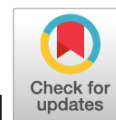


DOI: <https://doi.org/10.17816/OV110752>

Научная статья

Ретинальная и хориоидальная микроциркуляция у пациентов с периферической хориоретинальной дегенерацией по типу «решётки»: данные оптической когерентной томографии-ангиографии



М.А. Бурнашева, Д.С. Мальцев, А.Н. Куликов

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Актуальность. Сведения о состоянии ретинальной микроциркуляции у пациентов с периферической хориоретинальной дегенерацией по типу «решётки» носят ограниченный характер, а данные о хориоидальной микроциркуляции при этой патологии отсутствуют.

Цель — изучить ретинальную и хориоидальную микроциркуляцию в глазах с периферической хориоретинальной дегенерацией (ПХРД) по типу «решётки» с помощью оптической когерентной томографии-ангиографии (ОКТА).

Материалы и методы. В исследование вошли 10 пациентов с периферической хориоретинальной дегенерацией по типу «решётки» и 12 здоровых лиц. Всем исследуемым выполнялась ОКТА в макулярной зоне и в 4 случаях — в проекции дегенерации.

Результаты. В области ПХРД визуализировалась ретинальная капиллярная неперфузия, потеря слоистой структуры сетчатки, снижение плотности хориокапилляров и снижение толщины хориоидеи, а также определялись хориоидальные венозные коллекторы. В макулярной зоне площадь перфузии хориокапилляров на глазах с ПХРД и в группе контроля составила $6,40 \pm 0,21$ и $6,19 \pm 0,21$ мм² ($p < 0,05$) соответственно. Количество зон потери сигнала в хориокапиллярах на глазах с ПХРД и в группе контроля составило $40,6 \pm 23$ и $65,1 \pm 25,7$ ($p < 0,05$) соответственно. Общая площадь зон потери сигнала на глазах с ПХРД и в группе контроля составила $0,49 \pm 0,04$ и $0,54 \pm 0,04$ мм² ($p < 0,05$) соответственно.

Вывод. Состояние перфузии сосудистой оболочки и хориокапилляров может играть существенную роль в патогенезе ПХРД по типу «решётки».

Ключевые слова: периферическая хориоретинальная дегенерация; решётчатая дегенерация; оптическая когерентная томография-ангиография; хориокапилляры; сосудистая оболочка.

Как цитировать:

Бурнашева М.А., Мальцев Д.С., Куликов А.Н. Ретинальная и хориоидальная микроциркуляция у пациентов с периферической хориоретинальной дегенерацией по типу «решётки»: данные оптической когерентной томографии-ангиографии // Офтальмологические ведомости. 2022. Т. 15. № 3. С. 39–45. DOI: <https://doi.org/10.17816/OV110752>

DOI: <https://doi.org/10.17816/OV110752>

Research Article

Retinal and choroidal circulation in patients with lattice retinal degeneration: optical coherence tomography-angiography study

Maria A. Burnasheva, Dmitrii S. Maltsev, Alexei N. Kulikov

Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

BACKGROUND: There are insufficient data covering retinal and choroidal microcirculation in eyes with lattice retinal degeneration.

AIM: To investigate retinal and choroidal circulation in eyes with lattice retinal degeneration using optical coherence tomography-angiography (OCTA).

MATERIALS AND METHODS: The study included 10 patients with lattice retinal degeneration and 12 healthy individuals. All subjects underwent OCTA examination of the macula. Additionally, in four patients, OCTA within the area of lattice retinal degeneration was performed.

RESULTS: Retinal capillary non-perfusion, disorganization of retinal layers, a decrease of choriocapillaris perfusion, and choroidal thinning were found within the area of lattice degeneration in all cases. In the macula, the perfusion area in the choriocapillaris slab in the eyes with lattice degeneration and controls was 6.40 ± 0.21 and 6.19 ± 0.21 mm² ($p < 0.05$), respectively. The number of flow voids in the choriocapillaris in the eyes with lattice degeneration and controls eyes was 40.6 ± 23.0 and 65.1 ± 25.7 ($p < 0.05$), respectively. The total area of flow voids in the choriocapillaris slab in the eyes with lattice degeneration and in controls eyes was 0.49 ± 0.04 and 0.54 ± 0.04 mm² ($p < 0.05$), respectively.

CONCLUSIONS: The status the choroidal and choriocapillaris perfusion may play an important role in pathophysiology of the lattice retinal degeneration.

Keywords: lattice retinal degeneration; optical coherence tomography-angiography; choriocapillaris; choroid.

To cite this article:

Burnasheva MA, Maltsev DS, Kulikov AN. Retinal and choroidal circulation in patients with lattice retinal degeneration: optical coherence tomography-angiography study. *Ophthalmology Journal*. 2022;15(3):39-45. DOI: <https://doi.org/10.17816/OV110752>

Received: 03.09.2022

Accepted: 18.11.2022

Published: 30.11.2022

АКТУАЛЬНОСТЬ

Периферическая хориоретинальная дегенерация (ПХРД) по типу «решётки» — распространённый и клинически значимый тип дегенерации сетчатки. Данный тип ПХРД характеризуется локальным истончением сетчатки с разжижением прилежащего стекловидного тела и витреоретинальной фиксацией по краю дистрофии, что способствует развитию клапанных разрывов сетчатки, и, потенциально, регматогенной отслойки сетчатки [1, 2]. ПХРД по типу «решётки» встречается чаще всего на миопических глазах с увеличенной аксиальной длиной, но может обнаруживаться и на глазах с нормальной и, реже, с малой аксиальной длиной, а также при отсутствии какой-либо глазной патологии [1]. Несмотря на большое количество литературных данных о ПХРД по типу «решётки» её этиология остаётся неизвестной.

Современные возможности визуализации позволили лучше понять структурные изменения в области дегенеративных изменений сетчатки. Так, оптическая когерентная томография (ОКТ) позволила *in vivo* изучить состояние сетчатки и прилежащего стекловидного тела в области различных видов ПХРД [3, 4]. При ПХРД по типу «решётки» по результатам структурной ОКТ были обнаружены следующие изменения: переднезадняя U-образная витреальная тракция, ретинальные разрывы (включая атрофические разрывы и отслойку нейросенсорной сетчатки), локальное истончение сетчатки, формирование витреальных мембран [4, 5]. Кроме того, одну из важных ролей в развитии ПХРД может играть вовлечённость сосудов в дегенеративный процесс.

Состояния кровоснабжения сетчатки в области ПХРД по типу «решётки» ранее изучали с помощью флуоресцентной ангиографии (ФАГ) [6], по результатам которой в области дегенерации обнаруживалось снижение или полная потеря ретинальной перфузии, а также снижение или увеличение флуоресценции хориоидеи в зависимости от гипер- или гипопигментации зоны ПХРД. Однако детали изменений в хориоидее в области дегенераций на глазах с подобным видом ПХРД остаются неизученными. ОКТ в режиме ангиографии (ОКТА) как новый метод изучения кровоснабжения сетчатки и хориоидеи может дать новую информацию о патологических изменениях в области ПХРД, однако на сегодняшний день ещё не применялась для их изучения.

Поэтому целью данного исследования было изучить показатели ОКТА на глазах с ПХРД по типу «решётки».

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены 2 группы: 10 пациентов с ПХРД по типу «решётки» (7 мужчин, 3 женщины, средний возраст $37,2 \pm 10,1$ года) и 12 здоровых лиц (5 мужчин, 7 женщин, средний возраст $40,5 \pm 15,2$ года). ОКТА выпол-

нялась на томографе Optovue-XR Avanti (Optovue, США). Протокол Angio Retina 3 mm ($304 \times 2 \times B$ -сканов по 304 A-скана каждый, 600×600 пикселей) выполнялся дважды на каждом глазу: в центре макулы и в проекции доступного для сканирования участка ПХРД. ОКТА в области ПХРД была проведена с достаточным качеством визуализации 4 пациентам. Исследование проходило на фоне медикаментозного мидриаза (тропикамид 0,5 %).

Критерии включения в исследование: подтверждённая стандартными методами офтальмологического обследования ПХРД по типу «решётки». Критерии исключения: миопия более 6,0 Д, гиперметропия более 2,0 Д, сила сигнала ОКТ 7/10, наличие артефактов сканирования.

Для ОКТА-скана, выполненного через зону ПХРД, оценивали: состояние перфузии в сетчатке (пласт сегментации, захватывающий всё микроциркуляторное русло сетчатки — от внутренней пограничной мембраны до наружного ядерного слоя), в хориокапиллярах (стандартный пласт сегментации хориокапилляров: между двумя линиями сегментации мембраны Бруха, смещённых на 9 мкм выше и на 31 мкм ниже мембраны). Кроме того, на кросс-секционных сканах, проходящих через область ПХРД в программном обеспечении (ПО) томографа, вручную измерялась толщина хориоидеи в проекции ПХРД и в области неизменной сетчатки.

Для ОКТА-скана в области центра макулы с помощью ПО томографа оценивалась площадь перфузии в хориокапиллярах. Площадь перфузии — показатель, рассчитываемый как площадь, занимаемая сосудистым сигналом на анализируемом изображении ОКТА, выраженная в мм^2 . Для получения данного параметра в ПО томографа выбирался стандартный пласт сегментации на уровне хориокапилляров, на котором выделялась вся площадь изображения, после чего значение площади перфузии генерировалось ПО автоматически.

Зоны потери перфузии оценивали по следующей методике. Ангиографическое изображение в стандартном пласте сегментации на уровне хориокапилляров экспортировали из томографа в ПО ImageJ, где проводилась бинаризация по аутолокальному пороговому алгоритму Phansalkar с радиусом 3 мкм [7]. Оценивали количество зон и общую площадь отсутствия сосудистого сигнала с порогом площади более 5000 мкм^2 (более 200 пикселей).

Для статистического анализа использовали программный пакет MedCalc 18.4.1 (MedCalc Software, Бельгия). Нормальность распределения данных оценивали с помощью теста Колмогорова – Смирнова. Данные представлены как среднее \pm стандартное отклонение. Критерий Стьюдента использовали для оценки статистической значимости различий количественных показателей. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ ОКТА-данных периферии сетчатки

При анализе локального статуса перфузии в области ПХРД во всех 4 случаях, в которых выполнена ОКТА в зоне ПХРД, была выявлена полнослойная потеря ретинальной перфузии на фоне истончения и дефектов нейросенсорной сетчатки, частичной атрофии пигментного эпителия сетчатки и утолщения стенок ретинальных сосудов (рис. 1).

Хориокапиллярный кровоток в проекции ПХРД визуализировался лучше, чем в норме за счёт атрофических изменений пигментного эпителия сетчатки. Выявлялось снижение плотности хориокапилляров, визуально определялись хориоидальные венозные коллекторы и снижение толщины хориоидеи в проекции ПХРД. Среднее значение толщины сосудистой оболочки в проекции ПХРД составило 50,5 мкм, в проекции неизменной сетчатки — 133 мкм (рис. 2).

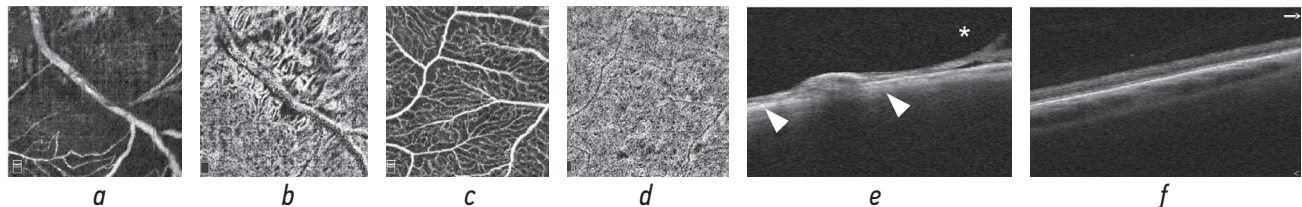


Рис. 1. Изображения оптической когерентной томографии (ОКТ) и ОКТ-ангиографии (ОКТА) сетчатки в области периферической хориоретинальной дегенерации (ПХРД) по типу «решётки» и области неизменной сетчатки одного глаза: *a* — ОКТА-изображение (пласт на всю толщину сетчатки, отражающий все микроциркуляторное русло) в области ПХРД с полнослойной ретинальной неперфузией; *b* — ОКТА-изображение в области ПХРД (пласт хориокапилляров) с повышенной чёткостью визуализации и разреженностью хориокапилляров; *c* — ОКТА-изображение в области неизменной сетчатки на периферии глазного дна с равномерным рисунком микроциркуляции и относительно низкой сосудистой плотностью; *d* — ОКТА-изображение (пласт на всю толщину сетчатки, отражающий всё микроциркуляторное русло) в области неизменной сетчатки (пласт хориокапилляров) с равномерным рисунком без визуализации отдельных сосудов; *e* — структурный ОКТ-скан в области ПХРД с потерей слоистой структуры и истончением сетчатки в области ПХРД, а также витреоретинальной фиксацией (звездочка) и выраженным истончением сосудистой оболочки (стрелка); *f* — структурный ОКТ-скан в области неизменной сетчатки с равномерной толщиной сетчатки с сохранением слоистой структуры и равномерной толщиной сосудистой оболочки

Fig. 1. Optical coherence tomography angiography imaging of lattice retinal degeneration and representative healthy region in the same eye: *a* — OCTA image shows retinal capillary non-perfusion; *b* — OCTA projection of choriocapillaris slab demonstrates decreased density of choriocapillaris and appearance of individual choriocapillary vessels; *c* — OCTA projection of full retina slab in healthy region shows normal retinal vascular pattern with low vessel density; *d* — OCTA projection of choriocapillaris slab in healthy region shows regular flow signal with indistinguishable individual vessels; *e* — cross-sectional OCT scan shows disorganization of retinal layers, retinal thinning, vitreoretinal traction (asterisk), and substantial choroidal thinning (arrowheads); *f* — cross-sectional OCT scan in healthy region shows normal retinal structure and uninvolved choroid

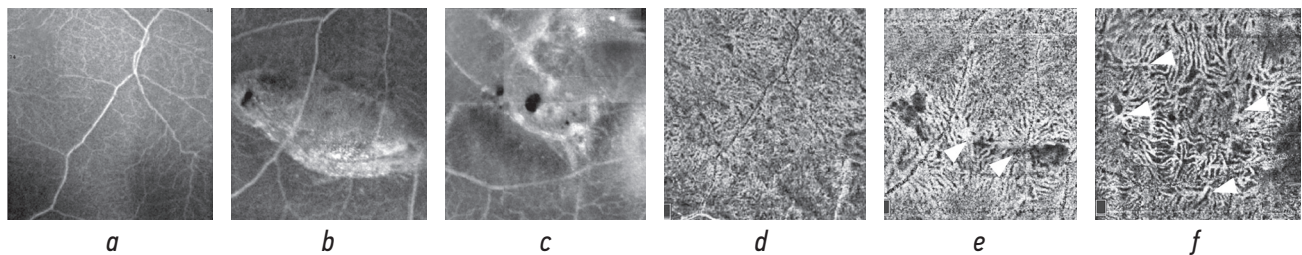


Рис. 2. Изображения оптической когерентной томографии-ангиографии (ОКТА) в области неизменной сетчатки и в проекции периферической хориоретинальной дегенерации (ПХРД) по типу «решётки»: *a* — анфас-ОКТА-изображение неизменной сетчатки; *b* — анфас-ОКТА-изображение сетчатки в проекции небольшой ПХРД овальной формы с чёткими контурами; *c* — анфас-ОКТА-изображение сетчатки в области крупной ПХРД; *d* — ОКТА-изображение хориокапилляров в области неизменной сетчатки; *e* — ОКТА-изображение хориокапилляров в области ПХРД с визуализацией отдельных хориоидальных сосудов, разрежением хориокапиллярного русла, хориоидальными венозными коллекторами (стрелки); *f* — ОКТА-изображение хориокапилляров в области ПХРД с отдельными хориоидальными сосудами, разреженным хориокапиллярным руслом, множественными хориоидальными венозными коллекторами (стрелки)

Fig. 2. Optical coherence tomography angiography (OCTA) imaging of choriocapillaris in normal retina and within lattice retinal degeneration: *a* — structural OCTA projection within unaffected retina; *b* — structural OCTA projection within small lattice retinal degeneration lesion; *c* — structural OCTA projection within large lattice retinal degeneration lesion; *d* — OCTA projection on choriocapillaris slab within unaffected retina; *e* — OCTA projection of choriocapillaris slab within small lattice retinal degeneration lesion shows individual vessels, decreased vessel density, and venous collectors (arrows); *f* — OCTA projection of choriocapillaris slab within large lattice retinal degeneration lesion shows individual vessels, decreased vessel density, and multiple venous collectors (arrows)

Анализ ОКТА-данных макулярной зоны

В макулярной зоне площадь перфузии хориокапилляров на глазах с ПХРД и в группе контроля составила $6,40 \pm 0,21$ и $6,19 \pm 0,21$ мм² ($p < 0,05$) соответственно. Количество зон потери сигнала в хориокапиллярах более 5000 мкм² в группах соответственно составило $40,6 \pm 23$ и $65,1 \pm 25,7$ ($p < 0,05$) (рис. 3).

Общая площадь зон потери сигнала на глазах с ПХРД и в группе контроля составила $0,49 \pm 0,04$ и $0,54 \pm 0,04$ мм² ($p < 0,05$) соответственно.

ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно анатомическим данным хориокапилляры представляют собой структуру, состоящую из тонких сильно фенестрированных и плотно расположенных сосудов. От центра до экватора глазного дна хориокапиллярный паттерн имеет дольчатое (от треугольной до гексагональной формы) строение с толстыми перегородками, без анастомозов, а в расположении хориокапилляров присутствует упорядоченная структура с отдельным венозным коллектором для каждой дольки.

Кпереди от экватора дольчатое строение хориокапиллярной сети не выражено, однако также присутствует система единственного венозного коллектора и артериальной ветви на единицу хориокапиллярного паттерна без анастомозов между соседними дольками [8]. Таким образом, можно говорить об упорядоченном строении системы хориокапилляров и на периферии глазного дна.

В проекции четырёх участков ПХРД на ОКТА мы визуализировали хориоидальные венозные коллекторы. Важно заметить, что, несмотря на вовлечение ретинальных сосудов в зону ПХРД, сама зона дегенерации не имеет связи с бассейном кровоснабжения этих сосудов. Поскольку зона ПХРД соответствует хориоидальным венозным коллекторам, можно предполагать, что участки дегенерации привязаны к паттерну хориокапиллярной сети и могут быть связаны с первичным нарушением микроциркуляции на этом уровне.

В проекции дегенеративного очага визуализируется выраженное истончение сосудистой оболочки по сравнению с близлежащей зоной хориоидеи под неизменной сетчаткой. Кроме того, сетчатка теряет свою слоистую структуру, истончается, появляются полнослойные дефекты на фоне снижения или полной потери ретинальной перфузии. Такая картина напоминает выраженную ретинальную ишемию при тяжёлых окклюзиях центральной артерии сетчатки. Это может показаться противоречащим предположению о роли хориокапиллярной перфузии в генезе дегенеративных изменений. Действительно, в центральных отделах глазного дна собственное сосудистое русло сетчатки, включающее все три капиллярные сплетения, отвечает за кровоснабжение внутренних слоёв (примерно 2/3 толщины), и нарушение на этом уровне проявляется потерей слоистой

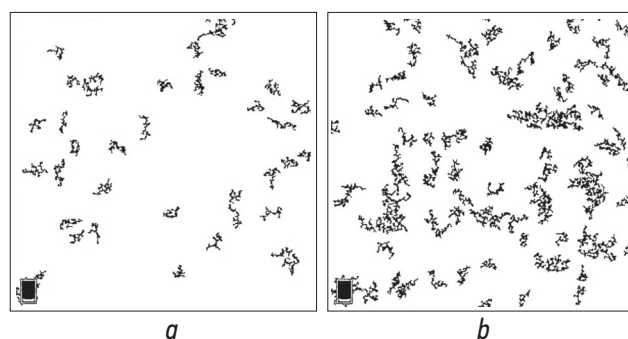


Рис. 3. Визуализация зон отсутствия сосудистого сигнала после обработки изображений оптической когерентной томографии-ангиографии хориокапилляров в макулярной зоне по методу Phansalkar: *a* — в глазу с периферической хориоретинальной дегенерацией по типу «решётки»; *b* — в глазу здорового добровольца

Fig. 3. Choriocapillaris flow voids displayed with optical coherence tomography after applying Phansalkar autothresholding algorithm: *a* — choriocapillaris flow voids in eye with lattice retinal degeneration; *b* — choriocapillaris flow voids in eye of healthy individual

структуры сетчатки и атрофией слоёв. Хориокапиллярная ишемия, наоборот, ответственна за развитие наружной атрофии сетчатки с потерей слоистой структуры фоторецепторов и наружного ядерного слоя. Однако, сравнивая микроциркуляторное русло в центральных участках глазного дна и на периферии, также становится заметной существенно меньшая плотность собственного русла сетчатки на периферии. Это позволяет предположить, что за оксигенацию периферической сетчатки преимущественно ответственна именно сосудистая оболочка, а не собственное русло сетчатки. Это также подтверждается тем, что, несмотря на наиболее выраженную неперфузию при артериальных окклюзиях именно на периферии, мы не видим там тяжёлой постишемической атрофии, в то время как она обнаруживается в макуле. Меньшая зависимость сетчатки от собственного русла на периферии выглядит биологически закономерной, так как парциальное давление кислорода и перфузионное давление в терминальных участках достигают наиболее низких значений и могут не соответствовать потребностям ретинальной ткани. Изменения ретинальных сосудов, которые наблюдаются в участках ПХРД по типу «решётки», могут иметь вторичный характер, так как не распространяются на дистальные участки русла, что можно было бы ожидать в случае первичной роли микроциркуляции сетчатки.

В целом, полученные нами данные — расположение над хориоидальным венозным коллектором (соответствие хориоидальному паттерну кровоснабжения), истончение хориоидеи, потеря слоистой структуры не только во внутренних, но и в наружных слоях сетчатки — свидетельствуют о непосредственной вовлечённости хориоидеи в развитие ПХРД по типу «решётки».

При анализе перфузии хориокапилляров в макулярной зоне в глазах с ПХРД по типу «решётки» мы обнаружили большую площадь перфузии и меньшее количество зон потери сосудистого сигнала, чем в группе контроля. То есть статус перфузии хориокапилляров при ПХРД не только не хуже, чем в норме, но вероятно имеет даже более интенсивный характер. Противоположные результаты — уменьшение общей площади перфузии и увеличение числа зон потери сосудистого сигнала — были показаны для глаз с центральной серозной хориоретинопатией (ЦСХ) [9]. Чтобы понять возникновение таких различий, мы предлагаем следующее объяснение. Существуют данные, что ПХРД по типу «решётки» наиболее часто встречается на миопических глазах [1]. При миопии, по мере увеличения длины переднезадней оси глаза, толщина склеры уменьшается. Такая истончённая склера будет создавать меньшее сопротивление оттоку крови по вортикозным венам. Это и может объяснять «улучшенную» перфузию и меньшее количество зон потери сигнала кровотока в макулярной зоне и усиленный отток крови от периферии глазного дна, что может провоцировать развитие зон ПХРД. Этот же механизм может объяснять нарушения микроциркуляции в макулярной зоне у пациентов с ЦСХ [9]. В ряде работ показано, что ЦСХ встречается чаще на гиперметропических глазах, с уменьшенной длиной переднезадней оси и утолщённой склерой [10]. Утолщённая склера в свою очередь может оказывать повышенное сопротивление при оттоке крови по вортикозным венам. Таким образом происходит нарушение качества хориоидальной перфузии в макулярной зоне.

Хотя, на текущий момент, нет известного механизма, объясняющего связь между состоянием венозного оттока из сосудистой оболочки и развитием ПХРД по типу «решётки», большое число фактов в этом исследовании указывает на важную роль состояния перфузии сосудистой оболочки.

Это исследование имеет несколько ограничений, ключевым из которых является небольшое число случаев анализа области дегенерации с помощью ОКТА. Данное ограничение продиктовано сложностью сканирования крайней периферии для получения изображения адекватного качества. Другое ограничение — отсутствие анализа аксиальной длины, поскольку ранее было показано, что эта характеристика важна как фактор риска ЦСХ и, возможно, играет важную роль в гемодинамике сосудистой оболочки [11].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Straatsma B.R., Zeegen P.D., Foos R.Y., et al. XXX Edward Jackson Memorial Lecture. Lattice degeneration of the retina // *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1974. Vol. 78, No. 2. P. OP87-OP113.
2. Byer N.E. Lattice degeneration of the retina // *Surv Ophthalmol.* 1979. Vol. 23, No. 4. P. 213-248. DOI: 10.1016/0039-6257(79)90048-1

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Итак, ОКТА в проекции ПХРД по типу «решётки» может быть информативным методом для оценки регионарной гемодинамики. По результатам ОКТА в области ПХРД определяется ретинальная капиллярная неперфузия, потеря слоистой структуры сетчатки и её истончение, локальное истончение сосудистой оболочки, обеднение хориокапиллярного русла и наличие хориокапиллярных венозных коллекторов. В макулярной зоне в глазах с ПХРД по типу «решётки» обнаружена более интенсивная перфузия хориокапилляров, определяемая как меньшее количество зон отсутствия сосудистого сигнала. Это позволяет предположить важную роль статуса перфузии сосудистой оболочки и хориокапилляров в механизме развития ПХРД по типу «решётки», что требует дальнейшего изучения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией. Вклад каждого автора: А.Н. Куликов, Д.С. Мальцев, М.А. Бурнашева — концепция и дизайн исследования; М.А. Бурнашева — сбор и обработка материала, написание текста; Д.С. Мальцев, А.Н. Куликов — редактирование текста.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study. Contribution of each author: A.N. Kulikov, D.S. Maltsev, M.A. Burnasheva — concept and design of the study; M.A. Burnasheva — collection and processing of the material, writing the text; D.S. Maltsev, A.N. Kulikov — editing the text.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

3. Choudhry N., Golding J., Manry M.W., Rao R.C. Ultra-widefield steering-based spectral-domain optical coherence tomography imaging of the retinal periphery // *Ophthalmology*. 2016. Vol. 123, No. 6. P. 1368–1374. DOI: 10.1016/j.ophtha.2016.01.045
4. Поздеева О.Г., Шаимов Т.Б., Галин А.Ю., и др. Оптическая когерентная томография в диагностике периферических витреоретинальных дистрофий // *Офтальмология*. 2013. Т. 10, № 4. С. 32–40. DOI: 10.18008/1816-5095-2013-4-32-40
5. Manjunath V., Taha M., Fujimoto J.G., Duker J.S. Posterior lattice degeneration characterized by spectral domain optical coherence tomography // *Retina*. 2011. Vol. 31, No. 3. P. 492–496. DOI: 10.1097/IAE.0b013e3181ed8dc9
6. Tolentino F.I., Lapus J.V., Novalis G., et al. Fluorescein angiography of degenerative lesions of the peripheral fundus and rhegmatogenous retinal detachment // *Int Ophthalmol Clin*. 1976. Vol. 16, No. 1. P. 13–29. DOI: 10.1097/00004397-197601610-00005

REFERENCES

1. Straatsma BR, Zeegen PD, Foos RY, et al. XXX Edward Jackson Memorial Lecture. Lattice degeneration of the retina. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1974;78(2):OP87–OP113.
2. Byer NE. Lattice degeneration of the retina. *Surv Ophthalmol*. 1979;23(4):213–248. DOI: 10.1016/0039-6257(79)90048-1
3. Choudhry N, Golding J, Manry MW, Rao RC. Ultra-widefield steering-based spectral-domain optical coherence tomography imaging of the retinal periphery. *Ophthalmology*. 2016;123(6):1368–1374. DOI: 10.1016/j.ophtha.2016.01.045
4. Shaimova VA, Pozdeyeva OG, Shaimov TB, et al. Optical coherent tomography in diagnoses of peripheral retinal degenerations. *Ophthalmologija*. 2013;10(4):32–40. (In Russ.) DOI: 10.18008/1816-5095-2013-4-32-40
5. Manjunath V, Taha M, Fujimoto JG, Duker JS. Posterior lattice degeneration characterized by spectral domain optical coherence tomography. *Retina*. 2011;31(3):492–496. DOI: 10.1097/IAE.0b013e3181ed8dc9
6. Tolentino FI, Lapus JV, Novalis G, et al. Fluorescein angiography of degenerative lesions of the peripheral fundus and rhegmatogenous retinal detachment. *Int Ophthalmol Clin*. 1976;16(1):13–29. DOI: 10.1097/00004397-197601610-00005

ОБ АВТОРАХ

Мария Андреевна Бурнашева, канд. мед. наук, врач-офтальмолог клиники офтальмологии; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7384-2223>; eLibrary SPIN: 5574-3595; e-mail: maria.andreevna1@gmail.com

***Дмитрий Сергеевич Мальцев**, д-р мед. наук, заведующий отделением лазерной хирургии клиники офтальмологии, профессор кафедры офтальмологии им. проф. В.В. Волкова; адрес: Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6, лит. Ж; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6598-3982>; eLibrary SPIN: 4903-2333; e-mail: glaz.med@yandex.ru

Алексей Николаевич Куликов, д-р мед. наук, начальник кафедры офтальмологии им. проф. В.В. Волкова; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5274-6993>; eLibrary SPIN: 6440-7706; Scopus: 57001225300; e-mail: alexey.kulikov@mail.ru

7. Phansalkar N, More S, Sabale A, Joshi M. Adaptive local thresholding for detection of nuclei in diversely stained cytology images // *Proc International Conf Commun Signal Process*. 2011. P. 218–220. DOI: 10.1109/ICCSP.2011.5739305
8. Torczynski E, Tso M.O. The architecture of the choriocapillaris at the posterior pole // *Am J Ophthalmol*. 1976. Vol. 81, No. 4. P. 428–440. DOI: 10.1016/0002-9394(76)90298-1
9. Burnasheva M.A., Kulikov A.N., Maltsev D.S. Artifact-free evaluation of choriocapillaris perfusion in central serous chorioretinopathy // *Vision (Basel)*. 2020. Vol. 5, No. 1. ID3. DOI: 10.3390/vision5010003
10. Imanaga N, Terao N, Nakamine S, et al. Scleral thickness in central serous chorioretinopathy // *Ophthalmol Retina*. 2021. Vol. 5, No. 3. P. 285–291. DOI: 10.1016/j.oret.2020.07.011
11. Maltsev D.S., Kulikov A.N., Burnasheva M.A., et al. Axial length as a basic anatomical predictor for morphological and clinical characteristics in acute central serous chorioretinopathy // *Eye (Lond)*. 2020. Vol. 34, No. 11. P. 2063–2067. DOI: 10.1038/s41433-020-0774-7

enous retinal detachment. *Int Ophthalmol Clin*. 1976;16(1):13–29. DOI: 10.1097/00004397-197601610-00005

7. Phansalkar N, More S, Sabale A, Joshi M. Adaptive local thresholding for detection of nuclei in diversely stained cytology images. *Proc International Conf Commun Signal Process*. 2011;218–220. DOI: 10.1109/ICCSP.2011.5739305

8. Torczynski E, Tso MO. The architecture of the choriocapillaris at the posterior pole. *Am J Ophthalmol*. 1976;81(4):428–440. DOI: 10.1016/0002-9394(76)90298-1

9. Burnasheva MA, Kulikov AN, Maltsev DS. Artifact-free evaluation of choriocapillaris perfusion in central serous chorioretinopathy. *Vision (Basel)*. 2020;5(1):3. DOI: 10.3390/vision5010003

10. Imanaga N, Terao N, Nakamine S, et al. Scleral thickness in central serous chorioretinopathy. *Ophthalmol Retina*. 2021;5(3):285–291. DOI: 10.1016/j.oret.2020.07.011

11. Maltsev DS, Kulikov AN, Burnasheva MA, et al. Axial length as a basic anatomical predictor for morphological and clinical characteristics in acute central serous chorioretinopathy. *Eye (Lond)*. 2020;34(11):2063–2067. DOI: 10.1038/s41433-020-0774-7

AUTHORS' INFO

Maria A. Burnasheva, Cand. Sci. (Med.), Ophthalmologist, Ophthalmology Clinic; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7384-2223>; eLibrary SPIN: 5574-3595; e-mail: maria.andreevna1@gmail.com

***Dmitrii S. Maltsev**, MD, Dr. Sci. (Med.), Head of Medical Retina Division, Professor of Prof. Volkov Department of Ophthalmology; address: 6, Lit. Zh, Akademika Lebedeva st., Saint Petersburg, 194044, Russia; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6598-3982>; eLibrary SPIN: 4903-2333; e-mail: glaz.med@yandex.ru

Alexei N. Kulikov, Dr. Sci. (Med.), Head of Prof. Volkov Department of Ophthalmology; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5274-6993>; eLibrary SPIN: 6440-7706; Scopus: 57001225300; e-mail: alexey.kulikov@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author