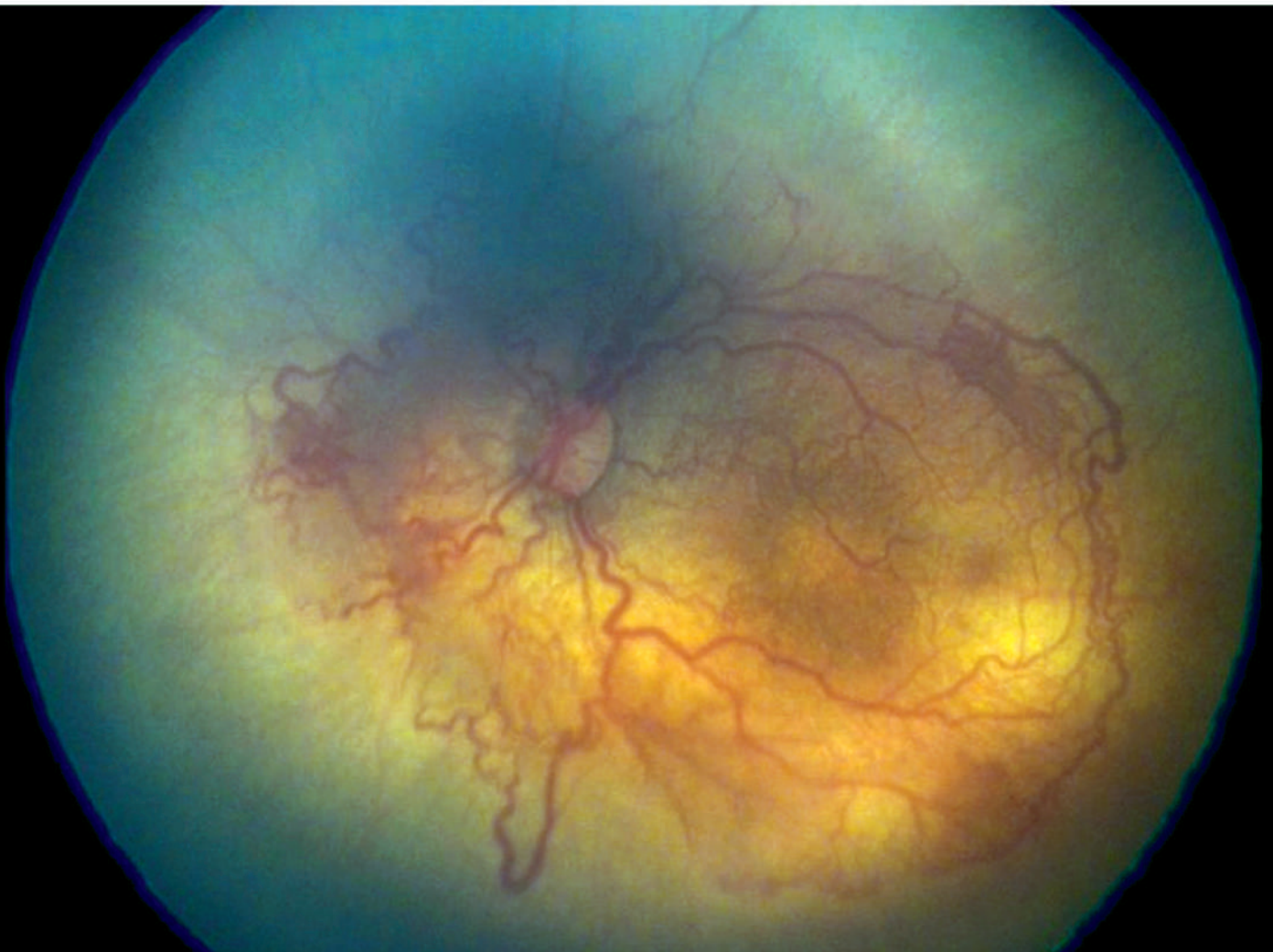


ISSN 3083-7197 (Print) ISSN 3083-7200 (Online)

Ukrainian Journal of Ophthalmology

Number 4 | 2026 | July-August



<https://ua.ozhurnal.com/>



Ukrainian Journal of Ophthalmology

ISSN (Print) 3083-7197
ISSN (Online) 3083-7200
DOI: <http://doi.org/10.31288/>
UDC 617.7



Number 4 (531) | 2026 | July-August



The journal was founded by Academician Volodymyr Filatov in 1946 and published as *Oftalmologicheskii Zhurnal* (0030-0675) from 1946 to 2025. In 2015-2025, there were online editions of the journal: *Journal of Ophthalmology* (Ukraine) 2412-8740 (English ed. Online) and *Офтальмологічний журнал* 2413-8746 (Ukrainian ed. Online).

In 2026 the journal was renamed to *Ukrainian Journal of Ophthalmology*.

The founders of the *Ukrainian Journal of Ophthalmology* are NGO "Ukrainian Society of Ophthalmologists" and SI "The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of the NAMS of Ukraine".

Ukrainian Journal of Ophthalmology is an official journal of the Ukrainian Society of Ophthalmologists and is published in collaboration with SI "The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of the NAMS of Ukraine".

Issues are published six times a year.

Articles are published in English/Ukrainian.

Ukrainian Journal of Ophthalmology has been included in the State Register of Media Entities by the National Council of Ukraine on Television and Radio Broadcasting. Decision dated 04.11.2024 No. 1166 Protocol No. 13.

Media identifier: R30-05169

Ukrainian Journal of Ophthalmology is included in the List of Professional Publications of Ukraine in specialty 222. Category A (medicine). №527 from 24.05.2018.

Ukrainian Journal of Ophthalmology is indexed in EBSCO Publishing's Electronic Databases, Scimago Journal Ranking, SNIP, Research4Life (Hinari), DOAJ, Scopus, National Library of Ukraine named after VI Vernadsky, Open Ukrainian Citation Index (OUCI), Google Scholar.

Ukrainian Journal of Ophthalmology is licensed under the Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0)



The electronic version of the journal is available at: <https://ua.ozhurnal.com/>

Editor-in-Chief

Pasechnikova Nataliya (Odesa, Ukraine)

Associate Editor

Poliakova Svetlana (Odesa, Ukraine)

Secretary

Dorokhova Oleksandra (Odesa, Ukraine)

Editorial Board:

Bobrova Nadiia (Odesa, Ukraine)
Drozhzhyna Galyna (Odesa, Ukraine)
Zadorozhnyi Oleg (Odesa, Ukraine)
Korol Andrii (Odesa, Ukraine)
Mykheitseva Iryna (Odesa, Ukraine)
Ulyanova Nadiia (Odesa, Ukraine)

Editorial Advisory Board

Bezditko Pavlo (Kharkiv, Ukraine)
Bezkaravayna Iryna (Poltava, Ukraine)
Chynn Emil (USA)
Dmitriev Serhii (Odesa, Ukraine)
Fedirko Pavlo (Kyiv, Ukraine)
Furdova Alena (Slovakia)
Grzybowski Andrzej (Poland)
Guthoff Rudolf F. (Germany)
Hawlina Marko (Slovenia)
Herbert Carl P. Jr (Switzerland)
Kaskaloglu Mahmut (Turkey)
Kolomiyets Volodymyr (Odesa, Ukraine)
Laganovska Guna (Latvia)
Maletskiy Anatolii (Odesa, Ukraine)
Maltsev Eduard (Odesa, Ukraine)
Novitsky Ihor (Lviv, Ukraine)
Penishkevich Yaroslav (Chernivtsi, Ukraine)
Safronenkova Iryna (Odesa, Ukraine)
Serdyuk Valerii (Dnipro, Ukraine)
Seregard Stefan (Sweden)
Sergienko A. M. (Vinnytsia, Ukraine)
Singh Gurinder (USA)
Skrypnyk Rimma (Kyiv, Ukraine)
Tassignon Marie- Jose (Belgium)
Turchin Mykola (Ternopol, Ukraine)
Ulyanov Vadym (Odesa, Ukraine)
Venger Ludmyla (Odesa, Ukraine)
Vorokhta Leonid (Odesa, Ukraine)
Zbigniew Zagorski (Poland)
Zborovska Oleksandra (Odesa, Ukraine)
Zhaboiedov Dmyro (Kyiv, Ukraine)

Executive Editor

Slobodianyk Svitlana, MD (Odesa, Ukraine)

Editorial office

49/51, Frantsuzskii Blvd, Odessa, 65061, Ukraine
Phone: + 038 048 7298329, + 038 7298438
E-mail: ozhurnal@gmail.com
Web-site: www.ua.ozhurnal.com/

Printed in

Typografia April Publishing House
60, Velyka Arnavtska str., 65045, Odessa, Tel: +38 (048) 700-11-55.

Authorized for printing 08.25.2026. Format 60x84/8. Offset Paper. "Times" font.
Offset printing. 11.16 printed sides. Circulation 150 p. Appl. №2108/1

Ukrainian Journal of Ophthalmology

ISSN (Print) 3083-7197
ISSN (Online) 3083-7200
DOI: <http://doi.org/10.31288/>
УДК 617.7



№ 4 (531) | 2026 | Липень-Серпень



Журнал був заснований академіком Володимиром Петровичем Філатовим у 1946 році і виходив під назвою «Офтальмологічний журнал» (0030-0675) з 1946 по 2025 рік. У 2015-2025 роках існували онлайн-версії журналу: Journal of Ophthalmology (Ukraine) 2412-8740 (англійське видання, онлайн) та Офтальмологічний журнал 2413-8746 (українське видання, онлайн).

У 2026 році журнал було перейменовано на Ukrainian Journal of Ophthalmology.

Засновники науково-практичного журналу Ukrainian Journal of Ophthalmology – ГО "Товариство офтальмологів України" та ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії імені В.П. Філатова НАМН України».

Ukrainian Journal of Ophthalmology є офіційним виданням Українського товариства офтальмологів та видається у співпраці з ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії імені В.П. Філатова НАМН України».

Виходить шість разів на рік.

Статті публікуються англійською/українською мовами.

Ukrainian Journal of Ophthalmology включений до Державного реєстру суб'єктів інформаційної діяльності у сфері телебачення і радіомовлення. Рішення від 04.11.2024 № 1166 Протокол № 13.

Ідентифікатор медіа: R30-05169

Ukrainian Journal of Ophthalmology включений до Переліку фахових видань України за спеціальністю 222. Категорія А (медицина). №527 від 24.05.2018.

Ukrainian Journal of Ophthalmology входить/індексується в EBSCO Publishing's Electronic Databases, Scimago Journal Ranking, SNIP, Research4Life (Hinari), DOAJ, Scopus, Національна бібліотека ім. В.І. Вернадського, Open Ukrainian Citation Index (OUCI), Google Scholar.



Ukrainian Journal of Ophthalmology ліцензується відповідно до міжнародної ліцензії Creative Commons Attribution 4.0 (CC BY 4.0)

Електронна версія журналу доступна за адресою:

<https://ua.ozhurnal.com/>

Редакція

📍 65015, Україна, м. Одеса, бул. Французький, 49/51
☎ Телефон: + 038 048 7298329, + 038 7298438
✉ E-mail: ozhurnal@gmail.com
🌐 Веб-сайт: www.ua.ozhurnal.com/

Головний редактор

Пасєчнікова Наталія Володимирівна,
член-кор. НАМН України, професор (Одеса, Україна)

Заступник редактора

Полякова Світлана Іванівна (Одеса, Україна)

Секретар

Дорохова Олександра Едуардівна (Одеса, Україна)

Редакційна колегія:

Боброва Н. Ф. (Одеса, Україна)
Дрожжина Г. І. (Одеса, Україна)
Задорожний О. С. (Одеса, Україна)
Король А. Р. (Одеса, Україна)
Михейцева І. М. (Одеса, Україна)
Ульянова Н. А. (Одеса, Україна)

Редакційна рада:

Бездітко П. А. (Харків, Україна)
Безкоровайна І. М. (Полтава, Україна)
Chynn Emil (США)
Дмитрієв С. К. (Одеса, Україна)
Федірко П. А. (Київ, Україна)
Furdová Alena (Словаччина)
Grzybowski Andrzej (Польща)
Guthoff Rudolf F. (Німеччина)
Hawlina Marko (Словенія)
Herbert Carl P. Jr. (Швейцарія)
Kaskaloglu Mahmut (Туреччина)
Коломієць В. О. (Одеса, Україна)
Laganovska Guna (Латвія)
Малецький А. П. (Одеса, Україна)
Мальцев Е. В. (Одеса, Україна)
Новицький І. Я. (Львів, Україна)
Пенішкевич Я. І. (Чернівці, Україна)
Сафроненкова І. О. (Одеса, Україна)
Сергієнко А. М. (Вінниця, Україна)
Сердюк В. М. (Дніпро, Україна)
Seregard Stefan (Швеція)
Singh Gurinder (США)
Скрипник Р.Л. (Київ, Україна)
Tassignon Marie-José (Бельгія)
Турчин М. В. (Тернопіль, Україна)
Ульянов В.А. (Одеса, Україна)
Венгер Л. В. (Одеса, Україна)
Ворохта Ю. М. (Одеса, Україна)
Zbigniew Zagorski, MD (Польща)
Зборовська О. В. (Одеса, Україна)
Жабосдов Д. Г. (Київ, Україна)

Виконавчий редактор

Світлана Слободяник (Одеса, Україна)

Надруковано в

Видавництво «Типографія Апрель»
вул. Велика Арнаутівська, 60. Одеса, 65045. тел.: +38 (048) 700-11-55.
Підписано до друку 21.08.2026 р. Формат 60x84/8.
Офсетний папір. Шрифт «Times».
Офсетний друк. 11,16 друкованих сторінок. Тираж 150 прим. Заявка №2108/1

CONTENT**Clinical Ophthalmology**

- Guzun O.V., Zadorozhnyy O. S., Osadchuk P. I., Vychuzhanin V. V., Khomenko A. D., Korol A. R.** Selective transscleral cyclophotocoagulation: mathematical modeling for evaluating the efficacy-safety balance in neovascular glaucoma 4
- Maksymova I.R., Khramenko N.I.** Effect of combination treatment with vascular therapy and hyperbaric oxygenation on ocular hemodynamics in patients with recurrent herpetic stromal keratitis 14
- Bezkorovaina I., Ivanchenko A., Voskresenska L., Riadnova V., Bogata A., Alefirenko A.** Analysis of retinal morphological and functional changes after successful treatment for rhegmatogenous retinal detachment 25
- Budivska O.S., Katsan S.V., Sivolap N.V., Zaichko K.S.** Effect of the type of respiratory support and oxygenation indices on the development of different stages of retinopathy of prematurity 32
- Yusupov A. F., Usmanova Y. A., Karimova M. Kh., Djamalova S. A.** Serum FGF23 and VEGF-A Levels as Potential Biomarkers of Disease Severity in Retinopathy of Prematurity 42
- Kebkalo M.A., Borkhalenko M.V., Petrenko O.V., Chepurnyi Y.V.** Clinical and X-ray features of combat orbital trauma with post-traumatic eye loss 49
- Kriuchko O.V., Shargorodska I.V., Shkribliak I.I.** Determining the amplitude of accommodation by advanced proximetry in patients of different age groups 56
- Bakuridze N.G., Lunov V.Ie., Khramtsov D.M., Ulianov V.O.** Emotional and cognitive features of patients with post-traumatic stress disorder and visual impairment 66

Experimental studies

- Molchaniuk N. I., Gushcha S. G., Nasibullin B.A.** Choroidal, retinal and optic nerve ultrastructure in a rat model of chronic alcohol intoxication 75
- Dorokhova O.E., Samoilenko L.I., Maltsev E.V., Zborovska O.V.** Morphometric analysis of retinal structural components in rabbits in experimental diabetes mellitus 83

Literature review

- Khramov I.I.** Problems and prospects for modern military ballistic eye protection 90

ЗМІСТ**Питання клінічної офтальмології**

- Гузун О.В., Задорожний О.С., Осадчук П.І., Вичужанін В.В., Хоменко А.Д., Король А.Р.** Селективна транссклеральна циклофотокоагуляція: математичне моделювання балансу ефективності та безпеки при неоваскулярній глаукомі 4
- Максимова І.Р., Храменко Н.І.** Вплив комбінованого лікування із застосуванням судинної терапії та гіпербаричної оксигенації на гемодинаміку ока у хворих на рецидивуючий стромальний герпетичний кератит 14
- Безкоровайна І., Іванченко А., Вокресенська Л., Ряднова В., Богата А., Алефіренко А.** Аналіз морфологічних та функціональних змін сітківки після успішного оперативного лікування регматогенного відшарування сітківки 25
- Будівська О.С., Кацан С.В., Сіволап Н.В., Заїчко К.С.** Вплив видів респіраторної підтримки та показників оксигенації на розвиток різних стадій ретинопатії недоношених 32
- Yusupov A. F., Usmanova Y. A., Karimova M. Kh., Djamalova S. A.** Serum FGF23 and VEGF-A Levels as Potential Biomarkers of Disease Severity in Retinopathy of Prematurity 42
- Кебкало М.А., Борхаленко М.В., Петренко О.В., Чепурний Ю.В.** Клініко-рентгенологічні особливості бойової травми орбіти, що супроводжувалась посттравматичною втратою очного яблука 49
- Крючко О.В., Шаргородська І.В., Шкрібляк І.І.** Визначення амплітуди акомодатії у пацієнтів різних вікових груп методом вдосконаленої проксиметрії 56
- Бакурідзе Н.Г., Луньов В.С., Храмов Д.М., Ульянов В.О.** Емоційні та когнітивні особливості пацієнтів з посттравматичним стресовим розладом та порушеннями зору 66

Експериментальні дослідження

- Молчанюк Н.І., Гуща С.Г., Насібуллін Б.А.** Ультроструктура хоріоїдеї, сітківки та зорового нерва щурів за умов моделювання хронічної алкогольної інтоксикації 75
- Дорохова О.Е., Самойленко Л.І., Мальцев Е.В., Зборовська О.В.** Морфометричний аналіз стану структурних елементів сітчастої оболонки очей кролика при експериментальному цукровому діабеті 83

Огляд літератури

- Храмов І.І.** Сучасний військовий балістичний захист очей: проблеми та перспективи 90

Питання клінічної офтальмології

Селективна трансклеральна циклофотокоагуляція: математичне моделювання балансу ефективності та безпеки при неоваскулярній глаукомі

Гузун О. В.¹, канд. мед. наук; Задорожний О. С.¹, д-р мед. наук; Осадчук П. І.², д-р техн. наук; Вичужанін В. В.³, д-р техн. наук; Хоменко А. Д.², викладач; Король А. Р.¹, д-р мед. наук

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

² Одеський Національний технологічний університет, Одеса (Україна)

³ Національний університет «Одеська політехніка», Одеса (Україна)

Selective transscleral cyclophotocoagulation: mathematical modeling for evaluating the efficacy-safety balance in neovascular glaucoma

Guzun O. V.¹, Zadorozhnyy O. S.¹, Osadchuk P. I.², Vychuzhanin V. V.³, Khomenko A. D.², Korol A. R.¹

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 Technology University, Odessa (Ukraine)

³ Odessa Polytechnic National University, Odessa (Ukraine)

Резюме

Мета. На основі математичного моделювання кількісно оцінити баланс ефективності та безпеки трансклеральної циклофотокоагуляції шляхом аналізу температурної відповіді тканини циліарного тіла та визначити параметри лазерного впливу, що забез-

печують селективний коагуляційний ефект при неоваскулярній глаукомі.

Матеріал та методи. Проведено математичне моделювання теплопереносу в тканині циліарного тіла з використанням рівняння біотеплопереносу Пеннеса. Аналізували безперервний (Continuous Wave, CW) та MicroPulse режими при потужності 1 Вт і 2 Вт для одиничних (2 с) і серійних (20×2 с) аплікацій. Визначали $T_{\max}$, час досягнення 50 °C (t_{50}), тривалість перебування в діапазонах 50–60 °C та >60 °C. Розраховували інтегральні індекси: TEI, DEI, TSI та Safety Margin.

Результати. Режим CW 1 Вт × 2 с забезпечував досягнення коагуляційного температурного порога ($T_{\max} = 50,8$ °C; $t_{50} = 1,44$ с) без переходу у деструктивний діапазон (>60 °C), тоді як CW 2 Вт супроводжувався перегрівом ($T_{\max} = 61,8$ °C; $t_{50} = 0,4$ с). При серійному впливі CW 1 Вт забезпечував накопичення теплової дози в межах терапевтичного вікна ($t_{50-60} = 17,1$ с; DEI = 0), тоді як CW 2 Вт призводив до тривалого перебування у зоні >60 °C (39,7 с; DEI = 0,67). Режими MicroPulse не досягали коагуляційного порога ($T_{\max} \leq 49$ °C). Інтегральні індекси підтвердили оптимальне співвідношення ефективності та безпеки для режиму CW 1 Вт.

DOI: <https://doi.org/10.31288/Ukr.j.ophthalmol.20264413>

UDC: 617.735-007.681-089:615.849.19

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 2026-03-07

Accepted 2026-07-23

Cite this article as: Guzun OV, Zadorozhnyy OS, Osadchuk PI, Vychuzhanin VV, Khomenko AD, Korol AR. Selective transscleral cyclophotocoagulation: mathematical modeling for evaluating the efficacy-safety balance in neovascular glaucoma. Ukr. j. ophthalmol. 2026;4:4-13.



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., Osadchuk P. I., Vychuzhanin V. V., Khomenko A. D., Korol A. R., 2026

Висновки. Температурний поріг 60 °C є критичним для переходу від коагуляційного до деструктивного ушкодження тканин. Режим CW 1 Вт × 2 с забезпечує оптимальний баланс між гіпотензивною ефективністю та безпекою і може розглядатися як патофізіологічно обґрунтована стратегія оптимізації параметрів ТСК ЦФК при неоваскулярній глаукомі.

Ключові слова: неоваскулярна глаукома, трансклеральна циклофотокоагуляція, математичне моделювання, температура, внутрішньоочний тиск, Thermal Selectivity Index.

Abstract

Purpose. To quantitatively evaluate the efficacy-safety balance of transscleral cyclophotocoagulation (TSCPC) through a mathematical modeling-based analysis of thermal tissue response in the ciliary body, and to determine the laser exposure parameters for achieving a selective coagulation effect in neovascular glaucoma (NVG).

Material and Methods. A model of heat transfer in the ciliary body was developed using the Pennes bioheat transfer equation. Continuous Wave (CW) TSCPC and MicroPulse TSCPC at 1 W and 2 W for a single 2-s application and a series of 2-s applications were subjected to analysis. The following parameters were determined: maximum temperature (T_{max}), time to reach 50 °C (t_{50}), time in the temperature

range 50–60 °C (t_{50-60}), and time in the temperature range above 60 °C ($t_{>60}$). Integral thermal indices including the Therapeutic Exposure Index (TEI), Destructive Exposure Index (DEI), and Thermal Selectivity Index (TSI), and Safety Margin were calculated.

Results. A single 2-s CW-TSCPC application at 1 W enabled achieving the coagulation temperature threshold ($T_{max} = 50.8$ °C; $t_{50} = 1.44$ s) without a transition to the destructive temperature range (> 60 °C), whereas that at 2 W was accompanied by tissue overheating ($T_{max} = 61.8$ °C; $t_{50} = 0.4$ s). A series of 2-s CW laser applications at 1 W enabled accumulation of the heat dose within the therapeutic window ($t_{50-60} = 17.1$ s; DEI = 0), whereas that at 2 W resulted in large $t_{>60}$ values ($t_{>60} = 39.7$ s; DEI = 0.67). MicroPulse TSCPC did not result in reaching the coagulation threshold ($T_{max} \leq 49$ °C). The integral indices confirmed the optimal efficacy-safety balance for a CW-TSCPC application at 1 W.

Conclusion. The 60 °C temperature threshold determines the transition from coagulative to destructive tissue injury. Therefore, CW-TSCPC at 1 W provides an optimal efficacy-safety balance due to a selective coagulative effect, and can be considered a pathophysiologically justified strategy for optimizing TSCPC parameters in NVG.

Keywords: neovascular glaucoma, transscleral cyclophotocoagulation, mathematical modeling, temperature, intraocular pressure, Thermal Selectivity Index.

Вступ

Трансклеральна циклофотокоагуляція (ТСК ЦФК) є одним із провідних методів лікування рефрактерної глаукоми, зокрема неоваскулярної глаукоми (НВГ), і застосовується для зниження внутрішньоочного тиску (ВОТ) шляхом пригнічення секреторної функції циліарного тіла [1; 2]. У пацієнтів із вторинною НВГ ефективність лікування має особливе значення, оскільки швидке прогресування захворювання асоціюється з тяжким, часто незворотним зниженням зорових функцій.

Незважаючи на доведену клінічну ефективність, результати ТСК ЦФК значною мірою варіюють і залежать від параметрів лазерного впливу, які визначають глибину та характер термічного ушкодження циліарного тіла. Недостатній тепловий вплив може призводити до неефективного контролю ВОТ, тоді як надмірне енергетичне навантаження асоціюється з підвищеним ризиком ускладнень, зокрема гіпотонії, запалення та субатрофії очного яблука [3].

Біологічний ефект лазерного впливу визначається температурно-часовими характеристиками взаємодії випромінювання з біологічними тканинами. За досягнення температури тканини в діапазоні 50–60 °C відбувається денатурація білків із формуванням коагуляційних змін при відносному збереженні тканинної архітекτονіки, що відповідає терапевтичному ефекту фотокоагуляції. Натомість підвищення температури

тканини понад 60 °C супроводжується розвитком коагуляційного некрозу та незворотного структурного ушкодження. [4; 5]. Водночас біологічна відповідь тканини визначається не лише піковими температурними значеннями, але й тривалістю експозиції, що найбільш повно описується концепцією інтегральної теплової дози (СЕМ43) [6].

Клінічна еволюція методів ТСК ЦФК – від традиційних безперервних високопотужних режимів до більш контрольованих підходів, включаючи «slow coagulation» та мікроімпульсні технології, – відображає перехід від переважно деструктивної до більш селективної, функціонально орієнтованої стратегії лікування [3]. Проте, незважаючи на широке впровадження ТСК ЦФК у клінічну практику, вибір параметрів лазерного впливу все ще значною мірою залишається емпіричним, що обмежує відтворюваність результатів і ускладнює досягнення оптимального співвідношення між терапевтичним ефектом і ризиком ускладнень.

У цьому контексті математичне моделювання температурної відповіді тканини циліарного тіла є перспективним інструментом, який дозволяє кількісно оцінити розподіл тепла, визначити критичні температурні пороги та спрогнозувати ризик переходу від контрольованого коагуляційного до деструктивного ушкодження. Інтеграція таких підходів створює підґрунтя для патофізіологічно обґрунтованої персоналі-

зації параметрів ТСК ЦФК і підвищення ефективності та безпеки лікування.

Мета. На основі математичного моделювання кількісно оцінити баланс ефективності та безпеки транссклеральної циклофотокоагуляції шляхом аналізу температурної відповіді тканини циліарного тіла та визначити параметри лазерного впливу, що забезпечують селективний коагуляційний ефект при неоваскулярній глаукомі.

Матеріал та методи

Дизайн дослідження

Дослідження виконано у форматі математичного моделювання теплової відповіді тканини циліарного тіла під час ТСК ЦФК. Біологічний ефект лазерного впливу оцінювали з позицій концепції інтегральної теплової дози, відповідно до якої ступінь ушкодження тканини визначається поєднанням температури та тривалості експозиції [7].

З огляду на обмежену клінічну інтерпретованість класичних показників (зокрема СЕМ43), у даному дослідженні застосовано підхід, що базується на аналізі часу перебування тканини у клінічно значущих температурних інтервалах, що дозволяє безпосередньо співвіднести результати моделювання з морфологічними та клінічними ефектами ТСК ЦФК.

Математична модель теплопереносу

Температурну динаміку в тканині циліарного тіла описували на основі рівняння біотеплопереносу Пеннеса:

$$\rho c \cdot \partial T / \partial t = k \nabla^2 T + Q,$$

де T – температура тканини, t – час, k – коефіцієнт теплопровідності, ρ – густина тканини, c – питома теплоємність, Q – об'ємна щільність джерела тепла, що відповідає поглинанню лазерного випромінювання [8].

Модель реалізовано у двовимірному вісисиметричному наближенні (2D axisymmetric), що відображає локальну геометрію зони впливу лазерного випромінювання на склеру та циліарне тіло. Тканини моделювали як двошарову структуру (склера та циліарне тіло) з однорідними теплофізичними та оптичними властивостями в межах кожного шару.

На зовнішній поверхні склери задавали граничну умову конвективного теплообміну з навколишнім середовищем ($h = 10 \text{ Вт/м}^2 \cdot \text{К}$), тоді як на внутрішній поверхні (межі) склери, що контактує із судинною оболонкою та внутрішньоочним середовищем, задавали фіксовану температуру 37°C , яка відповідала температурі внутрішньоочної рідини.

Джерело тепла Q визначали відповідно до закону Бугера–Ламберта–Бера:

$$Q(z) = \mu_a \cdot I_0 \cdot \exp(-\mu_a \cdot z),$$

де μ_a – коефіцієнт оптичного поглинання, I_0 – початкова інтенсивність випромінювання, z – глибина проникнення світла в тканину. Такий підхід широко застосовується для моделювання взаємодії лазерного випромінювання з біологічними тканинами [9; 10].

Теплофізичні та оптичні параметри тканин задавали відповідно до літературних даних (табл. 1) і вважали однорідними в межах моделі, що є прийнятним спрощенням для аналізу інтегральної температурної відповіді.

Модель розроблено з урахуванням клінічного застосування ТСК ЦФК при неоваскулярній глаукомі, однак у поточній версії вона відтворює узагальнений теплоперенос без індивідуалізації параметрів, пов'язаних із ішемією, мікроциркуляцією, пігментацією та морфологічною перебудовою циліарного тіла.

Таблиця 1. Фізичні та оптичні параметри, використані в моделі теплопереносу

Параметр	Позначення	Значення	Одиниці
Густина тканини [11]	ρ	1050	кг/м ³
Питома теплоємність [12]	c	3600	Дж/(кг·К)
Теплопровідність [11]	k	0,5	Вт/(м·К)
Коефіцієнт оптичного поглинання (810 нм) [9]	μ_a	100–300	см ⁻¹
Коефіцієнт розсіювання [9]	μ_s	50–100	см ⁻¹
Температура внутрішньоочної рідини [8]	T_0	37	°C
Коефіцієнт конвективного теплообміну [12]	h	10	Вт/(м ² ·К)
Довжина хвилі лазера	λ	810	нм

Примітка. де T – температура тканини (°C), t – час (с), k – коефіцієнт теплопровідності тканини [Вт/(м·К)], ρ – густина тканини (кг/м³), c – питома теплоємність тканини [Дж/(кг·К)], Q – об'ємна щільність теплового джерела (Вт/м³), що характеризує локальне поглинання лазерного випромінювання тканиною. Q – об'ємна щільність теплового джерела, яка в межах моделі додатково коригувалася коефіцієнтами, що враховували біофізичні та анатомічні особливості передачі енергії до циліарного тіла

Таблиця 2. Корируючі коефіцієнти (Gain-параметри) моделі теплового впливу

Фактор	Позначення	Типове значення	Діапазон
Довжина хвилі	G_{λ}	0,9	0,5–0,9
Товщина склери	G_{sclera}	0,7	0,6–0,9
Компресія зонда	$G_{compression}$	1,2	1,0–1,3
Пігментація	$G_{pigment}$	1,0	0,8–1,2
Теплове масштабування	$G_{thermal}$	k/(pc)	–

Примітка: G_{λ} – коефіцієнт довжини хвилі; G_{sclera} – коефіцієнт товщини склери; $G_{compression}$ – коефіцієнт компресії; $G_{pigment}$ – коефіцієнт пігментації; $G_{thermal}$ – коефіцієнт теплового перетворення: забезпечує перетворення поглинутої потужності у зміну температури ($Вт \rightarrow ^\circ C/c$) з урахуванням теплофізичних властивостей тканини.

Фактори модифікації теплового впливу (Gain-параметри)

У межах моделі об'ємну щільність теплового джерела Q додатково коригували коефіцієнтами, що враховували біофізичні та анатомічні чинники, значущі для передачі лазерної енергії до циліарного тіла (табл. 2).

Застосування Gain-параметрів дозволяє врахувати індивідуальні анатомічні та оптичні особливості, що можуть модифікувати температурний профіль при ТСК ЦФК.

Ефективна щільність джерела тепла визначалась як:

$$Q_{eff} = Q \cdot G_{\lambda} \cdot G_{sclera} \cdot G_{compression} \cdot G_{pigment} \cdot G_{thermal}$$

де G – відповідні коригуючі коефіцієнти.

Застосування Gain-параметрів дозволяє врахувати варіабельність проникнення енергії, пов'язану з товщиною склери, компресією зонда, рівнем пігментації та оптичними характеристиками тканин.

Оптичні параметри задавали для довжини хвилі 810 нм та узагальнювали на основі експериментальних досліджень оптичних властивостей тканин ока і моделей лазер-тканинної взаємодії. Теплофізичні параметри відповідали типовим значенням для м'яких біологічних тканин, що широко застосовуються у біо-тепловому моделюванні. З метою забезпечення коректного порівняння різних сценаріїв транссклерального лазерного впливу всі теплофізичні, оптичні та геометричні параметри моделі задавали як фіксовані, тоді як варіювали лише параметри лазерного випромінювання [11, 13, 14, 15].

Такий підхід дозволяє ізолювати вплив енергетичних параметрів лазера на температурний профіль і забезпечує коректне порівняння різних режимів ТСК ЦФК.

Температурні пороги та клінічна інтерпретація

Виділяли три температурні діапазони:

- $< 50^\circ C$ – субкоагуляційний (відсутність значущого структурного ушкодження)
- $50\text{--}60^\circ C$ – коагуляційний (селективна денатурація білків і терапевтичний ефект)
- $> 60^\circ C$ – деструктивний (коагуляційний некроз із ураженням стромальних і судинних структур)

Такий розподіл відповідає сучасним уявленням про лазер-тканинну взаємодію та механізми термічного ушкодження [4, 5].

Сценарії моделювання

Розглядали два типи експозиції:

1. Одиначна аплікація тривалістю 2 с
2. Серійний режим – 20 аплікацій по 2 с з інтервалом 1 с (загальний час 59 с)

Було змодельовано два режими ТСК ЦФК:

- безперервний режим (Continuous Wave, CW)
- імпульсний режим (MicroPulse)

Для кожного режиму аналізували потужності 1 Вт і 2 Вт.

Моделювання режиму MicroPulse виконували з використанням усередненої потужності (cycle 31,3%) без явного відтворення мікросекундної імпульсної структури, що слід враховувати при інтерпретації результатів.

Інтегральні температурні індекси та їх клінічне значення

З метою кількісної оцінки температурно-часового впливу на тканину циліарного тіла було розроблено систему інтегральних індексів, які відображають баланс між терапевтичним та деструктивним компонентами теплового впливу.

TEI (Therapeutic Exposure Index) характеризує частку часу перебування тканини у коагуляційному діапазоні ($50\text{--}60^\circ C$) і відображає вираженість терапевтичного ефекту: $TEI = t_{50-60} / t_{total}$;

DEI (Destructive Exposure Index) відображає частку часу перебування у деструктивному температурному діапазоні ($>60^\circ C$) і характеризує ризик незворотного ушкодження тканини: $DEI = t_{>60} / t_{total}$;

TSI (Thermal Selectivity Index) визначає співвідношення між терапевтичним і деструктивним впливом: $TSI = t_{50-60} / (t_{>60} + 0.01)$;

Safety Margin характеризує різницю між максимальною температурою тканини (T_{max}), досягнутою у моделі, та критичним температурним порогом $60^\circ C$, який відповідає переходу до деструктивного теплового впливу: $Safety\ Margin = 60 - T_{max}$.

Запропоновані індекси є клінічно орієнтованою адаптацією концепції теплової дози та дозволяють пе-

рейти від описового аналізу температурних кривих до кількісної оцінки ефективності та безпеки ТСК ЦФК.

Оцінювані параметри

Для кожного сценарію визначали:

- максимальну температуру ($T_{\max}$)
- температуру наприкінці впливу (T_{end})
- час досягнення 50 °C (t_{50})
- тривалість перебування у діапазоні 50–60 °C (t_{50-60})
- тривалість перебування при температурі >60 °C ($t_{>60}$)

Основні параметри моделювання та їх клінічна інтерпретація наведені в таблиці 3.

Параметри, наведені в таблиці 3, використовували для кількісної оцінки температурно-часової відповіді тканини на лазерний вплив та балансу між терапевтичним і деструктивним ефектами ТСК ЦФК. Параметри $T_{\max}$, t_{50} , t_{50-60} та $t_{>60}$ відображають динаміку нагрівання тканини, тоді як інтегральні індекси (TEI, DEI, TSI) та Safety Margin забезпечують узагальнену оцінку ефективності та безпеки лазерного впливу.

Статистичний аналіз

Аналіз результатів математичного моделювання проводили з використанням описової статистики та порівняльної оцінки температурних параметрів і інтегральних індексів між сценаріями впливу. Для кількісної характеристики впливу потужності та режиму подачі енергії додатково використовували аналіз відносних відмінностей і співвідношень показників (ratio analysis). З огляду на детермінований характер моделі класичні параметричні статистичні критерії не застосовували. Температурні параметри ($T_{\max}$, T_{end} , t_{50} , t_{50-60} , $t_{>60}$) та інтегральні індекси (TEI, DEI, TSI) оцінювали для кожного сценарію впливу. Додатково оцінювали вплив зміни коефіцієнта поглинання (± 10 –20%) на часові характеристики досягнення критичних температур.

Результати

Температурна відповідь тканини при одиничній аплікації

Порівняльне математичне моделювання продемонструвало суттєві відмінності температурної відповіді тканини циліарного тіла залежно від режиму подачі енергії та потужності лазерного випромінювання. При одиничній аплікації у безперервному режимі (CW) потужність 1 Вт забезпечувала досягнення коагуляційного температурного порога без переходу у деструктивний діапазон, що відповідає мінімальному, контрольованому коагуляційному ефекту.

Підвищення потужності до 2 Вт у CW-режимі супроводжувалося швидким нагріванням із переходом у діапазон >60 °C, що свідчить про формування потенційно деструктивного термічного впливу вже при одиничній аплікації.

У режимі MicroPulse температурна відповідь була суттєво менш вираженою: при обох досліджуваних потужностях нагрівання залишалося у субкоагуляційному діапазоні та не забезпечувало досягнення коагуляційного порога (табл. 4).

Температурна відповідь при серії аплікацій

Моделювання серійного впливу (20×2 с із паузами) продемонструвало виражений кумулятивний тепловий ефект у безперервному режимі. При CW 1 Вт відбувалося поступове накопичення тепла з досягненням коагуляційного температурного діапазону наприкінці серії без переходу у зону перегріву, що відповідає контрольованому коагуляційному впливу.

Натомість при CW 2 Вт кумулятивне теплове накопичення було значно інтенсивнішим: швидке досягнення порогових температур супроводжувалося тривалим перебуванням тканини у деструктивному діапазоні (>60 °C), що свідчить про високий ризик перегріву та глибокого термічного ушкодження.

Таблиця 3. Основні параметри моделювання та їх клінічне значення

Параметр	Позначення	Клінічне значення
Максимальна температура	$T_{\max}$	Ризик деструктивного ушкодження
Температура наприкінці	T_{end}	Кумулятивний ефект
Час до 50 °C	t_{50}	Швидкість досягнення терапевтичного ефекту
Час у 50–60 °C	t_{50-60}	Ефективна коагуляція
Час >60 °C	$t_{>60}$	Ризик некрозу
TEI	$t_{50-60} / t_{\text{total}}$	Частка терапевтичного ефекту
DEI	$t_{>60} / t_{\text{total}}$	Частка деструктивного впливу
TSI	$t_{50-60} / (t_{>60} + 0,01)$	Баланс ефект/ризик
Safety Margin	$60 - T_{\max}$	Запас безпеки

Примітка: $T_{\max}$ – максимальна температура; T_{end} – температура наприкінці аплікації; t_{50} – час досягнення 50 °C; t_{50-60} – час у діапазоні 50–60 °C; $t_{>60}$ – час при температурі >60 °C; TEI – Therapeutic Exposure Index; DEI – Destructive Exposure Index; TSI – Thermal Selectivity Index; t_{total} – загальний час експозиції.

Таблиця 4. Температурні параметри при одиничній аплікації (2 с) для різних режимів лазерного впливу

Режим	Потужність	$T_{\text{end}}, ^\circ\text{C}$	$T_{\text{max}}, ^\circ\text{C}$	$t_{50}, \text{с}$	$t_{50-60}, \text{с}$	$t_{(>60)}, \text{с}$
CW	1 Вт	50,8	50,8	1,44	0,58	0
CW	2 Вт	61,8	61,8	0,40	0,86	0,76
MicroPulse	1 Вт	43,2	43,2	–	0	0
MicroPulse	2 Вт	49,0	49,0	–	0	0

Примітка: T_{max} – максимальна температура; T_{end} – температура наприкінці аплікації; t_{50} – час досягнення 50°C ; t_{50-60} – час у діапазоні $50\text{--}60^\circ\text{C}$; $t_{(>60)}$ – час при температурі $>60^\circ\text{C}$; CW – безперервний режим випромінювання.

Таблиця 5. Температурні параметри при серії аплікацій ($20 \times 2 \text{ с}$)

Режим	Потужність	$T_{\text{end}}, ^\circ\text{C}$	$T_{\text{max}}, ^\circ\text{C}$	$t_{50}, \text{с}$	$t_{50-60}, \text{с}$	$t_{(>60)}, \text{с}$
CW	1 Вт	50,18	50,21	35,3	17,1	0
CW	2 Вт	63,77	63,83	8,2	11,2	39,7

Примітка: T_{max} – максимальна температура; T_{end} – температура наприкінці аплікації; t_{50} – час досягнення 50°C ; t_{50-60} – час у діапазоні $50\text{--}60^\circ\text{C}$; $t_{(>60)}$ – час при температурі $>60^\circ\text{C}$; CW – безперервний режим випромінювання.

Таким чином, серійний режим CW 1 Вт забезпечує поступове входження у коагуляційне температурне вікно без надмірного теплового навантаження, тоді як CW 2 Вт призводить до раннього та тривалого перебування у зоні деструктивного нагрівання (табл. 5).

Порогові характеристики температурного впливу

Аналіз часу досягнення температурних порогів показав, що підвищення потужності призводить до різкого скорочення часу входження у коагуляційний та деструктивний діапазони.

Для CW 1 Вт $t_{50} = 1,44 \text{ с}$, тоді як для CW 2 Вт – $0,40 \text{ с}$. У серійному режимі ці значення становили відповідно $35,3 \text{ с}$ та $8,2 \text{ с}$.

Отримані результати підтверджують існування критичного температурного порога близько 60°C , перевищення якого супроводжується різким збільшенням теплового навантаження (рис. 1).

Графік відображає зміну температури тканини циліарного тіла залежно від часу впливу. Сіра зона відповідає коагуляційному діапазону ($50\text{--}60^\circ\text{C}$). Показано, що CW-режим забезпечує більш швидке та виражене підвищення температури порівняно з MicroPulse. При потужності 2 Вт у CW-режимі температура перевищує 60°C , тоді як інші режими залишаються нижче цього порога.

Інтегральна інтерпретація результатів

Отримані результати підтверджують існування критичного температурного порога близько 60°C , перевищення якого супроводжується переходом від контрольованого коагуляційного ефекту до деструктивного ушкодження тканини. Режим CW 1 Вт забезпечував досягнення коагуляційного вікна ($50\text{--}60^\circ\text{C}$) без перегріву навіть при серійному впливі, що відповідає селективному ушкодженню секреторного епітелію. Натомість CW 2 Вт характеризувався швидким досяг-

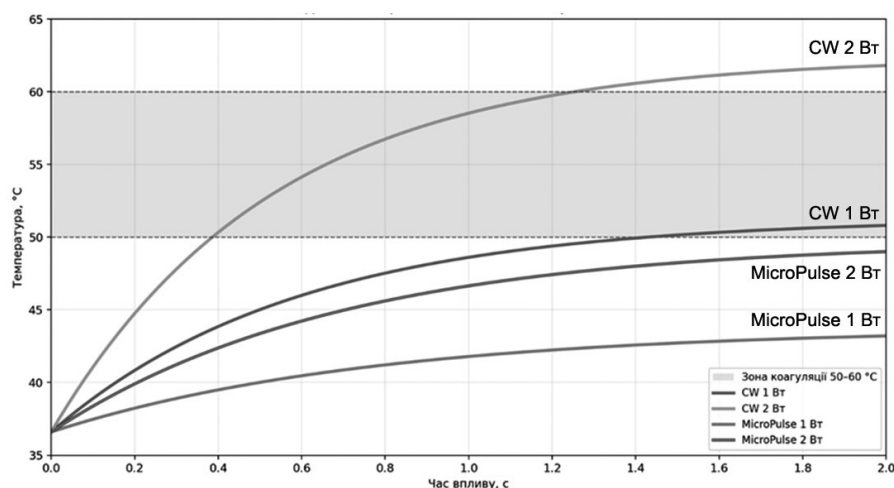


Рис. 1. Динаміка температури при різних режимах лазерного впливу (температурна динаміка під час одиничної аплікації тривалістю 2 с у режимах CW та MicroPulse при потужності 1 Вт і 2 Вт). Для режиму MicroPulse наведено усереднений температурний профіль, розрахований на основі еквівалентної середньої потужності без відтворення мікросекундної імпульсної структури.

Таблиця 6. Узагальнена оцінка температурних профілів та інтегральних індексів при різних режимах ТСК ЦФК

Сценарій	$T_{\max}, ^\circ\text{C}$	t_{50}, c	t_{50-60}, c	$t_{(>60)}, \text{c}$	TEI	DEI	Safety Margin, $^\circ\text{C}$	TSI
CW 1 Вт, 2 с	50,8	1,44	0,58	0	0,29	0,00	+9,2	58,0
CW 2 Вт, 2 с	61,8	0,40	0,86	0,76	0,43	0,38	-1,8	1,12
MicroPulse 1 Вт, 2 с	43,2	–	0	0	0,00	0,00	+16,8	0
MicroPulse 2 Вт, 2 с	49,0	–	0	0	0,00	0,00	+11,0	0
CW 1 Вт, 20×2 с	50,21	35,3	17,1	0	0,29	0,00	+9,79	∞
CW 2 Вт, 20×2 с	63,83	8,2	11,2	39,7	0,19	0,67	-3,83	0,28

Примітка: TEI – частка часу в діапазоні 50–60 $^\circ\text{C}$; DEI – частка часу $>60^\circ\text{C}$; Safety Margin = $60 - T_{\max}$; TSI = $t_{50-60} / (t_{(>60)} + 0.01)$ – співвідношення терапевтичного та деструктивного впливу.

ненням температур $>60^\circ\text{C}$ і тривалим перебуванням у цьому діапазоні, що вказує на високий ризик глибокого термічного ушкодження. Режими MicroPulse не досягали коагуляційного порога, демонструючи субкоагуляційний характер нагрівання (табл. 6).

Кількісний аналіз температурних профілів із використанням інтегральних індексів продемонстрував принципові відмінності між режимами лазерного впливу. Режим CW 1 Вт забезпечував досягнення коагуляційного температурного діапазону без переходу у деструктивну зону, що відповідало максимальній температурній селективності ($\text{TSI} \rightarrow \infty$ за відсутності перебування температури у діапазоні понад 60°C ($t_{(>60)} = 0$)).

Натомість підвищення потужності до 2 Вт супроводжувалося швидшим нагріванням, появою значущого компонента перегріву ($>60^\circ\text{C}$), зростанням DEI та різким зниженням TSI, що свідчить про втрату селективності та підвищення ризику деструктивного ушкодження.

У серійному режимі ці закономірності посилювалися: CW 1 Вт забезпечував стабільний коагуляційний ефект без перегріву, тоді як CW 2 Вт призводив до вираженого накопичення теплової дози у деструктивному діапазоні. Режими MicroPulse не досягали коагуляційного порога та характеризувалися субкоагуляційним характером впливу.

Таким чином, режим CW 1 Вт забезпечує оптимальний баланс ефективності та безпеки за рахунок селективного коагуляційного ефекту, тоді як CW 2 Вт асоціюється з надмірним тепловим навантаженням і втратою температурної селективності. Ефективність ТСК ЦФК визначається не лише досягненням порогової температури, але й тривалістю перебування тканини у коагуляційному діапазоні.

Обговорення

Отримані результати підтверджують, що температурно-часовий профіль лазерного впливу є ключовим детермінантом характеру термічного ушкодження циліарного тіла та визначає баланс між гіпотензивною ефективністю і ризиком ускладнень при транскле-

ральній циклофотокоагуляції. Встановлено існування чітко окресленого температурного порогу близько 60°C , перевищення якого супроводжується переходом від контрольованого коагуляційного впливу до деструктивного термічного ушкодження. У діапазоні 50– 60°C відбувається денатурація білків із відносним збереженням тканинної архітекτονіки, що відповідає селективному ушкодженню пігментованого епітелію циліарних відростків, тоді як температури понад 60°C асоціюються з коагуляційним некрозом, деструкцією стромальних і судинних структур та незворотними морфологічними змінами [4, 5].

Отримані модельні результати узгоджуються з експериментально-гістологічними даними трансклеральної циклофотокоагуляції, які демонструють перехід від селективного ураження пігментованого епітелію до глибокої деструкції циліарного тіла зі зростанням температурного навантаження [16, 17]. Це підтверджує, що запропонована модель коректно відображає патофізіологічні механізми лазер-індукованого ушкодження та дозволяє кількісно інтерпретувати морфологічні зміни через температурні параметри.

Суттєвим чинником, що модифікує теплову відповідь тканин, є стан мікроциркуляції. Теплоперенос в оці визначається взаємодією теплопровідності, конвекції, тканинної перфузії та внутрішньоочної гідродинаміки [8, 9, 12]. При неоваскулярній глаукомі ці механізми істотно змінюються внаслідок ішемії, неоваскуляризації та порушення кровотоку, що знижує ефективність тепловідведення і сприяє більш швидкому досягненню критичних температур навіть за стандартних параметрів впливу [18]. У межах модельного аналізу показано, що підвищення коефіцієнта поглинання на 10–20% призводить до зміщення температурного профілю у бік більш раннього досягнення порогових значень, що підкреслює чутливість теплової відповіді до індивідуальних тканинних характеристик.

Отримані результати узгоджуються із сучасними дослідженнями, що поєднують комп'ютерне моделювання та клінічні спостереження. Зокрема, у роботі [15] продемонстровано детальне моделювання теплових динамік у циліарному тілі при CW- та MicroPulse-

режимах із порівнянням пікових температур і тривалості експозиції. Автори підтверджують ключову роль температурно-часового профілю як детермінанти ефективності та безпеки, що концептуально узгоджується з нашими результатами.

Клінічні дослідження також підтверджують залежність ефективності ТСК ЦФК від енергетичних параметрів впливу. У великій когорті пацієнтів показано, що ефективність діодної циклофотокоагуляції є нижчою у випадку неоваскулярної глаукоми, що, ймовірно, пов'язано з порушеннями мікроциркуляції та змінами теплопереносу [19]. Це додатково обґрунтовує необхідність персоналізації параметрів лікування у цієї категорії пацієнтів.

Додатковим теоретичним підґрунтям для інтерпретації отриманих результатів є сучасні дослідження нелінійних процесів теплопереносу та фазових переходів у біологічних тканинах. Зокрема, показано, що при досягненні високих температур вагому роль починає відігравати теплота пароутворення, яка змінює характер розподілу енергії та може призводити до локальної стабілізації температури або, навпаки, до різкого посилення термічного ушкодження залежно від умов експозиції [20]. Це узгоджується з виявленим у даному дослідженні пороговим характером переходу через $\sim 60^\circ\text{C}$ та пояснює нелінійність температурної відповіді при підвищенні потужності лазерного випромінювання.

Крім того, сучасні модифікації та розширення класичного рівняння біотеплопереносу Пеннеса демонструють, що класична модель має певні обмеження при описі теплопереносу в біологічних тканинах, зокрема за умов неоднорідної перфузії та анізотропних властивостей тканин [21]. У контексті неоваскулярної глаукоми це має особливе значення, оскільки ішемія, неоваскуляризація та зміни перфузії можуть істотно модифікувати локальний теплоперенос. Таким чином, використана у дослідженні модель відображає узагальнену температурну відповідь, тоді як подальший розвиток математичних підходів із урахуванням фракційної дифузії та фазових ефектів може підвищити точність прогнозування термічних профілів при ТСК ЦФК.

З клінічної точки зору режим $\text{CW } 1 \text{ Вт} \times 2 \text{ с}$ формує найбільш збалансований температурний профіль, забезпечуючи досягнення коагуляційного ефекту без переходу у деструктивний діапазон навіть при серійному впливі. Такий характер нагрівання відповідає концепції контрольованого пригнічення функції циліарного тіла та асоціюється з ефективним зниженням внутрішньоочного тиску при мінімізації ризику ускладнень [1, 22]. Натомість підвищення потужності до 2 Вт призводить до швидкого досягнення температур понад 60°C , що пов'язано з підвищеним ризиком гіпотонії, запалення та субатрофії очного яблука [2, 3].

Сучасні клінічні підходи до оптимізації безпеки ТСК ЦФК включають використання режимів «slow

coagulation», які забезпечують більш контрольоване накопичення теплової дози та зниження ризику ускладнень [23; 24]. Це повністю узгоджується з отриманими в нашому дослідженні даними та підтримує концепцію контрольованого низькопотужного впливу як патофізіологічно обґрунтованої стратегії лікування.

Щодо мікроімпульсних режимів, результати моделювання свідчать про їх субкоагуляційний характер із відсутністю досягнення температурного діапазону $50\text{--}60^\circ\text{C}$. Це узгоджується з клінічними даними про вищий профіль безпеки таких режимів, хоча їхній гіпотензивний ефект може бути менш вираженим [3, 25, 26]. Водночас слід враховувати, що у даній моделі MicroPulse описано через усереднену потужність, що не дозволяє відобразити мікроскопічні пікові температури. Ймовірно, його ефект реалізується через субклітинні механізми, включаючи локальний перегрів пігментних гранул, клітинний стрес та термоеластичні ефекти.

Отримані у даному дослідженні результати узгоджуються з сучасними клінічними даними щодо порівняльної ефективності різних режимів транссклеральної циклофотокоагуляції. Зокрема, у дослідженні Hwang et al. (2024) показано, що режим slow coagulation (низькопотужний безперервний вплив) забезпечує більш виражене зниження внутрішньоочного тиску порівняно з MicroPulse при збереженні прийнятного профілю безпеки [27]. Ці клінічні спостереження добре пояснюються результатами нашого математичного моделювання: режим $\text{CW } 1 \text{ Вт}$ формує температурний профіль у межах коагуляційного діапазону без переходу у деструктивну зону, що відповідає селективному пригніченню функції циліарного тіла. Натомість MicroPulse у межах досліджених параметрів не забезпечує досягнення коагуляційного температурного порога на макроскопічному рівні, що може пояснювати менш виражений гіпотензивний ефект, незважаючи на кращий профіль безпеки. Таким чином, отримані нами дані надають патофізіологічне обґрунтування клінічним відмінностям між цими режимами та підтверджують доцільність підходу контрольованої низькопотужної коагуляції при лікуванні вторинної НВГ.

Важливим аспектом є роль кумулятивної теплової дози. Дослідження [28] демонструє, що сумарна енергія при повторних сеансах ТСК ЦФК визначає тривалість гіпотензивного ефекту, підтверджуючи важливу роль кумулятивної теплової дози та доцільність використання інтегральних температурно-часових індексів TEI, DEI та TSI для кількісної оцінки ефективності й безпеки різних режимів лазерного впливу.

Запропоновані індекси дозволяють перейти від описового аналізу температурних кривих до кількісної оцінки співвідношення між терапевтичним і деструктивним впливом, що відкриває можливості для стандартизації параметрів ТСК ЦФК та створення predictive-моделей [6; 29]. Інтеграція таких параметрів у алгоритми машинного навчання може забезпечити

перехід до персоналізованого планування лікування [30]. Отримані результати узгоджуються із сучасними підходами до математичного моделювання теплопереносу в оці, які враховують взаємозв'язок температурного поля та внутрішньоочної гідродинаміки [31].

Разом із тим модель має низку обмежень, пов'язаних зі спрощенням структури тканин, відсутністю динамічної перфузії та індивідуальних варіацій теплофізичних і оптичних властивостей [9, 12]. Зокрема, вона не враховує фактори, критичні для неоваскулярної глаукоми, включаючи ступінь ішемії, варіабельність пігментації, товщину склери та особливості внутрішньоочної гідродинаміки. Урахування цих параметрів у подальших дослідженнях може суттєво підвищити точність прогнозування температурних профілів і клінічних результатів.

Таким чином, поєднання математичного моделювання, експериментальних і клінічних даних формує узгоджену концепцію, відповідно до якої оптимізація параметрів ТСК ЦФК повинна базуватися на контролі кумулятивної теплової дози та динаміки температурної відповіді тканини. Це особливо важливо у пацієнтів із неоваскулярною глаукомою, де індивідуальні анатомо-фізіологічні особливості теплопереносу можуть впливати на ефективність і безпеку лікування.

Заключення

Математичне моделювання показало, що температурно-часовий профіль при трансклеральній циклофотокоагуляції є ключовим детермінантом характеру термічного ушкодження циліарного тіла та визначає баланс між гіпотензивною ефективністю і безпекою втручання.

Встановлено, що за температури тканини 50–60 °C формується селективний коагуляційний ефект із контрольованим ушкодженням пігментованого епітелію, тоді як підвищення температури тканини понад 60 °C асоціюється з переходом до деструктивного ушкодження та підвищеним ризиком ускладнень.

Режим CW 1 Вт × 2 с формує оптимальний температурний профіль із досягненням коагуляційного ефекту без надмірного теплового навантаження, що забезпечує найбільш сприятливий баланс ефективності та безпеки. Натомість збільшення потужності до 2 Вт призводить до непропорційного зростання теплової дози та підвищення ризику деструктивного ушкодження.

Мікроімпульсні режими характеризуються субкоагуляційним характером нагрівання, що пояснює їх вищий профіль безпеки за потенційно менш вираженого гіпотензивного ефекту.

Запропоновані інтегральні індекси (TEI, DEI, TSI) дозволяють кількісно оцінити співвідношення між терапевтичним і деструктивним впливом та можуть бути використані для оптимізації параметрів ТСК ЦФК.

Отримані результати обґрунтовують доцільність підходу контрольованої низькопотужної коагуляції як патофізіологічно обґрунтованої стратегії лікування, що забезпечує селективний коагуляційний ефект із

оптимальним балансом ефективності та безпеки при неоваскулярній глаукомі.

Авторський внесок

Автори ОГ, ОЗ, ПО, ВВ, АХ та АК підтверджують повну відповідальність за наступне: концепцію та дизайн дослідження, збір даних, аналіз та інтерпретацію результатів, а також математичне моделювання та підготовку рукопису. Всі автори прочитали і схвалили остаточну версію рукопису.

Джерела підтримки

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.

Відмови від відповідальності

Висловлені у поданій статті думки є власними думками авторів, а не офіційною позицією установи.

Конфлікт 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.

Заява про доступність даних

Усі дані, що стосуються дослідження, включені до статті або можна отримати у автора Ольги Гузун за обґрунтованим запитом.

Скорочення

НВГ – неоваскулярна глаукома; ТСК ЦФК – трансклеральна циклофотокоагуляція; CW – безперервний режим; MicroPulse (MP) – мікроімпульсний режим; BOT – внутрішньоочний тиск; $T_{\max}$ – максимальна температура; T_{end} – температура наприкінці аплікації; t_{50} – час досягнення 50 °C; t_{50-60} – час у діапазоні 50–60 °C; $t_{(>60)}$ – час при температурі >60 °C; TEI – Therapeutic Exposure Index; DEI – Destructive Exposure Index; TSI – Thermal Selectivity Index; Safety Margin – температурний запас безпеки; CEM43 – кумулятивна еквівалентна тепла доза при 43 °C.

Література

- Schlote T, Derse M, Rassmann K, Nicaeus T, Dietz K, Thiel HJ. Efficacy and safety of contact transscleral diode laser cyclophotocoagulation for advanced glaucoma. *J Glaucoma*. 2001;10(4):294–301. doi:10.1097/00061198-200108000-00006
- Pastor SA, Singh K, Lee DA, Juzych MS, Lin SC, Netland PA, et al. Cyclophotocoagulation: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2001;108(11):2130–2138. doi:10.1016/S0161-6420(01)00868-3
- Aquino MCD, Barton K, Tan AMWT, Sng CCA, Li X, Loon SC, et al. Micropulse versus continuous wave transscleral diode cyclophotocoagulation in refractory glaucoma. *Clin Exp Ophthalmol*. 2015;43(1):40–46. doi:10.1111/ceo.12360
- Niemz MH. *Laser-Tissue Interactions: Fundamentals and Applications*. 3rd ed. Berlin: Springer; 2007. doi:10.1007/978-3-540-73412-5
- Brinkmann R, Hüttmann G, Rögner J, Roeder J, Birngruber R. Origin of retinal pigment epithelium cell damage by pulsed laser irradiance in the nanosecond to microsec-

- ond time regimen. *Lasers Surg Med.* 2000;27(5):451-464. doi:10.1002/1096-9101(2000)27:5<451::AID-LSM1006>3.0.CO;2-1.
6. van Rhoon GC, Samaras T, Yarmolenko PS, Dewhurst MW, Neufeld E, Kuster N. CEM43°C thermal dose thresholds: a potential guide for magnetic resonance radiofrequency exposure levels? *Eur Radiol.* 2013;23(8):2215–2227. doi:10.1007/s00330-013-2825-y
 7. Sapareto SA, Dewey WC. Thermal dose determination in cancer therapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1984;10(6):787–800. doi:10.1016/0360-3016(84)90379-1
 8. Pennes HH. Analysis of tissue and arterial blood temperatures in the resting human forearm. *J Appl Physiol.* 1948;1(2):93–122. doi:10.1152/jappl.1948.1.2.93
 9. Jacques SL. Optical properties of biological tissues: a review. *Phys Med Biol.* 2013;58(11):R37–R61. doi:10.1088/0031-9155/58/11/R37
 10. Welch AJ, van Gemert MJC. *Optical-Thermal Response of Laser-Irradiated Tissue.* 2nd ed. Dordrecht: Springer; 2011. doi:10.1007/978-90-481-8831-4
 11. Duck FA. *Physical Properties of Tissue: A Comprehensive Reference Book.* London: Academic Press; 1990. 346 p. ISBN: 9780122228001.
 12. Cicekli U. Computational model for heat transfer in the human eye using the finite element method [master's thesis]. Baton Rouge (LA): Louisiana State University; 2003. doi:10.31390/gradschool_theses.2762.
 13. Cooper TE, Trezek GJ. Correlation of thermal properties of some human tissues with water content. *Aerosp Med.* 1972;43(1):24–27.
 14. Birngruber R, Hillenkamp F, Gabel VP. Theoretical investigations of laser thermal retinal injury. *Health Phys.* 1991;60(4):505–515.
 15. Grippo TM, LaMarche K, Davreux AM, Stauffer J, Stacey S, Arnold K. Thermal tissue modeling of the ciliary body with continuous-wave transscleral cyclophotocoagulation and transscleral laser therapy using MicroPulse technology. *Transl Vis Sci Technol.* 2025;14(11):32. doi:10.1167/tvst.14.11.32
 16. Guzun OV, Zadorozhnyy OS, Chechin PP, Artemov OV, Chargui W, Korol AR. Comparing histopathological effects of the neodymium and diode laser transscleral cyclophotocoagulation: an experimental study. *Ukr. j. ophthalmol.* 2024;(5):32-7. <https://ua.ozhurnal.com/index.php/files/article/view/197>
 17. Guzun OV, Zadorozhnyy OS, Chechin PP, Artemov OV, Chargui W, Korol AR. Histopathological changes in rabbit eyes after transscleral diode cyclophotocoagulation. *Odesa Med J.* 2024;4(189):13–18. <https://doi.org/10.32782/2226-2008-2024-4-2>
 18. Zadorozhnyy OS, Guzun OV, Kustrin TB, Korol AR, Naumenko VA, Pasechnikova NV. Parameters of heat exchange in the eyes of patients with terminal neovascular glaucoma and proliferative diabetic retinopathy. *J Ophthalmol (Ukraine).* 2020;(1):10–13. doi:10.31288/oftalmolzh202011013
 19. Sari C, Alagoz N, Omeroglu A, Cakir I, Pasaoglu I, Altan C, et al. Long-term results of transscleral diode laser cyclophotocoagulation in glaucoma: a real-life study. *J Glaucoma.* 2024;33(6):437–443. doi:10.1097/IJG.0000000000002346
 20. Cheng Y, Shen Y, Gao Y, Wen Y, Lv Z, Wang E, et al. Theoretical and experimental analysis of the effect of vaporization heat on the interaction between laser and biological tissue. *Appl Sci (Basel).* 2024;14(10):4333. doi:10.3390/app14104333
 21. Thananjayan P, Arrutselvi M, Natarajan S. Non-invasive characterization of tumors using Bayesian inference and Virtual Element Method. *Comput Methods Programs Biomed.* 2026 Jun;280:109319. doi: 10.1016/j.cmpb.2026.109319.
 22. Bloom PA, Tsai JC, Sharma K, Miller MH, Rice NS, Hitchings RA, Khaw PT. "Cyclodiode". Trans-scleral diode laser cyclophotocoagulation in the treatment of advanced refractory glaucoma. *Ophthalmology.* 1997 Sep;104(9):1508-19; discussion 1519-20. doi: 10.1016/s0161-6420(97)30109-2.
 23. Elhusseiny AM, et al. Primary slow-coagulation transscleral cyclophotocoagulation laser treatment for medically recalcitrant neovascular glaucoma. *Br J Ophthalmol.* 2023;107(5):671–676. doi:10.1136/bjophthalmol-2021-319757
 24. Ezzouhairi SM, Naciri L, Mba T, Jomaa R. A new approach for CW-TSCPC to improve its safety and efficacy in glaucoma treatment. *J Fr Ophthalmol.* 2022;45(1):93–103. doi:10.1016/j.jfo.2021.06.006
 25. Kuchar S, Moster MR, Reamer CB, Waisbourd M. Treatment outcomes of micropulse transscleral cyclophotocoagulation in advanced glaucoma. *Ophthalmol Glaucoma.* 2020;3(4):272–278. doi:10.1016/j.ogla.2020.01.003
 26. Jun F, Ling Q, Yunhe S, Xinbo G, Yingzhe Z, Yu C, et al. Efficacy and safety of micropulse transscleral cyclophotocoagulation in refractory glaucoma: a prospective multicenter observational study. *Chin J Exp Ophthalmol.* 2024;42(6):527–531. doi:10.3760/cma.j.cn115989-20231201-00192
 27. Hwang, Y.H., Lee, S., Kim, M. et al. Comparison of treatment outcomes between slow coagulation transscleral cyclophotocoagulation and micropulse transscleral laser treatment. *Sci Rep* 14, 23944 (2024). <https://doi.org/10.1038/s41598-024-75246-y>
 28. Szabó Á, Árpádfy-Lovas T, Hagyo K, Cseke I, Vámosi P, Tóth-Molnár E. The effect of cumulative energy in repeated subliminal transscleral cyclophotocoagulation: a retrospective study. *BMC Ophthalmol.* 2024 Jun 3;24(1):233. doi: 10.1186/s12886-024-03505-7.
 29. Ademaj A, Veltsista DP, Ghadjar P, Marder D, Oberacker E, Ott OJ, et al. Clinical evidence for thermometric parameters to guide hyperthermia treatment. *Cancers (Basel).* 2022;14(3):625. doi:10.3390/cancers14030625
 30. Zhang J, Chauhan S. Neural network methodology for real-time modelling of bio-heat transfer during thermo-therapeutic applications. *Artif Intell Med.* 2019;101:101728. doi:10.1016/j.artmed.2019.101728
 31. Saigre T, Chabannes V, Prud'homme C, Szopos M. Mathematical modeling and simulation of coupled aqueous humor flow and temperature distribution in a realistic 3D human eye geometry. *Int J Numer Method Biomed Eng.* 2026;42(1):e70132. doi:10.1002/cnm.70132.

Вплив комбінованого лікування із застосуванням судинної терапії та гіпербаричної оксигенації на гемодинаміку ока у хворих на рецидивуючий стромальний герпетичний кератит

Максимова І. Р.¹, лікар-офтальмолог, аспірант; Храменко Н. І.², лікар-офтальмолог, канд. мед. наук

¹ КНТ «Дніпропетровська обласна клінічна офтальмологічна лікарня», Дніпро (Україна)

² ДУ «Інститут очних хвороб та тканинної терапії ім. В.П.Філатова НАМН України», Одеса (Україна)

Effect of combination treatment with vascular therapy and hyperbaric oxygenation on ocular hemodynamics in patients with recurrent herpetic stromal keratitis

Maksymova I. R.¹, Khramenko N. I.²

¹ Dnipropetrovsk Regional Clinical Ophthalmological Hospital, Dnipro (Ukraine)

² SI «The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine» Odesa (Ukraine)

Резюме

Мета. Вивчити вплив гіпербаричної оксигенаційної терапії (ГБОТ) та судинної терапії на показники очної гемодинаміки у хворих на рецидивуючий стромальний герпетичний кератит (СГК) за даними ультразвукової доплерографії.

Матеріал та методи. Обстежено 60 пацієнтів (середній вік – 39,4±9,5 року) з рецидивуючим монолатеральним СГК, яких залежно від схеми лікування розподілили на три групи (по 20 пацієнтів, 20 очей): 1-ша – стандартна протизапальна та етіопатогенетична терапія; 2-га – стандартна терапія, доповнена

судинною терапією (вінпоцетин); 3-тя – стандартна та судинна терапія в поєднанні з курсом гіпербаричної оксигенаційної терапії (ГБОТ) (10 сеансів по 45 хв. при тиску 1,5 ата). Очну гемодинаміку досліджували методом ультразвукової доплерографії («Toshiba Nemio-20») з визначенням показників PSV, EDV та RI в а. ophthalmica і а. centralis retinae, а також PSV у v. centralis retinae. Парне інтактне око використовували як референсний контроль. Для оцінки гемодинамічної відповіді запропоновано інтегральний судинний індекс (IVRI), розрахований на основі відносних змін (Δ%) основних доплерографічних показників до та після лікування. Розмір ефекту лікування оцінювали за допомогою показника Cohen's d.

Результати. Додавання судинної терапії до стандартного лікування забезпечувало достовірне покращення гемодинаміки в басейні а. ophthalmica, що проявлялося збільшенням Δ% PSV (25,3–34,1% $p < 0,0001$) та Δ% EDV (40,4–41,0% $p < 0,0001$) порівняно з ізолюваною протизапальною терапією. Найбільш виражений приріст PSV і RI спостерігався при поєднанні судинної терапії з гіпербаричною оксигенацією. У басейні а. centralis retinae застосування судинної терапії та гіпербаричної оксигенації супроводжувалося послідовним зменшенням Δ% PSV (до –29,6%) і Δ% EDV (до –24,6%), що відображало нормалізацію ретинального кровотоку. Найбільш виражений гемодинамічний ефект спостерігався в 3-й групі, де показники PSV та EDV були найближчими до значень парного ока. Зростання інтегрального судинного індексу (IVRI) відображає адитивний вплив на усунення запалення, нормалі-

DOI: <https://doi.org/10.31288/Ukr.j.ophthalmol.202641424>

UDC: 617.713-002.2-085:615.835

Corresponding Author: Khramenko N.I., Ophthalmologist, Cand Sc (Med) and Senior Researcher; Ocular Diagnostics Department, SI «The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Odesa, Ukraine. Email: Khramenkongmail.com

Received 202-05-09

Accepted 2026-08-03

Cite this article as: Maksymova I.R., Khramenko N.I. Effect of combination treatment with vascular therapy and hyperbaric oxygenation on ocular hemodynamics in patients with recurrent herpetic stromal keratitis. Ukr. j. ophthalmol. 2026;4:14-24.



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

© Maksymova I.R., Khramenko N.I., 2026

зацію судинного тонусу, покращення мікроциркуляції та корекції тканинної гіпоксії в 3-й групі хворих.

Висновки. Поєднання протизапальної, судинної та гіпербаричної оксигенаційної терапії забезпечує найефективніший вплив на показники гемодинаміки в басейнах *a. ophthalmica* та *a. centralis retinae*. Запропонований інтегральний індекс судинної реактивності (IVRI) свідчить, що включення ГБОТ до комплексного лікування хворих на рецидивуючий СГК асоціюється з додатковим позитивним впливом на показники очної гемодинаміки, найбільш вираженим у басейні *a. ophthalmica*.

Ключові слова: кератит, вірус простого герпесу, регіонарна гемодинаміка, слезопродукція, морфометрія рогівки, рогівка, ультразвукова діагностика, гіпербарична оксигенаційна терапія (ГБОТ)

Abstract

Purpose. To use Doppler ultrasound for evaluating the effect of vascular therapy and hyperbaric oxygenation (HBO) on ocular hemodynamics in patients with recurrent herpetic stromal keratitis (HSK).

Material and Methods. Totally, 60 patients with unilateral HSK (mean age, 39.4 ± 9.5 years) were included in the study. They were divided into groups of 20 based on the treatment scheme. Group 1 was treated conventionally with anti-inflammatory and etiopathogenetic therapy only, group 2 received conventional treatment plus vascular therapy (vinpocetine) only, and group 3, conventional treatment plus vascular therapy and HBO (ten 45-minute sessions at 1.5 atmospheres). A Doppler ultrasound machine (Toshiba Nemio-20) was used to determine peak systolic velocity (PSV), end-diastolic veloc-

ity (EDV) and resistive index (RI) in the ophthalmic artery (OA) and central retinal artery (CRA), and PSV in the central retinal vein (CRV). Fellow eyes were used as controls. An integral vascular response index (IVRI) was calculated based on relative post-treatment changes ($\Delta\%$) in major Doppler parameters and was employed for evaluating hemodynamic response to treatment. Cohen's *d* was used for evaluating effect sizes.

Results. Vascular therapy, when used as an adjunct to conventional treatment, resulted in a significant improvement in OA hemodynamics, with increases in $\Delta\%$ PSV (25.3–34.1%; $p < 0.0001$) and $\Delta\%$ EDV (40.4–41.0%; $p < 0.0001$) compared to anti-inflammatory therapy only. Improvements in PSV and RI were most pronounced when vascular therapy was combined with HBO. Vascular therapy, when combined with HBO, resulted in a significant improvement in CRA hemodynamics, with sequential reductions in $\Delta\%$ PSV (to –29.6%) and $\Delta\%$ EDV (to –24.6%), reflecting the normalization of retinal blood flow. Among the three treatment groups, group 3 showed the PSV and EDV values closest to those in the fellow eyes, which reflected the most pronounced hemodynamic effect. The increase in IVRI reflected an additive response to reduced inflammation, normalized vascular tone, improved microcirculation and corrected tissue hypoxia in group 3.

Conclusion. Anti-inflammatory treatment combined with vascular therapy and HBO allowed for the best effect on and OA and CRA hemodynamics. IVRI values indicated that, HBO, when used as an adjunct to combination treatment for recurrent HSK, was associated with an additional improvement in ocular hemodynamics (most notable, OA hemodynamics).

Keywords: neovascular glaucoma, transscleral cyclophotocoagulation, mathematical modeling, temperature, intraocular pressure, Thermal Selectivity Index.

Вступ

Герпетичний кератит (ГК) є однією з провідних причин рогівкової сліпоти та зниження зору у світі, зумовлених патологією рогівки [1]. ГК характеризується клінічним поліморфізмом: від поверхневої епітеліопатії до стромального кератиту, кератоувеїту та нейротрофічного кератиту [2]. Стромальний герпетичний кератит (СГК), який розвивається приблизно у 20–50% пацієнтів, є основною причиною стійкого зниження гостроти зору. При затяжному або рецидивному перебігу СГК формуються рубцеві зміни та неоваскуляризація рогівки [3].

Проявом типової запальної реакції є зміни центральної та регіонарної гемодинаміки, які спрямовані для забезпечення адекватної перфузії й метаболічних потреб для підтримання тканинного гомеостазу. В роботах Гайдамаки Т. Б. (2011) [4] було показано, що кровообіг очей при ГК залежить від стадії захворювання та характеру його перебігу. У гострій фазі ГК спостерігається підвищення кровонаповнення як прояв судинної реакції при запаленні, тоді як у ремісії воно знижується порівняно зі здоровим парним оком, осо-

бливо при частих рецидивах захворювання. Автором встановлено, що дистрофічні зміни рогівки супроводжуються недостатністю кровонаповнення ока.

Основною функцією очного кровотоку є забезпечення тканин ока киснем і поживними речовинами. Порушення очної перфузії призводить до недостатньої доставки кисню, розвитку локальної тканинної гіпоксії та метаболічних порушень, що можуть сприяти прогресуванню дистрофічних змін [5].

Гіпоксія є критичним патогенетичним фактором розвитку та прогресування багатьох захворювань сітківки, зокрема глаукоми, гіпертензивної та діабетичної ретинопатії, а також оклюзій артерій і вен сітківки. Основним механізмом розвитку гіпоксично-індукованих змін у сітківці є активація фактора HIF-1 α , що супроводжується підвищенням експресії фактора росту ендотелію судин (VEGF) та синтази оксиду азоту (NOS) [6, 7].

Встановлено, що гіпоксія та запалення формують взаємопов'язаний патогенетичний цикл. Запальний процес супроводжується розвитком локальної тканин-

ної гіпоксії внаслідок зростання метаболічних потреб активованих клітин, порушенням перфузії, інтерстиціальної компресії судин, механічного ушкодження тканин, а також підвищеного споживання кисню інфікованими клітинами під час внутрішньоклітинної реплікації патогенів. Водночас гіпоксія не є пасивним наслідком запалення, а виступає важливим регулятором запальної відповіді, активуючи киснезалежні механізми транскрипційної регуляції, насамперед сигнальний шлях HIF, що призводить до зміни експресії численних генів, залучених до ангіогенезу, клітинного метаболізму, імунної відповіді та ремоделювання тканин [8].

Відомо, що хронічне запалення асоціюється з розвитком тканинної гіпоксії, мітохондріальної дисфункції та метаболічної перебудови клітин. В умовах дефіциту кисню клітини переходять до стану високої метаболічної активності, синтезуючи біологічно активні метаболіти, які виконують сигнальну функцію та підтримують запальну відповідь. У зв'язку з цим гіпоксія, оксидативний стрес, мітохондріальна дисфункція та метаболічні зміни клітин нині розглядаються як взаємопов'язані механізми, що визначають перебіг хронічного запального процесу [9].

За даними Саковича В. М. (2003), включення гіпербаричної оксигенації до складу комплексної терапії герпетичного кератиту сприяло прискоренню клінічного одужання за рахунок скорочення термінів епітелізації рогівки, розсмоктування інфільтратів, регресу перикорнеальної ін'єкції та зменшення тривалості стаціонарного лікування [10].

Дані щодо впливу гіпербаричної оксигенації на регіонарну та локальну гемодинаміку ока при рецидивуючому ГК в літературі практично відсутні. Тому актуальним є вивчення її ролі у відновленні тканинної трофіки, покращенні очної гемодинаміки та модифікації запальної відповіді при цьому захворюванні.

Мета. Вивчити вплив гіпербаричної оксигенаційної терапії (ГБОТ) та судинної терапії на показники очної гемодинаміки у хворих на рецидивуючий стромальний герпетичний кератит (СГК) за даними ультразвукової доплерографії.

Матеріал та методи

На базі КНП «Дніпропетровська обласна клінічна офтальмологічна лікарня» було обстежено 60 пацієнтів із монолатеральним рецидивуючим СГК в стадії рецидиву (29 чоловіків і 31 жінка, середній вік яких становив $39,4 \pm 9,5$ року). Імунний (не некротизуючий) СГК діагностовано у 42 пацієнтів (42 ока), некротизуючий СГК у 18 пацієнтів (18 очей). Клінічні форми захворювання визначали відповідно до класифікації Liesegang T. J. (1999) та Holland E. J., Schwartz G. S. (1999) [11, 12].

Проведено проспективне порівняльне клінічне дослідження, яке виконано з дотриманням етичних принципів, викладених у Гельсінській декларації Всесвітньої медичної асоціації, Міжнародних настанов

належної клінічної практики, а також чинного законодавства України. Протокол дослідження був розглянутий і схвалений комісією з питань біоетики ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України» (протокол № 2 від 18.04.2025 р.). Пацієнти надали інформовану добровільну згоду на проведення обстеження та на участь в дослідженні.

За особливостями лікування пацієнтів було розподілено на три групи. На момент включення в дослідження групи не відрізнялися за віком, статтю, тривалістю захворювання та основними клінічними характеристиками.

Схема лікування пацієнтів 1-ї групи (20 хворих, 20 очей) включала стандартну протизапальну та етіопатогенетичну терапію. Місцеве лікування включало мірамистин, левофлоксацин та гель очний ганцикловіру до повної епітелізації рогівки за наявності епітеліальних дефектів або протягом 5 діб за їх відсутності з подальшим зниженням частоти застосування до 3 тижнів. Топічні кортикостероїди призначали після початку противірусної терапії, а за наявності епітеліального дефекту або виразки рогівки – після її повної реепітелізації. Додатково застосовували сльозозамінники та декспантенол місцево на ніч. Системна терапія включала валацикловір із поступовим зниженням дози протягом 14 днів із подальшою підтримувальною терапією (валацикловір 1000 мг 3 рази на день 3 дні, далі 1000 мг 2 рази на день до 14 днів, далі 500 мг 2 рази на день), а також вітаміни групи В та есенціальні фосфоліпіди протягом усього періоду лікування. Системні кортикостероїди призначали за індивідуальними клінічними показаннями. Загальна тривалість лікування становила до 3 тижнів для місцевої терапії та до 1 місяця для системної та супутньої терапії.

Схема лікування пацієнтів 2-ї групи (20 хворих, 20 очей) включала стандартну протизапальну та етіопатогенетичну терапію, описану вище, додатково доповнену судинною терапією – вінпоцетин 5 мг 3 рази на день протягом 2 місяців. Судинну терапію призначали після зменшення активності запального процесу та стабілізації клінічного стану пацієнтів. Залежно від особливостей клінічного перебігу захворювання це, як правило, відповідало 2–3-му тижню від початку етіотропного та протизапального лікування.

Пацієнти 3-ї групи (20 хворих, 20 очей) отримували стандартну етіотропну та протизапальну терапію, судинну терапію за схемою 2-ї групи і курс ГБОТ на тлі судинної терапії. Сеанси ГБОТ проводили в одномісній барокамері БЛКС-301М із використанням медичного кисню під тиском 1,5 АТА (atmospheres absolute). Тривалість одного сеансу становила 45 хвилин. Процедури виконували щоденно, курс лікування включав 10 сеансів.

Критеріями виключення були протипоказання до проведення ГБОТ: пневмоторакс (абсолютне протипоказання), тяжкі захворювання легень із ризиком баротравми, гострі захворювання верхніх дихальних шляхів.

хів і середнього вуха, неконтрольовані судомні стани, декомпенсована серцева недостатність, вагітність, наявність вітреоретинальних втручань та інтраокулярного газу (SF6, C2F6 тощо) [13].

Основним предметом аналізу в дослідженні були функціональні зміни регіонарної гемодинаміки за даними доплерівського ультразвукового дослідження до та після застосування лікування.

Доплерівське ультразвукове дослідження в а. ophthalmica (очній артерії, ОА), в а. centralis retinae (центральної артерії сітківки, ЦАС) та в. centralis retinae (центральної вені сітківки, ЦВС) виконувалося на апараті «Toshiba Nemio-20» лінійним датчиком 8 MHz, конвексним датчиком 3 MHz, мікроконвексним датчиком 3,75 MHz. На обох очах в ОА та ЦАС хворих визначали такі показники: систолічну швидкість кровотоку орбітальної артерії (Peak Systolic Velocity, PSV, см/с), мінімальну діастолічну швидкість кровотоку (End-Diastolic Velocity, EDV, см/с), індекс резистентності (Ri). В центральній вені сітківки (ЦВС) визначали PSV, см/с. Парне око розглядали як референсний контроль.

Для статистичної обробки даних перевіряли нормальність розподілу за допомогою тестів Shapiro – Wilk. Дані з нормальним розподілом наведено як $M \pm SD$, а для окремих показників як M (95% CI), де M – середнє значення, SD – стандартне відхилення, 95% CI (95% Confidence Interval). Порівняння між групами виконували за допомогою t тесту Стюдента для незалежних груп.

Визначали індивідуальні відносні зміни показників до та після лікування ($\Delta\%$), де post – значення показника після лікування, pre – до лікування:

- максимальної систолічної швидкості кровотоку
 $\Delta\% \text{ PSV} = ((\text{PSV}_{\text{post}} - \text{PSV}_{\text{pre}}) / \text{PSV}_{\text{pre}}) \times 100\%$;
- кінцевої діастолічної швидкості кровотоку
 $\Delta\% \text{ EDV} = ((\text{EDV}_{\text{post}} - \text{EDV}_{\text{pre}}) / \text{EDV}_{\text{pre}}) \times 100\%$;
- індексу судинного опору
 $\Delta\% \text{ RI} = ((\text{RI}_{\text{post}} - \text{RI}_{\text{pre}}) / \text{RI}_{\text{pre}}) \times 100\%$.

Для комплексної оцінки гемодинамічної відповіді в кожному локальному судинному басейні нами було запропоновано інтегративний судинний індекс – Integrated Vascular Response Index (IVRI), який відображає сумарні зміни основних доплерографічних параметрів. Оскільки зазначені параметри мають неоднаковий внесок у формування гемодинамічного профілю, проводили стандартизацію кожного компонента з подальшою уніфікацією спрямованості змін:

$$\begin{aligned} \text{ZPSV} &= (\Delta\text{PSV} - M\Delta\text{PSV}) / SD\Delta\text{PSV} \\ \text{ZEDV} &= (\Delta\text{EDV} - M\Delta\text{EDV}) / SD\Delta\text{EDV} \\ \text{ZRI} &= (\Delta\text{RI} - M\Delta\text{RI}) / SD\Delta\text{RI} \end{aligned}$$

У результаті отримано стандартизований індекс $\text{IVRI}_{\text{std}} = (\text{ZPSV} + \text{ZEDV} + \text{ZRI})/3$, де:

Z – стандартизоване значення, безрозмірна величина;

Δ – індивідуальна зміна показника у пацієнта (post – pre);

M – середнє значення Δ у всій вибірці (або групі);
 SD – стандартне відхилення Δ в групі.

Для кількісної оцінки міжочної асиметрії судинної відповіді нами запропоновано показник співвідношення інтегрального судинного індексу (IVRI) між ураженим і парним оком – Keratitis/Fellow Ratio (KFR).

Розмір ефекту лікування оцінювали за допомогою показника Cohen's d , який характеризує в даному дослідженні стандартизовану величину відмінностей IVRI між двома групами та відображає клінічну значущість виявлених змін незалежно від одиниць вимірювання показників. Значення Cohen's d визначали як різницю між середніми значеннями, стандартизовану за величиною об'єднаного стандартного відхилення (pooled SD – standard deviation)

$$d = \frac{M^1 - M^2}{SD_{\text{pooled}}}$$

Показник Cohen's d характеризує величину ефекту лікування та дає змогу оцінити практичну (клінічну) значущість виявлених відмінностей гемодинаміки IVRI. За критеріями Cohen's $d = 0,2$ – $0,5$ – малий ефект, $d = 0,5$ – $0,8$ – середній ефект, $d \geq 0,8$ – великий ефект.

Результати

Приріст пікової систолічної швидкості кровотоку ($\Delta\% \text{ PSV}$) у басейні а. ophthalmica ока при СГК був достовірно вищим у групах із додаванням судинної терапії (на 25,3% та 34,1%; $p < 0,0001$) порівняно з групою лише протизапального лікування (1,2%) (табл. 1). Найбільший приріст PSV спостерігався у пацієнтів 3-ї групи – $\Delta\% \text{ PSV}$ був вищим, ніж у групі з судинною терапією (34,1% проти 25,3%; $p = 0,008$) (табл. 1). Отримані результати свідчать, що додавання судинної терапії сприяє відновленню артеріального притоку в басейні а. ophthalmica, тоді як включення оксигенотерапії забезпечує додаткову активацію систолічної перфузії, що проявляється більшим приростом PSV. Нормалізація показника PSV спостерігалася лише у 3-й групі, де його значення ($37,8 \pm 1,5$ см/с) наближалось до середнього на парному оці ($38,8 \pm 2,2$ см/с; $p = 0,03$) (табл. 1).

Приріст кінцевої діастолічної швидкості кровотоку ($\Delta\% \text{ EDV}$) у басейні а. ophthalmica був достовірно вищим у групах, які отримували судинну терапію (на 40,4% $p < 0,0001$ та на 41,0% $p < 0,0001$), порівняно з групою лише протизапального лікування (приріст – 1,9%) (табл. 2). Між групами 2 і 3 значущих відмінностей не виявлено. Отримані дані свідчать, що додавання судинної терапії сприяє відновленню діастолічного компонента кровотоку в а. ophthalmica. Відсутність додаткового приросту EDV при застосуванні ГОБТ свідчить про досягнення максимальної гемодинамічної відповіді на рівні магістральної очної артерії. В цілому на здорових очах середнє значення EDV становило $9,7 \pm 0,9$ см/с. Нормалізація цього показника була досягнута лише у пацієнтів 3-ї групи, де середнє значення EDV становило $10,0 \pm 0,8$ см/с.

Підвищення RI у хворому оці до рівня, наближеного до парного ока, відображає відновлення механізмів регіонарної судинної ауторегуляції. Приріст $\Delta\%$ RI у групах 2 та 3 становив 1,4% ($p=0,03$) та 3,4% ($p<0,0001$) відповідно, що було достовірно вищим, ніж у групі лише протизапальної терапії, а найбільший

приріст спостерігався при додаванні ГБОТ (табл. 3). В цілому на здорових очах середнє значення RI становило $0,75\pm0,009$. Нормалізація цього показника була досягнута лише у пацієнтів 3-ї групи, де середнє значення RI – $0,74\pm0,01$ (табл. 3).

Таблиця 1. Пікова систолічна швидкість кровотоку (PSV, см/с) в очній артерії (a. ophthalmica) у хворих на стромальний герпетичний кератит до та після лікування.

Показник	1		2		3		P
	До	після	До	після	До	після	
PSV см/с, a. ophthalmica око СГК (M $\pm$ SD), n=20	29,7 $\pm$ 3,3	30,2 $\pm$ 2,9	28,9 $\pm$ 3,3	35,8 $\pm$ 2,9	28,4 $\pm$ 2,7	37,8 $\pm$ 1,5	P _{1до-після} = 0,6 P _{2до-після} < 0,0001 P _{3до-після} < 0,0001
$\Delta\%$ PSV, a. ophthalmica око СГК M (95%CI), n=20	1,2 (0,12-3,4)		25,3 (16,9-33,7)		34,1 (27,0-40,2)		P ₁₋₂ < 0,0001 P ₁₋₃ < 0,0001 P ₂₋₃ = 0,008
PSV см/с, a. ophthalmica парне око (M $\pm$ SD), n=20	39,7 $\pm$ 2,1	38,1 $\pm$ 8,3	38,3 $\pm$ 2,3	40,3 $\pm$ 2,0	38,3 $\pm$ 2,1	40,2 $\pm$ 1,7	P _{1до-після} = 0,2 P _{2до-після} = 0,003 P _{3до-після} = 0,001
$\Delta\%$ PSV, a. ophthalmica парне око M (95%CI), n=20	0 (-14,0-4,7)		5,3 (2,9-7,8)		4,8 (3,2-6,4)		P ₁₋₂ < 0,0001 P ₁₋₃ < 0,0001 P ₂₋₃ = 0,8

Примітки. Групи дослідження: 1 – протизапальна терапія; 2 – протизапальна та судинна терапія; 3 – протизапальна, судинна терапія та гіпербарична оксигенаційна терапія (ГБОТ). СГК – стромальний герпетичний кератит; M $\pm$ SD – середнє значення $\pm$ стандартне відхилення; n – кількість очей; p – рівень статистичної значущості; $\Delta\%$ PSV – відсоткова зміна пікової систолічної швидкості кровотоку (PSV) після лікування відносно вихідного рівня; M (95 % CI) – середнє значення та 95% довірчий інтервал (95 % Confidence Interval).

Таблиця 2. Показники кінцевої діастолічної швидкості кровотоку (EDV, End-Diastolic Velocity) в очній артерії (a. ophthalmica) до та після лікування у хворих на стромальний герпетичний кератит

Показник	1		2		3		p
	До	Після	До	Після	До	Після	
EDV см/с, a. ophthalmica око СГК (M $\pm$ SD), n=20	7,0 $\pm$ 0,8	7,1 $\pm$ 0,8	6,9 $\pm$ 0,7	9,6 $\pm$ 0,9	7,1 $\pm$ 0,7	10,0 $\pm$ 0,8	P _{1до-після} = 0,3 P _{2до-після} < 0,0001 P _{3до-після} < 0,0001
$\Delta\%$ EDV, a. ophthalmica око СГК M (95% CI), n=20	1,9 (0,48-3,4)		40,4 (31,2-49,58)		41,0(34,2-47,8)		P ₁₋₂ < 0,0001 P ₁₋₃ < 0,0001 P ₂₋₃ = 0,8
EDV см/с, a. ophthalmica парне око (M $\pm$ SD), n=20	9,7 $\pm$ 0,9	9,7 $\pm$ 0,8	9,6 $\pm$ 0,9	10,3 $\pm$ 0,9	9,9 $\pm$ 0,9	10,7 $\pm$ 0,6	P _{1до-після} = 0,9 P _{2до-після} = 0,01 P _{3до-після} = 0,0006
$\Delta\%$ EDV, a. ophthalmica парне око M (95% CI), n=20	0,14(0,48-3,4)		6,3(2,6-10,8)		6,7(4,6-12,1)		P ₁₋₂ < 0,0001 P ₁₋₃ < 0,0001 P ₂₋₃ = 0,5

Примітки. Групи дослідження: 1 – протизапальна терапія; 2 – протизапальна та судинна терапія; 3 – протизапальна, судинна терапія та гіпербарична оксигенаційна терапія (ГБОТ). СГК – стромальний герпетичний кератит; M $\pm$ SD – середнє значення $\pm$ стандартне відхилення; n – кількість очей; p – рівень статистичної значущості; $\Delta\%$ EDV – відсоткова зміна кінцевої діастолічної швидкості кровотоку (End-Diastolic Velocity, EDV) після лікування порівняно з вихідним значенням; M (95 % CI) – середнє значення та 95% довірчий інтервал (95 % Confidence Interval).

Таблиця 3. Показники індексу резистентності (RI, Resistive Index) в очній артерії (a. ophthalmica) до та після лікування у хворих на стромальний герпетичний кератит.

Показник	1		2		3	
	До	після	До	після	До	після
RI, a.ophthalmica СГК (M±SD), n=20	0,68±0,05	0,68±0,05	0,71±0,03	0,72±0,03	0,70±0,03	0,74±0,01
Δ % RI, a.ophthalmica око СГК M (95% CI), n=20	0		1,4 (0,6-2,1)		3,4 (2,1-6,3)	
	P ₁₋₂ =0,03; P ₁₋₃ <0,0001; P ₂₋₃ =0,03					
RI, a.ophthalmica парне око (M±SD), n=20	0,75±0,007	0,75±0,006	0,75±0,009	0,75±0,009	0,75±0,009	0,75±0,009
Δ % RI, a.ophthalmica парне око M (95% CI), n=20	0		0		0	

Примітки. Групи дослідження: 1 – протизапальна терапія; 2 – протизапальна та судинна терапія; 3 – протизапальна, судинна терапія та гіпербарична оксигенаційна терапія (ГБОТ). СГК – стромальний герпетичний кератит; M±SD – середнє значення ± стандартне відхилення; n – кількість очей; p – рівень статистичної значущості; Δ % RI – відносна (відсоткова) зміна індексу резистентності після лікування порівняно з вихідним значенням; M (95% CI) – середнє значення та 95% довірчий інтервал (95% Confidence Interval).

Запропонований нами інтегральний судинний індекс (IVRI) відображав сумарну амплітуду судинної відповіді в басейні очної артерії (a. ophthalmica) та демонстрував чітку градієнтну динаміку зі зростанням його значень від групи 1 до групи 3 як в ураженому, так і в парному оці. У групі 1 як в оці зі СГК, так і в парному оці спостерігалися найменші значення показників із широким діапазоном варіабельності (0,28–1,26), у групі 2 відзначено їх суттєве зростання (22,74±13,89 та 4,97±3,72 відповідно), тоді як у групі 3 зафіксовано максимальні значення індексу (26,58±9,41 та 4,96±2,81 відповідно), що свідчить про посилення гемодинамічної відповіді в басейні очної артерії, найбільш виражене у 3-й групі та переважно в оці зі СГК. Показник KFR демонстрував тенденцію до зменшення асиметрії IVRI від 7,2 у групі 1 до 6,2 у групі 3, однак міжгрупові відмінності не були статистично значущими, ймовірно, внаслідок високої міжіндивідуальної варіабельності.

При попарному порівнянні встановлено виражені міжгрупові відмінності з великими ефектами (Cohen's d), що відображає клінічно значущу диференціацію профілю гемодинамічної реактивності залежно від типу терапії. Для басейну a. ophthalmica ока зі СГК величина ефекту становила: коефіцієнт $d_{1-2} = 1,42$; $d_{1-3} = 2,58$; $d_{2-3} = 1,11$, що відповідає великим та надвеликим ефектам і відображає виражену динамічну зміну судинної реактивності на тлі терапії. Найбільш суттєві ефекти спостерігалися в групах із судинним компонентом лікування (2 та 3) порівняно з групою, що отримувала лише протизапальну терапію. Для парного ока відповідні значення були нижчими: $d_{1-2} = 1,18$; $d_{1-3} = 1,95$; $d_{2-3} = 0,88$, що також відповідає великим ефектам, але меншої амплітуди, і вказує на вторинну системну су-

динну відповідь контралатерального басейну з обмеженим діапазоном функціональної перебудови. Це можна пояснити відсутністю вираженої тканинної гіпоксії та збереженою перфузією парного ока, за яких ГБОТ не забезпечує додаткового ефекту на гемодинаміку.

Таким чином, у пацієнтів 3-ї групи, які отримували комбіновану терапію (протизапальну, судинну та оксигенаційну), відзначено найбільш виражену гемодинамічну реактивність у басейні очної артерії, що проявлялося максимальними значеннями IVRI з інтенсивнішою динамікою судинних показників. При попарному порівнянні виявлено виражені міжгрупові відмінності з великими ефектами (Cohen's d), причому найбільш виражені ефекти спостерігалися у групі 3.

Для a. centralis retinae на очах зі СГК відзначено послідовне зменшення Δ % PSV: від мінімальних змін у 1-й групі до – 22,3 % у 2-й групі та – 29,6 % у 3-й групі. Після лікування у 3-й групі PSV становила 12,7±0,9 см/с, що серед усіх досліджуваних груп було найближчим до середнього показника контролю (11,4±1,3 см/с) (табл. 4). Також відзначено послідовне зменшення Δ % EDV: від мінімальних змін у 1-й групі до – 8,8 % у 2-й групі та – 24,6 % у 3-й групі, що свідчить про перебування діастолічного компонента ретинального кровотоку. Після лікування у 3-й групі EDV становила 4,5±0,7 см/с, що серед усіх досліджуваних груп було найближчим до середнього показника контролю (3,8±0,7 см/с) (табл. 5).

Для a. centralis retinae інтегральний судинний індекс (IVRI) демонстрував чітку градієнтну динаміку з наростанням його значень від групи 1 до групи 3 як в ураженому, так і в парному оці. У групі 1 показники були мінімальними та відзначалися високою варіабельністю (1,32±3,87 у ураженому оці та 0,18±0,66

у парному). У групі 2 відзначено їх суттєве зростання ($28,94 \pm 18,21$ та $6,31 \pm 6,24$ відповідно), тоді як у групі 3 зафіксовано максимальні значення індексу ($38,72 \pm 12,56$ та $9,18 \pm 6,11$ відповідно), що свідчить про прогресивне посилення гемодинамічної відповіді. У 3-й групі відзначено найбільш виражені зміни показників PSV, EDV та RI у центральній артерії сітківки, які проявлялися їх зниженням порівняно з іншими

групами, що відображає максимальну вираженість судинної реактивності та перебудову артеріального кровотоку (табл. 4, 5, 6). Ці зміни супроводжувалися наближенням показників до рівня парного ока, що умовно розглядається як референсний стан. Співвідношення IVRI між ураженим і парним оком (KFR) поступово знижувалося від 7,33 у групі 1 до 4,59 у групі 2 та 4,22 у групі 3, що відображає зменшення асиметричної

Таблиця 4. Пікова систолічна швидкість кровотоку (PSV) в центральній артерії сітківки (a. centralis retinae, ЦАС) у хворих на стромальний герпетичний кератит до та після лікування

Показник	1		2		3		P
	До	після	До	після	До	після	
PSV см/с, a. centralis retinae око СГК (M±SD), n=20	18,7±3,4	18,7±3,1	17,9±2,8	13,8±2,9	18,2±1,8	12,7±0,9	P _{1до-після} = 0,9 P _{2до-після} < 0,0001 P _{3до-після} < 0,0001
Δ %PSV, a. centralis retinae око СГК M (95% CI), n=20	-0,3 ((-0,8)-0,21)		-22,3 ((-27,0)- (-17,4))		-29,6 ((-32,8)-(-25,7))		P ₁₋₂ < 0,0001 P ₁₋₃ < 0,0001 p ₂₋₃ = 0,03
PSV см/с, a. centralis retinae парне око (M±SD), n=20	11,4±1,2	11,3±1,2	11,8±1,3	11,7±1,1	11,1±1,3	10,9±1,1	P _{1до-після} = 0,9 P _{2до-після} = 0,7 P _{3до-після} = 0,6
Δ %PSV, a. centralis retinae парне око M (95% CI), n=20	-0,17 ((-0,99) -0,65)		-1,0 ((-3,6)- 1,4)		-1,7 ((-3,8)-0,38)		P ₁₋₂ = 0,1 P ₁₋₃ = 0,01 p ₂₋₃ = 0,8

Примітки: Групи дослідження: 1 – протизапальна терапія; 2 – протизапальна та судинна терапія; 3 – протизапальна, судинна терапія та гіпербарична оксигенаційна терапія (ГБОТ). СГК – стромальний герпетичний кератит; M±SD – середнє значення ± стандартне відхилення; n – кількість очей; p – рівень статистичної значущості; Δ %PSV – відсоткова зміна пікової систолічної швидкості кровотоку (PSV) після лікування відносно вихідного рівня; M (95% CI) – середнє значення та 95% довірчий інтервал (95% Confidence Interval).

Таблиця 5. Показники кінцевої діастолічної швидкості кровотоку (EDV, End-Diastolic Velocity) (a. centralis retinae, ЦАС) до та після лікування у хворих на стромальний герпетичний кератит

Показник	1		2		3		p
	До	після	До	після	До	після	
EDV см/с, a. centralis retinae око СГК (M±SD), n=20	5,8±1,6	5,6±1,3	5,5±1,1	4,9±0,8	6,1±1,2	4,5±0,7	P _{1до-після} = 0,8 P _{2до-після} = 0,09 P _{3до-після} < 0,0001
Δ% EDV, a. centralis retinae око СГК M (95% CI), n=20	-1,3((-2,9)-0,34)		-8,8((-12,4)-(-5,9))		-24,6((-29,1)-(-20,5))		P ₁₋₂ < 0,0001 P ₁₋₃ < 0,0001 P ₂₋₃ < 0,0001
EDV см/с, a. centralis retinae парне око (M±SD), n=20	3,7±0,9	3,7±0,9	3,7±1,0	3,7±1,0	3,5±0,8	4,0±0,5	P _{1до-після} = 1,0 P _{2до-після} = 0,4 P _{3до-після} = 0,03
Δ% EDV, a. centralis retinae парне око M (95% CI), n=20	0		6,4(0,4-12,0)		18,5(8,4-28,7)		P ₁₋₂ = 0,1 P ₁₋₃ = 0,003 P ₂₋₃ = 0,07

Примітки. Групи дослідження: 1 – протизапальна терапія; 2 – протизапальна та судинна терапія; 3 – протизапальна, судинна терапія та гіпербарична оксигенаційна терапія (ГБОТ). СГК – стромальний герпетичний кератит; M ± SD – середнє значення ± стандартне відхилення; n – кількість очей; p – рівень статистичної значущості; Δ % EDV – відсоткова зміна кінцевої діастолічної швидкості кровотоку (End-Diastolic Velocity, EDV) після лікування порівняно з вихідним значенням; M (95% CI) – середнє значення та 95% довірчий інтервал (95% Confidence Interval).

відповіді на лікування та посилення системного характеру судинної реакції на тлі комбінованої терапії.

При попарному порівнянні виявлено виражені міжгрупові відмінності IVRI для а. centralis retinae з великими ефектами (Cohen's d), що свідчить про клінічно значущу різницю інтенсивності судинної відповіді між групами. Зокрема, для ураженого ока спостерігалися великі ефекти між групами 1 та 2 ($d = 1,34$) і дуже ве-

ликі ефекти між групами 1 та 3 ($d = 2,21$), а також виражений, але менший ефект між групами 2 та 3 ($d = 0,78$). Для парного ока також визначено значущі відмінності з великим ефектом між групами 1 та 2 ($d = 1,18$) і між групами 1 та 3 ($d = 1,56$), тоді як різниця між групами 2 та 3 була помірною ($d = 0,62$), що вказує на клінічно значуще посилення гемодинамічної реактивності з максимальною вираженістю у групі 3. Та-

Таблиця 6. Показник індексу резистентності (RI, Resistive Index) в центральній артерії сітківки (а. centralis retinae, ЦАС) до та після лікування у хворих на стромальний герпетичний кератит

Показник	1		2		3	
	До	після	До	після	До	після
RI а. centralis retinae око СГК (M±SD), n=20	0,68±0,02	0,68±0,02	0,68±0,03	0,66±0,02	0,69±0,03	0,64±0,01
Δ % RI а. centralis retinae око СГК M (95% CI), n=20	0		1,4(0,6-2,1)		3,4(2,1-6,3)	
RI а. centralis retinae парне око (M±SD), n=20	0,63±0,008	0,64±0,007	0,63±0,01	0,63±0,01	0,63±0,01	0,63±0,01
Δ % RI а. centralis retinae парне око M (95% CI), n=20	0,08((-0,08)-0,24)		-0,07((-0,45)-0,30)		0,32((-0,14)-0,8)	

Примітки: M±SD – середнє значення ± стандартне відхилення; n – кількість очей; 1 – протизапальна терапія; 2 – протизапальна та судинна терапія; 3 – протизапальна, судинна терапія та гіпербарична оксигенаційна терапія (ГБОТ); p – рівень статистичної значущості; Δ % RI – відносна (відсоткова) зміна індексу резистентності після лікування порівняно з вихідним значенням; M (95% CI) – середнє значення та 95% довірчий інтервал (95% Confidence Interval).

Таблиця 7. Пікова систолічна швидкість кровотоку (PSV) в центральній вені сітківки (v. centralis retinae, ЦАС) у хворих на стромальний герпетичний кератит до та після лікування

Показник	1		2		3		p
	До	після	До	після	До	після	
PSV см/с, v. centralis retinae око СГК (M±SD), n=20	7,3±0,8	6,6±0,4	7,0±0,4	6,2±0,2	7,5±0,6	5,5±0,6	$P_{1\text{до-після}} = 0,002$ $P_{2\text{до-після}} < 0,0001$ $P_{3\text{до-після}} < 0,0001$
Δ % PSV, v. centralis retinae око СГК M (95% CI), n=20	-8,0((-10,7)-(-5,4))		-10,9((-13,0)-(-8,8))		-25,8((-29,1)-(-22,6))		$P_{1-2} = 0,6$ $P_{1-3} = 0,005$ $P_{2-3} = 0,009$
PSV см/с, v. centralis retinae парне око (M±SD), n=20	6,0±0,3	5,9±0,3	5,8±0,4	5,5±0,4	5,8±0,4	5,2±0,3	$P_{1\text{до-після}} = 0,3$ $P_{2\text{до-після}} = 0,01$ $P_{3\text{до-після}} < 0,0001$
Δ % PSV, v. centralis retinae парне око M (95% CI), n=20	-1,7((-2,6)-(-0,76))		-5,9((-7,6)-(-4,4))		-10,6((-12,4)-(-8,7))		$P_{1-2} = 0,08$ $P_{1-3} = 0,005$ $P_{2-3} = 0,07$

Примітки: M ± SD – середнє значення ± стандартне відхилення; n – кількість очей; 1 – протизапальна терапія; 2 – протизапальна та судинна терапія; 3 – протизапальна, судинна терапія та гіпербарична оксигенаційна терапія (ГБОТ); p – рівень статистичної значущості; Δ % PSV – відсоткова зміна пікової систолічної швидкості кровотоку (PSV) після лікування відносно вихідного рівня; M (95% CI) – середнє значення та 95% довірчий інтервал (95% Confidence Interval).

ким чином, проведений статистичний аналіз Cohen's d підкреслює, що найбільш клінічно значущі гемодинамічні зміни спостерігалися у групах із застосуванням судинної терапії.

У *v. centralis retinae* на очах зі СГК найбільш виражене зменшення $\Delta\%$ PSV відзначено у 3-й групі, яка статистично значущо відрізнялася від 1-ї та 2-ї груп (табл. 7). В 3-й групі цей показник становив $5,5 \pm 0,6$ см/с, що відповідало контролю – $5,2 \pm 0,3$ см/с.

Таким чином, комбінована терапія у 3-й групі забезпечила найбільш виражене відновлення очної гемодинаміки в усіх досліджуваних судинних басейнах, що проявлялося максимальною нормалізацією показників PSV, EDV, RI та венозного кровотоку з наближенням їх до референсних значень.

Обговорення

Відомо, що запальний процес супроводжується перебудовою локальної гемодинаміки, основним проявом якої є розвиток артеріальної гіперемії внаслідок запально-індукованої вазодилатації. Така гемодинамічна відповідь має адаптивний характер і спрямована на оптимізацію тканинної перфузії для забезпечення підвищених метаболічних потреб для ефективного перебігу запальної реакції. Нормалізація гемодинамічних показників після завершення запального процесу свідчить про зменшення запальної активності та відновлення функціонального стану судинного русла [14].

Гіпоксія впливає на функціональну активність імунних клітин, регулюючи їхні метаболічні шляхи, і може виступати патогенетичним чинником розвитку окремих запальних захворювань. Водночас запальний процес сам по собі здатний призводити до розвитку локальної тканинної гіпоксії [15].

За даними наших попередніх досліджень [16], при монолатеральному рецидиві СГК характер гемодинамічних порушень не залежав від клінічної форми СГК (некротизуючої чи ненекротизуючої), проте суттєво відрізнявся від показників парного ока. У басейні очної артерії виявлено зниження пікової систолічної швидкості кровотоку (PSV) на 33,8 % і кінцевої діастолічної швидкості (EDV) на 8,8 % у поєднанні зі збільшенням індексу резистентності (RI) на 6,6 %, що свідчить про зменшення магістрального артеріального притоку та підвищення периферичного судинного опору. Водночас в ЦАС реєструвалися вищі, ніж у парному оці, показники: PSV на 58,7 %, EDV на 61,1 % та RI на 7,9 %, а також підвищення PSV в ЦВС на 28,6 %. Таке поєднання змін відображає компенсаторний перерозподіл кровотоку при запаленні: зниження швидкісних характеристик у магістральній очній артерії супроводжується посиленням кровотоку в ретинальному судинному руслі із залученням як артеріального, так і венозного компонентів мікроциркуляції, що свідчить про адаптивну перебудову внутрішньоочної гемодинаміки у відповідь на запальний процес.

У представленому дослідженні всі пацієнти отримували базову протизапальну терапію, яка доповнювалася: у 2 групі – судинною терапією, у 3 групі – судинною терапією та ГБОТ.

Відомо, що гіпероксія – це стан, що характеризується підвищенням парціального тиску кисню (pO_2) у крові та тканинах понад фізіологічний рівень. Гіпероксії можна досягти за умов, коли пацієнтам проводять кисневу підтримку (оксигенотерапію) в нормобаричних або гіпербаричних умовах. Гіпербарична оксигенотерапія (ГБОТ) є методом оксигенотерапії, при якому пацієнт дихає майже 100% киснем у герметичній барокамері за атмосферного тиску, вищого за нормальний (понад 1 абсолютну атмосферу, ATA). Відповідно до рекомендацій Hyperbaric Medical Society, для клінічного застосування ГБОТ тиск у барокамері має становити не менше 1,4 ATA, що забезпечує формування терапевтичної гіпероксії та реалізацію її патофізіологічних механізмів дії [13].

ГБОТ підвищує парціальний тиск кисню та значно збільшує фракцію кисню, фізично розчиненого в плазмі крові, що призводить до розвитку контрольованої терапевтичної гіпероксії. Підвищена біодоступність кисню забезпечує його ефективну дифузію в тканини та мітохондрії – основні органели аеробного енергетичного метаболізму. Внаслідок цього усувається тканинна гіпоксія, відновлюється функціонування мітохондріального електрон-транспортного ланцюга, посилюється окисне фосфорилування та синтез АТФ. Це супроводжується стабілізацією транскрипційного фактора HIF-1 α та активацією широкого спектра сигнальних каскадів, що регулюють ангіогенез, тканинну репарацію, метаболічну адаптацію, протизапальну відповідь і процеси регенерації [17].

Терапевтична гіпероксія спричиняє короточасне підвищення рівня активних форм кисню, які виконують роль сигнальних молекул, модулюють внутрішньоклітинні сигнальні шляхи та пригнічують активацію NF- κ B, що супроводжується зменшенням синтезу прозапальних медіаторів. Унаслідок цього зменшується синтез білків гострої фази, прозапальних цитокінів (зокрема TNF- α , IL-1 β , IL-6) і хемокинів. ГБОТ модулює функціональну активність клітин імунної системи шляхом помірного підвищення рівня активних форм кисню, що посилює бактерицидну активність нейтрофілів і макрофагів, ефективність фагоцитозу, а також сприяє активації та проліферації Т-лімфоцитів. Одночасно посилюється продукція факторів росту та проангіогенних медіаторів (VEGF, FGF, TGF- β), що сприяє репарації тканин, ангіогенезу та відновленню мікроциркуляції [18,19].

У всіх досліджуваних групах після лікування спостерігалася послідовна каскадна перебудова очної гемодинаміки, що проявлялася змінами артеріального притоку, периферичного судинного опору та венозного відтоку. Індекс IVRI на ураженому оці відображає інтегральну локальну та регіонарну гемодинамічну від-

повідь на лікування, тоді як зміни IVRI на парному оці свідчать про залучення системних механізмів судинної регуляції. Розширення терапевтичного впливу – від протизапальної терапії до додаткової судинної корекції та ГБОТ – супроводжується прогресуючою перебудовою судинної реактивності та показника IVRI. Найбільший розмір ефекту в басейні *a.ophthalmica* в групі 3 свідчить, що поєднання протизапальної, судинної терапії та гіпербаричної оксигенації забезпечує найповніше відновлення регіонарної гемодинаміки. Аналогічна закономірність спостерігалася і в басейні *a. centralis retinae*, де встановлено послідовне посилення локальної гемодинамічної відповіді від 1-ї до 3-ї групи, що проявлялося прогресивним зростанням інтегрального судинного індексу (IVRI), найбільш вираженою нормалізацією показників PSV, EDV та RI і наближенням їх до референсних значень парного ока. Такий ефект відображає адитивний вплив усунення запалення, нормалізації судинного тону, покращення мікроциркуляції та корекції тканинної гіпоксії. Отримані результати вказують, що тканинна гіпоксія є важливою патогенетичною ланкою судинних порушень при СГК, а її усунення забезпечує додатковий гемодинамічний ефект понад тим, що досягається лише протизапальною та судинною терапією. У 3-й групі відзначено найбільш повне відновлення інтегрованої регуляції очного кровообігу, що проявлялося узгодженою нормалізацією артеріального притоку, периферичного судинного опору, мікроциркуляції та венозного відтоку.

За нашими даними, вираженість гемодинамічного ефекту ГБОТ залежала від судинного басейну. Для *a. centralis retinae* на очах зі СГК відзначалися великі розміри ефекту Cohen's *d* між групами 1 і 2 ($d = 1,34$) та дуже великі між групами 1 і 3 ($d = 2,21$), тоді як між групами 2 і 3 ефект був меншим ($d = 0,78$). На відміну від *a. ophthalmica*, де включення ГБОТ супроводжувалося подальшим істотним посиленням гемодинамічного ефекту ($d_{2-3} = 1,11$), в басейні *a. centralis retinae* додатковий ефект був менш вираженим. Це свідчить, що корекція тканинної гіпоксії насамперед впливає на відновлення проксимальної регуляції очного кровотоку та перфузії в басейні *a. ophthalmica*, тоді як гемодинамічна відповідь локального ретинального судинного русла, ймовірно, більшою мірою визначається нормалізацією запального процесу та мікроциркуляторних механізмів. Оскільки *a. ophthalmica* є магістральною артерією більшого калібру, що характеризує стан загального артеріального притоку до ока та перебуває під впливом системних і вегетативних механізмів судинної регуляції, тоді як *a. centralis retinae* відображає гемодинаміку ретинального мікроциркуляторного русла з переважанням локальних механізмів ауторегуляції, додатковий гемодинамічний ефект ГБОТ закономірно більшою мірою реалізується в басейні *a. ophthalmica*.

Основним предметом аналізу були функціональні зміни регіонарної гемодинаміки за даними доплерівського ультразвукового дослідження. Детальний ана-

ліз результатів клінічної ефективності досліджуваних схем лікування хворих СГК та їх взаємозв'язку з показниками регіонарної гемодинаміки буде представлено в окремій публікації.

Заключення. Поєднання протизапальної, судинної терапії та гіпербаричної оксигенаційної терапії забезпечує найефективніше відновлення регіонарної гемодинаміки в басейнах *a. ophthalmica* та *a. centralis retinae*, що характеризується найбільш вираженою нормалізацією показників PSV, EDV і RI та мінімізацією міжочної гемодинамічної асиметрії порівняно з інтактним парним оком. Запропонований інтегральний індекс судинної реактивності (IVRI) відображає сумарну гемодинамічну відповідь судин ока на лікування та показує, що за допомогою гіпербаричної оксигенаційної терапії забезпечується додатковий гемодинамічний ефект, який перевищує ефект ізольованої протизапальної та судинної терапії. Найбільш виражене зростання IVRI у 3-й групі відображало найповніше відновлення інтегрованої регуляції очного кровообігу, що проявлялося узгодженою нормалізацією артеріального притоку, периферичного судинного опору, мікроциркуляції та венозного відтоку. За величиною ефекту (Cohen's *d*) комбіноване лікування забезпечувало більш виражену гемодинамічну відповідь у басейні *a. ophthalmica*, ніж у *a. centralis retinae*.

Авторський внесок

Максимова І. Р. – розробка концепції дослідження, методології та дизайну; збір і аналіз даних; написання та редагування рукопису; Храменко Н. І. – розробка концепції, рецензування та редагування. Всі автори прочитали і схвалили остаточну версію рукопису.

Фінансування

Автори заявляють, що під час підготовки цього рукопису не отримували жодних коштів, грантів чи іншої підтримки.

Відмови від відповідальності

Висловлені у поданій статті думки є власними думками авторів, а не офіційною позицією установи.

Конфлікт 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.

Заява про дотримання етичних норм

Дослідження було проведено відповідно до принципів Гельсінської декларації, схвалено Комісією з питань біоетики ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України» (протокол № 2 від 18.04.2025 р.).

Інформована згода

Всі пацієнти надали письмову інформовану згоду на участь в дослідженні.

Заява про доступність даних

Усі дані, що стосуються дослідження, включені до статті або можна отримати у відповідального автора за обґрунтованим запитом.

Обмеження (Limitations)

Одноцентровий дизайн, невелика вибірка, відсутність рандомізації, відсутність довгострокового спостереження.

Скорочення

Cohen's d – стандартизований розмір ефекту Коена; EDV (End-Diastolic Velocity) – кінцева діастолічна швидкість кровотоку; FGF (Fibroblast Growth Factor) – фактор росту фібробластів; ГБОТ – гіпербарична оксигенаційна терапія; HIF-1 α (Hypoxia-Inducible Factor 1-alpha) – фактор, індукований гіпоксією 1 α ; IL-1 β (Interleukin-1 β) – інтерлейкін-1 β ; IL-6 (Interleukin-6) – інтерлейкін-6; IVRI (Integrated Vascular Reactivity Index) – інтегративний індекс судинної реактивності; NF- κ B (Nuclear Factor kappa B) – ядерний фактор κ B; NOS (Nitric Oxide Synthase) – синтаза оксиду азоту; PSV (Peak Systolic Velocity) – пікова систолічна швидкість кровотоку; pO_2 – парціальний тиск кисню; RI (Resistive Index) – індекс резистентності; СГК – стромальний герпетичний кератит; TGF- β (Transforming Growth Factor Beta) – трансформувальний фактор росту β ; TNF- α (Tumor Necrosis Factor- α) – фактор некрозу пухлини α ; VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) – фактор росту ендотелію судин.

Література

- Darougar S, Wishart MS, Viswalingam ND Epidemiological and clinical features of primary herpes simplex virus ocular infection. *Br J Ophthalmol*. 1985 Jan; 69(1):2-6.
- Tsatsos M, MacGregor C, Athanasiadis I, Moschos MM, Hossain P, Anderson D Herpes simplex virus keratitis: an update of the pathogenesis and current treatment with oral and topical antiviral agents. *Clin Exp Ophthalmol*. 2016 Dec; 44(9):824-837.
- Dujaili LJ, Clerkin PP, Clement C, McFerrin H.E., Bhattacharjee P.S., Varnell ED., Kaufman H.E., Hill J. M. Ocular herpes simplex virus: how are latency, reactivation, recurrent disease and therapy interrelated /Future Microbiology. 2011;6(8):877–907. doi: 10.2217/fmb.11.73
- Гайдамака ТБ. Рецидивуючий герпетичний кератит: патогенез, діагностика, лікування, профілактика [автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук]. Одеса: ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»; 2011. 40 с.
- Luo X, Shen YM, Jiang MN, Lou XF, Shen Y. Ocular Blood Flow Autoregulation Mechanisms and Methods. *J Ophthalmol*. 2015;2015:864871. doi: 10.1155/2015/864871.
- Gnanasambandam B, Prince J, Limaye S, Moran E, Lee B, Huynh J, Irudayaraj J, Tsipursky M. Addressing retinal hypoxia: pathophysiology, therapeutic innovations, and future prospects. *Ther Adv Ophthalmol*. 2024 Sep 26;16:25158414241280187. doi: 10.1177/25158414241280187.
- Kaur C, Sivakumar V, Foulds WS. Early response of neurons and glial cells to hypoxia in the retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006 Mar;47(3):1126-41. doi: 10.1167/iovs.05-0518.
- Eltzschig HK, Carmeliet P. Hypoxia and inflammation. *N Engl J Med*. 2011 Feb 17;364(7):656-65. doi: 10.1056/NEJMr0910283.
- McGarry T, Biniecka M, Veale DJ, Fearon U. Hypoxia, oxidative stress and inflammation. *Free Radic Biol Med*. 2018 Sep;125:15-24. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2018.03.042.
- Сакович ВМ, Ватченко АО. Спосіб лікування герпетичного ураження рогівки. Деклараційний патент України 58448 А. Опубл. 2003 лип. 15. Бюл. № 7.
- Liesegang TJ. Classification of herpes simplex virus keratitis and anterior uveitis. *Cornea*. 1999 Mar;18(2):127-43. doi: 10.1097/00003226-199903000-00001.
- Holland EJ, Schwartz GS. Classification of herpes simplex virus keratitis. *Cornea*. 1999 Mar;18(2):144-54. doi: 10.1097/00003226-199903000-00002.
- Huang E, editor. Hyperbaric Oxygen Therapy Indications. 15th ed. North Palm Beach (FL): Undersea and Hyperbaric Medical Society; 2023.
- Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021. Chapter 3, Acute and chronic inflammation; p. 73–113.
- Saas P, Fan GC. Editorial: Hypoxia and inflammation: A two-way street. *Front Immunol*. 2023 Mar 8;14:1171116. doi: 10.3389/fimmu.2023.1171116.
- Храменко НІ, Максимова ІР. Гемодинамічні зміни в судинах ока при стромальному герпетичному кератиті за даними ультразвукової доплерографії. *Архів офтальмології України*. 2026;14(1):82-88. doi:10.22141/2309-8147.14.1.2026.440
- Cannellotto M, Yasells García A, Landa MS. Hyperoxia: Effective Mechanism of Hyperbaric Treatment at Mild-Pressure. *Int J Mol Sci*. 2024;25(2):777. doi:10.3390/ijms25020777.
- De Wolde SD, Hulskes RH, Weenink RP, Hollmann MW, Van Hulst RA. The Effects of Hyperbaric Oxygenation on Oxidative Stress, Inflammation and Angiogenesis. *Biomolecules*. 2021 Aug 14;11(8):1210. doi: 10.3390/biom11081210.
- Nathan C, Cunningham-Bussell A. Beyond oxidative stress: an immunologist's guide to reactive oxygen species. *Nat Rev Immunol*. 2013 May;13(5):349-61. doi: 10.1038/nri3423.

Аналіз морфологічних та функціональних змін сітківки після успішного оперативного лікування регматогенного відшарування сітківки

Безкоровайна І., д-р мед. наук, професор; Іванченко А., доктор філософії, асистент;
Вокресенська Л., д-р мед. наук, професор; Ряднова В., канд. мед. наук;
Богата А., канд. мед. наук, Алефіренко А., студент

Полтавський державний медичний університет, Полтава (Україна)

Analysis of retinal morphological and functional changes after successful treatment for rhegmatogenous retinal detachment

Bezkorovaina I., Ivanchenko A., Voskresenska L., Riadnova V., Bogata A., Alefirenko A.

Poltava State Medical University, Poltava (Ukraine)

Резюме

Мета. Визначити та проаналізувати основні клінічні, морфологічні та функціональні прогностичні критерії, що впливають на отримання високих зорових функцій після оперативного лікування регматогенного відшарування сітківки.

Матеріал та методи. Проведено ретроспективно-проспективне дослідження 85 пацієнтів (85 очей) з первинним регматогенним відшаруванням сітківки, яким виконано закриту субтотальну 25G-вітректомію. Тривалість спостереження становила 12 місяців. Оцінювали анатомічні, морфологічні та функціональні результати із застосуванням візометрії, периметрії, ОКТ, ОКТ-ангіографії та мікропериметрії.

Результати. Анатомічний успіх досягнуто у 91,8% випадків. Крайці функціональні результати відзначено у хворих з Macula-on та при тривалості відшарування менше семи днів ($p < 0,01$). За даними ОКТ, повне відновлення фовеальної мікроструктури виявлено у 80,0% очей і достовірно корелювало з вищою гостротою зору ($p < 0,001$). Показники ОКТ-ангіографії, зокрема щільність глибокого капілярного сплетення та площа FAZ, мали сильний зв'язок із функціональним результатом.

Висновки. Функціональний прогноз після оперативного лікування регматогенного відшарування сітківки визначається не лише анатомічним приляганням сітківки, а й станом макули, тривалістю відшарування, відновленням фовеальної мікроструктури та макулярної мікроциркуляції. Використання ОКТ та ОКТ-ангіографії є інформативним інструментом для оцінки результатів лікування та прогнозування зорової реабілітації.

Ключові слова: регматогенне відшарування сітківки, оптична когерентна томографія, ОКТ-ангіографія, вітректомія, макула, сітківка, прогностичні критерії.

DOI: <https://doi.org/10.31288/Ukr.j.ophthalmol.202642531>

UDC: 617.735-007.281-089-085

Corresponding Author: Anna Ivanchenko, PhD, Assistant, Department of Otorhinolaryngology and Ophthalmology, Poltava State Medical University. Email: annaivan4enko103@gmail.com

Received 2026-02-17

Accepted 2026-07-10

Cite this article as: Bezkorovaina I, Ivanchenko A, Voskresenska L, Riadnova V, Bogata A, Alefirenko A. Analysis of retinal morphological and functional changes after successful treatment for rhegmatogenous retinal detachment. Ukr. j. ophthalmol. 2026;4:25-31.



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

© Bezkorovaina I., Ivanchenko A., Voskresenska L., Riadnova V., Bogata A., Alefirenko A., 2026

Abstract

Purpose. To identify and analyze the main clinical, morphological and functional predictors of visual outcome after rhegmatogenous retinal detachment (RRD) surgery.

Material and Methods. This retrospective-prospective study included 85 patients (85 eyes) who received 25-G sub-total pars plana vitrectomy for primary rhegmatogenous retinal detachment. Follow-up duration was 12 months. Visual acuity assessment, perimetry, optical coherence tomography (OCT), OCT angiography (OCTA) and microperimetry were

used to assess anatomical, morphological and functional outcomes.

Results. The rate of anatomical success was 91.8%. Better functional outcomes were observed in patients with macula-on RRD and detachment duration shorter than 7 days ($p < 0.01$). There was OCT evidence of restoration of foveal microstructure in 80.0% of eyes, which was significantly correlated with higher visual acuity ($p < 0.001$). OCTA characteristics (the deep capillary plexus density and foveal avascular zone area) were strongly correlated with the functional outcome.

Вступ

Регматогенне відшарування сітківки (РВС) є однією з найпоширеніших і найнебезпечніших причин раптової втрати зору [1]. Його частота, за даними епідеміологічних досліджень, становить від 10 до 18 випадків на 100 000 населення на рік, причому ризик зростає з віком, після офтальмохірургічних втручань, травм та при міопії високого ступеня [2]. Патогенетично регматогенне відшарування пов'язане з утворенням розриву сітківки, через який скловидне тіло проникає під нейроепітелій, спричиняючи його відшарування від пігментного шару [3].

Основною метою хірургічного лікування є відновлення анатомічного прилягання сітківки та запобігання повторному відшаруванню. Для цього застосовуються різні методики – склеропломбування, пневматична ретинопексія, вітректомія з внутрішньоочними тампонадами газом або силіконовим маслом [4]. Попри успішність сучасних технологій, відсоток рецидивів залишається значним (5–15%), а ступінь відновлення зорових функцій часто не відповідає анатомічному успіху операції. Це зумовлює необхідність комплексної оцінки результатів лікування не лише з морфологічної, але й з функціональної точки зору [5].

Оцінка ефективності оперативного лікування регматогенного відшарування сітківки включає аналіз двох основних компонентів: анатомічного результату – прилягання сітківки, наявності залишкових субретинальних рідин, стабільності фіксації макули тощо, та функціонального результату – відновлення гостроти зору, чутливості макулярної зони, електрофізіологічних параметрів сітківки та якості зорового сприйняття пацієнта [6].

Сучасні можливості офтальмологічної діагностики дозволяють комплексно оцінювати результати лікування завдяки поєднанню традиційних клінічних методів (візометрія, периметрія, офтальмоскопія) з високотехнологічними інструментальними дослідженнями – оптичною когерентною томографією (ОКТ), оптичною когерентною томографією-ангіографією (ОКТ-а), мікропериметрією, а також суб'єктивними шкалами оцінки якості життя пацієнтів [7].

Вивчення взаємозв'язку між анатомічним і функціональним результатом оперативного лікування є

Conclusion. The prognosis of visual outcome after RRD surgery is determined not only by anatomical retinal reattachment, but also by the state of the macula, duration of RRD, and restoration of foveal microstructure and macular microcirculation. OCT and OCTA provide valuable data for evaluating treatment outcomes and predicting visual rehabilitation outcomes.

Keywords: rhegmatogenous retinal detachment, optical coherence tomography, OCT angiography, vitrectomy, macula, retina, prognostic criteria

ключовим для оптимізації тактики ведення пацієнтів, вибору методу хірургічного втручання та розробки прогностичних критеріїв успішності. Саме тому питання оцінки результатів лікування регматогенного відшарування сітківки залишається актуальним напрямом сучасної офтальмології.

Мета. Визначити та проаналізувати основні клінічні, морфологічні, та функціональні прогностичні критерії, що впливають на отримання високих зорових функцій після оперативного лікування регматогенного відшарування сітківки.

Матеріал та методи

Проведено ретроспективно-проспективне клінічне дослідження, що виконано на базі офтальмологічного відділення КП «ПОКЛ ім. М. В. Скліфосовського ПОР» м. Полтави у період з 2021 по 2024 рр. Тривалість післяопераційного спостереження становила 12 місяців. Дослідження проводилось із повним дотриманням вимог Гельсінської декларації, прийнятої Генеральною асамблеєю Всесвітньої медичної асоціації, Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину та відповідного положення ВООЗ. Всі учасники дали інформовану згоду на участь в дослідженні.

До дослідження включено 85 пацієнтів (85 очей) з діагнозом «регматогенне відшарування сітківки», яким проведено первинне хірургічне лікування. Серед обстежених були 51 (60,0%) чоловік і 34 (40,0%) жінки.

Вік пацієнтів коливався від 26 до 75 років, у середньому $52,8 \pm 10,9$ років.

Праве око уражене у 47 (55,3%), ліве – у 38 (44,7%) пацієнтів. За станом відшарування макулярної ділянки сітківки пацієнти розподілені на дві групи: без відшарування (macula-on) – 35 (41,2%) очей; з відшаруванням (macula-off) – 50 (58,8%) очей.

Критерії включення пацієнтів у дослідження: первинне регматогенне відшарування сітківки, відсутність супутніх офтальмопатологій (діабетична ретинопатія, вікова макулярна дегенерація, дегенеративна міопія із змінами макулярної ділянки, глаукома тощо), можливість повного динамічного спостереження протягом 12 місяців. Критерії виключення: повторні або тракційні відшарування, проліферативна вітреоретинопатія

(ПВР) ступеню С, значне помутніння оптичних середовищ, що унеможливило контроль очного дна.

Пацієнтам було проведено офтальмологічне обстеження на всіх етапах спостереження – до операції, через 1, 3, 6 і 12 місяців після операції та включало такі клінічні методи: візометрія, периметрія, ОКТ, ОКТ-а.

Найкраще коригована гострота зору (НKGЗ) перевірялася за допомогою таблиць ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) на відстані 4 м; результати виражалися у logMAR.

Периметрія (автоматизована, апарат Humphrey 740) проводилася у 72 пацієнтів (84,7%). Біомікроскопія та офтальмоскопія виконувалися усім пацієнтам для контролю стану очного дна. Інструментальні методи: оптична когерентна томографія (ОКТ) (Zeiss Cirrus HD-OCT 5000) виконувалася у всіх випадках.

Досліджували такі показники ОКТ-а:

1) площа фовеальної аваскулярної зони (ФАЗ), мм²: (нормальні значення: 0,25–0,35 мм²; збільшення ФАЗ >0,40 мм² вважалося несприятливим прогностичним фактором;

2) щільність поверхневого капілярного сплетення (ЩПКС), %: (оцінка в центральній та парафовеальній зонах; зниження <45% – критерій мікросудинного дефіциту);

3) щільність глибокого капілярного сплетення (ЩГКС), %: (основний маркер функціонального прогнозу; значення <40% асоційоване з нижчим відновленням НKGЗ);

4) показники ретинального перфузійного індексу (РПІ): інтегральна характеристика стану макулярної мікроциркуляції;

5) наявність мікроаневризм, зон неперфузії, порушення архітекτονіки капілярної сітки.

Всім пацієнтам було виконано оперативне лікування – закрито субтотальну вітректомію 25G. Тип внутрішньоочної тампонади: СЗФ8 (перфторуглець/газ) – у 59 (69,4 %) випадках; силіконове масло – у 17 (20,0%) випадках. Післяопераційне позиціонування голови відповідало локалізації розриву й підтримувалося протягом 5–7 днів.

Критерії оцінки результатів

1) анатомічні: повне прилягання сітківки без рецидиву протягом 6–12 місяців;

2) функціональні: результати коригованої гостроти зору;

3) морфологічні: відновлення фовеальної структури, за даними ОКТ та ОКТ-а.

Статистичне опрацювання даних проводилося за допомогою програм SPSS v.27 та Microsoft Excel 2021. Застосовано параметричні (t-критерій Стюдента) методи, зв'язок між показниками оцінювали за допомогою коефіцієнта кореляції Пірсона (r). Рівень статистичної значущості приймався на рівні $p < 0,05$. Результати подано як середнє значення $\pm$ стандартне відхилення ($M \pm SD$).

Результати

У групі macula-on доопераційна гострота зору була статистично значуще вищою порівняно з групою macula-off ($p < 0,001$) і покращувалася порівняно з доопераційними даними вже з першого місяця спостереження ($p < 0,05$).

Після операції в обох групах спостерігалася покращення функціональних показників, однак група без відшарування макули демонструвала кращі результати на всіх етапах спостереження (табл. 1).

Тривалість відшарування сітківки також мала суттєвий вплив на функціональні результати лікування (табл. 2).

Найкращі функціональні результати отримано у пацієнтів із тривалістю відшарування менше 7 днів, тоді як при тривалості понад 14 днів показники гостроти зору залишалися статистично значуще нижчими.

Анатомічні результати

Повне прилягання сітківки після первинного оперативного втручання (первинний анатомічний успіх) досягнуто у 78 (91,8%) випадках. У групі macula-on первинний анатомічний успіх досягнуто у 34 (97,1%) випадках, тоді як у групі macula-off – у 44 (88,0%).

Рецидиви відшарування сітківки спостерігалися у 7 (8,2%) пацієнтів і переважно були пов'язані з більшою

Таблиця 1. Динаміка коригованої гостроти зору (LogMAR) у групах macula-on та macula-off

Термін спостереження	Macula-on (n=35)	Macula-off (n=50)	P
До операції	0,42 $\pm$ 0,18	1,34 $\pm$ 0,27	<0,001
1 місяць	0,31 $\pm$ 0,16	0,92 $\pm$ 0,24	<0,001
3 місяці	0,24 $\pm$ 0,15	0,71 $\pm$ 0,22	<0,01
6 місяців	0,19 $\pm$ 0,13	0,54 $\pm$ 0,20	<0,01
12 місяців	0,14 $\pm$ 0,11	0,38 $\pm$ 0,18	<0,01

Примітка: LogMAR (Logarithm of the minimum angle of resolution) – логарифм мінімального кута розрізнення, стандартний показник гостроти зору; менші значення LogMAR відповідають кращій гостроті зору; macula-on – без відшарування макулярної ділянки, macula-off – з відшаруванням макулярної ділянки; p – рівень статистичної значущості; $p < 0,05$ вважали статистично значущим.

Таблиця 2. Залежність коригованої гостроти зору від тривалості відшарування сітківки

Тривалість відшарування	LogMAR
<7 днів	0,27 ± 0,18
7–14 днів	0,41 ± 0,20
>14 днів	0,66 ± 0,24

Примітка: LogMAR (Logarithm of the minimum angle of resolution) – логарифм мінімального кута розрізнення, стандартний показник гостроти зору; менші значення LogMAR відповідають кращій гостроті зору.

тривалістю відшарування (>14 днів) та наявністю множинних розривів сітківки.

Морфологічні результати

Через 1–12 місяців після операції, за даними ОКТ, найчастіше виявлялися такі морфологічні зміни: субретинальна рідина – у 14 (16,5%) очах; дискретність лінії IS/OS – у 19 (22,3%) очах; локальна атрофія зовнішнього ядерного шару – у 11 (12,9%) очах. Зазначені зміни статистично значуще корелювали з нижчою гостротою зору ($r = 0,78$; $p < 0,01$).

При аналізі морфологічних результатів, залежно від доопераційного стану макули, встановлено, що патологічні зміни макулярної ділянки значно частіше спостерігалися у пацієнтів групи macula-off (табл. 3).

Таблиця 3. Частота морфологічних змін, за даними ОКТ, у групах macula-on та macula-off через 1–12 місяців після операції

Морфологічні зміни	Macula-on (n=35)	Macula-off (n=50)	P
Субретинальна рідина	3 (7,9 %)	11 (23,9 %)	<0,05
Дискретність IS/OS	5 (13,2 %)	14 (30,4 %)	<0,05
Атрофія зовнішнього ядерного шару	2 (5,3 %)	9 (19,6 %)	<0,05

Примітка: macula-on – без відшарування макулярної ділянки, macula-off – з відшаруванням макулярної ділянки; IS/OS (inner segment/outer segment) – межа між внутрішніми та зовнішніми сегментами фоторецепторів сітківки; p – рівень статистичної значущості; $p < 0,05$ вважали статистично значущим.

Таблиця 4. Динаміка площі фовеальної аваскулярної зони, мм²

Термін спостереження	Macula-on	Macula-off	p
До операції	0,31 ± 0,06	0,46 ± 0,09	<0,001
1 місяць	0,33 ± 0,07	0,48 ± 0,10	<0,001
3 місяці	0,32 ± 0,07	0,44 ± 0,09	<0,01
6 місяців	0,32 ± 0,07	0,41 ± 0,08	<0,01
12 місяців	0,31 ± 0,06	0,39 ± 0,08	<0,01

Примітка: macula-on – без відшарування макулярної ділянки, macula-off – з відшаруванням макулярної ділянки; p – рівень статистичної значущості; $p < 0,05$ вважали статистично значущим.

У групі macula-off частіше відзначалися порушення зовнішніх шарів сітківки та ознаки структурного пошкодження фовеоли, що супроводжувалося нижчими функціональними результатами.

Через 12 місяців після операції повне відновлення фовеального профілю та мікроструктури сітківки відзначено у 68 (80,0%) пацієнтів. Частота повного морфологічного відновлення була статистично значуще вищою у групі macula-on порівняно з macula-off.

При аналізі результатів ОКТ-а встановлено, що пацієнти групи macula-on демонстрували кращі показники мікроциркуляції на всіх етапах спостереження порівняно з групою macula-off.

До операції у групі macula-off площа ФАЗ була статистично значуще більшою, що свідчило про вираженіші ішемічні зміни макулярної ділянки. Після операції в обох групах відзначалося поступове зменшення площі ФАЗ, однак навіть через 12 місяців показники у групі macula-off залишалися гіршими (табл. 4).

Збільшення площі ФАЗ статистично значуще корелювало зі зниженням макулярної чутливості за даними мікропериметрії ($r = -0,62$; $p < 0,01$).

Після операції у пацієнтів обох груп спостерігалось поступове підвищення щільності поверхневого капілярного сплетення, однак у групі macula-off відновлення було менш вираженим (табл. 5).

Таблиця 5. Динаміка щільності поверхневого капілярного сплетення (%)

Термін спостереження	Macula-on	Macula-off	p
До операції	53,8 ± 5,1	41,6 ± 6,4	<0,001
1 місяць	51,2 ± 5,3	40,4 ± 6,1	<0,001
3 місяці	51,8 ± 5,2	42,8 ± 6,0	<0,01
6 місяців	52,1 ± 5,4	45,3 ± 6,1	<0,01
12 місяців	53,4 ± 5,0	46,9 ± 5,8	<0,01

Примітка: macula-on – без відшарування макулярної ділянки, macula-off – з відшаруванням макулярної ділянки; p – рівень статистичної значущості; $p < 0,05$ вважали статистично значущим.

Таблиця 6. Динаміка щільності глибокого капілярного сплетення (%)

Термін спостереження	Macula-on	Macula-off	p
До операції	48,1 ± 4,8	34,2 ± 5,3	<0,001
1 місяць	44,6 ± 5,1	33,5 ± 5,4	<0,001
3 місяці	45,5 ± 5,0	35,8 ± 5,3	<0,001
6 місяців	46,8 ± 4,9	38,7 ± 5,1	<0,001

Примітка: macula-on – без відшарування макулярної ділянки, macula-off – з відшаруванням макулярної ділянки; p – рівень статистичної значущості; p < 0,05 вважали статистично значущим.

Зниження ЩПКС менше 45% асоціювалося з нижчою гостротою зору після операції (p<0,01).

Найбільш виражені зміни виявлені у глибокому капілярному сплетенні. У пацієнтів із macula-off доопераційне зниження ЩГКС було значно глибшим, а її відновлення відбувалося повільніше (табл. 6).

Критичне зниження ЩГКС (<40%) виявлено у 21 (44,7%) пацієнта. Саме ЩГКС продемонструвала найсильніший кореляційний зв'язок із функціональним відновленням зору (r = 0,71; p<0,001).

Ретинальний перфузійний індекс після операції поступово зростає упродовж усього періоду спостереження, однак у групі macula-off показники залишалися нижчими (табл. 7).

Значення РПІ <0,85 статистично асоціювалося з неповним відновленням фовеальної структури.

Поступове покращення мікросудинних показників після операції спостерігалось в обох групах, однак у пацієнтів із macula-on відновлення було більш повним та швидким. Найбільш стійкі зміни виявлені у глибокому капілярному сплетенні, що підтверджувалося найсильнішою кореляцією між ЩГКС та післяопераційною гостротою зору (r = 0,71; p<0,001).

Таким чином, відновлення мікроциркуляції, особливо на рівні глибокого капілярного сплетення, є одним із ключових факторів функціональної реабілітації після хірургічного лікування регматогенного відшарування сітківки.

Обговорення

Результати нашого дослідження підтверджують дані сучасної літератури про те, що анатомічний успіх лікування регматогенного відшарування сітківки значно переважає функціональний. За даними великих клінічних серій, анатомічне прилягання сітківки після первинної вітректомії досягає 85–95%, тоді як суттєве функціональне покращення спостерігається у 60–75% пацієнтів [1,2]. У нашому дослідженні анатомічний успіх становив 91,8%, що повністю узгоджується з наведеними роботами, тоді як функціональне відновлення було досягнуто у 74,1% випадків.

Таблиця 7. Динаміка ретинального перфузійного індексу (РПІ)

Термін спостереження	Macula-on	Macula-off	p
До операції	0,97 ± 0,05	0,79 ± 0,08	<0,001
1 місяць	0,91 ± 0,06	0,77 ± 0,07	<0,001
3 місяці	0,93 ± 0,05	0,82 ± 0,07	<0,01
6 місяців	0,95 ± 0,05	0,88 ± 0,06	<0,01
12 місяців	0,96 ± 0,05	0,90 ± 0,06	<0,01

Примітка: macula-on – без відшарування макулярної ділянки, macula-off – з відшаруванням макулярної ділянки; p – рівень статистичної значущості; p < 0,05 вважали статистично значущим.

Одним із найбільш значущих прогностичних чинників, згідно з літературними даними, залишається стан макули на момент хірургічного втручання. Дослідження Benda et al. та Sato et al. [1, 15] показали, що пацієнти з macula-on мають достовірно вищі післяопераційні показники НКГЗ порівняно з macula-off навіть за однакового анатомічного результату. Аналогічні результати отримано і в нашому дослідженні, де середня НКГЗ через 12 місяців у групі macula-on була суттєво вищою, що підтверджує вирішальну роль збереження фовеального комплексу.

Важливим прогностичним параметром, за даними багатьох авторів, є тривалість макулярного відшарування. Ong et al. [6] довели, що збільшення тривалості РВС понад 10–14 діб асоціюється з істотно гіршим функціональним прогнозом. Аналогічні висновки наведено в оглядових роботах, присвячених патофізіології РВС [10]. У нашому дослідженні найкращі функціональні результати отримано в пацієнтів, прооперованих у перші 7 днів, тоді як при тривалості понад 14 днів відмічалось значно нижче відновлення гостроти зору.

Все більше доказів у літературі вказують на ключову роль морфологічного стану фовеальної зони за даними ОКТ. Згідно з роботами Normel et al. та Nayat et al. [13, 17], інтактність зовнішніх шарів сітківки, зокрема зони IS/OS, є основним морфологічним предиктором післяопераційного зору. Отримані нами результати підтверджують ці дані: повне відновлення фовеальної мікроструктури достовірно корелювало з кращими функціональними показниками, тоді як залишкові структурні порушення асоціювалися зі зниженням зору.

Особливе місце у сучасних дослідженнях займає ОКТ-ангіографія як метод оцінки стану макулярної мікроциркуляції після РВС. За даними Bonfiglio et al., Wang et al. та McKay et al. [2, 3, 5], після хірургічного лікування спостерігається стійке зменшення судинної щільності та збільшення площі ФАЗ, особливо у пацієнтів з macula-off. У нашому дослідженні збільшення ФАЗ >0,40 мм² було статистично значуще пов'язане зі

зниженням макулярної чутливості, що узгоджується з наведеними роботами.

Низка досліджень вказує, що саме ЩГКС має найвищу прогностичну цінність для функціонального відновлення. Nielsen et al., Lu et al. та Mete et al. [7, 11, 14] показали, що зниження ЩГКС більш тісно корелює з НКГЗ, ніж показники поверхневого сплетення. У нашій роботі ЩГКС продемонструвала найсильніший кореляційний зв'язок із післяопераційною гостротою зору ($r = 0,71$; $p < 0,001$), що підтверджує провідну роль глибокої макулярної перфузії.

Виявлений взаємозв'язок між РПІ та морфологічним відновленням макули узгоджується з даними Nam et al. та Diaz-Barreda et al. [12, 16, 19], які розглядають інтегральні мікросудинні показники як маркери довготривалої нейросенсорної реабілітації. Це підтверджує, що недостатня реперфузія макулярної зони може бути причиною неповного функціонального відновлення навіть за анатомічно успішною операцією.

Таким чином, результати нашого дослідження підтверджують дані сучасної літератури про те, що функціональний прогноз після регматогенного відшарування сітківки є багатофакторним і визначається станом макули, тривалістю відшарування, відновленням фовеальної мікроструктури та мікросудинної перфузії. Комплексне застосування ОКТ та ОКТ-ангіографії є доцільним і перспективним для індивідуалізації прогнозу та післяопераційного ведення пацієнтів [13, 15, 17, 20].

Авторський внесок

Безкоровайна І.М. – концептуалізація; рецензування та редагування; Іванченко А. Ю. – підготовка проекту; дизайн, написання та редагування статті; Вокресенська Л.К. – рецензування та редагування; Ряднова В. В. – методологія; рецензування та редагування; Богата А.В. – рецензування та редагування; Алефіренко А.Т. – програмне забезпечення; формальний аналіз; рецензування та редагування. Всі автори прочитали і схвалили остаточну версію рукопису.

Фінансування

Автори заявляють, що під час підготовки цього рукопису не отримували жодних коштів, грантів чи іншої підтримки.

Відмови від відповідальності

Висловлені у поданій статті думки є власними думками авторів, а не офіційною позицією установи.

Конфлікт 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.

Заява про дотримання етичних норм

Дослідження було проведено відповідно до принципів Гельсінської декларації з дотриманням всіх етичних норм.

Інформована згода

Інформована згода була отримана від усіх індивідуальних учасників, включених у дослідження.

Заява про доступність даних

Всі дані, отримані або проаналізовані під час цього дослідження, включені в цю опубліковану статтю.

Скорочення

PBC – регматогенне відшарування сітківки; ОКТ – оптична когерентна томографія; ОКТ-а – оптична когерентна томографія–ангіографія; ПВР – проліферативна вітреоретинопатія; НКГЗ – найкраще коригована гострота зору; ФАЗ – фовеальна аваскулярна зона; ЩГКС – щільність поверхневого капілярного сплетення; ЩГКС – щільність глибокого капілярного сплетення; РПІ – показники ретинального перфузійного індексу; LogMAR (Logarithm of the minimum angle of resolution) – логарифм мінімального кута розрізнення, стандартний показник гостроти зору; macula-on – без відшарування макулярної ділянки; macula-off – з відшаруванням макулярної ділянки.

Література

1. Dervenis N, Dervenis P. Epidemiology and risk factors of rhegmatogenous retinal detachment: a global and historical perspective. Preprints. 2025. <https://doi.org/10.20944/preprints202511.0265.v1>
2. Ge JY, Teo ZL, Chee ML, Tham Y-C, Rim TH. SNEC Surgical Retina Research Group et al. International Incidence and Temporal Trends for Rhegmatogenous Retinal Detachment: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Surv. Ophthalmol.* 2024; 69, 330-336. doi: 10.1016/j.survophthal.2023.11.005
3. Xiong J, Tran T, Waldstein SM, Fung AT. A review of rhegmatogenous retinal detachment: past, present and future. *Wien Med Wochenschr.* 2025 May;175(7-8):186-202. doi: 10.1007/s10354-025-01085-9.
4. Borrelli E, Sarraf D, Freund K, Sadda S. OCT angiography and evaluation of the retinal microvasculature in retinal disease. *Prog Retin Eye Res.* 2018 Nov;67:30-55. doi: 10.1016/j.preteyeres.2018.07.002.
5. McKay K, Vingopoulos F. Retinal microvasculature changes after repair of macula-off retinal detachment assessed with optical coherence tomography angiography. *Clin Ophthalmol.* 2020 Jun 26;14:1759-1767. doi: 10.2147/OPHTH.S214623
6. Ong SS, Ahmed I, Gonzales A, Al-Fakhri AS, Al-Subaie HF. Vitrectomy versus vitrectomy with scleral buckling in the treatment of giant retinal tear related retinal detachments: an international multicenter study. *Ophthalmol Retina.* 2022; 6(7):595-606. doi: 10.1016/j.oret.2022.03.004.
7. Nielsen BR, Alberti M, Bjerrum SS, La Cour M. The incidence of rhegmatogenous retinal detachment is increasing. *Acta Ophthalmologica.* 2020 Sep; 98(6):603-6. doi: 10.1111/aos.14380
8. Ong SS, Ahmed I, Gonzales A, Aguwa UT, Beatson B, Dai X, et al. Management of uncomplicated rhegmatogenous retinal detachments: a comparison of practice patterns and clinical outcomes in a real-world setting. *Eye.* 2023 Mar;37(4):684-91. doi: 10.1038/s41433-022-02028-z
9. Ng H, La Heij EC, Andrinopoulou ER, Van Meurs JC, Vermeer KA. Smaller foveal avascular zone in deep capillary

- plexus is associated with better visual acuity in patients after macula-off retinal detachment surgery. *Trans Vis Sci Tech*. 2020 Sep 24;9(10):25. doi: 10.1167/tvst.9.10.25
10. Resch MD, Balogh A, Lászik G, Nagy ZZ, Papp A. Association between retinal vessel density and postoperative time after primary repair of rhegmatogenous retinal detachment. Wedrich A, editor. *PLoS ONE*. 2021 Oct 1;16(10):e0258126. doi: 10.1371/journal.pone.0258126
 11. Lu B, Zhang P, Liu H, Jia H, Yu Y, Wang F, et al. Peripapillary vessel density in eyes with rhegmatogenous retinal detachment after pars plana vitrectomy. Contreras IS, editor. *Journal of Ophthalmology*. 2021 Mar 23;2021:1–7. doi: 10.1155/2021/6621820
 12. Nam SH, Kim K, Kim ES, Kim DG, Yu SY. Longitudinal microvascular changes on optical coherence tomographic angiography after macula-off rhegmatogenous retinal detachment repair surgery. *Ophthalmologica*. 2021;244(1):34–41. doi: 10.1159/000508464
 13. Hormel TT, Jia Y. OCT angiography and its retinal biomarkers [Invited]. *Biomed Opt Express*. 2023 Aug 10;14(9):4542–4566. doi: 10.1364/BOE.495627.
 14. Mete M, Maggio E, Ramanzini F, Guerriero M, Airaghi G, Pertile G. Microstructural macular changes after pars plana vitrectomy for primary rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmologica*. 2021;244(6):551–9. doi: 10.1159/000517880
 15. Sato M, Iwase T. Differences in Vascular Density between Detached and Nondetached Areas in Eyes with Rhegmatogenous Retinal Detachment. *J Clin Med*. 2022 May 19;11(10):2881. doi: 10.3390/jcm11102881
 16. Diaz-Barreda M, Boned-Murillo A, Bartolome-Sese I. Impact of rhegmatogenous retinal detachment on macular vascular and functional integrity. *Biomedicines*. 2024 Dec 20;12(12):2911. doi: 10.3390/biomedicines12122911.
 17. Hayat S, Yilmaz Y, Cayhan G, Ozal S. Rhegmatogenous retinal detachment: Is visual acuity enough? A deeper dive into patients' vision-related quality of life. *J Fr Ophtalmol*. 2025 Sep;48(7):104614. doi: 10.1016/j.jfo.2025.104614.
 18. Carla M., Crinoconi E. et al. Optical Coherence Tomography Predictive Biomarkers for Visual Outcomes after Macula-Off Rhegmatogenous Retinal Detachment: A Systematic Review and Meta-Analysis. *American Journal of Ophthalmology*. 2026, 281:650–665. doi: 10.1016/j.ajo.2025.10.012
 19. Chekalina NI. Resveratrol has a positive effect on parameters of central hemodynamics and myocardial ischemia in patients with stable coronary heart disease. *Wiad Lek*. 2017;70(2 pt 2):286–291.
 20. Bezkorovaina IM, Ivanchenko AIu. Koreliatsiinyi v'v'iazok mizh danymy optychnoi koherentnoi tomohrafii-anhiografii ta pisliaooperatsiinoiu hostrotoi zoru u patsiientiv z rehmatohennym vidsharuvanniam sitkivky bez ta z vidsharuvanniam v zoni makuly. *Ophthalmol zhurn*. 2023; 3 (512): 42–48.

Вплив видів респіраторної підтримки та показників оксигенації на розвиток різних стадій ретинопатії недоношених

Будівська О. С.¹, мол. наук. співроб., лікар-офтальмолог; Кацан С. В.¹, д-р мед. наук;
Сиволап Н. В.², лікар-анестезіолог дитячий; Заїчко К. С.¹, лікар-офтальмолог

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

² КНП «Одеська обласна клінічна лікарня» ООР, Одеса (Україна)

Effect of the type of respiratory support and oxygenation indices on the development of different stages of retinopathy of prematurity

Budivska O. S.¹, Katsan S. V.¹, Sivolap N. V.², Zaichko K. S.¹

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

² Odesa Regional Clinical Hospital, Odesa (Ukraine)

Резюме

Мета. Вивчити вплив видів респіраторної підтримки та показників оксигенації на розвиток різних стадій ретинопатії недоношених.

Матеріал та методи. Ретроспективно було проведено аналіз історій хвороб 290 недоношених дітей, що перебували під наглядом у період з 2015 по 2018 рік. Недоношених дітей розподілено на чотири групи: 1-ша – без РН ($n=117$); 2-га – саморегресуюча РН ($n=86$); 3-тя – РН, що потребувала лікування ($n=57$); 4-та – АРН (агресивна ретинопатія недоношених) – $n=30$. Діти в декретовані терміни пройшли скринінг РН, скринінг відповідав міжнародним стандартам.

Результати. Гестаційний вік статистично значуще відрізнявся між чотирма групами (ANOVA: $F=74,13$; $p<0,0001$); попарно значущі відмінності встановлено між більшістю груп, окрім 3-ї–4-ї ($p=0,9$). Маса тіла при народженні також відрізнялася між групами (ANOVA: $F=54,1$; $p<0,0001$); різниця між групами 3–4 була незначущою ($p=0,9$). Для FiO_2 , за умов порушення гомогенності дисперсій (Levene $p=0,03$), застосовано Welch ANOVA: $F=4,6$; $p=0,005$; рівень значущості попарних відмінностей між групами: 1–3 ($p=0,0006$), 2–3 ($p=0,001$), 2–4 ($p=0,048$). Частота застосування ШВЛ зростала від групи 1 до 4 (90/117; 71/86; 55/57; 30/30) та відрізнялася між групами (Kruskal – Wallis: $H=17,3$; $p=0,006$). Для NCPAP відмінностей між групами не виявлено (114/117; 85/86; 57/57; 30/30; $H=2,4$; $p=0,48$). SpO_2 була подібною між групами (Welch ANOVA: $F=0,7$; $p=0,5$). Найбільша сила впливу за $partial \eta^2$ встановлена для гестаційного віку (0,437) та маси тіла (0,36); менша – для ШВЛ (0,05) і FiO_2 (0,046).

Висновки. Гестаційний вік і маса тіла при народженні мали найбільший вплив на розвиток різних стадій ретинопатії недоношених ($partial \eta^2=0,437$ та 0,36). FiO_2 і частота застосування ШВЛ статистично значуще відрізнялися між групами, що свідчить про їх вплив на розвиток різних стадій ретинопатії недоношених. SpO_2 та використання NCPAP статистично значущих міжгрупових відмінностей не мали.

Ключові слова: ретинопатія, недоношені діти, вентиляція легень, сатурація, фактори ризику, лазерна коагуляція, васкулогенез, скринінг, сітківка.

DOI: <https://doi.org/10.31288/Ukr.j.ophthalmol.202643241>

UDC: 617.735-053.32-06:616.24-085

Corresponding Author: Olena S. Budivska, Junior Researcher, Ophthalmologist, Laboratory for Binocular Vision Disorders, SI «The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Odesa, Ukraine. Email: budivskaia@gmail.com

Received 2026-03-23

Accepted 2026-08-05

Cite this article as: Budivska OS, Katsan SV, Sivolap NV, Zaichko KS. Effect of the type of respiratory support and oxygenation indices on the development of different stages of retinopathy of prematurity. Ukr. j. ophthalmol. 2026;4:32-41.



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

© Budivska O.S., Katsan S.V., Sivolap N.V., Zaichko K.S., 2026

Abstract

Purpose. To examine the effect size of the type of respiratory support and oxygenation indices on the development of different stages of retinopathy of prematurity (RoP).

Material and methods. We retrospectively reviewed the medical records of 290 preterm infants who were under supervision during 2015–2018. The preterm infants were divided into four groups: group 1 of 117 infants without RoP; group 2 of 86 infants with autoregressive RoP; group 3 of 57 infants that required treatment for RoP; and group 4 of 30 infants with aggressive RoP. All these infants underwent ROP screening in accordance with international standards in due time.

Results. There was a significant difference in gestation age (GA) among the four groups (ANOVA: $F = 74.13$; $p < 0.0001$), with a significant pairwise difference between most group pairs, but not between groups 3 and 4 ($p = 0.9$). Additionally, there was a significant difference in birth body weight (BBW) among the four groups (analysis of variance (ANOVA): $F = 54.1$; $p < 0.0001$), but the pairwise difference between groups 3 and 4 was not significant ($p = 0.9$). For FiO_2 , Welch's ANOVA was applied when the homogeneity of dispersions was violated (Levene's test $p = 0.03$): $F = 4.6$; $p = 0.005$; the pairwise differences between groups 1 and 3, 2

and 3, and 3 and 4 were significant ($p = 0.0006$, $p = 0.001$, and $p = 0.048$, respectively). The frequency of mechanical ventilation (MV) use increased from group 1 to group 4 (90/117, 71/86, 55/57, and 30/30, respectively), with a significant difference among groups (Kruskal-Wallis test: $H = 17.3$; $p = 0.006$). No significant difference among groups was found for the frequency of use of nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) (114/117, 85/86, 57/57, and 30/30, respectively; Kruskal-Wallis test: $H = 2.4$; $p = 0.48$). Transcutaneously measured oxygen saturation (SpO_2) was similar among groups (Welch ANOVA: $F = 0.7$; $p = 0.5$). The effect size as measured by partial η^2 was the largest for GA (0.437) and BBW (0.36) and less for MV (0.05) and FiO_2 (0.046).

Conclusion. GA and BBW had the largest effects (with a partial η^2 of 0.437 and 0.36, respectively) on the development of different stages of RoP. There was a significant difference among groups in FiO_2 or the frequency of MV use (indicating their effects on the development of different stages of RoP), but not in SpO_2 or the frequency of NCPAP use.

Keywords: retinopathy, preterm infants, lung ventilation, saturation, risk factors, laser photocoagulation, vasculogenesis, screening, retina.

Вступ

Незрілість органів недоношеної дитини на момент народження та неможливість завершення органогенезу в сприятливих внутрішньоутробних умовах не лише становлять загрозу її життю, а й створюють передумови для підвищеного ризику інвалідизації. Одним із найсерйозніших ускладнень з боку органа зору є ретинопатія недоношених (РН) – захворювання, характерне саме для цієї категорії пацієнтів. Незважаючи на суттєвий прогрес у діагностиці та лікуванні, РН і надалі залишається провідною причиною у світі повної втрати зору у дітей. Вивчення етіологічних факторів цього захворювання залишається актуальним і сьогодні [1].

Призначення додаткового кисню екстремально недоношеним дітям із дихальними розладами стало невід'ємною частиною неонатологічної практики ще з 1940-х років. Саме широке використання кисневої терапії у цей період призвело до виникнення першої епідемії РН у 1940–1950-х роках. Відкриття Кемпбелл (Campbell, 1951) зв'язку між гіпероксією та розвитком РН стало визначним етапом у становленні сучасної неонатології [2].

У 1970–1980-х роках, коли були впроваджені жорсткіші протоколи контролю оксигенації, спостерігалася друга епідемія РН. У цей час незрілість організму новонародженого вважалася основним фактором ризику розвитку патології, оскільки діти народжувалися з меншим гестаційним віком (ГВ) та нижчою масою тіла (МТ), ніж під час першої епідемії [3, 4].

Сьогодні спостерігається третя епідемія РН, переважно у країнах із низьким рівнем доходу, яка має подібні риси до першої епідемії – зокрема, розвиток РН у

відносно більших за МТ та зріліших немовлят. Так, у країнах із високим рівнем доходу середній ГВ дітей, у яких діагностують РН, становить приблизно 25 тижнів, тоді як у країнах, що розвиваються, – понад 30 тижнів. Незважаючи на значний прогрес у розумінні патогенезу, єдині стандарти безпечного рівня оксигенації для недоношених дітей досі не визначені. Існують істотні розбіжності у цільових рівнях кисню між неонатологічними центрами світу, що може зумовлювати варіабельність частоти розвитку РН [3, 4].

Світовий досвід включає проведення рандомізованих клінічних досліджень, спрямованих на вивчення впливу рівня оксигенації на перебіг РН у недоношених дітей. Наймасштабніші з них: SUPPORT (Surfactant, Positive Pressure, and Oxygenation Randomized Trial, 2005–2009) та Oxygen Saturation Targeting II (BOOST II, 2013). Обидва дослідження були достроково припинені через зростання рівня смертності серед недоношених дітей, що свідчить про складність встановлення безпечного діапазону насичення крові киснем у цієї категорії пацієнтів [5, 6, 7].

Ми можемо зробити висновки, що, оскільки додаткове введення кисню недоношеним новонародженим є складним клінічним завданням, лікарям необхідно підтримувати баланс між ризиком недостатньої оксигенації та потенційною токсичною дією кисню, що в обох випадках може призводити до ушкодження різних органів і систем, зокрема очей, легень і головного мозку. Незважаючи на значний прогрес у неонатальній інтенсивній терапії, оптимальний цільовий діапазон сатурації кисню залишається предметом наукових дискусій.

З огляду на це, ключову роль у розвитку РН відіграють такі фактори ризику, як види респіраторної підтримки – неінвазивна респіраторна підтримка новонароджених, яка забезпечує постійний позитивний тиск в дихальних шляхах через носові канюлі або маску (NCPAP), штучна вентиляція легень (ШВЛ) – та параметри оксигенації, зокрема рівень сатурації кисню в крові, який вимірюється транкутанно (SpO_2), та парціальний тиск кисню у вдихуваній суміші (FiO_2).

Мета. Вивчити вплив видів респіраторної підтримки та показників оксигенації на розвиток різних стадій ретинопатії недоношених в перший місяць життя.

Матеріали та методи

В аналіз увійшли 290 медичних карт недоношених дітей, які знаходилися під наглядом в комунальному некомерційному підприємстві «Одеська обласна дитяча клінічна лікарня» Одеської обласної ради, комунальному некомерційному підприємстві «Одеська міська дитяча клінічна лікарня №2» Одеської міської ради в період з 2015 по 2018 рр. ГВ дітей був від 24 до 36 тижнів, а МТ при народженні від 620 г до 2500 г. Недоношені діти були розділені на чотири групи: перша група (1) – 117 дітей з аваскулярними зонами сітківки (без РН); друга група (2) – 86 дітей з саморегресуючими стадіями РН (I стадія, II стадія, передпорогова стадія, тип 2); третя група (3) – 57 дітей з РН, яка потребувала лікування (передпорогова стадія, тип 1); четверта група (4) – 30 дітей з агресивною РН (АРН). Всі діти в декретовані терміни пройшли скринінг щодо РН, скринінг відповідав міжнародним стандартам. З дослідження були виключені діти з IV і V стадіями РН та діти з важкою супутньою патологією, не сумісною з життям.

Непряма офтальмоскопія виконувалася з використанням бінокулярного офтальмоскопа, 30-діоптрійної лінзи, повікорозширювача та склерального депресора після місцевої інстиляції анестетика (оксибупрокаїну гідрохлорид 0,4%). Медикаментозного мідріазу було досягнуто за допомогою комбінації очних крапель – 0,8% тропікамід та 0,5% фенілефрін.

На основі далі зазначених факторів ризику проводився подальший аналіз: ГВ, МТ, видів респіраторної підтримки (NCPAP, ШВЛ), які використовувалися у дітей в нашому дослідженні, та основні показники оксигенації (SpO_2 , FiO_2).

Статистичну обробку даних проводили з використанням пакета SPSS 26, USA (Demo, Trial). Аналіз результатів дослідження проводився з використанням кількісних показників у вигляді середнього значення та стандартного відхилення ($M \pm SD$), номінальні змінні подано у вигляді абсолютних значень (n) та відсотків (%). Нормальність розподілу оцінювали за критерієм Колмогорова – Смірнова. Перед застосуванням параметричних методів перевіряли гомогенність дисперсій за допомогою тесту Левена. Для порівняння середніх значень між чотирма незалежними групами у випадку гомогенності дисперсій застосовано однофакторний

дисперсійний аналіз (one-way ANOVA). У разі виявлення статистично значущих відмінностей проводили попарні постеріорні порівняння між групами. У випадку порушення гомогенності дисперсій використовували модифікований однофакторний дисперсійний аналіз за методом Welch (Welch ANOVA). Для аналізу категоріальних змінних використовувався критерій χ^2 (хи-квадрат). У випадку множинних порівнянь пропорцій використовували попарний аналіз із розрахунком χ^2 для відповідних груп. За відсутності нормального розподілу показників між незалежними групами використовували непараметричний критерій Kruskal – Wallis test. Для оцінки сили впливу фактора у межах однофакторного дисперсійного аналізу використовували показник ета-квадрат (partial η^2), який демонструє частку дисперсії залежної змінної, пояснювану досліджуваним фактором, інтерпретували як величину ефекту фактора: 0,01 – малий, 0,06 – середній, 0,14 – великий ефект. Визначали відношення ризиків (Risk Ratio, RR) із 95% довірчим інтервалом для показника FiO_2 у досліджуваних групах.

Результати

Проаналізовано вплив гестаційного віку (ГВ) на розвиток стадій РН (табл. 1). ГВ статистично значуще відрізнявся між групами: діти 1-ї групи народжувалися на 4 тижні пізніше, ніж діти 4-ї групи і на 3 тижні пізніше, ніж діти 3-ї групи. Гомогенність дисперсій підтверджена (тест Левена $p=0,5$), тому застосовано однофакторний дисперсійний аналіз (ANOVA). Результати ANOVA підтвердили наявність статистично значущих відмінностей між групами ($F = 74,13$; $p < 0,0001$). Це свідчить про значущий вплив ГВ на розподіл пацієнтів за нозологічною формою: чим менше ГВ, тим більше шансів на розвиток важких стадій РН, які потребують профілактичного лазерного лікування. Попарні порівняння показали значущі відмінності між усіма групами, окрім порівняння груп 3 і 4 ($p=0,9$). Тобто, за отриманими даними, у переважній більшості випадків ГВ у групі с важкими стадіями РН, які потребували профілактичного лікування (3-тя–4-та групи), знаходився в межах 27,4–28,3 тижня (за 95% ДІ) (табл. 1).

Постеріорні порівняння виявили значущі відмінності між групою 1 та іншими групами ($p=0,00$ для 1–2, 1–3, 1–4), а також між 2-ю–3-ю групами ($p=0,01$) і 2-ю–4-ю ($p=0,05$); різниця між групами 3 та 4 була незначущою ($p=0,9$). У групах 3–4 середня МТ становила 1105 ± 259 г, що на 33 % менше порівняно з 1-ю групою ($p < 0,001$) та на 13 % менше порівняно з 2-ю групою ($p < 0,001$).

Це свідчить про те, що маса тіла є значущим фактором ризику розвитку РН: чим більша МТ при народженні, тим менший ризик розвитку важких стадій РН, які потребують профілактичного лікування.

Наступним проаналізованим фактором ризику була МТ при народженні (табл. 2).

Таблиця 1. Розподіл гестаційного віку в різних групах досліджених дітей без ретинопатії недоношених та з різними стадіями ретинопатії недоношених

Група за нозологією	n	Гестаційний вік (тижні) M ± SD	P - рівень відмінностей між групами
1 – діти без РН	117	31,75 ± 1,79	$P_{1-2} = 0,00$ $P_{1-3} = 0,00$ $P_{1-4} = 0,00$ $P_{2-3} = 0,00$ $P_{2-4} = 0,00$ $P_{3-4} = 0,9$
2 – діти з саморегресуючою РН	86	29,70 ± 1,84	
3 – діти з РН, які потребували лікування	57	27,91 ± 1,90	
4 – АРН	30	27,67 ± 2,20	

Примітки: n – кількість хворих; M ± SD – середнє значення (M) ± стандартне відхилення (SD), РН – ретинопатія недоношених, АРН – агресивна РН.

Таблиця 2. Розподіл маси тіла при народженні в різних групах досліджених дітей без ретинопатії недоношених та з різними стадіями ретинопатії недоношених

Група за нозологією	n	Маса тіла (г) M ± SD	P - рівень відмінностей між групами
1 – діти без РН	117	1654 ± 330	$P_{1-2} = 0,00$ $P_{1-3} = 0,00$ $P_{1-4} = 0,00$ $P_{2-3} = 0,01$ $P_{2-4} = 0,05$ $P_{3-4} = 0,9$
2 – діти з саморегресуючою РН	86	1269 ± 317	
3 – діти з РН, які потребували лікування	57	1107 ± 267	
4 – АРН	30	1096 ± 246	

Примітки: n – кількість хворих; M ± SD – середнє значення (M) ± стандартне відхилення (SD), РН – ретинопатія недоношених, АРН – агресивна РН.

Таблиця 3. Розподіл концентрації кисню в вдихуваній газовій суміші (FiO_2) в різних групах досліджених дітей без ретинопатії недоношених та з різними стадіями ретинопатії недоношених

Група за нозологією	n	FiO_2 M ± SD	P - рівень відмінностей між групами
1 – діти без РН	117	0,27 ± 0,12	$P_{1-2} = 0,5$ $P_{1-3} = 0,0006$ $P_{1-4} = 0,1$ $P_{2-3} = 0,001$ $P_{2-4} = 0,048$ $P_{3-4} = 0,3$
2 – діти з саморегресуючою РН	86	0,27 ± 0,11	
3 – діти з РН, які потребували лікування	57	0,35 ± 0,17	
4 – АРН	30	0,32 ± 0,11	

Примітки: n – кількість хворих; M ± SD – середнє значення (M) ± стандартне відхилення (SD), РН – ретинопатія недоношених, АРН – агресивна РН, FiO_2 – парціальний тиск кисню у вдихуваній суміші.

Показник FiO_2 було включено до аналізу як один із ключових постнатальних факторів, пов'язаних із респіраторною підтримкою та оксигенацією недоношених новонароджених (табл. 3). Оскільки гомогенність дисперсій не підтверджена (тест Левена $p=0,03$), застосовано Welch ANOVA, який виявив статистично значущі відмінності між групами ($F_{Welch}=4,6$; $p=0,005$). У парних порівняннях зафіксовано значущі відмінності для 1–3 ($p=0,0006$), 2–3 ($p=0,001$) і 2–4 ($p=0,048$). Тобто, у групах із важкими стадіями РН, які потребували профілактичного лікування, концентрація кисню у вдихуваній газовій суміші (FiO_2) була вищою.

З метою оцінки клінічного значення рівня FiO_2 було проведено додатковий аналіз частотного розподілу показника FiO_2 відносно критичного порогового

значення 0,30 (табл. 4). Порогове значення 0,30 було використано як умовний рівень, що дозволило трансформувати безперервну змінну у категоріальну ($<0,30$ та $\geq 0,30$) для подальшого аналізу частот. Для оцінки міжгрупових відмінностей використано χ^2 -критерій. Статистично значущі відмінності виявлено між групами 1–3 ($p=0,002$), 1–4 ($p=0,002$), 2–3 ($p=0,001$) та 2–4 ($p=0,004$). Водночас між групами 3 та 4 значущих відмінностей не встановлено ($p=0,9$). З огляду на відсутність статистично значущих відмінностей між групами 3 і 4, їх було об'єднано для подальшого аналізу. У сумарній групі 3+4 рівень $FiO_2 < 0,30$ відзначено у 31 дитини, а $\geq 0,30$ – у 56 дітей. Для груп 1 і 2 відповідні показники становили 140 та 63 дитини. Тобто, при тяжких РН $FiO_2 \geq 0,30$ був у 2,1 раза ($\chi^2=26,6$ $p < 0,001$)

Таблиця 4. Частотна характеристика рівня FiO_2 відносно критичного (базового) значення 0,30 в різних групах досліджених дітей без ретинопатії недоношених та з різними стадіями ретинопатії недоношених

Група за нозологією	FiO_2	FiO_2	P - рівень відмінностей між групами
	< 0,30	≥ 0,30	
1 – діти без РН	78 (66,7%)	39 (43,3%)	$P_{1-2} = 0,5$; $\chi^2 = 0,4$ $P_{1-3} = 0,002$; $\chi^2 = 13,9$ $P_{1-4} = 0,002$; $\chi^2 = 9,7$ $P_{2-3} = 0,001$; $\chi^2 = 16,7$ $P_{2-4} = 0,004$; $\chi^2 = 12,6$ $P_{3-4} = 0,9$
2 – діти з саморегресуючою РН	62 (72,0%)	24 (28,0%)	
3 – діти з РН, які потребували лікування	21 (36,8%)	36 (63,2%)	
4 – АРН	10 (33,3%)	20 (66,7%)	

Примітки: n – кількість хворих; $M \pm SD$ – середнє значення (M) $\pm$ стандартне відхилення (SD), РН – ретинопатія недоношених, АРН – агресивна РН, FiO_2 – парціальний тиск кисню у вдихуваній суміші.

вищим порівняно з групами без РН та групою саморегресії РН.

Розрахунок відносного ризику RR показав, що ризик розвитку більш тяжкої форми ретинопатії недоношених при кисневій підтримці з рівнем $\text{FiO}_2 \geq 0,30$ був у 2,08 рази вищим порівняно з нижчими значеннями FiO_2 (RR=2,08; 95% ДІ: 1,61–2,68).

Далі ми включили до аналізу показник SpO_2 , як інтегральний показник ефективності оксигенації під час респіраторної підтримки у передчасно народжених дітей (табл. 5). Оскільки SpO_2 демонструє поточний рівень насичення гемоглобіну киснем і в клінічній практиці використовується для моніторингу оксигенаційних цілей у неонатології, було проведено міжгрупове порівняння цього показника. Для оцінки міжгрупових відмінностей застосовано Welch ANOVA, який не виявив статистично значущих відмінностей між групами (F Welch=0,7; p=0,5). Таким чином, у межах отриманих даних рівень SpO_2 був порівнюваним у всіх досліджуваних групах, що може свідчити про близькі цільові параметри оксигенації при клінічному веденні пацієнтів незалежно від групової належності.

Застосування ШВЛ було включено до аналізу як один із ключових видів кисневої підтримки в інтенсивній терапії передчасно народжених дітей одразу після народження (табл. 6). Оскільки тривала або інтенсивна вентиляційна підтримка може супроводжуватися коливаннями оксигенації та змінами системної гемодинаміки, було проведено порівняльний аналіз частоти засто-

Таблиця 5. Розподіл сатурації кисню (SpO_2) за даними пульсоксиметрії в різних групах досліджених дітей без ретинопатії недоношених та з різними стадіями ретинопатії недоношених

Група за нозологією	n	SpO_2 (M $\pm$ SD)
1 – діти без РН	117	97,0 $\pm$ 1,9
2 – діти з саморегресуючою РН	86	97,2 $\pm$ 2,4
3 – діти з РН, які потребували лікування	57	97,2 $\pm$ 2,7
4 – АРН	30	96,4 $\pm$ 2,4

Примітки: n – кількість хворих; $M \pm SD$ – середнє значення (M) $\pm$ стандартне відхилення (SD), РН – ретинопатія недоношених, АРН – агресивна РН, SpO_2 – параметр оксигенації, зокрема рівень сатурації кисню крові, який вимірюється транскутанно.

сування ШВЛ між групами. Для оцінки статистичної значущості міжгрупових відмінностей застосовано непараметричний критерій Краскела – Уолліса, який дозволяє аналізувати відмінності між незалежними групами при порядкових або категоріальних змінних. Отримані результати свідчать про статистично значущий вплив фактора застосування ШВЛ на розподіл пацієнтів за групами (H=17,3; p=0,006).

У попарних порівняннях встановлено значущі відмінності між групами 1–3 (p=0,002), 1–4 (p=0,008), 2–3 (p=0,02) та 2–4 (p=0,03), що вказує на значуще зростання частоти застосування ШВЛ у групах із важкими

Таблиця 6. Частота застосування ШВЛ у різних групах досліджених дітей без ретинопатії недоношених та з різними стадіями ретинопатії недоношених

Група за нозологією	n	ШВЛ		P – рівень значущих відмінностей між групами
		Так	Ні	
1 – діти без РН	117	90 (76,9%)	27 (23,1%)	$P_{1-3} = 0,002$; $\chi^2 = 9,2$ $P_{1-4} = 0,008$; $\chi^2 = 7,0$ $P_{2-3} = 0,02$; $\chi^2 = 5,1$ $P_{2-4} = 0,03$; $\chi^2 = 4,6$
2 – діти з саморегресуючою РН	86	71 (82,6%)	15 (17,4%)	
3 – діти з РН, які потребували лікування	57	55 (96,5%)	2 (3,5%)	
4 – АРН	30	30 (100%)	0 (0%)	

Примітки: n – кількість хворих, РН – ретинопатія недоношених, АРН – агресивна РН, ШВЛ – штучна вентиляція легень.

Таблиця 7. Показник застосування NCPAP в різних групах досліджених дітей без ретинопатії недоношених та з різними стадіями ретинопатії недоношених.

Група за нозологією	n	NCPAP	
		Так	Ні
1 – діти без РН	117	114 (97,4%)	3 (2,6%)
2 – діти з саморегресуючою РН	86	85 (98,8 %)	1 (1,2%)
3 – діти з РН, які потребували лікування	57	57 (100%)	0 (0%)
4 – АРН	30	30 (100%)	0 (0%)

Примітки: n – кількість хворих, РН - ретинопатія недоношених, АРН - агресивна РН, NCPAP – метод неінвазивної респіраторної підтримки новонароджених, який забезпечує постійний позитивний тиск в дихальних шляхах через носові канюлі або маску

Таблиця 8. Сила впливу досліджуваних факторів ризику в різних групах досліджених дітей без ретинопатії недоношених та з різними стадіями ретинопатії недоношених

Група за нозологією	Фактор	partial η^2	Ступінь впливу фактора
1 – діти без РН	ГВ (тижні)	0,437 – дуже великий вплив фактора	Фактор пояснює 44% варіабельності розвитку РН
2 – діти з саморегресуючою РН	МТ (г)	0,36 – великий вплив фактора	Фактор пояснює 36% варіабельності розвитку РН
3 – діти з РН, які потребували лікування	ШВЛ	0,05 – малий ефект фактора	Фактор визначає приблизно 5% змін у рангах розвитку РН
4 – АРН	FiO ₂	0,046 – малий ефект фактора	Фактор пояснює 4,6% варіабельності розвитку РН

Примітки: РН – ретинопатія недоношених, АРН – агресивна РН, ГВ – гестаційний вік, МТ – маса тіла, ШВЛ – штучна вентиляція легень, FiO₂ – парціальний тиск кисню у вдихуваній суміші.

стадіями РН, які потребують профілактичного лікування. У групах 3–4 середнє застосування ШВЛ становило 97,7%, що на 20,8% частіше, ніж у 1 й групі ($\chi^2 = 16,6$, $p < 0,001$), та на 15,1% частіше, ніж у 2 й групі ($\chi^2 = 9,5$, $p = 0,002$).

Застосування неінвазивної респіраторної підтримки у режимі NCPAP було включено до аналізу як один із базових показників ведення передчасно народжених дітей із респіраторними розладами (табл. 7). NCPAP використовується для стабілізації дихання та підтримання оксигенації без інвазивної вентиляції, тому оцінка частоти його застосування між групами дозволяє непрямо охарактеризувати підхід до стартової/підтримувальної респіраторної терапії в різних клінічних категоріях. Для оцінки міжгрупових відмінностей застосовано непараметричний критерій Краскела – Уолліса, який не виявив статистично значущих відмінностей між групами ($H=2,4$; $p=0,48$).

Таким чином, за наявними даними, частота застосування NCPAP була порівнюваною у всіх досліджуваних групах, що може свідчити про уніфікований підхід до призначення неінвазивної респіраторної підтримки незалежно від групової належності пацієнтів.

Для доповнення аналізу статистичної значущості та кількісної оцінки практичної важливості виявлених

відмінностей було проведено розрахунок сили впливу факторів із використанням показника часткової етаквадрат (partial η^2). Застосування partial η^2 дозволяє оцінити, яку частку варіабельності залежної змінної, такої, як ризик розвитку важких стадій РН, які потребують профілактичного лікування, пояснює кожен окремий фактор у межах дисперсійного аналізу.

За результатами розрахунку найбільший внесок у варіабельність ризику розвитку важких стадій РН, які потребують профілактичного лікування, мали ГВ (partial $\eta^2=0,437$) та МТ при народженні (partial $\eta^2=0,36$) (табл. 8). Це свідчить, що саме ці два показники пояснюють найбільшу частку міжгрупових відмінностей і мають найбільш виражений зв'язок із розвитком важких стадій РН. Водночас для показників, що демонструють параметри оксигенації та види кисневої підтримки, зафіксовано менший вплив: при застосуванні ШВЛ partial η^2 становив 0,05, а для FiO₂ – 0,046. Отримані значення вказують на те, що зазначені фактори у межах даної обстежуваної когорти пояснюють меншу частку впливу на розвиток важких стадій РН, які потребують профілактичного лікування, порівняно з ГВ і МТ, хоча можуть залишатися клінічно значущими у комплексному (багатофакторному) контексті.

Обговорення

В нашому дослідженні ми вважали доцільним і актуальним провести статистичний аналіз можливих факторів ризику розвитку РН за даними південного регіону України. Раніше нами було досліджено вплив різних факторів ризику на розвиток РН. Серед них чотири ознаки (ГВ, МТ при народженні, введення сурфактанту, захворювання серцево-судинної системи) мали тісний зв'язок із розвитком РН, а чотири ознаки (підвищений внутрішньочерепний тиск, трансфузія крові, ШВЛ, гемодинамічні порушення) асоціювалися з ризиком розвитку важких форм РН, що потребують лікування. Серед факторів ризику розвитку РН також відзначаються: внутрішньошлункові крововиливи, штучне запліднення, медичні аборти в анамнезі, інфекційні захворювання матері, передчасний розрив навколоплідних оболонок і кровотечі під час вагітності [8, 9, 10].

У даній роботі ми дослідили вплив видів респіраторної підтримки та показників оксигенації на розвиток різних стадій РН у передчасно народжених дітей.

Вплив кисню на судини сітківки є надзвичайно значущим. Формування судин сітківки починається на 14-й–15-й тиждень вагітності від диска зорового нерва й прогресує до периферії. З перших тижнів до 21-го тижня мезенхімальні клітини-попередники формують капіляри. Далі васкуляризація відбувається шляхом ангиогенезу – проростання нових судин із уже наявних. Розвиток судинної мережі відбувається під контролем астроцитів, які реагують на рівень кисню та секретують VEGF – цитокін, індукований гіпоксією, що відіграє ключову роль у неоваскуляризації сітківки у відповідь на гіпоксію. При гіпероксії синтез VEGF пригнічується, що призводить до облітерації судин через апоптоз [11, 12, 13, 14, 15, 16].

Щодо цієї проблеми у світі були проведені рандомізовані клінічні дослідження, присвячені впливу оксигенації на недоношених дітей. Два наймасштабніших стали достатньо показовими, але все одно до кінця не дали відповіді на питання.

Перше – SUPPORT (2005–2009) – включало 1316 дітей із ГВ 24–27 тижнів, яких розділили на дві групи з цільовими діапазонами насичення киснем: 85–89% та 91–95%. Серед дітей, які вижили до виписки, група з нижчим рівнем насичення мала менший ризик розвитку важких стадій РН, проте показала несподівано вищу смертність [6, 7].

Друге – Oxygen Saturation Targeting II (BOOST-UK и BOOST-II Australia), проведене в Австралії та Великій Британії, де загалом оцінили дані 2108 дітей, що народилися строком до 28 тижня ГВ (973 з Великобританії, 1135 з Австралії), також було припинено достроково через схожі результати: зростання смертності та частоти некротичного ентероколіту. Результати показали, що у недоношених дітей, рандомізованих в групі з цільовим рівнем насичення киснем 91–95%, шанси на виживання були вище в порівнянні з дітьми,

рандомізованими в групі з цільовим рівнем насичення киснем 85–89%. Крім того, важкі стадії РН частіше зустрічалася при більш високому цільовому рівні насичення киснем, а некротизуючий ентероколіт – при більш низькому цільовому рівні насичення киснем [5].

Подібно до цього, Chow et al. експериментально довели, що суворий контроль $\text{SaO}_2 < 93\%$ може суттєво знизити частоту РН. Однак це потребує високої підготовки персоналу для підтримки рівня SpO_2 у межах 85–92% без різких коливань [17, 18].

Також міжнародна група неонатологів провела мета-аналіз всіх досліджень впливу сатурації на стан недоношеної дитини – Neonatal Oxygenation Prospective Meta-analysis (NeOProM), метою якого було визначення оптимального рівня SpO_2 у недоношених дітей. Автори дослідження прагнули порівняти рівні SpO_2 з 85% до 89% у дітей, які народилися у терміні менше 28 тижнів вагітності, з основним результатом – смерть або серйозна інвалідність у віці від 18 до 24 місяців. Аналіз даних показав, що недостатній рівень кисню підвищує ризик смерті, тому рекомендовано підтримувати цільовий рівень SpO_2 на рівні 90–94% [19, 20].

В 2000 році було опубліковане ще одне дуже інформативне дослідження додаткової терапевтичної оксигенотерапії при перепороговій РН (STOP-ROP). В цьому дослідженні протягом п'яти років в 30 медичних центрах спостерігали 649 недоношених дітей. З них 325 дітей отримували звичайну оксигенотерапію (насиченість киснем від 89% до 94%, за даними пульсоксиметрії), а 324 – «високу» додаткову оксигенотерапію (насиченість киснем від 96% до 99%, за даними пульсоксиметрії). Використання додаткової оксигенотерапії не привело до подальшого прогресування ретинопатії недоношених середнього та важкого ступенів, але не знизило кількість важких стадій РН, які потребували профілактичної лазерної коагуляції сітківки. Експерти припустили, що застосування високої дози додаткового кисню у недоношених дітей з РН, більшою мірою пов'язано з негативними впливом на дихальну систему, ніж з прогресуванням РН [21].

Враховуючи зазначене вище, першим важливим кроком у веденні глибоко недоношених дітей, особливо з дуже низькою та екстремально низькою масою тіла, є адекватне забезпечення респіраторної підтримки та оксигенації. Також слід зазначити, що у країнах, що розвиваються, ГВ дітей, в яких розвивається РН, понад 30 тижнів, натомість у розвинених країнах середній ГВ становить 25 тижнів [3,4].

У нашому дослідженні середні значення SpO_2 становили близько 96–97% в кожній групі. Таким чином, у межах отриманих даних рівень SpO_2 був порівнюваним у всіх досліджуваних групах, що може свідчити про близькі цільові параметри оксигенації при клінічному веденні пацієнтів незалежно від групової належності. Тому не було отримано статистичної значущості відносно впливу SpO_2 на розвиток різних стадій РН.

Щодо парціального тиску O_2 у дихальній суміші: рівень FiO_2 є важливим показником, що демонструє тяжкість респіраторного стану недоношеної дитини та безпосередньо впливає на її загальний стан. Вибір порогового значення FiO_2 для початку терапії має принципове значення, оскільки визначає баланс між своєчасним початком кисневої терапії і ризиком надмірної кисневої експозиції. Підвищені значення FiO_2 асоціюються з більш тяжким перебігом дихальної недостатності та можуть потребувати інвазивної вентиляції, тоді як оптимізація цього показника сприяє стабілізації респіраторної функції та зниженню частоти ускладнень. Таким чином, FiO_2 виступає не лише параметром респіраторної підтримки, але й важливим прогностичним маркером загального стану недоношеної дитини. Наприклад, різниця між порогоми FiO_2 0,25 та 0,30 полягає в тому, що нижчий поріг забезпечує більш ранню кисневу підтримку, але підвищує ризик надмірної терапії, тоді як вищий відповідає більш консервативній тактиці з потенційною затримкою лікування, але може супроводжуватися тривалішою гіпоксією та погіршенням загального стану [22]. Так, за даними Trubuhovich R.V. (2007), порушення нормального ангіогенезу та розвиток РН спричиняють умови, що змінюють парціальний тиск кисню та вуглекислого газу в крові. Підвищення FiO_2 ($>0,30$) під час тривалої оксигенотерапії викликає вазоконстрикцію, вазоблітерацію, руйнування капілярів незрілої сітківки, що часто призводить до розвитку РН. Надзвичайно важливо уникати добових коливань FiO_2 і мінімізувати його «титрування» [23]. Дослідження Wei-Chun Lin зі співавторами, яке було опубліковано в 2023 році, також підтвердило, що зменшення середньодобового коливання FiO_2 може запобігати розвитку важких форм РН [24].

За нашими даними, показник FiO_2 виявився одним із ключових постнатальних факторів, пов'язаних із розвитком важких стадій РН разом із ГВ та МТ при народженні (табл. 3). Розрахунок відносного ризику показав, що ризик розвитку більш тяжкої форми ретинопатії недоношених при кисневій підтримці з рівнем $FiO_2 \geq 0,30$ був у 2,08 раза вищим порівняно з нижчими значеннями FiO_2 (RR=2,08; 95% ДІ: 1,61–2,68).

Також проводилися дослідження щодо впливу методів кисневої підтримки, як фактора ризику розвитку РН. Згідно з сучасними європейськими та американськими протоколами (American Academy of Pediatrics, 2014; European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome, 2019), рекомендовано профілактичне застосування NCPAP і раннє селективне введення сурфактанту, замість первинної інтубації та подальшої ШВЛ у недоношених із РДС [25, 16]. Але в дослідженні, опублікованому в 2020 р., було виявлено, що в порівнянні з NCPAP HFNC виявилася більш ефективною, тому що скорочує час потреби кисню, тож може знизити ризик розвитку РН [26]. Однак використання HFNC та NCPAP в якості первинної респіраторної підтримки для недоношених дітей, все одно

в деяких випадках не дозволяє уникнути ШВЛ. Та для недоношених дітей з гестаційним віком <28 тижнів застосування HFNC в якості первинної респіраторної підтримки вимагає подальшого вивчення [27].

У нашому дослідженні також виявлено, що значущим фактором впливу на розвиток різних стадій РН є ШВЛ як вид респіраторної підтримки. Це може бути пов'язано з тим, що молодші за віком діти мають тяжчі дихальні розлади й потребують ШВЛ.

Узагальнюючи викладене, можна зробити висновок, що отримані дані вказують на те, що зазначені фактори ризику такі, як ГВ, МТ при народженні, ШВЛ та FiO_2 більше 0,30 у межах даної моделі у комплексному контексті пояснюють вплив на розвиток важких стадій РН, які потребують профілактичного лікування.

Таким чином встановлено, що менший гестаційний вік асоціюється з підвищенням ризиком розвитку важких стадій ретинопатії недоношених. За 95%-ним довірчим інтервалом, важкі стадії РН у досліджуваній вибірці найчастіше спостерігалися у новонароджених із гестаційним віком 27,4–28,3 тижня. Між групами встановлено статистично значущі відмінності за гестаційним віком ($F=74,13$; $p<0,0001$). Найбільш виражені відмінності спостерігалися між групою дітей без ретинопатії недоношених та групами з РН, тоді як між групами 3 і 4, які включали важкі форми РН, що потребували профілактичного лікування, статистично значущих відмінностей не виявлено ($p=0,9$). Визначено, що менша маса тіла при народженні асоціюється з підвищеним ризиком розвитку важких стадій ретинопатії недоношених, які потребують профілактичного лікування. Маса тіла при народженні статистично значущо відрізнялася між групами ($F=54,1$; $p<0,0001$). У групах із важкими стадіями РН маса тіла була на 33% нижчою порівняно з групою без РН ($p<0,001$) та на 13% нижчою порівняно з групою із саморегресуючою РН ($p<0,001$). Виявлено, що зі зростанням рівня показника FiO_2 відстежується вплив на розвиток важких стадій ретинопатії недоношених, які потребують профілактичного лікування. Встановлено, що показник FiO_2 статистично значущо відрізнявся між групами (Welch ANOVA: $F=4,6$; $p=0,005$). У групах із важкими стадіями РН частота застосування $FiO_2 \geq 0,30$ була у 2,1 раза вищою порівняно з групами без РН та із саморегресуючою РН ($p<0,05$). Виявлено, що штучна вентиляція легень впливає на розвиток важких стадій ретинопатії недоношених, які потребують профілактичного лікування. Частота застосування штучної вентиляції легень зростала від групи 1 до групи 4 та статистично відрізнялася між групами ($H=17,3$; $p=0,006$). У випадках важких стадій ретинопатії недоношених, які потребували профілактичного лікування, застосування штучної вентиляції легень було на 20,8% ($p<0,001$) частіше порівняно з групою без ретинопатії недоношених та на 15,1% ($p=0,002$) частіше порівняно з групою з саморегресуючою ретинопатією недоношених.

При цьому частота використання NCPAP була високою у всіх групах, статистично значущих міжгрупових відмінностей не виявлено ($H=2,4$; $p=0,48$); середні значення SpO_2 були подібними між групами; статистично значущих відмінностей не встановлено ($F=0,7$; $p=0,5$). Встановлено, що найбільш вагомими факторами ризику у розвитку важких стадій ретинопатії недоношених, які потребували профілактичного лікування за partial η^2 , виявилися гестаційний вік (0,437), маса тіла (0,36), штучна вентиляція легень (0,05) і FiO_2 (0,046).

Авторський внесок

Будівська О.С. – розробка концепції, проектування; збір даних і проведення досліджень; аналіз та інтерпретація даних; написання рукопису, редагування та рецензування; Кацан С.В. – розробка концепції, проектування; аналіз та інтерпретація даних; написання рукопису, редагування та рецензування; Сіволуп Н. В. – написання рукопису, редагування та рецензування; Заїчко К. С. – збір даних і проведення досліджень; написання рукопису, редагування та рецензування. Всі автори прочитали і схвалили остаточну версію рукопису.

Фінансування

НДР «Дослідити стан зорових функцій у недоношених дітей та дітей після лазерної коагуляції при ретинопатії новонароджених з використанням сучасних технологій (Eye-tracker): особливості клінічного перебігу, патогенетичні механізми та підходи до корекції», 2026–2028 рр., держреєстрація № 0125U002076.

Відмови від відповідальності

Висловлені у поданій статті думки є власними думками авторів, а не офіційною позицією установи.

Конфлікт 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.

Заява про дотримання етичних норм

Дослідження проводилося за участю людей. Це дослідження було схвалено місцевим комітетом з біоетики. У зв'язку з ретроспективним характером дослідження, форми інформативної згоди не були отримані. Дослідження було проведено згідно з Гельсінською декларацією. Всі пацієнти надали письмову інформовану згоду на участь в дослідженні. До цього дослідження тварини не були включені.

Заява про доступність даних

Усі дані, що стосуються дослідження, включені до статті або можна отримати у відповідального автора за обґрунтованим запитом.

Скорочення

РН – ретинопатія недоношених, АРН – агресивна ретинопатія недоношених, ГВ – гестаційний вік, МТ – маса тіла, ШВЛ – штучна вентиляція легень, HFNC – киснева терапія з високою швидкістю потоку через назальну канюлю, NCPAP – метод неінвазивної респіраторної підтримки новонароджених, який забезпечує постійний позитивний тиск в дихальних шляхах через носові канюлі або маску,

SpO_2 – рівень сатурації кисню в крові, вимірюваний транскутанно, FiO_2 – парціальний тиск кисню у вдихуваній суміші.

Література

- Kim SJ, Port AD, Swan R, Campbell JP, Chan RVP, Chiang MF. Retinopathy of prematurity: a review of risk factors and their clinical significance. *Surv Ophthalmol.* 2018;63(5):618–637. doi:10.1016/j.survophthal.2018.04.002.
- Campbell K. Intensive oxygen therapy as a possible cause of retrolental fibroplasia: a clinical approach. *Med J Aust.* 1951. doi:10.5694/j.1326-5377.1951.tb109040.
- Gilbert C, Fielder A, Gordillo L, Quinn G, Semiglia R, Visintin P, et al. Characteristics of infants with severe retinopathy of prematurity in countries with low, moderate, and high levels of development: implications for screening programs. *Pediatrics.* 2005;115(5):e518–e525. doi:10.1542/peds.2004-1180.
- Schaffer DB, Palmer EA, Plotsky DF, Metz HS, Flynn JT, Tung B, et al. Prognostic factors in the natural course of retinopathy of prematurity. *Ophthalmology.* 1993;100(2):230–237. doi:10.1016/S0161-6420(93)31665-9.
- Stenson BJ, Tarnow-Mordi WO, Darlow BA, Simes J, Juszcak E, Askie L, et al. Oxygen saturation and outcomes in preterm infants. *N Engl J Med.* 2013;368(22):2094–2104. doi:10.1056/NEJMoa1302298.
- Carlo WA, Finer NN, Walsh MC, Rich W, Gantz MG, Laptook AR, et al. Target ranges of oxygen saturation in extremely preterm infants. *N Engl J Med.* 2010;362(21):1959–1969. doi:10.1056/NEJMoa0911781.
- Schmidt B, Whyte R, Roberts R. Trade-off between lower or higher oxygen saturations for extremely preterm infants: the First Benefits of Oxygen Saturation Targeting (BOOST) II Trial reports its primary outcome. *J Pediatr.* 2014;165(1):6–8. doi:10.1016/j.jpeds.2014.03.004.
- Katsan SV, Adakhovska AA, Budivska OS. Intraventricular hemorrhages as risk factors for retinopathy of prematurity. *J Ophthalmol.* 2020;(4):3–7. doi:10.31288/oftalmol-zh2020437.
- Katsan SV, Adakhovska AA, Budivska OS. The role of maternal factors in the development of retinopathy of prematurity in prematurely born children. *Azərbaycan Oftalmologiya Jurnalı.* 2019;31(3):58–64. Available from: <https://www.oftalmologiya.az/ajo/article/view/221>.
- Fedotova SG, Adakhovska AA, Zaichko OS, Katsan SV. Risk factors for the development of retinopathy of prematurity in prematurely born children. *Ophthalmological Journal of Kazakhstan.* 2017;(1):69–76. Available from: https://eyeinst.kz/upload/files/79749_783038_17.pdf.
- Chan-Ling T, Gock B, Stone J. The effect of oxygen on vasoformative cell division: evidence that “physiological hypoxia” is the stimulus for normal retinal vasculogenesis. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1995;36(7):1201–1214. PMID:7775098.
- Ferrara N, Houck K, Jakeman L, Leung DW. Molecular and biological properties of the vascular endothelial growth factor family of proteins. *Endocr Rev.* 1992;13(1):18–32. doi:10.1210/edrv-13-1-18.
- Smith LEH. IGF-1 and retinopathy of prematurity in the preterm infant. *Biol Neonate.* 2005;88(3):237–244. doi:10.1159/000087587.

14. Pierce EA, Avery RL, Foley ED, Aiello LP, Smith LEH. Vascular endothelial growth factor/vascular permeability factor expression in a mouse model of retinal neovascularization. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1995;92(3):905–909. doi:10.1073/pnas.92.3.905.
15. Pierce EA, Foley ED, Smith LEH. Regulation of vascular endothelial growth factor by oxygen in a model of retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol*. 1996;114(10):1219–1228. doi:10.1001/archophth.1996.01100140419009.
16. Sweet DG, Carnielli V, Greisen G, Hallman M, Ozek E, te Pas A, et al. European consensus guidelines on the management of respiratory distress syndrome. *Neonatology*. 2019;115(4):432–450. doi:10.1159/000499361.
17. Chow LC, Wright KW, Sola A; CSMC Oxygen Administration Study Group. Can changes in clinical practice decrease the incidence of severe retinopathy of prematurity in very low birth weight infants? *Pediatrics*. 2003;111(2):339–345. doi:10.1542/peds.111.2.339.
18. Rysavy MA, Li L, Bell EF, Das A, Hintz SR, Stoll BJ, et al. Oxygen saturations and retinopathy of prematurity in extreme preterms. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2020;105(2):138–144. doi:10.1136/archdischild-2018-316464.
19. Askie LM, Brocklehurst P, Darlow BA, Finer N, Schmidt B, Tarnow-Mordi W. NeOProm: Neonatal Oxygenation Prospective Meta-analysis Collaboration study protocol. *BMC Pediatr*. 2011;11:6. doi:10.1186/1471-2431-11-6.
20. Darlow BA, Husain S. Primary prevention of ROP and the oxygen saturation targeting trials. *Semin Perinatol*. 2019;43(6):333–340. doi:10.1053/j.semperi.2019.05.004.
21. STOP-ROP Multicenter Study Group. Supplemental Therapeutic Oxygen for Prethreshold Retinopathy of Prematurity (STOP-ROP), a randomized, controlled trial. I: primary outcomes. *Pediatrics*. 2000;105(2):295–310. doi:10.1542/peds.105.2.295.
22. Yang R, Fang Z, Liu KZ, et al. Comparison of two fractions of inspired oxygen thresholds (0.25 vs 0.30) for surfactant administration in very preterm infants with respiratory distress syndrome under nasal intermittent positive pressure ventilation: study protocol for a multicentre randomised controlled superiority trial. *BMJ Paediatr Open*. 2025;9:e003998. doi:10.1136/bmjpo-2025-003998.
23. Trubuhovich RV. 19th century pioneers of intensive therapy in North America. Part 1: George Edward Fell. *Crit Care Resusc*. 2007;9(4):377–393. doi:10.1016/S1441-2772(23)01671-X.
24. Lin WC, Jordan BK, Scottoline B, et al. Oxygenation fluctuations associated with severe retinopathy of prematurity: insights from a multimodal deep learning approach. *Ophthalmol Sci*. 2023;4(2):100417. doi:10.1016/j.xops.2023.100417.
25. Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics. Respiratory support in preterm infants at birth. *Pediatrics*. 2014;133(1):171–174. doi:10.1542/peds.2013-3442.
26. Chen J, Lin Y, Du L, et al. The comparison of HHHFNC and NCPAP in extremely low-birth-weight preterm infants after extubation: a single-center randomized controlled trial. *Front Pediatr*. 2020;8:250. doi:10.3389/fped.2020.00250.
27. Luo K, Huang Y, Xiong T. High-flow nasal cannula versus continuous positive airway pressure in primary respiratory support for preterm infants: a systematic review and meta-analysis. *Front Pediatr*. 2022;10:980024. doi:10.3389/fped.2022.980024.

Serum FGF23 and VEGF-A Levels as Potential Biomarkers of Disease Severity in Retinopathy of Prematurity

Yusupov A. F., Usmanova Y. A., Karimova M. Kh., Djamilova S. A.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Eye Microsurgery, Tashkent (Uzbekistan)

Рівні сироваткових FGF23 та VEGF-A як потенційні біомаркери тяжкості захворювання при ретинопатії недоношених

Юсупов А. Ф., Усманова Ю. А., Карімова М. Х., Джамалова С. А.

Республіканський спеціалізований науково-практичний медичний центр мікрохірургії ока, Ташкент (Узбекистан)

Abstract

Purpose. To evaluate the diagnostic and prognostic significance of serum FGF23 and VEGF-A levels in newborns with retinopathy of prematurity and to analyze their association with clinical characteristics of the disease.

Material and Methods. A prospective comparative study was conducted including 120 newborns: 42 preterm infants with retinopathy of prematurity, 40 preterm infants without signs of the disease, and 38 full-term newborns. Serum concentrations of FGF23 and VEGF-A were determined using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). The relationship between biomarker levels and clinical parameters of ROP was assessed using Spearman's rank correlation coefficient.

Results. Significantly higher serum levels of FGF23 (185 ± 42 pg/mL) and VEGF-A ($1,35 \pm 0,42$ ng/mL) were detected in preterm infants with retinopathy of prematurity compared with both preterm infants without ROP and full-term

newborns ($p < 0.05$). FGF23 levels demonstrated a moderate positive correlation with disease stage ($r = 0,611$; $p < 0.05$), while VEGF-A levels also showed a statistically significant positive correlation ($r = 0,505$; $p < 0.05$). In addition, higher FGF23 concentrations were observed in patients who required treatment.

Conclusion. Serum FGF23 and VEGF-A levels were significantly elevated in preterm infants with ROP and showed positive correlations with disease severity. Higher FGF23 concentrations were also associated with the need for treatment, supporting its potential prognostic value. Combined assessment of FGF23 and VEGF-A may provide additional information for evaluating disease severity in preterm infants with ROP.

Keywords: retinopathy of prematurity; FGF23; VEGF-A; angiogenesis; biomarkers; preterm infant.

DOI: <https://doi.org/10.31288/Ukr.j.ophthalmol.202644248>

UDC: 617.735-053.32:616-073.432.19:577.175.5

Corresponding author: Azamat Farkhadovich Yusupov - Doctor of Medical Sciences, Professor, Director of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Eye Microsurgery, Tashkent, Uzbekistan. E-mail: eye.center@mail.ru

Received 2026-03-11

Accepted 2026-07-26

Cite this article as: Yusupov AF, Usmanova YA, Karimova MKh, Djamilova SA. Serum FGF23 and VEGF-A Levels as Potential Biomarkers of Disease Severity in Retinopathy of Prematurity. Ukr. j. ophthalmol. 2026;4:42-48.



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

© Yusupov A. F., Usmanova Y. A., Karimova M. Kh., Djamilova S. A., 2026

Резюме

Мета. Оцінити діагностичне та прогностичне значення рівнів FGF23 та VEGF-A у сироватці крові новонароджених з ретинопатією недоношених (РН) та проаналізувати їх зв'язок з клінічними характеристиками захворювання.

Матеріали та методи. Було проведено проспективне порівняльне дослідження за участю 120 новонароджених: 42 недоношених дітей з ретинопатією недоношених, 40 недоношених дітей без ознак захворювання та 38 доношених новонароджених. Концентрації FGF23 та VEGF-A у сироватці крові визначали за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА). Зв'язок між рівнями біомаркерів та клінічними параметрами РН оцінювали за допомогою коефіцієнта рангової кореляції Спірмена.

Результати. У недоношених дітей з РН були виявлені значно вищі рівні FGF23 (185 ± 42 пг/мл) та VEGF-A ($1,35 \pm 0,42$ нг/мл) у сироватці крові порівняно як з не-

доношеними дітьми без РН, так і з доношеними новонародженими ($p < 0,05$). Рівні FGF23 продемонстрували помірну позитивну кореляцію зі стадією захворювання ($r = 0,611$; $p < 0,05$), тоді як рівні VEGF-A також показали статистично значущу позитивну кореляцію ($r = 0,505$; $p < 0,05$). Крім того, вищі концентрації FGF23 спостерігалися у пацієнтів, які потребували лікування. **Висновок.** Рівні FGF23 та VEGF-A у сироватці крові були значно підвищені у недоношених дітей з ROP та де-

монстрували позитивну кореляцію з тяжкістю захворювання. Вищі концентрації FGF23 також були пов'язані з потребою в лікуванні, що підтверджує його потенційну прогностичну цінність. Комбінована оцінка FGF23 та VEGF-A може надати додаткову інформацію для оцінки тяжкості захворювання у недоношених дітей з РН.

Ключові слова: ретинопатія недоношених; FGF23; VEGF-A; ангіогенез; біомаркери; недоношена дитина.

Introduction

Retinopathy of prematurity (ROP) is a vasoproliferative retinal disorder that develops in preterm infants as a result of disrupted normal retinal vascular development. The disease remains one of the leading causes of preventable childhood blindness worldwide. Improvements in neonatal care and the increasing survival of extremely preterm infants have contributed to a rising incidence of ROP, particularly in low- and middle-income countries [1].

The pathogenesis of ROP is associated with disruption of the physiological process of retinal vasculogenesis. Under normal conditions, retinal vascularization begins at approximately the 14th week of gestation and is completed near term. Premature birth interrupts this process, leading to incomplete vascular development of the retina and subsequent retinal ischemia followed by pathological neovascularization [2]. The development of ROP is traditionally described as a two-phase process. In the first phase, hyperoxic conditions suppress normal retinal vascular growth, whereas in the second phase hypoxia of the avascular retina stimulates pathological neovascularization. Angiogenic factors and inflammatory mediators play a central role in these processes [3].

One of the key regulators of angiogenesis is vascular endothelial growth factor A (VEGF-A). This factor stimulates endothelial cell proliferation and the formation of new blood vessels and plays a crucial role in hypoxia-induced retinal neovascularization [4].

Changes in VEGF-A levels are closely associated with the phases of ROP development. Under hyperoxic conditions, VEGF-A expression decreases, leading to suppression of physiological retinal vascular growth, whereas subsequent hypoxia results in increased VEGF-A production and stimulation of pathological neovascularization. Clinical studies have shown that serum VEGF-A concentrations may increase in preterm infants at the time of diagnosis of severe ROP [2]. Similar findings were reported by Goswami et al., who demonstrated that changes in serum VEGF levels were associated with disease progression [5].

However, available data remain inconsistent. According to a systematic review and meta-analysis investigating circulating VEGF levels, systemic concentrations of this factor demonstrate considerable variability across studies and do not always reliably reflect the risk or severity of ROP [4]. In recent years, increasing attention has been directed toward other biomarkers of angiogenesis and inflammation, including various cytokines and growth factors

detectable in peripheral blood of preterm infants. These mediators may participate in the regulation of angiogenesis and inflammatory processes involved in the development and progression of ROP [6].

Despite the substantial number of studies focusing on VEGF-A and other angiogenic factors in ROP, the diagnostic value of systemic biomarkers remains controversial. Differences in study design, timing of blood sampling, and laboratory methods contribute to significant heterogeneity of reported results [4]. Furthermore, most research has primarily focused on VEGF-A, whereas other potentially important regulators of angiogenesis remain insufficiently investigated. In particular, data regarding the role of fibroblast growth factor-23 (FGF23) in the development of ROP are virtually absent.

Recently, our group reported the first clinical evidence of an association between circulating FGF23 levels and the severity of retinopathy of prematurity in preterm infants using an immunochemiluminescence assay (ICLA). That study [7] demonstrated that elevated serum FGF23 concentrations were associated with more severe stages of ROP, suggesting that FGF23 may serve as a potential biomarker of disease progression. However, the previous investigation was limited to the evaluation of FGF23 alone. The present study extends these findings by simultaneously assessing both FGF23 and VEGF-A using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), allowing evaluation of their combined association with disease severity and providing additional evidence regarding the potential clinical utility of systemic angiogenic biomarkers in ROP.

Therefore, the aim of the present study was to evaluate the diagnostic and prognostic significance of serum levels of FGF23 and VEGF-A in newborns with retinopathy of prematurity and to analyze their association with disease stage and clinical characteristics.

Materials and Methods.

Study design

This study was conducted as a prospective comparative clinical and laboratory investigation aimed at evaluating the diagnostic and prognostic significance of serum levels of fibroblast growth factor-23 (FGF23) and vascular endothelial growth factor A (VEGF-A) in newborns with retinopathy of prematurity. The study was carried out at the Republican Perinatal Center in Tashkent (Republic of Uzbekistan) between 2023 and 2026. Newborns who were hospitalized in

the neonatal and ophthalmology departments of the center and underwent routine screening for retinopathy of prematurity were eligible for inclusion. A total of 120 newborns were included in the study and divided into three groups according to gestational age and the presence of ROP.

Ethical approval

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki and was approved by the Local Bioethics Committee of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Eye Microsurgery (Approval №1(23) from 23rd of January 2023). Written informed consent was obtained from the parents or legal guardians of all enrolled infants before inclusion in the study.

Study population

The main group consisted of 42 preterm infants diagnosed with retinopathy of prematurity during ophthalmologic examination. The control group included 40 preterm infants with no signs of ROP detected during screening examinations. The comparison group consisted of 38 full-term newborns born at term without ophthalmologic pathology. The overall distribution of patients and the number of examined eyes are presented in Table 1.

The severity of retinopathy of prematurity was assessed according to the International Classification of Retinopathy of Prematurity (ICROP) [1, 3]. In cases of asymmetry

between the eyes, the stage of the disease was determined according to the more severely affected eye, which is a commonly accepted approach in clinical studies assessing ROP severity.

The distribution of patients in the main group according to ROP stage is presented in Table 2.

Inclusion and exclusion criteria

The main group included preterm newborns with a gestational age of less than 32 weeks and a birth weight of less than 1500 g in whom ROP of any stage was diagnosed during ophthalmologic examination in accordance with the ICROP classification. Ophthalmologic screening was performed at a postmenstrual age of 31–36 weeks after obtaining written informed consent from parents or legal guardians.

The control group consisted of preterm newborns with a gestational age of less than 32 weeks and a birth weight of less than 1500 g in whom no signs of ROP were detected during ophthalmologic examination. Examinations in this group were performed at the same postmenstrual age.

The full-term newborn group included infants born at a gestational age of 37–41 weeks with an uncomplicated early neonatal period and no ophthalmologic pathology.

Newborns with congenital anomalies of the eye, genetic syndromes and chromosomal abnormalities, congenital TORCH infections, severe systemic diseases that could affect angiogenesis, as well as infants who had received blood component transfusions less than 14 days before blood sampling were excluded from the study. Patients who had undergone treatment for ROP before blood sampling or those with incomplete clinical or laboratory data were also excluded from the analysis.

Ophthalmological examination

Ophthalmological examination was performed as part of the ROP screening program. The examination was conducted by a pediatric ophthalmologist using indirect binocular ophthalmoscopy after pharmacological pupil dilation. Combined mydriatic agents were used to achieve adequate mydriasis. Retinal examination was performed using condensing lenses allowing evaluation of both central and peripheral retinal areas.

Diagnosis and staging of ROP were carried out according to the International Classification of Retinopathy of Prematurity (ICROP) with mandatory assessment of the disease stage, retinal zone involvement, and the presence of plus disease [1, 3].

Laboratory determination of FGF23 and VEGF-A levels

Peripheral venous blood samples were obtained from all newborns under aseptic conditions during routine clinical examination. Blood was collected into vacuum tubes with a clot activator to obtain serum. Samples were allowed to clot at room temperature for 30 minutes and were then centrifuged at 3000 rpm for 10 minutes. The obtained serum was aliquoted and stored at –80 °C until analysis. Repeated freeze–thaw cycles were avoided.

Table 1. Characteristics of the study groups.

Study group	Number of patients (n)	Number of eyes (n)
Preterm infants with ROP	42	80
Preterm infants without ROP	40	80
Full-term newborns	38	76
Total	120	236

Note. ROP – retinopathy of prematurity. n – number of patients/eyes.

Table 2. Distribution of patients with ROP according to disease stage (ICROP).

ROP stage	Number of patients (n)	Percentage (%)
Stage 1	13	31,0
Stage 2	15	35,7
Stage 3	10	23,8
Stage 4	3	7,1
Stage 5	1	2,4
Total	42	100

Note. ROP – retinopathy of prematurity; ICROP – International Classification of Retinopathy of Prematurity. Patient distribution was based on the more severely affected eye in cases of asymmetric disease.

Serum concentrations of fibroblast growth factor-23 (FGF23) and vascular endothelial growth factor A (VEGF-A) were determined using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) with commercially available diagnostic kits according to the manufacturer's instructions. The method was based on the sandwich ELISA principle using monoclonal antibodies specific for human FGF23 and VEGF-A.

Following sample incubation and washing steps, detection antibodies and streptavidin conjugated with horseradish peroxidase were added. The reaction was visualized using tetramethylbenzidine substrate, after which optical density was measured at a wavelength of 450 nm using a microplate spectrophotometer. Concentrations of the studied proteins were calculated from calibration curves constructed using standard solutions of recombinant proteins and expressed in pg/mL for FGF23 and ng/mL for VEGF-A.

The analytical sensitivity of the method was less than 5 pg/mL for FGF23 and less than 10 pg/mL for VEGF-A. The intra-assay and inter-assay coefficients of variation did not exceed 10 % and 12 %, respectively. All laboratory analyses were performed in a blinded manner without information regarding the clinical group of the samples.

Statistical analysis

Statistical analysis was performed using SPSS Statistics (IBM Corp., USA) and R Statistical Software. Quantitative variables were initially tested for normal distribution using the Shapiro–Wilk test. Normally distributed data were presented as mean±standard deviation (M±SD), whereas non-normally distributed data were presented as median and range.

Comparisons of quantitative variables between independent groups were performed using parametric or non-parametric methods depending on the distribution of the data. When normal distribution was observed, one-way analysis of variance (ANOVA) followed by Tukey's post hoc test was used. For non-normally distributed data, the Kruskal–Wallis test followed by pairwise comparisons using the Mann–Whitney U test with Bonferroni correction was applied.

The relationship between biomarker levels and clinical characteristics of ROP was evaluated using Spearman's

rank correlation coefficient. Correlation analysis was performed between biomarker concentrations and the stage of retinopathy of prematurity. Additional analysis of the clinical significance of FGF23 levels was performed by comparing its concentrations in patients with ROP depending on the need for treatment using the Mann–Whitney U test. Differences were considered statistically significant at $p < 0.05$.

Results

The obtained results demonstrate a significant increase in the concentrations of FGF23 and VEGF-A in preterm infants with ROP compared with both preterm infants without the disease and full-term newborns. Comparative analysis of the studied biomarkers revealed statistically significant differences between the groups of newborns. The highest FGF23 levels were recorded in preterm infants with ROP, which were significantly higher than those observed both in preterm infants without the disease ($p < 0.05$) and in full-term newborns ($p < 0.05$). A similar trend was observed for VEGF-A. In preterm infants with ROP, the level of this factor was 1.35 ± 0.42 ng/mL, which was significantly higher than the levels detected in preterm infants without signs of the disease ($p < 0.05$) and in full-term newborns ($p < 0.05$).

The analysis of the relationship between the levels of the studied biomarkers and the severity of ROP revealed a statistically significant correlation between serum FGF23 concentration and the stage of the disease. As shown in Figure 1, FGF23 levels demonstrated a moderate positive correlation with the stage of ROP. With increasing disease stage, a gradual rise in the concentration of this biomarker was observed. The Spearman correlation coefficient was $r = 0.611$ ($p < 0.05$), indicating a significant association between FGF23 levels and the severity of the pathological process.

A similar analysis was performed for vascular endothelial growth factor A. As presented in Figure 2, VEGF-A levels also showed a statistically significant positive correlation with the stage of ROP. Disease progression was accompanied by an increase in serum VEGF-A concentration. The Spearman correlation coefficient was $r = 0.505$

Table 3. Serum levels of FGF23 and VEGF-A in newborns of the study groups

Parameter	Preterm infants with ROP (n=42)	Preterm infants without ROP (n=40)	Full-term newborns (n=38)
FGF23, pg/mL (M±SD)	185±42 *#	120±35 #	55±20
FGF23, median (min–max)	182 (110–265)	118 (55–210)	52 (30–100)
VEGF-A, ng/mL (M±SD)	1.35±0.42 *#	0.85±0.28 #	0.40±0.15
VEGF-A, median (min–max)	1.32 (0.70–2.20)	0.83 (0.45–1.25)	0.38 (0.20–0.60)

Note. FGF23 – fibroblast growth factor 23; ROP – retinopathy of prematurity; * – differences are statistically significant compared with the group of preterm infants without ROP ($p < 0.05$). # – differences are statistically significant compared with the group of full-term newborns ($p < 0.05$).

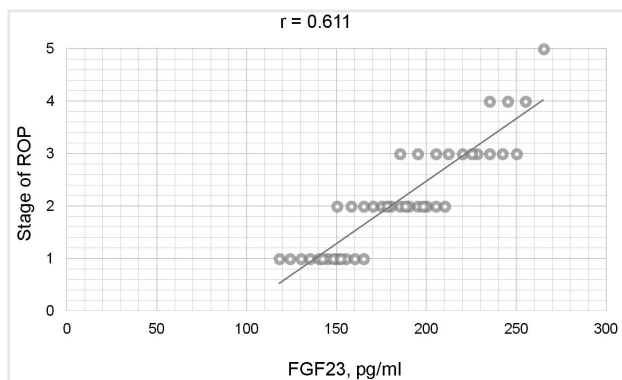


Fig. 1. Correlation between serum FGF23 levels and the stage of retinopathy of prematurity.

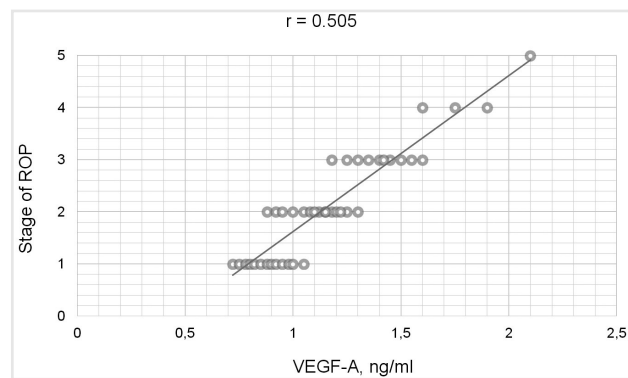


Fig. 2. Correlation between serum VEGF-A levels and the stage of retinopathy of prematurity.

($p < 0.05$), corresponding to a moderate positive relationship between the level of this angiogenic factor and the severity of retinopathy of prematurity.

An additional analysis of the clinical significance of FGF23 was performed by comparing its levels in patients with ROP depending on the need for laser treatment. As shown in Figure 3, patients who required treatment had significantly higher FGF23 levels compared with those who did not require therapy. The differences between the groups were statistically significant ($p < 0.05$, Mann–Whitney U test). This finding suggests a potential prognostic value of elevated FGF23 levels in assessing disease severity and the risk of ROP progression.

Clinical examples of the ophthalmoscopic appearance at different stages of retinopathy of prematurity are presented in Figure 4 (see cover page 3). The images illustrate the progression of retinal pathological changes from early stages of the disease to advanced proliferative forms.

The observed ophthalmoscopic findings are consistent with the results of the laboratory and correlation analyses: patients with more severe stages of ROP demonstrated higher levels of the studied biomarkers. In particular, increasing concentrations of FGF23 and VEGF-A were associated with greater disease severity, which corresponds to the identified positive correlation between the levels of these factors and the stage of ROP.

Discussion

In the present study, a statistically significant increase in serum levels of FGF23 and VEGF-A was observed in preterm infants with ROP compared with both preterm infants without the disease and full-term newborns. In addition, a positive correlation was identified between the concentrations of these biomarkers and the clinical severity of the disease, including the stage of ROP, the presence of plus disease, the zone of retinal involvement, and the need for treatment. These findings suggest a potential diagnostic and prognostic value of these angiogenic factors in assessing the severity of ROP.

The findings of our study regarding VEGF-A are consistent with current understanding of its key role in the

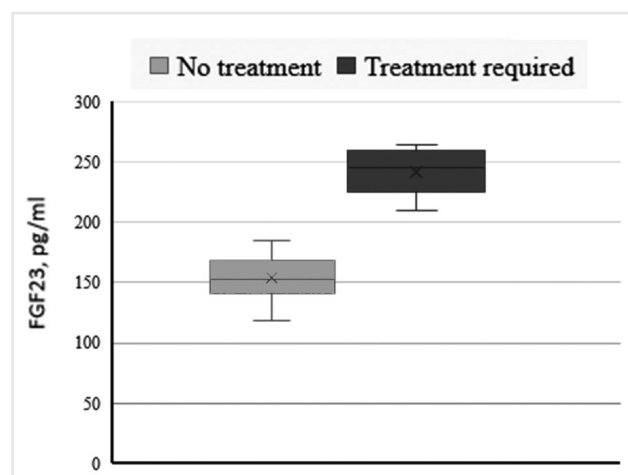


Fig. 3. Serum FGF23 levels in preterm infants with retinopathy of prematurity depending on the need for treatment. Note. A box-and-whisker plot with overlaid individual FGF23 concentration values is presented. Differences between the groups were statistically significant ($p < 0.05$, Mann–Whitney U test).

pathogenesis of ROP. VEGF is a major regulator of angiogenesis and plays a central role in the development of pathological retinal neovascularization. According to the two-phase model of ROP pathogenesis, hyperoxic conditions following premature birth suppress VEGF expression and inhibit normal retinal vascular growth, whereas subsequent hypoxia of avascular retinal regions induces increased VEGF expression and stimulates pathological neovascularization.

Our data are comparable with the results of several clinical studies. For example, Hellgren et al. [2] demonstrated that preterm infants who subsequently developed severe ROP had significantly higher serum VEGF concentrations at the time of the first diagnosis compared with infants without ROP. Similar results were reported by Goswami et al. [5], who showed significant changes in serum VEGF levels in preterm infants with ROP, confirming the

involvement of this factor in disease development and progression.

However, the literature on systemic VEGF levels remains inconsistent. According to a systematic review and meta-analysis by Sjöbom et al. [4], which included more than 50 studies, circulating VEGF-A concentrations demonstrate substantial inter-study variability and do not always show a consistent association with the development or severity of ROP. Such heterogeneity may be related to differences in the timing of blood sampling, laboratory methods used, and clinical characteristics of the study populations.

Another factor influencing systemic VEGF levels is the treatment administered. Cheng et al. [6] demonstrated that after intravitreal administration of the anti-VEGF agent conbercept in patients with ROP, circulating VEGF-A levels significantly decreased during the first week following treatment and gradually returned to baseline levels after several weeks. These findings further support the close relationship between systemic VEGF concentrations and angiogenic activity.

The present findings [7-11] are consistent with our previously published study, in which elevated circulating FGF23 concentrations were shown to be associated with increasing severity of retinopathy of prematurity. In that earlier investigation, serum FGF23 was measured using ICLA, whereas the current study employed ELISA and additionally evaluated VEGF-A. Despite methodological differences, both studies demonstrated a significant association between elevated FGF23 levels and disease severity, supporting the reproducibility of this observation. Furthermore, the simultaneous assessment of VEGF-A together with FGF23 provides additional evidence that these angiogenic factors may complement each other in reflecting the biological activity of ROP.

Several limitations of this study should be acknowledged. First, the study was conducted at a single medical center, which may limit the generalizability of the findings. Second, biomarker levels were assessed at a single time point, whereas longitudinal monitoring could provide more comprehensive information on temporal changes in angiogenic factors during disease progression. In addition, the relatively small sample size may limit the statistical power of the analysis. Nevertheless, despite these limitations, the results expand current knowledge regarding the role of systemic angiogenic factors in the pathogenesis of ROP and highlight the potential diagnostic and prognostic significance of FGF23. Further studies involving larger patient cohorts and longitudinal biomarker assessments are required to confirm these findings and clarify the role of FGF23 in the development and progression of the disease.

Overall, the obtained results support the concept that systemic levels of angiogenic factors may reflect the activity of pathological processes underlying ROP. The identified positive correlation between VEGF-A concentrations and disease severity is consistent with existing evidence regarding the crucial role of this factor in the regulation of

pathological retinal neovascularization. At the same time, the observed association between elevated FGF23 levels and clinical characteristics of ROP suggests a potential involvement of this factor in molecular mechanisms of vascular remodeling and angiogenesis in this condition.

The findings are of particular interest in the context of identifying systemic biomarkers that could help objectively assess the risk of disease progression in preterm infants. Currently, diagnosis and monitoring of ROP are primarily based on ophthalmoscopic examinations that require specialized equipment and experienced ophthalmologists. In this regard, the identification of accessible laboratory markers may contribute to improving screening strategies and facilitating earlier identification of infants at high risk of severe disease.

Conclusion

The present study demonstrated that serum levels of fibroblast growth factor-23 (FGF23) and vascular endothelial growth factor A (VEGF-A) are significantly elevated in preterm infants with retinopathy of prematurity compared with both preterm infants without the disease and full-term newborns. Moreover, increased concentrations of these biomarkers were associated with clinical indicators of disease severity, including ROP stage, retinal zone involvement, the presence of plus disease, and the need for treatment. These findings support the important role of angiogenic factors in the pathogenesis of ROP and are consistent with current understanding of the central role of VEGF-A in pathological retinal neovascularization. At the same time, the observed association between elevated FGF23 levels and disease severity suggests a potential involvement of this factor in molecular mechanisms of vascular remodeling and pathological angiogenesis. Thus, the assessment of serum FGF23 and VEGF-A levels may represent a promising additional laboratory approach for evaluating disease severity and prognosis in retinopathy of prematurity.

Author Contributions

Karimova M. Kh. – reviewing and editing; Yusupov A. F. – design, conceptualisation, review and revision; Djamalova Sh. A. – writing formal analysis; software; review and revision; Usmanova Y. A. – methodology, drafting. All authors read the and approved the final version of the manuscript.

Disclaimers

The views expressed in this article are solely those of the authors and do not necessarily represent the official position of their affiliated institution or any funding source.

Funding

The authors declare that no funds, grants, or other support were received during the preparation of this manuscript.

Informed consent

The research was conducted with the participation of people. This study was approved by the local bioethics committee (Protocol №5, 02.04.2023).

Declaration of Generative AI and AI-assisted technologies in the writing process

During the preparation of this manuscript, the authors used ChatGPT (OpenAI) to improve the English language, grammar, readability, and overall clarity of the manuscript. The AI-assisted tool was used exclusively for language editing and text refinement. The authors reviewed and edited all AI-generated suggestions, take full responsibility for the content of the manuscript, and confirm that all scientific interpretations, study design, data analysis, results, and conclusions are entirely their own.

Conflict of Interest

The authors declare that they have no conflicts of interest that could influence their opinion on the subject matter or materials described and discussed in this manuscript.

Data Availability Statement

The datasets generated during and/or analyzed during the current study are available from the corresponding author on reasonable request.

Abbreviations

ELISA – Enzyme-Linked Immunosorbent Assay; FGF23 – Fibroblast Growth Factor 23; ICLA – Immunochemiluminescence Assay; ICROP – International Classification of Retinopathy of Prematurity; ROP – Retinopathy of Prematurity; VEGF-A – Vascular Endothelial Growth Factor A.

References

- Marra KV, Chen JS, Nudleman E, Robbins SL. Review of Retinopathy of Prematurity Management in the Anti-VEGF Era: Evolving Global Paradigms, Persistent Challenges and Our AI-Assisted Future. *Clin Exp Ophthalmol*. 2025 Dec;53(9):1202-1217. doi: 10.1111/ceo.14598.
- Hellgren G, Löfqvist C, Hård AL, Hansen-Pupp I, Gram M, Ley D, Smith LE, Hellström A. Serum concentrations of vascular endothelial growth factor in relation to retinopathy of prematurity. *Pediatr Res*. 2016 Jan;79(1-1):70-5. doi: 10.1038/pr.2015.181.
- Huang D, Liu Z, Deng Y. Retinopathy of Prematurity (ROP): An Overview of Biomarkers in Various Samples for Prediction, Diagnosis, and Prognosis. *Clin Ophthalmol*. 2025 May 7;19:1515-1530. doi: 10.2147/OPTH.S519292.
- Sjöbom U, Hellqvist T, Humayun J, Nilsson AK, Gyllenstein H, Hellström A, Löfqvist C. Circulating VEGF-A Levels in Relation to Retinopathy of Prematurity and Treatment Effects: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ophthalmol Sci*. 2024 May 7;4(6):100548. doi: 10.1016/j.xops.2024.100548.
- Goswami B, Goyal M, Beri S, Garg R, Saili A, Jain A. Role of Serum Levels of Vascular Endothelial Growth Factor and Its Receptor in Retinopathy of Prematurity. *Iran J Pediatr*. 2015 Aug;25(4):e2373. doi: 10.5812/ijp.2373.
- Cheng Y, Zhu X, Linghu D, et al. Serum levels of cytokines in infants treated with conbercept for retinopathy of prematurity. *Sci Rep*. 2020 Aug;10:12695. doi: 10.1038/s41598-020-69684-7.
- Yusupov AF, Karimova MKh, Usmanova YA. Relationship of Fibroblast Growth Factor 23 With Retinopathy of Prematurity Severity in Preterm Infants. *Int J Med Sci Clin Res*. 2025 Aug;5(8):12-15. doi: 10.37547/ijmscr/Volume05Issue08-03
- Kaur K, Mikes BA. Retinopathy of Prematurity. 2025 Jun 2. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–.
- Kumawat D, Kandasamy S, Chandra P. Reactivation of retinopathy of prematurity after anti-VEGF treatment: a review. *Br J Ophthalmol*. 2026 Jan 22;110(2):117-124. doi: 10.1136/bjo-2025-327597.
- Shah PK, Abiramalatha T, Quinn GE, Darlow BA, Marlow N, Fielder AR. Retinopathy of prematurity: Still more to do. *Indian J Ophthalmol*. 2025 Nov 1;73(11):1693-1694. doi: 10.4103/IJO.IJO_669_25.
- Pieh C, Agostini H, Buschbeck C, Krüger M, Schulte-Mönting J, Zirrgiebel U, Dreves J, Lagrèze WA. VEGF-A, VEGFR-1, VEGFR-2 and Tie2 levels in plasma of premature infants: relationship to retinopathy of prematurity. *Br J Ophthalmol*. 2008 May;92(5):689-93. doi: 10.1136/bjo.2007.128371.

Клініко-рентгенологічні особливості бойової травми орбіти, що супроводжувалась посттравматичною втратою очного яблука

Кебкало М. А.¹, щелепно-лицевий хірург, аспірант; Борхаленко М. В.², лікар-офтальмолог, аспірант; Петренко О. В.², д-р мед. наук, професор; Чепурний Ю. В.¹, д-р мед. наук, професор

¹ Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Навчально-науковий інститут стоматології, кафедра щелепно-лицевої хірургії, Київ (Україна)

² Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Навчально-науковий інститут медицини, кафедра офтальмології та оптометрії, Київ (Україна)

Clinical and X-ray features of combat orbital trauma with post-traumatic eye loss

Kebkalo M. A.¹, Borkhalenko M. V.², Petrenko O. V.², Chepurnyi Y. V.¹

¹ Bogomolets National Medical University, Educational and Research Institute of Dentistry, Department of Maxillofacial Surgery, Kyiv (Ukraine)

² Bogomolets National Medical University, Educational and Research Institute of Dentistry, Department of Ophthalmology and Optometry, Kyiv (Ukraine)

Резюме

Мета. Комплексне вивчення клінічних та рентгенологічних особливостей бойової травми орбіти, що супроводжувалась посттравматичною втратою очного яблука, шляхом аналізу характеру та локалізації кісткових ушкоджень орбіти і суміжних анатомічних структур, оцінки змін об'єму кісткової орбіти, стану м'якотканинних структур периорбітальної ділянки.

Матеріал та методи. Нами було проаналізовано дані медичної документації та комп'ютерної томографії (КТ) 52 пацієнтів (69 орбіт) віком від 22 до 66 років, які отримали поранення очниці та проходили лікування на клінічних базах кафедри щелепно-лицевої хірургії НМУ імені О. О. Богомольця. За допомогою програмного се-

редовища Mimics Innovation Suite (Materialise NV, Leuven, Belgium) створено моделі травмованої та інтактної орбіти та проведено обчислення їх об'єму. Оцінка переломів стінок орбіти проводилася за класифікацією Jaquiéry.

Результати. У пацієнтів із бойовою травмою орбіти було відзначено превалювання дефектів IV і V класів за класифікацією Jaquiéry. В досліджуваній групі середній об'єм травмованої орбіти склав 33,57 см³. Медіана об'єму травмованої орбіти становила 32,1 см³ (IQR: 29,5–36,4 см³). Серед переломів більшість пацієнтів мали ізольовані пошкодження орбіти, які склали 52,2% від загальної кількості травмованих орбіт. У 30,8% (n=16) поранених було діагностовано дефекти нижньої повіки і у 50,0% (n=26) поєднані деформації повік, що становило більшість серед пошкоджень м'яких тканин периорбітальної ділянки. Згідно з нашими спостереженнями, 73,1% (n=38) пацієнтів було проведено евісцерацію з приводу тяжкого поранення очного яблука. Найчастіше відзначалися кісткові дефекти нижнього краю очниці, які було виявлено у 27,5%.

Висновки. Відзначається широкий спектр бойових поранень очниці за характером і поширеністю травматичного процесу: від ізольованих уражень стінок орбіти та повік до масивних складних поранень, що супроводжуються багатуламковими переломами, дефектами кісткових структур та м'яких тканин, значними ушкодженнями м'яких тканин з подальшим рубцюванням. Відзначено тенденцію до зміни кісткового об'єму очної ямки в залежності від залучення суміжних анатомічних структур та типу перелому.

DOI: <https://doi.org/10.31288/Ukr.j.ophthalmol.2026344955>

UDC: 617.76-001-057.36:616-073.75

Corresponding Author: Maxym Kebkalo, Maxillofacial Surgeon, Main Medical Centre of the State Border Guard Service of Ukraine, 58, Yagidna Street, Kyiv, 03083. Email: drmkkebkal@gmail.com

Received 2025-04-21

Accepted 2026-07-01

Cite this article as: Kebkalo MA, Borkhalenko MV, Petrenko OV, Chepurnyi YV. Clinical and X-ray features of combat orbital trauma with post-traumatic eye loss. Ukr. j. ophthalmol. 2026;4:49-55.



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

© Kebkalo M.A., Borkhalenko M.V., Petrenko O.V., Chepurnyi Y.V., 2026

Ключові слова: щелепно-лицеві травми, запальні поранення, перелом орбіти, ушкодження повік, анофтальм, CAD/CAM, бойова травма, ушкодження м'яких тканин.

Abstract

Purpose. To determine the clinical and X-ray features of combat orbital trauma with post-traumatic loss of the eye. Particularly, special consideration was given to the type and location of injuries of the bones of the orbit and adjacent structures, change in the bony orbital volume, and status of periorbital soft-tissue structures.

Material and Methods. We retrospectively reviewed medical records of 52 patients (69 affected orbits) aged 22 to 69 years who underwent treatment for orbital wounds at the Department of Maxillofacial Surgery, Bogomolets National Medical University, in 2022-2026. A commercial software package [Mimics Innovation Suite (Materialise NV, Leuven, Belgium)] was used to develop models of the affected and unaffected orbits and calculate the volumes of these orbits. Orbital fractures were classified into five categories according to Jaquiéry.

Results. Orbital fractures of Jaquiéry categories IV and V were most common among study patients. The mean volume of the traumatized orbit was 33.57 cm³ [median, 32.1 cm³; interquartile range, 29.5-36.4 cm³]. Of the 69 affected orbits, 36 (52.2%) had isolated orbital wall defects. Of the 52 patients, 16 (30.8%) had isolated lower-lid defects, and 26 (50.0%) had combined eyelid deformities, which constituted the majority of periorbital soft-tissue injuries. The eye was removed by evisceration in 38 (73.1%) of the 52 patients. The inferior orbital margin was the most common site of orbital bony defects (n = 19; 27.5%).

Conclusion: Combat wounds of the orbit vary widely in the nature and extent of the traumatic process, from isolated orbital wall fractures and eyelid defects and deformities, to massive complex wounds with multifragmented fractures, defects in bony structures and soft tissues, and extensive soft-tissue damage and cicatrization. The bony orbital volume of the affected orbits tended to change depending on the involvement of adjacent structures and the type of the fracture.

Keywords: maxillofacial trauma, gunshot injuries, orbital fracture, eyelid injuries, anophthalmia, CAD/CAM, combat trauma, soft-tissue injuries.

Вступ

Незважаючи на широке розповсюдження засобів персонального захисту в сучасних умовах ведення бойових дій (захисні шоломи та балістичні окуляри), частота тяжких травм орбіти продовжує залишатися високою та становить значну частку серед бойових поранень голови та шиї [1,2,3]. В умовах активних бойових дій також певну частку серед поранених становлять цивільні особи, які зазнали ушкоджень внаслідок ракетно-бомбових ударів або вибухів, спричинених FPV-дронами [4]. Даний вид поранень часто призводить до безповоротних пошкоджень очного яблука, які обумовлюють його втрату. Окрему проблему становлять дефекти та деформації повік, функціональні порушення, пов'язані з ураженнями придаткового апарату ока[5]. Внаслідок цього в пацієнтів із зазначеними травмами спостерігається стрімке зниження якості життя, спричинене функціональними і естетичними порушеннями, а також розвиваються значні психоемоційні розлади [6].

Частота ушкоджень очного яблука в історичному контексті зростала, починаючи від Першої та Другої світових воєн, де їх відсоток становив близько 2–2,5% [7], під час війни у В'єтнамі – 5–9% [8], та досягла найвищих значень після OIF (Операція «Іракська свобода»)/OEF (Операція «Тривала свобода») – 13%. Разом з тим поширеність гострої втрати зору або очного яблука при ушкодженнях стінок орбіт за даними різних досліджень коливалася в діапазоні від 0,8% [9, 10] до 1,1% [11].

Орбіта є унікальною анатомічною структурою, параметри якої залежать зокрема від статі, віку та розвитку лицевого скелета [12]. Пошкодження кісток ор-

біти спричиняє збільшення її об'єму, внаслідок чого м'які тканини зміщуються вглиб очниці. Окрім того тривала відсутність очного яблука та рубцеві зміни після високоенергетичного ураження можуть спричинити атрофію м'яких тканин, що обумовлює виникнення синдрому постенуклеаційної очної ямки [13]. Поєднання кісткових пошкоджень та посттравматичних атрофічних процесів значно погіршує прогноз в аспекті проведення ефективного очного протезування за подібних умов.

Разом з тим в доступних літературних джерелах достатньо мало досліджень, присвячених аналізу особливостей бойової травми орбіти та периорбітальної ділянки, впливу високоенергетичної травми на зміну об'єму орбіти в результаті пошкодження та на стан придаткового апарату ока.

Метою даного дослідження було визначення клініко-рентгенологічних особливостей бойових поранень периорбітальної ділянки та орбіти, що супроводжувалося втратою очного яблука, зокрема вираженість посттравматичних анатомічних змін, специфічних для даного типу пошкодження, зміна об'єму орбіти в залежності від характеру та залучення суміжних структур а також оцінка стану оточуючих м'яких тканин.

Матеріал та методи

Нами було проведено ретроспективне дослідження, в ході якого було проаналізовано 65 історій хвороби пацієнтів із посттравматичними дефектами стінок орбіти, поєднані з анофтальмом, що проходили лікування у період з 2022-го по 2026-й рік на клінічних базах кафедри щелепно-лицевої хірургії НМУ ім. О. О. Богомольця.

З них було відібрано 52 історії хвороби пацієнтів з бойовими пораненнями периорбітальної ділянки та орбіти, критеріями включення яких у дослідження були: наявність дефектів стінок очної ямки, що супроводжувалися втратою очного яблука внаслідок бойового поранення, наявність комп'ютерної томографії та історії хвороби з достатнім обсягом клінічної інформації.

Критеріями виключення були: вік пацієнта до 18 років, пацієнти з інтактними кістковими стінками очної ямки, письмова відмова пацієнта від залучення його персональних та медичних даних до участі в наукових дослідженнях.

Дослідження проведено на основі ретроспективного аналізу медичної документації – паперових записів та електронних носіїв у системах Doctor Eleks Ehealth (Eleks Lviv, Ukraine), MIC Health24 (Zdorovya 24, Kyiv). Для збору та опрацювання даних застосовувалося програмне забезпечення Access (Microsoft Corp., Redmond, WA, USA). Проводилося вивчення анамнезу, аналіз обставин виникнення дефектів орбіти та втрати очного яблука, оцінка результатів клінічного обстеження, місцевого статусу: наявність дефектів та деформацій периорбітальної ділянки, контурів орбіти, стан повік. При аналізі КТ оцінювали характер дефекту кісткових структур, визначали кістковий об'єм ушкодженої та інтактної орбіт, обчислювали їх різницю, локалізацію дефекту.

Кістковий об'єм орбіти визначався на основі отриманих даних комп'ютерної томографії. Для цього файли у форматі DICOM експортували у програмне середовище Mimics Innovation Suite (Materialise NV, Leuven, Belgium), де проводили сегментацію в діапазоні рентгенологічної щільності кісток та м'яких тканин, після чого отримували тривимірні моделі лицевого черепа та обличчя хворого. Після усунення артефактів та редагування створених моделей за допомогою булевих операцій, в напівавтоматичному режимі виділили частину м'яких тканин, обмежену кістковими стінками орбіти, та створювали моделі орбіт травмованої та неушкодженої сторін, об'єм яких визначався в см³. Далі об'єми інтактної та ушкодженої орбіт порівнювали між собою та обчислювали різницю між ними.

У дослідженні було проведено детальний аналіз даних комп'ютерної томографії у стандартних аксіальних, корональних та сагітальних проекціях із подальшою мультипланарною реконструкцією зображень для усіх пацієнтів. Для стандартизації оцінки переломів та забезпечення уніфікованого підходу до аналізу отриманих даних пошкодження орбіти було класифіковано згідно з критеріями, запропонованими Jaquiéru [14]. Оцінку КТ-зображень проводили з метою визначення локалізації перелому, протяжності кісткового дефекту, ступеня зміщення уламків. Відповідно до класифікації Jaquiéru, переломи поділяли на п'ять класів.

Перевірку нормальності розподілу кількісних даних здійснювали за допомогою критерію Шапіро–Уїлка. Для даних із нормальним розподілом обчислювали

середнє арифметичне (M) та стандартне відхилення (SD), для даних, що не відповідали закону нормального розподілу – медіану (Me) та міжквартильний розмах (IQR, Q1-Q3). В досліджуваній серії було використано непарний критерій Ст'юдента для вибірок, що відповідали закону нормального розподілу, Манна – Уїтні для тих, що йому не відповідали. Рівень статистичної значущості був заданий на рівні $p < 0,05$. Розрахунки проводили в програмному комплексі SPSS (IBM SPSS, USA).

Основною прогностичною змінною дослідження була різниця в обчислених об'ємах ушкодженої та здорової орбіти, сторона поранення. Вторинні прогностичні фактори включали вік пацієнтів, супутнє ушкодження вилицевого комплексу, наявність дефектів стінок орбіти, деформації повік.

Результати

Демографія

Усі 52 пацієнти, включені в дослідження, були чоловічої статі та отримали ушкодження внаслідок бойових дій. Середній вік пацієнтів на момент поранення склав $37,7 \pm 9,5$ року, наймолодшому пацієнту 22 роки, найстаршому 66 років. Більшість, 96% (50 пацієнтів), на момент поранення були чинними військовослужбовцями, тоді як лише 4% (2 пацієнта) – цивільними. Згідно з нашими даними, частіше була ушкоджена ліва сторона, що було відмічено у 65,4% (34 пацієнта), поранення правої орбіти було зафіксовано у 34,6% (18 випадків). Оперативне видалення очного яблука виконувалося при тяжкому пораненні, несумісному зі збереженням, або у віддалений період після неефективних органозберігаючих операцій.

Кісткові ушкодження

Серед досліджуваної групи пацієнтів односторонні пошкодження очної ямки діагностувались у 67,3% ($n=35$) пацієнтів, у решті випадків (32,7%) травма мала двосторонній характер і охоплювала як сторону з анофтальмом, так і сторону зі збереженням очним яблуком. Таким чином, у 52 пацієнтів було виявлено 69 пошкоджень орбіт. Ізольовані дефекти стінок орбіти були виявлені у 52,2% ($n=36$) випадків від числа травмованих орбіт. Водночас у 11,6% ($n=8$) спостережень дефекти стінок орбіти супроводжувалися традиційними лінійними переломами вилицевого комплексу, тоді як 7,2% ($n=5$) переломів були багатоуламковими, а у 29,0% ($n=20$) випадків визначалися кісткові дефекти вилицево-максиллярного комплексу. В досліджуваній когорті пацієнтів ми не знайшли статистично значущої різниці в частоті виникнення супутніх переломів вилицевого комплексу, багатоуламкових переломів та переломів з кістковими дефектами серед пацієнтів з одно- чи двосторонніми пораненнями орбіти та периорбітальної ділянки ($p > 0,05$). (рис. 1).

В досліджувальній групі пацієнтів дефекти країв орбіт були виявлені виключно зі сторони з посттравматичною відсутністю очного яблука. Найчастіше ушкоджувався нижній край очниці – його дефекти

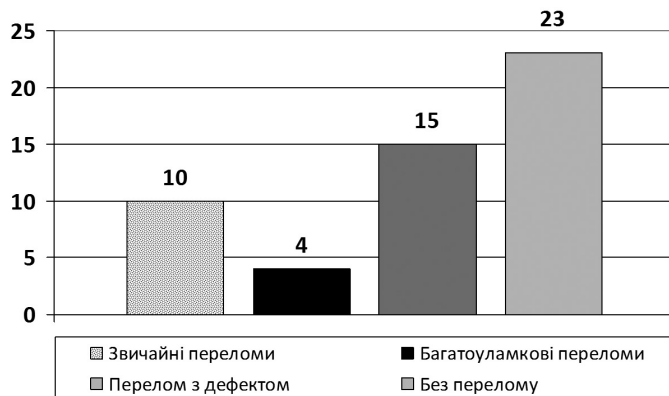


Рис. 1. Типи переломів вилицевого комплексу

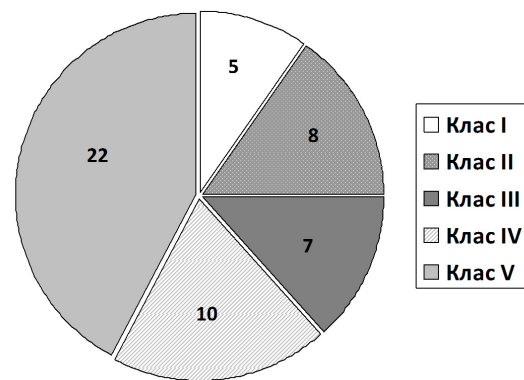


Рис. 2. Пошкодження стінок очної ямки, які супроводжувалися втратою очного яблука згідно класифікації Jaquiéry

було виявлено у 27,5% (n=19) від загальної кількості пошкоджених очниць, тоді як дефекти латерального краю відзначено у 4,3% (n=3) спостережень та ізолюваний дефект верхнього краю було діагностовано лише на одній ураженій орбіті (1,4%).

Окремо варто відзначити тяжкі поранення, при яких виявлялися дефекти: нижнього та верхнього країв орбіти, що було діагностовано у 4,3% (n=3) випадків ураження орбіти та нижнього і латерального – у 2,9% (n=2) випадків.

Для оцінки перелому стінок очної ямки нами було застосовано класифікацію за Jaquiéry. В досліджуваній вибірці при проведенні аналізу зрізів комп'ютерної томографії орбіт, пошкодження яких супроводжувалося втратою очного яблука, відмічалася превалювання дефектів IV і V класів: переломи орбіти IV класу було зафіксовано у 14,5% (n=10) випадків, V класу – у 31,9% (n=22) спостережень. Переломи орбіти, що належать до I класу було діагностовано у 7,2% (n=5) випадків, клас II було визначено у 11,6% (n=8) постраждалих, клас III за результатами обстеження був відзначений у 10,1% (n=7) (рис. 2). У 17 пацієнтів з досліджуваної групи було встановлено двобічне пошкодження стінок очниць. Було окремо проаналізовано переломи контрлатеральної орбіти з інтактним очним яблуком та встановлено, що переломи I класу були відзначені у 10,1% (n=7) пацієнтів, II класу – у 7,2% (n=5), III класу – у 2,9% (n=2) пацієнтів, значні ушкодження орбіти, які належать до V класу, у двох (2,9%) пацієнтів та не виявлено жодного перелому, що належать до IV класу. Одному пацієнту не було встановлено клас перелому у зв'язку із невідповідністю наявного перелому критеріям класифікації.

Об'єм орбіти

Визначення об'єму орбіти проводилося 31 пацієнту із одностороннім пошкодженням. В результаті проведених обчислень було встановлено, що середній об'єм інтактною орбіти складав $26,9 \pm 2,4$ см³, тоді як при ана-

логічному обчисленні середніх значень травмованої очної ямки даний показник сягає значень у $33,57$ см³. Медіана об'єму травмованої орбіти становила $32,1$ см³ (IQR: $29,5$ – $36,4$ см³).

Таким чином середня різниця між здоровою та травмованою сторонами склала $6,67$ см³. Було проаналізовано комп'ютерні томографії 14 пацієнтів з ізолюваними ушкодженнями стінок (рис. 3 – див. 2 стор. обкладинки). Середнє значення об'єму орбіти для даної категорії поранених склало $29,8 \pm 2,6$ см³. В той час як у 2 пацієнтів з поєднаними пошкодженнями вилицевого комплексу різного типу об'єм травмованої орбіти склав у середньому $32,04$ см³. У 15 пацієнтів із переломами вилицево-максиллярного комплексу, що супроводжувалися кістковими дефектами, об'єм ушкодженої орбіти сягнув $36,93 \pm 6,26$ см³ (рис. 4 – див. 2 стор. обкладинки).

Серед пацієнтів з пошкодженням орбіти, що супроводжувалося втратою очного яблука, первинні дефекти нижньої повіки зустрічалися у 30,8% (n=16) пацієнтів, поєднані дефекти обох повік у 26,9% (n=14), у жодного пацієнта не було відмічено ізолюваних дефектів верхньої повіки. Посттравматичні та післяопераційні деформації нижньої повіки були зафіксовані у 32,7% (n=17) хворих, верхньої – у 5,8% (n=3) та поєднані – у 50,0% (n=26). У 11,5% (n=6) пацієнтів жодних пошкоджень не було. У пацієнтів на стороні зі збереженим очним яблуком не було визначено дефектів чи деформацій повік. Статистично значущих відмінностей частоти пошкоджень повік між когортами не виявлено (в усіх випадках $p > 0,05$). Відзначалася тенденція до різниці щодо поєднаних дефектів повік ($p = 0,077$), яка не досягла рівня статистичної значущості. Згідно з нашими спостереженнями, 73,1% (n=38) пацієнтів з метою видалення очного яблука було проведено евісцерацию, 25,0% (n=13) – енуклеацию і 1,9% (n=1) – евісцероенуклеацию.

М'які тканини

Аналізуючи характер ушкоджень ми також звертали увагу на пошкодження м'яких тканин обличчя, а саме: наявність ран чи рубцевих деформацій. За нашими спостереженнями, у загальній групі з 52 пацієнтів найбільше пошкоджень зазнавала інфраорбітальна ділянка – у 20 (38,5%) поранених, другою за поширеністю виступає вилицева ділянка – у 17 (32,7%) пацієнтів, тоді як 12 (23,1%) хворих дістали поранення щічної ділянки, дещо менше – 11 (21,2%) – зовнішнього носу. Вісім (15,4%) пацієнтів зазнали поранення із пошкодженням лобної ділянки, в два рази менше було відзначено ран привушно-жувальної ділянки та брівної ділянок – по 4 (7,7%) відповідно, та 3 (5,8%) пацієнти мали поранення скроневої ділянки. Загалом 12 (23,1%) пацієнтів мали інтактні м'які тканини суміжних ділянок обличчя (рис. 5).

Обговорення

Згідно з дослідженнями різних авторів, присвячених як цивільній так і бойовій травмі, зокрема Reed et al. [15], відзначали, що у дослідженні до якого увійшло 29 очей у групі евісцерації (15 очей) перелом стінок орбіти діагностували у 4 випадках, а в групі енуклеації (14 очей) ушкодження очної ямки внаслідок вогнепального поранення виявили на 1 оці. За даними Vaca et al. [16], у дослідженні цивільної травми у 52 з 92 пацієнтів (56,5%) з переломами кісток лицевого скелета відзначалися тяжкі пошкодження очного яблука, які потребували його видалення, в той час як Jabaley et al. [17] наводять дані про 6% енуклеацій у пацієнтів із переломами щелепно-лицевої ділянки, а за даними Rubin et al. [18], 20% постраждалих у виборці із 20 пацієнтів із значною травмою орбіти перенесли енуклеацію. За даними дослідження поранень серед населення Elbeyli A., Kurtul B.E., з 212 пацієнтів 27 (12,73%) мали переломи орбіти, з них 26 становили відкриті ушкодження і одне – закрите [19].

У випадку цивільних травм орбіти, оточуючі кісткові структури, значно зменшують травматичний вплив на очне яблуко, амортизуючи енергію травми [20]. Серед цивільних травм однією з найпоширеніших травм, що призводять до значних ушкоджень лицевого скелета, зокрема середньої зони обличчя та втрати очного яблука, є дорожньо-транспортні пригоди [21].

Водночас відмічено зміну парадигми ведення тактики бойових дій, в тому числі за рахунок значного поширення застосування FPV-дронів. Разом із цим зростає відсоток пошкоджень обличчя за рахунок недостатньої захищеності цієї ділянки [22]. Бойова травма вирізняється своєю унікальністю та неоднорідністю. За нашими даними, вибухова травма може характеризуватися значними забрудненими масивними ранами м'яких тканин обличчя із наявністю сторонніх тіл, що можуть супроводжуватися інфікуванням [23], складними переломами кісткових структур щелепно-лицевої ділянки [24], кістковими дефектами,

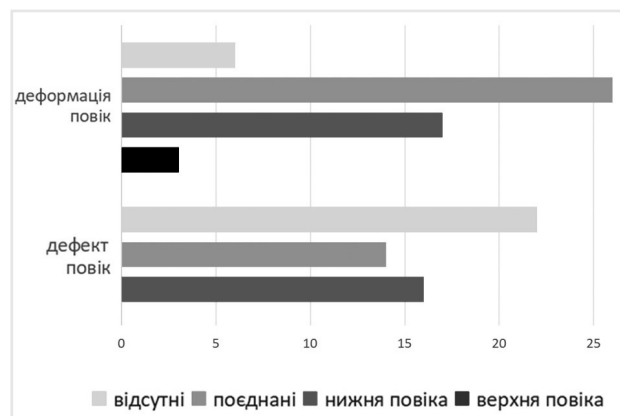


Рис. 5. Пошкодження повік у пацієнтів із пораненням очної ямки

що можуть контактувати із природними порожнинами. Однак тяжкі поранення ділянки орбіти, що супроводжуються втратою очного яблука можуть бути ізольованими зі збереженням цілісності суміжних кісткових структур, при яких лінії перелому проходять по медіальній або нижній стінці орбіти, ушкодження м'яких тканин обмежені виключно повіками або в окремих випадках поширюються на прилеглі ділянки обличчя. Така різноманітність пошкоджень обумовлена поєднаною дією травмуючих чинників [25]. Відповідно до нашого досвіду, поранення виникали внаслідок комбінованого впливу вибухової хвилі, безпосереднього поранення сторонніми тілами чи фрагментами елементів захисту та термічними чинниками, такими як дія порохів газів або нагрівання елементів ураження внаслідок вибуху або їх руху з високою швидкістю.

Середня різниця між об'ємом ушкодженої та інтактної орбіти становила 6,3 см³. Ці показники значно перевищують дані, отримані серед пацієнтів з традиційними переломами мирного часу [26]. Відповідно слід зазначити, що збільшення кісткового об'єму відбувалося не тільки внаслідок зміщення кісткових уламків, а й за рахунок пошкодження м'якотканинного вмісту орбіти з його подальшими рубцевими змінами. При цьому в досліджуваній групі відмічалось превалювання дефектів стінок орбіти IV та V класів за Jaquière, в той же час спостерігалися ізольовані пошкодження, що належали до I та II класів. Значна частина поранених мала супутні переломи кісток середньої зони обличчя, зокрема виличного комплексу.

Вогнепальні поранення часто призводять до виникнення дефектів кон'юнктиви, повік та формування рубцевої деформації [27]. При цьому серед обстежених пацієнтів ушкодження нижньої повіки превалювало над пошкодженнями верхньої. Окрім цього важливу роль відіграє стан м'яких тканин обличчя довкола очної ямки, оскільки виражені рубцеві деформації підочної, виличної, щічної ділянок спричиняють додат-

ковий натяг та дефіцит тканин, що в подальшому може негативно вплинути на якість умов для встановлення постійного очного протезу.

Таким чином, враховуючи виявлені особливості пошкоджень очної ямки у пацієнтів з бойовими пораненнями, можуть бути сформовані певні лікувальні рекомендації щодо менеджменту зазначених порушень, які потребуватимуть подальшого наукового обґрунтування. Зокрема, згідно з даними літератури, при реконструкції значних за об'ємом дефектів стінок орбіти, особливо тих, що поєднуються з переломами виличного комплексу, найбільш ефективним методом є використання пацієнт-специфічних імплантатів. Даний підхід дозволяє точно відновлювати цілісність орбіти, в тому числі в апікальному відділі, проводити за потреби додаткову корекцію дефіциту м'якотканинного об'єму [28].

Висновки. За нашими спостереженнями, бойове поранення орбіти вирізняється унікальними змінами архітекtonіки, порушенням анатомічних орієнтирів, часто поєднується із пораненнями суміжних структур. Такі поранення у значній частині випадків супроводжуються кістковими дефектами, які необхідно враховувати в майбутньому при реконструктивних втручаннях. Значне збільшення кісткового об'єму травмованої очниці може потребувати застосування пацієнт-специфічних конструкцій, а варіабельність ушкоджень виличного комплексу в певних клінічних ситуаціях обумовлює необхідність етапної реконструкції. Ушкодження м'яких тканин різного типу обумовлюють залучення мультидисциплінарної команди до процесу реабілітації.

Авторський внесок

Кебкало М. А. – розробка концепції, проєктування, збір даних і проведення досліджень, аналіз та інтерпретація даних, підготовка рукопису; Борхаленко М. В. – збір даних, методологія, ресурси, дослідження; Чепурний Ю. В. – розробка концепції, рецензування, керування даними, валідація; Петренко О. В. – рецензування, ресурси, формальний аналіз, валідація. Всі автори прочитали і схвалили остаточну версію рукопису.

Джерела підтримки

Відсутні.

Відмови від відповідальності

Висловлені у поданій статті думки є власними думками авторів, а не офіційною позицією установи.

Конфлікт 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.

Заява про дотримання етичних норм

Це дослідження не потребувало схвалення комітету з біоетики.

Заява про доступність даних

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

Література

1. Prsiazniuk O, Palyvoda R, Chepurnyi Y, Pavlychuk T, Chernogorskyi D, Fedirko I, et al. War-related maxillofacial injuries in Ukraine: a retrospective multicenter study. *Arch Craniofac Surg*. 2025 Apr;26(2):51-58. doi: 10.7181/acfs.2024.0074.
2. Hale RG, Lew T, Wenke JC. Craniomaxillofacial battle injuries: injury patterns, conventional treatment limitations and direction of future research. *Singapore Dent J*. 2010 Jun;31(1):1-8. doi: 10.1016/S0377-5291(12)70002-0.
3. Palyvoda R, Kaniura O, Vares Ya, Fedirko I, Uhryn M, Chepurnyi Yu. Maxillofacial Surgery in Ukraine During a War: Challenges and Perspectives-A National Survey. *Mil Med*. 2024 Aug 30;189(9-10):1968-1975. doi: 10.1093/milmed/usad465.
4. Bahouth H, Ghantous Y, Rachmiel A, Amodi O, Abu-Elnaaj I. Maxillofacial Injuries Related to the Syrian War in the Civilian Population. *J Oral Maxillofac Surg*. 2017 May;75(5):995-1003. doi: 10.1016/j.joms.2017.01.007.
5. Thach AB, Johnson AJ, Carroll RB, Huchun A, Ainbinder DJ, et al. Severe eye injuries in the war in Iraq, 2003-2005. *Ophthalmology*. 2008 Feb;115(2):377-82. doi: 10.1016/j.optha.2007.04.032.
6. Penitente PA, Freitas da Silva EV, Pontes Manicoba LL, Azevedo Romero GD, Micheline Dos Santos D, Goiato MC. Prevalence of anophthalmia etiological factors in patients treated in a reference center: A retrospective study. *Med J Armed Forces India*. 2023 Sep-Oct;79(5):547-550. doi: 10.1016/j.mjafi.2021.06.025.
7. Janković S, Zuljan I, Sapunar D, Buća A, Pleština-Borjan I. Clinical and Radiological Management of Wartime Eye and Orbit Injuries, *Military Medicine*, Volume 163, Issue 6, June 1998, Pages 423–426, <https://doi.org/10.1093/milmed/163.6.423>
8. Jonak K, Matysiak M, Choragiewicz T, Nowakowska D, Zimenkovsky A, Shybinskyi V, et al. War-related eye trauma: a study of civilian and military cases from Ukraine's ongoing conflict. *Front Public Health*. 2025 Feb 10;13:1489445. doi: 10.3389/fpubh.2025.1489445.
9. MacKinnon CA, David DJ, Cooter RD. Blindness and severe visual impairment in facial fractures: an 11 year review. *Br J Plast Surg*. 2002 Jan;55(1):1-7. doi: 10.1054/bjps.2001.3728.
10. Shere JL, Boole JR, Holtel MR, Amoroso PJ. An analysis of 3599 midfacial and 1141 orbital blowout fractures among 4426 United States Army Soldiers, 1980-2000. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004 Feb;130(2):164-70. doi: 10.1016/j.otohns.2003.09.018.
11. Béogo R, Coulibaly TA, Dolo MT, Traoré I, Ouattara B, Diallo JW. Facial Fracture-Associated Blindness. *J Craniofac Surg*. 2018 May;29(3):751-753. doi: 10.1097/SCS.00000000000004378.
12. Kesterke MJ, Raffensperger ZD, Heike CL, et al. Using the 3D Facial Norms Database to investigate craniofacial sexual dimorphism in healthy children, adolescents, and adults. *Biol*

- Sex Differ 2016; 7: 23. <https://doi.org/10.1186/s13293-016-0076-8>
13. Rokohl AC, Kopecky A, Trester M, Wawer Matos PA, Pine KR, Heindl LM. Post-enucleation socket syndrome-a novel pathophysiological definition. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2022 Aug;260(8):2427-2431. doi: 10.1007/s00417-022-05648-z.
 14. Jaquière C, Aeppli C, Cornelius P, Palmowsky A, Kunz C, Hammer B. Reconstruction of orbital wall defects: critical review of 72 patients. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2007 Mar;36(3):193-9. doi: 10.1016/j.ijom.2006.11.002.
 15. Reed D, Papp A, Brundridge W, Mehta A, Santamaria J, Valentin F, Davies B. Evisceration Versus Enucleation Following Ocular Trauma, a Retrospective Analysis at a Level One Trauma Center. *Mil Med*. 2020 Mar 2;185(3-4):409-412. doi: 10.1093/milmed/usz278.
 16. Vaca EE, Mundinger GS, Kelamis JA, Dorafshar AH, Christy MR, Manson PN, et al. Facial fractures with concomitant open globe injury: mechanisms and fracture patterns associated with blindness. *Plast Reconstr Surg*. 2013 Jun;131(6):1317-1328. doi: 10.1097/PRS.0b013e31828bd4c2.
 17. Jabaley ME, Lerman M, Sanders HJ. Ocular injuries in orbital fractures. A review of 119 cases. *Plast Reconstr Surg*. 1975 Oct;56(4):410-8. doi: 10.1097/00006534-197510000-00007. PMID: 1161915.
 18. Rubin PA, Shore JW, Yaremchuk MJ. Complex orbital fracture repair using rigid fixation of the internal orbital skeleton. *Ophthalmology*. 1992 Apr;99(4):553-9. doi: 10.1016/s0161-6420(92)31933-5.
 19. Elbeyli A, Kurtul BE. A Series of Civilian Ocular Injuries from the Civil War in Syria. *Beyoglu Eye J*. 2020 Dec 28;5(3):205-208. doi: 10.14744/bej.2020.58661.
 20. de Moraes ATL, Quaresma MCA, Silva TF, Sousa NWA, Menezes SAF, Ribeiro ALR, et al. Traumatic enucleation of the left globe after a road traffic accident - A case report of an uncommon occurrence in maxillofacial trauma. *Int J Surg Case Rep*. 2021 Jan;78:133-139. doi: 10.1016/j.ijscr.2020.12.011.
 21. Zhou HH, Liu Q, Yang RT, Li Z, Li ZB. Ocular trauma in patients with maxillofacial fractures. *J Craniofac Surg*. 2014 Mar;25(2):519-23. doi: 10.1097/SCS.0000000000000683.
 22. Barak A, Elhalel A, Pikkil J, Krauss E, Miller B. Incidence and severity of ocular and adnexal injuries during the Second Lebanon War among Israeli soldiers and civilians. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2011 Dec;249(12):1771-4. doi: 10.1007/s00417-011-1659-z.
 23. Petersen K, Hayes DK, Blice JP, Hale RG. Prevention and management of infections associated with combat-related head and neck injuries. *J Trauma*. 2008 Mar;64(3 Suppl):S265-76. doi: 10.1097/TA.0b013e318163d2a6.
 24. Tsur N, Kotovich D, Dudkiewicz D, Talmy T, Radomislensky I, Givon A; Israel Trauma Group; Benov A, Arbel Y, Rittblat M, Shapira S. Epidemiology of Maxillofacial Injuries in the Swords of Iron War: Insights From a National Registry. *Dent Traumatol*. 2026 Feb;42(1):71-78. doi: 10.1111/edt.13081.
 25. Scott RA, Blanch RJ, Morgan-Warren PJ. Aspects of ocular war injuries. *Trauma*. 2014;17(2):83-92. doi:10.1177/1460408614539621
 26. Chepurnyi Yu, Kopchak A, Chernohorskiy D, Petrenko O. Ретроспективний аналіз результатів реконструктивно-відновних втручань при дефектах стінок орбіти методами комп'ютерного моделювання. *Archive of Ukrainian Ophthalmology*. 2021; 6. 65-70. doi:10.22141/2309-8147.6.2.2018.172244
 27. Abu-Sitta GS, Ma'luf R, Dabbous H, Hakim C, Chalhoub R. Delayed Periorbital Reconstruction After War Injuries. *J Craniofac Surg*. 2020 Jul-Aug;31(5):1202-1207. doi: 10.1097/SCS.00000000000006410.
 28. Joachim MV, Farsio F, Markiewicz MR, Miloro M. Patient-specific Implants in Post-traumatic Orbital Reconstruction: A Systematic Review. *J Oral Maxillofac Surg*. 2025 Oct 15:S0278-2391(25)00847-X. doi: 10.1016/j.joms.2025.10.003.

Визначення амплітуди акомодатії у пацієнтів різних вікових груп методом вдосконаленої проксиметрії

Крючко О. В., лікар-офтальмолог; Шаргородська І. В., д-р мед. наук, професор;
Шкрібляк І. І., аспірант

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Інститут післядипломної освіти, кафедра офтальмології та оптометрії післядипломної освіти, Київ (Україна)

Determining the amplitude of accommodation by advanced proximetry in patients of different age groups

Kriuchko O. V., Shargorodska I. V., Shkribliak I. I.

Bogomolets National Medical University, Institute for Post-Graduate Education, Department of Ophthalmology and Optometry of Post-Graduate Education, Kyiv (Ukraine)

Резюме

Мета. Підвищити точність дослідження амплітуди акомодатії у пацієнтів різних вікових груп шляхом проксиметрії із застосуванням вдосконаленого проксиметра та розробити методику персоналізованого менеджменту оцінки амплітуди акомодатії.

Методи. Проспективно обстежено 1420 пацієнтів різних вікових груп під час поточних оптометричних візитів. Порівнювали результати вимірювання амплітуди акомодатії, обчислені за допомогою загальновідомої проксиметрії та шляхом застосування запропонованого нами приладу та методу вдосконаленої проксиметрії у одних і тих же пацієнтів. Вдосконале-

на проксиметрія передбачала використання феномену Шейнера, що підвищувало точність фіксації зображення на сітківці ока.

Результати. Аналіз отриманих результатів свідчить про переваги визначення амплітуди акомодатії методом вдосконаленої проксиметрії у пацієнтів різних вікових груп з чутливістю методу у 99,2%, специфічністю методу вдосконаленої проксиметрії у 95,6%.

Висновок. Застосування методу вдосконаленої проксиметрії для визначення амплітуди акомодатії у пацієнтів різних вікових груп дозволяє підвищити ефективність дослідження амплітуди акомодатії у оптометричних пацієнтів і може бути рекомендовано для впровадження в рутинну оптометричну практику.

Ключові слова: акомодатія, діагностика, аномалії рефракції, амплітуда акомодатії, проксиметрія, оптометрія, офтальмологія.

DOI: <https://doi.org/10.31288/Ukr.j.ophtalmol.202645665>

UDC: 617.753.2-07

Corresponding Author: Oleksii V. Kriuchko, Post-Graduate Student, Department of Ophthalmology and Optometry of Post-Graduate Education, Institute for Post-Graduate Education, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine. Email: kriuchkoalex@gmail.com

Received 2025-10-16

Accepted 2026-06-24

Cite this article as: Kriuchko OV, Shargorodska IV, Shkribliak II. Determining the amplitude of accommodation by advanced proximetry in patients of different age groups. Ukr. j. ophtalmol. 2026;4:56-65.



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

© Kriuchko O.V., Shargorodska I.V., Shkribliak I.I., 2026

Abstract

Purpose. To improve the accuracy of determining the amplitude of accommodation (AA) by proximetry through the use of an advanced proximeter and to develop a methodology for personalized management of AA assessment.

Methods. We prospectively examined 1420 patients from different age groups at routine optometric visits. We compared measurements of the AA by a conventional method of proximetry and advanced proximetry (using a device that we had developed) in the same patients. Advanced proximetry involves using Scheiner's principle which improved the accuracy of image fixation on the retina.

Results. The sensitivity and specificity of advanced proximetry were 99.2% and 95.6%, respectively.

Conclusion. Advanced proximetry enables improving the efficacy of AA measurements in optometric patients and can be recommended for routine practice.

Вступ

Дослідження стану акомодатції є рутинною процедурою оптометричного обстеження. Воно включає визначення амплітуди акомодатції (АА), оцінку акомодатційної відповіді (АВ), виміри негативної відносної акомодатції (НВА) та позитивної відносної акомодатції (ПВА), а також оцінку гнучкості акомодатції (ГА) [1].

Амплітуда акомодатції (АА) – це максимальний діапазон фокусувальної здатності ока в певний момент часу. Вона виражається в діоптріях. Вимірюється монокулярно як показник абсолютної акомодатції, може вимірюватися бінокулярно як показник відносної акомодатції [2]. Слід зауважити, що «в живому оці» навіть у випадку повної відсутності активної кришталікової акомодатції виявляється здатність ясного зору в межах значного простору за рахунок глибини фокусу. Ця зона має назву глибини поля (depth of field) [3].

Загальновідомо, що амплітуда акомодатції визначає повний діапазон оптичної сили, здатний забезпечити чітке фокусування зображень на сітківці ока з близької відстані і представляє собою різницю в положенні подальшої (Punctum remotum) і найближчої (Punctum proximum) точок ясного зору, виражену в діоптріях.

У клінічній практиці зустрічаються та описані в літературі чотири методи вимірювання АА. Це метод push-up, push-down, мінус-лінза та динамічна ретиноскопія [2].

Слід пам'ятати, що упередженість екзаменатора як джерело похибки присутнє в будь-якому вимірюванні, яке не є повністю автоматичним. Лікар, який оглядає пацієнта, матиме очікування щодо того, де приблизно має бути кінцева точка вимірювання. Це очікування, а також неминучі відмінності в техніці між лікарями, можуть впливати на те, як проводиться вимірювання (наприклад, швидкість руху візуального об'єкта), що, у свою чергу, може вплинути на результат. Це може більше впливати на пацієнтів, які раніше не проводили вимірювання [2].

Крім того, дослідження акомодатційної реакції та нерівності фіксації [4] показало, що точне формулювання інструкцій може впливати на результати вимірювання. Було виявлено значні відмінності між результатами п'яти різних екзаменаторів щодо вимірювання АА push-up методом, що пояснюється можливими відмінностями між методиками вимірювання екзаменаторів [5].

Однак не дивлячись на певні досягнення в напрямку оптимізації методики визначення обсягів акомодатції, результати досліджень останніх років свідчать про необхідність подальшого її вдосконалення. В доступній вітчизняній та закордонній літературі відсутні дані

Keywords: accommodation; diagnostics, refractive errors, amplitude of accommodation, proximetry, optometry, ophthalmology.

вирішення цього актуального науково-прикладного завдання сучасної офтальмології.

Мета. Підвищити точність дослідження амплітуди акомодатції у пацієнтів різних вікових груп шляхом порівняльного аналізу результатів вимірювання визначення амплітуди акомодатції з використанням загальновідомого методу проксиметрії - визначення найближчої точки ясного зору (НТЯЗ), і методу проксиметрії із застосуванням вдосконаленого проксиметра з використанням феномену Шейнера, та розробити методику персоналізованого менеджменту оцінки амплітуди акомодатції.

Матеріал та методи

Проспективно обстежено 1420 пацієнтів у віці від 6 до 60 років і старше під час поточних оптометричних візитів. Всі пацієнти були розділені на тотожні по кількості вікові групи: 6–8, 9–11, 12–14, 15–17, 18–24, 25–39, 40–59, 60 років і старше, по 142 особи (142 ока). всього 1420 очей. Гендерний розподіл пацієнтів був наступний: 457 – чоловіки (32,2%), 963 – жінки (67,8%). Серед обстежуваних груп пацієнтів – 702 особи (49,4%) користувалися окулярами, а 718 осіб (50,6%) застосовували контактні лінзи. Повне Проведене оптометричне обстеження включало: візометрію вдальності за оптотипами проектора знаків, візометрію зблизька за таблицями оптотипів, авторефрактокератометрію, а також дослідження стану акомодатції. Амплітуду акомодатції (АА) порівнювали за методами загальновідомої та вдосконаленої проксиметрії. У всіх пацієнтів дослідження АА проводилося з повною оптичною корекцією вдальності. Гострота зору з корекцією у всіх випадках дозволяла проводити проксиметрію з оцінкою пред'явлених оптотипів. Акомодатційну відповідь (АВ) оцінювали за динамічною МЕМ-ретиноскопією, негативну (НВА) та позитивну відносну акомодатцію (ПВА) визначали, за потребою, з лінзами пробного набору, гнучкість акомодатції (ГА) оцінювали, за потребою, з фліпером $\pm 2,0$ дптр стандартними методами.

Стан бінокулярного зору та наявність стереоскопічного зору оцінювали з поляризаційними та анагліфними тестами проектора знаків, стан асоційованої форії вдальності визначали поляризаційними тестами проектора знаків, стан дисоційованої форії вдальності і зблизька оцінювали тестами з призмовою, растровою та анагліфною дисоціацією, а також проводили Cover тест і тест Crimsky, за потребою. Проводили оцінку коефіцієнта акомодативної конвергенції до акомодатції АК/А, визначали величину амплітуди позитивної та негатив-

ної вергенції, найближчу точку конвергенції та точку відновлення конвергенції. Визначення ПЗВ проводили методом оптичної біометрії, виконували тонометрію з пахіметрією для пацієнтів з 18 років. Стан передньої поверхні ока та сітківки визначали оглядово та з використанням біомікроскопії і фундускопії.

Критерієм включення пацієнтів до групи відбору слугувала можливість визначення у них амплітуди акомодативної методами загальновідомої та вдосконаленої проксиметрії для подальшого порівняльного аналізу.

Для всіх учасників обов'язковою умовою була підписана (самостійно чи уповноваженими особами) інформована згода на проведення дослідження.

Методика проведення вдосконаленої проксиметрії полягала в застосуванні розробленого вдосконаленого проксиметра [6].

Створений оптометричний проксиметр складається з пластикового куба розміром 4 x 4 см, який має розріз на верхній боковій грані, куди кріпиться кліпса рулетки, приклеєної до бічної грані куба таким чином, щоб отвір висувної мірної лінійки був на одному рівні з передньою гранню куба, а до нижньої грані куба та початку стрічки мірної лінійки за допомогою саморізів кріпляться дві пластикові ручки рукоятки, на передню грань куба кріпиться оптометричний тест «Прямокутник з літерами», надрукований на білому фоні. Принцип розташування деталей оптометричного проксиметра наведено на рисунку 1. Будова проксиметра наведена на рисунку 2.

Методика проведення вдосконаленої проксиметрії полягала в наступному: пацієнт знаходився в пробній оправі з повною корекцією для дальності, у нього визначалося сенсорно-домінантне око. На першому етапі процедури пацієнт фіксував контури букв оптометричного теста «Прямокутник з літерами» на передній грані куба проксиметра та оцінював їх чіткість. Поява нечіткості контурів букв на певній відстані при наближенні проксиметра, яку пацієнт не міг здолати протягом 2–3 секунд, визначала НТЯЗ.

Другий етап процедури вдосконаленої проксиметрії передбачав прикладання до сенсорно-домінантного ока розміщення в пробній оправі перед сенсорно-домінантним оком скельця Баголіні [7] з вертикально орієнтованими рисками через 1 мм. Пацієнта просили дивитися на вертикальну лінію оптометричного теста «Прямокутник з літерами». На початковому етапі виконання проксиметрії завдяки акомодативній вертикальна лінія теста виглядала одинарною. Як тільки подальше фокусування на сітківці завдяки зусиллям акомодативної стало неможливим протягом 2–3 секунд, вертикальна лінія теста роздвоювалася, пацієнт зупиняв переміщення проксиметра по стрічці мірної лінійки і повідомляв про неможливість подолати роздвоєння оператора. Таким чином визначалася НТЯЗ.

За допомогою таблиць перерахунку НТЯЗ у сантиметрах переводилися в діоптрії для подальшого порівняння визначеної амплітуди акомодативної із загально-

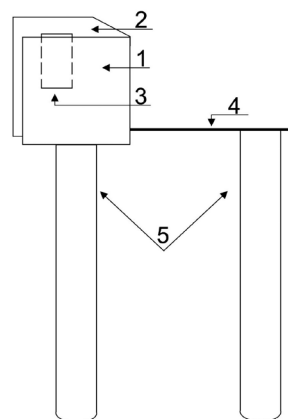
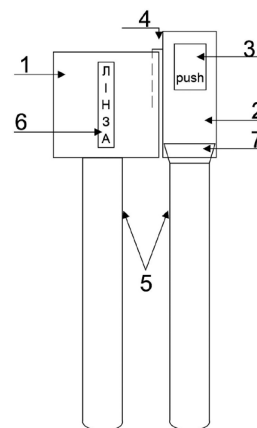


Рис. 1. Принцип розташування деталей оптометричного проксиметра. 1 – куб, 2 – корпус рулетки, 3 – затискач, 4 – мірна стрічка лінійки рулетки, 5 – рукоятки, 6 – оптотип, 7 – фіксатор.



Рис. 2. Будова проксиметра: пластиковий куб, рулетка, маркери в якості рукояток.

прийнятими стандартними нормами за Ховстеттером [8].

Мінімальну АА розраховували за формулою: $15 - 0,25 \cdot \text{вік}$ пацієнта; для визначення оптимальної АА застосовували формулу: $18,5 - 0,3 \cdot \text{вік}$; при розрахунку максимальної АА було використано формулу: $25 - 0,4 \cdot \text{вік}$, де цифри – емпіричні коефіцієнти, «вік» – вік пацієнта в роках [8].

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою ліцензійного програмного пакета EZR (R-statistics) і Excel 2010 (Microsoft Corporation, США). У всіх випадках відмінності вважалися статистично значущими при $p < 0,05$.

Оскільки для оцінки будь якого прогностичного тесту важливе значення мають критерії чутливості та специфічності, при проведенні дослідження проводили визначення: чутливості тесту – визначали частку відсоток хворих, для яких наданий правильний прогноз: $\text{Sens} = \text{TP} / (\text{TP} + \text{FN}) \times 100\%$ та специфічності тесту – частку відсоток пацієнтів без патології, для яких наданий правильний прогноз: $\text{Spec} = \text{TN} / (\text{TN} + \text{FP}) \times 100\%$. Де: Sens (Sensitivity) – чутливість, TP (True Positive) – кількість правильно класифікованих випадків (як правило, негативних для пацієнта наслідків), FN (False Negative) – кількість неправильно класифікованих випадків (похибка першого роду), хибно негативні приклади; Spec (Specificity) – специфічність, TN (True Negative) – кількість правильно класифікованих невідпадків (як правило, позитивних для пацієнта наслід-

ків), FP (False Positive) – кількість неправильно класифікованих випадків, хибно позитивні приклади [9].

Результати

Порівняння відмінності результатів дослідження АА-методами вдосконаленої і стандартної проксиметрії наведене в таблиці 1.

При аналізі отриманих результатів встановлено, що чутливість методу вдосконаленої проксиметрії (тест більший або дорівнює) склала: $(62 + 1346) / (62 + 1346 + 12) \times 100 = 99,2\%$. Специфічність методу вдосконаленої проксиметрії (тест менший за загальновідомий) склала: $1358 / (1358 + 1408 - 1346) \times 100 = 95,6\%$.

В цілому, розбіжність результатів виявили у 5,2% пацієнтів.

Порівняння відмінності результатів дослідження АА, які отримані при застосуванні загальновідомого тесту та методом вдосконаленої проксиметрії в залежності від віку пацієнтів, представлено у таблиці 2. (Детальний аналіз розподілу АА у пацієнтів з міопією

Таблиця 1. Порівняння відмінності результатів дослідження АА- методами вдосконаленої і стандартної проксиметрії

Порівняння результатів вимірювання НТЯЗ методами вдосконаленої (НТЯЗ_1) і стандартної (НТЯЗ_2) проксиметрії	Фактичний результат (пояснення в тексті)	
	Випадок	Невипадок
НТЯЗ_1 > НТЯЗ_2	TP=62	FP=1408
НТЯЗ_1 = НТЯЗ_2	1346	74
НТЯЗ_1 < НТЯЗ_2	FN=12	TN=1358

Примітки: НТЯЗ – найближча точка ясного зору; НТЯЗ_1 – результат за вдосконаленою проксиметрією, НТЯЗ_2 – результат за стандартною проксиметрією, TP – кількість правильно класифікованих випадків оцінки (вдосконалений метод, чутливіший за стандартний), FP – кількість хибно позитивних випадків оцінки, TN – кількість правильно класифікованих невідпадків оцінки (вдосконалений метод, менш чутливий за стандартний), FN – кількість хибно негативних випадків оцінки.

Таблиця 2. Порівняння відмінності результатів дослідження АА- методами вдосконаленої і стандартної проксиметрії за віком пацієнтів

Вікова група (років)	Всього осіб	НТЯЗ_1 > НТЯЗ_2		НТЯЗ_1 < НТЯЗ_2	
		осіб	%	осіб	%
6–8	50	1	2,0		
9–11	129	3	2,3		
12–14	157	4	2,5	1	0,6
15–17	136	9	6,6		
18–24	193	9	4,7	1	0,5
25–39	272	15	5,5	2	0,7
40–59	438	20	4,6	7	1,6
60+	45	1	2,2	1	2,2
РАЗОМ	1420	62	4,4	12	0,8

Примітки: НТЯЗ – найближча точка ясного зору; АА – амплітуда акомодатії, НТЯЗ_1 – результат за вдосконаленою проксиметрією, НТЯЗ_2 – результат за стандартною проксиметрією.

Таблиця 3. Переваги методу вдосконаленої проксиметрії перед використанням лінійки RAF

№	Недоліки проксиметрії з використанням лінійки RAF	Переваги методу вдосконаленої проксиметрії
1	Неоднозначність щодо того, яка частина ковзного компонента вказує на показання	Об'єкти фіксації знаходяться на одному рівні з позначками шкали рулетки для виміру НТЯЗ
2	Неоднозначність щодо того, яку шкалу-градацію (у сантиметрах чи діоптріях) описують числа шкали	Шкала рулетки в міліметрах, які переводяться в дптр. по таблиці
3	Невизначеність щодо розташування нульової точки шкали, оскільки лінійки RAF можуть відрізнитися за відстанню градування будь-якої конкретної шкали від опори для щоби	Однозначне градування за шкалою рулетки від нульового рівня, який є опорою для щоби
4	Непрозорість повзунка, що ускладнює інтерполяцію між градаціями	Відсутня
5	Вплив на розташування шкали, що виникає внаслідок міжіндивідуальних відмінностей в анатомії обличчя на будь-якій заданій відстані від точки опори щоби нижче вершини рогівки	Повторюваність вимірів з опорою рулетки до щоби, яка умовно відповідає вершині рогівки, не виходить за межі похибки методу і однакова при повторних дослідженнях у конкретного пацієнта
6	Ефект невказівки точки опори, оскільки анатомія обличчя не перпендикулярна лінійці RAF	Точка опори на щоби нижче досліджуваного ока однакова для кожного пацієнта, зона контакту опори рулетки значно меншої площі опори лінійки RAF, що зменшує похибку
7	Ефект відсутності уточнення точки опори, оскільки анатомія обличчя різна у різних людей;	Точка опори на щоби нижче досліджуваного ока кожним дослідником дотримується однаково, незначне зміщення її не впливає на межі похибки методу
8	Вплив невказівки відстані d у пункті (14) нижче;	Рекомендується однакове положення проксиметра на 10–15° нижче горизонтальної лінії, як для всіх інших вимірювань акомодатії для наближення до природних умов її роботи
9	Мінливість контрасту яскравості тексту (контраст можна стандартизувати за допомогою підсвічування тексту);	При дослідженні в умовах одного кабінету з постійним освітленням мінливість контрасту мінімальна
10	Межі шкали: значення AA, що вищі за діапазон вимірювання немодифікованого приладу, часто повідомлялися дослідниками;	Можливості діапазону вимірювання рулеткою приладу значно вищі за довжину руки дорослої людини, проте рекомендується застосування додаткових редукуючих лінз у пацієнтів з віком для забезпечення вимірювань на відстані 15-25 см
11	Змінне місце фіксації в межах одного рядка відбитка мішені, оскільки різні літери в рядку, довжиною 27 мм, знаходяться на різних відстанях від кожного ока, що створює різну акомодативну вимогу до 0,25дптр. при вимірюванні приблизно 6 дптр.;	Для оцінки НТЯЗ застосовується вертикальний рядок літер, отже фіксація на одній літері нівелює дану похибку;
12	Вплив розміру деталей цілі через глибину фокусування;	Повністю усунути вплив глибини фокусу не вдається, для зменшення похибки рекомендується фіксувати початок розмиття контурів цілі, повільну швидкість руху проксиметра, неможливість сфокусуватися протягом 2–3 секунд при нерухомій мішені; фіксування саме розмиття контурів мішені, а не проміжку в оптиці нівелює залежність від лінійного розміру мішені;
13	Вплив лінійності інтервалу шкали через час реакції;	Повторення замірів без скельця Баголіні і з ним підвищує точність методу з урахуванням наведених допусків; для забезпечення плавності руху і постійної швидкості можлива підтримка притримка проксиметра за корпус і коригування його руху оператором за відсутності безпосереднього контакту рук оператора з руками пацієнта;

Примітки: RAF (Royal Air Force) Rule – лінійка для виміру акомодатії, НТЯЗ – найближча точка ясного зору (см), AA – амплітуда акомодатії (дптр).

Таблиця 3. Переваги методу вдосконаленої проксиметрії перед використанням лінійки RAF (продовження)

№	Недоліки проксиметрії з використанням лінійки RAF	Переваги методу вдосконаленої проксиметрії
14	Мінливість відхилення рейки, адже лінійку можна тримати вище або нижче основного положення погляду;	Рекомендується однакове положення проксиметра на 10–15° нижче горизонтальної лінії, як для всіх інших вимірювань акомодації для наближення до природних умов її роботи;
15	Інше джерело похибки, властиве конструкції цього приладу, стосується монокулярних вимірювань. Похибка полягає в тому, що лінійка розміщена на середній лінії між двома очима, а не на зоровій осі ока, що вимірюється.	Похибка відсутня, оскільки конструкція приладу передбачає розташування мішені перед досліджуваним оком.

Примітки: RAF (Royal Air Force) Rule – лінійка для виміру акомодації, НТЯЗ – найближча точка ясного зору (см), АА – амплітуда акомодації (дптр).

Таблиця 4. Показники НТЯЗ та АА за Ховстеттером

Амплітуда акомодації (по Ховстеттеру)				Найближча точка ясного зору (перерахунок см в дптр)							
вік років	міним. 15-0,25*р	оптим. 18,5-0,3*р	максим. 25-0,4*р	вік років	міним. 15-0,25*р	оптим. 18,5-0,3*р	максим. 25-0,4*р	НТЯЗ		НТЯЗ	
								см	дптр	см	дптр
5	13,75	17,00	23,00	31	7,25	9,20	12,60	5	20,00	31	3,23
6	13,50	16,70	22,60	32	7,00	8,90	12,20	6	16,67	32	3,13
7	13,25	16,40	22,20	33	6,75	8,60	11,80	7	14,29	33	3,03
8	13,00	16,10	21,80	34	6,50	8,30	11,40	8	12,50	34	2,94
9	12,75	15,80	21,40	35	6,25	8,00	11,00	9	11,11	35	2,86
10	12,50	15,50	21,00	36	6,00	7,70	10,60	10	10,00	36	2,78
11	12,25	15,20	20,60	37	5,75	7,40	10,20	11	9,09	37	2,70
12	12,00	14,90	20,20	38	5,50	7,10	9,80	12	8,33	38	2,63
13	11,75	14,60	19,80	39	5,25	6,80	9,40	13	7,69	39	2,56
14	11,50	14,30	19,40	40	5,00	6,50	9,00	14	7,14	40	2,50
15	11,25	14,00	19,00	41	4,75	6,20	8,60	15	6,67	41	2,44
16	11,00	13,70	18,60	42	4,50	5,90	8,20	16	6,25	42	2,38
17	10,75	13,40	18,20	43	4,25	5,60	7,80	17	5,88	43	2,33
18	10,50	13,10	17,80	44	4,00	5,30	7,40	18	5,56	44	2,27
19	10,25	12,80	17,40	45	3,75	5,00	7,00	19	5,26	45	2,22
20	10,00	12,50	17,00	46	3,50	4,70	6,60	20	5,00	46	2,17
21	9,75	12,20	16,60	47	3,25	4,40	6,20	21	4,76	47	2,13
22	9,50	11,90	16,20	48	3,00	4,10	5,80	22	4,55	48	2,08
23	9,25	11,60	15,80	49	2,75	3,80	5,40	23	4,35	49	2,04
24	9,00	11,30	15,40	50	2,50	3,50	5,00	24	4,17	50	2,00
25	8,75	11,00	15,00	51	2,25	3,20	4,60	25	4,00	51	1,96
26	8,50	10,70	14,60	52	2,00	2,90	4,20	26	3,85	52	1,92
27	8,25	10,40	14,20	53	1,75	2,60	3,80	27	3,70	53	1,89
28	8,00	10,10	13,80	54	1,50	2,30	3,40	28	3,57	54	1,85
29	7,75	9,80	13,40	55	1,25	2,00	3,00	29	3,45	55	1,82
30	7,50	9,50	13,00	56	1,00	1,70	2,60	30	3,33	56	1,79

Примітка: АА – амплітуда акомодації, НТЯЗ – найближча точка ясного зору.

за віковими групами буде представлений в подальших публікаціях).

Переваги та недоліки результатів визначення АА при застосуванні лінійки RAF (Royal Air Force) Rule та методу вдосконаленої проксиметрії наведені в таблиці 3.

Для оптометричної практики запропонована зручна довідка визначення АА за перерахунком НТЯЗ та порівнянням з показниками вікової норми АА, розрахованими за формулами Ховстеттера, яка наведена в таблиці 4.

Обговорення

На сьогодні найбільш затребуваними вважаються чотири методи вимірювання АА.

Перш за все, push-up метод (наближення). У методі push-up лікар доручає пацієнту повідомити, коли тестовий об'єкт стає розмитим, поступово наближаючись до ока. Для цього вимірювання часто використовуються пристрої, що являють собою лінійку з ковзним тестовим об'єктом. Лінійка RAF (Royal Air Force) Rule є прикладом такого пристрою [2].

Другий метод – push-down метод (віддалення). Метод push-down також дозволяє використовувати лінійку RAF та подібні пристрої. Об'єкт відсувається від пацієнта, починаючи з положення, коли він знаходиться занадто близько, щоб пацієнт міг його чітко розрізнити, до того моменту, коли об'єкт можна буде чітко побачити. Цьому методу особливо бракує стандартизації з номенклатури та техніки. Різні автори вказують різні кінцеві точки [10]. Назва методу та його критерію кінцевої точки створює певну плутанину. Коли вперше було описано критерій «ледь розпізнаваний» [1], підхід push-down був описаний як «модифікований метод push-up», який використовувався [11, 12]. Однак «модифікований метод push-down» в одному звіті [13] суттєво відрізнявся від «модифікованого методу push-down» в другому [14] та від «модифікованого методу push-up» в іншому звіті [15]. Причому, у всіх наведених звітах використовувалися допоміжні розсіювальні пробні лінзи з фіксованою оптичною силою для розширення діапазону вимірювання.

Третій метод – мінусова лінза. У методі мінусової лінзи [16] негативна сферична сила лінзи додається до корекції рефракції на відстані, доки пацієнт не зможе підтримувати початкову гостроту зору на попередньо встановленій дистанції, що значно перевищує очікувану точку ясного зору зблизька. АА визначається максимальною доданою силою, доки пацієнт може підтримувати фокус, скоригованою на конвергенцію дистанції зору. Цей метод слід використовувати лише для монокулярного вимірювання та лише за монокулярних умов. Ці обмеження виникають тому, що акомодация та конвергенція працюють разом, хоча зв'язок між їхньою діяльністю не є жорстким [17].

Четвертий метод – динамічна ретиноскопія. АА також можна виміряти за допомогою ретиноскопа. Хоча ретиноскопія спирається на інтерпретацію клініцистом ретиноскопічного рефлексу, вона не вимагає оцінки з боку пацієнта. Її можна використовувати для вимірювання АА шляхом максимальної стимуляції акомодатії, поки лікар визначає кінцевий результат. Цей метод вимагає від практикуючого спеціаліста навичок, клінічного судження та досвіду [18]. Це може пояснити, чому про його використання повідомлялося рідше за інші методи.

Лінійка RAF є поширеним інструментом для вимірювання АА. Проте, на думку фахівців [2], містить 15 джерел помилок, кожне з яких може призвести до

клінічно значущої похибки: 1) неоднозначність щодо того, яка частина ковзного компонента визначає показання; 2) неоднозначність щодо того, яку шкалу-градацію (у сантиметрах чи діоптріях) описують числа шкали, оскільки кожне число знаходиться на однаковій відстані між двома градаціями та не вказує на жодну з них; 3) невизначеність щодо розташування нульової точки шкали, оскільки лінійки RAF можуть відрізнятися за відстанню градування будь-якої конкретної шкали від опори для щокі; 4) непрозорість повзунка, що ускладнює інтерполяцію між градаціями; 5) вплив на розташування шкали, що виникає внаслідок індивідуальних відмінностей в анатомії обличчя на будь-якій заданій відстані від точки опори щокі нижче вершини рогівки; 6) ефект відсутності вказівки точки опори, згаданий у пункті 5, оскільки анатомія обличчя не перпендикулярна лінійці RAF; 7) ефект відсутності уточнення точки опори, оскільки анатомія обличчя різна у різних людей; 8) вплив невказівки нахилу лінійки; 9) мінливість контрасту яскравості тексту (контраст можна стандартизувати за допомогою підсвічування тексту); 10) межі шкали: значення АА, вищі за діапазон вимірювання немодифікованого приладу, часто повідомлялися дослідниками [19]; 11) змінне місце фіксації в межах одного рядка відбитка мішені, оскільки різні літери в рядку тестової мішені, довжиною 27 мм, знаходяться на різних відстанях від кожного ока, що створює різну акомодативну вимогу (до 0,25 дптр) при вимірюванні приблизно 6,0 дптр акомодатії за лінійкою RAF, більші похибки виникають на коротших відстанях до мішені; 12) вплив розміру деталей цілі через глибину фокусування; 13) вплив лінійності інтервалу шкали через час реакції, як обговорювалося раніше; 14) мінливість відхилення рейки, адже лінійку можна тримати вище або нижче основного положення погляду; нахил лінійки впливає на результат; 15) джерело похибки, властиве конструкції цього приладу, стосується монокулярних вимірювань.

Похибка полягає в тому, що лінійка розміщена на середній лінії між двома очима, а не на зоровій осі ока, що вимірюється. Це завищить результати на величину, яку можна тригонометрично оцінити приблизно як 5% на найвищих рівнях АА та приблизно пропорційно менше на нижчих рівнях, тому вона не така велика, як деякі інші похибки, перелічені вище. Корекція цього джерела похибки була точною, приблизною або відсутньою [20]. У наведеному вище списку джерел помилок, що виникають через очевидні недоліки в розробці та виробництві лінійок RAF, опубліковану інформацію для пунктів 1–13 не було знайдено [2].

Аномальні сигнали відстані. Усвідомлення відстані до візуального об'єкта впливає на акомодацию. При порівнянні методів вимірювання акомодатії об'єкт дослідження знаходиться далі при використанні методу мінусової лінзи, а умови вимірювання є монокулярними, що знижує усвідомлення близькості. Інші методи дають вищі результати, різною мірою [21].

За допомогою особливо ретельної методології було виявлено, що акомодация, амплітуду яку вимірювали методом push-up або push-down, була вищою, коли учасник тримав і направляв мішень, ніж коли її тримав і направляв екзаменатор [22]. Причина цього висновку не була продемонстрована, але це могло бути пов'язано з різними психологічними факторами, включаючи підвищене усвідомлення близькості, коли учасник контактував з мішенню та контролював її. Тому лінійки акомодации (такі як лінійка RAF) можуть давати вищі показники з таких причин, як фізичний контакт учасника з пацієнтом.

Аналіз отриманих протягом даного дослідження результатів свідчив, що запропонований метод вдосконаленої проксиметрії відрізняється застосуванням скельця Баголіні замість пристрою, який в даний час не виробляється [23]. Враховуючи суб'єктивність відповідей пацієнта про момент фіксації НТЯЗ, можливість нетривалого затумання зору під час загальновідомої проксиметрії із-за порушень сльозобілля, можливість відволікання уваги пацієнтів, особливо дитячого віку, від зосередженості на виконанні тестів та інших недоліків застосування push-up методу, оцінку НТЯЗ доводиться проводити за декілька спроб.

В той же час, отримані результати нашого дослідження продемонстрували, що запропонований метод вдосконаленої проксиметрії зменшує потребу в повторних спробах, якщо отримані дані у двох етапах процедури співпадають у визначених межах: при НТЯЗ більше 20 см допустима різниця в 1 см (похибка НТЯЗ менше 0,25 дптр), з 20 до 15 см допустима різниця в 0,5 см (похибка НТЯЗ менше 0,50 дптр), з 15 до 10 см допустима різниця в 0,3 см (похибка НТЯЗ менше 0,50 дптр), при НТЯЗ менше 10 см допустима різниця в 0,2 см (похибка НТЯЗ менше 0,50 дптр), проте суттєвого клінічного значення різниця в останньому випадку не має, оскільки АА при таких значеннях характеризує нормальну роботу акомодативної функції [1].

Крім того, слід зазначити, що пацієнт, для якого використовують метод push-up, буває мало вмотивованим до досягнення вищих результатів, хоча це може залежати від наданих інструкцій. Максимальні акомодативні зусилля допоможуть вирішити проблему виявлення деталей, що зустрічаються в таких методах, як push-up з «ледь впізнаваною» кінцевою точкою, методах мінусової лінзи та ретиноскопії з відповідним візуальним об'єктом, таким як діаграма Снеллена, зменшена приблизно до 5% від її звичайного розміру [2].

«Джерела похибок значно відрізняються за своєю природою та величиною свого впливу. Деякі з них є відносно систематичними, тоді як інші мають непередбачуваний розмір або напрямок, або і те, й інше. Деякі впливають на нижчі показники більше, ніж на вищі, і навпаки, деякі впливають лише на певні методи вимірювання, деякі по-різному впливають на різні методи, деякі зумовлені людським фактором пацієнта або лікаря, інші зумовлені факторами обладнання або

методу, що використовується для вимірювання. Їхній загальний вплив значно знижує достовірність клінічних результатів, отриманих за допомогою сучасних методів» [2].

Погрішності Похибки вимірювання, спричинені цими численними джерелами похибок, можна зменшити (а деякі з них можна повністю усунути) шляхом приділення більшої уваги техніці вимірювання та стандартизації обладнання та методів. Однак таке вдосконалення існуючих методів, як правило, збільшує складність, тривалість та труднощі вимірювання [2].

В той же час, отримані протягом представленого наведеного оглядового дослідження результати свідчать, що окремий практикуючий лікар може вжити певні заходи для зменшення похибки вимірювання АА у сучасній клінічній практиці. Наприклад, деталізація візуального об'єкта повинна бути близькою до межі роздільної здатності в ближній точці, а використаний метод слід зафіксувати під час обліку результатів. Під час вимірювання за допомогою приладів, що використовують лінійку з ковзним візуальним об'єктом (як лінійка RAF), рух повзунка має бути повільним, приблизно одна діоптрія за секунду; під час вимірювання пацієнт повинен отримувати позитивний зворотний зв'язок за докладені зусилля; лінійку слід тримати в первинному положенні погляду; при push-down методі слід використовувати чіткий критерій кінцевої точки фокусування; вимірювання слід проводити від певної точки відліку, такої, як верхівка рогівки; будь-яку корекцію рефракційної помилки слід відносити до тієї ж точки; фахівець повинен перевірити точність окремої лінійки, вимірявши відстань до ближньої точки за допомогою окремого приладу; лікар повинен розглянути можливість проведення першого вимірювання методом push-up, а потім перемістити повзунок до пацієнта, щоб отримати вимірювання методом push-down. Зафіксоване значення АА буде середнім арифметичним значенням цих двох значень [22] [2]. Проте слід зазначити, що всі перелічені способи досить ненадійні, складні у повторюваності, що відповідно знижує їх достовірність.

Отримані протягом нашого дослідження результати свідчать, що загальновідомий метод проксиметрії має похибки і не забезпечує необхідну повторювальність результатів. Тому в умовах рутинної оптометричної практики залишається актуальним питання підвищення надійності дослідження акомодативних функцій. Задля досягнення цієї мети необхідно задіяти наступні етапи персоналізованого менеджменту: роз'яснювати пацієнтам умови дослідження амплітуди акомодации; наголошувати бути уважними; своєчасно реагувати на появу розмитості саме контурів пред'явлених оптиків; збільшувати кількість парних повторних спроб визначення амплітуди акомодации зі скельцем Баголіні і без нього.

Наші дослідження продемонстрували високу специфічність і чутливість вдосконаленого методу про-

ксиметрії, застосування якого визначало амплітуду акомодатії з чутливістю у 99,2% випадків у пацієнтів різних вікових груп та специфічністю у 95,6% випадків. Варто зазначити додаткову зручність, швидкість та економічність запропонованої інновації. Ця методика може бути застосована для використання при оптометричному обстеженні пацієнтів і подальших дослідженнях предикторів розвитку та прогресування аномалій рефракції.

Висновки. Розроблена адекватна методика вдосконаленої проксиметрії, яка стала можливою при застосуванні створеного оптичного проксиметра. Застосування розробленого методу вдосконаленої проксиметрії продемонструвало більшу точність за критеріями, що визначають джерела похибок при використанні лінійки RAF.

Авторський внесок

Крючко О. В. – проведення досліджень, створення електронної бази, аналіз та інтерпретація даних, написання статті. Шаргородська І. В. – розроблення концепції, методології, редагування статті. Шкрібляк І. І. – аналіз та інтерпретація даних, написання статті. Всі автори узгодили результати і схвалили остаточний варіант рукопису.

Джерела підтримки

Стаття є частиною ініціативно-пошукової науково-дослідної роботи кафедри офтальмології та оптометрії післядипломної освіти НМУ ім. О. О. Богомольця «Теоретичні та практичні аспекти удосконалення клінічних та експериментальних методів діагностики, лікування та профілактики захворювань та травм органу зору і їх ускладнень», (державна реєстрація № 0123U104207, термін виконання 2023–2026 рр.).

Автори заявляють, що під час підготовки цього рукопису не отримували жодних коштів, грантів чи іншої підтримки.

Відмови від відповідальності

Висловлені у поданій статті думки є власними думками авторів, а не офіційною позицією установи.

Конфлікт інтересів

Автори засвідчують про відсутність конфлікту інтересів, який міг би вплинути на їхню думку стосовно предмету чи матеріалів, описаних та обговорених в даному рукописі.

Заява про дотримання етичних норм

Дослідження проводилося за участю людей з дотриманням Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину, Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових методичних досліджень за участю людини та відповідали чинному законодавству України. Від усіх учасників (або їх представників), включених у дослідження, була отримана інформована згода.

Заява про доступність даних

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

Скорочення

AA – амплітуда акомодатії, AB – акомодатійна відповідь, AK/A – коефіцієнт співвідношення акомодативної конвергенції до акомодатії, GA – гнучкість акомодатії, дптр – діоптрія, HBA – негативна відносна акомодатія, НТЯЗ – найближча точка ясного зору, ПВА – позитивна відносна акомодатія, ПЗВ – передньо-задня вісь ока.

Література

1. Scheiman M, Wick B. Assessment of accommodation disorders. In: Scheiman M, Wick B. Clinical management of binocular vision: heterophoric, accommodative, and eye movement disorders. Lippincott & Wilkins. 2014;18-24.
2. Burns D, Evans B, Allen P. Sources of error in clinical measurement of the amplitude of accommodation. J Optom. 2020 Jan-Mar;13(1):3-14. doi:10.1016/j.optom.2019.05.002.
3. Сергієнко М.М. [Офтальмологічна оптика]. Видання 3. Київ. 2015;264.
4. Antona B, Barra F, Barrio A, Gonzalez E, Sanchez I. Repeatability intraexaminer and agreement in amplitude of accommodation measurements. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2009 Jan;247(1):121-7. doi:10.1007/s00417-008-0938-9.
5. Leon A, Medrano S, Rosenfield M. A comparison of the reliability of dynamic retinoscopy and subjective measurements of the amplitude of accommodation. Ophthalmic Physiol Opt. 2012;32(2):133-141. doi:10.1111/j.14751313.2012.00891.x.
6. Крючко О.В., Шаргородська І.В., Шкрібляк. Заявка на патент на корисну модель u2024 058 33 від 10.12.2024. «Оптометричний проксиметр». І.І.
7. Петров ВВ, Алєєва НМ, Антонов ЄЄ, Бутенко ЛВ, Крючин АА, Сенякіна АС, з співавт. Патент на корисну модель від 25.04.2019 №133832 «Спосіб виготовлення скелець Баголіні».
8. Hofstetter GW. The zone of clear binocular vision. American Journal of Optometry and Archives of the American Academy of Optometry. 1945; 22:301-333.
9. Гур'янов ВГ, Лях ЮЄ, Парій ВД, співавтори. 14.1.2. Оцінка якості й адекватності моделі. В: Гур'янов В.Г., Лях Ю.Є., Парій В.Д., співавтори. Посібник з біостатистики. Аналіз результатів медичних досліджень у пакеті EZR(R-statistics). Київ: ТОВ "Вістка". 2018;142-146.
10. Turner M. Observations on the normal subjective amplitude of accommodation. Br J Physiol Opt. 1958;15:70-100.
11. Koslowe K, Glassman T, Tzanani-Levi C, Shneor E. Accommodative amplitude determination: pull-away versus push-up method. J Optom Vis Dev. 2010;41:28-32.
12. Taub M, Shallo-Hoffman J. A comparison of three clinical tests of accommodative amplitude to Hofstetter's norms to guide diagnosis and treatment. J Optom Vis Dev. 2012;43:180-190.
13. Leon A, Estrada J, Rosenfield M. Age and the amplitude of accommodation measured using dynamic retinoscopy. Ophthalmic Physiol Opt. 2016;36:5-12. doi:10.1111/opo.12244.
14. Chen A, O'Leary D. Validity and repeatability of the modified push-up method for measuring the amplitude of accommodation. Clin Exp Optom. 1998;81:63-70.
15. Momeni-Moghaddam H, McAlinden C, Azimi A, Sobhani M, Ski-adaresi E. Comparing accommodative function between the dominant and the non-dominant eye. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2014;252:509-514. doi:10.1007/s00417-013-2480-7.

16. Woodruff M. Ocular accommodation in children aged 3 to 11 years. *Can J Optom.* 1987;49:141-145.
17. Evans B. Binocular vision assessment. In: Rosenfield M, Logan N, eds. *Optometry: Science, Techniques & Clinical Management*. 2nd ed. Edinburgh: Butterworth-Heinemann; 2009.
18. Roche O, Roumes C, Parsa C. Techniques de mesure du pouvoir accommodatif chez le sujet phake et le sujet pseudo-phake, distinction entre insuffisances accommodatives mécaniques et neurologiques. *J Fr d'Ophtalmol.* 2007;30(9):953-960. doi: 10.1016/s0181-5512(07)74039-1.
19. Adler P, Scally A, Barrett B. Test-retest reproducibility of accommodation measurements gathered in an unselected sample of UK primary school children. *Br J Ophthalmol.* 2013;97(5):592-597. doi:10.1136/bjophthalmol-2012-302348.
20. Sterner B, Gellerstedt M, Sjöström A. Accommodation and the relationship to subjective symptoms with near work for young school children. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2006;26(2):148-155. doi:10.1111/j.1475-1313.2006.00364.x.
21. Karania R, Evans BJ. The Mallett Fixation Disparity Test: influence of test instructions and relationship with symptoms. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2006 Sep;26(5):507-22. doi:10.1111/j.1475-1313.2006.00385.x.
22. Fitch RC. Procedural effects on the manifest human amplitude of accommodation. *American journal of optometry and archives of American Academy of Optometry.* 1971 Nov;48(11):918-26. doi:10.1097/00006324-197111000-00004.
23. Вязовський ІА, Сердюченко ВІ. Новий пристрій для визначення об'єму абсолютної акомодатії ока. *Офтальмол журн.* 1987;1:12-14.

Емоційні та когнітивні особливості пацієнтів з посттравматичним стресовим розладом та порушеннями зору

Бакурідзе Н. Г.^{1,2}, аспірант; Луньов В. Є.^{2,3}, канд. психол. наук; Храмцов Д. М.⁴, д-р мед. наук; Ульянов В. О.¹; д-р мед. наук, професор

¹ Національний університет «Одеська юридична академія», Одеса (Україна)

² Інститут психології імені Г. С. Костюка НАПН України, Київ (Україна)

³ Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ (Україна)

⁴ Чорноморський національний університет імені Петра Могили МОН України, Миколаїв (Україна)

Emotional and cognitive features of patients with post-traumatic stress disorder and visual impairment

Bakuridze N. G.^{1,2}, Lunov V. Ie.^{2,3}, Khramtsov D. M.⁴, Ulianov V. O.¹

¹ National University «Odesa Law Academy», Odesa (Ukraine)

² Kostiuk G.S. Institute of the National Academy of Pedagogical Sciences of Ukraine, Kyiv (Ukraine)

³ Bogomolets National Medical University, Kyiv (Ukraine)

⁴ Petro Mohyla Black Sea National University, Mykolaiv (Ukraine)

Резюме

Мета. Визначити особливості соціального і загально-го особистісного функціонування, емоційних та когнітивних змін при ПТСР у пацієнтів з порушеннями зору.

Матеріал та методи. Під спостереженням знаходились 72 пацієнти з посттравматичним стресовим розладом і травмою ока зі зниженням зорових функцій (6 осіб) або повною втратою зору (9 осіб), з посттравматичним стресовим розладом без порушень зору (20 осіб), та пацієнти з травмою ока без посттравматичного стресового розладу (37 осіб). Наявність ПТСР встановлювали за від-

повідним модулем структурованого клінічного інтерв'ю MINI, вираженість посттравматичних симптомів оцінювали за PCL-5. Загальне особистісне і соціальне функціонування визначали за шкалою PSP, тривожну й депресивну симптоматику – HADS. Нейропсихологічне обстеження включало оцінювання безпосередньої та відстроченої пам'яті, уваги, мовлення і робочої пам'яті. Окремо аналізували суб'єктивне сприйняття соціальної підтримки.

Результати. У пацієнтів з ПТСР і повною втратою зору порівняно з пацієнтами з ПТСР без порушення зору виявлено нижчі показники особистісного та соціального функціонування на 61,4% ($p < 0,001$, $z = 4,465$), безпосередньої пам'яті на 24,1% ($p = 0,001$, $z = 3,65$), уваги на 21,1% ($p = 0,047$, $z = 2,41$) та соціальної підтримки вдвічі ($p = 0,034$, $z = 2,53$); показник депресивної симптоматики був вищим на 23,1% ($p = 0,021$, $z = -2,7$). У пацієнтів з частковою втратою зору виявлено лише зменшення показників особистісного та соціального функціонування в 4,7 рази ($p < 0,02$, $z = 3,371$) порівняно з пацієнтами з ПТСР без порушень зору. У пацієнтів з повною втратою зору і ПТСР показники відстроченої пам'яті перевищували показники пацієнтів з ПТСР і частковою втратою зору на 51,7% ($p = 0,014$, $z = 2,82$).

Висновок. Перебіг ПТСР у пацієнтів з порушеннями або втратою зору супроводжується формуванням специфічного функціонально-психологічного профілю пацієнтів, провідними компонентами якого є зниження загального особистісного і соціального функціонування, посилення депресивної симптоматики, порушення

DOI: <https://doi.org/10.31288/Ukr.j.ophthalmol.202646674>

UDC: 617.7:616.89-008.454:616-036.82

Corresponding Author: Nina G. Bakuridze, Post-graduate Student at the Kostiuk G.S. Institute of the National Academy of Pedagogical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine.
Email: ninabakuridze7@gmail.com

Received 2026-05-26

Accepted 2026-08-05

Cite this article as: Bakuridze NG, Lunov VIe, Khramtsov DM, Ulianov VO. Emotional and cognitive features of patients with post-traumatic stress disorder and visual impairment. Ukr. j. ophthalmol. 2026;4:66-74.



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

© Bakuridze N.G., Lunov V.Ie., Khramtsov D.M., Ulianov V.O., 2026

уваги та безпосередньої вербальної пам'яті, а також суб'єктивного сприйняття соціальної підтримки.

Ключові слова: травма ока, посттравматичний стресовий розлад, клінічна психологія, нейропсихологія, реабілітація.

Abstract

Purpose: To determine the features of social and general personality functioning and emotional and cognitive changes in visually impaired patients with post-traumatic stress disorder (PTSD).

Material and methods. Totally, 72 male patients were under observation. These included PTSD patients with ocular injury and either reduced visual function ($n = 6$) or total visual loss ($n = 9$), PTSD patients with no visual impairment ($n = 20$), and patients with ocular injury but no PTSD ($n = 37$). MINI PTSD module was used to determine whether a patient had PTSD. The PTSD Checklist for DSM-5 (PCL-5) was used to assess symptom severity. Personal and Social Performance Scale (PSP) was used to assess personality and social functioning, and Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), to evaluate depression and/or anxiety. Neuropsychological examination included the assessment of

immediate memory, delayed memory, attention, language, and working memory. Perceived social support was also assessed.

Results. Compared to PTSD patients without visual impairment, those with total visual loss exhibited a 61.4% reduction in personality and social functioning scores ($p < 0.001$, $z = 4.465$), 24.1% reduction in immediate memory scores ($p = 0.001$, $z = 3.65$), 21.1 % reduction in attention scores ($p = 0.047$, $z = 2.41$) 50% reduction in perceived social support scores ($p = 0.034$, $z = 2.53$), and a 23.1% increase in depression scores ($p = 0.021$, $z = -2.7$). Personality and social functioning scores were 4.7 times lower in PTSD patients with partial visual loss than in those without visual impairment ($p < 0.02$, $z = 3.371$). Delayed memory scores were 51.7% higher in PTSD patients with total visual loss than in those with partial visual loss ($p = 0.014$, $z = 2.82$).

Conclusion. The course of PTSD in patients with visual impairment or visual loss is accompanied by the development of a specific functional and psychological profile which is characterized by reduced social and general personality functioning, increased depression symptoms, and impaired attention, immediate verbal memory, and perceived social support.

Keywords: ocular injury, post-traumatic stress disorder, clinical psychology, neuropsychology, rehabilitation

Вступ

Сучасні військові конфлікти спричинили зростання кількості випадків виникнення посттравматичного стресового розладу. Непропорційно частіше розлад діагностується у військових і складає від 12 до 30% від загальної кількості військовослужбовців [1]. На перебіг захворювання також можуть впливати супутні бойові травми, зокрема легка черепно-мозкова травма, важка травма ока, яка супроводжується частковою чи повною втратою зору [2, 3].

Особливостями сучасної бойової травми ока є комбіновані ураження переднього і заднього відрізка ока, з важкими супутніми ураженнями орбіти та обличчя. Часто ушкоджуються обидва ока, що супроводжується стійким порушенням або безповоротною втратою зору [4, 5]. Сам факт травми ока і втрати зору може спричинити короткотривалі або довготривалі психологічні та психічні розлади. У таких пацієнтів підвищуються ризики розвитку депресії, ПТСР тощо [6]. Наші попередні дослідження показали, що у поранених з травмою ока та легкою ЧМТ основними проявами когнітивного дефіциту є порушення виконавчих функцій, а саме когнітивного контролю, навичок планування та вирішення проблем. Зазначені порушення істотно впливають на увагу та пам'ять і значно погіршують здатність пацієнтів до самостійного функціонування [7].

З іншого боку, згідно з діагностичними критеріями ПТСР, втрата зору, як правило, не вважається травмуючою подією [8]. Що стосується особливостей перебігу ПТСР у пацієнтів з травматичними порушеннями зору, то актуальним є встановлення механізмів взаємного

впливу між психічними розладами, зокрема ПТСР, і посттравматичними порушеннями зору для розробки і оцінки ефективності інтегрованої психіатричної допомоги [9]. Виходячи з вищевикладеного, актуальним є всебічне дослідження особливостей перебігу ПТСР у пацієнтів з посттравматичними порушеннями або втратою зору, що дозволить створити передумови для розробки нових методів діагностики і корекції захворювання.

Мета: визначити особливості соціального і загального особистісного функціонування, емоційних та когнітивних змін при ПТСР у пацієнтів з порушеннями зору.

Матеріал та методи

Клінічні спостереження проводили на базі Кошарного некомерційного підприємства «Одеський обласний медичний центр психічного здоров'я» Одеської обласної ради», Філії 1 Державного закладу «Центр психічного здоров'я та реабілітації ветеранів «Лісова поляна» МОЗ України» та Медичного центру «Експерт Хелс» в рамках НДР лабораторії психології навчання «Інституту психології імені Г. С. Костюка НАПН України» «Потенціал генетичної психології в дослідженні взаємодії суб'єктів освітнього простору» (державна реєстрація № 0121U107603). Дослідження проводились у відповідності до принципів Гельсінської декларації за умов письмової інформованої добровільної згоди пацієнтів.

Під спостереженням знаходилися 72 пацієнти чоловічої статі віком від 25 до 45 років, віднесених до різних груп спостереження. До першої, дослідної, групи віднесені 15 пацієнтів з ПТСР та супутнім посттравматичним зниженням (6 осіб) або втратою зору (9 осіб). Групи контролю сформовані з пацієнтів з ПТСР без травми ока в анамнезі і без порушень зору, спричинених іншими офтальмологічними захворюваннями (20 осіб); та пацієнти без ПТСР, але з наявністю травми ока в анамнезі з посттравматичним зниженням (23 особи) або втратою зору (14 осіб). ПТСР у всіх обстежених пацієнтів є наслідком бойового досвіду.

Всі пацієнти обстежені психіатром, невропатологом та офтальмологом. Спеціального неврологічного чи офтальмологічного лікування на момент перебування в реабілітаційному центрі не потребували. Психологічне та нейропсихологічне обстеження пацієнтів проводилося клінічним психологом під час лікування і реабілітації в стаціонарі відповідного центру.

У всіх пацієнтів з порушеннями зору в анамнезі була або закрита травма ока, або відкрита травма ока з ураженням 1-ї та 2-ї зони очного яблука відповідно до загальноприйнятої термінології Ocular Trauma Classification Group [10]. Частка біокулярних уражень складала 55,7%. Всім пораненим проведено реконструктивне мікрохірургічне лікування. Психологічне та нейропсихологічне обстеження всім пацієнтам проведено після завершення офтальмологічного лікування.

Ураження органа зору внаслідок бойової травми встановлювалось анамнестично, на підставі відповідної наявної медичної документації. Втратою зорових функцій вважалися відсутність форменого зору та світловідчуття. У групах зі зниженням зору внаслідок бойової травми ока гострота зору становила менше ніж 0,3 на обох очах.

Критерії включення: вік (25–45 років), наявність травми ока та/або ПТСР, інтелект не нижче за середній за шкалою прогресивних матриць Равена.

Критерії виключення: високий ризик суїцидальної поведінки, розлади або особливості особистості, які можуть впливати на дотримання режиму лікування або визначати підвищений ризик імпульсивної, конфліктної, сексуально розгальмованої та агресивної поведінки, відносно постійні та виражені порушення свідомості, мови та поведінки, гостра психотична симптоматика, виражені побічні ефекти лікування, або наявність інших факторів, які серйозно перешкоджають встановленню та підтримці тривалого продуктивного контакту, поточний неврологічний стан, який завадить брати участь у дослідженні.

В обстеженні використовувалися методики: 1) формалізоване інтерв'ю; 2) окремі шкали клінічної оцінки MINI, а саме: суїцидальні тенденції, посттравматичний стресовий розлад, алкогольна залежність, залежність від психоактивних речовин [11]; 3) шкала прогресивних матриць Равена – визначення відповідності

критеріям включення в дослідження за рівнем інтелектуального розвитку; 4) скринінг наявності посттравматичного стресового розладу (PCL-5) [12]; 5) шкала особистісного і соціального функціонування (Personal and Social Performance Scale – PSP) [13]; 6) шпитальна шкала тривоги та депресії HADS [14, 15]; 7) стандартизована батарея нейропсихологічної оцінки (RBANS) – оцінка когнітивних порушень у доменах: безпосередня пам'ять, зорово-просторовий/конструктивний, мовлення, увага, відстрочена пам'ять [16].

Методики, застосовані в дослідженні, наведені в переліку валідних методів психологічної діагностики, які можуть використовуватися для проведення психологічної діагностики та оцінки якості психологічної допомоги [17].

Дизайн психологічного та нейропсихологічного дослідження.

Наявність ПТСР визначали за відповідним модулем структурованого клінічного інтерв'ю Mini-International Neuropsychiatric (MINI). На першому етапі дослідження проводили оцінювання загального особистісного і соціального функціонування пацієнтів з ПТСР без порушень зору за шкалою PSP; визначали наявність та ступінь вираженості тривожної і депресивної симптоматики за допомогою шпитальної шкали HADS, вираженість посттравматичних симптомів – за допомогою PCL-5. Нейропсихологічне обстеження проводилося за методикою RBANS.

У пацієнтів без визначеного ПТСР MINI опитувальник вираженості посттравматичних симптомів PCL-5 не застосовувався. У пацієнтів без ПТСР та з повною втратою зору опитувальний PCL-5 застосовували, враховуючи тяжкість травми, отримано очікувано низькі показники. Нейропсихологічне обстеження у пацієнтів з втратою зору передбачало визначення та аналіз тільки доступних вербальних показників: безпосередню пам'ять, відстрочену пам'ять, увагу, мовлення та робочу пам'ять. Окремо аналізували показник соціальної підтримки. Показник суб'єктивного сприйняття соціальної підтримки визначався в рамках формалізованого інтерв'ю за шкалою від 0 до 10, де 10 – максимальна підтримка.

На другому етапі аналізували аналогічні показники у пацієнтів з ПТСР і посттравматичними порушеннями зору різної вираженості (повна або часткова втрата зору). Залежно від ступеня порушення зорових функцій пацієнтів розподіляли на групи з неповною травматичною втратою зору та групу з повною травматичною втратою зору. Окремо зазначені показники досліджували у пацієнтів з посттравматичними порушеннями зору, але без ПТСР, з метою формування групи порівняння.

Для визначення особливостей психологічного профілю залежно від ступеня зорового дефіциту порівнювали три незалежних групи: пацієнтів з ПТСР без порушення зору, пацієнтів з ПТСР та неповною втратою зору і пацієнтів з ПТСР та повною втратою зору.

Для оцінки загального внеску посттравматичного порушення зору незалежно від його ступеня пацієнтів з ПТСР та неповною і повною втратою зору об'єднували в одну групу та порівнювали з пацієнтами з ПТСР без порушення зору.

Для оцінки окремого внеску ПТСР у пацієнтів з неповною травматичною втратою зору проводилося порівняння груп з наявністю та відсутністю ПТСР.

При проведенні аналізу отриманих даних використовували методи описової та варіаційної математичної статистики. Розподіл кількісних показників перевіряли на відповідність нормальному. Для подальшого аналізу використовували непараметричні методи: U-критерій Манна – Уїтні. Загальні відмінності між трьома групами ПТСР оцінювали Н-критерієм Краскела – Уолліса з подальшим аналізом за критерієм Дана з поправкою Бонфероні. Отримані результати описували як медіану та міжквартильний інтервал Ме (Q1; Q3). В результатах наведено двосторонні асимптотичні значення р. Рівень значущості – $p < 0,05$.

Результати

В результаті проведених досліджень надано характеристику психологічного стану пацієнтів з ПТСР без порушення зору (табл. 1). Клінічно значущий рівень тривоги за HADS був відсутній у 9 (45%) пацієнтів, субклінічний рівень тривоги визначався у 2 пацієнтів (10%), клінічно виражений – у 9 (45%). Депресивні зміни за HADS були відсутні у 10 пацієнтів (50%), субклінічний рівень діагностувався у 6 осіб (30%), клінічно виражений у 4 (20%). Показники безпосередньої пам'яті відповідали нормативному рівню у 65,0% обстежених, помірне зниження визначалося у 25,0%, виражене – у 10,0%, грубо виражених змін не спостерігалося.

Показники мовлення у всіх пацієнтів цієї групи знаходилися в межах нормативного діапазону. Увага, за даними методики Rbans, відповідала нормативному рівню у 70,0%, була помірно знижена у 15,0% та виражено зниженою у 15,0% пацієнтів. Відстрочена пам'ять відповідала нормативному рівню у 15,0% пацієнтів, у 85,0% була помірно зниженою. У 60% пацієнтів групи ПТСР без порушення зору спостерігалися легкі труднощі особистісного та соціального функціонування, у 10,0% – помітні, а у 30,0% – виражені порушення.

На наступному етапі для дослідження впливу посттравматичних порушень зору на перебіг ПТСР порівняли досліджувані показники у пацієнтів з ПТСР та ПТСР з порушеннями зору. Показник функціонування PSP у пацієнтів з ПТСР та порушенням зору був нижчий, ніж в групі ПТСР без порушення зору: 25 (17,5; 28) проти 72,5 балів (40; 80), $U=6,5$; $p < 0,001$. HADS-депресія у пацієнтів з ПТСР та порушенням зору вища, ніж в групі ПТСР без порушення зору: відповідно 10 (7,5; 12) та 6,5 балів (2,75; 10), $U=220,5$; $p=0,019$. Безпосередня вербальна пам'ять у пацієнтів з ПТСР та порушенням зору нижча: 69 (65; 70,5), 91 бал (74,5; 93,5), $U=60$; $p=0,003$. Увага у пацієнтів з ПТСР та порушенням зору була нижча: 75 (72; 83,5), 95 балів (88; 98), $U=62$; $p=0,003$. Вираженість симптомів ПТСР за PCL у пацієнтів з ПТСР та порушенням зору була нижча: 48 (37; 52,75), 65 балів (53,5; 70), $U=64,5$; $p=0,009$. Суб'єктивне сприйняття соціальної підтримки у пацієнтів з ПТСР та порушенням зору також було нижче: 4 (2; 5), 8 балів (4,75; 8), $U=65,5$; $p=0,004$.

Статистично значущих відмінностей між об'єднаною групою пацієнтів із ПТСР та порушенням /втратою зору і групою пацієнтів із ПТСР без порушен-

Таблиця 1. Вплив посттравматичних порушень зору на показники психологічного профілю пацієнтів з ПТСР, (Ме (Q1; Q3), бали)

Показник	ПТСР без порушення зору n=20	ПТСР + неповна втрата зору n=6	ПТСР + повна втрата зору n=9	H; p
PSP	72,5 [40; 80]	15,5 [13; 18,75]* ¹	28 [25; 30] * ¹	H=25,03; $p < 0,001$
HADS-тривога	9 [3,75; 13,25]	7 [6; 8,75]	12 [10; 13]	H=3,28; $p=0,198$
HADS-депресія	6,5 [2,75; 10]	11,5 [10,25; 12]	8 [5; 12]* ¹	H=7,59; $p=0,022$
Безпосередня пам'ять	91 [74,5; 93,5]	61 [54; 65]	69 [69; 81]* ¹	H=13,54; $p=0,001$
Мовлення	100 [99; 105]	94 [77,25; 101]	100 [96; 102]	H=1,93; $p=0,381$
Увага	95 [88; 98]	73,5 [60; 75]	75 [75; 85]* ¹	H=8,8; $p=0,012$
Відстрочена пам'ять	78 [75; 78,5]	58 [53; 66,75]	88 [80; 90]* ²	H=7,95; $p=0,019$
PCL	65 [53,5; 70]	43,5 [40,25; 52,75]	50 [35,75; 52,25]	H=7,06; $p=0,029$
Соціальна підтримка	8 [4,75; 8]	3 [0,5; 4,75]	4 [3; 5]* ¹	H=8,65; $p=0,013$

Примітки: *¹ – $p < 0,05$ порівняно з пацієнтами з ПТСР без порушень зору; *² – $p < 0,05$ порівняно з пацієнтами з ПТСР і неповною втратою зору; n – кількість пацієнтів в групі. Метод статистичного аналізу: Н-критерієм Краскела – Уолліса, апостеріорний аналіз за критерієм Данна з поправкою Бонфероні.

ня зору за показниками HADS-тривоги, мовлення, відстроченої та робочої пам'яті не встановлено ($p > 0,05$).

Отримані дані свідчили про необхідність більш детального аналізу впливу ступеня порушень зорових функцій на перебіг ПТСР. Тому на наступному етапі досліджень порівняли особливості психологічного профілю пацієнтів з ПТСР без порушень зору з пацієнтами з ПТСР та частковою або повною втратою зору у відповідних групах (табл. 1).

За результатами аналізу із застосуванням критерію Краскела – Уолліса між досліджуваними групами виявлено статистично значущі відмінності за показниками особистісного і соціального функціонування PSP, депресії (HADS), безпосередньої пам'яті та уваги, відстроченої пам'яті, вираженістю симптомів ПТСР та суб'єктивного сприйняття соціальної підтримки. За показниками рівня тривоги та мовленням статистично значущих міжгрупових відмінностей не виявлено.

Апостеріорний аналіз за критерієм Данна показав, що у пацієнтів з ПТСР і повною втратою зору порівняно з пацієнтами з ПТСР без порушення зору були статистично значущі нижчі показники особистісного та соціального функціонування на 61,4% ($p < 0,001$, $z = 4,465$), безпосередньої пам'яті на 24,1% ($p = 0,001$, $z = 3,65$), уваги на 21,1% ($p = 0,047$, $z = 2,41$) та соціальної підтримки вдвічі ($p = 0,034$, $z = 2,53$). В свою чергу, показник депресивної симптоматики був вищим на 23,1% ($p = 0,021$, $z = 2,7$).

У пацієнтів з ПТСР і частковою втратою зору порівняно з групою пацієнтів з ПТСР без порушень зору відмінності були мінімальними і полягали лише у зменшенні показників особистісного та соціального функціонування в 4,7 рази ($p < 0,02$, $z = 3,371$) порівняно з пацієнтами із ПТСР без порушень зору.

Привертають увагу зміни показника відстроченої пам'яті у пацієнтів з ПТСР і порушеннями зору. По-перше, не виявлено статистично вірогідних відмінностей між значенням даного показника у пацієнтів з ПТСР та ПТСР з частковою чи повною втратою зору. По-друге, у пацієнтів з повною втратою зору і ПТСР показники відстроченої пам'яті перевищували показники пацієнтів з ПТСР і частковою втратою зору на 51,7% ($p = 0,014$, $z = 2,82$). Нарешті у пацієнтів з ПТСР і частковою втратою зору, на відміну від пацієнтів з ПТСР і повною втратою зору, спостерігалось не підвищення, а тенденція до зменшення значення показника відстроченої пам'яті порівняно з пацієнтами з ПТСР без порушень зору на 25,6% ($p > 0,05$).

Нарешті, незважаючи на статистично значущі загальні відмінності за PCL між трьома групами пацієнтів (табл. 1), апостеріорний аналіз не підтвердив значущих відмінностей між окремими парами груп, що потребує додаткових подальших досліджень і збільшення розміру вибірки.

Для уточнення внеску ПТСР у психологічний стан пацієнтів із неповною травматичною втратою зору окремо порівняли пацієнтів із неповною втратою зору

за наявності та відсутності ПТСР. У пацієнтів без ПТСР та повною втратою зору порівняно з пацієнтами з частковою втратою зору виявлено статистично значущі вищі показники PSP в 2,21 рази ($p < 0,0001$), безпосередньої та відстроченої пам'яті відповідно на 13,1% ($p = 0,008$) та 14,7% ($p = 0,045$).

У пацієнтів без ПТСР та неповною втратою зору порівняно з пацієнтами з ПТСР та неповною втратою зору виявлено статистично значущі вищі показники PSP на 9,7% ($p < 0,0001$), суб'єктивного сприйняття соціальної підтримки в 2 рази ($p = 0,020$), але нижчі показники тривоги на 42,9% ($p < 0,0001$) та депресії на 65,22% ($p = 0,001$). У пацієнтів без ПТСР та повною втратою зору порівняно з пацієнтами з ПТСР та повною втратою зору виявлено статистично значущі вищі показники PSP на 33,9% ($p < 0,0001$), безпосередньої пам'яті на 19,6% ($p = 0,013$), соціальної підтримки на 50% ($p = 0,004$), уваги на 21% ($p = 0,028$), відстроченої пам'яті на 1,7% ($p = 0,021$) та нижчі показники – депресії в 2 рази ($p = 0,004$), PCL на 63% ($p = 0,001$).

Отримані результати свідчать про те, що за однакового ступеня зорового дефіциту наявність ПТСР найбільш виразно пов'язана з емоційними порушеннями та зниженням суб'єктивно сприйнятої соціальної підтримки.

Таким чином, ПТСР з наявним посттравматичним порушенням зору характеризувався насамперед вираженим зниженням загального особистісного та соціального функціонування. У пацієнтів з повною втратою зору та ПТСР також виявлено вищу депресивну симптоматику, нижчі показники безпосередньої пам'яті й уваги та нижчий рівень суб'єктивного сприйняття соціальної підтримки. Водночас повна втрата зору супроводжувалася вищим показником відстроченої пам'яті порівняно з неповною втратою зору. Це свідчить про неоднорідний, а не лінійний характер функціональних, емоційних і когнітивних змін залежно від ступеня посттравматичного порушення зору.

Обговорення

Отримані результати свідчать про те, що посттравматичний зоровий дефіцит змінює клінічний профіль ПТСР переважно через посилення функціонально-соціальних обмежень та через вибіркові зміни емоційної й когнітивної сфер. У пацієнтів із ПТСР без порушення зору психологічний стан характеризувався значною неоднорідністю: клінічно виражену тривогу виявлено майже у половини обстежених, тоді як клінічно виражена депресія спостерігалася рідше. Це підтверджує, що тривожні й депресивні прояви при ПТСР не обов'язково змінюються паралельно та можуть мати різну вираженість у межах однієї клінічної групи.

Когнітивний профіль пацієнтів із ПТСР без порушення зору не мав характеру глобального когнітивного зниження. У більшості обстежених безпосередня пам'ять та увага відповідали нормативному рівню, а мовлення було збереженим у всіх пацієнтів.

Таблиця 2. Особливості психологічного профілю пацієнтів з посттравматичними порушеннями зору без ПТСР (Me (Q1; Q3), бали)

Показник	Пацієнти з неповною втратою зору без ПТСР n=23	Пацієнти з повною втратою зору без ПТСР n=14	ПТСР + неповна втрата зору n=6	ПТСР + повна втрата зору n=9
PSP	17 [14,5; 18] * ² (U=0,00; p<0,001; r=0,83)	37,5 [30; 77]	15,5 [13; 18,75] * ¹ (U=9,50; p<0,001; r=0,70)	28 [25; 30] * ² (U=0,00; p<0,001; r=0,78)
HADS-тривога	4 [3; 4,5]	4,5 [3; 7]	7 [6; 8,75] * ¹ (U=21,00; p<0,001; r=0,62)	12 [10; 13]
HADS-депресія	4 [2,5; 5]	4 [3; 5,75]	11,5 [10,25; 12] * ¹ (U=22,50; p=0,001; r=0,60)	8 [5; 12] * ² (U=7,00; p=0,004; r=0,65)
Безпосередня пам'ять	73 [57; 77] * ² (U=76,50; p=0,008; r=0,44)	82,5 [78; 94]	61 [54; 65]	69 [69; 81] * ² (U=12,00; p=0,013; r=0,55)
Мовлення	96 [85; 102,5]	90 [75,25; 94,25]	94 [77,25; 101]	100 [96; 102]
Увага	88 [77; 94]	90,5 [85; 98]	73,5 [60; 75]	75 [75; 85] * ² (U=15,50; p=0,028; r=0,49)
Відстрочена пам'ять	78 [62; 86,5] * ² (U=97,50; p=0,046; r=0,33)	89,5 [76,25; 98]	58 [53; 66,75]	88 [80; 90] * ² (U=14,00; p=0,021; r=0,52)
PCL	-	18,5 [12,75; 27,5]	43,5 [40,25; 52,75]	50 [35,75; 52,25] * ² (U=0,00; p=0,001; r=0,78)
Соціальна підтримка	6 [5; 8]	6 [5; 7]	3 [0,5; 4,75] * ¹ (U=49,00; p=0,020; r=0,41)	4 [3; 5] * ² (U=7,50; p=0,004; r=0,65)

Примітки: *¹ – p< 0,05 порівняно з пацієнтами без ПТСР і з частковою втратою зору; *² – p< 0,05 порівняно з пацієнтами без ПТСР і з повною втратою зору; n – кількість пацієнтів в групі; U-критерій Манна – Уїтні.

Отримані результати певною мірою узгоджуються з даними про необхідність дослідження емоційних та когнітивних зрушень при стрес-асоційованих розладах для розробки нових діагностичних, терапевтичних та психотерапевтичних підходів до їх лікування [18].

Найбільшою когнітивною зміною було помірне зниження відстроченої пам'яті. Водночас збережені показники мовлення та відносно збережена безпосередня пам'ять у частини пацієнтів можуть розглядатися як ресурси, на які доцільно спиратися під час психологічної допомоги та реабілітації.

Оцінка PSP показала, що у більшості пацієнтів із ПТСР без порушення зору спостерігалися легкі труднощі особистісного та соціального функціонування, однак у третини обстежених вони були вираженими. Отже, навіть за присутності зорового дефіциту ПТСР може суттєво обмежувати повсякденну діяльність, соціальну участь і здатність виконувати звичні ролі. Разом з тим ступінь функціональних порушень не був однаковим у всіх пацієнтів, що підкреслює клінічну неоднорідність ПТСР. Порівняння пацієнтів з ПТСР та порушенням зору з пацієнтами без зорового дефі-

циту, показало, що приєднання посттравматичного порушення зору найбільш виразно відображалось на загальному функціонуванні. Значне зниження PSP свідчить, що зоровий дефіцит посилює труднощі самостійності, мобільності, самообслуговування, соціальної взаємодії та повернення до звичних життєвих і професійних ролей. Наші припущення узгоджуються з висновками про необхідність досліджень, спрямованих на з'ясування особливостей поведінки хворих з ПТСР і порушенням зору при визначенні ними власних потреб у кваліфікованій допомозі і її характері [8].

У пацієнтів із ПТСР та повною втратою зору визначався вищий рівень депресивної симптоматики порівняно з пацієнтами з ПТСР без порушень зору. Водночас загальних міжгрупових відмінностей за тривогою не встановлено. Це дає підстави припустити, що емоційні зміни, пов'язані з посттравматичним зоровим дефіцитом, більшою мірою пов'язані із депресивними переживаннями, втратою автономності, зміною самооцінки та соціальної ролі, ніж з посиленням тривоги. Тому це може бути в тому числі мішенню психотерапевтичної роботи під час реабілітації.

Когнітивні особливості найбільш виразно проявилися у пацієнтів із ПТСР та повною втратою зору, в яких показники безпосередньої пам'яті та уваги були нижчими, ніж у пацієнтів з ПТСР без порушення зору. Такі зміни можуть ускладнювати концентрацію на інструкціях, переключення між завданнями, орієнтування у складному середовищі, засвоєння нових способів діяльності, процес психотерапії та реабілітації в цілому.

Водночас показники відстроченої пам'яті у пацієнтів з повною втратою зору були вищими, ніж у пацієнтів з неповною втратою зору. Це підтверджує відсутність простого лінійного зв'язку між ступенем зорового дефіциту та погіршенням когнітивних функцій. Можливим поясненням можуть бути сформовані вербальні стратегії запам'ятовування, попередній реабілітаційний досвід, більш систематичне використання компенсаторних навичок.

Збережені вербальні функції можуть бути важливим компенсаторним ресурсом. Саме на них можна спиратися під час психоосвіти, навчання вербально опосередкованим стратегіям запам'ятовування, застосування просторових інструкцій та використання цифрових допоміжних технологій.

Загальний критерій Краскела – Уолліса виявив статистично значущу неоднорідність груп за PCL, однак апостеріорні попарні відмінності не досягли статистичної значущості. Тому нижчі медіанні значення PCL у групах із порушенням зору можна розглядати лише як напрям виявленої тенденції, але не як доведену відмінність між конкретними групами. Разом із тим розбіжність між рівнем PCL і вираженими функціональними обмеженнями може свідчити, що сумарна оцінка симптомів ПТСР не повністю відображає клінічний тягар стану пацієнтів із тяжким сенсорними дефіцитом.

Можна припустити, що при травматичній втраті зору частина клінічних проблем переноситься із суто симптоматичної площини у функціонально-адаптаційну. На перший план виходить залежність від допомоги, обмеження мобільності, труднощі самообслуговування, втрата звичних соціальних ролей і необхідність формування нових способів взаємодії з навколишнім середовищем. Таку зміну співвідношення емоційних, когнітивних, соціальних і функціональних проявів можна розглядати як можливий патоморфоз ПТСР під впливом посттравматичного порушення зору.

Нижчий рівень суб'єктивного сприйняття соціальної підтримки у пацієнтів з ПТСР та повною втратою зору, ніж у пацієнтів з ПТСР без порушень зору, є клінічно важливим результатом. Соціальна підтримка може впливати на мотивацію до реабілітації, збереження соціальної активності. Водночас суб'єктивне сприйняття підтримки не є тотожним фактичному обсягу побутової допомоги, супроводу чи догляду. Пацієнт може мати постійний супровід або значну побутову опіку, але не сприймати її як достатню емоційну

підтримку. Навпаки, допомога, яка надмірно обмежує самостійність, може посилювати відчуття залежності.

Окреме порівняння пацієнтів з неповною травматичною втратою зору з ПТСР та без ПТСР дало змогу частково відокремити внесок посттравматичного стресового розладу від впливу самого зорового дефіциту. Вищі рівні тривоги й депресії у пацієнтів з ПТСР свідчать, що за однакового ступеня порушення зору саме ПТСР значною мірою формує емоційний компонент клінічного профілю. Нижче суб'єктивне сприйняття соціальної підтримки може відображати не лише реальний дефіцит допомоги, а й зміну її оцінювання на тлі посттравматичної симптоматики та депресивних переживань.

Порівняння пацієнтів із ПТСР без порушення зору, з неповною та повною травматичною втратою зору показало, що ступінь зорового дефіциту не супроводжувався послідовним погіршенням усіх досліджуваних показників. Це означає, що клінічний стан не можна пояснити лише обсягом залишкового зору. Функціонування пацієнта, ймовірно, залежить також від сформованості компенсаторних навичок, попереднього реабілітаційного досвіду, здатності використовувати допоміжні технології, а також характеру родинного й соціального супроводу.

Відносно кращі значення окремих когнітивних показників у пацієнтів із повною втратою зору порівняно з неповною можуть бути пов'язані з тим, що частина таких пацієнтів вже опанувала навички орієнтування та мобільності, користування тростиною, вербальними підказками та іншими засобами компенсації. Це ще один аргумент на користь необхідності ранньої реабілітації, включення в соціальне життя, що буде ще й активним й ефективним способом тренування когнітивних функцій.

Результати порівняння пацієнтів із неповною втратою зору з ПТСР і без ПТСР показали, що наявність ПТСР найбільш виразно відображалася на тривожній та депресивній симптоматичності. Це дозволяє частково відокремити емоційний внесок ПТСР від безпосереднього впливу зорового дефіциту. За однакового ступеня порушення зору пацієнти з ПТСР можуть мати більші труднощі емоційної регуляції.

Отримані дані обґрунтовують необхідність короткого нейропсихологічного скринінгу пацієнтів з посттравматичним порушенням зору. Останнє узгоджується з думкою, яка вказує на необхідність раннього психіатричного скринінгу і довготривалого моніторингу психічного здоров'я пацієнтів з ПТСР і порушеннями зору [6]. Такий скринінг, на нашу думку, має бути адаптований до сенсорного дефіциту. Доцільно оцінювати слухову увагу, безпосереднє вербальне запам'ятовування, відстрочене відтворення, робочу пам'ять, вербальний виконавчий контроль, планування.

Практична цінність такого обстеження полягає у визначенні готовності пацієнта до тих чи інших кроків реабілітації, в тому числі можливості на даному етапі

психотерапії чи визначення можливого напрямку психотерапії для роботи з конкретним пацієнтом.

Дані дослідження також свідчать про доцільність розроблення адаптованих терапевтичних програм для пацієнтів із ПТСР і травматичним порушенням зору. Частини травмофокусованих методів психотерапії ПТСР також не враховують особливості практичної реалізації при втраті зору, але при наявності адаптації потрібні як ефективні, доказові методи психотерапії. Психологічна реабілітація при втраті зору має включати травмофокусовані адаптовані втручання, навчання орієнтуванню й мобільності, формування компенсаторних стратегій, навчання побутовим навичкам та роботу з родиною. Адже відомо, що основна суть діагностики ПТСР не лише встановити наявність розладу, а визначити індивідуальні особливості перебігу захворювання та оцінити ефективність корекції [19].

Таким чином, посттравматичне порушення зору при ПТСР пов'язане не з рівномірним погіршенням психологічних, когнітивних функцій, а з формуванням специфічного профілю змін. Провідним його компонентом є зниження загального особистісного та соціального функціонування, яке виявилось як при неповній, так і при повній втраті зору. У пацієнтів із повною втратою зору додатково встановлено вищу депресивну симптоматику, нижчі показники уваги, безпосередньої пам'яті та нижче суб'єктивне сприйняття соціальної підтримки. Водночас вищий показник відстроченої пам'яті при повній порівняно з неповною втратою зору свідчить про нелінійний характер когнітивних змін і можливу роль сформованих компенсаторних стратегій. Отримані результати підтверджують необхідність комплексної оцінки пацієнта, що має включати не лише вираженість симптомів ПТСР, емоційний стан, функціональну самостійність, когнітивну готовність до навчання та психотерапії, але й характер соціальної підтримки і сформованість компенсаторних навичок.

У висновку зазначимо, що перебіг ПТСР на фоні посттравматичного порушення чи втрати зору супроводжується насамперед зниженням особистісного та соціального функціонування, а також вибічковими змінами емоційної та когнітивних сфер. Найбільш виразні відмінності стосувалися депресивної симптоматики, безпосередньої пам'яті, уваги та суб'єктивного сприйняття соціальної підтримки, причому характер цих змін залежав від ступеня втрати зору й не був лінійним. Отримані результати обґрунтовують необхідність раннього початку комплексної, сенсорно адаптованої оцінки та реабілітації таких пацієнтів з урахуванням емоційного стану, когнітивних можливостей, функціональної самостійності та соціальної підтримки.

Авторський внесок

Бакурідзе Н.Г. – розробка концепції, проектування, проведення дослідження; аналіз та інтерпретація даних, підготовка рукопису; Лунов В.Є. – розробка концепції,

проектування дослідження; аналіз та інтерпретація даних.; Ульянов В.О. – розробка концепції, проектування дослідження; аналіз та інтерпретація даних. Усі автори проаналізували результати та схвалили остаточний варіант рукопису.

Фінансування

Стаття є частиною науково-дослідної роботи за темою «Потенціал генетичної психології в дослідженні взаємодії суб'єктів освітнього простору» № державної реєстрації 0121U107603.

Відмова від відповідальності

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

Конфлікти інтересів

Автори не мають жодного дійсного чи потенційного конфлікту інтересів (фінансові, персональні, професійні та інші інтереси), які могли б вплинути на думку щодо предмета чи матеріалів, викладених та обговорених у цьому рукописі.

Заява про дотримання етичних норм

Ця робота була проведена за участю людей. Це дослідження було схвалено локальним комітетом з біоетики «Інституту психології імені Г.С. Костюка НАПН України». Всі пацієнти дали інформовану згоду на участь у дослідженні. Дослідження проводилося відповідно до Гельсінської декларації. Тварини не були включені в це дослідження.

Заява про доступність даних

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

Список скорочень

ПТСР – посттравматичний розлад; PCL-5 – post-traumatic stress disorder Checklist for DSM-5; HADS – Hospital Anxiety and Depression Scale; PSP – Personal and Social Performance scale; MINI – Mini International Neuropsychiatric Interview; RBANS – Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status.

Література

1. Nguyen F, Shetty AK. Post-traumatic stress disorder: pathogenesis, epidemiological characteristics, animal models, and potential therapeutic strategies. *Mil Med Res*. 2026 Dec;13(1):100005. DOI: 10.1016/j.mmr.2026.100005
2. Callahan ML, Rau HK, Wagner AW, Jakupcak M, Golshan S, Storzbach D, Fann JR, Engel D, Pagulayan KF. Cognitively augmented behavioral activation for veterans with comorbid mild traumatic brain injury and posttraumatic stress disorder. *J Trauma Stress*. 2026 Jun;39(3):464-477. <https://doi.org/10.1002/jts.70056>
3. Ucan Gunduz G, Kilincel O, Nizam Tekcan S, Akkaya C, Yalcinbayir O. Psychological Morbidity After Ocular Trauma: Association Between Initial Visual Loss and PTSD. *Diagnostics (Basel)*. 2026 Feb 23;16(4):639. DOI: 10.3390/diagnostics16040639
4. Pasyechnikova NV, Ulianova NA, Sidak-Petretska OS. Reconstructive surgery of combat ocular trauma. *Odesa:*

- Optimum; 2023. <https://reposit.institut-filatova.com.ua/bitstreams/1617c3c2-37c7-4f24-9933-7edbc25fdc88>
5. Ulianova N, Sidak-Petretska O, Bondar N. Outcomes of vitrectomy for chorioretinitis sclopetaria following blast-related ocular trauma. *Int J Retin Vitre. Apr 22;11(1):49.* <https://doi.org/10.1186/s40942-025-00674-5>
 6. Elaraby O, Yuan M, Rahimy E, Koo E, Ludwig CA, Mruthyunjaya P, Wai KM. Risk of mental health disorders following traumatic ocular and orbital injury. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2026 Jun;264(6):1873-1880. DOI: 10.1007/s00417-026-07136-0
 7. Bakuridze NG, Lunov VI, Ulianov VO, Ulianova NA. Psychological and neuropsychological status of patients with both blast-related ocular injury and mild traumatic brain injury late after the traumatic event. *Ukr. j. ophthalmol.* [Internet]. 2024 Oct. 29 [cited 2026 Jul. 26];(5):21-6. Available from: <https://ua.ozhurnal.com/index.php/files/article/view/201>. DOI: <https://doi.org/10.31288/oftalmolzh202452126>
 8. van der Ham AJ, van der Aa HP, Brunen A, Heir T, de Vries R, van Rens GH, van Nispen RM. The development of posttraumatic stress disorder in individuals with visual impairment: a systematic search and review. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2021 Mar;41(2):331-341. DOI: 10.1111/opo.12784
 9. Maurya AP, Arya YK, Maurya RP, Priyanka. Prevalence and associated factors of post-traumatic stress disorder, anxiety, and depression in ocular trauma: A systematic review. *Acta Psychol (Amst).* 2026 Jul;267:107120. doi: 10.1016/j.actpsy.2026.107120.
 10. Pieramici DJ, Sternberg Jr, Aaberg TM Sr, Bridges Jr, A Capone Jr et al. A system for classifying mechanical injuries of the eye (globe). The Ocular Trauma Classification Group. *Am J Ophthalmol.* 1997;123(6):820-831. DOI: 10.1016/s0002-9394(14)71132-8
 11. Sheehan D, Lecrubier Y, Sheehan K, Amorim P, Janavs J, Weiller E et al The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *The Journal of clinical psychiatry*, 1998;59 Suppl 20:22-33;quiz 34-57.
 12. Bezsheiko V. Адаптація Шкали для клінічної діагностики ПТСР та опитувальника "Перелік симптомів ПТСР" для української популяції. РМГР [інтернет]. 19, Вересень 2016 [цит. за 19, Липень 2026];1(1):e010108. доступний у: <https://uk.e-medjournal.com/index.php/psp/article/view/8>
 13. Rabinowitz, J., Opler, M., Rabinowitz, A., Negash, S., Anderson, A., Fu, D., Williamson, D., Kott, A., Davis, L., & Schooler, N. Consistency checks to improve measurement with the Personal and Social Performance Scale (PSP). *Schizophrenia Research*, 228. 2020: 529-533. doi: 10.1016/j.schres.2020.11.040.
 14. Bjelland I., Dahl A., Haug T., & Neckelmann D. The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale. An updated literature review. *Journal of psychosomatic research*, 52.2. 2002: 69-77. doi: 10.1016/S0022-3999(01)00296-3.
 15. Агаєв НА, Кокун ОМ, Пішко ІО, Лозінська НС, Остапчук ВВ, Ткаченко ВВ. Збірник методик для діагностики негативних психічних станів військовослужбовців: Методичний посібник. Київ: НДЦ ГП ЗСУ; 2016. 234 с.
 16. McKay C, Wertheimer JC, Fichtenberg NL, Casey JE. The repeatable battery for the assessment of neuropsychological status (RBANS): clinical utility in a traumatic brain injury sample. *Clin Neuropsychol.* 2008 Mar;22(2):228-41. DOI: 10.1080/13854040701260370
 17. Наказ Міністерства охорони здоров'я України. Про організацію надання психосоціальної допомоги населенню. 13 грудня 2023 р. № 2118.
 18. Zborovska O, Rodina N, Dorokhova O, Kolesnichenko V, Ambartsumian V. Current interdisciplinary approaches to the diagnosis of stress-related disorders: designing a study and developing the protocol for an experiment with the EyeLink 1000 Plus eye tracker. *Ukr. j. ophthalmol.* [Internet]. 2025 Jan. 6 [cited 2026 Jul. 26];(6):40-7. Available from: <https://ua.ozhurnal.com/index.php/files/article/view/228> DOI: <https://doi.org/10.31288/oftalmolzh202464047>
 19. Danyk YuG, Zborovska OV. Instrumental detection and diagnosis of stress-associated and posttraumatic stress disorders. *Odeskyi medychnyi zhurnal.* 2019;1(171):61-65. (In Ukrainian). Available from: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Omj_2019_1_11.

Експериментальні дослідження

Ультраструктура хоріоїдеї, сітківки та зорового нерва щурів за умов моделювання хронічної алкогольної інтоксикації

Молчанюк Н. І.¹, канд. біол. наук; Гуща С. Г.², канд. мед. наук,
Насібুলлін Б. А.², д-р мед. наук, професор

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

² Державне некомерційне товариство «Український науково-дослідний інститут реабілітації та курортології МОЗ України», Одеса (Україна)

Choroidal, retinal and optic nerve ultrastructure in a rat model of chronic alcohol intoxication

Molchaniuk N. I.¹, Gushcha S. G.², Nasibullin B. A.²

¹ SI "The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Odesa (Ukraine)

² State Non-profit Enterprise "Ukrainian Research Institute of Rehabilitation and Balneology of the Ministry of Health of Ukraine", Odesa (Ukraine)

Резюме

Мета. Вивчити характер ультраструктурних змін у хоріоїдеї, сітківці та зоровому нерві щурів після моделювання 45-денної хронічної алкогольної інтоксикації (ХАІ).

Матеріал та методи. За допомогою трансмісійного електронного мікроскопу вивчено ультраструктурні зміни в хоріоїдеї, сітківці та зоровому нерві щурів лінії вістар після 45-денної ХАІ, яка відтворювалася шляхом щоденного внутрішньошлункового введення щуром через

стравохід 25% розчину етанолу в дозі 1,5% від маси тіла, що відповідало 4 ± 96% етанолу на 1 кг маси тіла тварини (піддослідна група). Контролем слугували вищевказані тканини щурів, яким упродовж 45 днів вводили воду для ін'єкцій через стравохід в аналогічному об'ємі, що і етиловий спирт.

Результати. Встановлено, що ХАІ спричиняє комплексне ураження всіх досліджуваних тканин ока. У хоріоїдеї виявлено набряк та деструкцію ендотелію мікросудин, втрату фенестрації та потовщення їх базальних мембран. У сітківці найбільш вразливими виявилися фоторецепторні клітини, в яких визначалася везикуляція дисків зовнішніх сегментів, фрагментація та деструкція їхніх клітинних елементів. У зоровому нерві відмічено деструкцію гліальних клітин, демієлінізацію та розшарування мієлінових оболонок нервових волокон, руйнування нейрофіламентів та нейротрубочок в аксоплазмі.

Висновок. ХАІ викликає системний характер алкогольно-індукованого ураження структур заднього відділу очей щурів в основі якого лежать порушення мікроциркуляції та мембранодеструктивні процеси.

Ключові слова: хоріоїдея, хоріокапіляри, сітківка, фоторецепторні клітини, зоровий нерв, хронічна алкогольна інтоксикація, ультраструктура.

DOI: <https://doi.org/10.31288/Ukr.j.ophthalmol.202647582>

UDC: 612.84:577.3:616-092.9:616.89-008.441.13

Corresponding author: Molchaniuk N.I., Cand Sc (Biol) and Senior Researcher. E-mail: elmicroscop@gmail.com

Received 2026-04-13

Accepted 2026-07-13

Cite this article as: Molchaniuk NI, Gushcha SG, Nasibullin BA. Choroidal, retinal and optic nerve ultrastructure in a rat model of chronic alcohol intoxication. Ukr. j. ophthalmol. 2026;4:75-82.



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

© Molchaniuk N. I., Gushcha S. G., Nasibullin B. A., 2026

Abstract

Purpose. To assess ultrastructural choroidal, retinal and optic nerve changes in a 45-day rat model of chronic alcohol intoxication (CAI).

Material and Methods. Transmission electron microscopy was used to examine the ultrastructural choroidal, retinal and optic nerve changes in a 45-day rat model of CAI which was induced in group 1, the examination group of animals, by daily intragastric injections of 25% ethanol at a dose of 1.5% of the body weight (4.0 g of 96% ethanol/kg/day). Group 2, the control group, received a 45-day course of injection water intragastric in the same volume as ethanol.

Results. CAI was found to cause complex lesions in all examined ocular tissues. The choroid was edematous and ex-

hibited microvascular endothelial destruction, the absence of fenestrations and basal membrane thickening in endothelial cells. In the retina, photoreceptor cells were the most vulnerable, exhibiting vesiculation of the membranes of outer segment discs, cell fragmentation and destruction. The optic nerve exhibited glial cell destruction, nerve fiber demyelination, myelin sheath splitting, and destroyed neurofilaments and neurotubules in the axoplasm.

Conclusion. In rats, CAI causes systemic alcohol-induced ocular posterior segment lesions which are driven by impaired microcirculation and membrane-destructive processes.

Keywords: choroid, choriocapillaries, retina, photoreceptor cells, optic nerve, chronic alcohol intoxication, ultrastructure.

Вступ

Хронічна алкогольна інтоксикація (ХАІ) залишається однією з найбільш масштабних медико-соціальних проблем сучасності, що зачіпає практично всі країни світу незалежно від рівня їх економічного розвитку.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, щорічно від наслідків зловживання алкоголем помирає близько 2,6 млн осіб, що складає – 4,7% від усіх смертей на рік. В Україні ця проблема набуває особливої гостроти внаслідок поширеності систематичного вживання міцних спиртних напоїв та недостатньої поінформованості населення щодо наслідків хронічної алкоголізації організму і, зокрема, для органу зору [1].

Токсична дія етанолу та його метаболітів реалізується через множинні патогенетичні механізми, що охоплюють практично всі органи та системи. Ацетальдегід — основний продукт окислення етанолу — є високореактивною сполукою, здатною утворювати ковалентні зв'язки з білками, ліпідами та нуклеїновими кислотами, що спричиняє порушення структурної та функціональної цілісності клітинних мембран, ферментних систем та генетичного апарату клітин [2, 3]. Іншим ключовим механізмом алкоголь-індукованого uszkodження тканин є розвиток оксидативного стресу внаслідок генерації активних форм кисню при мікосомальному окисленні етанолу системою цитохрому P450 2E1, що зумовлює інтенсифікацію перекисного окислення ліпідів мембранних структур клітин [4]. Доведено, що хронічне вживання етанолу призводить до порушення мітохондріального метаболізму з пригніченням процесів окисного фосфорилування та дефіцитом аденозинтрифосфату, що створює передумови для розвитку енергетичної недостатності та загибелі клітин [5, 6, 7, 8].

Вплив хронічної алкоголізації на центральну нервову систему досліджений досить ґрунтовно. Встановлено, що тривале вживання етанолу зумовлює нейродегенеративні зміни у корі головного мозку,

мозочку, гіпокампі та інших структурах ЦНС, що супроводжується когнітивними порушеннями, розладами пам'яті та координації рухів [7]. На субклітинному рівні алкогольна нейротоксичність проявляється демієлінізацією нервових волокон, деструкцією синаптичних контактів, набряком перикаріонів нейронів та альтерацією мітохондрій [9]. Останніми роками значну увагу привертає роль нейрозапалення як вагомого компонента алкогольіндукованої нейродегенерації: хронічна експозиція етанолу активує мікроглію та астроцити з подальшим вивільненням прозапальних цитокінів, що поглиблює uszkodження нервової тканини [6, 10].

Значно менше вивченим залишається вплив хронічної алкоголізації на структури органа зору, хоча клінічні спостереження свідчать про високу частоту офтальмологічних ускладнень у осіб з алкогольною залежністю. Описано алкогольіндуковану оптичну нейропатію, що проявляється поступовим зниженням гостроти зору, порушенням кольоросприйняття та появою центральних скотом [9, 11]. Встановлено, що хронічне вживання алкоголю негативно впливає на стан сітківки: за даними оптичної когерентної томографії у пацієнтів з алкогольною залежністю виявлено потоншення шару нервових волокон сітківки [12]. В експерименті на лабораторних тваринах продемонстровано, що етанол здатний індукувати апоптоз гангліозних клітин сітківки через активацію каспази-3 та накопичення активних форм кисню [5].

Вплив алкоголю на судинну оболонку ока вивчений вкрай недостатньо, хоча саме хоріокапіляри забезпечують основне живлення зовнішніх шарів сітківки, зокрема, пігментного її епітелію та фоторецепторних клітин. Стосовно зорового нерва (ЗН) існують клінічні та експериментальні дані, що засвідчують його вразливість до алкогольного uszkodження. Токсична дія етанолу на ЗН реалізується як через пряме uszkodження аксонів та мієлінових оболонок нервових волокон, так і опосередковано — через порушення мікроциркуляції

та розвиток оксидативного стресу [13]. Односпрямовані зміни у ЗН відбуваються також після одноразового впливу суміші метилового та етилового спиртів, з незначною дозою метанолу [14].

Незважаючи на накопичені дані щодо впливу алкоголю на окремі структури зорового аналізатора, комплексне ультраструктурне дослідження всього ланцюга «хоріоїдея — сітківка — ЗН» за умов ХАІ залишається недостатньо висвітленим у літературних джерелах. Саме такий системний підхід дозволяє оцінити глибину та послідовність розвитку структурних змін у кожній ланці вищевказаного ланцюга і, зокрема, в елементах зорового аналізатора, визначити найбільш вразливі із них до токсичної дії етанолу.

Мета. Вивчити характер ультраструктурних змін у хоріоїдеї, сітківці та зоровому нерві щурів після моделювання 45-денної хронічної алкогольної інтоксикації.

Матеріал та методи

Експеримент виконано на 5 дорослих білих щурах (10 очей) лінії вістар. Тварини були розподілені на дві групи. І група (піддослідна) — тваринам відтворювали хронічну алкоголізацію 25% розчином етанолу шляхом щоденного введення його щурам у стравохід у дозі 1,5% від маси тіла (з розрахунку 4 г 96% етанолу на 1 кг маси тіла щура) впродовж 45 діб (загальноприйнята методика); ІІ група (контрольна) — в ній щурам проводили 45-денний курс введення води для ін'єкцій у стравохід в аналогічному об'ємі, що і етиловий спирт. Електронно-мікроскопічному дослідженню підлягали структури хоріоїдеї, сітківки та ЗН. Евтаназію тварин здійснювали під тіопенталовим наркозом відповідно до вимог «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986). Стаття, в якій відображені результати ультраструктурного дослідження з дотриманням норм біоетики, розглянута на засіданні Комітету з біоетики ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України» та отримала позитивне рішення щодо її опублікування (протокол № 1, від 16. 04. 2026 р.).

Для електронно-мікроскопічного дослідження шматочки тканин фіксували у 2,5% розчині глутаральдегіду на фосфатному буфері при значенні рН 7,4 з подальшою дофіксацією 1% розчином осмієвої кислоти при тому ж рН буферного розчину. Зразки зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації та пропілен оксиді. Просочування матеріалу та заливку проводили сумішшю епон-аралдит. Тканини вивчали та фотографували в електронному мікроскопі ПЕМ-100-01 (Україна). Робота спрямована на якісну оцінку результатів дослідження і не передбачає статистичного опрацювання результатів.

Результати

Проведене ультраструктурне дослідження показало, що в хоріоїдеї ендотеліальні клітини мікросудин

характеризувалися значним просвітленням цитоплазми, що свідчить про розвиток внутрішньоклітинного набряку. В їхній цитоплазмі визначалась зменшена кількість органел, частина з яких перебувала у стані руйнування. Структура ядер ендотеліальних клітин була більш збереженою в порівнянні з цитоплазматичними органелами. Просвіти частини мікросудин були звуженими, в них нерідко виявлялись еритроцити. Вміст просвіту судин відрізнявся значною гомогенністю плазми та підвищеною її електронною щільністю. Характерною ознакою була відсутність фенестрації ендотеліальної вистілки хоріокапілярів та потовщення базальних мембран ендотеліальних клітин. Мембрани даних клітин та їхні органели набували розпушеного та нечіткого вигляду. Проміжна тканина на одних ділянках виглядала просоченою білковою плазмою, була майже гомогенною та осміофільною, а на інших, навпаки, в ній визначались ознаки набряку.

В сітківці клітини шару пігментного епітелію сітківки (ПЕС) мали поліморфні зміни. Частина клітин зберігала структуру, близьку до норми, в інших клітинах спостерігалися альтеративні та деструктивні зміни органел. Привертала увагу збільшена кількість фагосом в апікальній частині клітин, що відображає інтенсифікацію процесу фагоцитозу зруйнованих фрагментів зовнішніх сегментів (ЗС) фоторецепторних клітин (ФК). На окремих ділянках спостерігалось відшарування ЗС ФК сітківки від клітин ПЕС, причому в даних клітинах більш суттєво демонструвались ознаки деструкції мембранних органел, ніж в інших клітинах ПЕС (рис. 1, 2).

В інтерфоторецепторному матриксі виявлялася велика кількість фрагментів ЗС ФК на різних стадіях деградації. Особливо виразною була везикуляція мембран їхніх дисків. Як ЗС, так і внутрішні сегменти (ВС) ФК перебували у стані дезорганізації, фрагментації та деструкції, їх кількість помітно була зменшена. Зовнішня межа мембрана зберігалася. Цитоплазма ФК також зазнавала значного руйнування внутрішньоклітинних структур. Перинуклеарна зона та ядра ФК були здавлені набряком (рис. 3, 4).

В області біполярних клітин спостерігався суттєвий внутрішньоклітинний набряк нейронів. У шарі нервових волокон лише певна частина цих волокон мала ознаки набряку. Судини сітківки перебували у відносно задовільному стані. У гангліозних клітинах визначалися гідропічні та дегенеративні зміни (рис. 5, 6).

У ЗН гліальні клітини демонстрували різний ступінь деструкції: від відносно типово організованих елементів з ознаками альтерації до повного спустошення цитоплазми, яка являла собою електронно-прозорий простір із фрагментами мембранних структур та зміненим ядром (рис. 7, 8).

Серед нервових волокон ЗН осередково відмічалась гомогенізація мієлінових оболонок, злиття ламел і утворення однорідної структури, їх осміофільність і мали місце участки з її розшаруванням на ламели.

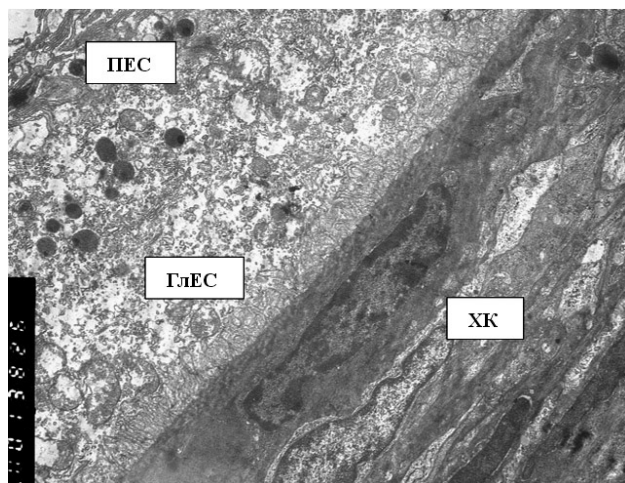


Рис. 1. Ультраструктура хоріоретинального комплексу після 45-денного курсу введення води для ін'єкцій. Структури хоріокапілярів та клітина пігментного епітелію сітківки в межах норми. Електронна мікрофотографія: X 5000. Умовні позначення: ХК – хоріокапіляри, ПЕС – пігментний епітелій сітківки, ГлЕС – гладка ендоплазматична сітка.

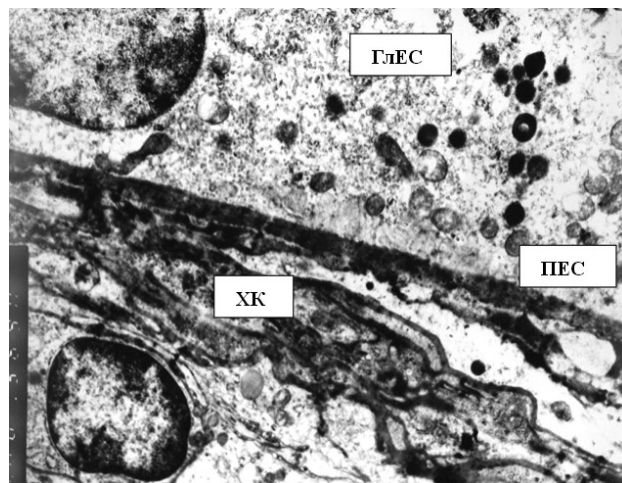


Рис. 2. Ультраструктура хоріоретинального комплексу після хронічного отруєння етиловим спиртом. Вузькі просвіти мікросудин, потовщенні та розширені базальні мембрани, відсутність фенестрації судинної стінки хоріокапілярів. Альтерація та розріджене розташування пухирців гладкої ендоплазматичної сітки клітини пігментного епітелію. Електронна мікрофотографія: X 5000. Умовні позначення: ХК – хоріокапіляри, ПЕС – пігментний епітелій сітківки, ГлЕС – гладка ендоплазматична сітка.

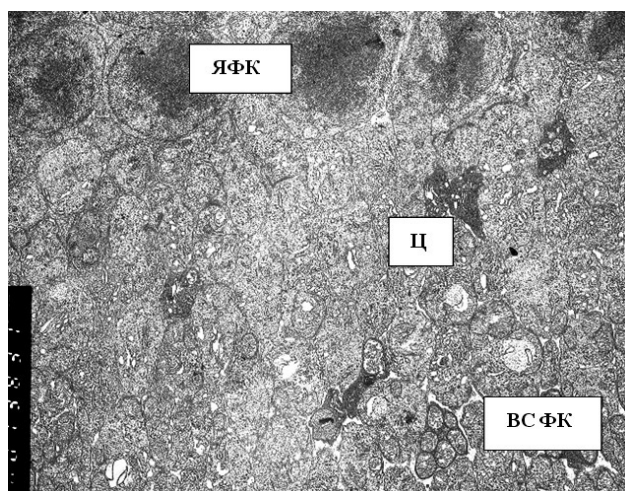


Рис. 3. Ультраструктура сітківки щура після 45-денного курсу введення води для ін'єкцій. Структурні компоненти фоторецепторних клітин в нормальному стані. Електронна мікрофотографія: X 6 000. Умовні позначення: ЯФК – ядра фоторецепторних клітин, Ц – цитоплазма, ВС ФК – внутрішні сегменти фоторецепторних клітин.

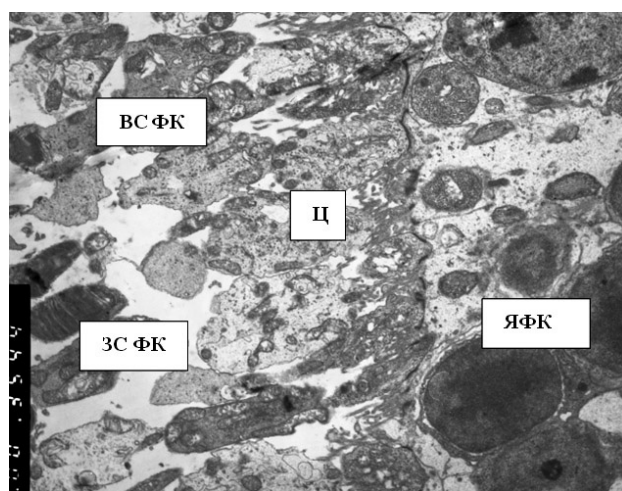


Рис. 4. Ультраструктура фоторецепторних клітин сітківки щура після хронічного отруєння етиловим спиртом. Міжклітинний набряк, дезорганізація та альтерація зовнішніх і внутрішніх сегментів та цитоплазми фоторецепторних клітин. Електронна мікрофотографія: X4000. Умовні позначення: ЗС ФК – зовнішні сегменти фоторецепторних клітин, ВС ФК – внутрішні сегменти фоторецепторних клітин, ЯФК – ядра фоторецепторних клітин, Ц – цитоплазма.

Аксоплазма частини нервових волокон була більш збереженою, в іншій їх частині в ній спостерігався набряк, нейрофіламенти та нейротрубочки погано визначалися, були гомогенізовані або зменшені в кількості. Ураження ЗН при ХАІ є морфологічним підґрунтям токсичної оптичної нейропатії — клінічного синдрому,

що характеризується прогресуючим зниженням гостроти зору у хронічних алкоголіків [11 15].

Обговорення

Проведене нами ультраструктурне дослідження виявило комплекс патологічних змін у всіх досліджу-

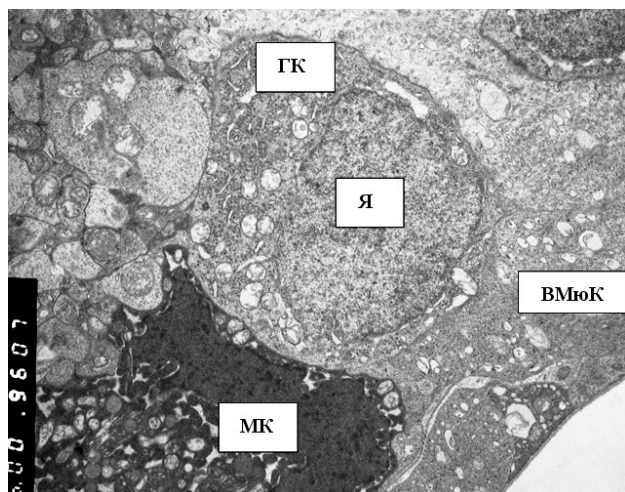


Рис. 5. Ультраструктура сітківки щура після 45-денного курсу ведення води для ін'єкцій. Гангліозна клітина та відростки мюлерівських клітин в стані метаболічної активності. Мікрогліальна клітина в звичайному стані. Електронна мікрофотографія: X4 000. Умовні позначення: ГК – гангліозна клітина, Я – ядро, ВМюК – відростки мюлерівських клітин, МК – мікрогліальна клітина.

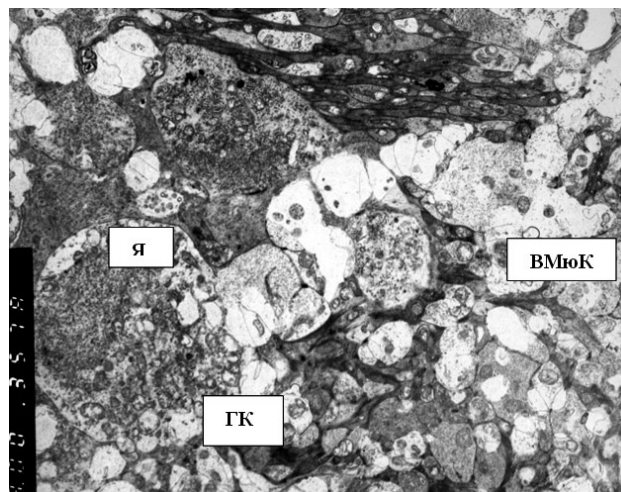


Рис. 6. Ультраструктура гангліозного шару сітківки щура після хронічного отруєння етиловим спиртом. Набряк та деструкція органел в гангліозній клітині та відростках мюлерівських клітин. Електронна мікрофотографія: X4000. Умовні позначення: ГК – гангліозна клітина, Я – ядро, ВМюК – відростки мюлерівських клітин.

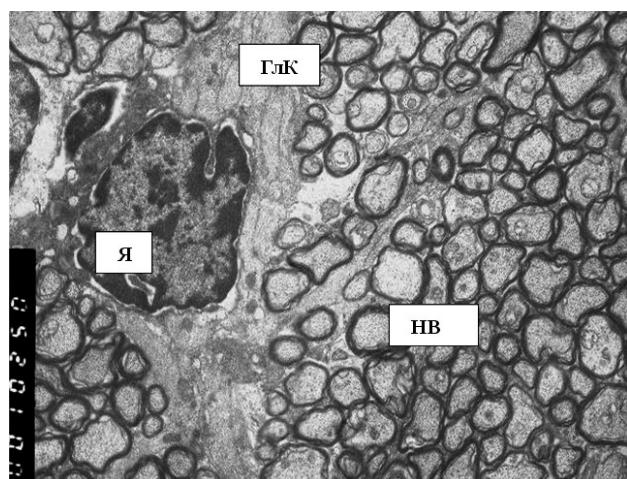


Рис. 7. Ультраструктура зорового нерву щура після 45-денного курсу ведення води для ін'єкцій. Нервові волокна та гліальна клітина знаходяться в межах норми. Електронна мікрофотографія: X 4 000. Умовні позначення: ГлК – гліальна клітина, Я – ядро, НВ – нервові волокна.

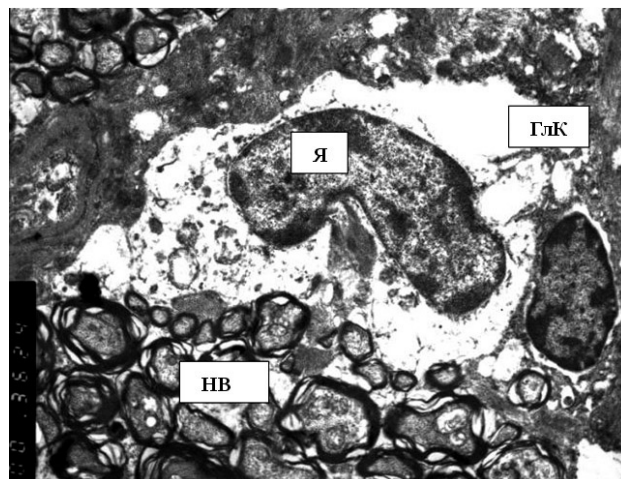


Рис. 8. Ультраструктура зорового нерву щура після хронічного отруєння етиловим спиртом. Зруйнована гліальна клітина, розшарування мієлінових оболонок нервових волокон у зоровому нерві. Електронна мікрофотографія: X 6000. Умовні позначення: ГлК – гліальна клітина, Я – ядро, НВ – нервові волокна.

ваних тканинах щурів після 45-денної ХАІ 25% розчином етанолу.

Виявлені зміни в хоріоїдеї є морфологічним відображенням порушення мікрогемодинаміки, спричиненої токсичним впливом етанолу та його метаболітів на ендотелій судинного русла. Ацетальдегід — основний продукт окислення етанолу алкогольдегідрогеназою, високореактивною сполукою, здатною утворювати ковалентні аддукти з білками та ліпідами клітинних мембран, що порушує їхню структурну цілісність [16, 17].

Потовщення базальних мембран хоріокапілярів та втрата їх фенестрації є вкрай несприятливими ознаками, оскільки саме через фенестри ендотелію забезпечується транспорт поживних речовин та кисню до зовнішніх шарів сітківки. Порушення цього транспорту створює умови для розвитку хронічної ішемії ПЕС і її фоторецепторного шару. Додатковим чинником ендотеліального ушкодження є оксидативний стрес, зумовлений індукцією мітосомальної системи цитохрому P450 2E1 при хронічному вживанні етанолу — процес, детально вивчений на моделі алкогольного ураження

печінки [2, 4] та притаманний усім тканинам, що метаболізують етанол. Хронічне вживання алкоголю також спричиняє порушення мітохондріального метаболізму з пригніченням окисного фосфорилування та розвитком клітинного енергодефіциту, що є універсальним механізмом алкогольіндукованої цитотоксичності [8, 19,]. Наші дані вперше демонструють, що навіть помірна за тривалістю ХАІ здатна індукувати значні ультраструктурні зміни, деструктивного характеру, в хоріоїдеї, зокрема, в хоріокапілярному руслі ока, що підтверджує системний характер алкогольної мікроангіопатії.

В сітківці ушкодження фоторецепторного апарату є одним з найбільш значущих наслідків ХАІ, оскільки безпосередньо визначає ступінь порушення зорової функції. Виявлена нами масивна везикулярна дисфункція ЗС та фрагментація ФК може бути пов'язана як з прямою мембранотоксичною дією ацетальдегіду та продуктів перекисного окислення ліпідів [20, 17], так і з вторинною ішемією внаслідок порушення хоріоїдального кровопостачання, описаного нами вище. В експериментальних дослідженнях на тваринних моделях переконливо доведено, що етанол здатний індукувати апоптоз нейронів гангліозного шару сітківки, причому цей процес опосередкований надмірним накопиченням активних форм кисню та активацією каспази-3 [5, 21]. Виявлені нами гідропічні зміни гангліозних клітин та набряк частини нервових волокон узгоджуються з результатами клінічних досліджень, що засвідчили потоншення шару нервових волокон сітківки у пацієнтів з хронічним алкоголізмом за даними оптичної когерентної томографії [12]. Аналогічні дані про зменшення товщини шару нервових волокон при токсичній оптичній нейропатії алкогольного генезу отримані й іншими авторами [20]. Накопичення фагосом у клітинах ПЕС свідчить про підвищене навантаження на систему перетравлення фрагментів дисків ЗС, що при тривалій алкоголізації може призводити до функціонального виснаження клітин ПЕС з подальшою його декомпенсацією.

Слід зазначити, що внутрішньоретинальні судини зберігали відносно задовільну ультраструктуру, на відміну від хоріокапілярів, що підтверджує переважно зовнішній (хоріоїдальний) генез ішемічного компонента ретинального ушкодження при ХАІ.

Виявлений нами спектр гліальних змін — від помірної альтерації органел в клітинах до повного спускошення цитоплазми частини клітин — відображає різну чутливість окремих гліоцитів до токсичного впливу та, ймовірно, різну тривалість їхнього перебування в умовах метаболічного стресу. Подібна варіабельність відповідей гліальних елементів на хронічну алкогольну експозицію описана і в інших відділах ЦНС, де активація мікроглії та астроцитів супроводжується вивільненням прозапальних цитокінів, що поглиблює нейродегенеративний процес [10, 22]. Демієлінізація нервових волокон, розшаруванням

чи гомогенізація їх мієлінових оболонок є класичним проявом алкогольної нейропатії [23]. Механізм демієлінізації пов'язаний із прямим мембранолітичним впливом етанолу та ацетальдегіду на ліпідні компоненти мієліну [23, 17] та з порушенням трофічної функції олігодендроцитів унаслідок мітохондріальної дисфункції [19]. Руйнування нейрофіламентів та нейротрубочок в аксоплазмі свідчить про глибоке порушення цитоскелетної організації аксонів, що неминуче призводить до дезорганізації аксоплазматичного транспорту та функціональної неспроможності нервового волокна. Слід підкреслити, що в основі алкогольіндукованої нейродегенерації лежить комплекс взаємопов'язаних механізмів, включаючи оксидативний стрес, нейрозапалення та порушення нейрогенезу, що переконливо продемонстровано в експериментальних дослідженнях [15, 24]. Алкогольіндуковане ураження нейронів різних рівнів ЦНС, у тому числі кори головного мозку та мозочка, супроводжується демієлінізацією, загибеллю нейронів та реактивним гліозом [7, 24, 25]. Сукупність мієлінопатії та аксонопатії визначає тяжкість та, значною мірою, незворотність ураження ЗН при хронічному алкоголізмі.

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать, що 45-денна ХАІ 25% розчином етанолу спричиняє системне ураження всього комплексу досліджуваних нами тканин. Патологічний процес охоплює судинну оболонку з порушенням мікрогемодинаміки та бар'єрної функції хоріокапілярів, усі клітинні шари сітківки з переважним ушкодженням фоторецепторного апарату, а також ЗН з розвитком поєднаної мієліно- та аксонопатії на фоні деструкції гліальних елементів. Виявлені ультраструктурні зміни корелюють із загальними біохімічними механізмами алкогольної цитотоксичності, детально вивченими на різних моделях хронічної алкоголізації: порушенням мітохондріального метаболізму та клітинним енергодефіцитом [19], мембранодеструкцією внаслідок оксидативного стресу [4, 17] та нейроімунною активацією з продукцією прозапальних цитокінів [3]. Вищевказане також підтверджено рядом авторів [19]. Інші автори виявили, що у пацієнтів із гострим оптичним невритом, затяжним оптичним невритом та у пацієнтів із ускладненнями захворювання відбуваються порушення очної та мозкової гемодинаміки [26].

Вищенаведені негативні впливи алкогольної інтоксикації призводять не тільки до ураження тканин зорового аналізатора, а й до ураження інших органів, зокрема, мозку, серця, печінки, нирок тощо. Це супроводжується перебудовою діяльності функціональних систем, виснаженням механізмів регуляції та погіршенням антиоксидантного захисту [27, 28, 29]. Це потребує системного коригування порушень збалансованості діяльності функціональних систем. В будь-яких умовах необхідно підтримувати збалансованість (континуум) функціональних систем, особливо в умовах патологічного процесу, так як відсутність підтримки

збалансованості може призвести до дисфункції. Тому необхідно проводити дослідження кореляції структурно-функціональних змін в різних функціональних системах організму при хронічній алкогольній інтоксикації, наприклад (чи а саме) у зоровому аналізаторі, півкулях головного мозку, печінці, серці, нирках.

Таким чином, хронічна алкогольна інтоксикація 25% розчином етанолу протягом 45 діб спричиняє виражені ультраструктурні зміни ендотелію хоріокапілярів, що проявляються внутрішньоклітинним набряком, деструкцією органел, втратою фенестрації судинної стінки та потовщення базальних мембран, що створює умови для розвитку хронічної ішемії зовнішніх шарів сітківки. У сітківці найбільш уразливим до алкогольного uszkodження є фоторецепторний апарат: виявлено масивну везикуляцію дисків зовнішніх сегментів, фрагментацію та деструкцію органел фоторецепторних клітин, компресію їхніх ядер набряком, а також накопичення фагосом у клітинах ПЕС, що свідчить про інтенсифікацію процесу фагоцитозу фрагментів дисків ФК. Ультраструктурні зміни ЗН характеризуються поліморфними змінами гліальних клітин, від пошкодження окремих органел до повної їх втрати, демієлінізацією або розшаруванням та гомогенізацією мієлінових оболонок нервових волокон, а також руйнуванням нейрофіламентів та нейротрубочок в аксоплазмі, що вказує на розвиток поєднаної мієліно- та аксонопатії.

Сукупність виявлених ультраструктурних змін у ланцюзі «хоріоїдея — сітківка — зоровий нерв» свідчить про системний характер їх ураження при хронічній алкогольній інтоксикації, в основі якого лежать порушення мікроциркуляції хоріокапілярного русла, мембранодеструкція та мітохондріальна дисфункція досліджуваних структур, зумовлені прямою та опосередкованою токсичною дією етанолу та його метаболітів.

Авторський внесок

Молчанюк Н. І. — розробка концепції, проектування, проведення експериментальних досліджень, аналіз та інтерпретація даних, формування висновків; Гуца С. Г. — збір даних, проведення експериментальних досліджень, аналіз та інтерпретація даних, підготовка та рецензування рукопису; Насібуллін Б. А. — підготовка та рецензування рукопису. Усі автори проаналізували результати та схвалили остаточний варіант рукопису.

Фінансування

Експериментальні дослідження є фрагментом комплексної НДР, проведеної у 2012 р. № 0112U003871 «Експериментальні дослідження гепатопротекторної дії мінеральної води «Поляна квасова» та «Лужанська» при внутрішньому застосуванні на організм щурів в умовах хронічної алкогольної інтоксикації» (заклучний) ХД.21/29.2012.

Відмова від відповідальності

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

Конфлікти інтересів

Автори не мають жодного дійсного чи потенційного конфлікту інтересів (фінансові, персональні, професійні та інші інтереси), які могли б вплинути на думку щодо предмета чи матеріалів, викладених та обговорених у цьому рукописі.

Заява про дотримання етичних норм

Ця робота була проведена за участю тварин. Тварини утримувалися відповідно до правил, прийнятих в установі, рекомендацій національної ради з проведення досліджень на тваринах, національних законів. Проведення експерименту на тваринах та їх евтаназія здійснювалися відповідно до вимог «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986). Стаття розглянута на засіданні Комітета з біоетики ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України» № 1, від 16. 04. 2026 р.

Заява про доступність даних

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

Список скорочень

XAI — хронічна алкогольна інтоксикація; ЗН — зоровий нерв; ПЕС — пігментний епітелій сітківки; ЗС — зовнішні сегменти; ФК — фоторецепторні клітини; ВС — внутрішні сегменти; ЦНС — центральна нервова система.

Література

1. Klymanska LD, Klimanska MB, Herasym HZ, Savka VYe, Andreichuk SK, Myshok RR. Historical and contemporary contexts of alcohol consumption in modern Ukraine. *Wiad Lek*. 2022;75(8 p1):1908-1913. doi: 10.36740/WLek202208116.
2. Gallina I, Duxin JP. A safe fix for alcohol-derived DNA damage. *Nature*. 2020 Mar;579(7800):499-500. doi: 10.1038/d41586-020-00462-1.
3. Yan T, Zhao Y. Acetaldehyde induces phosphorylation of dynamin-related protein 1 and mitochondrial dysfunction via elevating intracellular ROS and Ca²⁺ levels. *Redox Biology*. 2020;28:101381. doi: 10.1016/j.redox.2019.101381.
4. Tan HK, Yates E, Lilly K, Dhanda AD. Oxidative stress in alcohol-related liver disease. *World J Hepatol*. 2020 Jul 27;12(7):332-349. doi: 10.4254/wjh.v12.i7.332.
5. Han J, Ge S, Zhang K, Zheng J, Dong J. Dopamine attenuates ethanol-induced neuronal apoptosis by stimulating electrical activity in the developing rat retina. *Open Med (Wars)*. 2025 Jun 5;20(1):20251205. doi: 10.1515/med-2025-1205.
6. Lee MR, Abshire KM, Farokhnia M, Akhlaghi F, Leggio L. Effect of oral alcohol administration on plasma cytokine concentrations in heavy drinking individuals. *Drug Alcohol Depend*. 2021 Aug 1;225:108771. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2021.108771.
7. Rasool AE, Cornish JL, Prasad A.A. The Neuropathology of Alcohol Use Disorder: Cellular Insights From Human Post-Mortem Studies. *Journal of Neurochemistry*. 2025;169(9): e70233. <https://doi.org/10.1111/jnc.70233>.
8. Thoudam T, Gao H, Jiang Y, Huda N, Yang Z, Ma J, Liang-punsakul S. Mitochondrial quality control in alcohol-associ-

- ated liver disease. *Hepatology*. 2024; 24;8(11):e0534. doi: 10.1097/HC9.0000000000000534.
9. Gołaszewski P, Wawrzyniak A, Kłosowicz M, Burbelka A, Balawender K. Neurotoxicity of Chronic Alcohol Exposure: Mechanistic Insights, Cellular Disruption, and Emerging Therapeutic Strategies. *Int J Mol Sci*. 2025 Dec 27;27(1):299. doi: 10.3390/ijms27010299
 10. Ye JH, Zuo W, Chaudhry F, Chinn L. Neuroimmune Mechanisms in Alcohol Use Disorder: Microglial Modulation and Therapeutic Horizons. *Psychoactives*. 2025;4(3):33. doi: 10.3390/psychoactives4030033.
 11. Baj J, Forma F, Kobak J, Tyczyńska M, Dudek I, Maani A, et al. Toxic and Nutritional Optic Neuropathies—An Updated Mini-Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Mar 6;19(5):3092. doi: 10.3390/ijerph19053092.
 12. Şahin T, Karadere ME, Yıldız V, Çobanoğlu E. Evaluation of the retinal nerve fiber layer with optic coherence tomography in patients with alcohol use disorder. *J Fr Ophtalmol*. 2021 May;44(5):665-669. doi: 10.1016/j.jfo.2020.11.009.
 13. Ucak T, Karakurt Y, Tasli G, Cimen FK, Icel E, Kurt N, et al. The effects of thiamine pyrophosphate on ethanol induced optic nerve damage. *BMC Pharmacology & Toxicology*. 2019 Jul;20(1):40. doi: 10.1186/s40360-019-0319-5.
 14. Molchaniuk N. I. Dynamics of ultrastructural changes in glial cells and nerve fibers of the optic nerve of rats after intra-abdominal injection of a mixture of 40% Ethanol solution and 100% Methanol. *Visnyk morfolohii*. 2021;27(3):49-54. doi: 10.31393/morphology-journal-2021-27(3)-07. (Ukraine).
 15. Karimi S, Arabi A, Shahraki T. Alcohol and the Eye. *J Ophthalmic Vis Res*. 2021 Apr 29;16(2):260-270. doi: 10.18502/jovr.v16i2.9089.
 16. Takeuchi M, Suzuki H, Sakai-Sakasa A. Major generation route of cytotoxic protein adducts derived from acetaldehyde, a metabolite of alcohol. *Med Hypotheses*. 2024;189(1):111385. doi: 10.1016/j.mehy.2024.111385.
 17. Xie MZ, Dong JQ, Guo C, Ge SQ, Sun RX, Lin F. Mechanisms of Acetaldehyde-Induced Organ Injury via Impairment of Vascular Endothelial Cells. *Vasc Health Risk Manag*. 2025 Dec 8;21:1017-1029. doi: 10.2147/VHRM.S560614.
 18. D'Arcangelo F, Rajoriya N, Lalor PF. Oxidative Stress and Alcohol-Related Hepatitis: A Role for Future Therapies. *Antioxidants*. 2026;15(4):493. doi:10.3390/antiox15040493.
 19. Siggins RW, McTernan PM, Simon L, Souza-Smith FM, Molina PE. Mitochondrial Dysfunction: At the Nexus between Alcohol-Associated Immunometabolic Dysregulation and Tissue Injury. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023; 24(10):8650. doi: 10.3390/ijms24108650.
 20. Spoorthy MS, Malathesh BC, Janti SS, Tekupalli ST, Donthu RK, Toomukuntla S, et al. Morphological Changes of the Retina in Alcohol Use Disorder: A Systematic Review and Meta-analysis of Studies Using Optical Coherence Tomography. *Indian J Psychol Med*. 2025 Sep 25:02537176251377494. doi: 10.1177/02537176251377494.
 21. Nitsenkova I, Kuznietsova O, Nerokha V. Intensity of endoplasmic reticulum stress, autophagy, and apoptosis in the cerebral cortex of rats with chronic ethanol consumption under the influence of the complex compound of germanium with nicotinic acid. *Science Rise: Pharmaceutical Science*. 2023;6(46):70–78. doi: 10.15587/2519-4852.2023.295491. (Ukraine).
 22. Khan MAS, Chang SL. Alcohol and the Brain-Gut Axis: The Involvement of Microglia and Enteric Glia in the Process of Neuro-Enteric Inflammation. *Cells*. 2023 Oct 18;12(20):2475. doi: 10.3390/cells12202475.
 23. Tessitore ME, Pereira-Rufino LDS, Panfilio CE, de Cassia Sinigaglia R, Júnior OA, Maluf LL, et al. Alcoholic neuropathy as associated with chronic alcohol intake. *IBRO Neurosci Rep*. 2022 Aug 17;13:177-186. doi: 10.1016/j.ibneur.2022.08.004.
 24. Kamal H, Tan GC, Ibrahim SF, Shaikh MF, Mohamed IN, Mohamed RMP, et al. Alcohol use disorder, neurodegeneration, Alzheimer's and Parkinson's disease: interplay between oxidative stress, neuroimmune response and excitotoxicity. *Front Cell Neurosci*. 2020 Aug 31;14:282. doi: 10.3389/fn-cel.2020.00282.
 25. Pervin Z, Stephen JM. Effect of alcohol on the central nervous system to develop neurological disorder: pathophysiological and lifestyle modulation can be potential therapeutic options for alcohol-induced neurotoxication. *AIMS Neurosci*. 2021 Apr 9;8(3):390-413. doi: 10.3934/Neuroscience.2021021.
 26. Khramenko NI, Konovalova NV, Serebrina TM, Ivanytska OV. Regional hemodynamics of the eye in optic neuritis. *Ophthalmol zhurn*. 2023;2(511):3-11doi.org/10.31288/oftalmolzh20232310 (Ukraine).
 27. Dguzeh U, Haddad NC, Smith KTS, Johnson JO, Doye AA, Gwathmey JK, et al. Alcoholism: A Multi-Systemic Cellular Insult to Organs. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2018;15(6):1083. https://doi.org/10.3390/ijerph15061083.
 28. Simon L, Couvillion KE, Donovan ME, Gallegos EM, Souza-Smith FM, Molina PE. Physiological Mechanisms Vulnerable to Alcohol-Induced Alterations: Role in Chronic Comorbidities. *Compr Physiol*. 2025 Oct;15(5):e70057. doi: 10.1002/cph4.70057.
 29. Varghese J, Dakhode S. Effects of Alcohol Consumption on Various Systems of the Human Body: A Systematic Review. *Cureus*. 2022 Oct 8;14(10):e30057. doi: 10.7759/cureus.

Морфометричний аналіз стану структурних елементів сітчастої оболонки очей кролика при експериментальному цукровому діабеті

Дорохова О. Е., канд. мед. наук; Самойленко Л. І., молодш. наук. співроб.;
Мальцев Е. В., д-р мед. наук, професор; Зборовська О. В., д-р мед. наук, професор

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

Morphometric analysis of retinal structural components in rabbits in experimental diabetes mellitus

Dorokhova O.E., Samoilenko L.I., Maltsev E.V., Zborovska O.V.

SI "The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine",
Odesa (Ukraine)

Резюме

Мета. провести морфометричний аналіз стану структурних елементів сітківки очей кролика при експериментальному цукровому діабеті (ЦД) для отримання цифрових показників можливих нейродегенеративних змін цієї оболонки ока, необхідних для порівняння з сітківками тварин інших видів з цією же хворобою.

Матеріал і методи. На архівних гістологічних зрізах, пофарбованих гематоксилін-еозином, очей кроликів шинишля, хворих цукровим діабетом (ЦД) до 16–17 тижнів (11 кроликів, 11 очей) та здорових тварин (4 кролика, 4 ока), вимірювалася загальна товщина сітківки в мікрометрах (мкм), потім товщина таких її шарів, як шар фоторецепторів, зовнішній ядерний, зовнішній сітчастий, внутрішній ядерний, внутрішній сітчастий, гангліозних клітин та нервових волокон. Підраховували візуально кількість рядів нейронів в обох ядерних шарах. Шари сітківки вимірювалися за допомогою окуляр-мікрометра.

Результати. Товщина (середнє значення з його помилкою) сітківки ока здорового контрольного кролика складає $110,6 \pm 3,77$ мкм, а хворого ЦД $111,0 \pm 2,33$ мкм. Товщина окремих її шарів становить: шару фоторецепторів здорового кролика – $27,8 \pm 2,11$ мкм, а при ЦД – $21,9 \pm 1,30$ мкм; зовнішнього ядерного шару у здорового кролика – $28,4 \pm 0,97$ мкм, а при ЦД – $11,0 \pm 0,60$ мкм; зовнішнього сітчастого шару у здорового кролика – $8,1 \pm 1,37$ мкм, а при ЦД – $27,8 \pm 0,85$ мкм; внутрішнього ядерного шару у здорового кролика – $13,8 \pm 0,99$ мкм, а при ЦД – $6,1 \pm 0,61$ мкм; внутрішнього сітчастого шару у здорового кролика – $16,0 \pm 1,05$ мкм, а при ЦД – $18,3 \pm 0,65$ мкм; гангліозних клітин та нервових волокон у здорового кролика – $16,5 \pm 1,04$ мкм, а при ЦД – $25,8 \pm 0,64$ мкм. Кількість рядів нейронів у зовнішньому ядерному шарі у здорового кролика $6,94 \pm 0,17$, а при ЦД $1,96 \pm 0,10$. Кількість рядів нейронів у внутрішньому ядерному шарі у здорового кролика $3,03 \pm 0,09$, а при ЦД $1,57 \pm 0,05$. Очевидно, що в сітківці кролика мають місце виражені ознаки нейродегенерації.

Висновок. Мікроскопічна картина сітківки ока кролика з цукровим діабетом протягом 16–17 тижнів та кількісні підрахунки товщини її окремих шарів, а також кількості рядів нейронів в ядерних шарах свідчать, що використана модель цукрового діабету може рахуватися як зручна для гістологічного вивчення нейродегенеративних змін цієї оболонки з використанням оглядових методів фарбування препаратів (гематоксилін-еозин).

Ключові слова: діабетична ретинопатія, цукровий діабет, сітківка, морфометрія, нейродегенерація.

Abstract

Purpose. To perform morphometric analysis of retinal structural components in rabbits in experimental diabetes mellitus (DM) in an attempt to digitize possible retinal neuro-

DOI: <https://doi.org/10.31288/Ukr.j.ophthalmol.202648389>

UDC: 617.735-002.152:616.379-008.64-092.9

Corresponding author: Dorokhova O.E., Department of Ocular Inflammatory Disease, SI «The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», 49/51 Frantsuzkyi Bulvar, Odessa 65061, Ukraine. E-mail: dorochovaa@gmail.com

Received 2026-03-15

Accepted 2026-06-24

Cite this article as: Dorokhova OE, Samoilenko LI, Maltsev EV, Zborovska OV. Morphometric analysis of retinal structural components in rabbits in experimental diabetes mellitus. Ukr. j. ophthalmol. 2026;4:83-89.



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

Dorokhova O.E., Samoilenko L.I., Maltsev E.V., Zborovska O.V., 2026

degenerative changes for comparison with other species with induced DM.

Material and Methods: Stained hematoxylin and eosin histological sections from 19 eyes of 19 Chinchilla rabbits were retrospectively reviewed. Of the 19 eyes, 11 were from 11 rabbits at 16–17-week diabetes duration, and 4 were from 4 healthy rabbits. Total retinal thickness was measured in micrometers, and thicknesses of the following layers were measured in the neurosensory retina: the photoreceptor layer (PRL), outer nuclear layer (ONL), outer plexiform layer (OPL), inner nuclear layer (INL), inner plexiform layer (IPL), and ganglion cell layer (GCL)/ nerve fiber layer (NFL). The numbers of nuclear rows in both nuclear layers were calculated visually. An eyepiece micrometer was used to perform retinal layer thickness measurements.

Results. Total retinal thickness (mean $\pm$ standard error of mean) was $110.6 \pm 3.77 \mu\text{m}$ for healthy animals versus $111.0 \pm 2.33 \mu\text{m}$ for diabetic animals; PRL thickness, $27.8 \pm 2.11 \mu\text{m}$ versus $21.9 \pm 1.30 \mu\text{m}$; ONL thickness, $28.4 \pm 0.97 \mu\text{m}$ versus $11.0 \pm 0.60 \mu\text{m}$; OPL thickness, $8.1 \pm 1.37 \mu\text{m}$ versus

$27.8 \pm 0.85 \mu\text{m}$; INL thickness, $13.8 \pm 0.99 \mu\text{m}$ versus $6.1 \pm 0.61 \mu\text{m}$; OPL thickness, $16.0 \pm 1.05 \mu\text{m}$ versus $18.3 \pm 0.65 \mu\text{m}$; and GCL/NFL thickness, $16.5 \pm 1.04 \mu\text{m}$ versus $25.8 \pm 0.64 \mu\text{m}$, respectively. The number of nuclear rows in the ONL was 6.94 ± 0.17 for healthy animals versus 1.96 ± 0.10 for diabetic animals. The number of nuclear rows in the INL was 3.03 ± 0.09 for healthy animals versus 1.57 ± 0.05 for diabetic animals. Obviously, the retina of diabetic rabbits showed pronounced signs of neurodegeneration.

Conclusion. Microscopic pictures of retinal sections of and the estimated thicknesses of individual retinal layers and numbers of nuclear rows in the ONL and INL from, diabetic rabbits at 16–17-week diabetes duration indicate that the dithizone-induced diabetes rabbit model used may be considered suitable for histological (hematoxylin and eosin) evaluation of retinal degenerative changes.

Keywords: choroid, choriocapillaries, retina, photoreceptor cells, optic nerve, chronic alcohol intoxication, ultrastructure.

Вступ

Цукровий діабет (ЦД) є однією з ключових проблем громадського здоров'я та належить до найпоширеніших хронічних захворювань у світі, асоційованих із передчасною смертністю та інвалідністю. За останні десятиріччя його тягар суттєво зріс, що дозволяє розглядати його як глобальну епідемію. Наразі близько 588,7 млн дорослого населення мають діагноз ЦД. За відсутності змін прогнозується, що до 2050 року кількість таких осіб сягне 582,5 млн. Це, в свою чергу, збільшить кількість пацієнтів з ускладненням цукрового діабету у вигляді діабетичної ретинопатії (ДР) у однієї третини цих осіб [1, 2, 3, 4].

Відомо, що у хворих з ЦД 1-го типу ДР може розвинутися вже через 3–5 років після появи у них діабету [5]. В роботі 2021 року показано, що серед осіб із цукровим діабетом глобальна поширеність становить 22,27% для ДР, 6,17% для ДР, що загрожує зору, та 4,07% для клінічно значущого макулярного набряку. У 2020 році кількість дорослих у всьому світі з ДР, ДР, що загрожує зору, та з клінічно значущим макулярним набряком оцінювалася у 103,12 мільйона, 28,54 мільйона та 18,83 мільйона відповідно. Очікується, що до 2045 року ці показники зростуть до 160,50 мільйона, 44,82 мільйона та 28,61 мільйона відповідно [6].

Ризик розвитку ДР вище за наявності діабетичної нефропатії і ангіопатії нижніх кінцівок, що часто трапляється [4]. Не слід забувати і про те, що сліпота у хворих на ЦД настає значно частіше, ніж в загальній популяції. Причиною цього є розвиток у них проліферативної ДР, що супроводжується неоваскуляризацією у вітреоретинальну порожнину. Це призводить до крововиливів у скловидне тіло, неоваскулярної глаукоми і тракційного відшарування сітківки, що може закінчитися втратою зору [7]. Іншим, відносно пізнім, проявом ЦД, що також веде до сліпоти, являється діабетичний

набряк макули [8]. В цілому зрозуміло, що актуальність проблеми ДР очевидна, оскільки, як і раніше, «діабет є головною причиною настання сліпоти у пацієнтів у віці старше 65 років» [9]. Світова література по цьому важливому питанню офтальмології доступна вітчизняним читачам і в монографічній формі [9, 10].

До усього, що було сказано вище, треба додати, що Україна, на жаль, не є виключенням серед інших країн світу по рівню захворювання ЦД її населення. У 2021 році в нашій державі нараховувалося 2,3 мільйона осіб з ЦД, причому частка пацієнтів з ЦД 2-го типу становила до 95 відсотків. Як вказують ці автори, для виявлення ДР у таких хворих вже застосовується штучний інтелект [11], а діабетична ретинопатія зв'язана з поліморфізмом rs1927911 гена TLR4 [12].

Традиційне уявлення про діабетичну ретинопатію як про суто мікроваскулярне ускладнення цукрового діабету за останні роки зазнало суттєвої трансформації [13, 14]. Сучасні фундаментальні та клінічні дослідження дозволяють класифікувати ДР як складне нейроваскулярне порушення, при якому нейродегенерація сітківки відіграє роль первинної ланки патогенезу, що часто передує видимим судинним змінам [15, 16].

Нейродегенеративний процес при ЦД характеризується раннім апоптозом клітин сітківки та змінами гліальних клітин, такими як підвищена реактивність та дисфункціональність мікрогліальних, астроцитарних та клітин Мюллера [17, 18, 19]. Клінічне значення нейродегенеративних змін полягає в тому, що вони тісно корелюють із функціональними порушеннями зору – зниженням контрастної чутливості, порушенням кольоросприйняття та змінами на електроретинограмі – ще до появи діабетичної ретинопатії [20, 21, 22].

Методи лікування діабетичної ретинопатії (ДР) розробляються з використанням різних видів лабо-

раторних тварин. Тому морфометричні дослідження структур сітківки у різних видів лабораторних тварин з ЦД дозволять визначити, в яких тварин нейродегенеративні зміни проявляються найбільш виражено, що обґрунтує їх доцільність для експериментального вивчення та розробки методів лікування і профілактики ДР. Це може стати ключовим стратегічним рішенням для запобігання незворотній втраті зору на доклінічних стадіях захворювання.

Раніше нами вже проведені морфометричні дослідження стану основних нервових елементів сітківки на щурах та мишах [23, 24].

Мета: провести морфометричний аналіз стану структурних елементів сітківки очей кролика при експериментальному цукровому діабеті для отримання цифрових показників можливих нейродегенеративних змін цієї оболонки ока, необхідних для порівняння з сітківками тварин інших видів з цієї ж хворобою.

Матеріал та методи

Проведено ретроспективний аналіз архівних препаратів 15 очей 15 кроликів породи шиншила з лабораторії патологічної анатомії ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України», хворих на ЦД протягом 16–17 тижнів (11 кроликів, 11 очей) та здорових контрольних тварин (4 кролика, 4 ока). У кроликів ЦД індукували шляхом внутрішньовенного введення розчину дітizonу в істинній дозі 35 мг/кг. Гістологічні препарати завтовшки 5 мкм були забарвлені гематоксилін-еозином. Препарати вивчалися під мікроскопом Laboval-4 (Karl Zeiss, Jena), при необхідності фотографувалися на цифрову камеру Canon PowerShot A480. Шари сітківки вимірювалися за допомогою окуляр-мікрометра.

Для морфометричних підрахунків ці препарати раніше ніким не використовувалися. Нами для виконання саме цих підрахунків була застосована гістологічна методика із використанням окуляр-мікрометра, ціна ділення якого визначалася за допомогою об'єкт-мікрометра при заданому збільшенні, об'єктив 40, окуляр 7 (об. 40, ок. 7) та об'єктив 40, окуляр 16 (об. 40, ок. 16) вказаного вище мікроскопа у напрямку ззовні в середину сітківки. Вимірювалася в мікрометрах загальна товщина сітківки, потім, в сенсорній її частині, окремо вимірювалася товщина таких шарів, як шар фоторецепторів, зовнішній ядерний, зовнішній сітчастий, внутрішній ядерний, внутрішній сітчастий, та гангліозних клітин разом з нервовими волокнами. Підраховували візуально кількість рядів нейронів в обох ядерних шарах.

Отримані в результаті вимірів дані оброблялися на комп'ютері за програмою «JASP». Для кожної вибірки обчислювали її середнє значення (М), а також його стандартну похибку (m), довірчий інтервал (95% ДІ) і значущість відмінностей досліджуваних показників сітківки при ЦД порівняно з очима здорових тварин.

Рівень значущості різниці між середніми показниками – (р) визначався за критерієм Стьюдента і враховувався значущим при $p < 0,05$. Крім того, окремо було підраховано, який відсоток кожний із шарів сітківки складає від її загальної товщини.

Результати

З видових особливостей будови сітківки нормального ока кролика слід відзначити наявність в неї двох м'якотних шнурів (назального та темпорального), що мають власні кровоносні судини на відміну від іншої сітківки, де вони відсутні. Відсутня в сітківці і макула, функцію якої виконує зорова смужка, що розташована під диском зорового нерва. В оці кролика породи шиншила пігментний епітелій містить гранули меланіну. Це головні відзнаки будови сітківки кролика, а в цілому вона типова для ссавців.

Сітківка ока здорового кролика представлена на рисунку 1 (див. 3 стор. обкладинки).

При ЦД структура сітківки кролика має мікроскопічну будову, що відрізняється від нормальної тим, що в неї одночасно в одному і тому ж оці присутні: а) ділянки з нормальною будовою, типовою для цієї оболонки ока; б) атрофовані, тобто різко стоншені фрагменти всієї товщини сітківки або якогось з її шарів; в) локальне стовщення якогось з шарів сітківки; г) в сітківці присутні різні патологічно змінені клітини. Словом, нам залишається тільки ще раз підтвердити існування (на мікроскопічному рівні) тих відомих особливостей структурної перебудови сітківки, що трапляються з нею внаслідок розвитку змін, викликаних цукровим діабетом, тобто діабетичною ретинопатією.

Власне кажучи, процеси нейродегенерації в сітківці кролика при дітizonовій моделі ЦД не просто мають місце, але й носять дуже виражений характер. Стверджувати це нам дозволяють численні факти, які ми не могли не відмічати при неминучому перегляді гістологічних препаратів зрізів очей експериментальних тварин, виконуючи їх морфометричні виміри. В якості цих фактів перерахуємо як головні деякі:

- порушення чітко вираженої в нормі пошарової будови сітківки;
- хвилястість рельєфу її внутрішньої поверхні;
- атрофічні зміни сітківки, в тому числі нерідка локальна відсутність шару фоторецепторів;
- часта відсутність клітин пігментного епітелію;
- переміщення клітин з зовнішнього ядерного шару в шар фоторецепторів;
- перемішування нейронів обох ядерних шарів між собою завдяки локальній відсутності зовнішнього сітчастого шару;
- лізис та вакуолізація багатьох клітин гангліозного шару;
- наявність фрагментів нейронів, що зазнали дегенеративних змін, в ядерних шарах сітківки;
- ділянки гліоза сітківки;

але, що особливо цікаво, це присутність ділянок сітківки, що мають нормальну чи дуже близьку до неї структуру.

Враховуючи такі зміни сітківки кролика при ЦД, що легко реєструються при звичайній мікроскопії, зрозуміло, що результати морфометричних вимірів просто не можуть не показати змін таких показників, як товщина різних шарів сітківки та кількість рядів нейронів в її ядерних шарах.

Викладене вище ілюструється рисунками 2–5 (див 3 стор. обкладинки). При цьому навіть на перший погляд помітно, що структура сітківки кролика при ЦД давніше 16–17 тижнів демонструє її численні порушення. Вони різноманітні, мають як кількісний, так і якісний характер.

При цьому фрагменти, що зображені на рисунках 2 та 3, ще легко розпізнати як сітківку по її, перш за все, поширеній будові, а патологічні зміни носять кількісний характер і вказані в підписах під рисунками. Щодо рисунків 4 і особливо 5 можна зазначити, що взагалі мало що залишилося від типової будови сітківки. Так, на рисунку 4 ще можливо побачити 2–3 ряди нейронів,

що збереглися на місці обох ядерних шарів, а на рисунку 5 – це гангліозні клітини залишку зорової смужки.

Порівняльна оцінка морфометричних даних шарів сітчастої оболонки у здорових та хворих на ЦД кролів представлена в таблиці 1 та рисунку 6.

Стосовно вимірювання безпосередньо товщини сітківки та шарів, що її складають у здорових кроликів, встановлено такі показники. Товщина цієї оболонки ока кролика становить $110,6 \pm 3,77$ мкм (95% ДІ: 103,06–118,14 мкм). Товщина шару фоторецепторів становить $27,8 \pm 2,11$ мкм (95% ДІ: 23,6–31,9). Товщина зовнішнього ядерного шару – $28,4 \pm 0,97$ мкм (95% ДІ: 26,5–30,3); у цьому шарі у кролика визначається $6,94 \pm 0,17$ рядів нейронів (95% ДІ: 6,61–7,27). Товщина зовнішнього сітчастого шару становить $8,1 \pm 1,37$ мкм (95% ДІ: 5,4–10,8). Внутрішній ядерний шар має товщину $13,8 \pm 0,99$ мкм (95% ДІ: 11,9–15,7) і містить меншу кількість рядів нейронів порівняно із зовнішнім – $3,03 \pm 0,09$ (95% ДІ: 2,86–3,20). Внутрішній сітчастий шар є товщим за зовнішній і становить $16,0 \pm 1,05$ мкм (95% ДІ: 13,9–18,1). Товщина шару гангліозних клітин і шару нервових волокон становить $16,5 \pm 1,04$ мкм

Таблиця 1. Порівняльна оцінка морфометричних даних шарів сітчастої оболонки у здорових кроликів і хворих на цукровий діабет протягом 16–17 тижнів

Шари сітківки	Товщина шарів сітківки (мкм), $M \pm m$		95% ДІ контроль	95% ДІ група з ЦД
	Контрольна група тварин, $n = 4$	Тварини з діабетом, $n = 11$		
Фоторецепторний	$27,8 \pm 2,11$	$21,9 \pm 1,30^*$	23,6 - 31,9	19,4 - 24,5
Зовнішній ядерний	$28,4 \pm 0,97$	$11,1 \pm 0,60^*$	26,5 - 30,3	9,9 - 12,3
Зовнішній сітчастий	$8,1 \pm 1,37$	$27,8 \pm 0,85^*$	5,4 - 10,8	26,1 - 29,5
Внутрішній ядерний	$13,8 \pm 0,99$	$6,1 \pm 0,61^*$	11,9 - 15,7	4,9 - 7,3
Внутрішній сітчастий	$16,0 \pm 1,05$	$18,3 \pm 0,65$	13,9 - 18,1	17,0 - 19,6
Гангліозних клітин та нервових волокон	$16,5 \pm 1,04$	$25,8 \pm 0,64^*$	14,5 - 18,6	24,6 - 27,1

Примітки: * статистично значуща різниця між контрольною групою та групою з цукровим діабетом; n – кількість кроликів (очей); M – середнє значення показника; m – помилка значення середнього показника; ДІ – довірчий інтервал; ЦД – цукровий діабет.

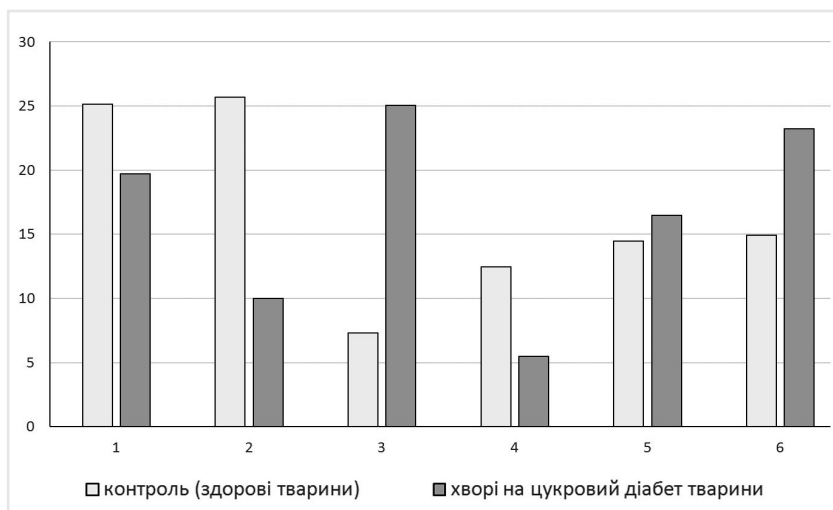


Рис. 6. Товщина окремих шарів сітчастої оболонки ока здорових та хворих на цукровий діабет кроликів у відсотках від її загальної товщини.

1 – шар фоторецепторів;
2 – зовнішній ядерний шар;
3 – зовнішній сітчастий шар;
4 – внутрішній ядерний шар;
5 – внутрішній сітчастий шар;
6 – спільна товщина шарів гангліозних клітин та нервових волокон.

(95% ДІ: 14,5–18,6). Зрозуміло, наведені показники, що стосуються статистичних параметрів нормальної сітківки ока кролика, навряд чи доцільно просто використовувати, не замислюючись, для порівняння їх з аналогічними параметрами очей кроликів, що хворіють на ЦД впродовж 16–17 тижнів. Адже у останніх вже розвиваються у сітківці якісні структурні відзнаки від очей здорових кроликів, що були викладені вище. Але така інформація корисна в пізнавальному плані, наприклад, для порівняння з сітківками інших представників ссавців. І це, вже не кажучи про необхідність порівняння з нормальним структурним станом сітківки його змін, що розвиваються при цукровому діабеті.

Результати вимірювань товщини сітчастої оболонки та її окремих шарів очей кроликів, що хворіли на ДР при ЦД давніші 16–17 тижнів (мікрофотографії гістологічних препаратів таких очей приведені нами на рисунках 2–5), продемонстрували наступні цифрові показники.

Товщина цієї оболонки становить $111,0 \pm 2,33$ мкм (95% ДІ: 106,34–115,66). Товщина шару фоторецепторів – $21,9 \pm 1,30$ мкм (95% ДІ: 19,4–24,5). Товщина зовнішнього ядерного шару становить $11,1 \pm 0,60$ мкм (95% ДІ: 9,9–12,3); у цьому шарі у кролика визначається $1,96 \pm 0,10$ рядів нейронів (95% ДІ: 1,75–2,16). Товщина зовнішнього сітчастого шару становить $27,8 \pm 0,85$ мкм (95% ДІ: 26,1–29,5). Це сталося завдяки тому, що у багатьох місцях сітківки обидва ядерних шари злилися один з одним та їх нейрони зсунулися у зовнішній сітчастий шар, який і виявився, таким чином, навіть ширшим за внутрішній сітчастий шар. У внутрішньому ядерному шарі, товщина якого становить $6,1 \pm 0,61$ мкм (95% ДІ: 4,9–7,3), визначається менша кількість рядів нейронів порівняно із зовнішнім. У ньому розташовано $1,57 \pm 0,05$ (95% ДІ: 1,46–1,68). Внутрішній сітчастий шар є більш вузьким за зовнішній і становить $18,3 \pm 0,65$ мкм (95% ДІ: 17,0–19,5). Тут обов'язково треба відмітити, що даний шар сітківки це єдина її структурна складова частина, товщина якої демонструє лише тенденцію до розширення (зростання), тому що в цьому випадку значення $p > 0,05$. Всі інші зміни як товщини шарів сітківки, так і кількості рядів нейронів статистично значущі. Шари гангліозних клітин і нервових волокон мають спільну товщину $25,8 \pm 0,64$ мкм (95% ДІ: 24,6–27,1).

До вищевказаного необхідно додати, що, крім даних про абсолютну товщину шарів сітківки в мікрометрах, корисна також інша інформація. А саме: який відсоток від загальної товщини сітківки ока кролика займає кожний з її шарів (наприклад, для порівняння з сітківками інших видів тварин) (рис. 6). Стосовно шару фоторецепторів, в сітківці здорової тварини він займає 25,14% її товщини (в сітківці кроликів хворих на ЦД – 19,73%). Товщина зовнішнього ядерного шару у нормальної тварини складає 25,68%, а при ЦД – 10,0% (це вказує на те, що він став тоншим в 2,5 раза, а саме: з $28,4 \pm 0,97$ мкм у здорової тварини до $11,1 \pm 0,60$ мкм у хворої на ЦД). Зо-

внішній сітчастий шар складає усього 7,32% товщини сітківки здорових тварин, але вже досягає 25,05% товщини сітківки ока у хворих на ЦД (стовщується більше ніж у три рази завдяки набряку та переміщенню в нього нейронів). При цьому внутрішній ядерний шар займає 12,48% товщини сітківки у здорового кролика, та лише 5,49% у хворого на ЦД. Товщина внутрішнього сітчастого шару сітківки ока здорового кролика 14,47% від її загальної товщини та 16,49% у хворого на ЦД. Спільна товщина шарів гангліозних клітин та нервових волокон сітківки здорових кроликів складає 14,92%, а у хворих на ЦД вона досягає 23,24%.

Досить навіть побіжного погляду на рисунок 6, щоб переконатися в тому, що саме модель ЦД у кролика супроводжується вираженими змінами з боку сітківки у вигляді ДР через достатньо нетривалий час розвитку ускладнення названої хвороби, що вивчається. До обговорення цього явища ми і звернемося в заключній частині даної статті, також як і до обговорення можливої причини його виникнення.

Обговорення

Викладені вище відомості дозволяють однозначно констатувати, що в очах саме кроликів розвиваються чітко виражені зміни структури сітківки, що вказують на розвиток з її боку ДР. А саме: втрата в одних її ділянках типової поширеної будови цієї оболонки ока, розвиток гліозу (за рахунок астроцитарних клітин) в других, зменшення кількості рядів нейронів ядерних шарів в третіх, та інших, що були детальніше описані вище, патологічних змін. При цьому морфометричні зміни стосуються товщини всіх її шарів, вони різко та статистично значуще виражені, окрім потовщення внутрішнього сітчастого шару.

Така особливість моделювання ДР на сітківці кролика особливо виділяється на тлі стану сітківки очей щурів та мишей. У щурів, що мають, як відомо [25, 26], високий рівень регенерації бета-клітин підшлункової залози, морфометричних порушень з боку сітківки не було встановлено [23]. У мишей з ЦД, навіть при більш довготривалому, ніж у кролика та щура, терміну спостереження (до півроку), достовірні зміни товщини внутрішніх шарів сітківки в бік збільшення за рахунок їх набряку мали місце, але вираженої нейродегенерації не було встановлено [24]. Нам здається цілком можливим пояснити таку рису кролика, як значна схильність до нейродегенерації структур сітківки, особливостями кровопостачання у нього цієї оболонки ока. На відміну від очей щурів та мишей, що мають добре кровопостачання внутрішніх шарів сітківки за рахунок судин, в них же розташованих, в сітківці кролика таких судин не існує. Кровоносні судини, навіть великого калібру, які легко побачити на гістологічних зрізах сітківки кролика, локалізовані в назальному та темпоральному мозкових променях («medullary rays»), трофічні потреби яких вони і забезпечують [27]. Така особливість кровопостачання і робить сітківку кролика значно

більш чутливою до стресових впливів на неї. Патологічні механізми нейродегенерації включають дефіцит нейротрофічних факторів, таких як BDNF, виражений оксидативний стрес, надмірна експресія ренін-ангіотензинової системи, а також порушення обміну глутамату, що призводить до ексайтотоксичності та подальшої загибелі [28, 29, 30].

Що ж стосується стоншення шарів фоторецепторів та зовнішнього ядерного, то вже добре відомо, що смерть фоторецепторних клітин (шляхом апоптозування) взагалі є показником захворювання та старіння сітківки [31].

Отримані в нашому дослідженні результати корелюють з іншими дослідженнями, з яких відомо, що нейродегенеративні зміни в сітківці відбуваються рано, навіть попереджають розвиток діабетичної ретинопатії, що підтверджується витонченням шару нервових волокон сітківки та внутрішнього плексиформного шару, та шару гангліозних клітин зафіксованого за допомогою оптичної когерентної томографії (ОКТ) [20, 32, 33].

Особливу увагу привертає роль нейрозапалення у розвитку діабетичної ретинопатії [34, 35]. Оскільки гліальні клітини Мюллера є значним джерелом численних факторів, включаючи модулятори запалення, це свідчить про те, що активація гліальних клітин сітківки може відігравати ранню роль у виникненні запального процесу, відповідального за пошкодження сітківки на пізніх стадіях захворювання. Повідомлялося про підвищений рівень різних запальних цитокінів – інтерлейкіну-1 бета (IL-1 β), інтерлейкіну-6 (IL-6), інтерлейкіну-8 (IL-8), фактору некрозу пухлин альфа (TNF- α), моноцитарного хемоатрактантного протеїну-1 (MCP-1) – у тканинах очей у пацієнтів з непроліферативною ДР [36]. В нашому дослідженні ми отримали витончення внутрішнього ядерного слою майже в два рази відносно норми. А як відомо, ядра Мюллерових клітин знаходяться саме в ньому. Це нам дає підставу запідозрити, що на ранньому терміні розвитку діабетичної ретинопатії у кроликів відбувається ураження глії з розвитком нейрозапалення, що ще сильніше провокує нейродегенеративні зміни. Можливе нейрозапалення на моделі ДР у кроликів потребує подальшого дослідження та може виявитися досить перспективним в контексті пошуку медикаментозної корекції нейрозапалення при ДР.

Таким чином, мікроскопічна картина сітківки ока кролика з цукровим діабетом протягом 16–17 тижнів та кількісні підрахунки товщини її окремих шарів, а також кількості рядів нейронів в ядерних шарах свідчать, що дітизонова модель цукрового діабету може вважатися зручною для гістологічного вивчення нейродегенеративних змін цієї оболонки з використанням оглядових методів фарбування препаратів (гематоксилін-еозин)

Авторський внесок

Всі автори відповідають критеріям авторства, засвідчують, що кожен автор брав значну участь у написанні роботи, включаючи участь в опрацюванні концепції, проектування, аналізу, написанні та ревізії статті, та кожен автор відповідає за її зміст. Усі автори проаналізували результати та схвалили остаточний варіант рукопису.

Фінансування

Стаття є частиною науково-дослідної роботи за темою «Розробити заходи щодо раннього виявлення, імунокорекції та реабілітації хворих на туберкульоз ока, цукровий діабет, ішемічну нейропатію в умовах воєнного стану» (держреєстрація № 0125U002071).

Відмова від відповідальності

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

Конфлікти інтересів

Автори не мають жодного дійсного чи потенційного конфлікту інтересів (фінансові, персональні, професійні та інші інтереси), які могли б вплинути на думку щодо предмета чи матеріалів, викладених та обговорених у цьому рукописі.

Об'єкти дослідження

Робота з експериментальними тваринами та виведення їх з експерименту здійснювалися згідно з правилами «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986 р.) та за Законом України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження». Проведення дослідження було схвалено біоетичним комітетом ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України», протокол № 2 від 14.09.24 р. .

Заява про доступність даних

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

Список скорочень

ДР – діабетична ретинопатія; ЦД – цукровий діабет, IL-1 β – інтерлейкін-1 бета, IL-6 – інтерлейкін-6, IL-8 – інтерлейкін-8, MCP-1 – моноцитарний хемоатрактантний протеїн-1, TNF- α – фактор некрозу пухлин альфа.

Література

1. Lovic D, Piperidou A, Zografou I, Grassos H, Pittaras A, Manolis A. The growing epidemic of diabetes mellitus. *Curr Vasc Pharmacol*. 2020;18(2):104-109. doi: 10.2174/1570161117666190405165911
2. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 11th ed. [Internet]. Brussels: International Diabetes Federation; 2025. Available from: https://international-diabetes-federation.s3.eu-west-1.amazonaws.com/media/uploads/sites/3/2025/10/IDF_Diabetes_Atlas_11th_Edition_2025_WEB.pdf.
3. Barth T, Helbig H, Radeck V, Spital G, Faatz H. Diabetische Retinopathie: Epidemiologie, Stadien, Diagnostik, Screening und Therapie [Diabetic retinopathy: epidemiology, stages, diagnostics, screening and therapy]. *Diabetologie (Berl)*. 2024;20(3):469-479.

4. Alifanov IS, Sakovych VM. [Prognostic risk factors for diabetic retinopathy in patients with type 2 diabetes mellitus]. *Oftalmol Zh.* 2022;(6):19-23. doi:10.31288/oftalmolzh202261923
5. Giyasova AO, Yangieva NR. Comparing the effectiveness of brolucizumab therapy alone versus that combined with subthreshold micropulse laser exposure in the treatment of diabetic macular edema. *Oftalmol Zh.* 2023;(2):16-20. doi: 10.31288/oftalmolzh202321620
6. Teo ZL, Tham YC, Yu M, et al. Global Prevalence of Diabetic Retinopathy and Projection of Burden through 2045: Systematic Review and Meta-analysis. *Ophthalmology.* 2021;128(11):1580-1591. doi:10.1016/j.ophtha.2021.04.027
7. Hyung Cho, Alwassia AA, Regatieri CV, et al. Retinal neovascularization secondary to proliferative diabetic retinopathy characterized by spectral domain optical coherence tomography. *Retina.* 2013 Mar;33(3):542-547. DOI: 10.1097/IAE.0b013e3182753b6f
8. Wykoff CC, Yu HJ, Avery RL, et al. Retinal non-perfusion in diabetic retinopathy. *Eye (Lond).* 2022 Feb;36(2):249-256.
9. Walker J, Риков СА, Сук СА. и др. [Діабетична ретинопатія. Просто про складне]. Київ: ООО «Бізнес-логіка», 2013. 320 с.
10. Мальцев Е, Зборовська ОВ, Дорохова ОЕ. [Фундаментальні аспекти розвитку і лікування діабетичної ретинопатії]. Одеса: Астропринт, 2018. -218
11. Nevskia AO, Pohosian OA, Goncharuk KO, Sofyna DF, Chernenko OO, Tronko KM, et al. Detecting diabetic retinopathy using an artificial intelligence-based software platform: A pilot study. *Oftalmol Zh.* 2024;(1):27-32. https://doi.org/10.31288/oftalmolzh202412731
12. Rykov SO, Galytska YeP, Zhmuryk DV, et al. Association of the rs1927911 polymorphism of the TLR4 gene with diabetic retinopathy and diabetic macular edema in type 2 diabetes. *Oftalmol Zh.* 2024;(1):20-26. DOI: https://doi.org/10.31288/oftalmolzh202412026
13. Simó R, Hernández C. Neurodegeneration in the diabetic eye: new insights and therapeutic perspectives. *Trends Endocrinol Metab.* 2014 Jan;25(1):23-33. doi: 10.1016/j.tem.2013.09.005
14. Antonetti DA, Silva PS, Stitt AW. Current understanding of the molecular and cellular pathology of diabetic retinopathy. *Nat Rev Endocrinol.* 2021 Apr;17(4):195-206. doi: 10.1038/s41574-020-00451-4
15. Lynch SK, Abramoff MD. Diabetic retinopathy is a neurodegenerative disorder. *Vision Res.* 2017 Oct;139:101-107. doi: 10.1016/j.visres.2017.03.003
16. Ratra D, Nagarajan R, Dalan D, et al. Early structural and functional neurovascular changes in the retina in the pre-diabetic stage. *Eye.* 2021 Mar;35(3):858-867. doi: 10.1038/s41433-020-0984-z
17. Barber AJ, Robinson WF, Jackson GR. Neurodegeneration in Diabetic Retinopathy. In: Tombran-Tink J, Barnstable C, Gardner T, editors. *Visual Dysfunction in Diabetes.* New York: Springer; 2012. p. 189-209. doi: 10.1007/978-1-60761-150-9_12
18. Llorián-Salvador M, Cabeza-Fernández S, Gomez-Sanchez JA, et al. Glial cell alterations in diabetes-induced neurodegeneration. *Cell Mol Life Sci.* 2024 Jan 18;81(1):47. https://doi.org/10.1007/s00018-023-05024-y.
19. Ola MS, Nawaz MI, Khan HA, Alhomida AS. Neurodegeneration and neuroprotection in diabetic retinopathy. *Int J Mol Sci.* 2013 Feb 1;14(2):2559-2572. doi: 10.3390/ijms14022559
20. Sachdeva MM. Retinal Neurodegeneration in Diabetes: an Emerging Concept in Diabetic Retinopathy. *Curr Diab Rep.* 2021 Oct 5;21(11):65. doi: 10.1007/s11892-021-01428-x
21. Ciprés M, Satue M, Melchor I, Gil-Arribas L, Vilades E, Garcia-Martin E. Retinal neurodegeneration in patients with type 2 diabetes mellitus without diabetic retinopathy. *Arch Soc Esp Oftalmol (Engl Ed).* 2022 Apr;97(4):205-218. doi: 10.1016/j.oftale.2022.02.009
22. Silva-Viguera MC, García-Romera MC, López-Izquierdo I, De-Hita-Cantalejo C, Sánchez-González MC, Bautista-Llamas MJ. Contrast Sensitivity Assessment in Early Diagnosis of Diabetic Retinopathy: A Systematic Review. *Semin Ophthalmol.* 2023 May;38(4):319-332. doi: 10.1080/08820538.2022.2116289
23. Dorokhova OE, Samoilenko LI, Maltsev EV, et al. Morphometric analysis of retinal structural components in Wistar rats in experimental diabetes mellitus. *Oftalmol Zh.* 2025;(1):41-46. doi: 10.31288/oftalmolzh202514146
24. Dorokhova OE, Samoilenko LI, Maltsev EV, et al. Morphometric analysis of retinal structural components in CBA/C57 mice in experimental diabetes mellitus. *Oftalmol Zh.* 2025;(4):49-54. doi.org/10.31288/oftalmolzh20254954
25. Kern TS, Engerman RL. Comparison of retinal lesions in alloxan-diabetic rats and galactose-fed rats. *Curr Eye Res.* 1994 Nov;13(11):863-867. doi.org/10.3109/02713689409015087
26. Alder VA, Su EN, Yu DY, et al. Overview of studies on metabolic and vascular regulatory changes in early diabetic retinopathy. *Aust N Z J Ophthalmol.* 1998 May;26(2):141-148. doi.org/10.1111/j.1442-9071.1998.tb01530.x
27. Prince JH, editor. *The rabbit in eye research.* Springfield (IL): Charles C Thomas; 1964. 652 p.
28. Afarid M, Namvar E, Sanie-Jahromi F. Diabetic retinopathy and BDNF: a review on its molecular basis and clinical applications. *J Ophthalmol.* 2020 Jun 25;2020:1602739. doi: 10.1155/2020/1602739
29. Eshaq RS, Wright WS, Harris NR. Oxygen delivery, consumption, and conversion to reactive oxygen species in experimental models of diabetic retinopathy. *Redox Biol.* 2014 Apr 24;2:661-666. doi: 10.1016/j.redox.2014.04.006
30. Ishikawa M. Abnormalities in glutamate metabolism and excitotoxicity in the retinal diseases. *Scientifica (Cairo).* 2013;2013:528940. doi: 10.1155/2013/528940
31. Nag TC. Pathogenic mechanisms contributing to the vulnerability of aging human photoreceptor cells. *Eye (Lond).* 2021 Oct;35(10):2917-2929.
32. Ambiya V, Kumar A, Bhavaraj VR, Sharma V, Sharma N. Study of inner retinal neurodegeneration in Diabetes Mellitus using spectral domain optical coherence tomography. *Eur J Ophthalmol.* 2022 Sep;32(5):3074-3081. doi: org/10.1177/112067212110487
33. Borooah M, Nane YJ, Ekka J. Evaluation of thickness of retinal nerve fiber layer and ganglion cell layer with inner plexiform layer in patients without diabetic retinopathy and mild diabetic retinopathy in type 2 diabetes mellitus patients using spectral-domain optical coherence tomography. *Int J Res Med Sci.* 2018;6(7):2434-2439. DOI: http://dx.doi.org/10.18203/2320-6012.ijrms20182831
34. Rajab HA, Baker NL, Hunt KJ, et al. The predictive role of markers of inflammation and endothelial dysfunction on the course of diabetic retinopathy in type 1 diabetes. *J Diabetes Complications.* 2015 Jan-Feb;29(1):108-114. https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2014.08.004
35. Yu Y, Chen H, Su SB. Neuroinflammatory responses in diabetic retinopathy. *J Neuroinflammation.* 2015 Jul 29;12:141. doi: 10.1186/s12974-015-0368-7
36. Rübsam A, Parikh S, Fort PE. Role of Inflammation in Diabetic Retinopathy. *Int J Mol Sci.* 2018 Apr 12;19(4):942. doi.org/10.3390/ijms19040942

Огляд літератури

Сучасний військовий балістичний захист очей: проблеми та перспективи

Храмов І. І., лікар-офтальмолог

Національний військовий медичний клінічний центр «Головний військовий клінічний госпіталь», Київ (Україна)

Problems and prospects for modern military ballistic eye protection

Khramov I. I.

National Military Medical Clinical Center "Main Military Clinical Hospital", Kyiv (Ukraine)

Резюме

У роботі розглянуто еволюцію та особливості застосування військових засобів балістичного захисту очей — від появи перших зразків до сучасних технічних і безпекових стандартів, вивчено ефективність інтеграції в загальну систему захисту військовослужбовців у сучасних війнах і збройних конфліктах. Бойова травма ока залишається серйозною медико-соціальною проблемою, оскільки вона суттєво знижує боєздатність, призводить до тривалої втрати працездатності та може стати причиною інвалідності. Помітне зростання кількості випадків бойових травм органа зору та частки тяжких ушкоджень за останні 70–80 років стимулювали розробку нових матеріалів та конструктивних рішень. У дослідженні проаналізовано основні причини збільшення частки уражень органа зору, узагальнено досвід упровадження та використання відповідних засобів у збройних силах провідних держав, а також вивчено чинники не-

гативного комплаєнсу щодо їх застосування військовослужбовцями. Досвід реалізації програми Military Combat Eye Protection (МСЕР) в армії США засвідчив, що для досягнення високого рівня використання захисту очей військовослужбовцями знадобився перехід від суто нормативних вимог і політики обов'язкового носіння штатних зразків до розширення переліку сертифікованих моделей з урахуванням ергономічних потреб військових та проведення цілеспрямованих інформаційно-роз'яснювальних кампаній щодо ефективності відповідного захисного спорядження. Ці заходи дозволили підвищити рівень використання засобів захисту особовим складом до 95% при розгортанні підрозділів у зоні бойових дій. Проведено аналіз чинних технічних вимог до зразків та реальної практики застосування балістичного захисту під час повномасштабної війни в Україні з опрацюванням даних щодо їхнього впливу на динаміку та структуру очних поранень. Обгрунтовано необхідність запровадження жорсткіших нормативних вимог, а також подальшого розширення й інтенсифікації інформаційно-роз'яснювальної роботи щодо застосування засобів захисту особовим складом.

Ключові слова: бойова травма ока, діоптрійні вставки, засоби балістичного захисту, полікарбонатні лінзи, тактичні окуляри, STANAG 4296.

Abstract

This paper discusses the evolution and use of military ballistic eye protection, from its first prototypes to that complying with current technical and safety standards, and the efficacy of its integration into the general service-member protection system in contemporary warfare and armed conflicts. Combat eye injury remains a serious medical and social concern since

DOI: <https://doi.org/10.31288/Ukr.j.ophthalmol.202649096>

UDC: 617.7-089:614.876:355.415(048.8)

Corresponding author: Igor I. Khramov, Magister, Ophthalmology Clinic, National Military Medical Clinical Center "Main Military Clinical Hospital", 18, Hospitalna Street, Kyiv, Ukraine.
E-mail: khramovgo@gmail.com

Received 2025-06-22

Accepted 2026-07-30

Cite this article as: Khramov I. I. Problems and prospects for modern military ballistic eye protection. Ukr. j. ophthalmol. 2026;4:90-96.



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

© Khramov I. I., 2026

it substantially affects fighting efficiency, results in long-term loss of capacity to work, and can lead to legal visual disability. Over the past seven to eight decades, there have been increases in the incidence of combat eye injury and the share of severe injuries, which stimulated the development of new materials and protective eyewear designs. Additionally, this paper reviews major causes of the increase in the share of eye injuries, generalizes the experience in the implementation and use of proper means of protection in the armed forces of leading nations, and considers the reasons for eye protection non-compliance by service members. The experience of implementing the Military Combat Eye Protection (MCEP) program in the US Army has demonstrated that the achievement of high eye protection compliance rates required a transition from prescriptive requirements and mandatory standard-issue protection wearing to an increased list of certified eye protection models taking into account the ergonomic requirements

of service members and conducting targeted information and awareness campaigns on the effectiveness of the appropriate protective equipment. These measures allowed increasing the rates of eye protection compliance among service members during a deployment in a combat zone to 95%. Current technical requirements to prototype validation and actual ballistic eye protection use practice during the full-scale war in Ukraine were analyzed and the data on their impact on eye injury rates and pattern were reviewed. Moreover, this paper justifies the necessity of introducing stricter regulatory requirements and further expansion of awareness on the use of eye protection among military personnel..

Keywords: *combat eye injury, diopter inserts, means of ballistic protection, polycarbonate protective lenses, tactical goggles, STANAG 4296.*

Вступ

Упродовж останніх 150 років спостерігається стійка тенденція до зростання частки очних поранень у структурі бойових травм. Ця динаміка зумовлена швидким та значним прогресом у розробці та виробництві озброєння, що докорінно змінило парадигму сучасного бою. Сьогодні бойові дії характеризуються застосуванням зброї із великим радіусом дії та переважно осколковим характером ураження, де вражаючі елементи мають надзвичайно високу кінетичну енергію. Крім того, останнім часом акцент змістився в бік використання високоточної зброї, зокрема безпілотних літальних апаратів різних типів. За час повномасштабної війни поранення органа зору, отримані від використання FPV-дронів, склали до 85–90% в загальній статистиці.

Метою цієї роботи є вивчення історичних аспектів розвитку засобів захисту, аналіз еволюції технічних і безпекових характеристик, вивчення досвіду армій провідних країн світу щодо впровадження балістичного захисту органа зору з визначенням основних напрямків подальшої роботи стосовно підвищення показників носіння засобів захисту очей військовослужбовцями Сил оборони України.

Основна частина

Хоча загальна площа очей становить лише близько 0,2% від загальної поверхні тіла, вони є однією з найвразливіших анатомічних зон. У сучасних війнах на поранення органа зору припадає близько 13% усіх бойових поранень, хоча ще у Другу світову війну цей показник був на рівні 3% [1,2,3,4,5]. Навіть найдрібніші осколки, які не становлять критичної загрози для інших частин тіла, здатні спричинити катастрофічні наслідки, аж до повного руйнування очного яблука. Незалежно від характеру бойового ураження, будь-який тип травми може призвести до незворотної втрати зорових функцій або сліпоти. Такі поранення не лише унеможливають продовження військової служ-

би у великій кількості випадків, а й суттєво знижують якість життя ветеранів після звільнення. Отже, забезпечення ефективного захисту очей як найважливішого сенсорного органа воїна є критично важливим завданням [1,6].

Історичні аспекти розвитку військового балістичного захисту очей

Історія захисту очей військових починається в античні часи з використання спеціальних шоломів та масок з прорізами та отворами для очей. У середньовіччі з'явилися рухливі забрала. Звичайно, що така технологія захисту сильно обмежувала поле зору бійця та, як наслідок, його мобільність [1,6].

Проте, треба сказати, що ця стародавня технологія виявилася дуже стійкою. Під час Першої світової війни екіпажі танків потребували захисту від мілких осколків металу, що відлітали від внутрішніх поверхонь кабіни під час влучань снарядів. Були розроблені спеціальні металеві маски для екіпажів з прорізами для очей, як «Splatter Mask». Також розроблялися схожі засоби для кулеметників, як «Casque Polack», які захищали від мілких фрагментів, що утворювалися під час вибухів гранат та снарядів. Протягом 1910–1914 років французький хімік Е. Бенедіктус отримав патент на промислове виробництво багатошарового безпечного скла – триплексу. Целулоїдний прошарок між скляними пластинами утримував осколки під час удару, не даючи їм розлітатися. Під час Першої світової війни ламіноване скло почали активно використовувати для виготовлення лінз у протигазах, а також для скління у військових автомобілях та літаках [6, 7]. Варто також зазначити, що в періоди Першої та Другої світових війн захист очей не був стандартним елементом загальнової військового екіпірування для піхоти, хоча спеціалізовані захисні окуляри вже отримували водії та пілоти [1].

У 1953 році у Німеччині Г. Шнелл та у США Д. Фокс винайшли одночасно надміцний прозорий тер-

мопласт. Гіганти хімічної промисловості Bayer та General Electric уклали угоду про спільне ліцензування. Так народився полікарбонат, відомий під брендами Makrolon та Lexan [8].

А з 1962 року в США розпочалися випробування балістичних характеристик нових полімерних матеріалів та скла для створення прогресивних засобів захисту очей. Стимулом для пошуку нових матеріалів став також аналіз бойових травм, отриманих американськими військовими під час війни у В'єтнамі, де ураження очей були надзвичайно поширеними [9,10]. Дрібні осколки мін та снарядів легко пробивали окуляри, а уламки самого скла додатково травмували очі. Довгий час в американських військових окулярах М-1944 використовувався крихкий ацетат або триплекс, які не забезпечували належного рівня безпеки. Масштабні науково-дослідні програми 1980-х років дозволили створити балістичні окуляри з високим ступенем захисту. У 1983 році в армії США була проведена модернізація захисних окулярів М-1944 Sun, Wind and Dust, в яких замість ацетатних лінз почали використовувати полікарбонатні. В 1990 році також був доданий захист від лазерних променів. Згодом на озброєння було прийнято систему балістичного та лазерного захисту органів зору BLPS (Ballistic and Laser Protective Spectacles) з можливістю встановлення діоптрійних вставок. Ці перші зразки були громіздкими та незручними, проте вже достатньо ефективно виконували свою функцію [9].

Масове впровадження захисних окулярів як обов'язкового елементу стандартного бойового спорядження розпочалося у 1990-х роках під час війни в Перській затоці. У 2006 році С. Хартлі розробив універсальну систему балістичного та світлового захисту, яка суттєво спростила взаємозамінність лінз між різними типами засобів – тактичними окулярами, масками та захисними щитками для обличчя [11].

Захисні окуляри перетворилися на обов'язковий елемент бойової екіпіровки на початку 2000-х років під час воєнних кампаній в Іраку (Operation Iraqi Freedom – OIF) та Афганістані (Operation Enduring Freedom – OEF). Тоді військові офтальмологи зіткнулися з суттєвим зростанням тяжких поранень очей, спричинених дією саморобних вибухових пристроїв (СВП). Аналіз статистики бойових травм за період 2001–2011 років засвідчив, що частота проникаючих поранень з внутрішньоочними сторонніми тілами сягала 18,6%. Клінічні наслідки таких поранень виявилися вкрай несприятливими – близько 30% пацієнтів залишалися юридично сліпими на поранене око навіть після проведення спеціалізованого хірургічного лікування [12]. Ця статистика демонструвала критичну небезпеку, що виникала через нехтування бійцями вимог щодо використання сертифікованих засобів захисту, а також через застосування цивільних моделей сонцезахисних або спортивних окулярів, які не мали балістичної стійкості та при ударі розліталися на уламки, додатко-

во травмуючи очі. Використання цивільних моделей було зумовлене низькою ергономічністю та застарілим дизайном штатних засобів захисту, які не відповідали сучасним вимогам щодо зручності та, що цікаво, естетичного вигляду. Щоб виправити ситуацію, армія США у 2006 році створила єдиний сертифікаційний список – Authorized Protective Eyewear List (APEL) [9,13]. Відтоді солдатам офіційно дозволили використовувати засоби різних виробників але лише ті моделі, які пройшли балістичні тести за стандартами міцності. Також сформувався поділ на два типи захисту: легкі відкриті окуляри для щоденного патрулювання (Spectacles) та масивні закриті маски на ремінці (Goggles), які щільно прилягали до обличчя. На ринку виділилися компанії ESS, Revision, Oakley та Wiley X, чії назви сьогодні відомі військовим у всьому світі [13,14].

Паралельно відбувався серйозний прорив у ергономіці. Стандартом стали комплекти, де в одну оправу можна було за лічені секунди встановити різні лінзи: прозору, затемнену для яскравого сонця або жовту для підвищення контрасту в тумані. Крім того, нарешті була вирішена проблема використання засобів захисту військовими з порушеннями рефракції – були розроблені зручні внутрішні діоптрійні вставки (Rx inserts) [1,9,13]. Завдяки цьому зникла потреба підганяти власні окуляри під засоби захисту. Самі лінзи почали обробляти хімічними покриттями: проти подряпин від піску (технології типу Tough Zone або Scratch-Resistant) та шаром антивідблиску та антизапотівання (Anti-Fog). В цей час повністю сформувалися ті стандарти балістичного захисту очей, які ми використовуємо сьогодні [13].

Європейські країни на початку 2000-х років приймали активну участь у міжнародних миротворчих місіях. Це вимагало створення сучасної екіпіровки. Європейські інженери почали проектувати екіпіровку як єдине ціле. Яскравими прикладами стали французька система FELIN та німецька IdZ. У цих концепціях балістичні окуляри чи маски розроблялися так, щоб ідеально стикуватися з новими шоломами, не тиснути на елементи навушників і не заважати роботі з нашоломними прицілами чи приладами нічного бачення [15,16].

Застосування засобів балістичного захисту в бойових умовах

Аналіз ефективності засобів захисту органів зору на прикладі Ліванської війни у 1982 році підтверджує критичну важливість використання балістичних окулярів та масок – під час конфлікту не було зафіксовано жодного випадку поранення очей у військових, які використовували відповідне захисне спорядження. [17].

Однак данні американських лікарів на початку 2000-х років свідчили про недостатньо високий рівень комплаєнсу щодо використання балістичного захисту військовослужбовцями різних країн, що чітко простежується на прикладі бойових дій у різних локаціях. Зокрема, при аналізі кількості та структури поранень вій-

ськовослужбовців армії США під час операції в Іраку (OIF) та Афганістані (OEF) з 2003 по 2006 рік, частка поранень зросла до 13%, з них майже 46% склали проникаючі поранення. Таке стрімке зростання кількості поранень очей було викликане великою кількістю застосування СВП та технічними досягненнями у виробництві засобів індивідуального захисту тулуба та голови [1,5,18]. При цьому серед тих, хто отримали поранення очей, задокументоване використання захисних окулярів було тільки у 24%, задокументоване невикористання захисних окулярів у 34%, та відсутність даних у 46% випадків. [5].

Британські колеги приводять дані бойових уражень очей у військовослужбовців Сполученого Королівства з 2004 по 2008 рік під час тих же операцій (OIF та OEF). Ураження очей становили 10%. Проникаючі поранення разом з руйнаціями очного яблука склали майже 48%. Усі військовослужбовці були забезпечені захисними окулярами за військовим стандартом США. Лише 11% з них задокументовано користувались окулярами [3]. В результаті іншого дослідження, проведеного британськими лікарями у 2011 році, яке базувалося на схематичному моделюванні поранень обличчя, були отримані дані, що використання балістичних окулярів могло б запобігти 7 летальним випадкам, а застосування візорів ще 19 [19]. Також у 2013 році у Сполученому Королівстві оцінили рівень очного травматизму серед військових та Афганських національних сил безпеки та виявили суттєву різницю: серед 41 пораненого солдата Міжнародних сил сприяння безпеці, які використовували захист, було зафіксовано 3 поранення очей, тоді як серед 53 поранених Афганських національних сил безпеки, які не мали відповідного екіпірування, кількість таких поранень становила 24 [20].

Але зусилля американського командування та військових офтальмологів, що були направлені на підвищення рівня застосування сертифікованих захисних окулярів та масок, принесли свої результати. Нормативні вимоги та інформаційні кампанії серед військових із можливістю обирати найбільш зручні моделі зі списку APEL суттєво підвищили показники носіння захисних тактичних окулярів серед американських військових. Опитування, проведене серед 4900 американських військових у 2008 році, показало, що 78% солдатів вважали носіння захисних окулярів обов'язковим під час розгортання сил в зоні бойових дій. Серед учасників 86% носили окуляри за межами баз. Під час тренувань показник становив 67%, при те-хобслуговуванні 35%, і навіть вдома 20%. Результати опитувань 2010 та 2011 років показали зростання рівня дотримання правил носіння під час розгортання сил в зоні бойових дій до 84% та 95% відповідно [9].

Однак, аналізуючи відповідні показники в інших країнах в той же час, бачимо, що ситуація абсолютно інакша. Індійські автори приводять дані про ураження очей у військовослужбовців та службовців служби

безпеки під час протиповстанських операцій у період 2016–2019 років. Проникаючі поранення очей склали 50,4%. Вказується на те, що військовослужбовці не забезпечуються захисними балістичними окулярами. Автори вважають, що більшості випадків очних травм можна було запобігти, використовуючи захисні окуляри [4].

За даними від 2016 року про ураження очей у військовослужбовців Туреччини під час антитерористичних міських військових операцій відсоток проникаючих поранень ока склав 81,6%. Незважаючи на те, що усі військовослужбовці були забезпечені захисними окулярами задокументовано використовували їх 16,5%. Дані по 56,7% використання відсутні [2].

Т. І. Вонг та Б. Сіт у своєму дослідженні ще у 1997 році пояснювали ігнорування засобів захисту через класичні поведінкові теорії, виділяючи кілька ключових чинників. По-перше, величезну роль відіграє ергономіка: незручні, важкі окуляри, які пітніють, обмежують зір, викликали у бійців несприйняття, що згодом змусило армії перейти на ергономічні моделі. По-друге, критичне значення має командна культура та приклад керівництва – якщо командири нехтують захистом, підлеглі наслідують їхній приклад. Нарешті, на поведінку впливає рівень усвідомлення загрози: у безпечнішому тилу правила часто ігнорують, тоді як у бойових умовах пильність військовослужбовців різко зростає. Автори вказували, що розв'язання проблеми лежить не лише в площині забезпечення окулярами, а в розумінні психологічних та соціальних чинників поведінки військовослужбовців, що дозволяє розробляти ефективніші програми навчання та змінювати армійську культуру [10].

Сучасні стандарти військового балістичного захисту

Визначальною рисою сучасних нормативних вимог є проведення випробувань балістичних окулярів як єдиної цілісної системи в екстремальних умовах. Очевидно, що для розуміння основ та особливостей сучасного ефективного балістичного захисту необхідно проаналізувати чинні міжнародні стандарти та вимоги до таких засобів, вказаних у таблиці 1.

Сучасним американським військовим стандартом для захисту очей є MIL-PRF-32432(A) 2018 року [14].

Балістичні характеристики:

- для відкритих окулярів (Class 1): уламок калібру .15 (маса 0,37 грама) вистрілюється зі швидкістю 201–207 м/с. Лінза не повинна бути пробита або вибита з оправи, а оправа не має розлетітися [14];

- для закритих масок (Class 2): уламок калібру .22 (маса 1,10 грама) вистрілюється зі швидкістю 167–173 м/с [14].

Критерій відповідності надзвичайно жорсткий: жоден фрагмент лінзи чи оправи не повинен відколотися з внутрішньої сторони. Крім того, лінза під час удару не має торкнутися ока манекена [14].

Таблиця 1. Характеристики стандартів відкритих захисних окулярів

Стандарт окулярів	Витримка удару	Захист від уламків	Вимоги до комфорту при носінні
STANAG 4296 (2920)	До 175 м/с	Високий	Забезпечує високий комфорт та ергономіку
MIL-PRF-31013A	До 200 м/с	Високий	Забезпечує високий комфорт та ергономіку
CE EN 166	До 45 м/с	Низький	Умови для тривалого носіння

Примітка: STANAG — Standardization Agreement; MIL-PRF — Military Performance Specification; CE EN — Conformité Européenne European Norm; м/с — метрів за секунду.

Європейський балістичний стандарт для захисту очей STANAG 4296 (Standardization Agreement) діє разом з базовим стандартом випробувань STANAG 2920. На відміну від американців європейці створили універсальні критерії відкритих окулярів та масок. Європейський стандарт базується на показнику V50. Під час серії пострілів по окулярах зі змінною швидкості снаряда визначають швидкість, за якої полікарбонатна лінза пробивається рівно у 50% випадків. Мінімальний поріг швидкості V50 за стандартом STANAG 4296 має становити щонайменше 170–175 м/с. Багато європейських армій піднімають цю планку вище – до 210–215 м/с [21,22].

Балістичні випробування в американському та європейському стандарті проводяться імітаторами уламків (Fragment Simulating Projectile, FSP), що мають форму циліндра з двома скошеними гранями на одному кінці та пласку основу. Отже уламок має гостру поверхню, що в десятки разів підвищує його пробивну спроможність. Стандарт також враховує комфорт носіння і посадку окулярів, щоб вони не впливали на здатність військового вести бойові дії або взаємодіяти з іншими приладами [14,21,22].

Для порівняння, хоча цивільний європейський стандарт EN 166 є суворим та надійним індустріальним стандартом, його найвищий рівень захисту для відкритих окулярів від сталевої кульки 6 мм (0,86 г) на швидкості 45 м/с є абсолютно недостатнім для бойових умов, де основну загрозу становлять високошвидкісні уламки при підривах СВІП чи застосуванні FPV-дронів. Вищі рівні захисту цього стандарту використовуються у закритих окулярах – до 120 м/с та щитків до 190 м/с [23].

Окремі питання використання військового балістичного захисту в Україні

Під час повномасштабної агресії росії проти України поранення органа зору склали близько 13–14%. Проникаючі поранення становлять майже 50% від загальної кількості травм ока, при цьому частка ушкоджень із наявністю внутрішньоочних сторонніх тіл досягає 55%. Окремої уваги заслуговує зростання показника двобічних поранень до 37–41% (для порівняння, у 2022 році – 29,8%) [24]. Наведені дані чітко вказують на тенденцію до зростання тяжкості бойових травм органа зору та підкреслюють важливість питання балістичного захисту очей наших військовослужбовців.

На сьогодні в Україні балістичні окуляри включені до бойових комплектів військовослужбовців. Вимоги до показників захисту балістичних окулярів згідно з актуальними вітчизняними технічними специфікаціями TC A01XJ.32012-188:2019(01) (на окуляри-маску закритого типу, Ballistic Protective Goggles-Mask) та TC A01XJ.24266-187:2019(01) (на окуляри захисні балістичні відкритого, стрілецького типу, Protective Ballistic Goggles) відповідають вимогам стандарту НАТО STANAG 4296 (2920) [25, 26].

Водночас наразі відсутні чіткі обов'язкові нормативно-правові вимоги чи рекомендації щодо постійного носіння захисних окулярів у зоні бойових дій, а випадки їх використання належним чином не документуються. Проте, як зазначалося вище, з проблемою фіксації факту використання засобів захисту під час поранення стикаються в усіх арміях, що ведуть бойові дії. На відміну від бронежилетів і шоломів, окуляри можуть бути втрачені під час вибуху або при падінні [2, 5, 9, 12].

З початку повномасштабної війни були проведені різні інформаційні кампанії з підвищення комплаєнсу щодо використання військовослужбовцями засобів захисту органа зору. Однак, під час опитування бійців, які надходять на лікування з пораненнями очей, часто зазначають, що не використовували окуляри в момент ураження. Ця інформація є критично важливою, адже відсутні дані про кількість військовослужбовців, які уникнули поранень органа зору завдяки використанню захисних окулярів, що унеможливило повноцінний статистичний аналіз їхньої ефективності в сучасних бойових умовах [9, 10].

Літературні дані та власний хірургічний досвід у лікуванні проникаючих поранень очей свідчать, що понад 80% осколків, які потрапили в око та не зруйнували його при збереженні шансів на відновлення зору, мають розмір від 0,5 до 4 мм. У переважній більшості випадків якісні захисні окуляри здатні затримати фрагменти такого розміру [1, 12].

Безумовно, важливою є здатність окулярів захищати від лазерного випромінювання. У сучасних моделях таких засобів захисту використовуються штатні або змінні лінзи, що блокують небезпечні лазерні промені. На сьогодні, з урахуванням парадигми позиційного бою та постійного повітряного візуального контролю, відстань до супротивника збільшилася, що у більшості випадків унеможливило використання військових

лазерних пристроїв. Однак під час антитерористичної операції та операції об'єднаних сил (АТО/ООС) зафіксовано неодноразове застосування таких пристроїв проти українських військових, що спричинило ураження сітківки різного ступеня тяжкості [27].

Найчастіші причини, через які військовослужбовці не використовують захисні окуляри, це незручність у носінні, запотівання та раптова неочікувана зміна бойової обстановки. Отже, ми бачимо ті самі причини нехтування захистом, що існували майже 50 років тому. Носіння тактичних окулярів створює певний дискомфорт, проте він компенсується надійним захистом очей від поранень. Великі компанії-виробники окулярів постійно працюють над покращенням надійності та ергономіки моделей, поєднуючи максимально зручний уніфікований дизайн та регульовані елементи корпусу.

П. Гюнтер та М. Ріддл у 2008 році довели, що тактичні окуляри майже не впливають на зір, окрім мінімальних порушень від діоптрійних вставок, тоді як балістичні маски суттєво порушують лише периферичний огляд при збереженні центрального. Для компенсації цього ефекту військовим рекомендовано активно використовувати рухи головою для додаткового сканування простору [28].

Варто зазначити, що, за результатами наших спостережень, частка військовослужбовців із аномаліями рефракції на сьогодні сягає близько 33%. При цьому більше половини з них потребує різного ступеня корекції зору вдалину. З огляду на це, існує необхідність визначати потребу в оптичних вставках засобів захисту для забезпечення відповідної потреби.

Таким чином, зростання кількості бойових травм ока з початку повномасштабної війни вимагає прийняття важливих організаційних рішень для зниження рівня поранень очей. Використання виробниками сучасних матеріалів та інноваційних конструктивних рішень у виробництві засобів військового балістичного захисту надають можливість запобігти великій кількості ушкоджень. Необхідною є розробка та впровадження нормативно-правової бази використання балістичного захисту очей. Належний контроль стану спорядження та навчання особового складу належному застосуванню дозволять суттєво зменшити кількість і тяжкість бойових травм. У перспективі це призведе до підвищення боєготовності, зменшить терміни лікування та мінімізує незворотну втрату зорових функцій. Досвід зарубіжних армій підтверджує високу ефективність такого підходу для збереження зору військовослужбовців.

Авторський внесок

Автор підтверджує одноосібну відповідальність за концепцію та дизайн дослідження, збір даних, аналіз та інтерпретацію результатів, підготовку рукопису.

Фінансування

Автор заявляє, що під час підготовки цього рукопису не отримував жодних коштів, грантів чи іншої підтримки.

Відмова від відповідальності

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

Конфлікти інтересів

Автор не має жодного дійсного чи потенційного конфлікту інтересів, який міг би вплинути на думку щодо предмета чи матеріалів, викладених та обговорених у цьому рукописі.

Заява про доступність даних

Всі дані, отримані або проаналізовані під час цього дослідження, включені в цю опубліковану статтю.

Список скорочень

APEL — Authorized Protective Eyewear List, BLPS — Ballistic and Laser Protective Spectacles, FSP — Fragment Simulating Projectile, MCEP — Military Combat Eye Protection, OEF — Operation Enduring Freedom, OIF — Operation Iraqi Freedom, СВП — саморобний вибуховий пристрій.

Література

1. La Piana FG, Ward TP. The development of eye armor for the American infantryman. In: Thach AB, editor. *Ophthalmic Care of the Combat Casualty*. Falls Church (VA): Borden Institute; 2003. Chapter 26.
2. Akıncioğlu D, Küçükcilioğlu M, Durukan AH. Combat-related ocular trauma and visual outcomes during counterterrorism urban warfare operations in Turkey. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2022 May;28(5):648-653. doi: 10.14744/tjtes.2021.25822.
3. Blanch RJ, Bindra MS, Jacks AS, Scott RA. Ophthalmic injuries in British Armed Forces in Iraq and Afghanistan. *Eye (Lond)*. 2011 Feb;25(2):218-23. doi: 10.1038/eye.2010.190.
4. Rana V, Patra VK, Bandopadhyay S, Raj B, Sharma VK, Gupta A, Mishra SK, Kumar P. Combat ocular trauma in counterinsurgency operations. *Indian J Ophthalmol*. 2023 Dec 1;71(12):3615-3619. doi: 10.4103/IJO.IJO_609_23.
5. Weichel ED, Colyer MH, Ludlow SE, Bower KS, Eiseman AS. Combat ocular trauma visual outcomes during operations iraqi and enduring freedom. *Ophthalmology*. 2008 Dec;115(12):2235-45. doi: 10.1016/j.ophtha.2008.08.033.
6. Hoskin AK, Mackey DA, Keay L, Agrawal R, Watson S. Eye Injuries across history and the evolution of eye protection. *Acta Ophthalmol*. 2019 Sep;97(6):637-643. doi: 10.1111/aos.14086.
7. Rasmussen SC. Art and Inspiration: Edouard Benedictus and the Invention of Laminated Safety Glass. *Chempluschem*. 2025 Jan;90(1):e202400572. doi: 10.1002/cplu.202400572.
8. Polycarbonates. In: Mark HF, editor. *Encyclopedia of Polymer Science and Technology*. Online ed. New York: John Wiley & Sons; 2001.
9. Auvil JR. Evolution of Military Combat Eye Protection. *US Army Med Dep J*. 2016 Apr-Sep;(2-16):135-9.
10. Wong TY, Seet B. A behavioral analysis of eye protection use by soldiers. *Mil Med*. 1997 Nov;162(11):744-8.
11. Hartley IC, inventor; [власник патенту]. Eyewear for ballistic and light protection. United States patent US 7,008,056. 2006 Feb 28.

12. Justin GA, Baker KM, Brooks DI, Ryan DS, Weichel ED, Colyer MH. Intraocular Foreign Body Trauma in Operation Iraqi Freedom and Operation Enduring Freedom: 2001 to 2011. *Ophthalmology*. 2018 Nov;125(11):1675-1682. doi: 10.1016/j.ophtha.2018.06.006.
13. U.S. Army Program Executive Office Soldier. Authorized Protective Eyewear List (APEL) - Approved Eyewear QPL [Internet]. Fort Belvoir (VA): U.S. Army, PEO Soldier; [cited 2026 Jul 25]. Available from: <https://cpeground.army.mil/Equipment/Approved-Eyewear-QPL/>
14. Department of Defense (US). Performance specification: Eyewear, ballistic fragmentation, military (MIL-PRF-32432A). Washington, DC: Department of Defense; 2018.
15. Rheinmetall Defence. Infanterist der Zukunft (IdZ) [Internet]. Düsseldorf: Rheinmetall AG; [archived 2012 Mar 15; cited 2026 Jul 25]. Available from: <https://web.archive.org/web/20120315170620/http://www.rheinmetall-detec.de/index.php?fid=4679&qid=&qpage=0&lang=3&query=idz>
16. FÉLIN – Future Infantry Soldier System [Internet]. Defense Update: International Online Defense Magazine; 2004 [archived 2005 Mar 12; cited 2026 Jul 25]. Available from: <https://web.archive.org/web/20050312091109/http://www.defense-update.com/products/f/felin.htm>
17. Belkin M, Treister G, Dotan S. Eye injuries and ocular protection in the Lebanon War, 1982. *Isr J Med Sci*. 1984 Apr;20(4):333-8. P
18. Thomas R, McManus JG, Johnson A, Mayer P, Wade C, Holcomb JB. Ocular injury reduction from ocular protection use in current combat operations. *J Trauma*. 2009 Apr;66(4 Suppl):S99-103. doi: 10.1097/TA.0b013e31819d8695.
19. Breeze J, Allanson-Bailey LS, Hunt NC, Midwinter MJ, Hepper AE, Monaghan A, Gibbons AJ. Surface wound mapping of battlefield occulo-facial injury. *Injury*. 2012 Nov;43(11):1856-60. doi: 10.1016/j.injury.2011.07.001.
20. Parker P, Mossadegh S, McCrory C. A comparison of the IED-related eye injury rate in ANSF and ISAF forces at the UK R3 Hospital, Camp Bastion, 2013. *J R Army Med Corps*. 2014 Mar;160(1):73-4. doi: 10.1136/jramc-2013-000164.
21. NATO. Ballistic test method for personal body armour and combat clothing (STANAG 2920, Ed. 3). Brussels: NATO Standardization Office; 2015
22. NATO. Eye protection for the individual soldier (STANAG 4296, Ed. 2). Brussels: NATO Standardization Office; 2021
23. EN 166:2001. Personal eye-protection – Specifications. Brussels: European Committee for Standardization; 2001. 40 p.
24. Zhupan B, Lurin I, Medvedovska N, Khramov I. Experience of providing eye care to the wounded at the NMMCC “Main Military Clinical Hospital” during the defense of Kyiv in February-April 2022. *Ukr. j. ophthalmol*. 2023 Feb. 28; (1):68-74. doi.org/10.31288/oftalmolzh202316873
25. Ministry of Defence of Ukraine. (2019). Okyuliary zakhysni balistychni: TS A01XJ.24266-187:2019(01) [Ballistic protective glasses: Specification A01XJ.24266-187: 2019 (01)]. Kyiv.
26. Ministry of Defence of Ukraine. (2019). Okyuliary-maski zakhysni balistychni: TS A01XJ.32012-188:2019(01) [Ballistic protective goggle-mask: Specification A01XJ.32012-188:2019(01)]. Kyiv.
27. Badiuk M, Zhupan B, Khramov I, Mykyta O. Medical and social features of laser eye injuries in military personnel of the Defense forces of Ukraine. *CMB*. 2023 Aug. 30;19(85):25-30. doi.org/10.26724/2079-8334-2023-3-85-25-30
28. Gunther PJ, Riddle MS. Effect of combat eye protection on field of view among active-duty U.S. military personnel. *Optometry*. 2008 Nov;79(11):663-9. doi: 10.1016/j.optm.2008.01.023.