

2. Астахов, Ю.С. Диабетологические центры – новый этап в создании специализированной помощи больным с диабетической ретинопатией / Ю.С. Астахов, Ф.Е. Шадричев // Клини. офтальмол. – 2001. – Т. 2, № 4. – С. 148-153.
3. L'Esperance, F. Diabetic retinopathy / F. L'Esperance, W. James. – St. Louis: C.V. Mosby. – 1981. – Vol. 2. – P. 20-37.
4. Fischer, F. Spontaneous regression of diabetic retinopathy / F. Fischer // Klin. Monbl. Augenheilkd. – 1976. – Vol. 169. – P. 602-605.
5. Involutional diabetic retinopathy / W.J. Ramsay [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 1977. – Vol. 84. – P. 851-858.
6. Regression of florid proliferative diabetic retinopathy through achievement of normoglycemic over five months by means of a portable insulin-dosage apparatus / K. Irsigler [et al.] // Wien Klin. Wochenschr. – 1980. – Vol. 92. – P. 270-276.
7. Transient proliferative diabetic retinopathy during intensified insulin treatment / E.F. Rosenlund [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 1988. – Vol. 105. – P. 618-625.
8. A. The effect of continuous insulin infusion treatment on proliferative diabetic retinopathy / T. Segato [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 1982. – Vol. 94. – P. 685-686.
9. Spontaneous regression of neovascularization at the disk and elsewhere in diabetic retinopathy / F. Bandello [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 1996. – Vol. 122. – P. 494-501.
10. Han, J.R. Spontaneous regression of neovascularization at the disk in diabetic retinopathy / J.R. Han, W.K. Ju, I.W. Park // Korean. J. Ophthalmol. – 2004. – Vol. 18. – P. 41-46.
11. Fischer, F. Spontaneous regression of diabetic retinopathy / F. Fischer // Klin. Monbl. Augenheilkd. – 1976. – Vol. 169. – P. 602-605.

REFERENCES

1. Dedov II., Shestakova M.V., Milenkaya T.M. Sakharnyy diabet: retinopatiya, nefropatiya [Diabetes mellitus: retinopathy, nephropathy]. Moscow, Meditsina. 2001: 176. (in Russ.).
2. Astakhov Yu.S., Shadrachev F.E. Diabetologic centers – a new step in creation of specialized help for patients with diabetic retinopathy. RMZh Klinicheskaya Oftal'mologiya [Clinical Ophthalmology]. 2001; 2(4): 148–153. (in Russ.).
3. L'Esperance F., James W. Diabetic retinopathy. St. Louis: C.V. Mosby. 1981; (2): 20-37. (in English).
4. Fischer, F. Spontaneous regression of diabetic retinopathy. Klin. Monbl. Augenheilkd. 1976; (169): 602-605. (in English).
5. Ramsay W.J. et al. Involutional diabetic retinopathy. Am. J. Ophthalmol. 1977; (84): 851-858. (in English).
6. Irsigler K. et al. Regression of florid proliferative diabetic retinopathy through achievement of normoglycemic over five months by means of a portable insulin-dosage apparatus. Wien Klin. Wochenschr. 1980; (92): 270-276. (in English).
7. Rosenlund E.F. et al. Transient proliferative diabetic retinopathy during intensified insulin treatment. Am. J. Ophthalmol. 1988; (105): 618-625. (in English).
8. Segato T. et al. The effect of continuous insulin infusion treatment on proliferative diabetic retinopathy. Am. J. Ophthalmol. 1982; (94): 685-686. (in English).
9. Bandello F. et al. Spontaneous regression of neovascularization at the disk and elsewhere in diabetic retinopathy. Am. J. Ophthalmol. 1996; (122): 494-501. (in English).
10. Han, J.R., Ju W.K., Park I.W. Spontaneous regression of neovascularization at the disk in diabetic retinopathy. Korean. J. Ophthalmol. 2004; (18): 41-46. (in English).
11. Fischer F. Spontaneous regression of diabetic retinopathy. Klin. Monbl. Augenheilkd. 1976; (169): 602-605. (in English).

УДК [617.735-02:616.379-008.64]-092

© Коллектив авторов, 2018

С.В. Сдобникова¹, А.В. Ревещин², С.С. Махотин¹, Г.В. Павлова², Л.Е. Сдобникова¹ ОСОБЕННОСТИ АРХИТЕКТониКИ НОВООБРАЗОВАННОЙ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

¹ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней», г. Москва

²ФГБУН «Институт биологии гена» РАН, г. Москва

Цель исследования – изучить особенности архитектоники новообразованных сосудов при пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР).

Методом иммунофлюоресценции были исследованы 67 эпиретинальных мембран, удаленных в ходе витрэктомии у пациентов с ПДР. Использовали антитела к следующим маркерам: фактору фон Виллебранда (vWF), GAFP, рибонуклеотидредуктазе (RR), СД 34, СД 45, коллагену IV типа. Затем окрашивали вторичными антителами.

Методом световой микроскопии были изучены 135 образцов эпиретинальных мембран. До и после витрэктомии всем пациентам, у которых был взят материал для патоморфологического исследования, выполнялись цветные и черно-белые фото глазного дна и аутофлюоресценция.

Удаленная единым блоком эпиретинальная мембрана при ПДР представляла собой тотальный пленчатый препарат, в котором хорошо визуализировались все структурные элементы заднегиалионной мембраны и новообразованной ткани. Плотность новообразованных капилляров на развитых стадиях ПДР нарастала при удалении от эпицентра их роста, а их калибр прогрессивно уменьшался. Магистральные сосуды анастомозировали между собой лишь в верхних (дистальных) отделах. Архитектоника новообразованной сосудистой сети при ПДР варьировала, однако основной чертой ее являлось отсутствие признаков трофической функции подобной системы гемодинамики.

Ключевые слова: новообразованные сосуды, архитектоника, пролиферативная диабетическая ретинопатия.

S.V. Sdobnikova, A.V. Revishchin, S.S. Makhotin, G.V. Pavlova, L.E. Sdobnikova FEATURES OF ARCHITECTONICS OF THE NEWLY FORMED VASCULAR SYSTEM IN DIABETIC RETINOPATHY

The objective of the work was to study the features of the architectonics of newly formed vessels in proliferative diabetic retinopathy (PDR).

67 epiretinal membranes removed during vitrectomy in patients with PDR, were studied by immunofluorescence and light microscopy. Antibodies to the following markers were used: von Willebrand factor (vWF) (Chemicon, USA), GAFP, ribonucleotide reductase (RR), Umea, Sweden), DM 34, DM 45, Type IV collagen; then they were stained with secondary antibodies.

135 light images of epiretinal membranes were studied by light microscopy. Before and after vitrectomy, in all patients who had received material for pathomorphological examination we performed color and black-and-white photos of the fundus and autofluorescence.

Removed by a single block, the epiretinal membrane with PDR was a total film preparation in which all the structural elements of the posterior membrane and the newly formed tissue were well visualized. The density of newly formed capillaries in the advanced stages of PDR increased at a distance from the epicenter of growth, and their caliber progressively decreased. The trunk vessels anastomosed with each other only in the upper (distal) sections. The architectonics of the newly formed vasculature with PDR varied, but the main feature was the absence of the signs of trophic function of such a hemocirculation system.

Key words: newly formed vessels, architectonics, proliferative diabetic retinopathy.

Изучение строения новообразованных сосудов (НС) имеет большое значение для понимания патогенеза пролиферативного процесса в сетчатке при диабетической ретинопатии (ДР). В литературе имеется небольшое количество работ, посвященных данной проблеме.

Все большее количество публикаций свидетельствует, что поражение сосудистой системы сетчатки возникает на фоне гемодинамических нарушений в интра- и экстраокулярных сосудах [1]. Известно, что капилляры ретикулярной системы гемоциркуляции подвержены выраженным патологическим изменениям еще на допролиферативных стадиях, в частности, они теряют перicytes, уже на ранних стадиях имеют микроаневризмы, изменения базальной мембраны [7].

В литературе имеются существенные разногласия по поводу строения эпиретинальных мембран при ДР [2-6, 8, 9], которые, вероятно, возникают из-за исследований фрагментов ткани, полученных из различных топографических зон или выполненных на разных этапах эволюции ПДР. Изучение ангиоархитектоники, строения сосудистой стенки, начальных этапов нормального и патологического ангиогенеза в полной мере невозможно, используя срезы сетчатки. Методика исследования эпиретинальных мембран, удаленных единым блоком (en block), дала возможность изучать особенности ангиоархитектоники в новообразованной ткани, дифференцировать артериальные и венозные сосуды, что в совокупности с предоперационной флюоресцентной ангиографией позволяет отмечать варианты взаимодействия патологических новообразованных сосудов, происходящих из различных систем гемоциркуляции: хориоидальной и ретикулярной.

Цель исследования – изучить особенности архитектоники новообразованных сосудов при пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР).

Материал и методы

Эпиретинальные мембраны, удаленные в ходе трансклиарной витрэктомии, выполняемой при пролиферативной диабетической ретинопатии были исследованы методами иммунофлюоресценции, световой и трансмиссионной электронной микроскопии. Методом им-

мунофлюоресценции было исследовано 67 эпиретинальных мембран, которые обрабатывали антителами к следующим маркерам: фактору фон Виллебранда (vWF) (Chemicon, USA), GFP, рибонуклеотидредуктазе (RR) (Umea, Sweden), СД 34, СД 45, коллагену IV типа. Затем образцы окрашивали вторичными антителами: антимышиными, конъюгированными с флюоресцентным красителем Cy-2 и антикроличьими, конъюгированными с флюоресцентным красителем Texas Red, (Jackson, USA). Изучение сосудистой системы проводили с помощью светового микроскопа Olympus CX41 с флюоресцентной насадкой и цифровой камерой (Olympus Camedia).

Методом световой микроскопии были изучены 135 образцов эпиретинальных мембран, полученных в ходе трансклиарной витрэктомии при ПДР.

До и после витрэктомии всем пациентам, у которых был взят материал для патоморфологического исследования, выполнялись цветные и черно-белые фото глазного дна и аутофлюоресценция (за исключением случаев тотального гемофтальма).

Результаты и обсуждение

Во всех эпиретинальных мембранах независимо от стадии пролиферативного процесса при патоморфологическом исследовании были выявлены новообразованные сосуды.

Современные возможности диагностики и регистрации позволяют прижизненно наблюдать процесс новообразования сосудов при патологии сетчатки. Новообразованные сосуды хорошо визуализируются офтальмоскопически и интраоперационно. В этом смысле глаз представляет собой уникальную модель, сочетающую в себе прозрачность сред и отсутствие в норме сосудов в стекловидном теле. Основной особенностью ангиоархитектоники НС является экстраретинальный рост, который можно считать их наиболее достоверным и важным дифференциальным признаком (рис. 1, 2).

Трехмерную архитектуру новообразованной сосудистой сети в полости стекловидного тела моделируют: конфигурация заднегидроидной отслойки; количество и топография эпицентров неоваскуляризации; варианты анастомозирования неососудов, принадлежащих к различным эпицентрам.

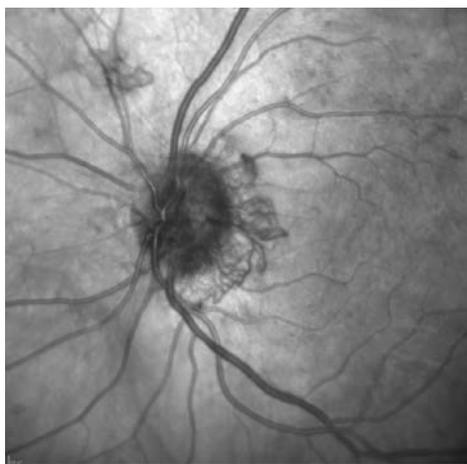


Рис. 1. Фотография глазного дна пациента с ПДР: новообразованные капилляры диска зрительного нерва (ДЗН) и сетчатки (вверху)

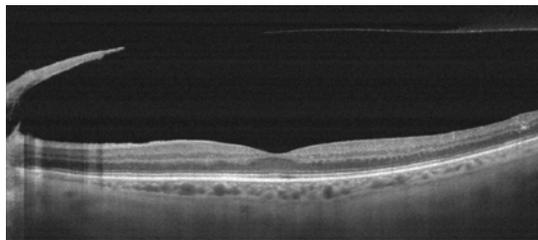
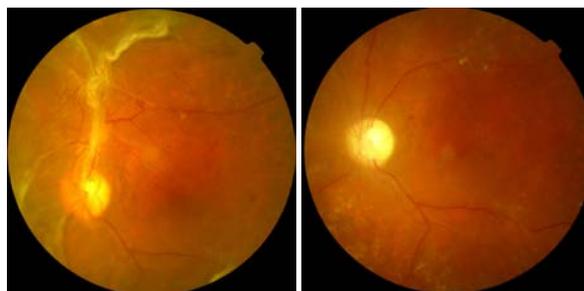


Рис. 2. Оптическая когерентная томография того же случая: плоская отслойка задней гиалоидной мембраны над макулярной зоной, в которую врастают неососуды со стороны ДЗН

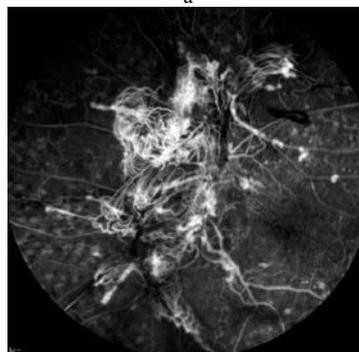
Наши клинические наблюдения и гистологические исследования удаленных в ходе операций образцов фиброваскулярной ткани показывают, что рост новообразованных сосудов при пролиферативной диабетической ретинопатии происходит преимущественно по наружной (ретиальной) поверхности заднегиалоидной мембраны.

Новообразованные сосуды не распространяются в направлении неперфузируемых капиллярных зон. Наиболее часто они располагаются радиально (концентрично) по отношению к эпицентру их роста. Направленность пролиферирующей ткани создает конфигурация отслойки задней гиалоидной мембраны, которая в большей степени определяется не физиологией сетчатки, а особенностями индивидуальной анатомии зоны витреоретинального контакта при ПДР. Поскольку высота отслойки мембраны сетчатки при ПДР может быть значительной, лидирующий край пролиферирующей ткани значительно часто удален от поверхности сетчатки.

Удаленная единым блоком в ходе трансклиарной витрэктомии эпиретинальная мембрана при ПДР представляла собой тотальный пленчатый препарат, в котором хорошо визуализировались структурные элементы заднегиалоидной мембраны и новообразованной ткани: волокна, неососуды и отдельные клетки (рис. 3,4).



а



б

Рис. 3. Фиброваскулярная стадия ПДР, эпиретинальная мембрана большой суммарной площади, рецидив неоваскуляризации сетчатки: а – фото глазного дна до (слева) и после витрэктомии (справа); б – флюоресцентная ангиография до витрэктомии

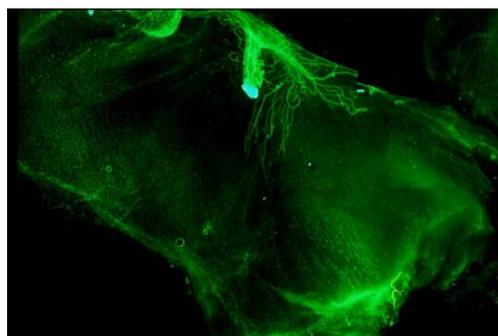


Рис. 4. Флюоресцентная микрофотография фрагмента заднегиалоидной мембраны с врастающими новообразованными сосудами, удаленного в ходе выполнения витрэктомии при ПДР. Тот же случай, что и на рис. 1. Иммуноцитохимическая реакция на фактор фон Виллебранда (vWF), выявленная с помощью вторичных антител, конъюгированных с флюоресцентным красителем Cy2. Мембрана утолщена, в верхней части фотографии – эпицентр врастающих неососудов, имеющий «ножку» (срезана) и расходящиеся радиально петли мелких и средних неососудов

В зависимости от стадии развития новообразованной сосудистой сети в ней были представлены или только капилляры (рис.3), или все отделы, присущие классической системе гемодинамики: артериолы, капилляры и вены (рис. 4).

Изучение вариантов архитектоники новообразованной сосудистой сети как неососудов ДЗН, так и сетчатки выявило наиболее часто воспроизводимый феномен, который максимальной реализации достигал по мере формирования более крупных неососудов: плотность новообразованных капилляров нарастала при удалении от эпицентра их роста, а калибр капилляров прогрессивно уменьшался. При артериовенозном типе ангиогенеза между маги-

стральными приносящими и дренирующими сосудами на значительном протяжении от эпиполюса роста часто не выявлялось никаких коммуникативных сосудов (капилляров, шунтов). Магистральные сосуды приносящего и выносящего звеньев анастомозировали между собой лишь в верхних (дистальных) отделах – «верхушкой» (рис. 5), представляющей собой мелкие капиллярные петли и скопление клеток.

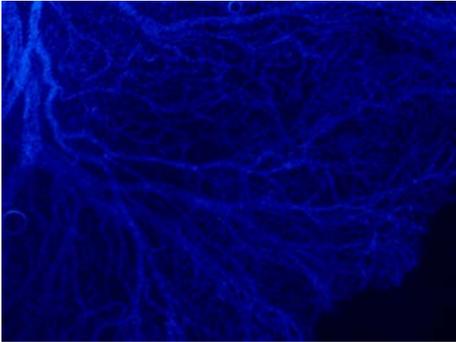


Рис. 5. Флуоресцентная микрофотография. Фрагмент тотального препарата заднегидалоидной мембраны с магистральными неососудами. Окраска ядер бисбензимином (Hoechst)

Во всех удаленных эпиретинальных мембранах, в состав которых входили магистральные неососуды, были выявлены сосуды как артериолярного, так и венозного типа (рис. 6).

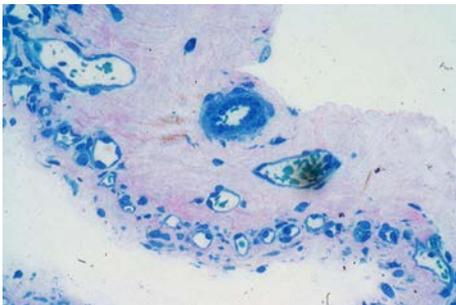


Рис. 6. Новообразованные сосуды в удаленной эпиретинальной мембране при ПДР, принадлежащие к разным отделам микроциркуляторного русла. Полутонкий срез (толщина 2 мкм). Окраска: метиленовый синий и фуксин. Ув. ×600

Отсутствие сосудов в полости стекловидного тела в норме и на допролиферативных стадиях диабетической ретинопатии позволяет однозначно дифференцировать

новообразованные сосуды при ДР и исследовать в тотальных препаратах эпиретинальную ткань на всех этапах патологического неангиогенеза, удаленную в ходе витреретинальных операций.

Удаленная единым блоком эпиретинальная мембрана при ПДР представляла собой тотальный пленчатый препарат, в котором хорошо визуализировались все структурные элементы заднегидалоидной мембраны и новообразованной ткани. В зависимости от стадии развития новообразованной сосудистой сети в ней были представлены или только капилляры, или все отделы, присущие классической системе гемодинамики. Плотность новообразованных капилляров на развитых стадиях ПДР нарастала при удалении от эпиполюса их роста, а калибр капилляров прогрессивно уменьшался. Магистральные сосуды приносящего и выносящего звеньев анастомозировали между собой лишь в верхних (дистальных) отделах – «верхушкой», представляющей собой мелкие капиллярные петли и скопление клеток. Данный вариант ангиоархитектоники имеет выраженную специфику организации: между магистральными неососудами на большом протяжении в проксимальной и средней частях эпиретинальной мембраны часто не выявлялось никаких коммуникативных сосудов. Подобный принцип построения модуля гемодинамики с точки зрения патофизиологии не может соответствовать устройству системы, выполняющей трофическую функцию. Экстраретинальный рост новообразованных сосудов при ПДР является дополнительным подтверждением данного заключения.

Заключение

Архитектоника новообразованной сосудистой сети при ПДР варьировала, однако основной чертой, объединявшей исследованные случаи, являлось отсутствие признаков трофической функции подобной системы гемодинамики.

Сведения об авторах статьи:

Сдобникова Светлана Владиленовна – к.м.н., руководитель отдела витреретинальной патологии ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней». Адрес: 119021, Москва, ул. Россолимо 11А. E-mail: sдобnikova_sv@mail.ru.

Ревин Александр Владимирович – к.б.н., с.н.с. ФГБУН «Институт биологии гена» РАН. Адрес: 119334, г. Москва, ул. Вавилова, 34/5. E-mail: revishchin@mail.ru.

Махотин Сергей Сергеевич – ведущий программист отдела информационных технологий ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней». Адрес: 119021, Москва, ул. Россолимо 11А. E-mail: mahotin.job@gmail.com.

Павлова Галина Валерьевна – д.б.н., профессор, зав. лабораторией нейrogenетики и генетики развития ФГБУН «Институт биологии гена» РАН. Адрес: 117997, г. Москва, ул. Островитянова, 1. E-mail: lkogochkin@mail.ru.

Сдобникова Любовь Евгеньевна – м.н.с. отдела витреретинальной патологии ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней», г. Москва. Адрес: 119021, Москва, ул. Россолимо 11А. E-mail: sдобnikova_luba@bk.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Особенности гемодинамики глаза при диабетической ретинопатии / Б.М. Азнабаев [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2013. – Т. 8, № 4. – С. 21-24.

2. Заднегиалидная мембрана как структурная основа роста новообразованной ткани при пролиферативной диабетической ретинопатии / М.М. Краснов [и др.] // Вестник офтальмологии – 1998. – № 3. – С. 16-20.
3. Особенности ультраструктурной характеристики новообразованных сосудов сетчатой оболочки при диабетической ретинопатии / С.В. Сдобникова [и др.] // Вестник офтальмологии – 2002. – Т. 118, № 2. – С. 20-21.
4. Expression of stem cell factor/c-kit signaling pathway components in diabetic fibrovascular epiretinal membranes / A.M. Abu El-Asrar [et al.] // Molecular Vision. – 2010. – Vol. 16. – P. 1098-1107.
5. Cell proliferation in human epiretinal membranes: characterization of cell types and correlation with disease condition and duration S.Y.L. Oberstein [et al.] // Molecular Vision. – 2009. – Vol. 17. – P. 1794-1805.
6. Diabetic neovascularization: permeability and ultrastructure. H. Miller [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1984. – Vol. 25. – P. 1338-1341.
7. Yanoff, M. Ocular pathology: a text and atlas Text. / M. Yanoff, B. Fine. – New York, 1975. – P. 574-578.
8. Wallow, I. Endothelial fenestrae in proliferative diabetic retinopathy. I. Wallow, P. Geldner // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1980. – Vol. 19. – P. 1176-1178.
9. Williams, J. Ultrastructural characteristics of new vessels in proliferative diabetic retinopathy. J. Williams, E. De Juan, R. Machemer // Am. J. Ophthalmology. – 1988. – Vol. 105. – P. 491-499.

REFERENCE

1. Aznabaev B.M. et al. Features of eye hemodynamics in diabetic retinopathy. Bashkortostan Medical Journal, 2013; 8(4): 21-24. (in Russ.).
2. Krasnov M.M. et al. Zadnegialoidnaya membrana kak strukturnaya osnova rosta novoobrazovannoy tkani pri proliferativnoy diabeticheskoy retinopatii [Posterior hyaloid membrane as a structural basis of growth of the newly formed tissue in proliferative diabetic retinopathy]. Vestnik oftal'mologii, 1998; (3): 16-20. (in Russ.).
3. Sdobnikova S.V. et al. Osobennosti ul'trastrukturnoy kharakteristiki novoobrazovannykh sosudov setchatoy obolochki pri diabeticheskoy retinopatii [Features of the ultrastructural characteristics of newly formed vessels of the reticular membrane in diabetic retinopathy] Vestnik oftal'mologii. 2002; 118(2): 20-21. (in Russ.).
4. Abu El-Asrar A.M. et al. Expression of stem cell factor/c-kit signaling pathway components in diabetic fibrovascular epiretinal membranes. Molecular Vision. 2010; (16): 1098-1107. (in English).
5. Oberstein S.Y.L. et al. Cell proliferation in human epiretinal membranes: characterization of cell types and correlation with disease condition and duration. Molecular Vision. 2009; (17): 1794-1805. (in English).
6. Miller H. et al. Diabetic neovascularization: permeability and ultrastructure. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1984; (25): 1338-1341. (in English).
7. Yanoff M., Fine B. Ocular pathology: a text and atlas. New York. 1975: 574-578. (in English).
8. Wallow I., Geldner P. Endothelial fenestrae in proliferative diabetic retinopathy. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1980 (19): 1176-1178. (in English).
9. Williams J., Juan E. De, Machemer R. Ultrastructural characteristics of new vessels in proliferative diabetic retinopathy. Am. J. Ophthalmology. 1988; (105): 491-499. (in English).

УДК 617.7-007

© А.В. Юхананова, А.А. Яровой, 2018

А.В. Юхананова, А.А. Яровой

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ КАРТИНА «СИНДРОМА ВЬЮНКА»

ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова»

Минздрава России, г. Москва

Синдром «вьюнка» (СВ), или синдром «утреннего сияния» (англ. «morning glory syndrome»), – редкая врожденная патология неизвестной этиологии и с недостаточно изученным патогенезом, которая встречается в детском возрасте. В литературе приводятся данные о сочетании СВ с различными аномалиями развития органов зрения и другими заболеваниями, хотя часто СВ не сочетается с другой патологией.

В данной работе описаны 3 клинических случая СВ с наличием классической картины глазного дна: воронкообразная форма диска зрительного нерва с белесоватой глиальной тканью в центре и пигментным ободком вокруг диска, смещение макулы, аномальные сосуды сетчатки.

При дополнительном исследовании орбит и головного мозга методом МРТ выявлена деформация задних отделов глазного яблока в области диска зрительного нерва по типу грыжевого выпячивания размером 0,3×0,3×0,3 см. Описанные в данной работе результаты свидетельствуют о том, что СВ часто является односторонней патологией. Всем пациентам рекомендовано активное динамическое наблюдение. Наличие любых сложностей в установке правильного диагноза требует направления таких пациентов в специализированные офтальмологические учреждения.

Ключевые слова: синдром вьюнка, аномалия диска зрительного нерва (ДЗН), оптическая когерентная томография, флуоресцентная ангиография сетчатки, магниторезонансная томография.

A.V. Yukhananova, A.A. Yarovoy

CLINICAL-INSTRUMENTAL PICTURE OF «MORNING GLORY SYNDROME»

«Morning glory syndrome» (MGS) is a rare congenital pathology of unknown etiology, which manifests in childhood. In the literature MGS is often described in combination with various ophthalmological anomalies and other diseases, as well as a single pathology.

The paper describes 3 clinical MGS cases with a classical fundus picture: a funnel-shaped disc with whitish glial tissue in the center and a pigment rim around the disc, macular displacement and abnormal retinal vessels.

Additional examination of orbits and brain with the help of MRI revealed deformation of the posterior parts of the eyeball in the optic nerve disk region as a hernial protrusion 0.3 x 0.3x0.3 cm in size. The results of the study indicate that MGS is often a unilateral pathology. Active dynamic observation was recommended for all patients. Any difficulties in making the correct diagnosis require the referral of such patients to specialized ophthalmologic clinics.

Key words: morning glory syndrome, optic disk abnormality, optical coherence tomography, fluorescent retinal angiography, magnetic resonance imaging.