

УДК 617.7–007.681–073.43:616.379–008.64:616.439–005.4

Морфометрія циліарного тіла та системне запалення при вторинній неоваскулярній глаукомі внаслідок діабетичної ретинопатії та оклюзії вен сітківки

Гузун О. В.¹, канд. мед. наук; Задорожний О. С.¹, д-р мед. наук; Ситнікова В. О.², д-р мед. наук, професор; Коновалова Н. В.², д-р мед. наук; Ковальчук О. Г.¹, канд. мед. наук

¹ ДУ «Інститут очних хвороб та тканинної терапії ім. В.П.Філатова НАМН України», Одеса (Україна)

² Одеський національний медичний університет, Одеса (Україна)

Morphometry of the ciliary body and systemic inflammation in neovascular glaucoma secondary to diabetic retinopathy and/or retinal vein occlusion

Guzun O.V., Zadorozhnyy O.S., Sytnikova V.O., Konovalova N.V., Kovalchouk A.G.

¹ SI «The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine» Odessa (Ukraine)

² Odessa National Medical University, Odessa (Ukraine)

Резюме

Мета. Оцінити морфометричні особливості циліарного тіла (ЦТ) за даними ультразвукової біомікроскопії (УЗБ) у пацієнтів з неоваскулярною глаукомою (НВГ), асоційованою з діабетичною ретинопатією (ДР) або оклюзією вен сітківки (ОВС), та визначити їхній зв'язок зі стадією рубеозу за Weiss і системними імунзапальними індексами крові (SII, SIRI, AISI).

Матеріал і методи. У дослідження включено 160 очей: 126 очей з НВГ (65 – на тлі ДР, 61 – після ОВС) та 34 ока контрольної групи. За допомогою УЗБ визначали

товщину ЦТ на рівні 1 мм позаду склерального шпора (СВТ1) і максимальну товщину ЦТ (СВТmax). Стадію рубеозу оцінювали за класифікацією Weiss. Кореляційний аналіз виконували з використанням Spearman's rank. Для визначення незалежних предикторів потовщення ЦТ застосовано багатофакторний лінійний регресійний аналіз із СВТmax як залежною змінною.

Результати. У пацієнтів з НВГ товщина ЦТ достовірно перевищувала показники контролю (СВТ1 = 0,82 мм) і досягала 1,17–1,50 мм, а СВТmax – до 1,64–1,66 мм. Найвищі значення зафіксовано при постоклюзійній НВГ (СВТ1 = 1,39 мм; СВТmax = 1,66 мм) та при НВГ на тлі ДР тривалістю ≤5 років (СВТ1 = 1,25 мм; СВТmax = 1,63 мм), що фактично відповідає подвоєнню фізіологічних показників і дозволяє припустити формування гіпероб'ємного фенотипу. При ДР понад 5 років спостерігалось витончення ЦТ (СВТ1 = 0,57–0,64 мм; СВТmax = 0,74–1,00 мм). Системні індекси зростали зі стадією рубеозу: SII – більш ніж у 2 рази, AISI – у 2,5–3 рази, SIRI – у 1,3–2 рази порівняно з контролем.

Висновки. НВГ супроводжується стадійно залежними морфометричними змінами циліарного тіла, що проявляється формуванням гіпероб'ємного або атрофічного фенотипу залежно від етіології та тривалості захворювання. Товщина ЦТ демонструє тісний зв'язок із системним імунзапальним і активністю рубеозу, що підкреслює її клінічну та потенційну прогностичну цінність.

Ключові слова: неоваскулярна глаукома; цукровий діабет; ультразвукова біомікроскопія; товщина циліарного тіла; системне запалення; рубеоз, райдужка, глаукома, циліарне тіло.

DOI: <https://doi.org/10.31288/Ukr.j.ophthalmol.202614654>

UDC: 617.7

Corresponding Author: Olga V. Guzun, SI «The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», 49/51 Frantsuzkyi Bulvar, Odessa 65015, Ukraine. Email: olgaguzun24@gmail.com

Received: 02.09.2025

Accepted: 13.01.2026

Cite this article as: Guzun O.V., Zadorozhnyy O.S., Sytnikova V.O., Konovalova N.V., Kovalchouk A.G. Morphometry of the ciliary body and systemic inflammation in neovascular glaucoma secondary to diabetic retinopathy and/or retinal vein occlusion. Ukrainian Journal of Ophthalmology . 2026;1:46-54.



This is an open access article under the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license

© Guzun O.V., Zadorozhnyy O.S., Sytnikova V.O., Konovalova N.V., Kovalchouk A.G., 2026

Abstract

Purpose: To assess ultrasound biomicroscopy (UBM)-based morphometric features of the ciliary body (CB) in patients with neovascular glaucoma (NVG) secondary to diabetic retinopathy (DR) and/or retinal vein occlusion (RVO), and determine their relationships with the stage of rubeosis (according to the Weiss grading system) and systemic inflammation indices (Systemic Immune-Inflammation Index [SII], Systemic Inflammation Response Index [SIRI], and Aggregate Index of Systemic Inflammation [AISI]).

Material and Methods: Totally, 160 eyes were included in the study. Of these, 126 had NVG (65 eyes with NVG secondary to DR and 61 eyes with NVG secondary to RVO), and 34 eyes were used as controls. UBM was used to determine CB thickness at a point 1-mm posterior to the sclera spur (CBT1) and maximum CB thickness (CBTmax). The stage of rubeosis was determined according to the Weiss grading system. Spearman rank correlation was used for associations. Multivariate regression analysis with CBTmax as a dependent variable was performed to determine independent predictors of CB thickening.

Results: CB thickness was significantly greater in eyes with NVG (1.17–1.50 mm; CBTmax as much as 1.64–1.66 mm)

than in controls (CBT1 = 0.82 mm). The greatest values were seen in NVG secondary to RVO (CBT1 = 1.39 mm; CBTmax = 1.66 mm) and NVG secondary to DR with a duration ≤ 5 years (CBT1 = 1.25 mm; CBTmax = 1.63 mm). These values were actually twice as high as normal values, supposing the formation of a hypervoluminous phenotype. Thinning of the CB (CBT1 = 0.57–0.64 mm; CBTmax = 0.74–1.00 mm) was observed in NVG secondary to DR with a duration > 5 years. Systemic indices increased with the stage of rubeosis: SII was increased more than twofold, AISI was increased 2.5–3-fold, and SIRI was increased 1.3–2-fold compared with controls.

Conclusion: NVG is accompanied by stage-dependent morphometric changes in the CB, which is manifested by the formation of a hypervoluminous or atrophic phenotype depending on disease etiology and duration. CB thickness demonstrates a close relationship with systemic immune inflammation and rubeosis activity, which highlights its clinical and potential prognostic value.

Keywords: neovascular glaucoma, diabetes mellitus, ultrasound biomicroscopy, ciliary body thickness, systemic inflammation, rubeosis, iris, glaucoma, ciliary body

Вступ

Неоваскулярна глаукома (НВГ) є однією з найтяжчих форм вторинної глаукоми та виникає внаслідок тяжкої ішемії сітківки з надмірною експресією ангіогенних факторів, насамперед судинного ендотеліального фактора росту (VEGF) [1]. Найчастішими причинами НВГ залишаються проліферативна діабетична ретинопатія (ПДР) – 33% та ішемічні оклюзії вен сітківки (ОВС) – 33%; етіологічний розподіл, описаний у 1971 р., зберігає свою актуальність і сьогодні, попри суттєве розширення уявлень про патогенетичні механізми НВГ [2, 3].

Методи зображення переднього сегмента ока мають різні можливості. Оптична когерентна томографія дає змогу з високою точністю об'єктивно оцінити стан райдужки, рогівки, кута передньої камери. Оптична когерентна томографія-ангіографія, поряд з флуоресцентною ангіографією, надає можливість виявляти й кількісно оцінювати неоваскуляризацію райдужки та іридокорнеального кута, а також відстежувати регресію рубеоза після анти-VEGF терапії [4]. Інфрачервона транслюмінація ока сприяє визначенню ширини тині структур циліарного тіла (ЦТ) на склері [5]. Проте ці методи не дозволяють в повному обсязі оцінити структуру та розміри ЦТ, положення його відростків та анатомію кута. Ультразвукову доплерографію застосовують для аналізу кровотоку в очних артеріях. Також є обґрунтовання методу імпульсної офтальмопневмоплетізмографії для оцінки мікроциркуляторної ішемії циліарного тіла [6], однак ці роботи не надають морфометричної інформації про ЦТ.

Натомість ультразвукова біомікроскопія (УЗБ) забезпечує високороздільну візуалізацію глибоких

структур переднього сегмента ока, включно з ЦТ та іридокорнеальним кутом, незалежно від прозорості рогівки або наявності гіфеми, що робить її незамінним методом дослідження при тяжких ішемічних і неоваскулярних станах ока [7]. УЗБ дозволяє детально оцінювати конфігурацію та морфометричні параметри ЦТ, положення кореня райдужки, стан кута передньої камери та протяжність периферичних передніх синехій [8, 9].

Морфологічні зміни переднього сегмента ока при НВГ принципово відрізняються від таких при первинній закритокутової глаукомі (ПЗКГ) [10]. Для ПЗКГ характерні механізми знічного блоку, плато райдужки та набухання кришталика [11, 12], тоді як при НВГ типовими є ішемічна атрофія стромы райдужки, активна неоваскуляризація, тракційні деформації іридокорнеального кута та формування масивних периферичних передніх синехій [10]. Водночас, попри значний інтерес до морфології кута передньої камери та райдужки при НВГ, кількісні морфометричні характеристики ЦТ залишаються недостатньо дослідженими.

Важливе значення у розвитку мікросудинних ускладнень цукрового діабету та ішемічних васкулярних уражень сітківки має хронічне низькоінтенсивне запалення що зумовлює зростаючий інтерес до вивчення системних імунізапальних індексів, зокрема SII (Systemic Immune-Inflammation Index), SIRI (Systemic Inflammation Response Index) та AISI (Aggregate Index of Systemic Inflammation). Для кількісної оцінки системної запальної відповіді та імунного статусу дедалі частіше використовують інтегральні гематологічні показники, розраховані на

основі формули периферичної крові, зокрема SIRI (Systemic Inflammation Response Index), SII (Systemic Inflammation Index) та AISI (Aggregate Inflammation Systemic Index) [13-17]. Ці індекси відображають баланс нейтрофільно-моноцитарної активації та лімфоцитарної регуляції й розглядаються як маркери системного низькоінтенсивного запалення.

Показано, що навіть після досягнення тривалої компенсації глікемії запальне uszkodження при цукровому діабеті може зберігатися та набувати хронічного, частково незворотного характеру [18]. У цьому контексті AISI (також відомий як панімумний індекс запалення, PIV) активно досліджується при діабетичній ретинопатії [13, 14]. Низка авторів підкреслює доцільність визначення системних запальних біомаркерів для уточнення ролі запалення в патогенезі ДР та прогнозування ризику і тяжкості її перебігу [13, 15, 19, 20].

Аналогічні закономірності описані й при оклюзії вен сітківки: у пацієнтів з ОВС рівень SII є достовірно вищим порівняно з контролем [21], а в осіб молодшого віку з цією патологією також відзначаються підвищені показники SIRI, NLR та SII [22]. Це свідчить про системний характер запальної відповіді при ішемічних ретинальних ураженнях.

З огляду на ключову роль ішемії, VEGF-опосередкованої неоваскуляризації та запального каскаду в патогенезі НВГ, доцільним є комплексний підхід із поєднанням ультразвукової біомікроскопії циліарного тіла та оцінки внутрішньоочного тиску, ступеня рубцеозу за Weiss і системних імунзапальних індексів (SII, SIRI, AISI). Такий підхід дозволяє кількісно оцінити взаємозв'язок між системним запаленням і морфологічними змінами циліарного тіла та уточнити його роль у формуванні морфологічного фенотипу при вторинній НВГ.

Мета роботи – оцінити товщину циліарного тіла за даними ультразвукової біомікроскопії у пацієнтів з неоваскулярною глаукомою на тлі діабетичної ретинопатії або внаслідок оклюзії вен сітківки та визначити її зв'язок зі стадією рубцеозу за Weiss і системними індексами запалення крові (SII, SIRI, AISI).

Матеріал та методи

Дизайн дослідження. Проведено проспективне клініко-аналітичне дослідження, спрямоване на визначення структурних характеристик переднього сегмента ока та їхнього зв'язку зі системними маркерами запалення у пацієнтів із НВГ різного етіологічного походження, ВОТ та стадією рубцеозу за Weiss.

Популяція дослідження. У дослідження включено 160 пацієнтів (160 очей), розподілених на три групи: Група 1 (НВГ/ПДР): 65 очей з НВГ на тлі ПДР. Група 2 (НВГ/ОВС): 61 око з НВГ, що виникла внаслідок ОВС. Контроль (Група 3): 34 ока без рубцеозу райдужки та вторинної глаукоми. Пацієнти проходили обстеження та лікування в ДУ «Інститут очних хвороб та тканинної терапії ім. В.П.Філатова НАМН України».

Критерії виключення: увеїти, травми, попередні фільтруючі операції, закритокутова глаукома, вторинна НВГ іншої етіології та НВГ при рубцеозі за Weiss 4, наявність епібульбарних рубців, що унеможливили б коректну УЗБ.

Ультразвукова біомікроскопія проводилася із застосуванням апарата AVISO (Quantel Medical, Франція), оснащеного високочастотним зондувальним модулем 50–80 МГц, який забезпечує аксіальну роздільну здатність до 20–25 мкм та латеральну – до 40 мкм, що відповідає вимогам до високоточних структурних вимірювань кута передньої камери та ЦТ [23]. Дослідження виконували у положенні лежачи на спині. Після інстиляції топічного анестетика та контактного гелю встановлювали стандартний склеральний контактний датчик (еуесур), як описано в роботі Ren зі співавторами [9]. УБМ проводили у чотирьох стандартних квадрантах: верхній, нижній, назальний, скроневий. Для кожного квадранта отримували серію інтегральних поздовжніх і поперечних зрізів, що проходять через: кореневу частину райдужки, циліарні відростки, плоску частину ЦТ. Якість зображення оцінювали за чіткістю меж ЦТ, відсутністю артефактів та стабільністю позиції сканера. Оцінювані параметри: 1) CBV1 (Ciliary Body Thickness at 1 mm) – товщина циліарного тіла, виміряна на відстані 1 мм позаду склеральної шпори. Вимір виконували перпендикулярно до внутрішнього контуру склери. Значення CBV1 обчислювали як середнє із трьох послідовних вимірювань у кожному квадранті. 2) CBVmax (Maximum Ciliary Body Thickness) – максимальна товщина ЦТ у кожному квадранті: визначалася як найбільша відстань від заднього контуру циліарних відростків до внутрішнього шару склери. Для аналізу використовували середнє значення з чотирьох квадрантів.

Оцінка активності неоваскуляризації райдужки за класифікацією Weiss і Gold (1978): 1 стадія – тонка неоваскуляризація знічної зони райдужки та трабекулярної мережі з ураженням < 2 квадрантів, без синехій; 2 стадія – неоваскуляризація знічної зони райдужки та трабекулярної мережі з ураженням > 2 квадрантів, без синехій; 3 стадія – неоваскуляризація знічної та циліарної зон райдужки з ураженням 1–3 квадрантів у поєднанні з периферичними передніми синехіями; 4 стадія – виражена неоваскуляризація циліарної зони райдужки з ураженням > 3 квадрантів та поширені периферичні передні синехії [24].

Вимірювання ВОТ здійснювали методом апланатичної тонометрії за Гольдманом. Під час гоніоскопії оцінювали конфігурацію іридокорнеального кута (відкритий або закритий), ступінь неоваскуляризації, наявність передніх синехій та їх протяжність.

Системні індекси запалення. Розраховували такі індекси на основі розгорнутого аналізу крові: SII (Systemic Immune-Inflammation Index)

$SII = PLT \times NEU / LYM$; SIRI (Systemic Inflammation Response Index)

$SIRI = NEU \times MON / LYM$; AISI (Aggregate Index of Systemic Inflammation)

$AISI = NEU \times MON \times PLT / LYM$. Індекси використовували як інтегральні маркери системної прозапальної активності.

Етичні аспекти. Дослідження виконано відповідно до Гельсінської декларації (2013) та стандартів GCP (стандарти належної клінічної практики Good Clinical Practice) та схвалено комісією з біоетики ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова» (протокол №4, 2024 р.). Усі учасники надали письмову інформовану згоду. Дані були деперсоналізовані відповідно до вимог конфіденційності. Маніпуляції не виходили за межі стандартної офтальмологічної практики.

Критерії оцінки

Основними критеріями оцінки були морфометричні параметри ЦТ, визначені за даними УЗБ (за методикою, яка описана вище): товщина ЦТ на рівні 1 мм позаду склеральної шпори (СВТ₁) та максимальна товщина ЦТ (СВТ_{max}). Аналіз основних критеріїв проводили з урахуванням етіології НВГ (ПДР та ОВС), стадії рубцеозу за класифікацією Weiss, а також тривалості та стадії діабетичної ретинопатії.

Додатковими критеріями оцінки були клінічні та біологічні показники, що характеризували активність неоваскулярного процесу та його системний компонент. До них відносили рівень ВОР, стадію рубцеозу за Weiss, тривалість основного захворювання (ПДР або ОВС), а також інтегральні системні імунозапальні індекси крові – SII, SIRI та AISI. Зазначені показники використовували для аналізу їхнього взаємозв'язку з

морфометрією ЦТ та для оцінки структурно-запальної взаємодії при НВГ.

Статистичний аналіз. Статистичний аналіз виконували з використанням програмного забезпечення з відкритим кодом для ОС Windows – JASP (версія 0.19.2; JASP Team, 2024). Використували методи непараметричної статистики з огляду на ненормальний розподіл кількісних показників. Описову статистику подано у вигляді медіани (Me) та міжквартильного інтервалу (IQR). Для порівняння показників між незалежними групами застосовували непараметричні рангові критерії (Mann–Whitney U-test або Kruskal–Wallis test with post-hoc analysis за необхідності). Оцінку взаємозв'язків між кількісними змінними здійснювали за допомогою коефіцієнта кореляції Spearman's rank (rs). Силу кореляцій інтерпретували відповідно до загальноприйнятих критеріїв. Рівень статистичної значущості встановлювали на рівні $p < 0,05$.

Результати

Дані проведеного аналізу, підтверджені ультразвуковою біомікроскопією, свідчать про морфологічні зміни переднього сегмента ока при НВГ, пов'язані зі стадією рубцеозу райдужки та системними запальними показниками (рис. 1 – див. 2 стор. обкладинки).

Морфометрія циліарного тіла у пацієнтів з НВГ

За даними УЗБ встановлено, що товщина ЦТ при НВГ достовірно відрізняється залежно від етіології захворювання, стадії рубцеозу за Weiss та тривалості основного патологічного процесу, що відображено в табл. 1.

Таблиця 1. Структурні та системно-запальні показники при НВГ залежно від етіології та стадії рубцеозу за Weiss

Показник	Контроль n=34	Weiss 1		Weiss 2		Weiss 3	
		ПДР n=29	ОВС n=25	ПДР n=25	ОВС n=27	ПДР n=11	ОВС n=9
Me (IQR);							
СВТ ₁ , мм	0.82 (0.7–0.86)	1.2 (0.62–1.24)*	1.23 (1.16–1.44)*	1.2 (0.64–1.3)*	1.39 (1.3–1.52)* ‡	0.61 (0.54–1.4)*	1.5 (1.5–1.6)* ‡
СВТ _{max} , мм	1,18 (0,92–1,26)	1,58 (0,75–1,63)*	1,63 (1,57–1,68)*‡	1,58 (0,88–1,65)*	1,68 (1,58–1,74)*‡	1,0 (0,84–1,68)*	1,82 (1,74; 1,82)*‡
SII (ratio)	228 (217–250)	388 (370–428)*	428 (399–464)*‡	434 (424–672)*	448 (397–526)* ‡	513 (472–552)*	538 (508–599)*‡
SIRI (ratio)	0.435 (0.410–0.526)	0.53 (0,48–0,64)*	0.55 (0,5–0,81)* ‡	0.56 (0,53–0,62)*	0.64 (0,54–0,98)*‡	0.62 (0,62–0,82)*	1.1 (0,98–1,14)*‡
AISI (ratio)	75 (68–91)	102 (93–117)*	107 (101–189)*‡	112 (105–309)*	127 (103–239)*‡	212 (194–261)*	249 (222–267)*‡
ВОТ, мм рт. ст	15 (14–17)	33 (32–38)*	33 (32–38)*	33 (29–40)*	33 (33–40)*	40 (37–42)*	40 (36–42)*

Примітки: Me – медіана (IQR); IQR - межквартильний інтервал; max – максимальне значення. * – $p < 0.05$ між контролем та групою ПДР/ОВС; ‡ – $p < 0.05$ між ПДР та ОВС на відповідній стадії Weiss.

Скорочення: НВГ – неоваскулярна глаукома; ПДР – проліферативна діабетична ретинопатія; ОВС – оклюзія вен сітківки; СВТ₁, мм – товщина циліарного тіла на рівні 1 мм позаду склерального шипа; СВТ_{max} - максимальна виміряна товщина циліарного тіла; SII - Systemic Immune-Inflammation Index; SIRI - Systemic Inflammation Response Index; AISI - Aggregate Index of Systemic Inflammation; ВОТ – внутрішньоочний тиск.

На всіх стадіях рубцевої товщина ЦТ у пацієнтів з НВГ/ПДР була меншою (СВТ1 = 1,15 (0,62–1,30) мм; СВТmax = 1,50 (0,84–1,63) мм) порівняно з НВГ/ОВС (СВТ1 = 1,39 (1,23–1,49) мм; СВТmax = 1,66 (1,58–1,75) мм; $p < 0,000$), що свідчить про різні морфологічні фенотипи ЦТ при різній етіології НВГ.

Аналіз стадій рубцевої за Weiss показав, що морфометричні параметри ЦТ характеризуються стабільними відмінностями, з тенденцією до збільшення товщини ЦТ при прогресуванні рубцевої, що продемонстровано у табл. 1.

Водночас у пацієнтів з НВГ/ПДР виявлено чітку асоціацію морфометричних параметрів ЦТ з тривалістю ПДР. У хворих із тривалістю ПДР до 5 років (58 (55–60) місяців) спостерігалось виражене потовщення ЦТ (СВТ1 = 1,25 (1,20–1,40) мм; СВТmax = 1,63 (1,58–1,65) мм). Натомість у пацієнтів із тривалістю ПДР понад 5 років (190 (176–250) місяців) відзначалось достовірне зменшення товщини ЦТ (СВТ1 = 0,61 (0,57–0,64) мм; СВТmax = 0,76 (0,74–0,89) мм; $p < 0,000$), що відображає структурну трансформацію ЦТ залежно від тривалості захворювання. Залежність товщини ЦТ від стадії рубцевої та тривалості ПДР показано на рисунку 2 (див. 2 стор. обкладинки).

Таким чином, на підставі отриманих даних можна припустити, що морфометрія ЦТ при НВГ/ПДР має фазовий характер: на ранніх етапах переважає набряково-гіпероб'ємний фенотип, який із прогресуванням і збільшенням тривалості захворювання трансформується в атрофічний. Водночас отримані результати дозволяють припустити, що при НВГ/ОВС потовщення ЦТ є більш вираженим і зберігається в умовах гостро-підгострого перебігу процесу після ОВС (медіана тривалості 15 (13–21) місяців).

Системні імунізопальні індекси (SII, SIRI, AISI)

У пацієнтів з НВГ всі інтегральні індекси системного запалення (SII, SIRI, AISI) були достовірно підвищеними порівняно з контрольною групою та демонстрували послідовне зростання зі збільшенням стадії рубцевої за Weiss (табл. 1). Уже на ранніх стадіях НВГ рівні SII та AISI перевищували контрольні значення приблизно на 40–90%, що свідчить про ранню активацію системного імунізопального каскаду.

При прогресуванні рубцевої вираженість запального компоненту зростала: на стадіях Weiss 2–3 значення SII підвищувалися більш ніж у 2 рази ($p < 0,05$), AISI – у 2,5–3 рази ($p < 0,05$), тоді як SIRI зростав у 1,3–2 рази ($p < 0,05$) порівняно з контролем. На однакових стадіях захворювання показники системного запалення при НВГ/ОВС були в середньому на 10–25% ($p < 0,05$) вищими, ніж при НВГ/ПДР, що відображає більш інтенсивний системний запальний компонент при постоклюзійній формі НВГ.

Отже, за даними проведеного дослідження системні імунізопальні індекси демонструють зв'язок зі стабільністю неоваскулярного процесу та дозволяють кількісно охарактеризувати етіологічні відмінності

перебігу НВГ у доповнення до морфометричних характеристик ЦТ (табл. 1).

Рівень ВОР при НВГ достовірно зростав зі збільшенням стадії рубцевої за Weiss і досягав максимальних значень на пізніх стадіях захворювання незалежно від етіології; з метою оцінки взаємозв'язків між ВОР, морфометричними показниками ЦТ та системними імунізопальними індексами було проведено кореляційний аналіз Spearman's rank.

При стратифікації за етіологією встановлено, що у пацієнтів з НВГ/ОВС кореляційні зв'язки між морфометрією ЦТ та клініко-біологічними показниками є більш вираженими, ніж при НВГ/ПДР ($p < 0,05$).

У групі НВГ/ОВС СВТ1 демонструвала помірний позитивний кореляційний зв'язок ($p < 0,05$) з індексом SIRI ($r_s = 0,48$), з AISI ($r_s = 0,43$) та з SII ($r_s = 0,40$). З меншою силою відповідні індекси корелювали з товщиною ЦТ ($p < 0,05$) у пацієнтів з НВГ/ПДР SIRI ($r_s = 0,46$), SII ($r_s = 0,37$) та AISI ($r_s = 0,36$).

Крім того, кореляційний Spearman's rank (загальна група НВГ) показав, що стадія рубцевої за Weiss достовірно корелює з рівнем ВОР ($r_s = 0,53$). Морфометричні параметри ЦТ демонстрували ще тісніші зв'язки з активністю неоваскулярного процесу ($p < 0,001$): коефіцієнт кореляції між рубцевою та СВТmax становив $r_s = 0,64$, а між рубцевою та СВТ1 – $r_s = 0,71$. Показник ВОР мав помірний зв'язок з СВТmax ($r_s = 0,49$). Між показниками СВТ1 та СВТmax виявлено тісну взаємну кореляцію ($r_s = 0,70$), що підтверджує їхню внутрішню узгодженість та відображає єдиний структурно-функціональний процес ремоделювання ЦТ при НВГ (рис. 3).

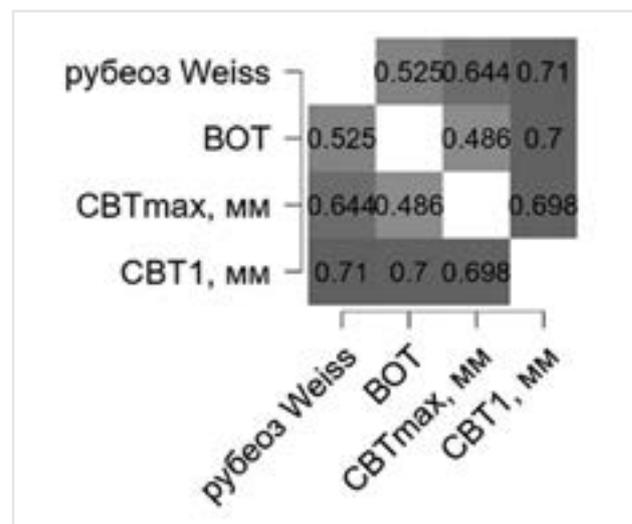


Рис. 3. Heat map кореляцій Spearman's rank, що відображає взаємозв'язки між стадією рубцевої райдужки за Weiss, рівнем внутрішньоочного тиску та морфометричними параметрами циліарного тіла (СВТ1 і СВТmax) з контролем за групою морфометрії циліарного тіла. Інтенсивність кольору відповідає силі та напрямку кореляцій; усі наведені кореляції ($p < 0,001$).

У пацієнтів з НВГ/ПДР нами також виявлено виражений зворотний зв'язок між морфометричними показниками ЦТ та тривалістю ПДР: значення СВТ1 ($r_s = -0,65$) і СВТmax ($r_s = -0,69$) зменшувалися зі збільшенням тривалості захворювання ($p < 0,05$). На нашу думку, ці дані дозволяють припустити наявність часо- залежного переходу від набряково-гіпероб'ємного до атрофічного фенотипу ЦТ в процесі прогресування захворювання.

З метою ідентифікації незалежних предикторів потовщення ЦТ та кількісної оцінки внеску системного запалення у формування морфометричних змін переднього сегмента ока при НВГ проведено багатофакторний лінійний регресійний аналіз. Залежною змінною виступав показник СВТmax. До моделі включали клінічний параметр (ВОТ), локальний морфометричний показник (СВТ1), системні імунозапальні індекси (SII, SIRI, AISI), а також нозологічну належність до групи НВГ (табл. 2).

Багатофакторний лінійний регресійний аналіз продемонстрував, що максимальна товщина циліарного тіла (СВТmax) статистично пов'язана насамперед із системними імунозапальними показниками. У базовій моделі ($R^2 = 0,23$; $R^2_{adj} = 0,20$; $p < 0,001$) незалежними предикторами СВТmax були SIRI ($\beta = 0,52$; $p < 0,001$), AISI ($\beta = -0,72$; $p < 0,001$) та СВТ1 ($\beta = 0,32$;

Таблиця 2. Багатофакторний лінійний регресійний аналіз предикторів максимальної товщини циліарного тіла (СВТ_{max})

Змінна	Модель 1 β (р)	Модель 2 β (р)
ВОТ	-0,05 (0,64)	-0,04 (0,65)
SIRI	0,52 (0,0001)	0,34 (0,007)
SII	-0,01 (0,93)	-0,04 (0,80)
AISI	-0,72 (0,0002)	-0,49 (0,006)
СВТ ₁ , мм	0,32 (0,004)	0,15 (0,15)
Належність до групи НВГ	-	0,43 (<0,00001)
R ²	0,23	0,38
Скоригований R ²	0,20	0,34
F, p	7,26; <0,001	11,95; <0,001

Примітки: Модель 1 — багатофакторна лінійна регресійна модель без урахування належності до групи НВГ; Модель 2 — модель з включенням змінної «належність до групи НВГ»; β — стандартизований коефіцієнт регресії; R² — коефіцієнт детермінації; скоригований R² — скоригований коефіцієнт детермінації; F — критерій Фішера; p — рівень статистичної значущості.

Скорочення: СВТ_{max} — максимальна товщина циліарного тіла; СВТ₁ — товщина циліарного тіла на рівні 1 мм позаду склерального шпора; SII — Systemic Immune-Inflammation Index; SIRI — Systemic Inflammation Response Index; AISI — Aggregate Index of Systemic Inflammation; ВОТ — внутрішньоочний тиск; НВГ — неоваскулярна глаукома.

$p = 0,004$), тоді як ВОТ і SII не продемонстрували статистично значущого впливу. Після включення змінної «належність до групи НВГ» пояснювальна здатність моделі зростає ($R^2 = 0,38$; $R^2_{adj} = 0,34$; $p < 0,001$), а сама належність до НВГ стала найсильнішим незалежним фактором ($\beta = 0,43$; $p < 0,00001$).

Це свідчить, що морфометричні зміни ЦТ при НВГ зумовлені переважно системно-запальними і неоваскулярними компонентами, тоді як рівень ВОТ не є самостійним детермінантом потовщення ЦТ.

У парному кореляційному аналізі за Spearman's rank ВОТ демонстрував значущий зв'язок із СВТmax, однак у багатофакторній моделі цей зв'язок втрачав значущість. Така розбіжність вказує на опосередкований характер асоціації ВОТ із морфометрією ЦТ, імовірно через вплив системного запалення та етіологічної належності НВГ.

Перевірка припущень лінійної регресії підтвердила коректність моделі: ознак значущої мультиколінеарності не виявлено ($VIF < 3$), стандартизовані залишки відповідали нормальному розподілу (Shapiro–Wilk $p > 0,05$), показник Durbin–Watson становив 1,47, що не свідчить про клінічно значущу автокореляцію.

Отримані кореляційні зв'язки підтримують наше припущення щодо існування єдиної структурно-запальної осі НВГ, у межах якої системне запалення, активність рубцевої та морфологічні зміни переднього сегмента ока перебувають у тісній взаємодії.

Обговорення

При ЦД набряк ЦТ формується внаслідок поєднаного впливу діабетичної мікроангіопатії, ішемії переднього сегмента, ендотеліальної дисфункції та системної імунозапальної активації, що супроводжується підвищенням судинної проникності й інтерстиціальною трансудацією на тлі порушення функції ендотелію та зростання прозапальних медіаторів із залученням VEGF та молекул адгезії [25]. Показано, що за цих умов відбувається збільшення товщини та об'єму ЦТ, що відображає розвиток набряково-гіпероб'ємних морфологічних змін [26], тоді як за даними УЗБ ЦТ демонструє високу чутливість до ішемії, запалення та судинних порушень [7]. Цей процес має комплексний структурно-функціональний характер, що чітко візуалізується за допомогою УЗБ, яка безпосередньо оцінює морфологію ЦТ [23] навіть за наявності непрозорих оптичних середовищ [27].

При НВГ УЗБ має принципові переваги над іншими методами візуалізації переднього сегмента, оскільки забезпечує високу просторову роздільну здатність циліарної зони, надійне кількісне вимірювання параметрів ЦТ та можливість оцінки структурних змін в умовах вираженої ішемії або неоваскуляризації [7]. Метод дозволяє візуалізувати структури іридокорнеального кута та циліарного тіла навіть у складних клінічних ситуаціях, коли застосування оптичних методів візуалізації є обмеженим [28]. Показано, що

морфометрія ЦТ за даними УЗБ може мати прогностичне значення, зокрема для оцінки ефективності транссклеральної циклофотокоагуляції [29].

Хронічна гіперглікемія призводить до зменшення капілярної перфузії та зниження об'ємного внутрішньоочного кровотоку [30]. Локальна ішемія переднього сегмента ока призводить до підвищення судинної проникності та розвитку інтерстиціального набряку стромы циліарного тіла [7]. Ішемічне ушкодження супроводжується активацією VEGF-залежних сигнальних шляхів і прозапального каскаду з підвищенням експресії IL-6, TNF- α [30] та молекул адгезії (ICAM-1), що зумовлює порушення ендотеліального бар'єра та посилену плазматичну трансудацію [30, 32]. У результаті ці процеси асоціюються зі збільшенням товщини та об'єму ЦТ [26].

Запалення є ключовим патогенетичним механізмом при оклюзіях вен сітківки та діабетичних ураженнях, що реалізується через активацію прозапальних і проангіогенних цитокінів (IL-6, TNF- α , IL-1 β , VEGF), порушення мікросудинної функції, вазогенний набряк і прогресування неоваскуляризації [33;34]. Раніше було продемонстровано прямий зв'язок між рівнями запальних факторів і вираженістю макулярного набряку при ОВС [35], а також роль системного запалення у клінічних наслідках вторинного макулярного набряку [36].

При НВГ ці механізми набувають особливого значення, оскільки венозні оклюзії є однією з провідних причин ішемічної НВГ. У нашому дослідженні при постоклюзійній НВГ системні імунзапальні індекси демонстрували найбільш виражені асоціації з морфометрією ЦТ: для СВТ1 коефіцієнт рангової кореляції зі SIRI досягав $r_s = 0,65$ та зі стадією рубезу за Weiss – $r_s = 0,63$. Це свідчить про тісний зв'язок між системним запаленням, активністю неоваскулярного процесу та морфологічною перебудовою переднього сегмента ока.

За літературними даними, при ПЗКГ товщина ЦТ є зниженою й становить близько 0,56–0,57 мм для СВТ1 та близько 0,87 мм для СВТmax, що відповідає компактному морфологічному фенотипу ЦТ [27]. У здорових осіб ці показники є вищими (СВТ1 = 0,81 мм; СВТmax = 1,25 мм), що відображає фізіологічний стан ЦТ [9].

На відміну від цього, при НВГ виявляється принципово інший морфометричний профіль. В цієї роботі у пацієнтів з НВГ/ОВС та при НВГ/ДРП тривалістю до 5 років товщина ЦТ суттєво перевищує як нормальні, так і характерні для ПЗКГ значення: СВТ1 коливалася в межах 1,17–1,50 мм, а СВТmax досягала 1,64 мм, що фактично відповідає подвоєнню фізіологічних показників і дозволяє припустити формування гіпероб'ємного, запально-набрякового фенотипу ЦТ. Також реактивні морфометричні зміни ЦТ описані після вітректомії з тампонадою газом або силіконом, що підтверджує високу чутливість циліарного тіла до порушень мікроциркуляції та запального впливу [36].

Результати багатофакторного регресійного аналізу підтвердили незалежний внесок системного запалення

у формування морфологічних змін ЦТ. У базовій моделі скоригований коефіцієнт детермінації становив $R^2_{adj} = 0,20$, а після включення змінної «групи НВГ» зростав до $R^2_{adj} = 0,34$, що відповідає поясненню 20–34% варіабельності СВТmax. Незалежними предикторами потовщення ЦТ залишалися SIRI ($\beta = 0,34$; $p < 0,01$) та AISI ($\beta = -0,49$; $p < 0,01$), тоді як VOT не мав статистично значущого впливу.

Подібні значення коефіцієнта детермінації повідомляються і в інших дослідженнях, присвячених морфометрії переднього сегмента ока при ПЗКГ та судинних ураженнях сітківки, де пояснювальна здатність багатфакторних моделей, як правило, не перевищує 0,30–0,35 [9; 21; 38]. Це підтверджує, що в умовах багатоконпонентного патогенезу НВГ такий рівень пояснювальної здатності є методологічно обґрунтованим і клінічно інтерпретованим.

Натомість при перебігу ПДР понад 5 років у нашому дослідженні спостерігалось достовірне зменшення товщини ЦТ до значень, близьких до нижньої межі норми або навіть до показників, характерних для ПЗКГ (СВТ1 0,57–0,64 мм; СВТmax 0,74–1,00 мм). Це, імовірно, свідчить про перехід до атрофічного фенотипу ЦТ, що формується внаслідок хронічної ішемії, прогресуючої мікросудинної облітерації та тривалого низькоінтенсивного системного запального навантаження.

Таким чином, потовщення або витончення ЦТ при вторинній НВГ може розглядатися як інтегральний маркер поєднаних ішемічних та запальних процесів, що реалізуються через порушення локальної мікроциркуляції та неоваскуляризацію і можуть відігравати роль у формуванні клінічного перебігу захворювання.

Висновки

1. У пацієнтів з неоваскулярною глаукомою товщина циліарного тіла за даними ультразвукової біомікроскопії істотно варіює залежно від етіології та тривалості захворювання. Найбільші медіанні значення спостерігаються при постоклюзійній НВГ та при НВГ на тлі ПДР тривалістю до 5 років, коли показники СВТ1 досягають 1,25–1,39 мм, а СВТmax – 1,63–1,66 мм. Такі значення фактично відповідають подвоєнню фізіологічних показників (СВТ1 = 0,82 мм у контролі) і дозволяють припустити формування гіпероб'ємного, запально-набрякового фенотипу циліарного тіла. Натомість при тривалості діабетичної ретинопатії понад 5 років відзначається різке зменшення товщини циліарного тіла (СВТ1 = 0,57–0,64 мм; СВТmax = 0,74–1,00 мм), що свідчить про ймовірну атрофічну трансформацію.

2. Системні імунзапальні індекси (SII, SIRI, AISI) при НВГ достовірно зростають зі стадією рубезу за Weiss і демонструють тісний зв'язок із морфометрією циліарного тіла. На стадіях Weiss 2–3 значення SII підвищуються більш ніж у 2 рази, AISI – у 2,5–3 рази, а SIRI – у 1,3–2 рази порівняно з контролем, що від-

бражає стадійність системно-запального компоненту НВГ.

3. Багатофакторний регресійний аналіз підтвердив незалежний внесок системного запалення у формування морфологічних змін циліарного тіла: індекси SIRI та AISI зберігали статистичну значущість після корекції на клінічні та морфометричні чинники. Це свідчить, що структурні зміни циліарного тіла при НВГ асоціюються з ішемічно-запальним патогенетичним каскадом і відіграють роль у формуванні клінічного перебігу захворювання.

Авторський внесок

Автори ОГ, ВС, НК, ОК та ОЗ підтверджують повну відповідальність за наступне: концепцію та дизайн дослідження, збір даних, аналіз та інтерпретацію результатів, а також підготовку рукопису. Усі автори схвалили остаточний варіант рукопису.

Подяка

Автори висловлюють глибоку подяку доктору медичних наук, професору, заступнику директора з інновацій та зовнішніх зв'язків ДУ «Інститут ОХ та тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України» Андрію КОРОЛЮ за підтримку у виконанні роботи та написанні цієї статті.

Фінансування

Стаття є частиною науково-дослідної роботи за темою «Вивчити особливості змін структур переднього відділу ока, його кровообігу і теплообміну при неоваскулярній глаукомі і травмі», (№ держреєстрації 0119U101215), 2019-2021 рр.

Конфлікти інтересів

Автори заявляють, що вони не мають конфлікту інтересів, який міг би вплинути на їхню думку щодо предмета або матеріалів, описаних і обговорених у цьому рукописі.

Відмова від відповідальності

Висловлені в представлений статті думки є власними, а неофіційними позиціями установи.

Конфлікти інтересів

Автори заявляють про відсутність жодного реального чи потенційного конфлікту інтересів (фінансові, персональні, професійні та інші інтереси), які б могли вплинути на думку стосовно предмету чи матеріалів описаних та обговорених в даній рукописі.

Заява про дотримання етичних норм

Ця робота проводилася за участю людей. Це дослідження було схвалено місцевим комітетом з біоетики. Усі пацієнти дали інформовану згоду на участь у дослідженні. Дослідження було проведено згідно з Гельсінською декларацією. До цього дослідження тварини не були включені.

Заява про доступність даних

Дані, отримані та проаналізовані під час цього дослідження, можна отримати у відповідального автора за обґрунтованим запитом.

Список скорочень

НВГ – неоваскулярна глаукома; ДР – діабетична ретинопатія; ПДР – проліферативна діабетична ретинопатія; ОВС – оклюзія вен сітківки; ЦТ – циліарне тіло; УЗБ – ультразвукова біомікроскопія; UBM – ultrasound biomicroscopy; СBT1 – товщина циліарного тіла на рівні 1 мм позаду склерального шпора; СBTmax – максимальна товщина циліарного тіла; ВOT – внутрішньоочний тиск; SII – Systemic Immune-Inflammation Index; SIRI – Systemic Inflammation Response Index; AISI – Aggregate Index of Systemic Inflammation; PLT – тромбоцити ($\times 10^9$ /л); NEU – нейтрофіли ($\times 10^9$ /л); MON – моноцити ($\times 10^9$ /л); LYM – лімфоцити ($\times 10^9$ /л); VEGF – vascular endothelial growth factor; ICAM-1 – міжклітинна молекула адгезії 1.

Література

1. Hayreh SS. Neovascular glaucoma. *Prog Retin Eye Res.* 2007 Sep;26(5):470-85. doi: 10.1016/j.preteyeres.2007.06.001.
2. Dumbrăveanu L, Cușnir V, Bobescu D. A review of neovascular glaucoma. Etiopathogenesis and treatment. *Rom J Ophthalmol.* 2021 Oct-Dec;65(4):315-329. doi: 10.22336/rjo.2021.66.
3. Guzun O, Zadorozhnyy O, Chargui W. Modern strategy for the treatment of neovascular glaucoma secondary to ischemic retinal lesions [in Ukrainian]. *Journal of Ophthalmology (Ukraine).* 2024;2(517):32-39.
4. Zett C, Stina DMR, Kato RT, Novais EA, Allemann N. Comparison of anterior segment optical coherence tomography angiography and fluorescein angiography for iris vasculature analysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2018 Apr;256(4):683-691. doi: 10.1007/s00417-018-3935-7.
5. Zadorozhnyy O, Alibet Y, Kryvoruchko A, Levytska G, Pasyechnikova N. Dimensions of ciliary body structures in various axial lengths in patients with rhegmatogenous retinal detachment. *J Ophthalmol (Ukraine).* 2017;6:32-35. doi: org/10.31288/oftalmolzh201763236
6. Kovalchouk AG. Substantiating the potential for a new technique (impedance oculopneumoplethysmography) to assist in diagnosing microvascular ciliary body ischemia. *Oftalmol Zhurn.* 2018;38(3):85-97. doi:org/10.31288/oftalmolzh201838597
7. Warjri GB, Senthil S. Imaging of the Ciliary Body: A Major Review. *Semin Ophthalmol.* 2022 Aug;37(6):711-723. doi: 10.1080/08820538.2022.2085515.
8. Yousef YA, AlNawaiseh I, AlShawaqfeh MS, Alomari A, Al-Dolat W, AlBdour M. Ultrasound biomicroscopy measurements of the normal thickness of the ciliary body and iris. *J Clin Med.* 2022;11(9):2483. doi:10.3390/jcm11092483.
9. Ren J, Wu H, Zhang H, Li M, Wang N, Chen X. Characteristics of the ciliary body in healthy subjects quantified by ultrasound biomicroscopy. *J Clin Med.* 2022;11(13):3696. doi:10.3390/jcm11133696.
10. Guo L, Liu Y, Huang X, Liu Q, Shen Z, Wu Y, Yang L. Anterior segment features in neovascular glaucoma: An ultrasound biomicroscopy study. *Eur J Ophthalmol.* 2025 Jan;35(1):214-220. doi: 10.1177/11206721241252476.
11. Nongpiur ME, He M, Amerasinghe N, Friedman DS, Tay WT, Baskaran M, Smith SD, Wong TY, Aung T. Lens vault, thickness, and position in Chinese subjects with angle closure. *Ophthalmology.* 2011 Mar;118(3):474-9. doi: 10.1016/j.optha.2010.07.025.

12. Sun X, Dai Y, Chen Y, Yu DY, Cringle SJ, Chen J, et al. Primary angle closure glaucoma: What we know and what we don't know. *Prog Retin Eye Res.* 2017 Mar;57:26-45. doi: 10.1016/j.preteyeres.2016.12.003.
13. Bulu A, Keser S. The relationship between pan-immune inflammation value and different stages of diabetic retinopathy in patients with type 2 diabetes mellitus: a prospective cross-sectional study. *BMC Endocr Disord.* 2025 Jul 23;25(1):184. doi: 10.1186/s12902-025-02007-x.
14. Deng R, Zhu S, Fan B, Chen X, Lv H, Dai Y. Exploring the correlations between six serological inflammatory markers and different stages of type 2 diabetic retinopathy. *Sci Rep.* 2025 Jan 10;15(1):1567. doi: 10.1038/s41598-025-85164-2.
15. Gong Y, Wang L, Li Q, et al. Evaluating neutrophil-lymphocyte ratio, systemic immune-inflammation index, and systemic inflammation response index for diagnosing and predicting progression in diabetic retinopathy: a cross-sectional and longitudinal study. *BMC Ophthalmol.* 2025 Jul 8;25(1):398. doi: 10.1186/s12886-025-04222-5.
16. Jia R, Yin Y, Shan H. Systemic inflammatory response index as a novel biomarker for age-related macular degeneration: a cross-sectional study from NHANES (2005-2008). *Front Nutr.* 2025 Mar 6;12:1540933. doi: 10.3389/fnut.2025.1540933.
17. Zhang A, Ning L, Han J, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as a potential biomarker of neovascular glaucoma. *Ocul Immunol Inflammation.* 2021;29(2):417].
18. Ogura S, Kurata K, Hattori Y, et al. Sustained inflammation after pericyte depletion induces irreversible blood-retina barrier breakdown. *JCI Insight.* 2017 Feb 9;2(3):e90905. doi: 10.1172/jci.insight.90905.
19. Bhutia CU, Kaur P, Singh K, Kaur S. Evaluating peripheral blood inflammatory and metabolic biomarkers as predictors in diabetic retinopathy and diabetic macular edema. *Indian J Ophthalmol.* 2023 Jun;71(6):2521-2525. doi: 10.4103/IJO.IJO_345_23.
20. Harley O, Amelia YS, Gustianty E, Soetedjo NNM, Kartasasmita AS. Exploring leukocyte differential count ratio profiles as inflammatory biomarkers in diabetic retinopathy: a systematic review and meta-analysis. *BMC Ophthalmol.* 2025 May 1;25(1):265. doi: 10.1186/s12886-025-04075-y.
21. Kazantzis D, Machairoudia G, Kroupis C, Theodossiadi G, Theodossiadi P, Chatziralli I. Complete Blood Count-Derived Inflammation Indices and Retinal Vein Occlusion: A Case-Control Study. *Ophthalmol Ther.* 2022 Jun;11(3):1241-1249. doi: 10.1007/s40123-022-00511-0.
22. Niu TT, Xiao Y, Lyu WJ, Zhou H. Serologic parameters in young patients with retinal vein occlusion treated with anti-vascular endothelial growth factor. *Int J Ophthalmol.* 2025 Mar 18;18(3):424-434. doi: 10.18240/ijo.2025.03.09.
23. Li J, Drechsler J, Lin A, Widlus M, Qureshi A, Stoleru G, et al. Repeatability and Reliability of Quantified Ultrasound Biomicroscopy Image Analysis of the Ciliary Body at the Pars Plicata. *Ultrasound Med Biol.* 2021;47(7):1949-1956. doi:10.1016/j.ultrasmedbio.2021.03.002
24. Weiss D, Gold D. Neofibrovascularization of iris and anterior chamber angle: A clinical classification. *Ann Ophthalmol.* 1978;10:488-491.
25. Yang DR, Wang MY, Zhang CL, Wang Y. Endothelial dysfunction in vascular complications of diabetes: a comprehensive review of mechanisms and implications. *Front. Endocrinol.* 2024; 15:1359255. doi: 10.3389/fendo.2024.1359255
26. Kim C Yu HG. Changes in ciliary body thickness in patients with diabetic macular edema after vitrectomy. *Retina.* 2012 Jul;32(7):1316-23. doi: 10.1097/IAE.0b013e318236e81d.
27. Silverman RH. High-resolution ultrasound imaging of the eye: a review. *Clin Exp Ophthalmol.* 2009;37(1):54-67. doi:10.1111/j.1442-9071.2008.01892.x.
28. Qin YJ, Luo FL, Zeng J, Zhang YL, Xie WJ, Chen YL, et al. Thinning of maximum ciliary body thickness: a potential early indicator for pseudophakic malignant glaucoma in primary angle closure glaucoma. *BMC Ophthalmol.* 2025;25(1):250. doi:10.1186/s12886-025-04100-0.
29. Safwat AMM, Hammouda LM, El-Zembely HI, Omar IAN. Evaluation of ciliary body by ultrasound bio-microscopy after trans-scleral diode cyclo-photocoagulation in refractory glaucoma. *Eur J Ophthalmol.* 2020 Nov;30(6):1335-1341. doi: 10.1177/1120672119899904.
30. Guzun OV, Zadorozhnyy OS, Velychko LM, Bogdanova OV, Dumbrăveanu LG, Cușnir VV, et al. The effect of intercellular adhesion molecule-1 and glycated haemoglobin on the management of diabetic neovascular glaucoma. *Rom J Ophthalmol.* 2024;68(2):135-142. doi:10.22336/rjo.2024.25.
31. Campochiaro PA. Ocular neovascularization and excessive vascular permeability. *Prog Retin Eye Res.* 2020;78:100847. doi:10.1016/j.preteyeres.2020.100847
32. Noma H, Yasuda K, Shimura M. Cytokines and inflammatory factors in retinal vascular diseases. *Prog Retin Eye Res.* 2019;70:1-27. doi:10.1016/j.preteyeres.2018.11.001
33. Noma H, Yasuda K, Shimura M. Cytokines and Pathogenesis of Central Retinal Vein Occlusion. *J Clin Med.* 2020 Oct 27;9(11):3457. doi: 10.3390/jcm9113457.
34. Siqueira RC, Brandão CC. The Role of Cytokines in Degenerative Retinal Diseases: A Comprehensive Review. *Biomedicines.* 2025;13(7):1724. doi:10.3390/biomedicines13071724.
35. Noma H, Mimura T, Eguchi S. Association of Inflammatory Factors With Macular Edema in Branch Retinal Vein Occlusion. *JAMA Ophthalmol.* 2013;131(2):160-165. doi:10.1001/2013.jamaophthalmol.228
36. Böhm EW, Wolfrum P, Welzel AM, Schuster AK, Wagner FM, Gericke A, et al. Systemic inflammation in retinal vein occlusion and its role in clinical outcomes of secondary macular edema. *J Clin Med.* 2026;15(2):407. doi:10.3390/jcm15020407.
37. Ünsal E, Eltutar K, Karini B, Kızılay O. Assessment of Anterior Segment Changes in Pseudophakic Eyes, Using Ultrasonic Biomicroscopic Imaging, after Pars Plana Vitrectomy with Silicone Oil or Gas Tamponade. *J Ophthalmol.* 2016;2016:8303792. doi: 10.1155/2016/8303792.
38. Chen SY, He N, Yan YJ, Fan X, Wu LL. Ultrasound biomicroscopic imaging demonstrate thinner ciliary body thickness in eyes with angle closure. *Int J Ophthalmol.* 2022 Sep 18;15(9):1476-1482. doi: 10.18240/ijo.2022.09.10.