

ОТСЛОЙКА СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Галина Евгеньевна МАНАЕНКОВА^{1,2}, Олег Львович ФАБРИКАНТОВ^{1,2}

¹ МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова Минздрава России, Тамбовский филиал
392000, г. Тамбов, Рассказовское шоссе, 1

² Тамбовский государственный университет имени Г.Р. Державина
392000, г. Тамбов, ул. Советская, 93

Отслойка сосудистой оболочки глаза при хирургии глаукомы является наиболее частым осложнением, связанным с разгерметизацией или декомпрессией глазного яблока. Возникновение данного процесса обусловлено особенностями строения и взаимоотношениями сосудистой и склеральной оболочек глаза. Актуальность изучения цилиохориоидальной отслойки связана с тем, что ее несвоевременное выявление и лечение ведет к серьезным изменениям органа зрения. Данное патологическое состояние способно усложнить течение послеоперационного периода, изменить результаты операции и увеличить срок реабилитации при любой стадии глаукомы, особенно при далекозашедшей. Поэтому знание этиологии, патогенеза, клиники отслойки сосудистой оболочки глаза помогает в поиске безопасного, своевременного и результативного способа ее лечения и профилактики. В настоящее время достаточно хорошо известны основные признаки цилиохориоидальной отслойки, характерные для данного состояния, и особенности ее дифференциальной диагностики с опухолями хориоидеи, кровоизлияниями и отслойкой сетчатки. Частота развития цилиохориоидальной отслойки напрямую зависит от градиента внутриглазного давления во время операции и в раннем послеоперационном периоде. Известны методы снижения риска возникновения и тактики лечения возникшего осложнения. Тем не менее остаются нерешенными многие вопросы, касающиеся причин возникновения цилиохориоидальной отслойки; наблюдаются разные подходы к тактике лечения таких пациентов.

Ключевые слова: офтальмология, сосудистая оболочка, глаукома, цилиохориоидальная отслойка, патогенез.

Автор для переписки: Манаенкова Г.Е., e-mail: naukatmb@mail.ru

Для цитирования: Манаенкова Г.Е., Фабрикантов О.Л. Отслойка сосудистой оболочки. Этиология, патогенез, клиника и лечение. *Сибирский научный медицинский журнал*. 2019; 39 (5): 141–148. doi: 10.15372/SSMJ20190517.

CHOROIDAL DETACHMENT. ETIOLOGY, PATHOGENESIS, CLINICAL PICTURE AND TREATMENT

Galina Evgen'evna MANAENKOVA^{1,2}, Oleg L'vovich FABRIKANTOV^{1,2}

¹ S.N. Fedorov NMRC MNTK «Eye Microsurgery», Tambov branch
392000, Tambov, Rasskazovskoe hwy, 1

² Tambov State University n.a. G.R. Derzhavin
392000, Tambov, Sovetskaya str., 93

Detachment of the choroid during glaucoma surgery is the most common complication associated with depressurization or decompression of the eyeball. The emergence of this process is due to the peculiarities of the structure and relationships of the vascular and scleral membranes of the eye. The relevance of the study of this pathological condition is due to the fact that the late detection and treatment of ciliochoroidal detachment leads to serious changes in the organ of vision. This complication can complicate the postoperative period, change the results of the operation and increase the duration of rehabilitation, with different stages of glaucoma, and especially in the advanced stage. Therefore, knowledge of the etiology, pathogenesis, clinical picture of this process helps in finding a safe, timely and effective method of treatment and prevention of this complication. At present, the main signs of ciliochoroidal detachment, characteristic of this condition and features of the differential diagnosis of vascular detachment with choroidal tumors, hemorrhages

and retinal detachment, are quite clearly known. The frequency of development of ciliochoroidal detachment directly depends on the level of the intraocular pressure gradient during the operation, and in the early postoperative period. The methods of reducing the risk and the tactics of treatment of the resulting complications are known. Nevertheless, many unresolved questions concerning the causes of ciliochoroidal detachment remain; there are different approaches to the tactics of treatment of these patients.

Key words: ophthalmology, choroid, glaucoma, ciliochoroidal detachment, pathogenesis.

Correspondence author: Manaenkova G.E., e-mail: naukatmb@mail.ru

Citation: Manaenkova G.E., Fabrikantov O.L. Choroidal detachment. Etiology, pathogenesis, clinical picture and treatment. *Sibirskiy nauchnyy meditsinskiy zhurnal = Siberian Scientific Medical Journal*. 2019; 39 (5): 141–148. [In Russian]. doi: 10.15372/SSMJ20190517.

Отслойка сосудистой оболочки (ОСО), или цилиохориоидальная отслойка (ЦХО, *ablatio cho-roidae*), в Большом медицинском словаре истолковывается как отделение сосудистой оболочки глазного яблока от склеры [1]. В отечественной литературе можно встретить оба названия, ЦХО и ОСО, первое более точно характеризует анатомическую локализацию процесса. В зарубежной литературе принят термин *choroidal effusion*, или *ciliochoroidal effusion* – цилиохориоидальный выпот [7, 9, 15, 17, 18, 31]. Изучение ЦХО важно тем, что ее несвоевременное выявление и лечение приводит к различным по тяжести осложнениям, таким как макулопатия, сосудистые нарушения, помутнение хрусталика, развитие вторичной глаукомы вследствие измельчения передней камеры и образования передних и задних синехий, образования роговично-радужного контакта с блокадой зрачка и, впоследствии, рубцовой облитерации угла передней камеры. В связи с этим риск возникновения ЦХО является одним из определяющих факторов в выборе того или иного метода лечения глаукомы.

Этиология и патогенез ЦХО. ОСО глаза – осложнение, которое необратимо возникает при операционной или травматической декомпрессии глазного яблока. Она также возможна при офтальмопатии, в основном воспалительной этиологии [4]. Основными факторами в развитии ЦХО являются снижение офтальмотонуса и наличие воспалительного компонента. Наиболее полный список клинических ситуаций, сопровождающихся развитием ЦХО, представили С.Ю. Петров и соавт., опираясь на данные справочника *Duane's Ophthalmology 2006 г.* В этот перечень входят ятрогенные (медикаментозные факторы, антиглаукоматозные операции, хирургия переднего отрезка глаза, экстра и интракапсулярная хирургия экстракции катаракты, глаукомная хирургия при синдроме Стерджа – Вебера, периферические иридэктомии, панретинальная фотокоагуляция, хирургия при отслойке сетчатки), травматиче-

ские, сосудистые, воспалительные, онкологические, первичные склеропатии [17]. ЦХО является на сегодня самым частым послеоперационным осложнением в хирургии глаукомы. По данным разных авторов, вероятность развития ЦХО после антиглаукоматозной операции варьирует от 0 до 88 %, после фистулизирующих – от 15 до 17,3 % [12]. По мнению Т.И. Ерошевского, «...создается впечатление, что при вскрытии глазного яблока при любой операции возникновение отслойки сосудистой оболочки почти неизбежно» [6]. В хирургической практике наибольшее распространение получили операции, в которых в меньшей степени представлен элемент фистулизации.

Риск развития ЦХО напрямую зависит от перепада внутриглазного давления (ВГД) не только во время операции, но и в раннем послеоперационном периоде [20]; она возникает в 77 % случаев на 2–3 день после операции, на 4–5-е сутки такая вероятность составляет лишь 13 %, на 6–7-е сутки – 5 %, на 9–11-е сутки и позднее – 2 % [10, 20, 21]. В литературе описаны различные версии патогенеза ЦХО, однако единого мнения нет. Ряд авторов отмечают как основной фактор воспалительный процесс, сосудистую реакцию, а также избыточную фильтрацию внутриглазной жидкости вследствие несостоятельности разреза [13, 17]. В.В. Волков объясняет появление ЦХО теорией «вакуум-синдрома» за счет деформации оболочек глазного яблока [2]. В экспериментальных исследованиях выявлен еще один механизм возникновения ОСО – образование нового соустья между передней камерой и субхориоидальным пространством и развитие стойкой гипотонии. Возникновение субхориоидальной отслойки связано с разницей в концентрации белка в субхориоидальном пространстве и во влаге передней камеры [10, 15, 24].

В раннем послеоперационном периоде, как считают В.В. Жаров и В.П. Рыков, основными патофизиологическими механизмами образования

ЦХО является нарушение равновесия градиентов гидростатического и онкотического давления. В норме ВГД в глазу больше, чем в субхориоидальном пространстве в среднем на 5 мм рт. ст. За счет коллоидно-осмотического или онкотического давления плазмы крови в норме происходит всасывание увеальной жидкости в венозные отделы сосудистой сети ресничного тела и хориоидеи. При резком снижении ВГД уменьшение объема жидкости в передней камере приводит к возмещению потерянного объема за счет влаги задней камеры, что приводит к смещению иридохрусталиковой диафрагмы вперед. Дальше этот процесс приводит к тракции цилиарного тела и хориоидеи, формированию более высокого давления в субхориоидальном пространстве, что способствует его расширению и образованию нового полостного объема [7].

Супрахориоидальное пространство является одним из этапов увеосклерального пути оттока внутриглазной жидкости. Обмен веществ между кровью и интерстициальной тканевой жидкостью, называемый трансапиллярным или гематотканевым, происходит через стенки хориокапилляров и посткапиллярных венул [7, 17]. Через стенки хориокапилляров в субхориоидальное пространство всасывается жидкость и через фенестры, особые участки стенок капилляров с большой пропускной способностью, проникают белки [7, 17, 24]. Переход жидкости из капиллярного русла в ткань (ультрафильтрация) и из ткани обратно в просвет сосудов (абсорбция) происходит благодаря разности гидростатического и онкотического давления по обе стороны капилляров [7, 17, 29]. В норме давление внутри сосудов, или интравазальное гидростатическое давление, равно 25–30 мм рт. ст., экстравазальное (давление в межтканевом пространстве) составляет 16–20 мм рт. ст. Гемодинамические нарушения происходят из-за резкого перепада ВГД. Гипотония глаза, вызванная его декомпрессией, приводит к расширению увеальных капилляров и повышению их проницаемости для белка, вследствие чего онкотическое давление плазмы крови и увеальной жидкости уравниваются. При резком снижении экстравазального гидростатического давления при неизменном онкотическом давлении усиливается трансудация плазмы крови из капилляров в межтканевое пространство. Происходит активация свободнорадикального окисления, увеличивается концентрация оксида азота [13].

В патогенезе ОСО можно выделить два этапа. Резкое снижение ВГД и ригидность оболочек глаза приводят к давлению на сосудистую оболочку. Изменение гемодинамических показателей так-

же содействует образованию «первичной» ОСО. При достаточной герметизации зоны операции и нормализации ВГД «первичная» отслойка хориоидеи может пропасть без следа. Второй этап развития отслойки имеет место, когда длительное время удерживается гипотония и возникает более стойкая видимая ОСО, «которая регистрируется и является проявлением компенсации к уменьшению объема глазного яблока» [7,17].

Один из механизмов образования геморрагической отслойки определяется особенностями микроциркуляции глаза: изнутри на стенки интраокулярных капилляров действует относительно высокое внутрисосудистое (интравазальное) давление (25–30 мм рт. ст.), а снаружи – внутриглазное (экстравазальное) давление (16–20 мм рт. ст.), разность между ними носит название трансмурального давления. При снижении ВГД в сосудах глаза повышается давление на сосудистую стенку изнутри за счет увеличения кровотока в центральной артерии сетчатки, в задней короткой и в задней длинной цилиарной артерии. Возрастание общего артериального давления при неадекватной анестезии, увеличение времени хирургического вмешательства приводят к повышению трансмурального давления в сосудах глазного яблока, что может привести к повреждению сосуда и даже к экспульсивной геморрагии [9, 11, 14, 23].

Ряд авторов также выделяют два механизма формирования субхориоидальной отслойки, или отслойки цилиарного тела. Первый возникает вследствие образования анастомоза между передней камерой и субхориоидальным пространством, в этом случае происходит усиление увеосклерального оттока, нарушение функции цилиарного тела и, как результат, возникновение стойкой гипотонии. Вторым вариантом – увеличение проницаемости сосудистой стенки и скопление трансудата в субхориоидальном пространстве [12, 25]. Таким образом, в настоящее время среди основных причин возникновения субхориоидальной отслойки можно выделить резкую декомпрессию глазного яблока, которая появляется при вскрытии фиброзной оболочки глаза и приводит к нарушению анатомических соотношений глаза; вследствие этого возникает тракционное смещение цилиарного тела и иридохрусталиковой диафрагмы и формирование отрицательного давления в субхориоидальном пространстве с трансудацией туда жидкости [7, 12, 17].

Классификация ЦХО. В.В. Жаров по времени возникновения выделял раннюю послеоперационную ЦХО (до 3 дней после операции), отсроченную послеоперационную (от 3 до 10 дней после операции) и позднюю (более 10 дней после

операции) [7]. По содержанию цилиохориоидального пространства или характеру экссудата различают трансудативную, экссудативную, геморрагическую ЦХО и смешанные ее формы [7].

Клиника ЦХО. Клиника ЦХО складывается на основании следующих симптомов: измельчение передней камеры, один из самых ранних признаков ЦХО, гипотония и снижение зрения вдаль. Частота помутнений хрусталика после ЦХО, по различным источникам, колеблется от 2 до 15 %. ЦХО может послужить причиной более серьезного осложнения: уменьшение передней камеры, достигающее до иридогеновического контакта, приводит к блокаде зрачка и угла передней камеры, к гониосинехиям с последующим развитием катаракты и вторичной глаукомы [4, 7, 17]. При длительном роговично-хрусталиковом контакте развивается отек роговицы, буллезная кератопатия. Гипотония, при длительном ее существовании, может сопровождаться развитием гипотонической макулопатии, застойного диска зрительного нерва, оптической нейропатии с последующей атрофией зрительного нерва [7, 19]. ЦХО, протекая с признаками вялотекущего увеита, может явиться причиной развития отслойки сетчатки и субатрофии глазного яблока.

Диагностика ЦХО. Раннее выявление и своевременное лечение ЦХО значительно уменьшают риск появления ряда осложнений глаза: катаракты, вторичной закрытоугольной глаукомы, гипотонической макулопатии, дистрофических изменений роговицы [7, 13, 17].

Выявляемые при офтальмоскопии ОСО подразделяют на циркулярные, пузыревидные и плоские. Циркулярные отслойки локализуются в зоне цилиарной мышцы и периферической части хориоидеи. Пузыревидные отслойки сканируются в форме пузырей, различных по величине и проминирующих во внутрь глаза. Плоские формы ЦХО локализуются по периферии хориоидеи, чаще в нижних сегментах. Локализация ЦХО совпадает с расположением вортикозных вен в данном квадранте. Иногда серозные ОСО после антиглаукоматозных операций склонны к самоограничению. Такие отграниченные ЦХО выглядят как куполообразные выпячивания, которые могут значительно уменьшить глубину передней камеры вплоть до ее исчезновения; они локализуются на периферии глаза около зубчатой линии [17]. В литературе описаны случаи развития вторичной закрытоугольной глаукомы при ЦХО на фоне синдрома иммунодефицита. Этиология и патогенез сосудистых отслоек у ВИЧ-положительных пациентов пока не изучены [17].

По ультразвуковому исследованию можно не только диагностировать, но и прогнозировать

развитие ЦХО в раннем послеоперационном периоде, основываясь на совокупности признаков: толщина сосудистой оболочки, диаметр диска зрительного нерва, визуализация субхориоидального пространства. Если толщина сосудистой оболочки превышает 1,0 мм, а оболочка зрительного нерва 6,0 мм, можно с большой степенью вероятности прогнозировать возникновение субхориоидальной отслойки в ранней послеоперационный период [18].

ЦХО следует отличать от меланом цилиарного тела и хориоидеи [17], около 10 % увеальных меланом локализуются в зоне цилиарного тела. Для дифференциальной диагностики используют метод трансиллюминации, флуоресцентную ангиографию, ультрасонографию и компьютерную томографию. Трансиллюминация позволяет определить локализацию опухоли, но при беспигментных меланом ее возможности ограничены, что может привести к диагностической ошибке. Описаны случаи одновременного обнаружения ЦХО и хориоидальной меланомы, не выявленной до антиглаукоматозного вмешательства. Ультрасонография позволяет дифференцировать ОСО от хориоидальных новообразований в 60 % случаев [17].

Хориоидальное кровоизлияние зачастую имеет темную окраску и не пропускает свет, иногда сопровождается болевым синдромом, при этом ВГД может быть как повышенным, так и пониженным. Отслойка сетчатки обычно имеет белый цвет, а при движении глаза колеблется. При офтальмоскопии можно обнаружить разрыв сетчатки, а также симптом Шефера («табачная пыль» – пигментные клетки в стекловидном теле). Ультразвуковое исследование помогает дифференцировать указанные патологии [17].

Как правило, ЦХО не сопровождается болевым синдромом, поскольку ВГД обычно снижено. Осложнением ЦХО, развивающимся на фоне снижения офтальмотонуса, является гипотоническая макулопатия, которая при отсутствии своевременной терапии может привести к значительному снижению остроты зрения. Это состояние диагностируется как офтальмоскопически, так и с помощью когерентной томографии по наличию субретинальной жидкости, складок в макуле и деформации сосудов сетчатки [9, 26].

Лечение ЦХО. Лечение традиционно можно разделить на медикаментозное и хирургическое. Вначале применяют медикаментозную терапию: снижение фильтрации посредством максимальной циклоплегии достигается мидриатиками, трансудацию уменьшают кортикостероидами, применяют лазерстимуляцию сосудистой оболочки, предварительное максимальное снижение

ВГД до операции, используют сосудоукрепляющую, стероидную и нестероидную противовоспалительную терапию, улучшают микроциркуляцию с помощью нейропротекторов (кавинтон, трентал), выполняют иммунокоррекцию в пре- и послеоперационном периодах, крылонебно-орбитальные блокады, назначают в предоперационном периоде антиоксидантные препараты (гистохром, мексидол) [5, 10, 16]. В дальнейшем возможно применение лечебных манипуляций: при нарушении адаптации конъюнктивальной раны – наложение мазевой повязки (солкосерил), при выраженной фильтрационной подушке – наложение давящего валика на область фильтрационной подушки.

Т.В. Соколовской (МНТК «Микрохирургия глаза», г. Москва) предложен эффективный метод консервативного лечения с помощью крылонебных блокад. Положительные результаты его использования связаны с воздействием на все звенья воспалительного процесса. Бувакаин блокирует крылонебный и цилиарный вегетативные ганглии, это вызывает временную денервацию цилиарного тела, хориоидеи и сфинктера радужки, что ведет к снижению продукции внутриглазной жидкости и мидриазу. Эпинефрин обладает вазоконстрикторным эффектом, пролонгирует действие бувакаина. Этамзилат натрия улучшает проницаемость капилляров, останавливает трансудацию жидкости в субхориоидальное пространство. Кофеин-бензоат натрия – ангиопротектор, нормализует офтальмотонус. Бетаметазон снижает и полностью подавляет синтез медиаторов воспаления, а также преграждает иммунный ответ [5].

При отсутствии эффекта от консервативной терапии переходят к хирургическому лечению: при значительных дефектах конъюнктивальной раны дополнительное наложение швов; трепанация склеры с последующим восстановлением передней камеры сбалансированным раствором. Многие авторы отмечают, что зачастую консервативные методы лечения эффективны только при плоских и нераспространенных ЦХО [8], а в случаях высокой пузыревидной отслойки преимущество отдается хирургическому вмешательству. Наиболее распространенным способом хирургического лечения сосудистой отслойки является задняя трепанация склеры в проекции максимального выстояния сосудистой отслойки с эвакуацией жидкости из субхориоидального пространства [8, 26, 28].

Задняя трепанация склеры впервые предложена в 1915 г. для декомпрессии глазного яблока при развившейся экспульсивной геморрагии с целью создания свободного оттока крови из

супрахориоидального пространства, а также для эвакуации транссудата при ОСО. В 1936 г. предложено применять заднюю трепанацию склеры как вспомогательную операцию, осуществляемую перед вскрытием полости глазного яблока, например, перед экстракцией катаракты, антиглаукоматозными операциями с целью профилактики осложнений (экспульсивной геморрагии, отслойки сосудистой оболочки). Как правило, ее выполняют в нижненаружном или нижневнутреннем квадранте глазного яблока, т.е. в месте наибольшего скопления транссудата. После разреза конъюнктивы вместе с теноновой капсулой в 5 мм от лимба обнажают склеру. Трепаном диаметром 2 мм или лезвием выкраивают склеральное отверстие (в 4–5 мм от лимба при ОСО и в 8–10 мм при экспульсивной геморрагии). Кровь из супрахориоидального пространства при экспульсивной геморрагии удаляют по методике М.М. Краснова путем введения воздуха в переднюю камеру при условии герметизации разрезов. Операцию задней трепанации склеры заканчивают наложением шва на теноновую оболочку, на конъюнктиву.

При ОСО дренирование осуществляют в нижних сегментах, а в особых случаях рекомендуют выпускать супрахориоидальную жидкость и во всех четырех квадратах [8, 27]. Геморрагическую ОСО легче дренировать позже, через 7–10 дней, необходимо подождать сгущения крови. Но это может быть невыполнимо клинически, если имеется офтальмогипертензия или выраженный болевой синдром [8, 17].

Интересный способ хирургического лечения серозной ОСО предложен в Екатеринбургском филиале МНТК «Микрохирургия глаза». Вначале проводят трансклеральное дренирование субхориоидального пространства в месте наиболее высокого отслоения сосудистой оболочки. Дренирование стимулируют посредством введения воздуха в витреальную полость через витреальный порт под давлением. Операцию начинают с выполнения субтотальной 3-портовой витрэктомии, после чего замещают раствор BSS (сбалансированный солевой ирригационный) на воздух. Определяют место наиболее высокого ОСО путем трансконъюнктивального вдавления склеры пинцетом. Затем в проекции этой зоны трансклерально, под острым углом к склере, в сторону заднего полюса, в субхориоидальное пространство медленно вводят инъекционную иглу 29G, по которой жидкость самотеком вытекает наружу, и по мере опорожнения пузыря иглу постепенно выводят из полости глаза. При сочетании ОСО с патологией стекловидного тела операцию заканчивают выведением иглы из полости глаза,

а при сочетании ОСО с отслойкой сетчатки дополнительно после удаления субхориоидальной жидкости с помощью инъекционной иглы выполняют отграничительную эндолазерную коагуляцию сетчатки, затем воздух в полости стекловидного тела СТ замещают на газ или силиконовое масло [19].

Профилактика ЦХО. Для профилактики ЦХО при системных заболеваниях в отечественной и зарубежной практике принято предоперационное введение стероидов системного действия, которые снижают и приостанавливают послеоперационное воспаление. Стероиды удерживают на необходимом уровне продукцию водянистой влаги и блокируют выход белков в супрахориоидальное пространство [28]. Оправдывает себя применение стероидных и нестероидных препаратов местно, что снижает выраженность послеоперационной воспалительной реакции [28]. Во время операции уделяют внимание профилактике повышения артериального давления, используют парацентез для дозированного снижения и выравнивания давления в камерах глаза. Большое внимание хирурги всегда уделяют ушиванию склерального лоскута. При избыточной фильтрации внутриглазной жидкости накладывают дополнительные швы на склеру и конъюнктиву [3, 7, 8, 17, 21, 28, 30].

Частота развития ОСО напрямую зависит от градиента ВГД: при градиенте менее 20 мм рт. ст. она наблюдалась в 25,7 % случаев, а с его увеличением до 25 мм рт. ст. и более риск развития ОСО достигал 31,4 % случаев. Аналогичная закономерность прослеживалась между частотой развития ОСО и необходимостью устранения этого осложнения хирургическим путем или задней трепанации склеры: при разнице ВГД менее 20 мм рт. ст. необходимость в проведении последней отсутствовала, а с его увеличением до 30 мм рт. ст. и более потребовалось ее выполнение при отсутствии эффективности медикаментозной терапии. Хирургические методы в комбинации с консервативным лечением способствовали устранению послеоперационной гипотонии глаза. Во всех случаях, по данным ультразвукового сканирования, было зафиксировано прилегание оболочек глаза без изменений зрительных функций [21]. Ряд авторов предлагают проведение задней склерэктомии и предварительного парацентеза с восстановлением передней камеры, что при ее опорожнении в равной степени снижает риск развития ЦХО после антиглаукоматозной операции. Главным условием профилактики ОСО также является сохранение стабильности передней камеры во время операции по поводу глаукомы [22].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема ЦХО не утратила своей актуальности и в настоящее время. Несмотря на то что для ее решения на сегодняшний день офтальмологи располагают разнообразными и надежными медикаментозными способами терапии и профилактики, перспективным представляется поиск эффективных методов лечения, которые позволят предотвратить дальнейшие изменения со стороны органа зрения при данном осложнении.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Быстренин М.А., Кузина С.И., Гетьман И.Б. Большой медицинский энциклопедический словарь. М., 2006. 767 с.
Bystrenin M.A., Kuzina S.I., Get'man I.B. Great medical encyclopedic dictionary. Moscow, 2006. 767 p. [In Russian].
2. Волков В.В. Глазной вакуум синдром. *Вестн. офтальмологии*. 1978; (5): 45–48.
Volkov V.V. Ocular vacuum syndrome. *Vestnik oftal'mologii = The Russian Annals of Ophthalmology*. 1978; (5): 45–48. [In Russian].
3. Глыбина И.В. Критерии выбора хирургического лечения ЦХО различной давности и протяженности. *III Евро-Азиатская конференция по офтальмохирургии*: сб. тез. докл. Екатеринбург, 2003. 65.
Glybina I.V. Criteria of choosing surgical treatment of CCD of different remoteness and duration. *III Euro-Asian Ophthalmological Conference*: coll. thes. rep. Ekaterinburg, 2003. 65. [In Russian].
4. Григорьева И.Н., Поздеева Н.А. Метод хирургического лечения тракционной цилиохориоидальной отслойки (клинический случай). *Практ. медицина*. 2018; (5): 124–127.
Grigor'eva I.N., Pozdeeva N.A. Method of surgical treatment of tractional ciliochoroidal effusion (clinical case). *Prakticheskaya meditsina = Practical Medicine*. 2018; (5): 124–127. [In Russian].
5. Городецкая Ю.Б., Соколовская Т.В., Коваленко Ю.Ф. Крылонебно-орбитальные блокады как патогенетически направленный метод лечения цилиохориоидальных отслоек после антиглаукоматозных операций. *Соврем. технол. в офтальмологии*. 2016; (4): 63–65.
Gorodetskaya Yu.B., Sokolovskaya T.V., Kovalenko Yu.F. Pterygopalatine-orbital blockades as a pathogenetic aimed method of ciliochoroidal detachment treatment after anti-glaucoma surgery. *Sovremennyye tekhnologii v oftal'mologii = Modern Technologies in Ophthalmology*. 2016; (4): 63–65. [In Russian].
6. Ерошевский Т.И. Первичная глаукома и осложнения после операции. *Офтальмол. журн.* 1976; (6): 403–407.

- Eroshevsky T.I. Primary glaucoma and complications after surgery. *Oftal'mologicheskii zhurnal = Journal of Ophthalmology*. 1976; (6): 403–407. [In Russian].
7. Жаров В.В., Рыков В.П. Цилиохориоидальная отслойка (к вопросам этиопатогенеза, профилактики и лечения). *РМЖ: Рус. мед. журн.* 2009; 10 (1): 40–41.
- Zharov V.V., Rykov V.P. Ciliochoroidal detachment (etiopathogenesis, prevention and treatment). *Russkii meditsinskiy zhurnal = Russian Medical Journal*. 2009; 10 (1): 40–41. [In Russian].
8. Краснов М.Л. Руководство по глазной хирургии. М., 1988. 241 с.
- Krasnov M.L. Guidance on ocular surgery. Moscow, 1988. 241 p. [In Russian].
9. Куроедов А.В., Огородникова В.Ю., Кушим З.П., Диордийчук С.В., Городничий В.В., Солнов Н.М. Случай успешного восстановления зрительных функций после обширной геморрагической отслойки сосудистой оболочки. *Глаукома*. 2011; (3): 63–66.
- Kuroedov A.V., Ogorodnikova V.Yu., Kushim Z.P., Diordiychuk S.V., Gorodnichiy V.V., Solnov N.M. The case of successful restoration visual functions after extensive expulsive hemorrhage. *Glaukoma = Glaucoma*. 2011; (3): 63–66. [In Russian].
10. Матюхина Е.Н., Бабушкин А.Э. Профилактика и лечение цилиохориоидальной отслойки после антиглаукоматозных операций (обзор литературы). *Восток–Запад-2013*: сб. науч. тр. науч.-практ. конф. по офтальмохирургии с международным участием, Уфа, 6–7 июня 2013 г. Уфа, 2013. 194–197.
- Matyukhina E.N., Babushkin A.E. Prevention and treatment of ciliochoroidal detachment after antiglaucomatous surgeries (literature review). *East–West-2013*: coll. sci. works of sci. pract. conf. on ophthalmology. Ufa, 2013. 194–197. [In Russian].
11. Мачехин В.А., Влазнева И.Н. Ультразвуковая центральная доплерография сосудов глазного яблока в норме и при глаукоме. *X Междунар. научн.-практ. конф.*: сб. науч. ст. М., 2010. 102–106.
- Machekhin V.A., Vlazneva I.N. Ultrasound central dopplerography of the eyeball vessels in normal subjects and glaucoma. *X International Scientific and Practical Conference*: coll. sci. works. Moscow, 2010. 102–106. [In Russian].
12. Могилевский С.Ю., Головкин В.В., Зыков И.Г. Цилиохориоидальная отслойка после антиглаукоматозных операций: проблемы и пути решения. *Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии*. 2009; (1–2): 555–567.
- Mogilevskiy S.Yu., Golovkin V.V., Zykov I.G. Ciliochoroidal detachment after glaucoma operations: problems and ways of the decision. *Problemy ekologicheskoy i meditsinskoy genetiki i klinicheskoy immunologii = Problems of Environmental and Medical Genetics and Clinical Immunology*. 2009; (1–2): 555–567. [In Russian].
13. Мошетова Л.К., Алексеев И.Б., Метельская В.А., Гуманова Н.Г., Жарко Л.В., Вершинин А.Е. Влияние оксида азота на развитие цилиохориоидальных отслоек после антиглаукоматозных операций. *Глаукома*. 2010; (1): 48–51.
- Moshetova L.K., Alekseev I.B., Metel'skaya V.A., Gumanova N.G., Zharko L.V., Vershinin A.E. Influence of nitric oxide on development of ciliochoroidal detachment after antiglaucomatous operations. *Glaukoma = Glaucoma*. 2010; (1): 48–51. [In Russian].
14. Николашин С.И. Экспульсивная геморрагия. *Практ. медицина*. 2013; (3): 78–80.
- Nikolashin S.I. Expulsive hemorrhage. *Prakticheskaya meditsina = Practical Medicine*. 2013; (3): 78–80. [In Russian].
15. Павлюченко К.П., Могилевский С.Ю., Якубенко Е.Д., Головкин В.В. Особенности биохимического состава внутриглазной жидкости у больных первичной глаукомой и частота цилиохориоидальной отслойки после хирургического лечения. *Офтальмол. журн.* 2012; (5): 30–35.
- Pavlyuchenko K.P., Mogilevskiy S.Yu., Yakubenko E.D., Golovkin V.V. Peculiarities of biochemical composition of the intraocular liquid of patients with primary glaucoma and frequency of the ciliochoroidal detachment after surgical treatment. *Oftal'mologicheskii zhurnal = Journal of Ophthalmology*. 2012; (5): 30–35. [In Russian].
16. Павлюченко К.П., Могилевский С.Ю., Головкин В.В. Возможность применения антиоксидантной антигипоксантажной терапии для профилактики цилиохориоидальной отслойки после хирургического лечения первичной глаукомы. *Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии*. 2011; (3): 216–222.
- Pavlyuchenko K.P., Mogilevskiy S.Yu., Golovkin V.V. The possibility of using antioxidant antihypoxant therapy for the prevention of ciliochoroidal detachment after surgical treatment of primary glaucoma. *Problemy ekologicheskoy i meditsinskoy genetiki i klinicheskoy immunologii = Problems of Environmental and Medical Genetics and Clinical Immunology*. 2011; (3): 216–222. [In Russian].
17. Петров С.Ю., Подгорная Н.Н., Асламазова А.Э. Цилиохориоидальная отслойка. *Глаукома*. 2015; (1): 100.
- Petrov S.Yu., Podgornaya N.N., Aslamazova A.E. Ciliochoroidal detachment. *Glaukoma = Glaucoma*. 2015; (1): 100. [In Russian].
18. Пономарева М.Н., Коновалова Н.А., Скляр Л.В., Меренкова Р.Н., Гусев И.Т., Кныш Н.О. Прогнозирование отслойки сосудистой оболочки при антиглаукомных операциях. *Урал. мед. журн.* 2009; (1): 84–87.
- Ponomareva M.N., Konovalova L.V., Sklyar L.V., Merenkova R.N., Gusev I.T., Knysh N.O. The predic-

tion of vascular sheath detachment in making anti-glaucomatous surgeries. *Ural'skiy meditsinskiy zhurnal = Ural Medical Journal*. 2009; (1): 84–87. [In Russian].

19. Рапопорт А.А., Клейменов А.Ю. Способ микроинвазивного хирургического лечения серозной отслойки сосудистой оболочки глаза. Пат. 2649466 РФ; Оpubл. 03.04.2018.

Rapoport A.A., Kleymenov A.Yu. A method of microinvasive surgical treatment of serous vascular detachment. Patent 2649466 RF; Published 03.04.2018.

20. Соколовская Т.В., Коваленко Ю.Ф., Городецкая Ю.Б. Патогенетически ориентированный метод лечения цилиохориоидальных отслоек после антиглаукомных операций. *Практ. мед.* 2017; (9): 193–196.

Sokolovskaya T.V., Kovalenko Yu.F., Gorodetskaya Yu.B. Pathogenetically oriented treatment of ciliochoroidal detachment after glaucoma surgery. *Prakticheskaya meditsina = Practical Medicine*. 2017; (9): 193–196. [In Russian].

21. Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Иванова Е.С., Фаражева Э.Е., Любимова Т.С. Анализ факторов риска возникновения отслойки сосудистой оболочки глаза у пациентов после проведения непроникающей глубокой склерэктомии. *Офтальмохирургия*. 2010; (1): 10–14.

Takhchidi Kh.P., Egorova E.V., Ivanova E.S., Farazheva E.E., Lubimova T.S. Analysis of risk factors of ciliochoroidal detachment after non-penetrating deep sclerectomy. *Oftal'molokhirurgiya = Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery*. 2010; (1): 10–14. [In Russian].

22. Терещенко Ю.А., Сорокин Е.Л. Экспульсивная геморрагия. Ретроспективный анализ причин и исходов. *Рефракц. хирургия и офтальмология*. 2009; (1): 21–24.

Tereshchenko Yu.A., Sorokin E.L. Expulsive hemorrhage: retrospective analysis of its causes and outcomes. *Refraktsionnaya khirurgiya i oftal'mologiya = Refractive Surgery and Ophthalmology*. 2009; (1): 21–24. [In Russian].

23. Хуснитдинов И.И. Анализ отслойки сосудистой оболочки после антиглаукоматозных и ком-

бинированных с экстракцией катаракты операций. *Восток–Запад-2010*: сб. науч. тр. науч.-практ. конф. по офтальмохирургии с международным участием. Уфа, 2010. 242–243.

Khusnitdinov I.I. Analysis of ciliochoroidal detachment after glaucoma surgeries and surgeries combined with cataract extraction. *East–West-2013*: coll. sci. works of sci. pract. conf. on ophthalmology. Ufa, 2010. 242–243. [In Russian].

24. Чуднявцева Н.А., Родина Ю.Н., Ковальчук А.Г. Совершенствование хирургического лечения больных с посттравматической цилиохориоидальной отслойкой. *Офтальмолог. журн.* 2014; (4): 19–22.

Chudnyavtseva N.A., Rodina Yu.N., Kovalchuk A.G. Perfection of surgical treatment of patients with posttraumatic ciliochoroidal detachment. *Oftal'mologicheskii zhurnal = Journal of Ophthalmology*. 2014; (4): 19–22. [In Russian].

25. Agarwal A. Gass' atlas of macular diseases. 5 ed. Amsterdam: Elsevier Saunders, 2012.

26. Bakir B., Pasquale L.R. Causes and treatment of choroidal effusion after glaucoma surgery. *Semin. Ophthalmol.* 2014; 29 (5-6): 409–413. doi: 10.3109/08820538.2014.959200.

27. Bettin P., Khaw P.T. Glaucoma surgery. Basel: Karger, 2012.

28. Breusegem C., Spielberg L., van Ginderdeuren R., Vandewalle E., Renier C., van de Veire S., Fieuws S., Zeyen T., Stalmans I. Preoperative non-steroidal anti-inflammatory drug or steroid and outcomes after trabeculectomy: a randomized controlled trial. *Ophthalmology*. 2010; 117 (7): 1324–1330. doi: 10.1016/j.ophtha.2009.11.038.

29. Emi K., Pederson J.E., Toris C.B. Hydrostatic pressure of the suprachoroidal space. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1989; 30 (2): 233–238.

30. Fekrat S., Scott I. Diagnosis and management of choroidal effusions. San Francisco, 2012

31. Sakima N., Sakai H., Nakamura Y. Ciliochoroidal effusion after remission of lens-induced glaucoma detected by ultrasound biomicroscopy. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 2004; 108 (1): 38–43.

Сведения об авторах:

Манаенкова Г.Е., к.м.н., ORCID: 0000-0003-3031-8207, e-mail: naukatmb@mail.ru

Фабрикантов О.Л., д.м.н., ORCID: 0000-0003-0097-991X, e-mail: naukatmb@mail.ru

Information about authors:

Manaenkova G.E., candidate of medical sciences, ORCID: 0000-0003-3031-8207, e-mail: naukatmb@mail.ru

Fabrikantov O.L., doctor of medical sciences, ORCID: 0000-0003-0097-991X, e-mail: naukatmb@mail.ru