

Заключение

Редкие публикации свидетельствуют о том, что развитие ишемического поражения ЗН может быть постепенным, а острота зрения может сохраняться высокой первое время даже при развитии отека ЗН [2,6], что доказывает и наблюдаемый нами клинический случай (снижение остроты зрения развилось не внезапно, а через 2 месяца от появления первых симптомов).

Анализ вышеописанного клинического случая демонстрирует важность повышенной

диагностической настороженности врачей-офтальмологов относительно ПИОН. Неартериальная передняя ишемическая оптическая нейропатия может проявляться незначительными на первый взгляд симптомами: умеренное ограничение поля зрения, снижение качества зрения при сохранении высокой остроты зрения у пациентов с факторами риска (возраст старше 50 лет, наличие гипертонической болезни, сахарного диабета, атеросклеротических изменений, курения в анамнезе) и требует тщательной дифференциальной диагностики.

Сведения об авторах статьи:

Абоимова Елена Владимировна – врач-офтальмолог ООО «Клиника Фомина Уфа». Адрес: 450078, г. Уфа, ул. Кирова, 52. Тел./факс: 8(347) 200-91-83. E-mail: alaboim@yandex.ru.

Азаматова Гульнара Азаматовна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)282-91-79. E-mail: azamatova_g@mail.ru.

Шайхутдинова Элина Фаритовна – врач-офтальмолог Центра лазерного восстановления зрения «Optimed», ЗАО «Оптимедсервис»; 450059, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. E-mail: tazievaelina14@mail.ru.

Азнабаев Марат Тагатович – д.м.н., академик АН РБ, профессор кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)282-91-79. E-mail: m.aznabaev@list.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Foroosan, R. New Treatments for Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy / R. Foroosan // Neurologic Clinics. – 2017. – Vol. 35. – №1. – P. 1-15.
2. McDonald, H.M. Short-term deterioration of visual acuity and visual fields in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy / H.M. McDonald, M. Lakhani, A. Kwan, A. Handzic, E. Margolin // Am. J. Ophthalmol. – 2024. – Vol. 268. – P. 258-262.
3. Raizada, K. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy / K. Raizada, E. Margolin // 2022 Oct 31. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. PMID: 32644471. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32644471/>
4. Singla, K. Optic Ischemia / K. Singla, P. Agarwal // 2024 May 6. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32809412/>
5. Особенности глазного ишемического синдрома при сердечно-сосудистой патологии. Обзор литературы / М.А. Фролов [и др.] // Офтальмология. 2020. – Т.17, №2. – С.188-194. Doi:10.18008/1816-5095-2020-2-188-194
6. Случай мультифакторной двусторонней неартериитной передней ишемической нейрооптикопатии / Т.Н. Киселева [и др.]: сборник статей по материалам XXIV научно-практической нейроофтальмологической конференции «Актуальные вопросы нейроофтальмологии». – М. – Тверь: ООО: «Изд-во «Триада». – 2025. – С.14-16
7. Анализ структуры, причин и факторов риска развития ишемической оптической нейропатии / Н.Л. Шеремет [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2017. –Т.133, №6. – С. 50-58
8. Результаты динамического наблюдения пациента с неартериитной передней ишемической оптической нейропатией (клинический случай) / А.Ю. Сафоновко [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. –2020. –Т.15, №4. – С. 34-37.

REFERENCES

1. Foroosan R. New Treatments for Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. Neurologic Clinics. 2017; 35(1):1-15. (in Engl)
2. McDonald H.M., Lakhani M., Kwan A., Handzic A., Margolin E. Short-term deterioration of visual acuity and visual fields in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. Am. J. Ophthalmol. 2024;268:258-262. (in Engl) Doi: 10.1016/j.ajo.2024.07.017
3. Raizada K., Margolin E. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. 2022 Oct 31. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. PMID: 32644471. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32644471/> (in Engl)
4. Singla K., Agarwal P. Optic Ischemia. 2024 May 6. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. PMID: 32809412. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32809412/> (in Engl)
5. Frolov M.A., Sakhovskaya N.A., Frolov A.M., Pryamikov A.D. Feature of Ocular-Ischemic Syndrome in Patients with Cardiovascular Pathology. Literature Review. Ophthalmology in Russia. 2020;17(2):188-194. (In Russ.) Doi:10.18008/1816-5095-2020-2-188-194
6. Kiseleva T.N., Dontsova S.V., Voroshilova N.A. [et al.] Sluchai mult'faktornoi dvustoronnei nearteriitnoi perednei ishemicheskoi neirooptikopatii. Sbornik statei po materialam XXIV nauchno-prakticheskoi neirooftal'mologicheskoi konferentsii «Aktual'nye voprosy neirooftal'mologii», Moskva. 2025:14-16. (In Russ.)
7. Sheremet N.L., Smirnova T.V., Ronzina I.A., Khanakova N.A., Meshkov A.D., Kozlovskaya N.L., Sheludchenko V.M. Analysis of structure, causes, and risk factors of ischemic optic neuro-pathy. Russian Annals of Ophthalmology. 2017;133(6):50-58. (In Russ.)
8. Safonovko A.Yu., Ioyleva E.E., Gavrilova N.A., Vasiliev S.G., Andrusyakova E.P. Results of dynamic observation of a patient with non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy (a clinical case). Bashkortostan Medical Journal. 2020;15(4):34-37. (In Russ.)

УДК 617.735-006

© Коллектив авторов, 2025

К.В. Ерыкалина¹, З.М. Салимьянова¹, Г.М. Идрисова^{1,2}, С.Р. Авхадеева¹, Г.Я. Гайсина¹

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

ГИПЕРПЛАЗИИ ПИГМЕНТНОГО ЭПИТЕЛИЯ СЕТЧАТКИ

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ЗАО «Оптимедсервис», г. Уфа

Цель. Представить клинический случай гиперплазии пигментного эпителия сетчатки (ГПЭС) у пациентки с семейным аденоматозным полипозом (САП) толстого кишечника в анамнезе.

Пациентка С., 75 лет, обратилась в клинику с целью планового обследования. Со стороны органа зрения жалоб не предъявляет. OU: Vis=1,0 без коррекции; Внутриглазное давление (ВГД) в норме, периметрия, ультразвуковые исследования глазного яблока без особенностей; в хрусталике – начальные помутнения. На глазном дне: OU – диск зрительного нерва (ДЗН) бледно-розовый, границы четкие, макулярная область без особенностей, сосуды не изменены. По данным оптической когерентной томографии (ОКТ) в обоих глазах патологии витреоретинального интерфейса не выявлено. OD – парамacularно в верхне-височном секторе визуализируется гиперпигментированное плоское округлое образование размером 2,0 диаметра ДЗН. Слои, соответствующие структурным элементам фоторецепторов, над атипичным участком ступенчаты, локально разрушены. Внутренние слои нейроэпителия несколько деформированы. Слой хориокапилляров истончен. Признаков проминенции в стекловидное тело не выявлено. Пациентка состоит на учете у онколога с диагнозом САП толстого кишечника. Семейный анамнез отягощен – у деда была колоректальная карцинома. Обсуждение: ГПЭС не дает клинической картины и чаще является случайной находкой офтальмолога.

Выводы. Данная патология является ранним маркером САП толстого кишечника и требует тщательной дифференциальной диагностики с другими заболеваниями сетчатки. Пациентам с ГПЭС необходимо динамическое офтальмологическое наблюдение, поскольку участки гиперплазии эпителия могут подвергаться патологическим изменениям.

Ключевые слова: гиперплазия пигментного эпителия сетчатки, оптическая когерентная томография, семейный аденоматозный полипоз толстого кишечника.

K.V. Erykalina, Z.M. Salimyanova, G.M. Idrisova, S.R. Avkhadeeva, G.Ya. Gaysina

CLINICAL CASE OF RETINAL PIGMENT EPITHELIUM HYPERPLASIA

Objective. To present a clinical case of retinal pigment epithelium hyperplasia (RPEH) in a patient with a history of familial adenomatous polyposis (FAP) of the colon.

Patient S., 75 yo, came to the clinic for a routine examination. No complaints regarding the organ of vision. OU: Vis=1.0 without correction; IOP is normal, perimetry, ultrasound examination of the eyeball are normal; initial opacities are present in the lens. Fundus examination: OU – the optic nerve head (ONH) is pale pink, the borders are clear, the macular area is normal, the vessels are unchanged. According to optical coherence tomography (OCT), no pathology of the vitreoretinal interface was detected in both eyes. OD – a hyperpigmented flat rounded formation measuring 2.0 optic disc diameters is visualized paramacularly in the superior temporal sector. The layers corresponding to the structural elements of the photoreceptors are blurred and locally destroyed above the described area. The inner layers of the neuroepithelium are somewhat deformed. The choriocapillary layer is thinned. No signs of prominence into the vitreous body were detected. The patient is registered with an oncologist with a diagnosis of familial adenomatous polyposis. Family history is burdened – the grandfather had colorectal carcinoma. Discussion. RPEH does not have a clinical picture and is often an accidental finding of an ophthalmologist.

Conclusions. This pathology is an early marker of familial adenomatous polyposis and requires careful differential diagnosis with other retinal diseases. Patients with RPEH require dynamic ophthalmological monitoring, since areas of epithelial hyperplasia may undergo pathological changes.

Key words: retinal pigment epithelium hyperplasia, optical coherence tomography, familial adenomatous polyposis of the colon.

Гиперплазия пигментного эпителия сетчатки (ГПЭС) представляет собой доброкачественное новообразование, происходящее из пигментного эпителия сетчатки [1]. Несмотря на то, что ГПЭС может наблюдаться в изолированном виде, существуют атипичные формы, при которых наряду с изменениями со стороны органа зрения могут проявляться и другие системные нарушения. В 75-90% случаев врожденная гиперплазия ретинального пигментного эпителия сочетается с САП толстого кишечника [2,5,6,11].

Семейные полипозные заболевания составляют значительную группу генетически обусловленных состояний, передающихся по аутосомно-доминантному типу и характеризующихся образованием полипов в желудочно-кишечном тракте [3,4]. Пациенты с такими состояниями подвержены высокому риску развития как колоректального рака, так и различных опухолей, расположенных за пределами кишечника. Семейный аденоматозный полипоз толстой кишки является одним из наиболее сложных для диагностики заболеваний в клинической практике, особенно на ранних стадиях.

Клинические симптомы данного заболевания часто не позволяют поставить диагноз аденоматозного полипоза толстой кишки до

возникновения колоректального рака. Поэтому внекишечные проявления, а именно гиперплазия пигментного эпителия сетчатки, так важны при диагностике данного заболевания.

Цель исследования – представить клинический случай гиперплазии пигментного эпителия сетчатки у пациентки с семейным аденоматозным полипозом толстого кишечника в анамнезе.

Клинический случай

Пациентка С., 75 лет, обратилась в Центр лазерного восстановления зрения «Optimed», г. Уфа для планового обследования. Со стороны органа зрения жалоб пациентка не предъявляет. Были проведены стандартные (визометрия, авторефрактометрия, периметрия, тонометрия, ультразвуковые А- и В-сканирования, биомикроскопия, офтальмоскопия на широкий зрачок) и специальные (ОКТ на приборе Avanti XR (Optovue, США), фундус фотографирование глазного дна на приборе Carl Zeiss Visucam 500 (Германия)) методы обследования. По данным исследования: Visus OU – 1,0 без коррекции; уровень внутриглазного давления OD – 16 мм рт.ст., OS – 17 мм рт.ст.; периметрия, ультразвуковые исследования глазного яблока – без особенностей; по данным биомикроскопии – начальные помутнения в хрусталике. На глаз-

ном дне: OU – диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие, макулярная область без особенностей, сосуды не изменены. OD – парамакулярно в верхневисочном секторе визуализируется гиперпигментированное плоское округлое образование размером 2,0 диаметра диска зрительного нерва (рис. 1).



Рис. 1. Офтальмоскопическая картина глазного дна (OD) пациентки С

По данным оптической когерентной томографии в обоих глазах патологии витреоретинального интерфейса не выявлено. Парамакулярно в верхневисочном секторе визуализируется локальное уплотнение пигментного эпителия сетчатки с участками деформации. Слои, соответствующие структурным элементам фоторецепторов, над участком ступеньки, локально разрушены. Внутренние слои нейроэпителия несколько деформированы. Слой хориокапилляров истончен. Признаков проминенции в стекловидное тело не выявлено (рис. 2).

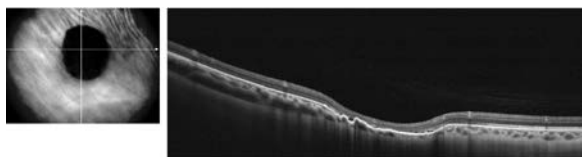


Рис. 2. Данные ОКТ макулярной зоны пациентки С. (OD)

У пациентки в анамнезе множественные новообразования в восходящем отделе сигмовидной кишки, выявленные при колоноскопии и позитронно-эмиссионной томографии. По данным гистологии признаков малигнизации нет. Пациентка состоит на учете у онко-

лога с диагнозом САП толстого кишечника. Семейный анамнез отягощен – у деда была колоректальная карцинома.

На основании полученных данных пациентке был выставлен диагноз: OU – начальная возрастная катаракта, пресбиопия. OD – гиперплазия пигментного эпителия сетчатки, ассоциированная с семейным аденоматозным полипозом толстого кишечника. Пациентке рекомендованы динамическое наблюдение у офтальмолога через 6 месяцев и консультация онколога.

Обсуждение

Гиперплазия пигментного эпителия сетчатки не проявляется клиническими симптомами. Данная патология обычно является случайной находкой офтальмолога. Однако, следует дифференцировать данную патологию с невусом и меланомой хориоидеи. Поскольку ГПЭС часто сопряжена с САП толстого кишечника, то при ее выявлении необходимо собрать подробный семейный анамнез и направить пациента на консультацию колопроктолога; по возможности, провести генетическое исследование. Пациенты с ГПЭС требуют динамического офтальмологического наблюдения, поскольку участки гиперплазии эпителия могут подвергаться патологическим изменениям. Так, по данным авторов, при трехлетнем динамическом наблюдении участки ГПЭС увеличивались в размерах в 46-83% случаев [7]. Также описаны случаи хориоидальной неоваскуляризации [8] и появление узловых пигментированных адемокацином в области ГПЭС [9,10].

Заключение

Гиперплазия пигментного эпителия сетчатки является ранним маркером семейного аденоматозного полипоза толстого кишечника и требует тщательной дифференциальной диагностики с другими заболеваниями сетчатки, а также динамического наблюдения у офтальмолога.

Сведения об авторах статьи:

Ерыкалина Ксения Владимировна – ассистент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: ksuha-love@bk.ru.

Салимьянова Залина Марселевна – студент 4-го курса ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: lalaley007@mail.ru.

Идрисова Гульназ Маратовна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: idguma@mail.ru.

Авхадеева Светлана Рудольфовна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: avhadeeva-s@mail.ru.

Гайсина Гульфия Яудатовна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: gaysina7@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Врожденная гипертрофия пигментного эпителия сетчатки у пациента с семейным аденоматозным полипозом толстой кишки (клинический случай) / А.А. Крячко [и др.] // Колопроктология. – 2022. – Т. 21, № 2. – С. 114-120. DOI:10.33878/2073-7556-2022-21-2-121.
2. Савченко, Н.В. Клинический случай атипичной врожденной гипертрофии ретинального эпителия при семейном аденоматозном полипозе толстого кишечника / Н.В. Савченко // Современные технологии в офтальмологии. – 2015. – № 2. – С. 209-212.

3. Мутации в гене APC у российских пациентов с классической формой семейного аденоматоза толстой кишки / А.С. Цуканов [и др.] // Генетика. – 2017. – Т. 53, № 3. – С. 356-363. DOI:10.7868/S0016675817030134.
4. Злокачественные опухоли тела матки, головного мозга, щитовидной железы в семье с аденоматозным полипозом / Ю.А. Шелыгин [и др.] // Колопроктология. – 2018. – Т. 63, № 1. – С. 69-73. DOI:10.33878/2073-7556-2018-0-1-69-73.
5. Семейный аденоматозный полипоз, ассоциированный со злокачественным новообразованием / Е.В. Шарапова [и др.] // Клиническая эндоскопия. – 2023. – Т. 63, № 2. – С. 46-52. DOI:10.31146/2415-7813-endo-63-2-46-52.
6. The link between colon cancer and congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium (CHRPE) / B. Deibert [et al.] // Am J Ophthalmol Case Rep. – 2019. – № 15:100524. doi: 10.1016/j.ajoc.2019.100524. PMID: 31384696; PMCID: PMC6661422.
7. Meyer, C.H. Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium / K.H. Meyer, H. Gerding // Retina. – WB Saunders, 2013. – P. 2209-2213.
8. Bellamy, J.P. Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium complicated by choroidal neovascularization / J.P. Bellamy, S.Y. Cohen // Ophthalmol Retina. – 2022. – Vol. 6, № 6. – P. 511. doi: 10.1016/j.oret.2022.02.005. PMID: 35680236.
9. Malignant transformation of congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium / J.A. Shields [et al.] // Ophthalmology. – 2009. – Vol. 116, № 11. – С. 2213-2216. doi: 10.1016/j.ophtha.2009.04.048. Epub 2009 Sep 10. PMID: 19744732.
10. Trichopoulos, N. Adenocarcinoma arising from congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium / N. Trichopoulos, J.J. Augsburger, S. Schneider // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. – 2006. – Vol. 244, № 1. – С. 125-128. doi: 10.1007/s00417-005-0011-x.
11. Ireland, A.C. Congenital hypertrophy of retinal pigment epithelium / A.C. Ireland, J. Rodman // In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. – 2025. PMID: 35015449.

REFERENCES

1. Kryachko A.A. [et al.] Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium in a patient with familial adenomatous polyposis of the colon (clinical case). Coloproctology. 2022;21(2):114-120. (In Russ). DOI:10.33878/2073-7556-2022-21-2-121
2. Savchenko N.V. A clinical case of atypical congenital retinal epithelial hypertrophy in familial adenomatous polyposis of the large intestine. Modern technologies in ophthalmology. 2015;2:209-212. (In Russ).
3. Tsukanov A.S. [et al.] Mutations in the APC gene in Russian patients with the classic form of familial adenomatosis of the colon. Genetics. 2017;3:356-363. (In Russ). DOI:10.7868/S0016675817030134
4. Shelygin Yu.A. [et al.] Malignant tumors of the uterus, brain, and thyroid gland in a family with adenomatous polyposis. Coloproctology. 2018;63(1):69-73. (In Russ). DOI:10.33878/2073-7556-2018-0-1-69-73
5. Sharapova E.V. [et al.] Familial adenomatous polyposis associated with malignant neoplasm. Clinical endoscopy. 2023; 63(2):46-52. (In Russ). DOI:10.31146/2415-7813-endo-63-2-46-52
6. Deibert B. [et al.] The link between colon cancer and congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium (CHRPE). Am J Ophthalmol Case Rep. 2019;15:100524. (in Engl) doi: 10.1016/j.ajoc.2019.100524. PMID: 31384696; PMCID: PMC6661422.
7. Meyer C.H., Gerding H. Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium. Retina. WB Saunders, 2013:2209-2213. (in Engl)
8. Bellamy J.P., Cohen S.Y. Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium complicated by choroidal neovascularization. Ophthalmol Retina. 2022;6(6):511. (in Engl) doi: 10.1016/j.oret.2022.02.005. PMID: 35680236.
9. Shields J.A. [et al.] Malignant transformation of congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium. Ophthalmology. 2009;116(11):2213-2216. doi: 10.1016/j.ophtha.2009.04.048. Epub 2009 Sep 10. PMID: 19744732.
10. Trichopoulos N., Augsburger J.J., Schneider S. Adenocarcinoma arising from congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2006;244(1):125-128. (in Engl) doi: 10.1007/s00417-005-0011-x. Epub 2005 Jun 28. PMID: 15983818.
11. Ireland A.C., Rodman J. Congenital hypertrophy of retinal pigment epithelium. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2025. (in Engl) PMID: 35015449.

УДК 617.735-002

© Е.В. Бобыкин, А.Н. Минеева, 2025

Е.В. Бобыкин, А.Н. Минеева ЭВОЛЮЦИЯ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О СИНДРОМАХ БЕЛЫХ ТОЧЕК (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Екатеринбург

Несколько неинфекционных задних увеитов, имеющих схожие между собой клинические проявления, более пятидесяти лет назад были объединены в группу с названием синдромы белых точек (СБТ) и продолжают активно изучаться. С одной стороны, на сегодняшний день об этих заболеваниях известно довольно много, а с другой – расширение диагностических возможностей и применение мультимодальной визуализации способствовали существенной трансформации представлений об СБТ. По современным представлениям большинство из этого синдрома СБТ являются первичными хориокапилляритами, а результаты ряда исследований демонстрируют, что каждый синдром представляет собой уникальную сущность. При этом некоторые авторы исследований считают, что термин «синдромы белых точек» утратил свою актуальность, а клиницистами обсуждается пересмотр классификации СБТ.

Ключевые слова: синдромы белых точек/пятен, увеит, хориокапиллярит, мультимодальная диагностика, классификация, обзор.

E.V. Bobykin, A.N. Mineeva EVOLUTION OF CONCEPTS ABOUT WHITE DOT SYNDROMES (LITERATURE REVIEW)

Several non-infectious posterior uveitis with similar clinical manifestations were grouped under the name «white dot syndromes» (WDS) more than fifty years ago and continue to be actively studied. On the one hand, today quite a lot is known about these diseases, and on the other hand, the expansion of diagnostic capabilities and the use of multimodal imaging have contributed to a significant transformation of ideas about WDS. According to current concepts, most WDS are primary choriocapillaritis, and the results of a number of studies demonstrate that each syndrome is a unique entity. At the same time, some authors believe that the term «white dot syndromes» has lost its relevance, and clinicians are discussing a revision of the WDS classification.

Key words: white dot/spot syndromes, uveitis, choriocapillaritis, multimodal diagnostics, classification, review.