

DOI: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2025.3.76>

Ретиальная капиллярная гемангиобластома: тактика ведения пациентов на примере клинического случая

И.И. Малиновская¹, Кун ван Овердам², Т.А. Имшенецкая¹, О.Н. Дудич¹,
Н.К. Королькова³

¹Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь

²Медицинский центр Erasmus, г. Роттердам, Нидерланды

³Учреждение образования «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», г. Витебск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2025. – Том 24, №2. – С. 76-88.

Retinal capillary hemangioblastoma: management tactics of patients based on a clinical case

I.I. Malinouskaya¹, Koen van Overdam², T.A. Imshanetskaya¹, A.N. Dudich¹, N.K. Karalkova²

¹The Institute for Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Educational Institution
“Belarusian State Medical University”, Minsk, Republic of Belarus

²Erasmus Medical Center, Rotterdam, the Netherlands

³Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2025;24(3):76-88.

Резюме.

Цель работы – представить клинический случай удаления ретиальной капиллярной гемангиобластомы (РКГ) до развития выраженных вторичных осложнений на сетчатке, что позволило предупредить дальнейшее снижение зрительных функций.

Материал и методы. Описан клинический случай изолированной РКГ. Пациенту была проведена мультимодальная офтальмологическая диагностика, включающая биомикроскопию на щелевой лампе, осмотр глазного дна с фундус-линзой, цветное фотографирование глазного дна, ультразвуковое исследование (В-скан), оптическую когерентную томографию (ОКТ), флюоресцентную ангиографию, а также общее обследование для исключения болезни Гиппель-Линдау, включающее ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, магнитно-резонансную томографию головного и спинного мозга, генетическое тестирование. На основании полученных данных подтвержден диагноз и пациенту выполнена закрытая витрэктомия (ЗВЭ) с удалением РКГ с использованием авторской методики Koen van Overdam.

Результаты. Послеоперационный период протекал без особенностей. Спустя 2 месяца после ЗВЭ с удалением РКГ с последующей экструзией силиконового масла острота зрения повысилась до 0,6 и оставалась стабильной в течение последующих 3 лет наблюдения. Хрусталик оставался прозрачным. На ОКТ центральной зоны сетчатки отмечалась полная резорбция суб- и интратретиальной жидкости с остаточным незначительным количеством гиперрефлективных отложений в наружных слоях. Частичное разрушение эллипсоидной зоны в фовеолярной области объясняло отсутствие максимальной остроты зрения у пациента. ОКТ по зоне эксцизии РКГ показала полное прилегание сетчатки с отсутствием экссудативных и пролиферативных тракционных изменений. Проведение флюоресцентной ангиографии через 2 месяца после экструзии силиконового масла доказало отсутствие образования новых РКГ и отсутствие экссудации из новых источников.

Заключение. Клинический случай продемонстрировал возможность проведения ЗВЭ с удалением РКГ без развития интра- и послеоперационных осложнений. Выполнение хирургического вмешательства с соблюдением всех описанных этапов позволяет предупредить развитие отслойки сетчатки и пролиферативной витреоретинопатии, тем самым предупредить дальнейшую потерю зрительных функций.

Ключевые слова: ретинальная капиллярная гемангиобластома, болезнь Гиппель-Линдау, закрытая витрэктомия, остатки стекловидного тела, пролиферативная витреоретинопатия, оптическая когерентная томография.

Abstract.

Objectives. To present a clinical case of retinal capillary hemangioblastoma (RCH) excision before the development of pronounced secondary retinal complications, which prevented a further visual function decrease.

Material and methods. A clinical case of a patient with isolated RCH is described. The patient underwent multimodal ophthalmological examinations, including slit-lamp biomicroscopy, fundus examination with a fundus lens, color fundus photography, ultrasound (B-scan), optical coherence tomography (OCT) and fluorescence angiography. In order to exclude Von Hippel–Lindau disease, the patient had an ultrasound of the abdominal, brain, and spinal cord MRI and genetic test. According the examination results the diagnosis was confirmed. Closed vitrectomy (CVE) with removal of the RCH was performed using the original Koen van Overdam technique.

Results. There were no post-operative complications. Two months after the RCH with subsequent extrusion of silicone oil the best-corrected visual acuity increased up to 0,6 and remained stable during the three-year follow-up. The OCT of the central retinal zone revealed complete resorption of the sub- and intraretinal fluid with insignificant residual amount of hyper-reflective deposits in the outer layers. The partial damage of the ellipsoid zone in the foveolar area explained the absence of maximal visual acuity in patients. The OCT of the excision site showed complete retinal attachment without exudative and fibrotic proliferative changes. The fluorescein angiography two months after the removal of silicone oil confirmed the absence of new RCHs and exudation.

Conclusions. This clinical case demonstrates the possibility of vitrectomy with the RCH excision without any intra- and postoperative complications. Performing surgeries, according to the described steps, allows preventing the development of proliferative vitreoretinopathy and retinal detachment and avoiding further loss of visual functions.

Keywords: retinal capillary hemangioblastoma, Hippel-Lindau disease, pars plana vitrectomy, vitreous cortex remnants, proliferative vitreoretinopathy, optical coherence tomography.

Введение

Ретинальная капиллярная гемангиобластома (РКГ) – доброкачественная сосудистая опухоль сетчатки, которая может быть диагностирована как изолированная патология, так и как проявление болезни Гиппель-Линдау, что повышает ответственность и значимость офтальмологов в диагностике этого заболевания. Патология внутренних органов при этом заболевании достаточно разнообразна и включает в себя билатеральную мультифокальную дифференцированную карциному почки, поликистоз почек, феохромоцитому, кисты и нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы, папиллярную цистаденому придатка яичка у мужчин и широкой связки у женщин, а также опухоли внутреннего уха [1, 2]. Поражение различных органов и степень этого поражения очень вариабельны. По современным данным, диагноз болезни Гиппель-Линдау базируется на наличии трех критериев: наличии РКГ или гемангиобластомы центральной нервной системы, поражении внутренних органов и наличии в семейном анамнезе подобной патологии [3, 4]. При наличии в семейном анамнезе болезни Гиппель-Линдау для установки этого диагноза достаточно только одного дополнительного критерия из двух:

только наличия РКГ или гемангиобластомы ЦНС или характерной патологии внутренних органов [5]. При отрицательном семейном анамнезе наличие у пациента двух и более гемангиобластом сетчатки или одной РКГ или гемангиобластомы ЦНС при наличии изменений во внутренних органах является достаточным для постановки диагноза болезни Гиппель-Линдау [6, 7]. Для верификации диагноза рекомендуется проведение медико-генетического тестирования.

Для диагностики РКГ обычно достаточно контактной или бесконтактной офтальмоскопии. При исследовании на сетчатке обнаруживается округлое красно-оранжевое сосудистое образование с парой расширенных проминирующих ретинальных сосудов, один из которых является приводящей «питающей» артериолой, а второй – дренирующей венулой. РКГ может возникать как на периферии сетчатки, так и в непосредственной близости к диску зрительного нерва (ДЗН) папиллярно или юкстапапиллярно, что диктует необходимость различной тактики лечения в зависимости от ее локализации. Для диагностики РКГ желательно проведение флюоресцентной ангиографии, которая специфично определяет наличие гемангиобластомы по достаточно быстрому гомогенному заполнению ее красителем,

а также помогает дифференцировать питающую артериолу и дренирующую венулу по их заполнению соответственно в артериальную и венозную фазы исследования. К дополнительным методам диагностики относят ангиографию с индоцианин зеленым, А- и В- сканирование, оптическую когерентную томографию (ОКТ).

Опухоль имеет тенденцию к росту. Первично РКТ может протекать бессимптомно, постепенно приводя к снижению зрительных функций вследствие гемофтальма, экссудативной реакции, приводящей к макулярному отеку, отложений твердых экссудатов, которые в свою очередь нарушают структуру и функцию сетчатки. Выраженная субретинальная экссудация может стать причиной развития как экссудативной отслойки сетчатки, так и фиброваскулярной пролиферации, следствием которых является развитие тракционной или регматогенной отслойки сетчатки или развитие эпиретинальной мембраны [8]. Быстро прогрессирующее ухудшение остроты зрения большинство авторов связывают с более ранним началом заболевания, двусторонним поражением, а также наличием missense мутации в VHL гене [9, 10, 11].

РКТ и гемангиобластома центральной нервной системы обычно имеют одно и то же гистологическое строение из артериол, капилляров и венул с возможным ростом всех компонентов [12]. Сосудистая стенка состоит из эндотелиоцитов, перицитов, разделенных стромальными клетками, имеющими пенистую структуру [13]. Данная структура стромы возникает в результате пропотевания из капилляров и последующего фагоцитоза липидов [14]. Считается, что именно стромальные клетки являются основной неопластической структурой гемангиобластомы [9]. Эндотелиальные клетки фенестрированы, что объясняет тенденцию опухоли к экссудации.

На настоящий момент нет четких критериев, определяющих тактику лечения РКТ. Это объясняется как различной локализацией опухоли, так и большой их вариабельностью по количеству и размеру, а также развитием различных вторичных осложнений. В литературе описаны различные методы лечения, включающие наблюдение [16, 17, 29], прямую лазерную фотокоагуляцию опухоли и приводящих сосудов [17-23, 28], криотерапию [9, 18, 19, 24-29], радиотерапию [27, 32, 33], фотодинамическую терапию [30, 31], системное или интравитреальное введение ингибиторов VEGF [40], а также витреоретинальную хирургию с удалением образования и/или лигировани-

ем питающего и дренирующего сосудов [34-39]. В случае больших РКТ нехирургические методы лечения малоэффективны. Витреоретинальную хирургию чаще применяют при размерах опухоли > 5мм в диаметре или в случае развития таких осложнений, как экссудативная или регматогенная отслойка сетчатки или формирование эпиретинальной мембраны [36]. Однако, несмотря на адекватно проводимую терапию, до 25% случаев приводят к снижению зрительных функций <0,5 на одном или обоих глазах [15]. Быстро развивающееся оборудование и хирургическая техника витреоретинальной хирургии в настоящее время позволяет снизить риск интраоперационных осложнений, а также дает возможность удалять опухоли на более ранних стадиях еще до снижения зрительных функций и развития вторичных осложнений, тем самым улучшая отдаленные результаты лечения РКТ [39].

Целью нашей работы было представить клинический случай удаления РКТ до развития выраженных вторичных осложнений на сетчатке, что позволило предупредить дальнейшее снижение зрительных функций.

Материал и методы

Пациент А. 1997 года рождения с предварительным диагнозом «ангиобластома сетчатки» был направлен в УЗ «10 ГКБ» г. Минска для определения тактики лечения. Образование на сетчатке было диагностировано случайно в сентябре 2017 года при плановом осмотре пациента офтальмологом перед прохождением его военной службы. Жалоб пациент не предъявлял. На момент осмотра острота зрения обоих глаз была 1,0, рефракция – эметропическая. Внутриглазное давление (ВГД) и биомикроскопия на щелевой лампе переднего отрезка – без патологических изменений. Семейный анамнез был без особенностей, никто из родственников данным заболеванием не страдал, что впоследствии подтвердилось при их комплексном офтальмологическом обследовании в УЗ «10 ГКБ». При осмотре глазного дна в условиях мидриаза в верхне-темпоральном сегменте на периферии сетчатки левого глаза было обнаружено округлое красно-оранжевое сосудистое образование диаметром около 4 ДД, значительно выступающее в полость стекловидного тела (рис. 1Б). Калибр сосудов верхне-темпорального пучка, идущих от ДЗН к ангиоматозному узлу, был значительно расширен, ход

извит, с выраженной их проминенцией в полость стекловидного тела. Отмечалось умеренное количество твердых экссудатов в парафовеолярной зоне и у ДЗН. Проведение эхоскопии подтвердило наличие проминирующего в полость образования сетчатки до 2 мм (рис. 1А). На ОКТ заднего отрезка глаза отмечалось увеличение толщины нейрорепителля в верхней и верхне-темпоральной парафовеолярных зонах сетчатки, а также наличие множественных гиперрефлективных включений в наружных слоях сетчатки с сохранением нормальной архитектоники слоев в субфовеолярной зоне (рис. 1В). Дополнительные образования на левом и правом глазу не определялись. Для исключения болезни Гиппель-Линдау пациенту было рекомендовано проведение УЗИ органов брюшной полости, МРТ головного и спинного мозга, а также проведение медико-генетического тестирования с повторной консультацией после дообследований. Однако повторно пациент обратился в УЗ «10 ГКБ» спустя год в связи с ухудшением зрения на левом глазу.

При осмотре в октябре 2018 года острота зрения снизилась до 0,4. Гемангиобластома увеличилась в размерах, вдоль питающего и дренирующего сосудов, в макулярной зоне и перипапиллярно определялось значительное увеличение количества твердых экссудатов (рис. 2А, 3А). При проведении флюоресцентной ангиографии отмечалось быстрое гомогенное заполнение ангиоматозного узла без экссудации красителя в окружающие ткани, в поздней фазе по ходу мелких ветвей верхне-темпоральной артерии отмечались их микроаневризматические расширения с гиперфлюоресценцией и пропотеванием красителя (рис. 3Б-Д).

На ОКТ заднего отрезка глаза определялись: значительное увеличение толщины сетчатки до 630 мкм в 1 мм фовеолярной зоне, отслойка нейрорепителля субфовеолярно, множественные гиперрефлективные включения в наружных слоях (соответствовали твердым экссудатам), кистовидные интратретиальные полости с тенденцией к распространению к темпоральному и верхне-темпоральному сегменту, а также наличие фиброзной мембраны над измененными сосудами с паравазальной фиксацией к сетчатке (рис. 4А). При проведении МРТ с контрастированием в оболочках левого глазного яблока определили узловое образование 5х4х3 мм, накапливающее контрастное вещество. Новообразований головного и спинного мозга не обнаружено. УЗИ органов брюшной полости – без патологических изменений. Генетический тест был отрицательным.

Большие размеры РКГ с тенденцией к росту, значительное увеличение количества твердых экссудатов, субретиальной и интратретиальной экссудации, вызывающих снижение зрительных функций, требовало безотлагательного лечения. Прямая лазерная фотокоагуляция образования и криотерапия не проводились ввиду прогнозируемой низкой эффективности вследствие больших размеров РКГ. Принято коллегиальное решение о выполнении закрытой витрэктомии (ЗВЭ) с удалением образования. Пациент был предупрежден о возможных осложнениях, получено информированное согласие.

Описание операции

Хирургическое вмешательство проводилось под эндотрахеальным наркозом с использованием инструментов 23G. Для улучшения визуализации задней гиалоидной мембраны (ЗГМ) при

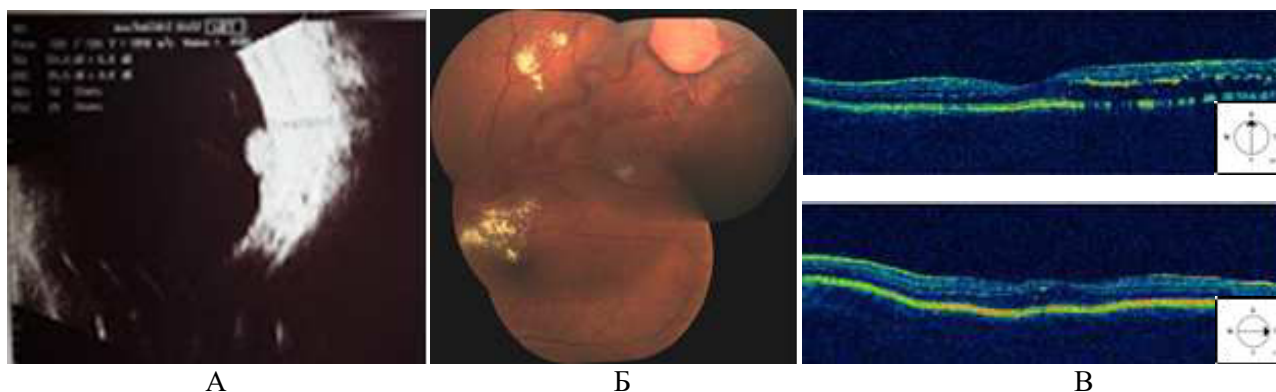


Рисунок 1 – Результаты обследования левого глаза пациента при первом обращении (пояснения в тексте):

А – в-скан; Б – цветная фотография глазного дна;

В – вертикальный и горизонтальный ОКТ-сканы макулярной зоны

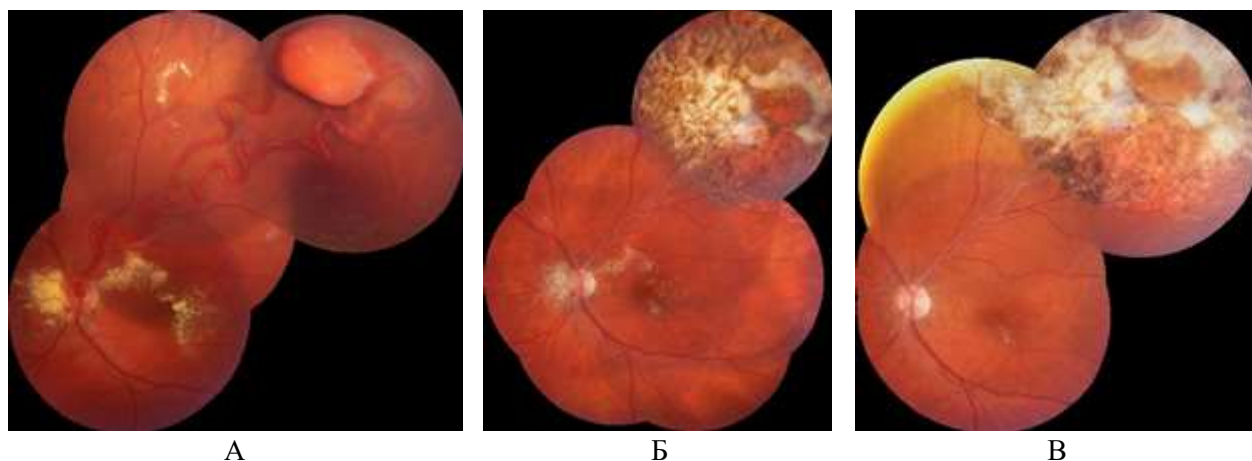


Рисунок 2 – Цветная фотография глазного дна до и после закрытой витрэктомии (ЗВЭ):
А – перед хирургическим вмешательством; Б – через 3,5 мес после ЗВЭ; В – через 11 мес после ЗВЭ

ее деликатном отделении от сетчатки применяли краситель инфрацианин зеленый с последующим выполнением тотальной витрэктомии. Особое внимание уделялось пилингу внутренней погра-

ничной мембраны (ВПМ), визуализацию которой улучшали с помощью окраски инфрацианин зеленым. Удаление ВПМ выполняли и над измененными сосудами до края гемангиобластомы.

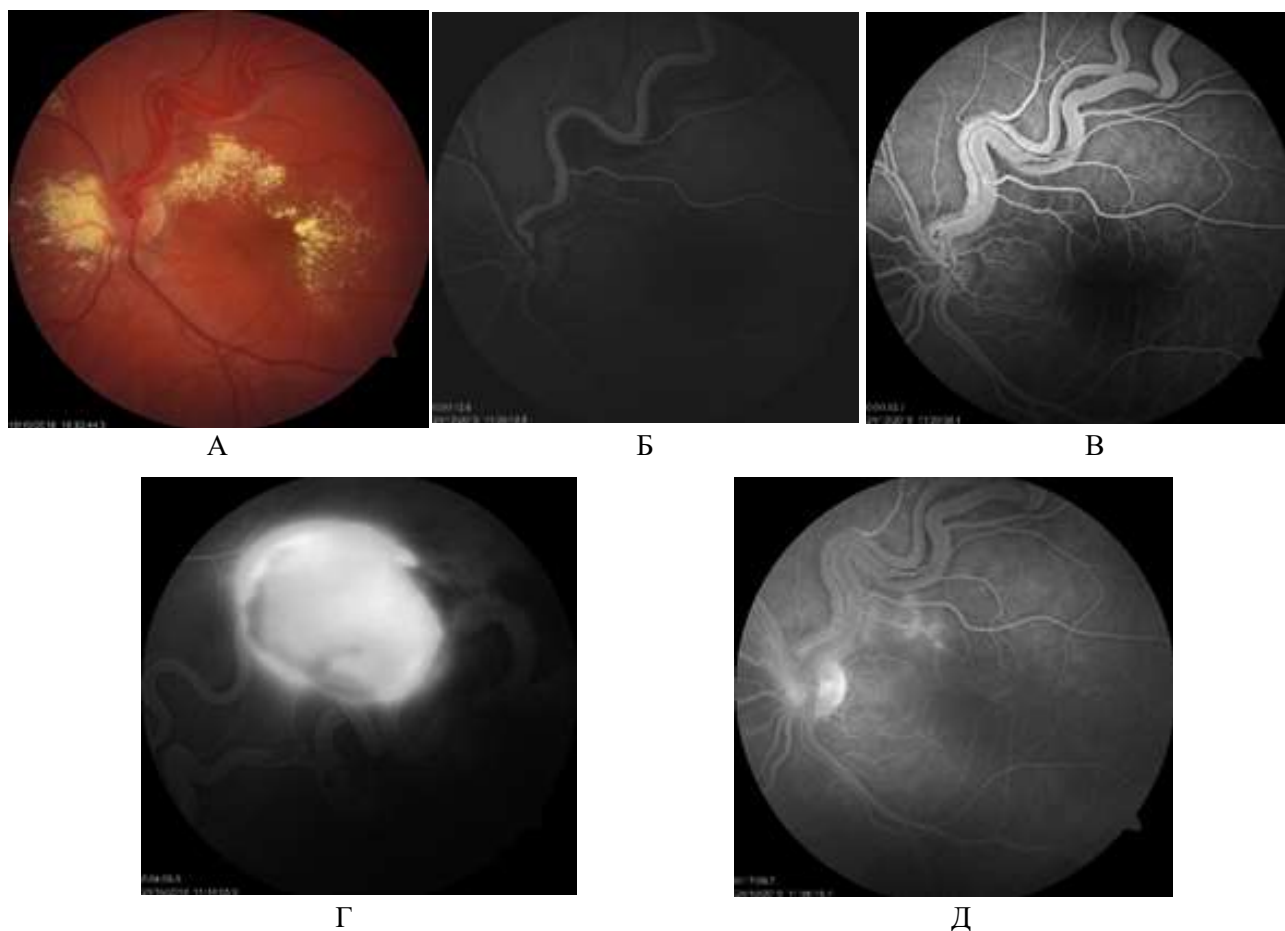


Рисунок 3 – Цветная фотография (А) и флюоресцентная ангиография глазного дна до ЗВЭ, демонстрирующая гомогенное наполнение ангиоматозного узла (Г) без экссудации красителя в окружающие ткани и незначительным пропотеванием красителя из мелких ветвей верхне-темпоральной артерии в позднюю фазу (Д)

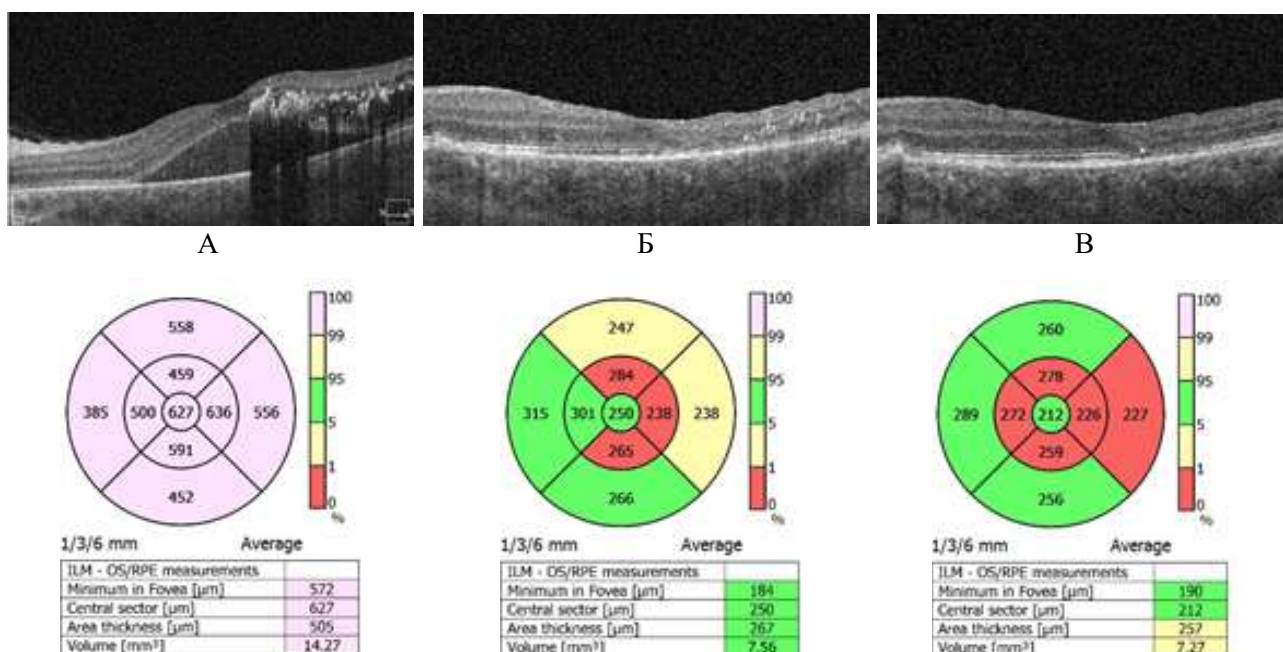


Рисунок 4 – Горизонтальный скан ОКТ макулярной зоны до и после закрытой витрэктомии (ЗВЭ): А – перед хирургическим вмешательством; В – через 3,5 мес после ЗВЭ; С – через 11 мес после ЗВЭ

При детальном осмотре периферии сетчатки в темпоральном сегменте на 3 ч обнаружена еще одна гемангиобластома размером до 0,3 мм, которая была удалена витреотомом с незначительным кровоизлиянием с последующей эндолазеркоагуляцией вокруг зоны локализации. Периферическую витрэктомию проводили с применением триамцинолона и склерокомпрессии. Остатки стекловидного тела тщательно удалялись с помощью пинцета и витреального «спонжа» по методике Van Overdam KA [41], после чего выполнялась эндолазеркоагуляция вокруг РКГ и циркулярно на 360° у основания стекловидного тела. Для осуществления эндорезекции РКГ искусственно повышали внутриглазное давление, проводили эндодиатермию питающего и дренирующего сосудов, а также вокруг опухоли, после чего витреотомом удаляли РКГ. После снижения ВГД было отмечено незначительное кровоизлияние из края коагулированных сосудов, что потребовало проведения дополнительной эндодиатермии (рис. 5Б). С целью полного прилегания краев ретинэктомического отверстия произведена дополнительная эндолазеркоагуляция по его краю после жидкостно-воздушной замены с дренированием остатков субретинальной жидкости. Хирургическое вмешательство завершилось введением силиконового масла, удаление которого провели спустя 2,5 месяца.

При удалении силиконового масла выполнена дополнительная эндолазеркоагуляция по краю зоны ретинэктомии, сформировавшейся после эксцизии РКГ. Частично была удалена эпиретинальная мембрана, образовавшаяся вследствие незначительного эпиретинального кровоизлияния из питающего и дренирующего сосудов при удалении гемангиобластомы. Полное удаление ее оказалось невозможным из-за плотной адгезии к подлежащим тканям (рис. 5Г, Д). Хирургическое вмешательство завершилось тампонадой витреальной полости 20% SF₆.

Результаты

Послеоперационный период протекал без особенностей. На первые сутки после ЗВЭ максимально скорректированная острота зрения составила 0,1, через 2 недели 0,2. К концу 1 месяца она увеличилась до 0,45, и далее оставалась стабильной. Через 2 месяца после витрэктомии с тампонадой силиконового масла отмечалось повышение ВГД до 28 мм рт. ст., что потребовало назначения ингибиторов карбоангидразы в инстилляциях.

После экстружии силиконового масла и полной резорбции SF₆ через 2 недели острота зрения увеличилась до 0,5, ВГД нормализовалось без дополнительного применения антиглаукомных

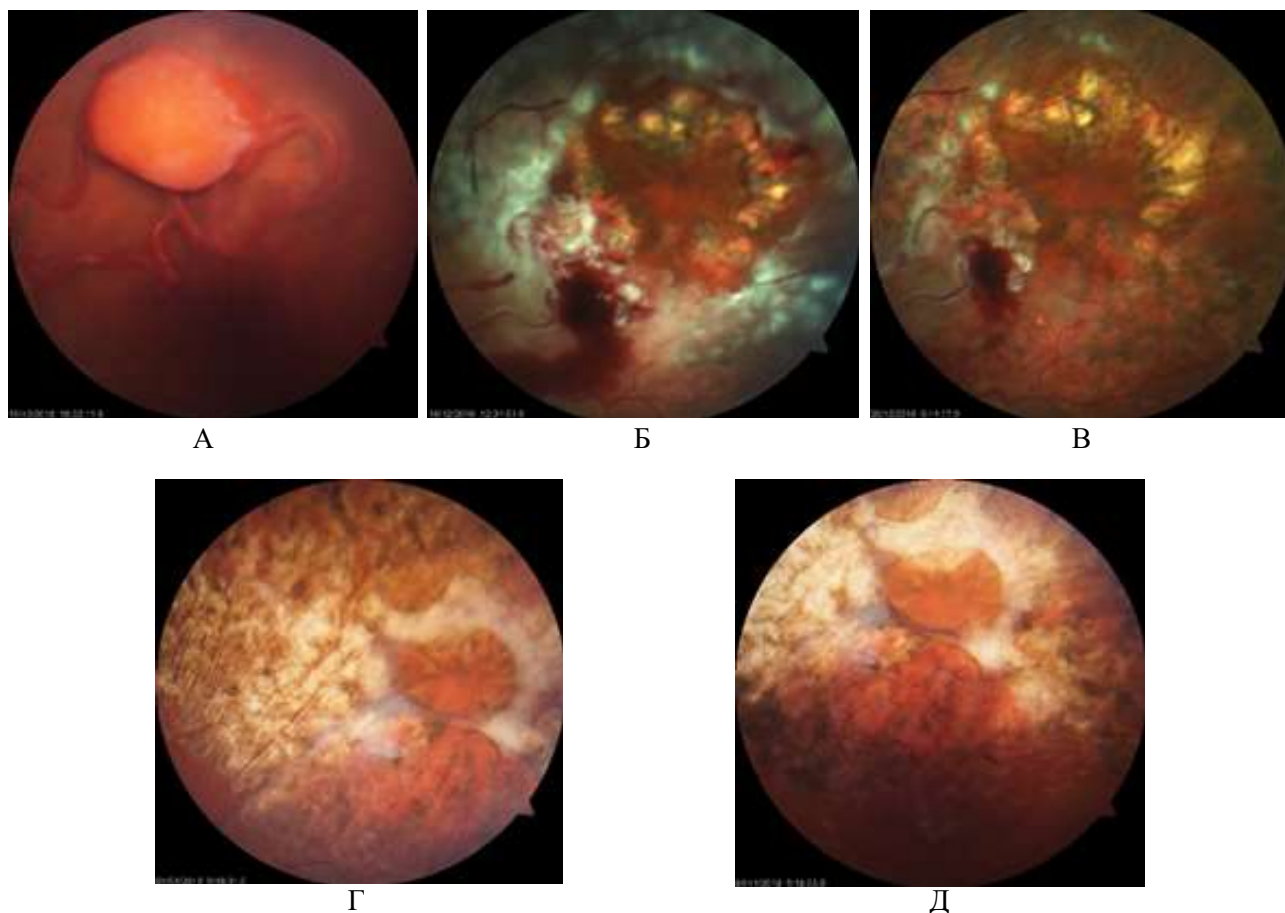


Рисунок 5 – Цветная фотография глазного дна в области локализации РКГ до (А) и после хирургического удаления (Б-Д): Б – через 3 дня после ЗВЭ; В – через 2 недели после ЗВЭ; Г – через 3,5 мес после ЗВЭ; Д – через 11 мес после ЗВЭ

капель. Спустя еще 2 месяца острота зрения повысилась до 0,6 и оставалась стабильной в течение последующих 3 лет наблюдения за пациентом. Хрусталик оставался прозрачным. На ОКТ центральной зоны сетчатки отмечалась полная резорбция суб- и интратетинальной жидкости с остаточным незначительным количеством гиперрефлективных отложений в наружных слоях (твердые экссудаты). Частичное разрушение эллипсоидной зоны в фовеолярной области объясняло отсутствие максимальной остроты зрения у пациента (рис. 4В). ОКТ по зоне эксцизии РКГ показала полное прилегание сетчатки с отсутствием экссудативных и пролиферативных тракционных изменений (рис. 6В). Проведение флюоресцентной ангиографии через 2 месяца после экстрюзии силиконового масла доказало отсутствие образования новых РКГ и отсутствие экссудации из новых источников. Сохранялось незначительное остаточное пропотевание красителя из мелких ветвей верхне-темпоральной ар-

терии в заднем полюсе с тенденцией к значительной положительной динамике (рис. 7).

Обсуждение

Выбор метода лечения РКГ до сих пор активно обсуждается многими авторами. Он зависит как от размера опухоли, так и от выраженности развития вторичных осложнений. Актуальность вопроса определяется и тем, что более 25% пациентов с этим диагнозом имеют остроту зрения менее 0,5 и около 20% менее 0,2 хотя бы на одном глазу [9]. Значительное снижение зрительных функций наиболее часто возникает именно у молодых пациентов, РКГ у которых диагностируется в первые 30 лет жизни, при этом в большинстве случаев РКГ прогрессивно увеличивается. Абсолютно логична необходимость ранней диагностики и лечения РКГ для сохранения или улучшения зрительных функций у пациентов. Наблюдение рекомендуется только в случае очень маленьких

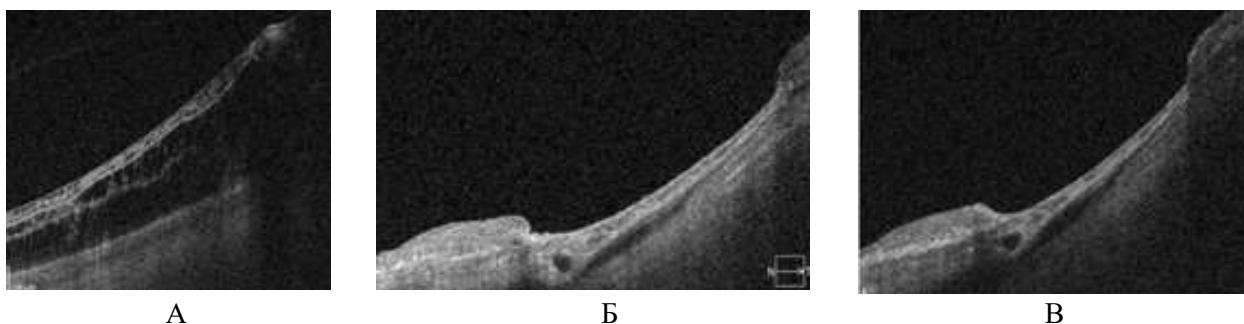


Рисунок 6 – Горизонтальный скан ОКТ макулярной зоны до и после закрытой витрэктомии (ЗВЭ):

А – по краю гемангиобластомы перед хирургическим вмешательством; Б – через зону резекции гемангиобластомы через 3,5 мес после ЗВЭ; В – через зону резекции гемангиобластомы через 11 мес после ЗВЭ

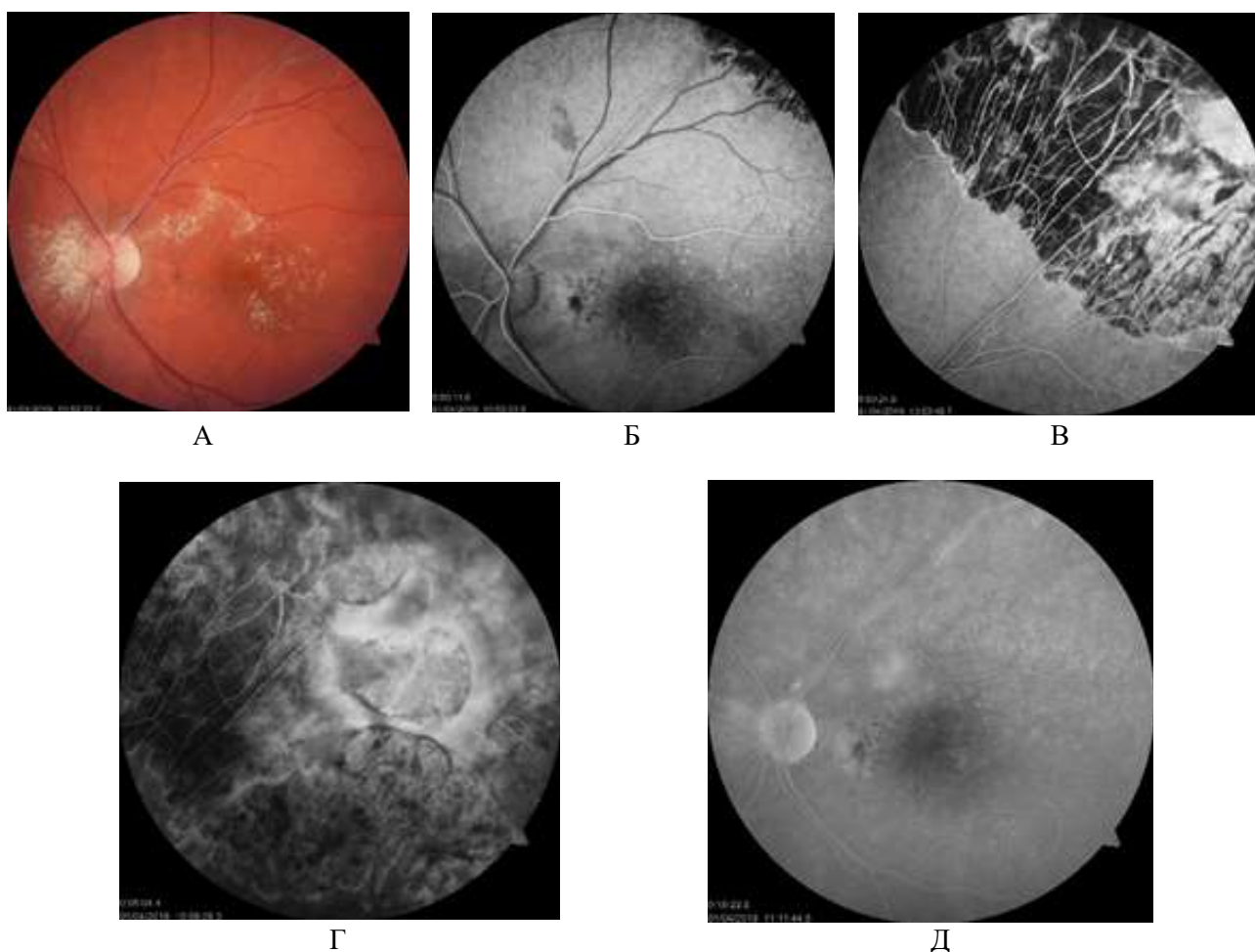


Рисунок 7 – Цветная фотография и флюоресцентная ангиография глазного дна через 3,5 мес после удаления РГБ, демонстрирующая отсутствие новых гемангиобластом и экссудации; незначительное пропотевание красителя из мелких ветвей верхне-темпоральной артерии в позднюю фазу (Д)

размеров РКГ до 500 мкм, не осложненных экссудативной реакцией и не угрожающих снижению зрительных функций вследствие назальной локализации. Прямую лазерную фотокоагуляцию образования и/или питающего и дренирующего сосудов у ее основания большинство авторов

считают достаточно эффективной при размерах РКГ до 1,5 мм. Однако проведение данного метода лечения возможно и при размерах опухоли до 4,5 мм. Выполнение криотерапии предпочтительно в случаях переднего расположения РКГ со значительным количеством субретинальной жид-

кости и размерах опухоли более 3 мм в диаметре. При более тяжелых случаях необходимо проведение ЗВЭ. В редких случаях может потребоваться энуклеация вследствие развития уже на слепом глазу болящей неоваскулярной глаукомы [29].

В данном случае мы хотели продемонстрировать, что проведение ЗВЭ с удалением РКГ опытным витреоретинальным хирургом с использованием современных технических возможностей может быть наиболее правильным методом лечения у пациентов с большими образованиями даже без ожидания развития у них таких осложнений, как тракционная/регматогенная отслойка сетчатки и выраженная пролиферативная ретинопатия. К сожалению, высокая острота зрения при первом обращении и диагностировании заболевания у нашего пациента обманчиво снизила его мотивацию к быстрому дообследованию и повторному визиту к офтальмологу. Только спустя 1 год было проведено адекватное лечение РКГ. Однако за это время опухоль не только увеличилась в размерах, но и повлияла на зрительные функции. Острота зрения снизилась с 1,0 до 0,4 в результате выраженной экссудативной реакции с накоплением субретинальной и интравитреальной жидкости в макулярной зоне с захватом фовеолы. Кроме того, появились признаки вторичного формирования эпиретинальной мембраны как над питающим и дренирующим сосудами, так и непосредственно над самой опухолью. Размеры РКГ не позволяли применить прямую лазерную фотокоагуляцию. Эффективность криотерапии была под сомнением, что могло привести только к потере времени и дальнейшему снижению зрительных функций.

Несомненно, проведение ЗВЭ с резекцией гемангиобластомы может быть связано с развитием таких интраоперационных осложнений, как гемофтальм или ятрогенные разрывы сетчатки. Потенциально возможно развитие и таких поздних осложнений, как катаракта, формирование эпиретинальной мембраны, отслойки сетчатки и гемофтальма. С этой точки зрения авторами была выработана собственная тактика витрэктомии, основной идеей которой было предупредить возможное развитие перечисленных выше осложнений. Для снижения риска формирования пролиферативных изменений в макуле необходимо проведение тщательного пилинга ВПМ вплоть до основания РКГ с обязательным захватом зоны над измененными сосудами. Для улучшения визуализации ВПМ возможно неоднократное использование специальных красителей.

Для снижения риска развития пролиферативной витреоретинопатии необходимо выполнение тотальной витрэктомии. Настоятельно рекомендуется для визуализации как заднего гиалоида, так и остатков стекловидного тела использовать триамцинолона ацетонид. Для повышения эффективности и безопасности удаления остатков стекловидного тела как в центральной зоне, так и на периферии Koen van Overdam предложил использовать витреальный спонж из поливинилалкоголя, небольшой кусочек которого размером 3x2x1 мм фиксируется пинцетом и погружается в полость стекловидного тела. Спонж деликатно очищает остатки стекловидного тела, создавая возможность использования его под разными углами в соответствии с расположением сетчатки, при этом не оставляя после себя каких-либо структурных филаментов [41]. Для снижения риска развития отслойки сетчатки в отдаленном периоде рекомендуется проведение эндолазеркоагуляции не только вокруг РКГ, но и у основания стекловидного тела на протяжении 360°.

Следующим важным моментом для профилактики развития пролиферативной витреоретинопатии в отдаленном периоде вследствие интра- или послеоперационного гемофтальма с нашей точки зрения является адекватная диатермокоагуляция питающего и дренирующего сосудов. В нашем случае мы использовали стандартную эндодиатермию. К сожалению, ее применение не всегда способствует полному закрытию сосудов, так как компрессия и каутеризация при этом происходит только со стороны полости глазного яблока. В приведенном клиническом случае, данная техника не позволила полностью предупредить развитие кровотечения. Мы также полагаем, что появление нежной эпиретинальной мембраны у основания резецированной РКГ может быть объяснено эндокоагуляцией пигментного эпителия сетчатки (рис. 2Б, В, 5Г, Д). Однако этот факт для подтверждения требует дальнейших исследований. Попытка удаления мембраны при проведении экструзии силиконового масла показала ее плотную адгезию к подлежащим тканям. Максимальное удаление эпиретинальных мембран и остатков стекловидного тела предупредило развитие более мощной пролиферативной ткани и отслойки сетчатки вследствие кровоизлияния и возможной воспалительной реакции.

Согласно литературным данным, возможно наложение лигатуры на питающий и дренирующий сосуды, однако авторы описывают при этом

рост новых сосудов или восстановление кровотока в них через 3 месяца после наложения лигатуры [38, 39]. С целью повышения эффективности этого этапа Koen van Overdam разработал эндо-диатермический зажим, который позволяет физически сжать напряженные расширенные сосуды с последующей их диатермией. При этом время коагуляции и время работы в условиях повышения внутриглазного давления для профилактики кровотечения может быть значительно сокращено. В нашем клиническом примере хирургическое вмешательство закончилось тампонадой витреальной полости силиконовым маслом для предупреждения развития гемофтальма.

Полученные спустя год после проведения ЗВЭ с удалением РКГ результаты продемонстрировали благоприятный исход заболевания. Нам удалось не только сохранить остроту зрения пациента, но и улучшить зрительные функции. Несомненно, в дальнейшем необходимо строгое наблюдение за пациентом. Своевременное выявление возможных новых РКГ малых размеров позволит проводить эффективное лечение с применением лазерной фотокоагуляции.

Заключение

Данный клинический случай продемонстрировал возможность проведения ЗВЭ с удалением РКГ без развития интра- и послеоперационных осложнений. Выполнение хирургического вмешательства с соблюдением всех описанных выше этапов позволяет предупредить развитие отслойки сетчатки и пролиферативной витреоретинопатии, тем самым предупредить дальнейшую потерю зрительных функций.

Мы считаем, что удаление РКГ способствует полному удалению эпиретинальной мембраны над и вокруг опухоли, которые часто имеют выраженную адгезию к сетчатке. Кроме того, тотальная витрэктомия и мембранэктомия может улучшить безопасность и эффективность лечения новых РКГ в отдаленном периоде. Мы также полагаем, что современное оборудование и совершенствование техники витреоретинальной хирургии позволяет применять данный вид лечения на более ранних этапах заболевания.

Литература

1. Von Hippel-Lindau disease: genetic, clinical, and imaging features / P. L. Choyke, G. M. Glenn, M. M. Walther [et al.] // *Radiology*. 1995 Mar. Vol. 194, № 3. P. 629–642. DOI: 10.1148/radiology.194.3.7862955
2. Third international meeting on von Hippel-Lindau disease / B. Zbar, W. Kaelin, E. Maher, S. Richard // *Cancer research*. 1999 May. Vol. 59, № 9. P. 2251–2253.
3. Hes, F. J. Mon Hippel-Lindau disease: clinical and genetic investigations in the Netherlands : de ziekte van Von Hippel-Lindau: klinisch en genetisch onderzoek in Nederland (met een samenvatting in het Nederlands) / F. J. Hes. Utrecht, 2000. 216 p.
4. Melmon, K. L. Lindau disease. Review of the literature and study of a large kindred / K. L. Melmon, S. W. Rosen // *The American journal of medicine*. 1964 Apr. Vol. 36. P. 595–617. DOI: 10.1016/0002-9343(64)90107-x
5. Clinical features and natural history of von Hippel-Lindau disease / E. R. Maher, J. R. Yates, R. Harries [et al.] // *The Quarterly journal of medicine*. 1990 Nov. Vol. 77, № 283. P. 1151–1163. DOI: 10.1093/qjmed/77.2.1151
6. Von Hippel-Lindau disease: a genetic study / E. R. Maher, L. Iselius, J. R. Yates [et al.] // *Journal of medical genetics*. 1991 Jul. Vol. 28, № 7. P. 443–447. DOI: 10.1136/jmg.28.7.443
7. Maher, E. R. Von Hippel-Lindau disease / E. R. Maher, W. G. Kaelin // *Medicine (Baltimore)*. 1997 Nov. Vol. 76, № 6. P. 381–391. DOI: 10.1097/00005792-199711000-00001
8. Retinal vascular proliferation as an ocular manifestation of von Hippel-Lindau disease / W. T. Wong, S. Yeh, C. C. Chan [et al.] // *Archives of ophthalmology*. 2008 May. Vol. 126, № 5. P. 637–643. DOI: 10.1001/archophth.126.5.637
9. Singh, A. D. Von Hippel-Lindau disease / A. D. Singh, C. L. Shields, J. A. Shields // *Survey of ophthalmology*. 2001 Sep-Oct. Vol. 46, № 2. P. 117–142. DOI: 10.1016/s0039-6257(01)00245-4
10. Chittiboina, P. Von Hippel-Lindau disease / P. Chittiboina, R. R. Lonser // *Handbook of clinical neurology*. 2015. Vol. 132. P. 139–156. DOI: 10.1016/B978-0-444-62702-5.00010-X
11. Von Hippel-Lindau disease: angiomas of the retina and central nervous system / G. L. Wing, J. J. Weiter, P. J. Kelly [et al.] // *Ophthalmology*. 1981 Dec. Vol. 88, № 12. P. 1311–1314. DOI: 10.1016/s0161-6420(81)34858-1
12. Prospective natural history study of central nervous system hemangioblastomas in von Hippel-Lindau disease / R. R. Lonser, J. A. Butman, K. Huntoon [et al.] // *Journal of neurosurgery*. 2014 May. Vol. 120, № 5. P. 1055–1062. DOI: 10.3171/2014.1.JNS131431
13. Goldberg, M. F. Von Hippel-Lindau disease. Histopathologic findings in a treated and an untreated eye / M. F. Goldberg, J. R. Duke // *American journal of ophthalmology*. 1968 Oct. Vol. 66, № 4. P. 693–705.
14. Jakobiec, F. A. Angiomas of the retina. An ultrastructural study and lipid analysis / F. A. Jakobiec, R. L. Font, F. B. Johnson // *Cancer*. 1976 Nov. Vol. 38, № 5. P. 2042–2056. DOI: 10.1002/1097-0142(197611)38:5<2042::aid-cncr2820380529>3.0.co;2-o
15. Webster, A. R. Clinical characteristics of ocular angiomas in von Hippel-Lindau disease and correlation with germline mutation / A. R. Webster, E. R. Maher, A. T. Moore // *Archives of ophthalmology*. 1999 Mar. Vol. 117, № 3. P. 371–378. DOI: 10.1001/archophth.117.3.371
16. Oosterhuis, J. A. Haemangioma at the optic disc / J. A. Oosterhuis, K. Rubinstein // *Ophthalmologica*. 1972. Vol. 164, № 5. P. 362–374. DOI: 10.1159/000306773
17. Schmidt, D. Long-term results of laser treatment for retinal angiomas in von Hippel-Lindau disease / D. Schmidt, E. Natt, H. P. Neumann // *European journal of medical research*. 2000 Feb. Vol. 5, № 2. P. 47–58.
18. Fifteen year review of treated cases of retinal angiomas / W. H. Annesley, B. C. Leonard, J. A. Shields, W. S. Tasman // *Transactions. Section on ophthalmology American Academy*

- of ophthalmology and otolaryngology. 1977 May-Jun. Vol. 83, № 3, pt. 1. P. OP446–OP453.
19. Bonnet, M. Treatment of retinal capillary angiomas of von Hippel's disease / M. Bonnet, G. Garmier // Journal français d'ophtalmologie. 1984. Vol. 7, № 8/9. P. 545–555.
20. Laser treatment of retinal angiomas / C. M. Lane, G. Turner, Z. J. Gregor, A. C. Bird // Eye (London). 1989. Vol. 3, pt. 1. P. 33–38. DOI: 10.1038/eye.1989.5
21. Direct and feeder vessel photocoagulation of retinal angiomas with dye yellow laser / C. F. Blodi, S. R. Russell, J. S. Pulido, J. C. Folk // Ophthalmology. 1990 Jun. Vol. 97, № 6. P. 791–795. DOI: 10.1016/s0161-6420(90)32509-5
22. Gorin, M. B. Von Hippel-Lindau disease: clinical considerations and the use of fluorescein-potentiated argon laser therapy for treatment of retinal angiomas / M. B. Gorin // Seminars in ophthalmology. 1992 Sep. Vol. 7, № 7. P. 182–191.
23. Rosa, R. H. Clinicopathologic correlation of argon laser photocoagulation of retinal angiomas in a patient with von Hippel-Lindau disease followed for more than 20 years / R. H. Rosa, M. F. Goldberg, W. R. Green // Retina. 1996. Vol. 16, № 2. P. 145–156. DOI: 10.1097/00006982-199616020-00011
24. Amoils, S. P. Cryotherapy of angiomas of retinae / S. P. Amoils, T. R. Smith // Archives of ophthalmology. 1969 May. Vol. 81, № 5. P. 689–691. DOI: 10.1001/archophth.1969.00990010691014
25. Shields, J. A. Response of retinal capillary hemangioma to cryotherapy / J. A. Shields // Archives of ophthalmology. 1993 Apr. Vol. 111, № 4. P. 551. DOI: 10.1001/archophth.1993.01090040143049
26. Watzke, R. C. Cryotherapy for retinal angiomas. A clinicopathologic report / R. C. Watzke // Archives of ophthalmology. 1974 Nov. Vol. 92, № 5. P. 399–401. DOI: 10.1001/archophth.1974.01010010411007
27. Ruthenium-106 brachytherapy for peripheral retinal capillary hemangioma / K. M. Kreusel, N. Bornfeld, A. Lommatzsch [et al.] // Ophthalmology. 1998 Aug. Vol. 105, № 8. P. 1386–1392. DOI: 10.1016/S0161-6420(98)98017-4
28. Vitreoretinal surgery for severe retinal capillary hemangiomas in von hippel-lindau disease / A. Gaudric, V. Krivosic, G. Duguid [et al.] // Ophthalmology. 2011 Jan. Vol. 118, № 1. P. 142–149. DOI: 10.1016/j.ophtha.2010.04.031
29. Treatment of retinal capillary hemangioma / A. D. Singh, M. Nouri, C. L. Shields [et al.] // Ophthalmology. 2002 Oct. Vol. 109, № 10. P. 1799–1806. DOI: 10.1016/s0161-6420(02)01177-6
30. Atebara, N. H. Retinal capillary haemangioma treated with verteporfin photodynamic therapy / N. H. Atebara // American journal of ophthalmology. 2002 Nov. Vol. 134, № 5. P. 788–790. DOI: 10.1016/s0002-9394(02)01648-3
31. Photodynamic therapy for retinal capillary hemangioma / V. P. Papastefanou, S. Pilli, A. Stinghe [et al.] // Eye (London). 2013 Mar. Vol. 27, № 3. P. 438–442. DOI: 10.1038/eye.2012.259
32. Salvage external beam radiotherapy of retinal capillary hemangiomas secondary to von Hippel-Lindau disease: visual and anatomic outcomes / D. Raja, M. S. Benz, T. G. Murray [et al.] // Ophthalmology. 2004 Jan. Vol. 111, № 1. P. 150–153. DOI: 10.1016/j.ophtha.2003.04.003
33. Long-term results after proton beam therapy for retinal papillary capillary hemangioma / I. Seibel, D. Cordini, A. Hager [et al.] // American journal of ophthalmology. 2014 Aug. Vol. 158, № 2. P. 381–386. DOI: 10.1016/j.ajo.2014.05.003
34. Molecular pathology and CXCR4 expression in surgically excised retinal hemangioblastomas associated with von Hippel-Lindau disease / X. Liang, D. Shen, Y. Huang [et al.] // Ophthalmology. 2007 Jan. Vol. 114, № 1. P. 147–156. DOI: 10.1016/j.ophtha.2006.05.068
35. Internal en bloc resection and genetic analysis of retinal capillary hemangioblastoma / T. Schlesinger, B. Appukuttan, T. Hwang [et al.] // Archives of ophthalmology. 2007 Sep. 125, № 9. P. 1189–1193. DOI: 10.1001/archophth.125.9.1189
36. Pars plana vitrectomy in advanced cases of Von-Hippel-Lindau eye disease / K. Krzystolik, M. Stopa, L. Kuprjanowicz [et al.] // Retina. 2016 Feb. Vol. 36, № 2. P. 325–334. DOI: 10.1097/IAE.0000000000000707
37. Khurshid, G. S. Transvitreal endoresection of refractory retinal capillary hemangioblastoma after feeder vessel ligation / G. S. Khurshid // Ophthalmic surgery, lasers and imaging retina. 2013 May-Jun. Vol. 44, № 3. P. 278–280. DOI: 10.3928/23258160-20130503-12
38. Transretinal feeder vessel ligation in von Hippel-Lindau disease / M. E. Farah, F. Uno, A. L. Hofling-Lima [et al.] // European journal of ophthalmology. 2001 Oct-Dec. Vol. 11, № 4. P. 386–388. DOI: 10.1177/112067210101100414
39. Early surgical treatment of retinal hemangioblastomas / K. A. Van Overdam, T. Missotten, E. Kilic, L. H. Spielberg // Acta ophthalmologica. 2017 Feb. Vol. 95, № 1. P. 97–102. DOI: 10.1111/aos.13223
40. Intravitreal ranibizumab therapy for retinal capillary hemangioblastoma related to von Hippel-Lindau disease / W. T. Wong, K. J. Liang, K. Hammel [et al.] // Ophthalmology. 2008 Nov. Vol. 115, № 11. P. 1957–1964. DOI: 10.1016/j.ophtha.2008.04.033
41. Vitreous Wiping, a new technique for removal of vitreous cortex remnants during vitrectomy / K. A. van Overdam, P. G. van Etten, J. C. van Meurs, S. S. Manning // Acta ophthalmologica. 2019 Aug. Vol. 97, № 5. P. e747–e752. DOI: 10.1111/aos.13991

Поступила 10.04.2025 г.

Принята в печать 13.06.2025 г.

References

1. Choyke PL, Glenn GM, Walther MM, Patronas NJ, Linehan WM, Zbar B. Von Hippel-Lindau disease: genetic, clinical, and imaging features. Radiology. 1995 Mar;194(3):629-642. doi: 10.1148/radiology.194.3.7862955
2. Zbar B, Kaelin W, Maher E, Richard S. Third international meeting on von Hippel-Lindau disease. Cancer Research. 1999 May;59(9):2251-2253.
3. Hes FJ. von Hippel-Lindau disease: clinical and genetic investigations in the Netherlands: de ziekte van Von Hippel-Lindau: klinisch en genetisch onderzoek in Nederland (met een samenvatting in het Nederlands). Utrecht; 2000. 216 p.
4. Melmon KL, Rosen SW. Lindaus disease. Review of the literature and study of a large kindred. The American Journal of Medicine. 1964 Apr;36:595-617. doi: 10.1016/0002-9343(64)90107-x
5. Maher ER, Yates JR, Harries R, Benjamin C, Harris R, Moore AT, et al. Clinical features and natural history of von Hippel-Lindau disease. The Quarterly Journal of Medicine. 1990 Nov;77(283):1151-1163. doi: 10.1093/qjmed/77.2.1151
6. Maher ER, Iselius L, Yates JR, Littler M, Benjamin C, Harris R, et al. Von Hippel-Lindau disease: a genetic study. Journal of Medical Genetics. 1991 Jul;28(7):443-447. doi: 10.1136/jmg.28.7.443
7. Maher ER, Kaelin WG. Von Hippel-Lindau disease. Medicine (Baltimore). 1997 Nov;76(6):381-391. doi: 10.1097/00005792-199711000-00001

8. Wong WT, Yeh S, Chan CC, Kalina RE, Kinyoun JL, Folk JC, et al. Retinal vascular proliferation as an ocular manifestation of von Hippel-Lindau disease. *Archives of Ophthalmology*. 2008 May;126(5):637-643. doi: 10.1001/archophth.126.5.637
9. Singh AD, Shields CL, Shields JA. Von Hippel-Lindau disease. *Survey of Ophthalmology*. 2001 Sep-Oct;46(2):117-142. doi: 10.1016/s0039-6257(01)00245-4
10. Chittiboina P, Lonser RR. Von Hippel-Lindau disease. *Handbook of Clinical Neurology*. 2015;132:139-156. doi: 10.1016/B978-0-444-62702-5.00010-X
11. Wing GL, Weiter JJ, Kelly PJ, Albert DM, Gonder JR. Von Hippel-Lindau disease: angiomas of the retina and central nervous system. *Ophthalmology*. 1981 Dec;88(12):1311-1314. doi: 10.1016/s0161-6420(81)34858-1
12. Lonser RR, Butman JA, Huntoon K, Asthagiri AR, Wu T, Bakhtian KD, et al. Prospective natural history study of central nervous system hemangioblastomas in von Hippel-Lindau disease. *Journal of Neurosurgery*. 2014 May;120(5):1055-1062. doi: 10.3171/2014.1.JNS131431
13. Goldberg MF, Duke JR. Von Hippel-Lindau disease. Histopathologic findings in a treated and an untreated eye. *American Journal of Ophthalmology*. 1968 Oct;66(4):693-705.
14. Jakobiec FA, Font RL, Johnson FB. Angiomas of retinae. An ultrastructural study and lipid analysis. *Cancer*. 1976 Nov;38(5):2042-2056. doi: 10.1002/1097-0142(197611)38:5<2042::aid-cncr2820380529>3.0.co;2-o
15. Webster AR, Maher ER, Moore AT. Clinical characteristics of ocular angiomas in von Hippel-Lindau disease and correlation with germline mutation. *Archives of Ophthalmology*. 1999 Mar;117(3):371-378. doi: 10.1001/archophth.117.3.371
16. Oosterhuis JA, Rubinstein K. Haemangioma at the optic disc. *Ophthalmologica*. 1972;164(5):362-374. doi: 10.1159/000306773
17. Schmidt D, Natt E, Neumann HP. Long-term results of laser treatment for retinal angiomas in von Hippel-Lindau disease. *European Journal of Medical Research*. 2000 Feb;5(2):47-58.
18. Annesley WH, Leonard BC, Shields JA, Tasman WS. Fifteen year review of treated cases of retinal angiomas. *Transactions. Section on Ophthalmology American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology*. 1977 May-Jun;83(3 Pt 1):OP446-OP453.
19. Bonnet M, Garmier G. Treatment of retinal capillary angiomas of von Hippel's disease. *Journal Français D'ophtalmologie*. 1984;7(8-9):545-555.
20. Lane CM, Turner G, Gregor ZJ, Bird AC. Laser treatment of retinal angiomas. *Eye (London)*. 1989;3 (Pt 1):33-38. doi: 10.1038/eye.1989.5
21. Blodi CF, Russell SR, Pulido JS, Folk JC. Direct and feeder vessel photocoagulation of retinal angiomas with dye yellow laser. *Ophthalmology*. 1990 Jun;97(6):791-795. doi: 10.1016/s0161-6420(90)32509-5
22. Gorin MB. Von Hippel-Lindau disease: clinical considerations and the use of fluorescein-potentiated argon laser therapy for treatment of retinal angiomas. *Seminars in Ophthalmology*. *Semin Ophthalmol*. 1992 Sep;7(3):182-191. doi: 10.3109/08820539209065107
23. Rosa RH, Goldberg MF, Green WR. Clinicopathologic correlation of argon laser photocoagulation of retinal angiomas in a patient with von Hippel-Lindau disease followed for more than 20 years. *Retina*. 1996;16(2):145-156. doi: 10.1097/00006982-199616020-00011
24. Amoils SP, Smith TR. Cryotherapy of angiomas of retinae. *Archives of Ophthalmology*. 1969 May;81(5):689-691. doi: 10.1001/archophth.1969.00990010691014
25. Shields JA. Response of retinal capillary hemangioma to cryotherapy. *Archives of Ophthalmology*. 1993 Apr;111(4):551. doi: 10.1001/archophth.1993.01090040143049
26. Watzke RC. Cryotherapy for retinal angiomas. A clinicopathologic report. *Archives of Ophthalmology*. 1974 Nov;92(5):399-401. doi: 10.1001/archophth.1974.01010010411007
27. Kreusel KM, Bormfeld N, Lommatzsch A, Wessing A, Foerster MH. Ruthenium-106 brachytherapy for peripheral retinal capillary hemangioma. *Ophthalmology*. 1998 Aug;105(8):1386-1392. doi: 10.1016/S0161-6420(98)98017-4
28. Gaudric A, Krivosic V, Duguid G, Massin P, Giraud S, Richard S. Vitreoretinal surgery for severe retinal capillary hemangiomas in von hippel-lindau disease. *Ophthalmology*. 2011 Jan;118(1):142-149. doi: 10.1016/j.ophtha.2010.04.031
29. Singh AD, Nouri M, Shields CL, Shields JA, Perez N. Treatment of retinal capillary hemangioma. *Ophthalmology*. 2002 Oct;109(10):1799-1806. doi: 10.1016/s0161-6420(02)01177-6
30. Atebara NH. Retinal capillary haemangioma treated with verteporfin photodynamic therapy. *American Journal of Ophthalmology*. 2002 Nov;134(5):788-790. doi: 10.1016/s0002-9394(02)01648-3
31. Papastefanou VP, Pilli S, Stinghe A, Lotery AJ, Cohen VML. Photodynamic therapy for retinal capillary hemangioma. *Eye (London)*. 2013 Mar;27(3):438-442. doi: 10.1038/eye.2012.259
32. Raja D, Benz MS, Murray TG, Escalona-Benz EM, Markoe A. Salvage external beam radiotherapy of retinal capillary hemangiomas secondary to von Hippel-Lindau disease: visual and anatomic outcomes. *Ophthalmology*. 2004 Jan;111(1):150-153. doi: 10.1016/j.ophtha.2003.04.003
33. Seibel I, Cordini D, Hager A, Riechardt AI, Klein JP, Heufelder J, et al. Long-term results after proton beam therapy for retinal papillary capillary hemangioma. *American Journal of Ophthalmology*. 2014 Aug;158(2):381-386. doi: 10.1016/j.ajo.2014.05.003
34. Liang X, Shen D, Huang Y, Yin C, Bojanowski CM, Zhuang Z, et al. Molecular pathology and CXCR4 expression in surgically excised retinal hemangioblastomas associated with von Hippel-Lindau disease. *Ophthalmology*. 2007 Jan;114(1):147-156. doi: 10.1016/j.ophtha.2006.05.068
35. Schlesinger T, Appukuttan B, Hwang T, Atchaneeyakul L-O, Chan Ch-Ch, Zhuang Z, et al. Internal en bloc resection and genetic analysis of retinal capillary hemangioblastoma. *Archives of Ophthalmology*. 2007 Sep;125(9):1189-1193. doi: 10.1001/archophth.125.9.1189
36. Krzystolik K, Stopa M, Kuprjanowicz L, Drobek-Slowik M, Cybulski C, Jakubowska A, et al. Pars plana vitrectomy in advanced cases of Von-Hippel-Lindau eye disease. *Retina*. 2016 Feb;36(2):325-334. doi: 10.1097/IAE.0000000000000707
37. Khurshid GS. Transvitreal endoresection of refractory retinal capillary hemangioblastoma after feeder vessel ligation. *Ophthalmic Surgery, Lasers and Imaging Retina*. 2013 May-Jun;44(3):278-280. doi: 10.3928/23258160-20130503-12
38. Farah ME, Uno F, Hofling-Lima AL, Morales PH, Costa RA, Cardillo JA. Transretinal feeder vessel ligation in von Hippel-Lindau disease. *European Journal of Ophthalmology*. 2001 Oct-Dec;11(4):386-388. doi: 10.1177/112067210101100414
39. Van Overdam KA, Missotten T, Kilic E, Spielberg LH. Early surgical treatment of retinal hemangioblastomas. *Acta Ophthalmologica*. 2017 Feb;95(1):97-102. doi: 10.1111/aos.13223
40. Wong WT, Liang KJ, Hammel K, Coleman HR, Chew EY. Intravitreal ranibizumab therapy for retinal capillary

hemangioblastoma related to von Hippel-Lindau disease. Ophthalmology. 2008 Nov;115(11):1957-1964. doi: 10.1016/j.ophtha.2008.04.033

SS. Vitreous Wiping, a new technique for removal of vitreous cortex remnants during vitrectomy. Acta Ophthalmologica. 2019 Aug;97(5):e747-e752. doi: 10.1111/aos.13991

41. Van Overdam KA, Van Etten PG, van Meurs JC, Manning

Submitted 10.04.2025

Accepted 13.06.2025

Сведения об авторах:

Малиновская Инна Ивановна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии, Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения УО «Белорусский государственный медицинский университет», <https://orcid.org/0000-0003-4850-3910>, e-mail: inna.malinovskay@mail.ru;

Кун ван Овердам – витреоретинальный хирург, MD, PhD, медицинский центр Erasmus;

Т.А. Имшенецкая – д.м.н., профессор, зав. кафедрой офтальмологии, Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения УО «Белорусский государственный медицинский университет»;

О.Н. Дудич – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии, Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения УО «Белорусский государственный медицинский университет», <https://orcid.org/0009-0004-6554-3230>,

Н.К. Королькова – к.м.н., доцент, зав. кафедрой офтальмологии и оториноларингологии, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет».

Information about authors:

Inna I. Malinowskaya – Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Chair of Ophthalmology, The Institute for Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Educational Institution “Belarusian State Medical University”, <https://orcid.org/0000-0003-4850-3910>, e-mail: inna.malinovskay@mail.ru;

Koen van Overdam – vitreoretinal surgeon, MD, PhD, Erasmus Medical Center;

T.A. Imshanetskaya – Doctor of Medical Sciences, professor, Head of the Chair of Ophthalmology, the Institute for Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Educational Institution “Belarusian State Medical University”;

O.N. Dudich – Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Chair of Ophthalmology, the Institute for Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Educational Institution “Belarusian State Medical University”, <https://orcid.org/0009-0004-6554-3230>;

N.K. Karalkova – Candidate of Medical Sciences, associate professor, Head of the Chair of Ophthalmology & Otorhinolaryngology, Vitebsk State Order of Peoples’ Friendship Medical University.