

нение заворота, восстановление размеров глазной щели, достигнуто полное смыкание век.

Острота зрения пациентов в течение всего срока наблюдения не изменялась.

**Обсуждение.** Изучение существующей по данной проблеме литературы позволило сделать вывод, что предлагаемые в этих исследованиях хирургические методы рассчитаны преимущественно на устранение заворота век вследствие перенесенной трахомы [3–8].

Особенностью же разработанных нами операций является возможность их применения при последствиях травм и ожогов. Повреждение передней и задней пластинок века при посттравматических и послеожоговых рубцовых деформациях век исключает возможность использования собственного хряща века. Применение аллогенных тканей с использованием сохраненных аутоканей является в таких случаях предпочтительным методом коррекции рубцовой деформации век.

Под наблюдением находились 45 пациентов с рубцовым заворотом и трихиазом век. Поскольку заворот и трихиаз были обусловлены рубцовыми изменениями хряща и конъюнктивы век, хирургические вмешательства по устранению данной патологии были направлены на коррекцию положения хряща с помощью аллосухожильных нитей или на удлинение высоты хряща аллотрансплантатом для пластики век. В большинстве случаев проводили хирургические вмешательства с одновременным использованием аллосухожильных нитей и аллотрансплантата для пластики век. В 27 случаях, в связи с рубцовыми изменениями конъюнктивы века, аллотрансплантацию сочетали с аутоотрансплантацией слизистой оболочки губы.

Одновременное применение ауто- и аллотрансплантации стало возможным благодаря низким антигенным свойствам биоматериалов Аллоплант. Это позволило провести комбинированные операции по устранению заворота и трихиаза век с хорошим функциональным и эстетическим результатом.

**Заключение.** Таким образом, все 45 пациентов с рубцовым заворотом и трихиазом век были прооперированы по разработанным нами способам с применением биоматериалов Аллоплант. Использование биоматериалов позволило устранить деформацию

век, слезотечение и лагофтальм, восстановить анатомическое положение и утраченные функции века. Результаты исследования показали: для сложных случаев коррекции заворота возможно комбинированное хирургическое вмешательство с одновременным использованием аллогенных трансплантатов и аутослизистой оболочки губы.

**Конфликт интересов** не заявляется.

#### References (Литература)

1. Elder MJ, Collin R. Anterior lamellar repositioning and grey line split for upper lid entropion in ocular cicatricial pemphigoid. *Eye* 1996; 10 (4): 439–42.
2. Vallabhanath P, Carter SR. Entropion and entropion. *Curr Opin Ophthalmol* 2000; 11: 345–51.
3. Adamu Y, Alemayehu W. A randomized clinical trial of the success rates of bilamellar tarsal rotation and tarsotomy for upper eyelid trichomatous trichiasis. *Ethiop Med J* 2002; 40: 107–14.
4. Toukhy EEL, Lewallen S, Courtright P. Routine bilamellar tarsal rotation surgery for trichomatous trichiasis: short-term outcome and factors associated with surgical failure. *Ophthalmol Plast Reconstr Surg* 2006; 22: 109–12.
5. Rajak SN, Collin MJ, Burton SN. Trichomatous trichiasis and its management in endemic countries. *Surv Ophthalmol* 2012; 57: 105–35.
6. Burton MJ, Habtamu E, Ho D, Gower EW. Interventions for trachoma trichiasis. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 11: CD004008.
7. Rajak N, Makalo P, Sillah A, et al. Trichiasis surgery in the Gambia: a 4-year prospective study. *Invest Ophthalmol & Visual Science* 2010; 51: 4996–5001.
8. Habtamu E, Wondie T, Aweke S, et al. Posterior lamellar versus bilamellar tarsal rotation surgery for trichomatous trichiasis in Ethiopia: a randomised controlled trial. *Lancet Glob Health* 2016; 4: 175–84.
9. Baylis HI, Hamako C. Tarsal grafting for correction of cicatricial entropion. *Ophthalmol Surg* 1979; 10: 42–8.
10. Yaqub A, Leatherbarrow B. The use of autogenous auricular cartilage in the management of upper eyelid entropion. *Eye* 1997; 11 (6): 801–5.
11. Goldenberg RA, Joshi AR, McCann JD, Shorr N. Management of severe cicatricial entropion using shared mucosal grafts. *Arch Ophthalmol* 1999; 117: 1255–59.
12. . A method for the treatment of cicatricial entropion of the eyelid in combination with trichiasis: Pat. 2564962 (RF)/Galimova VU, Nuraeva AB (RF). No. 2014146974/14; declared 11/21/14; publ. 10/10/15, Bull. No. 28. Russian (Способ лечения рубцового заворота века в сочетании с трихиазом: пат. 2564962 (Рос. Федерация)/Галимова В. У., Нураева А. Б. (Рос. Федерация). №2014146974/14; заявл. 21.11.14; опубл. 10.10.15, Бюл. №28).

УДК 617.7

Оригинальная статья

### ПАТОЛОГИЯ ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОГО ИНТЕРФЕЙСА И АНТИАНГИОГЕННАЯ ТЕРАПИЯ МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИОРЕТИНОПАТИИ

**Д. Х. Осканов** — ФГАУ «НМИЦ «МНТК 'Микрохирургия глаза' им. акад. С. Н. Федорова», Санкт-Петербургский филиал, врач-офтальмолог отделения витреоретинальной хирургии; **С. В. Сосновский** — ФГАУ «НМИЦ «МНТК 'Микрохирургия глаза' им. акад. С. Н. Федорова», Санкт-Петербургский филиал, врач-офтальмолог отделения витреоретинальной хирургии, доцент, кандидат медицинских наук; **Э. В. Бойко** — ФГАУ «НМИЦ «МНТК 'Микрохирургия глаза' им. акад. С. Н. Федорова», директор Санкт-Петербургского филиала, профессор, доктор медицинских наук.

### THE VITREORETINAL INTERFACE PATHOLOGY AND ANTI-VEGF THERAPY OF MACULAR EDEMA IN DIABETIC ANGIORETINOPATHY

**D. H. Oskanov** — S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, St. Petersburg branch, Ophthalmologist of Department of Vitreoretinal Surgery; **S. V. Sosnovskii** — S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, St. Petersburg branch, Ophthalmologist of Department of Vitreoretinal Surgery, Associate Professor, PhD; **E. V. Boiko** — S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Head of St. Petersburg branch, Professor, DSc.

Дата поступления — 10.04.2020 г.

Дата принятия в печать — 04.06.2020 г.

Осканов Д.Х., Сосновский С.В., Бойко Э.В. Патология витреоретинального интерфейса и антиангиогенная терапия макулярного отека при диабетической ангиоретинопатии. Саратовский научно-медицинский журнал 2020; 16 (2): 635–638.

**Цель:** оценить влияние патологии витреоретинального интерфейса (ВРИ) на эффективность антиангиогенной терапии макулярного отека у пациентов с диабетической ангиоретинопатией. **Материал и методы.** Обследовано 198 пациентов (198 глаз) с диабетическим макулярным отеком (ДМО): 1-я группа — пациенты без патологии ВРИ; 2-я группа — пациенты с патологическими изменениями ВРИ. Оценивали максимально скорректируемую остроту зрения (МКОЗ) по таблице Снеллена, толщину центральной сетчатки (ТЦС) и состояние ВРИ — по данным оптической когерентной томографии до и через 1 месяц после интравитреального введения ингибитора ангиогенеза. **Результаты.** Через 1 месяц после интравитреального введения ингибитора ангиогенеза в 1-й группе выявлено статистически значимое улучшение МКОЗ ( $p < 0,05$ ), уменьшение ТЦС в обеих группах ( $p < 0,001$ ). Получено статистически значимо большее среднее уменьшение ТЦС в 1-й группе ( $p < 0,001$ ). **Заключение.** При антиангиогенной терапии ДМО с нормальным ВРИ улучшение МКОЗ значимо, при патологическом — нет. Степень улучшения средней МКОЗ и снижения средней ТЦС при антиангиогенной терапии ДМО достоверно ниже при наличии патологии ВРИ. Наличие патологии ВРИ снижает эффективность антиангиогенной терапии ДМО.

**Ключевые слова:** диабетическая ангиоретинопатия, витреоретинальный интерфейс, антиангиогенная терапия.

Oskanov DH, Sosnovskii SV, Boiko EV. The vitreoretinal interface pathology and anti-VEGF therapy of macular edema in diabetic angioretinopathy. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2020; 16 (2): 635–638.

**The purpose of the study** is to assess the effect of vitreoretinal interface changes in patients with diabetic macular edema as far as the effectiveness of anti-VEGF therapy is concerned. **Material and Methods.** The study included 198 patients (198 eyes) with diabetic macular edema (DME). Two groups were formed: group 1 — patients without pathological changes in vitreoretinal interface (VRI); group 2 — patients with pathological changes in VRI. We studied the best-corrected visual acuity according to the Snellen table, central retinal thickness and VRI condition according to optical coherence tomography before the intravitreal administration and 1 month after. **Results.** Significant differences in best-corrected visual acuity were observed before and 1 month after intravitreal administration in both groups ( $p < 0.05$ ). A significant decrease in central retinal thickness in both groups was revealed ( $p < 0.001$ ). A statistically significantly larger average decrease in the thickness of the central retina in group 1 was obtained ( $p < 0.001$ ). **Conclusion.** Improvement in visual acuity is significant in anti-VEGF therapy of DME with normal VRI, while with the pathological VRI it is not significant. The degree of improvement in average visual acuity and the degree of decrease in the average thickness of the central retina during anti-VEGF therapy of DME is significantly lower in the presence of VRI pathology. Presence of the vitreoretinal interface pathology reduces the effectiveness of antiangiogenic therapy of DME.

**Key words:** diabetic angioretinopathy, vitreoretinal interface, anti-VEGF therapy.

**Введение.** Диабетический макулярный отек (ДМО), как следствие диабетической ангиоретинопатии, является одним из осложнений сахарного диабета, снижающим центральное зрение [1]. Появление оптической когерентной томографии (ОКТ) и определение влияния дисрегуляции эндотелиального сосудистого фактора роста (VEGF) на патогенез ДМО привели к существенному прорыву в диагностике и лечении данного состояния. С помощью ОКТ есть возможность *in vivo* визуализировать микроструктурные изменения витреоретинального интерфейса (ВРИ) [2].

В настоящее время интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза (ИВВ ИА) заслуженно считается методикой первой линии в лечении ДМО [3].

Результаты антиангиогенного лечения ДМО ингибиторами ангиогенеза не всегда являются удовлетворительными, что связано с полиэтиологичностью данного состояния, в возникновении и развитии которого нарушение регуляции VEGF играет не единственную роль. Некоторые авторы в своих исследованиях показали влияние патологии ВРИ на эффективность антиангиогенной терапии ДМО [4, 5].

**Цель:** оценить влияние патологии витреоретинального интерфейса на эффективность антиангиогенной терапии у пациентов с ДМО.

**Материал и методы.** Под диспансерным наблюдением находились 198 пациентов (198 глаз) с компенсированным сахарным диабетом II типа, осложненным ДМО. Средний возраст составил  $62 \pm 15$  лет, соотношение мужчин и женщин: 87 (44%) и 111 (56%) соответственно.

Критериями включения в данное исследование были следующие: наличие ДМО, подтвержденного

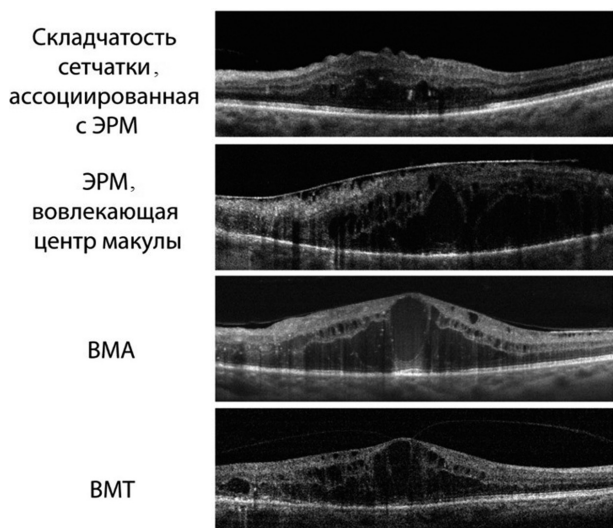
данными ОКТ; наличие данных контрольного осмотра через 1 месяц после ИВВ ИА; компенсированный уровень гликемии; получение антиангиогенной терапии препаратом Ранибизумаб по стандартному протоколу в режиме PRN.

В исследование не вошли пациенты с заболеваниями сетчатки, течение которых может вызвать какие-либо изменения в области макулы (тракционная отслойка сетчатки, макулярный разрыв, окклюзия центральной вены сетчатки или ее ветвей или окклюзия центральной артерии сетчатки или ее ветвей, воспалительные заболевания заднего сегмента глаза); получившие какое-либо витреоретинальное вмешательство на любом этапе исследования; получившие лазерное лечение в области макулы по поводу ДМО.

Всем пациентам перед выполнением ИВВ ИА и через 30 дней после него проводили стандартное офтальмологическое обследование с определением максимально корректируемой остроты зрения (МКОЗ) по таблице Снеллена; выполняли биомикроскопию, ОКТ с анализом ВРИ и толщины центральной сетчатки (ТЦС) (SD-OCT RTVue 100, Optovue, Fremont, США).

По результатам исходных данных ОКТ все пациенты были разделены на две группы: 1-я группа — пациенты без патологических изменений ВРИ; 2-я группа — пациенты с наличием патологических изменений ВРИ. Нормальным ВРИ считали увеличение ТЦС с кистозными изменениями без нарушения контура поверхности сетчатки. Изменения ВРИ в виде эпиретинальной мембраны в центре макулы (ЭРМ), витреомакулярной адгезии, витреомакулярной тракции и «складчатости» сетчатки, ассоциированной с эксцентричной ЭРМ, трактовали как патологический ВРИ (рисунок).

**Ответственный автор** — Осканов Джамбулат Хусенович  
Тел.: +7 (921) 9278166  
E-mail: oskanovd@mail.ru



Нормальный и патологические типы витреоретинального интерфейса при диабетическом макулярном отеке: ЭРМ — эпиретинальная мембрана; ВМА — витреомакулярная адгезия; ВМТ — витреомакулярная тракция

Первичным критерием эффективности антиангиогенной терапии являлась МКОЗ, вторичным — толщина центральной сетчатки.

Статистическую обработку проводили с использованием программы Statistica 10.0 (StatSoft, Inc., Tulsa, OK). Числовые показатели определяли 95%-м доверительным интервалом как  $M$  (среднее)  $\pm \sigma$  (стандартное отклонение). Распределение значений в выборке соответствовало закону нормального распределения. Для определения значимости различий использовался  $t$ -критерий Стьюдента. Значимыми считали различия при значении  $p \leq 0,05$ .

**Результаты.** Пациентам, включенным в исследование, выполнено 284 ИВВ ИА. В среднем каждый пациент получил 4 $\pm$ 3 ИВВ ИА.

Нормальное состояние ВРИ перед ИВВ ИА выявлено в 117 случаях (41%).

Один из патологических ВРИ по типу эпиретинальной мембраны, витреомакулярной адгезии, витреомакулярной тракции или «складчатости» сетчатки перед ИВВ ИА определяли в 166 случаях (59%).

Исходная средняя МКОЗ у всех пациентов, включенных в исследование, составила 0,35 $\pm$ 0,24. Через 1 месяц после ИВВ ИА средняя МКОЗ составила 0,40 $\pm$ 0,25 ( $p < 0,05$ ). Среднее увеличение составило 0,04 $\pm$ 0,12.

Исходная средняя МКОЗ при нормальном ВРИ составила 0,39 $\pm$ 0,25. Через 1 месяц после ИВВ ИА 0,46 $\pm$ 0,26 ( $p < 0,05$ ).

Исходная средняя МКОЗ при патологическом ВРИ составила 0,32 $\pm$ 0,22. Через 1 месяц после ИВВ ИА 0,36 $\pm$ 0,23 ( $p > 0,05$ ).

Среднее повышение остроты зрения через 1 месяц после ИВВ ИА при нормальном ВРИ составило 0,06 $\pm$ 0,12, при патологическом ВРИ 0,03 $\pm$ 0,12 ( $p < 0,05$ ).

Исходная средняя ТЦС у всех пациентов, включенных в исследование, составила 511 $\pm$ 125 мкм. Через 1 месяц после ИВВ ИА 424 $\pm$ 89 мкм ( $p < 0,001$ ). Среднее уменьшение составило 87 $\pm$ 89 мкм.

Исходная средняя ТЦС при нормальном ВРИ составила 495 $\pm$ 129 мкм. Через 1 месяц после ИВВ ИА 385 $\pm$ 70 мкм ( $p < 0,001$ ).

Исходная средняя ТЦС при патологическом ВРИ составила 522 $\pm$ 121 мкм. Через 1 месяц после ИВВ ИА 453 $\pm$ 91 мкм ( $p < 0,001$ ).

Среднее уменьшение ТЦС через 1 месяц после ИВВ ИА при нормальном ВРИ составило 110 $\pm$ 98 мкм, при патологическом ВРИ 70 $\pm$ 78 мкм ( $p < 0,001$ ).

Исходные показатели ТЦС у пациентов с нормальным ВРИ не отличались от таковых у пациентов с патологическим ВРИ ( $p = 0,07$ ).

**Обсуждение.** Антиангиогенная терапия является «золотым стандартом» лечения ДМО. Многочисленными многоцентровыми исследованиями и многолетним опытом реальной клинической практики неоднократно доказана высокая эффективность ингибиторов ангиогенеза в лечении ДМО [6, 7]. Положительная динамика морфологических показателей в ходе антиангиогенной терапии обусловлена снижением концентрации VEGF в сетчатке, в результате чего уменьшается патологическая проницаемость ее собственных сосудов, а отек сетчатки постепенно резорбируется.

Отек сетчатки при различной ретинальной патологии может быть обусловлен патологическими изменениями ВРИ, важная роль которых доказана для таких заболеваний макулы, как макулярный разрыв, эпиретинальный макулярный фиброз [8], витреомакулярный тракционный синдром [9]. Утолщение сетчатки в этих случаях является результатом переднезадних или тангенциальных тракций на поверхности сетчатки. Выявляемое при этом увеличение сосудистой проницаемости и утолщение сетчатки имеет вторичный характер.

Возможной причиной недостаточной эффективности антиангиогенной терапии ДМО может быть патология ВРИ. В литературе углубленному анализу эффективности антиангиогенной терапии ДМО в зависимости от состояния ВРИ не уделено должного внимания.

В нашей работе изучено влияние патологии ВРИ на общепринятые функциональный (острота зрения) и морфологический (ТЦС) критерии эффективности антиангиогенной терапии ДМО.

В группах с нормальным и патологическим ВРИ выявлено улучшение МКОЗ через 1 месяц после инъекции. Однако в группе с нормальным ВРИ это улучшение было достоверным, а в группе с патологическим — незначимым.

Среднее повышение остроты зрения в группе с нормальным ВРИ было достоверно больше, чем в группе с патологическим. Это позволяет сделать вывод о значимом влиянии патологии ВРИ на эффективность антиангиогенной терапии по функциональному критерию.

В обеих группах выявлено достоверное улучшение толщины центральной сетчатки через 1 месяц после инъекции. Нами получено статистически значимо большее среднее уменьшение толщины центральной сетчатки при нормальном ВРИ, на основании чего можем сделать вывод, что и по морфологическому критерию доказано влияние патологии ВРИ на эффективность антиангиогенной терапии.

Вероятно, данный факт связан с наличием при патологии ВРИ переднезадних или тангенциальных тракций на поверхности сетчатки, препятствующих нормализации толщины сетчатки после интравитреального введения ингибитора ангиогенеза по аналогии с другими патологическими состояниями макулярной области, где фиксируется макулярный отек вследствие патологии ВРИ.



**Выводы:**

1. При антиангиогенной терапии ДМО с нормальным витреоретинальным интерфейсом улучшение остроты зрения значимое, при патологическом — недостоверное.

2. Степень улучшения средней остроты зрения при антиангиогенной терапии ДМО достоверно ниже при наличии патологии витреоретинального интерфейса.

3. Степень снижения средней толщины центральной сетчатки при антиангиогенной терапии ДМО достоверно ниже при наличии патологии витреоретинального интерфейса.

4. Наличие патологии витреоретинального интерфейса снижает эффективность антиангиогенной терапии ДМО по общепринятым морфологическому и функциональному критериям.

**Конфликт интересов** не заявляется.

**References (Литература)**

1. Musat O, Cernat C, Labib M, et al. Diabetic macular edema. *Romanian J Ophthalmol* 2015; 59 (3): 133–6.
2. Hee MR, Izatt JA, Swanson EA, et al. Optical coherence tomography of the human retina. *Arch Ophthalmol* 1995; 113 (3): 325–32.
3. Neroev VV. Current issues in the treatment of diabetic macular edema. *Russian Ophthalmological Journal* 2012; 5 (1): 4–7. *Russian* (Нероев В.В. Современные аспекты лечения

диабетического макулярного отека. *Российский офтальмологический журнал* 2012; 5 (1): 4–7).

4. Kulikov AN, Sosnovskii SV, Berezin RD, et al. Vitreoretinal interface abnormalities in diabetic macular edema and effectiveness of anti-VEGF therapy: an optical coherence tomography study. *Clin Ophthalmol* 2017; 11: 1995–2002. DOI: 10.2147/OPHT.S146019. eCollection 2017.

5. Kulikov AN, Sosnovskii SV, Berezin RD, et al. Dynamics of vitreomacular interface pathology in patients with DMO on the background of antiVEGF therapy. In: VII All-Russian (with foreign participation) seminar «MAKULA-2016». Rostov-on-Don, 2016; p. 206–17. *Russian* (Куликов А.Н., Сосновский С.В., Березин Р.Д. и др. Динамика патологии витреомакулярного интерфейса у больных с ДМО на фоне антиVEGF-терапии. В кн.: VII Всероссийский (с зарубежным участием) семинар «МАКУЛА-2016». Ростов-на-Дону, 2016; с. 206–17).

6. Brown DM, Schmidt-Erfurth U, Do DV, et al. Intravitreal aflibercept for diabetic macular edema: 100-Week Results from the VISTA and VIVID Studies. *Ophthalmology* 2015; 122 (10): 2044–52. DOI: 10.1016/j.ophtha.2015.06.017.

7. Boiko EV, Sosnovskii SV, Berezin RD, et al. Antiangiogenic therapy in ophthalmology. St. Petersburg: Military Medical Academy n. a. S. M. Kirov, 2013; 292 p. *Russian* (Бойко Э.В., Сосновский С.В., Березин Р.Д. и др. Антиангиогенная терапия в офтальмологии. СПб.: ВМедА им. С.М. Кирова, 2013; 292 с.).

8. Maier M, Abraham S, Frank C, et al. Therapeutic Options in Vitreomacular Traction with or without a Macular Hole. *Klin Monbl Augenheilkd* 2016; 233 (5): 622–30.

9. Kozak I, Barteselli G, Sepah YJ, et al. Correlation of Vitreomacular Traction with Foveal Thickness, Subfoveal Choroidal Thickness, and Vitreomacular/Foveal Angle. *Curr Eye Res* 2017; 42 (2): 297–301.

УДК 617.7–089

Оригинальная статья

## АНАЛИЗ ТОЧНОСТИ ШЕСТИ ФОРМУЛ ДЛЯ РАСЧЕТА ОПТИЧЕСКОЙ СИЛЫ ИНТРАОКУЛЯРНЫХ ЛИНЗ НА ГЛАЗАХ С АКСИАЛЬНОЙ ДЛИНОЙ 20–22 ММ

**К.Б. Першин** — сеть офтальмологических клиник «Эксимер», медицинский директор, профессор, доктор медицинских наук; **Н.Ф. Пашинова** — офтальмологическая клиника «Эксимер» (Москва), главный врач, доктор медицинских наук; **И.А. Лих** — офтальмологическая клиника «Эксимер» (Новосибирск), врач-офтальмолог; **А.Ю. Цыганков** — сеть офтальмологических клиник «Эксимер», научный референт медицинского директора, кандидат медицинских наук

### ANALYSIS OF SIX FORMULAS FOR INTRAOCULAR LENS OPTIC POWER CALCULATION PRECISION ON EYES WITH AXIAL LENGTH OF 20–22 MM

**K.B. Pershin** — Network of Ophthalmological Clinics “Eximer”, Medical Director, Professor, DSc; **N.F. Pashinova** — Moscow Ophthalmological Clinic “Eximer”, Head Doctor, DSc; **I.A. Likh** — Novosibirsk Ophthalmological Clinic “Eximer”, Ophthalmologist; **A.Iu. Tsygankov** — Network of Ophthalmological Clinics “Eximer”, Scientific Advisor of the Medical Director, PhD.

Дата поступления — 10.04.2020 г.

Дата принятия в печать — 04.06.2020 г.

**Першин К.Б., Пашинова Н.Ф., Лих И.А., Цыганков А.Ю.** Анализ точности шести формул для расчета оптической силы интраокулярных линз на глазах с аксиальной длиной 20–22 мм. *Саратовский научно-медицинский журнал* 2020; 16 (2): 638–642.

**Цель:** сравнительный анализ точности расчета оптической силы интраокулярных линз (ИОЛ) у пациентов с длиной глаза в диапазоне от 20 до 22 и от 22 до 24 мм. **Материал и методы.** В исследовании участвовали 104 пациента (147 глаз). Опытную группу (I) составили 56 пациентов (81 глаз) с короткой передне-задней осью от 20,02 до 21,98 мм (21,17±0,56). Группу сравнения (II) составили 48 пациентов (66 глаз) с нормальной аксиальной длиной 22,75±0,46 (22,0–23,77) мм. Проводили ретроспективный расчет эффективности формул Hoffer-Q, Holladay 2, SRK/T, Olsen, Haigis и Barrett Universal II. **Результаты.** Группа I характеризовалась статистически незначимыми ( $p < 0,05$ ) различиями в средней погрешности оценки для формул Holladay 2, Hoffer-Q, SRK/T, Olsen и Barrett Universal II (0,19±0,14; 0,23±0,08; 0,15±0,09; 0,21±0,13 и 0,17±0,21 дптр соответственно). При использовании формулы Haigis получена наименьшая средняя погрешность оценки (0,11±0,02), различия значимы на уровне тенденции ( $0,05 < p < 0,1$ ). Аналогичные данные получены для средней абсолютной погрешности. Проведенный сравнительный анализ показал значимое ( $p < 0,05$ ) преимущество формулы Haigis по сравнению с Holladay 2 и Olsen, а также значимое на уровне тенденции ( $0,05 < p < 0,1$ ) по сравнению с Hoffer-Q, SRK/T и Barrett Universal II. В группе II значимых различий не выявлено. **Заключение.** Исследование шести формул, применяемых при расчете оптической силы ИОЛ, для глаз с длиной в диапазоне от 20 до 22 мм показало преимущество применения формулы Haigis для достижения оптимальной целевой рефракции.

**Ключевые слова:** фактоэмульсификация катаракты, формула для расчета интраокулярной линзы, гиперметропия.