

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.

Термин «синдромы белых точек/пятен» (СБТ) объединяет группу неинфекционных воспалительных заболеваний глаз, клинически проявляющихся наличием светлых точек или пятен на глазном дне на уровне наружной сетчатки, ретинального пигментного эпителия (РПЭ) и сосудистой оболочки [1–3]. Нозологиями, которые наиболее часто относятся к СБТ, являются: синдром множественных быстроисчезающих белых точек (СМББТ); острая задняя мультифокальная плакоидная пигментная эпителиопатия (ОЗМППЭ); серпигинозная хориоидопатия (СХ); мультифокальный хориоидит с панuveитом (МХП); точечная внутренняя хориоидопатия (ТВХ); острая зональная скрытая наружная ретинопатия (ОЗСНР); хориоретинопатия «выстрел дробью» (ХРВД) [4–6].

Изучение СБТ началось более пятидесяти лет назад. Особенно продуктивным в плане описания оказался период с конца 1960-х до начала 1990-х годов [7]. В 1968 году Gass J.D. опубликовал статью о трех молодых пациентах, страдающих ОЗМППЭ [8]. В 1980 году Ryan S.J. и Maumenee A.E. описали 11 случаев ХРВД среди пациентов со схожей клинической симптоматикой [9]. В 1984 году Jampol L.M. и Sieving P.A. дали четкую характеристику СМББТ [10]. В том же году Dreyer R.F. и Gass J.D. впервые описали МХП, а Watzke R.C. и соавт. осветили клиническую картину ТВХ на примере десяти пациенток [11,12]. В 1992 году Gass J.D. опубликовал отчет о 13 пациентах, страдающих ОЗСНР [13]. Несмотря на то, что на сегодняшний день этиология СБТ до конца не известна, с клинической точки зрения заболевания данной группы изучены достаточно хорошо (табл. 1). Как правило, СБТ встречаются у лиц моложе 50 лет (за исключением ХРВД и СХ, которыми могут страдать люди среднего и пожилого возраста) [14]. ХРВД, МХП, ТВХ, ОЗСНР и СМББТ чаще наблюдаются среди женщин [15]. По данным первого и единственного в настоящее время статистического исследования эпидемиологии СБТ годовая заболеваемость в популяции составляет примерно 0,45 на 100 000 населения в год [1]. Симптомы включают сужение полей зрения, скотомы, вспышки света, фотопсии, нечеткость зрения и плавающие помутнения [15]. Воспалительные изменения сетчатки, ретинального пигментного эпителия (РПЭ) и хориоидеи, имеющие вид множественных дискретных белых точек, при СМББТ носят преимущественно односторонний характер, а при ОЗМППЭ, ХРВД, СХ, МХП чаще являются двусторонними. Белые точки могут быть едва заметными (СМББТ) или выраженными (МХП), компактными (СМББТ,

ХРВД) или более крупными и размытыми («плакоидными») (ОЗМППЭ, СХ). Витреит наблюдается при нескольких СБТ и обычно протекает в легкой форме (за исключением ХРВД) [4,14].

Лечение первоначально может включать наблюдение, применение местных и системных кортикостероидов, системных иммуномодуляторов, моноклональных антител и цитотоксических препаратов [16–19]. При развитии осложнений в виде кистозного макулярного отека и хориоидальной неоваскуляризации применяются интравитреальные инъекции ингибиторов фактора роста эндотелия сосудов (анти-VEGF препаратов), фотодинамическая терапия или лазерная фотокоагуляция [20–23]. В случае раннего выявления и своевременного лечения прогноз при большинстве СБТ благоприятный [14, 24]. Как правило, показатели зрения восстанавливаются до исходного уровня или близкого к нему. У небольшого числа пациентов сохраняются скотомы и фотопсии [25–27]. МХП, ХРВД и СХ характеризуются более агрессивным клиническим течением и могут привести к умеренному или выраженному снижению зрительных функций [28–30]. Основными методами, используемыми для диагностики и последующего мониторинга СБТ, являются оптическая когерентная томография (ОКТ), фундус-аутофлуоресценция (ФАФ), флуоресцентная ангиография (ФАГ) и ангиография с индоцианином зеленым (ИЗАГ). Мультимодальная визуализация оказывается более чувствительной по сравнению с любым отдельным инструментальным методом диагностики и позволяет обнаружить едва заметные изменения структуры сетчатки, РПЭ и сосудистой оболочки (табл. 1) [31–33].

Долгое время сосудистая оболочка была малодоступна для инструментального исследования, однако с появлением ИЗАГ в начале 1990-х годов точность диагностики хориоидального воспаления существенно возросла. Благодаря двум основным биофизическим свойствам молекулы индоцианина зеленого – инфракрасной флуоресценции и образованию макромолекулярных комплексов с крупными белками плазмы ИЗАГ впервые позволила провести высокоинформативное исследование хориоидальной ткани, минуя барьер РПЭ [7,35,36]. Дальнейшего прогресса в анализе состояния сосудистой оболочки удалось достичь с появлением оптической когерентной терапии с модулем улучшенной глубины изображения, позволившей измерить толщину хориоидеи, а также ОКТ-ангиографии (ОКТА), способствующей получить изображения на уровне хориокапилляров [35,37,38].

Таблица 1

Дифференциальные критерии воспалительных хориоретинопатий (адаптировано по Smith W.M. и соавт., 2024) [34]

Показатель	ХРВД	ОЗМППЭ	СХ	МХП	ТВХ	СМБТ	ОЗСНР
Возраст, лет	30-70	20-50	20-60	10-70	20-40	10-50	15-65
Пол	Ж>М	Ж=М	Ж=М	Ж>М (3:1 соответственно)	Ж (90%)	Ж>М (3:1 соответственно)	Ж>М (3:1 соответственно)
Симметричность поражения	Билатеральное, может быть асимметричным	Билатеральное, может быть асимметричным	Обычно билатеральное, может быть асимметричным	Обычно билатеральное, может быть асимметричным	Обычно билатеральное, часто асимметричное	Обычно монолатеральное	Билатеральное (76%)
Системные ассоциации	80-98% аллель HLA-A29	Вирусный продром, церебральный васкулит, изменения СМЖ	Исключить заболевания, связанные с туберкулезом	Нет	Нет	Вирусный продром (50%)	Системные аутоиммунные заболевания (28%)
Начало	Постепенное	Острое	Варибельное	Постепенное	Острое	Острое	Постепенное
Течение	Хроническое, прогрессирующее	Самоограниченное	Хроническое, рекуррентное	Хроническое, рекуррентное	Самоограниченное	Самоограниченное	Хроническое, рекуррентное (31%)
Симптомы	Затуманивание зрения, плавающие пятна, фотопсии, нарушение ночного и цветового зрения	Фотопсии, центральная и/или периферическая потеря зрения	Затуманивание зрения, скотомы	Затуманивание зрения, плавающие пятна, фотопсии, метаморфопсия, скотомы, увеличение слепого пятна	Парацентральные скотомы, фотопсии, метаморфопсия	Затуманивание зрения, скотомы, фотопсии	Фотопсии, скотомы
Осмотр	Витреит; овальные, кремовые, бело-желтые очаги в задней и средней зонах, 50-1500 мкм, непигментированные	Мультифокальные, плоские, желто-белые очаги, площадью 1-2 ДЗН; наружная сетчатка/РПЭ с развивающейся пигментацией	Географические, серо-белые или кремово-желтые, перипапиллярные, макулярные хориоретинальные очаги с центробежным распространением; активность на переднем периферическом крае с последующей атрофией РПЭ / хориокапилляров	Миопия, передний увеит (50%), витреит (100%), активные бело-желтые хориоретинальные очаги, 50-200 мкм, переходящие в «штампованные» рубцы	Миопия, витреит отсутствует, желто-белые хориоретинальные очаги, 100-300 мкм, могут быть пигментированы	Миопия, легкий передний увеит; витреит; мелкие бело-оранжевые, быстро исчезающие перифовеолярные точки, 100-200 мкм в наружной сетчатке /РПЭ; макулярная зернистость	Первоначально РПЭ нормальный /с едва заметными изменениями, последующая миграция пигмента, очаговые перивенозные муфты
Структурные осложнения	Ретинальный васкулит, отек ДЗН, МО, ХНВМ (6%)	Отек ДЗН, пигментные изменения	ХНВМ (25%), пятнистое поражение РПЭ, рубцевание, утрата хориокапилляров	Отек ДЗН, перипапиллярные пигментные изменения, МО (14-44%), макулярный субретинальный фиброз, ХНВМ	ХНВМ (17-40%), серозная отслойка над сливающимися очагами	Отек ДЗН, муфты на венах	Пятнистое поражение РПЭ, иногда – МО
ФАГ	Ранняя гипофлуоресценция / отсутствие изменений, малозаметное позднее прокрашивание, ликедж из ДЗН, сосудов, МО; замедление ретинальной циркуляции	Острые поражения: ранняя блокада, позднее прокрашивание; поздние окончатые дефекты	Ранняя гипофлуоресценция, позднее прокрашивание/ликедж активного края, ликедж на фоне ХНВМ	Ранняя блокада, позднее прокрашивание очагов, ликедж из МО, ХНВМ	Ранняя блокада или гиперфлуоресценция, вариабельный поздний ликедж/прокрашивание острых очагов, ликедж на фоне МО, ХНВМ	Ранняя точечная гиперфлуоресценция, конфигурация наподобие «венка», позднее прокрашивание очагов, зрительно-го нерва	В острой стадии – норма с повышением времени ретинальной циркуляции; в поздней стадии – диффузная гиперфлуоресценция, атрофия РПЭ
ИЗАГ	Гипоцианесцентные очаги, соответствующие, но более многочисленные, чем выявляемые при осмотре	Гипоцианесцентные пятна, соответствующие тем, что наблюдались при осмотре	Ранняя гипоцианесценция, позднее прокрашивание, степень распространения больше, чем видимая при осмотре	Множественные гипоцианесцентные очаги, сливающиеся вокруг зрительного нерва, более многочисленные, чем выявленные при осмотре	Множественные гипоцианесцентные очаги, расположенные перипапиллярно и в заднем полюсе и соответствующие тем, что наблюдались при осмотре	Множественные гипоцианесцентные пятна, более многочисленные, чем выявлены по сравнению с теми, которые при осмотре	Гипоцианесценция в зонах атрофии с поздним ликеджем в подострых участках
ФАФ	Гипоаутофлуоресцентные пятна более многочисленные, чем клинически выраженные поражения; макулярная гипоаутофлуоресценция	Гипераутофлуоресцентные области, соответствующие блокаде на ФАГ; гипоаутофлуоресцентные области, соответствующие зонам прокрашивания; результаты ФАФ уступают данным ФАГ	Гипераутофлуоресцентные активные очаги; гипофлуоресцентные очаги рубцевания	Острые очаги вариабельно гипер- или гипофлуоресцентны, могут быть более многочисленными, чем клинически выраженные	Похоже на МХП	Гипераутофлуоресцентные пятна, соответствующие очагам, выявленным при клиническом обследовании	Очаги могут иметь центральную гипоаутофлуоресценцию с периферическим гипераутофлуоресцентным краем
ОКТ	МО; дефект эллипсоидной зоны; диффузное утолщение хориоидеи; супрахориоидальная жидкость	Гиперрефлективность сетчатки с интра- и субретинальной жидкостью	Гиперрефлективность наружной сетчатки и утолщение нижележащей хориоидеи в активных очагах; атрофия сетчатки и РПЭ в очагах рубцевания	Депозиты, расположенные под РПЭ с нарушением целостности вышележащей наружной сетчатки, утолщение подлежащей хориоидеи (в активную фазу); ХНВМ	Похоже на МХП; неактивные очаги могут иметь вид «грыжевидных» выпячиваний РПЭ и наружной сетчатки в хориоидею	Атипичная гиперрефлективность и/или потеря эллипсоидной зоны	Дефект эллипсоидной зоны

Показатель	ХРВД	ОЗМППЭ	СХ	МХП	ТВХ	СМББТ	ОЗСНР
ЭФИ, ПЗ	ЭРГ: аномальные ответные реакции палочек и колбочек, пониженная b-волна; длительное неявное мерцание 30 Гц ПЗ: SITA 24-2 может показать значительное снижение, даже если центральная ОЗ сохранена; среднее отклонение может коррелировать с субъективными изменениями зрения	ЭОГ: различные отклонения	ЭРГ: норма	ЭРГ: аномальные, угасающие ответные реакции	ЭРГ: норма ПЗ: увеличение слепого пятна (41%)	ЭРГ: сниженная a-волна, ранние рецепторные потенциалы (обратимые) ПЗ: увеличение слепого пятна, парацентральные скотомы	ЭРГ, мфЭРГ: отклонения ПЗ: височные, верхние дефекты (соответствующие поражению сетчатки), увеличение слепого пятна
Прогноз	Осторожный (при отсутствии лечения)	Вариабельный	Осторожный	Осторожный	Вариабельный	Хороший	Осторожный
Лечение	Системные или местные кортикостероиды, ИМТ	Наблюдение; системные кортикостероиды, особенно при поражении ЦНС	Системные и/или местные кортикостероиды; ИМТ; интравитреальная анти-VEGF-терапия при ХНВМ	Системные или местные кортикостероиды; ИМТ; интравитреальная анти-VEGF-терапия при воспалительной ХНВМ	Наблюдение; интравитреальная анти-VEGF-терапия при ХНВМ; местные или системные кортикостероиды; ИМТ	Наблюдение	Системные или местные кортикостероиды; ИМТ

Примечание. ХРВД – хориоретиниопатия «выстрел дробью»; ОЗМППЭ – острая задняя мультифокальная плакоидная пигментная эпителиопатия; СХ – серпигиозная хориоидопатия; МХП – мультифокальный хориоидит с пануевитом; ТВХ – точечная внутренняя хориоидопатия; СМББТ – синдром множественных быстроисчезающих белых точек; ОЗСНР – острая зональная скрытая наружная ретинопатия; ФАГ – флуоресцентная ангиография; ИЗАГ – ангиография с индоцианином зеленым; ФАФ – аутофлуоресценция глазного дна; ОКТ – оптическая когерентная томография; ЭФИ – электрофизиологические методы исследования; ПЗ – поля зрения; Ж – женский пол; М – мужской пол; СМЖ – спинномозговая жидкость; ДЗН – диск зрительного нерва; РПЭ – ретинальный пигментный эпителий; МО – макулярный отек; ХНВМ – хориоидальная неоваскулярная мембрана; ЭРГ – электроретинография; SITA – шведский интерактивный алгоритм порогового значения; ОЗ – острота зрения; ЭОГ – электроокулография; мфЭРГ – мультифокальная электроретинография; ИМТ – иммуномодулирующая терапия VEGF – фактор роста эндотелия сосудов; КМО – кистозный макулярный отек.

В последнее время ряд авторов предлагают разделять СБТ на две основные категории в соответствии с патофизиологическими механизмами, раскрытыми при помощи новых методов визуализации: хориокапилляриты и стромальные хориоидиты (табл. 2).

Таблица 2

Комбинированная классификация хориоидитов (адаптировано по Neri и соавт., 2022) [7]

Хориокапилляриты	Стромальные хориоидиты
- Первичные воспалительные хориокапилляриты: •СМББТ •ОЗМППЭ •МФХ (идиопатический мультифокальный хориоидит, включая ТВХ) •Серпигиозный хориоидит •Более редкие формы: перекрестные синдромы (ампигиозный хориоидит) и неопределенные формы хориокапилляритов	- Первичные стромальные хориоидиты (строма – мишень воспаления, обязательная локализация): •ХРВД •ФКХ •Симпатическая офтальмия
- Вторичные формы хориокапилляритов: •ОСЗПХ •Серпигиозный хориоидит, связанный с туберкулезом	- Вторичные стромальные хориоидиты (строма поражается в результате системного воспаления необязательная локализация): •Саркоидозный хориоретинит •Туберкулезный хориоретинит •Сифилитический хориоретинит

Примечание. СМББТ – синдром множественных быстроисчезающих белых точек; ОЗМППЭ – острая задняя мультифокальная плакоидная пигментная эпителиопатия; МФХ – мультифокальный хориоидит; ТВХ – точечная внутренняя хориоидопатия; ОСЗПХ – острый сифилитический задний плакоидный хориоретинит; ФКХ – болезнь Фогта-Коянаги-Харада.

Группа заболеваний, поражающих в основном хориокапилляры, включает СМББТ, ОЗМППЭ, МХП, ТВХ и СХ. Ангиографическим признаком воспалительной хориокапиллярной гипоперфузии или отсутствия перфузии являются нерегулярные «географические» области гипофлуоресценции или ее отсутствия. К заболеваниям, поражающим в первую очередь хориоидальную строму, относится ХРВД. ИЗАГ-картина стромального хориоидита характеризуется наличием круглых, часто многочисленных и равномерно распределенных гипофлуоресцентных темных точек [7,35].

Внедрение мультимодальной визуализации в практику врача-офтальмолога со временем привело к включению в группу СБТ дополнительных нозологий, традиционно не ассоциированных с появлением клинически выраженных белых точек или пятен на глазном дне. В настоящее время клиницисты употребляют термин «СБТ» для 20 и более нозологий [39]. По мнению некоторых авторов, на сегодняшний день термин «синдромы белых точек» используют редко, поскольку не несет полезной информации об этиологии, патогенезе и клинических проявлениях данных заболеваний. В связи с этим клиницистами активно обсуждается вопрос об обновлении классифи-

кционных критериев СБТ, а также о пересмотре классификации в целом [7, 35, 39-41].

В литературе встречаются серьезные разногласия относительно дифференциации некоторых видов СБТ. В частности, до сих пор ведутся споры о том, являются ли ТВХ, мультифокальный хориоидит (МФХ) и МХП спектрами одного заболевания, частью комплекса ОЗСНР или отдельными нозологиями [42-45]. В 2020 году Gilbert RM и соавт. опубликовали результаты пятилетнего наблюдения за пациентами, страдавшими ТВХ или МФХ. С помощью кластерного анализа авторам удалось выделить ряд клинически значимых отличительных признаков, включая демографические данные и особенности мультимодальной визуализации, для каждого заболевания, что наглядно продемонстрировало разницу фенотипов ТВХ и МФХ. Так, ТВХ обычно характеризовалась наличием поражений заднего полюса без сопутствующей внутриглазной воспалительной реакции, что отличает ее от МФХ, который подразумевает присутствие периферических хориоретинальных поражений с внутриглазной воспалительной реакцией или без нее [46]. Идею об отдельных сущностях подтверждают ре-

зультаты исследования Park JG и соавт. С помощью создания тепловых карт и количественного анализа поражений хориоидеи при ТВХ, МФХ или МХП были определены морфологические отличительные черты этих заболеваний. Авторами были выявлены три различных фенотипа поражений глазного дна: задний, периферический и комбинированный. У всех пациентов с ТВХ встречался задний тип, у пациентов с МФХ – периферический или комбинированный типы, а у всех пациентов с МХП – комбинированный тип [47].

Современные медицинские исследования, базирующиеся на данных, полученных с помощью мультимодальной визуализации, свидетельствуют о том, что каждый вид СБТ представляет собой уникальную сущность. Диагностика СБТ является сложной задачей для многих врачей. Своевременное выявление заболеваний данной группы, раннее начало адекватной терапии и надлежащий мониторинг состояния пациента крайне важны, поскольку существенно влияют на прогноз. Для достижения лучших результатов лечения СБТ необходимо дальнейшее изучение и проведение крупных исследований с длительными периодами наблюдения.

Сведения об авторах статьи:

Бобышкин Евгений Валерьевич – д.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России. Адрес: 620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, 3. E-mail: oculist.ev@gmail.com.

Минеева Алёна Николаевна – студент ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России. Адрес: 620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, 3. E-mail: mineeva.med@gmail.com.

ЛИТЕРАТУРА

- White dot syndromes: A 20-year study of incidence, clinical features, and outcomes / N.E. Abu-Yaghi [et al.] // Ocul. Immunol. Inflamm. – 2011. – Vol. 19, № 6. – P. 426-430.
- Latest advances in white spot syndromes: New findings and interpretations [Электронный ресурс] / M.V. Cicinelli [et al.] // Prog. Retin. Eye Res. – 2023. – Vol. 97. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1350946223000460?via%3Dihub> (дата обращения: 10.02.2025).
- Placoid lesions of the retina: progress in multimodal imaging and clinical perspective / A. Marchese [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2022. – Vol. 106, № 1. – P. 14-25.
- White Dot Syndromes [Электронный ресурс] / G.R. Mount, E.J. Kaufman // StatPearls, 2024. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557854/> (дата обращения: 10.02.2025).
- Posterior segment intraocular inflammation: guidelines / Forrester J.V. [et al.] – Amsterdam: Kugler Publications, 1998. – 215 p.
- Buggage, R. White dot syndromes. Focal Points: Clinical Modules for Ophthalmologists / R.Buggage – San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2007, module 4.
- «White dot syndromes», an inappropriate and outdated misnomer / P. Neri [et al.] // Int. Ophthalmol. – 2022. – Vol. 42, № 1. – P. 1-6.
- Gass, J.D. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy / J.D. Gass // Arch. Ophthalmol. – 1968. – Vol. 80, № 2. – P. 177-185.
- Ryan, S.J. Birdshot retinochoroidopathy / S.J. Ryan, A.E. Maumenee // Am. J. Ophthalmol. – 1980. – Vol. 89, № 1. – P. 31-45.
- Multiple evanescent white dot syndrome / L.M. Jampol [et al.] // Arch. Ophthalmol. – 1984. – Vol. 102, № 5. – P. 671-674.
- Dreyer, R.F. Multifocal choroiditis and panuveitis. A syndrome that mimics ocular histoplasmosis / R.F. Dreyer, J.D. Gass // Arch. Ophthalmol. – 1984. – Vol. 102. – P. 1776-1784.
- Punctate inner choroidopathy / R.C. Watzke [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 1984. – Vol. 98, № 5. – P. 572-584.
- Gass, J.D. Acute zonal occult outer retinopathy. Donders Lecture: The Netherlands Ophthalmological Society, Maastricht, Holland, June 19, 1992 / J.D. Gass // J. Clin. Neuroophthalmol. – 1993. – Vol. 13, № 2. – P. 79-97.
- The white dot syndromes / D.A. Quillen [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 2004. – Vol. 137, № 3. – P. 538-550.
- Crawford, C.M. Review of the inflammatory chorioretinopathies: the white dot syndromes / C.M. Crawford, O. Igboeli // ISRN Inflamm. – 2013. – Vol. 2013. – P. 1-9.
- Martidis, A. Intravitreal triamcinolone for refractory cystoid macular edema secondary to birdshot retinochoroidopathy / A. Martidis, J.S. Duker, C.A. Puliafito // Arch. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 119, № 9. – P. 1380-1383.
- Levinson, R.D. Birdshot retinochoroidopathy: immunopathogenesis, evaluation, and treatment / R.D. Levinson, C.R. Gonzales // Ophthalmol. Clin. North. Am. – 2002. – Vol. 15, № 3. – P. 343-350.
- Jabs, D.A. Immunosuppression for the uveitides / D.A. Jabs // Ophthalmology. – 2018. – Vol. 125, № 2. – P. 193-202.
- Akpek, E.K. Successful treatment of serpiginous choroiditis with alkylating agents / E.K. Akpek [et al.] // Ophthalmology. – 2002. – Vol. 109, № 8. – P. 1506-1513.
- Intravitreal ranibizumab for the treatment of inflammatory choroidal neovascularization / A. Rouvas [et al.] // Retina. – 2011. – Vol. 31, № 5. – P. 871-879.
- Treatment of subfoveal choroidal neovascularization associated with multifocal choroiditis and panuveitis with photodynamic therapy / R.F. Spaide [et al.] // Retina. – 2002. – Vol. 22, № 5. – P. 545-549.

22. Spaide, R.F. Combined photodynamic therapy and intravitreal triamcinolone for nonsubfoveal choroidal neovascularization / R.F. Spaide, J. Sorenson, L. Maranan // *Retina*. – 2005. – Vol. 25, № 6. – P. 685-690.
23. Choroidal neovascularization associated with birdshot chorioretinopathy / J.G. Shantha [et al.] // *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. – 2016. – Vol. 47, № 5. – P. 450-457.
24. Pohlmann, D. White dot syndromes: principles, diagnostics, and treatment / D. Pohlmann, S. Winterhalter, U. Pleyer // *Ophthalmologie*. – 2019. – Vol. 116, № 12. – P. 1235-1256.
25. Krill, A.E. Acute retinal pigment epitheliitis / A.E. Krill, A.F. Deutman // *Am. J. Ophthalmol.* – 1972. – Vol. 74, № 2. – P. 193-205.
26. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy: outcome and visual prognosis / T. Fiore [et al.] // *Retina*. – 2009. – Vol. 29, № 7. – P. 994-1001.
27. Hangai, M. Features and function of multiple evanescent white dot syndrome / M. Hangai, M. Fujimoto, N. Yoshimura // *Arch. Ophthalmol.* – 2009. – Vol. 127, № 10. – P. 1307-1313.
28. Multifocal choroiditis and panuveitis: immunomodulatory therapy / S.S. Michel [et al.] // *Ophthalmology*. – 2002. – Vol. 109, № 2. – P. 378-383.
29. Birdshot retinochoroidopathy: ocular complications and visual impairment / J.E. Thorne [et al.] // *Am. J. Ophthalmol.* – 2005. – Vol. 140, № 1. – P. 45-51.
30. Nazari, Khanamiri H. Serpiginous Choroiditis and infectious multifocal serpiginoid choroiditis / H. Nazari Khanamiri, N.A. Rao // *Surv. Ophthalmol.* – 2013. – Vol. 58, № 3. – P. 203-232.
31. Dunn, J.P. Imaging in the white dot syndromes / J.P. Dunn // *Int. Ophthalmol. Clin.* – 2016. – Vol. 56, № 4. – P. 175-201.
32. Automatic identification of reticular pseudodrusen using multimodal retinal image analysis / M.J.J.P. van Grinsven [et al.] // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2015. – Vol. 56, № 1. – P. 633-639.
33. Spaide, R.F. Redefining multifocal choroiditis and panuveitis and punctate inner choroidopathy through multimodal imaging / R.F. Spaide, N. Goldberg, K.B. Freund // *Retina*. – 2013. – Vol. 33, № 7. – P. 1315-1324.
34. 2024-2025 Basic and Clinical Science Course, Section 9: Uveitis and Ocular Inflammation / W.M. Smith [et al.] // – San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2024. – P. 168-171.
35. Classification of non-infectious and/or immune mediated choroiditis: A brief overview of the essentials [Электронный ресурс] / C.P. Herbot [et al.] // *Diagnostics*. – 2021. – Vol. 11, № 6. URL: <https://www.mdpi.com/2075-4418/11/6/939> (дата обращения: 07.02.2025).
36. Herbot, C.P. Schematic interpretation of indocyanine green angiography in posterior uveitis using a standard angiographic protocol / C.P. Herbot, P. LeHoang, Y. Guex-Crosier // *Ophthalmology*. – 1998. – Vol. 105, № 3. – P. 432-440.
37. Spaide, R.F. Enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography / R.F. Spaide, H. Koizumi, M.C. Pozonni // *Am. J. Ophthalmol.* – 2008. – Vol. 146, № 4. – P. 496-500.
38. Swept source OCTA reveals a link between choriocapillaris blood flow and vision loss in a case of tubercular serpiginous-like choroiditis [Электронный ресурс] / G.C. Tummala [et al.] // *Am. J. Ophthalmol. Case Rep.* – 2021. – Vol. 21. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2451993621000098?via%3Dihub> (дата обращения: 05.02.2025).
39. Is it time to adopt a new nomenclature and classification for white dot syndromes using multimodal imaging techniques? Report 1 from multimodal imaging in uveitis (MUV) task force / C. Fabiani [et al.] // *Ocul. Immunol. Inflamm.* – 2024. – P. 1-9.
40. Review of the current literature and our experience on the value of OCT-angiography in white dot syndromes / C. Mebsout-Pallado [et al.] // *Ocul. Immunol. Inflamm.* – 2022. – Vol. 30, № 2. – P. 364-378.
41. Multi-modal imaging and anatomic classification of the white dot syndromes / M.L. Raven [et al.] // *Int. J. Retina Vitreous*. – 2017. – Vol. 3, № 12.
42. Gass, J.D. Acute zonal occult outer retinopathy: a long-term follow-up study / J.D. Gass, A. Agarwal, I.U. Scott // *Am. J. Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 134, № 3. – P. 329-339.
43. Jampol, L.M. MEWDS, MFC, PIC, AMN, AIBSE, and AZOOR: one disease or many? / L.M. Jampol, A. Wiredu // *Retina*. – 1995. – Vol. 15, № 5. – P. 373-378.
44. Acute zonal occult outer retinopathy: a classification based on multimodal imaging / S. Mrejen [et al.] // *JAMA Ophthalmol.* – 2014. – Vol. 132, № 9. – P. 1089-1098.
45. Acute zonal occult outer retinopathy in the fellow eye 5 years after presentation of punctate inner choroidopathy / K. Taira [et al.] // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 244, № 7. – P. 880-882.
46. Differentiating multifocal choroiditis and punctate inner choroidopathy: a cluster analysis approach / R.M. Gilbert [et al.] // *Am. J. Ophthalmol.* – 2020. – Vol. 213. – P. 244-251.
47. Distinct patterns of choroidal lesions in punctate inner choroidopathy and multifocal choroiditis determined by heatmap analysis / J.G. Park [et al.] // *Ocul. Immunol. Inflamm.* – 2022. – Vol. 30, № 2. – P. 276-281.

REFERENCES

1. Abu-Yaghi N.E. [et al.] White dot syndromes: A 20-year study of incidence, clinical features, and outcomes. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2011;19(6):426–430. (in Engl). DOI: 10.3109/09273948.2011.624287.
2. Cicinelli M.V. [et al.] Latest advances in white spot syndromes: New findings and interpretations [Electronic resource]. *Prog. Retin. Eye Res.* 2023;97. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1350946223000460?via%3Dihub> (accessed 10 February 2025). (in Engl). DOI: 10.1016/j.preteyeres.2023.101207.
3. Marchese A. [et al.] Placoid lesions of the retina: progress in multimodal imaging and clinical perspective. *Br. J. Ophthalmol.* 2022;106(1):14–25. (in Engl). DOI: 10.1136/bjophthalmol-2020-318337.
4. Mount G.R., Kaufman E.J. White Dot Syndromes [Electronic resource] StatPearls, 2024. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557854/> (accessed 10 February 2025). (in Engl).
5. Forrester J.V. [et al.] Posterior segment intraocular inflammation: guidelines. Amsterdam: Kugler Publications. 1998:215 p. (in Engl).
6. Buggage R. White dot syndromes. Focal Points: Clinical Modules for Ophthalmologists. San Francisco: American Academy of Ophthalmology. 2007;25(4). (in Engl).
7. Neri P. [et al.] “White dot syndromes”, an inappropriate and outdated misnomer. *Int. Ophthalmol.* 2022;42(1):1–6. (in Engl). DOI: 10.1007/s10792-021-02121-4.
8. Gass J.D. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. *Arch. Ophthalmol.* 1968;80(2):177–185. (in Engl). DOI: 10.1001/archophth.1968.00980050179005.
9. Ryan S.J., Maumenee A.E. Birdshot retinochoroidopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1980;89(1):31–45. (in Engl). DOI: 10.1016/0002-9394(80)90226-3.
10. Jampol L.M. [et al.] Multiple evanescent white dot syndrome. *Arch. Ophthalmol.* 1984;102(5):671–674. (in Engl). DOI: 10.1001/archophth.1984.01040030527008.
11. Dreyer R.F., Gass J.D. Multifocal choroiditis and panuveitis. A syndrome that mimics ocular histoplasmosis. *Arch. Ophthalmol.* 1984;102:1776–1784. (in Engl). DOI: 10.1001/archophth.1984.01040031440019.
12. Watzke [et al.] R.C. Punctate inner choroidopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1984;98(5):572–584. (in Engl). DOI: 10.1016/0002-9394(84)90243-5.
13. Gass J.D. Acute zonal occult outer retinopathy. Donders Lecture: The Netherlands Ophthalmological Society, Maastricht, Holland, June 19, 1992. *J. Clin. Neuroophthalmol.* 1993;13(2):79–97. (in Engl).
14. Quillen D.A. [et al.] The white dot syndromes. *Am. J. Ophthalmol.* 2004;137(3):538–550. (in Engl). DOI: 10.1016/j.ajo.2004.01.053.
15. Crawford C.M., Igboeli O. Review of the inflammatory chorioretinopathies: the white dot syndromes. *ISRN Inflamm.* 2013:1–9. (in Engl).
16. Martidis A., Duker J.S., Puliafito C.A. Intravitreal triamcinolone for refractory cystoid macular edema secondary to birdshot retinochoroidopathy. *Arch. Ophthalmol.* 2001;119(9):1380–1383. (in Engl).

© Д.З. Жалалова, 2025

Злокачественная артериальная гипертензия (ЗАГ) является тяжелой формой гипертонической болезни, сопровождающейся выраженными поражениями органов-мишеней, в том числе сетчатки. Гипертензивная ретинопатия при ЗАГ характеризуется отеком диска зрительного нерва, геморрагиями, экссудатами и тромботической микроангиопатией. Современ-