Инновационная стратегия контроля внутриглазного давления: два механизма – одна цель

В рамках XIX Российского общенационального офтальмологического форума состоялся сателлитный симпозиум, посвященный современным подходам к медикаментозному контролю внутриглазного давления с использованием нового оригинального гипотензивного препарата латанопростен бунод (Визулта®). Открывая мероприятие, академик РАН, д.м.н., директор Национального медицинского исследовательского центра глазных болезней им. Гельмгольца Минздрава России, главный внештатный специалист-офтальмолог Минздрава России Владимир Владимирович НЕРОЕВ подчеркнул, что проблема глаукомы остается одной из наиболее актуальных как в отечественной, так и в мировой офтальмологической практике. Он отметил динамичное развитие отрасли: идет поиск новых молекул и комбинаций и совершенствуются хирургические технологии. Особое внимание на симпозиуме было уделено уникальному механизму действия гипотензивного препарата, молекула которого воздействует на оба пути оттока внутриглазной жидкости через два механизма, что представляет собой новый этап в консервативной терапии глаукомы. Программа симпозиума была сфокусирована на вопросах фармакологии, молекулярной биологии и клинического применения латанопростена бунода.

Визулта® – двойной механизм действия в современной терапии глаукомы

Начальник отдела глаукомы Национального медицинского исследовательского центра глазных болезней им. Гельмгольца, д.м.н. Сергей Юрьевич ПЕТРОВ представил доклад, посвященный фармакологической характеристике и итогам клинической программы изучения нового оригинального гипотензивного препарата латанопростен бунод, который готовится к выходу на российский рынок. Докладчик напомнил, что традиционные группы гипотензивных средств для лечения глаукомы, как правило, реализуют один механизм действия: простагландины улучшают увеосклеральный отток, бета-адреноблокаторы и ингибиторы карбоангидразы снижают продукцию внутриглазной жидкости. Эффекты этих средств хорошо изучены и прогнозируемы в разных группах пациентов.

Принципиальным отличием новой молекулы является ее комбинированная природа. Латанопростен бунод представляет собой ковалентное соединение латанопроста и донорного фрагмента оксида азота. После инстилляции молекула подвергается гидролизу в тканях переднего отрезка глаза, прежде всего в роговице, с высвобождением двух компонентов – латанопростовой кислоты и бутандиола мононитрата (донор оксида азота). Латанопрост реализует классический простагландиновый механизм с доказанным гипотензивным эффектом, тогда как оксид азота вызывает релаксацию клеток трабекулярного аппарата, облегчая пассаж внутриглазной жидкости в полость Шлеммова канала. Таким образом, латанопростен бунод (Визулта®) обеспечивает снижение внутриглазного давления (ВГД) за счет высвобождения латанопростовой кислоты и оксида азота. Это позволяет воздействовать на оба пути оттока внутриглазной жидкости[1, 2].

Докладчик акцентировал внимание аудитории на патофизиологическом обосновании применения препарата с двойным механизмом действия в терапии глаукомы. У пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) отмечается снижение образования оксида азота. Экспериментальные данные демонстрируют, что дополнительное введение донорных молекул оксида азота приводит к расширению сосудов сетчатки. Таким образом, двойной механизм действия препарата одновременно влияет на два ключевых звена патогенеза глаукомы – динамику внутриглазной жидкости и сосудистый компонент.

В последнее десятилетие в мире активно проводилась программа клинических исследований препарата латанопростен бунод. Исследование I фазы KRONUS выполняли на здоровых добровольцах: уровень ВГД многократно измеряли в течение суток методом тонометрии по Гольдману. Результаты показали выраженное и равномерное в течение суток снижение ВГД на фоне применения офтальмологического раствора латанопростена бунода в концентрации 0,024%. Это подтвердило перспективность

[1] Общая характеристика лекарственного препарата Визулта® 0,024%, капли глазные. ЛП №(012503)(РГ-RU) от 10.03.26.

[2] Soltani G., Shalaby W.S., Razeghinejad R. Latanoprostene bunod: the first nitric oxide-donating antiglaucoma medication. Med. Gas. Res. 2025; 15 (2): 220–227.

молекулы и позволило перейти к следующим этапам ее изучения[3]. В исследовании II фазы VOYAGER оценивали эффективность и безопасность латанопростена бунода и латанопроста 0,005%, а также определяли оптимальную концентрацию препарата латанопростен бунод для снижения ВГД у пациентов с ПОУГ или офтальмогипертензией[4].

Установлено, что концентрация латанопростена бунода 0,024% при использовании один раз в сутки наиболее эффективна из всех изученных концентраций. Данная концентрация обеспечила значительно более выраженное снижение ВГД по сравнению с латанопростом 0,005% при сопоставимом профиле побочных эффектов.

В исследовании CONSTELLATION сравнивали суточный профиль действия латанопростена бунода на уровень ВГД с таковым тимолола у пациентов с офтальмогипертензией и ПОУГ. Преимущество новой молекулы регистрировалось не только в утренние и вечерние часы, но особенно ночью, что свидетельствует о выраженном гипотензивном эффекте[5].

Регистрационные исследования III фазы APOLLO и LUNAR (2016) имели идентичный дизайн: по 420 пациентов, 45–46 центров в США и Европе, первичная оценка через три месяца с последующим продлением наблюдения до девяти месяцев. Цель исследований – сравнить гипотензивную эффективность латанопростена бунода и тимолола у пациентов с ПОУГ или офтальмогипертензией[6, 7]. Результаты показали, что латанопростен бунод 0,024% обеспечивает значительно более выраженное снижение уровня ВГД в течение дня на протяжении трех месяцев лечения по сравнению с тимололом. В объединенном анализе исследований APOLLO и LUNAR среднее снижение уровня ВГД в группах латанопростена бунода составило 32% от исходного (в диапазоне 7,5–9,1 мм рт. ст. от исходного уровня).

Отдельного внимания заслуживает исследование JUPITER, отличавшееся особой когортой: 130 пациентов с нормотензивной глаукомой при исходном уровне ВГД около 19 мм рт. ст. На фоне применения латанопростена бунода отмечалось относительное снижение ВГД на 26,3%. При этом относительное снижение ВГД оказалось закономерно меньше при исходно низких значениях давления[8].

Докладчик представил хронологию регистрации препарата латанопростен бунод (Визулта®). В 2017 г. он был зарегистрирован в США, в 2018 г. – в Канаде, в 2020 г. – в Гонконге, Аргентине, Мексике, на Тайване, в Колумбии, в 2021 г. – в Бразилии, Южной Корее, ОАЭ, Таиланде, Иордании, Сингапуре и Турции. К настоящему моменту накоплен большой опыт международного применения латанопростена бунода – более чем в 16 странах в течение девяти лет. В России препарат Визулта® для снижения ВГД у взрослых и детей от 17 лет с ПОУГ или офтальмогипертензией зарегистрирован 19 ноября 2025 г. (ЛП-№(012503)-(РГ-RU)).

Пострегистрационные исследования латанопростена бунода 0,024% IV фазы охватывали различные клинические группы, включая пациентов с псевдоэксфолиативной и нормотензивной глаукомой (объем выборок от 50 до 300 пациентов)[9–12]. Анализ данных продемонстрировал, что препарат обеспечивает значимое, клинически существенное и устойчивое снижение ВГД, при этом каких-либо неожиданных нежелательных эффектов не выявлено.

Как отметил С.Ю. Петров, благодаря сосудистым эффектам донора оксида азота молекула латанопростена бунода (Визулта®) принципиально отличается от классических гипотензивных средств. В исследовании на 23 здоровых добровольцах при сравнении латанопростена бунода с латанопростом зафиксировано повышение кровотока и сатурации крови в области диска зрительного нерва (ДЗН) на 3–5% в течение

[3] Araie M., Scassellati Sforzolini B., Vittitow J., Weinreb R.N. Evaluation of the effect of latanoprostene bunod ophthalmic solution, 0.024% in lowering intraocular pressure over 24 h in healthy Japanese subjects. Adv. Ther. 2015; 32(11): 1128–1139.

[4] Weinreb R.N., Ong T., Scassellati Sforzolini B., et al. A randomised, controlled comparison of latanoprostene bunod and latanoprost 0.005% in the treatment of ocular hypertension and open angle glaucoma: the VOYAGER study. Br. J. Ophthalmol. 2015; 99 (6): 738–745.

[5] Liu J.H.K., Slight J.R., Vittitow J.L., et al. Efficacy of latanoprostene bunod 0.024% compared with timolol 0.5% in lowering intraocular pressure over 24 hours. Am. J. Ophthalmol. 2016; 169: 249–257.

[6] Weinreb R.N., Scassellati Sforzolini B., Vittitow J., Liebmann J. Latanoprostene bunod 0.024% versus timolol maleate 0.5% in subjects with open-angle glaucoma or ocular hypertension: the APOLLO study. Ophthalmology. 2016; 123 (5): 965–973.

[7] Medeiros F.A., Martin K.R., Peace J., et al. Comparison of latanoprostene bunod 0.024% and timolol maleate 0.5% in open-angle glaucoma or ocular hypertension: the LUNAR study. Am. J. Ophthalmol. 2016; 168: 250–259.

[8] Kawase K., Vittitow J.L., Weinreb R.N., Araie M. Long-term safety and efficacy of latanoprostene bunod 0.024% in Japanese subjects with open-angle glaucoma or ocular hypertension: the JUPITER study. Adv. Ther. 2016; 33 (9): 1612–1627.

[9] Okeke C.O., Burstein E.S., Trubnik V., et al. Retrospective chart review on real-world use of latanoprostene bunod 0.024% in treatment-naïve patients with open-angle glaucoma. Ophthalmol. Ther. 2020; 9 (4): 1041–1053.

[10] Okeke C.O., Cothran N.L., Brinkley D.A., et al. Latanoprostene bunod 0.024% in patients with open-angle glaucoma switched from prior pharmacotherapy: a retrospective chart review. Clin. Ophthalmol. 2024; 18: 409–422.

[11] Hsueh C.M., Tsai C.H., Huang J.C., et al. One-year experience with latanoprostene bunod ophthalmic solution 0.024% in clinical practice: a retrospective observational study. PLoS One. 2024; 19 (8): e0307132.

[12] Wang Y., Liao Y., Nie X. Comparative evaluation of latanoprostene bunod, timolol maleate, and latanoprost ophthalmic solutions to assess their safety and efficacy in lowering intraocular pressure for the management of open-angle glaucoma. Clinics (Sao Paulo). 2020; 75: e1874.

одного-двух часов после инстилляции. Максимальный эффект наблюдался через 1–1,5 часа[13].

В другом исследовании сравнивали влияние латанопростена бунода и тимолола на плотность сосудов макулы и перипапиллярной сетчатки. Данные оптической когерентной томографии с ангиографией продемонстрировали достоверное преимущество латанопростена бунода перед тимололом в увеличении макулярной и парафовеальной сосудистой плотности у пациентов с ПОУГ и офтальмогипертензией[14].

Данные лазерной спеклфлоуграфии (Laser Speckle Flowgraphy, LSFG) – метода, позволяющего оценивать около 50 параметров кровотока в сосудах разного калибра и тканях на различной глубине, – показали влияние латанопростена бунода на микроциркуляцию сосудов диска зрительного нерва (ДЗН). Прирост скорости кровотока в сосудах ДЗН составил 14,4% через два часа с сохранением эффекта (13,9%) при длительном применении на протяжении месяца[15].

По словам докладчика, профиль безопасности латанопростена бунода (Визулта®) определяется преимущественно простагландиновым компонентом, поскольку основной гипотензивный эффект реализуется через высвобождающийся латанопрост. Отмечаются типичные для аналогов простагландинов умеренная гиперемия конъюнктивы и рост ресниц при годичном наблюдении. Существенного вклада донорного фрагмента оксида азота в нежелательные явления, за исключением ожидаемых сосудистых эффектов, не регистрируется.

Завершая выступление, С.Ю. Петров подчеркнул, что латанопростен бунод демонстрирует высокую гипотензивную эффективность, поддержание круглосуточного контроля ВГД и потенциальное улучшение глазной перфузии, тем самым дополняя арсенал средств медикаментозного лечения глаукомы.

Роль оксида азота в патогенезе глаукомы и не только…

Врач-офтальмолог Научно-клинического центра № 2 ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского» (отделение оперативной и клинической офтальмологии), к.м.н. Марина Маратовна АРХИПОВА рассмотрела фундаментальные аспекты биологии оксида азота и его значение в патогенезе глаукомы и сопутствующей ретинальной патологии.

История изучения оксида азота разворачивалась на протяжении двух столетий. Сам газ был описан еще в XVIII в., однако долгое время не привлекал внимания исследователей. Систематическое изучение началось во второй половине XX в., когда Роберт Ферчготт, исследуя феномен светозависимой релаксации изолированного сегмента аорты кролика, предположил существование эндотелиального фактора релаксации неизвестной химической природы. В то же время советский ученый Анатолий Федорович Ванин сообщил об обнаружении свободных радикалов нового типа. Выяснилось, что это оксид азота в комплексе с ионами железа и сульфгидрильными группами белков.

В 1977 г. американский ученый Ферид Мурад, расшифровывая механизм действия нитроглицерина, показал, что его эффект реализуется через активацию гуанилатциклазы. Нитраты способствуют высвобождению оксида азота, который расслабляет гладкие мышечные клетки. Публикации А.Ф. Ванина в 1985 г. об открытии эндотелиального релаксирующего фактора (EDRF), имеющего прямое отношение к оксиду азота, в отечественных журналах не были своевременно оценены международным сообществом. В 1986 г. американский ученый Луис Игнарро представил убедительные доказательства, что EDRF – оксид азота. Позже, в 1987 г., испанский ученый Сальвадор Монкада и его коллеги с помощью хемолюминесцентного анализа также подтвердили эту идентификацию. В 1998 г. Нобелевская премия по физиологии и медицине была присуждена Роберту Ферчготту, Луису Игнарро и Фериду Мураду за открытия, касающиеся оксида азота как сигнальной молекулы в сердечно-сосудистой системе. Уникальность оксида азота определяется его физико-химическими свойствами. Молекула состоит всего из двух атомов с ненасыщенной связью, является свободным радикалом и одновременно имеет свойства окислителя и восстановителя. Скорость диффузии оксида азота в 1,5 раза превышает таковую кислорода. Малый размер и отсутствие заряда позволяют молекуле оксида азота свободно проникать через клеточные мембраны без специализированных каналов и транспортеров. Несмотря на радикальную природу, в организме оксид азота стабилизируется за счет накопления в депонирующих формах – нитратах и нитритах, а также в динитрозильных комплексах железа с низкомолекулярными лигандами. Высвобождение оксида азота происходит в соответствии с физиологической потребностью организма.

Биосинтез оксида азота осуществляется из аминокислоты L-аргинина при участии NO-синтаз

[13] Samaha D., Diaconu V., Bouchard J.F., et al. Effect of latanoprostene bunod on optic nerve head blood flow. Optom. Vis. Sci. 2022; 99 (2):172–176.

[14] El-Nimri N.W., Moghimi S., Penteado R.C., et al. Comparison of the effects of latanoprostene bunod and timolol on retinal blood vessel density: a randomized clinical trial. Am. J. Ophthalmol. 2022; 241: 120–129.

[15] Ho M.M., Su W.W., Cheng Y.C. et al. Effect of latanoprostene bunod 0.024% on ocular microcirculation measured by laser speckle flowgraphy in patients with open-angle glaucoma. Taiwan J. Ophthalmol. 2026.

(NOS) – семейства ферментов, представленных у млекопитающих тремя основными изоформами: нейрональной (nNOS), индуцибельной (iNOS) и эндотелиальной (eNOS). Конститутивные изоформы (эндотелиальная и нейрональная) обеспечивают базовый уровень продукции оксида азота. Индуцибельные изоформы активируются при стрессорном воздействии (боль, стресс, интоксикации, инфекция) и способны увеличивать синтез оксида азота в сто и даже тысячу раз по сравнению с базовым. Функциональное распределение изоформ NO-синтазы соответствует их локализации: eNOS обеспечивает вазодилатацию и регуляцию сердечно-сосудистой системы, а также легочной и эректильной гемодинамики, nNOS участвует в нейротрансмиссии практически во всех нейрональных системах, а iNOS, экспрессируемая в макрофагах и иных клетках при воспалении, ассоциирована с воспалительными реакциями[16]. При этом чрезмерная продукция оксида азота сопровождается образованием пероксинитрита, участвующего в патогенезе множества заболеваний. С возрастом способность к синтезу оксида азота снижается, что манифестирует прежде всего эндотелиальной дисфункцией. В условиях гипоксии и ишемии наблюдается подавление активности эндотелиальной NO-синтазы на фоне нарастания экспрессии индуцибельной изоформы. Перераспределение продукции оксида азота отражает переключение метаболических путей и во многом определяет спектр формирующихся патологических состояний[16].

NO-синтазы активно экспрессируются в тканях глаза: в слезном аппарате (регуляция слезопродукции), цилиарном теле (кровоснабжение и воспалительные реакции), трабекулярной сети (участие в регуляции ВГД), сосудах хориоидеи, нейрональных элементах сетчатки, клетках Мюллера (поддержка нейротрансмиссии и участие в фототрансдукции в фоторецепторах), а также в пигментном эпителии. Практически не существует участка глаза, где бы отсутствовали NO-синтазы. Следовательно, любое офтальмопатологическое состояние в той или иной мере сопровождается нарушением NO-зависимых путей.

Роль оксида азота в патогенезе глаукомы носит многокомпонентный характер и охватывает регуляцию ВГД, состояние трабекулярной сети и механизмы нейродегенерации. Важную роль в патогенезе глаукомы играют генетические факторы, определяющие особенности выработки оксида азота и активность NO-синтаз. У части пациентов выявляются дефекты генов, обеспечивающих нормальный NO-синтез, что формирует исходный дефицит нейрональной NO-синтазы и нарушения кровотока. Механизм влияния оксида азота на отток внутриглазной жидкости реализуется преимущественно через расслабление клеток трабекулярной сети и эндотелия Шлеммова канала. Оксид азота активирует растворимую гуанилатциклазу, что приводит к накоплению циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ), снижению содержания внутриклеточного кальция и расслаблению клеток. Кроме того, цГМФ-зависимые пути действуют в заднем отрезке, обеспечивая дилатацию сосудистой системы, а также нейропротекцию[17].

По словам докладчика, еще один интересный механизм связывает механорецепторы с экспрессией эндотелиальной NO-синтазы. При повышении ВГД экспрессия эндотелиальной изоформы возрастает, продукция оксида азота увеличивается и за счет механизма обратной связи обеспечивает релаксацию тканей. Однако со временем этот механизм истощается и перестает работать. В наибольшей степени он несостоятелен у пациентов с нормотензивной глаукомой (глаукомой нормального давления), у которых исходно снижена экспрессия эндотелиальной NO-синтазы, в частности на генетическом уровне. Именно поэтому у таких пациентов не реализуется обратная связь между механорецепторами и продукцией оксида азота при повышении ВГД. Следствием этого становятся нарушения кровотока заднего полюса глаза, более быстрая нейродегенерация и раннее развитие оптической нейропатии по сравнению с пациентами с высоким исходным уровнем ВГД[17].

В отечественных клинических исследованиях показано, что у пациентов с глаукомой эндотелиальная дисфункция является важным сосудистым фактором, связанным со снижением кровотока в центральной артерии сетчатки, задних коротких цилиарных артериях, задних длинных цилиарных артериях. Это подтверждает роль NO-зависимой сосудистой дисрегуляции в патогенезе глаукомной оптической нейропатии[18]. При глаукоме наблюдается фазовый характер дисрегуляции NO-синтеза: ранняя гиперпродукция оксида азота сменяется нарушением NO-зависимой гидро- и гемодинамики по мере прогрессирования заболевания[19].

На основании имеющихся данных можно сделать вывод, что нарушение передачи сигналов оксида азота и снижение кровотока в зрительном нерве и сетчатке играют ключевую роль в прогрессировании глаукомы. Таким образом, воздействие на путь обмена оксида азота является перспективным направлением терапии, способным замедлить прогрессирование заболевание и сохранить зрение.

Латанопростен бунод (Визулта®) воздействует одновременно на два патогенетических звена – отток и перфузию, демонстрируя преимущества перед монотерапией. По данным сравнительных исследований,

[16] Förstermann U., Sessa W.C. Nitric oxide synthases: regulation and function. Eur. Heart J. 2012; 33 (7): 829–837.

[17] Reina-Torres E., De Ieso M.L., Pasquale L.R., et al. The vital role for nitric oxide in intraocular pressure homeostasis. Prog. Retinal Eye Res. 2021; 83: 100922.

[18] Курышева Н.И., Иртегова Е.Ю., Ясаманова А.Н., Киселева Т.Н. Эндотелиальная дисфункция и тромбоцитарный гомеостаз при первичной открытоугольной глаукоме. Национальный журнал «Глаукома». 2015; 14 (1): 27–36.

[19] Курышева Н.И., Томилова И.К, Кадыкова Е.Л. и др. Оксид азота в патогенезе глаукомы и катаракты. Вестник офтальмологии. 2001; 117 (5): 34–37.

на фоне терапии латанопростеном бунодом улучшается кровоток в ключевых зонах заднего отрезка глаза – в макуле и области зрительного нерва, что может способствовать защите ганглиозных клеток и замедлению прогрессирования глаукомы[14].

По результатам исследований, на фоне применения латанопростена бунода кровоток в ДЗН в среднем на 53% выше, чем при использовании латанопроста. Кроме того, препарат способствует статистически значимому повышению насыщения кислородом крови в капиллярах головки зрительного нерва[13].

М.М. Архипова отметила, что двойной механизм действия латанопростена бунода (Визулта®) – гипотензивный и вазодилатирующий – обусловливает его клинический приоритет перед аналогами простагландинов, применяемыми в монотерапии глаукомы.

Докладчик затронула тему коморбидности глаукомы и сосудистых заболеваний заднего отрезка глаза. Окклюзии вен и артерий сетчатки часто сопутствуют глаукоме вследствие общности патогенетических механизмов. Дисрегуляция офтальмотонуса в ночные часы повышает риск сосудистых катастроф, поэтому способность препарата Визулта® снижать ночное ВГД имеет самостоятельное клиническое значение.

Исследования продемонстрировали, что на начальном этапе окклюзионного процесса эндотелиальная дисфункция ассоциирована с дефицитом оксида азота. При развитии постокклюзионной ретинопатии и нарастающей ишемии активируется iNOS, что приводит к гиперпродукции оксида азота. В этих условиях оксид азота приобретает патогенные свойства: потенцирует повреждение сосудистой стенки и способствует развитию неоваскулярной глаукомы[20].

У пациентов с глаукомой нередко выявляется возрастная макулярная дегенерация (ВМД). Заболевания часто сочетаются ввиду общих факторов риска и патогенетических механизмов. В уникальном аутопсийном исследовании 22 глаз пациентов с разной стадией ВМД и пациентов аналогичного возраста без ВМД определяли экспрессию NO-синтаз в тканях. Обнаружено, что при географической атрофии выявляется выраженное снижение экспрессии всех трех изоформ NO-синтаз, отражающее недостаточность кровотока, нейротрансмиссии и макрофагальной функции. При экссудативной форме в зоне активной хориоидальной неоваскуляризации экспрессия индуцибельной изоформы NO-синтаз резко повышена. В то же время в окружающей ткани с атрофической хориоидеей и фиброваскулярными рубцами имеет место дефицит эндотелиальной и нейрональной изоформ[21].

Взаимодействие оксида азота и фактора роста эндотелия сосудов (Vascular Endothelial Growth Factor, VEGF) представляет собой двустороннюю обратную связь. При этом вопрос, какое звено первично, остается открытым. Как известно, оба фактора регулируют кровоток и ангиогенез, что и определяет принципиальное клиническое разделение.

Применение доноров оксида азота не показано при острых воспалительных заболеваниях переднего отрезка глаза (конъюнктивиты, склериты, синдром красного глаза, иридоциклиты, послеоперационный период), а также при острых воспалительных заболеваниях заднего отрезка глаза (увеиты, невриты, васкулиты, хориоидиты) и других состояниях, при которых избыток оксида азота потенцирует патологические процессы (ретинальная неоваскуляризация любого генеза, диабетическая ретинопатия, постокклюзионная и постлучевая ретинопатия). Кроме того, доноры оксида азота не рекомендуются при офтальмогипертензии и выполнении интравитреальных инъекций ингибиторов ангиогенеза. Напротив, максимальную пользу доноры оксида азота могут принести при ПОУГ, глаукоме нормального давления, глазном ишемическом синдроме, глаукоме при миопии с выраженными нарушениями кровотока, глаукоме в сочетании с ВМД с географической атрофией без экссудации, глаукоме в сочетании с окклюзионными поражениями ретинальных сосудов и цилиарных артерий, а также при глаукоме или офтальмогипертензии в сочетании с атрофией зрительного нерва различного генеза. Практическим приемом, позволяющим увеличить долю полезного оксида азота и минимизировать долю токсичного, является сопутствующая антиоксидантная терапия. Взаимодействие оксида азота с супероксид-анионом приводит к образованию пероксинитрита – реактивной частицы, повреждающей ткани. Нейтрализация супероксид-аниона антиоксидантами препятствует образованию пероксинитрита, повышая биодоступность оксида азота и сохраняя его в функционально значимой форме[22]. В связи с этим докладчик отметила целесообразность совместного назначения доноров оксида азота с антиоксидантными комплексами. Предпочтение следует отдавать составу по формуле AREDS2, в частности препарату Окувайт Макс.

В заключение М.М. Архипова подчеркнула, что латанопростен бунод обеспечивает выраженное и устойчивое снижение ВГД, благоприятное влияние на глазную перфузию и нейропротекцию, что расширяет терапевтические возможности при глаукоме, особенно при исходном дефиците оксид-азотергической регуляции. При этом максимальный клинический эффект достигается при рациональном отборе пациентов с учетом сопутствующей ретинальной патологии и фазы NO-зависимых нарушений.

[20] Нероев В.В., Архипова М.М. Ишемия сетчатки и оксид азота. Вестник Российской академии медицинских наук. 2003; 5: 37–40.

[21] Bhutto I.A., Baba T., Merges C., et al. Low nitric oxide synthases (NOSs) in eyes with age-related macular degeneration (AMD). Exp. Eye Res. 2010; 90 (1): 155–167.

[22] Gericke A., Buonfiglio F. Physiological and pathophysiological relevance of nitric oxide synthases (NOS) in retinal blood vessels. Front. Biosci. (Landmark Ed). 2024; 29 (5): 190.



Визулта®

Латанопростен бунод,
капли глазные,
0,24 мг/мл

Латанопростен бунод 0,24 мг/мл —

аналог простагландина + донор оксида азота[1]

ПЕРВЫЙ И ЕДИНСТВЕННЫЙ* ПРЕПАРАТ С ДВОЙНЫМ МЕХАНИЗМОМ ДЕЙСТВИЯ ДЛЯ СНИЖЕНИЯ ВГД

Обеспечивает расширение трабекулярной сети за счёт оксида азота[2-6]

BAUSCH+LOMB

1. ОХЛП Визулта 0,24 мг/мл, капли глазные, ЛП-№(012503)-(PI-RU) от 10.03.26 г
2. Cavet ME, DeCory HH. The role of nitric oxide in the intraocular pressure lowering efficacy of latanoprostene bunod: Review of nonclinical studies. J Ocular Pharmacology and Therapeutics. 2018;(34)1,2:52-60. DOI: 10.1089/jop.2016.0188.
3. Wareham LK, Buys ES, Sappington RM. The nitric oxideguanylate cyclase pathway and glaucoma. Nitric Oxide. 2018;77:75-87. DOI/10.1016/j.niox.2018.04.010.
4. Stamer DW, Ascott TS. Current understanding of conventional outflow dysfunction in glaucoma. Curr Opin Ophthalmol. 2012;23:135-143. DOI:10.1097/ICU.0b013e32834ff23e.
5. Cavet ME, Vollmer TR, Harrington KL, VanDerMeid K, Richardson ME. Regulation of endothelin-1–induced trabecular meshwork cell contractility by latanoprostene bunod. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2015;56(6):4108-4116.
6. Kaufman PL. Enhancing trabecular outflow by disrupting the actin cytoskeleton, increasing uveoscleral outflow with prostaglandins, and understanding the pathophysiology of presbyopia: Interrogating Mother Nature: asking why, asking how, recognizing the signs, following the trail*. Experimental Eye Research. 2008;86:3-17. DOI:10.1016/j.exer.2007.10.007.
*Среди аналогов простагландинов для лечения глаукомы, зарегистрированных в РФ по данным ГРЛС на 04.09.2026.

ИНСТРУКЦИЯ ПО ПРЕПАРАТУ

Реклама

Полную информацию Вы можете получить в ООО «Бауш Хелс»: тел.: +7 (495) 510-2879 www.bausch.ru | **RUS-OPH-VZT-VZT-09-2026-6477**

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

Новое оригинальное лечение глаукомы первой линии – с самого начала

Профессор Университета Мармара (Marmara Üniversitesi), обладатель международных сертификатов FEBOpth (Fellow of the European Board of Ophthalmology) и FACS (Fellow of the American College of Surgeons), специалист больницы Аджибадем Аташехир, доктор Мухсин ЭРАСЛАН (Muhsin Eraslan) обосновал применение латанопростена бунода (Визулта®) в качестве терапии первой линии при ПОУГ. Препарат реализует двойной механизм снижения ВГД за счет действия двух метаболитов одной молекулы: латанопростовая кислота стимулирует рецепторы цилиарной мышцы, вызывая ремоделирование внеклеточного матрикса и усиливая увеосклеральный отток водянистой влаги, а высвобождаемый оксид азота через каскад растворимой гуанилатциклазы и цГМФ расслабляет клетки трабекулярной сети и Шлеммова канала, увеличивая трабекулярный отток. Препарат латанопростен бунод получил признание европейских и американских ассоциаций офтальмологов и отражен в рекомендациях Европейского общества глаукомы для лечения ПОУГ в первой линии[23, 24].

Клиническую эффективность и хорошую переносимость препарата Визулта® докладчик проиллюстрировал серией наблюдений. Он изложил свой подход к определению целевого уровня ВГД в зависимости от стадии глаукомы: при начальной глаукоме – снижение уровня ВГД на 30% от исходного с достижением значений ниже 18 мм рт. ст., при умеренной – ниже 15 мм рт. ст., при тяжелой – ниже 12 мм рт. ст. При ПОУГ целесообразна инициация терапии с латанопростена бунода на раннем этапе для минимизации потери ганглиозных клеток, поскольку последовательные попытки применения классических аналогов простагландинов часто приводят к потере двух и более месяцев при невозможности достижения целевого давления у части пациентов.

У пациентки 17 лет с ПОУГ, миопией (-6,50/-5,00 дптр) и уровнем ВГД 26/24 мм рт. (правый/левый глаз) терапия с латанопростеном бунодом позволяет достигать целевого уровня ВГД менее 18 мм рт. ст. (17/16 мм рт. ст. соответственно).

В случае пациента 42 лет с терминальной стадией глаукомы (правый глаз – рефракция -8,25 дптр, острота зрения – 0,8; левый глаз: в анамнезе отслойка сетчатки, исходный уровень ВГД – 19 мм рт. ст., гипотония) предыдущая терапия латанопростеном, дорзоламидом и тимололом эффекта в снижении ВГД ниже 12 мм рт. ст. не дала. Пациенту назначили препарат латанопростен бунод 0,024% и селективную лазерную трабекулопластику. На фоне трехнедельного курса лечения препаратом Визулта® наблюдалось снижение уровня ВГД до 9 мм рт. ст.

У пациента 68 лет, страдающего глаукомой в течение трех лет, с ВГД 21/18 мм рт. ст. (правый/левый глаз) на фоне предыдущей схемы терапии (бринзоламид, тимолол, бримонидин) не был достигнут клинический эффект, развились нежелательные реакции. Пациенту назначили лечение ацетазоламидом, дексаметазоном и препаратами искусственной слезы с декспантенолом. Повышенный уровень ВГД сохранялся, поэтому пациенту выполнили комбинированное хирургическое вмешательство (факоэмульсификация и трабекулэктомия). В ходе наблюдения за пациентом после хирургического вмешательства добавление к схеме лечения латанопростена бунода способствовало стабилизации ВГД – 15/11 мм рт. ст. (правый/левый глаз).

Докладчик обратил внимание на феномен повышения ВГД при переходе с латанопростена бунода на латанопрост, продемонстрированный на примере 22-летнего пациента с глаукомой. После прекращения терапии препаратом Визулта® уровень ВГД повысился на 5 мм рт. ст., что подтверждает уникальный профиль действия молекулы. В дальнейшем возвращение к терапии препаратом Визулта® привело к нормализации уровня ВГД.

Результаты исследования (89 глаз, 56 пациентов с ПОУГ) продемонстрировали снижение ВГД на 29% к шестому месяцу терапии препаратом латанопростен бунод. Частота гиперемии составила 5,6% (пять пациентов), аллергических реакций – 4,5% (четыре глаза), что свидетельствует о благоприятном профиле переносимости препарата. В исследовании преобладали пациенты с третьей стадией глаукомы (39%). То есть препарат эффективен даже при достаточно запущенных стадиях заболевания. Сказанное означает, что Визулта® может рассматриваться как эффективный вариант терапии для снижения ВГД у пациентов с ПОУГ широкого профиля, обеспечивая стойкий гипотензивный эффект в течение как минимум шести месяцев.

Подводя итог, профессор М. Эраслан подчеркнул, что латанопростен бунод (Визулта®) – мощный инструмент контроля ВГД, позволяющий достигать его целевых показателей на ранних стадиях глаукомы без необходимости немедленного хирургического вмешательства.

[23] Pazos M., Traverso C.E., Viswanathan A.; European Glaucoma Society. European Glaucoma Society – terminology and guidelines for glaucoma, 6th Edition. Br. J. Ophthalmol. 2025; 109 (Suppl. 1): 1–212.

[24] Gedde S.J., Bowden E.C., Challa P., et al.; American Academy of Ophthalmology Preferred Practice Pattern Glaucoma Panel. Primary Open-Angle Glaucoma Preferred Practice Pattern®. Ophthalmology. 2026; 133 (4): P1–P103.