

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие к изданию на русском языке	9
О редакторе	10
Авторы	11
Список сокращений и условных обозначений	14
Глава 1. Острая задняя мультифокальная плакоидная пигментная эпителиопатия	15
Введение	15
Этиопатогенез	15
Клиническая картина	15
Дифференциальный диагноз	20
Лечение	20
Литература	20
Глава 2. Серпигинозный хориоидит	23
Введение	23
Эпидемиология и клинические особенности	23
Патогенез	24
Методики визуализации и вспомогательные диагностические методы	26
Тактика лечения	30
Литература	31
Глава 3. Внутренняя точечная хориопатия	33
Введение	33
Этиопатогенез	33
Клинические особенности	33
Лечение	37
Литература	40
Глава 4. Мультифокальный хориоидит и панuveит	43
Введение	43
Эпидемиология	43
Этиопатогенез	43
Клинические особенности	44
Диагностика	46
Лечение	51
Литература	51
Глава 5. Синдром множественных преходящих белых точек	54
Введение	54
Клинические особенности	54
Лечение и течение	57
Литература	59
Глава 6. Острая зональная оккультная наружная ретинопатия	60
Введение	60
Диагностические критерии	61
Этиопатогенез	61
Клинические особенности	61
Лечение	64
Литература	65

Глава 7. Ретинопатия «выстрел дробью»	67
Введение	67
Эпидемиология и демографические особенности	67
Генетические особенности и патофизиология	68
Клинические особенности	69
Методики визуализации	70
Функциональные тесты	74
Лечение	75
Литература	75
Глава 8. Симпатическая офтальмия	78
Введение	78
Патогенез	78
Клинические особенности	78
Дифференциальный диагноз	83
Профилактика и лечение	83
Литература	84
Глава 9. Синдром Фогта–Коянаги–Харады	86
Введение	86
Этиопатогенез	86
Клинические особенности	87
Диагностические критерии	93
Лечение	94
Литература	95
Глава 10. Промежуточный увеит	96
Введение	96
Эпидемиология и этиология	96
Клинические особенности	97
Осложнения со стороны глаз	99
Диагноз	103
Дифференциальный диагноз	106
Лечение	109
Литература	110
Глава 11. Саркоидоз	112
Введение	112
Клинические особенности	112
Литература	119
Глава 12. Болезнь Бехчета	120
Введение	120
Этиология и патогенез	121
Клинические особенности	121
Лечение	124
Литература	126
Глава 13. Системная красная волчанка	128
Введение	128
Патогенез	128
Клинические особенности	128
Лечение	129
Литература	132
Глава 14. Задний склерит	133
Введение	133
Клинические особенности	134
Этиология	136

Патогенез заднего склерита	139
Глазные осложнения.	140
Исследования	141
Оценка перед началом лечения	143
Лечение	143
Литература	145
Глава 15. Аутоиммунная ретинопатия	147
Введение	147
Патогенез	147
Клинические особенности	147
Диагностические подходы.	149
Лечение	151
Литература	152
Глава 16. Туберкулезные поражения глаз	153
Введение	153
Глазной туберкулез	153
Проявления глазного туберкулеза.	154
Лечение туберкулезного поражения глаз.	158
Литература	159
Глава 17. Диагностика туберкулезного поражения глаз.	160
Введение	160
Эпидемиология	160
Дифференциальный диагноз	162
Литература	165
Глава 18. Болезнь кошачьих царапин.	166
Введение	166
Клинические особенности	166
Дифференциальный диагноз	169
Лечение	170
Литература	170
Глава 19. Сифилис	171
Введение	171
Эпидемиология	171
Классификация	172
Клиническая симптоматика	174
Диагностика	178
Лечение	178
Литература	179
Глава 20. Лептоспироз	182
Введение	182
Эпидемиология	182
Микробиология.	182
Системные проявления	183
Глазные проявления	184
Обследования.	185
Лечение	185
Профилактика	186
Прогноз	186
Литература	186
Глава 21. Грибковые инфекции	187
Введение	187
<i>Candida</i>	187

<i>Aspergillus</i>	191
<i>Cryptococcus</i>	192
<i>Histoplasma</i>	193
Лечение грибковых инфекций глаз	194
Литература	195
Глава 22. Токсоплазмоз	197
Введение	197
Патогенез	197
Диагноз	198
Лечение	200
Литература	201
Глава 23. Токсокароз	203
Введение	203
Патогенез	203
Диагноз	204
Клинические особенности	204
Лечение	208
Литература	209
Глава 24. Глазной цистицеркоз	211
Введение	211
Патофизиология	211
Клинические особенности	211
Диагноз	213
Дифференциальный диагноз	215
Лечение	215
Прогноз	215
Заключение	216
Литература	216
Глава 25. Диффузный односторонний подострый нейроретинит	217
Введение	217
Этиология и пути передачи	217
Клинические особенности и патогенез	219
Методы диагностики	221
Дифференциальный диагноз	224
Лечение	225
Заключение	226
Литература	226
Глава 26. Инфекция, вызванная вирусом иммунодефицита человека, и цитомегаловирусный ретинит	230
Введение	230
Этиопатогенез	230
Клинические особенности	230
Диагноз	236
Лечение	237
Литература	237
Глава 27. Острый некроз сетчатки и прогрессирующий некроз наружных слоев сетчатки ..	240
Введение	240
Этиопатогенез	240
Клинические особенности	241
Лечение	244
Литература	245
Предметный указатель	246

Глава 3

ВНУТРЕННЯЯ ТОЧЕЧНАЯ ХОРИОПАТИЯ

Хён Гон Ю, Да Юнь Ма¹

ВВЕДЕНИЕ

Внутренняя точечная хориопатия (ВТХП) — это достаточно редкий вариант идиопатической мультифокальной хориоретинопатии воспалительного генеза, при которой поражаются внешние слои сетчатки, ПЭС и внутренний слой хориоидеи. ВТХП была впервые описана Watzke и соавт. у 10 молодых женщин с близорукостью, которые предъявляли жалобы на затуманивание центрального зрения, фотопсии и появление парацентральных скотом (Watzke et al., 1984). ВТХП входит в группу синдромов «белых точек» и во многом сходна с острой зональной оккультной наружной ретинопатией (Gass, 2003; Ahnood et al., 2017; Francis et al., 2005). Появление различных методов визуализации помогло лучше понять ВТХП, однако до сих пор нет ясности в вопросе о том, является ли ВТХП отдельной нозологией или относится в подгруппе мультифокального хориоидита с панuveитом (Jampol, Becker, 2003; Spaide et al., 2013).

ВТХП представляет собой динамическое заболевание с различным характером течения и разнообразными клиническими проявлениями. Современные технологии визуализации (особенно ОКТ и фоторегистрация глазного дна в режиме аутофлуоресценции) облегчают постановку диагноза и мониторинг заболевания.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Этиология и патогенез ВТХП изучены недостаточно. Считается, что она является аутоиммунным заболеванием, которое обусловлено

полигенетической восприимчивостью, а запускают его развитие факторы внешней среды (инфекционные агенты, иммунизация, стрессы и т.д.) (Ahnood et al., 2017).

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Согласно результатам опроса в группе из 77 пациентов с ВТХП, среди симптомов преобладают скотомы (91%), затуманивание зрения (86%), фотопсии (73%), появление плавающих помутнений (69%), светобоязнь (69%), метаморфопсии (65%) и нарушение периферического зрения (26%) (Gerstenblith et al., 2007). Как правило, скотомы возникают на одном глазу (86%). В 32% случаев перед началом лечения может иметь место нарастание и уменьшение выраженности симптоматики. Симптомы часто являются молатеральными, однако само заболевание обычно двустороннее. Так, согласно результатам оригинального исследования, в 80% случаев заболевание оказывается двусторонним (Watzke et al., 1984), хотя позднее было показано, что двустороннее поражение наблюдается у 49–58% пациентов (Zhang et al., 2011; Essex et al., 2010; Watzke et al., 1984).

ОЗ при ВТХП варьирует, но зачастую остается сохранной. Essex и соавт. приводят данные по ОЗ в группе пациентов с ВТХП (74 глаза). В 66% случаев она оставяла 0,4, а в 15% случаев — менее 0,1 (Essex et al., 2007). Вариабельность ОЗ может объясняться различной локализацией воспалительных очагов или их последствий. По данным Leung и соавт., ОЗ менее 0,4 наблюдается с частотой 0,06 глаза/год, а при ОЗ менее 0,1 — 0,01 глаза/год (Leung et al., 2010).

ВТХП отличается от мультифокального хориоидита с панuveитом отсутствием признаков интраокулярного воспаления, в частности отсутствием клеточной реакции во влаге передней камеры и стекловидном теле (Watzke et al.,

¹ Hyeong Gon Yu, Dae Joong Ma, Department of Ophthalmology, Seoul National University Hospital, Seoul, Republic of Korea, e-mail: hgonyu@snu.ac.kr

1984; Kedhar et al., 2007; Amer, Lois, 2011). При офтальмоскопии на глазном дне выявляются 12–25 серых или желтых округлых матовых очагов, размер которых (100–300 мкм) меньше, чем размер очагов при мультифокальном хориоидите с панuveитом. Как правило, они локализируются в заднем полюсе глаза и распространяются в хаотичном порядке или (иногда) линейно, избегая перипапиллярной зоны (рис. 3.1) (Watzke et al., 1984). Такие воспалительные очаги, появление которых может быть обусловлено отслойкой надлежащей нейросенсорной сетчатки, обычно атрофируются и превращаются в хориоретинальные рубцы. Впрочем, некоторые очаги исчезают бесследно. Иногда через 2–3 года рубцы подвергаются пигментации и становятся хорошо различимыми, напоминая пятна при синдроме предполагаемого глазного гистоплазмоза. Среди осложнений отдельного упоминания заслуживают субретинальный фиброз и хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ), которые могут привести к существенному снижению ОЗ. Показатели риска ХНВ на фоне ВТХП существенно варьируют в разных исследованиях, но, согласно последним данным, этот риск невелик. Essex и соавт. указывают, что в когорте из 74 глаз (средний срок наблюдения 4,5 года) ХНВ возникает в 22% при изначальном ее отсутствии (Essex et al., 2010). Согласно данным Leung и соавт., появление ХНВ наблюдается с частотой 0,02 глаза/год, а ее рецидив — с частотой 0,04 глаза/год. Впрочем, ОЗ при ХНВ на фоне ВТХП выше ($\geq 0,5$ в 43% случаев), чем при ХНВ на фоне возрастной макулярной дегенерации (Leung et al., 2010). Результаты

гистологических исследований свидетельствуют о том, что ХНВ на фоне ВТХП возникает в субретинальном пространстве, кпереди от ПЭС (ХНВ 2-го типа) (Olsen et al., 1996). Со временем новообразованные сосуды, соединяясь между собой, образуют крупные сплетения с множеством питающих их сосудов. Результатом последующей пролиферации становится формирование субретинального фиброза, по виду напоминающего гантелю. Показано, что фиброз встречается достаточно часто — как минимум в 56% случаев (Gerstenblith et al., 2007). И субретинальный фиброз, и ХНВ развиваются на ранней стадии заболевания.

По сообщениям Watzke и соавт., в ранней артериальной фазе ФАГ имеет место гиперфлуоресценция очагов, а в артериовенозной фазе наблюдается прокрашивание (Watzke et al., 1984). При проведении ФАГ выявляется больше очагов, чем при офтальмоскопии; они выглядят как мелкие зоны гиперфлуоресценции, рассеянные в заднем полюсе. Эти зоны гиперфлуоресценции представляют собой воспалительные очаги (вне зависимости от наличия ХНВ), которые сохраняются как в ранней, так и поздней венозной фазе; тем не менее в артериальной фазе отмечается экранирование флуоресценции в некоторых зонах. С другой стороны, при появлении ХНВ имеется гиперфлуоресценция в ранней фазе и просачивание красителя в поздней фазе (рис. 3.2) (Olsen et al., 1996). Также возможно просачивание флуоресцеина при серозной отслойке нейросенсорной сетчатки (Watzke et al., 1984). В исходе заболевания выявляются точечные «окончатые» дефекты, соответствующие участкам атрофии ПЭС.

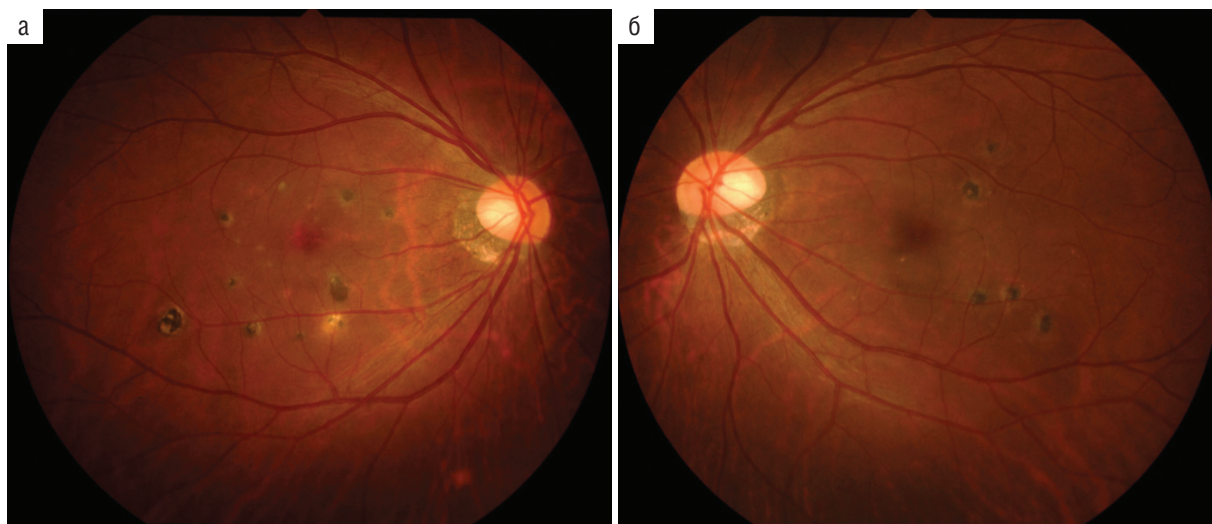


Рис. 3.1. Цветная фотография глазного дна правого (а) и левого (б) глаза 37-летней женщины азиатского происхождения. Визуализируются характерные признаки внутренней точечной хориопатии

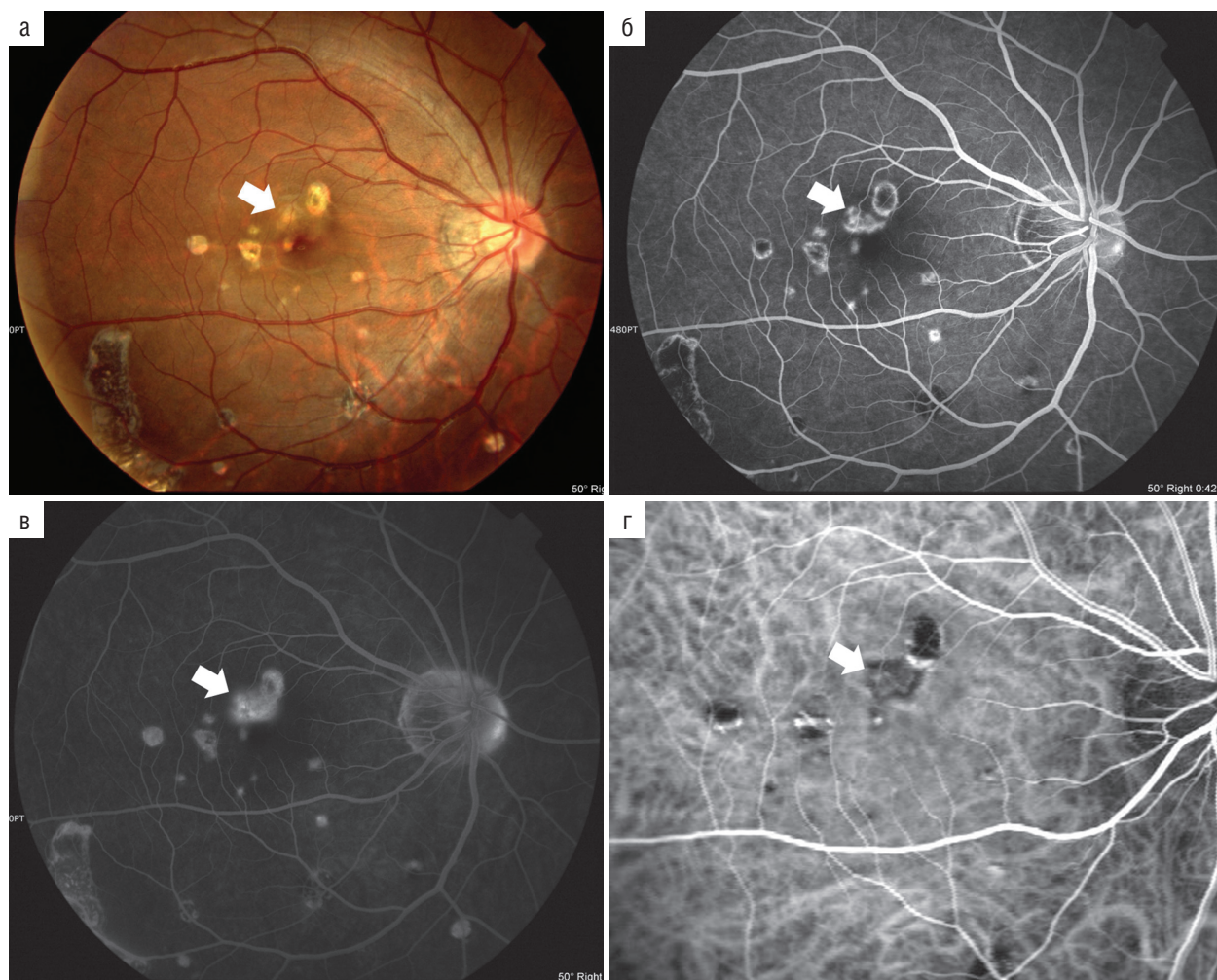


Рис. 3.2. Цветная фотография глазного дна правого глаза 35-летней женщины (а). В ранней (б) и поздней (в) фазах при флуоресцентной ангиографии наблюдается усиливающаяся флуоресценция (окрашивание) неактивных очагов и просачивание из зон активной хориоидальной неоваскуляризации (стрелка); г — при ангиографии с индоцианином зеленым также выявляется хориоидальная неоваскуляризация

Ангиография с индоцианином зеленым позволяет выявить гораздо больше очагов, которые выглядят как зоны гипофлуоресценции и в ранней, и поздней фазах. Как и в случае других нозологий из группы синдрома «белых точек», эти зоны гипофлуоресценции соответствуют локальным зонам гипоперфузии хориоидеи (Levy et al., 2005).

Рядом с некоторыми хориоидальными сосудами выявляются зоны локальной гиперфлуоресценции, которые указывают на наличие ассоциированного васкулита. При этом более крупные хориоидальные сосуды пересекают зоны гипофлуоресценции, что указывает на то, что васкулит, по-видимому, затрагивает мелкие сосуды и хориокапилляры (Tiffin et al., 1996).

Спектральная ОКТ позволяет визуализировать элевацию ПЭС, которая варьирует в зависимости от активности заболевания, и гиперрефлективные включения под ПЭС при

интактной мембране Бруха (рис. 3.3). В активной фазе заболевания полосы, ассоциированные с фоторецепторами, не визуализируются, однако при клинической стабилизации становятся четко видны. Данная особенность позволяет осуществлять мониторинг клинического течения ВТХП (Channa et al., 2012).

Zhang и соавт. полагают, что в процессе эволюции очагов ВТХП могут наблюдаться все пять стадий хориоидального васкулита. Они показали, что изменения, выявляемые на ОКТ, варьируют в зависимости от стадии заболевания (Zhang et al., 2011, 2013). Стадия 1 (подозрение на хориоидальный васкулит) характеризуется минимальной иррегулярностью внешнего ядерного слоя, поскольку в патологический процесс вовлечен только внутренний слой хориоидеи. На стадии 2 (облитерация хориокапилляров) очаги представлены локальными гиперрефлективными зонами элевации ПЭС с нарушением

целостности эллипсоидной зоны фоторецепторов в соответствующей проекции (рис. 3.4). На стадии 3 (воспалительная инфильтрация) появляются нодулярные очаги с разрывом средней рефлексивности, проходящим через ПЭС, в результате чего образуются очаги в форме горба под внешним плексиформным слоем. Их появление может объясняться нарушением целостности мембраны Бруха и вовлечением в процесс внешних слоев сетчатки (см. рис. 3.4). На стадии 4 (атрофия) очаги регрессируют с раз-

рушением слоя фоторецепторов и внутреннего слоя хориоидеи. Это приводит к V-образному выпячиванию внешнего плексиформного слоя и внутренних слоев сетчатки в хориоидею (рис. 3.5). Стадия 5 (прогрессирующая атрофия и пигментация) характеризуется утратой фоторецепторов вокруг очага. Зачастую это выглядит как выраженное ослабление сигнала от внешней пограничной мембраны, эллипсоидной зоны фоторецепторов и зоны интердигитаций, прилежащих к очагам ВТХП (рис. 3.6).

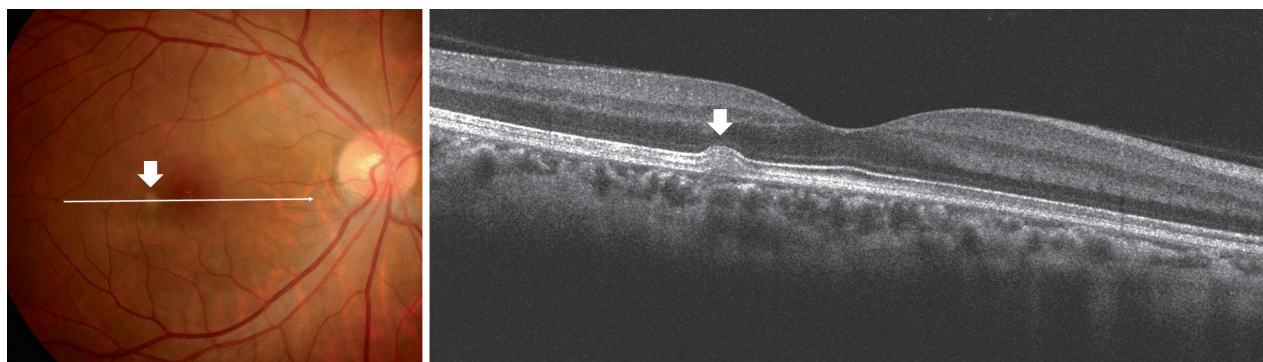


Рис. 3.3. Оптическая когерентная томография. Гиперрефлективный очаг в наружных слоях сетчатки, соответствующий активному очагу (стрелка)

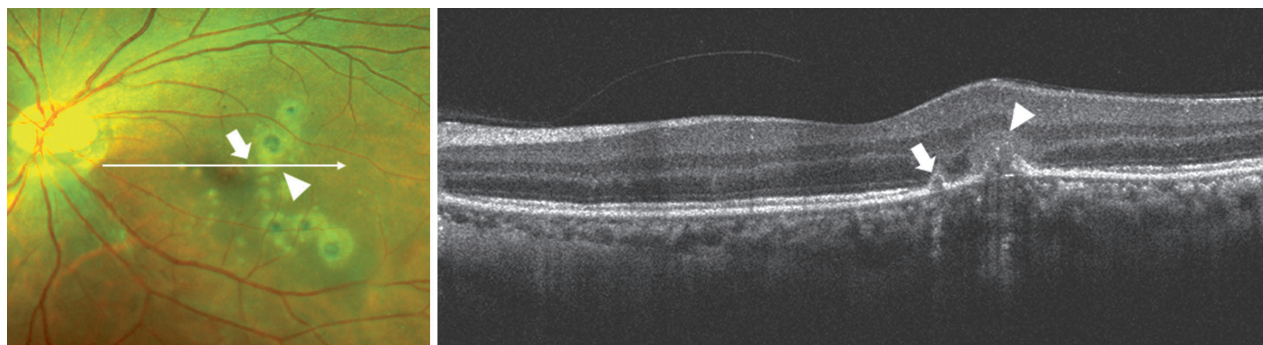


Рис. 3.4. Оптическая когерентная томография — изображение в поперечном сечении двух активных очагов внутренних точечных хориопатий. Стрелкой указана локальная элевация пигментного эпителия сетчатки, соответствующая повреждению эллипсоидной зоны (стадия 2). Треугольной стрелкой указан очаг средней рефлексивности с нарушением целостности пигментного эпителия сетчатки, очаг распространяется вглубь и замещает слой фоторецепторов, пока не достигнет наружного плексиформного слоя (стадия 3). Пигментный эпителий сетчатки и мембрана Бруха в зоне нарушения целостности постепенно исчезают, обнажая хориоидею в зоне узелка

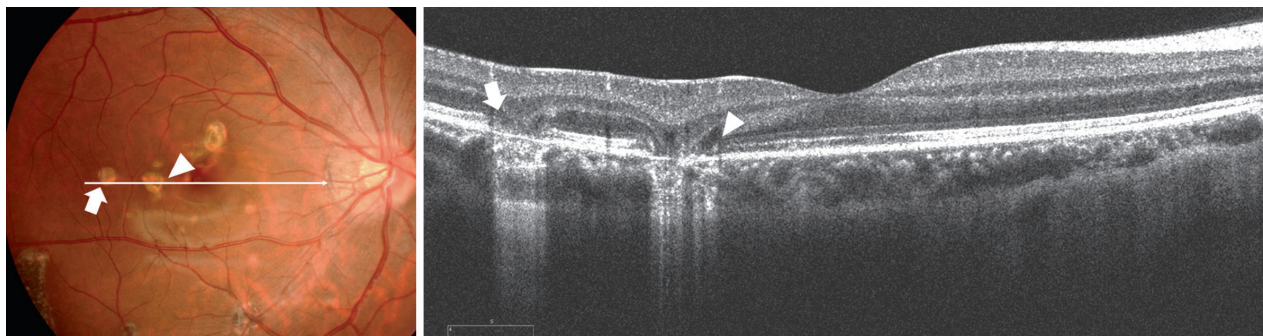


Рис. 3.5. Оптическая когерентная томография. Узелки регрессируют с вершины по направлению к хориоидею, после чего через разрыв слоя пигментного эпителия сетчатки и мембраны Бруха (стрелка и треугольная стрелка) начинается V-образное выпячивание наружного плексиформного слоя и внутренних слоев сетчатки (стадия 4)

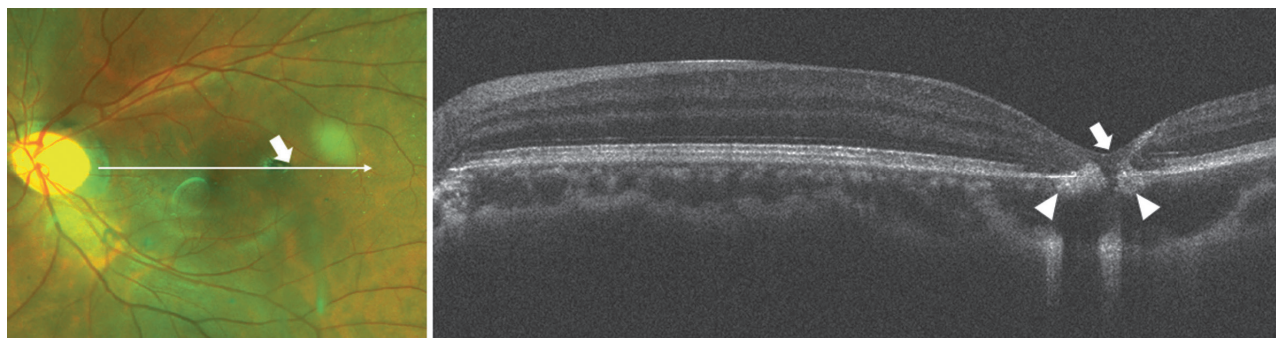


Рис. 3.6. Оптическая когерентная томография. Постепенное разрушение слоя фоторецепторов вокруг очага и «провал» наружного плексиформного слоя и внутренних слоев сетчатки (стрелка) (стадия 4). Очаги разрушения пигментного эпителия сетчатки и выпячивание сетчатки исчезают благодаря пролиферации пигментного эпителия сетчатки (треугольная стрелка), благодаря чему линия наружного плексиформного слоя восстанавливается

По данным Spaide и соавт., в острой фазе очаги имеют вид узелков, располагающихся под ПЭС и «прорывающихся» под внешние слои сетчатки с распространением инфильтрата (Spaide et al., 2013). Они указывают, что отличить активные воспалительные очаги от ХНВ не представляется возможным даже с помощью технологий мультимодальной визуализации, поскольку оба патологических процесса ведут к инфильтративным изменениям с нарушением гематоретинального барьера. Дифференцировать их помогает ОКТ-ангиография, причем даже в тех случаях, когда результаты ФАГ неубедительны (рис. 3.7) (Levisonet et al., 2017).

При использовании ОКТ с увеличенной глубиной изображения (EDI-ОКТ) примерно в 20% случаев клинически неактивной ВТПХ выявляется локальная элевация ПЭС с подлежащим гипорефлективным пространством, что ранее было описано как признак активности заболевания (Levison et al., 2017). Это можно расценивать как субклиническую ВТПХ. Мониторинг активности заболевания можно осуществлять путем измерения толщины хориоидеи: в активной фазе она увеличивается, а затем существенно уменьшается на поздних стадиях вследствие атрофии внешних слоев сетчатки, достигая самого минимального уровня по сравнению с ранними стадиями (Zhang et al., 2013). Также описана методика количественной оценки карт толщины сетчатки, получаемых посредством спектральной ОКТ, для отслеживания внезапной активизации очагов ВТПХ и мониторинга эффективности лечения (Madhusudhan et al., 2016).

Визуализация глазного дна в режиме аутофлуоресценции позволяет выявить различные

фазы эволюции очагов ВТПХ (Arcinue et al., 2015). Активные очаги выглядят как гипоаутофлуоресцентные пятна с гипераутофлуоресцентными краями (рис. 3.8). Гипераутофлуоресценция краев объясняется постепенной гибелью фоторецепторов вокруг активных очагов при интактном ПЭС. И субклинические очаги, и атрофические изменения характеризуются гипоаутофлуоресценцией, однако субклинические очаги визуализируются более четко при аутофлуоресценции в ближнем инфракрасном диапазоне, чем при аутофлуоресценции в синем диапазоне. Гипоаутофлуоресценция субклинических очагов является результатом формирования небольших кластеров клеток ПЭС над хориоретинальными фокусами, а гипоаутофлуоресценция атрофических очагов — результатом отсутствия клеток ПЭС, содержащих флуорофоры. Прогрессирование ВТПХ можно прогнозировать неинвазивным способом, используя режим аутофлуоресценции, который позволяет отследить прогрессирование атрофии ПЭС (Hua et al., 2014). На стадии 2 ВТПХ, которая характеризуется локальной элевацией ПЭС и нарушением целостности эллипсоидной зоны в соответствующей проекции (Zhang et al., 2011, 2013), средняя скорость прогрессирования атрофии ПЭС составляет $3,735 \text{ мм}^2/\text{год}$, что существенно больше, чем при наличии рубцов после лазерокоагуляции сетчатки по поводу непролиферативной диабетической ретинопатии ($0,127 \text{ мм}^2/\text{год}$).

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение ВТПХ сопряжено с определенными трудностями из-за вариабельности тяжести заболевания и разных причин снижения ОЗ у разных пациентов и даже у одного и того же

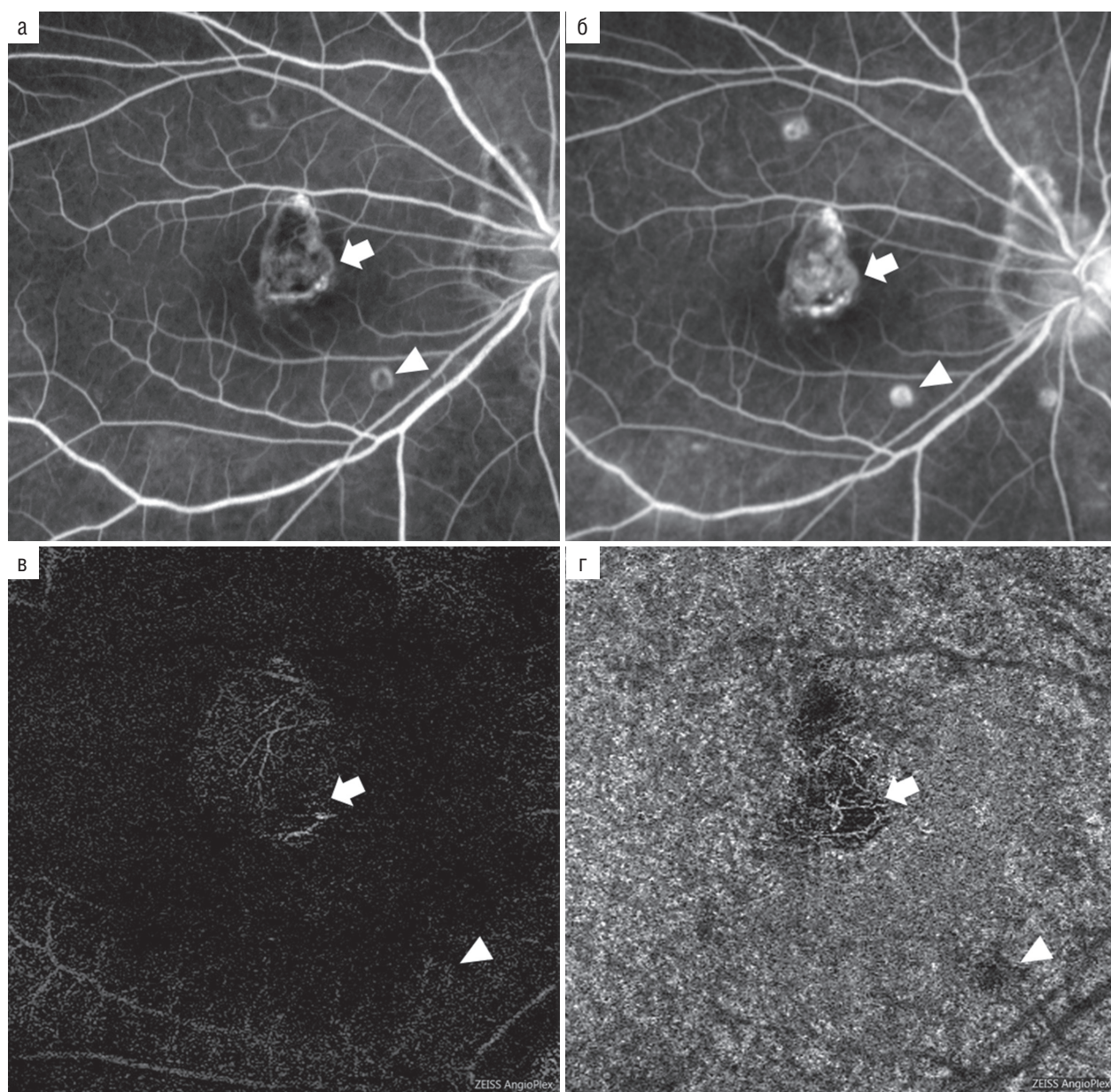


Рис. 3.7. Флуоресцентная ангиография. Гиперфлуоресценция всех очагов ВТПХ (стрелка и треугольная стрелка) в ранней (а) и поздней (б) фазах. ОКТ-ангиография (6×6 мм) наружных слоев сетчатки (в) и слоя хориокапилляров (г), два очага внутренней точечной хориопатии. Стрелкой указана аномалия кровотока, треугольной стрелкой — отсутствие кровотока

пациента в различные периоды времени. В целом лечение рекомендуется при появлении новых или активных очагов воспаления, особенно при угрозе вовлечения в процесс фовеа либо вторичной ХНВ. При определении стратегии лечения также нужно учитывать состояние второго глаза. Варианты лечения включают стероиды местного и системного действия, системные иммуномодуляторы, интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза, фотодинамическую терапию, аргон-лазерную лазеркоагуляцию, субмакулярную хирургию и сочетание разных методов.

Наблюдение

Как правило, в отсутствие признаков ХНВ и локализации очагов воспаления вдали от центральной зоны сетчатки, особенно при тенденции к самостоятельному купированию заболевания и хорошем прогнозе по зрению, лечение не требуется (Amer, Lois, 2011). По данным Essex и соавт., на протяжении 4,5 лет наблюдения течение ВТХП при исходном отсутствии ХНВ в 66% случаев остается стабильным, без появления новых очагов или ХНВ (Essex et al., 2010). В этой когорте пациентов ОЗ также сохранна (0,8).

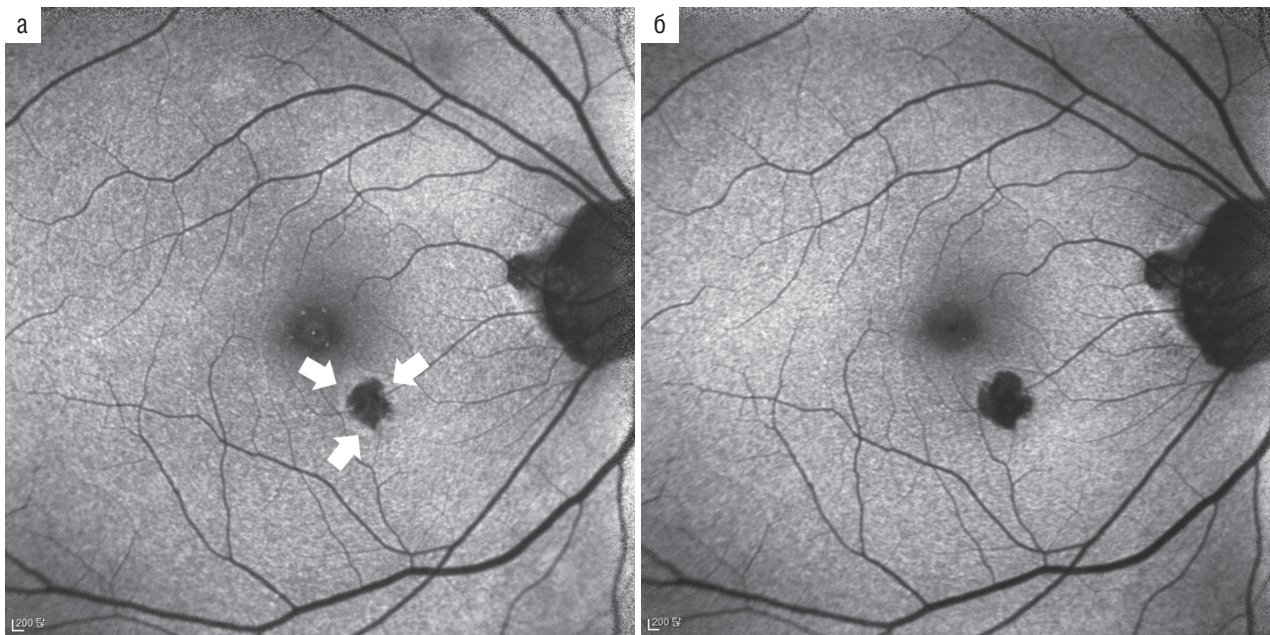


Рис. 3.8. Съемка глазного дна в режиме аутофлуоресценции, выполненная у 45-летней женщины в острой фазе внутренней точечной хориопатии (а). Гипоаутофлуоресцентные очаги с зоной гипераутофлуоресценции вокруг них (стрелка); б — 8 мес спустя, когда жалобы исчезли, заболевание расценили как стихнувшее. Размеры гипоаутофлуоресцентных точечных очагов увеличились, а окружающая их гипераутофлуоресцентная зона исчезла

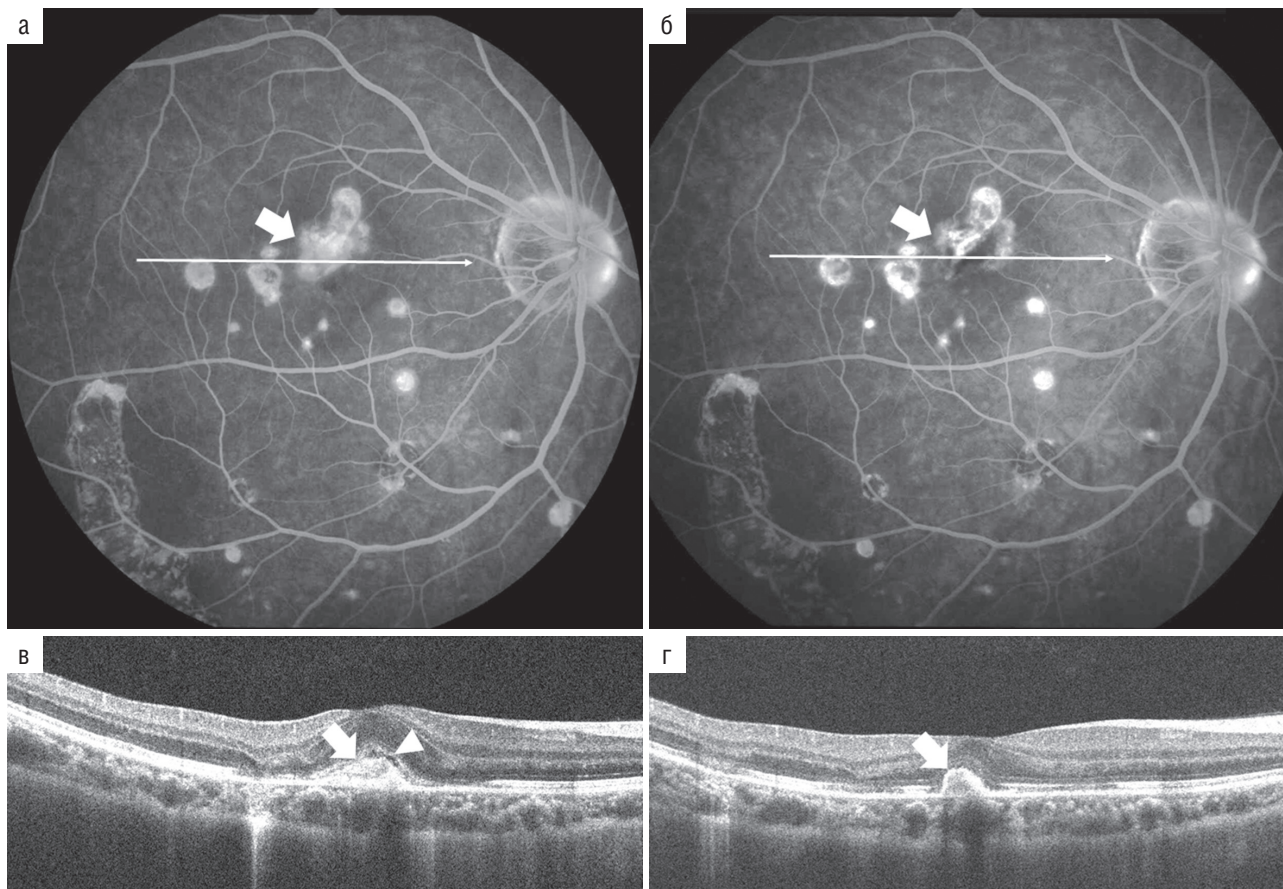


Рис. 3.9. Оптическая когерентная томография того же глаза, что и на рис. 3.2: а, в — до лечения, активная хориоидальная неоваскуляризация (стрелка) и скопление субретинальной жидкости (треугольная стрелка); б, г — после интравитреального введения бевацизумаба, регресс хориоидальной неоваскуляризации и полное рассасывание субретинальной жидкости

Медикаментозная терапия

Глюкокортикоиды. Системное или местное (периокулярное либо интравитреальное) введение стероидов эффективно подавляет ключевые иммунные и воспалительные звенья патогенеза ВТХП и ассоциированной с ней ХНВ. Кроме того, у стероидов есть и антиангиогенный эффект (Levy et al., 2005; Flaxel et al., 1998; Brueggeman et al., 2002). В ходе исследования, проведенного Gerstenblith и соавт., 60% пациентов получали системные стероиды, 22% — интраокулярные инъекции стероидов и 10% — периокулярные инъекции стероидов (Gerstenblith et al., 2007). Ряд исследователей сообщают об эффективности стероидов с позиций подавления ХНВ; стероиды могут и не влиять на конечный исход, но способствуют более быстрому восстановлению зрения (Flaxel et al., 1998; Levy et al., 2005).

Иммуномодуляторы. При необходимости назначения более 7,5 мг преднизолона в день в качестве поддерживающей дозы или при наличии специфических противопоказаний к продолжению стероидной терапии следует перейти на другие иммуносупрессанты. Чаще всего используется микофенолата мофетил (CellCept[®], Genentech, США) (Galor et al., 2008; Ehlers et al., 2011; Turkcuoglu et al., 2011). В некоторых случаях применяются сиролimus (рапамуцин[®]), интерферон-1 β [®] и талидомид[®] (Nussenblatt et al., 2007; Cirino et al., 2006; Ip, Gorin, 1996).

Интравитреальная анти-VEGF-терапия

Эффективность и безопасность ингибиторов ангиогенеза, в частности бевацизумаба (Mansour et al., 2009; Zhang et al., 2012; Chan et al., 2008) и ранибизумаба (Chan et al., 2008; Rouvas et al., 2011), при ВТХП-ассоциированной ХНВ оценивалась в ходе нескольких исследований. На рис. 3.9 представлен клинический случай лечения ХНВ на фоне ВТХП с помощью бевацизумаба.

Фотодинамическая терапия

Описана возможность проведения фотодинамической терапии с вертепорфином в качестве безопасного способа стабилизации и улучшения ОЗ при ВТХП-ассоциированной ХНВ (Brouzas et al., 2010; Chatterjee, Gibson 2003; Leslie et al., 2005; Lim et al., 2006; Wachtlin et al., 2003).

Лазерокоагуляция сетчатки

С появлением фотодинамической терапии и ингибиторов ангиогенеза лазерокоагуляция сетчатки утратила свою актуальность при локализации ХНВ в макулярной зоне, но к ней можно прибегнуть в случае ХНВ за пределами макулы.

Субмакулярная хирургия

По результатам первых исследований сообщалось об успехе хирургического иссечения субфовеальной ХНВ и транслокации макулы. Однако позже оказалось, что после таких вмешательств высока частота рецидивов (Olsen et al., 1996; Essex et al., 2007; Ehlers et al., 2011).

ЛИТЕРАТУРА

1. Ahnood D., Madhusudhan S., Tsaloumas M.D. et al. Punctate inner choroidopathy: a review. *Surv. Ophthalmol.* 2017. Vol. 62. N. 2. P. 113–126.
2. Amer R., Lois N. Punctate inner choroidopathy. *Surv. Ophthalmol.* 2011. Vol. 56. N. 1. P. 36–53.
3. Arcinue C.A., Ma F., Barteselli G. et al. One-year outcomes of aflibercept in recurrent or persistent neovascular age-related macular degeneration. *Am. J. Ophthalmol.* 2015. Vol. 159. N. 3. P. 426–436.
4. Brouzas D., Charakidas A., Rotsos T. et al. Choroidal neovascularization due to punctate inner choroidopathy: long-term follow-up and review of literature. *Clin. Ophthalmol (Auckland, NZ).* 2010. Vol. 4. P. 871.
5. Brueggeman R.M., Noffke A.S., Jampol L.M. Resolution of punctate inner choroidopathy lesions with oral prednisone therapy. *Arch. Ophthalmol.* 2002. Vol. 120. N. 7. P. 996.
6. Chan W.-M., Lai T.Y., Lau T.T. et al. Combined photodynamic therapy and intravitreal triamcinolone for choroidal neovascularization secondary to punctate inner choroidopathy or of idiopathic origin: one-year results of a prospective series. *Retina.* 2008. Vol. 28. N. 1. P. 71–80.
7. Channa R., Ibrahim M., Sepah Y. et al. Characterization of macular lesions in punctate inner choroidopathy with spectral domain optical coherence tomography. *J. Ophthalmic. Inflamm. Infect.* 2012. Vol. 2. N. 3. P. 113–120.
8. Chatterjee S., Gibson J. Photodynamic therapy: a treatment option in choroidal neovascularisation secondary to punctate inner choroidopathy. *Br. J. Ophthalmol.* 2003. Vol. 87. N. 7. P. 925–927.
9. Cirino A.C., Mathura J.R., Jampol L.M. Resolution of activity (choroiditis and choroidal neovascularization) of chronic recurrent punctate inner choroidopathy after treatment with interferon B-1A. *Retina.* 2006. Vol. 26. N. 9. P. 1091–1092.

10. Ehlers J.P., Maldonado R., Sarin N., Toth C.A. Treatment of non-age-related macular degeneration submacular diseases with macular translocation surgery. *Retina*. 2011. Vol. 31. N. 7. P. 1337–1346.
11. Essex R.W., Tufail A., Bunce C., Aylward G.W. Two-year results of surgical removal of choroidal neovascular membranes related to non-age-related macular degeneration. *Br. J. Ophthalmol.* 2007. Vol. 91. N. 5. P. 649–654.
12. Essex R.W., Wong J., Fraser-Bell S. et al. Punctate inner choroidopathy: clinical features and outcomes. *Arch. Ophthalmol.* 2010. Vol. 128. N. 8. P. 982–987.
13. Flaxel C.J., Owens S.L., Mulholland B. et al. The use of corticosteroids for choroidal neovascularisation in young patients. *Eye*. 1998. Vol. 12. N. 2. P. 266–272.
14. Francis P., Marinescu A., Fitzke F. et al. Acute zonal occult outer retinopathy: towards a set of diagnostic criteria. *Br. J. Ophthalmol.* 2005. Vol. 89. N. 1. P. 70–73.
15. Galor A., Jabs D.A., Leder H.A. et al. Comparison of antimetabolite drugs as corticosteroid-sparing therapy for noninfectious ocular inflammation. *Ophthalmology*. 2008. Vol. 115. N. 10. P. 1826–1832.
16. Gass J.D. Are acute zonal occult outer retinopathy and the white spot syndromes (AZOOR complex) specific autoimmune diseases? *Am. J. Ophthalmol.* 2003. Vol. 135. N. 3. P. 380–381.
17. Gerstenblith A.T., Thorne J.E., Sobrin L. et al. Punctate inner choroidopathy: a survey analysis of 77 persons. *Ophthalmology*. 2007. Vol. 114. N. 6. P. 1201–1204.
18. Hua R., Liu L., Chen L. Evaluation of the progression rate of atrophy lesions in punctate inner choroidopathy (PIC) based on autofluorescence analysis. *Photodiagn Photodyn Ther.* 2014. Vol. 11. N. 4. P. 565–569.
19. Ip M., Gorin M.B. Recurrence of a choroidal neovascular membrane in a patient with punctate inner choroidopathy treated with daily doses of thalidomide. *Am. J. Ophthalmol.* 1996. Vol. 122. N. 4. P. 594–595.
20. Jampol L.M., Becker K.G. White spot syndromes of the retina: a hypothesis based on the common genetic hypothesis of autoimmune/inflammatory disease. *Am. J. Ophthalmol.* 2003. Vol. 135. N. 3. P. 376–379.
21. Kedhar S.R., Thorne J.E., Wittenberg S. et al. Multifocal choroiditis with panuveitis and punctate inner choroidopathy: comparison of clinical characteristics at presentation. *Retina*. 2007. Vol. 27. N. 9. P. 1174–1179.
22. Leslie T., Lois N., Christopoulou D. et al. Photodynamic therapy for inflammatory choroidal neovascularisation unresponsive to immunosuppression. *Br. J. Ophthalmol.* 2005. Vol. 89. N. 2. P. 147–150.
23. Leung A.K., Weisbrod D.J., Schwartz C. Intravitreal ranibizumab in the treatment of choroidal neovascular membrane secondary to punctate inner choroidopathy. *Can. J. Ophthalmol.* 2010. Vol. 45. N. 3. P. 300–301.
24. Levison A.L., Baynes K.M., Lowder C.Y. et al. Choroidal neovascularisation on optical coherence tomography angiography in punctate inner choroidopathy and multifocal choroiditis. *Br. J. Ophthalmol.* 2017. Vol. 101. N. 5. P. 616–622. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2016-308806>
25. Levy J., Shneck M., Klemperer I., Lifshitz T. Punctate inner choroidopathy: resolution after oral steroid treatment and review of the literature. *Can. J. Ophthalmol.* 2005. Vol. 40. N. 5. P. 605–608.
26. Lim J.I., Flaxel C.J., LaBree L. Photodynamic therapy for choroidal neovascularization secondary to inflammatory chorioretinal disease. *Ann. Acad. Med. Singapore*. 2006. Vol. 35. N. 3. P. 198.
27. Madhusudhan S., Keane P.A., Denniston A.K. Adjunctive use of systematic retinal thickness map analysis to monitor disease activity in punctate inner choroidopathy. *J. Ophthalmic. Inflamm. Infect.* 2016. Vol. 6. N. 1. P. 9.
28. Mansour A.M., Arevalo J.F., Ziemssen F. et al. Long-term visual outcomes of intravitreal bevacizumab in inflammatory ocular neovascularization. *Am. J. Ophthalmol.* 2009. Vol. 148. N. 2. P. 310–316.
29. Nussenblatt R.B., Coleman H., Jirawuthiworavong G. et al. The treatment of multifocal choroiditis associated choroidal neovascularization with sirolimus (rapamycin). *Acta Ophthalmol.* 2007. Vol. 85. N. 2. P. 230–231.
30. Olsen T.W., Capone A., Sternberg P. et al. Subfoveal choroidal neovascularization in punctate inner choroidopathy: surgical management and pathologic findings. *Ophthalmology*. 1996. Vol. 103. N. 12. P. 2061–2069.
31. Rouvas A., Petrou P., Douvali M. et al. Intravitreal ranibizumab for the treatment of inflammatory choroidal neovascularization. *Retina*. 2011. Vol. 31. N. 5. P. 871–879.
32. Spaide R.F., Goldberg N., Freund K.B. Redefining multifocal choroiditis and panuveitis and punctate inner choroidopathy through multimodal imaging. *Retina*. 2013. Vol. 33. N. 7. P. 1315–1324.
33. Tiffin P., Maini R., Roxburgh S., Ellingford A. Indocyanine green angiography in a case of punctate inner choroidopathy. *Br. J. Ophthalmol.* 1996. Vol. 80. N. 1. P. 90.
34. Turkcuoglu P., Chang P.Y., Rentiya Z.S. et al. Mycophenolate mofetil and fundus autofluorescence in the management of recurrent punctate inner choroidopathy. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2011. Vol. 19. N. 4. P. 286–292.
35. Wachtlin J., Heimann H., Behme T., Foerster M.H. Long-term results after photodynamic therapy with verteporfin for choroidal neovascularizations

- secondary to inflammatory chorioretinal diseases. *Graefes. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2003. Vol. 241. N. 11. P. 899–906.
36. Watzke R.C., Packer A.J., Folk J.C. et al. Punctate inner choroidopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1984. Vol. 98. N. 5. P. 572–584.
37. Zhang H., Liu Z-L., Sun P., Gu F. Intravitreal bevacizumab as primary treatment of choroidal neovascularization secondary to punctate inner choroidopathy: results of a 1-year prospective trial. *Retina.* 2012. Vol. 32. N. 6. P. 1106–1113.
38. Zhang X., Wen F., Zuo C. et al. Clinical features of punctate inner choroidopathy in Chinese patients. *Retina.* 2011. Vol. 31. N. 8. P. 1680–1691.
39. Zhang X., Zuo C., Li M. et al. Spectral-domain optical coherence tomographic findings at each stage of punctate inner choroidopathy. *Ophthalmology.* 2013. Vol. 120. N. 12. P. 2678–2683.