

УДК 617.735-007.17-07-08

## Наш досвід діагностики та лікування периферичної ексудативно-геморагічної хоріоретинопатії

Насінник І. О., канд. мед. наук; Левицька Г. В., канд. мед. наук; Уманець М. М., д-р мед. наук

ДУ «Інститут очних хвороб та  
тканинної терапії ім. В.П. Філатова  
НАМН України»

Одеса (Україна)

**Мета.** Представити наш досвід обстеження та лікування пацієнтів з периферичною ексудативно-геморагічною хоріоретинопатією.

**Матеріал та методи.** В ретроспективному дослідженні ми проаналізували історії хвороб пацієнтів, яким був встановлений заключний клінічний діагноз периферичної ексудативно-геморагічної хоріоретинопатії. Пацієнтам було проведено збір анамнезу, загальні офтальмологічні обстеження, кольорове фотографування очного дна, флуоресцентну ангіографію та ультразвукове дослідження. Всім пацієнтам було проведено інтравітреальне введення антиангіогенних препаратів. В одному випадку було проведено вітреоретинальне хірургічне втручання.

**Результати.** Периферична ексудативно-геморагічна хоріоретинопатія була діагностована у 11 пацієнтів (13 очей, двостороннє ураження у 2-х пацієнтів). Виявлені наступні клінічні ознаки: периферичне геморагічне відшарування пігментного епітелію сітківки (ПЕС) куполоподібної форми, зі значними ексудативними проявами. У випадку з гемофтальмом – було проведено вітреоретинальне хірургічне втручання. За даними ультрасонографічного обстеження був виявлений об'ємний утвір у формі купола або плато з суцільною або порожнистою акустичною щільністю. У 10 пацієнтів для лікування проводилася антиангіогенна терапія, із застосуванням інтравітреального введення афліберсепту.

**Висновки.** Периферична ексудативно-геморагічна хоріоретинопатія (ПЕГХ) – це хронічне захворювання, яке в більшості випадків асоціюється з віковою макулярною дегенерацією (ВМД). Основними клінічними проявами є периферичне відшарування пігментного епітелію сітківки, яке на ранніх стадіях може ускладнюватись субпігментно-епітеліальними крововиливами. Основним методом лікування ПЕГХ є антиангіогенна терапія, а при ускладненнях, що супроводжуються значними інтравітреальними або субретинальними крововиливами, які загрожують макулі, показане вітреоретинальне хірургічне втручання. Для визначення етіології, патогенезу цього захворювання, а також ефективності та безпеки вищезазначених методів лікування необхідні подальші дослідження.

### Ключові слова:

сітківка, судинна оболонка, периферична ексудативно-геморагічна хоріоретинопатія, поліпоїдна хоріоїдальна васкулопатія, геморагічне відшарування пігментного епітелію

**Вступ.** Периферична ексудативно-геморагічна хоріоретинопатія (ПЕГХ) – рідкісне захворювання периферичної сітківки. Вперше цю патологію у 1961 р. описали Reese та Jones [1] як стан, схожий на прояви вікової дегенерації макули поза макулярною ділянкою. У літературі є невелика кількість повідомлень про периферичну ексудативно-геморагічну хоріоретинопатію, хоча її ексудативна та геморагічна форми складають 8% та 5%, відповідно, від усіх псевдомеланом периферичних ділянок судинної оболонки [2, 3]. Власне назву захворювання як «периферична ексудативно-геморагічна хоріоретинопатія» визначив Annesley у 1980 р. [4]. З часу першого опису Silva та Brockhurst, найбільшою серією досліджень було дослідження Shields зі співавторами, що включало 173 пацієнти з периферичною ексудативно-геморагічною хоріоретинопатією. [5, 6]. На сьогодні деякі автори вважають,

що причиною периферичної ексудативно-геморагічної хоріоретинопатії може бути поліпоїдна хоріоїдальна васкулопатія (ПХВ), яка характеризується аномаліями судин судинної оболонки ока, локалізованими в макулі та перипапілярно, а в деяких випадках периферично [7, 8, 9].

**Метою** цього дослідження було представити наш досвід обстеження та лікування пацієнтів з периферичною ексудативно-геморагічною хоріоретинопатією.

### Матеріал та методи

З 2022 по 2023 роки в ДУ «Інститут очних хвороб та тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України» обстежено та проліковано 11 пацієнтів із заключним клінічним діагнозом ПЕГХ (13 очей, двостороннє

ураження у двох пацієнтів). Всі пацієнти були скеровані в Інститут через підозру на хоріоїдальні новоутворення судинної оболонки та були також обстежені в онкологічному відділенні для виключення злякисного новоутворення. Після повного дообстеження був встановлений діагноз периферичної ексудативно-геморагічної хоріоретинопатії на основі наступних критеріїв: периферичне ураження, пов'язане з субретинальним крововиливом, або з геморагічним відшаруванням пігментного епітелію сітківки (ПЕС), або ексудацією, або ознаками периферичної неоваскуляризації судинної оболонки. В анамнезі та при обстеженні були відсутні травми, запалення, пухлини або аномалії розвитку ока. Серед пацієнтів переважали жінки (8 пацієнтів (72,7 %)). Середній вік становив 72,5 роки (від 66 до 79 років); жінки були в середньому старші ніж чоловіки.

Всім пацієнтам були проведені збір анамнезу, визначення гостроти зору, біомікроскопія за допомогою щільної лампи, офтальмоскопія, кольорове фотографування очного дна, флуоресцентна ангиографія та ультразвукове дослідження.

Флуоресцентна ангиографія проводилася за стандартною методикою, за відсутності протипоказів для виконання дослідження та достатньої прозорості оптичних середовищ ока.

В якості лікування всім пацієнтам проводили інтравітреальне введення 2 мг афліберсепту (0,05 мл). Графік лікування був Pro Re Nata (PRN) – після трьох обов'язкових завантажувальних ін'єкцій, проведення повторних введень визначалося кожні 4 тижні в разі погіршення анатомо-функціональних показників. Інтравітреальне введення проводилось в умовах операційної за стандартною методикою.

В одному випадку був діагностований гемофтальм, з приводу чого виконана трьохпортова 25 G вітректомія за стандартною методикою, що включала видалення патологічно зміненого склистого тіла, включно із задньою гіалоїдною мембраною. Також була виконана кругова ретинотомія з метою видалення субретинального субстрату (масивних ексудатів, крововиливу, фіброваскулярної тканини) після чого було відновлене прилягання сітківки у правильному положенні, та виконана блокувальна лазерна коагуляція ретинотомії на 360°.

### Результати

З 2022 по 2023 роки в Інституті обстежено та проліковано 11 пацієнтів із заключним клінічним діагнозом ПЕГХ (13 очей, двостороннє ураження у двох пацієнтів). Серед пацієнтів переважали жінки (8 пацієнтів (72,7 %)). Середній вік становив 72,5 роки (від 66 до 79 років); жінки були в середньому старші ніж чоловіки. Всі пацієнти були скеровані в Інститут через підозру на хоріоїдальні новоутворення судинної оболонки та були також обстежені в онкологічному відділенні для виключення злякисного новоутворення. Після повного дообстеження був встановлений діагноз периферичної ексудативно-геморагічної хоріоретинопатії.

Клінічні прояви: периферичне геморагічне відшарування ПЕС куполоподібної форми було єдиною загальною ознакою ураження в нашій серії. У всіх випадках спостерігалися ексудативні прояви. В одному випадку спостерігався гемофтальм, що ускладнювало візуалізацію очного дна (ознаки ПЕГХ були підтверджені під час хірургічного втручання). Субретинальний крововилив був найпомітнішою ознакою, яку спостерігали в усіх випадках, крім того, визначалася ліпідна ексудація, а також субретинальна рідина (мал. 1 – див. 2 стор. обкладинки).

Сім пацієнтів мали одне ізольоване периферичне ексудативно-геморагічне вогнище. Двоє пацієнтів мали 2 або більше незалежних вогнищ в одному оці, у 2-х спостерігались двосторонні зміни. Локалізація ураження найчастіше була в скроневих квадрантах, особливо в нижньому і, рідше, у верхньому скроневому квадранті. Хронічні зміни ПЕС (гіперпігментація та атрофія) були виявлені поблизу ділянок периферичної ексудативно-геморагічної хоріоретинопатії в 10 пацієнтів (12 очей). Крім того, у 6 пацієнтів де ПЕГХ була діагностована на одному оці, на парних очах були виявлені широкі периферичні зміни на сітківці, що могло свідчити про двостороннє хоча й асиметричне ураження.

Вікова макулярна дегенерація (ВМД) була виявлена у 7 пацієнтів. У пацієнтів із патологічними змінами макули діагностували вікову макулопатію, суху форму ВМД та ВМД з хоріоїдальною неоваскуляризацією.

Ультрасонографічне обстеження (В-сканування) було проведене у всіх пацієнтів. Середня висота вогнища становила 2,8 мм, коливаючись від 1,5 до 5 мм. Характеристика ураження на В-сканогамі здебільшого була описана як об'ємний утвір у формі купола або плато з суцільною або порожнистою акустичною щільністю. В жодному випадку не було виявлено екскавації хоріоїдеї, орбітальної тіні або ретракційної щілини.

На флуоресцентній ангиографії, яка була проведена 10 пацієнтам, на периферії, в темпоральних ділянках, в зонах локалізації патологічних вогнищ виявлялася нерегулярна пізня гіперфлуоресценція, а також стійка гіпофлуоресценція внаслідок екранування та блокування хоріоїдальної флуоресценції кров'ю.

У 10 пацієнтів як основне лікування застосовувалася антиангіогенна терапія, на фоні якої спостерігався частковий регрес периферичних вогнищ та стабілізація процесу, що проявлялося зменшенням ексудації та площі вогнищ, розсмоктуванням крововиливів та формуванням субретинального фіброзу.

Пацієнту з гемофтальмом було проведене вітрео-ретинальне хірургічне втручання. Під час операції в нижньотемпоральній ділянці були виявлені масивні ексудати, крововиливи, фіброваскулярна тканина, які були видалені під час втручання. Надалі цей пацієнт також отримував антиангіогенну терапію.

## Обговорення

У літературі є небагато повідомлень щодо периферичної ексудативно-геморагічної хоріоретинопатії. Здебільшого це пов'язане з існуванням великої кількості назв цієї патології. В публікаціях зустрічаються й інші назви, зокрема, «масивний спонтанний крововилив у сітківку» [10], «периферичне геморагічне захворювання пігментного епітелію» [11], «периферичне геморагічне відшарування пігментного епітелію сітківки» [5, 12, 13], «екстрамакулярні дископодібні ураження» [14] та «периферична неоваскуляризація судинної оболонки» [15, 16].

До того ж більшість з тих досліджень, що з'явилися, є невеликими серіями випадків [4, 5, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16].

Похилий вік є одним з основних критеріїв (72,5 роки) цього захворювання й повністю відповідає літературним даним (діапазон від 70 до 80 років) [4, 5, 6, 11, 14, 16]. Середній вік пацієнтів із ПЕГХ, внаслідок периферичної ПХВ, також становив 70 років (діапазон 59–82 роки) [8]. За даними літератури вважається, що діагноз ПЕГХ слід ставити під сумнів у пацієнтів молодше 60 років.

Переважають жінки є ще однією характерною ознакою: представлена серія випадків складалася з 72,7% жінок, що відповідає літературним даним (від 55 % до 79%) [4, 6, 11, 14, 16]. Водночас за повідомленням Goldman зі співавторами, пацієнти з ПЕГХ, спричиною периферичною ПХВ, найчастіше були чоловіками, білими, безсимптомними та мали супутній діагноз ВМД [8].

Типове розташування периферичної ексудативно-геморагічної хоріоретинопатії було визначено іншими дослідниками в скроневих квадрантах [4, 6, 11, 16], особливо в нижньому скроневому квадранті, зазвичай включно з екваторіальною зоною або далі по периферії [4, 14].

Результати наших спостережень збігаються з повідомленнями в літературі про геморагічний [4, 5, 6, 10, 11, 12, 13, 14, 15] та ексудативний [4, 6, 14, 16] характер ураження, що у більшості випадків призводить до утворення дисковидного рубця. Згідно з літературними даними, наявність геморагії коливається від 76% до 94%, тоді як твердий ексудат виявляється у 21% до 37% пацієнтів. Таким чином, ексудативні ознаки, а також крововиливи є типовими для цієї патології, та їх можна використовувати як діагностичні критерії [46]. Атрофічні зміни сітківки біля основного ураження були згадані лише Shields зі співавторами [6].

Наявність периферичних уражень в парному оці у двосторонніх випадках, а також субретинальний крововилив та ліпідна ексудатія є важливими критеріями в диференційній діагностиці ПЕГХ з хоріоїдальною меланою та хоріоїдальними метастазами.

Наявність ВМД в наших випадках підтверджувалось частіше (63,6 %) ніж в літературних даних (від 4,5 % до 39 %) [4, 6, 14, 16]. Хоч периферична ексудативно-геморагічна хоріоретинопатія та ВМД мають

спільну ознаку – вік та деякі клінічні прояви, проте вони мають відмінності. Ознаки ВМД не завжди визначаються у пацієнта з ПЕГХ. Друзи є ознакою ВМД, але вони не спостерігаються навколо вогнищ ПЕГХ. Дані В-сканування свідчили про наявність переважно суцільних або порожнистих утворень різної акустичної щільності (48,2 % та 39,3 % відповідно) та добре узгоджувалися з клінічними та ангиографічними знахідками геморагічного та серозного відшарування пігментного епітелію. Ангіографія є корисною для діагностики периферичної ексудативно-геморагічної хоріоретинопатії, попри деякі технічні обмеження, пов'язані з периферичним розташуванням ураження. Bardenstein зі співавторами повідомили, що виконання флуоресцентної ангиографії у 83% випадків виявляло просочування в пізніх стадіях дослідження або блокування флуоресценції [14]. В наших випадках за даними флуоресцентної ангиографії також виявлялося пізнє, нерівномірне просочування. Проведення оптичної когерентної томографії та індоціанан-зеленої ангиографії периферичних патологічних ділянок також вважаються корисними методами пошуку периферично розташованих хоріоїдальних поліпів та субретинальної неоваскуляризації у пацієнтів із периферичною ПХВ [8, 9].

Також слід зазначити, що за даними оптичної когерентної томографії у пацієнтів з ПЕГХ спостерігається більша товщина судинної оболонки ока та пахісудини в темпоральних ділянках периферії очного дна, що сприяє віднесенню ПЕГХ в спектр пахіхоріоїдальних захворювань [17], до яких також належить ПХВ [18].

В літературі ми знаходили поодинокі описи гістологічних досліджень ока з ПЕГХ, де було виявлено геморагічний розрив пігментного епітелію сітківки на периферії з тотальним геморагічним відшаруванням сітківки; ознаки неоваскуляризації не виявлялися. Також не було виявлено друзових або базальних ламінарних відкладень на периферії сітківки [19, 20], що узгоджується з гіпотезою Goldman зі співавторами, які вважають периферичну ПХВ однією із можливих причин розвитку ПЕГХ. Так, у дослідженні проведеному Goldman зі співавторами, використовуючи індоціанін-зелену ангиографію, у всіх хворих було виявлено субретинальну неоваскуляризацію першого типу [8].

Загалом не існує стандартів лікування ПЕГХ. Слід спостерігати за безсимптомними пацієнтами, оскільки більшість уражень ПЕГХ (89% випадків) з часом стабілізуються або регресують [6]. В наших випадках, як метод лікування здебільшого застосовувалася антиангіогенна терапія (інтравітреальне введення афліберсепту), на фоні якої спостерігався частковий регрес периферичних вогнищ, що збігається з вже опублікованими результатами лікування [21, 22, 23]. Існує практика використання лазерної фотокоагуляції в поєднанні з антиангіогенною терапією, як варіант впливу на можливу хоріоїдальну неоваскулярну мембрану [24]. Інші автори доповідають про успішне застосування інтравітреального введення бевацизумабу та лазер-

ної фотокоагуляції під контролем індоціанін-зеленої ангиографії в якості лікування ПЕГХ, спричиненої периферичною ПХВ[7], транссклеральної кріотерапії разом з інтравітреальною антиангіогенною терапією [9].

За даними Goldman зі співавторами, попри те, що більшість очей із ПЕГХ на фоні периферичної ПХВ має доброякісний перебіг зі спонтанним вирішенням, у деяких пацієнтів може спостерігатися масивний крововилив, що загрожує макулі. В таких випадках може виникати потреба не тільки в проведенні лазерної та антиангіогенної терапії, а й навіть хірургічного втручання [8]. Вітреоретинальні хірургічні втручання також можуть бути застосовані при крововиливі в скловидне тіло [9]. Так, у нас в одному випадку спостерігався гемофтальм, що ускладнював візуалізацію очного дна, з приводу якого було проведене вітреоретинальне хірургічне втручання, під час якого були видалені інтравітреальний крововилив та субретинальний субстрат.

**Заключення.** ПЕГХ – це хронічне захворювання яке, в більшості випадків, асоціюється з ВМД. Основним клінічним проявом якого є периферичне відшарування пігментного епітелію сітківки, яке на ранніх стадіях може ускладнюватись субпігментно-епітеліальними крововиливами. Основним методом лікування є антиангіогенна терапія, а при ускладненнях, що супроводжуються значними інтравітреальними або субретинальними крововиливами, що загрожують макулі, показане вітреоретинальне хірургічне втручання. Для визначення етіології та патогенезу цього захворювання, а також продемонструвати ефективність та безпеку вищезазначених методів лікування необхідні подальші дослідження.

#### Література

1. **Reese AB, Jones IS.** Hematomas under the retinal pigment epithelium. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1961;59:43-69.
2. **Shields JA, Augsburger JJ, Brown GC, Stephens RF.** The differential diagnosis of posterior uveal melanoma. *Ophthalmology.* 1980;87(6):518-522.
3. **Shields JA, Mashayekhi A, Ra S, Shields CL.** Pseudomelanomas of the posterior uveal tract: the 2006 Taylor R. Smith Lecture. *Retina.* 2005;25(6):767-771.
4. **Annesley WH.** Peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1980;78:321.
5. **Silva VB, Brockhurst RJ.** Hemorrhagic detachment of the peripheral retinal pigment epithelium. *Arch Ophthalmol.* 1976;94:1295-1300.
6. **Shields CL, Salazar PF, Mashayekhi A, Shields JA.** Peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy simulating choroidal melanoma in 173 eyes. *Ophthalmology.* 2009;116(3):529-535.
7. **Rishi P, Das A, Sarate P, Rishi E.** Management of peripheral polypoidal choroidal vasculopathy with intravitreal bevacizumab and indocyanine green angiography-guided laser photocoagulation. *Indian J Ophthalmol.* 2012;60(1):60-63.
8. **Goldman DR, Freund KB, McCannel CA, Sarraf D.** Peripheral polypoidal choroidal vasculopathy as a cause of peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy: a report of 10 eyes. *Retina.* 2013;33(1):48-55.
9. **Venkatesh R, Mishra P, Nahata H, Reddy NG, Yadav NK, Chhablani J.** Peripheral and macular polypoidal choroidal vasculopathy: A retrospective comparative case series. *European Journal of Ophthalmology.* 2023;33(1):448-454.
10. **Bloome MA, Ruiz RS.** Massive spontaneous subretinal hemorrhage. *Am J Ophthalmol.* 1978;86:630-637.
11. **Delaney WV Jr, Torrisi PF, Hampton GR, Seigart CR, Hay PB.** Hemorrhagic peripheral pigment epithelial disease. *Arch Ophthalmol.* 1988;106:646-650.
12. **Kingham JD.** Hemorrhagic detachment of the peripheral retinal pigment epithelium. *Ann Ophthalmol.* 1978;10:175-178.
13. **Potter JW, Semes LP.** Hemorrhagic detachment of the peripheral retinal pigment epithelium. *Am J Optom Physiol Opt.* 1985;62:161-164.
14. **Bardenstein DS, Char DH, Irvine AR, Stone RD.** Extramacular disciform lesions simulating uveal tumors. *Ophthalmology.* 1992;99:944-951
15. **Bec P, Secheyron P, Arne JL, Aubry JP.** La néovascularisation sous-rétinienne périphérique et ses conséquences pathologiques. *J Fr Ophthalmol.* 1979;2:329-336.
16. **Vine AK, Johnson MW.** Peripheral choroidal neovascularization. *Eur J Ophthalmol.* 1996;6:44-49.
17. **Shroff D, Sharma M, Chhablani J, Gupta P, Gupta C, Shroff C.** Peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy-a new addition to the spectrum of pachychoroid disease?. *Retina.* 2021;41(7):1518-1525.
18. **Yamashiro K, Yanagi Y, Koizumi H, Matsumoto H, CheungCMG, Gomi F, et al.** Relationship between Pachychoroid and Polypoidal Choroidal Vasculopathy. *J Clin Med.* 2022;11(15):4614.
19. **Mantel I, Uffer S, Zografos L.** Peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy: A clinical, angiographic, and histologic study. *Am J Ophthalmol.* 2009;148:932-938.
20. **John A, Gonzales Kapil G, KapoorSyed K.** GibranPeripheral Exudative Hemorrhagic Chorioretinopathy: A Clinical, Angiographic, and Histologic Study. *American Journal of Ophthalmology.* 2010;149(6):1013-1014.
21. **Pinarci EY, Kilic I, Bayar SA, Sizmaz S, Akkoyun I, Yilmaz G.** Clinical characteristics of peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy and its response to bevacizumab therapy. *Eye.* 2013;27(1):111-2.
22. **Gonzales JA, Kapoor KG, Gibran SK.** Peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy: a clinical, angiographic, and histologic study, comment on. *Am J Ophthalmol.* 2010;149(6):1013-4.
23. **Barkmeier AJ, Kadikoy H, Holz ER, Carvounis PE.** Regression of serous macular detachment due to peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy following intravitreal bevacizumab. *Eur J Ophthalmol.* 2011;21(4):506-8.
24. **Takkar B, Roy S, Sodhi PK, Azad S, Bajwa GS.** Peripheral choroidal neovascular membrane in a case of peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy managed with combination therapy. *Int Ophthalmol.* 2017;37:429-431.

**Відомості про авторів та розкриття інформації**

**Автор листування:** Насінник Ілля Олегович – terraport@gmail.com

**Внесок кожного автора в роботу.** Насінник І. О. – розробка концепції, проектування, збір даних, аналіз та інтерпретація даних, підготовка рукопису; Левицька Г.В. – збір даних, аналіз та інтерпретація даних, рецензування; Уманець М. М. – розробка концепції, проектування, збір даних, аналіз та інтерпретація даних, рецензування. Усі автори проаналізували результати та схвалили остаточний варіант рукопису.

**Відмови від відповідальності:** висловлені у поданій статті думки є власними думками авторів, а не офіційними позиціями установи.

**Джерела підтримки:** відсутні.

**Конфлікт інтересів.** Автори свідчать про відсутність конфліктів інтересів, які б могли вплинути на їх думку стосовно предмету чи матеріалів, описаних та обговорених в даному рукописі.

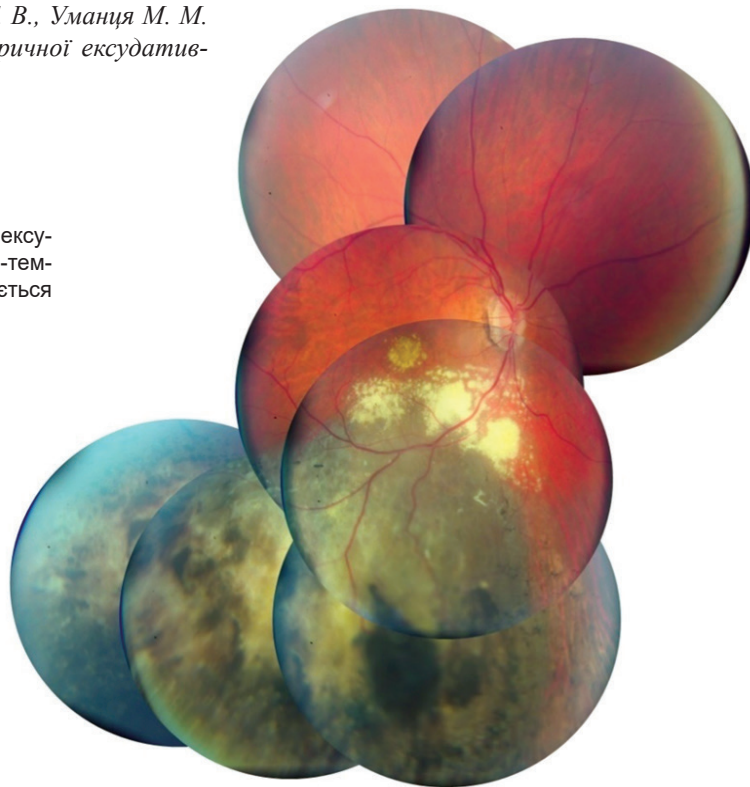
**Список скорочень.** ПЕГХ – периферична ексудативно-геморагічна хоріоретинопатія; ПХВ – поліпійдна хоріоїдальна васкулопатія; ВМД – вікова макулярна дегенерація; ПЕС – пігментний епітелій сітківки; Анти-ФРЕС – анти фактор росту ендотелію судин; PRN – Pro Re Nata.

Надійшла 17.07.2024

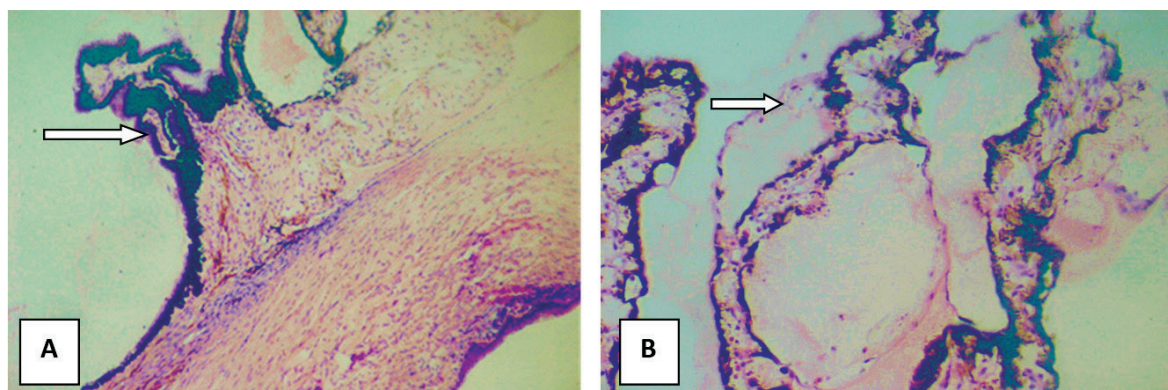


Рисунок до статті Насінника І. О., Левицької Г. В., Уманця М. М.  
«Наш досвід діагностики та лікування периферичної ексудативно-геморагічної хоріоретинопатії»

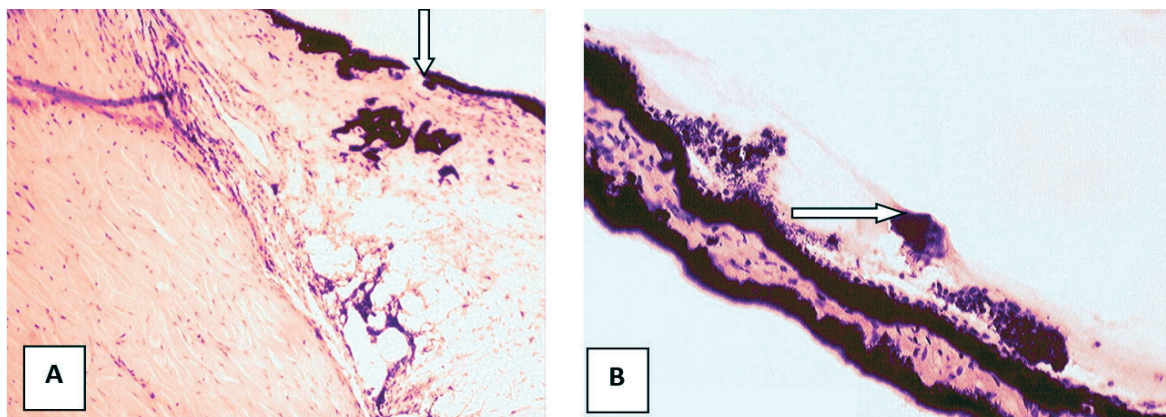
**Рис. 1.** Фото очного дна пацієнта з периферичною ексудативно-геморагічною хоріоретинопатією. В нижньо-темпоральній зоні субретинальний крововилив, визначається ліпідна ексудація, а також субретинальна рідина.



Рисунки до статті Гузун О.В. з співав. «Трансклеральна циклофотокоагуляція: порівняння гістопатологічних ефектів неодимового та діодного лазерів (експериментальне дослідження)»



**Рис. 1.** Мікроскопічні зображення зрізів тканин ока кролика. Вплив лазерної енергії  $\lambda=1064$  нм з потужністю 1,0 Дж. А – набряк строми циліарного тіла та фокальний некроз безпігментного шару циліарного епітелію (стрілка). Забарвлення гематоксилін-еозин; збільшення 70 $\times$ . В – деструкція та відшарування безпігментного епітелію циліарного тіла з формуванням кістоподібних утворень (стрілка). Забарвлення гематоксилін-еозин; збільшення 180 $\times$ .



**Рис. 2.** Мікроскопічні зображення зрізів тканин ока. Вплив лазерної енергії  $\lambda=810$  нм потужністю 1,5 Дж (1000 мВт/1,5 с) у верхній частині проєкції циліарного тіла. А – осередок деструкції пігментного і безпігментного епітелію циліарного тіла (стрілка). Численні грудки деструктованого пігменту, виражена дисперсія пігментних грудок в стромі циліарних відростків (ефект вибивання пігменту – стрілка), набряк циліарного тіла. Забарвлення гематоксилін-еозин; збільшення 100 $\times$ . В – помірна деструкція циліарного епітелію у відростку з дисперсією пігмента на її поверхні (стрілка), безпігментний епітелій місцями збережений. Забарвлення гематоксилін-еозин; збільшення 100 $\times$ .