



<https://doi.org/10.34883/PI.2025.15.3.024>



Малиновская И.И.^{1,2} ✉, Санюк Е.И.², Радькова С.В.²

¹ Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

² 10-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь

Хориоидальная неоваскуляризация и сопутствующие перфорирующие сосуды склеры при осложненной миопии

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: все авторы внесли существенный вклад в написание статьи.

Подана: 12.09.2025

Принята: 17.09.2025

Контакты: inna.malinovskay@mail.ru

Резюме

Цель. Оценить эффективность антиангиогенной терапии при миопической хориоидальной неоваскуляризации (мХНВ) при различном расположении перфорирующих склеральных сосудов (ПСС) на примере клинических случаев.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 13 глаз 12 пациентов (2 мужчин, 10 женщин, средний возраст $62,4 \pm 10,1$ года) с мХНВ до и после интравитреальных инъекций афлиберцепта, с использованием мультимодальной визуализации, включая цветное фотографирование глазного дна и оптическую когерентную томографию (ОКТ). Регистрировали и оценивали наличие и локализацию ПСС, наличие артериовенозных комплексов (АВК), активность мХНВ, количество интравитреальных инъекций.

Результаты. ПСС были обнаружены в 9 из 13 глаз (69,2%), АВК в зоне мХНВ – у 4 из 13 глаз (30,1%). Все пациенты получили 1 интравитреальную инъекцию афлиберцепта в начале лечения, дополнительные инъекции выполнялись в режиме «по требованию». Среднее количество интравитреальных инъекций составило $2,06 \pm 1,17$, срок наблюдения – $19 \pm 4,1$ месяца. Глаза с АВК или без ПСС нуждались в меньшем количестве интравитреальных инъекций в течение периода наблюдения по сравнению с глазами без АВК.

Заключение. При экстремальном истончении хориоидеи при патологической миопии ПСС могут принимать участие в формировании мХНВ. Не всегда рецидивы активности мХНВ зависят от наличия или отсутствия ПСС, но их локализацию необходимо учитывать в клинической практике, т. к. они могут оказывать влияние на эффективность ангиогенной терапии. Причины различий, связанных с расположением ПСС, требуют дальнейшего изучения.

Ключевые слова: миопическая хориоидальная неоваскуляризация (мХНВ), перфорирующие склеральные сосуды (ПСС), антиангиогенная терапия

Malinovskaya I.^{1,2} ✉, Sanyuk E.², Radkova S.²

¹ Institute for Advanced Studies and Retraining of Healthcare Personnel of the Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

² 10th City Clinical Hospital, Minsk, Belarus

Choroidal Neovascularization and Concomitant Perforating Vessels of the Sclera in Complicated Myopia

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: all authors made a significant contribution to writing the article.

Submitted: 12.09.2025

Accepted: 17.09.2025

Contacts: inna.malinovskay@mail.ru

Abstract

Purpose. To evaluate the relationship between the effectiveness of antiangiogenic therapy for myopic CNV (mCNV) with different locations of perforating scleral vessels (PSV) using clinical cases as an example.

Materials and methods: a retrospective analysis of 13 eyes of 12 patients (2 men, 10 women, mean age 62.4 ± 10.1 years) with mCNV was performed before and after intravitreal aflibercept injections using multimodal imaging, including color fundus photography and optical coherence tomography (OCT). The presence and localization of PSV, the presence of arteriovenous complexes (AVC), mCNV activity, and the number of intravitreal injections were recorded and assessed.

Results. PSV were detected in 9 of 13 eyes (69.2%), and AVC in the mCNV area were detected in 4 of 13 eyes (30.1%). All patients received 1 intravitreal injection of aflibercept at the beginning of treatment, with additional injections administered on an "as needed" basis. The average number of intravitreal injections was 2.06 ± 1.17 , the follow-up period was 19 ± 4.1 months. Eyes with or without AVC required fewer intravitreal injections during the follow-up period compared to eyes without AVC.

Conclusion. In extreme choroidal thinning in pathological myopia, PSS may participate in the formation of mCNV. Relapses of mCNV activity do not always depend on the presence or absence of PSS, but their localization should be taken into account in clinical practice, since they can affect the effectiveness of angiogenic therapy. The reasons for the differences associated with the location of PSS require further study.

Keywords: myopic choroidal neovascularization (mCNV), perforating scleral vessels (PSV), antiangiogenic therapy

■ ВВЕДЕНИЕ

По данным ВОЗ, миопия как аномалия рефракции на сегодняшний день является одним из самых часто встречающихся офтальмологических заболеваний и относится к числу 5 основных причин нарушения зрения и слепоты. С ростом миопии во всем мире, который приобрел характер эпидемии, увеличивается и количество миопических осложнений на глазном дне [1].



Миопическая хориоидальная неоваскуляризация (мХНВ) является одной из основных причин потери зрения при миопии. По литературным данным, ее распространенность достигает 4–11% среди пациентов с патологической миопией [2–5]. У пациентов, имеющих мХНВ в анамнезе на одном глазу, риск развития мХНВ на другом глазу составляет 34,8% [6].

Существует несколько теорий развития МНВ: механическая, гемодинамическая и генетическая [7, 8]. Однако основной причиной мХНВ большинство авторов считают хориоидальную ишемию, а ее источником – хориоидальные капилляры [9]. Толщина хориоидеи становится тоньше с увеличением осевой длины, что приводит к атрофии хориоидеи и крупных хориоидальных сосудов [11]. Ohno-Matsui K. с соавторами показал, что мХНВ чаще развивается вокруг атрофических областей в зонах отсутствия хориоидеи [10, 13]. Следовательно, хориоидальные капилляры не всегда могут быть источником мХНВ. Querques G. с соавторами продемонстрировал, что перфорирующие склеральные сосуды (ПСС) также могут способствовать формированию миопической макулопатии [11] и часто обнаруживаются при лаковых трещинах. Согласно новым данным, источником мХНВ могут быть интрасклеральные сосуды [15, 16]. Так, в своей работе Ruiz-Medrano J. с соавторами показал, что ПСС были обнаружены в 93,5% глаз с мХНВ [12]. С помощью ОКТ Sayanagi K. продемонстрировал связь между ПСС и мХНВ [16]. Некоторые из них имели прямую связь, другие – через тонкую сосудистую оболочку. Клиническое значение ПСС в патологии мХНВ остается неясным.

Миопическая ХНВ представляет собой 2-й тип макулярной неоваскуляризации. Основным методом ее лечения является интравитреальное введение ингибиторов фактора роста эндотелия сосудов. Терапия показала свою высокую эффективность, однако сохраняются неопределенность как в причине рецидивов мХНВ, так и в непредсказуемом количестве необходимых инъекций. Большинство ретинологов применяют режим инъекций «по требованию» с постоянным динамическим наблюдением пациентов [17]. Недавние исследования показали, что, помимо хориоидальных факторов, ПСС могут быть тесно связаны и с терапевтической эффективностью мХНВ.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить терапевтическую эффективность антиангиогенной терапии при мХНВ при различном расположении ПСС на примере клинических случаев.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ 13 глаз 12 пациентов (2 мужчин, 10 женщин, средний возраст $62,4 \pm 10,1$ года) с мХНВ до и после интравитреальных инъекций афлиберцепта с использованием мультимодальной визуализации. Оценивали наличие, локализацию ПСС и активность мХНВ с использованием изображений оптической когерентной томографии (ОКТ). Пациенты получили 1 интравитреальную инъекцию афлиберцепта на исходном уровне. Дополнительные инъекции выполнялись в случае сохранения или рецидива мХНВ во время ежемесячных визитов. Регистрировали локализацию ПСС, наличие артериовенозных комплексов, количество интравитреальных инъекций и продолжительность наблюдения.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

ПСС были обнаружены в 9 из 13 глаз (69,2%), артериовенозные комплексы (АВК) в зоне мХНВ – в 4 из 13 глаз (30,1%). Среднее количество интравитреальных инъекций составило $2,06 \pm 1,17$ в течение $19 \pm 4,1$ месяца наблюдения. Глаза с АВК или без ПСС нуждались в меньшем количестве интравитреальных инъекций в течение периода наблюдения по сравнению с глазами без АВК. Расположение ПСС при мХНВ необходимо учитывать в клинической практике, а причины различий, связанных с расположением ПСС, требуют дальнейшего изучения.

Приводим клинические примеры расположения ПСС и эффективности антиангиогенной терапии.

Клинический случай № 1. Пациентка Я., 61 год. Максимально скорректированная острота зрения (МКОЗ) 0,2 (с –4,5Д), определяется субретинальное кровоизлияние в зоне активной мХНВ (рис. 1е). Выполнены 2 ежемесячные интравитреальные инъекции (ИВИ) афлиберцепта с последующим наблюдением в течение 3 лет без рецидивов активности мХНВ. На рис. 1а ОКТ-скан перед первой ИВИ, где четко прослеживаются ПСС, питающие мХНВ. На рис. 1b субретинальный фиброз, сформировавшийся после 2 ИВИ. Отсутствие рецидива активности мХНВ через 18 и 28 мес. (рис. 1с и d) с регрессией субретинального кровоизлияния в период наблюдения (рис. 1f).

Клинический случай № 2. Пациентка М., 78 лет. МКОЗ 0,2 (с –3Д). Выполнена 1 ИВИ афлиберцепта с отсутствием рецидива активности мХНВ в течение 21 мес. На ОКТ-скане (рис. 2b) перед первой ИВИ четко прослеживаются ПСС, питающие мХНВ.

Клинический случай № 3. Пациентка М., 64 года. МКОЗ 0,1 (с –7,0Д). Выполнены 7 ИВИ в течение 21 мес. с рецидивами активности мХНВ каждые 3–4 мес. На ОКТ-скане до (рис. 3а) и после ИВИ (рис. 3b) не прослеживаются видимые ПСС.

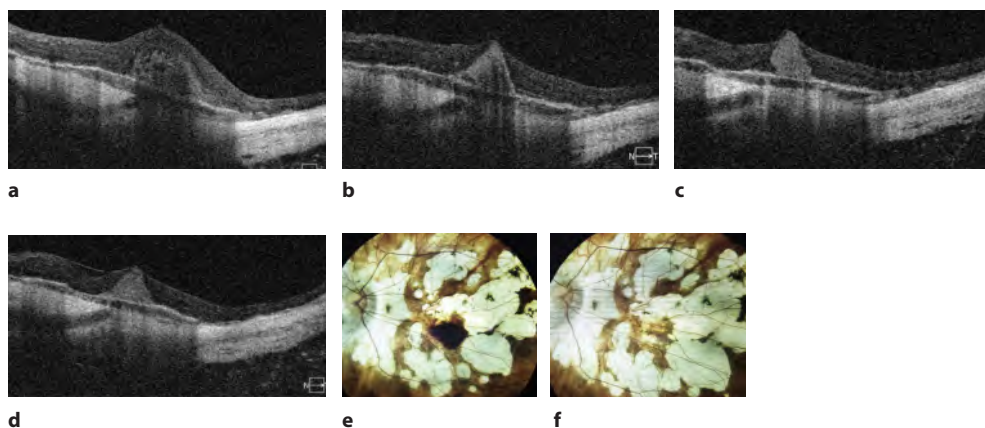


Рис. 1. Клинический случай № 1
Fig. 1. Clinical case No. 1

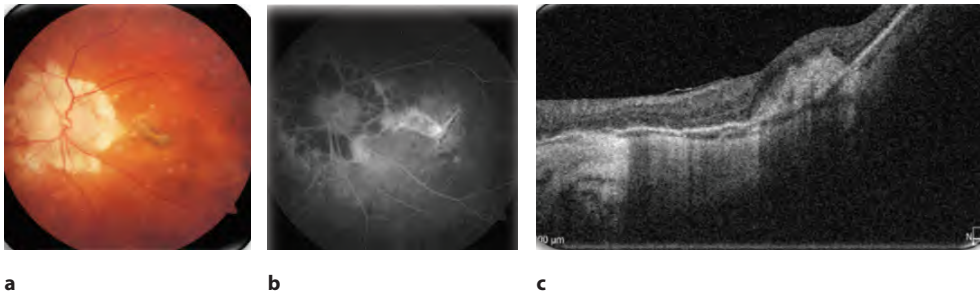


Рис. 2. Клинический случай № 2
Fig. 2. Clinical case No. 2

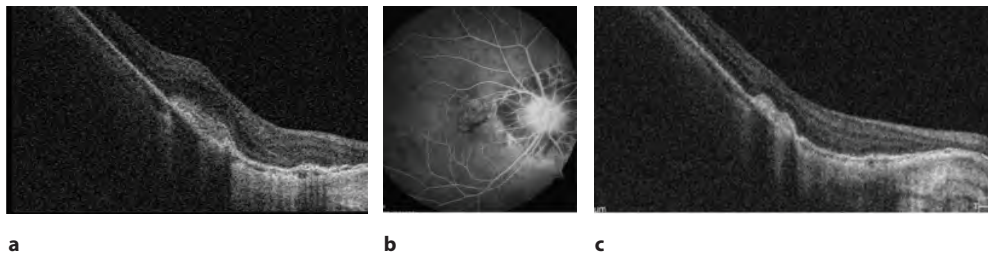


Рис. 3. Клинический случай № 3
Fig. 3. Clinical case No. 3

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При экстремальном истончении хориоидеи при патологической миопии ПСС могут принимать участие в формировании мХНВ. Это объясняет наличие кровотока в миопической мХНВ в атрофической стадии. Что же это за сосуды? По-прежнему считается, что неоваскулярный комплекс развивается из хориоидальных сосудов, хотя фактический патогенез все еще не установлен в полной мере. Более того, в некоторых случаях наблюдается фактическое исчезновение хориоидальной ткани, при этом единственными остатками данного слоя являются редкие и единичные более крупные сосуды [18]. Ohno-Matsui et al. описали наличие гипорефлективных структур на уровне склеры, соответствующих длинным и коротким задним ресничным артериям (ЗРА), при этом перфорирующие структуры проходили сквозь склеру и достигали хориоидеи [13]. Таким образом, мы сталкиваемся со структурной компенсацией, которая направлена на уменьшение местной гипоксии в условиях экстремальной ишемии при растяжении глазного яблока.

Не всегда рецидивы активности мХНВ зависят от наличия или отсутствия ПСС, но следует учитывать их локализацию и непосредственную связь с мХНВ. Эффективность антиангиогенной терапии может зависеть от локализации и непосредственной связи ПСС и мХНВ. Публикации по данной взаимосвязи появились не так давно. В наиболее цитируемой работе Ruiz-Medrano и соавторы описывают наличие ППС как предиктор резистентных миопических ХНВ [19]. Позже вышло подтверждение

от китайских коллег (Wangjing Yao и соавт.): там, где склеральный сосуд был близко к ХНВ, ответ на лечение ингибиторами ангиогенеза был более слабым [20]. ПСС и их упомянутая связь с короткими ЗРА теоретически могут обеспечить более сильный кровоток, что, в свою очередь, будет выражаться в более активной ХНВ, которая вместе с этим будет более склонна к реактивации с течением времени, однако это требует дальнейшего изучения.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Wong T.Y., Ohno-Matsui K., Leveziel N., et al. Myopic choroidal neovascularisation: current concepts and update on clinical management. *British Journal of Ophthalmology*. 2015;99:289–296. doi: 10.1136/bjophthalmol-2014-305131. Epub 2014 Jul 1.
2. Xu L., Wang Y., Li Y., Wang Y., Cui T., Li J., et al. Causes of blindness and visual impairment in urban and rural areas in Beijing: the Beijing Eye Study. *Ophthalmology*. 2006;113:e1–11.
3. Wong T.Y., Ferreira A., Hughes R., Carter G., Mitchell P. Epidemiology and disease burden of pathologic myopia and myopic choroidal neovascularization: an evidence-based systematic review. *Am J Ophthalmol*. 2014;157:9–25.e12.
4. Lai T.Y., Cheung C.M. Myopic choroidal neovascularization: Diagnosis and Treatment. *Retina*. 2016;36:1614–21.
5. Soubrane G. Choroidal neovascularization in pathologic myopia: recent developments in diagnosis and treatment. *Surv Ophthalmol*. 2008;53:121–38.
6. Ohno-Matsui K. Patchy atrophy and lacquer cracks predispose to the development of choroidal neovascularisation in pathological myopia. *British Journal of Ophthalmology*. 2003;87(5):570–573. doi: 10.1136/bjo.87.5.570
7. Chui Ming Gemmy Cheung et al. Myopic Choroidal Neovascularization: Review, Guidance, and Consensus Statement on Management. *Ophthalmology*. 2017;124(11):1690–1711. doi: 10.1016/j.ophtha.2017.04.028. Epub 2017 Jun 24.
8. Xiu Juan Zhang et al. Pathogenesis of myopic choroidal neovascularization: A systematic review and meta-analysis. *Surv Ophthalmol*. 2023;68(6):1011–1026. doi: 10.1016/j.survophthal.2023.07.006. Epub 2023 Jul 28.
9. Grossniklaus H.E., Green W.R. Pathologic findings in pathologic myopia. *Retina*. 1992;12:127–33.
10. Ohno-Matsui K., Kawasaki R., Jonas J.B., Cheung C.M., Saw S.M., Verhoeven V.J., et al. International photographic classification and grading system for myopic maculopathy. *Am J Ophthalmol*. 2015;159:877–83.e7. doi: 10.1016/j.ajo.2015.01.022
11. Querques G., Corvi F., Balaratnasingam C., Casalino G., Parodi M.B., Introini U., et al. Lacquer Cracks and Perforating Scleral Vessels in Pathologic Myopia: A Possible Causal Relationship. *Am J Ophthalmol*. 2015;160:759–66.e2.
12. Ruiz-Medrano J., Almazan-Alonso E., Flores-Moreno I., Puertas M., Garcia-Zamora M., Ruiz-Moreno J.M., et al. relationship between myopic choroidal neovascularization activity and perforating scleral vessels in high myopia. *Retina*. 2022;42:204–9.
13. Ohno-Matsui K., Akiba M., Ishibashi T., Moriyama M. Observations of vascular structures within and posterior to sclera in eyes with pathologic myopia by swept-source optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53:7290–8.
14. Louzada R.N., Ferrara D., Novais E.A., Moulton E., Cole E., Lane M., et al. Analysis of scleral feeder vessel in myopic choroidal neovascularization using optical coherence tomography angiography. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2016;47:960–4.
15. Harvey C.M., Whitmore S.S., Critser D.B., Affatigato L.M., Daggett H.T., Stone E.M., et al. Scleral pits represent degeneration around the posterior ciliary arteries and are signs of disease severity in choroideremia. *Eye (Lond)*. 2020;34:746–54.
16. Sayanagi K., Hara C., Fukushima Y., Sakimoto S., Kawasaki R., Sato S., et al. Flow pattern and perforating vessels in three different phases of myopic choroidal neovascularization seen by swept-source optical coherence tomography angiography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2021;259:2615–24.
17. Tan C.S., Sadda S.R. Anti-vascular endothelial growth factor therapy for the treatment of myopic choroidal neovascularization. *Clinical Ophthalmology (Auckland, NZ)*. 2017;11:1741–1746. doi: 10.2147/OPTH.S124518. eCollection 2017.
18. Ishida T., Watanabe T., Yokoi T., et al. Possible connection of short posterior ciliary arteries to choroidal neovascularisations in eyes with pathologic myopia. *Br J Ophthalmol*. 2019;103:457–462.
19. Ruiz-Medrano J., Almazan-Alonso E., Flores-Moreno I., Puertas M., Garcia-Zamora M., Ruiz-Moreno J.M. Relationship between myopic choroidal neovascularization activity and perforating scleral vessels in high myopia. *Retina*. 2022;42(1):204–209. doi: 10.1097/IAE.0000000000003290
20. Yao W., Xu J., She X., Yu J., Liang Z., Ye X., Tao J., Wu S., Mao J., Chen Y., Zhang Y. and Shen L. Perforating scleral vessels adjacent to myopic choroidal neovascularization achieved a poor outcome after intravitreal anti-VEGF therapy. *Front. Med*. 2022;9:1065397. doi: 10.3389/fmed.2022.1065397