

Л.К. Мошетьова¹, Л.Б. Егорян^{1, 2}, О.Ю. Виноградова^{3, 4, 5},
К.И. Туркина^{1, 2}, Д.И. Шихбабаева⁴



¹Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования,
Москва, Российская Федерация

²Московский городской офтальмологический центр Городской клинической больницы им. С.П. Боткина,
Москва, Российская Федерация

³Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова,
Москва, Российская Федерация

⁴Московский городской гематологический центр Городской клинической больницы им. С.П. Боткина,
Москва, Российская Федерация

⁵Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии
имени Дмитрия Рогачева, Москва, Российская Федерация

Современные представления об офтальмологических проявлениях хронических миелопролиферативных новообразований

208

Течение хронических миелопролиферативных новообразований (ХМПН), группы системных гематологических заболеваний, может сопровождаться различными сосудистыми осложнениями и изменениями тканей и органов всего организма. Глаз — единственный орган, где можно непосредственно наблюдать и исследовать повреждение нервных волокон и кровеносных сосудов, а глазные симптомы могут быть первоначальными, манифестными проявлениями системной патологии, токсического действия современной таргетной терапии или первым проявлением рецидива заболевания после лечения. Наиболее часто описываемые проявления обусловлены гематологическими аномалиями, которые вызывают микрососудистые нарушения. Такие изменения на сегодняшний день остаются недостаточно изученными в аспекте применения новых методов исследования и современной таргетной терапии. Кроме того, глазные симптомы могут предшествовать более серьезным экстраокулярным осложнениям. Комбинированное офтальмологическое и гематологическое обследование пациентов с ХМПН может стать профилактическим подходом для ранней диагностики и своевременного лечения.

Ключевые слова: офтальмологические проявления, миелопролиферативные новообразования, сосудистые окклюзии

Для цитирования: Мошетьова Л.К., Егорян Л.Б., Виноградова О.Ю., Туркина К.И., Шихбабаева Д.И. Современные представления об офтальмологических проявлениях хронических миелопролиферативных новообразований. *Вестник РАМН.* 2023;78(3):208–212. doi: <https://doi.org/10.15690/vramn2277>

Введение

Хронические миелопролиферативные новообразования (ХМПН) — большая гетерогенная группа опухолевых заболеваний кроветворной ткани, характеризующаяся злокачественной трансформацией и клональной пролиферацией стволовых клеток костного мозга. В соответствии с классификацией Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в группу ХМПН включено восемь нозологий [1]. Наиболее часто встречающиеся из них — хронический миелоидный лейкоз (ХМЛ), истинная полицитемия (ИП), эссенциальная тромбоцитемия (ЭТ), первичный миелофиброз (ПМФ).

Значимую роль в патогенезе ХМПН играют цитогенетические и молекулярно-генетические нарушения. Для ХМЛ характерен специфический маркер — филадельфийская (Ph) хромосома, возникающая в результате взаимной транслокации между хромосомами 9 и 22, t(9;22)(q34; q11), ген *BCR-ABL*. При классических Ph-негативных ХМПН выявляют драйверные мутации *JAK2 V617F* (95–98% пациентов с ИП и от 50 до 60% пациентов с ЭТ и ПМФ) [2], более редко — мутации в генах *CALR*, *MPL* или отсутствие всех трех соматических му-

таций, что является неблагоприятным прогностическим признаком. Так, у пациентов с ЭТ в 15–22% случаев, а у пациентов с ПМФ в 7–15% случаев отсутствуют все три перечисленные соматические мутации. Кроме того, при этой группе заболеваний зачастую обнаруживают эпигенетические мутации, некоторые из них также обуславливают высокую группу риска прогрессии заболевания [3, 4].

В последние годы благодаря изучению патогенеза, совершенствованию методов диагностики и появлению целого ряда таргетных препаратов в лечении указанных форм Ph-негативных ХМПН значительно изменился прогноз заболевания у данной группы пациентов, а также отмечено увеличение общей выживаемости и качества их жизни [5]. Из фатальных, тяжелых заболеваний крови данные нозологии превратились в поддающиеся терапевтическому воздействию с достижением длительных, а при ХМЛ зачастую пожизненных ремиссий. Однако современные лекарственные препараты вследствие мультикиназной активности обладают целым рядом токсических проявлений, в том числе развитием ишемических и геморрагических осложнений (ишемической болезни сердца, головного мозга, инфаркта миокарда и др.), что активно

изучается в настоящее время. В то же время вопрос изменений органа зрения при ХМПН на данный момент остается недостаточно освещенным.

Распространенность

В России эпидемиологических проспективных популяционных исследований по заболеваемости ХМПН не проводилось. Однако опубликованы данные ретроспективного популяционного анализа, проведенного в Санкт-Петербурге в 2004–2013 гг., где первичная заболеваемость ЭТ составляла в среднем 1 случай (диапазон 0,6–2,1 случая) на 100 тыс. населения в год, ИП — 0,83 (диапазон — 0,5–1,15), ПМФ — 1,01 (диапазон — 0,65–1,35) [6]. Данные по распространенности офтальмологических проявлений у пациентов с ХМПН также отсутствуют. В зарубежной литературе встречается статистика по глазным проявлениям у пациентов с ЭТ и ИП, включающая пациентов до начала системной терапии, а также уже получающих лечение по специальным программам. По различным данным встречаемость офтальмологических проявлений у данной группы пациентов составляет от 7,5 до 25% [7, 8].

Клиническая картина

Лейкемическая ретинопатия была впервые описана Liebreich еще в 1860-х годах [9]. Характер офтальмологических проявлений ХМПН достаточно разнообразен. По данным современной литературы, сравнительно редко наблюдается прямое поражение органа зрения, придаточного аппарата глаза и орбиты путем инфильтрации неопластическими клетками опухоли костного мозга. Так, были описаны случаи поражения орбиты и слезной железы экстрамедуллярными кроветворными опухолевыми клетками у пациентов с ПМФ [10, 11]. Также опубликован случай неопластической инфильтрации тканей орбиты, склеры, хориоидеи, радужки и угла передней

камеры с развитием проптоза, экссудативной отслойки сетчатки и двусторонней закрытоугольной глаукомы у пациента с ПМФ. Цитологический анализ хориоидальной жидкости, полученной после проведенной операции (задней субтотальной витрэктомии и склеротомии), выявил нейтрофильные инфильтраты, включая незрелые формы, что позволило предположить миелопролиферативное новообразование [12].

Экстрамедуллярный гемопоэз (ЭМГ) представляет собой образование клеток крови вне костного мозга. В большинстве случаев поражаются печень, селезенка или лимфатические узлы, но возможно поражение любого другого органа. ЭМГ возникает при многих гематологических заболеваниях и часто является результатом неэффективного эритропоэза или дисфункции костного мозга. Так, описаны клинические случаи с возникновением очагов экстрамедуллярного кроветворения в глазнице и слезной железе у пациентов с ПМФ [10, 11].

Наиболее часто описываемые глазные проявления при ХМПН представляют собой вторичные изменения органа зрения, связанные с гематологическими аномалиями, такими как тромбоцитоз, эритроцитоз и лейкоцитоз [13]. Эти преобразования в составе крови вызывают нарушения микрососудистого кровообращения, связанные с агрегацией и спонтанной активацией лейкоцитов и тромбоцитов. Выявляется как повышенная вязкость крови, так и гипокоагуляция. Риск кровотечений увеличивается при высоком уровне тромбоцитов ($> 1500 \times 10^9/\text{л}$). Избыточная адсорбция тромбоцитами VIII плазменного фактора свертывания крови приводит к приобретенному синдрому фон Виллебранда [14]. Такие нарушения микрососудистого кровообращения приводят к обратимым нейроофтальмологическим симптомам, которые часто описываются как часть типичных или атипичных транзиторных (ТИА) и мигреноподобных (МИА) ишемических атак, включающих нечеткость зрения, преходящую монокулярную слепоту, гемианопсию, мерцающие скотомы [8]. Более серьезными, угрожающими зрению проявлениями гипервязкости и гипокоагуляции крови являются микро-

L.K. Moshetova¹, L.B. Egoryan^{1,2}, O.J. Vinogradova^{3,4,5}, K.I. Turkina^{1,2}, D.I. Shikhbabaeva⁴

¹Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russian Federation

²Moscow Ophthalmology Center of Botkin City Clinical Hospital, Moscow, Russian Federation

³Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

⁴Moscow Hematology Center of Botkin City Clinical Hospital, Moscow, Russian Federation

⁵Rogachev National Medical Research Center for Pediatric Hematology, Oncology and Immunology, Moscow, Russian Federation

Contemporary Interpretations of Ophthalmological Manifestations of Chronic Myeloproliferative Neoplasms

The course of chronic myeloproliferative neoplasms (CMPN), a group of systemic hematological diseases, can be accompanied by various complications and changes in tissues and organs of the whole organism. The eye is the only organ where damage of nerve fibers and blood vessels can be directly observed and examined, and ocular symptoms can be the initial, manifest of systemic pathology, the toxic effects of modern targeted therapy, or the first manifestation of a relapse of the disease after treatment. The most frequently described manifestations are caused by hematological anomalies that cause microvascular disorders. Such changes today remain insufficiently studied in terms of the using new research methods and contemporary targeted therapy. In addition, ocular symptoms may precede more serious extraocular complications. Combined ophthalmological and hematological examination of patients with CMPN can become a preventive approach for early diagnosis and timely treatment.

Keywords: ophthalmological manifestations, myeloproliferative neoplasms, vascular occlusions

For citation: Moshetova LK, Egoryan LB, Vinogradova OJ, Turkina KI, Shikhbabaeva DI. Contemporary Interpretations of Ophthalmological Manifestations of Chronic Myeloproliferative Neoplasms. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2023;78(3):208–212. doi: <https://doi.org/10.15690/vramn2277>

аневризмы сосудов сетчатки, ишемические ватообразные очаги, пре-, интра- и субретинальные кровоизлияния, кровоизлияния в стекловидное тело, расширение, извитость вен сетчатки, окклюзии вен, артерий сетчатки и зрительного нерва, отек диска зрительного нерва, неоваскуляризация.

Описанные изменения могут встречаться на уровне переднего отрезка глаза. Tefferi et al. описали клинический случай одновременного кровоизлияния под конъюнктиву и в субтеноново пространство у пациента с ЭТ [15]. Отмечается также изменение хода сосудов конъюнктивы в виде расширения их калибра, штопорообразного хода, извитости. Такие же проявления были обнаружены и на глазном дне [16]. Более часто офтальмологические изменения наблюдаются в заднем отрезке глаза в виде расширения и извитости вен, кровоизлияний различной локализации, ватообразных очагов и пятен Рота [17–18].

Так, G. Vicini et al. был описан клинический случай манифестации ХМЛ с поражения обоих глаз. У пациента на фоне общего благополучия резко снизилась острота зрения на обоих глазах (максимально корригируемая острота зрения на правом глазу (OD) — 0,25; на левом (OS) — 0,6). При детальном осмотре глазного дна были выявлены умеренно расширенные и извитые вены сетчатки, диффузные интратретинальные кровоизлияния с белым центром (пятна Рота), периваскулярно ватообразные очаги в макулярной области, а также на периферии сетчатки. При обследовании пациента были обнаружены лейкоцитоз, низкий уровень гемоглобина, спленомегалия, а после проведения молекулярно-генетического теста (флуоресцентной гибридизации *in situ* (FISH)) был обнаружен ген *BCR-ABL* (филадельфийская хромосома), подтверждающий диагноз ХМЛ. Начало системной терапии основного заболевания привело к нормализации показателей крови и полному разрешению офтальмологических проявлений с восстановлением максимально корригируемой остроты зрения до 0,6 на правом глазу и 0,8 на левом [19].

Окклюзии сосудов сетчатки и зрительного нерва — одни из наиболее тяжелых глазных проявлений, которые в большинстве случаев вызывают острую ишемию сетчатки, зрительного нерва и необратимую потерю зрения. Окклюзия центральной артерии сетчатки и окклюзия центральной вены сетчатки описаны при любых формах ХМПН [20–22]. Причем некоторые из них являлись дебютом ХМПН [23]. K.S. Rue et al. обнаружили шесть случаев передней ишемической оптической нейропатии у больных с ЭТ и ИП, из них только в одном случае с полным разрешением и восстановлением зрения в результате терапии [24].

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) — заболевание, поражающее сетчатку и являющееся основной причиной слепоты в развитых странах [25]. В ходе исследования, которое проводилось J.E. Grunwald et al., было обследовано 7958 пациентов с ХМПН и 77 445 пациентов из группы контроля. Был обнаружен более высокий риск развития ВМД у пациентов с гематологическими заболеваниями. Так, самый низкий риск был у пациентов с ЭТ, риск увеличивался для пациентов с ИП, а самый высокий отмечен для пациентов с ПМФ. Авторы предполагают, что связь между ХМПН и ВМД может быть объяснена частично за счет местных воспалительных механизмов [26]. В другом исследовании D.J. Coleman, R.H. Silverman et al. отмечают, что повышенный риск развития ВМД у пациентов с ХМПН связан с повы-

шенной вязкостью крови и снижением хориоидального и ретинального кровотока, следовательно, ишемия макулярной области сетчатки может являться частью патогенеза [27].

В литературе недостаточно данных об исследовании кровоснабжения в сосудах сетчатки, диска зрительного нерва, хориоидеи у пациентов с различными хроническими миелопролиферативными новообразованиями. H.S. Yang et al. обследовали пациентов с истинной полицитемией с помощью флуоресцентной ангиографии. В ходе исследования было выявлено, что время наполнения сосудов хориоидеи и время прохождения красителя по сосудам сетчатки было значительно ускорено у пациентов после лечения (флеботомии и введения гидроксикарбамида в дозе 0,5–1,0 г в день) по сравнению с контрольной группой [7].

G. Pekel et al. исследовали субфовеальную толщину хориоидеи (СФТХ), калибр сосудов сетчатки у пациентов с ИП, получавших лечение, и у здоровых пациентов — контрольной группы. Статистически значимых различий между пациентами с ИП и контрольной группой не найдено. Однако была обнаружена связь между СФТХ и уровнем гематокрита как у пациентов с ИП, так и у здоровых взрослых [28]. В более позднем исследовании та же исследовательская группа обследовала пациентов с ЭТ, и вновь у пациентов с ЭТ толщина хориоидеи не отличалась от контрольной группы пациентов. Но была обнаружена статистически значимая разница в калибрах артериол и вен сетчатки, которые тоньше при ЭТ по сравнению с участниками группы контроля того же возраста и пола [29].

Другое исследование обнаружило устойчивую, но обратимую гипофункцию нейронов сетчатки путем изучения темновой адаптации у 10 пациентов с ИП и в сравнении их с 31 здоровым пациентом из контрольной группы. Исследователи обнаружили нарушение адаптации к темноте у пациентов с ИП, и адаптация заметно улучшилась после лечения [30].

Изменения диска зрительного нерва (ДЗН) у пациентов с ХМПН могут проявляться в виде отека ДЗН вследствие состояний, повышающих внутричерепное давление, например после тромбоза сагиттального синуса или тромбоза яремной вены [31].

P.V. Sharma et al. описывают клинический случай с повышением внутричерепного давления (ВЧД) и билатеральным отеком ДЗН у пациента с ХМЛ и выраженным лейкоцитозом ($240 \times 10^9/\text{л}$). Исследователи предполагают, что наиболее вероятным патогенезом повышенного ВЧД в таких случаях является значительное увеличение количества лейкоцитов при ХМЛ, вызывающее гипервязкость крови, что, в свою очередь, приводит к снижению абсорбции спинномозговой жидкости в дуральные синусы [32].

Э.М. Юнусовой с соавторами было обнаружено расширение оболочек зрительных нервов по данным УЗИ глазного яблока и орбиты более чем у трети обследованных пациентов с ХМПН. По результатам проведенной таким пациентам магнитной резонансной томографии головного мозга диагностированы признаки повышения ВЧГ без очаговой патологии [33].

Однако в литературе нет сведений об исследовании кровоснабжения в сосудах сетчатки, ДЗН, хориоидеи с помощью неинвазивных методов исследования и визуализации, а также о динамике и возможных изменениях в результате проведенной терапии новыми таргетными препаратами.

Заключение

Офтальмологические проявления встречаются при любом ХМПН и могут предшествовать более серьезным и потенциально опасным для жизни экстраокулярным осложнениям. Однако данный вопрос на сегодняшний день остается недостаточно изученным, в то время как имеются все возможности для глубокого обследования больных, получающих мультинаправленную таргетную терапию с применением самых современных методов исследования. Сочетанное офтальмологическое и гематологическое обследование имеет значение для раннего выявления этих заболеваний, определения лечебной тактики и предотвращения необратимых последствий как для органа зрения, так и для всего организма.

Дополнительная информация

Источник финансирования. Рукопись подготовлена и публикуется за счет финансирования по месту работы авторов.

Конфликт интересов. Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Участие авторов. Л.К. Мошетова — определение концепции рукописи, редактирование и одобрение рукописи для публикации (разделение ответственности за изложенные данные с коллективом авторов); Л.Б. Егорян — подбор и анализ литературы, подготовка рукописи (разделение ответственности за изложенные данные с коллективом авторов); О.Ю. Виноградова — редактирование и одобрение рукописи для публикации (разделение ответственности за изложенные данные с коллективом авторов); К.И. Туркина — редактирование рукописи, анализ литературы (разделение ответственности за изложенные данные с коллективом авторов); Д.И. Шихбабаева — редактирование рукописи, анализ литературы (разделение ответственности за изложенные данные с коллективом авторов). Все авторы внесли значимый вклад в подготовку статьи, прочли финальную версию текста перед публикацией и одобрили направление рукописи на публикацию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Khoury JD, Solary E, Abla O, et al. The 5th edition of the World Health Organization Classification of Haematolymphoid Tumours: Myeloid and Histiocytic/Dendritic Neoplasms. *Leukemia*. 2022;36(7):1703–1719. doi: <https://doi.org/10.1038/s41375-022-01613-1>
2. Rampal R, Al-Shahrour F, Abdel-Wahab O, et al. Integrated Genomic Analysis Illustrates the Central Role of JAK-STAT Pathway Activation in Myeloproliferative Neoplasm Pathogenesis. *Blood*. 2014;123(22):e123–133. doi: <https://doi.org/10.1182/blood-2014-02-554634>
3. Nangalia J, Massie CE, Baxter EJ, et al. Somatic CALR Mutations in Myeloproliferative Neoplasms with Non-mutated JAK2. *N Engl J Med*. 2013;369(25):2391–2405. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1312542>
4. Klampfl T, Gisslinger H, Harutyunyan AS. Somatic Mutations of Calreticulin in Myeloproliferative Neoplasms. *N Engl J Med*. 2013;369(25):2379–2390. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1311347>
5. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin*. 2021;71(3):209–249. doi: <https://doi.org/10.3322/caac.21660>
6. Shuvaev V, Martynkevich I, Abdulkadyrova A, et al. Ph-Negative Chronic Myeloproliferative Neoplasms – Population Analysis, a Single Center 10-years' Experience. *Blood*. 2014;124(21):5556. doi: <https://doi.org/10.1182/blood.v124.21.5556.5556>
7. Yang HS, Joe SG, Kim J-G, et al. Delayed Choroidal and Retinal Blood Flow in Polycythaemia Vera Patients with Transient Ocular Blindness: A Preliminary Study with Fluorescein Angiography. *Br J Haematol*. 2013;161(5):745–747. doi: <https://doi.org/10.1111/bjh.12290>
8. Billot S, Kouroupi EG, Le Guilloux J, et al. Neurological Disorders in Essential Thrombocythemia. *Haematologica*. 2011;96(12):1866–1869. doi: <https://doi.org/10.3324/haematol.2011.050005>
9. Dhasmana R, Prakash A, Gupta N, et al. Ocular manifestations in leukemia and myeloproliferative disorders and their association with hematological parameters. *Ann Afr Med*. 2016;15(3):97–103. doi: <https://doi.org/10.4103/1596-3519.188887>
10. Yuen HKL, Mahesh L, Tse RKK, et al. Orbital Sclerosing Extramedullary Hematopoietic Tumor. *Arch Ophthalmol*. 2005;123:689–691. doi: <https://doi.org/10.1001/archophth.123.5.689>
11. Sohawon D, Lau KK, Lau T, et al. Extra-Medullary Haematopoiesis: A Pictorial Review of Its Typical and Atypical Locations. *J Med Imaging Radiat Oncol*. 2012;56(5):538–544. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1754-9485.2012.02397.x>
12. Lin AL, Burnham JM, Pang V, et al. OCULAR MANIFESTATIONS OF PRIMARY MYELOFIBROSIS. *Retin Cases Brief Rep*. 2016;10(4):364–367. doi: <https://doi.org/10.1097/ICB.0000000000000264>
13. Liisborg C, Hasselbalch HC, Sorensen TL. Ocular Manifestations in Patients with Philadelphia-Negative Myeloproliferative Neoplasms. *Cancers (Basel)*. 2020;12(3):573. doi: <https://doi.org/10.3390/cancers12030573>
14. Franchini M, Mannucci PM. The acquired von Willebrand syndrome: focused for hematologists. *Haematologica*. 2020;105(8):2032–2037. doi: <https://doi.org/10.3324/haematol.2020.255117>
15. Na J, Choi SY, Baek S, et al. Hemorrhage and Infarction of the Conjunctiva and Orbit in Essential Thrombocythemia. *J Craniofac Surg*. 2017;28(3):750–751. doi: <https://doi.org/10.1097/SCS.0000000000003431>
16. Юнусова Э.М., Бакиров Б.А., Мухаммадеев Т.Р. Офтальмологические проявления хронических миелолифферативных заболеваний // *Медицинский вестник Башкортостана*. — 2021. — Т. 16. — № 5. — С. 52–56. [Yunusova EM, Bakirov BA, Mukhamadeev TR. Ophthalmic manifestations of chronic myeloproliferative diseases. *Bashkortostan Medical Journal*. 2021;16(5):52–56. (In Russ.)]
17. Rajagopal R, Apte RS. Seeing through Thick and through Thin: Retinal Manifestations of Thrombophilic and Hyperviscosity Syndromes. *Surv Ophthalmol*. 2016;61(2):236–247. doi: <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2015.10.006>
18. de Lacerda JF, Oliveira SN, Ferro JM. Chronic Myeloproliferative Diseases. *Handb Clin Neurol*. 2014;120:1073–1081. doi: <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-4087-0.00072-3>
19. Vicini G, Nicolosi C, Malandrino D, Tozzetti, et al. Leukostasis retinopathy with leukemic infiltrates as onset manifestation of chronic myeloid leukemia: a case report. *Eur J Ophthalmol*. 2021;31(5):NP116–NP121. doi: <https://doi.org/10.1177/1120672120930679>
20. Ganesan S, Raman R, Sharma T. Polycythemia Causing Posterior Segment Vascular Occlusions. *Oman J Ophthalmol*. 2017;10(1):33–35. doi: https://doi.org/10.4103/ojo.OJO_110_2014
21. Dhrami-Gavazi E, Lee W, Horowitz JD, et al. Jak2 Mutation-Positive Polycythemia Vera Presenting as Central Retinal Artery Occlusion. *Retin Cases Brief Rep*. 2015;9(2):127–130. doi: <https://doi.org/10.1097/ICB.0000000000000114>

22. Tache JE, Saffra N, Marshak H, et al. Retinal vein thrombosis as the presenting symptom of essential thrombocythemia. *Am J Med Sci.* 2005;329(3):139–140. doi: <https://doi.org/10.1097/00000441-200503000-00005>
23. Rao K, Shenoy SB, Kamath Y, et al. Central retinal artery occlusion as a presenting manifestation of polycythaemia vera. *BMJ Case Rep.* 2016;2016:bcr2016216417. doi: <https://doi.org/10.1136/bcr-2016-216417>
24. Rue KS, Hirsch LK, Sadun AA. Impending anterior ischemic optic neuropathy with elements of retinal vein occlusion in a patient on interferon for polycythemia vera. *Clin Ophthalmol.* 2012;6:1763–1765. doi: <https://doi.org/10.2147/OPTH.S33456>
25. Wong WL, Su X, Li X, et al. Global prevalence of age-related macular degeneration and disease burden projection for 2020 and 2040: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Heal.* 2014;2(2):e106–e116. doi: [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(13\)70145-1](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(13)70145-1)
26. Grunwald JE, Metelitsina TI, DuPont JC, et al. Reduced Foveolar Choroidal Blood Flow in Eyes with Increasing AMD Severity. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005;46(3):1033. doi: <https://doi.org/10.1167/iovs.04-1050>
27. Coleman DJ, Silverman RH, Rondeau MJ, Lloyd HO, et al. Age-Related Macular Degeneration: Choroidal Ischaemia? *Br. J. Ophthalmol.* 2013;97(8):1020–1023. doi: <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2013-303143>
28. Pekel G, Doğu MH, Keskin A, et al. Subfoveal Choroidal Thickness Is Associated with Blood Hematocrit Level. *Ophthalmologica.* 2015;234(1):55–59. doi: <https://doi.org/10.1159/000433449>
29. Pekel G, Doğu MH, Sari HI, et al. Retinal Vessel Caliber, Choroidal Thickness and Ocular Pulse Amplitude Measurements in Essential Thrombocythemia. *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2016;23(1):84–88. doi: <https://doi.org/10.4103/0974-9233.171827>
30. Havelius U, Berglund S, Falke P, et al. Impaired Dark Adaptation in Polycythemia. Improvement after Treatment. *Acta Ophthalmol Scand.* 2000;78(1):53–57. doi: <https://doi.org/10.1034/j.1600-0420.2000.078001053.x>
31. Thandra A, Jun B, Chuquilin M. Papilloedema and Increased Intracranial Pressure as a Result of Unilateral Jugular Vein Thrombosis. *Neuroophthalmology.* 2015;39(4):179–182. doi: <https://doi.org/10.3109/01658107.2015.1044541>
32. Sharma PV, Ilyas O, Jobanputra Y, et al. Is it always cancer? A curious case of benign intracranial hypertension in chronic myeloid leukemia. *Intractable Rare Dis Res.* 2018;7(3):182–184. doi: <https://doi.org/10.5582/irdr.2018.01045>
33. Юнусова Э.М., Мухамадеев Т.Р., Бакиров Б.А. Оценка частоты глазных изменений и качества жизни пациентов при хронических миелопролиферативных заболеваниях // *Вестник Российского государственного медицинского университета.* — 2022. — № 3. — С. 86–90. [Yunusova EM, Muhamadeev TR, Bakirov BA. Ocenka chastoty glaznykh izmenenij i kachestva zhizni pacientov pri hronicheskikh mieloproliferativnyh zabolevaniyah. *Vestnik Rossijskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta.* 2022;3:86–90. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.24075/vrgmu.2022.027>

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Мошетова Лариса Константиновна, д.м.н., профессор, академик РАН [*Larisa K. Moshetova*, MD, PhD, Professor, Academician of the RAS]; **адрес:** 125993, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1 [address: 2/1, bld. 1, Barrikadnaya str., 125993, Moscow, Russia]; **e-mail:** moshetovalk@yandex.ru, **SPIN-код:** 5697-6825, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-5899-2714>

Егорян Лидия Борисовна, аспирант [*Lidia B. Egoryan*, PhD Student]; **e-mail:** legoryan@yandex.ru, **SPIN-код:** 9437-9184, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0001-8077-5225>

Виноградова Ольга Юрьевна, д.м.н., профессор [*Olga J. Vinogradova*, MD, PhD, Professor]; **e-mail:** olgavinz@mail.ru, **SPIN-код:** 7195-5351, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-3669-0141>

Туркина Ксения Ивановна, к.м.н., доцент [*Ksenia I. Turkina*, MD, PhD]; **e-mail:** kseniyait@mail.ru, **SPIN-код:** 3187-4280, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-4989-7467>

Шихбабаева Джарият Исмаиловна, к.м.н. [*Dgariat I. Shikhbabaeva*, MD, PhD]; **e-mail:** d.shikhbabaeva@yandex.ru, **SPIN-код:** 6023-3313, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-1384-1621>