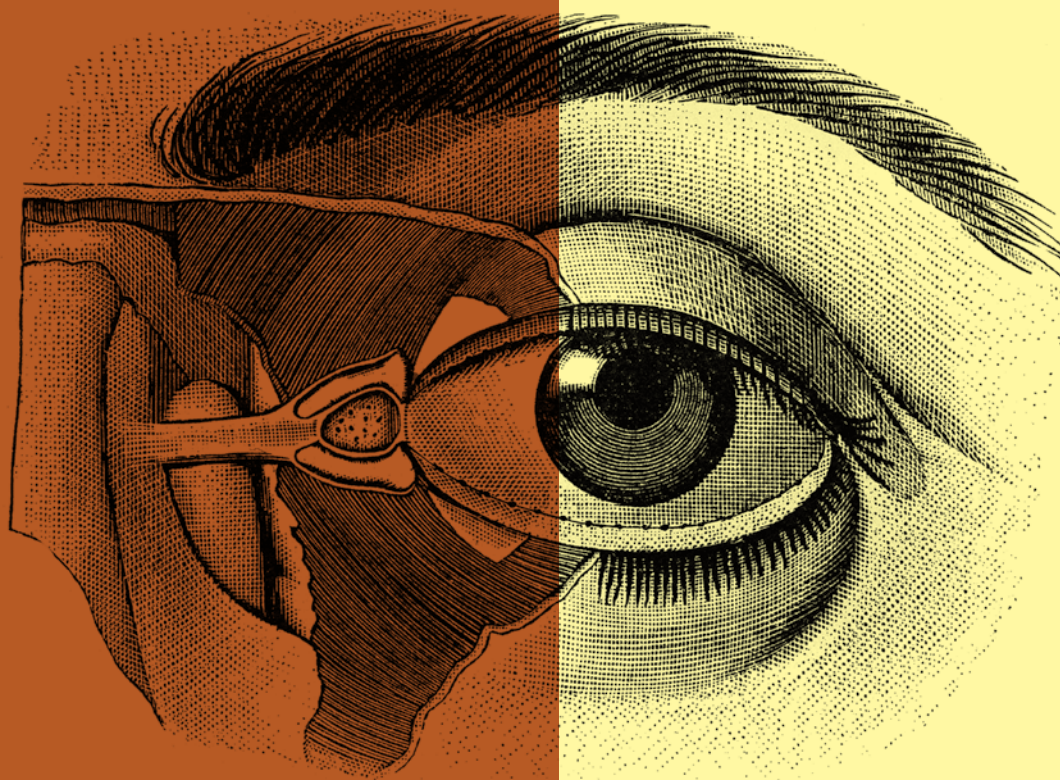


ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ

№ **21** ТОМ 22
2026



ОФТАЛЬМОЛОГИЯ № 2

Выбор стартовой терапии при первичной открытоугольной глаукоме

Безопасный и эффективный вариант краткосрочной местной терапии после хирургии катаракты

Антибактериальная и противовоспалительная терапия при кератитах



umedp.ru

Свежие выпуски
и архив журнала



Весь ассортимент
профессиональной литературы
для врачей



ПОДПИСЫВАЙТЕСЬ НА НАШ ТЕЛЕГРАММ-КАНАЛ

и будьте в курсе книжных новинок,
предстоящих мероприятий
и главных новостей медицины!



@DOCTOR_NAVIGATOR

Эффективная фармакотерапия. 2026.
Том 22. № 21.
Офтальмология

ISSN 2307-3586 (Print)
ISSN 3033-6236 (Online)

© Агентство медицинской информации «Медфорум»
127422, Москва, ул. Тимирязевская,
д. 1, стр. 3, тел. (495) 234-07-34
www.medforum-agency.ru

Руководитель проекта «Офтальмология»
О. ГОРШКОВА
(o.gorshkova@medforum-agency.ru)

Редакционная коллегия

Ю.Г. АЛЯЕВ (*главный редактор*),
член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
И.С. БАЗИН (*ответственный секретарь*), *д.м.н. (Москва)*
Ф.Т. АГЕЕВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
И.Б. БЕЛЯЕВА, *профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)*
Д.С. БОРДИН, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Ю.А. ВАСЮК, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Н.М. ВОРОБЬЕВА, *д.м.н. (Москва)*
О.В. ВОРОБЬЕВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
М.А. ГОМБЕРГ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
В.А. ГОРБУНОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.В. ГОРЕЛОВ, *академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)*
Н.А. ДАЙХЕС, *член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)*
Л.В. ДЕМИДОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.А. ЗАЙЦЕВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
В.В. ЗАХАРОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
И.Н. ЗАХАРОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Д.Е. КАРАТЕЕВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.В. КАРАУЛОВ, *академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)*
Ю.А. КАРПОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Е.П. КАРПОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
О.В. КНЯЗЕВ, *д.м.н. (Москва)*
В.В. КОВАЛЬЧУК, *профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)*
И.М. КОРСУНСКАЯ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Г.Г. КРИВОБОРОДОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
И.В. КУЗНЕЦОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
О.М. ЛЕСНЯК, *профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)*
И.А. ЛОСКУТОВ, *д.м.н. (Москва)*
Д.Ю. МАЙЧУК, *д.м.н. (Москва)*
А.Б. МАЛАХОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
С.Ю. МАРЦЕВИЧ, *член-корр. РАЕН, профессор, д.м.н. (Москва)*
О.Н. МИНУШКИН, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.М. МКРТУМЯН, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Д.В. НЕБИЕРИДЗЕ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Н.М. НЕНАШЕВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.Ю. ОВЧИННИКОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
О.Ш. ОЙНОТКИНОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
К.В. ОРЛОВА, *д.м.н. (Москва)*
Н.А. ПЕТУНИНА, *член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)*

Effective Pharmacotherapy. 2026.
Volume 22. Issue 21.
Ophthalmology

ISSN 2307-3586 (Print)
ISSN 3033-6236 (Online)

© Medforum Medical Information Agency
1/3 Timiryazevskaya Street Moscow, 127422 Russian Federation
Phone: 7-495-2340734
www.medforum-agency.ru

Advertising Manager 'Ophthalmology'
O. GORSHKOVA
(o.gorshkova@medforum-agency.ru)

Editorial Board

Yuriy G. ALYAEV (*Editor-in-Chief*),
Prof., MD, PhD (Moscow)
Igor S. BAZIN (*Executive Editor*), *MD, PhD (Moscow)*
Fail T. AGEEV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Irina B. BELYAEVA, *Prof., MD, PhD (St. Petersburg)*
Dmitriy S. BORDIN, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Yuriy A. VASYUK, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Natalya M. VOROBIEVA, *MD, PhD (Moscow)*
Olga V. VOROBIEVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Mikhail A. GOMBERG, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Vera A. GORBUNOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Aleksandr V. GORELOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Nikolay A. DAIKHES, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Lev V. DEMIDOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Andrey A. ZAITSEV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Vladimir V. ZAKHAROV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Irina N. ZAKHAROVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Dmitriy E. KARATEEV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Aleksandr V. KARAULOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Yuriy A. KARPOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Elena P. KARPOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Oleg V. KNYAZEVA, *MD, PhD (Moscow)*
Vitaliy V. KOVALCHUK, *Prof., MD, PhD (St. Petersburg)*
Irina M. KORSUNSKAYA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Grigoriy G. KRIVOBORODOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Irina V. KUZNETSOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Olga M. LESNYAK, *Prof., MD, PhD (St. Petersburg)*
Igor A. LOSKUTOV, *MD, PhD (Moscow)*
Dmitriy Yu. MAICHUK, *MD, PhD (Moscow)*
Aleksandr B. MALAKHOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Sergey Yu. MARTSEVICH, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Oleg N. MINUSHKIN, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Ashot M. MKRTUMYAN, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
David V. NEBIERIDZE, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Natalya M. NENASHEVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Andrey Yu. OVCHINNIKOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Olga Sh. OINOTKINOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Kristina V. ORLOVA, *MD, PhD (Moscow)*
Nina A. PETUNINA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*

Редакционная коллегия

В.И. ПОПАДЮК, профессор, д.м.н. (Москва)
В.Н. ПРИЛЕПСКАЯ, профессор, д.м.н. (Москва)
О.А. ПУСТОТИНА, профессор, д.м.н. (Москва)
В.И. РУДЕНКО, профессор, д.м.н. (Москва)
С.В. РЯЗАНЦЕВ, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
С.В. СААКЯН, профессор, д.м.н. (Москва)
Е.А. САБЕЛЬНИКОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
М.С. САВЕНКОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
А.И. СИНОПАЛЬНИКОВ, профессор, д.м.н. (Москва)
О.М. СМIRНОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
Е.С. СНАРСКАЯ, профессор, д.м.н. (Москва)
Н.А. ТАТАРОВА, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
Н.С. ТАТАУРЩИКОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
В.Ф. УЧАЙКИН, академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Е.И. ШМЕЛЕВ, профессор, д.м.н. (Москва)

Редакционный совет

Акушерство и гинекология

В.О. АНДРЕЕВА, И.А. АПОЛИХИНА, В.Е. БАЛАН, К.Р. БАХТИЯРОВ,
В.Ф. БЕЖЕНАРЬ, О.А. ГРОМОВА, Ю.Э. ДОБРОХОТОВА,
С.А. ЛЕВАКОВ, Л.Е. МУРАШКО, Т.А. ОБОСКАЛОВА,
Т.В. ОВСЯННИКОВА, С.И. РОГОВСКАЯ, О.А. САПРЫКИНА,
В.Н. СЕРОВ, Е.В. СИБИРСКАЯ, И.С. СИДОРОВА, Е.В. УВАРОВА

Аллергология и иммунология

Т.У. АРИПОВА, О.И. ЛЕТЯЕВА, Т.П. МАРКОВА,
Н.Б. МИГАЧЕВА, И.В. НЕСТЕРОВА,
И.А. ТУЗАНКИНА, М.С. ШОГЕНОВА

Гастроэнтерология

М.Д. АРДАТСКАЯ, И.Г. БАКУЛИН, С.В. БЕЛЬМЕР, С. БОР,
И.А. БОРИСОВ, Е.И. БРЕХОВ, Е.В. ВИННИЦКАЯ,
Е.А. КОРНИЕНКО, Л.Н. КОСТЮЧЕНКО, Ю.А. КУЧЕРЯВЫЙ,
М. ЛЕЯ, М.А. ЛИВЗАН, И.Д. ЛОРАНСКАЯ,
В.А. МАКСИМОВ, Ф. Ди МАРИО

Дерматовенерология и дерматокосметология

А.Г. ГАДЖИГОРОЕВА, В.И. КИСИНА, С.В. КЛЮЧАРЕВА,
Н.Г. КОЧЕРГИН, Е.В. ЛИПОВА, С.А. МАСЮКОВА,
А.В. МОЛОЧКОВ, В.А. МОЛОЧКОВ, Ю.Н. ПЕРЛАМУТРОВ,
И.Б. ТРОФИМОВА, А.А. ХАЛДИН, А.Н. ХЛЕБНИКОВА,
А.А. ХРЯНИН, Н.И. ЧЕРНОВА

Кардиология и ангиология

М.М. АБДУРАХМАНОВ, Э.З. ОГЛЫ АЛЕКПЕРОВ,
Б.Г. АЛЕКЯН, Ю.И. БУЗИАШВИЛИ,
М.Г. БУБНОВА, С.В. ВИЛЛЕВАЛЬДЕ,
М.И. ВОЕВОДА, Я.Л. ГАБИНСКИЙ, Э.Н.Э. ГАЛАЛ, М.Г. ГЛЕЗЕР,
Ю.И. ГРИНШТЕЙН, М.В. ЖУРАВЛЕВА, Ж.Д. КОБАЛАВА,
И.А. КОМИССАРЕНКО, В.В. КУХАРЧУК,
В.Н. ЛАРИНА, Ю.М. ЛОПАТИН, А.Н. ЛИЩУК,
О.М. МАСЛЕННИКОВА, Д.Б. НИКИТЮК, Н.Х. ОЛИМОВ,
О.Д. ОСТРОУМОВА, А.Ш. РЕВИШВИЛИ, А.С. РЯЗАНОВ,
Т.З. СЕЙСЕМБЕКОВ, В.В. СКИБИЦКИЙ,
Е.В. ШЛЯХТО, М.Ю. ЩЕРБАКОВА

Неврология и психиатрия

Е.С. АКАРАЧКОВА, А.Н. БАРИНОВ, Н.В. ВАХНИНА,
В.Л. ГОЛУБЕВ, О.С. ДАВЫДОВ, А.Б. ДАНИЛОВ, Г.Е. ИВАНОВА,
Н.Е. ИВАНОВА, А.И. ИСАЙКИН, П.Р. КАМЧАТНОВ,
С.В. КОТОВ, О.В. КОТОВА, М.Л. КУКУШКИН, О.С. ЛЕВИН,
А.Б. ЛОКШИНА, А.В. НАУМОВ, А.Б. ОБУХОВА,
М.Г. ПОЛУЭКТОВ, И.С. ПРЕОБРАЖЕНСКАЯ, А.А. СКОРОМЕЦ,
И.А. СТРОКОВ, Г.Р. ТАБЕЕВА, Н.А. ШАМАЛОВ,
В.А. ШИРОКОВ, В.И. ШМЫРЕВ, Н.Н. ЯХНО

Психиатрия

А.Е. БОБРОВ, Н.Н. ИВАНЕЦ, С.В. ИВАНОВ, Г.И. КОПЕЙКО,
В.Н. КРАСНОВ, С.Н. МОСОЛОВ, Н.Г. НЕЗНАНОВ,
Ю.В. ПОПОВ, А.Б. СМУЛЕВИЧ

Editorial Board

Valentin I. POPADYUK, Prof., MD, PhD (Moscow)
Vera N. PRILEPSKAYA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Olga A. PUSTOTINA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Vadim I. RUDENKO, Prof., MD, PhD (Moscow)
Sergey V. RYAZANTSEV, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
Svetlana V. SAAKYAN, Prof., MD, PhD (Moscow)
Elena A. SABELNIKOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Marina S. SAVENKOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Aleksandr I. SINOPALNIKOV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Olga M. SMIRNOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Elena S. SNARSKAYA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Nina A. TATAROVA, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
Natalya S. TATAURSHCHIKOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Vasily F. UCHAIKIN, Prof., MD, PhD (Moscow)
Evgeniy I. SHMELEV, Prof., MD, PhD (Moscow)

Editorial Council

Obstetrics and Gynecology

V.O. ANDREEVA, I.A. APOLIKHINA, V.E. BALAN, K.R. BAKHTIYAROV,
V.F. BEZHENAR, O.A. GROMOVA, Yu.E. DOBROKHOTOVA,
S.A. LEVAKOV, L.E. MURASHKO, T.A. OBOSKALOVA,
T.V. OVSYANNIKOVA, S.I. ROGOVSKAYA, O.A. SAPRYKINA,
V.N. SEROV, E.V. SIBIRSKAYA, I.S. SIDOROVA, E.V. UVAROVA

Allergology and Immunology

T.U. ARIPOVA, O.I. LETYAEVA, T.P. MARKOVA,
N.B. MIGACHEVA, I.V. NESTEROVA,
I.A. TUZANKINA, M.S. SHOGENOVA

Gastroenterology

M.D. ARDATSKAYA, I.G. BAKULIN, S.V. BELMER, S. BOR,
I.A. BORISOV, E.I. BREKHOV, E.V. VINNITSKAYA,
E.A. KORNIENKO, L.N. KOSTYUCHENKO, Yu.A. KUCHERYAVY,
M. LEYA, M.A. LIVZAN, I.D. LORANSKAYA,
V.A. MAKSIMOV, F Di MARIO

Dermatovenereology and Dermatocosmetology

A.G. GADZHIGOROEVA, V.I. KISINA, S.V. KLYUCHAREVA,
N.G. KOCHERGIN, E.V. LIPOVA, S.A. MASYUKOVA,
A.V. MOLOCHKOV, V.A. MOLOCHKOV, Yu.N. PERLAMUTROV,
I.B. TROFIMOVA, A.A. KHALDIN, A.N. KHLEBNIKOVA,
A.A. KHRYANIN, N.I. CHERNOVA

Cardiology and Angiology

M.M. ABDURAKHMANOV, E.Z. OGLY ALEKPEROV,
B.G. ALEKYAN, Yu.I. BUZIASHVILI,
M.G. BUBNOVA, S.V. VILLEVALDE,
M.I. VOEVODA, Ya.L. GABINSKIY, E.N.E. GALAL, M.G. GLEZER,
Yu.I. GRINSHTEIN, M.V. ZHURAVLEVA, Zh.D. KOBALAVA,
I.A. KOMISSARENKO, V.V. KUKHARCHUK,
V.N. LARINA, Yu.M. LOPATIN, A.N. LISHCHUK,
O.M. MASLENNIKOVA, D.B. NIKITYUK, N.Kh. OLIMOV,
O.D. OSTROUMOVA, A.Sh. REVISHVILI, A.S. RYAZANOV,
T.Z. SEISEMBEKOV, V.V. SKIBITSKIY,
E.V. SHLYAKHTO, M. Yu. SHCHERBAKOVA

Neurology and Psychiatry

Е.С. АКАРАЧКОВА, А.Н. БАРИНОВ, Н.В. ВАХНИНА,
В.Л. ГОЛУБЕВ, О.С. ДАВЫДОВ, А.Б. ДАНИЛОВ, Г.Е. ИВАНОВА,
Н.Е. ИВАНОВА, А.И. ИСАЙКИН, П.Р. КАМЧАТНОВ,
С.В. КОТОВ, О.В. КОТОВА, М.Л. КУКУШКИН, О.С. ЛЕВИН,
А.Б. ЛОКШИНА, А.В. НАУМОВ, А.Б. ОБУХОВА,
М.Г. ПОЛУЭКТОВ, И.С. ПРЕОБРАЖЕНСКАЯ, А.А. СКОРОМЕЦ,
И.А. СТРОКОВ, Г.Р. ТАБЕЕВА, Н.А. ШАМАЛОВ,
В.А. ШИРОКОВ, В.И. ШМЫРЕВ, Н.Н. ЯХНО

Psychiatry

А.Е. БОБРОВ, Н.Н. ИВАНЕЦ, С.В. ИВАНОВ, Г.И. КОПЕЙКО,
В.Н. КРАСНОВ, С.Н. МОСОЛОВ, Н.Г. НЕЗНАНОВ,
Ю.В. ПОПОВ, А.Б. СМУЛЕВИЧ

Онкология, гематология и радиология

Б.Я. АЛЕКСЕЕВ, Е.В. АРТАМОНОВА, М.Б. БЫЧКОВ,
С.Л. ГУТОРОВ, И.Л. ДАВЫДКИН, А.А. МЕЩЕРЯКОВ,
И.Г. РУСАКОВ, В.Ф. СЕМИГЛАЗОВ, А.Г. ТУРКИНА

Офтальмология

Д.Г. АРСЮТОВ, Т.Г. КАМЕНСКИХ, М.А. КОВАЛЕВСКАЯ,
Н.И. КУРЫШЕВА, А.В. МАЛЫШЕВ, А.В. МЯГКОВ,
М.А. ФРОЛОВ, А.Ж. ФУРСОВА

Педиатрия

И.В. БЕРЕЖНАЯ, Н.А. ГЕППЕ, Ю.А. ДМИТРИЕВА,
О.В. ЗАЙЦЕВА, В.А. РЕВЯКИНА, Д.А. ТУЛУПОВ

Пульмонология и оториноларингология

А.А. ВИЗЕЛЬ, В.И. ЕГОРОВ, С.А. КАРПИЩЕНКО,
Н.А. МИРОШНИЧЕНКО, О.В. ФЕСЕНКО

Ревматология, травматология и ортопедия

Л.И. АЛЕКСЕЕВА, Л.П. АНАНЬЕВА, Р.М. БАЛАБАНОВА,
Б.С. БЕЛОВ, В.И. ВАСИЛЬЕВ, Л.Н. ДЕНИСОВ, И.С. ДЫДЫКИНА,
Н.В. ЗАГОРОДНИЙ, И.А. ЗБОРОВСКАЯ, Е.Г. ЗОТКИН,
А.Е. КАРАТЕЕВ, Н.В. ТОРОПЦОВА, Н.В. ЧИЧАСОВА,
Н.В. ЯРЫГИН

Урология и нефрология

А.Б. БАТЬКО, А.З. ВИНАРОВ, С.И. ГАМИДОВ, О.Н. КОТЕНКО,
К.Л. ЛОКШИН, А.Г. МАРТОВ, А.Ю. ПОПОВА, И.А. ТЮЗИКОВ,
Е.М. ШИЛОВ

Эндокринология

М.Б. АНЦИФЕРОВ, И.А. БОНДАРЬ, Г.Р. ГАЛСТЯН, С.В. ДОГАДИН,
В.С. ЗАДИОНЧЕНКО, Е.Л. НАСОНОВ, А.А. НЕЛАЕВА,
В.А. ПЕТЕРКОВА, В.А. ТЕРЕЩЕНКО, Ю.Ш. ХАЛИМОВ,
М.В. ШЕСТАКОВА

Эпидемиология и инфекции

Н.Н. БРИКО, Г.Х. ВИКУЛОВ, Е.В. МЕЛЕХИНА,
А.А. НОВОКШОНОВ, Ж.Б. ПОНЕЖЕВА,
Н.В. СКРИПЧЕНКО, А.В. СУНДУКОВ, Д.В. УСЕНКО

Редакция

Шеф-редактор Т. ЧЕМЕРИС

Выпускающие редакторы

Н. РАМОС, Е. СЕРГЕЕВА, Н. ФРОЛОВА, С. ЧЕЧИЛОВА

Журналисты А. ГОРЧАКОВА, С. ЕВСТАФЬЕВА

Корректоры К. БОРОДИНА, О. ГЛАЗКОВА, Е. МОРОЗОВА

Дизайнеры Т. АФОНЬКИН, А. ВИТАЛЬЕВА, Н. НИКАШИН

Тираж 8000 экз. Выходит 3 раза в год.

Свидетельство о регистрации СМИ ПИ № ФС77-23066 от 27.09.2005.

Бесплатная подписка на электронную версию журнала
на сайте www.umedp.ru.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных
материалов. Любое воспроизведение материалов и их фрагментов
возможно только с письменного разрешения редакции журнала.

Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов.

Авторы, присылающие статьи для публикации, должны быть
ознакомлены с инструкциями для авторов и публичным авторским
договором. Информация размещена на сайте www.umedp.ru.

Журнал «Эффективная фармакотерапия» включен в перечень
рецензируемых научных изданий ВАК и индексируется в системе РИНЦ.

Oncology, Hematology and Radiology

B.Ya. ALEKSEEV, E.V. ARTAMONOVA, M.B. BYCHKOV,
S.L. GUTOROV, I.L. DAVYDKIN, A.A. MESHCHERYAKOV,
I.G. RUSAKOV, V.F. SEMIGLAZOV, A.G. TURKINA

Ophthalmology

D.G. ARSYUTOV, T.G. KAMENSKIKH, M.A. KOVALEVSKAYA,
N.I. KURYSHEVA, A.V. MALYSHEV, A.V. MYAGKOV,
M.A. FROLOV, A.Zh. FURSOVA

Pediatrics

I.V. BEREZHNYAYA, N.A. GEPPE, Yu.A. DMITRIEVA,
O.V. ZAITSEVA, V.A. REVYAKINA, D.A. TULUPOV

Pulmonology and Otorhinolaryngology

A.A. VIZEL, V.I. EGOROV, S.A. KARPISHCHENKO,
N.A. MIROSHNICHENKO, O.V. FESENKO

Rheumatology, Traumatology and Orthopaedics

L.I. ALEKSEEVA, L.P. ANANEVA, R.M. BALABANOVA,
B.S. BELOV, V.I. VASILEV, L.N. DENISOV, I.S. DYDYKINA,
N.V. ZAGORODNIY, I.A. ZBOROVSKAYA, E.G. ZOTKIN,
A.E. KARATEEV, N.V. TOROPTSOVA, N.V. CHICHASOVA,
N.V. YARYGIN

Urology and Nephrology

A.B. BATKO, A.Z. VINAROV, S.I. GAMIDOV, O.N. KOTENKO,
K.L. LOKSHIN, A.G. MARTOV, A.Yu. POPOVA, I.A. TYUZIKOV,
E.M. SHILOV

Endocrinology

M.B. ANTSEFEROV, I.A. BONDAR, G.R. GALSTYAN, S.V. DOGADIN,
V.S. ZADIONCHENKO, E.L. NASONOV, A.A. NELAEVA,
V.A. PETERKOVA, V.A. TERESHCHENKO, Yu.Sh. KHALIMOV,
M.V. SHESTAKOVA

Epidemiology and Infections

N.N. BRIKO, G.Kh. VIKULOV, E.V. MELEKHINA,
A.A. NOVOKSHONOV, Zh.B. PONEZHEVA,
N.V. SKRIPCHENKO, A.V. SUNDUKOV, D.V. USENKO

Editorial Staff

Editor-in-Chief T. CHEMERIS

Commissioning Editors

N. RAMOS, E. SERGEEVA, N. FROLOVA, S. CHECHILOVA

Journalists A. GORCHAKOVA, S. EVSTAFEVA

Correctors K. BORODINA, O. GLAZKOVA, E. MOROZOVA

Art Designers T. AFONKIN, A. VITALEVA, N. NIKASHIN

Print run of 8000 copies. Published 3 times a year.

Registration certificate of mass media ПИ № ФС77-23066 of 27.09.2005.

Free subscription to the journal electronic version
on the website www.umedp.ru.

The Editorials is not responsible for the content of advertising materials.
Any reproduction of materials and their fragments is possible only
with the written permission of the journal. The Editorials' opinion
may not coincide with the opinion of the authors.

Authors submitted articles for the publication should be acquainted
with the instructions for authors and the public copyright agreement.
The information is available on the website www.umedp.ru.

'Effective Pharmacotherapy' Journal is included in the list of reviewed
scientific publications of VAK and is indexed in the RSCI system.

Содержание

Клинические исследования

Л.Л. АРУТЮНЯН, А.А. БРАТЧУК Сравнительная эффективность монотерапии биматопростом и комбинированной терапии биматопростом с дорзоламидом у пациентов с впервые выявленной первичной открытоугольной глаукомой	6
С.А. АБАКАРОВ, З.И. МАМЕДОВ, И.А. ЛОСКУТОВ Сравнительный анализ клинико-функциональных результатов имплантации интраокулярной линзы с расширенной глубиной фокуса и монофокальной линзы	12
В.Н. ТРУБИЛИН, Е.А. ИВАЧЕВ, А. ШЕББИ, Х. РАХХАЛ, М. АВАЛА Особенности хирургического лечения катаракты и периоперационного ведения пациентов с компенсированной глаукомой	18
В.Н. ТРУБИЛИН, Е.А. ИВАЧЕВ, Х. БЕН ХАДЖ ЮНЕС, Ф. РАХИЕМ, А. ХАМДИ Результаты имплантации торической интраокулярной линзы у пациентов с осложненной катарактой и компенсированной глаукомой	24
Н.М. ЮГАЙ, М.Г. КАТАЕВ Осложнения отсроченной имплантации орбитального эндопротеза у пациентов с пролапсом нижнего свода	28
Е.Б. МЯКОШИНА, Я.В. ДОРОФЕЕВА Система терапевтической реабилитации нейротропных глазных проявлений коронавирусной инфекции в позднем постковидном периоде	34

Проспективные исследования

Э. ХМЕДИ, С.А. АБАКАРОВ, А. ШЕББИ, В. ХАМЗА Анализ аккомодационных изменений переднего сегмента глаза в разных рефракционных группах	40
А.В. СИДОРОВА, К.В. ПАВЛОВ, А.А. МАКАЕВА, Г.И. ЛИЩИНСКИЙ, Э.З. ВЕЛИЕВ Микроимпульсная циклофотокоагуляция в лечении пациентов с синдромом Эллингсона	44

Лекции для врачей

В.Е. СОЙНИКОВ, А.И. КАЛИСТРАТОВ, И.А. ЛОСКУТОВ Современный взгляд на проблему посттравматической диплопии	48
--	----

Обзор

Е.В. ШИХ, О.В. СЕРГЕЕВА, И.С. СТРУЦ, Д.Н. ЦВЕТКОВ, К.Д. БЛИНОВ, В.С. БЕРСЕНЕВА, Б.Н. ХАЦУКОВА, Е.В. БЛИНОВА, С.Д. ЮДИНА Фармакологическая рациональность состава и клинические особенности применения комбинации лотепреднола этабоната и тобрамицина в офтальмологии	52
И.А. ЛОСКУТОВ, М.П. ЮГАЙ, А.Р. ЗОТОВА Патофизиологические основы нового направления терапии географической атрофии – ингибиторов комплемента	62
Е.В. БУЛАВА, Л.К. МОШЕТОВА, А.С. РЯЗАНОВ, Е.В. МИХАЙЛОВА, Д.А. СОЛОВЬЕВА, О.А. РУЛЕВА Фармакогенетические основы персонализированной терапии первичной открытоугольной глаукомы	68
С.А. АБАКАРОВ, Д.Р. ВАЛЕЕВА, И.А. ЛОСКУТОВ Организационная модель преемственности этапов медицинской помощи пациентам после хирургического лечения эндофтальмита	76
А.О.Ш. АХМЕД, С.А. АБАКАРОВ, И.А. ЛОСКУТОВ Факторы риска постинъекционного эндофтальмита: от доказательств к индивидуальной профилактике	86
М.С. ЛАУАР, С.А. АБАКАРОВ, И.А. ЛОСКУТОВ Послеоперационный эндофтальмит: современное состояние проблемы	94
С.А. АБАКАРОВ, М.А. ДРОЗД, И.А. ЛОСКУТОВ Интракамеральные антибиотики в профилактике послеоперационной внутриглазной гнойной инфекции различного генеза	100
ДЖАД АЛЛАХ АМРО БИЛАЛ АХМАД, АЛЬГАМИМИ ФАТЕН М. АЛИ АБДУЛХУСЕЙН, М. ШТИУИ Оптическая когерентная томография прекорнеальной слезной пленки в диагностике синдрома сухого глаза у молодых пациентов с различными видами коррекции зрения	106

Клиническая практика

С.А. АБАКАРОВ, И.А. ЛОСКУТОВ, В. ХАМЗА, Э. ХМЕДИ, А. ШЕББИ, Х.Т. РАХХАЛ Эндофтальмит, вызванный <i>Brevibacterium casei</i> , после интравитреальной имплантации дексаметазона	112
М.А. ФРОЛОВ, Л.В. ШКЛЯРУК, В.В. ШКЛЯРУК, А.М. ФРОЛОВ, Н.С.А. АЛЬ ХАТИБ, Т.З. ФАМ, С.В. МЕЛЬНИЧЕНКО Конъюнктивит в протезируемой полости, вызванный зоонозной инфекцией	114
З.Ш. ЭДИЛЬБАЕВА, Г.И. ЛИЩИНСКИЙ, Э.З. ВЕЛИЕВ, О.П. АНТОНОВА Факоэмульсификация катаракты в условиях плохой визуализации при лимбальной недостаточности	118

Медицинский форум

Три кита офтальмологии: диагностика, лечение, реабилитация	122
Пациент в центре внимания: принцип разумной достаточности в персонализированной терапии	130

Contents

Clinical Studies

- L.L. ARUTYUNYAN, A.A. BRATCHUK
Comparative Effectiveness of Bimatoprost Monotherapy and Bimatoprost – Dorzolamide Combination Therapy in Patients with Newly Diagnosed Primary Open-Angle Glaucoma 6
- S.A. ABAKAROV, Z.I. MAMEDOV, I.A. LOSKUTOV
Comparative Analysis of Clinical and Functional Outcomes Following Implantation of an Extended Depth-of-Focus Intraocular Lens Versus a Monofocal Lens 12
- V.N. TRUBILIN, E.A. IVACHEV, A. SHEBBI, Kh. RAKHKHAL, M. AVALA
Features of Surgical Treatment of Cataract and Perioperative Management in Patients with Compensated Glaucoma 18
- V.N. TRUBILIN, E.A. IVACHEV, Kh. BEN KHADZH YUNES, F. REKHAIEM, A. KHAMDI
Results of Implantation of a Toric Intraocular Lens in Patients with Complicated Cataracts and Compensated Glaucoma 24
- N.M. YUGAY, M.G. KATAEV
Complications of Delayed Implantation of an Orbital Endoprosthesis in Patients with Prolapse of the Lower Arch 28
- E.B. MYAKOSHINA, Ya.V. DOROFEEVA
A System of Therapeutic Rehabilitation for Neurotropic Ocular Manifestations of Coronavirus Infection in the Late Post-COVID Period 34

Prospective Studies

- E. KHMEDI, S.A. ABAKAROV, A. SHEBBI, V. KHAMZA
Analysis of Accommodative Changes in the Anterior Segment of the Eye in Different Refractive Groups 40
- A.V. SIDOROVA, K.V. PAVLOV, A.A. MAKAEVA, G.I. LISHCHINSKIY, E.Z. VELIEV
MicroPulse Cyclophotocoagulation in the Treatment of Patients with Ellingson Syndrome 44

Clinical Lectures

- V.E. SOYNIKOV, A.I. KALISTRATOV, I.A. LOSKUTOV
A Modern Perspective on the Problem of Post-Traumatic Diplopia 48

Review

- E.V. SHIKH, O.V. SERGEEVA, I.S. STRUTS, D.N. TSVETKOV, K.D. BLINOV, V.S. BERSENEVA, B.N. KHATSUKOVA, E.V. BLINOVA, S.D. YUDINA
Pharmacological Rationale of the Composition and Clinical Features of the Use of the Combination of Loteprednol Etabonate and Tobramycin in Ophthalmology 52
- I.A. LOSKUTOV, M.P. YUGAY, A.R. ZOTOVA
Pathophysiological Rationale for a Novel Therapeutic Approach to Geographic Atrophy – Complement Inhibitors 62
- E.V. BULAVA, L.K. MOSHETOVA, A.S. RYAZANOV, E.V. MIKHAILOVA, D.A. SOLOVEVA, O.A. RULEVA
Pharmacogenetic Basis of Personalized Therapy for Primary Open-Angle Glaucoma 68
- S.A. ABAKAROV, D.R. VALEEVA, I.A. LOSKUTOV
Organizational Model for the Continuity of Medical Care Stages in Patients after Surgical Treatment of Endophthalmitis 76
- A.O.Sh. AKHMED, S.A. ABAKAROV, I.A. LOSKUTOV
Risk Factor for Post-Injection Endophthalmitis: from Evidence to Individualized Prevention 86
- M.S. LAUAR, S.A. ABAKAROV, I.A. LOSKUTOV
Postoperative Endophthalmitis: Current State of the Problem 94
- S.A. ABAKAROV, M.A. DROZD, I.A. LOSKUTOV
Intracameral Antibiotics in the Prevention of Postoperative Intraocular Purulent Infection of Various Origins 100
- JAD ALLAH AMRO BILAL AHMAD, ALTAMEEMI FATEN M. ALI ABDULHUSSEIN, M. CHTIOUI
Optical Coherence Tomography of the Precorneal Tear Film in the Diagnosis of Dry Eye Syndrome in Young Patients with Various Types of Vision Correction 106

Clinical Practice

- S.A. ABAKAROV, I.A. LOSKUTOV, V. KHAMZA, E. KHMEDI, A. SHEBBI, Kh.T. RAKHKHAL
Endophthalmitis Caused by *Brevibacterium casei* after Intravitreal Dexamethasone Implantation 112
- M.A. FROLOV, L.V. SHKLYARUK, V.V. SHKLYARUK, A.M. FROLOV, N.S.A. AL KHATIB, T.Z. FAM, S.V. MELNICHENKO
Conjunctivitis in a Prosthetic Socket Caused by a Zoonotic Infection 114
- Z.Sh. EDILBAEVA, G.I. LISHCHINSKIY, E.Z. VELIEV, O.P. ANTONOVA
Cataract Phacoemulsification under Poor Visualization In Limbal Insufficiency 118

Medical Forum

- The Three Pillars of Ophthalmology: Diagnosis, Treatment, Rehabilitation 122
- Patient at the Center: The Principle of Reasonable Sufficiency in Personalized Therapy 130



Сравнительная эффективность монотерапии биматопростом и комбинированной терапии биматопростом с дорзоламидом у пациентов с впервые выявленной первичной открытоугольной глаукомой

Л.Л. Арутюнян, д.м.н., проф.¹, А.А. Братчук^{1,2}

Адрес для переписки: Анна Алексеевна Братчук, anutkasurkova2010@yandex.ru

Для цитирования: Арутюнян Л.Л., Братчук А.А. Сравнительная эффективность монотерапии биматопростом и комбинированной терапии биматопростом с дорзоламидом у пациентов с впервые выявленной первичной открытоугольной глаукомой. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (21): 6–10.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-21-6-10

Цель – оценить сравнительную эффективность монотерапии биматопростом и комбинированной терапии биматопростом с дорзоламидом у пациентов с впервые выявленной первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) с высоким уровнем внутриглазного давления (ВГД).

Материал и методы. В исследовании участвовало 43 пациента (72 глаза). Пациенты были разделены на две группы. В первой группе применяли биматопрост 0,03% (Биматопрост-С3, 0,3 мг/мл, 2,5 мл, НАО «Северная звезда») один раз в сутки в течение двух месяцев. Во второй группе после четырех недель монотерапии биматопростом к лечению добавили дорзоламид 2% (Дорзоламид-С3, 20 мг/мл, 5 мл, НАО «Северная звезда») два раза в сутки. Оценивали динамику уровня ВГД, периметрических индексов (PD, AD), а также морфометрических параметров (RNFL, GCC) по данным оптической когерентной томографии.

Результаты. На фоне монотерапии Биматопростом-С3 отмечено снижение ВГД более чем на 35% уже на первой неделе применения с последующей стабилизацией эффекта. Добавление Дорзоламида-С3 сопровождалось дополнительным снижением ВГД в среднем на 2,9 мм рт. ст. К восьмой неделе уровень ВГД в группе комбинированной терапии был достоверно ниже по сравнению с группой монотерапии ($p < 0,05$). В обеих группах наблюдались стабилизация морфометрических показателей и положительная динамика периметрических индексов.

Заключение. Биматопрост (Биматопрост-С3) является эффективным препаратом первой линии у пациентов с впервые выявленной ПОУГ. Добавление дорзоламида (Дорзоламид-С3) обеспечивает дополнительное снижение уровня ВГД и может быть рекомендовано при недостаточной эффективности монотерапии.

Ключевые слова: глаукома, внутриглазное давление, биматопрост, дорзоламид, аддитивный эффект

Введение

Глаукома представляет собой гетерогенную группу заболеваний, характеризующихся прогрессирующей оптической нейропатией, которая приводит к дефектам поля зрения и необратимой слепоте вследствие дегенерации ганглиозных клеток сетчатки. Определяющими факторами при выборе тактики лечения пациентов с глаукомой являются характер ее течения и темпы прогрессирования [1, 2].

В настоящее время единственным модифицируемым фактором риска развития и прогрессирования заболевания является повышенное внутриглазное давление (ВГД) [1]. Современные подходы к лечению направлены на достижение целевого уровня ВГД и снижение его суточных колебаний, что позволяет замедлить прогрессирование заболевания [1–3].

Как правило, в качестве стартовой рассматривается местная гипотензивная терапия. В арсенале офтальмологов

имеется несколько групп гипотензивных препаратов с определенными показаниями и противопоказаниями, которые необходимо учитывать при назначении [3].

Препаратами первой линии монотерапии у пациентов с впервые выявленной первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) считаются аналоги простагландинов (АПГ) [4]. Эти препараты, воздействуя на отток внутриглазной жидкости (ВГЖ), демонстрируют доказанный выраженный гипотензивный эффект. Они являются селективными агонистами простаноидных FP-рецепторов простагландинов [5–7]. Один из представителей данной группы – биматопрост. В отличие от типичных простагландинов биматопрост относится к синтетическим аналогам простаминов и воздействует на простаминадные рецепторы. Благодаря этому он имеет более выраженный гипотензивный эффект и лишен побочных эффектов, свойственных типичным простагландинам [5–7].



Вместе с тем у части пациентов монотерапия не позволяет достичь целевых значений ВГД, особенно при его исходно высоких уровнях. В таких случаях показано назначение комбинированной терапии препаратами с различными механизмами снижения ВГД.

Ингибиторы карбоангидразы, в частности дорзоламид, снижают продукцию водянистой влаги и могут усиливать гипотензивный эффект АПГ. Комбинация биматопроста и дорзоламида патогенетически обоснована, поскольку воздействует как на отток, так и на продукцию ВГЖ [8].

Несмотря на теоретические предпосылки к синергизму, данные о выраженности аддитивного эффекта указанной комбинации ограничены и незначительны, особенно у пациентов с ПОУГ и высоким уровнем ВГД. Это определяет актуальность настоящего исследования.

Цель – оценить сравнительную эффективность монотерапии биматопростом (Биматопрост-С3) и комбинированной терапии биматопростом с дорзоламидом (Биматопрост-С3, Дорзоламид-С3) у пациентов с впервые выявленной первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) с высоким уровнем ВГД.

Материал и методы

На базе Глазного центра «Восток – Прозрение» проведено клиническое наблюдательное исследование в период с января по апрель 2026 г. В исследовании участвовало 43 пациента (72 глаза) обоего пола.

Критерии включения:

- возраст старше 40 лет (средний возраст – $57,8 \pm 7,4$ года);
- наличие ПОУГ ранней и развитой стадии с декомпенсированным офтальмотонусом.

Критерии исключения:

- базовый уровень ВГД выше 35 мм рт. ст. (по данным пневмотонометрии);
- хирургическое лечение катаракты или глаукомы в течение трех месяцев до включения в исследование;
- системная терапия глюкокортикостероидами в период исследования;
- повреждения роговицы;
- индивидуальная непереносимость препаратов.

Пациенты были разделены на две группы. Первую группу составили 20 человек (32 глаза), которые в течение восьми недель получали монотерапию биматопростом 0,03% (Биматопрост-С3, 0,3 мг/мл, 2,5 мл) один раз в сутки. Вторую группу представляли 23 пациента (40 глаз), которые в первые четыре недели наблюдения также получали биматопрост 0,03% (Биматопрост-С3) один раз в сутки в виде монотерапии, после чего к лечению добавляли ингибитор карбоангидразы дорзоламид (Дорзоламид-С3, 20 мг/мл, 5 мл) два раза в сутки на протяжении еще четырех недель.

Эффективность оценивали на основании динамики уровня ВГД, периметрических индексов (AD (average deviation, среднее отклонение), PD (pattern deviation,

отклонение паттерна, или локальное отклонение)), средней толщины слоя нервных волокон сетчатки (RNFL, retinal nerve fiber layer) и толщины комплекса ганглиозных клеток в макуле (GCC, ganglion cell complex). Все параметры регистрировали до начала лечения; структурно-функциональные показатели оценивали через четыре и восемь недель, а динамику ВГД измеряли через одну, четыре, пять и восемь недель терапии.

Всем пациентам уровень ВГД измеряли с использованием пневмотонометрии (Reichert, США) с определением роговично-компенсированного ВГД и rebound-тонометрии (iCare, Финляндия). Результаты анализировали после трех последовательных измерений с дальнейшим усреднением полученных значений. Дополнительно измеряли центральную толщину роговицы.

Состояние полей зрения определяли на автоматическом проекционном компьютерном периметре AP-3000 (Tomey, Польша) с помощью стандартной пороговой программы Glaucoma, рекомендованной для диагностики и мониторинга глаукомы.

Оптическая когерентная томография диска зрительного нерва выполнялась на приборе Optopol Revo 60 OCT (Optopol Technology, Польша) в режимах DISK+MACULA 3D.

Результаты и обсуждение

В исследование включено 43 пациента (72 глаза). Исходный уровень ВГД был сопоставим между группами: $28,3 \pm 2,7$ мм рт. ст. в первой группе и $29,6 \pm 2,3$ мм рт. ст. – во второй (табл. 1). На фоне монотерапии Биматопростом-С3 уже к концу первой недели наблюдения отмечалось достоверное снижение уровня ВГД в обеих группах: в первой – на 36%, во второй – на 35,1% ($p < 0,05$). К первому месяцу наблюдения зафиксировано дальнейшее снижение уровня ВГД с последующей стабилизацией гипотензивного эффекта: до $16,8 \pm 1,2$ мм рт. ст. в первой группе (-40% от исходного уровня) и до $17,1 \pm 1,3$ мм рт. ст. – во второй (-42,2% от исходного уровня).

После добавления Дорзоламида-С3 в схему лечения пациентов второй группы через неделю (пятая неделя наблюдения) зарегистрировано дополнительное достоверное снижение уровня ВГД до $14,2 \pm 2,1$ мм рт. ст., что соответствовало снижению на 2,9 мм рт. ст. по сравнению с первым месяцем ($p < 0,05$). К концу второго месяца уровень ВГД у пациентов второй группы оставался стабильным – $14,5 \pm 1,8$ мм рт. ст. В то же время в первой группе этот показатель составил $16,8 \pm 0,7$ мм рт. ст. Межгрупповое различие было статистически значимым (табл. 1).

Таблица 1. Динамика показателей внутриглазного давления, мм рт. ст. (M ± m)

Группа	Исходно	Первая неделя	Первый месяц	Пятая неделя	Второй месяц
Первая	$28,3 \pm 2,7$	$18,1 \pm 1,9^*$	$16,8 \pm 1,2^*$	$16,6 \pm 1,5^*$	$16,8 \pm 0,7^*$
Вторая	$29,6 \pm 2,3$	$19,2 \pm 2,1^*$	$17,1 \pm 1,3^*$	$14,2 \pm 2,1^*$	$14,5 \pm 1,8^*$

* Различие достоверно; $p < 0,05$.



Таблица 2. Динамика морфометрических параметров диска зрительного нерва, ганглиозного комплекса и значений периметрических индексов ($M \pm m$)

Показатель	Первая группа			Вторая группа		
	исходно	первый месяц	второй месяц	исходно	первый месяц	второй месяц
RNFL (среднее значение), мкм	77,3 ± 3,8	78,1 ± 2,4	77,9 ± 2,3	75,6 ± 3,1	76,2 ± 3,2	75,8 ± 2,4
GCC (среднее значение), мкм	69,2 ± 4,1	71,3 ± 3,3	70,8 ± 3,5	67,2 ± 5,1	69,2 ± 3,6	68,7 ± 3,1
PD, дБ	6,6 ± 0,5	5,9 ± 0,6	5,5 ± 0,3	7,1 ± 0,3	6,6 ± 0,2	6,2 ± 0,5
AD, дБ	7,63 ± 0,2	6,78 ± 0,2	6,71 ± 0,1	8,24 ± 0,2	7,52 ± 0,1	7,48 ± 0,2

Анализ морфометрических параметров не выявил признаков прогрессирования структурных изменений в обеих группах. Средняя толщина слоя нервных волокон сетчатки (RNFL) оставалась стабильной (табл. 2). Аналогичная динамика отмечалась в отношении толщины комплекса ганглиозных клеток сетчатки (GCC), что свидетельствовало о стабилизации структурных параметров (табл. 2).

Функциональный анализ показал положительную динамику периметрических индексов. Значения PD снизились с $6,6 \pm 0,5$ до $5,5 \pm 0,3$ дБ в первой группе и с $7,1 \pm 0,3$ до $6,2 \pm 0,5$ дБ – во второй, что указывало на уменьшение выраженности локальных дефектов поля зрения. Показатель среднего отклонения (AD) продемонстрировал тенденцию к улучшению, что говорило о снижении глобальной депрессии поля зрения (табл. 2).

Полученные результаты подтверждают высокую эффективность Биматопроста-С3 в качестве стартовой терапии у пациентов с впервые выявленной ПООУ. Уже к первой неделе наблюдения отмечалось значительное снижение уровня ВГД – более чем на 35%, что согласуется с данными рандомизированных клинических исследований, демонстрирующих снижение уровня ВГД на 30–35% на фоне терапии биматопростом [9, 10].

Согласно результатам исследований, стабилизация к четвертой неделе наблюдения соответствует фармакодинамическим особенностям АПГ, для которых характерно достижение плато эффекта в течение первого месяца терапии [5, 11].

Добавление Дорзоламида-С3 к схеме лечения пациентов второй группы сопровождалось дополнительным снижением уровня ВГД, что свидетельствовало о наличии аддитивного эффекта. Такой результат сопоставим с данными А. Stankiewicz и соавт., которые при добавлении дорзоламида к биматопросту наблюдали дополнительное снижение уровня ВГД на 0,7–1,0 мм рт. ст. [12]. Более выраженный эффект в настоящем исследовании, вероятно, обусловлен более высоким исходным уровнем ВГД.

Фармакологическое обоснование выявленного аддитивного эффекта заключается в различии механизмов действия препаратов: биматопрост усиливает увеосклеральный отток ВГЖ, а дорзоламид снижает ее продукцию. Таким образом, комбинированная терапия обеспечивает комплексное воздействие на гидродинамику глаза, что подтверждается данными ряда исследований [8, 12].

Особого внимания заслуживает динамика периметрических показателей. Снижение PD в обеих группах свидетельствует об уменьшении выраженности локальных дефектов, что может быть связано с улучшением функционального состояния GCC на фоне снижения ВГД. При этом более выраженная динамика во второй группе косвенно указывает на потенциальное преимущество комбинированной терапии в стабилизации функциональных нарушений.

Анализ морфометрических параметров не выявил признаков прогрессирования структурных изменений. Стабильность RNFL и GCC в обеих группах говорит об эффективном контроле заболевания. Полученные данные согласуются с результатами А. Stankiewicz и соавт., которые показали, что добавление дорзоламида к биматопросту не всегда приводит к значительному снижению среднего уровня ВГД, однако способствует уменьшению суточных колебаний давления и улучшению гемодинамических параметров глаза [13].

Заключение

Биматопрост 0,03% (Биматопрост-С3) продемонстрировал высокую эффективность в качестве стартовой терапии у пациентов с впервые выявленной ПООУ, обеспечив значительное снижение уровня ВГД в ранние сроки наблюдения с последующей стабилизацией гипотензивного эффекта.

Добавление дорзоламида (Дорзоламид-С3) к схеме лечения пациентов с недостаточным контролем офтальмотонуса на фоне монотерапии позволило достичь дополнительного достоверного снижения уровня ВГД, что подтверждает наличие аддитивного эффекта при комбинированном применении препаратов с различными механизмами действия.

Комбинированная терапия биматопростом и дорзоламидом (Биматопрост-С3, Дорзоламид-С3) сопровождалась стабилизацией морфометрических параметров диска зрительного нерва и улучшением функциональных параметров поля зрения.

Полученные результаты подтверждают целесообразность раннего назначения комбинированной терапии пациентам с исходно высоким уровнем ВГД при недостаточной эффективности монотерапии. Это может способствовать более эффективному контролю заболевания и снижению риска его прогрессирования. ☉

Финансирование. Работа выполнена без финансовой поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ПРОТИВОГЛАУКОМНЫЕ ПРЕПАРАТЫ КОМПАНИИ «Северная звезда» ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ И ОФТАЛЬМОГИПЕРТЕНЗИИ

БИМАТОПРОСТ-СЗ

Аналог простагландина F2-альфа
Биматопрост



Капли глазные 0,3 мг/мл
в флаконе-капельнице 2,5 мл

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ:
по 1 капле 1 раз в день
вечером

ДОРЗОЛАМИД-СЗ

Ингибитор карбоангидразы
Дорзоламид



Капли глазные 20 мг/мл
во флаконе-капельнице 5 мл

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ:
по 1 капле
в пораженный глаз(а),
при монотерапии – 3 раза
в сутки,

при комбинированной
терапии – 2 раза в сутки

ПРЕИМУЩЕСТВА:

- снижает внутриглазное давление за счет увеличения оттока внутриглазной жидкости по трабекулярному и увеосклеральному пути
- гипотензивное действие продолжается 24 часа – препарат закапывается 1 раз в сутки
- может назначаться в качестве монотерапии или в сочетании с бета-блокатором
- не оказывает значимое влияние на артериальное давление и частоту сердечных сокращений
- срок годности закрытого флакона составляет 3 года

ПРЕИМУЩЕСТВА:

- улучшает гемодинамику сетчатки и диска зрительного нерва*
- может назначаться при псевдо-экссфолиативной глаукоме и при вторичной глаукоме (без блока угла передней камеры глаза)
- разрешен к применению у взрослых и детей, начиная с 1 недели
- оказывает минимальное или практически не оказывает влияния на частоту пульса и артериальное давление



ns03.ru

*«Новости глаукомы» №1(53)2020. Т.Е.Липаткина, Е.В.Карлова, А.В.Золотарев. Проблемы лечения ПОУТ при сочетании с тромбозом центральной вены сетчатки

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМО ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ



Литература

1. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей / под ред. Е.А. Егорова, В.П. Еричева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.
2. Weinreb R.N., Aung T., Medeiros F.A. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. JAMA. 2014; 311 (18): 1901–1911.
3. Глаукома первичная открытоугольная. Клинические рекомендации Минздрава России. М., 2020.
4. Kass M.A., Heuer D.K., Higginbotham E.J., et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. Arch. Ophthalmol. 2002; 120 (6): 701–713.
5. Woodward D.F., Krauss A.H., Chen J., et al. The pharmacology of bimatoprost (Lumigan). Surv. Ophthalmol. 2001; 45 Suppl. 4: S337–S345.
6. Антонов А.А., Агаджанян Т.М., Витков А.А. Гипотензивная эффективность биматопроста в терапии первичной открытоугольной глаукомы. Национальный журнал «Глаукома». 2019; 18 (1): 95–104.
7. Коротких С.А., Жиборкин Г.В., Князева Е.С., Русакова Л.В. Эффективность монотерапии пациентов с первичной открытоугольной глаукомой препаратом Биматопрост 0,03% (Бимоптик). Российский офтальмологический журнал. 2018; 11 (4): 75–79.
8. Coleman A.L., Lerner F., Bernstein P., Whitcup S.M. A 3-month randomized controlled trial of bimatoprost (LUMIGAN) versus combined timolol and dorzolamide (Cosopt) in patients with glaucoma or ocular hypertension. Ophthalmology. 2003; 110 (12): 2362–2368.
9. Brandt J.D., VanDenburgh A.M., Chen K., Whitcup S.M. Comparison of once-daily bimatoprost and twice-daily timolol in patients with elevated intraocular pressure. Ophthalmology. 2001; 108 (6): 1023–1031.
10. Parrish R.K., Palmberg P., Sheu W.P.; XLT Study Group. A comparison of latanoprost, bimatoprost, and travoprost in patients with elevated intraocular pressure. Am. J. Ophthalmol. 2003; 135 (5): 688–703.
11. Camras C.B., Alm A., Watson P., et al. Latanoprost, bimatoprost, and travoprost: efficacy and safety comparison. Surv. Ophthalmol. 2004; 49 (Suppl. 1): S55–S63.
12. Stankiewicz A., Wierzbowska J., Siemiątkowska A., et al. The additive effect of dorzolamide hydrochloride (Trusopt) and a morning dose of bimatoprost (Lumigan) on intraocular pressure and retrobulbar blood flow in patients with primary open-angle glaucoma. Br. J. Ophthalmol. 2010; 94: 1307–1311.
13. Stankiewicz A., Misiuk-Hojło M., Grabska-Liberek I., et al. Intraocular pressure and ocular hemodynamics in patients with primary open-angle glaucoma treated with the combination of morning dosing of bimatoprost and dorzolamide hydrochloride. Acta Ophthalmologica. 2011; 89 (1): e57–e63.

Comparative Effectiveness of Bimatoprost Monotherapy and Bimatoprost – Dorzolamide Combination Therapy in Patients with Newly Diagnosed Primary Open-Angle Glaucoma

L.L. Arutyunyan, PhD, Prof.¹, A.A. Bratchuk^{1,2}

¹ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education

² Vostok – Prozrenie Eye Center, Moscow

Contact person: Anna A. Bratchuk, anutkasurkova2010@yandex.ru

Aim. To evaluate the comparative effectiveness of bimatoprost monotherapy versus bimatoprost combination therapy with dorzolamide in patients with newly diagnosed primary open-angle glaucoma (POAG) with high intraocular pressure (IOP).

Material and methods. The study included 43 patients (72 eyes). Patients were divided into two groups. The first group received bimatoprost 0.03% (Bimatoprost-SZ, 0.3 mg/mL, 2.5 mL, Severnaya Zvezda) once daily for two months. In the second group, after four weeks of bimatoprost monotherapy, dorzolamide 2% (Dorzolamide-SZ, 20 mg/mL, 5 mL, Severnaya Zvezda) was added twice daily. The dynamics of IOP level, perimetric indices (PD, AD), and morphometric parameters (RNFL, GCC) based on optical coherence tomography data were assessed.

Results. During Bimatoprost-SZ monotherapy, an IOP reduction of more than 35% was observed as early as week 1, with subsequent stabilization of the effect. The addition of Dorzolamide-SZ resulted in an additional IOP reduction averaging 2.9 mmHg. By week 8, the IOP level in the combination therapy group was significantly lower compared with the monotherapy group ($p < 0.05$). Both groups demonstrated stabilization of morphometric parameters and positive dynamics of perimetric indices.

Conclusion. Bimatoprost (Bimatoprost-SZ) is an effective first-line agent in patients with newly diagnosed POAG. The addition of dorzolamide (Dorzolamide-SZ) provides additional IOP lowering and may be recommended when monotherapy is insufficiently effective.

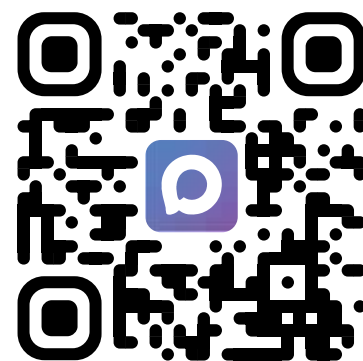
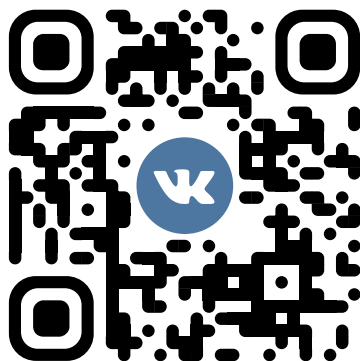
Keywords: glaucoma, intraocular pressure, bimatoprost, dorzolamide, additive effect

ГлавВрач ОНЛАЙН

Полезная информация
для принятия управленческих
решений

Обзоры рынка, экспертные мнения, обучающие программы,
юридические и кадровые аспекты управления клиникой

Присоединяйтесь к сообществу профессионалов!





¹ Медицинский центр KDM, Москва

² Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского

Сравнительный анализ клиничко-функциональных результатов имплантации интраокулярной линзы с расширенной глубиной фокуса и монофокальной линзы

С.А. Абакаров, к.м.н.¹, З.И. Мамедов, к.м.н.¹, И.А. Лоскутов, д.м.н.²

Адрес для переписки: Сапиюлла Анварович Абакаров, Boss@limesmedia.ru

Для цитирования: Абакаров С.А., Мамедов З.И., Лоскутов И.А. Сравнительный анализ клиничко-функциональных результатов имплантации интраокулярной линзы с расширенной глубиной фокуса и монофокальной линзы. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (21): 12–16.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-21-12-16

Актуальность. Расширение функционального диапазона зрения после хирургии катаракты остается приоритетной задачей при выборе интраокулярной линзы (ИОЛ). Новые рефракционные линзы с расширенной глубиной фокуса гарантируют высокое качество зрения на всех дистанциях без существенных фотофеноменов.

Цель – сравнить зрительные и рефракционные исходы катарактальной хирургии с имплантацией рефракционной ИОЛ Tecnis PureSee (Johnson & Johnson Surgical Vision) и монофокальной ИОЛ Tecnis DCB00, идентичной по дизайну и материалу.

Материал и методы. В проспективное когортное исследование был включен 71 пациент (142 глаза), которому выполнялась билаateralная факоэмульсификация катаракты. В зависимости от типа имплантированной линзы были сформированы две группы: первая группа ($n = 38$) – ИОЛ Tecnis PureSee (модель DEENV00/DET), вторая группа ($n = 33$) – ИОЛ Tecnis DCB00/ZCU. Срок наблюдения составил шесть месяцев. Оценивались монокулярная и бинокулярная острота зрения (logMAR), рефракция, кривая дефокуса, фотофеномены (опросник QoV) и зрительные функции в повседневной жизни (Catquest-9SF с Rasch-анализом). Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием пакета SPSS v. 26, критериев Манна – Уитни и χ^2 Пирсона.

Результаты. Через шесть месяцев после операции некорригированная и корригированная острота зрения вдаль были сопоставимы между группами ($p > 0,05$). В первой группе зафиксированы статистически значимо более высокие показатели остроты зрения на промежуточной дистанции (66 см): $0,12 \pm 0,05$ logMAR против $0,31 \pm 0,07$ logMAR ($p < 0,001$) и на ближней дистанции (40 см): $0,28 \pm 0,08$ и $0,48 \pm 0,09$ logMAR соответственно ($p < 0,001$). Кривая дефокуса продемонстрировала расширение диапазона четкого зрения ($\leq 0,2$ logMAR) до $-2,5$ дптр в рефракционной группе против $-1,5$ дптр – в монофокальной. Частота жалоб на гало и «звездные лучи» (starbursts) не превышала 9% и значимо не различалась между группами ($p = 0,48$). По данным Catquest-9SF, пациенты первой группы отмечали достоверно меньшие трудности при чтении, вождении автомобиля и выполнении точной ручной работы ($p < 0,01$).

Заключение. ИОЛ Tecnis PureSee обеспечивает клинически значимое улучшение промежуточного и ближнего зрения при полном сохранении качества зрения вдаль и минимальном уровне дисфотопсий. Линза полностью соответствует критериям ANSI Z80.35-2018 для EDOF-ИОЛ и классификационным параметрам ESCRS для категории «extend» partial-DOFi.

Ключевые слова: интраокулярная линза с расширенной глубиной фокуса, частичная глубина фокуса, кривая дефокуса, промежуточное зрение, качество жизни, факоэмульсификация

Введение

В последние десятилетия развитие интраокулярной коррекции пресбиопии привело к появлению множества оптических решений: бифокальных, трифокальных, аккомодирующих линз и линз с расширенной глубиной фокуса (extended depth of focus intraocular lens, EDOF). Однако мультифокальные линзы часто ассоциируются с нежелательными фотофеноменами и снижением контрастной чувствительности [1, 2]. В ответ на это Европейское общество катарактальных и рефракционных хирургов (European Society of Cataract and Refractive Surgeons, ESCRS) в 2024 г. предложило функциональную классификацию, разделяющую интраокулярные линзы

(ИОЛ) на линзы полной и частичной глубины фокуса (partial-DOFi) на основании показателей монокулярной кривой дефокуса при пороге $0,2$ logMAR [3, 4].

К подкатегории «extend» partial-DOFi относят линзы, обеспечивающие глубину фокуса от $1,58$ до $2,3$ дптр на уровне $0,2$ logMAR и от $1,98$ до $2,75$ дптр на уровне $0,3$ logMAR. Представителем данной группы является полностью рефракционная ИОЛ Tecnis PureSee, задняя поверхность которой имеет плавный градиент преломляющей силы, создающий непрерывный фокусный диапазон [5, 6].

Цель – сравнить зрительные и рефракционные исходы катарактальной хирургии с имплантацией рефракционной ИОЛ Tecnis PureSee (Johnson & Johnson Surgical Vision)



и монофокальной ИОЛ Tecnis DCB00, а также верифицировать соответствие линзы стандартам ANSI и классификации ESCRS.

Материал и методы

Одноцентровое проспективное когортное исследование выполнено на базе офтальмологического отделения Медицинского центра KDM (Москва) в период с декабря 2025 г. по февраль 2026 г.

Критерии включения:

- возраст 50 лет и старше;
- наличие двусторонней возрастной катаракты;
- планируемая факэмульсификация с имплантацией ИОЛ в капсульный мешок;
- информированное согласие.

Критерии исключения:

- сопутствующая офтальмопатология (глаукома, макулодистрофия, кератоконус, амблиопия, увеит);
- ранее перенесенные внутриглазные операции или лазерная коррекция;
- нестабильность связочного аппарата хрусталика;
- отказ от участия.

В исследовании участвовал 71 пациент (142 глаза). Методом простой рандомизации (конверты) были сформированы две группы:

- 1) группа partial-DOFi – 38 пациентов (76 глаз), имплантирована ИОЛ Tecnis PureSee (DEENV00/DET, торическая модификация DET – 15 пациентов);
- 2) монофокальная группа – 33 пациента (66 глаз), имплантирована ИОЛ Tecnis DCB00/ZCU (торическая модификация ZCU – 11 пациентов).

Предоперационная диагностика и хирургия

Стандартное предоперационное обследование включало:

- визометрию с использованием ETDRS-таблиц (NIDEK SC-1600);
- авторефрактометрию и кератометрию;
- оптическую биометрию (IOLMaster 700, Carl Zeiss Meditec);
- тонометрию, щелевую биомикроскопию, офтальмоскопию.

Все операции выполнялись по единой технологии:

- разрез 2,2 мм в височном секторе;
- непрерывный капсулорексис 5,0–5,2 мм;
- факэмульсификация (Centurion Vision System, Alcon);
- имплантация ИОЛ в капсульный мешок с использованием инжектора Tecnis Simplicity;
- аспирация вискоэластика, гидратация разрезов.

Оптическую силу ИОЛ рассчитывали по формуле Barrett Universal II с целевой рефракцией эметропия. Для торических моделей учитывали угол наклона и ось астигматизма.

Послеоперационное обследование

Контрольные визиты осуществлялись в 1-й день, через один, три и шесть месяцев после операции.

Оцениваемые параметры:

- монокулярная и бинокулярная некорригированная (НКОЗ) и корригированная острота зрения (КОЗ) вдаль (5 м);
- монокулярная острота зрения с коррекцией вдаль на промежуточной (66 см) и ближней (40 см) дистанциях;

- субъективная рефракция (сфероэквивалент, цилиндр);
- кривая дефокуса в фотопических условиях (85 кд/м²) с шагом 0,5 дптр (Multifocal Lens Analyzer v. 4.0);
- анкетирование: опросник Quality of Vision (QoV) [7] и Catquest-9SF с Rasch-калибровкой [8].

Статистический анализ

Объем выборки рассчитан на основании пилотного исследования (разница DCIVA 0,10 logMAR, SD – 0,15, мощность – 85%, $\alpha = 0,05$). Минимальное число глаз – 56, с учетом 15% отсева – 64.

Анализ выполнен в программе SPSS Statistics v. 26 (IBM). Использовались критерий Шапиро – Уилка, t-критерий Стьюдента для независимых выборок, U-критерий Манна – Уитни, точный критерий Фишера для качественных переменных. Различия считались значимыми при $p < 0,05$. В анализ включен один глаз каждого пациента (рандомизированный отбор).

Результаты

Исходные демографические и клинические характеристики

Группы были сопоставимы по полу, латеральности, кератометрии, длине передне-задней оси и степени катаракты (LOCS III) (табл. 1). Пациенты группы partial-DOFi были незначительно моложе (средний возраст – $66,5 \pm 6,1$ и $70,3 \pm 6,8$ года соответственно; $p = 0,052$), что не достигло статистической значимости. Исходный цилиндр и сфероэквивалент не различались ($p > 0,05$).

Острота зрения вдаль

Через шесть месяцев в обеих группах отмечались отличные функциональные результаты. НКОЗ вдаль в группе partial-DOFi составила $0,04 \pm 0,06$ logMAR, в монофокальной группе – $0,03 \pm 0,07$ logMAR ($p = 0,481$). КОЗ вдаль также не различалась: $-0,02 \pm 0,04$ и $-0,02 \pm 0,05$ logMAR соответственно ($p = 0,851$). Доля глаз с НКОЗ 0,1 logMAR и лучше достигла 92% в обеих группах.

Промежуточное и ближнее зрение

В группе partial-DOFi выявлено статистически значимое преимущество как на промежуточной, так и на ближней дистанции (табл. 2)

Таблица 1. Исходные параметры пациентов ($M \pm SD$)

Параметр	Группа partial-DOFi (n = 38)	Монофокальная группа (n = 33)	p
Возраст, лет	$66,5 \pm 6,1$	$70,3 \pm 6,8$	0,052
Пол (м/ж)	14/24	12/21	0,621
Передне-задняя ось, мм	$23,51 \pm 0,91$	$23,47 \pm 0,88$	0,814
Средний K, дптр	$43,81 \pm 1,42$	$43,75 \pm 1,38$	0,752
SE, дптр	$-0,15 \pm 0,81$	$-0,19 \pm 0,77$	0,693

Таблица 2. Острота зрения с коррекцией вдаль на шестом месяце (logMAR)

Показатель	Группа partial-DOFi (n = 38)	Монофокальная группа (n = 33)	Разность	p
DCIVA 66 см	$0,12 \pm 0,05$ (0,00–0,20)	$0,31 \pm 0,07$ (0,20–0,50)	-0,19	< 0,001
DCNVA 40 см	$0,28 \pm 0,08$ (0,10–0,40)	$0,48 \pm 0,09$ (0,30–0,70)	-0,20	< 0,001



В группе partial-DOFi 100% глаз достигли DCIVA $\leq 0,2$ logMAR, в монофокальной группе – 21%. Доля глаз с DCNVA $\leq 0,3$ logMAR составила 71% в группе partial-DOFi и лишь 6% – в монофокальной.

Рефракционные исходы

Через шесть месяцев сферозэквивалент рефракции приблизился к эметропии в обеих группах: $-0,10 \pm 0,28$ дптр в группе partial-DOFi и $-0,12 \pm 0,26$ дптр – в монофокальной ($p = 0,712$). В 96% случаев отклонение SE не превышало $\pm 0,5$ дптр. Остаточный астигматизм был незначительным: $-0,22 \pm 0,25$ дптр в группе partial-DOFi и $-0,29 \pm 0,31$ дптр – в монофокальной ($p = 0,093$).

Кривая дефокуса

Монокулярная кривая дефокуса продемонстрировала расширение функционального диапазона зрения в группе partial-DOFi. При критерии $\leq 0,2$ logMAR диапазон составил от $+0,5$ до $-2,5$ дптр, тогда как в монофокальной группе – от $+0,5$ до $-1,5$ дптр. На уровнях дефокуса $-2,0$, $-2,5$, $-3,0$ и $-3,5$ дптр различия были высоко значимы ($p \leq 0,001$). Глубина фокуса на уровне $0,2$ logMAR для ИОЛ PureSee составила $2,45$ дптр, что соответствует категории «extend» partial-DOFi по классификации ESCRS.

Фотофеномены и качество жизни

Анализ опросника QoV показал, что частота и выраженность фотофеноменов не различались между группами:

- гало: 4 (10,5%) пациента группы partial-DOFi, 3 (9,1%) пациента монофокальной группы ($p = 0,582$);
- starbursts: 5 (13,2%) и 3 (9,1%) пациента соответственно ($p = 0,421$);
- глэр: единичные случаи ($< 5\%$) в обеих группах.

Rasch-анализ Catquest-9SF выявил статистически значимо более низкие баллы (меньше затруднений) в группе partial-DOFi по пунктам: чтение газетного текста ($p = 0,002$), различение ценников ($p < 0,001$), шитье/рукоделие ($p < 0,001$), занятия хобби ($p = 0,018$). Общая удовлетворенность зрением была высокой в обеих группах ($p = 0,211$).

Соответствие критериям ANSI и ESCRS

ИОЛ Tecnis PureSee полностью соответствует четырем критериям ANSI Z80.35-2018:

1. Статистически значимое преимущество по DCIVA перед монофокальным контролем ($p < 0,001$).
2. Разница в глубине фокуса на уровне $0,2$ logMAR превышает $0,5$ дптр (фактически $0,95$ дптр).
3. 100% глаз достигли DCIVA $\leq 0,2$ logMAR.
4. Не уступает монофокальной ИОЛ по КОЗ вдаль (неинferиорность).

По классификации ESCRS (2024) Tecnis PureSee является partial-DOFi ИОЛ подкатегории «extend».

Обсуждение

Настоящее исследование – одно из первых в российской популяции, в котором сравнивали эффективность новой рефракционной ИОЛ Tecnis PureSee и монофокальной линзы того же семейства.

Полученные данные убедительно демонстрируют, что данная линза обеспечивает достоверно более высокие зрительные функции на промежуточных и близких дистанциях без какого-либо ущерба для зрения вдаль.

Выявленные нами показатели DCIVA ($0,12$ logMAR) и DCNVA ($0,28$ logMAR) практически идентичны результатам международных многоцентровых исследований [9, 10] и превосходят данные по некоторым другим EDOF-линзам (например, LuxSmart: $0,17$ logMAR [11], Vivuity: $0,20$ logMAR [12]). Следует подчеркнуть, что прирост остроты зрения в промежуточной зоне прямо коррелировал с улучшением качества жизни (опросник Catquest), что свидетельствует о клинической значимости результатов.

Важным преимуществом Tecnis PureSee перед дифракционными аналогами является практически полное отсутствие клинически значимых фотофеноменов. Частота жалоб на starbursts и гало в нашей выборке не превысила 13%, при этом ни один пациент не оценил их как мешающие. Это согласуется с результатами других исследований [13, 14].

Отдельного внимания заслуживает рефракционная стабильность: 96% глаз имели SE в пределах $\pm 0,5$ дптр. Это сопоставимо с лучшими образцами монофокальной оптики и подтверждает надежность биометрического расчета по формуле Barrett.

К ограничениям исследования можно отнести отсутствие маскировки хирурга, неполное парное сравнение (разные пациенты в группах), шестимесячный срок наблюдения. Однако с учетом того, что нейроадаптация к EDOF-линзам обычно завершается к 3–6 месяцам, полученные данные можно считать финальными.

Заключение

1. Имплантация ИОЛ Tecnis PureSee обеспечивает отличные функциональные результаты по остроте зрения вдаль, сопоставимые с традиционными монофокальными линзами.
2. Зафиксировано статистически и клинически значимое преимущество Tecnis PureSee по остроте зрения на промежуточных (66 см) и ближних (40 см) дистанциях.
3. Кривая дефокуса подтверждает расширение глубины фокуса до $2,45$ дптр на уровне $0,2$ logMAR, что соответствует критериям ANSI и ESCRS для EDOF/partial-DOFi категории «extend».
4. Минимальный уровень фотофеноменов и высокие показатели качества жизни делают Tecnis PureSee оптимальным выбором для пациентов, мотивированных на независимость от очков без риска оптических аберраций.

Благодарности

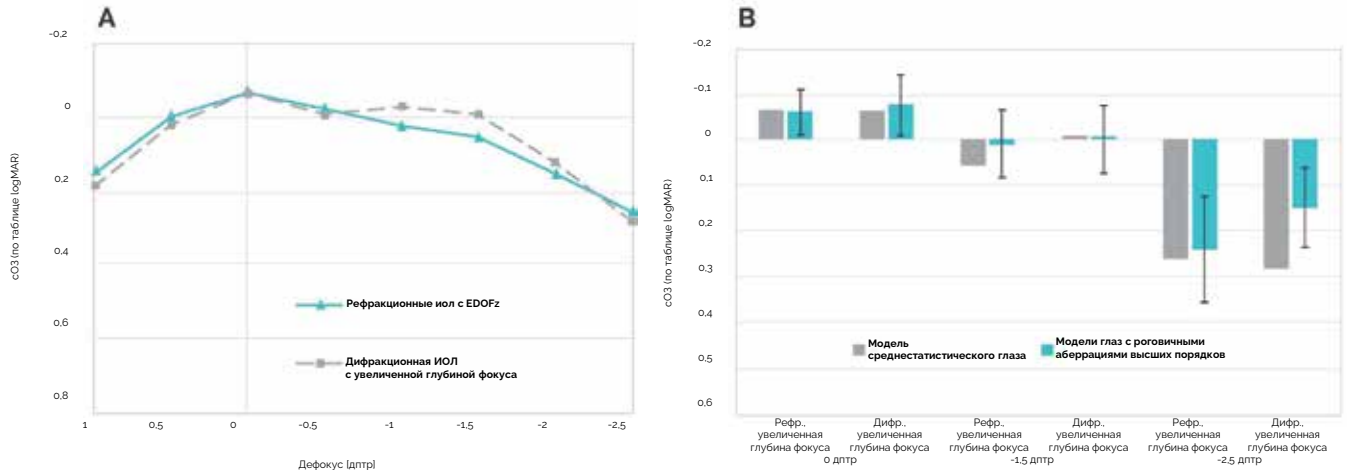
Авторы выражают признательность медицинскому персоналу офтальмологического отделения МЦ KDM за помощь в организации исследования. 📍

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

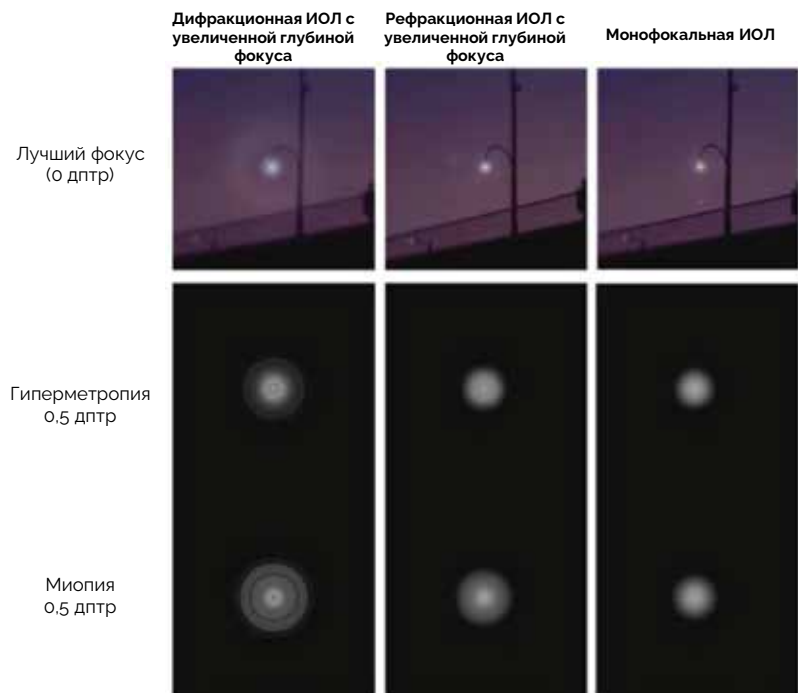
Оценка смоделированной оптической и клинической эффективности новой рефракционной интраокулярной линзы с увеличенной глубиной фокуса / Optical and Clinical Simulated Performance of a New Refractive Extended Depth of Focus Intraocular Lens

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Результаты



Моделирование внефокальной остроты зрения. **А** Смоделированная бинокулярная острота зрения (сОЗ), рассчитанная на основе данных, полученных в рамках стендового испытания с использованием физиологической модели среднестатистического глаза. **В** сОЗ, измеренная с использованием модели роговицы среднестатистического глаза (модель среднестатистического глаза) и смоделированная на реалистичных моделях глаза с различными роговичными абберациями высших порядков (модели глаз с роговичными абберациями высших порядков), вдаль (0 дптр), на среднем расстоянии (-1.5 дптр) и вблизи (-2.5 дптр) для рефракционных и дифракционных ИОЛ с увеличенной глубиной фокуса. На рисунках представлены средние значения \pm стандартное отклонение.



Измерение ореола при наилучшем фокусе (0 дптр) и моделирование точечного источника света при миопии и гиперметропии

Выводы

Результаты измерений, выполненных в рамках стендового испытания, и данные компьютерного моделирования показывают, что новая рефракционная ИОЛ TECNIS PureSee® с увеличенной глубиной фокуса может обеспечивать такой же диапазон зрения, как и дифракционная ИОЛ TECNIS Symphony®, обладает более высокой устойчивостью к рефракционным нарушениям и имеет профиль дисфотопсии, аналогичный таковому у монофокальных ИОЛ даже при наличии рефракционных нарушений.



Литература

1. Ribeiro F, Dick H.B., Kohnen T., et al. Evidence-based functional classification of simultaneous vision intraocular lenses: seeking a global consensus by the ESCRS Functional Vision Working Group. *J. Cataract Refract. Surg.* 2024; 50 (8): 794–798.
2. Fernández J, Ribeiro F, Dick H.B., et al Navigating the lens labyrinth: a practical approach to intraocular lens classification and selection. *Ophthalmol. Ther.* 2025; 14 (9): 2313–2322.
3. Evidence-based functional classification of simultaneous vision intraocular lenses: seeking a global consensus by the ESCRS Functional Vision Working Group. *J. Cataract Refract. Surg.* 2024; 50 (8): 794–798.
4. Alarcon A., Del Aguila Carrasco A., Gounou F., et al. Optical and clinical simulated performance of a new refractive extended depth of focus intraocular lens. *Eye (Lond.)*. 2024; 38 (Suppl. 1): 4–8.
5. Schmid R., Borkenstein A.F. Optical bench evaluation of the latest refractive enhanced depth of focus intraocular lens. *Clin. Ophthalmol.* 2024; 18: 1921–1932.
6. Alfonso-Bartolozzi B., Martinez-Alberquilla I., Fernández-Vega-Cueto L., et al. Optical and visual outcomes of a new refractive extended depth of focus intraocular lens. *J. Refract Surg.* 2025; 41 (4): e333–e341.
7. McAlinden C., Pesudovs K., Moore J.E. The development of an instrument to measure quality of vision: the Quality of Vision (QoV) questionnaire. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2010; 51 (11): 5537–5545.
8. Lundström M., Pesudovs K. Catquest-9SF patient outcomes questionnaire: nine-item short-form Rasch-scaled revision of the Catquest questionnaire. *J. Cataract Refract. Surg.* 2009; 35 (3): 504–513.
9. Teus M.A., Kohnen T., Ball J., et al Visual and subject-reported outcomes of a wavefront shaping extended depth of focus intraocular lens implanted bilaterally with monovision. *J. Cataract Refract. Surg.* 2025; 51 (7): 549–556.
10. Corbett D., Black D., Roberts T.V., et al. Quality of vision clinical outcomes for a new fully-refractive extended depth of focus Intraocular Lens. *Eye (Lond.)*. 2024; 38 (Suppl. 1): 9–14.
11. Orbeago J., Pérez A., Basterra I., et al. Clinical outcomes of a refractive extended depth of focus intraocular lens. *J. Refract Surg.* 2025; 41 (3): e238–e247.
12. Zeilinger J., Kronschlager M., Schlatter A., et al. Comparing an advanced monofocal with a non-diffractive extended depth of focus intraocular lens using a mini-monovision approach. *Am. J. Ophthalmol.* 2025; 271: 86–95.
13. Black D.A., Bala C., Alarcon A., Vilupuru S. Tolerance to refractive error with a new extended depth of focus intraocular lens. *Eye (Lond.)*. 2024; 38 (Suppl. 1): 15–20.
14. Bova A., Vita S. Clinical and aberrometric evaluation of a new monofocal IOL with intermediate vision improvement. *J. Ophthalmol.* 2022; 2022: 4119698.

Comparative Analysis of Clinical and Functional Outcomes Following Implantation of an Extended Depth-of-Focus Intraocular Lens Versus a Monofocal Lens

S.A. Abakarov, PhD¹, Z.I. Mamedov, PhD¹, I.A. Loskutov, PhD²

¹ KDM Medical Center, Moscow

² Moscow Regional Research and Clinical Institute

Contact person: Sapiyulla A. Abakarov, Boss@limesmedia.ru

Relevance. Expanding the functional range of vision after cataract surgery remains a priority when choosing an intraocular lens (IOL). New refractive lenses with extended depth of focus promise high visual quality at all distances without significant photic phenomena.

Purpose – to compare the visual and refractive outcomes of cataract surgery with implantation of a refractive IOL Tecnis PureSee (Johnson & Johnson Surgical Vision) and a monofocal IOL Tecnis DCB00, identical in design and material.

Material and methods. A prospective cohort study included 71 patients (142 eyes) who underwent bilateral cataract phacoemulsification. Two groups were formed depending on the type of implanted IOL: the first group ($n = 38$) – Tecnis PureSee IOL (model DEENV00/DET); the second group ($n = 33$) – Tecnis DCB00/ZCU IOL. The follow-up period was six months. Monocular and binocular visual acuity (logMAR), refraction, defocus curve, photic phenomena (QoV questionnaire), and visual function in daily life (Catquest-9SF with Rasch analysis) were assessed. Statistical analysis was performed using SPSS v. 26, the Mann – Whitney U test, and χ^2 Pearson criteria.

Results. Six months after surgery, uncorrected and corrected distance visual acuity were comparable between the groups ($p > 0.05$). The first group showed statistically significantly higher visual acuity at an intermediate distance (66 cm): 0.12 ± 0.05 logMAR vs 0.31 ± 0.07 logMAR in the second group ($p < 0.001$), and at a near distance (40 cm): 0.28 ± 0.08 vs 0.48 ± 0.09 logMAR, respectively ($p < 0.001$). The defocus curve demonstrated an extension of the depth of clear vision (≤ 0.2 logMAR) to -2.5 D in the refractive group vs -1.5 D in the monofocal group. The frequency of complaints about halos and starbursts did not exceed 9% and was not significantly different ($p = 0.48$). According to the Catquest-9SF questionnaire, patients in the first group reported significantly fewer difficulties with reading, driving, and performing precise manual tasks ($p < 0.01$).

Conclusion. The Tecnis PureSee IOL provides a clinically meaningful improvement in intermediate and near vision while fully preserving distance visual quality and maintaining a minimal level of dysphotopsias. The lens fully meets the ANSI Z80.35-2018 criteria for EDOF IOLs (extended depth of focus intraocular lens) and the ESCRS classification parameters for the category of 'extend' partial-DOFi.

Keywords: extended depth-of-focus intraocular lens, partial depth of focus, defocus curve, intermediate vision, quality of life, phacoemulsification

ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ



umedp.ru/magazines



elibrary.ru/contents



ИЗДАЕТСЯ С 2005 ГОДА

ПО ВАШЕМУ ПРОФИЛЮ

- Журнал «Эффективная фармако-терапия» включен в перечень рецензируемых научных изданий **ВАК** по научным специальностям: акушерство и гинекология; болезни уха, горла и носа; гастроэнтерология; глазные болезни; внутренние болезни; инфекционные болезни; кардиология; клиническая иммунология, аллергология; кожные и венерические болезни; нервные болезни; онкология; педиатрия; пульмонология; ревматология; урология; эндокринология
- Онлайн-версия на медпортале umedp.ru и в электронных рассылках
- Информационный партнер главных медицинских мероприятий
- Распространяется бесплатно





¹ Академия
постдипломного
образования
ФГБУ
«Федеральный
научно-клинический
центр
специализированных
видов
медицинской
помощи
и медицинских
технологий
ФМБА России»

² Медицинский
институт
Пензенского
государственного
университета

³ Тамбовский
государственный
университет
им. Г.Р. Державина

Особенности хирургического лечения катаракты и периоперационного ведения пациентов с компенсированной глаукомой

В.Н. Трубилин, д.м.н., проф.¹, Е.А. Ивачев, к.м.н.², А. Шебби³, Х. Раххал³, М. Авала³

Адрес для переписки: Евгений Александрович Ивачев, eivachov1@yandex.ru

Для цитирования: Трубилин В.Н., Ивачев Е.А., Шебби А. и др. Особенности хирургического лечения катаракты и периоперационного ведения пациентов с компенсированной глаукомой. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (21): 18–22.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-21-18-22

Цель – определить факторы, осложняющие проведение факоэмульсификации, и особенности периоперационного ведения пациентов с осложненной катарактой и компенсированной глаукомой.

Материал и методы. Из 537 больных с осложненной катарактой, госпитализированных для оперативного лечения, у 491 (91,4%) имел место сопутствующий диагноз глаукомы, а у 46 (8,6%) впервые выявлено повышение уровня внутриглазного давления (ВГД). Госпитализировано 168 (34,2%) пациентов с ВГД, не компенсированным до давления цели, и 323 (65,8%) – с компенсированной глаукомой. Всем пациентам выполнена факоэмульсификация осложненной катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ).

Результаты. Из-за выраженного дефекта связочного аппарата хрусталика 80 (14,9%) из 537 пациентов во время операции выполнена фиксация капсульного мешка ирис-ретракторами: 31 (5,8%) имплантировано внутрикапсульное кольцо с сохранением капсульного мешка, 49 (9,1%) проведено подшивание ИОЛ с полным удалением капсульного мешка. Всего внутрикапсульные кольца имплантированы 194 (36,1%) пациентам. В связи с узким зрачком вследствие атрофии радужки потребовалась его дилатация: 45 (8,4%) пациентам временно имплантирован ирис-ретрактор Малюгина. В 7 (1,3%) случаях с установленными ирис-ретракторами наблюдались геморрагические сгустки по краю зрачка. На этапе ирригации-аспирации у 8 (1,5%) больных возникла офтальмогипертензия с уменьшением объема капсульного мешка и передней камеры, что повлекло за собой экстренное выполнение задней частичной витрэктомии; после этого уровень ВГД снизился, что позволило имплантировать ИОЛ. С целью профилактики геморрагической отслойки сосудистой оболочки в конце операции этим пациентам выполнена задняя трепанация склеры. У 84 (15,6%) пациентов с оперированной глаукомой визуализировались задние синехии, которые были разорваны в ходе экстракции катаракты.

Заключение. Пациентам с осложненной катарактой и глаукомой, госпитализированным по поводу выполнения факоэмульсификации, в 42,8% случаев потребовалась коррекция гипотензивной терапии для достижения давления цели. Во время хирургического лечения применялись дополнительные импланты: крючкообразные ирис-ретракторы (14,9%), ирис-ретрактор Малюгина (8,4%), внутрикапсульное кольцо (36,1%). В 9,1% случаев проводилось подшивание ИОЛ, в 3% – витрэктомия (при офтальмогипертензии и разрыве задней капсулы). С учетом интраоперационных осложняющих факторов в послеоперационном периоде наблюдались десцеметит, фибринозный экссудат, офтальмогипертензия, гифема, пигментная дисперсия во влаге передней камеры, что потребовало дополнительной терапии в течение 14 дней.

Ключевые слова: катаракта, факоэмульсификация, интраокулярная линза, глаукома, внутриглазное давление



По данным разных авторов, частота сочетания глаукомы и катаракты в одном глазу достигает 76% [1, 2]. У пациентов с таким сочетанием повышен риск осложнений хирургического лечения катаракты [3]. Это обусловлено атрофией радужки, характерной для глаукомы: нарушение дилатации зрачка наблюдается вплоть до 71% случаев [4]. Кроме того, глаукома приводит к слабости связочного аппарата хрусталика, что затрудняет капсулорексис и имплантацию интраокулярной линзы [5].

В современной катарактальной хирургии применяются импланты, которые расширяют зрачок, стабилизируют капсульную сумку и минимизируют сублюксацию интраокулярной линзы [6]. Для снижения риска осложнений интраоперационно используют крючкообразные ирис-ретракторы, ирис-ретрактор Малюгина и внутрикапсульное кольцо [7]. При выраженной слабости цинновых связок и невозможности сохранения капсульного мешка проводят транссклеральное подшивание линзы или ее фиксацию к радужке [8–10]. Нередким интра- и послеоперационным осложнением хирургического лечения катаракты у пациентов с глаукомой является геморрагическое осложнение – гифема, которая часто возникает из-за травмы радужки при расширении зрачка [11, 12]. Таким образом, фактоэмульсификация у пациентов с сопутствующей глаукомой может сопровождаться осложнениями. Офтальмохирург должен учитывать это и при необходимости корректировать тактику операции. Только так можно улучшить результаты лечения.

Цель – определить факторы, осложняющие проведение фактоэмульсификации, и особенности периоперационного ведения пациентов с осложненной катарактой и компенсированной глаукомой.

Материал и методы

Из 537 пациентов с осложненной катарактой, госпитализированных по поводу оперативного лечения, у 491 (91,4%) имел место сопутствующий диагноз глаукомы, а у 46 (8,6%) впервые выявлено повышение уровня внутриглазного давления (ВГД).

У больных с впервые диагностированной глаукомой (первая группа) при госпитализации выявлено повышение уровня ВГД до $28,1 \pm 1,2$ мм рт. ст., о чем ранее не было известно. По месту жительства данные пациенты не наблюдались и гипотензивные препараты не применяли. Из 46 человек на момент установления глаукомы 29 (63%) имели развитую стадию с уровнем ВГД 27,9 (27,1; 29,5) мм рт. ст., 17 (37%) – далеко зашедшую с уровнем ВГД 28,4 (28,0; 30,2) мм рт. ст. Для достижения давления цели 18 (62,1%) пациентам с развитой стадией назначали бета-адреноблокаторы, 25 (86,2%) – ингибиторы карбоангидразы, 12 (41,4%) – синтетический аналог простагландина F_{2a} . На фоне терапии уровень ВГД достиг $20,2 \pm 0,6$ мм рт. ст. ($p < 0,001$). При далеко зашедшей стадии потребовалось назначение бета-адреноблокаторов в 10 (58,8%) случаях, ингибиторов карбоангидразы – в 16 (94,1%), синтетического аналога простагландина F_{2a} – в 15 (88,2%). Уровень ВГД снизился до 17,8 (16,2; 18,6) мм рт. ст. ($p < 0,001$).

У 491 (91,4%) из 537 пациентов был установлен сопутствующий диагноз глаукомы. Из них 168 (34,2%) госпитализированы с ВГД, не компенсированным до давления цели (вторая группа), и 323 (65,8%) – с компенсированной глаукомой (третья группа). Для компенсации ВГД пациентам второй группы скорректировали медикаментозную гипотензивную терапию, после чего уровень ВГД снизился: при развитой стадии до $19,8 \pm 0,7$ мм рт. ст. ($p < 0,001$), при далеко зашедшей – до $17,3 \pm 0,6$ мм рт. ст. ($p < 0,001$), что соответствует давлению цели. Характеристика пациентов всех групп представлена в табл. 1.

Таблица 1. Характеристика пациентов

Показатель	Пациенты с впервые выявленной глаукомой, n = 46 (группа 1)	Пациенты с глаукомой без целевого уровня ВГД, n = 168 (группа 2)	Пациенты с компенсированной глаукомой, n = 323 (группа 3)	P ₁₋₂	P ₂₋₃	P ₁₋₃
Начальная стадия, абс. (%)	0	0	47 (14,6)	1,0	< 0,001	< 0,001
Развитая стадия, абс. (%)	29 (63)	71 (42,3)	106 (32,8)	0,013	0,039	< 0,001
Далеко зашедшая стадия, абс. (%)	17 (37)	97 (57,7)	170 (52,6)	0,013	0,282	0,047
Уровень ВГД при поступлении, мм рт. ст.	$28,3 \pm 1,2$	24,7 (23,9; 25,9)	$18,6 \pm 1,4$	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Уровень ВГД после гипотензивной коррекции (перед фактоэмульсификацией), мм рт. ст.	$19,0 \pm 0,8^*$	$18,4 \pm 0,9^*$	$18,6 \pm 1,4^*$	0,311	0,421	0,452
Кератопахиметрия, мкм	529 ± 41	541 ± 43	538 ± 36	0,603	0,780	0,201
НКОЗ	0,21 (0,15; 0,28)	$0,17 \pm 0,08$	$0,25 \pm 0,09$	0,016	0,012	0,008
МКОЗ	$0,29 \pm 0,11$	0,25 (0,18; 0,31)	$0,32 \pm 0,12$	0,022	0,039	0,040
Гипотензивная операция в анамнезе, абс. (%)	0	30 (17,9)	88 (27,2)	0,002	0,021	< 0,001
Несколько гипотензивных операций в анамнезе, абс. (%)	0	9 (5,4)	21 (6,5)	0,109	0,616	0,075

* $p < 0,001$, достоверные различия значений ВГД при поступлении и после назначения гипотензивной терапии.
Примечание. НКОЗ – некорректируемая острота зрения. МКОЗ – максимально корректируемая острота зрения.



Таблица 2. Состояние иридохрусталиковой диафрагмы у пациентов с сочетанной осложненной катарактой и глаукомой, госпитализированных по поводу экстракции катаракты

Показатель	Группа 1 (n = 46)	Группа 2 (n = 168)	Группа 3 (n = 323)	Всего (n = 537)	p ₁₋₂	p ₂₋₃	p ₁₋₃
ЛОCS III, абс. (%):							
▪ NC 1–3	5 (10,9)	27 (16)	42 (13)	74 (13,7)	0,381	0,354	0,685
▪ NC 4–5	39 (84,8)	130 (77,4)	258 (79,9)	427 (79,6)	0,276	0,520	0,433
▪ NC 6	2 (4,3)	11 (6,5)	23 (7,1)	36 (6,7)	0,580	0,813	0,484
Дислокация хрусталика*, абс. (%):							
▪ подвывих 1-й степени	17 (37)	74 (44)	103 (31,9)	194 (36,1)	0,389	0,008	0,493
▪ подвывих 2–3-й степени	3 (6,5)	15 (8,9)	31 (9,6)	49 (9,1)	0,603	0,810	0,500
Диаметр зрачка, мм	4,5	4,3	3,9	4,1	0,792	0,092	0,045
Задние синехии, абс. (%)	1 (2,2)	19 (11,3)	64 (19,8)	84 (15,6)	0,060	0,018	0,004

* Классификация дислокаций хрусталика Н.П. Паштаева (1986).

Таблица 3. Интраоперационные манипуляции и осложнения у пациентов с сочетанной осложненной катарактой и компенсированной глаукомой, абс. (%)

Показатель	Группа 1 (n = 46)	Группа 2 (n = 168)	Группа 3 (n = 323)	Всего (n = 537)	p ₁₋₂	p ₂₋₃	p ₁₋₃
Крючкообразные ирис-ретракторы	3 (6,5)	24 (14,3)	53 (16,4)	80 (14,9)	0,167	0,540	0,081
Ирис-ретрактор Малюгина	6 (13)	16 (9,5)	23 (7,1)	45 (8,4)	0,487	0,163	0,351
Внутрикапсульное кольцо	17 (37)	74 (44)	103 (31,9)	194 (36,1)	0,389	0,008	0,493
Офтальмогипертензия	1 (2,2)	2 (1,2)	5 (1,5)	8 (1,5)	0,616	0,752	0,754
Подшивание ИОЛ	3 (6,5)	15 (8,9)	31 (9,6)	49 (9,1)	0,603	0,810	0,500
Разрыв задних синехий	1 (2,2)	19 (11,3)	64 (19,8)	84 (15,6)	0,060	0,018	0,004
Гифема	1 (2,2)	3 (1,8)	3 (0,9)	7 (1,3)	0,864	0,413	0,446
Разрыв задней капсулы	0	2 (1,2)	6 (1,9)	8 (1,5)	0,588	0,164	1,0

Плотность хрусталика по системе классификации LOCS III (The Lens Opacities Classification System III) представлена в табл. 2. Как видим, 427 (79,6%) пациентов поступили на экстракцию осложненной катаракты со средней плотностью хрусталика. У пациентов с глаукомой без целевого ВГД и с компенсированной глаукомой задние синехии наблюдались в 16,7 и 22,3% случаев соответственно. По нашим наблюдениям, наличие задних синехий связано с ранее проведенной гипотензивной операцией (23,2 и 33,7% соответственно). Нарушение дилатации зрачка (3,9–4,5 мм) является результатом формирования задних синехий и атрофии зрачковой каймы вследствие продвинутых стадий глаукомы.

Всем пациентам выполнена факоэмульсификация осложненной катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ). Большинство линз имели асферическую оптическую часть: Akreos Adapt AO (Bausch & Lomb, США) – 178, Synthesis SIPY (Cutting Edge S.A.S., Франция) – 68, RayOne Aspheric (Rayner, Великобритания) – 90. Реже использовались линзы со сферической оптической частью: Optimed (Optimed, Россия) – 56, Аквамарин («НанОптика», Россия) – 46, Acryfold 601 (Appasamy Ocular Devices Ltd, Индия) – 58, Naspro NA S207 (Appasamy Ocular Devices Ltd, Индия) – 22. При роговичном астигматизме имплантировались торические ИОЛ: enVista Toric (Bausch & Lomb, США) – 9, RayOne Toric (Rayner, Великобритания) – 10.

Результаты

Из-за выраженного дефекта связочного аппарата хрусталика 80 (14,9%) пациентам из 537 во время

операции потребовалась фиксация капсульного мешка ирис-ретракторами: 31 (5,8%) имплантировано внутрикапсульное кольцо с сохранением капсульного мешка, 49 (9,1%) проведено подшивание ИОЛ с полным удалением капсульного мешка (табл. 3). Всего внутрикапсульные кольца имплантированы 194 (36,1%) пациентам. В связи с узким зрачком вследствие атрофии радужки потребовалась его дилатация: 45 (8,4%) пациентам временно имплантирован ирис-ретрактор Малюгина. В 7 (1,3%) случаях с установленными ирис-ретракторами наблюдались геморрагические сгустки по краю зрачка. На этапе ирригации-аспирации у 8 (1,5%) больных возникла офтальмогипертензия с уменьшением объема капсульного мешка и передней камеры, что повлекло за собой экстренное выполнение задней частичной витрэктомии. После этого уровень ВГД снизился, что позволило имплантировать ИОЛ. С целью профилактики геморрагической отслойки сосудистой оболочки в конце операции этим пациентам выполнена задняя трепанация склеры. У 84 (15,6%) пациентов с оперированной глаукомой визуализировались задние синехии, которые были разорваны в ходе экстракции катаракты. Во время факоэмульсификации при плотности хрусталика NC 1–3 применялась мощность ультразвука 20%, при NC 4–5 – 30%, при NC 6 – 50%. Плотность хрусталика влияла на общее время работы ультразвука: 14, 60 и 136 секунд соответственно, а также на время работы на максимальной мощности: 0,92, 6,9 и 12,26 секунды соответственно.

На следующий день (после операции) в 127 (23,6%) случаях наблюдались складки десцеметовой оболочки



Таблица 4. Ранние послеоперационные осложнения и зрительные функции

Показатель	Группа 1 (n = 46)	Группа 2 (n = 168)	Группа 3 (n = 323)	Всего (n = 537)	p ₁₋₂	p ₂₋₃	p ₁₋₃
<i>1-е сутки после операции</i>							
Десцеметит, абс. (%)	9 (19,6)	39 (23,2)	79 (24,5)	127 (23,6)	0,587	0,787	0,587
Фибринозный экссудат, абс. (%)	3 (6,5)	9 (5,4)	16 (5,0)	28 (5,2)	0,787	0,847	0,653
Офтальмогипертензия, абс. (%)	4 (8,7)	17 (10,1)	21 (6,5)	42 (7,8)	0,774	0,155	0,580
Гифема, абс. (%)	2 (4,3)	6 (3,6)	8 (2,5)	16 (3)	0,806	0,490	0,465
Пигментная дисперсия во влаге передней камеры, абс. (%)	0	3 (1,8)	5 (1,5)	8 (1,5)	0,362	0,844	0,396
НКОЗ	0,42 (0,38; 0,5)	0,29 ± 0,04	0,34 (0,31; 0,38)	0,33 (0,3; 0,44)	< 0,001	0,032	0,009
МКОЗ	0,47 ± 0,05	0,33 (0,29; 0,4)	0,38 ± 0,06*	0,37 (0,33; 0,48)	< 0,001	0,043	0,002
<i>14 дней после операции</i>							
Десцеметит, абс. (%)	0**	2 (1,2)***	1 (0,3)***	3 (0,6)	–	–	–
Фибринозный экссудат, абс. (%)	0*	0***	0***	0	1	1	1
Офтальмогипертензия, абс. (%)	0	0***	0***	0	1	1	1
Гифема, абс. (%)	0	0*	0**	0	1	1	1
Пигментная дисперсия, абс. (%)	0	0	0*	0	1	1	1
НКОЗ	0,68 ± 0,04***	0,5 ± 0,05***	0,49 ± 0,03**	0,51 (0,44; 0,69)	< 0,001	0,801	< 0,001
МКОЗ	0,72 ± 0,05***	0,53 (0,45; 0,58)***	0,53 ± 0,07**	0,54 (0,47; 0,74)	< 0,001	0,943	< 0,001

* p < 0,05.

** p < 0,01.

*** p < 0,001.

Примечание. Различия в динамике достоверны внутри группы.

(табл. 4). На фоне стандартной антибиотикотерапии, лечения глюкокортикостероидами и нестероидными противовоспалительными препаратами через пять дней явления десцеметита уменьшились до 30 (5,6%) (p < 0,001), а к 14-му дню – до 3 (0,6%) (p < 0,001).

В первые сутки после операции в 28 (5,2%) случаях отмечался фибринозный экссудат в просвете зрачка, который сочетался с десцеметом роговицы. Пациентам дополнительно субконъюнктивально вводили рекомбинантную проурокиназу в течение четырех дней, после чего количество больных с этим осложнением снизилось до 2 (0,4%) (p < 0,001). К седьмому дню фибринозный экссудат лизировался у всех пациентов.

Офтальмогипертензия в первые сутки после факоэмульсификации наблюдалась у 42 (7,8%) больных. При интенсивной гипотензивной терапии (бета-адреноблокатор и ингибитор карбоангидразы) к пятому дню повышенный уровень ВГД сохранялся только у 7 (1,3%) пациентов (p < 0,001). К 14-му дню ВГД нормализовалась у всех больных.

Пигментная дисперсия во влаге передней камеры в первые сутки выявлена у 8 (1,5%) пациентов (p < 0,001). К пятому дню взвесь полностью эвакуировалась. Данный феномен наблюдался у пациентов с интраоперационным разрывом задних синехий.

Максимальная корригируемая острота зрения у пациентов трех групп улучшалась с первых послеоперационных суток до шести месяцев: с 0,47 ± 0,05 до 0,73 (0,66; 0,81), с 0,33 ± 0,05 до 0,59 ± 0,04, с 0,38 ± 0,06 до 0,54 ± 0,07 соответственно. Разница остроты зрения между группами объясняется неодинаковым количеством пациентов с далеко зашедшей стадией глаукомы (37,0, 57,7 и 52,6% соответственно)

и наличием гипотензивных операций в анамнезе (0, 17,9 и 27,2% соответственно). Эти факторы ухудшают послеоперационный реабилитационный период, вызывая десцеметит, фибринозный экссудат, гипертензионный отек роговицы и гифему, что в свою очередь снижает зрительные функции. Необходимо отметить, что в течение всего срока наблюдения с учетом стадии глаукомы и кератопакиметрии у всех пациентов поддерживался уровень давления цели, для достижения чего потребовалось проведение синустрабекулэктомии. Анализ всех колебаний ВГД в течение срока наблюдения показал, что через два года ВГД во всех трех группах достигло давления цели и составило 19,2 ± 1,0, 18,8 ± 0,7 и 18,9 ± 0,6 мм рт. ст. соответственно.

Заключение

Пациентам с осложненной катарактой и глаукомой, госпитализированным по поводу проведения факоэмульсификации, в 42,8% случаев потребовалась коррекция гипотензивной терапии для достижения давления цели. Во время хирургического лечения применялись дополнительные импланты: в 36,1% случаев – внутрикапсульное кольцо, в 14,9% – крючкообразные ирис-ретракторы, в 8,4% – ирис-ретрактор Малюгина. В 9,1% случаев проведено подшивание ИОЛ и в 3% – витрэктомия (при офтальмогипертензии и разрыве задней капсулы). Из-за наличия интраоперационных осложняющих факторов после факоэмульсификации наблюдались десцеметит, фибринозный экссудат, офтальмогипертензия, гифема, пигментная дисперсия во влаге передней камеры, что потребовало дополнительной терапии в течение 14 дней до полного восстановления зрительных функций. ●



Литература

1. Ивачев Е.А. Особенности хирургии катаракты и послеоперационного периода у пациентов с глаукомой (сообщение 1). Национальный журнал «Глаукома». 2022; 21 (3): 49–56.
2. Ling J.D., Bell N.P. Role of cataract surgery in the management of glaucoma. *Int. Ophthalmol. Clin.* 2018; 58 (3): 87–100.
3. Asano S., Koh T.C.V., Aquino M.C., et al. Comparison of refractive outcomes after combined cataract and glaucoma surgery: trabeculectomy and glaucoma drainage device implantation. *J. Cataract Refract. Surg.* 2021; 47 (9): 1133–1138.
4. Томилова Е.В., Загоруйко А.М., Ширяев И.В. Использование инстилляций мидриатиков в хирургии катаракты «малых» разрезов. *Офтальмохирургия.* 2014; 2: 10–14.
5. Куликов А.Н., Чурашов С.В., Даниленко Е.В. и др. Сравнительная оценка вариантов хирургического лечения катаракты, осложненной слабостью связочного аппарата хрусталика. *Офтальмология.* 2020; 17 (3s): 577–584.
6. Батьков Е.Н., Паштаев Н.П. Тактические подходы к лечению подвывиха хрусталика. *Офтальмохирургия.* 2018; 3: 80–87.
7. Малюгин Б.Э., Пантелеев Е.Н., Хапаева Л.Л., Савенков С.Г. Результаты смешанной цилиокапсулярной фиксации трехчастной ИОЛ при факоэмульсификации у пациентов с несостоятельностью связочного аппарата хрусталика. *Офтальмохирургия.* 2023; 1: 6–17.
8. Кожухов А.А., Капранов Д.О., Овечкин И.Г., Овечкин Н.И. Разработка и оценка клинической эффективности методики фиксации интраокулярной линзы после факоэмульсификации катаракты, осложненной нарушением капсульной поддержки хрусталика. *Офтальмология.* 2018; 15 (2): 124–131.
9. Сажин Т.Г., Соколова М.О. Склерокорнеальная фиксация заднекамерных интраокулярных линз в осложненных случаях хирургии катаракты с использованием политетрафторэтиленовых нитей. *Офтальмохирургия.* 2024; 142 (1): 13–20.
10. Ивачев Е.А., Кочергин С.А., Ивачева О.Т. и др. Хирургическое лечение катаракты с подвывихом хрусталика различного генеза. *Клиническая офтальмология.* 2025; 25 (2): 87–93.
11. Яшина В.Н., Соколовская Т.В. Инновационные технологии при комбинированной хирургии глаукомы и осложненной катаракты. *Национальный журнал «Глаукома».* 2019; 18 (1): 73–84.
12. Hejsek L., Kadlecova J., Sin M., et al. Intraoperative intraocular pressure fluctuation during standard phacoemulsification in real human patients. *Biomed Pap. Med. Fac. Univ. Palacky Olomouc. Czech. Repub.* 2019; 163 (1): 75–79.

Features of Surgical Treatment of Cataract and Perioperative Management in Patients with Compensated Glaucoma

V.N. Trubilin, PhD, Prof.¹, E.A. Ivachev, PhD², A. Shebbi³, Kh. Rakhkhal³, M. Avala³

¹ Academy of Postgraduate Education of the Federal State Budgetary Institution 'Federal Scientific and Clinical Center for Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies of the Federal Medical Biological Agency of Russia'

² Medical Institute of Penza State University

³ Tambov State University named after G.R. Derzhavin

Contact person: Evgeniy A. Ivachev, eivachov1@yandex.ru

Purpose – to identify factors complicating phacoemulsification and the features of perioperative management in patients with complicated cataract and compensated glaucoma.

Material and methods. Among 537 patients with complicated cataract hospitalized for surgical treatment, 491 (91.4%) had a concomitant diagnosis of glaucoma, while 46 (8.6%) had a newly detected elevation of intraocular pressure (IOP). Of these, 168 (34.2%) patients were hospitalized with IOP not compensated to the target pressure, and 323 (65.8%) had compensated glaucoma. All patients underwent phacoemulsification of complicated cataract with intraocular lens (IOL) implantation.

Results. Due to severe zonular weakness, 80 (14.9%) of the 537 patients required capsular bag fixation with iris retractors during surgery: in 31 (5.8%) patients a capsular ring was implanted preserving the capsular bag, and in 49 (9.1%) patients IOL suturing was performed with complete removal of the capsular bag. In total, capsular rings were implanted in 194 (36.1%) patients. Because of a narrow pupil due to iris atrophy, pupillary dilation was required: a Malyugin iris retractor was temporarily implanted in 45 (8.4%) patients. In 7 (1.3%) cases with iris retractors in place, hemorrhagic clots were observed along the pupillary margin. During the irrigation aspiration stage, 8 (1.5%) patients developed ocular hypertension with reduction of capsular bag and anterior chamber volume, necessitating emergency posterior partial vitrectomy; after that, IOP decreased, allowing IOL implantation. For prevention of hemorrhagic choroidal detachment, posterior sclerotomy was performed at the end of surgery in these patients. In 84 (15.6%) patients with previously operated glaucoma, posterior synechiae were visualized and were broken during cataract extraction.

Conclusion. Among patients with complicated cataract and glaucoma hospitalized for phacoemulsification, 42.8% required adjustment of hypotensive therapy to achieve the target pressure. Additional implants were used during surgery: hook type iris retractors (14.9%), Malyugin iris retractor (8.4%), capsular ring (36.1%). IOL suturing was performed in 9.1% of cases, and vitrectomy in 3% (for ocular hypertension and posterior capsule rupture). Considering the intraoperative complicating factors, the postoperative period was marked by descemetitis, fibrinous exudate, ocular hypertension, hyphema, and pigment dispersion in the aqueous humor of the anterior chamber, which required additional therapy for 14 days.

Keywords: cataract, phacoemulsification, intraocular lens, glaucoma, intraocular pressure



Медицинский портал для врачей uMEDp.ru



Новости, вебинары, интервью, конференции

- Более 5500 научных статей
- 300 000 посетителей в месяц
- Разделы по 19 специальностям
- Онлайн-трансляции медицинских мероприятий
- Профессиональный авторский контент
- Интерактивные задачи

Присоединяйтесь, чтобы быть в курсе



**МЕДИЦИНСКИЙ
ПОРТАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ**
UMEDP.RU



<https://vk.com/vk.medforum>



<https://www.youtube.com/umedportal>



<https://ok.ru/group/68846800994349>



¹ Академия
постдипломного
образования
ФГБУ
«Федеральный
научно-клинический
центр
специализированных
видов
медицинской
помощи
и медицинских
технологий
ФМБА России»

² Медицинский
институт
Пензенского
государственного
университета

³ Первый
Московский
государственный
медицинский
университет
им. И.М. Сеченова

Результаты имплантации торической интраокулярной линзы у пациентов с осложненной катарактой и компенсированной глаукомой

В.Н. Трубилин, д.м.н., проф.¹, Е.А. Ивачев, к.м.н.², Х. Бен Хадж Юнес³,
Ф. Рехаием³, А. Хамди³

Адрес для переписки: Евгений Александрович Ивачев, eivachov1@yandex.ru

Для цитирования: Трубилин В.Н., Ивачев Е.А., Бен Хадж Юнес Х. и др. Результаты имплантации торической интраокулярной линзы у пациентов с осложненной катарактой и компенсированной глаукомой. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (21): 24–27.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-21-24-27

Цель – оценить визуальные и функциональные результаты имплантации торической интраокулярной линзы (ИОЛ) у пациентов с осложненной катарактой и компенсированной глаукомой.

Материал и методы. Из 537 пациентов с осложненной катарактой и компенсированной глаукомой 19 (3,5%) для коррекции роговичного астигматизма имплантирована торическая ИОЛ. У семи пациентов имела место развитая стадия глаукомы, у 12 – далеко зашедшая. Некорректируемая острота зрения составила $0,14 \pm 1,2$, максимальная корректируемая острота зрения – $0,29 \pm 0,1$, внутриглазное давление (ВГД) – $19,4 \pm 1,1$ мм рт. ст. Всем пациентам выполнена факоэмульсификация по стандартной методике. В девяти случаях имплантирована линза enVista Toric (Bausch & Lomb, США), в десяти – RayOne Toric (Rayner, Великобритания). Средняя сила сферического компонента ИОЛ составила $21,3 \pm 5,78$ дптр, цилиндрического – $2,35 \pm 1,58$ дптр.

Результаты. На первые сутки после операции максимальная корректируемая острота зрения достигла $0,62 \pm 0,09$, к 14-му дню увеличилась до $0,66 \pm 0,07$. По мере прогрессирования глаукомного процесса в течение двух лет после операции максимальная корректируемая острота зрения снизилась до $0,6 \pm 0,09$, уровень ВГД достиг $18,6 \pm 0,8$ мм рт. ст. Остаточный астигматизм на 14-й день после операции составил $0,78$ дптр, через шесть месяцев – $0,48$ дптр, к первому году – $0,56$ дптр, ко второму году – $0,83$ дптр.

Заключение. Имплантация торической ИОЛ обеспечивает высокие зрительные функции у пациентов с осложненной катарактой и компенсированной глаукомой независимо от стадии оптиконейропатии. Применение торической линзы повышает максимальную корректируемую остроту зрения с $0,29$ до $0,6$, снижая при этом астигматизм с $2,72$ до $0,83$ дптр.

Ключевые слова: катаракта, факоэмульсификация, интраокулярная линза, глаукома, торическая линза, астигматизм

В хирургической практике катаракты роговичный астигматизм менее 1,0 дптр встречается в 63% случаев, более 1,0 дптр – в 37% [1]. Используя торические интраокулярные линзы (тИОЛ) при факоэмульсификации, можно одновременно восстановить прозрачность оптических сред глаза и скорректировать астигматизм роговицы [2, 3]. Разнообразие тИОЛ – в зависимости от материала, конструкции гаптики

и доступного диоптрийного ряда – позволяет достигать рефракции, близкой к эметропической [4, 5]. Со временем популярность тИОЛ возрастает, а показания к их имплантации расширяются [6, 7]. В мировой практике тИОЛ успешно применяют при хирургическом лечении катаракты у пациентов с роговичным астигматизмом и глаукомой [8–10]. Установлено, что торическая ИОЛ в отличие от неторической



Таблица 1. Биометрические показатели, состояние глаза и информация об имплантируемой ИОЛ (n = 19)

Параметр	Значение
Стадия глаукомы, абс. (%):	
▪ развитая	7 (36,8)
▪ далеко зашедшая	12 (63,2)
Синустрабекулэктомия в анамнезе, абс. (%)	6 (31,6)
НКОЗ	0,14 ± 1,2
МКОЗ	0,29 ± 0,1
ВГД, мм рт. ст.	19,4 ± 1,1
Осевая длина, мм	23,68 (22,34–25,48)
Глубина передней камеры, мм	3,15 ± 0,39 (2,57–3,76)
Толщина хрусталика, мм	4,21 ± 0,49 (3,52–5,06)
Кривизна роговицы, дптр:	
▪ максимальная	45,4 (44,1–46,8)
▪ минимальная	42,8 (41,2–43,6)
Роговичный астигматизм, дптр	2,72 ± 3,86 (1,0–5,25)
Сферический компонент ИОЛ, дптр	21,3 ± 5,78 (8,0–28,5)
Цилиндрический компонент ИОЛ, дптр	2,35 ± 1,58 (1,0–5,0)

ассоциируется с достижением наилучшей остроты зрения независимо от стадии глаукомы.

Цель – оценить визуальные и функциональные результаты имплантации тИОЛ у пациентов с осложненной катарактой и компенсированной глаукомой.

Материал и методы

В исследовании из 537 пациентов с осложненной катарактой и компенсированной глаукомой 19 (3,5%) для компенсации роговичного астигматизма имплантирована тИОЛ. У семи пациентов имела место развитая стадия глаукомы, у 12 – далеко зашедшая. Некорригируемая острота зрения (НКОЗ) составила 0,14 ± 1,2, максимальная корригируемая острота зрения (МКОЗ) – 0,29 ± 0,1, внутриглазное давление (ВГД) – 19,4 ± 1,1 мм рт. ст. Осевая длина составила 23,68 (22,34–25,48) мм, глубина передней камеры – 3,15 ± 0,39 мм, толщина хрусталика – 4,21 ± 0,49 мм, офтальмометрия сильного меридиана – 45,4 ± 1,1 дптр, офтальмометрия слабого меридиана – 42,8 ± 1,0 дптр (табл. 1). По классификации LOCS III (The Lens Opacities Classification System III) у 3 (15,8%) больных наблюдалась мягкая плотность хрусталика (NC 1–3), у 10 (52,6%) – средняя (NC 4–5), у 6 (31,6%) – выраженная (NC 6).

Перед операцией все больные получали гипотензивные средства по разным схемам (неселективные блокаторы бета- и бета-2-адренорецепторов, ингибиторы карбоангидразы, синтетический аналог простагландина F_{2α}).

Всем пациентам выполнена факоэмульсификация по стандартной методике. В девяти случаях имплантирована линза enVista Toric (Bausch & Lomb, США), в десяти – RayOne Toric (Rayner, Великобритания). Средняя сила сферического компонента ИОЛ составила 21,3 ± 5,78 дптр, цилиндрического компонента – 2,35 ± 1,58 дптр.

Всем пациентам перед оперативным вмешательством проведено обследование в объеме визометрии,

биомикоскопии, гониоскопии, офтальмоскопии, периметрии, тонометрии (по Маклакову), пахиметрии, офтальмометрии, биометрии, кератотопографии. Расчет силы интраокулярной линзы RayOne Toric осуществляли в онлайн-калькуляторе на сайте www.raytrace.rayner.com, силы enVista Toric – на сайте envista.toriccalculator.com.

Статистическая обработка данных выполнена с использованием лицензионного программного обеспечения Statistica v. 10.0 (StatSoft Inc., США). Параметры с нормальным распределением представлены в формате $M \pm m$, где M – среднее значение, m – стандартная ошибка среднего.

Результаты

На следующий день после операции в 3 (15,8%) случаях наблюдались складки десцеметовой оболочки (табл. 2). На фоне стандартной антибиотикотерапии, лечения глюкокортикостероидами и нестероидными противовоспалительными препаратами к 14-му дню десцеметит разрешился у всех пациентов. Гипертензионный отек роговицы на первые сутки после факоэмульсификации зафиксирован у 1 (5,2%) пациента. При интенсивной гипотензивной терапии к пятому дню ВГД нормализовалось.

Через пять дней у одного пациента отмечалась сублюксация ИОЛ. Ему проведена повторная операция с центрацией ИОЛ и транссклеральным подшиванием к эписклере.

На первые сутки МКОЗ составила 0,62 ± 0,09. К 14-му дню острота зрения увеличилась до 0,66 ± 0,07. По мере прогрессирования глаукомного процесса в течение двух лет после операции МКОЗ снизилась до 0,6 ± 0,09, уровень ВГД составил 18,6 ± 0,8 мм рт. ст. Остаточный астигматизм на 14-й день после операции равнялся 0,78 дптр, через шесть месяцев – 0,48 дптр, к первому году – 0,56 дптр, ко второму году – 0,83 дптр. Следует отметить, что в течение всего срока наблюдения с учетом стадии глаукомы



Таблица 2. Послеоперационное состояние глаза и зрительных функций у пациентов с торической интраокулярной линзой (n = 19)

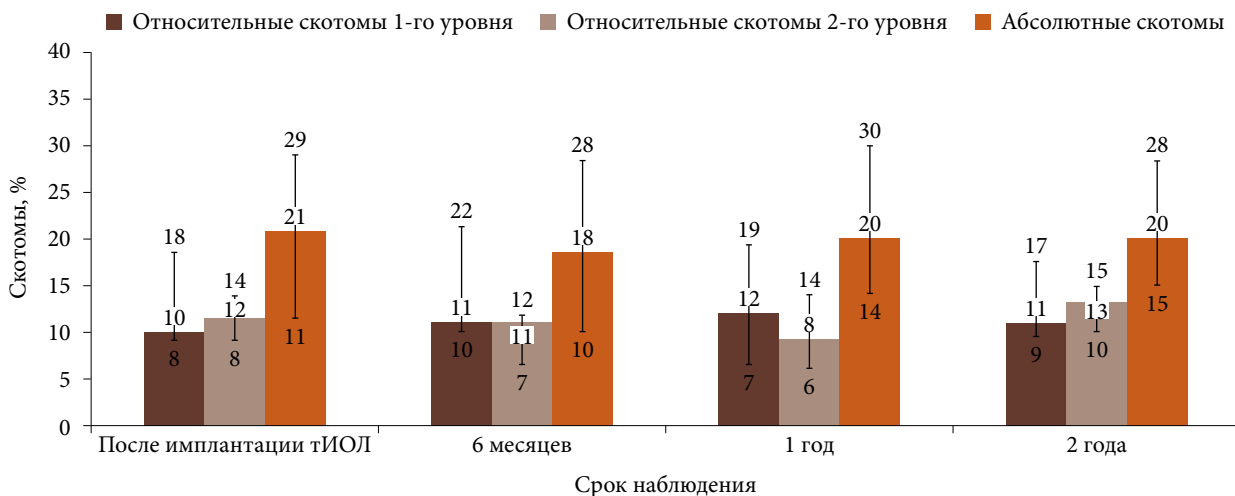
Параметр	Значение
<i>1-е сутки после операции</i>	
НКОЗ	0,57 ± 0,08*
МКОЗ	0,62 ± 0,09*
Осложнения, абс. (%):	
■ десцеметит	3 (15,8)
■ офтальмогипертензия	1 (5,2)
<i>14 дней после операции</i>	
НКОЗ	0,63 ± 0,05*
МКОЗ	0,66 ± 0,07*
Остаточный астигматизм, дптр	0,78 ± 0,38**
Осложнения, абс. (%):	
■ десцеметит	0
■ офтальмогипертензия	0
■ сублюксация ИОЛ	1 (5,2)
<i>6 месяцев после операции</i>	
НКОЗ	0,65 (0,58; 0,72)***
МКОЗ	0,69 ± 1,0***
Остаточный астигматизм, дптр	0,48 (0,12; 0,69)*
ВГД, мм рт. ст.	18,4 ± 0,9
Синустрабекулёктомия, абс. (%)	1 (5,2)
<i>1 год после операции</i>	
НКОЗ	0,61 (0,25; 0,79)*
МКОЗ	0,65 ± 1,1*
Остаточный астигматизм, дптр	0,56 (0,19; 0,77)*
ВГД, мм рт. ст.	19,2 ± 1,0
Синустрабекулёктомия, абс. (%)	4 (21,1)
<i>2 года после операции</i>	
НКОЗ	0,57 ± 0,08*
МКОЗ	0,6 ± 0,09*
Остаточный астигматизм, дптр	0,83 ± 0,54**
ВГД, мм рт. ст.	18,6 ± 0,8
Синустрабекулёктомия, абс. (%)	5 (26,3)

* p < 0,01.

** p < 0,05.

*** p < 0,001.

Примечание. Достоверность различий значений в сравнении с дооперационными показателями.



Динамика полей зрения



и кератопахиметрии у всех пациентов поддерживался уровень давления цели, для достижения которого в 5 (26,3%) случаях потребовалось выполнение синустрабекулэктомии.

На рисунке представлена динамика полей зрения пациентов с имплантацией тИОЛ. В течение двух лет наблюдения зафиксирована стабильность относительных и абсолютных скотом.

Заключение

Имплантация тИОЛ обеспечивает высокие зрительные функции у пациентов с осложненной катарактой и компенсированной глаукомой независимо от стадии оптиконеуропатии. Применение торической линзы повышает максимальную корригируемую остроту зрения с 0,29 до 0,6, снижая при этом астигматизм с 2,72 до 0,83 дптр. ●

Литература

1. Альноелати Альмасри М.А., Стебнев В.С. Торические интраокулярные линзы: исторический обзор, отбор пациентов, расчет ИОЛ, хирургическая техника, клинический исход и осложнения. Национальная ассоциация ученых. 2021; 63: 18–30.
2. Иошин И.Э., Мурашев А.О., Демин А.Н. Сравнительный анализ результатов коррекции роговичного астигматизма торическими ИОЛ с применением различных методов разметки. Российский офтальмологический журнал. 2023; 16 (1): 29–35.
3. Kwitko S., Marafon S.B., Stolz A.P. Toric intraocular lens in asymmetric astigmatism. Int. Ophthalmol. 2020; 40 (5): 1291–1298.
4. Li E.S., Vanderford E.K., Xu Y., Kang P.C. Rotational stability of toric intraocular lenses by lens model and haptic design: systematic review and single-arm meta-analysis. J. Cataract Refract. Surg. 2024; 50 (9): 976–984.
5. Федяшев Г.А., Шелленберг П.В. Способ фиксации торических интраокулярных линз. Современные технологии в офтальмологии. 2017; 6: 122–124.
6. Nagpal R., Shakkarwal C., Ahsan S., et al. Outcomes of preloaded toric intraocular lens implantation in eyes undergoing phacoemulsification. Indian J. Ophthalmol. 2023; 71 (6): 2480–2486.
7. Chen J.L., Al-Mohtaseb Z.N., Chen A.J. Criteria for premium intraocular lens patient selection. Curr. Opin. Ophthalmol. 2024; 35 (5): 353–358.
8. Ichioka S., Manabe K., Tsutsui A., et al. Effect of toric intraocular lens implantation on visual acuity and astigmatism status in eyes treated with microhook ab interno trabeculotomy. J. Glaucoma. 2021; 30 (1): 94–100.
9. Lee J.Y., Kang K.M., Shin J.P., et al. Two-year results of AcrySof toric intraocular lens implantation in patients with combined microincision vitrectomy surgery and phacoemulsification. Br. J. Ophthalmol. 2013; 97 (4): 444–449.
10. Takai Y., Sugihara K., Mochiji M., et al. Refractive status in eyes implanted with toric and nontoric intraocular lenses during combined cataract surgery and microhook ab interno trabeculotomy. J. Ophthalmol. 2021; 2021: 5545007.

Results of Implantation of a Toric Intraocular Lens in Patients with Complicated Cataracts and Compensated Glaucoma

V.N. Trubilin, PhD, Prof.¹, E.A. Ivachev, PhD², Kh. Ben Khadzh Yunes³, F. Rekhaiem³, A. Khamdi³

¹ Academy of Postgraduate Education of the Federal State Budgetary Institution 'Federal Scientific and Clinical Center for Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies of the Federal Medical Biological Agency of Russia'

² Medical Institute of Penza State University

³ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Evgeniy A. Ivachev, eivachov1@yandex.ru

Purpose – to evaluate the visual and functional outcomes of toric intraocular lens (IOL) implantation in patients with complicated cataract and compensated glaucoma.

Material and methods. Out of the total number of patients with complicated cataract and compensated glaucoma ($n = 537$), a toric IOL was used for corneal astigmatism correction in 19 cases (3.5%). Seven patients had advanced glaucoma, and 12 had severe glaucoma. Uncorrected visual acuity was 0.14 ± 1.2 , best-corrected visual acuity was 0.29 ± 0.1 , and intraocular pressure (IOP) was 19.4 ± 1.1 mmHg. All patients underwent standard phacoemulsification. In nine cases, an enVista Toric IOL (Bausch & Lomb, USA) was implanted, and in ten cases, a RayOne Toric IOL (Rayner, UK) was implanted. The mean spherical power of the IOL was 21.3 ± 5.78 D, and the mean cylindrical power was 2.35 ± 1.58 D.

Results. On the first postoperative day, best-corrected visual acuity reached 0.62 ± 0.09 , increasing to 0.66 ± 0.07 by day 14. As the glaucomatous process progressed over two years after surgery, best-corrected visual acuity decreased to 0.6 ± 0.09 , and IOP was 18.6 ± 0.8 mmHg. Residual astigmatism was 0.78 D on postoperative day 14, 0.48 D at six months, 0.56 D at one year, and 0.83 D at two years.

Conclusion. Implantation of a toric IOL provides high visual function in patients with complicated cataract and compensated glaucoma, regardless of the stage of optic neuropathy. The use of a toric IOL improves best-corrected visual acuity from 0.29 to 0.6 while reducing astigmatism from 2.72 D to 0.83 D.

Keywords: cataract, phacoemulsification, intraocular lens, glaucoma, toric lens, astigmatism



¹ Межотраслевой научно-технический комплекс «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова

² Московский клинический научно-исследовательский центр Больница 52

Осложнения отсроченной имплантации орбитального эндопротеза у пациентов с пролапсом нижнего свода

Н.М. Югай^{1, 2}, М.Г. Катаев, д.м.н., проф.¹

Адрес для переписки: Николай Михайлович Югай, nikolayugay@yandex.ru

Для цитирования: Югай Н.М., Катаев М.Г. Осложнения отсроченной имплантации орбитального эндопротеза у пациентов с пролапсом нижнего свода. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (21): 28–32.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-21-28-32

Цель – оценить структуру и частоту послеоперационных осложнений при отсроченной имплантации орбитального эндопротеза у пациентов с пролапсом нижнего свода.

Материал и методы. В исследовании участвовало 94 пациента с приобретенным анофтальмом и пролапсом нижнего свода, находившихся под наблюдением в МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова (Москва). Всем пациентам выполнена отсроченная имплантация эндопротеза по стандартной методике. В зависимости от диаметра установленного орбитального имплантата (ОИ) пациентов разделили на соответствующие группы. Для оценки эффективности лечения анализировали частоту и характер послеоперационных осложнений, а также косметические и функциональные результаты.

Результаты. Послеоперационные осложнения зафиксированы у 14 (14,9%) из 94 пациентов. При использовании ОИ диаметром 18 мм осложнения имели место в 1 (3,2%) случае из 32, тогда как при использовании ОИ диаметром 20 мм – в 6 (19,3%) случаях из 31.

Заключение. Диаметр ОИ является важным параметром, который необходимо учитывать при планировании отсроченной реконструкции опорно-двигательной культуры у пациентов с пролапсом нижнего свода. Размер эндопротеза подбирается индивидуально с учетом степени выраженности рубцово-спаечного процесса и дефицита мягких тканей. Предпочтение следует отдавать имплантатам меньшего диаметра.

Ключевые слова: анофтальмический синдром, отсроченная имплантация, диаметр орбитального эндопротеза, послеоперационные осложнения, пролапс нижнего свода

Введение

Удаление глазного яблока относится к числу наиболее распространенных офтальмологических вмешательств. По данным литературы, ежегодно в Российской Федерации выполняется до 12 тыс. таких операций [1]. У пациентов с анофтальмическим синдромом после первичной энуклеации эффективным методом лечения является отсроченное формирование опорно-двигательной культуры (ОДК) с использованием орбитального имплантата (ОИ) [2]. Создание объемной и подвижной ОДК, а также подбор индивидуального глазного протеза позволяют улучшить косметические и функциональные результаты у таких пациентов. Частота послеоперационных

осложнений может достигать 30–35%, причем в четверти случаев требуется повторное хирургическое вмешательство [3, 4].

Отсроченная пластика ОДК считается технически более сложной операцией по сравнению с первичной энуклеацией и сопряжена с повышенным риском осложнений из-за рубцово-воспалительных изменений мягких тканей глазницы и нарушения их топографо-анатомических связей [5]. К наиболее распространенным осложнениям относятся миграция (13%) и обнажение (8%) имплантата, истончение конъюнктивы (8,3%), хронический болевой синдром (0,7%), недостаточность конъюнктивных сводов (до 10%), хроническое воспа-



ление конъюнктивальной полости с отделяемым (до 21%) [3, 6].

В настоящее время частота осложнений после отсроченной пластики ОДК у пациентов с пролапсом нижнего свода не изучена.

Цель – оценить структуру и частоту послеоперационных осложнений у пациентов с пролапсом нижнего свода после отсроченной имплантации орбитального эндопротеза.

Материал и методы

В ретроспективном исследовании участвовало 94 пациента старше 18 лет с приобретенным анофтальмом и пролапсом нижнего конъюнктивального свода, которые были прооперированы в Межотраслевом научно-техническом комплексе «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова (Москва) в период с 2011 по 2021 г. У всех пациентов диагностирован клинически значимый пролапс нижнего свода (центральная глубина менее 5 мм), дистопия нижней косой мышцы, нестабильное положение глазного косметического протеза (ГКП). В качестве эндопротеза использовали пористый ОИ из политетрафторэтилена диаметром 18, 19 или 20 мм.

В ходе исследования собрана информация о половозрастных характеристиках, стороне поражения, временном интервале между первичной и вторичной операцией, сроке наблюдения, размере имплантата и передне-задней оси (ПЗО) парного глаза. Изучены клиничко-функциональные показатели: подвижность ОДК и ГКП, центральная глубина нижнего свода на парном глазу и на стороне анофтальма, величина энофтальма, западение верхней глазничной борозды (ВГБ) и лагофтальм.

Пациентов разделили на группы в зависимости от диаметра использованного ОИ. В первую группу вошел 31 пациент с ОИ диаметром 18 мм, во вторую – 32 пациента с ОИ диаметром 19 мм, в третью – 31 пациент с ОИ диаметром 20 мм. Группы были сопоставимы по половозрастным характеристикам. Средний возраст пациентов – $47,9 \pm 14,21$ года; более 78% относились к трудоспособному возрасту. Медиана промежутка между первичной энуклеацией и отсроченной пластикой ОДК достигла девяти месяцев (межквартильный размах (Q1–Q3) 3,75–15,25). Средняя продолжительность наблюдения после операции в МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова составила три года (стандартное отклонение (SD) $\pm 1,24$); минимальный срок – один год, максимальный – четыре года.

Операции проводили под комбинированной местной анестезией. После обработки операционного поля и установки векорасширителя выполняли горизонтальный разрез конъюнктивы и теноновой капсулы по центру культи, проводили разделение мягких тканей. Спайки и рубцы иссекали. Под визуальным контролем осуществляли выделение, прошивание и мобилизацию прямых глазодвигательных мышц с помощью синтетического рассасывающегося шовного материала 6-0. Тупым способом с тактильной верификацией формировали пространство в мышечном конусе.

В область вершины мышечного конуса над нижней прямой мышцей погружали ОИ без предварительного обертывания. Окончательное решение о диаметре имплантата принимали интраоперационно. Прямые мышцы сшивали на передней поверхности имплантата. Рану ушивали послойно. Для стабилизации нижнего конъюнктивального свода использовали П-образный шов, накладываемый в 15 мм от центра культи и фиксируемый к нижней прямой мышце. В конъюнктивальную полость устанавливали временный пластмассовый глазной протез, после чего накладывали давящую бинтовую повязку.

Статистический анализ проводили с использованием программы StatTech v. 4.11.1 (ООО «Статтех», Россия). Количественные показатели проверяли на соответствие нормальному распределению с помощью критерия Колмогорова – Смирнова. Показатели с нормальным распределением описывали как среднее арифметическое (M) и стандартное отклонение с указанием 95%-ного доверительного интервала (ДИ). При отсутствии нормального распределения данные представляли в виде медианы (Me) и межквартильного размаха. Частоту осложнений в группах сравнивали на основании критерия χ^2 Пирсона. Для расчета 95% ДИ долей (при малом числе событий) применяли точный биномиальный метод Клоппера – Пирсона. При сравнении количественных показателей между тремя независимыми группами использовали непараметрический критерий Краскела – Уоллиса; при обнаружении значимых различий проводили попарные межгрупповые сравнения с поправкой на множественность.

Результаты

Установлено, что средний временной промежуток между первичной энуклеацией и отсроченной пластикой ОДК в первой группе составил 9,13 месяца, во второй – 11,0 месяца, в третьей – 12,1 месяца. Полученные значения соответствуют данным литературы, согласно которым анофтальмический синдром и показания к вторичной орбитальной имплантации обычно формируются в течение первого года после удаления глаза. В ряде работ подчеркивается, что именно в этом периоде происходит наиболее активное рубцовое ремоделирование мягких тканей глазницы, что обуславливает необходимость отсроченных реконструктивных вмешательств [7].

Диаметр ОИ подбирали с учетом комплекса факторов, среди которых ключевое значение имела ПЗО парного глаза. Ряд авторов для подбора размера сферического имплантата предлагают ориентироваться на формулу «аксиальная длина – 2 мм» [8]. При планировании отсроченной пластики ОДК мы использовали близкие подходы с последующей интраоперационной коррекцией диаметра в зависимости от выраженности рубцовых изменений и дефицита мягких тканей глазницы. В результате средняя величина ПЗО достоверно различалась между группами, что отражает исходную разницу в размерах глаз и обусловленный этим выбор ОИ диаметром 18, 19



и 20 мм соответственно. Другими факторами выбора размера ОИ стали исходные клиничко-функциональные показатели: подвижность ОДК и ГКП, величина энофтальма и западение ВГБ.

Исходные клиничко-функциональные показатели в исследуемых группах были в целом сопоставимы: подвижность ОДК и ГКП, глубина нижнего свода и выраженность лагофтальма статистически не различались ($p > 0,05$), несмотря на несколько более высокое среднее значение лагофтальма во второй группе. Единственным параметром, продемонстрировавшим достоверные межгрупповые различия, был энофтальм ($p < 0,05$): в первой группе его величина оказалась меньше, чем в третьей ($p_{1-3} = 0,028$), и отличалась от показателей второй группы ($p_{1-2} = 0,027$), что свидетельствует об исходном дефиците мягких тканей (табл. 1).

Реконструктивное вмешательство было направлено на восполнение дефицита объема мягких тканей, улучшение функциональных и косметических показателей. Наблюдение за пациентами в стационаре проводилось в течение одного-двух дней после операции. Давящая повязка накладывалась для уменьшения послеоперационного отека и фиксации временного пластикового глазного протеза в конъюнктивальной полости.

При смене повязки конъюнктивальную полость промывали раствором антисептика (пиклоксидин 0,05% или Окомистин 0,01%), закладывали антибактериальную глазную мазь (Флоксал 0,3%). После снятия тугой повязки промывание проводили четыре раза в день, закладывание мази – дважды в день. Для купирования болевого синдрома и уменьшения воспаления назначали внутримышечные инъекции нестероидного противовоспалительного препарата (диклофенак 25 мг/мл). После выписки пациенты получали антибактериальные капли и мазь в течение десяти дней.

Отдаленные результаты оценивали после ступенчатого протезирования с подбором индивидуального ГКП. Клиничко-функциональные показатели после хирургического лечения представлены в табл. 2.

Сравнительный анализ клиничко-функциональных параметров (табл. 2) после отсроченной пластики ОДК показал, что подвижность ОДК и ГКП, глубина нижнего конъюнктивального свода в отдаленные сроки были сопоставимы во всех группах. Различий по западению ВГБ и величине послеоперационного лагофтальма также не выявлено, что свидетельствует о схожей эффективности использования ОИ разного диаметра; межгрупповые различия по указанным

Таблица 1. Клиничко-функциональные показатели пациентов до хирургического лечения

Параметр	Группа 1 (n = 31)	Группа 2 (n = 32)	Группа 3 (n = 31)	p
Подвижность ОДК, град.	45,74 ± 10,91	43,13 ± 9,37	43,84 ± 9,78	> 0,05
Подвижность ГКП, град.	7,45 ± 5,10	8,19 ± 5,86	7,61 ± 5,39	> 0,05
Глубина парного нижнего свода, мм	9,23 ± 1,43	9,71 ± 1,66	9,65 ± 1,36	> 0,05
Глубина нижнего свода, мм	3,65 ± 0,66	3,90 ± 0,75	4,00 ± 0,77	> 0,05
Энофтальм, мм	3,65 ± 0,66	4,16 ± 0,89	4,32 ± 1,35	< 0,05*
Западение ВГБ, мм	4,15 ± 0,88	4,63 ± 1,06	5,00 ± 1,18	≤ 0,05**
Лагофтальм, мм	3,42 ± 0,89	3,81 ± 1,15	3,52 ± 1,12	> 0,05

* $p_{1-2} = 0,027$; $p_{1-3} = 0,028$.

** $p_{1-2} = 0,107$; $p_{1-3} = 0,004$; $p_{2-3} = 0,187$.

Таблица 2. Клиничко-функциональные показатели пациентов после хирургического лечения

Параметр	Группа 1 (n = 31)	Группа 2 (n = 32)	Группа 3 (n = 31)	p
Подвижность ОДК, град.	106,26 ± 9,73	105,77 ± 8,33	108,68 ± 9,66	> 0,05
Δ подвижности ОДК, град.	60,52 ± 13,07	62,65 ± 11,32	64,84 ± 11,36	> 0,05
Подвижность ГКП, град.	35,61 ± 8,40	35,74 ± 10,82	40,23 ± 11,77	> 0,05
Δ подвижности ГКП, град.	28,16 ± 8,97	27,55 ± 12,54	32,61 ± 10,91	> 0,05
Глубина нижнего свода, мм	4,94 ± 0,73	4,81 ± 0,79	4,97 ± 0,71	> 0,05
Δ глубины, мм	1,29 ± 0,64	0,90 ± 0,7	0,97 ± 0,75	> 0,05
Энофтальм, мм	1,32 ± 0,49	1,31 ± 0,53	1,00 ± 0,37	< 0,05*
Δ энофтальма, мм	2,32 ± 0,78	2,85 ± 0,94	3,32 ± 1,21	< 0,05**
Западение ВГБ, мм	0,95 ± 0,45	1,05 ± 0,39	1,13 ± 0,46	> 0,05
Δ западения, мм	3,19 ± 0,86	3,58 ± 1,12	3,87 ± 1,28	> 0,05
Лагофтальм, мм	0,26 ± 0,44	0,41 ± 0,5	0,39 ± 0,5	> 0,05

* $p_{1-2} = 0,962$; $p_{1-3} = 0,010$; $p_{2-3} = 0,016$.

** $p_{1-2} = 0,069$; $p_{1-3} = 0,002$; $p_{2-3} = 0,264$.



Таблица 3. Осложнения отсроченной пластики ОДК с ОИ разного диаметра, абс. (%)

Осложнения	Группа 1 (n = 31)	Группа 2 (n = 32)	Группа 3 (n = 31)	χ^2	p
Миграция ОИ	0 (0)	3 (9,38)	0 (0)	6,01	0,05
Оголение ОИ	0 (0)	0 (0)	6 (19,35)	13,03	0,001
Истончение конъюнктивы	1 (3,23)	2 (6,25)	2 (6,45)	0,317	0,853
Всего	1 (3,23)	5 (15,63)	8 (25,81)	6,26	0,046

параметрам не имели статистической значимости ($p \geq 0,05$). Абсолютные значения энофтальма, несмотря на статистически значимые межгрупповые различия ($p < 0,05$), оставались в пределах, не приводящих к выраженному косметическому дефекту; различия между группами не превышали 2 мм, что меньше порога клинически значимого энофтальма [9].

Полученные клиничко-функциональные результаты, отражающие улучшение показателей, необходимо рассматривать в комплексе с профилем послеоперационных осложнений, который позволил оценить, насколько выбор диаметра ОИ влияет не только на эффективность, но и на безопасность реконструкции анофтальмической глазницы.

Осложнения отсроченной пластики ОДК отмечались в 14 (14,9%) случаях. При анализе частоты и структуры осложнений между группами выявлены различия, преимущественно связанные с типом осложнений (табл. 3).

Группы различались по частоте миграции ($\chi^2 = 6,01$; $p = 0,05$) и оголения ОИ ($\chi^2 = 13,03$; $p = 0,001$). Истончение конъюнктивы регистрировалось одинаково часто во всех группах ($\chi^2 = 0,317$; $p = 0,853$). Различия в общей частоте осложнений были обусловлены преимущественно миграцией имплантата во второй группе и его оголением в третьей группе; истончение конъюнктивы не вносило существенного вклада в межгрупповые различия.

Наименьшая частота осложнений зафиксирована при использовании ОИ диаметром 18 мм – 1 (3,23%) случай. Речь идет об истончении конъюнктивы. При использовании ОИ 19 мм достоверно чаще регистрировались миграция эндопротеза (9,38%; 95% ДИ 2,0–25,0; $p < 0,05$) и истончение конъюнктивы (6,25%; 95% ДИ 0,8–20,8; $p > 0,05$). При использовании ОИ диаметром 20 мм наблюдались оголение эндопротеза (19,35%; 95% ДИ 7,5–37,5; $p < 0,05$) и истончение конъюнктивы (6,45%; 95% ДИ 0,8–21,4; $p > 0,05$).

Обсуждение

В исследовании А. Shoamanesh и соавт. частота осложнений в группе отсроченной пластики ОДК была значительно выше, чем при первичной имплантации, – 82% [3]. В ретроспективном исследовании 71 случая отсроченной пластики ОДК с использованием имплантатов из различных материалов К.С. Sundelin и Е.М. Dafgård Корр отмечали развитие осложнений у 34% пациентов [4]. В нашем исследовании более низкая частота осложнений (14,9%) связана, в частности, с регистрацией только тех осложнений, которые требовали повторных реконструктивных вмешательств.

Согласно данным литературы, миграция и оголение ОИ рассматриваются как следствие совокупного влияния рубцевания и деформации мягких тканей глазницы, дефицита мягких тканей и укорочения конъюнктивальных сводов, использования слишком крупного эндопротеза, а также нарушения техники укрытия имплантата теноновой капсулой и конъюнктивой [10]. Размер ОИ должен соотноситься не только с размером парного глаза, но и с риском послеоперационных осложнений, в том числе с состоянием конъюнктивы и дефицитом объема мягких тканей [11].

Ряд авторов подчеркивают, что при вторичной (отсроченной) орбитальной имплантации на фоне рубцовых изменений и дефицита мягких тканей глазницы использование чрезмерно крупного эндопротеза сопровождается повышением риска послеоперационных осложнений, прежде всего миграции и оголения [12]. Они отмечают, что имплантат должен быть достаточно крупным для восполнения дефицита объема, но его размер не должен вызывать натяжения и ишемии окружающих тканей, поскольку это повышает вероятность нестабильности положения имплантата и его оголения [6, 10].

Отсутствие миграции в первой группе, ее наличие во второй и оголение в третьей можно объяснить тем, что имплантат диаметром 18 мм в условиях рубцово-измененной глазницы обеспечивал восполнение дефицита объема без избыточного натяжения кровных тканей. В то же время увеличение диаметра ОИ приводило к несоответствию объема имплантата анатомическим особенностям рубцово-измененной глазницы и, следовательно, к миграции или оголению эндопротеза.

Полученные результаты, демонстрирующие более высокую частоту осложнений (миграции и оголения) при увеличении диаметра ОИ из политетрафторэтилена при отсроченной пластике ОДК, согласуются с данными о необходимости соответствия диаметра эндопротеза состоянию рубцово-измененных мягких тканей глазницы [11]. В клинической практике при выборе диаметра ОИ для отсроченной пластики ОДК, видимо, предпочтение следует отдавать минимально достаточному для восстановления дефицита объема мягких тканей глазницы.

Заключение

Увеличение диаметра ОИ при отсроченной пластике ОДК у пациентов с пролапсом нижнего свода ассоциируется с ростом частоты миграции и оголения, тогда как использование эндопротеза



зов минимально достаточного диаметра позволяет снизить риск этих осложнений при сохранении удовлетворительного функционального и косметического результата. В клинической практике при выборе размера орбитального имплантата при вторичной реконструкции анофталь-

мической глазницы целесообразно учитывать выраженность рубцового процесса и дефицит мягких тканей. Предпочтение следует отдавать имплантатам меньшего диаметра, обеспечивающим восстановление объема без избыточного натяжения и ишемии мягких тканей. ●

Литература

1. Филатова И.А. Анофтальм: патология и лечение. М.: ИП Степанов Б.Э., 2007.
2. Smit T.J., Koornneef L., Mourits M.P., et al. Primary versus secondary intraorbital implants. *Plast. Reconstr. Surg.* 1990; 6 (2): 115–118.
3. Shoamanesh A., Pang N.K., Oestreicher J.H. Complications of orbital implants: a review of 542 patients who have undergone orbital implantation and 275 subsequent PEG placements. *Orbit.* 2007; 26 (3): 173–182.
4. Sundelin K.C., Dafgård Kopp E.M. Complications associated with secondary orbital implantations. *Acta Ophthalmol.* 2015; 93 (7): 679–683.
5. Soll D.B. The anophthalmic socket. *Ophthalmology.* 1982; 89 (5): 407–423.
6. Quaranta-Leoni F.M., Fiorino M.G., Quaranta-Leoni F., Di Marino M. Anophthalmic socket syndrome: prevalence, impact and management strategies. *Clin. Ophthalmol.* 2021; 15: 3267–3281.
7. Hintschich C.R., Altan-Yaycioglu R. Management of post-enucleation socket syndrome. In: *Ophthalmic surgery, principles and practice.* 4th ed. Elsevier, London, UK. 2011; 56: 450–461.
8. Kaltreider S.A., Lucarelli M.J. A simple algorithm for selection of implant size for enucleation and evisceration: a prospective study. *Ophthalmic Plast. Reconstr. Surg.* 2002; 18 (5): 336–341.
9. Schlund M., Lutz J.C., Sentucq C., et al. Prediction of post-traumatic enophthalmos based on orbital volume measurements: a systematic review. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2020; 78 (11): 2032–2041.
10. Цурова Л.М., Милюдин Е.С. Анализ осложнений при использовании костного и синтетического орбитальных имплантатов для формирования постэнуклеационной культуры. *Современные технологии в офтальмологии.* 2016; 3: 126–129.
11. Axmann S., Paridaens D. Anterior surface breakdown and implant extrusion following secondary alloplastic orbital implantation surgery. *Acta Ophthalmol.* 2018; 96 (3): 310–313.
12. Филатова И.А. Особенности имплантации материала Карботекстима-М в пластической офтальмохирургии. *Клиническая офтальмология.* 2001; 2 (3): 107–110.

Complications of Delayed Implantation of an Orbital Endoprosthesis in Patients with Prolapse of the Lower Arch

N.M. Yugay^{1,2}, M.G. Kataev, PhD, Prof.¹

¹ Interdisciplinary Scientific and Technical Complex 'Eye Microsurgery' named after Academician S.N. Fedorov

² Moscow Clinical Research Center Hospital 52

Contact person: Nikolay M. Yugay, nikolayugay@yandex.ru

Aim – to assess the pattern and frequency of postoperative complications following delayed orbital implant placement in patients with lower fornix prolapse.

Material and methods. The study included 94 patients with acquired anophthalmos and lower fornix prolapse, who were followed up at the Interdisciplinary Scientific and Technical Complex 'Eye Microsurgery' named after Academician S.N. Fedorov (Moscow). All patients underwent delayed endoprosthesis implantation using a standard technique. Depending on the diameter of the inserted orbital implant (OI), the patients were divided into respective groups. To evaluate treatment efficacy, we analyzed the frequency and type of postoperative complications, as well as cosmetic and functional outcomes.

Results. Postoperative complications were recorded in 14 (14.9%) of the 94 patients. With an OI diameter of 18 mm, complications occurred in 1 (3.2%) of 32 cases, whereas with a 20 mm OI, they occurred in 6 (19.3%) of 31 cases.

Conclusion. The diameter of the orbital implant is an important parameter that must be considered when planning delayed reconstruction of the supporting-motor stump in patients with lower fornix prolapse. The size of the endoprosthesis should be selected individually, taking into account the severity of cicatricial adhesions and soft-tissue deficiency. Preference should be given to implants of smaller diameter.

Keywords: anophthalmic syndrome, delayed implantation, orbital implant diameter, postoperative complications, lower fornix prolapse

19
20 | НОЯБРЯ



Евразийский международный
медицинский форум

ЕММФ

2026

Реклама

Технический организатор





Система терапевтической реабилитации нейротропных глазных проявлений коронавирусной инфекции в позднем постковидном периоде

Е.Б. Мякошина, д.м.н., Я.В. Дорофеева

Адрес для переписки: Елена Борисовна Мякошина, myakoshina@mail.ru

Для цитирования: Мякошина Е.Б., Дорофеева Я.В. Система терапевтической реабилитации нейротропных глазных проявлений коронавирусной инфекции в позднем постковидном периоде. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (21): 34–39.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-21-34-39

Цель – разработать систему терапевтической реабилитации нейротропных глазных проявлений коронавирусной инфекции в позднем постковидном периоде.

Материал и методы. На базе ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ обследованы и пролечены 20 человек (40 глаз) в возрасте 45–69 лет без сопутствующей патологии глазного дна, перенесших коронавирусную инфекцию в анамнезе. Оптическую когерентную томографию (ОКТ) выполняли до лечения и через 8 ± 2 недели после него. Оценивали толщину слоя нервных волокон перипапиллярной сетчатки, а также комплекса ганглиозных клеток (КГК) и внутреннего плексиформного слоя. Статистический анализ проводили с помощью программ Microsoft Excel и Statistica версии 8.0 (StatSoft Inc., США) с использованием *t*-теста Стьюдента.

Результаты. Пациенты предъявляли жалобы на снижение и затуманивание зрения обоих глаз. Нами разработана система терапевтической реабилитации пациентов со зрительными нарушениями в позднем постковидном периоде. Схема лечения включала внутримышечное введение раствора Мексидол 5% по 5,0 мл ежедневно в течение десяти дней, прием внутрь по две таблетки Цитофлавина два раза в день – десять дней, внутримышечное введение раствора Галавит 100 мг по 2,0 мл ежедневно в течение пяти дней, затем еще 15 инъекций через день, инстилляций в оба глаза препарата Эксинта по одной капле три раза в день – 14 дней. Некорригированная острота зрения улучшилась на $45,1 \pm 22,6\%$. По данным ОКТ, толщина слоя нервных волокон перипапиллярной сетчатки в нижнем квадранте увеличилась на $14,02 \pm 71,7\%$. Минимальная толщина КГК и внутреннего плексиформного слоя увеличилась на $4,1 \pm 51,2\%$.

Заключение. Предложенная система терапевтической реабилитации нейротропных глазных проявлений коронавирусной инфекции в позднем постковидном периоде позволяет улучшить зрение пациентов, перенесших острую коронавирусную инфекцию. ОКТ является объективным методом, подтверждающим эффективность проведенного лечения на микронном уровне, и позволяет выполнять мониторинг глазных проявлений позднего постковидного синдрома.

Ключевые слова: постковидный синдром, поздний постковидный период, нейротропные глазные проявления, оптическая когерентная томография, терапевтическая реабилитация, комплекс ганглиозных клеток, слой нервных волокон

Введение

В декабре 2019 г. в городе Ухане (Китай) были зафиксированы первые случаи пневмонии неясной этиологии. Результаты эпидемиологических

и молекулярно-генетических исследований позволили в январе 2020 г. идентифицировать новый коронавирус – SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2). Заболевание, вызванное



этим вирусом, получило официальное название COVID-19 [1].

Со временем стало очевидно, что пациенты, перенесшие COVID-19, длительно предъявляют жалобы на астению, снижение аппетита, одышку и другие симптомы. В связи с этим с июня 2020 г. термин «лонг-ковид» (или «постковидный синдром») начал использоваться в медицинских публикациях и получил признание в научном сообществе. В России понятие «постковидный синдром» применяется в клинической практике для обозначения состояния, при котором у пациентов после перенесенной инфекции сохраняются различные симптомы.

В ряде исследований анализировали влияние инфекций на патогенез и течение заболеваний [2]. Механизмы, способствующие развитию патологии нервной системы при COVID-19, могут быть обусловлены непосредственным воздействием вируса, нейровоспалением, тяжелым системным воспалением, микрососудистым тромбозом и нейродегенерацией с вовлечением различных систем и органов, в том числе органа зрения [3, 4]. На сегодняшний день нет убедительных доказательств инфицирования SARS-CoV-2 нейронов, однако этот вирус способен вызывать изменения в паренхиме головного мозга и сосудах, вероятно воздействуя через гематоэнцефалический барьер и индуцируя нейровоспаление. Активно изучаются патофизиологические механизмы лонг-ковида, включая иммунную дисрегуляцию, аутоиммунные процессы, системное воспаление и дисфункцию вегетативной нервной системы [5].

Иммунная система представляет собой многокомпонентный механизм, реагирующий на возникновение различных патологий [6, 7]; нарушение ее функционирования может приводить к тяжелым заболеваниям [8]. При лонг-ковиде также выявлены иммунная дисрегуляция и аутоиммунные механизмы, синдром системного воспалительного ответа, нарушение гемостаза и васкулопатия, прямое цитотоксическое влияние вируса на клетки, длительная вирусная персистенция, а также вегетативная, нервная, эндокринная и метаболическая дисфункции [9, 10].

В литературе описаны случаи серьезных поражений заднего отдела глаза при коронавирусной инфекции, включая окклюзию сосудов сетчатки, острую макулярную нейроретинопатию, парацентральную острую срединную макулопатию, серпигиозный хориоидит, папиллофлебит, неврит [4]. У пациентов после COVID-19 нередко выявляют необъяснимый зрительный дискомфорт и снижение зрения [11]. Эти состояния требуют терапевтического вмешательства и разработки системы реабилитационных мероприятий.

Цель – разработать систему терапевтической реабилитации нейротропных глазных проявлений коронавирусной инфекции в позднем постковидном периоде.

Материал и методы

На базе ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ обследованы и пролечены 20 человек (14 женщин и 6 мужчин; 40 глаз) в возрасте 45–69 лет (средний возраст – 51 ± 10 лет) без сопутствующей патологии глазного дна. Все пациенты имели в анамнезе перенесенную коронавирусную инфекцию (COVID-19), подтвержденную положительным результатом выявления РНК SARS-CoV-2 методом полимеразной цепной реакции; давность заболевания составила от одной до 32 недель (в среднем – $13,2 \pm 11,2$ недели).

Всем пациентам выполнили офтальмологическое обследование, включавшее визометрию с измерением некорригированной остроты зрения вдаль (НКОЗ) и максимально корригированной остроты зрения (МКОЗ) вдаль, пневмотонометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию в условиях медикаментозного мидриаза, а также ОКТ диска зрительного нерва (ДЗН) и макулы до лечения и через 8 ± 2 недели после него.

Параметры оценивали на приборе Optopol SOCT Copernicus REVO NX (Польша) с использованием стандартного протокола трехмерного сканирования 512×128 . Определяли толщину слоя нервных волокон перипапиллярной сетчатки в двух квадрантах (верхнем и нижнем) по протоколу сканирования RNFL analysis.

С помощью программы Retina map анализировали толщину слоя ганглиозных клеток и внутреннего плексиформного слоя. Оценивали среднюю толщину (Average), толщину в верхнем (Superior) и нижнем (Inferior) квадрантах, а также минимальную толщину (Minimum).

Статистический анализ проводили с помощью компьютерных программ Microsoft Excel, Statistica версии 8.0 (StatSoft Inc., США) и Statistica for Windows v. 6. Сравнительный анализ основывался на t-тесте Стьюдента. Результаты считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

Пациенты предъявляли жалобы на зрительный дискомфорт ($n = 12$), затуманивание зрения ($n = 4$) и снижение зрения обоих глаз ($n = 4$). Патологических изменений на глазном дне не обнаружено.

Ранее нами с помощью ОКТ были выявлены доклинические изменения параметров ДЗН, перипапиллярного слоя нервных волокон и комплекса ганглиозных клеток (КГК), которые косвенно свидетельствовали о нейротропном влиянии коронавируса на структуры глазного дна [3].

Учитывая полученные данные, мы разработали и апробировали систему терапевтической реабилитации пациентов со зрительными нарушениями в позднем постковидном периоде, включающую комбинацию препаратов, улучшающих нейротрофическое состояние внутриглазных структур (табл. 1) [12–15]. Эффективность предложенной схемы лечения оценивали с помощью визометрии и ОКТ.



Результаты визометрии показали улучшение зрительных функций: НКОЗ увеличилась на $45,1 \pm 22,6\%$, МКОЗ – на $7,3 \pm 27,1\%$ (табл. 2).

ОКТ позволила выявить на микроуровне минимальные изменения нейроструктур внутренних оболочек глаза. Результаты ОКТ показали, что толщина слоя нервных волокон перипапиллярной сет-

чатки в верхнем квадранте увеличилась на $2,3 \pm 8,5\%$, в нижнем – на $14,02 \pm 71,7\%$ (рис. 1 и 2).

Кроме того, отмечалось увеличение толщины КГК и внутреннего плексиформного слоя. Средняя толщина увеличилась на $2,0 \pm 30,9\%$, в верхнем квадранте – на $2,65 \pm 27,8\%$, в нижнем – на $1,7 \pm 29,7\%$, а минимальная толщина – на $4,1 \pm 51,2\%$ (рис. 3 и 4, табл. 3).

Таблица 1. Система терапевтической реабилитации нейротропных глазных проявлений коронавирусной инфекции в позднем постковидном периоде

Препарат	Международное непатентованное наименование	Схема применения	Механизм действия
Мексидол, раствор 5% – 5,0	Этилметилгидроксипиридина сукцинат	10 дней ежедневно внутримышечно	Ингибитор свободнорадикальных процессов, мембранопротектор, обладающий антигипоксическим, стресс-протекторным, ноотропным, противосудорожным и анксиолитическим действием. Повышает резистентность организма к воздействию различных повреждающих факторов. Улучшает метаболизм и кровоснабжение головного мозга, микроциркуляцию и реологические свойства крови, уменьшает агрегацию тромбоцитов. Устраняет неврологические и нейротоксические проявления [12]
Цитофлавин, таблетки	Инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарная кислота	По 2 таблетки 2 раза в день 10 дней ежедневно перорально	Все компоненты являются естественными метаболитами организма и стимулируют тканевое дыхание. Обеспечивают метаболическую энергетическую коррекцию, антигипоксическую и антиоксидантную активность [13]
Галавит 100 мг – 2,0, порошок для приготовления раствора	Аминодигидрофталазиндион натрия	5 дней ежедневно, далее 15 инъекций через день внутримышечно	Нормализует фагоцитарную активность моноцитов/макрофагов, бактерицидную активность нейтрофилов и цитотоксическую активность НК-клеток. Восстанавливает пониженную активность клеток врожденного и адаптивного иммунитета, повышает резистентность организма к инфекционным заболеваниям, нормализует антителообразование. Снижает уровень окислительного стресса, защищает ткани и органы от разрушительного воздействия радикалов [14]
Эксинта, капли	Аминобензойная кислота	Инстилляци в оба глаза по 1 капле 3 раза в день ежедневно 14 дней	Противовирусное средство, индуктор интерферона, оказывает антиоксидантное, иммуномодулирующее, радиопротекторное действие, ускоряет регенерацию роговицы [15]

Таблица 2. Острота зрения до и после лечения пациентов в позднем постковидном периоде

Показатель	До лечения	После лечения	p	Динамика, М ± m (%)
НКОЗ	$0,6 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,1$	0,0008	$45,1 \pm 22,6$
МКОЗ	$0,8 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,1$	0,4	$7,3 \pm 27,1$

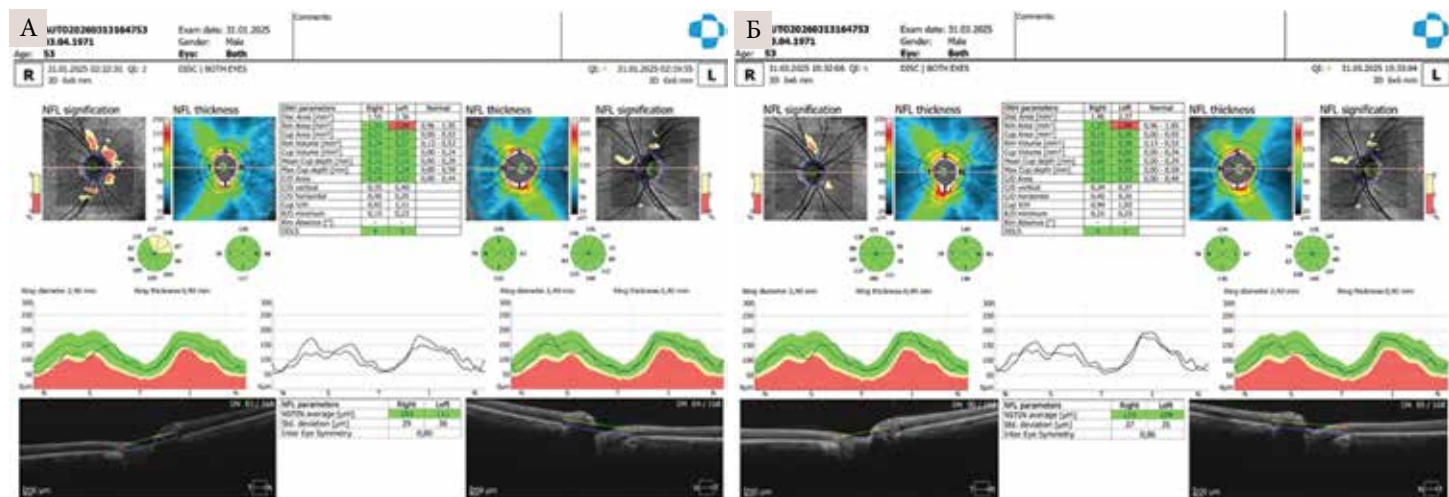


Рис. 1. Пациент Г., 53 года. ОКТ-протокол области ДЗН и перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки до лечения (А) – от 31 января 2025 г. и после лечения (Б) – от 31 марта 2025 г.



R 31.01.2025 02:22:31 QI: 2 **A** DISC | BOTH EYES
3D 6x6 mm

R 31.03.2025 10:32:08 QI: 6 **B** DISC | BOTH EYES
3D 6x6 mm

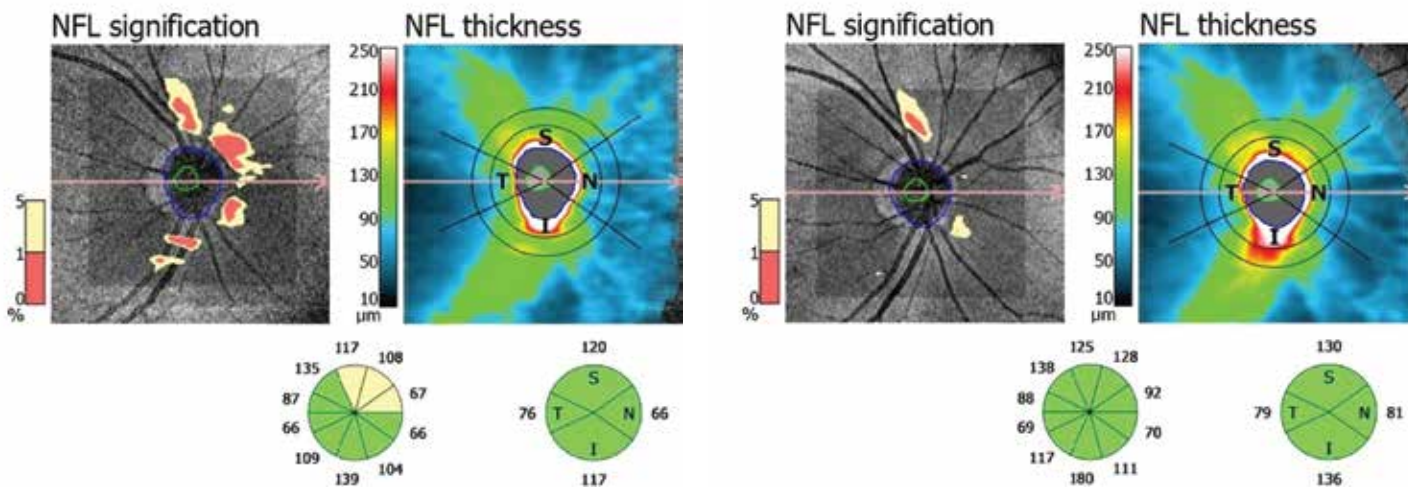


Рис. 2. Пациент Г., 53 года. ОКТ-карты толщины слоя нервных волокон сетчатки правого глаза до лечения (А) – от 31 января 2025 г. и после лечения (Б) – от 31 марта 2025 г. (увеличение толщины)

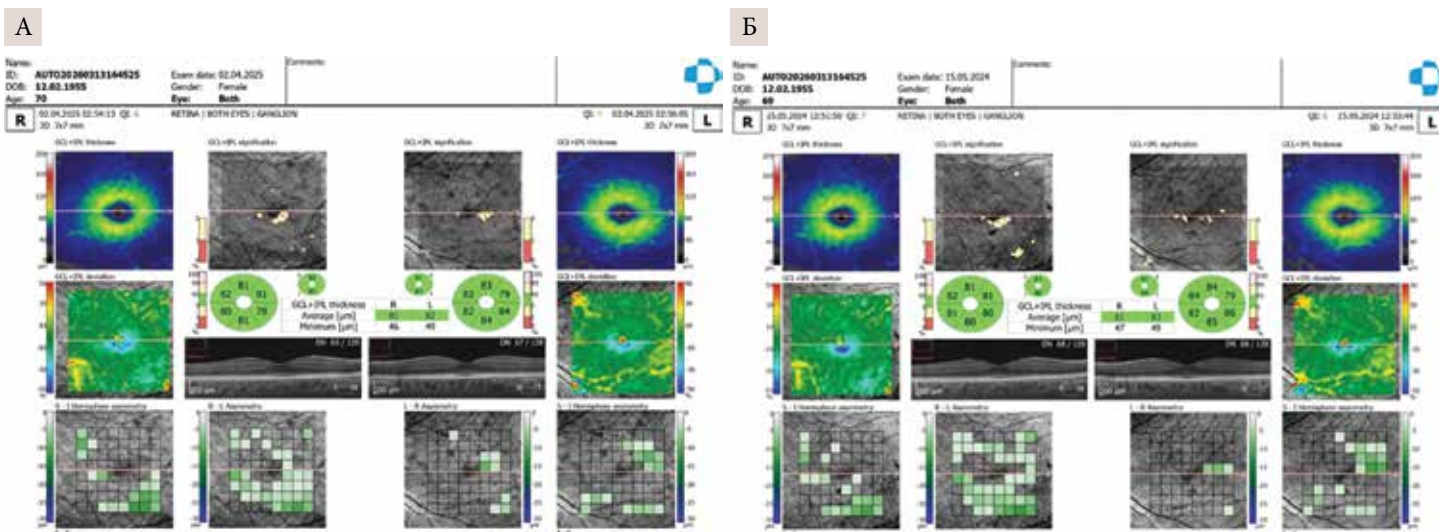


Рис. 3. Пациентка С., 69 лет. ОКТ-протокол комплекса ганглиозных клеток и внутреннего плексиформного слоя сетчатки макулы до лечения (А) – от 2 апреля 2025 г. и после лечения (Б) – от 15 мая 2025 г.

Таблица 3. Показатели ОКТ до и после лечения пациентов в позднем постковидном периоде

Показатель	До лечения (n = 40)	После лечения (n = 40)	Динамика, М ± m (%)
<i>Толщина перипапиллярного слоя нервных волокон, мкм</i>			
Верхний квадрант	130,8 ± 10,5	133,8 ± 9,6	2,3 ± 8,5
Нижний квадрант	116,5 ± 40,5	132,8 ± 11,4	14,02 ± 71,7
<i>Толщина ГГК и плексиформного слоя, мкм</i>			
Средняя (Average)	82,9 ± 5,8	84,4 ± 8,5	2 ± 30,9
Верхний квадрант (Superior)	82,8 ± 12,2	84,9 ± 8,8	2,6 ± 27,8
Нижний квадрант (Inferior)	82,6 ± 6,5	84 ± 8,5	1,7 ± 29,7
Минимальная (Minimum)	48,2 ± 2,9	50,1 ± 4,3	4,1 ± 51,2

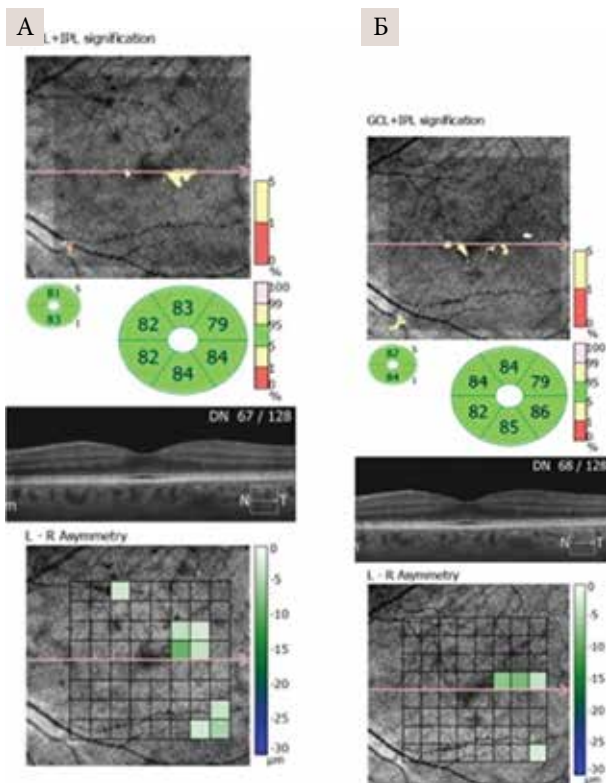


Рис. 4. Пациентка С., 69 лет. ОКТ-карты комплекса ганглиозных клеток и внутреннего плексиформного слоя сетчатки макулы до лечения (А) – от 2 апреля 2025 г. и после лечения (Б) – от 15 мая 2025 г. (увеличение толщины)

Обсуждение

Ряд ученых связывают развитие лонг-ковида с нейротрофическими, воспалительными и сосудистыми механизмами [16]. Одни исследователи предлагают в терапевтических целях использовать различные антиоксиданты, антиагреганты и ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2, в том числе дапаглифлозин и канаглифлозин [17]. Другие указывают на актуальность применения иммуномодуляторов

с целью блокирования хронического воспаления на фоне лонг-ковида [18, 19]. Нередко используется сулодексид для продленной профилактики венозных тромбозомболических осложнений [19]. Однако комплексную терапевтическую стратегию для лечения нейротрофических глазных нарушений, вызванных коронавирусной инфекцией у пациентов в постковидном периоде, до сих пор никто не предлагал.

Разработанная нами терапевтическая схема, направленная на улучшение питания тканей глаза, включает препараты с антиоксидантным, иммуномодулирующим и радиопротекторным действием. Полученный терапевтический эффект подтвержден субъективным улучшением остроты зрения.

Метод ОКТ зарекомендовал себя как уникальная технология, позволяющая на микроном уровне выявлять различные изменения глазного дна при многих заболеваниях [20]. Ранее нами были доказаны микроциркуляторные изменения глазного дна после коронавирусной инфекции. Зарегистрировано значимое снижение плотности сосудов в параfoveолярной и перипапиллярной зонах сетчатки, а также в области ДЗН [21].

В настоящей работе данными объективного морфометрического исследования подтверждено увеличение толщины перипапиллярного слоя нервных волокон, КГК и плексиформного слоя макулы после лечения, что может свидетельствовать о замедлении прогрессирования нейротрофических нарушений в этих структурах.

Заключение

Предложенная система терапевтической реабилитации нейротропных глазных проявлений коронавирусной инфекции в позднем постковидном периоде, направленная на улучшение трофики и снижение окислительного стресса в структурах глаза, улучшает зрение у пациентов, перенесших острую вирусную инфекцию. ОКТ является объективным методом, подтверждающим эффективность проведенного лечения на микроном уровне и позволяющим выполнять мониторинг глазных проявлений постковидного синдрома. ●

Литература

1. Holmes E.C., Goldstein S.A., Rasmussen A.L., et al. The origins of SARS-CoV-2: a critical review. Cell. 2021; 184 (19): 4848–4856.
2. Кричевская Г.И., Слепова О.С., Саакян С.В. и др. К вопросу о роли инфекций в патогенезе ретинобластомы. Российский офтальмологический журнал. 2013; 6 (2): 37–40.
3. Филоненко И.В., Дорофеева Я.В., Мякошина Е.Б. Анализ состояния диска зрительного нерва и комплекса ганглиозных клеток макулы с помощью оптической когерентной томографии у пациентов в постковидном периоде. Офтальмология. 2025; 22 (2): 391–397.
4. Курышева Н.И., Евдокимова О.А., Никитина А.Д. Поражение органа зрения при COVID-19. Часть 2: осложнения со стороны заднего отрезка глаза, нейроофтальмологические проявления, вакцинация и факторы риска. Российский офтальмологический журнал. 2023; 16 (1): 157–167.
5. Vinci R., Pedicino D., Andreotti F., et al. From angiotensin-converting enzyme 2 disruption to thromboinflammatory microvascular disease: a paradigm drawn from COVID-19. Int. J. Cardiol. 2021; 326: 243–247.
6. Саакян С.В., Балацкая Н.В., Катаргина Л.А. и др. Субпопуляционный состав лимфоцитов периферической крови при увеальной меланоме. Медицинская иммунология. 2019; 21 (4): 765–772.



7. Саакян С.В., Захарова Г.П., Мякошина Е.Б. Тучные клетки в микроокружении увеальной меланомы. Архив патологии. 2019; 81 (6): 63–70.
8. Саакян С.В., Вальский В.В., Мякошина Е.Б. и др. Неходжкинские лимфомы орбиты. Опухоли головы и шеи. 2012; 2: 45–48.
9. Нероев В.В., Киселева Т.Н., Елисеева Е.К. Офтальмологические аспекты коронавирусной инфекции. Российский офтальмологический журнал. 2021; 14 (1): 7–14.
10. Amadoro G., Latina V., Stigliano E., Micera A. COVID-19 and Alzheimer's disease share common neurological and ophthalmological manifestations: a bidirectional risk in the post-pandemic future. Cells. 2023; 12 (22): 2601.
11. Филоненко И.В., Мякошина Е.Б., Дорофеева Я.В., Павлова О.В. Зрительное восприятие и качество жизни в постковидном периоде. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (6): 18–23.
12. URL: <https://gorzdrav.org/p/meksidol-rr-d-in-50mg-ml-amp-2ml-n10-6209> (дата обращения: 20.05.2026).
13. URL: <https://gorzdrav.org/p/citoflavin-tabl-p-o-n50-24945> (дата обращения: 20.05.2026).
14. URL: <https://gorzdrav.org/p/galavit-por-d-in-v-m-50mg-n5-43115> (дата обращения: 20.05.2026).
15. URL: <https://gorzdrav.org/p/eksinta-0-007-5ml-flak-kapli-glaznye-340039> (дата обращения: 20.05.2026).
16. Yanai H., Adachi H., Hakoshima M., et al. The significance of endothelial dysfunction in long COVID-19 for the possible future pandemic of chronic kidney disease and cardiovascular disease. Biomolecules. 2024; 14 (8): 965.
17. Мкртумян А.М., Маркова Т.Н., Мищенко Н.К. Кардиопротективные механизмы ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 типа. Сахарный диабет. 2021; 24 (3): 291–299.
18. Каратеев Д.Е., Лучихина Е.Л. Иммуномодулирующая медикаментозная терапия при заболевании, вызванном инфекцией SARS-CoV-2 (COVID-19). Альманах клинической медицины. 2020; 48 (S1): S51–S67.
19. Адашева Т.В., Саморукова Е.И., Губернаторова Е.Е. и др. Синдром длительного COVID-19 и эндотелиопатия: патофизиологические механизмы и терапевтические стратегии. Терапия. 2022; 8 (3): 101–108.
20. Саакян С.В., Юровская Н.Н., Рябина М.В., Мякошина Е.Б. Возможности современных методов исследования в диагностике опухолеассоциированной эпителиопатии сетчатки при начальной меланоме и невусах хориоидеи парамакулярной локализации. Офтальмохирургия. 2007; 1: 48–52.
21. Дорофеева Я.В., Мякошина Е.Б. Оптическая когерентная томография-ангиография в диагностике микроциркуляции глазного дна у пациентов в постковидном периоде. Офтальмология. 2025; 22 (4): 847–852.

A System of Therapeutic Rehabilitation for Neurotropic Ocular Manifestations of Coronavirus Infection in the Late Post-COVID Period

E.B. Myakoshina, PhD, Ya.V. Dorofeeva

United Hospital and Polyclinic of the Administrative Department of the President of the Russian Federation

Contact person: Elena B. Myakoshina, myakoshina@mail.ru

Aim – to develop a system of therapeutic rehabilitation for neurotropic ocular manifestations of coronavirus infection in the late post-COVID period.

Material and methods. A total of 20 patients (40 eyes) aged 45–69 years without concomitant fundus pathology and with a history of coronavirus infection were examined and treated at the Federal State Budgetary Institution ‘United Hospital and Polyclinic’ of the Administrative Department of the President of the Russian Federation.

Optical coherence tomography (OCT) was performed before treatment and 8 ± 2 weeks after treatment.

The thickness of the peripapillary retinal nerve fiber layer, as well as the ganglion cell complex (GCC) and inner plexiform layer, was assessed. Statistical analysis was carried out using Microsoft Excel and Statistica version 8.0 (StatSoft Inc., USA) with Student's *t*-test.

Results. Patients complained of reduced and blurred vision in both eyes. We developed a system of therapeutic rehabilitation for patients with visual impairment in the late post-COVID period. The treatment regimen included intramuscular administration of Mexidol 5% solution (5.0 mL daily for ten days), oral administration of Cytoflavin (two tablets twice a day for ten days), intramuscular administration of Galavit 100 mg (2.0 mL daily for five days, followed by another 15 injections every other day), and instillation of Exinta into both eyes (one drop three times a day for 14 days). Uncorrected visual acuity improved by $45.1\% \pm 22.6\%$. According to OCT data, the thickness of the peripapillary retinal nerve fiber layer in the inferior quadrant increased by $14.02\% \pm 71.7\%$. The minimum thickness of the GCC and inner plexiform layer increased by $4.1\% \pm 51.2\%$.

Conclusion. The proposed system of therapeutic rehabilitation for neurotropic ocular manifestations of coronavirus infection in the late post-COVID period can improve vision in patients who have recovered from acute coronavirus infection. OCT is an objective method that confirms the effectiveness of the treatment at the micron level and allows monitoring of ocular manifestations of late post-COVID syndrome.

Keywords: post-COVID syndrome, late post-COVID period, neurotropic ocular manifestations, optical coherence tomography, therapeutic rehabilitation, ganglion cell complex, retinal nerve fiber layer



¹ Первый
Московский
государственный
медицинский
университет
им. И.М. Сеченова

² Московский
областной научно-
исследовательский
клинический
институт
им. М.Ф. Владимирского

³ Тамбовский
государственный
университет
им. Г.Р. Державина

Анализ аккомодационных изменений переднего сегмента глаза в разных рефракционных группах

Э. Хмеди¹, С.А. Абакаров, к.м.н.², А. Шебби³, В. Хамза¹

Адрес для переписки: Эмин Хмеди, hmaidi96@yandex.com

Для цитирования: Хмеди Э., Абакаров С.А., Шебби А., Хамза В. Анализ аккомодационных изменений переднего сегмента глаза в разных рефракционных группах. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (21): 40–43.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-21-40-43

Изучены параметры аккомодационного аппарата глаза с использованием томографа CASIA2 у лиц с эмметропией, гиперметропией и миопией. Исследование проводилось в трех функциональных состояниях (покой, напряжение и расслабление аккомодации), которые создавались с помощью оптической коррекции. Установлено, что метод CASIA2 позволяет зафиксировать детальные изменения аккомодационного аппарата в зависимости от аккомодационного стимула.

Во всех рефракционных группах выявлена зависимость кривизны поверхности хрусталика от аккомодационной задачи: радиус кривизны как передней, так и задней поверхности хрусталика уменьшается при напряжении аккомодации и увеличивается при ее расслаблении. При этом глубина передней камеры остается неизменной независимо от аккомодационной нагрузки. Представленные результаты могут служить теоретической основой для дальнейших исследований параметров аккомодационного аппарата в более крупных выборках пациентов с разными видами клинической рефракции.

Ключевые слова: аккомодация, аккомодационный аппарат, рефракция, миопия, гиперметропия, эмметропия, оптическая когерентная томография, CASIA2

Введение

Для ранней диагностики заболеваний зрительного анализатора и своевременного подбора лечебной стратегии крайне важен подробный анализ изменений тканей глаза на ультраструктурном уровне. Кроме того, в целях разработки потенциально перспективных методов восстановления способности глаза к аккомодации и выявления индикаторов прогнозирования нарушений необходимо изучение биомеханики аккомодационного аппарата (биометрических параметров) [1].

Таким образом, для клинической и исследовательской практики значение имеют объективные, неинвазивные и удобные для рутинного использования способы динамического наблюдения за состоянием глазного аппарата, в частности хрусталика и роговицы [2, 3]. В качестве такого способа предложена оптическая когерентная томография переднего сегмента второго поколения с помощью устройства визуализации CASIA2, которая показала высокие

результаты повторяемости и воспроизводимости [4–6]. CASIA2 демонстрирует достаточно высокую скорость и приемлемую глубину сканирования и позволяет регистрировать параметры передней камеры, например CCT (central corneal thickness – центральная толщина роговицы) и ACD (anterior chamber depth – глубина передней камеры), а также CLR (crystalline lens rise – высота хрусталика), ARL (anterior radius of lens – передний радиус хрусталика) и PRL (posterior radius of lens – задний радиус хрусталика). При этом на результаты не влияет расширение зрачка: как в условиях миопии, так и без него устройство демонстрирует хорошую повторяемость [7, 8]. CASIA2 считается более простой и доступной альтернативой оценке цифровых изображений с помощью щелевой лампы [9]. В настоящее время отмечается дефицит исследовательских работ, направленных на изучение изменений аккомодационного аппарата в различных рефракционных группах в зависимости от аккомодационного стимула.



Цель – оценить динамику показателей аккомодационного аппарата зрительного анализатора в различных рефракционных группах в состоянии покоя, напряжения и расслабления аккомодации с помощью оптического когерентного томографа CASIA2.

Материал и методы

В проспективное одноцентровое когортное исследование были включено 16 студентов (семь мужчин и девять женщин) 5–6-го курсов медицинского вуза с повышенными зрительными нагрузками (постоянное использование учебно-методических пособий). Средний возраст участников исследования составил 24,5 года.

Критерием включения в исследование было наличие у студента любой клинической рефракции с астигматизмом силой не более 1,0 дптр.

Критерии исключения:

- астигматизм силой более 1,0 дптр;
- косоглазие;
- острое воспаление поверхности глаза;
- перенесенные офтальмохирургические операции и травмы глаза;
- прием атропина в анамнезе;
- ношение ортокератологических линз в анамнезе;
- амблиопия.

Все пациенты прошли офтальмологическое обследование, включавшее оценку некорригированной и скорректированной остроты зрения вдаль по стандартной методике, измерение передне-задней оси глаза, а также кератометрию с использованием Pentacam (Oculus Pentacam AXL). На основании полученных результатов участники исследования были разделены на три группы в зависимости от сферического эквивалента: 11 участников с миопией (22 глаза), 3 участника с гиперметропией (4 глаза), 2 участника с эметропией (4 глаза).

С помощью оптического когерентного томографа CASIA2 (Tomey Corporation, Нагоя, Япония) обследовали передний отрезок глаза, в частности изменения хрусталика в состоянии покоя, напряжения аккомодации и расслабления (дезаккомодации). Имитацию зрительного стимула к аккомодации обеспечивали с помощью оптического флиппера (пробной оправы) -5,0 дптр; расслабление аккомодации – с помощью оптического флиппера +6,0 дптр. В группах до коррекции флиппером и после коррекции анализировали следующие параметры аккомодационных структур глаза: R_{front} (radius of the anterior lens surface – радиус кривизны передней поверхности хрусталика), R_{back} (radius of the posterior lens surface – радиус

Таблица 1. Параметры аккомодационного аппарата глаз в состоянии покоя, напряжения и расслабления

Параметр	Группа	Без коррекции	-5,0 дптр	+6,0 дптр	p*
R_{front} , мм	Миопия	12,2	8,59	14,1	0,46 0,72
	Гиперметропия	9,69	7,38	14,785	0,81 0,96
	Эметропия	11,2	7,7	16,9	0,09 0,3
R_{back} , мм	Миопия	5,97	4,56	7,73	0,50 0,71
	Гиперметропия	5,935	4,03	8,07	0,75 0,22
	Эметропия	5,805	3,66	7,03	0,34 0,28
Tilt, °	Миопия	-0,1	0,6	-1,25	0,392 0,112
	Гиперметропия	4,75	7,95	3,3	0,482 0,86
	Эметропия	0,55	-0,5	-0,2	0,188 0,33
Decent, мм	Миопия	0,02	0,03	0,04	0,16
	Гиперметропия	0,02	0,18	0,09	0,828 0,924
	Эметропия	0,26	-0,005	-0,015	0,7
LT, °	Миопия	3,715	3,74	3,75	1,00
	Гиперметропия	3,64	3,74	3,69	1,00
	Эметропия	3,74	3,865	3,755	1,00
ACD, мм	Миопия	3,035	2,99	2,998	0,365
	Гиперметропия	3,129	2,9145	3,3075	0,772 0,809
	Эметропия	2,97	2,905	3	1,00

* Использован t-критерий Стьюдента.



кривизны задней поверхности хрусталика), Tilt (lens tilt – наклон хрусталика), Decent (lens decentration – отклонение хрусталика), LT (lens thickness – толщина хрусталика), ACD (линейный размер).

Статистическую обработку данных выполняли с использованием программы IBM SPSS Statistics. Применяли традиционные показатели описательной статистики – число наблюдений (n) и среднее арифметическое (M). Для сравнения данных до и после коррекции с помощью пробной оправы применяли критерий знаковых рангов Уилкоксона и t-критерий Стьюдента. Различия между показателями выборок считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$. Количественные показатели представлены в абсолютных величинах.

Результаты

При сравнении R_{front} в естественных условиях и в состоянии напряжения у миопов показатель изменился в среднем на -3,3 мм; при расслаблении аккомодации показатель увеличился на 3,2 мм, однако различия были статистически недостоверны. Этот же показатель в гиперметропических глазах при напряжении аккомодации с помощью пробной оправы -5,0 дптр изменился на 2,4 мм, при расслаблении увеличился на 4,9 мм (различия недостоверны) (табл. 1–3). В эметропических глазах средние значения в покое, напряжении и расслаблении

составили 11,2, 7,7 и 16,9 мм соответственно (без достоверной разницы).

R_{back} в группе миопов в покое составил 5,97 мм, при напряжении снизился до 4,56 мм ($p = 0,71$), при расслаблении составил 7,73 мм ($p = 0,50$), в группе гиперметропии в покое – 5,935 мм, при напряжении снизился до 4,03 мм ($p = 0,75$), при расслаблении увеличился до 8,07 мм ($p = 0,22$). В группе эметропической рефракции средние значения составили 5,805 мм в покое, 3,66 мм при напряжении ($p = 0,34$) и 7,03 мм при расслаблении ($p = 0,28$) (табл. 1–3).

Оценка Tilt в группе миопов показала, что при напряжении наклон изменился в среднем на $0,1^\circ$, при расслаблении разница составила $-0,2^\circ$. В группе гиперметропии разница соответствовала $1,8$ и $-0,4^\circ$. В группе эметропии получены значения $-0,67$ и $-0,47^\circ$. Статистически достоверной разницы не установлено (табл. 1–3).

Анализ Decent показал следующие изменения при напряжении и расслаблении: у миопов $-0,031$ и $+0,036$ мм, у гиперметропов $+0,8$ и $+0,1$ мм, у эметропов $-0,13$ и $-0,1$ мм ($p > 0,05$ во всех группах) (табл. 1–3).

При коррекции с помощью пробной оправы $-5,0$ и $+6,0$ дптр в группе миопии LT изменилась незначительно ($3,715$ мм в покое, $3,74$ мм при напряжении, $3,75$ мм при расслаблении). LT в группах гиперметропии и эметропии также изменилась незначительно.

Таблица 2. Оценка разницы параметров переднего сегмента глаз до и после оптической коррекции с помощью пробной оправы -5,0 дптр в рефракционных группах (средние значения)*

Параметр	Миопия (n = 22)	Гиперметропия (n = 4)	Эметропия (n = 4)
R_{front} , мм	-3,3	-2,4	-3,5
R_{back} , мм	-1,7	-1,9	-2,08
Tilt, °	0,1	1,8	-0,67
Decent, мм	-0,031	0,8	-0,13
LT, °	0,030	0,1	0,11
ACD, мм	0,01	-0,2	-0,08

* Использован критерий Уилкоксона.

Таблица 3. Оценка разницы параметров переднего сегмента глаз до и после оптической коррекции с помощью пробной оправы +6,0 дптр в рефракционных группах (средние значения)*

Параметр	Миопия (n = 22)	Гиперметропия (n = 4)	Эметропия (n = 4)
R_{front} , мм	3,2	4,9	5,7
R_{back} , мм	1,6	1,9	1,78
Tilt, °	-0,2	-0,4	-0,47
Decent, мм	0,036	0,1	-0,1
LT, °	0,01	0,1	3,75
ACD, мм	0,0026	4,8	0,01

* Использован критерий Уилкоксона.



Аналогичные показатели с несущественной разницей получены при измерении АСД в естественных условиях, при напряжении и расслаблении аккомодационного аппарата во всех рефракционных группах ($p > 0,05$ во всех случаях) (табл. 1–3).

Выводы

В ходе исследования устройство визуализации CASIA2 позволило выявить детальные изменения аккомодационного аппарата в различных рефракционных группах в состоянии покоя, напряжения и расслабления при оптической коррекции.

Во всех рефракционных группах зафиксированы изменения кривизны поверхности хрусталика в зависимости от аккомодационного стимула. Несмотря на отсутствие статистически достоверных различий (в силу небольшой выборки), установлено, что радиус кривизны передней и задней поверхности хрусталика (R_{front} и R_{back}) при напряжении аккомодации уменьшается, а при расслаблении увеличивается. При этом линейный размер глубины передней камеры остается неизменным независимо от аккомодационной задачи. ●

Литература

- Куликова И.Л., Александрова К.А. Мониторинг состояния аккомодационного аппарата глаза у детей с гиперметропической анизометропией и амблиопией с помощью оптической когерентной томографии. *Современные технологии в медицине*. 2023; 15 (5): 24–32.
- Cheng S.M., Zhang J.S., Li T.T., et al. Repeatability and agreement of two swept-source optical coherence tomographers for anterior segment parameter measurements. *J. Glaucoma*. 2022; 31 (7): 602–608.
- Bu Q., Hu D., Zhu H., et al. Swept-source optical coherence tomography and ultrasound biomicroscopy study of anterior segment parameters in primary angle-closure glaucoma. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol*. 2023; 261 (6): 1651–1658.
- Shoji T., Kato N., Ishikawa S., et al. In vivo crystalline lens measurements with novel swept-source optical coherent tomography: an investigation on variability of measurement. *BMJ Open Ophthalmol*. 2017; 1 (1): e000058.
- Fukuda S., Ueno Y., Fujita A., et al. Comparison of anterior segment and lens biometric measurements in patients with cataract. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol*. 2020; 258 (1): 137–146.
- Espinoza G., Iglesias K., Parra J.C., et al. Agreement and reproducibility of anterior chamber angle measurements between CASIA2 built-in software and human graders. *J. Clin. Med*. 2023; 12 (19): 6381.
- Lin F., Wang Y., Liu Y., et al. The influence of 0.5% tropicamide on anterior segment parameters with CASIA2 in emmetropic, myopic, and hyperopic eyes. *Front. Physiol*. 2022; 13: 957097.
- Алхарки Л., Юсеф Ю.Н., Будзинская М.В. и др. Современные возможности оптической когерентной томографии переднего сегмента глаза. *Вестник офтальмологии*. 2024; 140 (2–2): 190–195.
- Yang B., Lai C., Qin Y., et al. Pilot study on postoperative toric intraocular lens alignment: comparing Casia2 and photoshop imaging techniques. *J. Ophthalmol*. 2024; 2024: 1053914.

Analysis of Accommodative Changes in the Anterior Segment of the Eye in Different Refractive Groups

E. Khmedi¹, S.A. Abakarov, PhD², A. Shebbi³, V. Khamza¹

¹ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

² Moscow Regional Research and Clinical Institute

³ Tambov State University named after G.R. Derzhavin

Contact person: Emin Khmedi, hmaidi96@yandex.com

The parameters of the accommodative apparatus of the eye were studied using the CASIA2 tomographer in individuals with emmetropia, hypermetropia, and myopia. The study was conducted under three functional states (accommodation at rest, under tension, and during relaxation), which were induced using optical correction. It was found that the CASIA2 method allows for the detection of detailed changes in the accommodative apparatus depending on the accommodative stimulus. In all refractive groups, a dependence of lens surface curvature on the accommodative task was revealed: the radius of curvature of both the anterior and posterior lens surfaces decreases during accommodation tension and increases during its relaxation. Meanwhile, the anterior chamber depth remains unchanged regardless of the accommodative load. The presented results may serve as a theoretical basis for further studies of accommodative apparatus parameters in larger cohorts of patients with different types of clinical refraction.

Keywords: accommodation, accommodative apparatus, refraction, myopia, hypermetropia, emmetropia, optical coherence tomography, CASIA2



Микроимпульсная циклофотокоагуляция в лечении пациентов с синдромом Эллингсона

А.В. Сидорова, К.В. Павлов, А.А. Макаева, Г.И. Лищинский, Э.З. Велиев

Адрес для переписки: Глеб Игоревич Лищинский, g.lichchinski@gmail.com

Для цитирования: Сидорова А.В., Павлов К.В., Макаева А.А. и др. Микроимпульсная циклофотокоагуляция в лечении пациентов с синдромом Эллингсона. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (21): 44–47.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-21-44-47

Цель – оценить эффективность микроимпульсной циклофотокоагуляции (мЦФК) у пациентов с синдромом Эллингсона, осложненным рефрактерной вторичной глаукомой, хроническим увеитом и гифемой, резистентными к медикаментозной терапии.

Материал и методы. В проспективное неконтролируемое исследование серии случаев включено пять пациентов (средний возраст – $68,2 \pm 5,3$ года) с верифицированным синдромом Эллингсона. Критерии включения: триада (увеит, глаукома, гифема), подтвержденная результатами ультразвуковой биомикроскопии; рефрактерная глаукома (уровень внутриглазного давления (ВГД) > 21 мм рт. ст. на фоне применения трех и более гипотензивных препаратов); отказ или противопоказания к хирургической ревизии. Всем пациентам выполнена мЦФК. Период наблюдения составил шесть месяцев. Оценивались уровень ВГД, острота зрения, активность увеита, рецидивы гифемы, количество принимаемых гипотензивных средств.

Результаты. Через шесть месяцев после выполнения мЦФК средний уровень ВГД снизился с $31,8 \pm 3,4$ до $17,2 \pm 1,9$ мм рт. ст. ($p < 0,001$). Острота зрения улучшилась с $0,05-0,1$ до $0,1-0,3$. Рецидивов гифемы не наблюдалось. Хронический увеит полностью купирован у всех пациентов. Количество принимаемых гипотензивных препаратов сократилось с $3,4 \pm 0,5$ до $0,4 \pm 0,5$ ($p < 0,001$); у трех пациентов гипотензивная терапия отменена полностью. Необходимости в хирургической ревизии не возникло.

Заключение. мЦФК является эффективным и безопасным органосохраняющим методом лечения пациентов с синдромом Эллингсона, обеспечивая стабильное снижение ВГД, купирование увеита, предотвращение рецидивов гифемы и значительное уменьшение медикаментозной нагрузки. Метод может рассматриваться как альтернатива хирургической ревизии у данной категории пациентов.

Ключевые слова: синдром Эллингсона, микроимпульсная циклофотокоагуляция, вторичная глаукома, хронический увеит, гифема, рефрактерная офтальмогипертензия, органосохраняющее лечение

Введение

Синдром Эллингсона – редкое, но клинически значимое осложнение, возникающее вследствие механического конфликта интраокулярных имплантов (интраокулярных линз (ИОЛ), антиглаукомных устройств, искусственных радужек) со структурами переднего сегмента глаза [1–3]. Синдром, впервые описанный Эллингсоном в 1978 г., характеризуется классической триадой: увеитом, глаукомой и гифемой (УГГ-синдром). С внедрением современных технологий и переходом к заднекамерной фиксации ИОЛ распространенность УГГ-синдрома существенно снизилась. Тем не менее в клинической практике встречаются случаи УГГ-синдрома, особенно у пациентов с отягощенным послеоперационным анамнезом, псевдоэкзофиалиативным синдромом и нестабильностью капсульного мешка [2, 4, 5]. Патогенез синдрома включает как механическое воздействие гаптических элементов ИОЛ, так и вторичную иммунологическую реакцию на материал имплантата. Контакт

ИОЛ с ресничным телом, радужкой или углом передней камеры приводит к повторяющимся микрораздражениям, повреждению сосудов и активации воспалительного каскада. В результате возникает хронический увеит, рецидивирующие гифемы и вторичная глаукома [3, 4, 6].

Клиническая диагностика синдрома часто затруднена из-за отсутствия патогномоничных признаков. УГГ-синдром нередко маскируется под неоваскулярную, увеальную или воспалительную глаукому. В этих условиях ультразвуковая биомикроскопия (УБМ) становится ключевым инструментом, позволяющим выявить контакт гаптики с ресничным телом, децентрацию ИОЛ и признаки воспаления в переднем сегменте глаза [7].

В условиях, когда хирургическая коррекция положения ИОЛ невозможна, особенно на фоне выраженного воспаления, актуальным становится поиск органосохраняющих и противовоспалительных щадящих методов снижения внутриглазного давления (ВГД). Одним из таких методов является



микроимпульсная циклофотокоагуляция (мЦФК), основанная на субпороговом воздействии лазерной энергии на цилиарное тело. Данный режим позволяет добиться снижения продукции внутриглазной жидкости, а следовательно, ВГД без грубого разрушения тканей и провокации выраженного воспалительного ответа. Метод зарекомендовал себя как эффективная альтернатива инвазивным вмешательствам у пациентов с рефрактерной и воспалительной глаукомой [4]. *Цель* – оценить эффективность мЦФК у пациентов с УГГ-синдромом, осложненным вторичной офтальмогипертензией, гифемой и увеитом, резистентных к медикаментозной терапии, а также проанализировать тактику послеоперационного ведения пациентов.

Материал и методы

Перспективное неконтролируемое исследование серии случаев выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации. Протокол одобрен локальным этическим комитетом ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр „Межотраслевой научно-технический комплекс „Микрохирургия глаза“ им. академика С.Н. Федорова“ Минздрава России». От всех пациентов получено письменное информированное согласие на участие в исследовании и публикацию обезличенных данных.

Критерии включения:

- диагноз УГГ-синдрома, подтвержденный клинически (триада: хронический/рецидивирующий увеит, вторичная глаукома, рецидивирующая гифема) и данными УБМ (контакт элементов ИОЛ с увеальными структурами, признаки воспаления);
- вторичная глаукома (ВГД > 21 мм рт. ст.), рефрактерная к максимальной толерантной медикаментозной терапии (применение трех и более гипотензивных препаратов);
- отказ пациента от хирургической ревизии или противопоказания к ней.

Критерии исключения:

- сопутствующая неоваскулярная глаукома;
- тяжелая сопутствующая патология глаза (неконтролируемый эндофтальмит, отслойка сетчатки);
- предшествующие циклодеструктивные процедуры на оперируемом глазу.

В исследование было включено пять пациентов (пять глаз; трое мужчин, две женщины; средний возраст – $68,2 \pm 5,3$ года) с УГГ-синдромом, обратившихся в ФГАУ «НМИЦ „МНТК „Микрохирургия глаза“ им. академика С.Н. Федорова“ Минздрава России» в 2023–2024 гг. Все пациенты имели в анамнезе факэмульсификацию катаракты с имплантацией ИОЛ, выполненную 10–12 лет назад. На момент обращения основными жалобами были боль, покраснение, снижение зрения и повышение ВГД.

Офтальмологический статус на момент включения:

- острота зрения с коррекцией – 0,05–0,1;
- признаки хронического/рецидивирующего переднего увеита (клетки 2+/3+ во влаге передней камеры, фибриновые преципитаты) у всех пациентов, эпизоды гифем в анамнезе за последние шесть месяцев у четырех из пяти пациентов;
- среднее ВГД – $31,8 \pm 3,35$ мм рт. ст. ($M \pm SD$), резистентное к медикаментозной терапии (три-четыре гипотензивных препарата).

Во всех случаях проводилась УБМ, выявившая признаки, характерные для синдрома Эллингсона:

- гиперэхогенные зоны в проекции ресничного тела (признаки воспаления/фиброза);
- контакт опорных элементов ИОЛ с ресничными отростками;
- нестабильное положение ИОЛ в капсульном мешке/децентрация;
- признаки хронического воспаления в переднем сегменте глаза (утолщение стромы радужки и/или цилиарного тела, задние синехии, уменьшение глубины передней камеры, наличие эхогенных включений в передней камере и др.).

Перед лазерным вмешательством пациенты прошли курс противовоспалительной подготовки:

- Вобэнзим внутрь по пять таблеток три раза в день, десять дней;
- Гемодез 2000 внутривенно капельно по 200,0 мл один раз в день, пять дней;
- Дидинон (12,5%) по 2,0 мл внутримышечно один раз в день, пять дней;
- системная антибиотикопрофилактика (ципрофлоксацин 500 мг перорально два раза в день, пять дней).

Всем пациентам выполнена мЦФК с использованием диодного лазера (аппарат Iridex Cyclo G6) и контактного зонда MicroPulse P3. Применялась местная анестезия (инстилляцией 0,4%-ного раствора оксибупрокаина).

Лазерное воздействие осуществлялось по меридианам на расстоянии 6–7 мм от лимба, в секторе 180–270° с исключением проекций 3 и 9 часов условного циферблата (для снижения риска цилиарного спазма/отслойки).

Параметры лазерного воздействия:

- мощность – 2000–2500 мВт;
- время экспозиции – 80–160 с (на весь сектор);
- рабочий цикл – 31,3%;
- длительность импульса – 0,5 мс.

Переносимость процедуры во всех случаях была удовлетворительной. Интраоперационных осложнений не зафиксировано. Послеоперационное ведение включало стандартную противовоспалительную терапию (инстилляцией нестероидных противовоспалительных препаратов и стероидов по убывающей схеме) в течение четырех недель [8]. Гипотензивная терапия оставлена в прежнем объеме с последующей постепенной отменой на фоне снижения уровня ВГД.

Критерии оценки эффективности:

- ВГД (тонометрия по Маклакову/аппланационная тонометрия) в динамике: один день, одна неделя, один месяц, три и шесть месяцев после вмешательства;
- выраженность воспалительной реакции по данным УБМ (количество клеток во влаге передней камеры, наличие фибрина, преципитатов, синехий) в те же сроки;
- наличие/отсутствие рецидивов гифем;
- динамика остроты зрения с коррекцией;
- количество применяемых гипотензивных препаратов;
- наличие жалоб (боль, покраснение);
- необходимость повторного вмешательства (лазерного или хирургического).

Период наблюдения составил шесть месяцев.

Данные представлены как среднее арифметическое \pm стандартное отклонение ($M \pm SD$). Для сравнения показателей ВГД до и после лечения использован t-критерий Стьюдента



для парных выборок (при нормальном распределении) или критерий Уилкоксона (при распределении, отличном от нормального). Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. Анализ выполнен с помощью программы SPSS Statistics.

Результаты

После проведения мЦФК у пациентов с синдромом Эллингсона зафиксированы следующие изменения:

- ✓ средний уровень ВГД статистически значимо снизился с $31,8 \pm 3,4$ до $17,2 \pm 1,9$ мм рт. ст. на шестом месяце наблюдения ($p < 0,001$). Снижение ВГД было стабильным на всех контрольных визитах (таблица);
- ✓ острота зрения с коррекцией улучшилась у всех пациентов с $0,05-0,1$ (исходно) до $0,1-0,3$ (на шестом месяце). Основными факторами улучшения стали снижение ВГД и купирование воспаления;
- ✓ рецидивов гифемы после мЦФК не наблюдалось ни у одного пациента в течение шести месяцев;
- ✓ признаки переднего увеита (клетки во влаге передней камеры, фибрин), отмечавшиеся у всех пациентов до лечения, полностью купированы к первому месяцу у четырех пациентов, к трем месяцам – у одного. Передний отрезок оставался спокойным на всех последующих визитах. Преципитаты регрессировали;
- ✓ количество применяемых гипотензивных препаратов удалось сократить в среднем с $3,4 \pm 0,5$ до $0,4 \pm 0,5$ на пациента к шестому месяцу. У трех пациентов гипотензивная терапия была полностью отменена, у двух сохранен прием одного препарата в монотерапии;
- ✓ жалобы на боль и покраснение отсутствовали у всех пациентов уже с первой недели после вмешательства;
- ✓ необходимость в хирургической ревизии, которая рассматривалась как основной метод лечения до проведения мЦФК, в течение периода наблюдения не возникла ни у одного пациента.

Обсуждение

Результаты настоящего исследования демонстрируют высокую эффективность мЦФК в комплексном лечении УГГ-синдрома, осложненного рефрактерной вторичной глаукомой, хроническим увеитом и рецидивирующей гифемой. Зафиксировано не только значительное и стабильное снижение ВГД (в среднем на 45,9%; $p < 0,001$), но и выраженный положительный эффект в отношении воспалительных проявлений и гифемы.

Полученные данные о снижении ВГД согласуются с результатами других исследований, подтверждающих эффективность мЦФК при различных формах вторичной и рефрактерной глаукомы [4]. Однако уникальность настоящей работы заключается в демонстрации эффективности метода именно при УГГ-синдроме – состоянии, при

котором ключевым патогенетическим фактором является хроническое воспаление и механическое раздражение, усугубляемое традиционными инвазивными вмешательствами [1, 2]. Субпороговый режим мЦФК, не оказывающий деструктивного воздействия на отростки цилиарного тела и не вызывающий выраженного воспалительного ответа, представляется идеальным в данной ситуации. Снижение ВГД достигается за счет модуляции функции цилиарного эпителия и усиления увеосклерального оттока, а не за счет деструкции, как при традиционной циклофотокоагуляции. Важнейшими результатами стали купирование хронического увеита и полное отсутствие рецидивов гифемы в течение всего периода наблюдения. Скорее всего, этот эффект связан с комплексным воздействием мЦФК:

- снижение ВГД: на фоне нормализации давления уменьшаются проницаемость сосудистой стенки и риск диapedеза эритроцитов;
- противовоспалительный эффект субпорогового лазера: данные экспериментальных работ указывают на модуляцию воспалительных цитокинов и снижение экспрессии медиаторов воспаления под действием субпороговой лазерной энергии [3, 4]. Это может подавлять хроническое воспаление, вызванное механическим раздражением от ИОЛ;
- уменьшение перфузионного давления в сосудах цилиарного тела: воздействие лазера может способствовать снижению кровенаполнения и стока в сосудах цилиарного тела – области, наиболее подверженной травматизации элементами ИОЛ при УГГ-синдроме, что уменьшает риск разрыва сосудов и гифемы;
- отсутствие провокации воспаления: в отличие от хирургической ревизии мЦФК не несет в себе риска дополнительной механической травмы и не требует манипуляций в воспаленном переднем отрезке.

Значительное сокращение или полная отмена гипотензивной терапии (в среднем с 3,4 до 0,4 препарата на пациента) и купирование болевого синдрома существенно улучшили качество жизни и комплаентность пациентов.

Ограничения исследования

Основными ограничениями являются малый объем выборки ($n = 5$) и относительно короткий срок наблюдения (шесть месяцев). Несмотря на то что результаты обнадеживают, долгосрочная стабильность эффекта мЦФК при УГГ-синдроме требует подтверждения в более масштабных проспективных исследованиях с более длительным периодом наблюдения. Отсутствие контрольной группы (например, получавших только медикаментозную терапию или традиционную циклодеструкцию) также ограничивает силу выводов. Ретроспективный характер оценки некоторых параметров воспаления (хотя и стандартизированной по УБМ) может вносить субъективность.

Динамика основных показателей после мЦФК ($n = 5$)

Показатель	До мЦФК	1 день	1 неделя	1 месяц	3 месяца	6 месяцев	p (до vs 6 месяцев)
ВГД, мм рт. ст. (M ± SD)	$31,8 \pm 3,4$	$24,2 \pm 2,8$	$20,1 \pm 2,3$	$18,6 \pm 1,9$	$17,8 \pm 1,8$	$17,2 \pm 1,9$	$< 0,001$
Острота зрения с коррекцией (диапазон)	0,05–0,1	0,05–0,1	0,07–0,2	0,08–0,2	0,1–0,25	0,1–0,3	–
Количество гипотензивных препаратов (M ± SD)	$3,4 \pm 0,5$	$3,4 \pm 0,5$	$2,4 \pm 0,9$	$1,6 \pm 0,9$	$0,8 \pm 0,8$	$0,4 \pm 0,5$	$< 0,001$
Гифема, абс.	4 (в анамнезе)	0	0	0	0	0	–
Активный увеит, абс.	5	5	3	1	0	0	–



Несмотря на ограничения, полученные данные свидетельствуют о том, что мЦФК является ценным органосохраняющим методом в сложных случаях УГГ-синдрома, особенно при невозможности или рисках хирургической ревизии. Этот метод позволяет воздействовать на ключевое звено патогенеза вторичной глаукомы (нарушение баланса между притоком и оттоком внутриглазной жидкости, приводящее к повышению ВГД), не усугубляя воспаление, а, как показало настоящее исследование, способствуя его разрешению и профилактике гифемы.

Заключение

мЦФК является высокоэффективным методом у пациентов с синдромом Эллингсона в сочетании с рефрактерной вторичной глаукомой, обеспечивая статистически значимое и клинически релевантное снижение ВГД в отдаленном периоде (шесть месяцев).

мЦФК демонстрирует выраженный противовоспалительный эффект, способствует полному купированию

хронического увеита и надежно предотвращает рецидивы гифемы у данной категории пациентов.

Применение мЦФК позволяет добиться существенного снижения медикаментозной нагрузки (в среднем с 3,4 до 0,4 гипотензивного препарата на пациента) или полной отмены гипотензивной терапии, улучшая переносимость лечения и качество жизни пациентов.

Благодаря неинвазивности, хорошему профилю безопасности и отсутствию провокации воспаления мЦФК может рассматриваться как перспективная органосохраняющая альтернатива хирургической ревизии у пациентов с УГГ-синдромом, особенно при наличии противопоказаний к инвазивному вмешательству или отказе от него.

Полученные результаты обосновывают целесообразность включения мЦФК в алгоритм лечения пациентов с УГГ-синдромом и необходимость дальнейших проспективных исследований с большим количеством пациентов и более длительным сроком наблюдения для оценки отдаленных результатов и оптимизации параметров воздействия. 🌟

Литература

1. Hou A., Hasbrook M., Crandall D. A case of uveitis-hyphema-glaucoma syndrome due to EX-PRESS glaucoma filtration device implantation. *J. Glaucoma*. 2019; 28 (10): e159–e161.
2. Altwijri R.J., Alsirhy E. Uveitis glaucoma hyphema syndrome as a result of glaucoma implant: a case report. *World J. Clin. Cases*. 2024; 12 (28): 6217–6221.
3. Du Y., Zhu X., Yang J., et al. Uveitis-glaucoma-hyphema syndrome with sclera-fixed posterior-chamber two-haptic intraocular lens in a highly myopic eye: a case report. *BMC Ophthalmol*. 2020; 20: 22.
4. Armonaitė L., Behndig A. Seventy-one cases of uveitis-glaucoma-hyphaema syndrome. *Acta Ophthalmol*. 2021; 99 (1): 69–74.
5. Polski A., Long T., Stagg B.C., Wiroszko B. Uveitis-glaucoma-hyphema syndrome from subtle malposition of a Hydrus microstent. *J. Glaucoma*. 2024; 33 (11): e92–e96.
6. Foroozan R., Tabas J.G., Moster M.L. Recurrent microhyphema despite intracapsular fixation of a posterior chamber intraocular lens. *J. Cataract Refract. Surg*. 2003; 29 (8): 1632–1635.
7. Мамедова Д.Ш., Терехова И.В., Астахов Ю.С. Значение ультразвуковой биомикроскопии (УБМ) при увеит-глаукома-гифема (УГГ) синдроме (синдром Эллингсона). *Офтальмология*. 2017; 1 (23): 119–124.
8. Fauci A.S., Dale D.C., Balow J.E. Glucocorticosteroid therapy: mechanisms of action and clinical considerations. *Ann. Intern. Med*. 1976; 84 (3): 304–315.

MicroPulse Cyclophotocoagulation in the Treatment of Patients with Ellingson Syndrome

A.V. Sidorova, K.V. Pavlov, A.A. Makaeva, G.I. Lishchinskiy, E.Z. Veliev

Interdisciplinary Scientific and Technical Complex 'Eye Microsurgery' named after Academician S.N. Fedorov

Contact person: Gleb I. Lishchinskiy, g.lishchinski@gmail.com

Purpose – to evaluate the efficacy of micropulse cyclophotocoagulation (mCPC) in patients with Ellingson syndrome complicated by refractory secondary glaucoma, chronic uveitis, and hyphema, who are resistant to medical therapy.

Material and methods. A prospective uncontrolled case series study included five patients (mean age 68.2 ± 5.3 years) with verified Ellingson syndrome. Inclusion criteria: triad (uveitis, glaucoma, hyphema) confirmed by ultrasound biomicroscopy; refractory glaucoma (intraocular pressure (IOP) > 21 mmHg despite the use of three or more antihypertensive medications); refusal or contraindications to surgical revision. All patients underwent mCPC. The follow-up period was six months. IOP level, visual acuity, uveitis activity, hyphema recurrence, and the number of antihypertensive medications were assessed.

Results. Six months after mCPC, mean IOP decreased from 31.8 ± 3.4 to 17.2 ± 1.9 mmHg (p < 0.001). Visual acuity improved from 0.05–0.1 to 0.1–0.3. No hyphema recurrences were observed. Chronic uveitis was completely resolved in all patients. The number of antihypertensive medications was reduced from 3.4 ± 0.5 to 0.4 ± 0.5 (p < 0.001); three patients discontinued all antihypertensive therapy. No need for surgical revision arose.

Conclusion. mCPC is an effective and safe organ-preserving treatment for patients with Ellingson syndrome, providing stable IOP reduction, resolution of uveitis, prevention of hyphema recurrence, and a significant decrease in medication burden. The method can be considered an alternative to surgical revision in this patient population.

Keywords: Ellingson syndrome, micropulse cyclophotocoagulation, secondary glaucoma, chronic uveitis, hyphema, refractory ocular hypertension, organ-preserving treatment



Современный взгляд на проблему посттравматической диплопии

В.Е. Сойников, А.И. Калистратов, И.А. Лоскутов, д.м.н.

Адрес для переписки: Виктор Евгеньевич Сойников, viktorsoynikov2001@mail.ru

Для цитирования: Сойников В.Е., Калистратов А.И., Лоскутов И.А. Современный взгляд на проблему посттравматической диплопии. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (21): 48–50.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-21-48-50

Представлен современный взгляд на проблему посттравматической диплопии – частого и клинически значимого осложнения травм орбиты и черепно-мозговой травмы. Рассмотрены эпидемиология, этиология и патогенез нарушения, включая рестриктивные (ущемление глазодвигательных мышц при blow-out- и trapdoor-переломах), паретические (поражение III, IV, VI пар черепных нервов), мышечные и сенсорные механизмы. Описана клиническая картина, ключевые методы диагностики (cover-тест, тест принудительной дукации, компьютерная томография высокого разрешения) и дифференциальная диагностика между рестриктивной и нейрогенной диплопией. Подробно освещены подходы к лечению: динамическое наблюдение, консервативная терапия, хирургическая реконструкция орбиты, а также инъекции ботулинического токсина при нейрогенных формах. Сделан вывод о ключевой роли ранней диагностики и определения ведущего патогенетического механизма для успешного восстановления бинокулярного зрения и улучшения качества жизни пациентов.

Ключевые слова: *посттравматическая диплопия, blow-out-перелом, trapdoor-перелом, парез глазодвигательных нервов, отводящий нерв, тест принудительной дукации, cover-тест*

Введение

Посттравматическая диплопия – это нарушение бинокулярного зрения, возникающее после травматического повреждения орбиты, глазодвигательных мышц, нервов, идущих к этим мышцам, или центральных механизмов, координирующих движения глаз. Двоение – одна из наиболее частых жалоб пациентов после травм лица и/или глазниц – способно существенно снижать качество жизни.

Среди функциональных последствий травм орбит диплопия занимает особое место: она может возникать и сохраняться как в раннем, так и в отдаленном периоде. Несмотря на совершенствование методов хирургического лечения травм орбит, проблема посттравматической диплопии остается актуальной для офтальмологов, челюстно-лицевых хирургов и нейрохирургов.

Эпидемиология

В большинстве случаев посттравматическая диплопия развивается после переломов нижней и медиальной стенок орбиты. Двоение может наблюдаться как непосредственно после травмы (вследствие отека и кровоизлияния), так и спустя некоторое время (из-за рубцевания тканей, неправильного положения глазного яблока или формирования рестриктивного косоглазия).

Стойкая диплопия существенно снижает качество жизни. Пациенты испытывают трудности при чтении, вождении автомобиля, работе за компьютером и выполнении профессиональных обязанностей. Хроническая диплопия часто

сопровождается вынужденным положением головы, головной болью, астенопией и психологическим дискомфортом [1]. Как правило, ранняя диплопия исчезает по мере регресса отека и рассасывания гематом. Однако у части пациентов формируется стойкое нарушение бинокулярного зрения, которое может потребовать хирургического лечения [2].

Этиология и патогенез

Посттравматическая диплопия носит многофакторный характер. В основе ее патогенеза лежат как механические, так и неврологические механизмы.

Рестриктивная диплопия

Наиболее частой причиной развития рестриктивной диплопии является ограничение подвижности глазного яблока вследствие ущемления глазодвигательных мышц или окружающих мягких тканей при переломах орбиты.

Классический пример – blow-out-переломы нижней стенки орбиты. При таких повреждениях часть орбитального содержимого может выпячиваться в верхнечелюстную пазуху, а нижняя прямая мышца вместе с окружающей клетчаткой фиксируется в зоне перелома. В результате возникают ограничение подъема глаза и вертикальная диплопия [3].

У детей встречаются trapdoor-переломы (люковые переломы), при которых костный фрагмент после травмы возвращается на место, ущемляя мягкие ткани орбиты. Для этой формы характерно развитие выраженной диплопии при минимальных внешних проявлениях травмы [4].



Паретическая диплопия

Еще одна важная причина посттравматической диплопии, а именно ее паретического варианта, – травматическое поражение глазодвигательных нервов (III, IV, VI пары). Чаще всего повреждается отводящий нерв (VI пара) в силу наиболее длинного внутричерепного хода. При его повреждении ослабляется латеральная прямая мышца, ограничивается отведение глаза и возникает горизонтальная диплопия.

Поражение блокового нерва (IV пара) вызывает парез верхней косой мышцы и проявляется вертикально-торсионной диплопией, усиливающейся при взгляде вниз. Повреждение глазодвигательного нерва (III пара) сопровождается более грубыми нарушениями положения глаза, птозом и потенциальным расстройством зрачковых реакций [5].

Повреждение глазодвигательных мышц

При тяжелой тупой или проникающей травме возможно прямое повреждение глазодвигательных мышц. Описаны случаи контузии, частичного и полного разрыва, а также отрыва мышцы от склеры. Такие повреждения приводят к выраженному ограничению подвижности глаза и стойкой диплопии. В отличие от ущемления мышцы при переломе на фоне прямого повреждения мышечной ткани может сформироваться необратимый функциональный дефицит.

Изменение положения глазного яблока

Даже в отсутствие ущемления мышц причиной диплопии может стать изменение положения глазного яблока в орбите. Часто наблюдаются экзофтальм, гипофтальм и вертикальная диплопия.

Изменение взаиморасположения глазного яблока и глазодвигательных мышц нарушает их биомеханику и приводит к стойкой диплопии.

Сенсорные механизмы

Реже двоение возникает из-за повреждения структур, обеспечивающих формирование зрительного образа: травматической макулопатии, подвывиха хрусталика, тяжелых повреждений роговицы и других состояний, сопровождающихся значительным снижением зрения одного глаза [6].

Клиническая картина

Диплопия может быть горизонтальной, вертикальной, косой или торсионной.

Горизонтальная диплопия обычно связана с поражением медиальной или латеральной прямой мышцы. Вертикальная диплопия характерна для поражения нижней прямой или верхней косой мышцы. Торсионный компонент чаще выявляется при поражении блокового нерва.

При осмотре могут обнаруживаться:

- ограничение подвижности глазного яблока;
- вынужденное положение головы;
- экзофтальм;
- гипофтальм;
- периорбитальный отек;
- подкожная эмфизема;
- гипестезия в зоне иннервации подглазничного нерва.

Особого внимания заслуживает окулокардиальный рефлекс, который иногда развивается при ущемлении глазодвигательной мышцы и проявляется брадикардией, тошнотой, рвотой и головокружением при движении глазного яблока.

Диагностика

Обследование начинается со сбора анамнеза и выяснения характера диплопии. Диплопия может быть бинокулярной (двоение исчезает при закрытии одного глаза) и монокулярной (двоение сохраняется) [7].

Стандартное офтальмологическое обследование включает:

- визометрию;
- оценку положения глаз;
- выполнение cover-теста;
- исследование движений глаз в девяти диагностических позициях;
- анализ фузионных резервов;
- изучение полей зрения;
- проведение теста двойных изображений.

Среди инструментальных методов ключевое значение имеет компьютерная томография (КТ) орбит высокого разрешения. КТ позволяет выявить:

- переломы стенок орбиты;
- ущемление мышц;
- пролабирование мягких тканей;
- инородные тела;
- смещение глазного яблока;
- изменение объема орбиты.

Дифференциальная диагностика

При обследовании необходимо установить ведущий механизм возникновения диплопии.

Характерными признаками являются:

- для рестриктивной диплопии: ограничение пассивных движений глаза; положительный тест принудительной дукции; наличие перелома орбиты по данным КТ;
- для паретической диплопии: отрицательный тест принудительной дукции; соответствие нарушений зоне иннервации конкретного нерва; постепенное восстановление функций в динамике.

Особую сложность представляют случаи сочетания нескольких механизмов, когда одновременно присутствуют рубцовые изменения орбиты и повреждение нервно-мышечного аппарата [8].

Лечение

Тактика лечения определяется этиологией диплопии. В раннем посттравматическом периоде возможно динамическое наблюдение, поскольку часть нарушений связана с отеком и самостоятельно регрессирует в течение нескольких недель.

Консервативное лечение предусматривает:

- временную окклюзию одного глаза;
 - призматическую коррекцию;
 - ортоптические упражнения;
 - симптоматическую терапию.
- Показаниями к хирургическому лечению служат:
- ущемление глазодвигательной мышцы;
 - окулокардиальный рефлекс;
 - выраженное ограничение подвижности глаза;
 - значительный экзофтальм;
 - крупные дефекты стенок орбиты.



Основная цель операции – восстановление анатомии орбиты и устранение механической причины диплопии.

Наиболее частыми хирургически корригируемыми причинами стойкой посттравматической диплопии являются рестриктивное косоглазие и неправильное положение глазного яблока. Использование КТ высокого разрешения и теста Ланкастера позволяет отобрать пациентов, которые с наибольшей вероятностью получают пользу от реконструктивной хирургии [8].

При нейрогенной диплопии также применяют инъекции ботулинического токсина. Данная процедура обеспечивает временную хемоденервацию экстраокулярных мышц, что позволяет уменьшить угол девиации и восстановить бинокулярное зрение без хирургического вмешательства. Метод особенно эффективен при поражении VI пары черепных нервов; он способствует профилактике вторичной контрактуры мышц-антагонистов и созданию оптимальных условий для спонтанной реиннервации [9].

Прогноз

Прогноз зависит от механизма повреждения и своевременности лечения. Наиболее благоприятные результаты

наблюдаются при раннем выявлении патологии. При повреждении глазодвигательных нервов возможно частичное или полное самостоятельное восстановление функции в течение нескольких месяцев. Однако иногда сохраняются остаточные нарушения, требующие очковой коррекции или хирургического вмешательства.

Стойкая диплопия чаще развивается при сочетанных повреждениях орбиты, выраженном рубцевании тканей и тяжелых нейромышечных нарушениях.

Заключение

Посттравматическая диплопия – одно из наиболее значимых и частых функциональных осложнений травм орбиты и черепно-мозговой травмы. В ее основе могут лежать рестриктивные, нейрогенные, мышечные и сенсорные механизмы. Ключевую роль в достижении успеха лечения играют ранняя диагностика, своевременное проведение инструментальных исследований и определение ведущего патогенетического механизма. Адекватное хирургическое и консервативное лечение позволяет добиться восстановления бинокулярного зрения у большинства пациентов и существенно улучшить качество их жизни. ●

Литература

1. Reddy S.K., Colakoglu S., Yoon J.S., et al. Treatment of persistent post-traumatic diplopia – an algorithmic approach to patient stratification and operative management. *Craniofacial Trauma Reconstr.* 2023; 16 (2): 89–93.
2. Burnstine M.A. Clinical recommendations for repair of orbital facial fractures. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2003; 14 (5): 236–240.
3. Dubois L., Steenen S.A., Gooris P.J., et al. Controversies in orbital reconstruction – I. Defect-driven orbital reconstruction: a systematic review. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2015; 44 (3): 308–315.
4. Gart M.S., Gosain A.K. Evidence-based medicine: orbital floor fractures. *Plast. Reconstr. Surg.* 2014; 134 (6): 1345e–1355e.
5. Miller N.R., Newman N.J., Biousse V., Kerrison J.B. Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology. 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins.
6. Wojno T.H. The incidence of extraocular muscle and cranial nerve palsy in orbital floor blow-out fractures. *Ophthalmology.* 1987; 94 (6): 682–687.
7. Соиников В.Е., Лоскутов И.А. Диплопия: клинико-диагностические аспекты. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (39): 66–68.
8. Kanski J.J., Bowling B. Clinical ophthalmology: a systematic approach. 9th ed. Elsevier, 2020.
9. Соиников В.Е., Лоскутов И.А. Ботулинический токсин в современной офтальмологии: механизмы действия и клиническое применение. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (3): 14–15.

A Modern Perspective on the Problem of Post-Traumatic Diplopia

V.E. Soynikov, A.I. Kalistratov, I.A. Loskutov, PhD

Moscow Regional Research and Clinical Institute

Contact person: Viktor E. Soynikov, viktorsoynikov2001@mail.ru

This article presents a modern perspective on post-traumatic diplopia – a frequent and clinically significant complication of orbital and craniocerebral trauma. The epidemiology, etiology, and pathogenesis of the disorder are discussed, including restrictive mechanisms (entrapment of extraocular muscles in blow-out and trapdoor fractures), paretic mechanisms (involvement of cranial nerves III, IV, VI), as well as muscular and sensory mechanisms. The clinical picture, key diagnostic methods (cover test, forced duction test, high-resolution computed tomography), and differential diagnosis between restrictive and neurogenic diplopia are described. Treatment approaches are covered in detail: watchful waiting, conservative therapy, surgical orbital reconstruction, and botulinum toxin injections for neurogenic forms. It is concluded that early diagnosis and identification of the leading pathogenetic mechanism play a crucial role in the successful restoration of binocular vision and improvement of patients' quality of life.

Keywords: post-traumatic diplopia, blow-out fracture, trapdoor fracture, oculomotor nerve palsy, abducens nerve, forced duction test, cover test

Уважаемые друзья!

8–9 октября 2026 года в Санкт-Петербурге пройдет
Ежегодная научно-практическая конференция с международным участием,
посвященная актуальным вопросам
травматологии и ортопедии детского возраста

«ТУРНЕРОВСКИЕ ЧТЕНИЯ»



- **Организатор:** Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр детской травматологии и ортопедии имени Г.И. Турнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- **При поддержке:** Министерства здравоохранения Российской Федерации, Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга, Ассоциации травматологов-ортопедов России, Ассоциации детских ортопедов-травматологов Санкт-Петербурга, Российской академии наук
- **Важные даты:**

предварительная регистрация участников на сайте	до 2 октября 2026 года
регистрация на месте	8–9 октября 2026 года
научные заседания	8–9 октября 2026 года
- **Место проведения:** Санкт-Петербург, отель «Московские ворота»
(Московский пр. 97А, станция метро «Московские Ворота»)
- **Сайт мероприятия:** <http://turnerreadings.org>
- **Целевая аудитория:** врачи травматологи-ортопеды, детские хирурги, нейрохирурги, неврологи, реабилитологи и другие специалисты, которые занимаются диагностикой, лечением и реабилитацией детей с заболеваниями и врожденными пороками развития опорно-двигательной системы, повреждениями костно-мышечной системы и их последствиями
- **ТЕМЫ ДЛЯ ОБСУЖДЕНИЯ:**
 - Организация помощи детям с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательного аппарата
 - Реконструктивно-восстановительное хирургическое лечение и реабилитация детей с врожденными пороками развития позвоночника, верхних и нижних конечностей
 - Хирургическое лечение детей с нейроортопедической патологией и двигательными нарушениями
 - Организация ортопедической, ортезной и протезной помощи детям с ограниченными возможностями вследствие повреждений, заболеваний и врожденных пороков развития костно-мышечной системы
 - Новые технологии в диагностике, лечении и реабилитации детей с повреждениями, заболеваниями и врожденными пороками развития костно-мышечной системы
- **В рамках конференции пройдут:**
 - конференция медицинских сестер
 - круглый стол участников стран СНГ
 - конференция молодых ученых
- **Контакты:**

Организатор: ФГБУ «НМИЦ детской травматологии и ортопедии имени Г.И. Турнера» Минздрава России, научно-организационный отдел
Телефон: +7-812-465-56-84, e-mail: omoturner@mail.ru

Технический комитет конференции: ООО «Семинары, Конференции и Форумы»
Телефоны: +7-812-339-89-70, +7-812-943-36-62
E-mail: conference@scaf-spb.ru, www.scaf-spb.ru

Фармакологическая рациональность состава и клинические особенности применения комбинации лотепреднола этабоната и тобрамицина в офтальмологии

Е.В. Ших, д.м.н., проф., член-корреспондент РАН¹, О.В. Сергеева, к.м.н.², И.С. Струц¹, Д.Н. Цветков¹, К.Д. Блинов¹, В.С. Берсенева¹, Б.Н. Хацукова, к.м.н.³, Е.В. Блинова, д.м.н., проф.^{1,2}, С.Д. Юдина¹

Адрес для переписки: Ольга Владимировна Сергеева, ms.vasilkina@bk.ru

Для цитирования: Ших Е.В., Сергеева О.В., Струц И.С. и др. Фармакологическая рациональность состава и клинические особенности применения комбинации лотепреднола этабоната и тобрамицина в офтальмологии. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (21): 52–60.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-21-52-60

В статье представлено клинико-фармакологическое обоснование применения фиксированной комбинации лотепреднола этабоната 0,5% и тобрамицина 0,3% в офтальмологической практике. Освещены современные представления о роли послеоперационного воспаления при хирургии катаракты, а также воспалительных заболеваний переднего отдела глаза, при которых необходим одновременный контроль воспалительной реакции и бактериального риска. Приведены данные о фармакологических особенностях компонентов комбинации, включая ретрометаболический дизайн лотепреднола этабоната, его низкую системную абсорбцию и благоприятный профиль в отношении внутриглазного давления, а также антимикробную активность тобрамицина против типичных офтальмопатогенов.

Проанализированы систематические обзоры, результаты сравнительных и ретроспективных исследований эффективности и безопасности препарата, применяемого после факоэмульсификации, а также при блефароконъюнктивитах и других поверхностных воспалительных заболеваниях глаза. Показано, что фиксированная комбинация может рассматриваться как рациональный вариант краткосрочной местной терапии в определенных клинических ситуациях, особенно при необходимости антибактериальной поддержки на фоне противовоспалительного лечения. Вместе с тем при назначении препарата важно учитывать противопоказания, при длительном использовании – контролировать внутриглазное давление. Для окончательного определения места комбинации в клинической практике необходимо дальнейшее накопление сравнительных клинических данных.

Ключевые слова: лотепреднола этабонат, тобрамицин, фиксированная комбинация, хирургия катаракты, послеоперационное воспаление, блефароконъюнктивит, внутриглазное давление

Введение

В современной офтальмологической практике местная антибактериальная терапия применяется достаточно широко, однако ее назначение нередко остается эмпирическим и не основывается на данных о чувствительности возбудителя. Согласно данным литературы, среди ключевых офтальмопатогенов – *Staphylococcus aureus* и коагулазонегативных стафилококков – сохраняется высокий уровень резистентно-

сти к фторхинолонам, макролидам и метициллину/оксациллину. При этом метициллин-резистентные штаммы часто демонстрируют множественную лекарственную устойчивость. Это ограничивает прогнозируемость терапевтической эффективности и требует регулярного анализа локальных данных о чувствительности микрофлоры [1]. Неодинаковая активность антибиотиков различных классов имеет практическое значение при выборе

местной терапии. В метаанализе по бактериальному кератиту чувствительность грамположительных кокков к аминогликозидам достигла 86%, грамотрицательных палочек – 92%. В исследовании, проведенном в Восточной Англии, аналогичные показатели составили 95,4 и 96,1% соответственно [2, 3]. Вместе с тем сохранение активности отдельных препаратов не решает проблему нерационального использования антибиотиков: повторные и длительные курсы способствуют селекции устойчивой микрофлоры [4]. Существуют ограничения и у топических глюкокортикостероидов (тГКС). Несмотря на выраженный противовоспалительный эффект, их применение сопряжено с риском повышения внутриглазного давления (ВГД), развития глаукомы, формирования катаракты, замедления эпителизации роговицы и инфицирования [5]. Кроме того, при одновременном назначении антибиотика и ГКС важно учитывать не только действие каждого компонента, но и потенциальное лекарственное взаимодействие, поскольку влияние таких комбинаций на антибактериальный эффект может быть неоднозначным [6].

Послеоперационное воспаление при хирургии катаракты при недостаточном контроле может сопровождаться болевым синдромом и стойкой реакцией в передней камере глаза [2, 3]. В то же время в послеоперационном периоде необходимо учитывать инфекционные риски: эндофтальмит, хотя и встречается редко (0,03–0,2% случаев), относится к наиболее тяжелым осложнениям [4].

Не меньшую клиническую значимость имеют воспалительные заболевания переднего отдела глаза, при которых выраженность воспалительной реакции часто сочетается с риском бактериальной колонизации глазной поверхности. Заболеваемость увеитами оценивается в 50,45 случая на 100 тыс. населения. При этом эпидемиологические показатели варьируют в зависимости от региона и используемых диагностических критериев [5]. При блефароконъюнктивитах и других поверхностных воспалительных процессах только антибактериальной терапии обычно недостаточно, поскольку хроническое воспаление поддерживается иммунопатологическими механизмами и нарушением стабильности слезной пленки [6].

В связи с этим применение фиксированных комбинаций ГКС и антибиотика считается клинически обоснованным, особенно в ситуациях, требующих одновременного контроля воспаления и бактериального риска. Лотепреднола этабонат, относящийся к классу мягких стероидов, обеспечивает мощный местный противовоспалительный эффект при более благоприятном профиле в отношении повышения ВГД. В то же время тобрамицин рассматривают как препарат для краткосрочной терапии поверхностных бактериальных инфекций глаза и их профилактики [7, 8]. Таким образом, актуальным представляется анализ клинико-фармакологических особенностей фиксированной комбинации лотепреднола этабоната 0,5% и тобра-

мицина 0,3%, применяемых в офтальмологической практике, прежде всего после хирургии катаракты и при воспалительных заболеваниях переднего отдела глаза.

Материал и методы

Проанализированы современные данные о клинико-фармакологическом обосновании применения фиксированной комбинации лотепреднола этабоната 0,5% и тобрамицина 0,3% в офтальмологии. Поиск релевантных публикаций проводился в электронных базах данных PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary, RSCI и Cochrane Library. В анализ включались работы, опубликованные преимущественно за период 2021–2026 гг. Для формирования теоретической базы и обсуждения клинически значимых аспектов дополнительно использовались более ранние ключевые исследования, систематические обзоры и справочные материалы, имеющие отношение к рассматриваемой проблеме.

При формировании поисковой стратегии учитывались MeSH-термины и близкие ключевые слова: лотепреднола этабонат (loteprednol etabonate), тобрамицин (tobramycin), anti-bacterial agents (антибактериальные средства), глюкокортикоиды (glucocorticoids), комбинации лекарственных средств (drug combinations), офтальмологические растворы (ophthalmic solutions), удаление катаракты (cataract extraction), послеоперационные осложнения (postoperative complications), воспаление передней камеры (inflammation of the anterior chamber), блефарит (blepharitis), блефароконъюнктивит (blepharconjunctivitis), конъюнктивит (conjunctivitis), кератит (keratitis), увеит (uveitis), внутриглазное давление (intraocular pressure), макулярный отек (macular edema), эндофтальмит (endophthalmitis), лекарственная устойчивость (drug resistance), бактериальный (bacterial).

Поисковые запросы строились с использованием логических операторов AND и OR, что позволяло комбинировать названия лекарственных средств, группы заболеваний и клинические исходы. Основные конструкции запросов: (loteprednol etabonate OR loteprednol) AND (tobramycin OR loteprednol/cataract surgery OR cataract extraction OR blepharitis OR blepharconjunctivitis OR conjunctivitis) AND (inflammation OR pain OR intraocular pressure OR safety).

В обзор включались:

- рандомизированные контролируемые исследования;
- когортные, наблюдательные и ретроспективные исследования;
- метаанализы и систематические обзоры;
- фармакологические и экспериментальные работы по механизму действия лотепреднола этабоната и тобрамицина;
- исследования эффективности и безопасности лотепреднола этабоната у пациентов после хирургии катаракты;

- публикации о применении фиксированной комбинации при блефарите, блефароконъюнктивите, конъюнктивите и других воспалительных заболеваниях переднего отрезка глаза;
- работы, содержащие данные о влиянии терапии на ВГД, воспалительную реакцию в передней камере, болевой синдром, риск инфекционных осложнений, псевдофакический кистозный макулярный отек и антибиотикорезистентность офтальмопатогенов.

Из анализа исключались:

- описания единичных клинических случаев;
- публикации без научных данных (комментарии, письма в редакцию, краткие сообщения без результатов);
- исследования, не относящиеся к местному офтальмологическому применению ГКС и антибиотиков;
- работы, оценивающие системные формы препаратов без связи с заболеваниями глаз;
- публикации с недостаточным описанием дизайна исследования, критериев оценки эффективности или показателей безопасности.

Результаты

Состав и фармакологическая рациональность фиксированной комбинации

Лотепреднола этабонат – синтетический нефторированный ГКС, разработанный в рамках концепции ретрометаболического дизайна, при которой молекула после реализации терапевтического эффекта подвергается предсказуемой биотрансформации до неактивных метаболитов. Препарат представляет собой хлорметилловый эфир преднизолон, лишенный кетонной группы в 20-м положении (характерной для классических ГКС) и имеющий две сложноэфирные связи в положениях 17α и 17β. Эта структурная особенность определяет уникальный профиль безопасности препарата [9].

Механизм действия офтальмологических ГКС в целом не имеет единого общепринятого объяснения. Однако считается, что они действуют через индукцию белков-ингибиторов фосфолипазы A₂ (липокортинов), которые контролируют синтез простагландинов и лейкотриенов, ингибируя высвобождение арахидоновой кислоты из мембранных фосфолипидов. Лотепреднола этабонат,

подобно другим ГКС, подавляет воспалительный ответ на различные провоцирующие агенты. При этом лотепреднол демонстрирует более высокое, чем дексаметазон, сродство к глюкокортикоидным рецепторам: его аффинность в 4,3 раза выше [10]. Вероятно, этим обусловлена его более высокая противовоспалительная активность. Данные, представленные в табл. 1, показывают, что лотепреднол превосходит дексаметазон и фторметалон по противовоспалительной активности в двух экспериментальных моделях [11, 12].

Лотепреднол имеет высокий показатель липофильности (3,04), превосходя дексаметазон в десять раз, что обеспечивает более быстрое проникновение в ткани глаза (роговицу, конъюнктиву). Время достижения максимальной концентрации в роговице (T_{max}) для лотепреднола составляет пять минут, тогда как для дексаметазона – 15 минут, для фторметалона – 15–30 минут (табл. 2) [13–17].

Принципиальное отличие лотепреднола от классических ГКС – принадлежность к классу мягких стероидов (soft steroids). Препарат метаболизируется путем одностадийного гидролиза под действием локальных эстераз роговицы без участия системы цитохрома P450. После однократного закапывания лотепреднол быстро проникает в роговицу и конъюнктиву, достигая максимума через пять минут, с последующим снижением концентрации в течение первых трех часов [15]. В результате гидролиза любой из двух сложноэфирных связей молекула необратимо трансформируется в неактивный метаболит – Δ¹-кортиеновую кислоту.

В исследованиях биодоступности с участием здоровых добровольцев плазменные концентрации как самого лотепреднола, так и его основного неактивного метаболита оставались ниже порога количественного определения (1 нг/мл) во всех временных точках, даже при инстилляциях до восьми раз в сутки в течение двух дней или четырех раз в сутки в течение 42 дней [7]. Быстрый локальный метаболизм до неактивных соединений обеспечивает низкую системную экспозицию, практически исключает риск системных побочных эффектов и объясняет более низкий риск повышения ВГД по сравнению с классическими ГКС (табл. 3) [6, 12, 18, 19]. Клинически значимое повышение ВГД

Таблица 1. Сравнение тГКС по противовоспалительной активности (условные единицы)

Показатель	Лотепреднол	Дексаметазон	Фторметалон
Относительный терапевтический потенциал <i>in vitro</i>	550	400	350
Противовоспалительная активность <i>in vitro</i>	105	23	20

Таблица 2. Сравнительный клинико-фармакологический анализ тГКС, применяемых в офтальмологической практике

Параметр	Лотепреднол	Дексаметазон	Фторметалон
Липофильность [13, 14]	Высокая	Средняя	Умеренная
T _{max} в роговице [15–17]	5 минут	15 минут	30 минут
Риск повышения ВГД [12, 14]	Низкий	Высокий	Умеренный

наблюдалось у 0,8% пациентов (14/1725) при краткосрочном (менее 28 дней) и у 1,5% (21/1386) при долгосрочном (более 28 дней) лечении лотепреднолом [20].

Несмотря на благоприятный профиль, индивидуальная реакция на ГКС вариабельна, и у некоторых пациентов возможно развитие стероид-индуцированного повышения ВГД. Производители рекомендуют рутинный мониторинг ВГД при использовании препарата свыше десяти дней, в том числе у детей [21]. Кроме того, длительное применение ГКС ассоциировано с риском формирования задней субкапсулярной катаракты. Однако, как уже отмечалось, системная абсорбция лотепреднола крайне низка: плазменные концентрации не определяются даже при интенсивных режимах дозирования. При длительном использовании сохраняется риск вторичной инфекции вследствие подавления местного иммунитета, а также не исключено замедление заживления роговицы, что требует осторожности при ее истончении или персистирующих дефектах эпителия.

Тобрамицин – антибактериальный препарат широкого спектра действия из класса аминогликозидов. В низких концентрациях действует бактериостатически, необратимо связываясь с 30S-субъединицей бактериальной рибосомы и нарушая синтез белка; в высоких концентрациях демонстрирует бактерицидный эффект, дополнительно повреждая цитоплазматическую мембрану микробной клетки и приводя к ее гибели [22].

К тобрамицину чувствительны многие грамотрицательные микроорганизмы, включая *Pseudomonas aeruginosa*, а также грамположительные кокки, прежде всего *S. aureus* (метициллин-чувствительные штаммы) и коагулазонегативные стафилококки (*S. epidermidis*, *S. saprophyticus*) [22]. Показано, что некоторые штаммы, резистентные к гентамицину, сохраняют чувствительность к тобрамицину, что делает его ценным препаратом при неэффективности других аминогликозидов [23].

В офтальмологии тобрамицин в форме глазных капель 0,3% одобрен для лечения поверхностных инфекций глаза и придаточного аппарата – блефарита, конъюнктивита, кератита. Широкий спектр активности и способность подавлять рост как грамположительной, так и грамотрицательной флоры позволяют использовать тобрамицин в составе эмпирической антибактериальной терапии при риске инфицирования глазной поверхности, в том числе в комбинации с противовоспалительными ГКС.

Основными возбудителями поверхностных глазных инфекций являются *P. aeruginosa*, *S. aureus*, коагулазонегативные стафилококки (*S. epidermidis*, *S. saprophyticus*), *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae* [8]. По данным продолжающегося исследования ARMOR (Antibiotic Resistance Monitoring in Ocular Microorganisms), охватывающего период с 2009 по 2022 г., большинство штаммов *P. aeruginosa* сохраняют чувствительность к тобра-

Таблица 3. Влияние тГКС на повышение ВГД [12]

Топический ГКС	Среднее увеличение ВГД, мм рт. ст.
Дексаметазон 0,1%	22,0
Дифлупреднат 0,05%	17,8
Преднизолон 1,0%	10,0
Фторметалон 0,1%	6,1
Лотепреднол 0,5%	4,1
Гидрокортизон 0,5%	3,2

мицину, что подтверждает его клиническую значимость при кератитах, связанных с контактными линзами, и других тяжелых инфекциях [22]. В то же время возрастает доля метициллин-резистентных *S. aureus* (MRSA), которые, как правило, устойчивы к аминогликозидам, включая тобрамицин. В исследовании 2022 г. среди антибиотикорезистентных стафилококков, выделенных из различных отделов переднего сегмента глаза, чувствительность к тобрамицину зависела от вида и источника изолята. Это подчеркивает необходимость локального микробиологического мониторинга [24].

Рост антибиотикорезистентности офтальмопатогенов требует внедрения программ рационального использования антимикробных препаратов (antimicrobial stewardship) и регулярного обновления данных о чувствительности [8]. Тем не менее тобрамицин сохраняет клиническую значимость как компонент комбинированных средств для краткосрочной эмпирической терапии.

Объединение лотепреднола этабоната и тобрамицина в одной лекарственной форме синхронизирует доставку противовоспалительного и противомикробного компонентов, упрощает режим дозирования и потенциально улучшает приверженность пациентов терапии [6]. Между компонентами отсутствуют значимые фармакокинетические взаимодействия: концентрация лотепреднола в тканях глаза и во влаге передней камеры сопоставима при инстилляции как в монорежиме, так и в комбинации [25].

В сравнительном исследовании комбинации «лотепреднол/тобрамицин» и «дексаметазон/тобрамицин» у здоровых добровольцев частота повышения ВГД ≥ 10 мм рт. ст. в группе лотепреднола/тобрамицина была значимо ниже (1,95 против 7,48%; $p = 0,028$), а средние изменения ВГД от исходного уровня – достоверно меньше во всех временных точках ($p < 0,05$) [26]. Сочетание мягкого стероида и антибиотика с низкой системной абсорбцией обеспечивает низкий риск системных и местных побочных эффектов [26].

Между тем комбинация имеет ряд ограничений. Она противопоказана при вирусных (древовидный кератит, вызванный вирусом простого герпеса, вакцина, ветряная оспа), микобактериальных и грибковых инфекциях глаза [6]. Длительное применение (более 10–14 дней) требует регулярного контроля ВГД и со-

стояния хрусталика. Ввиду отсутствия контролируемых исследований с участием беременных, кормящих женщин и детей в этих группах препарат должен применяться только по строгим показаниям и под наблюдением врача.

Таким образом, фиксированная комбинация лотепреднола этабоната 0,5% и тобрамицина 0,3% (зарегистрирована в России в 2025 г. под торговым наименованием Лотемаксин® плюс) представляет собой рациональный терапевтический подход при воспалительных заболеваниях глаз, ассоциированных с риском развития или присоединения поверхностной бактериальной инфекции [27].

Клиническая эффективность после хирургии катаракты

Послеоперационное воспаление у пациентов, перенесших вмешательство по поводу катаракты, является закономерным ответом тканей глаза на хирургическую травму [2]. Согласно систематическим обзорам, ключевой патогенетический механизм связан с механическим воздействием и последующим высвобождением медиаторов воспаления [3]. Это может приводить как к воспалительной реакции в передней камере, так и к нарушению гематоретинального барьера с развитием псевдофакичного кистозного макулярного отека [2]. Неслучайно ранний послеоперационный период требует не только купирования субъективных жалоб, но и надежного контроля воспалительного процесса [28].

Для объективной оценки тяжести послеоперационного воспаления в современной литературе используются повторяющиеся и хорошо воспроизводимые конечные точки [29]. Наиболее часто анализируют число клеток в передней камере, выраженность опалесценции влаги и сроки разрешения воспалительной реакции [28]. Дополнительно оценивают послеоперационную боль, уровень ВГД и макулярные параметры по данным оптической когерентной томографии [3]. Такой подход позволяет судить не только о формальном уменьшении воспаления, но и о его клинических исходах [2].

Что касается контроля раннего асептического воспаления после факоэмульсификации, наибольший объем данных накоплен для местных ГКС, нестероидных противовоспалительных препаратов и их комбинаций [28]. Инфекционное воспаление рассматривается отдельно, поскольку послеоперационный эндофтальмит остается наиболее тяжелым осложнением [30]. Его профилактика определяется не только выбором местной терапии, но и интракамеральным введением антибиотиков, а также учетом факторов риска (сахарный диабет, артериальная гипертензия, разрыв задней капсулы). Факоэмульсификация ассоциируется с меньшим риском по сравнению с экстракапсулярной экстракцией катаракты [31, 32].

В метаанализе 2025 г. восьми клинических исследований с участием 3332 пациентов лотепреднола этабонат после хирургии катаракты повышал вероятность разрешения воспаления передней камеры

на 8-й, 15-й и 18-й день наблюдения, увеличивал вероятность полного отсутствия боли и снижал потребность в дополнительной противовоспалительной терапии. Значимого сигнала о повышении уровня ВГД не отмечалось [28]. Аналогичные результаты представлены в обзоре 2024 г., в котором рассматривались формы лотепреднола этабоната на основе наночастиц: применение 1,0%-ной формы также ассоциировалось с более частым разрешением воспаления передней камеры и лучшим контролем боли при небольшом числе нежелательных явлений [33].

В ретроспективном исследовании с участием 169 пациентов после факоэмульсификации с имплантацией интраокулярной линзы комбинация лотепреднола 0,5% и тобрамицина 0,3% при использовании четыре раза в сутки обеспечивала отсутствие клеточной реакции в передней камере у 84,6% пациентов на восьмой день и у 97,6% – на 28-й день. Средний уровень ВГД на этих сроках оставался ниже исходного [34]. Эти данные позволяют рассматривать указанную комбинацию как потенциально безопасный и эффективный вариант для раннего послеоперационного периода.

Таким образом, послеоперационное воспаление у пациентов, перенесших вмешательство по поводу катаракты, следует оценивать с учетом совокупности клинических признаков реакции передней камеры, болевого синдрома и риска макулярных осложнений [2]. Лотепреднола этабонат, по данным систематических обзоров, демонстрирует эффективность в контроле боли и воспаления при благоприятной переносимости [28].

Клиническая эффективность при воспалительных заболеваниях переднего отрезка глаза

Топические ГКС, будучи основой терапии переднего увеита, обеспечивают быстрое подавление воспалительной реакции в передней камере и минимизацию структурных повреждений. Лотепреднола этабонат 0,5% в форме суспензии, зарегистрированный для лечения переднего увеита у взрослых, демонстрирует клиническую эффективность в снижении выраженности симптомов острого процесса [35].

В двух последовательных проспективных рандомизированных двойных слепых исследованиях с активным контролем проводилось прямое сравнение эффективности и безопасности лотепреднола этабоната 0,5% и преднизолона ацетата 1,0% при остром переднем увеите [36]. В первом исследовании ($n = 70$) разрешение воспалительной реакции (клетки передней камеры) к финальному визиту было достигнуто у 74% пациентов группы лотепреднола и у 88% группы преднизолона ($p = 0,194$); разрешение флера – у 71 и 81% соответственно ($p = 0,330$). Во втором исследовании ($n = 175$) аналогичные показатели составили 72 и 87% для клеток ($p = 0,015$), 66 и 82% для флера ($p = 0,017$). Хотя клинически значимое уменьшение признаков и симптомов отмечалось в обеих группах, лотепреднол оказался менее эффективным,

чем преднизолона ацетат. Однако повышение ВГД более чем на 10 мм рт. ст. наблюдалось у семи пациентов группы преднизолона и лишь у одного группы лотепреднола. Более благоприятный профиль в отношении ВГД делает лотепреднол препаратом выбора у пациентов с риском стероид-индуцированной офтальмогипертензии. Сказанное означает, что лотепреднола этабонат не следует рассматривать как универсальную замену более мощным ГКС (например, преднизолона ацетату 1,0%). При выраженном переднем увеите с высоким риском осложнений может потребоваться более агрессивная ГКС-терапия. В то же время лотепреднол является обоснованным выбором в рамках зарегистрированных показаний, особенно у пациентов с повышенным риском нежелательных явлений со стороны ВГД, а также при необходимости длительной противовоспалительной терапии при умеренной активности воспаления.

Воспалительный процесс при конъюнктивитах, особенно блефароконъюнктивитах, имеет выраженную иммунопатологическую составляющую, которая не купируется одним антибиотиком. Хроническое бактериальное инфицирование края век (преимущественно стафилококками) поддерживает персистирующее воспаление и нарушение стабильности слезной пленки [6]. В этой ситуации рациональным может быть применение фиксированной комбинации лотепреднола этабоната 0,5% и тобрамицина 0,3%.

Систематический обзор F.S. Mah и P.M. Karpecki показал, что комбинация лотепреднола этабоната 0,5% и тобрамицина 0,3% сопоставима по эффективности с комбинацией «дексаметазон/тобрамицин» в лечении блефарокератоконъюнктивита у взрослых, но ассоциирована с достоверно меньшим риском клинически значимого повышения ВГД [6]. Ретроспективный анализ реальной клинической практики J.E. Deom и соавт. (n = 87) продемонстрировал, что на фоне применения фиксированной комбинации среднее значение ВГД практически не менялось (15,2 мм рт. ст. исходно и 15,7 мм рт. ст. на первом контрольном визите; p = 0,247). При этом у 83% пациентов отмечалось разрешение или значительное улучшение состояния [19].

Таким образом, фиксированная комбинация лотепреднола этабоната и тобрамицина может рассматриваться как терапевтическая опция при блефароконъюнктивитах и других поверхностных воспалительных заболеваниях, требующих одновременного контроля бактериального риска и воспаления, особенно у пациентов с факторами риска повышения ВГД.

Обсуждение

Представленные данные позволяют рассматривать фиксированную комбинацию лотепреднола этабоната 0,5% и тобрамицина 0,3% прежде всего как средство для клинических ситуаций, требующих одновременного контроля воспалительной реакции и бактериального риска.

Наибольший объем информации об эффективности после факоэмульсификации имеется для монотерапии лотепреднола этабонатом как ТГКС с благоприятными показателями переносимости и меньшей вероятностью клинически значимого повышения ВГД по сравнению с традиционными стероидными схемами [26, 28]. В то же время данные, непосредственно касающиеся фиксированной комбинации «лотепреднол/тобрамицин» в раннем послеоперационном периоде, пока ограничены и в значительной степени опираются на ретроспективные наблюдения. Это не снижает клинической ценности полученных результатов, но требует более сдержанной оценки места данной комбинации в схеме лечения после хирургии катаракты. Имеющиеся данные позволяют рассматривать ее как клинко-фармакологически обоснованный вариант прежде всего в тех случаях, когда наряду с противовоспалительным эффектом желательна антибактериальное прикрытие [34].

Иная ситуация складывается при воспалительных заболеваниях переднего сегмента. При блефароконъюнктивитах и сходных по патогенезу состояниях сочетание антибиотика и ГКС представляется более логичным, поскольку хроническое воспаление края век и конъюнктивы часто поддерживается как иммуновоспалительными механизмами, так и бактериальной колонизацией [6]. На этом фоне данные о сопоставимой эффективности комбинации «лотепреднол/тобрамицин» по сравнению с комбинацией «дексаметазон/тобрамицин» при меньшем риске офтальмогипертензии имеют важное практическое значение, особенно у пациентов с факторами риска повышения ВГД [19].

Следует подчеркнуть, что обсуждаемый препарат, несмотря на хорошую переносимость, не лишен ограничений, свойственных как ТГКС, так и антибиотикам. Речь идет о необходимости контроля ВГД при использовании свыше десяти дней, противопоказаниях при вирусных, грибковых и микобактериальных поражениях, а также риске селекции устойчивой микрофлоры при неоправданно длительном применении [6]. Таким образом, фиксированная комбинация лотепреднола этабоната и тобрамицина может рассматриваться как рациональный вариант краткосрочной терапии при поверхностных воспалительных заболеваниях глаза и в случаях послеоперационного ведения. Для более точного определения ее места в офтальмологической практике необходимы дальнейшие сравнительные исследования клинической эффективности.

Выводы

Согласно представленным данным, фиксированная комбинация лотепреднола этабоната 0,5% и тобрамицина 0,3% предпочтительна в ситуациях, когда воспалительная реакция сочетается с риском поверхностного бактериального инфицирования. Наиболее убедительно это положение прослеживается в раннем послеоперационном периоде после хирургии катаракты, когда контроль воспаления должен

сочетаться с учетом инфекционных рисков и переносимости местной терапии.

Следует отметить, что лотепреднола этабонат, по данным систематических обзоров и сравнительных исследований, обеспечивает эффективное уменьшение послеоперационного воспаления и болевого синдрома при более благоприятном профиле в отношении повышения ВГД по сравнению с рядом традиционных тГКС. Наличие тобрамицина позволяет считать данную комбинацию рациональной при соответств-

ующих показаниях к местному антибактериальному сопровождению.

Итак, фиксированная комбинация лотепреднола этабоната и тобрамицина представляется безопасным и эффективным вариантом краткосрочной местной терапии в офтальмологии, прежде всего после хирургии катаракты и при отдельных воспалительных заболеваниях переднего сегмента глаза, однако требует учета противопоказаний и контроля ВГД при длительном использовании. 🌟

Литература

1. Bispo P.J.M., Sahm D.F., Asbell P.A. A systematic review of multi-decade antibiotic resistance data for ocular bacterial pathogens in the United States. *Ophthalmol. Ther.* 2022; 11 (2): 503–520.
2. Ferro Desideri L., Arun K., Bernardi E., et al. Incidence, pathogenesis, risk factors, and treatment of cystoid macula oedema following cataract surgery: a systematic review. *Diagnostics.* 2025; 15 (6): 667.
3. Alqahtani A.S., Hersi R.M., Homsy J.J., et al. Prophylactic regimens for the prevention of pseudophakic cystoid macular edema: systematic review and meta-analysis. *Int. J. Retin. Vit.* 2024; 10 (1): 72.
4. Vaziri K., Schwartz S.G., Kishor K., Flynn H.W.Jr. Endophthalmitis: state of the art. *Clin. Ophthalmol.* 2015; 9: 95–108.
5. García-Aparicio Á., García de Yébenes M.J., Otón T., Muñoz-Fernández S. Prevalence and incidence of uveitis: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmic Epidemiol.* 2021; 28 (6): 461–468.
6. Mah F.S., Karpecki P.M. Review of loteprednol etabonate 0.5%/tobramycin 0.3% in the treatment of blepharokeratoconjunctivitis. *Ophthalmol. Ther.* 2021; 10 (4): 859–875.
7. Comstock T.L., Sheppard J.D. Loteprednol etabonate for inflammatory conditions of the anterior segment of the eye: twenty years of clinical experience with a retrometabolically designed corticosteroid. *Expert Opin. Pharmacother.* 2018; 19 (4): 337–353.
8. Cabrera-Aguas M., Chidi-Egboka N., Kandel H., Watson S.L. Antimicrobial resistance in ocular infection: a review. *Clin. Exp. Ophthalmol.* 2024; 52 (3): 258–275.
9. Wishart D.S., Feunang Y.D., Guo A.C., et al. DrugBank 5.0: a major update to the DrugBank database for 2018. *Nucleic Acids Res.* 2018; 46 (D1): D1074–D1082.
10. Общая характеристика лекарственного препарата Лотемаксин, капли глазные 0,5%. ЛП-№(005177)-(РГ-РУ). Дата пересмотра: 12.03.2026.
11. Sendrowski D.P., Jaanus S.D., Semes L.P., Stern M.E. Anti-inflammatory drugs. In: Bartlett J.D., Jaanus S.D., eds. *Clinical Ocular Pharmacology*. 5th ed. St. Louis: Butterworth-Heinemann, 2008. P. 221–244.
12. Patel P.D., Kodati B., Clark A.F. Role of glucocorticoids and glucocorticoid receptors in glaucoma pathogenesis. *Cells.* 2023; 12 (20): 2452.
13. Alberth M., Wu W.M., Winwood D., Bodor N. Lipophilicity, solubility and permeability of loteprednol etabonate: a novel, soft anti-inflammatory corticosteroid. *J. Biopharm. Sci.* 1991; 2 (2): 115–125.
14. Comstock T.L., DeCory H.H. Advances in corticosteroid therapy for ocular inflammation: loteprednol etabonate. *Int. J. Inflam.* 2012; 2012: 789623.
15. Schopf L., Enlow E., Popov A., et al. Ocular pharmacokinetics of a novel loteprednol etabonate 0.4% ophthalmic formulation. *Ophthalmol. Ther.* 2014; 3 (1–2): 63–72.
16. Naageshwaran V., Ranta V.P., Toropainen E., et al. Topical pharmacokinetics of dexamethasone suspensions in the rabbit eye: bioavailability comparison. *Int. J. Pharm.* 2022; 615: 121515.
17. Schoenwald R.D., Harris R.G., Turner D., et al. Ophthalmic bioequivalence of steroid/antibiotic combination formulations. *Biopharm. Drug Dispos.* 1987; 8 (6): 527–548.
18. Price M.O., Feng M.T., Gang A., Price F.W. Prospective assessment of loteprednol etabonate 0.25% for prevention of immunologic rejection after Descemet membrane endothelial keratoplasty in eyes with Fuchs dystrophy. *Cornea.* 2024; 43 (8): 1028–1030.
19. Deom J.E., Kannarr S., Vollmer P. Real-world use of loteprednol etabonate 0.5%/tobramycin 0.3% ophthalmic suspension for the treatment of ocular surface inflammatory conditions. *Clin. Ophthalmol.* 2022; 16: 3803–3809.
20. Sheppard J.D., Comstock T.L., Cavet M.E. Impact of the topical ophthalmic corticosteroid loteprednol etabonate on intraocular pressure. *Adv. Ther.* 2016; 33 (4): 532–552.
21. Comstock T.L., DeCory H.H. Loteprednol etabonate 0.5%/tobramycin 0.3% compared with dexamethasone 0.1%/tobramycin 0.3% for the treatment of blepharitis. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2017; 25 (2): 267–274.
22. Asbell P.A., Sanfilippo C.M., Sahm D.F., DeCory H.H. Trends in antibiotic resistance among ocular microorganisms in the United States from 2009 to 2018. *JAMA Ophthalmol.* 2020; 138 (5): 439–450.
23. Li M., Xin D., Gao J., et al. The protective effect of URP20 on ocular *Staphylococcus aureus* and *Escherichia coli* infection in rats. *BMC Ophthalmol.* 2022; 22 (1): 517.

BAUSCH+LOMB

Лотемаксин

МОЩНАЯ СИЛА ПРОТИВ ВОСПАЛЕНИЯ ГЛАЗ!

**Новый класс кортикостероидов с мощной
противовоспалительной активностью¹**

Противовоспалительная активность лотепреднола аналогична действию традиционных кортикостероидов, применяемых в офтальмологии²

Лотепреднол **обладает** меньшим потенциалом для содействия образования катаракты, чем кетоновые стероиды²

Лотепреднол **оказывает** минимальное влияние на ВГД^{3*}

**ИНСТРУКЦИЯ
ПО ПРЕПАРАТУ**



РУ ЛП-№(005177)-(PF-RU) от 15.04.2024

RUS-OPH-LTM-LTM-04-2025-5668

1. ОХЛП РУ ЛП-№(005177)-(PF-RU) от 15.04.2024. 2. Comstock TL & Decory HH. Advances in corticosteroid therapy for ocular inflammation: loteprednol etabonate. Int J Inflam. 2012;2012:789623. 3. Sheppard JD et al. Impact of the Topical Ophthalmic Corticosteroid Loteprednol Etabonate on Intraocular Pressure. Adv Ther. 2016 Apr;33(4):532-52. *клинически значимое повышение ВГД наблюдалось только у 0,8% пациентов, получавших краткосрочное лечение ЛЭ (менее 28 дней) и у 1,5%, получавших долгосрочное лечение ЛЭ (не менее 28 дней). Полную информацию Вы можете получить в ООО «Бауш Хелс»: тел.: +7 (495) 510-2879 | www.bausch.ru

Реклама

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

24. Yue J., Wang C.M., Lyu J.X., et al. Susceptibility of drug-resistant staphylococci isolated from different parts of the ocular anterior segment to common ophthalmic antibiotics. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*. 2022; 58 (8): 598–605.
25. U.S. Food and Drug Administration, Center for Drug Evaluation and Research. Zylet: Pharmacology/Toxicology Review and Evaluation. NDA 50-804. 2003. URL: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/nda/2004/50804_Zylet%20Ophthalmic%20Suspension_pharmr.PDF (дата обращения: 16.06.2026).
26. Holland E.J., Bartlett J.D., Paterno M.R., et al. Effects of loteprednol/tobramycin versus dexamethasone/tobramycin on intraocular pressure in healthy volunteers. *Cornea*. 2008; 27 (1): 50–55.
27. РБК Компании. Торговая марка № 1126170 – ЛОТЕМАКСИН: владелец торгового знака и другие данные. 2026. URL: <https://companies.rbc.ru/trademark/1126170/lotemaksin/> (дата обращения: 16.06.2026).
28. Elettrey A.M., Alsaied M.A., Saleh M.M., et al. Efficacy and safety of loteprednol etabonate in managing pain and inflammation after cataract surgery: a systematic review and meta-analysis. *Eye Contact Lens*. 2025; 51 (11): 481–490.
29. Alamoudi A., Aldahlawi A.K., Almufarriji N., et al. The efficacy and safety of nanoparticle-based clobetasol propionate in managing the inflammation and pain in post-operative cataract patients: a systematic review and meta-analysis. *Clin. Ophthalmol*. 2026; 20: 535477.
30. Abu-Zaid A., Alkandari A.M.H.E., Hubail Z.A.R., et al. Intracameral moxifloxacin for endophthalmitis prophylaxis after cataract surgery: a systematic review and meta-analysis. *Front. Med. (Lausanne)*. 2026; 12: 1704056.
31. Chen K.Y., Chan H.C., Chan C.M. Do people with diabetes have a higher risk of developing postoperative endophthalmitis after cataract surgery? A systematic review and meta-analysis. *J. Ophthalmic Inflamm. Infect*. 2025; 15 (1): 24.
32. Zhang S., Xu J. Impact of patient characteristics and surgery-related risk factors on endophthalmitis after cataract surgery: a meta-analysis. *Ophthalmic Res*. 2025; 68 (1): 117–136.
33. Alsolami H.M., Alsudais A.S., Nooh M.H., et al. Efficacy and safety of nanoparticle loteprednol etabonate compared to vehicle in post-cataract surgery pain and anterior chamber inflammation management: a systematic review and meta-analysis. *Cureus*. 2024; 16 (10): e71266.
34. Poonyathalang A., Asawaworarit N. Comparison of loteprednol etabonate 0.5%/tobramycin 0.3% combination eye drop with prednisolone acetate 1% for treatment of inflammation following phacoemulsification. *Eye South East Asia*. 2021; 16 (2): 79–86.
35. McEvoy G.K., American Society of Health-System Pharmacists. AHFS Drug Information Essentials [Internet]. Bethesda (MD): American Society of Health-System Pharmacists, 2026. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/101245994> (дата обращения: 16.06.2026).
36. Cohen C.R., Davis J., DeBarge R., et al. Controlled evaluation of loteprednol etabonate and prednisolone acetate in the treatment of acute anterior uveitis. *Am. J. Ophthalmol*. 1999; 127 (5): 537–544.

Pharmacological Rationale of the Composition and Clinical Features of the Use of the Combination of Loteprednol Etabonate and Tobramycin in Ophthalmology

E.V. Shikh, PhD, Prof., Corresponding Member of RAS¹, O.V. Sergeeva, PhD², I.S. Struts¹, D.N. Tsvetkov¹, K.D. Blinov¹, V.S. Berseneva¹, B.N. Khatsukova, PhD³, E.V. Blinova, PhD, Prof.^{1,2}, S.D. Yudina¹

¹ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

² National Research Nuclear University MEPhI

³ Maikop State Technological University

Contact person: Olga V. Sergeeva, ms.vasilkina@bk.ru

The article presents a clinical and pharmacological rationale for the use of the fixed combination of loteprednol etabonate 0.5% and tobramycin 0.3% in ophthalmic practice. Current concepts of the role of postoperative inflammation in cataract surgery and inflammatory diseases of the anterior segment of the eye are discussed, in which simultaneous control of the inflammatory response and bacterial risk is required. Data on the pharmacological properties of the combination components are provided, including the retrometabolic design of loteprednol etabonate, its low systemic absorption, and its favourable profile with respect to intraocular pressure, as well as the antimicrobial activity of tobramycin against typical ophthalmic pathogens. Systematic reviews and the results of comparative and retrospective studies evaluating the efficacy and safety of the drug after phacoemulsification, as well as in blepharoconjunctivitis and other superficial inflammatory eye diseases, are analysed. The fixed combination has been shown to be a rational option for short-term topical therapy in selected clinical situations, especially when antibacterial coverage is needed during anti-inflammatory treatment. At the same time, it is important to consider contraindications when prescribing the drug and to monitor intraocular pressure during long term use. Further accumulation of comparative clinical data is required to definitively establish the place of this combination in clinical practice.

Keywords: loteprednol etabonate, tobramycin, fixed combination, cataract surgery, postoperative inflammation, blepharoconjunctivitis, intraocular pressure



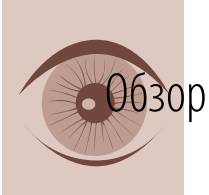
МЕЖРЕГИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС

ДЕМОГРАФИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ РЕГИОНОВ

НАЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОЕКТЫ РОССИИ 2025-2030

Подробнее
на сайте moir.pro





Патофизиологические основы нового направления терапии географической атрофии – ингибиторов комплемента

И.А. Лоскутов, д.м.н., М.П. Югай, к.м.н., А.Р. Зотова

Адрес для переписки: Игорь Анатольевич Лоскутов, loskoutigor@mail.ru

Для цитирования: Лоскутов И.А., Югай М.П., Зотова А.Р. Патофизиологические основы нового направления терапии географической атрофии – ингибиторов комплемента. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (21): 62–67.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-21-62-67

Географическая атрофия (ГА) представляет собой исход поздней стадии возрастной макулярной дегенерации и приводит к необратимой потере зрения. Патогенез ГА обусловлен гибелью фоторецепторов и пигментного эпителия сетчатки, а также дегенерацией хориокапилляров, что проявляется формированием атрофических зон в макулярной области. Заболевание характеризуется постепенной безболезненной утратой центрального зрения и ассоциируется с существенным снижением качества жизни пациентов. В связи с увеличением продолжительности жизни населения таких пациентов становится все больше. Углубленное понимание фундаментальных механизмов патогенеза ГА и активное внедрение современных терапевтических стратегий позволят не только замедлить прогрессирование заболевания и улучшить клинические исходы, но также предотвратить его манифестацию на ранних стадиях, а значит, сохранить зрительные функции и общее качество жизни.

Ключевые слова: географическая атрофия, возрастная макулярная дегенерация, система комплемента, ретинальный пигментный эпителий

Введение

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД), в частности финальная стадия ее сухой формы – географическая атрофия (ГА), остается ведущей причиной инвалидности по зрению в развитых странах среди лиц старше 60 лет. Согласно экспертной оценке, в настоящее время в Российской Федерации насчитывается около 370 тыс. пациентов с ГА [1]. Многофакторность патогенеза, обусловленная сложным взаимодействием метаболических, генетических и иммунных факторов, затрудняет разработку эффективного лечения данного заболевания. Если в терапии экссудативной (влажной) формы ВМД достигнуты значительные успехи, то лечение сухой формы, финальной стадией которой является ГА, вплоть до недавнего времени оставалось симптоматическим.

ВМД – хроническое прогрессирующее нейродегенеративное заболевание сетчатки, характеризующееся необратимой потерей фоторецепторных клеток и клеток пигментного эпителия сетчатки (ПЭС). ПЭС выполняет ряд важных функций для поддержания структуры сетчатки: служит гематоретинальным барьером, обеспечивает трофику и участвует в фагоцитозе [2]. В основе патофизиологии ВМД лежит сложный каскад механизмов, включающий

локальное воспаление и нейродегенерацию макулы. Развитие заболевания ассоциируется с пожилым возрастом, эндогенными (метаболический дисбаланс, окислительный стресс) и экзогенными (прежде всего табакокурение) факторами [3].

Материал и методы

Поиск научных работ, размещенных в отечественных и зарубежных базах данных, в частности PubMed и Scopus, осуществлялся по ключевым словам, соответствующим тематике исследования. Полученная информация систематизирована и обобщена для формирования целостного представления о ключевых звеньях патогенеза ГА в современной офтальмологической практике. В отобранных источниках проанализированы данные о биохимических каскадах, генетических полиморфизмах и клеточных взаимодействиях с целью установления взаимосвязи между метаболическими нарушениями, иммунным ответом и последующей гибелью клеток.

Цель – систематизировать, обобщить и проанализировать современные данные о патогенезе ГА на молекулярном, клеточном и сосудистом уровнях для более глубокого понимания причин ее развития и обозначения наиболее перспективных направлений терапии.

Клинический случай

Пациент К., 65 лет, предъявляет жалобы на выраженное безболезненное снижение остроты центрального зрения в течение последних пяти лет, наличие постоянного серого пятна перед левым глазом (положительная центральная скотома). Испытывает затруднения при чтении, письме, работе с мелкими предметами (занимается шитьем), отмечает искажение контуров предметов (метаморфопсии).

Объективный статус: Visus OS – 0,07, не корригируется. Внутриглазное давление (ВГД) OS – 16 мм рт. ст. (по пневмометрии). Биомикроскопия переднего отрезка глаза без особенностей. Помутнение хрусталика в кортикальных слоях. Деструкция стекловидного тела. Полная задняя отслойка стекловидного тела.

Офтальмоскопия глазного дна: в макулярной области визуализируется округлый очаг депигментации (атрофии) с четкими краями – 3,5 диаметра диска зрительного нерва. Вследствие полной атрофии ПЭС и хориокапилляров определяются склерозированные хориоидальные сосуды и обнаженная склера (рис. 1).

Данные оптической когерентной томографии (ОКТ): выраженное истончение сетчатки в центральной зоне до 185 мкм. Деструкция наружных слоев сетчатки: наружной пограничной мембраны, миоидной и эллипсоидной зон, а также ПЭС и подлежащих хориокапилляров. Эффект гипертрансмиссии (повышенное прохождение ОКТ-сигнала) за счет отсутствия экранирующего пигментного эпителия (рис. 2).

При ГА поражаются наружные слои сетчатки, что приводит к прогрессирующему снижению числа клеток пигментного эпителия, фоторецепторов и плотности сосудов хориокапилляров [4, 5]. Центральная ямка, расположенная в центре макулы, содержит большое количество колбочковых фоторецепторов и отвечает за центральное и цветовое зрение. Скорость прогрессирования ВМД зависит от размера и локализации атрофии, а также от степени вовлечения центральной ямки [3, 6]. Первоначально изменения при ВМД появляются в перифовеальной области макулы, а затем, обычно в те-

чение 1,5–2,4 года, распространяются на центральную ямку [6, 7]. Перифовеальная атрофия приводит к значительным трудностям при выполнении повседневных задач (чтение, вождение автомобиля, ориентация в условиях недостаточной освещенности). Атрофические изменения, затрагивающие центральную ямку, могут стать причиной существенного ухудшения центрального зрения [8].

Патогенез ГА представляет собой сложный многофакторный процесс. Ранняя стадия заболевания характеризуется появлением внеклеточных липид-содержащих скоплений – друз. Они локализуются преимущественно в макулярной зоне между базальной пластинкой ПЭС и внутренним коллагеновым слоем мембраны Бруха [9]. Друзы состоят из липидов, белков, клеточного детрита, отложений бета-амилоида (продуктов клеточного распада), аполипопротеинов, ионов железа и цинка [10]. Наличие крупных или мягких друз с нечеткими границами указывает на высокий риск прогрессирования заболевания.

Для понимания патогенеза ГА необходимо обратиться к механизму зрительного восприятия – физиологическому процессу преобразования световой энергии в нервный импульс. Фотон света попадает на сетчатку и поглощается молекулой родопсина. В сетчатке происходит непрерывная цепь биохимических реакций, обеспечивающих восстановление и регенерацию зрительного пигмента, что приводит к его постоянному обновлению. Ключевым компонентом этого цикла является витамин А (ретинол), который в форме 11-цис-ретинала рассматривается как необходимый кофактор зрительного цикла [11]. При этом иногда образуются побочные продукты димеризации витамина А, в частности N-ретинилиден-N-ретинилэтаноламин (A2E) – склеенная молекула, токсичная и неспособная утилизироваться клетками сетчатки, – из димера транс-ретиальдегида. Ускоренная димеризация витамина А приводит к быстрому накоплению димеров и отложений липофусцина, что вызывает атрофию пигментного эпителия [12]. Избыточное накопление токсичных димеров, например

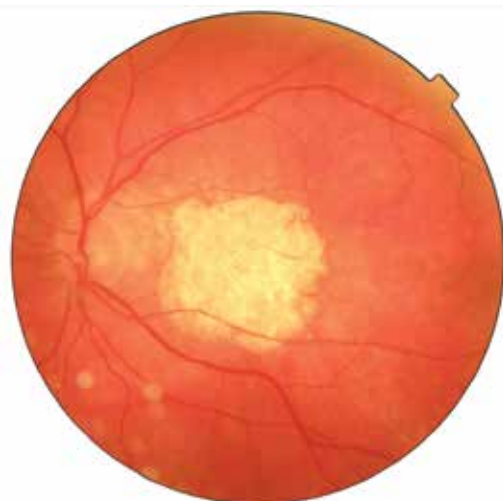


Рис. 1. Фундус-изображение географической атрофии

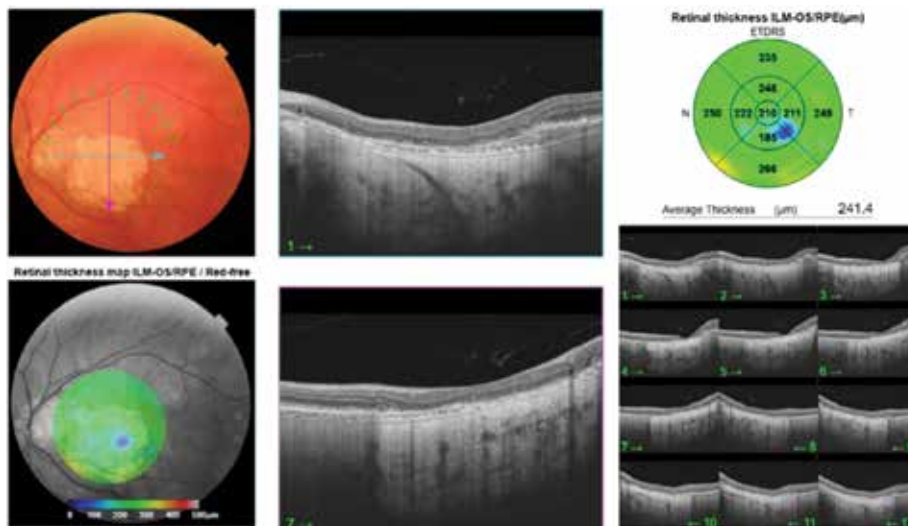


Рис. 2. ОКТ-изображение географической атрофии

A2E, провоцирует постоянную деградацию клеток ПЭС, лежащую в основе развития ВМД [12, 13].

Накопление A2E повышает pH лизосом в клетках ПЭС, нарушая их ферментативную активность и делая их неспособными утилизировать отработанные клеточные структуры [14, 15]. Кроме того, под действием света липофусцин генерирует активные формы кислорода [16], вызывающие окислительное повреждение клеток пигментного эпителия [15]. Ситуация усугубляется тем, что ПЭС теряет способность эффективно утилизировать фрагменты мембранных дисков, отделяющиеся от фоторецепторов, что ведет к накоплению липидных включений. Доказано, что чрезмерное воздействие синего света в большей степени повреждает пигментный эпителий, а белого света – фоторецепторы. Сочетание генетической предрасположенности, неблагоприятных внешних факторов и хронического воспаления запускает необратимые дегенеративные изменения, характерные для макулярной дистрофии, в том числе ГА.

Еще один фактор риска связан с потерей фермента DICER1 вследствие возрастного окислительного стресса [17]. DICER1 – рибонуклеаза, разрезающая длинные двухцепочечные РНК на короткие фрагменты. При дисфункции DICER1 в клетках пигментного эпителия накапливаются опасные фрагменты – Alu-РНК [18, 19]. Эти молекулы блокируют антиоксидантную защиту клетки, делая ее уязвимой к повреждениям [20].

Курение является одним из ведущих факторов риска развития ВМД [21]. Компоненты табачного дыма, например гидрохинон, вызывают окислительное повреждение клеток и образование активных форм кислорода [22]. Окислительному стрессу в сетчатке также способствуют отслойка фоторецепторов, избыточное освещение и старение [23]. В норме фоторецепторы используют глюкозу для гликолиза и вырабатывают большое количество лактата, который поглощается клетками пигментного эпителия для продукции энергии через окислительное фосфорилирование в митохондриях [24]. Однако под действием окислительного стресса в митохондриях усиливается гликолитический метаболизм вследствие метаболического перепрограммирования, что нарушает их функцию и приводит к гибели фоторецепторов [25].

Роль микроглии и моноцитов в патобиологии ВМД

Микроглия сетчатки поддерживает гомеостаз, удаляя токсичные продукты, выявляя повреждения и обеспечивая врожденный иммунный ответ [26]. Однако сочетанное воздействие генетических и средовых факторов переводит микроглию в реактивное состояние: она начинает секретировать патогенные цитокины, стимулирует миграцию моноцитов в субретинальное пространство и нарушает целостность фоторецепторов и пигментного эпителия [27]. В условиях хронического стресса гиперактивный иммунный ответ, обусловленный инфильтрацией мононуклеарных фагоцитов



Рис. 3. Патобиологические механизмы развития географической атрофии

(микроглии, макрофагов, моноцитов), активирует провоспалительный путь NF- κ B, что приводит к массивной секреции воспалительных цитокинов и ускоренной гибели нейронов сетчатки [28].

Роль системы комплемента

Активную роль в патогенезе ГА играет система комплемента – группа более чем из 30 циркулирующих системных белков, участвующих в воспалении, фагоцитозе, гибели клеток, а также в обнаружении и элиминации патогенов [29]. Система комплемента обеспечивает опсонизацию – покрытие чужеродных агентов молекулами-опсонинами, облегчающими их уничтожение. Активация комплемента происходит по трем путям: классическому (активируется комплексами «антиген – антитело»), лектиновому (активируется полисахаридами на поверхности микробов) и альтернативному (активируется поверхностными белками патогенов) [30]. C1q, ключевой белковый комплекс, запускающий классический путь, активируется компонентами друз – липидами (лизофосфолипидами) и бета-амилоидом [31, 32]. С возрастом и при воспалении происходит накопление C1q, что приводит к повреждению сетчатки и является значимым фактором риска развития ВМД [33].

Активация комплемента способствует образованию конвертаз C3 и C5, которые воздействуют на центральные белки C3 и C5 [29]. Расщепление C3 на провоспалительный анафилаксин C3a и опсонин C3b вызывает воспаление и опсонизацию клеток для последующего фагоцитоза. У пациентов с ВМД в субретинальном пространстве и друзах обнаруживаются компоненты C5, C3 и их фрагменты [33, 34]. Показано, что C3 и его продукты активации запускают множество процессов, включая привлечение макрофагов и микроглии в субретинальное пространство, нарушение функции лизосом и активацию внутриклеточных сигналов в пигментном эпителии [35–37]. C3 также участвует в активации инфламмасом – внутриклеточных белковых комплексов, инициирующих воспалительный ответ и продукцию защитных цитокинов. Активация инфламмасом кристаллами холестерина, липофусцином или компонентами друз повышает уровень провоспалительных интерлейкинов 1-бета и 18, участвующих во врожденном и адаптивном иммунитете [38–42]. В связи с этим белки C3 и C5 рассматриваются как идеальные мишени для терапевтического ингибирования при ГА.

При разработке ингибиторов комплемента для лечения ГА следует учитывать, что эта система участвует не только в патологических процессах, но и в элиминации иммунных комплексов и апоптотических клеток, сохраняя целостность сетчатки. Так, длительная блокада C3 может приводить к негативным последствиям, связанным с недостаточностью комплемента [43]. На мышиной модели показано, что генетическая абляция C3 снижает клиренс апоптотических клеток и ускоряет дегенерацию фоторецепторов [3]. Напротив, воздействие на дистальную часть каскада – белок C5 – позволяет уменьшить образование мембраноатакующих ком-

плексов (МАК) и продукцию C5a. При этом активность C3 сохраняется, а значит, сохраняются полезные функции системы комплемента без ее чрезмерной активации [29, 44, 45] (рис. 3).

Терапевтические подходы

Таргетная терапия ГА уже разработана и доступна в некоторых странах мира. Например, в США, Японии и Австралии одобрен препарат авацинкаптад пегол (АКП) (Изервей) [46].

АКП – пегелированный РНК-аптамер. Он активно связывается с C5, блокирует его, предотвращая расщепление на биологически активные фрагменты C5a (мощный провоспалительный анафилаксин) и C5b, что делает невозможным образование МАК (C5b–9). МАК является основным цитотоксическим фактором, повреждающим клетки пигментного эпителия. Таким образом, ингибирование C5 способно замедлять прогрессирование дегенерации клеток сетчатки при ВМД [47].

Исследования II и III фаз АКП показали многообещающие результаты у пациентов с ГА. По данным исследования GATHER1, через 12 месяцев терапии АКП в дозах 2 и 4 мг (интравитреально один раз в месяц) наблюдалось значительное замедление роста очагов ГА по сравнению с группой имитации лечения (на 27,4 и 27,8% соответственно; $p < 0,05$) при приемлемом профиле безопасности [48]. Через 12 месяцев лечения в группе АКП в дозе 2 мг отмечалось снижение риска стойкой потери остроты зрения более чем на 15 букв по шкале ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) от исходного уровня BCVA (Best Corrected Visual Acuity, наилучшая корригированная острота зрения) по сравнению с контрольной группой: в среднем снижение остроты зрения составило 3,4 и 7,8% соответственно [49]. Через 18 месяцев замедление роста очагов атрофии достигло 28,1% (для дозы 2 мг) и 30,0% (для дозы 4 мг) по сравнению с контрольной группой [50]. Увеличение продолжительности лечения (до 18 месяцев) не выявило дополнительных сигналов безопасности. Большинство нежелательных явлений со стороны глаза было связано с процедурой инъекции. За 18 месяцев наблюдения зарегистрирован один случай ишемической нейропатии зрительного нерва (в группе АКП 2 мг) и один случай отслойки сетчатки (в группе АКП 4 мг). Случаев эндофтальмита не зафиксировано. У пациентов, получавших АКП, чаще отмечалась макулярная неоваскуляризация (у 11,9 и 15,7% в группах АКП 2 и 4 мг соответственно против 2,7% в контрольной группе) [50]. Причины этого явления остаются неизвестными.

Результаты открытого расширенного исследования GATHER2 продемонстрировали дальнейшее замедление роста очагов ГА при увеличении длительности терапии (до двух лет). Через 48 месяцев от начала лечения при продолжении приема АКП в дозе 2 мг увеличение размера очагов поражения было на 40,5% ($\text{мм}^2/\text{год}$) меньше по сравнению с прогнозируемым в контрольной группе в период с 24-го по 42-й месяц ($p < 0,001$) [51]. Среди пациентов контрольной группы, переведенных на терапию АКП 2 мг один раз в месяц, также отмечалось замедление роста атрофии: к концу наблюдения

размер очагов был в среднем на 37,1% меньше прогнозируемого [51].

Таким образом, терапия АКП эффективна для замедления прогрессирования ГА и безопасна в долгосрочной перспективе по сравнению с отсутствием лечения (или имитацией), а раннее начало терапии обеспечивает более выраженное и устойчивое замедление прогрессирования заболевания.

Заключение

До настоящего времени не существовало препаратов, способных остановить или замедлить прогрессирование ГА. Лечение оставалось симптоматическим, что

приводило к нарастанию инвалидизации и неуклонному снижению качества жизни пациентов.

Применение препаратов, блокирующих белок комплемента C5, основано на глубоком изучении патофизиологии ГА и представляет собой новый перспективный метод лечения, способный затормозить прогрессирование заболевания. Учитывая рост продолжительности жизни, увеличение численности больных ГА и ее инвалидизирующий характер, важно обратить внимание на возможность внедрения АКП в клиническую практику и включения его в стандарты оказания медицинской помощи пациентам с ГА в Российской Федерации. ●

Литература

1. Lindblad A.S., Lloyd P.C., Clemons T.E., et al. Change in area of geographic atrophy in the Age-Related Eye Disease Study: AREDS report number 26. *Arch. Ophthalmol.* 2009; 127 (9): 1168–1174.
2. Arya M., Sabrosa A.S., Duker J.S., Waheed N.K. Choriocapillaris changes in dry age-related macular degeneration and geographic atrophy: a review. *Eye Vis. (Lond.)* 2018; 5: 22.
3. Boyer D.S., Schmidt-Erfurth U., van Lookeren Campagne M., et al. The pathophysiology of geographic atrophy secondary to age-related macular degeneration and the complement pathway as a therapeutic target. *Retina.* 2017; 37 (5): 819–835.
4. Clevenger L., Rachitskaya A. Identifying geographic atrophy. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2023; 34 (3): 195–202.
5. Bagheri S., Lains I., Silverman R.F., et al. Percentage of foveal vs total macular geographic atrophy as a predictor of visual acuity in age-related macular degeneration. *J. Vitreoretin. Dis.* 2019; 3 (5): 278–282.
6. Fleckenstein M., Mitchell P., Freund K.B., et al. The progression of geographic atrophy secondary to age-related macular degeneration. *Ophthalmology.* 2018; 125 (3): 369–390.
7. Bakri S.J., Bektas M., Sharp D., et al. Geographic atrophy: mechanism of disease, pathophysiology, and role of the complement system. *J. Manag. Care Spec. Pharm.* 2023; 29 (5-a Suppl.): S2–S11.
8. Sunness J.S., Rubin G.S., Applegate C.A., et al. Visual function abnormalities and prognosis in eyes with age-related geographic atrophy of the macula and good visual acuity. *Ophthalmology.* 1997; 104 (10): 1677–1691.
9. Fritsche L.G., Fariss R.N., Stambolian D., et al. Age-related macular degeneration: genetics and biology coming together. *Annu. Rev. Genomics Hum. Genet.* 2014; 15: 151–171.
10. Crabb J.W., Miyagi M., Gu X., et al. Drusen proteome analysis: an approach to the etiology of age-related macular degeneration. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2002; 99 (23): 14682–14687.
11. Saari J.C. Vitamin A metabolism in rod and cone visual cycles. *Annu. Rev. Nutr.* 2012; 32: 125–145.
12. Mihai D.M., Washington I. Vitamin A dimers trigger the protracted death of retinal pigment epithelium cells. *Cell Death Dis.* 2014; 5 (7): e1348.
13. Penn J., Mihai D.M., Washington I. Morphological and physiological retinal degeneration induced by intravenous delivery of vitamin A dimers in rabbits. *Dis. Model Mech.* 2015; 8 (2): 131–138.
14. Holz F.G., Schutt F., Kopitz J., et al. Inhibition of lysosomal degradative functions in RPE cells by a retinoid component of lipofuscin. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1999; 40 (3): 737–743.
15. Schutt F., Davies S., Kopitz J., et al. Photodamage to human RPE cells by A2-E, a retinoid component of lipofuscin. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2000; 41 (8): 2303–2308.
16. Rozanowska M., Jarvis-Evans J., Korytowski W., et al. Blue light-induced reactivity of retinal age pigment. In vitro generation of oxygen-reactive species. *J. Biol. Chem.* 1995; 270 (32): 18825–18830.
17. Wiesen J.L., Tomasi T.B. Dicer is regulated by cellular stresses and interferons. *Mol. Immunol.* 2009; 46 (6): 1222–1228.
18. Kaneko H., Dridi S., Tarallo V., et al. DICER1 deficit induces Alu RNA toxicity in age-related macular degeneration. *Nature.* 2011; 471 (7338): 325–330.
19. Tarallo V., Hirano Y., Gelfand B.D., et al. DICER1 loss and Alu RNA induce age-related macular degeneration via the NLRP3 inflammasome and MyD88. *Cell.* 2012; 149 (4): 847–859.
20. Wang W., Wang W.H., Azadzi K.M., et al. Alu RNA accumulation in hyperglycemia augments oxidative stress and impairs eNOS and SOD2 expression in endothelial cells. *Mol. Cell. Endocrinol.* 2016; 426: 91–100.
21. Chakravarthy U., Augood C., Bentham G.C., et al. Cigarette smoking and age-related macular degeneration in the EUREYE Study. *Ophthalmology.* 2007; 114 (6): 1157–1163.
22. Pryor W.A., Hales B.J., Premovic P.I., Church D.F. The radicals in cigarette tar: their nature and suggested physiological implications. *Science.* 1983; 220 (4595): 425–427.
23. Cai J., Nelson K.C., Wu M., et al. Oxidative damage and protection of the RPE. *Prog. Retin. Eye Res.* 2000; 19 (2): 205–221.
24. Kanow M.A., Giarmarco M.M., Jankowski C.S., et al. Biochemical adaptations of the retina and retinal pigment epithelium support a metabolic ecosystem in the vertebrate eye. *Elife.* 2017; 6: e28899.
25. Brown E.E., DeWeerd A.J., Ildefonso C.J., et al. Mitochondrial oxidative stress in the retinal pigment epithelium (RPE) led to metabolic dysfunction in both the RPE and retinal photoreceptors. *Redox Biol.* 2019; 24: 101201.
26. Karlstetter M., Scholz R., Rutar M., et al. Retinal microglia: just bystander or target for therapy. *Prog. Retin. Eye Res.* 2015; 45: 30–57.

27. Fletcher E.L. Contribution of microglia and monocytes to the development and progression of age related macular degeneration. *Ophthalmic Physiol. Opt.* 2020; 40 (2): 128–139.
28. Yu C., Roubeyx C., Sennlaub F., Saban D.R. Microglia versus monocytes: distinct roles in degenerative diseases of the retina. *Trends Neurosci.* 2020; 43 (6): 433–449.
29. Ricklin D., Hajishengallis G., Yang K., Lambris J.D. Complement: a key system for immune surveillance and homeostasis. *Nat. Immunol.* 2010; 11 (9): 785–797.
30. Park Y.G., Park Y.S., Kim I.B. Complement system and potential therapeutics in age-related macular degeneration. *Int. J. Mol. Sci.* 2021; 22 (13): 6851.
31. Tacnet-Delorme P., Chevallier S., Arlaud G.J. Beta-amyloid fibrils activate the C1 complex of complement under physiological conditions: evidence for a binding site for A beta on the C1q globular regions. *J. Immunol.* 2001; 167 (11): 6374–6381.
32. Ma W., Paik D.C., Barile G.R. Bioactive lysophospholipids generated by hepatic lipase degradation of lipoproteins lead to complement activation via the classical pathway. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2014; 55 (10): 6187–6193.
33. Yednock T., Fong D.S., Lad E.M. C1q and the classical complement cascade in geographic atrophy secondary to age-related macular degeneration. *Int. J. Retina Vitreous.* 2022; 8 (1): 79.
34. Anderson D.H., Mullins R.F., Hageman G.S., Johnson L.V. A role for local inflammation in the formation of drusen in the aging eye. *Am. J. Ophthalmol.* 2002; 134 (3): 411–431.
35. Kim B.J., Liu T., Mastellos D.C., Lambris J.D. Emerging opportunities for C3 inhibition in the eye. *Semin. Immunol.* 2022; 59: 101633.
36. De Jong S., Tang J., Clark S.J. Age-related macular degeneration: a disease of extracellular complement amplification. *Immunol. Rev.* 2023; 313 (1): 279–297.
37. Keenan T.D.L. Geographic atrophy in age-related macular degeneration: a tale of two stages. *Ophthalmol. Sci.* 2023; 3 (3): 100306.
38. Swanson K.V., Deng M., Ting J.P. The NLRP3 inflammasome: molecular activation and regulation to therapeutics. *Nat. Rev. Immunol.* 2019; 19 (8): 477–489.
39. Celkova L., Doyle S.L., Campbell M. NLRP3 inflammasome and pathobiology in AMD. *J. Clin. Med.* 2015; 4 (1): 172–192.
40. Doyle S.L., Campbell M., Ozaki E., et al. NLRP3 has a protective role in age-related macular degeneration through the induction of IL-18 by drusen components. *Nat. Med.* 2012; 18 (5): 791–798.
41. Asgari E., Le Fric G., Yamamoto H., et al. C3a modulates IL-1beta secretion in human monocytes by regulating ATP efflux and subsequent NLRP3 inflammasome activation. *Blood.* 2013; 122 (20): 3473–3481.
42. Liu R.T., Gao J., Cao S., et al. Inflammatory mediators induced by amyloid-beta in the retina and RPE in vivo: implications for inflammasome activation in age-related macular degeneration. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2013; 54 (3): 2225–2237.
43. Hoh Kam J., Lenassi E., Malik T.H., et al. Complement component C3 plays a critical role in protecting the aging retina in a murine model of age-related macular degeneration. *Am. J. Pathol.* 2013; 183 (2): 480–492.
44. Kim B.J., Mastellos D.C., Li Y., et al. Targeting complement components C3 and C5 for the retina: key concepts and lingering questions. *Prog. Retin. Eye Res.* 2021; 83: 100936.
45. Лоскутов И.А., Югай М.П., Зотова А.Р., Сибикина А.И. Географическая атрофия на фоне возрастной макулярной дегенерации: клиническое значение, патогенез и современные возможности терапии. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (3): 64–67.
46. FDA approves new treatment for geographic atrophy, a leading cause of blindness. US Food and Drug Administration, 2023. Press release.
47. Highlights of prescribing information. 2023. URL: www.fda.gov/medwatch (дата обращения: 26.06.2026).
48. Jaffe G.J., Westby K., Csaky K.G., et al. C5 inhibitor avacincaptad pegol for geographic atrophy due to age-related macular degeneration: a randomized pivotal phase 2/3 trial. *Ophthalmology.* 2021; 128 (4): 576–586.
49. Danzig C.J., Khanani A.M., Kaiser P.K., et al. Vision loss reduction with avacincaptad pegol for geographic atrophy: a 12-month post hoc analysis of the GATHER1 and GATHER2 trials. *Ophthalmol. Retina.* 2024; 8 (11): 1052–1060.
50. Patel S.S., Lally D.R., Hsu J., et al. Avacincaptad pegol for geographic atrophy secondary to age-related macular degeneration: 18-month findings from the GATHER1 trial. *Eye.* 2023; 37 (17): 3551–3557.
51. Khanani A.M., Heier J.S., Danzig C.J., et al. Avacincaptad pegol for GA: 3-year results from the GATHER2 open-label extension trial [oral slide presentation]. American Association of Ophthalmology (AAO). Orlando, FL, USA, 2025.

Pathophysiological Rationale for a Novel Therapeutic Approach to Geographic Atrophy – Complement Inhibitors

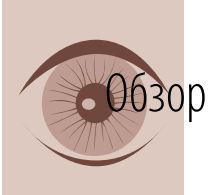
I.A. Loskutov, PhD, M.P. Yugay, PhD, A.R. Zotova

Moscow Regional Research and Clinical Institute

Contact person: Igor A. Loskutov, loskoutigor@mail.ru

Geographic atrophy (GA) is an outcome of the late stage of age related macular degeneration and leads to irreversible vision loss. The pathogenesis of GA is driven by the loss of photoreceptors and retinal pigment epithelium, as well as degeneration of the choriocapillaris, which results in the formation of atrophic areas in the macula. The disease is characterized by gradual painless loss of central vision and is associated with a significant decline in patients' quality of life. Due to increasing life expectancy, the number of such patients is steadily rising. A deeper understanding of the fundamental mechanisms of GA pathogenesis and the active implementation of modern therapeutic strategies will not only slow disease progression and improve clinical outcomes, but also prevent its manifestation at early stages, thereby preserving visual function and overall quality of life.

Keywords: *geographic atrophy, age related macular degeneration, complement system, retinal pigment epithelium*



¹ Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования

² Московский многопрофильный научно-клинический центр им. С.П. Боткина, Московский городской офтальмологический центр

³ ООО «Российская академия офтальмологии»

⁴ Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова

⁵ Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

Фармакогенетические основы персонализированной терапии первичной открытоугольной глаукомы

Е.В. Булава, к.м.н.^{1,2}, Л.К. Мошетова, д.м.н., проф.¹, А.С. Рязанов, д.м.н., проф.¹, Е.В. Михайлова³, Д.А. Соловьева⁴, О.А. Рулева⁵

Адрес для переписки: Евгений Валерьевич Булава, bulavaev@rmapo.ru

Для цитирования: Булава Е.В., Мошетова Л.К., Рязанов А.С. и др. Фармакогенетические основы персонализированной терапии первичной открытоугольной глаукомы. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (21): 68–75.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-21-68-75

К 2060 г. прогнозируется увеличение числа пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) до 186,6 млн. Сказанное означает, что необходимо совершенствовать подходы к длительной терапии и профилактике прогрессирования заболевания. Выявленная вариабельность эффективности и безопасности топической гипотензивной терапии у пациентов с ПОУГ, особенно на фоне применения бета-адреноблокаторов и аналогов простагландина $F_{2\alpha}$, обуславливает интерес к фармакогенетическим методам персонализации лечения.

В статье систематизированы данные о генетических детерминантах ответа на основные классы антиглаукомных препаратов и представлена сводная таблица значимых фармакогенетических маркеров топической гипотензивной терапии при ПОУГ. Рассмотрена роль гена CYP2D6: его полиморфизм определяет метаболический фенотип пациента и риск развития системных нежелательных реакций при использовании тимолола. Приведены также данные об ассоциации вариантов генов PTGFR, PTGS1, ABCB1, SLCO2A1, ABCC4, AFAP1, GMDS и MMP с выраженностью гипотензивного ответа на аналоги простагландина $F_{2\alpha}$.

С учетом опыта внедрения фармакогенетического тестирования в других областях клинической медицины выделены основные ограничения этого направления в офтальмологии: малый объем выборки, преобладание исследований генов-кандидатов, неоднородность критериев оценки ответа и недостаток гипотезонезависимых генетических подходов. Определены перспективные направления дальнейших исследований фармакогенетических маркеров – проведение полногеномных исследований, анализ различных популяционных групп и дальнейшая оценка клинической значимости полученных результатов.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, фармакогенетика, тимолол, CYP2D6, латанопрост, PTGFR

Введение

Глаукома остается ведущей причиной необратимой слепоты в мире и представляет значимую медико-социальную проблему в силу хронического прогрессирующего течения, высокой распространенности и необходимости пожизненного лечения. Согласно обновленным глобальным данным Z. Wang и соавт., распространенность первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) среди лиц старше 40 лет возрастет к 2060 г. до 3,5% (95%-ный доверительный интервал (ДИ) 3,2–3,8) (для сравнения: в 2024 г. этот показатель составлял 2,8% (95% ДИ 2,6–3,0)). При этом число пациентов увеличится более чем в два раза: с 80,5 до 186,6 млн, а с учетом дополнительных случаев, ассоциированных с высокой миопией, до 192,7 млн [1].

По данным отечественной статистики, количество пациентов с глаукомой превышает 1,2 млн, причем доминирующей клинической формой является ПОУГ. Показатели истинной распространенности, скорее всего, существенно выше официальных, поскольку в ряде случаев из-за бессимптомного или малосимптомного течения на ранних стадиях заболевание остается невыявленным [2].

Несмотря на наличие в арсенале врачей широкого спектра медикаментозных, лазерных и хирургических методов лечения, далеко не все пациенты достигают стабильного уровня внутриглазного давления (ВГД), необходимого для предотвращения прогрессирования заболевания [3]. Аналоги простагландина F_{2α} и бета-адреноблокаторы сохраняют лидирующие позиции в схеме гипотензивной терапии, однако выраженная вариабельность ответа на лечение [4] обуславливает интерес к фармакогенетическим исследованиям и разработке персонализированных подходов к ведению больных ПОУГ.

Проанализируем современные данные о роли фармакогенетики в лечении пациентов с ПОУГ.

Персонализация терапии на основе фармакогенетики

Индивидуальный ответ на лекарственную терапию формируется под влиянием как генетических, так и негенетических факторов. Среди негенетических детерминант существенное значение имеют демографические и клинические характеристики, в том числе возраст, пол, этническая принадлежность, сопутствующие заболевания, лекарственные взаимодействия и факторы внешней среды [5].

Изучение генетических детерминант фармакологического ответа составляет основу фармакогенетики – междисциплинарного направления на стыке медицинской генетики и клинической фармакологии, анализирующего влияние наследственных факторов на эффективность и безопасность лекарственной терапии.

Термин «фармакогенетика» был предложен F. Vogel в 1958 г. [6], а концептуальное становление дисциплины связано с работами W. Kalow [7]. В отечествен-

ной науке одним из значимых этапов развития этого направления стало издание монографии «Основы фармакогенетики» под редакцией Н.П. Скакуна [8], в которой систематизированы представления о генетически обусловленных различиях лекарственного ответа. Дальнейшее развитие фармакогенетики в России связано с трудами В.Г. Кукеса и его научной школы [9], одним из представителей которой является Д.А. Сычев. Исследования этой школы, способствовавшие внедрению фармакогенетического тестирования в клиническую практику, и сегодня формируют отечественную научную базу персонализированной медицины [10].

Гетерогенность фармакологического ответа во многом определяется генетическим полиморфизмом – наличием в популяции различных аллельных вариантов, способных изменять структуру и функциональную активность белков, вовлеченных в фармакокинетику и фармакодинамику лекарственных средств [11]. В зависимости от преимущественного механизма влияния на фармакологический ответ выделяют три ключевые группы генетических детерминант.

Первую группу составляют гены ферментов метаболизма, обеспечивающих биотрансформацию лекарств. Центральное место в этом процессе занимает система цитохрома P450, отвечающая за печеночный метаболизм около 50% всех применяемых в клинике препаратов. Наиболее значимыми предикторами фармакокинетической вариабельности являются гены изоферментов CYP2D6, CYP2C9, CYP2C19 и CYP3A4, а также гены ферментов II фазы биотрансформации, например NAT2, UGT1A1, TPMT. Полиморфизм этих генов определяет формирование различных метаболических фенотипов: от медленных метаболизаторов со сниженной активностью ферментов до ультрабыстрых, характеризующихся ускоренной элиминацией препаратов [12].

Вторую группу представляют гены белков-транспортёров, в частности ABCB1/MDR1, OATP1B1, OGT1, регулирующих трансмембранный перенос лекарств. Вариабельность структуры указанных генов влияет на концентрацию препаратов в органах-мишенях и скорость их выведения из организма [13].

Третья группа включает гены фармакологических мишеней: рецепторов, ионных каналов, ферментов и сигнальных молекул, например ADRB1, PTGFR, VKORC1, EGFR. Варианты этих генов могут изменять чувствительность мишени к лекарственному воздействию, что сказывается на выраженности терапевтического эффекта [14].

В современной фармакогенетике выделяют два основных подхода к выявлению генетических детерминант вариабельности лекарственного ответа:

1) таргетный (по генам-кандидатам), основанный на изучении генов с известной функциональной ролью в метаболизме, транспорте и молекулярных мишенях препаратов;

2) гипотезезависимый, включающий полногеномные ассоциативные исследования (GWAS), а также полногеномное секвенирование, обеспечивающие ненаправленный поиск новых ассоциаций между генетическими вариантами и фармакологическим фенотипом.

Именно эти подходы позволили выявить и валидировать генетические маркеры эффективности и безопасности терапии, уже закрепленные в клинических рекомендациях и нашедшие применение при ряде психиатрических, сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний.

В психиатрической практике учет упомянутых метаболических фенотипов по CYP2D6 и CYP2C19 позволяет оценить как риск развития дозозависимых побочных эффектов, так и вероятность формирования терапевтической резистентности [15]. Это дает возможность выбрать оптимальную стартовую дозу антидепрессантов и антипсихотиков и тем самым сократить срок достижения ремиссии и предотвратить развитие токсических реакций.

В кардиологии фармакогенетическое тестирование стало фундаментом безопасности антитромботической терапии. Анализ полиморфизмов генов CYP2C9 и VKORC1 (ген, регулирующий обмен витамина К) при назначении варфарина обеспечивает высокую точность расчета индивидуальной дозы, а выявление носительства аллелей «потери функции» гена CYP2C19 служит определяющим фактором при выборе между клопидогрелом и современными антиагрегантами. Это позволяет избежать серьезных тромботических событий, таких как тромбоз стента [16]. Фармакогенетика в онкологии лежит в основе выбора таргетной терапии: мутации в генах рецепторов факторов роста и их тирозинкиназных доменах являются маркерами чувствительности опухоли к лечению. К наиболее значимым детерминантам относятся мутации гена EGFR при немелкоклеточном раке легкого [17], мутации в генах KIT при меланоме [18] и FLT3 при острых миелоидных лейкозах [19].

Полученные клинические данные свидетельствуют о перспективности применения фармакогенетических подходов и в других медицинских направлениях, включая офтальмологию. В последние годы особый интерес вызывает изучение генетических детерминант ответа как на анти-VEGF-терапию, так и на гипотензивное лечение глаукомы. Для анти-VEGF-препаратов показаны ассоциации отдельных генетических вариантов с потребностью в количестве интравитреальных инъекций и морфофункциональным ответом на лечение [20]. В свою очередь среди основных классов антиглаукомных препаратов, для которых наиболее активно изучаются фармакогенетические ассоциации, выделяют бета-адреноблокаторы и аналоги простагландина F_{2α}.

Фармакогенетические детерминанты эффективности и безопасности тимолола

Тимолол 0,5%, будучи одним из наиболее изученных и широко применяемых при глаукоме бета-адреноблокаторов, обеспечивает снижение уровня ВГД

в среднем на 20–30% от исходного. Его действие реализуется через неселективную блокаду бета-1- и бета-2-адренорецепторов, которые экспрессируются преимущественно в цилиарном теле, в том числе в не пигментированном эпителии ресничных отростков, где участвуют в регуляции продукции внутриглазной жидкости. Блокада бета-адренорецепторов приводит к снижению активности аденилатциклазы, уменьшению внутриклеточного уровня циклического аденозинмонофосфата и, как следствие, к снижению секреции водянистой влаги, что и обеспечивает гипотензивный эффект препарата [21].

Вместе с тем бета-адренорецепторы широко представлены в миокарде, бронхиальном дереве, сосудистой стенке, печени и центральной нервной системе. Этим объясняются системные эффекты тимолола даже при местном применении. Более 70% препарата, инстиллированного в виде глазных капель, может поступать в системный кровоток за счет абсорбции через сосуды конъюнктивы и слизистой оболочки носа [22]. В результате могут возникнуть нежелательные явления, в частности брадикардия, артериальная гипотензия, бронхоспазм и нарушения проводимости сердца [23].

Еще в 1977 г. T.J. Zimmerman и соавт. показали, что при закапывании тимолола в один глаз ВГД снижается и в парном глазу, что свидетельствует о наличии системного компонента гипотензивного действия препарата [24].

Существенную роль в вариабельности фармакологического ответа на тимолол играют генетические факторы, прежде всего полиморфизм гена CYP2D6, кодирующего одноименный изофермент, участвующий в печеночном метаболизме препарата. Даже при местном применении системная концентрация тимолола может быть клинически значимой, особенно у пациентов со сниженной активностью CYP2D6 или при одновременном применении ингибиторов данного фермента [25].

Генетическая вариабельность CYP2D6 определяется наличием различных аллельных вариантов (так называемых звездных аллелей), представляющих собой гаплотипы – комбинации нескольких генетических изменений, включая однонуклеотидные полиморфизмы, делеции и дупликации, которые влияют на структуру и функцию фермента. Функциональные варианты CYP2D6 *1 и *2 обеспечивают сохранность активности фермента. Варианты *10, *17, *29 и *41 относятся к аллелям со сниженной функцией и ассоциированы с замедлением метаболизма субстратов CYP2D6. Нефункциональные варианты *3, *4, *5 и *6 приводят к выраженному снижению или полной утрате ферментативной активности. Особую группу составляют дупликации функциональных вариантов (*1xN, *2xN), при которых увеличение числа копий гена сопровождается повышением активности фермента [26].

Фенотип метаболизма определяется сочетанием двух аллельных вариантов CYP2D6 и имеет

непосредственное клиническое значение при назначении тимолола. Медленные метаболизаторы обычно являются носителями двух нефункциональных вариантов, например *4/*4, *4/*5 или *5/*5, что сопровождается отсутствием или резким снижением активности фермента. В таких случаях замедляется элиминация тимолола, повышается его экспозиция в крови и возрастает риск возникновения системных побочных эффектов [27].

Промежуточный фенотип формируется при комбинации нефункционального варианта с аллелем сниженной функции, в частности *4/*10 или *4/*41, либо при наличии двух вариантов со сниженной активностью, например *10/*10. В этом случае метаболизм препарата замедлен умеренно, поэтому риск развития системных нежелательных реакций также может быть повышен, особенно при сопутствующем применении ингибиторов CYP2D6 (хинидина или пароксетина) [28].

Нормальные (экстенсивные) метаболизаторы чаще имеют два функциональных варианта, например *1/*1, *1/*2 или *2/*2, и обычно демонстрируют ожидаемый гипотензивный ответ при стандартном режиме дозирования. Ультрабыстрый фенотип связан с дубликацией функциональных вариантов, таких как *1xN/*1, *1xN/*2 или *2xN/*2, что приводит к ускоренному метаболизму тимолола и потенциально может сопровождаться менее выраженным снижением ВГД [26].

Помимо CYP2D6 обсуждается потенциальное влияние других генетических факторов, включая полиморфизмы генов, кодирующих бета-адренорецепторы (ADRB1 и ADRB2) [29], однако их вклад в эффективность и безопасность тимолола остается менее изученным и требует дальнейших исследований.

Фармакогенетические детерминанты эффективности аналогов простагландина F_{2α}

Аналоги простагландина F_{2α} рассматриваются как препараты первого выбора при ПОУГ благодаря выраженному гипотензивному эффекту, который в среднем составляет 25–35% от исходного уровня ВГД и, как правило, превосходит эффект других местных антиглаукомных средств. Их широкому применению способствует также удобный однократный суточный режим дозирования. Системные нежелательные реакции при использовании аналогов простагландина F_{2α} развиваются редко и чаще ограничиваются головной болью, гриппоподобными симптомами или миалгией. Местные побочные эффекты наблюдаются чаще и включают гиперемию конъюнктивы, зуд, жжение, слезотечение, ощущение инородного тела, усиление роста и пигментации ресниц, гиперпигментацию радужки и периорбитальной кожи, а также углубление верхней орбитопальпебральной борозды [21]. Реже встречаются передний увеит, кистозный макулярный отек [30] и реактивация офтальмогерпеса [31].

Первым представителем данной группы, одобренным Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США для лечения глаукомы в 1996 г., стал латанопрост 0,005%. Впоследствии в клиническую практику были внедрены травопрост 0,004% и тафлупрост 0,0015%. Эти препараты являются изопропиловыми эфирами-пролекарствами. После проникновения через роговицу они гидролизуются эстеразами до активных кислотных форм, которые взаимодействуют с FP-рецепторами цилиарного тела, радужки и эпителия роговицы, запуская каскад изменений, приводящих к усилению оттока водянистой влаги.

После связывания активного метаболита с FP-рецептором запускается внутриклеточный сигнальный каскад, опосредованный G-белками и сопровождающийся повышением концентрации внутриклеточного кальция. Это приводит к активации матриксных металлопротеиназ (ММП), вовлеченных в ремоделирование соединительнотканых структур цилиарной мышцы и склеры. В результате снижается сопротивление увеосклеральному пути оттока и усиливается выведение водянистой влаги [32].

Основные фармакогенетические мишени аналогов простагландина F_{2α} можно условно разделить на несколько групп генов: рецепторного звена действия препарата, транспортеров, ферментов простагландинного каскада, а также генов, участвующих в ремоделировании внеклеточного матрикса.

Главной фармакологической мишенью латанопроста является FP-рецептор, кодируемый геном PTGFR. Его полиморфизмы могут изменять чувствительность рецептора или эффективность передачи сигнала внутрь клетки, что потенциально сказывается на выраженности гипотензивного ответа. В проспективном нерандомизированном исследовании M. Sakurai и соавт. у 100 здоровых добровольцев латанопрост 0,005% инстиллировали в один глаз один раз в сутки в течение семи дней. Эффект лечения оценивали по проценту снижения уровня ВГД в леченом глазу с поправкой на суточные колебания офтальмотонуса в парном нелеченом глазу. При наличии определенных аллельных вариантов полиморфизмов PTGFR rs3753380 и rs3766355 наблюдалось менее выраженное снижение ВГД, что, по мнению авторов, объяснялось более низкой транскрипционной активностью гена и, вероятно, меньшей экспрессией FP-рецептора [33]. Индекс rs представляет собой уникальный регистрационный номер однонуклеотидного полиморфизма в генетической базе данных, означающий конкретную позицию в гене, где у разных людей может встречаться разный нуклеотид.

Другую группу составляют гены транспортерных систем, которые могут влиять на проникновение, распределение и выведение аналогов простагландина в тканях глаза. К ним относятся SLCO2A1, кодирующий белки-транспортеры простагландинов; ABCB1, кодирующий P-гликопротеин; и ABCG4, кодирующий белок множественной лекарственной устойчивости 4. Эти белки участвуют в переносе

Генетические маркеры эффективности и безопасности топической гипотензивной терапии

Препарат	Тип ассоциации	Ген	Полиморфизм/ аллели/ гаплотип	Клиническое значение	Количество пациентов	Этническая группа	Авторы, год
Тимолол	Безопасность	CYP2D6	*3, *4, *5	Фенотип медленного метаболизатора, обусловленный наличием двух нефункциональных аллелей, связан с повышенной системной экспозицией тимолола и более выраженным урежением частоты сердечных сокращений	37	Европейцы	T. Nieminen и соавт., 2005 [39]
Тимолол	Безопасность	CYP2D6	rs16947	Носительство Т-аллеля, включая генотипы ТТ и СТ, связано с более высоким риском брадикардии по сравнению с генотипом СС	123	Восточно-азиатская	H. Yuan и соавт., 2010 [40]
Тимолол	Безопасность	CYP2D6	*4/*4	Гомозиготный генотип *4/*4 описан у пациента с выраженными системными нежелательными реакциями на тимолол, включая брадикардию, гипотензию и синкопальные состояния	1 клинический случай	Не указана	A. Bollinger и соавт., 2023 [41]
Тимолол	Безопасность	ADRB1	rs1801252	Генотип АА связан с более выраженным снижением артериального давления на фоне применения тимолола	37	Не указана	T. Nieminen и соавт., 2005 [39]
Тимолол	Безопасность	GNAS1	rs7121 (Т393С)	Генотип СС связан с более выраженным снижением диастолического артериального давления при физической нагрузке на фоне применения тимолола	37	Не указана	T. Nieminen и соавт., 2005 [39]
Картеолол, тимолол, бетаксолол	Эффективность	CYP2D6	*2, *35, *4, *9, *41	Фенотип ультрабыстрого метаболизатора, обусловленный дубликацией функциональных аллелей (*1хN/*1, *1хN/*2 или *2хN/*2), связан с менее выраженным снижением ВГД при терапии бета-адреноблокаторами	109	Европейцы	S. Labay-Tejado и соавт., 2025 [42]
Латанопрост	Эффективность	PTGFR	rs3753380	Генотип СС связан с более выраженным снижением ВГД на фоне терапии латанопростом	100	Восточно-азиатская	M. Sakurai и соавт., 2007 [33]
Латанопрост	Эффективность	PTGFR	rs3753380 + rs3766355	Гаплотип, включающий Т-аллель rs3753380 и А-аллель rs3766355, связан с менее выраженным гипотензивным ответом на латанопрост	60	Восточно-азиатская	L.C. Gao и соавт., 2015 [35]
Латанопрост	Эффективность	PTGFR	rs3753380, rs6672484, rs11578155	Данные варианты связаны с рефрактерностью или недостаточным гипотензивным ответом на латанопрост	117	Европейцы	F. Ussa и соавт., 2015 [43]
Латанопрост	Эффективность	PTGFR	rs6686438, rs10782665	Данные варианты связаны с более выраженным гипотензивным ответом на латанопрост	117	Европейцы	F. Ussa и соавт., 2015 [43]
Латанопрост	Эффективность	PTGS1	rs10306114	Генотип АГ связан с менее выраженным снижением ВГД по сравнению с генотипом АА	60	Восточно-азиатская	L.C. Gao и соавт., 2015 [35]
Латанопрост	Эффективность	ABCB1	rs1045642	Данный вариант связан с положительным гипотензивным ответом на латанопрост	129	Китайская популяция	A.W. Liu и соавт., 2016 [44]
Латанопрост	Эффективность	SLCO2A1	rs4241366	Данный вариант связан с положительным гипотензивным ответом на латанопрост	89	Китайская популяция	P. Zhang и соавт., 2016 [45]
Латанопрост	Эффективность	ABCC4/ MRP4	rs11568658	Данный вариант связан с положительным гипотензивным ответом на латанопрост	60	Китайская популяция	L.C. Gao и соавт., 2015 [35]
Латанопрост	Эффективность	GMDS	rs9503012	Генотип ТТ связан с более выраженным снижением ВГД по сравнению с генотипами СС и СТ	92	Китайская популяция	X.J. Cui и соавт., 2017 [38]
Латанопрост, тафлупрост, травопрост, биматопрост	Эффективность	PTGFR	rs3753380 + rs3766355	Данные варианты связаны с менее выраженным ответом на терапию аналогами простагландинов	72	Европейцы	V. Orpazo Toro и соавт., 2023 [46]

лекарственных веществ и эндогенных медиаторов через клеточные мембраны, поэтому их генетическая вариабельность может отражаться на локальной концентрации препарата в тканях-мишенях. Среди изученных вариантов положительная ассоциация с ответом на латанопрост показана для ABCB1 rs1045642, SLCO2A1 rs4241366 и ABCB4 rs11568658. В то же время полиморфизмы ABCB1 rs1128503, rs2032582 и rs3213619, а также SLCO2A1 rs2370512 и rs34550074 не продемонстрировали связи с терапевтическим ответом [34].

Латанопрост – лекарственный аналог простагландина F_{2α} – демонстрирует различную эффективность в зависимости от состояния простагландинового каскада. В связи с этим изучаются гены, связанные с биосинтезом простагландинов. Один из таких генов – PTGS1, кодирующий циклооксигеназу 1, фермент, участвующий в образовании простагландинов из арахидоновой кислоты. Вариант PTGS1 rs10306114 ассоциирован с положительным ответом на лечение латанопростом [35].

Особый интерес представляют гены матричных металлопротеиназ: MMP2, MMP3, MMP9 и MMP14. Это связано с тем, что один из основных механизмов действия аналогов простагландина F_{2α} заключается в ремоделировании внеклеточного матрикса и усилении увеосклерального оттока. У пациентов с подозрением на ПОУГ или впервые диагностированной глаукомой исследовали связь полиморфизмов генов MMP как с риском развития заболевания, так и с эффективностью лечения латанопростом и селективной лазерной трабекулопластикой. Генотип TT по варианту MMP3 rs3025058 ассоциировался с более высоким риском развития ПОУГ. В данном случае TT означает, что в определенной позиции гена у пациента обе копии ДНК – материнская и отцовская – содержат нуклеотид тимин (Т). Для этого же полиморфизма возможны и другие варианты: CC – цитозин в обеих копиях ДНК, CT – цитозин в одной копии и тимин в другой. Именно такие генотипы сопоставляют с риском заболевания или выраженностью клинического ответа на лечение. Однако ни один из изученных полиморфизмов MMP не показал достоверной связи с гипотензивным ответом на латанопрост или селективную лазерную трабекулопластику [36].

В ряде работ изучались и другие потенциальные маркеры ответа на латанопрост, включая AFAP1 и GMDS. Ген AFAP1 связан с регуляцией актинового цитоскелета, что может иметь значение для клеточной архитектуры трабекулярной сети. Ген GMDS участвует в синтезе фукозы, необходимой для процессов гликозилирования и передачи сигналов через рецепторы факторов роста. Для GMDS rs9503012 показана ассоциация с положительным ответом на латанопрост, тогда как GMDS rs17134549 такой связи не продемонстрировал. Полиморфизмы AFAP1 rs11723068 и rs757253 не были связаны с выраженностью терапевтического ответа [37, 38].

Наиболее значимые генетические предикторы эффективности и безопасности топической гипотензивной терапии при ПОУГ представлены в таблице [33, 35, 38–46]. В нее вошли маркеры, для которых в опубликованных исследованиях показана связь с гипотензивным ответом или риском развития нежелательных реакций.

Заключение

Несмотря на накопленные данные, фармакогенетика антиглаукомной терапии остается преимущественно исследовательским направлением и не вошла в рутинную клиническую практику. В отличие от других медицинских областей, где отдельные фармакогенетические маркеры уже включены в клинические рекомендации, в офтальмологии уровень доказательности пока недостаточен для их обязательного применения.

Среди ключевых ограничений текущих исследований можно выделить доминирование метода генов-кандидатов, малый объем выборок, недостаточную этническую репрезентативность, а также отсутствие общепринятых критериев для отнесения пациентов к группе отвечающих или не отвечающих на терапию. Это затрудняет сопоставление результатов и их экстраполяцию на клиническую практику.

Эффективность лечения ПОУГ, вероятно, обусловлена комплексным взаимодействием ряда факторов: фармакокинетических, фармакодинамических, клинических и демографических. При этом отсутствуют масштабные полногеномные ассоциативные исследования, способные выявить ранее неизвестные генетические маркеры, влияющие на результаты гипотензивной терапии.

Для аналогов простагландина F_{2α} практически отсутствует доказательная база в отношении генетических предикторов местных нежелательных реакций, включая воспалительные осложнения и кистозный макулярный отек. Кроме того, недостаточно изучены простагмиды и препараты второй линии: ингибиторы карбоангидразы и альфа-2-адреномиметики.

Таким образом, дальнейшее развитие фармакогенетики антиглаукомной терапии требует проведения крупных многоцентровых исследований с достаточной статистической мощностью, стандартизированной оценкой эффективности и безопасности, а также комплексным учетом этнической принадлежности, сопутствующих заболеваний и системной терапии. Перспективной стратегией представляется сочетание анализа генов-кандидатов с полногеномными подходами и обязательной клинической валидацией выявленных ассоциаций. Такой подход позволит создать надежные алгоритмы персонализированного выбора терапии при ПОУГ. ●

Финансирование. Работа выполнена без внешнего финансирования.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Wang Z., Xue C.C., Li Y., et al. Global glaucoma prevalence: burden and projection to 2060. *Am. J. Ophthalmol.* 2026; 283: 324–335.
2. Нероев В.В., Михайлова Л.А., Малишевская Т.Н. и др. Эпидемиология глаукомы в Российской Федерации. *Российский офтальмологический журнал.* 2024; 17 (3): 7–12.
3. Еричев В.П. Проблемы длительной терапии глаукомы. *Вестник офтальмологии.* 2021; 137 (5–2): 354–360.
4. Miller-Ellis E., Fleming G.P. Then and now: medical therapy for glaucoma. *Ophthalmol. Glaucoma.* 2025; 8 (5S): S33–S37.
5. Biswas M., Vanwong N., Sukasem C. Pharmacogenomics and non-genetic factors affecting drug response in autism spectrum disorder in Thai and other populations: current evidence and future implications. *Front. Pharmacol.* 2024; 14: 1285967.
6. Vogel F. *Moderne Probleme der Humangenetik.* 1959.
7. Kalow W. *Pharmacogenetics: heredity and the response to drugs.* Philadelphia; London: W.B. Saunders Co., 1962.
8. Скакун Н.П. *Основы фармакогенетики.* Киев: Здоровье, 1976.
9. Клиническая фармакогенетика : учебное пособие / под ред. В.Г. Кукеса, Н.П. Бочкова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
10. Прикладная фармакогенетика. Монография / под ред. К.В. Котенко, Д.А. Сычева, К.Б. Мирзаева. Изд. 2-е, перераб. и доп. М. – Тверь: Триада, 2026.
11. Sherkar S.A., Lohakane P.D., Salve M.T. Role of genetic polymorphisms in drug response: exploring the impact of genetic variations on drug efficacy and safety. *Int Peer Reviewed Journal.* 2025; 5 (11): 2082–2091.
12. Lauschke V.M., Ingelman-Sundberg M. The evolving landscape of pharmacogenomics: current achievements and future directions. *Pharmacol. Rev.* 2026; 78 (2): 100122.
13. Kielbowski K., Król M., Bakinowska E., Pawlik A. The role of ABCB1, ABCG2, and SLC transporters in pharmacokinetic parameters of selected drugs and their involvement in drug-drug interactions. *Membranes (Basel).* 2024; 14 (11): 223.
14. Anghel S.A., Dinu-Pirvu C.E., Costache M.A., et al. Receptor pharmacogenomics: deciphering genetic influence on drug response. *Int. J. Mol. Sci.* 2024; 25 (17): 9371.
15. Hicks J.K., Bishop J.R., Sangkuhl K., et al. Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium (CPIC) guideline for CYP2D6 and CYP2C19 genotypes and dosing of selective serotonin reuptake inhibitors. *Clin. Pharmacol. Ther.* 2015; 98 (2): 127–134.
16. Барышникова И.Н., Шамина О.М., Кетова Г.Г. Фармакогенетика варфарина и клопидогрела по данным реестра пациентов Уральского федерального округа. *Фармакогенетика и фармакогеномика.* 2022; 2: 9–10.
17. Павлова О.Н., Букарева О.П. Выявление мутаций гена EGFR для назначения таргетных препаратов при немелкоклеточном раке легкого. *Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье.* 2024; 14 (1): 86–90.
18. Kaveti A., Sullivan R.J., Tsao H. KIT-mutant melanoma: understanding the pathway to personalized therapy. *Cancers (Basel).* 2025; 17 (22): 3644.
19. Пастухов Н.К., Бондаренко С.Н., Смирнова А.Г. и др. Таргетная терапия впервые выявленного острого миелоидного лейкоза с мутацией в гене FLT3. Результаты одноцентрового амбиспективного когортного исследования. *Онкогематология.* 2025; 20 (1): 55–64.
20. Chang F.Y., Huang C.H., Yang C.H., et al. Genetics in neovascular age-related macular degeneration susceptibility and treatment response to anti-VEGF intravitreal injection: a case series study. *Clin. Exp. Ophthalmol.* 2024; 52 (6): 655–664.
21. Liu P., Wang F., Song Y., et al. Current situation and progress of drugs for reducing intraocular pressure. *Ther. Adv. Chronic Dis.* 2022; 13: 20406223221140392.
22. Chang S.C., Lee V.H. Nasal and conjunctival contributions to the systemic absorption of topical timolol in the pigmented rabbit: implications in the design of strategies to maximize the ratio of ocular to systemic absorption. *J. Ocul. Pharmacol.* 1987; 3 (2): 159–169.
23. Farkouh A., Frigo P., Czejka M. Systemic side effects of eye drops: a pharmacokinetic perspective. *Clin. Ophthalmol.* 2016; 10: 2433–2441.
24. Zimmerman T.J., Kaufman H.E. Timolol. A beta-adrenergic blocking agent for the treatment of glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 1977; 95 (4): 601–604.
25. Nieminen T., Lehtimäki T., Mäenpää J., et al. Ophthalmic timolol: plasma concentration and systemic cardiopulmonary effects. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 2007; 67 (2): 237–245.
26. Kane M. CYP2D6 overview: allele and phenotype frequencies. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK574601/> (дата обращения: 08.06.2026).
27. Moshetova L.K., Soshina M.M., Turkina K.I., et al. Effect of CYP2D6*4, CYP2D6*10 polymorphisms on the safety of treatment with timolol maleate in patients with glaucoma. *Drug Metab. Pers. Ther.* 2022; 38 (2): 143–148.
28. Edeki T.I., He H., Wood A.J. Pharmacogenetic explanation for excessive beta-blockade following timolol eye drops. Potential for oral-ophthalmic drug interaction. *JAMA.* 1995; 274 (20): 1611–1613.
29. McCarty C.A., Burmester J.K., Mukesh B.N., et al. Intraocular pressure response to topical beta-blockers associated with an ADRB2 single-nucleotide polymorphism. *Arch. Ophthalmol.* 2008; 126 (7): 959–963.
30. Warwar R.E., Bullock J.D., Ballal D. Cystoid macular edema and anterior uveitis associated with latanoprost use. Experience and incidence in a retrospective review of 94 patients. *Ophthalmology.* 1998; 105 (2): 263–268.
31. Wand M., Gilbert C.M., Liesegang T.J. Latanoprost and herpes simplex keratitis. *Am. J. Ophthalmol.* 1999; 127 (5): 602–604.
32. Cordeiro M.F., Gandolfi S., Gugleta K., et al. How latanoprost changed glaucoma management. *Acta Ophthalmol.* 2024; 102 (2): e140–e155.

33. Sakurai M., Higashide T., Takahashi M., Sugiyama K. Association between genetic polymorphisms of the prostaglandin F₂alpha receptor gene and response to latanoprost. *Ophthalmology*. 2007; 114 (6): 1039–1045.
34. Zhou L., Zhan W., Wei X. Clinical pharmacology and pharmacogenetics of prostaglandin analogues in glaucoma. *Front. Pharmacol.* 2022; 13: 1015338.
35. Gao L.C., Wang D., Liu F.Q., et al. Influence of PTGS1, PTGFR, and MRP4 genetic variants on intraocular pressure response to latanoprost in Chinese primary open-angle glaucoma patients. *Eur. J. Clin. Pharmacol.* 2015; 71 (1): 43–50.
36. Atanasovska Velkovska M., Goričar K., Blagus T., et al. Association of matrix metalloproteinases polymorphisms with glaucoma risk, glaucoma phenotype, and response to treatment with selective laser trabeculoplasty or latanoprost. *Int. J. Mol. Sci.* 2024; 25 (24): 13464.
37. Gharahkhani P., Burdon K.P., Fogarty R., et al. Common variants near ABCA1, AFAP1 and GMDS confer risk of primary open-angle glaucoma. *Nat. Genet.* 2014; 46 (10): 1120–1125.
38. Cui X.J., Zhao A.G., Wang X.L. Correlations of AFAP1, GMDS and PTGFR gene polymorphisms with intra-ocular pressure response to latanoprost in patients with primary open-angle glaucoma. *J. Clin. Pharm. Ther.* 2017; 42 (1): 87–92.
39. Nieminen T., Uusitalo H., Mäenpää J., et al. Polymorphisms of genes CYP2D6, ADRB1 and GNAS1 in pharmacokinetics and systemic effects of ophthalmic timolol. A pilot study. *Eur. J. Clin. Pharmacol.* 2005; 61 (11): 811–819.
40. Yuan H., Yu M., Yang Y., et al. Association of CYP2D6 single-nucleotide polymorphism with response to ophthalmic timolol in primary open-angle glaucoma – a pilot study. *J. Ocul. Pharmacol. Ther.* 2010; 26 (5): 497–501.
41. Bollinger A., Jeiziner C., Meyer Zu Schwabedissen H.E., et al. Severe systemic adverse reactions to ophthalmic timolol in a CYP2D6 homozygous *4 allele carrier: a case report. *Pharmacogenomics*. 2023; 24 (14): 739–746.
42. Labay-Tejado S., Fortuna V., Ventura-Abreu N., et al. Pharmacogenetic influences on individual responses to ocular hypotensive agents in glaucoma patients. *Pharmaceutics*. 2025; 17 (3): 325.
43. Ussa F., Fernandez I., Brion M., et al. Association between SNPs of metalloproteinases and prostaglandin F₂α receptor genes and latanoprost response in open-angle glaucoma. *Ophthalmology*. 2015; 122 (5): 1040–1048.
44. Liu A.W., Gan L.Y., Yao X., Zhou J. Long-term assessment of prostaglandin analogs and timolol fixed combinations vs prostaglandin analogs monotherapy. *Int. J. Ophthalmol.* 2016; 9 (5): 750–756.
45. Zhang P., Jiang B., Xie L., Huang W. PTGFR and SLCO2A1 gene polymorphisms determine intraocular pressure response to latanoprost in han Chinese patients with glaucoma. *Curr. Eye Res.* 2016; 41 (12): 1561–1565.
46. Opazo-Toro V., Fortuna V., Jiménez W., et al. Genotype and phenotype influence the personal response to prostaglandin analogues and beta-blockers in Spanish glaucoma and ocular hypertension patients. *Int. J. Mol. Sci.* 2023; 24 (3): 2093.

Pharmacogenetic Basis of Personalized Therapy for Primary Open-Angle Glaucoma

E.V. Bulava, PhD^{1,2}, L.K. Moshetova, PhD, Prof.¹, A.S. Ryazanov, PhD, Prof.¹, E.V. Mikhailova³, D.A. Soloveva⁴, O.A. Ruleva⁵

¹ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education

² Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center named after S.P. Botkin, Moscow City Ophthalmological Center

³ Russian Academy of Ophthalmology LLC

⁴ N.I. Pirogov Russian National Research Medical University

⁵ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

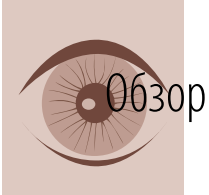
Contact person: Evgeniy V. Bulava, bulavaev@rmapo.ru

By 2060, the number of patients with primary open-angle glaucoma (POAG) is projected to increase to 186.6 million. This underscores the need to improve approaches to long-term therapy and prevention of disease progression. The pronounced variability in the efficacy and safety of topical hypotensive therapy in patients with POAG, particularly with the use of beta-adrenergic blockers and prostaglandin F_{2α} analogues, drives interest in pharmacogenetic methods for treatment personalization.

This article systematizes data on the genetic determinants of response to the main classes of antiglaucoma medications and presents a summary table of significant pharmacogenetic markers for topical hypotensive therapy in POAG. The role of the CYP2D6 gene is discussed: its polymorphism determines the patient's metabolic phenotype and the risk of systemic adverse reactions when using timolol. Data are also presented on the association of variants of the PTGFR, PTGS1, ABCB1, SLCO2A1, ABCC4, AFAP1, GMDS, and MMP genes with the magnitude of the hypotensive response to prostaglandin F_{2α} analogues.

Drawing on the experience of implementing pharmacogenetic testing in other areas of clinical medicine, the main limitations of this approach in ophthalmology are identified: small sample sizes, predominance of candidate gene studies, heterogeneity of response assessment criteria, and a lack of hypothesis-free genetic approaches. Promising directions for further research on pharmacogenetic markers are outlined – namely, conducting genome – wide studies, analyzing different population groups, and subsequent evaluation of the clinical significance of the findings.

Keywords: primary open-angle glaucoma, pharmacogenetics, timolol, CYP2D6, latanoprost, PTGFR



¹ Московский
областной
научно-
исследовательский
клинический
институт
им. М.Ф. Владимирского

² Жуковская
областная
клиническая
больница

Организационная модель преемственности этапов медицинской помощи пациентам после хирургического лечения эндофтальмита

С.А. Абакаров, к.м.н.¹, Д.Р. Валеева², И.А. Лоскутов, д.м.н.¹

Адрес для переписки: Сапиюлла Анварович Абакаров, Boss@limesmedia.ru

Для цитирования: Абакаров С.А., Валеева Д.Р., Лоскутов И.А. Организационная модель преемственности этапов медицинской помощи пациентам после хирургического лечения эндофтальмита. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (21): 76–85.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-21-76-85

Эндофтальмит как тяжелое инфекционно-воспалительное заболевание глазного яблока требует не только экстренного хирургического вмешательства, но и длительного скоординированного ведения пациента в послеоперационном периоде. Цель данного обзора литературы – анализ и синтез современных данных для построения целостной организационной модели преемственности этапов медицинской помощи после витреоретинальной хирургии эндофтальмита.

Модель включает четыре взаимосвязанных компонента:

- 1) структурированное послеоперационное диспансерное наблюдение с прогностически обоснованными сроками и современными методами диагностики для раннего выявления осложнений;*
- 2) комплексную медицинскую и функциональную реабилитацию, индивидуализированную в зависимости от этиологии и исхода заболевания;*
- 3) глазное протезирование как высокотехнологичный этап функционально-косметической реабилитации после энуклеации;*
- 4) систему медико-социальной поддержки на основе медико-социальной экспертизы для обеспечения правовой и социальной адаптации пациента.*

Достижение оптимальных функциональных и психосоциальных результатов возможно лишь при условии слаженного взаимодействия всех звеньев – от хирургического стационара до амбулаторного наблюдения, протезной службы и органов социальной защиты. Предложенная модель преемственности подчеркивает необходимость перехода от разрозненных вмешательств к единому управляемому процессу, ориентированному на максимальное улучшение качества жизни пациентов, перенесших эндофтальмит.

Ключевые слова: эндофтальмит, витрэктомия, послеоперационное наблюдение, медицинская реабилитация, глазное протезирование, медико-социальная экспертиза, организационная модель, преемственность помощи

Введение

Эндофтальмит, будучи одним из наиболее грозных инфекционно-воспалительных заболеваний органа зрения, остается актуальной проблемой офтальмологической практики. Несмотря на значительные достижения в области витреоретинальной хирургии и разработку современных antimicrobных препаратов, данная патология нередко приводит к тяжелым, часто необратимым последствиям: субтотальной или тотальной потере зрительных функций, необходимости энуклеации глазного яблока и, как следствие, глубокой инвалидизации пациентов.

Успех лечения эндофтальмита в долгосрочной перспективе определяется не только своевременностью и техническим совершенством первичного

хирургического вмешательства. Ключевое значение имеет выстроенная система оказания помощи на последующих этапах. Речь идет о непрерывном и преемственном процессе, который включает структурированное диспансерное наблюдение для ранней диагностики и коррекции отдаленных осложнений, комплексную медицинскую реабилитацию, а в случае утраты глаза – высокотехнологичное протезирование и психосоциальную адаптацию.

Однако в настоящее время организационные аспекты такой преемственности часто остаются недостаточно систематизированными. Наблюдаются разрывы между стационарным и амбулаторным этапами, отсутствие единых протоколов диспансеризации, трудности координации действий офтальмолога,

глазопротезиста и специалистов медико-социальной экспертизы. Это приводит к снижению качества жизни пациентов, увеличению риска инвалидизации и неэффективному использованию ресурсов здравоохранения.

Таким образом, анализ и обобщение современных данных, касающихся каждого этапа оказания помощи после хирургического лечения эндофтальмита, а также синтез данных в единую организационную модель представляют важную научно-практическую задачу.

Цель настоящего обзора – комплексное рассмотрение компонентов такой модели (от послеоперационного наблюдения и прогнозирования исходов до вопросов реабилитации, глазного протезирования и социальной поддержки) для формирования целостного представления о путях оптимизации медицинской помощи [1–15].

Послеоперационное диспансерное наблюдение

Послеоперационное диспансерное наблюдение представляет собой системообразующее и непрерывное звено организационной модели помощи пациентам, перенесшим хирургическое лечение эндофтальмита. Его основная цель – динамический контроль за восстановлением анатомических структур глаза, оценка функциональных результатов, своевременное выявление и коррекция отдаленных осложнений, а следовательно, сохранение и максимально возможное восстановление зрительных функций.

Эффективность диспансерного наблюдения напрямую зависит от его структурированности, преемственности между стационаром и амбулаторно-поликлиническим звеном, а также от индивидуального подхода, учитывающего этиологию перенесенной инфекции и особенности хирургического вмешательства.

Принципы организации и сроки наблюдения

Наблюдение строится по принципу постепенного снижения интенсивности с концентрацией основных усилий в первые месяцы после операции, когда риск развития осложнений наиболее высок. Оптимальной признана следующая периодичность контрольных осмотров:

- один месяц – критически важный срок для оценки непосредственных послеоперационных последствий, контроля воспалительной реакции, измерения рефракции и внутриглазного давления (ВГД);
- три месяца – период, когда наиболее часто манифестируют такие осложнения, как макулярный отек, отслойка сетчатки или формирование эпиретинального фиброза;
- шесть и 12 месяцев – оценка стабильности достигнутого анатомического и функционального результата, планирование дальнейшей реабилитации (оптическая коррекция, решение вопросов инвалидности).

В отсутствие осложнений в течение первого года пациент переводится на режим пожизненного ежегодного профилактического осмотра [16, 17].

Содержание контрольного визита и методы диагностики

Каждый диспансерный прием должен быть комплексным и включать обязательный минимум диагностических процедур, направленных на оценку всех отделов глаза:

- функциональная оценка – визометрия с максимальной оптической коррекцией является ключевым показателем успешности лечения;
- биомикроскопия позволяет детально оценить состояние переднего отрезка глаза (роговица, передняя камера, хрусталик), выявить признаки сохраняющегося воспаления (преципитаты, клеточная реакция), синдрома сухого глаза или помутнений оптических сред;
- тонометрия – контроль ВГД обязателен ввиду риска развития как гипотонии (вследствие цилиарной недостаточности), так и вторичной офтальмогипертензии (на фоне применения кортикостероидов или воспаления);
- офтальмоскопия (прямая и непрямая) – оценка состояния сетчатки, диска зрительного нерва и витреальной полости;
- ультразвуковое В-сканирование – незаменимый метод при помутнениях оптических сред, затрудняющих офтальмоскопию, – позволяет диагностировать отслойку сетчатки, организованные витреальные сгустки, оценивать положение и состояние интраокулярного имплантата (при наличии).

Расширенная диагностика (по показаниям)

При подозрении на специфические осложнения программа обследования расширяется:

- оптическая когерентная томография (ОКТ) макулярной области – золотой стандарт для диагностики кистозного макулярного отека, эпиретинального фиброза, атрофии нейроэпителия;
- электрофизиологические исследования (электроретинограмма, зрительные вызванные потенциалы) – объективная оценка функционального состояния сетчатки и проводящих путей особенно важна при значительных помутнениях оптических сред или для определения прогноза в отсроченном периоде;
- ультразвуковая биомикроскопия (УБМ) применяется для оценки структур угла передней камеры и цилиарного тела при гипотонии или подозрении на цилиохориоидальную отслойку [1, 16–21].

Пациентам из отдаленных регионов, испытывающим трудности с транспортной мобильностью (что сопряжено со значительными материальными и временными затратами), на поздних этапах послеоперационного диспансерного наблюдения может быть предложено телемедицинское консультирование. Оно позволяет получить исчерпывающую консультацию специалиста федерального медицинского учреждения или многопрофильного хирургического стационара при наличии у пациента результатов необходимых инструментальных и функциональных исследований.

Дифференцированный подход в зависимости от этиологии и осложнений

Тактика наблюдения должна быть адаптирована:

- при посттравматическом эндофтальмите – усиленный контроль за состоянием сетчатки в зонах ранее существовавших повреждений;
- при грибковой этиологии – более длительное наблюдение из-за риска рецидива;
- при развитии макулярного отека – учащение осмотров и ОКТ-контроля для оценки эффективности консервативной терапии;
- при стойкой гипотонии – углубленное обследование (УБМ) для выяснения причины и профилактики субатрофии.

Таким образом, послеоперационное диспансерное наблюдение – это не пассивный контроль, а активный, научно обоснованный процесс управления восстановлением пациента. Его четкая организация, основанная на доказательных сроках и методах диагностики, служит фундаментом для своевременного начала реабилитационных мероприятий и достижения оптимального качества жизни пациента после перенесенного тяжелого заболевания [17, 22, 23].

Примерный алгоритм диспансерного наблюдения после хирургического лечения эндофтальмита представлен в табл. 1 [1, 16–23].

Реабилитация и прогноз

Реабилитация пациентов, перенесших хирургическое лечение эндофтальмита, представляет собой комплексный, многоэтапный и индивидуализированный процесс, тесно связанный с прогнозом заболевания. Прогноз в свою очередь является не статичным вердиктом, а динамической категорией, формирующей цели и определяющей объем реабилитационных мероприятий. Их успех основывается на понимании ключевых факторов, влияющих на исход [24].

Факторы, определяющие прогноз и направление реабилитации
Исход лечения и потенциал для реабилитации зависят от совокупности переменных:

- 1) этиологический агент – наиболее значимый предиктор:

- благоприятный прогноз чаще ассоциирован с инфекцией, вызванной коагулазонегативными стафилококками (например, *Staphylococcus epidermidis*);
 - сомнительный или неблагоприятный прогноз характерен для эндофтальмита, вызванного высоковирулентными микроорганизмами: *S. aureus*, стрептококками, грамотрицательной флорой (особенно *Pseudomonas aeruginosa*) и грибами. Эти патогены часто приводят к более выраженному и быстрому разрушению нейросенсорных структур глаза;
- 2) исходная острота зрения до лечения – сохранение светоощущения с правильной проекцией на момент начала адекватной терапии является важным положительным прогностическим признаком;
 - 3) своевременность и адекватность первичного вмешательства – промедление с витрэктомией и интравитреальным введением антибиотиков ухудшает прогноз;
 - 4) характер инфицирования – посттравматические эндофтальмиты, особенно с наличием инородного тела, имеют худший прогноз по сравнению с послеоперационными (например, после факоэмульсификации) ввиду массивности повреждения, смешанной флоры и более поздней диагностики;
 - 5) развитие осложнений – возникновение отслойки сетчатки, макулярной ишемии или атрофии зрительного нерва на фоне заболевания резко ограничивает возможности восстановления зрения [1, 18–21, 25–31].

Этапы и компоненты реабилитационного процесса

Реабилитация начинается уже в стационаре и продолжается на амбулаторном этапе, плавно переходя из медицинской в социально-бытовую плоскость.

1. Медицинская реабилитация (ранняя и поздняя) предполагает:

- коррекцию послеоперационного воспаления и синдрома сухого глаза – длительное (до 6–12 месяцев) применение противовоспалительных (нестероидные противовоспалительные препараты, кортикостероиды) и слезозамещающих средств различной вязкости является базовым элементом для создания условий заживления и улучшения оптических свойств роговицы;

Таблица 1. Примерный алгоритм диспансерного наблюдения после хирургического лечения эндофтальмита [1, 16–23]

Срок после операции	Ключевые цели визита	Обязательный диагностический минимум	Дополнительные исследования (по показаниям)
1 месяц	Оценка послеоперационного течения, контроль воспаления, раннее выявление осложнений	Визометрия, биомикроскопия, тонометрия, офтальмоскопия	УЗИ В-сканирование (при непрозрачных средах)
3 месяца	Диагностика и начало лечения отсроченных осложнений (макулярный отек, отслойка сетчатки)	Визометрия, биомикроскопия, тонометрия, офтальмоскопия	ОКТ макулы, УЗИ В-сканирование, периметрия
6 месяцев	Оценка стабильности результата, планирование оптической и социальной реабилитации	Визометрия, биомикроскопия, тонометрия, офтальмоскопия	ОКТ макулы, рефрактометрия для подбора коррекции
12 месяцев	Подведение итогов лечения, перевод на пожизненное наблюдение	Полный офтальмологический осмотр	Электрофизиологическое исследование (для объективного прогноза функции)
Ежегодно (пожизненно)	Профилактика и раннее выявление поздних осложнений	Визометрия, биомикроскопия, тонометрия, офтальмоскопия	По индивидуальным показаниям

Таблица 2. Взаимосвязь этиологии эндофтальмита, прогноза и приоритетов реабилитации [1, 18, 19, 21, 22, 25, 27–31]

Этиологический агент/тип эндофтальмита	Прогностическая оценка	Ключевые направления реабилитации
Коагулазонегативные стафилококки (например, <i>Staphylococcus epidermidis</i>)	Наиболее благоприятный. Высокая вероятность восстановления зрения > 0,5	1. Стандартная послеоперационная противовоспалительная терапия. 2. Ранняя оптическая коррекция. 3. Низкая вероятность протезирования
<i>S. aureus</i> , стрептококки	Сомнительный. Риск выраженного повреждения сетчатки	1. Усиленный и длительный контроль воспаления (ОКТ-мониторинг макулы). 2. Высокая вероятность лечения макулярного отека. 3. Реабилитация слабовидения
Грамотрицательные бактерии (например, <i>Pseudomonas</i>), грибы	Неблагоприятный. Высокий риск потери зрения (< 0,05) или глаза	1. Длительное наблюдение на предмет рецидива (грибковый). 2. Максимально раннее начало реабилитации пациентов с низким зрением. 3. Высокая вероятность этапа хирургической реабилитации (энуклеация, протезирование)
Посттравматический эндофтальмит (особенно с инородным телом)	Неблагоприятный. Многофакторное повреждение	1. Комплексное лечение последствий травмы (рубцы роговицы, повреждение радужки). 2. Пристальный контроль за состоянием сетчатки (профилактика/лечение отслойки). 3. Активная психологическая поддержка

- оптическую реабилитацию:
 - очковая коррекция проводится после стабилизации рефракции (обычно через два-три месяца). При афакии или астигматизме с остаточной рефракционной ошибкой необходимы очки для дали и/или близи;
 - контактная коррекция может рассматриваться при односторонней афакии для профилактики анизийности, но с осторожностью из-за риска реинфекции или кератопатии;
 - лечение осложнений – активное выявление и терапия кистозного макулярного отека (ингибиторы карбоангидразы, интравитреальные инъекции стероидов), вторичной глаукомы, эпиретинального фиброза.
2. Функциональная и психологическая реабилитация предусматривает:
- тренировку бинокулярного зрения – при частичном сохранении зрения в пораженном глазу проводятся мероприятия по развитию фузионных резервов;
 - реабилитацию пациентов с низким зрением – при стойком значительном снижении остроты зрения (< 0,3) пациента обучают использованию оптических и неоптических средств для слабовидящих (лупы, телескопические очки, электронные увеличители);
 - психологическую поддержку – необходима для преодоления стресса, связанного с угрозой потери зрения или глаза, принятия нового физического и функционального статуса. Показано взаимодействие с клиническим психологом.
3. Хирургическая реабилитация (при необходимости) включает:
- вторичную хирургию – операцию по поводу отслойки сетчатки, удалению эпиретинальных мембран, замене или репозиции интраокулярной линзы;
 - энуклеацию с последующим протезированием – проводится при болевом синдроме в слепом глазу, субатрофии, угрозе симпатической офтальмии.

Сама по себе является этапом реабилитации, направленным на устранение дискомфорта и косметического дефекта [1, 16–21, 25–31].

Прогноз в отношении зрительных функций

Окончательная острота зрения варьирует в широких пределах. Благоприятные исходы (острота зрения > 0,5) достигаются не более чем в 30–50% случаев, чаще после эндофтальмита, связанного с катарактой. При посттравматических и эндогенных формах, а также при инфицировании грамотрицательной палочкой или грибами более чем в половине случаев острота зрения не превышает 0,05 (инвалидизирующая потеря зрения) [32]. Взаимосвязь этиологии эндофтальмита, прогноза и приоритетов реабилитации показана в табл. 2 [1, 18, 19, 21, 22, 25, 27–31].

Глазное протезирование как этап реабилитации

В случае необратимой утраты зрительной функции и болевого синдрома, когда выполняется энуклеация или эвисцерация глазного яблока, процесс реабилитации переходит в ключевую фазу – глазное протезирование. Этот этап выходит за рамки простого косметического замещения, приобретая мультидисциплинарное значение и решая комплекс медицинских, психологических и социальных задач. Основная цель – не только восстановить естественный внешний вид, но и обеспечить функциональность орбитального имплантата, предотвратить анатомические деформации и способствовать полноценной реинтеграции пациента в общество.

Хирургический этап – основа успешного протезирования

Качество будущего протезирования на 70–80% определяется действиями хирурга на этапе удаления глаза. Ключевые принципы:

- ✓ выбор имплантата. Предпочтение отдается пористым интегрируемым материалам (гидроксиапатит, пористый полиэтилен), которые позволяют

васкуляризоваться и прорасти фиброзной тканью, обеспечивая максимальную подвижность и низкий риск миграции. Размер имплантата подбирается индивидуально с целью полного заполнения объема теноновой капсулы;

- ✓ формирование полноценной опорно-двигательной культи (ОДК). Имплантат должен быть тщательно покрыт конъюнктивой и теноновой фасцией, а к нему подшиваются прямые мышцы глаза в анатомически правильном положении. Это создает динамичную основу, передающую движение на внешний протез;
- ✓ профилактика анофтальмического синдрома. Правильно установленный имплантат поддерживает объем орбиты, предотвращая западение верхнего века, углубление верхней орбито-пальпебральной борозды и опущение нижнего века.

Ступенчатый процесс протезирования

Протезирование – динамичный процесс, адаптируемый к послеоперационным изменениям тканей:

- 1) первичное протезирование (на 3–5-е сутки) – установка легкого малого одностенного (форма – колпачок) протеза из полиметилметакрилата или силикона. Его задача – формировать своды конъюнктивальной полости, поддерживать тонус век, обеспечивать дренаж отделяемого;
- 2) вторичное протезирование (при выписке, через две-три недели) – замена на протез большего размера с учетом уменьшения послеоперационного отека;
- 3) промежуточное протезирование (через 1,5–2 месяца) – установка полноценного двустенного протеза, повторяющего объем удаленного глаза. К этому времени формируется стабильная ОДК;
- 4) индивидуальное (окончательное) протезирование (через 6–8 месяцев) – изготовление и подбор постоянного протеза после полной стабилизации тканей орбиты.

Типы глазных протезов и критерии выбора

В зависимости от способа изготовления глазные протезы бывают:

- ✓ стандартными – имеют ограниченный набор параметров, применяются как временные или при идеальном соответствии полости;
- ✓ индивидуальными – изготавливаются на заказ по слепку конъюнктивальной полости с точным воспроизведением всех анатомических особенностей, обеспечивают идеальную посадку, максимальную подвижность и косметический результат).

Глазные протезы подразделяют также в соответствии с материалом:

- ✓ на стеклянные (силикатные) – легкие, обладают высоким глянцем и хорошей смачиваемостью. Недостатки: хрупкость, необходимость замены каждые 12–18 месяцев из-за помутнения поверхности (гидролитическая коррозия).

- ✓ пластмассовые – прочные, химически стабильные, срок службы – 3–5 лет и более. Позволяют проводить тонкую коррекцию формы. Требуют периодической профессиональной полировки (раз в 6–12 месяцев) для восстановления гидрофильных свойств поверхности [33–36].

На сегодняшний день перспективным направлением в глазопротезировании является развитие цифрового моделирования и 3D-печати индивидуальных протезов в рамках современных центров глазного протезирования и лабораторий.

Уход, осложнения и динамическое наблюдение

Пациент требует обучения правилам ухода и пожизненного наблюдения офтальмологом и глазопротезистом.

1. Гигиена. Рекомендуется ежедневное промывание протеза и полости чистой водой или растворами для ухода за контактными линзами. Для протезов из полиметилметакрилата (ПММА) актуальна регулярная профессиональная очистка.

2. Распространенные осложнения:

- ✓ гиперсекреция слизи – частая реакция на материал или загрязнение протеза;
- ✓ конъюнктивит, блефарит – требуют санации и временного удаления протеза;
- ✓ птоз, лагофтальм, деформация нижнего века – могут потребовать хирургической коррекции;
- ✓ экструзия (отторжение) имплантата – связана с ошибками хирургической техники или инфекцией.

3. Наблюдение – плановые осмотры один-два раза в год для оценки состояния полости и подвижности протеза, своевременной замены или полировки протеза, выявления осложнений [37].

Особенности реабилитации после глазного протезирования в Европе

Германия является одним из мировых лидеров по производству стеклянных криолитовых протезов. В Германии, Австрии и Швейцарии более 90% офтальмологов до сих пор предпочитают криолитовое стекло в качестве материала выбора для изготовления индивидуальных глазных протезов. Медицинские страховые компании покрывают расходы, связанные с заказом и изготовлением стеклянных протезов, один раз в год при наличии соответствующего рецепта от офтальмолога.

В послеоперационном периоде пациентам, использующим криолитовые стеклянные протезы, в течение приблизительно двух недель устанавливается спейсер (конформер из однородной пластмассы) для предотвращения рубцевания сводов конъюнктивы, которое может затруднить подбор протеза. Из-за значительных изменений в глазнице в течение первых шести месяцев после энуклеации пациентам, использующим криолитовые стеклянные протезы, первоначально устанавливается предварительно изготовленный эстетически приемлемый временный протез, а затем в течение короткого периода – два

индивидуально изготовленных глазных протеза. После этого новый протез изготавливается как минимум ежегодно из-за гидrolитических изменений на поверхности протеза. Следовательно, пациент имеет возможность полноценного офтальмологического осмотра не реже одного раза в год. Офтальмологи, учитывая изменения в глазнице, а также пожелания и опыт пациентов, могут оптимизировать протез с точки зрения посадки и оптики.

Пациенты же, использующие глазные протезы из ПММА, обычно получают только один протез примерно через 4–6 недель после установки конформера. Затем они, как правило, носят этот протез в течение пяти-шести лет без каких-либо корректировок посадки. Несмотря на то что для протезов из ПММА показана ежегодная полировка, носители этих протезов не могут рассчитывать на полноценный ежегодный офтальмологический осмотр, покрываемый средствами медицинских страховых компаний [37, 38].

Психоэмоциональный аспект

Установка качественного подвижного протеза, максимально приближенного по внешнему виду к здоровому глазу, кардинально снижает уровень психоэмоционального стресса, минимизирует стигматизацию и позволяет пациенту вернуться к активной социальной и профессиональной жизни.

В связи с этим возникает потребность в проведении проспективных сравнительных многоцентровых исследований и создании специальных анкет-опросников для анализа удовлетворенности качеством жизни среди носителей различных видов глазных протезов. В России возможно внедрение анонимных анкет-опросников из трех разделов, предложенных зарубежными офтальмологами.

В первом разделе запрашивается демографическая информация: возраст и пол пациента, род занятий (предыдущая профессия, если пациент на пенсии) и дата установки текущего глазного протеза.

Во втором разделе регистрируются общие опасения пациента, включая способность ориентироваться в пространстве, снижение бокового зрения, потерю равновесия, изменения внешности, возможность получения квалифицированной консультации, боль после операции и состояние здоровья оставшегося глаза.

В третьем разделе оценивается комфорт ношения протеза, его фиксация и подвижность в глазнице, наличие слезотечения, образование корок или выделений, а также эстетические характеристики глазного протеза.

Участникам анкетирования предлагается использовать визуальные аналоговые шкалы от 0 (не обеспокоен) до 10 (очень обеспокоен), чтобы отметить уровень обеспокоенности по каждому из общих и специфических вопросов в двух временных точках: в прошлом, когда пациенты впервые потеряли глаз, и в настоящем, когда они являются активными пользователями глазных протезов.

Таким образом, глазное протезирование является завершающим, но критически важным звеном в цепи реабилитации, переводя пациента из состояния инвалидизированного больного в статус человека, успешно адаптировавшегося к новым жизненным условиям [38].

Меры медико-социальной поддержки

Перенесенный эндофтальмит, особенно завершившийся значительной или полной утратой зрительных функций, неизбежно приводит к ограничениям жизнедеятельности. В связи с этим завершающим, но фундаментальным элементом организационной модели преемственности становится комплекс мер медико-социальной поддержки. Важно не только компенсировать возникшие ограничения, но и обеспечить пациенту возможность максимально полной социальной, профессиональной и психологической интеграции.

Основой для получения государственной поддержки является установление инвалидности по зрению. Этот процесс представляет собой четко регламентированную процедуру [39–41].

Подготовительный этап: роль лечащего офтальмолога

Лечащий врач-офтальмолог поликлиники или центра играет ключевую роль в иницировании процесса. В его задачи входят:

- документирование стойкости нарушений – в амбулаторной карте должны быть объективно отражены стойкие (длящиеся свыше 4–6 месяцев), необратимые нарушения зрительных функций (острота зрения, поля зрения), несмотря на проведенное комплексное лечение и реабилитацию;
- направление на медико-социальную экспертизу (МСЭ) – при наличии показаний врач заполняет направление на медико-социальную экспертизу (форма 088/у), где формулирует диагноз, отражает историю лечения, функциональные нарушения и степень ограничений жизнедеятельности (способности к самообслуживанию, ориентации, передвижению, трудовой деятельности);
- формирование пакета документов – пациенту необходимо пройти комплексное обследование, включающее не только визометрию и периметрию, но и часто электрофизиологические исследования (ЭФИ) для объективной оценки функции зрительного нерва и сетчатки, особенно при помутнениях оптических сред.

Процедура медико-социальной экспертизы

В бюро МСЭ комиссия специалистов (офтальмолог, терапевт, реабилитолог, психолог) проводит:

- анализ представленной медицинской и социальной документации;
- личный осмотр и обследование пациента;
- оценку степени выраженности стойких нарушений функций организма в процентах в соответствии с приказом Минтруда России от 27 августа 2019 г. № 585н [39];

Таблица 3. Уровни и формы медико-социальной поддержки пациентов после тяжелого эндофтальмита [39–41]

Уровень/источник поддержки	Формы и меры поддержки	Цель предоставления
Государственный (федеральный и региональный)	МСЭ, ИПРА. Пенсия по инвалидности. Обеспечение ТСР (протезы, средства оптической коррекции). Льготы на лекарства, ЖКХ, транспорт. Санаторно-курортное лечение. Квотирование рабочих мест	Законодательная и материальная основа для компенсации ограничений и реабилитации
Система здравоохранения	Лечащий офтальмолог: диагностика, направление на МСЭ, диспансерное наблюдение, выписка рецептов. Реабилитационные отделения: комплексное восстановление. Психологическая помощь	Медицинское сопровождение, документальное обоснование потребностей, реализация ИПРА в медицинской части
Общественные организации, например ВОС	Обучение реабилитационным навыкам (ориентировка, Брайль, ПК). Социокультурная и спортивная адаптация. Юридическая помощь. Трудоустройство на специализированных предприятиях	Практическая социальная и профессиональная адаптация, создание поддерживающей среды, отстаивание прав
Благотворительные и волонтерские проекты	Целевая помощь (средства на лечение, дорогостоящие обследования). Техническая поддержка (современные электронные средства реабилитации). Психологическое сопровождение	Заполнение узких ниш и оказание адресной помощи, не всегда покрываемой государственными программами

Примечание. МСЭ – медико-социальная экспертиза. ИПРА – индивидуальная программа реабилитации или абилитации. ТСР – технические средства реабилитации. ЖКХ – жилищно-коммунальное хозяйство. ПК – персональный компьютер. ВОС – Всероссийское общество слепых.

- установление факта инвалидности, ее группы (I, II, III) и срока;
- разработку индивидуальной программы реабилитации или абилитации (ИПРА), которая является ключевым документом, определяющим виды и объемы помощи.
- профессиональную ориентацию, переобучение и содействие в трудоустройстве – взаимодействие со службой занятости. Для работающих инвалидов установлены квоты рабочих мест и особые условия труда.

Основные виды поддержки, предусмотренные ИПРА и законодательством

Полученный статус инвалида открывает доступ к системе мер поддержки.

Медицинская реабилитация предполагает:

- обеспечение техническими средствами реабилитации – за счет средств федерального бюджета предоставляются глазные протезы, очки (корректирующие, для слабовидящих), лупы, тифлофлешплееры, часы со звуковым оповещением;
- лекарственное обеспечение – бесплатное или льготное получение лекарственных препаратов по основному и сопутствующим заболеваниям;
- санаторно-курортное лечение – при наличии медицинских показаний.

Социальная и профессиональная реабилитация предусматривает:

- пенсионное обеспечение – социальная или трудовая пенсия по инвалидности;
- жилищно-коммунальные льготы – скидки на оплату услуг;
- транспортные льготы – бесплатный или льготный проезд в общественном транспорте, к месту лечения и обратно;

Роль некоммерческих и общественных организаций
Критически важную дополняющую функцию выполняют такие организации, как Всероссийское общество слепых (ВОС). Они предоставляют:

- реабилитационные центры – обучение пространственной ориентации и самостоятельному передвижению с тростью, системе Брайля, компьютерным технологиям для незрячих, навыкам самообслуживания;
- социокультурную интеграцию – спортивные секции, творческие кружки, библиотеки для слепых;
- юридическую и психологическую поддержку;
- доступ к специализированным предприятиям, адаптированным для труда инвалидов по зрению [39–41].

Психологическая поддержка как форма немедицинской помощи должна сопровождать пациента на всех этапах – от момента потери органа зрения до обучения жизни в новых условиях – и может предоставляться как в рамках системы здравоохранения, так и через общественные организации.

Таким образом, меры медико-социальной поддержки представляют собой целостную систему, которая юридически и организационно завершает маршрут пациента после лечения эндофтальмита (табл. 3). Эффективность подобных мер напрямую зависит

от слаженности взаимодействия между лечащим врачом, экспертами МСЭ и структурами социальной защиты, а также от активной позиции самого пациента и его семьи. Грамотно выстроенная поддержка позволяет трансформировать состояние инвалидности из пассивного статуса в план активной реабилитации и адаптации, обеспечивая достойное качество жизни.

Заключение

Эндофтальмит, будучи одним из наиболее тяжелых и прогностически неблагоприятных офтальмологических заболеваний, представляет сложную хирургическую, а также комплексную медико-реабилитационную проблему. Проведенный анализ литературы позволяет утверждать, что успех в лечении данной патологии в современном понимании связан не только с сохранением анатомической целостности глазного яблока, но и с достижением максимально возможного уровня функционального восстановления, психологической адаптации и социальной интеграции пациента. Эти цели достижимы исключительно при условии внедрения четкой, научно обоснованной и практически реализуемой организационной модели преемственности этапов медицинской помощи.

На основании проанализированных работ можно утверждать, что хирургическая санация очага инфекции лишь начало длительного пути пациента. Дальнейшие этапы образуют единый неразрывный континуум:

1. Послеоперационное диспансерное наблюдение выступает в роли фундаментального управляющего звена. Его эффективность определяется строгой периодичностью, основанной на знании временных рамок развития специфических осложнений (макулярный отек, отслойка сетчатки), и применением современного диагностического арсенала (ОКТ, ЭФИ). Проактивный (упреждающий), а не реактивный подход на этом этапе позволяет своевременно корректировать терапию и закладывает основу для дальнейшей реабилитации [1, 16–23].

2. Медицинская и функциональная реабилитация строится на индивидуальном прогнозе, при этом доминирующим фактором остается этиология перенесенной инфекции. Стратегия варьирует от стандартной оптической коррекции и лечения синдрома сухого глаза до сложной низкочелюстной реабилитации с применением технических средств. При этом процесс реабилитации должен носить мультидисциплинарный характер и включать не только офтальмологическую, но и психологическую поддержку для преодоления стресса и принятия новых жизненных условий [1, 16–18, 20, 24, 25, 27–32].

3. Глазное протезирование, необходимое в случаях энуклеации, трансформируется из сугубо эстетической процедуры в высокотехнологичный этап функциональной реабилитации. Его успех детерминирован правильными хирургическими

решениями на этапе удаления глаза (выбор и установка интегрируемого имплантата) и последующим ступенчатым динамическим процессом подбора и изготовления индивидуального протеза. Качественное протезирование является мощным инструментом профилактики анофтальмического синдрома и решающим фактором восстановления психосоциального благополучия пациента [33–38].

4. Система медико-социальной поддержки логически и юридически завершает маршрут пациента, формализуя его потребности через процедуру МСЭ. ИПРА для пациента с инвалидностью по зрению консолидирует усилия государства (в виде обеспечения техническими средствами реабилитации, льгот и пенсий), системы здравоохранения и общественных организаций, например ВОС. Именно такая консолидация позволяет перевести статус инвалидности из пассивного в активный, нацеленный на обучение, адаптацию и максимально возможную независимость в повседневной жизни [39–41].

Таким образом, организационная модель преемственности помощи пациентам после хирургического лечения эндофтальмита должна представлять собой четко скоординированную сквозную систему, в которой информация о пациенте и ответственность за его исход передаются, но не теряются между этапами: хирург → амбулаторный офтальмолог → врач-реабилитолог/протезист → специалист бюро МСЭ → социальный работник/ВОС.

Перспективными направлениями для совершенствования данной модели являются:

- ✓ разработка и внедрение единых национальных клинических протоколов, регламентирующих сроки, стандарты и маршрутизацию на всех этапах;
- ✓ активное использование телемедицинских технологий для послеоперационного мониторинга пациентов из отдаленных регионов;
- ✓ создание междисциплинарных реабилитационных центров, аккумулирующих компетенции офтальмологов, протезистов, психологов и специалистов по социальной работе;
- ✓ проведение дальнейших исследований, направленных на оценку качества жизни пациентов в зависимости от качества оказанной им преемственной помощи.

Только через осознание лечения эндофтальмита как длительного многокомпонентного процесса, требующего скоординированных действий всей системы здравоохранения и социальной защиты, можно существенно повысить не только клинические, но и жизненно важные реабилитационные исходы для пациентов, перенесших это тяжелое заболевание. ●

Прозрачность финансовой деятельности.

Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Лоскутов И.А., Абакаров С.А. Эндофтальмиты. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2026.
2. Durand M.L. Endophthalmitis. *Clin. Microbiol. Infect.* 2013; 19 (3): 227–234.
3. Sunaric-Mégevand G., Pournaras C.J. Current approach to postoperative endophthalmitis. *Br. J. Ophthalmol.* 1997; 81 (11): 1006–1015.
4. Gentile R.C., Shukla S., Shah M., et al. Microbiological spectrum and antibiotic sensitivity in endophthalmitis: a 25-year review. *Ophthalmology.* 2014; 121 (8): 1634–1642.
5. Wong J.S., Chan T.K., Lee H.M., Chee S.P. Endogenous bacterial endophthalmitis: an east Asian experience and a reappraisal of a severe ocular affliction. *Ophthalmology.* 2000; 107 (8): 1483–1491.
6. Jonas J.B., Knorr H.L., Budde W.M. Prognostic factors in ocular injuries caused by intraocular or retrobulbar foreign bodies. *Ophthalmology.* 2000; 107 (5): 823–828.
7. Jacobs D.J., Leng T., Flynn H.W.Jr., et al. Delayed-onset bleb-associated endophthalmitis: presentation and outcome by culture result. *Clin. Ophthalmol.* 2011; 5: 739–744.
8. Gedde S.J., Scott I.U., Tabandeh H., et al. Late endophthalmitis associated with glaucoma drainage implants. *Ophthalmology.* 2001; 108 (7): 1323–1327.
9. McCannel C.A. Meta-analysis of endophthalmitis after intravitreal injection of anti-vascular endothelial growth factor agents: causative organisms and possible prevention strategies. *Retina.* 2011; 31 (4): 654–661.
10. Srujana D., Singh R., Tripathy K. Comment on 'Surgical management of fungal endophthalmitis resulting from fungal keratitis'. *Int. J. Ophthalmol.* 2017; 10 (9): 1479–1480.
11. Safneck J.R. Endophthalmitis: a review of recent trends. *Saudi J. Ophthalmol.* 2012; 26 (2): 181–189.
12. Maalouf F., Abdulaal M., Hamam R.N. Chronic postoperative endophthalmitis: a review of clinical characteristics, microbiology, treatment strategies, and outcomes. *Int. J. Inflam.* 2012; 2012: 313248.
13. Chawla R., Venkatesh P., Garg S.P., Tripathy K. Bilateral metastatic endophthalmitis due to *Pseudomonas aeruginosa* after vaginal delivery. *J. Obstet. Gynaecol.* 2016; 36 (8): 1016–1017.
14. Pershing S., Lum F., Hsu S., et al. Endophthalmitis after cataract surgery in the United States: a report from the Intelligent Research in Sight registry, 2013–2017. *Ophthalmology.* 2020; 127 (2): 151–158.
15. Xu K., Chin E.K., Bennett S.R., et al. Endophthalmitis after intravitreal injection of vascular endothelial growth factor inhibitors: management and visual outcomes. *Ophthalmology.* 2018; 125 (8): 1279–1286.
16. Астахов С.Ю., Заболотный А.Г., Казайкин В.Н. и др. Эндофтальмит. Клинические рекомендации. URL: <https://kalimullin.su/assets/oor/pdf/endophthalmitis.pdf> (дата обращения: 19.05.2026).
17. Фролычев И.А., Поздеева Н.А. Особенности лечения острых послеоперационных эндофтальмитов. *Вестник офтальмологии.* 2025; 141 (2): 59–66.
18. Абакаров С.А., Лоскутов И.А. Современная комплексная оценка тяжести травматического повреждения глаза и прогнозирования исходов. Эффективная фармакотерапия. 2021; 17 (37): 46–48.
19. Абакаров С.А., Лоскутов И.А. Роль структуры витреоретинального интерфейса в патогенезе отслойки сетчатки при эндофтальмите. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (39): 50–53.
20. Абакаров С.А., Кузнецов Е.Н., Лоскутов И.А. Послеоперационный и посттравматический эндофтальмит. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (15): 22–34.
21. Азимов А.С., Абакаров С.А., Мамедов З.И. и др. Интрасклеральная фиксация интраокулярной линзы при дислокации хрусталиковых масс. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (39): 36–42.
22. Астахов С.Ю., Вохмяков А.В. Эндофтальмит: профилактика, диагностика, лечение. *Офтальмологические ведомости.* 2008; 1 (1): 35–45.
23. Еременко К.Ю., Александрова Н.Н., Ципящук А.Ф. Первичная хирургическая реабилитация детей с посттравматическими эндофтальмитами. *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2017; 13 (2): 369–372.
24. Халатян А.С. Современные возможности диагностики и лечения эндофтальмитов. *Вестник офтальмологии.* 2020; 136 (4): 258–264.
25. Абакаров С.А., Лоскутов И.А., Азимов А.С. Острый эндофтальмит после факоэмульсификации. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (26): 56–58.
26. Абакаров С.А., Кузнецов Е.Н., Лоскутов И.А. Ранняя витреоектомия у пациентов с посттравматическим эндофтальмитом. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (46): 24–27.
27. Абакаров С.А., Лоскутов И.А., Сачкова О.Ю., Агаммедов М.Б. Ретроспективный анализ характера и частоты травматического повреждения органа зрения. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (11): 48–50.
28. Абакаров С.А., Лоскутов И.А., Кузнецов Е.Н. Прогностические факторы развития посттравматического эндофтальмита: предварительные результаты. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (27): 16–21.
29. Кузнецов Е.Н., Абакаров С.А., Лоскутов И.А. Нанопоровое секвенирование – новый подход к диагностике и лечению эндофтальмита: обзор современных исследований. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (47): 47–53.
30. Абакаров С.А., Азимов А.С., Лоскутов И.А. Факторы риска развития эндофтальмита после транссклеральной фиксации интраокулярной линзы. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (39): 44–48.

31. Кузнецов Е.Н., Абакаров С.А., Лоскутов И.А. Интраоперационный синдром дряблой радужки: нерешенные вопросы патофизиологии и современные стратегии профилактики. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (26): 84–91.
32. Складчикова Н.Ю., Стебнев В.С., Складчикова Н.И. Острый бактериальный эндофтальмит как осложнение хирургии катаракты. Результаты лечения. Вестник Оренбургского государственного университета. 2011; 14 (133): 337–339.
33. Лузянина В.В. Особенности офтальмопластики для глазного протезирования. Тихоокеанский медицинский журнал. 2016; 3 (65): 32–35.
34. Красильникова В.Л. Анофтальмический синдром: патогенез, лечение, профилактика. Медицинские новости. 2005; 10: 29–33.
35. Иволгина И.В. Особенности применения различных имплантатов при формировании опорно-двигательной культуры после энуклеации. Вестник Тамбовского государственного университета. 2015; 20 (3): 577–579.
36. Верито Е.Н., Филатова И.А., Садовская Е.П., Пряхина И.А. Использование индивидуальных форм протезов в целях повышения эффективности функционально-косметических результатов глазопротезирования. Вестник офтальмологии. 2015; 131 (6): 43–50.
37. Rokohl A.C., Mor J.M., Trester M., et al. Rehabilitation of anophthalmic patients with prosthetic eyes in Germany today – supply possibilities, daily use, complications and psychological aspects. Klin. Monbl. Augenheilkd. 2019; 236 (1): 54–62.
38. Rokohl A.C., Koch K.R., Adler W., et al. Concerns of anophthalmic patients – a comparison between cryolite glass and polymethyl methacrylate prosthetic eye wearers. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 2018; 256 (6): 1203–1208.
39. Приказ Минтруда России от 27 августа 2019 г. № 585н «О классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы».
40. Постановление Правительства РФ от 5 апреля 2022 г. № 588 «О признании лица инвалидом».
41. Федеральный закон от 24 ноября 1995 г. № 181-ФЗ «О социальной защите инвалидов в Российской Федерации» (последняя редакция).

Organizational Model for the Continuity of Medical Care Stages in Patients after Surgical Treatment of Endophthalmitis

S.A. Abakarov, PhD¹, D.R. Valeeva², I.A. Loskutov, PhD¹

¹ Moscow Regional Research and Clinical Institute

² Zhukovsky Regional Clinical Hospital

Contact person: Sapiyulla A. Abakarov, Boss@limesmedia.ru

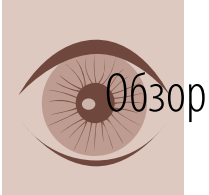
Endophthalmitis as a severe infectious and inflammatory disease of the eyeball requires not only emergency surgical intervention but also long-term coordinated patient management in the postoperative period. The aim of this literature review is to analyze and synthesize current evidence in order to develop a comprehensive organizational model for continuity of care following vitreoretinal surgery for endophthalmitis.

The model includes four interrelated components:

- 1) structured postoperative follow-up with prognostically justified timing and modern diagnostic methods for early detection of complications;
- 2) comprehensive medical and functional rehabilitation, individualized according to the etiology and outcome of the disease;
- 3) ocular prosthetics as a high-tech stage of functional and cosmetic rehabilitation after enucleation;
- 4) a system of medical and social support based on medical and social expert assessment to ensure legal and social adaptation of the patient.

Achieving optimal functional and psychosocial outcomes is possible only through well-coordinated interaction among all levels of care – from the surgical hospital to outpatient follow-up, prosthetic services, and social welfare agencies. The proposed continuity model emphasizes the need to transition from fragmented interventions to a unified, managed process aimed at maximizing the quality of life of patients who have survived endophthalmitis.

Keywords: endophthalmitis, vitrectomy, postoperative follow-up, medical rehabilitation, ocular prosthetics, medical and social expert assessment, organizational model, continuity of care



Факторы риска постинъекционного эндофтальмита: от доказательств к индивидуальной профилактике

А.О.Ш. Ахмед, С.А. Абакаров, к.м.н., И.А. Лоскутов, д.м.н.

Адрес для переписки: Сапиюлла Анварович Абакаров, Boss@limesmedia.ru

Для цитирования: Ахмед А.О.Ш., Абакаров С.А., Лоскутов И.А. Факторы риска постинъекционного эндофтальмита: от доказательств к индивидуальной профилактике. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (21): 86–93.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-21-86-93

Постинъекционный эндофтальмит является редким, но крайне тяжелым осложнением интравитреальных инъекций, характеризующимся развитием инфекционно-воспалительного процесса во внутренних структурах глаза вследствие инокуляции микроорганизмов во время инвазивного вмешательства. Несмотря на стандартизацию инъекционных техник и широкое внедрение профилактических мер, данное состояние сохраняет клиническую значимость ввиду потенциально быстрого течения и высокого риска необратимого снижения зрения.

Ключевые слова: эндофтальмит, интравитреальные инъекции, факторы риска, профилактика, анти-VEGF-терапия, стратификация риска

Введение

Интравитреальные инъекции являются неотъемлемой частью современной офтальмологической практики и широко применяются при заболеваниях сетчатки, включая возрастную макулярную дегенерацию, диабетический макулярный отек и тромбозы вен сетчатки [1–3].

Несмотря на высокую эффективность и относительную безопасность метода, инвазивный характер процедуры обуславливает риск развития инфекционных осложнений, среди которых постинъекционный эндофтальмит (ПИЭ) занимает особое место. Частота данного осложнения остается низкой, тем не менее его потенциально стремительное течение и высокий риск необратимой утраты зрительных функций придают проблеме клиническую значимость. В работах отечественных авторов последних лет подробно освещены патогенетические, диагностические и клинические аспекты эндофтальмита [4–9].

Цель – проанализировать и систематизировать современные данные о факторах риска развития ПИЭ, а также обосновать возможности применения индивидуализированных профилактических стратегий для повышения безопасности интравитреальных инъекций.

Материал и методы

Поиск работ, опубликованных за последние 30 лет (1995–2025 гг.), осуществлялся в реферативных базах данных PubMed, Scopus, Medline, Google Scholar, Web of Science, Embase, eLibrary, CyberLeninka по ключевым словам: постинъекционный эндофтальмит (post-injection endophthalmitis), факторы риска (risk factors), профилактика (prevention), антибиотикопрофилактика (antibiotic prophylaxis), интравитреальные инъекции (intravitreal injections), глазные капли (eye drops), техника инъекции (injection technique).

В обзор включались клинические исследования, систематические обзоры и метаанализы, посвященные эпидемиологии, факторам риска и профилактике ПИЭ. В анализ не включались работы без оригинальных данных. Не рассматривались также обзоры и статьи, в которых описывался послеоперационный эндофтальмит (не связанный с инъекциями) с использованием таких методов, как полимеразная цепная реакция (ПЦР) и нанопоровое секвенирование [10].

Результаты

Эпидемиология постинъекционного эндофтальмита
Частота развития ПИЭ после интравитреальных инъекций остается предметом активного изучения,

поскольку даже незначительные различия в показателях приобретают клиническое значение на фоне стремительного роста количества выполняемых процедур. По данным крупных наблюдательных исследований, риск осложнения низкий, однако его уровень существенно варьирует в зависимости от типа исследования, критериев диагностики и организационных условий проведения инъекций.

Одно из наиболее масштабных исследований, проведенное в рамках сетевого проекта DRCCR.net, включившее свыше 250 000 интравитреальных инъекций, продемонстрировало частоту эндофтальмита около 0,019% на одну процедуру. Анализ страховых медицинских баз данных США за длительный период наблюдения (2003–2016 гг.) выявил более высокие показатели – в пределах 0,039–0,043% на инъекцию, что, вероятно, отражает реальную клиническую практику с менее строгой стандартизацией условий вмешательства [2, 8, 9, 11–14].

Эпидемиологические данные последних лет свидетельствуют о постепенном снижении частоты развития осложнения. Если в начале широкого внедрения анти-VEGF-терапии в начале 2000-х гг. риск оценивался на уровне 0,1–0,2%, то в последующее десятилетие он уменьшился примерно до 0,02–0,05% на процедуру. Подобная динамика обусловлена унификацией протоколов выполнения инъекций, улучшением фармацевтического контроля препаратов, внедрением одноразовых расходных материалов и обязательным применением антисептической обработки растворами повидон-йода, доказавшими наибольшую профилактическую эффективность.

Следует учитывать, что абсолютное число случаев при этом не уменьшается, так как общее количество интравитреальных вмешательств ежегодно увеличивается. Таким образом, эпидемиологическая нагрузка осложнения сохраняется, несмотря на снижение индивидуального риска процедуры.

Микробиологическая структура ПИЭ относительно стабильна. По данным метаанализов последних лет, ведущую роль играют микроорганизмы нормальной микрофлоры кожи и конъюнктивы. Коагулазонегативные стафилококки выявляются приблизительно в 60–70% случаев, *Staphylococcus aureus* – в 10–15%, стрептококковые инфекции – в 5–10%. Доля грамотрицательных бактерий, как правило, не превышает 5%. Грибковые формы эндофтальмита после интравитреальных инъекций регистрируются крайне редко и чаще ассоциированы с контаминацией препарата или нарушением стерильности при его подготовке [2].

Высокая клиническая агрессивность стрептококковых эндофтальмитов, которые, несмотря на меньшую распространенность, часто приводят к тяжелым исходам, обуславливает необходимость изучения путей инфицирования. Предполагается, что возникновение эндофтальмита связано с аэрозольной передачей микроорганизмов из ротоглотки медицинского персонала или пациента во время процедуры, что послужило основанием для

внедрения практики использования защитных масок и ограничения разговоров в момент выполнения инъекции.

Современные эпидемиологические данные демонстрируют устойчивую тенденцию к снижению риска развития ПИЭ при одновременном сохранении его клинической значимости. Это подтверждает необходимость дальнейшего перехода от универсальных профилактических методов к индивидуализированным стратегиям предупреждения осложнения с учетом совокупности факторов риска. Посттравматический эндофтальмит встречается значительно чаще, особенно при наличии внутриглазных инородных тел [13, 15, 16].

Немодифицируемые факторы риска

К немодифицируемым факторам риска относят характеристики пациента и ранее перенесенные состояния глаза, которые невозможно изменить на момент проведения интравитреальной инъекции, однако их учет имеет принципиальное значение для стратификации индивидуального риска и выбора профилактической тактики.

Возраст пациента. Пожилой возраст рассматривается как один из наиболее устойчивых эпидемиологических предикторов инфекционных осложнений. По данным клинических наблюдений, у пациентов старше 80 лет риск развития эндофтальмита приблизительно в 2,3 раза выше, чем у лиц в возрасте 50–60 лет. Это объясняется возрастными изменениями глазной поверхности, включая дисфункцию мейбомиевых желез, нестабильность слезной пленки, снижение регенеративных возможностей эпителия и активности местных иммунных механизмов. Дополнительную роль играют высокая распространенность сопутствующих заболеваний и полипрагмазии, косвенно влияющих на барьерные свойства тканей глаза [17, 18].

Заболевания глазной поверхности. Хронические воспалительные процессы век и конъюнктивы являются источником микробной контаминации. Блефариты, хронические конъюнктивиты и синдром сухого глаза сопровождаются увеличением бактериальной колонизации краев век и конъюнктивальной полости. Показано, что у пациентов с блефаритом частота выявления потенциально патогенной микрофлоры в четыре-пять раз выше, чем у лиц без признаков воспаления. Нарушение целостности эпителиального барьера и нестабильность слезной пленки облегчают проникновение микроорганизмов во время инъекции [16, 18].

Иммунодефицитные состояния. Иммунодефицитные состояния представляют собой значимый фактор риска. Речь идет о пациентах с сахарным диабетом, ВИЧ-инфекцией, онкологическими заболеваниями, а также о лицах, получающих системную иммуносупрессивную терапию, глюкокортикостероиды (ГКС) или химиотерапию. Согласно опубликованным данным, частота эндофтальмита у иммунокомпрометированных пациентов может

превышать популяционные показатели примерно в 3,8 раза. Важную роль играет не только снижение системного иммунитета, но и ухудшение микроциркуляции тканей, а также замедление репаративных процессов [19].

Предшествующая витрэктомия. Отсутствие стекловидного тела изменяет внутриглазную биомеханику и снижает естественный барьер, ограничивающий распространение инфекции. После витрэктомии микроорганизмы быстрее распространяются в полости глаза, а воспалительный процесс протекает более агрессивно. Ряд исследований демонстрируют повышение риска эндофтальмита в 2–4 раза у пациентов с ранее выполненной витрэктомией, особенно при повторных инъекциях [16].

Немодифицируемые факторы риска формируют исходный уровень восприимчивости пациента к инфекционным осложнениям. Учет таких факторов позволяет заранее выделить группу повышенного риска и обосновать необходимость усиленных профилактических мероприятий даже при строгом соблюдении стандартной техники интравитреальных инъекций. Наличие внутриглазного инородного тела увеличивает риск развития эндофтальмита [13, 15].

Модифицируемые факторы риска

В отличие от немодифицируемых модифицируемые факторы риска напрямую связаны с техникой выполнения интравитреальной инъекции. Именно данная группа факторов рассматривается для профилактических мероприятий, поскольку их коррекция позволяет существенно снизить вероятность инфекционных осложнений без изменения показаний к лечению.

Техника выполнения инъекции. Стандартизованная техника интравитреального введения препарата – одна из составляющих профилактики эндофтальмита. Существенное значение имеет правильный выбор точки прокола: 3,5–4,0 мм от лимба у факичных глаз и 3,0–3,5 мм у афакичных и псевдофакичных. Несоблюдение указанных параметров повышает риск травматизации тканей и формирования микроподтекания содержимого глаза [20].

Использование тонких игл калибра 30G позволяет уменьшить диаметр раневого канала и снизить вероятность бактериального инфицирования. Дополнительным защитным механизмом служит формирование косоугольного туннельного склерального хода. Выполнение инъекции под углом приблизительно 30–45° способствует частичному самогерметизирующему эффекту, уменьшая рефлюкс внутриглазной жидкости и потенциальную контаминацию. По данным клинических наблюдений, частота рефлюкса при такой технике снижается примерно на 60%.

Следует также избегать повторного прохождения иглой через ресничный край или конъюнктивальные складки, поскольку контакт с колонизированными зонами увеличивает вероятность заноса микроорганизмов [4, 21].

Антисептическая обработка. Наиболее доказанным методом профилактики остается применение раствора повидон-йода. Обработка конъюнктивальной полости этим раствором в концентрации 5–10% признана золотым стандартом подготовки к процедуре. Антисептик способен снижать бактериальную контаминацию поверхности глаза на 91–97% уже в первые минуты после нанесения. Критически важна экспозиция – не менее 30 секунд, а также повторная аппликация непосредственно в зоне предполагаемой инъекции. Недостаточная экспозиция или смывание раствора слезой до завершения действия существенно уменьшает профилактический эффект. Именно нарушение антисептического протокола чаще всего выявляется при анализе случаев возникновения эндофтальмита.

Топические антибиотики. Вопрос применения топических антибиотиков остается дискуссионным. Систематический кокрейновский обзор не выявил статистически значимого снижения частоты эндофтальмита при их использовании. Более того, имеются данные о формировании резистентных штаммов при длительном применении. Многие центры отказались от рутинного назначения антибиотиков [6].

Условия выполнения процедуры. Оптимальным решением является создание специализированных процедурных кабинетов, где строго соблюдаются стандарты асептики: использование масок, стерильных перчаток, минимизация разговоров во время процедуры. Разговоры без маски увеличивают количество бактерий в воздухе в 5–10 раз.

Модифицируемые факторы риска формируют основу современной профилактики ПИЭ. Их комплексная коррекция – от антисептики до организационных аспектов процедуры – позволяет существенно снизить вероятность инфекционного осложнения и рассматривается как ключевой этап перехода к индивидуализированной модели безопасности интравитреальной терапии [5, 22].

Диагностика постинъекционного эндофтальмита

Диагностика ПИЭ является важной составляющей ведения пациента после интравитреальных инъекций, поскольку раннее выявление осложнения напрямую влияет на прогноз зрения. Заболевание развивается быстро, а клиническая картина может варьировать от легкого воспаления переднего сегмента глаза до выраженного витрита с риском необратимой потери зрения.

Основная цель диагностики – своевременно отличить инфекционный эндофтальмит от стерильной воспалительной реакции, определить тяжесть процесса и начать своевременное лечение.

Сроки возникновения симптомов

Как правило, ПИЭ проявляется в течение первых 2–7 дней после процедуры. Пик симптоматики приходится на 3–5-е сутки. Более раннее разви-

тие признаков воспаления обычно ассоциируется с высоковирулентными микроорганизмами, тогда как поздние случаи могут указывать на атипичную инфекцию или грибковую природу заболевания.

Пациентов следует заранее информировать о необходимости немедленного обращения при появлении таких симптомов, как внезапное снижение остроты зрения, боль, светобоязнь или ощущение тумана перед глазами [23].

Клиническая картина

Ключевыми жалобами пациентов являются:

- быстрое снижение остроты зрения;
- боль различной интенсивности;
- светобоязнь и ощущение в глазу инородного тела;
- появление плавающих помутнений.

Объективно при осмотре выявляются:

- цилиарная и конъюнктивальная инъекция;
- помутнение передней камеры и стекловидного тела;
- клетки и фибрин в передней камере;
- гипопион;
- отек роговицы;
- ухудшение визуализации глазного дна [18].

Инструментальные методы

Биомикроскопия позволяет обнаружить изменения переднего сегмента глаза и оценить воспалительную активность.

Офтальмоскопия применяется при сохранении прозрачности оптических сред для оценки состояния сетчатки и стекловидного тела.

Ультразвуковое В-сканирование используется при помутнении сред и помогает выявить:

- включения в стекловидном теле;
- мембраны и тракции;
- признаки отслойки сетчатки или хориоидеи;
- утолщение оболочек глаза.

Оптическая когерентная томография (ОКТ) применяется на этапе восстановления для оценки макулярных изменений и прогноза остроты зрения [24].

Лабораторная диагностика

Лабораторное подтверждение инфекции включает:

- посев влаги передней камеры;
- аспирацию стекловидного тела;
- культуральное исследование;
- ПЦР-диагностику для выявления бактериального или грибкового возбудителя.

Забор материала желательно проводить до начала интравитреальной антибиотикотерапии для повышения вероятности идентификации возбудителя [10, 25].

Дифференциальная диагностика

Инфекционный эндофтальмит следует дифференцировать от стерильной воспалительной реакции после интравитреальной инъекции, токсического

переднего сегментарного синдрома, внутриглазного кровоизлияния, острого приступа глаукомы, неинфекционного увеита.

Стерильные реакции обычно сопровождаются болью меньшей интенсивности, сохраняют стабильное состояние глазных структур и быстро реагируют на противовоспалительное лечение.

Алгоритм действий

1. Немедленная оценка остроты зрения и состояния переднего сегмента.
2. Биомикроскопия и при необходимости В-сканирование стекловидного тела.
3. Забор материала для микробиологического исследования до начала антибактериальной терапии.
4. Срочное начало интравитреальной антибиотикотерапии – до получения результатов лабораторных тестов [26].

Значение ранней диагностики

Ранняя диагностика значительно повышает вероятность сохранения функционального зрения и уменьшает потребность в радикальных хирургических вмешательствах. В клинической практике своевременное распознавание эндофтальмита остается основным условием успешного исхода лечения и минимизации необратимого повреждения глаза [23].

Современные принципы лечения

ПИЭ относится к неотложным состояниям в офтальмологии и требует максимально раннего начала лечения. Прогноз зрительных функций напрямую зависит от времени постановки диагноза и начала терапии. Лечение направлено на эрадикацию инфекционного агента, ограничение воспалительной реакции и предотвращение необратимого повреждения внутриглазных структур [18, 27].

Современная лечебная тактика основана на принципах раннего микробиологического подтверждения, немедленного интравитреального введения антибактериальных препаратов и при необходимости хирургического вмешательства.

Первичная диагностика и начало лечения

При подозрении на эндофтальмит лечение должно начинаться незамедлительно, не следует ожидать результатов лабораторных исследований. Клиническими показаниями служат снижение остроты зрения, выраженная боль, гипопион, помутнение стекловидного тела, инъекция сосудов и признаки витрита.

До введения антибиотиков рекомендуется выполнить забор внутриглазного материала и провести:

- аспирацию влаги передней камеры;
- биопсию стекловидного тела (витреальный тап);
- микробиологическое и ПЦР-исследование.

Получение материала повышает вероятность идентификации возбудителя и позволяет впоследствии скорректировать терапию и удаление инфицированного стекловидного тела [12, 28, 29].

Интравитреальная антибактериальная терапия

Интравитреальное введение антибиотиков считается основным методом лечения, обеспечивающим достижение терапевтических концентраций препарата непосредственно в очаге инфекции [30].

Стандартная эмпирическая схема включает использование комбинации препаратов широкого спектра действия:

- ванкомицина – для покрытия грамположительной флоры, включая метициллин-резистентные стафилококки;
- цефтазидима или амикацина – для воздействия на грамотрицательные микроорганизмы.

Антибиотики вводятся однократно сразу после забора материала, при необходимости инъекция может быть повторена через 48–72 часа в зависимости от клинической динамики.

Роль глюкокортикостероидов

Интравитреальные или системные ГКС применяются для уменьшения воспалительного ответа и ограничения повреждения сетчатки токсическими медиаторами воспаления. Вопрос об их использовании остается дискуссионным, однако большинство клиницистов назначают ГКС после введения антибиотиков в отсутствие подозрения на грибковую инфекцию [30].

Снижение выраженности воспаления способствует сохранению прозрачности оптических сред и улучшению функционального прогноза.

Системная терапия

Роль системных антибиотиков при ПИЭ ограничена, поскольку большинство препаратов плохо проникает через гематофтальмический барьер. Тем не менее они могут применяться в случае тяжелого течения заболевания, распространения инфекции за пределы глаза, а также у иммунокомпрометированных пациентов.

Дополнительно назначаются противовоспалительные средства, циклоплегика и гипотензивные препараты при повышении внутриглазного давления [20].

Витрэктомия

Pars plana витрэктомия рассматривается как важный этап лечения при тяжелых формах эндофтальмита. Показаниями к хирургическому вмешательству являются:

- крайне низкая исходная острота зрения (светощущения или хуже);
- отсутствие улучшения после первичной антибактериальной терапии;
- выраженное помутнение стекловидного тела;
- формирование мембран и тракций [28, 29].

Удаление инфицированного стекловидного тела снижает бактериальную нагрузку, улучшает распределение антибиотиков и позволяет удалить воспалительный детрит. Современные малокалиберные витрэктомические системы сделали процедуру менее травматичной и более доступной на ранних этапах заболевания.

Особенности лечения стрептококковых и грибковых форм

Стрептококковый эндофтальмит характеризуется быстрым прогрессированием и более неблагоприятным прогнозом, что требует агрессивной тактики лечения и раннего хирургического вмешательства.

Грибковые эндофтальмиты встречаются редко, однако требуют иной терапевтической стратегии. В этих случаях применяются интравитреальные противогрибковые препараты (например, амфотерицин В или вориконазол), а вопрос о проведении антибактериальной терапии решается после подтверждения диагноза [18].

Прогноз и исходы лечения

Функциональный исход зависит от вирулентности возбудителя, времени начала лечения и исходного состояния сетчатки. При инфекциях, вызванных коагулазонегативными стафилококками, вероятность сохранения полезного зрения значительно выше, чем при стрептококковых или грамотрицательных поражениях.

Даже при своевременной терапии часть пациентов сохраняет стойкое снижение зрения вследствие повреждения макулярной зоны, формирования эпиретинальных мембран или атрофических изменений сетчатки.

Стратификация риска и индивидуализированная профилактика

На основании анализа факторов риска предложена трехуровневая система стратификации.

Группу низкого риска составляют молодые пациенты без сопутствующей патологии глазной поверхности, иммунокомпетентные, без предшествующих витреоретинальных вмешательств. При таком риске достаточно стандартного протокола, предусматривающего обработку повидон-йодом, использование векорасширителя и стандартизированной техники инъекции.

Группу умеренного риска представляют пожилые лица, пациенты с блефаритом или синдромом сухого глаза, компенсированным сахарным диабетом. Рекомендуются более тщательная подготовка: предварительная санация блефарита (при наличии), двукратная обработка повидон-йодом, возможно использование топических антибиотиков при активном воспалении краев век [31].

В группу высокого риска входят пациенты с иммунодефицитными состояниями, после витрэктомии, с активным блефаритом или конъюнктивитом, с предшествующим эндофтальмитом в анамнезе. Рекомендуются максимально интенсивная профилактика: санация блефарита перед началом курса

инъекций, бактериологическое исследование конъюнктивы, использование топических антибиотиков широкого спектра за три дня до инъекции и в течение 3–5 дней после нее, возможно выполнение инъекции в условиях операционной [3, 9, 11, 32, 33].

Алгоритм индивидуализированной профилактики

Современная стратегия профилактики ПИЭ постепенно смещается от универсального подхода к персонифицированной модели, основанной на стратификации риска у конкретного пациента. Такой подход позволяет одновременно снизить вероятность инфекционных осложнений и избежать избыточного применения антибактериальных препаратов. Предлагаемый алгоритм включает последовательные этапы оценки, подготовки и динамического наблюдения.

Этап 1. Прединъекционная оценка пациента.

На первичном приеме проводится комплексная клиничко-анамнестическая оценка, направленная на выявление факторов, способных увеличить микробную контаминацию операционного поля или снизить местную иммунную защиту глаза. Обязательны:

- биомикроскопия краев век с оценкой признаков блефарита, дисфункции мейбомиевых желез и наличия корочек;
- анализ состояния конъюнктивы и слезной пленки;
- уточнение наличия сахарного диабета, системных воспалительных заболеваний, иммуносупрессивной терапии;
- оценка предыдущих офтальмологических операций (витрэктомия, антиглаукомные вмешательства, повторные интравитреальные инъекции).

На основании полученных данных пациент условно относится к группе низкого, умеренного или высокого риска, что определяет меры дальнейшей профилактики [10].

Этап 2. Подготовка к интравитреальной инъекции.

Подготовительный этап направлен на снижение бактериальной нагрузки глазной поверхности до выполнения процедуры [8].

У пациентов умеренного и высокого риска рекомендуется:

- проведение терапии блефарита (гигиена век, теплые компрессы, при необходимости короткий курс антибактериальных мазей);
- коррекция синдрома сухого глаза с применением слезозаместителей и противовоспалительных средств;
- достижение компенсации системных заболеваний, прежде всего сахарного диабета;
- временная отсрочка инъекции при наличии активного воспаления переднего отрезка глаза.

В группе высокого риска может рассматриваться микробиологическое исследование конъюнктивального мазка, особенно при рецидивирующих воспалительных состояниях или предшествующих инфекционных осложнениях [12].

Этап 3. Выполнение инъекции. Независимо от категории риска в основе профилактики должно лежать строгое соблюдение стандартов асептики:

- использование маски медицинским персоналом и минимизация разговоров во время процедуры;
- обработка операционного поля раствором повидон-йода;
- применение стерильных инструментов и одноразовых расходных материалов;
- правильный выбор точки введения и атравматичной техники инъекции.

Для пациентов умеренного и высокого риска целесообразно усиление антисептических мероприятий: двукратная обработка конъюнктивы, увеличение времени экспозиции антисептика до двух-трех минут, применение стерильных покрытий и расширенная изоляция ресничного края. Такой подход позволяет дополнительно снизить вероятность проникновения орофарингеальной и кожной микрофлоры [34].

Этап 4. Послеинъекционное ведение. Объем наблюдения зависит от исходной группы риска. При низком риске применяются стандартные рекомендации, информирование пациента о симптомах тревоги (боль, снижение зрения, фотобоязнь). Умеренный риск предполагает контрольный осмотр через 24–48 часов, что позволяет выявить ранние воспалительные изменения. Высокий риск требует более активного наблюдения: осмотр в первые сутки, возможное кратковременное применение топических антибактериальных препаратов и более подробное обучение пациента самоконтролю [13].

Особое значение имеет разъяснение о необходимости немедленного обращения при появлении симптомов, поскольку ранняя диагностика напрямую влияет на функциональный исход.

Этап 5. Мониторинг результатов и корректировка протоколов.

Индивидуализированная профилактика предполагает не только работу с отдельным пациентом, но и системную оценку результатов внутри клиники:

- регистрацию всех случаев воспалительных осложнений;
- анализ соблюдения техники инъекции и предоперационной подготовки;
- регулярный аудит частоты эндофтальмита;
- корректировку локальных протоколов на основании накопленных данных.

Разбор каждого эпизода эндофтальмита помогает выявлять скрытые организационные факторы риска – от особенностей логистики пациентов до нарушений антисептического режима [14].

Таким образом, переход к риск-ориентированной профилактике позволяет интегрировать доказательные данные в клиническую практику и формирует основу для персонализированной безопасности интравитреальной терапии. Данный алгоритм снижает вероятность инфекционных осложнений без неоправданного расширения

медикаментозной нагрузки и соответствует современным тенденциям развития офтальмологии. Алгоритм действий в группах умеренного и высокого риска предполагает лечение блефарита (теплые компрессы, гигиена век, при необходимости антибиотики), оптимизацию лечения синдрома сухого глаза, стабилизацию системных заболеваний. У пациентов высокого риска возможно бактериологическое исследование [3, 14].

Заключение

ПИЭ остается серьезным осложнением интравитреальных инъекций, способным привести к необратимой потере зрения. Имеющиеся данные о факторах риска позволяют перейти от универсальных протоколов к индивидуализированному подходу, основанному на стратификации риска. Ключевыми элементами профилактики считаются стандартизация техники инъекции, адекватная антисептическая обработка и выявление пациентов

высокого риска, требующих более интенсивных профилактических мероприятий.

С помощью предложенного алгоритма индивидуализированной профилактики можно оптимизировать баланс между безопасностью и избыточными вмешательствами, что крайне важно при проведении повторных инъекций в течение длительного периода времени.

Дальнейшие исследования должны быть направлены на изучение эффективности профилактических стратегий в группах высокого риска, разработку новых методов снижения бактериальной контаминации и совершенствование ранней диагностики эндофтальмита. ●

Прозрачность финансовой деятельности.

Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Bates B., Fitzpatrick J., Rosanky C., et al. Endophthalmitis incidence after intravitreal injection of anti-VEGF agents with povidone-iodine versus aqueous chlorhexidine antiseptics. *Ophthalmol. Retina*. 2025; 9 (10): 928–933.
2. Uner O.E., Lee D., Horesh R., et al. Lowering the incidence of endophthalmitis following intravitreal anti-VEGF injection: an analysis of aseptic protocol adjustment. *Ophthalmic Surg. Lasers Imaging Retina*. 2023; 54 (9): 520–525.
3. Лоскутов И.А., Абакаров С.А. Эндофтальмиты. Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2026.
4. Stem M.S., Rao P., Lee I.J., et al. Predictors of endophthalmitis after intravitreal injection: a multivariable analysis based on injection protocol and povidone iodine strength. *Ophthalmol. Retina*. 2019; 3 (1): 3–7.
5. Merani R., Hunyor A.P. Endophthalmitis following intravitreal anti-vascular endothelial growth factor (VEGF) injection: a comprehensive review. *Int. J. Retina Vitreous*. 2015; 1: 9.
6. Tanaka K., Shimada H., Mori R., et al. No increase in incidence of post-intravitreal injection endophthalmitis without topical antibiotics: a prospective study. *Jpn. J. Ophthalmol*. 2019; 63 (5): 396–401.
7. Bhavsar A.R., Googe J.M.Jr., Stockdale C.R., et al. Risk of endophthalmitis after intravitreal drug injection when topical antibiotics are not required: the diabetic retinopathy clinical research network laser-ranibizumab-triamcinolone clinical trials. *Arch. Ophthalmol*. 2009; 127 (12): 1581–1583.
8. Абакаров С.А., Лоскутов И.А., Азимов А.С. Острый эндофтальмит после факоэмульсификации. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (26): 56–58.
9. Абакаров С.А., Лоскутов И.А., Азимов А.С., Гурбанова Г.М. Профилактическое применение азитромицина для предупреждения посттравматического эндофтальмита. *The EYE ГЛАЗ*. 2025; 27 (2): 125–132.
10. Кузнецов Е.Н., Абакаров С.А., Лоскутов И.А. Нанопоровое секвенирование – новый подход к диагностике и лечению эндофтальмита: обзор современных исследований. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (47): 47–53.
11. Israilevich R.N., Mansour H., Patel S.N., et al. Risk of endophthalmitis based on cumulative number of anti-VEGF intravitreal injections. *Ophthalmology*. 2024; 131 (6): 667–673.
12. Абакаров С.А., Кузнецов Е.Н., Лоскутов И.А. Ранняя витреоектомия у пациентов с посттравматическим эндофтальмитом. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (46): 24–27.
13. Абакаров С.А., Лоскутов И.А. Клинические особенности при проникающих ранениях глаза с инородным телом, осложненных развитием эндофтальмита. *Офтальмология*. 2024; 21 (1): 74–81.
14. Абакаров С.А., Кузнецов Е.Н., Лоскутов И.А. Послеоперационный и посттравматический эндофтальмит. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (15): 22–34.
15. Shao E.H., Yates W.B., Ho I.V., et al. Endophthalmitis: changes in presentation, management and the role of early vitrectomy. *Ophthalmol. Ther*. 2021; 10 (4): 877–890.
16. Baudin F., Benzenine E., Mariet A.S., et al. Association of acute endophthalmitis with intravitreal injections of corticosteroids or anti-vascular growth factor agents in a nationwide study in France. *JAMA Ophthalmol*. 2018; 136 (12): 1352–1358.

17. Sachdeva M.M., Moshiri A., Leder H.A., Scott A.W. Endophthalmitis following intravitreal injection of anti-VEGF agents: long-term outcomes and the identification of unusual micro-organisms. *J. Ophthalmic Inflamm. Infect.* 2016; 6 (1): 2.
18. Астахов Ю.С., Белехова С.Г., Литвинова Е.А. Инфекционный и стерильный эндофтальмит после интравитреальных инъекций: дифференциальная диагностика, профилактика, лечение. *Офтальмологические ведомости.* 2017; 10 (1): 62–69.
19. De Maria M., Panchal B., Coassin M. Update on indications for diabetic vitrectomy and management of complications. *Ann. Eye Sci.* 2018; 3.
20. Taylor S.R.J., Antoniou C., Hunyor A.P., et al. Acute endophthalmitis management: role of intravitreal antibiotics, systemic therapy, and vitrectomy. *Eye (Lond.)*. 2020; 34 (1): 25–35.
21. Awh C.C., Avery R.L., Sohn E.H., et al. Best practices for intravitreal injection technique and asepsis to reduce infection risk: recommendations from the American Society of Retina Specialists (ASRS) 2018 survey. *Retina.* 2018; 38 (10): 2041–2048.
22. McCannel C.A. Meta-analysis of endophthalmitis after intravitreal injection of anti-vascular endothelial growth factor agents: causative organisms and possible prevention strategies. *Retina.* 2011; 31 (4): 654–661.
23. Shah C.P., Garg S.J., Vander J.F., et al. Outcomes and risk factors associated with endophthalmitis after intravitreal injection of anti-vascular endothelial growth factor agents. *Ophthalmology.* 2011; 118 (10): 2028–2034.
24. Comcali S., Tasci Y.Y., Onen M., et al. Endophthalmitis following intravitreal injections at a tertiary center: real-life data on incidence, risk factors, management strategies, and visual outcomes. *BMC Ophthalmol.* 2025; 25 (1): 278.
25. Durand M.L. Endophthalmitis. *Clin. Microbiol. Infect.* 2013; 19 (3): 227–234.
26. Zograbyan V., Barden M., Kurzweil A. Post-intravitreal injection endophthalmitis identified with point-of-care ultrasound. *Clin. Pract. Cases Emerg. Med.* 2022; 6 (2): 180–182.
27. Scott I.U., Flynn H.W.Jr., Berrocal A.M., et al. Endophthalmitis following intravitreal anti VEGF injections: clinical features and treatment outcomes. *Clin. Ophthalmol.* 2023; 17: 401–411.
28. Januschowski K., Boden K.T., Szurman P., et al. Correction to: Effectiveness of immediate vitrectomy and intravitreal antibiotics for post-injection endophthalmitis. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2021; 259 (11): 3525.
29. Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study. A randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. *Arch. Ophthalmol.* 1995; 113 (12): 1479–1496.
30. Soekamto C., Rosignoli L., Zhu C., et al. Visual outcomes of acute bacterial endophthalmitis treated with adjuvant intravitreal dexamethasone: a meta-analysis and systematic review. *Indian J. Ophthalmol.* 2022; 70 (8): 2835–2841.
31. Vaziri K., Schwartz S.G., Kishor K., Flynn H.W.Jr. Endophthalmitis: state of the art. *Clin. Ophthalmol.* 2015; 9: 95–108.
32. Cheung C.S., Wong A.W., Lui A., et al. Incidence of endophthalmitis and use of antibiotic prophylaxis after intravitreal injections. *Ophthalmology.* 2012; 119 (8): 1609–1614.
33. Абакаров С.А., Лоскутов И.А. Роль структуры витреоретинального интерфейса в патогенезе отслойки сетчатки при эндофтальмите. *Эффективная фармакотерапия.* 2025; 21 (39): 50–53.
34. Shrestha R., Karki P., Joshi S.N. Outcome of intravitreal bevacizumab injection without pre and postoperative antibiotics. *BMC Ophthalmol.* 2020; 20 (1): 145.

Risk Factor for Post-Injection Endophthalmitis: from Evidence to Individualized Prevention

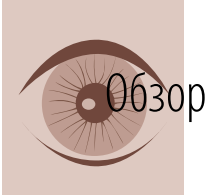
A.O.Sh. Akhmed, S.A. Abakarov, PhD, I.A. Loskutov, PhD

Moscow Regional Research and Clinical Institute

Contact person: Sapiyulla A. Abakarov, Boss@limesmedia.ru

Post-injection endophthalmitis is a rare but extremely severe complication of intravitreal injections, characterized by the development of an infectious and inflammatory process within the intraocular structures as a result of microbial inoculation during the invasive procedure. Despite the standardization of injection techniques and the widespread implementation of preventive measures, this condition remains clinically significant due to its potentially rapid progression and high risk of irreversible vision loss.

Keywords: *endophthalmitis, intravitreal injections, risk factors, prevention, anti-VEGF therapy, risk stratification*



Послеоперационный эндофтальмит: современное состояние проблемы

М.С. Лауар, С.А. Абакаров, к.м.н., И.А. Лоскутов, д.м.н.

Адрес для переписки: Мохаммед Сами Лауар, sami7dz@yandex.ru

Для цитирования: Лауар М.С., Абакаров С.А., Лоскутов И.А. Послеоперационный эндофтальмит: современное состояние проблемы. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (21): 94–99.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-21-94-99

Послеоперационный эндофтальмит – тяжелое инфекционно-воспалительное осложнение офтальмохирургических вмешательств, характеризующееся поражением стекловидного тела и внутренних оболочек глаза и нередко приводящее к необратимому снижению зрительных функций. Несмотря на внедрение микроинвазивных технологий, стандартизацию асептических протоколов и расширение спектра антибактериальных препаратов, эндофтальмит продолжает регистрироваться во всех регионах мира, что свидетельствует об актуальности проблемы для современной клинической практики. В статье обобщены данные эпидемиологических, клинических и микробиологических исследований, опубликованных за период 2020–2025 гг., с акцентом на факторы риска, подходы к профилактике и ранней диагностике послеоперационного эндофтальмита.

Ключевые слова: послеоперационный эндофтальмит, факторы риска, офтальмохирургия, эпидемиология, диагностика, профилактика

Введение

Послеоперационный эндофтальмит (ПОЭ) – одно из наиболее грозных осложнений внутриглазных хирургических вмешательств, включая хирургию катаракты, витрэктомии, антиглаукомные операции, кератопластику и интравитреальные инъекции. Клиническая значимость ПОЭ определяется не только выраженной воспалительной реакцией, но и высокой вероятностью необратимого поражения сетчатки, что существенно ухудшает функциональный прогноз даже при своевременном лечении. Согласно данным современных эпидемиологических исследований, абсолютная частота ПОЭ остается низкой, однако с учетом глобального роста объема офтальмохирургических вмешательств абсолютное число случаев увеличивается. Кроме того, в последние годы отмечается стабилизация показателей заболеваемости ПОЭ, что указывает на достижение предела эффективности стандартных профилактических мероприятий и необходимость поиска новых подходов, включая персонализированную профилактику.

Материал и методы

Выполнен нарративный литературный обзор с элементами критического анализа публикаций, посвященных ПОЭ. Проведен системный анализ отечественных и зарубежных научных работ, размещенных в базах данных PubMed, Medline, Scopus, Web of Science, ScienceDirect, а также в профильных офтальмологических журналах за период 2020–2025 гг. В обзор вошли систематические обзоры, метаанализы, рандомизированные

контролируемые и многоцентровые когортные исследования, а также клинические рекомендации, соответствующие тематике ПОЭ. В анализ не включались публикации до 2020 г., описания отдельных клинических случаев и исследования с ограниченной методологической достоверностью.

Эпидемиология

ПОЭ относится к редким инфекционным осложнениям, однако его клиническая значимость существенно превосходит низкую частоту встречаемости [1]. Согласно метаанализу J. Сао и соавт., включившему более 40 млн операций по поводу катаракты, средняя частота ПОЭ составляет 0,03–0,12%, при этом показатели существенно варьируют в зависимости от региона и уровня организации офтальмологической помощи [2]. В последних исследованиях показано, что после 2015 г. снижение частоты ПОЭ замедлилось, то есть сформировалось так называемое эпидемиологическое плато. ПОЭ также регистрируется после интравитреальных инъекций, при которых риск на одну процедуру оценивается в 0,02–0,05%, однако при длительном лечении возникает значимый кумулятивный риск [3, 4].

Согласно результатам крупного французского исследования, с 1 января 2009 г. по 31 октября 2018 г. после 14 438 854 внутриглазных операций было зарегистрировано 7522 случая острого эндофтальмита [5]. Большинство случаев произошло после самостоятельной операции по удалению катаракты (4808 (63,92%) случаев при 7 316 077 процедурах). Затем последовали

интравитреальные инъекции (17,23%), витреоретинальные операции (9,28%), операции на переднем сегменте (3,26%), комбинированные операции (факэмульсификация + витреоретинальная хирургия) (2,54%), кератопластика (1,89%), антиглаукомные операции (1,06%). Общая частота острого эндофтальмита составила 1 на 1920 процедур (0,0521%; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,0520–0,0522). Наибольшая частота зарегистрирована при операциях на склере и глазном яблоке – 0,1827% (95% ДИ 0,1757–0,1898), затем – при витреоретинальных операциях в сочетании с удалением катаракты – 0,1685% (95% ДИ 0,1663–0,1706). Реже эндофтальмит развивался у пациентов, получавших внутривенные антибиотики ($p < 0,001$).

Факторы риска

Пациент-ассоциированные факторы

Современные исследования подтверждают, что пожилой возраст является независимым фактором риска ПОЭ, что связывают с возрастным снижением иммунного ответа и нарушением репаративных процессов. Сахарный диабет достоверно ассоциирован с повышением риска инфекционных осложнений, включая эндофтальмит, особенно при наличии диабетической ретинопатии. Хронические воспалительные заболевания век и поверхности глаза (блефарит, дисфункция мейбомиевых желез) способствуют увеличению бактериальной колонизации и повышают вероятность интраокулярного инфицирования. Выявлены факторы риска, такие как разрыв задней капсулы (отношение шансов (ОШ) 7,111; 95% ДИ 4,890–10,341), увеит/задние синехии (ОШ 4,315; 95% ДИ 2,467–7,549), предшествующая витрэктомия (ОШ 2,879; 95% ДИ 1,802–4,600), предшествующая анти-VEGF-терапия (ОШ 2,230; 95% ДИ 1,411–3,523), глаукома (ОШ 2,114; 95% ДИ 1,591–2,810), патология роговицы (ОШ 2,113; 95% ДИ 1,307–3,417) и сахарный диабет (ОШ 1,450; 95% ДИ 1,114–1,886). Согласно модели факторов риска, эндофтальмит после операции по удалению катаракты с минимальной вероятностью (0,015%) развивается в отсутствие сахарного диабета, каких-либо глазных заболеваний, анти-VEGF-терапии и проведения во время операции полимеразной цепной реакции (ПЦР). При выполнении ПЦР-анализа этот риск возрастает до 0,108%. Максимальному риску подвержены пациенты со всеми перечисленными факторами риска (сахарный диабет, предшествующая анти-VEGF-терапия, увеит/задние синехии, предыдущая витрэктомия, глаукома и патология роговицы): вероятность возникновения эндофтальмита составляет 2,645% в отсутствие ПЦР и 16,139% при ее проведении [6].

Хирургические и послеоперационные факторы

К числу наиболее значимых хирургических факторов относятся разрыв задней капсулы, потеря стекловидного тела, увеличение продолжительности операции и недостаточная герметизация роговичных разрезов. В послеоперационном периоде существенную роль играют несоблюдение гигиенических рекомендаций, преждевременная отмена антибактериальной терапии и механическая травматизация глаза. Комплаентность

пациента и адекватное послеоперационное наблюдение рассматриваются как потенциально модифицируемые факторы риска, снижение которых способно уменьшить вероятность развития ПОЭ.

Патогенез

ПОЭ представляет собой серьезное воспалительное заболевание, обусловленное проникновением микроорганизмов в интраокулярное пространство. Воспалительная реакция затрагивает стекловидное тело, сетчатку и сосудистую оболочку глаза. Основным патогенетическим фактором является нарушение физиологических барьеров глаза в процессе хирургического вмешательства, что создает условия для экзогенного или эндогенного инфицирования. В отличие от поверхностных инфекций глаза внутриглазная локализация воспалительного процесса способствует быстрому накоплению провоспалительных медиаторов, микробных токсинов и продуктов клеточного распада, что обуславливает тяжелое клиническое течение болезни [7].

Наиболее распространенным механизмом развития ПОЭ считается экзогенное инфицирование, при котором микроорганизмы проникают из конъюнктивального мешка и краев век во внутренние структуры глаза во время или после операции. Микроподтекание через роговичные или склеральные разрезы может сохраняться даже при визуально герметичных хирургических ранах. Эндогенный путь инфицирования, связанный с системными инфекциями или бактериемией, встречается реже, особенно у пациентов с иммунодефицитом. Современные исследования акцентируют внимание на роли микробиоты поверхности глаза в патогенезе ПОЭ. Конъюнктивальный мешок и края век служат первичным резервуаром микроорганизмов, способных инициировать развитие эндофтальмита. Несмотря на тщательное соблюдение антисептических мер, полное устранение микробной колонизации невозможно, что подтверждает эндогенный характер заболевания в большинстве случаев. Применение антибиотиков и антисептиков перед операцией может нарушить баланс глазного микробиома, способствуя селекции антибиотикорезистентных штаммов и повышению их вирулентности [8].

Микробиологическая характеристика

Согласно последним микробиологическим данным, ключевыми возбудителями ПОЭ остаются грамположительные бактерии, такие как коагулазонегативные стафилококки, например *Staphylococcus epidermidis*, и *S. aureus*. Эти микроорганизмы обладают высокой адгезивной способностью, позволяющей им прикрепляться к интраокулярным линзам и внутриглазным структурам, а также формировать биопленки. Грамотрицательные бактерии, в том числе *Pseudomonas aeruginosa* и *Klebsiella spp.*, встречаются реже, однако они ассоциируются с более тяжелым течением болезни, быстрым разрушением тканей и неблагоприятным прогнозом. Грибковый эндофтальмит после офтальмохирургических вмешательств встречается реже, чем бактериальный, но характеризуется хроническим течением, сложностями диагностики и высокой устойчивостью к лечению. Основными воз-

будителями являются грибы родов *Candida* и *Aspergillus*, особенно у лиц с иммунодефицитом или после длительного применения антибиотиков. Грибковые формы ПОЭ часто проявляются отсроченно, что затрудняет раннюю диагностику и повышает риск необратимых изменений сетчатки.

Инвазия микроорганизмов в интраокулярные структуры активирует врожденный иммунный ответ с выделением провоспалительных цитокинов (интерлейкины 1 бета и 6, фактор некроза опухоли альфа) и хемокинов. Избыточная воспалительная реакция приводит к нарушению гематоофтальмического барьера, отеку сетчатки, ишемии и повреждению нейросенсорных клеток. Тяжесть течения ПОЭ зависит не только от вирулентности патогена, но и от интенсивности воспалительного ответа организма.

Одной из значимых проблем, влияющих на развитие ПОЭ, является нарастающая антибиотикорезистентность микроорганизмов. Это особенно актуально для коагулазонегативных стафилококков и энтерококков. Резистентность к фторхинолонам и бета-лактамам антибиотикам ограничивает эффективность стандартной терапии. В научных публикациях подчеркивается важность рационального использования антибактериальных препаратов и внедрения локальных протоколов лечения, учитывающих данные регионального микробиологического мониторинга [8].

Клиническая картина и диагностика

ПОЭ представляет собой серьезное офтальмологическое состояние, требующее немедленного вмешательства. Своевременная диагностика и лечение ПОЭ критически важны для сохранения зрения и анатомии глаза. Задержка терапии более чем на 24–48 часов может привести к необратимому повреждению сетчатки и потере зрительных функций. Клинико-диагностические алгоритмы играют ключевую роль в профилактике тяжелых исходов ПОЭ, обеспечивая своевременное выявление и лечение заболевания. В зависимости от времени возникновения симптомов ПОЭ классифицируется на острый, подострый и отсроченный типы. Острый эндофтальмит развивается в течение первых семи дней после операции и характеризуется выраженной клинической картиной. Отсроченные формы могут проявляться через несколько недель или месяцев после хирургического вмешательства: они часто вызваны маловирулентными патогенами или грибковой инфекцией, что затрудняет диагностику. Основные клинические признаки ПОЭ включают резкое снижение остроты зрения, интенсивную боль в глазу, светобоязнь и чувство давления. Объективно наблюдаются гиперемия конъюнктивы, отек век, гипопион, помутнение стекловидного тела и снижение прозрачности оптических сред. В тяжелых случаях возможно развитие тотального панфтальмита с поражением всех оболочек глаза [9].

Этиология ПОЭ значительно влияет на тяжесть клинических проявлений. Грамположительные кокки, особенно *S. epidermidis*, вызывают умеренно выраженное воспаление с благоприятным прогнозом, в то время как инфекции, обусловленные грамотрицательными

микроорганизмами, в частности *P. aeruginosa*, характеризуются молниеносным течением и неблагоприятным исходом. Грибковые эндофтальмиты часто протекают бессимптомно или имеют хроническое течение, что затрудняет раннюю диагностику [10].

Диагностика ПОЭ требует дифференциации с другими состояниями, такими как токсический синдром переднего отрезка глаза (toxic anterior segment syndrome, TASS), асептическое воспаление, отслойка сетчатки и послеоперационный увеит. Развитие TASS происходит в первые 48 часов после операции и сопровождается отеком роговицы. При этом стекловидное тело не затрагивается, что отличает TASS от ПОЭ. Ультразвуковое исследование (УЗИ) (В-сканирование) играет важную роль в случаях, когда офтальмоскопия невозможна из-за помутнения оптических сред. С помощью УЗИ выявляются взвесь в стекловидном теле, мембраны, отслойка сетчатки и изменения хориоидеи. Оптическая когерентная томография используется для оценки состояния макулярной зоны и мониторинга воспалительного процесса на фоне лечения.

Для этиологической диагностики ПОЭ необходим забор внутриглазного материала (стекловидное тело, водянистая влага) с последующим микробиологическим исследованием. Культуральные методы остаются стандартом диагностики, но их чувствительность ограничена и составляет 40–70%. Современные молекулярно-генетические методы, такие как ПЦР и NGS (next generation sequencing – секвенирование нового поколения), значительно повышают вероятность выявления возбудителей, особенно после предшествующей антибактериальной терапии. Согласно клиническим рекомендациям, при подозрении на ПОЭ необходимо немедленно начинать эмпирическую терапию, не дожидаясь результатов микробиологического анализа. Диагностический алгоритм включает клиническую оценку, срочный забор материала, визуализационные методы и контроль за ответом на лечение. Комплексный подход к диагностике и лечению ПОЭ, основанный на интеграции клинических и лабораторных данных, позволяет оптимизировать терапевтическую стратегию и повысить шансы на сохранение зрения. Неблагоприятные прогностические факторы включают низкую исходную остроту зрения, наличие грамотрицательной инфекции, задержку начала лечения и выраженный гипопион. Следует также учитывать системные факторы, например сахарный диабет и иммунодефицитные состояния, которые могут ухудшать исход заболевания.

Таким образом, ранняя диагностика, комплексный подход к лечению и учет прогностических факторов – ключевые элементы в борьбе с ПОЭ [11, 12].

Современные подходы к лечению

ПОЭ требует незамедлительного начала интенсивной терапии сразу после установления диагноза. Основные цели: эрадикация инфекционного агента, подавление воспалительного ответа, предотвращение структурного повреждения сетчатки и стекловидного тела. Комплексный подход предусматривает интравитреальное введение антибиотиков, системную терапию и в ряде случаев хирургическое вмешательство.

Интравитреальное введение антибиотиков остается стандартом, обеспечивая высокую концентрацию препарата в очаге инфекции. Наиболее часто применяемая эмпирическая комбинация: ванкомицин (1,0 мг/0,1 мл) для грамположительной флоры и цефтазидим (2,25 мг/0,1 мл) или амикацин – для грамотрицательных микроорганизмов. Эффективность схемы подтверждена многочисленными исследованиями, демонстрирующими высокий уровень микробиологического контроля при минимальной системной токсичности [13].

После получения микробиологических данных и определения чувствительности возбудителя рекомендуется деэскалация антибактериальной терапии. При эндофтальмите, обусловленном коагулазонегативными стафилококками, ванкомицин сохраняет эффективность, однако наблюдается рост резистентности к фторхинолонам. При грибковом эндофтальмите препаратами выбора считаются амфотерицин В или вориконазол (интравитреально) в сочетании с системной антимикотической терапией. Вопрос о необходимости системной антибактериальной терапии остается открытым; современные рекомендации допускают ее применение при тяжелом течении и подозрении на эндогенный компонент инфекции. Системное введение антибиотиков может подавлять экстраокулярные очаги инфекции и снижать риск системных осложнений, хотя проницаемость гематофтальмического барьера ограничивает эффективность большинства препаратов.

Глюкокортикостероиды (ГКС) применяются для снижения воспалительного ответа и предотвращения вторичного повреждения сетчатки. Их назначение рекомендуется после начала антибактериальной терапии. Метаанализы показывают, что комбинированное применение антибиотиков и ГКС улучшает функциональные исходы без увеличения риска инфекции [14].

Витрэктомия играет ключевую роль при тяжелых формах ПОЭ, особенно при низкой остроте зрения или отсутствии эффекта от консервативной терапии. Процедура снижает микробную нагрузку, улучшает проникновение антибиотиков и позволяет получить материал для микробиологического анализа. Современные малоинвазивные технологии (25–27G) снижают риск осложнений. При осложнениях (отслойка сетчатки, вторичная глаукома, панфтальмит) применяют мультидисциплинарный подход. В некоторых случаях витрэктомии сочетают с тампонадой силиконовым маслом для стабилизации сетчатки и уменьшения воспаления [15].

Прогноз при осложненных формах остается неблагоприятным даже на фоне агрессивной терапии, что подчеркивает важность раннего лечения. В настоящее время исследования направлены на разработку новых антибактериальных молекул и методов доставки (наночастицы, пролонгированные формы). Изучается роль антицитокиновой терапии и иммуномодуляторов как дополнения к стандартному лечению, но данные пока ограничены. Персонализированный подход на основе молекулярной диагностики и фармакогеномики рассматривается как перспективное направление лечения ПОЭ [16].

Профилактика

Предотвращение ПОЭ – ключевая задача офтальмохирургии, ведь даже при низкой частоте это осложнение может привести к необратимой утрате зрительных функций. Стандартизированные профилактические протоколы снижают риск ПОЭ более чем в 3–5 раз по сравнению с отсутствием организованного подхода. Предоперационная оценка включает выявление факторов риска (блефарит, хронический конъюнктивит, дакриоцистит, сахарный диабет). Активный воспалительный процесс на поверхности глаза увеличивает микробную нагрузку и риск контаминации операционного поля. Пациентам группы высокого риска рекомендуется санация век и конъюнктивального мешка за одну-две недели до операции.

Антисептическая обработка кожи век и конъюнктивального мешка раствором повидон-йода считается наиболее эффективным и обязательным мероприятием. Применение 5–10%-ного раствора на кожу век и 5%-ного раствора на конъюнктивальный мешок достоверно снижает бактериальную контаминацию. Метаанализы показывают, что ни один другой антисептик не обладает сопоставимой эффективностью в профилактике ПОЭ. Применение местных антибиотиков перед операцией и после нее вызывает дискуссии относительно их профилактической эффективности [17]. Современные исследования демонстрируют, что рутинное использование антибиотиков не снижает частоту ПОЭ, но способствует развитию антибиотикорезистентности [18]. Рекомендации ESCRS (European Society of Cataract and Refractive Surgeons – Европейское общество хирургов катаракты и рефракционных хирургов) и AAO (American Academy of Ophthalmology – Американская академия офтальмологии) подчеркивают, что местная антибиотикопрофилактика не заменяет антисептическую обработку.

Интракамеральное введение антибиотиков в конце операции (особенно цефуроксима 1 мг/0,1 мл) – наиболее эффективный метод профилактики ПОЭ. Изучаются интракамеральные моксифлоксацин и ванкомицин, однако вопросы безопасности и дозирования остаются актуальными. Техника операции также влияет на риск развития ПОЭ. Герметичность роговичных разрезов и сокращение времени вмешательства имеют ключевое значение. Использование малоинвазивных технологий и одноразовых расходных материалов снижает вероятность микробной контаминации. Важно также соблюдать правила асептики при имплантации ИОЛ [13].

Качественное послеоперационное наблюдение и информированность пациента играют важную роль в раннем выявлении ПОЭ. Пациенты должны быть проинструктированы о необходимости немедленного обращения при появлении боли, покраснения или резкого снижения зрения. Активное наблюдение в первые семь дней позволяет своевременно диагностировать начальные проявления и улучшить прогноз. Оптимальная профилактическая стратегия, согласно рекомендациям ESCRS и AAO, предполагает антисептическую обработку повидон-йодом и интракамеральное введение антибиотика. Индивидуализация профилактики с учетом факторов риска направлена на снижение частоты осложнений.

Комплексный и системный подход является наиболее эффективной стратегией в условиях растущей антибиотикорезистентности [19].

Исходы и прогноз

Несмотря на значительные достижения в диагностике, лечении и профилактике, ПОЭ остается одной из ведущих причин тяжелых и необратимых нарушений зрения после офтальмохирургических вмешательств. Функциональные исходы варьируют в зависимости от вирулентности возбудителя и своевременности лечения. У многих пациентов сохраняются стойкие структурные изменения сетчатки, снижающие качество жизни.

Функциональный прогноз оценивают по конечной максимальной корригированной остроте зрения (МКОЗ). Многоцентровые исследования показывают, что при раннем начале лечения около 40–60% пациентов достигают МКОЗ $\geq 0,5$; при задержке терапии этот показатель значительно снижается. Неблагоприятные исходы (зрение ниже 0,1 или полная утрата) наблюдаются у 10–25% пациентов. Анатомические исходы: стойкие помутнения стекловидного тела, фиброзные мембраны, отслойка сетчатки (7–15%), атрофия зрительного нерва. В тяжелых случаях возможна субатрофия глазного яблока или энуклеация.

Этиологический фактор играет ключевую роль. Инфекции, вызванные коагулазонегативными стафилококками, обычно ассоциируются с более благоприятным исходом, тогда как грамотрицательные и грибковые эндофтальмиты характеризуются агрессивным течением и высокой частотой неблагоприятных исходов. Эти различия обусловлены как вирулентностью микроорганизмов, так и особенностями иммунного ответа [20].

Раннее начало лечения является критическим модифицируемым фактором, влияющим на прогноз. Исследования показывают, что начало интравитреальной терапии в первые 24 часа после появления симптомов значительно улучшает функциональные и анатомические исходы. Задержка лечения более чем на 48 часов увеличивает риск необратимого повреждения сетчатки и стекловидного тела. Исходная острота зрения на момент диагностики ПОЭ служит независимым прогностическим фактором. Пациенты с сохранением светоощущения или остротой зрения выше 0,1 имеют более высокие шансы на восстановление зрения по сравнению с теми, у кого светоощущение отсутствует. Это подчеркивает необходимость своевременного реагирования на первые симптомы заболевания. Выбор лечебной тактики, особенно показания к витрэктомии, существенно влияет на прогноз. Современные данные указывают на преимущества ранней витрэктомии при тяжелых формах эндофтальмита, что позволяет снизить микробную нагрузку и улучшить зрительные исходы. Однако оптимальные сроки и объем хирургического вмешательства остаются предметом научных дискуссий. Сопутствующие системные заболевания, такие как сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность и иммунодефицитные состояния, ухудшают течение и исход ПОЭ. У пациентов с коморбидной патологией наблюдаются более выраженный воспалительный ответ и замедленная регенерация структур глаза, что требует

комплексного подхода для оптимизации прогноза. Даже при благоприятном функциональном исходе у пациентов, перенесших ПОЭ, часто отмечаются снижение контрастной чувствительности и субъективные зрительные нарушения. Психоэмоциональные последствия, такие как тревожные и депрессивные расстройства, требуют внимания и междисциплинарного подхода. Оценка качества жизни становится важным компонентом комплексной оценки исходов лечения [13].

Нерешенные вопросы и перспективы исследований

Несмотря на внедрение современных молекулярно-генетических методов, диагностика ПОЭ остается сложной, особенно в ряде клинических случаев. Использование ПЦР и метагеномного секвенирования не позволяет идентифицировать возбудителя в 20–30% случаев, что существенно ограничивает возможности этиотропной терапии.

Одним из перспективных направлений является разработка экспресс-диагностических технологий, способных выявлять патогены и маркеры антибиотикорезистентности непосредственно в клинических условиях.

Рост антибиотикорезистентности (метициллин-резистентные стафилококки, мультирезистентные грамотрицательные бактерии) требует разработки новых препаратов и внедрения принципов антимикробной осторожности, а также персонализированной терапии. Ограниченная продолжительность действия интравитреальных антибиотиков стимулирует исследования пролонгированных систем доставки активных веществ (биодegradируемые имплантаты, наночастицы, липосомальные формы), что может снизить частоту повторных инъекций и улучшить комплаентность.

Изучение таргетных противовоспалительных препаратов (ингибиторы цитокинов, модуляторы врожденного иммунитета) – перспективное направление, но клинические данные пока ограничены.

Развитие персонализированной медицины (интеграция клинических данных, молекулярной диагностики и искусственного интеллекта) позволит создавать индивидуальные модели риска и оптимизировать лечебную тактику, снижая частоту неблагоприятных исходов и способствуя более рациональному использованию ресурсов здравоохранения.

Заключение

ПОЭ остается редким, но крайне тяжелым осложнением офтальмохирургических вмешательств, способным приводить к значительному снижению зрения и ухудшению качества жизни пациентов. Современные достижения микробиологии, диагностики, фармакотерапии и хирургических технологий позволили существенно улучшить прогноз, однако проблема сохраняет высокую клиническую и социальную значимость. Ранняя диагностика, немедленное начало интравитреальной антибактериальной терапии, рациональный выбор хирургической тактики и строгое соблюдение профилактических мероприятий – ключевые факторы успешного лечения. В условиях роста антибиотикорезистентности и усложнения микробиологического

спектра возбудителей особое значение приобретает внедрение персонализированных и доказательных подходов. Для дальнейшего снижения частоты неблагоприятных исходов необходимы дополнительные научные исследования, направленные на идентификацию факторов риска, совершенствование методов диагностики, разработку новых лекарственных форм и оптимизацию профилактических стратегий. 🌐

Литература

1. Лоскутов И.А., Абакаров С.А. Эндофтальмиты. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2026.
2. Cao J, Zhang L, Zhao X, et al. Global incidence of postoperative endophthalmitis after cataract surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Ophthalmol.* 2020; 138 (3): 292–301.
3. Ting D.S.W., Ho C.S., Deshmukh R., et al. Infectious endophthalmitis: an update on epidemiology, microbiology and management. *Lancet Infect. Dis.* 2021; 21 (2): e34–e44.
4. Lundström M., Barry P., Henry Y., et al. Evidence-based guidelines for prevention of postoperative endophthalmitis following cataract surgery. *Acta Ophthalmol.* 2022; 100 (2): e354–e365.
5. Baudin F., Benzenine E., Mariet A.S., et al. Epidemiology of acute endophthalmitis after intraocular procedures: a national database study. *Ophthalmol. Retina.* 2022; 6 (6): 442–449.
6. Low L., Shah V., Norridge C.F.E., et al. Royal College of Ophthalmologists' National Ophthalmology Database, report 10: risk factors for post-cataract surgery endophthalmitis. *Ophthalmology.* 2023; 130 (11): 1228–1230.
7. Bispo P.J.M., Haas W., Gilmore M.S. Biofilms in intraocular infections. *Transl. Vis. Sci. Technol.* 2021; 10 (6): 3.
8. Teh B.L., Ong A.Y., Mehta A., et al. Long term analysis of microbiological isolates and antibiotic susceptibilities in acute-onset postoperative endophthalmitis: a UK multicentre study. *Eye.* 2025; 39: 1470–1475.
9. Okada A.A., Johnson R.P., Liles W.C., et al. Endogenous bacterial endophthalmitis: diagnosis and treatment. *Eye (Lond.)* 2022; 36 (3): 487–495.
10. Vaziri K., Schwartz S.G., Kishor K.S., et al. Endophthalmitis: state of the art. *Clin. Ophthalmol.* 2021; 15: 95–108.
11. Tan C.L., Sheorey H., Allen P.J., et al. Endophthalmitis: microbiology and organism identification using current and emerging techniques. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2023; 31 (2): 393–401.
12. Barry P., Gardner S., Seal D., et al. ESCRS guidelines on prevention, assessment and management of postoperative endophthalmitis. *J. Cataract Refract. Surg.* 2022.
13. Shao E.H., Yates W.B., Ho I.V., et al. Endophthalmitis: changes in presentation, management and the role of early vitrectomy. *Ophthalmol. Ther.* 2021; 10 (4): 877–890.
14. Xie Y., Wang X., Ji Z., et al. The effectiveness and safety of intravitreal injections of voriconazole in the treatment of fungal endophthalmitis: a systematic review. *J. Ocul. Pharmacol. Ther.* 2024; 40 (6): 332–341.
15. Sinisi F., Della Santina M., Loiudice P., et al. The role of silicone oil in the surgical management of endophthalmitis: a systematic review. *J. Clin. Med.* 2022; 11 (18): 5445.
16. Peng K.L., Kung Y.H., Tsai H.S., et al. Treatment outcomes of acute postoperative infectious endophthalmitis. *BMC Ophthalmol.* 2021; 21 (1): 384.
17. Sengillo J.D., Chen Y., Perez Garcia D., et al. Postoperative endophthalmitis and toxic anterior segment syndrome prophylaxis: 2020 update. *Ann. Transl. Med.* 2020; 8 (22): 1548.
18. Barry P., Cordovés L., Gardner S. ESCRS guidelines for prevention and treatment of endophthalmitis following cataract surgery. *J. Cataract Refract. Surg.* 2022; 48 (4): e1–e20.
19. Intracameral antibiotics and postoperative endophthalmitis incidence after cataract surgery. *JAMA Ophthalmol.* 2024.
20. Storey P., Dollin M., Pitcher J., et al. Visual outcomes and prognostic factors in postoperative endophthalmitis. *Am. J. Ophthalmol.* 2021; 223: 129–136.

Postoperative Endophthalmitis: Current State of the Problem

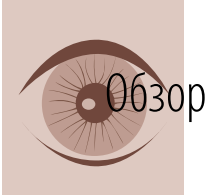
M.S. Lauar, S.A. Abakarov, PhD, I.A. Loskutov, PhD

Moscow Regional Research and Clinical Institute

Contact person: Mokhammed S. Lauar, sami7dz@yandex.ru

Postoperative endophthalmitis is a severe infectious-inflammatory complication of ophthalmic surgery, characterized by involvement of the vitreous body and internal coats of the eye, and often leading to irreversible visual impairment. Despite the introduction of microinvasive technologies, standardization of aseptic protocols, and expansion of the antibacterial drug spectrum, endophthalmitis continues to be reported in all regions of the world, which highlights the relevance of this problem for modern clinical practice. The article summarizes data from epidemiological, clinical, and microbiological studies published over the period 2020–2025, with an emphasis on risk factors, approaches to prevention, and early diagnosis of postoperative endophthalmitis.

Keywords: *postoperative endophthalmitis, risk factors, ophthalmic surgery, epidemiology, diagnosis, prevention*



Интракамеральные антибиотики в профилактике послеоперационной внутриглазной гнойной инфекции различного генеза

С.А. Абакаров, к.м.н., М.А. Дрозд, И.А. Лоскутов, д.м.н.

Адрес для переписки: Сапиюлла Анварович Абакаров, Boss@limesmedia.ru

Для цитирования: Абакаров С.А., Дрозд М.А., Лоскутов И.А. Интракамеральные антибиотики в профилактике послеоперационной внутриглазной гнойной инфекции различного генеза. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (21): 100–104.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-21-100-104

Послеоперационный эндофтальмит остается редким, но крайне тяжелым осложнением интраокулярной хирургии, способным привести к необратимой утрате зрительных функций. За последние два десятилетия интракамеральное введение антибиотиков заняло прочное место среди эффективных методов профилактики данного осложнения. В статье проанализирована современная доказательная база применения интракамеральных антибиотиков, рассмотрены основные препараты (цефуроксим, моксифлоксацин, ванкомицин), их эффективность, профиль безопасности, а также барьеры для широкого внедрения в клиническую практику. Особое внимание уделено данным крупных метаанализов последних лет, включая анализ более 5,6 млн операций, подтверждающим снижение риска эндофтальмита на 69% при использовании интракамеральных антибиотиков. Обсуждаются проблемы антибиотикорезистентности, редкие осложнения (геморрагический окклюзивный ретинальный васкулит на фоне применения ванкомицина) и перспективы персонализированного подхода к профилактике. Представлены собственные данные авторов, опубликованные в ведущих отечественных изданиях.

Ключевые слова: интракамеральные антибиотики, послеоперационный эндофтальмит, цефуроксим, моксифлоксацин, ванкомицин, профилактика инфекций, хирургия катаракты

Введение

Катаракта остается основной причиной обратимой слепоты в мире, а факоэмульсификация с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ) является одной из наиболее часто выполняемых хирургических процедур в офтальмологии – свыше 20 млн операций в год [1, 2]. Несмотря на совершенствование микроинвазивных доступов и широкое применение антисептиков, послеоперационный эндофтальмит (ПОЭ) представляет серьезную проблему. Частота этого осложнения после плановых операций составляет 0,02–0,1%, а при наличии факторов риска (сахарный диабет, псевдоэкзофалиативный синдром, интраоперационный разрыв задней капсулы) может достигать 0,5–1,0% [3, 4]. Последствия ПОЭ катастрофичны: даже при своевременном начале лечения до 40% пациентов утрачивают предметное зрение, а в 10–20% случаев требуется удаление глазного яблока [5, 6].

В эволюции методов профилактики ПОЭ можно выделить несколько этапов: от системной антибиотикотерапии и субконъюнктивальных инъекций до локального применения антисептиков и интракамерального введения антибиотиков [7]. Переломным моментом стало исследование Европейского общества катарактальных и рефракционных хирургов (ESCRS), завершившееся в 2007 г. и продемонстрировавшее пятикратное снижение риска ПОЭ при использовании интракамерального цефуроксима [8]. За последние полтора десятилетия накоплен огромный клинический опыт, опубликованы десятки рандомизированных исследований и метаанализов, посвященных оценке в общей сложности более 5,6 млн операций [9, 10].

Однако, несмотря на убедительную доказательную базу, интракамеральная профилактика внедрена далеко не во всех странах и клиниках. Сохраняется ряд нерешенных вопросов [11, 12]:

- какой препарат оптимален (цефуроксим, моксифлоксацин, ванкомицин);
- какова реальная частота редких, но тяжелых осложнений, таких как геморрагический окклюзивный ретинальный васкулит (ГОРВ);
- следует ли дополнять интракамеральное введение антибиотиков послеоперационными инстилляциями;
- как меняется профиль антибиотикорезистентности и влияет ли рутинное введение антибиотиков в переднюю камеру на этот процесс.

В последние годы появились новые данные, требующие пересмотра некоторых устоявшихся представлений. Масштабный метаанализ 2025 г. продемонстрировал снижение риска ПОЭ на 69% при использовании интракамеральных антибиотиков, но также показал, что добавление к схеме лечения топических антибиотиков не дает дополнительных преимуществ [13]. Исследования безопасности подтвердили отсутствие значимого токсического воздействия моксифлоксацина и цефуроксима в стандартных дозах на эндотелий роговицы [14]. Одновременно возрастает осторожность в отношении ванкомицина в связи с риском развития ГОРВ [15]. В работах отечественных авторов последних лет также подробно освещены различные аспекты профилактики и лечения эндофтальмита, включая вопросы антибиотикопрофилактики [16–23].

Цель настоящего обзора – систематизировать современные данные об эффективности и безопасности интракамеральных антибиотиков, провести сравнительный анализ основных препаратов (цефуроксим, моксифлоксацин, ванкомицин), оценить место метода в современных клинических рекомендациях и определить перспективные направления дальнейших исследований.

Эпидемиология и этиология послеоперационного эндофтальмита

ПОЭ развивается вследствие интраокулярной контаминации микроорганизмами, происходящими преимущественно из собственной микрофлоры век и конъюнктивы пациента. Спектр возбудителей остается относительно стабильным: доминируют грамположительные кокки, прежде всего коагулазонегативные стафилококки (в частности, *Staphylococcus epidermidis*), на долю которых приходится 60–80% [19, 20]. *S. aureus*, *Streptococcus* spp. и *Enterococcus* spp. встречаются реже, однако ассоциированы с более тяжелым клиническим течением. Грамотрицательная флора (*Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* spp., *Escherichia coli*) выявляется в 6–20% наблюдений. Грибковая этиология отмечается в 3–8% случаев.

К факторам риска развития ПОЭ относят разрыв задней капсулы с выпадением стекловидного тела (повышение риска более чем в шесть раз), пожилой возраст, мужской пол, сахарный диабет, иммуносупрессию, блефарит и другие воспалительные заболевания глазной поверхности [21].

Методы профилактики: эволюция и современное состояние

Предоперационная подготовка

Наиболее универсальным и признанным методом профилактики остается обработка операционного поля и конъюнктивальной полости раствором повидон-йода. Применение 5–10% раствора за 5–10 минут до разреза имеет уровень доказательности I и рекомендуется всеми клиническими руководствами.

Топические антибиотики

Традиционно широко применялись инстилляционные антибиотики (фторхинолоны, аминогликозиды) до и после операции. Однако метаанализы последних лет ставят под сомнение необходимость рутинного использования топических антибиотиков у пациентов, получающих интракамеральную профилактику. Масштабный метаанализ M.L. Passaro и соавт., включивший более 1,2 млн операций, не выявил статистически значимых различий в частоте эндофтальмита между группами пациентов, получавших только интракамеральные антибиотики, и группой комбинированного применения интракамеральных и топических препаратов ($p = 0,97$) [10]. Эти данные имеют важное практическое значение, поскольку отказ от рутинного назначения топических антибиотиков снижает антибиотическую нагрузку, риск развития резистентности и улучшает приверженность пациентов лечению [20].

Интракамеральные антибиотики

Интракамеральное введение предполагает инъекцию раствора антибиотика непосредственно в переднюю камеру глаза по завершении основного этапа операции, перед гидратацией разрезов. Преимущества метода заключаются в достижении высокой концентрации препарата в месте потенциальной контаминации, независимости от комплаентности пациента, однократном введении и отсутствии системных побочных эффектов [16].

Метаанализы последних лет

Наиболее масштабное обобщение данных представлено в опубликованном в декабре 2025 г. метаанализе 25 исследований с общим числом участников 5 665 621. Согласно полученным результатам, применение интракамеральных антибиотиков снижает риск развития ПОЭ на 69% (отношение шансов (ОШ) 0,31; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,15–0,61). Столь впечатляющая выборка придает результатам высокую степень достоверности [2].

Результаты рандомизированных контролируемых исследований

Метаанализ, ограниченный только рандомизированными контролируемыми исследованиями (РКИ) (шесть РКИ; 4438 пациентов), подтвердил эффективность интракамерального моксифлоксацина: относительный риск (ОР) развития эндофтальмита составил 0,22 (95% ДИ 0,07–0,77; $p = 0,02$). Чувствительный

Сравнительная характеристика интракамеральных антибиотиков

Характеристика	Цефуроксим	Моксифлоксацин	Ванкомицин
Класс	Цефалоспорин второго поколения	Фторхинолон четвертого поколения	Гликопептид
Механизм действия	Ингибирование синтеза клеточной стенки	Ингибирование ДНК-гиразы и топоизомеразы IV	Ингибирование синтеза клеточной стенки
Спектр действия	Грамположительные и многие грамотрицательные	Широкий спектр (включая атипичные микроорганизмы)	Только грамположительные
Рекомендуемая доза	1,0 мг в 0,1 мл	0,1–0,5 мг в 0,05 мл	1,0 мг в 0,1 мл
Наличие готовой формы	Апрокам (Европа)	Vigamox (off-label)	Требует разведения
ОР эндофтальмита	0,31	0,22–0,24	0,11
Особые риски	Аллергические реакции (редко)	Низкая токсичность	ГОРВ (редкое, но тяжелое осложнение)

анализ, исключивший исследования с высоким риском систематической ошибки, сохранил статистическую значимость (ОР 0,183; $p = 0,03$) при отсутствии гетерогенности ($I^2 = 0\%$) [4].

Особые клинические ситуации

Отдельного внимания заслуживает эффективность интракамеральных антибиотиков у пациентов с разрывом задней капсулы – фактором, повышающим риск эндофтальмита более чем в шесть раз. Метаанализ, включивший девять исследований (153 690 пациентов), продемонстрировал значимое снижение частоты эндофтальмита при использовании интракамеральных антибиотиков в этой группе высокого риска (ОР 0,41; 95% ДИ 0,26–0,65; $p < 0,001$). На фоне применения моксифлоксацина эффект был еще более выраженным (ОР 0,33; $p < 0,001$) [3].

Сравнительная характеристика основных препаратов

В клинической практике широко применяются три препарата: цефуроксим, моксифлоксацин и ванкомицин. Выбор конкретного средства зависит от региональных особенностей, доступности зарегистрированных форм и локального профиля антибиотикорезистентности [17]. Сравнительная характеристика интракамеральных антибиотиков представлена в таблице.

Цефуроксим

Цефуроксим стал первым препаратом, для которого в крупном многоцентровом исследовании была доказана эффективность в профилактике эндофтальмита [8]. В Европе доступна готовая форма Апрокам, что существенно снижает риск ошибок при разведении и контаминации. Ограничениями являются недостаточная активность в отношении *Enterococcus* spp. и метициллин-резистентных стафилококков, а также необходимость разведения, если готовая форма недоступна.

Моксифлоксацин

Моксифлоксацин в последние годы привлекает все больше внимания благодаря широкому спектру действия (большинство грамположительных и грамотрицательных возбудителей), а также наличию готовой стерильной офтальмологической формы (Vigamox), что позволяет использовать препарат off-label без дополнительного разведения [17]. В метаанализах моксифлоксацин продемонстрировал высокую эффективность (ОР 0,22–0,24), сопоставимую с цефуроксимом. Важным преимуществом является отсутствие ассоциации с ГОРВ. Исследования безопасности подтверждают отсутствие значимого токсического воздействия на эндотелий роговицы: метаанализ не выявил различий в изменении плотности эндотелиальных клеток (MD 22,17; 95% ДИ -8,53–52,88; $p = 0,16$) и центральной толщины роговицы (MD -0,03; $p = 0,88$) между группой моксифлоксацина и контрольной группой [14].

Ванкомицин

Ванкомицин проявляет наиболее высокую активность в отношении грамположительной флоры, включая метициллин-резистентный золотистый стафилококк (MRSA). В метаанализе он продемонстрировал самое низкое отношение шансов (0,11). Однако его применение ограничено из-за риска развития редкого, но крайне тяжелого осложнения – ГОРВ [15]. Осложнение развивается на первой-второй неделе после неосложненной операции и характеризуется безболезненной потерей зрения, геморрагическими инфарктами сетчатки и окклюзией сосудов. В связи с этим многие эксперты призывают к ограничению рутинного применения ванкомицина для профилактики, резервируя его для случаев с высоким риском грамположительной инфекции при наличии документированной резистентности к другим препаратам.

Безопасность интракамеральных антибиотиков

Эндотелиальная токсичность

Наибольшие опасения при введении любых препаратов в переднюю камеру глаза связаны с потенциальным

повреждением эндотелия роговицы. Систематический обзор рандомизированных исследований не выявил клинически значимого снижения плотности эндотелиальных клеток при использовании стандартных доз цефуроксима (1,0 мг) и моксифлоксацина (0,1–0,5 мг) [14].

Синдром токсического переднего сегмента

Синдром токсического переднего сегмента (TASS) может развиваться при попадании в переднюю камеру любых токсических агентов, включая неправильно разведенные антибиотики, консерванты, эндотоксины. Риск развития этого синдрома существенно снижается при использовании готовых коммерческих форм (например, Aprokam) по сравнению с экстемпоральным приготовлением растворов в операционной [18].

Редкие осложнения

Помимо ГОРВ, ассоциированного с ванкомицином, описаны единичные случаи макулярного отека, ишемии и отслойки сетчатки при использовании интракамеральных антибиотиков, однако частота этих осложнений незначительна и не превышает фоновую [15].

Организационные аспекты и барьеры внедрения

Несмотря на убедительную доказательную базу, интракамеральная профилактика внедрена далеко не во всех странах и клиниках. Причин несколько [5, 7]:

- отсутствие готовых коммерческих форм во многих странах (особенно в США), что вынуждает использовать разведенные в аптеке или операционной растворы с риском ошибок и контаминации;
- опасения по поводу токсичности и редких осложнений;
- стоимостные соображения – затраты на закупку препаратов;
- отсутствие единого стандарта и различия в клинических рекомендациях разных стран.

В странах, где доступны готовые формы (Великобритания, Франция, другие страны Европы), уровень внедрения интракамеральной профилактики превышает 80–90%.

Необходимость локального мониторинга резистентности

Важным аспектом, определяющим эффективность любой антибактериальной стратегии, является локальный профиль антибиотикорезистентности. Возрастающая частота метициллин-резистентных

стафилококков и появление резистентности к фторхинолонам диктуют необходимость регулярного микробиологического мониторинга в каждом стационаре, где выполняются интраокулярные вмешательства [19]. Современные методы диагностики, включая нанопоровое секвенирование, открывают новые возможности для быстрой идентификации возбудителей и определения их резистентности [22].

Перспективы развития

Дальнейшее развитие метода интракамеральной профилактики связано с несколькими направлениями [16, 21, 23]:

- разработка комбинированных препаратов, включающих антибиотик и противовоспалительное средство (триамцинолон + моксифлоксацин);
- создание новых готовых форм с целью расширения доступности метода в разных странах;
- реализация персонализированного подхода – стратификация пациентов по риску и выбор тактики профилактики в зависимости от индивидуальных факторов;
- оптимизация длительности применения топических антибиотиков – отказ от рутинного назначения послеоперационных капель пациентам, прошедшим интракамеральную профилактику;
- внедрение новых методов диагностики для быстрого выявления резистентных штаммов.

Заключение

Интракамеральное введение антибиотиков является наиболее эффективным методом профилактики ПОЭ, поскольку обеспечивает снижение риска на 69% по данным крупнейшего метаанализов. Цефуроксим и моксифлоксацин имеют сопоставимую эффективность и безопасность. Выбор конкретного препарата определяется локальной доступностью и предпочтениями хирурга. Применение ванкомицина должно быть ограничено из-за риска развития ГОРВ. Современные данные свидетельствуют о том, что рутинное назначение топических антибиотиков после операции не дает дополнительных преимуществ пациентам, прошедшим интракамеральную профилактику, и может быть нецелесообразным. Для оптимизации профилактических стратегий необходимы локальный микробиологический мониторинг и учет индивидуальных факторов риска. Это подтверждается исследованиями отечественных авторов [16–23].

Литература

1. Surawatsien N., Kasetsuwan P., Pruksacholavit J., et al. Systematic review of clinical practice guidelines for post-cataract surgery endophthalmitis prophylaxis from 2008–2023. Clin. Ophthalmol. 2025; 19: 3949–3960.
2. Serhan H.A., Alkorbi H.A., Mahmoud E. Effectiveness of intracameral antibiotics in reducing postoperative endophthalmitis risk after cataract surgery: a meta-analysis. AJO International. 2025; 2 (4): 100168.

3. Arteche M.A.T., Hira S., Melo Dos Anjos Filho V., et al. Use of intracameral antibiotics prophylaxis in patients with posterior capsular rupture during cataract surgery: systematic review and meta-analysis. *J. Cataract Refract. Surg.* 2026; 52 (3): 303–309.
4. Abu-Zaid A., Alkandari A.M.H.E., Hubail Z.A.R., et al. Intracameral moxifloxacin for endophthalmitis prophylaxis after cataract surgery: a systematic review and meta-analysis. *Front. Med.* 2026; 13: 1704056.
5. Haripriya A., Chang D.F. Intracameral antibiotics during cataract surgery: evidence and barriers. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2018; 29 (1): 33–39.
6. Antibiotic prophylaxis in cataract surgery: intracameral vs topical drops. London Cataract Centre, 2025.
7. Grzybowski A. Intracameral antibiotics in high-volume cataract surgery. *CRSToday*, 2024.
8. ESCRS Endophthalmitis Study Group. Prophylaxis of postoperative endophthalmitis following cataract surgery: results of the ESCRS multicenter study. *J. Cataract Refract. Surg.* 2007; 33 (6): 978–988.
9. Intracameral medications following cataract surgery. EyeWiki, American Academy of Ophthalmology, 2025.
10. Passaro M.L., Posarelli M., Claudio A.F., et al. Evaluating the efficacy of postoperative topical antibiotics in cataract surgery: a systematic review and meta-analysis. *Acta Ophthalmol.* 2025; 103 (6): 622–633.
11. Schwartz S.G., Flynn H.W. Jr., Das T. Endophthalmitis: then and now. *Am. J. Ophthalmol.* 2023; 251: 98–103.
12. Grzybowski A., Brona P., Kim S.J. Intravitreal antibiotics in the treatment of endophthalmitis. *Pharmaceutics.* 2021; 13 (10): 1594.
13. Patel S.N., Flynn J.D., Scott M.B., et al. Prophylaxis measures for post-injection endophthalmitis: recommendations on topical antiseptics, hand hygiene, masks, gloves, and sterile drapes. *Retina.* 2020; 40 (1): 123–131.
14. Kowalski R.P., Romanowski E.G., Mah F.S., et al. Intracameral antimicrobial prophylaxis: safety and efficacy of moxifloxacin, vancomycin, and cefuroxime. *J. Cataract Refract. Surg.* 2021; 47 (9): 1189–1195.
15. Witkin A.J., Shah A.R., Engstrom R.E., et al. Hemorrhagic occlusive retinal vasculitis after intracameral vancomycin use. *Ophthalmology.* 2017; 124 (4): 483–492.
16. Лоскутов И.А., Абакаров С.А. Эндофтальмиты. Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2026.
17. Абакаров С.А., Лоскутов И.А., Азимов А.С. Острый эндофтальмит после факоемульсификации. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (26): 56–58.
18. Абакаров С.А., Кузнецов Е.Н., Лоскутов И.А. Ранняя витреоектомия у пациентов с посттравматическим эндофтальмитом. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (46): 24–27.
19. Абакаров С.А., Лоскутов И.А. Клинические особенности при проникающих ранениях глаза с инородным телом, осложненных развитием эндофтальмита. Офтальмология. 2024; 21 (1): 74–81.
20. Абакаров С.А., Кузнецов Е.Н., Лоскутов И.А. Послеоперационный и посттравматический эндофтальмит. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (15): 22–34.
21. Абакаров С.А., Лоскутов И.А., Азимов А.С., Гурбанова Г.М. Профилактическое применение азитромицина для предупреждения посттравматического эндофтальмита. The EYE ГЛАЗ. 2025; 27 (2): 125–132.
22. Кузнецов Е.Н., Абакаров С.А., Лоскутов И.А. Нанопоровое секвенирование – новый подход к диагностике и лечению эндофтальмита: обзор современных исследований. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (47): 47–53.
23. Абакаров С.А., Лоскутов И.А. Роль структуры витреоретинального интерфейса в патогенезе отслойки сетчатки при эндофтальмите. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (39): 50–53.

Intracameral Antibiotics in the Prevention of Postoperative Intraocular Purulent Infection of Various Origins

S.A. Abakarov, PhD, M.A. Drozd, I.A. Loskutov, PhD

Moscow Regional Research and Clinical Institute

Contact person: Sapiyulla A. Abakarov, Boss@limesmedia.ru

Postoperative endophthalmitis remains a rare but extremely severe complication of intraocular surgery, capable of leading to irreversible loss of visual function. Over the past two decades, intracameral administration of antibiotics has taken a firm place among the effective methods for preventing this complication. This article analyzes the current evidence base for the use of intracameral antibiotics, reviews the main agents (cefuroxime, moxifloxacin, vancomycin), their efficacy, safety profile, as well as barriers to widespread clinical adoption. Particular attention is paid to data from large meta-analyses of recent years, including an analysis of over 5.6 million surgeries, confirming a 69% reduction in the risk of endophthalmitis with the use of intracameral antibiotics. The problems of antibiotic resistance, rare complications (hemorrhagic occlusive retinal vasculitis associated with vancomycin use), and prospects for a personalized approach to prophylaxis are discussed. The authors' own data, published in leading national journals, are presented.

Keywords: intracameral antibiotics, postoperative endophthalmitis, cefuroxime, moxifloxacin, vancomycin, infection prevention, cataract surgery

Онлайн-школа, онлайн-семинар, вебинар



Агентство «Медфорум» ведет трансляции на <https://umedp.ru/online-events/> из видеостудий и подключает спикеров дистанционно (из рабочего кабинета, дома). По всем основным направлениям медицины мы создаем интегрированные программы, используя собственные ресурсы и привлекая лучшую экспертизу отрасли



Преимущества



Качественная аудитория – в нашей базе действительно врачи – более 100 тыс. контактов из всех регионов РФ. Источники контактов – регистрация на врачебных конференциях, регистрация на сайте с загрузкой скана диплома, подписки на научные журналы



Таргетированная рассылка – выбор врачей для приглашения по специальности, узкой специализации и региону



Собственная оборудованная видеостудия в Москве



Качество подключений к трансляции на неограниченное число участников



Обратная связь с аудиторией – текстовые комментарии (чат) во время трансляции для вопросов спикеру. Ответы в прямом эфире



Учет подключений к просмотру и итоговая статистика



Запись видео публикуется на <https://umedp.ru/> – портале с высокой посещаемостью (открытая статистика Яндекс.Метрики – 12 000 посетителей в день)



Диалог с экспертом



1000+ онлайн-участников



Изображения в 2 окна (презентация, спикер)



700+ просмотров записи вебинара на YouTube

Еще больше возможностей предложим по вашему запросу



Оптическая когерентная томография прекорнеальной слезной пленки в диагностике синдрома сухого глаза у молодых пациентов с различными видами коррекции зрения

Джад Аллах Амро Билал Ахмад, Альтамими Фатен М. Али Абдулхуссейн, М. Штиуи

Адрес для переписки: Джад Аллах Амро Билал Ахмад, sadlover199411@gmail.com

Для цитирования: Джад Аллах Амро Билал Ахмад, Альтамими Фатен М. Али Абдулхуссейн, Штиуи М. Оптическая когерентная томография прекорнеальной слезной пленки в диагностике синдрома сухого глаза у молодых пациентов с различными видами коррекции зрения. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (21): 106–110.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-21-106-110

Синдром сухого глаза у пациентов молодого возраста приобретает все большее клиническое значение вследствие роста цифровой зрительной нагрузки, широкого применения контактной и ортокератологической коррекции, а также увеличения частоты кераторефракционных вмешательств. В статье обобщены современные данные о возможностях диагностики нарушений слезной пленки с использованием оптической когерентной томографии переднего отрезка глаза. Анализ публикаций за 2021–2025 гг. показал, что метод характеризуется наиболее убедительной доказательной базой при количественной оценке параметров слезного мениска (высоты, ширины, площади, глубины и угла смачивания) и позволяет выявлять ранние признаки нестабильности слезной пленки, дополняя традиционные клинико-инструментальные тесты. Наибольшая диагностическая значимость метода зарегистрирована у носителей контактных линз и пациентов, перенесших кераторефракционные операции, тогда как при ортокератологии полученные результаты остаются неоднородными. Оптическая когерентная томография рассматривается как перспективный инструмент для стратификации риска и динамического наблюдения, однако стандартизация оценки прекорнеальной слезной пленки требует дальнейших исследований.

Ключевые слова: синдром сухого глаза, оптическая когерентная томография, прекорнеальная слезная пленка, молодые пациенты, контактные линзы, ортокератология, кераторефракционная хирургия, цифровая зрительная нагрузка, слезный мениск, диагностика

Введение

Синдром сухого глаза (ССГ) у молодых пациентов больше не рассматривается как редкое или вторичное состояние. Согласно современным публикациям, признаки нарушения гомеостаза слезной пленки все чаще выявляются у детей, подростков и молодых взрослых, особенно при высокой цифровой нагрузке, ношении контактных линз и наличии сопутствующих заболеваний глазной поверхности [1, 2]. Данные о цифровой усталости глаз подтверждают, что длительная работа за экраном сопровождается уменьшением частоты моргания, неполным смыканием век и усилением испарительного компонента ССГ [3]. Это имеет принципиальное значение для объективной оценки состояния слезной пленки у молодых пациентов с аномалиями рефракции, поскольку именно указанная когорта формирует основную популяцию лиц, использующих различные способы коррекции зрения и потенциально

нуждающихся в точной объективной оценке состояния слезной пленки.

Сказанное особенно актуально для молодых пациентов с аномалиями рефракции – основных пользователей очковой и контактной коррекции, лиц, применяющих ортокератологические линзы, и кандидатов на кераторефракционные операции. При этом стандартный клинико-инструментальный набор не всегда позволяет достоверно оценить ранние или субклинические изменения слезной пленки. Субъективные жалобы могут быть выражены даже при умеренных объективных нарушениях, а изолированное использование теста Ширмера, пробы Норна или опросников не отражает всей вариабельности состояния глазной поверхности.

В связи с этим возрастает интерес к неинвазивным методам визуализации, прежде всего к оптической когерентной томографии (ОКТ) переднего отрезка глаза. Метод позволяет количественно оценивать параметры

слезного мениска, а при определенных протоколах – анализировать толщину и динамику прекорнеальной слезной пленки. Такой подход имеет важное клиническое значение, поскольку дает возможность объективизировать ранние изменения и сопоставлять их с результатами традиционных диагностических тестов.

Цель настоящего обзора – рассмотреть публикации за 2021–2025 гг., посвященные анализу развития ССГ у молодых пациентов под влиянием цифровой зрительной нагрузки, ношения мягких контактных линз, ортокератологии и кераторефракционных операций, а также оценке диагностических возможностей ОКТ переднего отрезка для исследования слезного мениска и прекорнеальной слезной пленки.

Материал и методы

Поиск необходимых работ осуществлялся в базе данных PubMed. Приоритет отдавался обзорам, проспективным исследованиям и работам, в которых анализировались показатели, сопоставимые с задачами настоящего обзора и клинической оценкой состояния глазной поверхности: валидированный опросник OSDI (Ocular Surface Disease Index – индекс заболевания глазной поверхности), время разрыва слезной пленки, тест Ширмера, окрашивание глазной поверхности, мейбография, а также количественные параметры ОКТ слезного мениска и прекорнеальной пленки.

Критериями включения служили клиническая значимость работы для изучаемой возрастной группы и вопросов оптической коррекции зрения, наличие объективных показателей состояния слезной пленки, а также возможность сопоставления результатов ОКТ с традиционными диагностическими тестами. Работы, не содержащие достоверных библиографических сведений или не относящиеся к современной клинической практике, в окончательный анализ не включались.

Обсуждение

Синдром сухого глаза у молодых пациентов:

эпидемиологические и патогенетические акценты

Согласно данным современного обзора, выполненного по материалам педиатрических исследований и исследований среди подростков, распространенность ССГ у детей и подростков при использовании диагностических критериев, сопоставимых с таковыми у взрослых, составляет 5,5–23,1% [1]. Хотя часть этих данных относится к детскому возрасту, сама тенденция принципиальна: ССГ у молодых пациентов формируется не только как следствие врожденной патологии или системных заболеваний, но и как результат изменившегося зрительного поведения.

К числу наиболее значимых модифицируемых факторов риска относят длительную работу с цифровыми устройствами, урбанизированный образ жизни, сокращение времени пребывания на открытом воздухе, воспалительные заболевания век и глазной поверхности, а также использование контактной коррекции [1–3]. Усталость глаз, обусловленная воздействием цифровых устройств, усиливает испарение слезной пленки вследствие снижения частоты моргания и увеличения

доли неполных морганий. Даже кратковременная работа с цифровым дисплеем у пользователей контактных линз способна ухудшить симптомы сухого глаза и отдельные объективные показатели [4]. С клинической точки зрения это означает, что оценка привычек, связанных со зрительной нагрузкой, должна рассматриваться как обязательный компонент диагностики ССГ у молодых пациентов.

Различные виды оптической коррекции зрения и состояние глазной поверхности

Очковая коррекция обычно не рассматривается как независимый повреждающий фактор для слезной пленки, поэтому в современных исследованиях пациенты, использующие очки, чаще составляют группу сравнения. Однако молодые пациенты, которые носят очки, нередко демонстрируют те же поведенческие факторы риска, что и лица, использующие контактные линзы: высокую зрительную нагрузку вблизи, длительное использование гаджетов и неблагоприятный микроклимат. По этой причине клинически значим не столько сам способ коррекции, сколько его сочетание с особенностями зрительного поведения пациента.

Мягкие контактные линзы оказывают более выраженное влияние на глазную поверхность. Их ношение может сопровождаться нестабильностью слезной пленки, изменением характера взаимодействия между линзой и липидным слоем, микротравматизацией эпителия и усилением симптомов ССГ [5]. При сочетании контактной коррекции с работой за экраном эти явления могут усугубляться. В исследовании С. Talens-Estrelles и соавт. использование цифровых устройств у носителей одноразовых мягких контактных линз сопровождалось неблагоприятной динамикой признаков сухого глаза и зрительного дискомфорта [4]. В другом исследовании тех же авторов наблюдение режима зрительных перерывов по правилу 20–20–20 снижало цифровую усталость и проявления сухости глаз [6].

Среди способов коррекции зрения ортокератология занимает особое место, поскольку сочетает коррекционный эффект с длительным ночным воздействием на роговицу и глазную поверхность. Результаты недавних исследований неоднозначны. Так, J. Ruan и соавт. не выявили статистически значимого ухудшения стабильности слезной пленки и состояния мейбомиевых желез за 12 месяцев наблюдения [7]. В то же время J. Ноу и соавт. установили, что у детей и подростков длительное ношение ортокератологических линз может сопровождаться уменьшением неинвазивного времени разрыва слезной пленки и ухудшением ряда параметров мейбомиевых желез по сравнению с очковой коррекцией [8]. Аналогичные выводы сделали L. Li и соавт., отметив связь ортокератологии с изменениями слезной пленки и тарзальных желез [9]. Скорее всего, расхождения обусловлены различиями в дизайне исследования, длительности наблюдения, критериях включения и используемых инструментах оценки глазной поверхности.

Риск развития ССГ после кераторефракционных операций связан прежде всего с транзиторным нарушением

корнеальной иннервации, воспалительной реакцией, нестабильностью слезной пленки и изменением паттерна моргания. В исследовании E.C. Yesilkaya и соавт. уже в раннем послеоперационном периоде после LASIK (laser-assisted in situ keratomileusis – лазерный кератомилез *in situ*) были выявлены изменения неинвазивного времени разрыва слезной пленки и высоты слезного мениска при неинвазивной оценке глазной поверхности [10]. Систематический обзор 2024 г. подтверждает, что пострефракционный ССГ остается одной из ведущих причин дискомфорта после операции и требует активного предоперационного скрининга, особенно у пациентов с исходно нестабильной слезной пленкой [11]. Как различные виды коррекции зрения влияют на риск нарушения слезной пленки у молодых пациентов, показано в табл. 1.

Оптическая когерентная томография в оценке слезного мениска и прекорнеальной слезной пленки
ОКТ переднего отрезка относится к числу наиболее перспективных неинвазивных методов визуализации структур переднего отрезка глаза, включая слезный мениск и прилегающую область глазной поверхности [12]. Для диагностики ССГ это важно по двум причинам. Во-первых, метод обеспечивает количественную оценку высоты, площади и глубины слезного мениска. Во-вторых, он позволяет стандартизировать динамическое наблюдение без контакта с глазной поверхностью и без связанного с инстилляцией красителей искажения результатов. В обзоре D.M. Porovici и A. Banc показано, что при ССГ параметры слезного мениска, измеряемые с помощью ОКТ, могут служить дополнительным объективным маркером тяжести процесса, особенно в сочетании с традиционными клиническими тестами [13]. Значение имеет воспроизводимость измерений. В исследовании L. Valencia-Nieto и соавт. продемонстрирована клинически приемлемая надежность измерения высоты слезного мениска у носителей контактных линз и выявлена связь этого параметра с симптомами дискомфорта [14].

При обсуждении роли метода важно различать две диагностические задачи. В настоящее время наилучшей стандартизацией и доказательной поддержкой характеризуются именно измерения слезного мениска. Прямая же оценка толщины прекорнеальной слезной пленки и ее динамических изменений представляет большой научный интерес, но зависит от разрешающей способности прибора, алгоритма захвата изображения, паттерна моргания и условий съемки. Поэтому, формулируя перспективы усовершенствованной ОКТ-визуализации прекорнеальной слезной пленки, следует подчеркивать, что речь идет о перспективном направлении объективизации, требующем дальнейшей клинической стандартизации [12, 13].

Для молодых пациентов этот метод особенно привлекателен. Он неинвазивен, хорошо переносится, подходит для динамического наблюдения и позволяет получать количественные показатели даже в тех случаях, когда жалобы пациента выражены, а результаты традиционных тестов изменены незначительно. Именно поэтому ОКТ может рассматриваться не как альтернатива клиническому осмотру, а как способ повысить точность ранней стратификации риска при использовании контактных линз, ортокератологии и после рефракционных операций.

Сопоставление оптической когерентной томографии с традиционными методами обследования

Классический диагностический комплекс при ССГ включает опросники, такие как OSDI, DEQ-5 (Dry Eye Questionnaire-5 – опросник для оценки сухости глаза (пять вопросов)), SPEED (Standard Patient Evaluation of Eye Dryness – стандартизированный опросник пациента для оценки сухости глаза), пробу Норна (или другие методы оценки времени разрыва слезной пленки), тест Ширмера, окрашивание глазной поверхности, биомикроскопию краев век и при необходимости мейбографию. Каждый из этих методов информативен, но имеет ограничения. Оценка с помощью опросников зависит от субъективного восприятия симптомов, проба Норна

Таблица 1. Влияние различных видов коррекции зрения на риск нарушения слезной пленки у молодых пациентов

Вид коррекции	Потенциальное влияние на глазную поверхность	Наиболее типичные клинические проявления	Практический вывод
Очковая коррекция	Обычно пациенты с очковой коррекцией представляют группу сравнения; ведущую роль играют цифровая нагрузка и внешняя среда	Жалобы на сухость и утомляемость преимущественно при длительной работе вблизи	Важно оценивать режим зрительной нагрузки и поведение пациента, а не только способ коррекции
Мягкие контактные линзы	Механическое взаимодействие с глазной поверхностью, нестабильность слезной пленки, возможное усиление испарения	Сухость, жжение, ощущение инородного тела, снижение комфортного времени ношения	Необходим скрининг симптомов и объективных признаков ССГ до и во время ношения линз
Ортокератология	Ночные линзы могут изменять стабильность слезной пленки и состояние мейбомиевых желез; результаты исследований неоднородны	Нестабильность неинвазивного времени разрыва слезной пленки, дискомфорт к концу дня, изменения мейбографии у части пациентов	Требуется динамическое наблюдение, особенно при длительном использовании
Кераторефракционные операции	Транзиторное нарушение иннервации роговицы, воспаление и ранняя нестабильность слезной пленки	Сухость, зрительный дискомфорт в раннем послеоперационном периоде	Предоперационная стратификация риска и последующий объективный контроль обязательны

Таблица 2. Сравнительная характеристика основных методов диагностики ССГ у молодых пациентов

Метод	Что отражает	Преимущества	Ограничения
OSDI, DEQ-5, SPEED и другие опросники	Субъективную выраженность симптомов и влияние на качество жизни	Быстрое выполнение, высокая клиническая значимость жалоб	Зависят от психоэмоционального статуса, толерантности к дискомфорту и ожиданий пациента
Проба Норна/NIBUT (non-invasive breakup time – неинвазивное время разрыва слезной пленки)	Стабильность слезной пленки	Чувствительна к испарительному компоненту сухого глаза	Результат зависит от условий проведения, частоты моргания и повторяемости теста
Тест Ширмера	Слезопродукцию, преимущественно водный компонент	Простота и широкая доступность	Ограниченная чувствительность при раннем испарительном сухом глазе; инвазивность
Окрашивание глазной поверхности	Повреждение эпителия роговицы и конъюнктивы	Позволяет оценить структурные изменения и стадию поражения	Менее информативно на ранних функциональных этапах
Мейбография	Состояние мейбомиевых желез	Полезна при подозрении на испарительный механизм	Не отражает напрямую объем слезного резервуара
ОКТ переднего отрезка глаза	Параметры слезного мениска и при расширенных протоколах – прекорнеальной слезной пленки	Неинвазивность, количественная оценка, хорошая воспроизводимость, возможность динамического контроля	Требует стандартизации протокола и оборудования; прямая оценка прекорнеальной пленки пока стандартизирована хуже, чем оценка слезного мениска

и окрашивание чувствительны к условиям проведения, а тест Ширмера лучше отражает вододефицитный, а не испарительный компонент заболевания.

ОКТ восполняет этот диагностический пробел благодаря количественной и воспроизводимой оценке объема слезного резервуара (слезного мениска). В исследовании с участием пациентов, перенесших LASIK, показано, что неинвазивные параметры глазной поверхности, включая высоту слезного мениска, позволяют выявлять ранние послеоперационные изменения, которые не всегда в равной степени регистрируются с помощью классических тестов [10]. При использовании контактных линз и ортокератологии значение метода возрастает еще больше, поскольку он помогает разграничить субъективный дискомфорт, связанный с режимом ношения, и объективно подтвержденную нестабильность слезной пленки [7–9, 14, 15].

Сравнительная характеристика основных методов диагностики ССГ у молодых пациентов представлена в табл. 2.

Клиническое значение метода для практической диагностики

Наибольший практический интерес представляет использование ОКТ как объективного компонента многофакторной диагностики ССГ. Метод позволяет сопоставлять субъективные симптомы с результатами стандартных тестов и количественными показателями слезного мениска, что особенно важно у молодых пациентов с разными вариантами оптической коррекции. С клинической точки зрения целесообразно анализировать данные опросников (не только OSDI, но и других валидированных опросников, применяемых при ССГ), результаты стандартных тестов (пробы Норна, теста Ширмера, окрашивания глазной поверхности, мейбографии), а также количественные ОКТ-показатели, включая толщину прекорнеальной слезной пленки, высоту, глубину и форму слезных менисков. Такой подход позволяет оценить, насколько ОКТ может служить

критерием объективной оценки стадии и риска развития ССГ у молодых пациентов с различными видами коррекции зрения.

Наиболее обоснованным представляется включение ОКТ в алгоритм обследования пациентов из групп повышенного риска: активных пользователей цифровых устройств, носителей мягких контактных линз, пациентов с ортокератологической коррекцией и лиц после кераторефракционных операций [3, 4, 6–12]. Именно в этих группах объективная количественная оценка слезного мениска может помочь выявить изменения до развития выраженных эпителиальных нарушений или значительного снижения слезопродукции.

Комбинированная диагностическая модель, при которой ОКТ не заменяет стандартный осмотр, а уточняет его результаты, представляется оптимальной с практической точки зрения. В таком формате метод способен повысить точность стадирования, мониторинга и прогнозирования течения ССГ у молодых пациентов, а также обосновать более персонализированный выбор тактики их ведения.

Заключение

Развитие ССГ у молодых пациентов тесно связано с изменениями зрительного поведения и ростом распространенности различных способов оптической коррекции зрения. Наибольшую клиническую значимость имеет сочетание цифровой нагрузки с использованием мягких контактных линз, ортокератологии и кераторефракционных операций. Пациенты, применяющие перечисленные способы коррекции, нуждаются в более тщательной оценке состояния глазной поверхности, поскольку именно у них возможно раннее формирование объективных признаков нестабильности слезной пленки.

Выполнение ОКТ переднего отрезка глаза целесообразно для количественной оценки параметров слезного мениска. Метод дополняет традиционные тесты, позволяет выявлять раннюю нестабильность слезной пленки

и представляет высокую практическую ценность для динамического наблюдения за молодыми пациентами. В клинической практике ОКТ может использоваться для объективизации различий между группами пациентов с очковой, контактной, ортокератологической и пострефракционной коррекцией, а также для

уточнения алгоритма обследования пациентов молодого возраста с признаками или факторами риска ССГ. ●

Финансирование. Работа выполнена без финансовой поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Stapleton F., Velez F.G., Lau C., Wolffsohn J.S. Dry eye disease in the young: a narrative review. *Ocul. Surf.* 2024; 31: 11–20.
2. Britten-Jones A.C., Wang M.T.M., Samuels I., et al. Epidemiology and risk factors of dry eye disease: considerations for clinical management. *Medicina (Kaunas)*. 2024; 60 (9): 1458.
3. Pucker A.D., Kerr A.M., Sanderson J., Lievens C. Digital eye strain: updated perspectives. *Clin. Optom. (Auckl.)*. 2024; 16: 233–246.
4. Talens-Estarells C., Garcia-Marques J.V., Cervino A., Garcia-Lazaro S. Digital display use and contact lens wear: effects on dry eye signs and symptoms. *Ophthalmic Physiol. Opt.* 2022; 42 (4): 797–806.
5. Chaudhary S., Ghimire D., Basu S., et al. Contact lenses in dry eye disease and associated ocular surface disorders. *Indian J. Ophthalmol.* 2023; 71 (4): 1142–1153.
6. Talens-Estarells C., Cervino A., Garcia-Lazaro S., et al. The effects of breaks on digital eye strain, dry eye and binocular vision: testing the 20–20–20 rule. *Cont. Lens Anterior Eye*. 2023; 46 (2): 101744.
7. Ruan J., Zhang Y., Chen Y. Influence of overnight orthokeratology on tear film and meibomian glands in myopic children: a prospective study. *BMC Ophthalmol.* 2023; 23 (1): 136.
8. Hou J., Zhang N., Li X., et al. The effects of spectacles or orthokeratology on the tear film in children and adolescents. *Ophthalmol. Ther.* 2023; 12 (4): 1913–1927.
9. Li L., Lai T., Zou J., et al. Effects of orthokeratology lenses on tear film and tarsal glands and control of unilateral myopia in children. *Front. Cell Dev. Biol.* 2023; 11: 1197262.
10. Yesilkaya E.C., Burke Z., Oksar M.T., et al. Non-invasive assessment of the tear film after LASIK. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2023; 27 (19): 9034–9042.
11. Dossari S.K. Post-refractive surgery dry eye: a systematic review exploring pathophysiology, risk factors, and novel management strategies. *Cureus*. 2024; 16 (5): e61004.
12. Chong Y.J., Azzopardi M., Hussain G., et al. Clinical applications of anterior segment optical coherence tomography: an updated review. *Diagnostics (Basel)*. 2024; 14 (2): 122.
13. Popovici D.M., Banc A. Tear evaluation by anterior segment OCT in dry eye disease. *Rom. J. Ophthalmol.* 2021; 65 (1): 25–30.
14. Valencia-Nieto L., López-de la Rosa A., López-Miguel A., González-García M.J. Reliability of tear meniscus height measurements in contact lens wearers and its relationship with discomfort symptoms. *Eye Contact Lens*. 2024; 50 (9): 410–415.
15. Valdes G., Romaguera M., Serramito M., et al. OCT applications in contact lens fitting. *Cont. Lens Anterior Eye*. 2022; 45 (4): 101540.

Optical Coherence Tomography of the Precorneal Tear Film in the Diagnosis of Dry Eye Syndrome in Young Patients with Various Types of Vision Correction

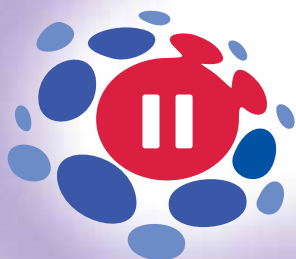
Jad Allah Amro Bilal Ahmad, Altameemi Faten M. Ali Abdulhussein, M. Chtioui

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Jad Allah Amro Bilal Ahmad, sadlover199411@gmail.com

Dry eye syndrome in young patients is gaining increasing clinical significance due to the rise in digital visual load, widespread use of contact and orthokeratology correction, as well as an increased frequency of keratorefractive surgeries. This article summarizes current data on the diagnostic capabilities for assessing tear film disorders using anterior segment optical coherence tomography. An analysis of publications from 2021–2025 showed that this method has the most robust evidence base for quantitative assessment of tear meniscus parameters (height, width, area, depth, and wetting angle) and enables the detection of early signs of tear film instability, complementing traditional clinical and instrumental tests. The highest diagnostic value of the method has been documented in contact lens wearers and patients who have undergone keratorefractive surgeries, whereas outcomes in orthokeratology remain heterogeneous. Optical coherence tomography is considered a promising tool for risk stratification and dynamic monitoring; however, standardization of precorneal tear film assessment requires further research.

Keywords: dry eye syndrome, optical coherence tomography, precorneal tear film, young patients, contact lenses, orthokeratology, keratorefractive surgery, digital visual strain, tear meniscus, diagnostics



АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ АМБУЛАТОРНОЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

II Всероссийская
научно-образовательная конференция

12-13 сентября 2026

г. Москва

Присоединяйтесь к профессиональному сообществу для обмена опытом и ключевых вызовов в области амбулаторной анестезиологии в педиатрической практике!



МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ

Конгресс-центр Сеченовского Университета
Москва, ул. Трубецкая, д. 8



> 350 ВЕДУЩИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Детские врачи анестезиологи-реаниматологи, анестезисты, стоматологи, оториноларингологи, офтальмологи, руководители клиник, медицинские юристы и представители страховых компаний.

ТЕМАТИЧЕСКИЕ СЕКЦИИ КОНФЕРЕНЦИИ 2026 ГОДА

- Амбулаторная анестезиология в стоматологии.
- Амбулаторная анестезиология в ЛОР-хирургии.
- Амбулаторная анестезиология в офтальмологической практике.
- Амбулаторная анестезия при выполнении диагностических процедур.
- Актуальные вопросы анестезиологии для руководителей и владельцев клиник.
- Анестезист и его роль в амбулаторной анестезиологии.
- Вопросы юридической ответственности и безопасности в профессиональной деятельности медицинского работника.

2 ДНЯ НАСЫЩЕННОЙ ПРОГРАММЫ



Пленарные и секционные доклады



Мастер-классы



Круглые столы



Кейс-игры



Выставка



Квиз

РЕГИСТРАЦИЯ



<https://kidsanesthesia.confreg.org/>

КОНФЕРЕНЦИЯ СОСТОИТСЯ ПРИ ПОДДЕРЖКЕ:





¹ Московский
областной научно-
исследовательский
клинический
институт
им. М.Ф. Владимирского

² Первый
Московский
государственный
медицинский
университет
им. И.М. Сеченова

³ Тамбовский
государственный
университет
им. Г.Р. Державина

Эндофтальмит, вызванный *Brevibacterium casei*, после интравитреальной имплантации дексаметазона

С.А. Абакаров, к.м.н.¹, И.А. Лоскутов, д.м.н.¹, В. Хамза², Э. Хмеди²,
А. Шебби³, Х.Т. Раххал¹

Адрес для переписки: Сапиюлла Анварович Абакаров, Boss@limesmedia.ru

Для цитирования: Абакаров С.А., Лоскутов И.А., Хамза В. и др. Эндофтальмит, вызванный *Brevibacterium casei*, после интравитреальной имплантации дексаметазона. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (21): 112–113.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-21-112-113

Представлен клинический случай пациента с декомпенсированным сахарным диабетом, у которого после интравитреальной имплантации дексаметазона развился острый эндофтальмит, обусловленный редким возбудителем *Brevibacterium casei*.

B. casei следует рассматривать как потенциального возбудителя эндофтальмита у пациентов с фоновой иммуносупрессией. Ранняя витрэктомия с забором материала для микробиологического исследования и определением антибиотикочувствительности является решающим фактором для выбора адекватной терапии. Однако даже при своевременном лечении не исключено развитие выраженных атрофических и ишемических изменений сетчатки.

Ключевые слова: *Brevibacterium casei*, эндофтальмит, интравитреальный имплант, дексаметазон, диабетический макулярный отек

Введение

Интравитреальная имплантация дексаметазона широко применяется для лечения диабетического макулярного отека (ДМО) и других заболеваний заднего сегмента глаза. Частота инфекционных осложнений, по данным разных авторов, составляет 0,02–0,07% на одну инъекцию [1, 2]. Наиболее частыми возбудителями эндофтальмита являются грамположительные кокки – *Staphylococcus epidermidis*, *S. aureus*, *Streptococcus* spp. Значительно реже встречаются аэробные грамположительные палочки, в том числе *Brevibacterium casei*. Этот микроорганизм долгое время рассматривался как комменсал или контаминант.

B. casei (синоним *Corynebacterium casei*) – неспорообразующая грамположительная аэробная палочка, колонизирующая кожу человека и молочные продукты. В последние годы накапливаются данные о ее патогенности: сепсис, эндокардит, перитонит у пациентов, находящихся на перитонеальном диализе, катетер-ассоциированные инфекции у иммунокомпрометированных лиц [3, 4]. В офтальмологической литературе описано лишь два достоверных эпизода эндофтальмита, вызванного *B. casei*: эндогенный (на фоне бактериемии) и посттравматический [5, 6]. Наше наблюдение – первый случай инфекции после плановой интравитреальной имплантации дексаметазона у пациента с рефрактерным ДМО.

Клинический случай

Мужчина, 61 год, страдает сахарным диабетом 2-го типа более 12 лет. Течение диабета декомпенсированное (уровень гликированного гемоглобина – 8,1% на фоне инсулинотерапии).

Офтальмологический статус: умеренная непролиферативная диабетическая ретинопатия, рефрактерный кистозный макулярный отек. Ранее неоднократно выполнялись интравитреальные инъекции ингибиторов ангиогенеза (бевацизумаб, ранибизумаб) без стойкого эффекта. В связи с резистентностью к анти-VEGF-терапии принято решение об установке дексаметазонового импланта. Процедура проведена в операционной с соблюдением всех правил асептики: обработка конъюнктивы повидон-йодом, использование стерильных перчаток, маски, векорасширителя, изоляция ресничного края.

На седьмые сутки после вмешательства пациент отметил внезапное снижение зрения, появление болей и покраснение правого глаза. При осмотре: острота зрения – светоощущение с правильной светопроекцией, гипопион около 1,5 мм, выраженный витреит, рефлекс с глазного дна отсутствует. Начата неотложная терапия: интравитреальное введение ванкомицина (1,0 мг/0,1 мл) и цефтазидима (2,25 мг/0,1 мл) в сочетании с системными антибиотиками. Через 48 часов сохранялась отрицательная динамика: гипопион увеличился до 3 мм, усилился болевой синдром. Выполнена ранняя 25G-витрэктомия через pars plana с забором влаги передней камеры и стекловидного тела для микробиологического исследования. Интраоперационно удалены фибриновые мембраны, проведены промывание антисептиками и повторное введение антибиотиков.

Микроскопия мазка выявила грамположительные палочки. Посев на кровяной агар и тиогликолевую среду дал рост медленно растущих аэробных грамположительных палочек. Окончательная идентификация выполнена с помощью



MALDI-TOF-масс-спектрометрии, анализа жирных кислот и углеводного метаболизма – определен возбудитель *B. casei*. Антибиотикограмма показала чувствительность к ванкомицину, цефтазидиму, левофлоксацину и моксифлоксацину, устойчивость к аминогликозидам и некоторым цефалоспорином.

После коррекции антибактериальной терапии воспалительная реакция постепенно купировалась. Однако в отдаленном периоде сформировались грубые атрофические изменения сетчатки, распространенная ишемия, макулярная атрофия. Финальная острота зрения – не выше счета пальцев у лица.

Обсуждение

Данный случай демонстрирует, что даже редкие условно-патогенные микроорганизмы на фоне иммуносупрессии (декомпенсированный диабет, пожилой возраст, локальное действие глюкокортикоида) могут вызывать тяжелый инфекционный процесс с неблагоприятным исходом. *B. casei* способен формировать биопленки на полимерных поверхностях имплантов и длительно выживать в условиях гипоксии [7, 8]. Пролонгированный кортикостероидный имплант, вероятно, дополнительно подавлял локальную резистентность и служил субстратом для адгезии бактерий.

Неудача лечения, несмотря на раннюю витрэктомию и антибиотиков, объясняется исходной резистентностью возбудителя к некоторым эмпирическим препаратам, медленным ростом культуры и тяжелым метаболическим статусом пациента. Ключевые компоненты успешного исхода при таких инфекциях: клиническая настороженность в отношении атипичных грамположительных палочек, своевременная витрэктомия с забором достаточного объема материала для полноценного микробиологического исследования и антибиотикограммы, наличие в арсенале препаратов резерва (ванкомицин, фторхинолоны четвертого поколения, линезолид). Наше наблюдение расширяет спектр возбудителей послеоперационного эндофтальмита и подчеркивает необходимость индивидуального подхода к антибактериальной терапии.

Заключение

Эндофтальмит, вызванный *B. casei*, следует включать в дифференциально-диагностический ряд у пациентов с сахарным диабетом, иммуносупрессией и внутриглазными вмешательствами в анамнезе. Даже при адекватном и своевременном лечении возможно развитие необратимых структурных изменений сетчатки. Требуются дальнейшие исследования патогенетических механизмов и оптимизации схем антибиотикотерапии. ●

Литература

1. Meyer C.H., Bartz-Schmidt K.U. Endophthalmitis after intravitreal injections. *Ophthalmologie*. 2018; 115 (12): 1025–1034.
2. Johnson M.W., Ehlers J.P. Endophthalmitis following intravitreal implants. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2021; 32 (3): 224–230.
3. Funke G., von Graevenitz A., Clarridge J.E., Bernard K.A. Clinical microbiology of coryneform bacteria. *Clin. Microbiol. Rev.* 1997; 10 (1): 125–159.
4. Giammanco G.M., Falci S.P., Messina F.A., et al. Brevibacterium species in human infections: a systematic review of the literature. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2022; 41 (5): 693–702.
5. Olate-Pérez A., Díaz-Céspedes R.A., Ruíz-Del-Río N., et al. Brevibacterium casei endophthalmitis after intravitreal dexamethasone implant. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol. (Engl. Ed.)*. 2021; 96 (10): 549–551.
6. Reshma R., Mamatha M. Post-traumatic endophthalmitis due to Brevibacterium casei: a case report. *Australas. Med. J.* 2013; 6 (2): 70–72.
7. Komolafe O.O. Brevibacterium casei causing bacteremia in a diabetic patient: challenges in identification and treatment. *IDCases*. 2020; 21: e00844.
8. Campochiaro P.A., Wykoff C.C., Brown D.M. Dexamethasone implant for the treatment of diabetic macular edema. *Ophthalmology*. 2021; 128 (1): 134–145.

Endophthalmitis Caused by *Brevibacterium casei* after Intravitreal Dexamethasone Implantation

S.A. Abakarov, PhD¹, I.A. Loskutov, PhD¹, V. Khamza², E. Khmedi², A. Shebbi³, Kh.T. Rakhkhal¹

¹ Moscow Regional Research and Clinical Institute

² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

³ Derzhavin Tambov State University

Contact person: Sapiyulla A. Abakarov, Boss@limesmedia.ru

We present a clinical case of a patient with decompensated diabetes mellitus who developed acute endophthalmitis caused by the rare pathogen Brevibacterium casei after intravitreal dexamethasone implantation.

B. casei should be considered a potential causative agent of endophthalmitis in patients with underlying immunosuppression. Early vitrectomy with sampling for microbiological examination and antibiotic susceptibility testing is a crucial factor for selecting adequate therapy. However, even with timely treatment, the development of pronounced atrophic and ischemic retinal changes cannot be ruled out.

Keywords: *Brevibacterium casei*, endophthalmitis, intravitreal implant, dexamethasone, diabetic macular edema



Конъюнктивит в протезируемой полости, вызванный зоонозной инфекцией

М.А. Фролов, д.м.н., проф.¹, Л.В. Шклярчук¹, В.В. Шклярчук, к.м.н.^{1,2}, А.М. Фролов, к.м.н.¹, Н.С.А. Аль Хатиб, к.м.н.¹, Т.З. Фам¹, С.В. Мельниченко¹

Адрес для переписки: Лариса Викторовна Шклярчук, larison1708@mail.ru

Для цитирования: Фролов М.А., Шклярчук Л.В., Шклярчук В.В. и др. Конъюнктивит в протезируемой полости, вызванный зоонозной инфекцией. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (21): 114–117.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-21-114-117

*Представлен клинический случай зоонозного конъюнктивита у пациентки с односторонним анофтальмом, вызванного бактерией *Pasteurella canis* – условно-патогенным микроорганизмом, входящим в состав нормальной микрофлоры слизистых оболочек верхних дыхательных путей собак. В результате детального сбора анамнеза и бактериологического исследования установлено, что источником инфекции стала собака-поводырь пациентки, а ключевым предрасполагающим фактором – нарушение норм личной гигиены и рекомендаций по уходу за протезом и конъюнктивальной полостью.*

На основании данных лабораторной диагностики (посева отделяемого с конъюнктивы с определением чувствительности микроорганизмов к антибиотикам) пациентке назначили антибактериальную терапию препаратом из группы фторхинолонов второго поколения – ципрофлоксацином. Пациентка получила рекомендации по уходу за протезом и конъюнктивальной полостью, а также по предотвращению тесного контакта с животным.

Таким образом, исследование подтверждает важность комплексного подхода к лечению воспалительных заболеваний конъюнктивы в протезируемой полости, сбора детального эпидемиологического анамнеза (с учетом контактов с животными), своевременной диагностики, а также регулярного и качественного ухода за глазным протезом и конъюнктивальной полостью. Соблюдение этих мер обеспечивает профилактику рецидивов инфекции, комфорт ношения глазного протеза и стабильный функционально-косметический результат.

Ключевые слова: *Pasteurella canis*, конъюнктивит, анофтальм, глазной протез, уход за глазным протезом

Введение

Орган зрения играет важнейшую роль в получении человеком информации об окружающем мире, помогает ориентироваться в пространстве и воспринимать среду [1].

Утрата глаза вызывает социальную дезадаптацию и сопровождается эмоциональными, физическими и медицинскими проблемами, обусловленными стойким изменением внешности. Как следствие – серьезные психологические травмы, социальная изоляция, хроническая тревожность и депрессия [2].

К наиболее частым причинам удаления глазного яблока относят травмы глаз, онкологические заболевания, абсолютную болящую глаукому, воспалительные процессы (эндофтальмит, панфтальмит), а также симпатическую офтальмию [3, 4].

Единственным и наиболее эффективным методом медико-социальной реабилитации для данной группы пациентов является глазное протезирование [1, 5–7]. После операций по удалению глазного яблока в протезируемой полости нередко возникает дискомфорт. Пациенты отмечают такие симптомы, как сухость,



жение, затрудненное промаргивание, слезотечение, боль, воспалительные реакции, слизисто-гнойное отделяемое [1, 3, 4, 8–10].

В процессе ношения на поверхности протеза появляются отложения. Именно поэтому важной задачей глазного протезирования является разработка, а также соблюдение методов обработки (очистки) глазного протеза. Рекомендации по уходу за ним и конъюнктивальной полостью должны неукоснительно соблюдаться пациентами для повышения комфорта использования протеза [1, 3, 4].

Рассмотрим клинический случай пациентки с односторонним анофтальмом, у которой источником конъюнктивита, вызванного зоонозной инфекцией, стала собака-поводырь.

Клинический случай

В период с августа по ноябрь 2025 г. в Центр глазного протезирования (Москва) обратилась пациентка А., 24 лет, с односторонним анофтальмом справа. Пациентка использует пластмассовый глазной протез. Из анамнеза известно о ретинопатии недоношенных обоих глаз (OU), врожденном микрофтальме правого глаза (OD), эвисцерации в возрасте одного года.

При обращении предъявляла жалобы на выраженный отек, гиперемия конъюнктивы и обильное слизисто-гнойное отделяемое из конъюнктивальной анофтальмической полости. На второй день от начала воспаления пациентка посетила врача-офтальмолога в поликлинике по месту жительства, который направил ее на лечение в профильное учреждение (Центр глазного протезирования). На момент обращения в центр лечение не проводилось.

Данные биомикроскопии: конъюнктивита в анофтальмической полости справа гиперемирована; определяется обильное слизисто-гнойное отделяемое серо-желтого цвета вязкой консистенции; хемоз конъюнктивы век; на поверхности протеза стойкие, объемные, трудно снимаемые отложения в виде застывшей слизи (рис. 1 и 2).

При детальном сборе анамнеза выяснилось, что пациентка нерегулярно соблюдает рекомендации по уходу за конъюнктивальной полостью и глазным протезом, пренебрегает его систематической обработкой. Она также сообщила, что для социальной-бытовой адаптации пользуется помощью специально обученной собаки-поводыря породы лабрадор. Пациентка постоянно контактирует с собакой, которая часто спит на ее кровати. Зрение левого глаза снижено до сотых, самостоятельно передвигаться и ориентироваться пациентке сложно.

До начала лечения было принято решение о проведении бактериологического посева отделяемого из конъюнктивальной полости на микрофлору с идентификацией микроорганизмов и определением чувствительности к антибиотикам. Перед сдачей анализа пациентке подробно объяснили цель и порядок проведения процедуры, а также предупредили, что умываться, снимать протез и использовать глазные капли в течение минимум 24 часов



Рис. 1. OD анофтальм, обильное слизисто-гнойное отделяемое желтоватого цвета вязкой консистенции, конъюнктивит протезируемой полости



Рис. 2. OD анофтальм, отек и гиперемия век, острый воспалительный процесс

Тест/показатель	Флаг	Результат	Ед.изм.	История	Референсные интервалы
Посев на флору с определением чувствительности к основному спектру антибиотиков, отделяемое глаза					
Биоматериал: Биоматериал: Глаз правый (микрофлора) / Прибор: ЕКДЛ - Adagio					
Посев отделяемого глаза на флору		рост микроорганизмов обнаружен			
Выявлены микроорганизмы:					
<i>№1 Pasteurella canis 10⁴ КОЕ/мл</i>					
Чувствительность к антибиотикам (антимикотикам)					
Амоксициллин-клавулановая кислота	S				
Ципрофлоксацин	S				
Цефотаксим	S				
Бензилпенициллин	S				
Ампициллин	S				
Триметоприм/сульфаметоксазол	S				

Условные обозначения S - Чувствительный

Рис. 3. Результат бактериологического посева отделяемого с конъюнктивы

не нужно. На следующий день пациентка подписала информированное согласие. Для идентификации возбудителя был выполнен забор биоматериала: стерильным тампоном из транспортной системы с питательной средой (угольная среда Эймса, Deltalab) взято отделяемое из конъюнктивальной полости. Материал был отправлен на бактериологическое исследование в лабораторию «Медси SmartLab» (прибор ЕКДЛ Adagio) в течение двух часов. Антибактериальная терапия до получения результатов посева не назначалась.

Результаты исследования

Через 48 часов культивирования был получен результат, выявивший рост *Pasteurella canis* (рис. 3). Данная бактерия является частью нормальной микрофлоры ротовой полости и верхних дыхательных путей собак. *P. canis* представляет собой грамотрицательную коккобациллу, относящуюся к роду *Pasteurella*



Возбудитель конъюнктивита — бактерия *Pasteurella canis* — условно-патогенный микроорганизм, входящий в нормальную микрофлору слизистых оболочек верхних дыхательных путей собак.

При тесном контакте с животным и нарушении правил ухода за глазным протезом *P. canis* вызывает острый гнойный конъюнктивит в анофтальмической полости. Профилактика предусматривает прежде всего мытье рук после контакта с животным и регулярную очистку глазного протеза и анофтальмической полости

семейства *Pasteurellaceae*. Этот вид был впервые описан в 1985 г. [11].

Для человека *P. canis* является условно-патогенным микроорганизмом. При попадании на поврежденную слизистую оболочку глаза, особенно на фоне ослабленного иммунитета, бактерия может вызывать ее воспаление [12–14].

P. canis чувствительна к большинству антибактериальных препаратов (рис. 3). Пациентке были даны рекомендации по уходу за конъюнктивальной полостью и глазным протезом, а также назначена схема лечения. Уход за протезом включал обработку мультифункциональным раствором для контактных линз один раз в два дня в течение десяти дней, затем интервал был увеличен до одного раза в пять дней.

Пациентке назначили следующую лекарственную терапию:

- антибиотик широкого спектра действия из группы фторхинолонов второго поколения в форме глазных капель 0,3% (ципрофлоксацин) по схеме: инстилляций в конъюнктивальный мешок по две капли шесть раз в день – три дня, затем пять раз в день – три дня, далее четыре раза в день – три дня и наконец три раза в день – три дня;
- для антисептической обработки конъюнктивальной полости – глазные капли бензилдиметилмиристоиламино-пропиламмония: инстилляций по три капли шесть раз в день в течение пяти дней, затем пять раз в день – пять дней;
- для уменьшения отечности и гиперемии конъюнктивы, а также более комфортного ношения протеза – сосудосуживающий препарат в виде глазных капель (нафазолин): инстилляций по одной капле три раза в день в течение пяти дней, затем два раза в день – пять дней.

Пациентку предупредили о необходимости тщательно мыть руки после контакта с питомцем и не позволять собаке облизывать лицо и руки. Из-за наличия обильного слизисто-гнойного отделяемого рекомендовали снимать протез дважды в день в течение пяти дней для эффективной очистки конъюнктивальной полости и самого протеза.

На повторном приеме через пять дней от начала лечения отмечалась положительная динамика. Данные биомикроскопии: конъюнктив в анофтальмической полости умеренно гиперемирована, скудное слизисто-гнойное отделяемое, отек отсутствует, на поверхности протеза сохраняются отложения. Рекомендовано продолжить ранее назначенную терапию.

Через 12 дней от начала терапии на повторном приеме также отмечалась положительная динамика. Данные биомикроскопии: конъюнктив протезируемой полости бледно-розового цвета, отека и отделяемого нет, отложения на поверхности протеза отсутствуют. После полной ликвидации воспалительных явлений была проведена дезинфекция, очистка и полировка пластмассового протеза. Пациентке повторно даны рекомендации по уходу за конъюнктивальной полостью и протезом, а также по срокам плановой замены глазного протеза. Для улучшения комфорта ношения рекомендовано регулярное применение увлажняющих и смазывающих глазных капель (от двух до шести раз в сутки), особенно при возникновении сухости и дискомфорта.

Обсуждение

Скорее всего, инфекция возникла вследствие тесного контакта с собакой-поводырем на фоне несоблюдения правил ухода за конъюнктивальной полостью и глазным протезом.

Пациентке было назначено интенсивное лечение на ранней стадии заболевания, включавшее системную антибактериальную терапию.

Данный клинический случай демонстрирует важность тщательного сбора анамнеза, своевременной качественной диагностики и комплексного подхода к лечению, что в конечном итоге обеспечивает выздоровление, а также психологический и социальный комфорт. Кроме того, данное наблюдение акцентирует внимание врачей на необходимости включения эпидемиологического анамнеза (сведений о контактах с животными) в стандартный диагностический алгоритм при рецидивирующих или атипичных воспалительных процессах в анофтальмической полости.

Заключение

Конъюнктивит в протезируемой полости, вызванный *P. canis*, служит наглядным примером зоонозной инфекции, требующей особого внимания со стороны врача. Представленный клинический случай подчеркивает необходимость комплексного подхода к обследованию и лечению, направленного на купирование воспалительного процесса. Эффективность офтальмологического лечения неразрывно связана с данными эпидемиологического анамнеза и социально-бытовыми условиями жизни пациента.

При своевременной и адекватной терапии, соблюдении правил гигиены, а также осторожном обращении с животными можно рассчитывать на благоприятный прогноз. ●



Литература

1. Шклярчук В.В. Проблемы и пути повышения эффективности глазного протезирования: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2005.
2. Boele F.W., Kawalek J.C., Nicklin E., et al. Living with an artificial eye: qualitative insights into patient and family member experiences. *Int. Ophthalmol.* 2024; 44 (1): 227.
3. Фролов М.А., Шклярчук В.В., Шклярчук Л.В. и др. Основные факторы, снижающие эффективность глазного протезирования при врожденном анофтальме и микрофтальме: ретроспективный анализ. *Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова.* 2025; 20 (4): 18–21.
4. Фролов М.А., Шклярчук В.В., Шклярчук Л.В. и др. Основные причины, оказывающие отрицательное воздействие на результативность глазного протезирования при врожденном анофтальме. *Российская детская офтальмология.* 2025; 3 (53): 19–26.
5. Дряунова Ю.С. Формирование конъюнктивальной полости после энуклеации путем косметического протезирования. *Вестник офтальмологии.* 1983; 5: 48–50.
6. Свердлов Д.Г. Индивидуальное протезирование глаз. М.: Центральный институт травматологии и ортопедии НКЗ СССР, 1946.
7. Culler A.M. Enucleation and cosmetic rehabilitation; criteria for evaluation of current procedures. *AMA Arch. Ophthalmol.* 1951; 45 (4): 445–457.
8. Toribio A., Marrodán T., Fernández-Natal I., et al. Conjunctival flora in anophthalmic patients: microbiological spectrum and antibiotic sensitivity. *Int. J. Ophthalmol.* 2019; 12 (5): 765–773.
9. Zhao H., Chen Y., Zheng Y., et al. Conjunctival sac microbiome in anophthalmic patients: flora diversity and the impact of ocular prosthesis materials. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 2023; 13: 1117673.
10. Gomes J.Á.P., Frizon L., Demeda V.F. Ocular surface microbiome in health and disease. *Asia Pac. J. Ophthalmol. (Phila.)* 2020; 9 (6): 505–511.
11. Escande F., Lion C. Epidemiology of human infections by *Pasteurella* and related groups in France. *Zentralbl. Bakteriol.* 1993; 279 (1): 131–139.
12. Jorgensen J.H., Pfaller M.A. *Manual of clinical microbiology.* 11th ed. Washington, DC: ASM Press, 2015.
13. Faceira A., Póvoa S., Souteiro P., et al. Human infection by *Pasteurella canis* – a case report. *Porto Biomed. J.* 2017; 2 (2): 63–65.
14. Rashid N.K., Zam Z., Mdnoor S.S., et al. *Pasteurella canis* isolation following penetrating eye injury: a case report. *Case Rep. Ophthalmol. Med.* 2012; 2012: 362369.

Conjunctivitis in a Prosthetic Socket Caused by a Zoonotic Infection

M.A. Frolov, PhD, Prof.¹, L.V. Shklyaruk¹, V.V. Shklyaruk, PhD^{1,2}, A.M. Frolov, PhD¹, N.S.A. Al Khatib, PhD¹, T.Z. Fam¹, S.V. Melnichenko¹

¹ Peoples' Friendship University of Russia

² Eye Prosthetics Centre, Moscow

Contact person: Larisa V. Shklyaruk, larison1708@mail.ru

*We present a clinical case of zoonotic conjunctivitis in a patient with unilateral anophthalmos, caused by the bacterium *Pasteurella canis* – an opportunistic microorganism that is part of the normal mucosal flora of the upper respiratory tract of dogs. Through detailed history taking and bacteriological examination, the source of infection was identified as the patient's guide dog, and the key predisposing factor was violation of personal hygiene standards and recommendations for care of the ocular prosthesis and the conjunctival socket.*

Based on laboratory diagnostic data (conjunctival swab culture with antibiotic sensitivity testing), the patient was prescribed antibacterial therapy with a second-generation fluoroquinolone – ciprofloxacin. The patient received instructions on how to care for the prosthesis and the conjunctival socket, as well as on avoiding close contact with the animal.

Thus, this report confirms the importance of a comprehensive approach to the management of inflammatory conjunctival diseases in a prosthetic socket, including detailed epidemiological history taking (considering animal contacts), timely diagnosis, and regular, high quality care of the ocular prosthesis and the conjunctival socket. Adherence to these measures ensures prevention of infection recurrence, comfortable wear of the ocular prosthesis, and a stable functional and cosmetic outcome.

Keywords: *Pasteurella canis, conjunctivitis, anophthalmos, ocular prosthesis, ocular prosthesis care*



Факоэмульсификация катаракты в условиях плохой визуализации при лимбальной недостаточности

З.Ш. Эдильбаева, Г.И. Лищинский, Э.З. Велиев, О.П. Антонова

Адрес для переписки: Зайрахан Шахсултановна Эдильбаева, Zayka.edilbaeva@mail.ru

Для цитирования: Эдильбаева З.Ш., Лищинский Г.И., Велиев Э.З., Антонова О.П. Факоэмульсификация катаракты в условиях плохой визуализации при лимбальной недостаточности. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (21): 118–121.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-21-118-121

Операция по поводу катаракты у пациентов с патологией роговицы, в частности при лимбальной недостаточности, представляет одну из наиболее сложных задач современной офтальмохирургии. Нарушение прозрачности роговицы, нестабильность эпителия и сопутствующие изменения переднего отрезка глаза значительно затрудняют выполнение стандартной факоэмульсификации и повышают риск интраоперационных осложнений.

Представлен клинический случай успешного выполнения факоэмульсификации катаракты в условиях выраженного снижения визуализации на фоне лимбальной недостаточности вследствие химического ожога роговицы. Несмотря на крайне низкую интраоперационную визуализацию и сопутствующую патологию, удалось безопасно провести хирургическое вмешательство с применением вспомогательных методик, включая использование кольца Малюгина и частичную дезэпителизацию роговицы. Показано, что индивидуальный хирургический подход способен обеспечить достижение функционального улучшения зрения даже в сложных клинических ситуациях.

Ключевые слова: катаракта, лимбальная недостаточность, факоэмульсификация, помутнение роговицы, кольцо Малюгина, дезэпителизация

Введение

Современная хирургия катаракты достигла высокого уровня безопасности и предсказуемости, однако у пациентов с сопутствующей патологией роговицы, особенно при лимбальной недостаточности, оперативное лечение остается крайне сложной задачей [1–4]. Лимбальная недостаточность характеризуется дефицитом стволовых клеток лимбальной зоны, что приводит к нарушению регенерации эпителия, хроническому воспалению, васкуляризации и помутнению роговицы [1–4]. В подобных ситуациях существенно ухудшается визуализация структур переднего отрезка глаза, что затрудняет выполнение ключевых этапов факоэмульсификации, включая капсулорексис, фрагментацию ядра и имплантацию интраокулярной линзы [5, 6]. Дополнительные сложности могут быть обусловлены узким зрачком, нестабильностью передней камеры и изменением биомеханических свойств тканей [5, 7, 8]. В таких случаях

традиционно рассматриваются этапные хирургические подходы с предварительной реконструкцией поверхности глаза [9–11]; однако отказ пациента от реконструктивных вмешательств требует поиска альтернативных решений.

Клинический случай

Пациентка Г., 47 лет, обратилась к специалисту с жалобами на прогрессирующее снижение остроты зрения обоих глаз (более выраженное на правом глазу) в течение нескольких лет. В анамнезе – наследственная дистрофия роговицы и химический ожог глаза, после которого отмечались постепенное ухудшение зрительных функций, появление тумана перед глазами и снижение качества зрения как вдаль, так и вблизи.

При первичном обследовании острота зрения составила:

- OD (oculus dexter, правый глаз) – 0,001 без коррекции;
- OS (oculus sinister, левый глаз) – 0,1 без коррекции.



Внутриглазное давление по данным пневмотонометрии:

- OD – 16 мм рт. ст.;
- OS – 15 мм рт. ст.

Данные биометрии (IOL-Master):

- осевая длина глаза – 28,15 мм (соответствует высокой степени миопии);
- глубина передней камеры – 3,73 мм;
- толщина хрусталика – 3,35 мм.

Кератометрия (OCULUS Pentacam):

- K1 (плоский меридиан) – 36,4 дптр;
- K2 (крутой меридиан) – 55,3 дптр.

С учетом увеличенной осевой длины глаза оптическую силу интраокулярной линзы рассчитывали с целевой рефракцией -2,0 дптр.

При офтальмоскопическом исследовании правого глаза выявлены выраженные изменения со стороны роговицы: помутнение в оптической зоне, наличие центральной эрозии овальной формы 4 × 3 мм, что существенно ограничивало визуализацию внутриглазных структур. Отмечался мелкокоразмашистый горизонтальный нистагм. Диффузное помутнение хрусталика во всех слоях соответствовало картине осложненной бурой катаракты. Диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие, сосуды сужены. Макулярная зона визуализировалась неудовлетворительно вследствие выраженного флерного компонента (рис. 1).

На основании клинико-инструментальных данных установлен диагноз:

- OD – осложненная (бурая) катаракта;
- OU (oculus uterque, оба глаза) – наследственная дистрофия роговицы, лимбальная недостаточность;
- сопутствующие состояния: нистагм, высокая миопия;
- OS – артифакция.

Пациентке предложен этапный подход с реконструкцией поверхности глаза (включая трансплантацию слизистой оболочки губы) [9, 10], однако от данного вмешательства она отказалась. С учетом имеющегося опыта хирургии катаракты на парном глазу принято решение о выполнении факоэмульсификации катаракты на правом глазу.

Хирургическое лечение

Операция выполнялась методом факоэмульсификации катаракты с имплантацией интраокулярной линзы диаметром 12 мм. Интраоперационный этап осложнился из-за нескольких неблагоприятных факторов. Уже на этапе предоперационной подготовки отмечался недостаточный медикаментозный мидриаз, который не обеспечивал необходимого расширения зрачка для безопасного выполнения хирургических манипуляций (рис. 2). Введение внутрикамерного мидриатика также не привело к значимому улучшению диаметра зрачка, в связи с чем было решено использовать механический расширитель – кольцо Малюгина (рис. 3) [5, 7, 8].



Рис. 1. Офтальмоскопическая картина правого глаза: помутнение роговицы в оптической зоне, центральная овальная эрозия 4 × 3 мм, диффузное помутнение хрусталика, флер, горизонтальный нистагм



Рис. 2. Недостаточный медикаментозный мидриаз на этапе предоперационной подготовки перед факоэмульсификацией катаракты

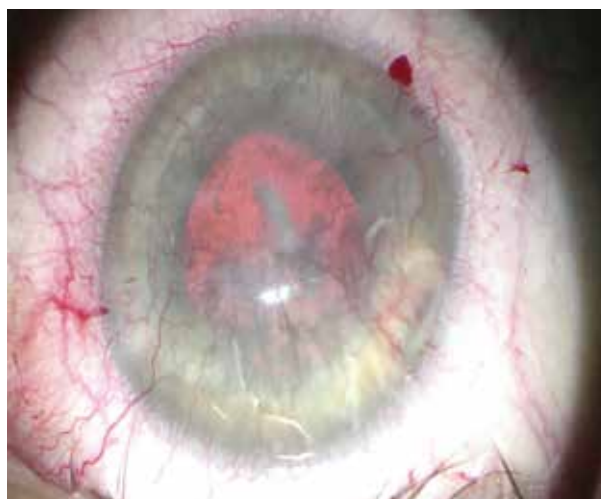


Рис. 3. Использование механического расширителя зрачка (кольца Малюгина) после неэффективности внутрикамерного мидриатика



Даже при крайне низкой интраоперационной видимости из-за лимбальной недостаточности и помутнения роговицы факоэмульсификация возможна. Индивидуальный подход, механическое расширение зрачка (кольцо Малюгина) и частичная деэпителизация роговицы позволяют безопасно выполнить операцию и получить клинически значимое улучшение зрения



Рис. 4. Частичная деэпителизация центральной зоны роговицы для улучшения оптической прозрачности и визуального контроля при факоэмульсификации

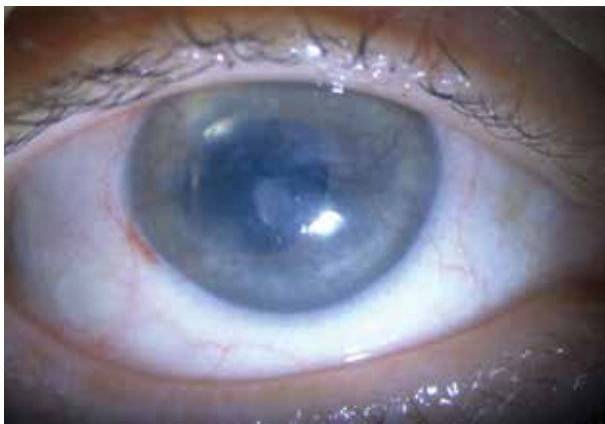


Рис. 5. Результат раннего послеоперационного периода: повышение остроты зрения до 0,1 (с исходной 0,001) и улучшение прозрачности оптических сред

Дополнительным серьезным ограничивающим фактором стала крайне низкая визуализация вследствие выраженного помутнения роговицы и эпителиального дефекта в центральной зоне. В целях улучшения оптической прозрачности и визуального контроля хирургического поля выполнили частичную деэпителизацию центральной зоны роговицы [6, 11]. Факоэмульсификация проводилась при плотном ядре хрусталика, что требовало осторожного использования ультразвуковой энергии для минимизации повреждения эндотелия (рис. 4) [6, 12]. На всех этапах операции особое внимание уделялось максимальной защите структур переднего отрезка глаза. Негерметичность основного разреза, которая наблюдалась по завершении операции, потребовала наложения одного узлового шва для обеспечения стабильности передней камеры и профилактики послеоперационных осложнений.

Результаты

В раннем послеоперационном периоде зафиксировано улучшение зрительных функций. Острота зрения правого глаза составила 0,1 без коррекции. С учетом исходного крайне низкого уровня зрения (0,001), выраженных структурных изменений роговицы и лимбальной недостаточности полученный результат следует расценивать как клинически значимое функциональное улучшение. Кроме того, достигнуто улучшение прозрачности оптических сред, что создает предпосылки для дальнейшего динамического наблюдения и возможного этапного лечения (рис. 5).

Обсуждение

Представленный клинический случай демонстрирует сложность и многокомпонентность хирургии катаракты у пациентов с лимбальной недостаточностью и постожоговыми изменениями роговицы [3, 4]. Основной проблемой в подобных ситуациях является значительное ухудшение визуализации, что повышает риск интраоперационных осложнений, в том числе разрыв капсулы, повреждение эндотелия и нестабильность передней камеры [6, 12].

Использование кольца Малюгина – эффективный метод механического расширения зрачка при недостаточном медикаментозном мидриазе, гарантирующий стабильный доступ к операционному полю [5, 7, 8]. В данном случае ключевую роль в обеспечении безопасной факоэмульсификации сыграло именно его применение.

Частичная деэпителизация роговицы – дополнительный прием, направленный на улучшение визуализации при выраженном помутнении. Несмотря на временный характер эффекта, этот метод позволяет значительно повысить качество хирургического контроля и снизить риск ошибок на критических этапах операции.

Особое внимание следует уделять защите эндотелия роговицы, поскольку у пациентов с лимбальной недостаточностью его функциональный резерв часто



снижен [4]. Минимизация ультразвуковой энергии, использование вискоэластиков и щадящая техника манипуляций являются обязательными условиями успешного исхода [6, 12].

Значение имеет и выбор тактики лечения. Несмотря на то что реконструктивные вмешательства на поверхности глаза могут рассматриваться как первый этап [9–11], отказ пациента от данной процедуры требует адаптации хирургической стратегии. Факоэмульсификация может быть самостоятельным этапом, направленным на улучшение зрительных функций и создание условий для последующего лечения. Таким образом, представленный случай подтверждает, что индивидуальный подход и современные хирургические технологии способны обеспечить достижение удовлетворительного результата даже при крайне неблагоприятных анатомических и функциональных условиях.

Заключение

Хирургия катаракты у пациентов с лимбальной недостаточностью и выраженной патологией роговицы требует высокой квалификации хирурга и применения модифицированных оперативных подходов.

Представленный клинический случай демонстрирует:

- возможность выполнения факоэмульсификации даже при крайне низкой визуализации;
- повышение безопасности вмешательства при использовании вспомогательных методик (механическое расширение зрачка, деэпителизация роговицы);
- достижение клинически значимого улучшения зрительных функций;
- создание условий для дальнейшего этапного лечения. 🌟

Литература

1. Dua H.S., Azuara-Blanco A. Limbal stem cells of the corneal epithelium. *Surv. Ophthalmol.* 2000; 44 (5): 415–425.
2. Le Q., Xu J., Deng S.X. The diagnosis of limbal stem cell deficiency. *Ocul. Surf.* 2018; 16 (1): 58–69.
3. Deng S.X., Borderie V., Chan C.C., et al. Global consensus on definition, classification, diagnosis, and staging of limbal stem cell deficiency. *Cornea.* 2019; 38 (3): 364–375.
4. Kate A., Basu S. A review of the diagnosis and treatment of limbal stem cell deficiency. *Front. Med. (Lausanne).* 2022; 9: 836009.
5. Malyugin B. Cataract surgery in small pupils. *Indian J. Ophthalmol.* 2017; 65 (12): 1323–1328.
6. Agarwal S., Srinivasan B., Harwani A.A., et al. Perioperative nuances of cataract surgery in ocular surface disorders. *Indian J. Ophthalmol.* 2022; 70 (10): 3455–3464.
7. Wang J.D., Zhang J.S., Li M., et al. Comparison of different pupil dilatation methods for phacoemulsification in eyes with a small pupil. *BMC Ophthalmol.* 2022; 22 (1): 173.
8. Ratra V., Lam D.S. Small pupil – big problem: a management algorithm. *Asia Pac. J. Ophthalmol. (Phila.).* 2015; 4 (3): 131–133.
9. Vazirani J., Mariappan I., Ramamurthy S., et al. Surgical management of bilateral limbal stem cell deficiency. *Ocul. Surf.* 2016; 14 (3): 350–364.
10. Moshirfar M., Thomson A.C., Ronquillo Y. Limbal epithelial transplant. 2023. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2026.*
11. Baradaran-Rafii A., Eslani M., Haq Z., et al. Current and upcoming therapies for ocular surface chemical injuries. *Ocul. Surf.* 2017; 15 (1): 48–64.
12. Gogate P., Wood M. Recognising ‘high-risk’ eyes before cataract surgery. *Community Eye Health.* 2008; 21 (65): 12–14.

Cataract Phacoemulsification under Poor Visualization In Limbal Insufficiency

Z.Sh. Edilbaeva, G.I. Lishchinskiy, E.Z. Veliev, O.P. Antonova

Interdisciplinary Scientific and Technical Complex ‘Eye Microsurgery’ named after Academician S.N. Fedorov

Contact person: Zayrakhan Sh. Edilbaeva, Zayka.edilbaeva@mail.ru

Cataract surgery in patients with corneal pathology, particularly in limbal insufficiency, represents one of the most challenging tasks in modern ophthalmic surgery. Corneal opacification, epithelial instability, and associated changes in the anterior segment significantly hinder standard phacoemulsification and increase the risk of intraoperative complications.

A clinical case of successful cataract phacoemulsification under conditions of severely impaired visualization due to limbal insufficiency secondary to a chemical burn of the cornea is presented. Despite extremely poor intraoperative visualization and concomitant pathology, the surgical intervention was safely performed using adjunctive techniques, including the use of a Malyugin ring and partial corneal de-epithelialization. It is demonstrated that an individualized surgical approach can achieve functional visual improvement even in complex clinical situations.

Keywords: cataract, limbal insufficiency, phacoemulsification, corneal opacification, Malyugin ring, de-epithelialization



Три кита офтальмологии: диагностика, лечение, реабилитация

Открывая симпозиум, организованный при поддержке компании Bausch & Lomb, директор Национального медицинского исследовательского центра глазных болезней им. Гельмгольца, академик РАН, профессор, д.м.н. Владимир Владимирович НЕРОЕВ подтвердил приверженность Bausch & Lomb российскому рынку и врачебному сообществу. Он также подчеркнул высокую актуальность заявленных тем – от инфекционно-воспалительных заболеваний переднего отрезка глаза до патологии макулярной зоны. В программу симпозиума вошли доклады ведущих российских экспертов, представивших современные алгоритмы диагностики и лечения распространенных офтальмологических заболеваний, а также уникальные клинические наблюдения, демонстрирующие возможности новых лекарственных форм.

Антибактериальная и противовоспалительная терапия при кератитах

Заведующий отделом терапевтической офтальмологии Межотраслевого научно-технического комплекса «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова Минздрава России, д.м.н. Дмитрий Юрьевич МАЙЧУК представил доклад о современных возможностях антибактериальной и противовоспалительной терапии кератитов, уделив особое внимание новым лекарственным формам, внедренным в клиническую практику. Он рассказал о новом препарате безифлоксацин (Безиванс®) – первом и единственном в России хлорфторхинолоне, предназначенном исключительно для пациентов офтальмологического профиля.

Ингибируя бактериальные ДНК-гиразу и топоизомеразу IV, безифлоксацин проявляет широкий спектр антибактериального действия, что обеспечивает высокую бактерицидную активность и низкий риск формирования резистентности. Последнее

объясняется тем, что в отличие от левофлоксацина, широко применяемого при инфекциях дыхательных путей, безифлоксацин не используется в системной терапии. Это позволяет избежать перекрестной резистентности, обусловленной массовым приемом фторхинолонов внутрь.

Исследования показывают, что безифлоксацин превосходит другие фторхинолоны нового поколения в антибактериальной терапии и профилактике офтальмологических заболеваний. Препарат отличается низким риском формирования бактериальной устойчивости и высокой активностью в отношении многих грамположительных, грамотрицательных и анаэробных микроорганизмов¹. Как отметил эксперт, Безиванс® показан взрослым и детям старше одного года с бактериальным конъюнктивитом, вызванным чувствительными к безифлоксацину микроорганизмами. Режим дозирования: по одной капле

в конъюнктивальный мешок три раза в сутки с интервалом не менее четырех часов (но не более 12 часов) в течение семи дней². Несмотря на то что в официальных показаниях кератит отсутствует, в отечественных клинических рекомендациях по ведению пациентов с кератитом и кератоконъюнктивитом в лечебные алгоритмы включены все зарегистрированные в России антибиотики, что позволяет применять их при глубоких поражениях роговицы в рамках правового поля. По словам Д.Ю. Майчука, при кератитах частоту применения Безиванса® увеличивают до четырех раз в сутки, а при тяжелой синегнойной инфекции – до шести раз.

В состав глазных капель Безиванс® помимо активного вещества (безифлоксацина гидрохлорида) входит мукоадгезивный полимер поликарбофил. Он обеспечивает постепенное высвобождение препарата, пролонгируя время его нахождения в эффективной концентрации в слезной жидкости (свыше 12 часов)³.

¹ Mah F.S., Sanfilippo C.M. Besifloxacin: efficacy and safety in treatment and prevention of ocular bacterial infections. *Ophthalmol. Ther.* 2016; 5 (1): 1–20.

² ЛП-№ (005333)-(PI-RU) от 27 апреля 2024 г.

³ Proksch J.W., Granvil C.P., Siou-Mermet R., et al. Ocular pharmacokinetics of besifloxacin following topical administration to rabbits, monkeys, and humans. *J. Ocul. Pharmacol. Ther.* 2009; 25 (4): 335–344.



XXXII Международный офтальмологический конгресс «Белые ночи» им. профессора Ю.С. Астахова

Безифлоксацин характеризуется длительным действием: после однократной инстилляции его терапевтическая концентрация в слезной пленке остается выше минимальной подавляющей концентрации для большинства распространенных офтальмопатогенов в течение 12 часов. Препарат активен в отношении *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus epidermidis*, *S. aureus* и *Streptococcus pneumoniae*⁴. Таким образом, назначение безифлоксацина, отличающегося от традиционных антимикробных средств пролонгированным действием, представляет принципиально иной подход к лечению заболеваний глаза.

Безифлоксацин (Безиванс®) также демонстрирует быстрый клинический эффект. Показано, что после однократного закапывания он действует быстрее других фторхинолонов (гatifлоксацина и моксифлоксацина) в отношении резистентных штаммов: бактерицидный эффект наступает уже через 45 минут, тогда как для моксифлоксацина и гatifлоксацина требуется не менее 120 минут. Скорость уничтожения чувствительных и устойчивых штаммов у безифлоксацина как минимум в два – четыре раза выше, чем у гatifлоксацина или моксифлоксацина⁵.

Д.Ю. Майчук остановился на особенностях применения препарата из группы глюкокортикостероидов (ГКС) нового поколения – лотепреднола (Лотемаксин®). Он отметил, что Лотемаксин® характеризуется не только мягким противовоспалительным эффектом, но и высоким профилем безопасности.

Это препарат выбора в ситуациях, когда требуется умеренное противовоспалительное действие без риска серьезных побочных эффектов, свойственных дексаметазону. Лотепреднол обладает в 4,3 раза более высоким сродством к стероидным рецепторам и в 10 раз большей липофильностью, чем дексаметазон, что усиливает его проникновение в ткани глаза⁶. Главные преимущества лотепреднола – минимальное влияние на уровень внутриглазного давления (ВГД) и отсутствие повреждающего действия на эпителий роговицы. Сказанное означает, что препарат можно назначать пациентам с глаукомой, синдромом сухого глаза, эпителиопатиями и рецидивирующими эрозиями без опасения срыва эпителизации. Докладчик отметил хорошие результаты использования лотепреднола при аденовирусных и аллергических конъюнктивитах, а также при бактериальных конъюнктивитах в комбинации с антибиотиками.

Лотепреднол разработан с улучшенными терапевтическими характеристиками для сохранения потенциала топических ГКС и снижения риска развития нежелательных явлений. Замена кетоновой группы эфирной в положении С-20 обеспечивает направленный метаболизм, что уменьшает вероятность возникновения побочных эффектов, характерных для классических ГКС^{7, 8}. Лотемаксин® предназначен для лечения аллергического конъюнктивита, переднего увеита, а также для противовоспалительной терапии в послеоперационном периоде экстракции катаракты.

В ближайшее время в клинической практике появится новый комбинированный препарат Лотемаксин® Плюс (лотепреднол + тобрамицин), который займет собственную нишу в схеме лечения смешанных инфекций и воспалительных заболеваний и воспалительных заболеваний глаза. Препарат показан взрослым старше 18 лет с блефаро-конъюнктивитом, гигантским папиллярным конъюнктивитом, аллергическим конъюнктивитом, воспалением после офтальмохирургических вмешательств и острым передним увеитом. Комбинация ГКС и антибиотика в препарате Лотемаксин® Плюс обеспечивает мягкое противовоспалительное и выраженное антибактериальное действие.

На клинических примерах эксперт продемонстрировал подходы к лечению пациентов с воспалительными заболеваниями глаза.

Клинический случай 1. Пациентка 14 лет обратилась к специалисту по поводу очередного обострения герпетического кератита (в анамнезе – три обострения, противогерпетическая терапия с положительной динамикой). Выявлен тяжелый синдром сухого глаза с разрывами эпителия. Это привело к активации герпесвирусной инфекции и присоединению бактериальной инфекции. При посеве обнаружен эпидермальный стафилококк с множественной резистентностью к гентамицину, левофлоксацину, моксифлоксацину, цiproфлоксацину, клотрамфениколу и эритромицину. Эмпирически назначены комбинация безифлоксацина и нетилмицина (аминогликозид третьего

⁴ Asbell P.A., Sanfilippo C.M., Pillar C.M., et al. Antibiotic resistance among ocular pathogens in the United States: five-year results from the Antibiotic Resistance Monitoring in Ocular Microorganisms (ARMOR) surveillance study. *JAMA Ophthalmol.* 2015; 133 (12): 1445–1454.

⁵ Haas W., Pillar C.M., Hesje C.K., et al. In vitro time-kill experiments with besifloxacin, moxifloxacin and gatifloxacin in the absence and presence of benzalkonium chloride. *J. Antimicrob. Chemother.* 2011; 66 (4): 840–844.

⁶ Salinger C.L., Gaynes B.I., Rajpal R.K. Innovations in topical ocular corticosteroid therapy for the management of postoperative ocular inflammation and pain. *Am. J. Manag. Care.* 2019; 25 (12 Suppl.): S215–S226.

⁷ Bielory B.P., Perez V.L., Bielory L. Treatment of seasonal allergic conjunctivitis with ophthalmic corticosteroids: in search of the perfect ocular corticosteroids in the treatment of allergic conjunctivitis. *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.* 2010; 10 (5): 469–477.

⁸ Comstock T.L., Decory H.H. Advances in corticosteroid therapy for ocular inflammation: loteprednol etabonate. *Int. J. Inflam.* 2012; 2012: 789623.



поколения) в каплях, промывание слезных протоков, антисептики, противовирусные (ацикловир, офтальмоферон) и репаранты (декспантенол, Корнерегель). В течение месяца терапии отмечалась положительная динамика. Докладчик предупредил, что в подобных случаях необходима длительная поддерживающая терапия мягкими ГКС (лотепреднол) и репарантами, иначе рецидив неизбежен. Комплексная терапия и длительное применение препаратов, стимулирующих репаративные процессы, позволяют добиться полной эпителизации роговицы.

Клинический случай 2. У пациентки с язвой роговицы при конфокальной микроскопии выявлены гифы, характерные для грибкового поражения. Анализ крови дал положительный результат на иммуноглобулины классов G и M

к цитомегаловирусу и G к вирусу простого герпеса, а антибиотикограмма показала полирезистентный стафилококк. Комбинированная терапия включила противогрибковые препараты вориконазол и флуконазол (Дифлюкан) в виде инстилляций (off-label) восемь раз в день, безифлоксацин (Безиванс®) четыре раза в день, нетилмицин пять раз в день, валацикловир внутрь (2500 мг/сут десять дней) и Корнерегель. На седьмой день добавили легкий ГКС – Лотемаксин®. Поскольку инфекционный компонент удалось купировать лишь частично, было принято решение о проведении кросслинкинга роговичного коллагена, который нейтрализовал остаточную инфекцию и позволил активно использовать лотепреднол без риска деэпителизации. Исходом стало полное клиническое спокойствие глаза.

В заключение Д.Ю. Майчук сформулировал ключевой принцип антибактериальной терапии при кератитах: лечение следует начинать с самых современных и эффективных антибиотиков (безифлоксацин) короткими курсами (5–7 дней), не оставляя их в резерве на крайний случай. Такой подход минимизирует селекцию резистентных штаммов и предотвращает хронизацию процесса. Использование же устаревших препаратов с последующей заменой более сильными лишь способствует формированию полирезистентности. Внедрение в офтальмологическую практику новых антибиотиков (Безиванс®) и ГКС (Лотемаксин®) расширяет возможности врача при лечении пациентов с тяжелыми инфекционно-воспалительными заболеваниями роговицы.

Что порой скрывается под кодом Н35.3

Проблемам диагностики и лечения возрастной макулярной дегенерации (ВМД) посвятила выступление врач-офтальмолог отделения оперативной и клинической офтальмологии Научно-клинического центра № 2 Российского научного центра хирургии им. академика Б.В. Петровского, к.м.н. Марина Маратовна АРХИПОВА.

Код Н35.3 по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) соответствует дегенерации макулы и заднего полюса глаза. Чаще всего это заболевание ассоциировано с ВМД – хронической прогрессирующей патологией, поражающей макулярную область сетчатки.

В ряде случаев дифференциальная диагностика макулярной патологии сопряжена с определенными трудностями. Так, некоторые заболевания имитируют поражение макулярной области. Речь, в частности, идет о наследственных ретинальных

заболеваниях (код Н35.5 по МКБ-10), таких как дистрофия Штаргардта, Беста, амавроз Лебера, синдром колбочковой дисфункции. Многие наследственные дистрофии сетчатки (паттерн-дистрофии, болезнь Сорсби, дистрофия Дойна) не имеют собственного кода по МКБ-10 и кодируются как Н35.3. Кроме того, в указанную рубрику попадают состояния, сопровождающиеся хориоидальной неоваскуляризацией (ХНВ): миопическая ХНВ (код Н44.2), центральная серозная хориопатия (Н35.7), пахихориоидальная неоваскулопатия, увеальные макулярные неоваскуляризации. Это создает сложности для практикующего врача, поскольку внешне сходные изменения на глазном дне и при оптической когерентной томографии (ОКТ) могут иметь разную природу и прогноз. Докладчик подчеркнула, что ошибочная трактовка клинической и томографической картины может приводить к неоправданному

назначению ингибиторов ангиогенеза, что не только бесполезно, но и способно ускорить прогрессирование атрофических процессов.

ВМД – сложное многофакторное заболевание, возникающее под воздействием генетических, внешних, метаболических и функциональных факторов. Основные составляющие патологического процесса – фоторецепторы, пигментный эпителий сетчатки, мембрана Бруха и хориокапилляры. Патолофизиологический каскад приводит к двум основным формам поздней стадии ВМД – географической атрофии и макулярной неоваскуляризации. Ключевым звеном считается нарушение аутофагии в клетках пигментного эпителия сетчатки, что приводит к накоплению токсичных метаболитов, хроническому воспалению и окислительному стрессу. Накопление липофусцина и продуктов А2Е является общим патогенетическим механизмом повреждения клеток ретинального пигментного эпителия и фоторецепторов как при наследственных макулодистрофиях,

⁹ Pinelli R., Lazzeri G., Berti C., et al. Retinal autophagy for sustaining retinal integrity as a proof of concept for age-related macular degeneration. *Int. J. Mol. Sci.* 2025; 26 (12): 5773.



XXXII Международный офтальмологический конгресс «Белые ночи» им. профессора Ю.С. Астахова

так и при ВМД⁹. Именно поэтому, согласно данным аутофлуоресценции и ОКТ, клиническая картина многих наследственных заболеваний может имитировать проявления ВМД.

По словам эксперта, с учетом сложности дифференциальной диагностики, особенно в отсутствие генетического тестирования, универсальным подходом к коррекции патологии макулярной области считается назначение каротиноидов (лютеина и зеаксантина). Они оказывают антиоксидантное и противовоспалительное действие, нормализуют митохондриальную функцию и регулируют процессы лизосомальной аутофагии в ретинальном пигментном эпителии. Результаты многочисленных исследований подтверждают универсальное действие лютеина и зеаксантина не только при ВМД, но и при других макулярных патологиях. Установлено, что они предотвращают накопление внеклеточного полиморфного детрита (друз и псевдодруз), а также развитие ХНВ¹⁰.

М.М. Архипова рассмотрела роль нутрицевтиков при макулярной патологии. Она подчеркнула, что о необходимости назначения каротиноидов с антиоксидантами сказано в отечественных клинических рекомендациях по ВМД 2024–2026 гг. Применение нутрицевтиков AREDS-формулы закреплено во всех международных рекомендациях и является частью комплексной терапии у пациентов с ВМД.

Для эффективного лечения пациентов с макулярной патологией важны состав и дозы витаминно-минеральных антиоксидантных комплексов. В рамках масштабных клинических исследований разработаны формулы AREDS и AREDS2. Формула

AREDS содержит витамины С, Е, цинк и медь в определенных дозах. В формуле AREDS2 бета-каротин заменили лютеином и зеаксантином. Исследования показывают, что прием нутрицевтиков по формуле AREDS2 ассоциируется со снижением риска прогрессирования ВМД при длительном применении¹¹. При использовании таких комплексов риск прогрессирования ВМД снижается на 25%^{11,12}.

Как отметила докладчик, в формуле AREDS2 отсутствует бета-каротин, который, как и другие жирорастворимые каротиноиды, уменьшает биодоступность лютеина и зеаксантина. Доказано, что лютеин и зеаксантин являются более безопасной заменой бета-каротина: на фоне их применения не зафиксировано повышения риска развития рака легких у курильщиков¹¹.

В препарате Окувайт® Макс капсулы каротиноидов (лютеина, зеаксантина), витаминов С, Е, меди и цинка соответствуют формуле AREDS2, специально разработанной для сохранения здоровья глаз.

По словам М.М. Архиповой, к выбору нутрицевтиков необходимо подходить дифференцированно. Нутрицевтики компании Vausch & Lomb – Окувайт® Форте, Окувайт® Макс капсулы, Визлея® с разным составом витаминов и минералов – делают возможным персонализированное лечение пациентов с ВМД. При разработке нутрицевтика Окувайт® Форте использована технология микрокапсулирования, позволившая увеличить биодоступность каротиноидов и снизить риск негативного влияния на желудочно-кишечный тракт у пациентов с нарушением всасывания, дисфункцией печени, дислипидемией, сахарным диабетом, а также у пациентов,

принимающих статины. Окувайт® Макс капсулы – нутрицевтик с оптимальным содержанием биологически активных веществ, его состав максимально приближен к формуле AREDS2, он способствует быстрой коррекции дефицита витаминов и микроэлементов, особенно у пациентов со сниженным иммунитетом и зрительным компьютерным синдромом. Нутрицевтик обеспечивает максимальную антиоксидантную защиту за счет входящей в его состав меди. Витаминно-минеральный комплекс Визлея® обладает ретино-, нейро- и ангиопротекторными эффектами. Визлея® рекомендована не только при ВМД, но и при различных сочетанных офтальмологических патологиях и сопутствующих заболеваниях: диабетической ретинопатии, окклюзиях вен сетчатки, глаукоме, наследственных дистрофиях сетчатки и миопии.

Значение имеет длительность приема нутрицевтиков. В исследовании LUNA прием лютеина и зеаксантина в сочетании с антиоксидантами на протяжении четырех месяцев приводил к повышению оптической плотности макулярного пигмента (ОПМП) в центральной зоне сетчатки. Значительное увеличение ОПМП сохранялось в течение трех месяцев после прекращения терапии¹³.

Запатентованные нутрицевтики компании Vausch & Lomb можно назначать пациентам с ВМД на максимально длительный срок, даже пожизненно, для поддержания уровня каротиноидов и антиоксидантов. При длительном применении можно комбинировать курсы различных нутрицевтиков. Следует отметить, что многочисленные исследования подтверждают протективную роль нутрицевтиков с лютеином

¹⁰ Pinelli R., Biagioni F., Limanaqi F., et al. A re-appraisal of pathogenic mechanisms bridging wet and dry age-related macular degeneration leads to reconsider a role for phytochemicals. *Int. J. Mol. Sci.* 2020; 21 (15): 5563.

¹¹ Chew E.Y., Clemons T.E., Agrón E., et al. Long-term outcomes of adding lutein/zeaxanthin and omega-3 fatty acids to the AREDS supplements on age-related macular degeneration progression: AREDS2 report 28. *JAMA Ophthalmol.* 2022; 140 (7): 692–698.

¹² Клинические рекомендации «Макулярная дегенерация возрастная (ВМД, макулы и заднего полюса, друзы глазного дна)» (2024–2025–2026). Утверждены Минздравом России 15 августа 2024 г.

¹³ Trieschmann M., Beatty S., Nolan J.M., et al. Changes in macular pigment optical density and serum concentrations of its constituent carotenoids following supplemental lutein and zeaxanthin: the LUNA study. *Exp. Eye Res.* 2007; 84 (4): 718–728.



и зеаксантином при различной макулярной патологии, не связанной с ВМД.

Эксперт прокомментировала несколько клинических наблюдений, иллюстрирующих макулярные патологии, имитирующие ВМД.

Клинический случай 1. Пациент 69 лет с поздней формой дистрофии Штаргардта (мутации в гене ABCA-4). Изначально у него ошибочно диагностировали ВМД, однако спустя годы с появлением аутофлюоресценции диагноз был пересмотрен. При аутофлюоресценции выявлены множественные флэки (псевдодрузоидные гиперфлюоресцирующие отложения) и атрофия. Пациент принимает нутрицевтики длительно (Окувайт® Форте) с 2016 г., что способствует стабилизации процесса.

Клинический случай 2. Вителлиформная дистрофия взрослых (паттерн-дистрофия, связанная с генами BEST или периферином) – это медленно прогрессирующее заболевание. При отсутствии неоваскуляризации анги-VEGF-терапия противопоказана,

а неоправданные инъекции приводят к быстрому переходу в атрофическую стадию и снижению зрения. Пациентка, не доверившись врачу, получила несколько инъекций в другом учреждении и за два года потеряла 50% остроты зрения на правом глазу и 20% на левом. При правильном ведении (нутрицевтики, наблюдение) пациенты с вителлиформной дистрофией сохраняют высокие зрительные функции многие годы.

Другие примеры касались дистрофии в форме бабочки (классический паттерн гипертрофии пигментного эпителия), болезни Сорсби (псевдодрузы с риском атрофии и неоваскуляризации), дистрофии Дойна (аутосомно-доминантные друзы с плотным гиперрефлективным материалом между мембраной Бруха и пигментным эпителием) и макулярной телеангиэктазии 1-го и 2-го типов (нейродегенеративное заболевание, сопровождающееся атрофией или ХНВ). Во всех случаях на фоне длительного применения

нутрицевтиков (Окувайт® Форте или Окувайт® Макс) наблюдалась стабилизация, а также некоторое улучшение остроты зрения.

В завершение М.М. Архипова резюмировала: данная патология постоянно эволюционирует в плане классификации и подходов к лечению, поэтому врачу необходимо непрерывно повышать квалификацию. Однако даже при невозможности постановки точного генетического диагноза назначение каротиноидов (лютеина и зеаксантина) в составе нутрицевтиков с доказанной эффективностью является безопасным и патогенетически обоснованным вмешательством, способным замедлить прогрессирование атрофических и неоваскулярных процессов в глазах.

Компания Bausch & Lomb предоставляет широкий арсенал средств для поддержания здоровья и лечения глаз с высокой биодоступностью, что позволяет подбирать индивидуальную терапию в зависимости от сопутствующей патологии.

Инфекционный и неинфекционный конъюнктивиты: современные подходы к диагностике и лечению

Заведующая кафедрой офтальмологии Южно-Уральского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор Елена Александровна ДРОЗДОВА рассказала о методах диагностики и терапии конъюнктивитов – патологии, широко распространенной в амбулаторной практике офтальмолога. Несмотря на кажущуюся простоту, дифференциальная диагностика инфекционных и неинфекционных форм имеет принципиальное значение для выбора рациональной терапии, предотвращения развития резистентности микрофлоры и хронизации процесса.

Докладчик напомнила, что конъюнктивиты традиционно подразделяют на инфекционные и неинфекционные. К инфекционным относят бактериальные (в том числе хламидийные), вирусные, реже грибковые и паразитарные. Группу неинфекционных составляют аллергические конъюнктивиты, а также конъюнктивиты, связанные с синдромом сухого глаза и другими заболеваниями конъюнктивы. По типу течения выделяют острые (до четырех недель) и хронические формы. Хронический конъюнктивит характеризуется волнообразным течением с улучшением на фоне лечения

и рецидивами после его отмены¹⁴.

В половине случаев первичной причиной инфекционного конъюнктивита оказывается вирусная инфекция, на фоне которой вследствие снижения местного иммунитета активизируется условно-патогенная бактериальная флора – комменсалы конъюнктивальной полости. Не исключено также экзогенное инфицирование воздушно-капельным или контактным путем (через руки, носовые платки, контактные линзы, особенно в детских коллективах)^{15, 16}.

Спектр возбудителей бактериальных инфекций глаза у взрослых и детей различается. У взрослых лидируют стафилококки (золотистый и коагулазонегативный), за ними следуют *S. pneumoniae*, гемофильная палочка. Реже встречаются

¹⁴ Нероев В.В. Основные пути развития офтальмологической службы Российской Федерации. IX Съезд офтальмологов России. М., 2010.

¹⁵ Dejaco-Ruhswurm I., Scholz U., Hanselmayer G., Skorpik C. Contact lens induced keratitis associated with contact lens wear. Acta Ophthalmol. Scand. 2001; 79 (5): 479–483.

¹⁶ Pinna A., Sechi L.A., Zanetti S., et al. Bacillus cereus keratitis associated with contact lens wear. Ophthalmology. 2001; 108 (10): 1830–1834.



XXXII Международный офтальмологический конгресс «Белые ночи» им. профессора Ю.С. Астахова

грамотрицательные бактерии¹⁷. У детей доминирует гемофильная палочка, за ней следуют пневмококк и стафилококки, нередко в ассоциациях¹⁸.

Примерно каждый пятый пациент с бактериальным конъюнктивитом инфицирован более чем одним видом бактерий, что требует применения антибиотиков широкого спектра, активных как в отношении грамположительной, так и грамотрицательной флоры, включая метициллин-резистентные штаммы¹⁹.

Сегодня ключевая проблема офтальмологии связана с неоправданно широким назначением антибиотиков при вирусных и аллергических конъюнктивитах. Как следствие – формирование приобретенной антибиотикорезистентности. Показанием к антибактериальной терапии служит только доказанный бактериальный конъюнктивит.

Эксперт проиллюстрировала сказанное на клинических примерах. Пациентка 64 лет около года безуспешно лечилась у разных врачей по поводу хронического конъюнктивита: последовательно применяла тобрамицин, ципрофлоксацин, левофлоксацин, антисептики (пиклоксидин) и противовоспалительные препараты. При обращении к специалисту выполнен посев с конъюнктивы, выявивший два штамма условно-патогенного стафилококка с множественной резистентностью. Назначены гигиена век, промывание антисептиком, инстилляцией нетилмицина (Неттацин) по одной капле четыре раза в день и мазь нетилмицина (Неттависк) на ночь в течение семи

дней. Эффект достигнут в полном объеме, после чего пациентке рекомендованы поддерживающая гигиена и слезозаменители (Артелак® Всплеск, Корнергель). Нетилмицин (аминогликозид третьего поколения) высокоактивен в отношении стафилококков, включая метициллин-резистентные штаммы, и может рассматриваться как препарат выбора при неэффективности фторхинолонов, давно используемых в терапии.

Другой наглядный пример: пациент пожилого возраста (71 год) с неоваскулярной формой ВМД, получавший многократные интравитреальные инъекции анти-VEGF-препаратов. После каждой инъекции в качестве профилактики ему назначали левофлоксацин или ципрофлоксацин, часто длительными курсами. В итоге развился резистентный блефароконъюнктивит, не поддававшийся стандартной терапии. Профессор Е.А. Дроздова подчеркнула недопустимость рутинного длительного применения одних и тех же антибиотиков у данной категории пациентов и необходимость перехода на современные препараты с другим механизмом действия после получения результатов микробиологического исследования. В настоящее время при бактериальном конъюнктивите применяют безифлоксацин (Безиванс®) – хлорфторхинолон. Препарат назначают исключительно пациентам офтальмологического профиля и не используют системно. Его спектр действия включает гемофильную палочку, стафилококки (в том числе

метициллин-резистентные), стрептококки, коринебактерии, моракселлы и *P. aeruginosa* при поверхностных инфекциях глаза. Благодаря мукоадгезивному полимеру поликарбофилу препарат сохраняется на поверхности глаза до 12 часов после однократной инстилляции, что позволяет назначать его всего три раза в сутки. Безифлоксацин разрешен к применению у детей с одного года. Это важное преимущество препарата². В случае пациента с неоваскулярной ВМД и хроническим блефароконъюнктивитом, резистентным к предшествующей терапии, назначение безифлоксацина в комбинации с гигиеной век привело к купированию гнойного процесса и улучшению состояния глаза. Пациенту рекомендованы дальнейшая гигиена век, Артелак® Всплеск по одной капле четыре раза в день и увлажняющие капли на ночь (Артелак® Ночной).

Переходя к неинфекционным конъюнктивитам, докладчик сосредоточилась на аллергических формах, которые всегда (за исключением лекарственного конъюнктивита) являются двусторонними и сопровождаются характерным симптомом – зудом²⁰. Среди них выделяют сезонный, хронический (на домашних клещей, животных, стройматериалы), атопический кератоконъюнктивит (на фоне бронхиальной астмы и атопического дерматита), весенний (вернальный), лекарственный и гигантский папиллярный (чаще у носителей контактных линз)²¹. Хронические формы аллергического конъюнктивита плохо поддаются лечению.

¹⁷ Майчук Д.Ю., Дехнич А.В., Сухорукова М.В. Оценка перспективности применения нетилмицина для топической терапии бактериальных инфекций в офтальмологии с учетом чувствительности основных возбудителей в РФ. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2015; 17 (3): 241–249.

¹⁸ Галева Г.З., Расческов А.Ю. Терапия воспалительных заболеваний передней поверхности и придаточного аппарата глаза у детей в свете современных представлений о множественной лекарственной устойчивости возбудителей. Российский офтальмологический журнал. 2017; 10 (2): 87–90.

¹⁹ DeCory H.N., Sanfilippo C.M., Proskin H.M., Blondeau J.M. Characterization of baseline polybacterial versus monobacterial infections in three randomized controlled bacterial conjunctivitis trials and microbial outcomes with besifloxacin ophthalmic suspension 0.6. PLoS One. 2020; 15 (8): e0237603.

²⁰ Keel S., Evans J.R., Block S., et al. Strengthening the integration of eye care into the health system: methodology for the development of the WHO package of eye care interventions. BMJ Open Ophthalmol. 2020; 5 (1): e000533.

²¹ Bielory L., Delgado L., Katelaris C.H., et al. ICON: Diagnosis and management of allergic conjunctivitis. Ann. Allergy Asthma Immunol. 2020; 124 (2): 118–134.



Схема лечения аллергического конъюнктивита включает вспомогательные средства (холодные компрессы, промывания конъюнктивального мешка, слезозаменители) и лекарственные препараты: антигистаминные (системные и локальные), стабилизаторы мембран тучных клеток, препараты разнонаправленного действия, сосудосуживающие и противоотечные средства²². При тяжелых и хронических формах, резистентных к стандартной антигистаминной и стабилизаторной терапии, а также при атопическом, весеннем и лекарственном конъюнктивите обосновано назначение топических ГКС. Однако традиционные ГКС (дексаметазон) несут в себе риск повышения ВГД и развития стероидной глаукомы, особенно при бесконтрольном длительном применении.

По мнению профессора Е.А. Дроздовой, выходом является использование лотепреднола (Лотемаксин®) – эффективного ГКС с мягким действием и низким профилем побочных эффектов. Препарат был создан специально для применения в офтальмологии, имеет показание «аллергический конъюнктивит», но также может успешно применяться при других воспалительных состояниях глаза. По эффективности лотепреднол сопоставим с преднизолоном, но значительно реже вызывает повышение ВГД.

Клинический пример пациентки (26 лет), работающей библиотекарем, с хроническим аллергическим кератоконъюнктивитом на бумажную пыль продемонстрировал неэффективность предшествующей терапии (многократные курсы антибиотиков, антисептиков, олопатадина, гликозаминогликанов, таурина, слезозаменителей). Назначение промывания глаза физиологическим раствором,

олопатадином, терапия лотепреднолом (Лотемаксин®) по одной капле четыре раза в день семь дней с последующим ступенчатым снижением дозы, а также слезозаменителей и репарантов (Артелак® Всплеск днем, Корнерегель на ночь) привели к полному купированию перикорнеальной инъекции и эпителизации роговицы к 14-му дню и значительному улучшению общего состояния глаза – к 21-м суткам. Результаты исследований свидетельствуют о присутствии бактериальных патогенов у пациентов с аллергическими конъюнктивитами, что делает обоснованным применение комбинированных офтальмологических препаратов, содержащих ГКС и антибиотик²³. Комбинация ГКС и антибиотика направлена на быстрое купирование воспаления, антибактериальную защиту, снижение риска послеоперационных и инфекционных осложнений. Комбинированные препараты отличает более удобный режим применения, что улучшает приверженность пациента лечению²⁴.

Докладчик отметила, что в этом году на российском фармацевтическом рынке ожидается появление комбинированного препарата Лотемаксин® Плюс (лотепреднол + тобрамицин), который займет достойное место в терапии смешанных инфекционно-аллергических процессов, особенно у пациентов с синдромом сухого глаза. Подводя итог, Е.А. Дроздова подчеркнула: любой конъюнктивит (инфекционный или неинфекционный) разрушает глазную поверхность, а назначенные лекарственные формы, особенно содержащие консерванты, могут дополнительно повреждать эпителий. Поэтому важный этап лечения – реабилитация с использованием слезозаменителей (Артелак®

Всплеск, Артелак® Баланс, Артелак® Ночной с липидным комплексом) и репарантов (Корнерегель) после отмены антибактериальных препаратов. Допустимо назначение слезозаменительной и трофической терапии одновременно с противоаллергическими и ГКС-препаратами. Основной принцип лечения конъюнктивитов – строгая дифференциация этиологии, отказ от рутинного назначения антибиотиков при вирусных и аллергических процессах, использование современных антибактериальных средств (безифлоксацин, нетилимицин) короткими курсами, а также применение безопасных топических ГКС (лотепреднол) при тяжелых формах аллергии с обязательной последующей поддержкой слезозаменителями и репарантами. Такой подход позволяет минимизировать риск резистентности и побочных эффектов, повысить приверженность пациентов лечению и достичь стойкого клинического эффекта.

Заключение

Новые офтальмологические препараты компании Bausch & Lomb – безифлоксацин (Безиванс®), лотепреднол (Лотемаксин®), а также нутрицевтики с формулой AREDS2 для профилактики и лечения макулярной патологии – представляют собой эффективные и безопасные инструменты для работы с самыми разными состояниями: от конъюнктивитов до тяжелых кератитов и наследственных макулярных дистрофий. Персонализированный подход, своевременное начало терапии и бережное отношение к глазной поверхности позволяют добиться максимальных клинических результатов при минимальных побочных эффектах. ●

²² Chan V.F., Yong A.C., Azuara-Blanco A., et al. A systematic review of clinical practice guidelines for infectious and non-infectious conjunctivitis. *Ophthalmic Epidemiol.* 2022; 29 (5): 473–482.

²³ Forte R., Cennamo G., Del Prete S., et al. Allergic conjunctivitis and latent infections. *Cornea.* 2009; 28 (8): 839–842.

²⁴ Анисимов С.И. Комбинированные препараты в современной терапии инфекционно-воспалительных поражений глаз бактериальной этиологии. *РМЖ.* 2010; 30: 1874.



Корнерегель

ПОМОЩЬ В ВОССТАНОВЛЕНИИ РОГОВИЦЫ

Корнерегель способствует заживлению при травмах и ожогах глаза^{1,2}

Максимальная концентрация **декспантенола 5%** для заживления роговицы¹⁻³

В качестве вспомогательной терапии:

При лечении инфекционных поражений роговицы бактериального, вирусного или грибкового происхождения

Для стимуляции заживления роговицы и конъюнктивы при их травмах и ожогах (химических и термических)



Дистрофия
роговицы



Рецидивирующие
эрозии



Поражение роговицы
при ношении контактных
линз



1. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Корнерегель, гель глазной 5%, ЛП-№(007455)-(РГ-РУ) от 07.04.2025.

2. В качестве вспомогательной терапии. 3. 5% - максимальная концентрация декспантенола среди глазных форм ЛС и МИ по данным Государственного реестра лекарственных средств, Государственного реестра медицинских изделий, апрель 2026.

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ



Пациент в центре внимания: принцип разумной достаточности в персонализированной терапии

В рамках XXXII Международного офтальмологического конгресса «Белые ночи» в Санкт-Петербурге состоялся научный симпозиум, посвященный одной из принципиально важных концепций современной офтальмологии – осознанному назначению терапии на основе персонализированного подхода к лечению офтальмологических заболеваний. Ведущие российские специалисты представили обновленный взгляд на терапию глаукомы, хронических заболеваний глазной поверхности и миопии с акцентом на углубленный анализ современных лекарственных форм и индивидуальный подход к ведению пациентов.

Эра низких концентраций в терапии глаукомы: как «меньше» становится «лучше»

Как отметила д.м.н., заместитель главного врача по инновационно-технологическому развитию ГБУЗ СОКОБ им. Т.И. Ерошевского (Самара) Елена Владимировна КАРЛОВА, сегодня необходимо пересмотреть привычные алгоритмы ведения пациентов с глаукомой. Несмотря на обширный арсенал гипотензивных препаратов, большинство пациентов со стадиями II–III глаукомы не достигают целевого уровня внутриглазного давления (ВГД). Кроме того, частая смена препаратов ведет к потере времени и неизбежному прогрессированию заболевания. В итоге глаукома сохраняет статус основной причины инвалидности по зрению, при этом отмечается устойчивая тенденция к росту ее распространенности в популяции¹. Парадокс заключается в том, что, имея широчайшую линейку офтальмологических препаратов (на примере продуктов компании «Сентисс»), врачи не слишком

хорошо в них ориентируются, стремясь подобрать для пациента лучший метод лечения без учета комплаентности. Эксперт привела результаты исследования влияния приверженности лечению на прогрессирование первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) у пациентов в условиях реальной клинической практики².

Установлено, что приверженность лечению способствует повышению его эффективности, а также стабилизации глаукомного процесса. При опросе врачей из регионов России 95% из них заявили, что пациенты отлично выполняют рекомендации. Однако, по данным анкетирования пациентов, большинство из них оказались некомплаентными. Прежде всего на приверженность терапии влияет развитие побочных эффектов. Таким образом, разрыв между ожиданием врачей и реальностью требует более серьезного изучения фармакологии лекарственных форм офтальмологических препаратов.

В современной фармакологии и доказательной медицине терапевтическая ценность определяется не только химической формулой молекулы, но также формой выпуска, дозой действующих веществ, составом и концентрацией вспомогательных компонентов, технологией производства.

По словам Е.В. Карловой, на современном этапе клиницистам нужно перестать мыслить исключительно действующими веществами и начать вникать в состав лекарственной формы. Врачи привыкли комбинировать молекулы и забывают, что переносимость, безопасность и даже эффективность во многом определяются вспомогательными веществами – консервантами, полимерами, увлажнителями. На примере современных разработок компании «Сентисс» эксперт показала, как совершенствование рецептуры инновационных дженерических препаратов для лечения офтальмологических заболеваний способно повысить их терапевтическую ценность и улучшить переносимость. Так, в препарате Визаллергол® (олопатадин) увеличена доза действу-

¹ Пресс-релиз. Результаты исследования проблем глаукомы. Новости глаукомы. 2018; 1 (45): 77–78.

² Нероев В.В., Золотарев А.В., Карлова Е.В. и др. Влияние приверженности к лечению на прогрессирование первичной открытоугольной глаукомы у пациентов в условиях клинической практики. Вестник офтальмологии. 2019; 6: 42–51.



XXXII Международный офтальмологический конгресс «Белые ночи» им. профессора Ю.С. Астахова

ющего вещества до 0,2%, что позволило пролонгировать действие препарата до 24 часов и упростить схему применения^{3,4}.

Вспомогательные вещества играют критическую роль в переносимости и эффективности гипотензивных глазных капель. Они воздействуют на структуру слезной пленки, структуру и функции мейбомиевых желез, состояние глазной поверхности. Выбор вспомогательных веществ в составе гипотензивных глазных капель требует баланса между необходимостью обеспечения эффективности лечения и минимизации побочных эффектов для улучшения переносимости терапии.

Результаты исследований подтверждают эффективность и относительную безопасность глазных капель с консервантами в допустимой дозе. Консерванты по-прежнему широко используются при производстве офтальмологических препаратов, поскольку гарантируют сохранность препарата в течение всего срока применения после вскрытия упаковки. Изменение проницаемости эпителия роговицы для лекарственного вещества дает еще одно преимущество глазным каплям, содержащим консерванты⁵.

В исследованиях доказана способность вспомогательных компонентов изменять фармакологию готовой лекарственной формы. В сравнительном исследовании влияния различных концентраций вспомогательного вещества карбомера на локальную биодоступность и местное раздражающее действие бринзоламида и тимоло-

ла на экспериментальной модели ПОУГ и синдрома сухого глаза показано, что препарат Бринарга с повышенной концентрацией кератопротектора карбомера (до 4,2 мг/мл) характеризуется лучшей переносимостью по сравнению с оригинальным препаратом и воспроизведенным дженериком европейского производства. Повышение концентрации карбомера способствует улучшению прохождения препарата через тканевые барьеры, снижению местного раздражающего действия и предотвращению пресистемной элиминации⁶.

Установлено также, что добавление в состав глазных капель Дортис, содержащих дорзоламид и тимолол, вспомогательного компонента гидроксипропилцеллюлозы в концентрации 4,7 мг/мл способствует восстановлению и стабильности слизистого слоя поверхности глаза, повышению вязкости слезной пленки, защите глаза при развитии комбинированной патологии, в том числе глаукомы и синдрома сухого глаза. Как известно, наиболее частым побочным эффектом при использовании комбинации дорзоламида и тимолола является жжение в глазах. Введение в состав глазных капель Дортис в качестве вспомогательного компонента гидроксипропилцеллюлозы в концентрации 4,7 мг/мл приводит к усилению защиты слизистой оболочки глаза за счет удержания влаги в глазу и выраженному снижению субъективного дискомфорта при закапывании, что улучшает приверженность пациентов лечению⁷.

Е.В. Карлова отметила, что самой проблемной, хотя и самой перспективной молекулой считается бримонидин. Этот препарат обладает прямой нейтропротекцией. Потребность в нейтропротекции при глаукоме огромна, однако врачи неохотно назначают бримонидин, поскольку у некоторых пациентов он вызывает выраженное покраснение глаз. При разработке препарата Сантабрим[®] было найдено нетривиальное решение: снизить концентрацию действующего вещества бримонидина и отказаться от консерванта бензалкония хлорида. Исследования показали, что бримонидин в сниженной концентрации 0,1% снижает уровень ВГД так же эффективно, как бримонидин в более высоких концентрациях (0,2 и 0,15%). Кроме того, бримонидин 0,1% лучше переносится пациентами и вызывает меньше побочных эффектов. Таким образом, на фоне применения препарата Сантабрим[®] отмечается уменьшение местных побочных эффектов при сохранении гипотензивной эффективности⁸.

Современный подход к лечению ПОУГ включает назначение комбинированной терапии для местного применения. Спикер предложила посмотреть на комбинации офтальмологических препаратов не только с точки зрения действующих веществ, но и с учетом вспомогательных компонентов. Так, в препарате Сантабрим[®] используется гипромеллоза для увлажнения глазной поверхности и улучшения переносимости, в Дортис – гидроксипропилцеллюлоза, в Бринарге – карбомер

³ Листок-вкладыш – информация для пациента Визаллергол[®], 2 мг/мл, капли глазные. Государственный реестр лекарственных средств. URL: <https://grls.minzdrav.gov.ru/GRLS.aspx> (дата обращения: 26.06.2026).

⁴ Scoper S.V., Berdy G.J., Lichtenstein S.J., et al. Perception and quality of life associated with the use of olopatadine 0.2% (Pataday[™]) in patients with active allergic conjunctivitis. *Adv. Ther.* 2007; 24 (6): 1221–1232.

⁵ Бржеский В.В., Ким Г.Г., Мунавар А. Консерванты в глазных каплях. Мифы и реальности. *Российский офтальмологический журнал.* 2025; 18 (4): 157–163.

⁶ Блинова Е.В., Литвин Е.А., Блинов Д.С. и др. Сравнительная характеристика глазных капель, используемых для лечения глаукомы, на экспериментальной модели сухого глаза. *Российский офтальмологический журнал.* 2025; 18 (2): 116–122.

⁷ Блинова Е.В., Сергеева О.В., Ших Н.В. и др. Влияние производных целлюлозы на развитие местного раздражающего действия глазных капель, содержащих дорзоламид и тимолол, при синдроме сухого глаза. *Фармакология и фармакотерапия.* 2025; 4: 17–20.

⁸ Bhatti A., Singh G. Efficacy of three different formulations of brimonidine for control of intraocular pressure in primary open-angle glaucoma: a 6-week randomized trial. *Oman J. Ophthalmol.* 2018; 11 (2): 140–143.



в высоких концентрациях. Именно эти, казалось бы, малозаметные ингредиенты, дополняя друг друга, повышают эффективность терапии и приверженность пациента с ПОУТ лечению.

Биматопрост – еще одно противо-глаукомное средство в виде глазных капель, применение которого часто сопровождается побочными явлениями, такими как жжение, раздражение, зуд. В ряде случаев на фоне терапии биматопростом наблюдается чрезмерное западение глазного яблока в область орбиты (энофтальм).

В настоящее время для снижения повышенного уровня ВГД при открытоугольной глаукоме и офтальмогипертензии разработан препарат, содержащий биматопрост

в концентрации 0,01%. В исследованиях показано, что при сравнении эффективности и безопасности трех концентраций биматопроста (0,01, 0,0125 и 0,03%) у пациентов с глаукомой или офтальмогипертензией концентрация биматопроста 0,01% была эквивалентна по гипотензивной эффективности концентрации 0,03% и показала наилучшее соотношение пользы и риска. Биматопрост 0,01% продемонстрировал хорошую переносимость и минимальное число побочных эффектов⁹. Эксперт анонсировала появление в России в 2026 г. препарата в форме глазных капель, содержащего биматопрост в концентрации 0,01% (Биматан®). Она подчеркнула, что использование биматопроста 0,01% при глаукоме успешно апро-

бировано в мировой практике, и при сохранении эффективности нежелательные явления будут сведены к минимуму. По данным зарубежных исследований, препарат хорошо переносится: 93,9% пациентов не сообщали о нежелательных явлениях во время лечения¹⁰.

Завершая выступление, Е.В. Карлова отметила, что разумная достаточность – оптимальная, а не максимальная концентрация действующих веществ, продуманный выбор вспомогательных компонентов – становится главным инструментом персонализированной лекарственной терапии глаукомы, позволяющим сохранить приверженность пациента лечению и остановить прогрессирование заболевания.

Баланс эффективности и безопасности терапии при ведении пациентов с хроническими кератоконъюнктивитами

Современным принципам ведения пациентов с хроническими кератоконъюнктивитами посвятил доклад д.м.н., заведующий отделом терапевтической офтальмологии Национального медицинского исследовательского центра «Межотраслевой научно-технический комплекс „Микрохирургия глаза“ им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России Дмитрий Юрьевич МАЙЧУК. Он отметил, что хронические кератоконъюнктивиты представляют группу заболеваний глазной поверхности, характеризующихся нарушением слезопродукции, хроническим воспалением конъюнктивы и роговицы, нарушением целостности эпителия роговицы и вторичным бактериальным инфицированием. С учетом многогранности патологического процесса терапия должна быть комплексной и нацеленной на восстановление структуры

и функций глазной поверхности, устранение причин заболевания и купирование воспаления.

Для коррекции нарушений слезообразования на фармацевтическом рынке представлены препараты, способствующие формированию увлажняющей пленки на поверхности глаза, которая выполняет функции естественной слезы. Сегодня в линейке компании «Сентисс» представлен препарат Офтолик® с обновленным составом. В ответ на клинический запрос компания разработала комбинированную формулу, состоящую из поливинилпирролидона, поливинилового спирта и гиалуроновой кислоты 0,15%. Комбинация поливинилпирролидона и поливинилового спирта обеспечивает более длительное смачивание глазной поверхности и восстановление слезной пленки. Высокая гигроскопичность гиалуроновой кислоты способст-

вует связыванию молекул воды и длительному удержанию их на поверхности роговицы и конъюнктивы. Гиалуроновая кислота обладает противовоспалительными и репаративными свойствами. Разработка нового состава глазных капель Офтолик®, по мнению эксперта, позволила закрыть большинство вопросов, связанных как с непереносимостью гиалуроновой кислоты, так и с использованием поливинилпирролидона. Кроме того, возможность выбора между консервант-содержащим и бесконсервантным препаратами (Офтолик® БК) позволяет полностью индивидуализировать слезозаместительную терапию.

Важной составляющей лечения хронического воспаления при заболеваниях конъюнктивы и роговицы является использование топических глюкокортикостероидов (ГКС) и нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Как отметил Д.Ю. Майчук, в клинической практике популярным и эффективным ГКС в форме глазных капель являет-

⁹ Katz L.J., Cohen J.S., Batoosingh A.L., et al. Twelve-month, randomized, controlled trial of bimatoprost 0.01%, 0.0125%, and 0.03% in patients with glaucoma or ocular hypertension. *Am. J. Ophthalmol.* 2010; 149 (4): 661–671.

¹⁰ Pfennigsdorf S., Ramez O., Kistowski G., et al. Multicenter, prospective, open-label, observational study of bimatoprost 0.01% in patients with primary open-angle glaucoma or ocular hypertension. *Clin. Ophthalmol.* 2012; 6: 739–746.



XXXII Международный офтальмологический конгресс «Белые ночи» им. профессора Ю.С. Астахова

ся препарат Флоас Моно, содержащий действующее вещество фторметолон 0,1%. Фторметолон оказывает противовоспалительное, противоаллергическое и антиэкссудативное действие. Его преимущество перед другими ГКС заключается в меньшем риске повышения уровня ВГД. Так, препарат Флоас Моно (фторметолон 0,1%) может назначаться на более длительное время по сравнению с дексаметазоном из-за меньшего риска повышения ВГД^{11, 12}. Препарат разрешен к применению у пациентов с двухлетнего возраста¹³. В качестве НПВП для местного применения у пациентов с хроническими кератоконъюнктивитами на протяжении многих лет успешно применяется бромфенак (Броксинак®). В сравнительном исследовании определяли основные характеристики противовоспалительного эффекта готовой лекарственной формы препарата Броксинак® и аналогов, а также изучали их локальную биодоступность, биораспределение и внутриглазную фармакокинетику на фоне воспалительного процесса переднего отрезка глаза кролика. Анализ данных показал, что Броксинак® в среднем на 27% эффективнее снижает тяжесть переднего увеита по сравнению с аналогами¹⁴. В состав препарата входит консервант бензалкония хлорида в концентрации 0,05 мг/мл, что выше, чем у отобранных для сравнения аналогов. Повышение концентрации бензалкония хлорида в составе препарата Броксинак® облегчает прохождение бромфенака через тканевый барьер глаза и препятствует пресистемной эли-

минации¹⁴. При этом Броксинак® практически не вызывает местного раздражающего действия¹⁴.

В схеме лечения хронического воспаления конъюнктивы и роговицы применяют также местные глазные противоаллергические препараты, в частности олопатадин 0,2% (Визаллергол®). Кроме того, для коррекции нарушений целостности эпителия роговицы назначают гликозаминогликаны или гели и слезозаместители с декспантенолом. Пациенты с хроническими кератоконъюнктивитами нуждаются в постоянном применении препаратов, стимулирующих регенерацию эпителия роговицы.

Для лечения вторичного бактериального инфицирования у пациентов с хроническими кератоконъюнктивитами применяют глазные капли с противомикробным и антисептическим действием. В состав препарата Пиклосепт® входит пиклоксидин (производное бигуанидов), характеризующийся антисептическими свойствами¹⁵. Среди антибиотиков для местного применения в офтальмологии предпочтение отдается современным препаратам из группы фторхинолонов, начиная с левофлоксацина (Сигницеф®), и аминогликозидам. По словам эксперта, при обострении хронического кератоконъюнктивита, ассоциированного с бактериальной инфекцией, обосновано назначение современного антибактериального препарата в форме глазных капель с целью эрадикации возбудителя и купирования острого воспалительного процесса. После купирования инфекции пациент переводится на режим монотерапии антисеп-

тическим офтальмологическим средством (Пиклосепт®), которое применяется до полной эпителизации роговицы. Такой подход позволяет предотвратить рецидив инфекции, снизить риск селекции резистентных штаммов и обеспечить благоприятные условия для завершения репаративных процессов в роговице.

Д.Ю. Майчук представил практические алгоритмы лечения хронических кератоконъюнктивитов, основанные на многолетнем клиническом опыте. Для пациентов с эпителиопатией на фоне синдрома сухого глаза ключевым является принцип баланса: назначение препарата Флоас Моно в режиме от одного-двух до трех-четырёх раз в день (в зависимости от состояния эпителия роговицы) в течение десяти дней в комбинации с репарантами, стимулирующими регенерацию роговицы (Баларпан), гелем с декспантенолом, препаратами искусственной слезы. При первичном обращении пациенту назначают комбинированные глазные капли с антибиотиком и НПВП (левофлоксацин/кеторолак – Сигницеф® Плюс) четыре раза в день в течение семи дней.

В наиболее сложных случаях, при ухудшении состояния на фоне стероидной терапии, рассматривается возможность использования контактных линз с крайне осторожным применением ГКС (не более одного раза в сутки).

Отдельного внимания заслуживает подход к ведению поствоспалительных помутнений роговицы (инфильтратов), которые могут возвращаться после отмены ГКС.

¹¹ Akingbehin A.O. Comparative study of the intraocular pressure effects of fluorometholone 0.1% versus dexamethasone 0.1%. Br. J. Ophthalmol. 1983; 67 (10): 661–663.

¹² Kim J., Choi D.C., Bae S., et al. A randomized clinical trial of topical diclofenac, fluorometholone, and dexamethasone for control of inflammation after strabismus surgery. J. Ocul. Pharmacol. Ther. 2018; 34 (7): 550–554.

¹³ Листок-вкладыш – информация для пациента Флоас Моно, капли глазные 0,1%. Государственный реестр лекарственных средств. URL: <https://grls.minzdrav.gov.ru/GRLS.aspx> (дата обращения: 26.06.2026).

¹⁴ Блинова Е.В., Лябушев П.А., Литвин Е.А. и др. Противовоспалительное действие и внутриглазная кинетика бромфенака при переднем увеите в зависимости от состава топической лекарственной формы. Российский офтальмологический журнал. 2024; 17 (4): 70–77.

¹⁵ Листок-вкладыш – информация для пациента Пиклосепт, 0,5 мг/мл, капли глазные. Государственный реестр лекарственных средств. URL: <https://grls.minzdrav.gov.ru/GRLS.aspx> (дата обращения: 26.06.2026).



В таких ситуациях эффективна длительная терапия иммуносупрессантами (циклоsporин). Задача врача – подобрать минимальную поддерживающую дозу топического ГКС. При этом предпочтительным выбором является курс фторметолон 0,1% (Флоас Моно) с частотой закапывания от одного раза в два-три дня на фоне постоянного приема циклоспорина для предотвращения рецидивов. Эта стратегия позволяет добиться приемлемого для пациента контроля заболевания с минимальным риском побочных эффектов.

В ряде случаев развивается аллергический краевой кератит в месте контакта с воспаленным веком. Терапию аллергического кератоконъюнктивита начина-

ют с комбинированных глазных капель, в состав которых входит антибиотик и ГКС (тобрамицин/фторметолон – Флоас-Т[®]), четыре раза в день в течение семи дней. Пациенту, который уже получал антибактериальную терапию, назначают препарат Флоас Моно (фторметолон 0,1%) три раза в день в течение 7–14 дней, Визалергол[®] один раз в день в течение одного месяца и слезозаместители (Офтолик[®] БК) четыре раза в день. Следует помнить, что избыточная мощность ГКС может привести к образованию краевой язвы роговицы, поэтому предпочтение нужно отдавать фторметолону 0,1% как наиболее безопасному ГКС с более мягким действием по сравнению с дексаметазоном.

Таким образом, принцип разумной достаточности – выбор наименее токсичного ГКС, оптимальная длительность терапии, учет консерванта как лечебного фактора – делает лечение тяжелых пациентов с хроническими заболеваниями глазной поверхности безопасным и эффективным.

В заключение Д.Ю. Майчук подчеркнул, что современный арсенал терапевтических средств, представленный на рынке, при условии его грамотного и сбалансированного применения позволяет эффективно контролировать хронические кератоконъюнктивиты, минимизируя риски и добиваясь оптимальных клинических результатов. Ключом к успеху является персонализированный подход.

Роль генетики и факторов внешней среды в развитии миопии и нарушений аккомодации. Возможности нашего влияния

Заведующая детским отделением Санкт-Петербургского филиала Межотраслевого научно-технического комплекса «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова, доцент кафедры офтальмологии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова Кристина Константиновна ШЕФЕР рассказала о принципе разумной достаточности при ведении пациентов с миопией. Она отметила, что наследственная предрасположенность к миопии (близорукости) связана с передачей определенных генетических факторов, влияющих на строение глаз и их функциональность. Кроме того, развитие миопии зависит от условий окружающей среды. Эффективная терапия пациентов с миопией невозможна без понимания индивидуального соотношения наследственной предрасположенности и внешних триггеров развития заболевания.

Сегодня миопия признана глобальной проблемой здравоохранения. Увеличение использования гаджетов и цифровых технологий детьми и подростками во всем мире приводит к росту распространенности миопии среди молодого населения. Если в 1990 г. распространенность миопии в России среди детей и подростков составляла 24,32%, то в 2023 г. этот показатель достиг 46,17%¹⁶.

Докладчик подчеркнула, что опасна не столько сама миопия, сколько развитие ее осложнений, таких как хориоидальная неоваскуляризация, глаукома, отслойка сетчатки, риск которых повышается экспоненциально с прогрессированием близорукости.

Только в 2–5% случаев у пациентов выявляется врожденная или рано приобретенная истинная наследственная и синдромальная миопия высокой степени, связанная с генными и хромосомными мутациями. Истинная наследуемая миопия характеризуется доминантным X-сце-

пленным типом наследования и передается из поколения в поколение. Синдромальная миопия связана с системными заболеваниями, такими как синдромы Стиклера, Марфана, Вейля – Маркезани.

При осмотре пациента детского возраста с миопией необходимо проводить дифференциальную диагностику и определять офтальмологический статус для своевременного выявления наследственных заболеваний. Синдром Марфана отличается относительно высокой распространенностью и составляет 1:5000 в общей популяции. При синдроме Марфана в 25% случаев у детей возникает спонтанная генетическая мутация, которая не связана с отягощенным семейным анамнезом. Это может создавать определенные сложности в диагностике и требует осторожности офтальмолога при наличии системных проявлений. Наиболее многочисленную группу (95–98%) составляют пациенты с полигенным типом наследования миопии с высоким плейотропизмом генов. Взаимодействие между многочисленными генетическими факторами и факторами внешней

¹⁶ Liang J., Pu Y., Chen J., et al. Global prevalence, trend and projection of myopia in children and adolescents from 1990 to 2050: a comprehensive systematic review and meta-analysis. Br. J. Ophthalmol. 2025; 109 (3): 362–371.



XXXII Международный офтальмологический конгресс «Белые ночи» им. профессора Ю.С. Астахова

среды (плейотропизм генов) повышает вероятность развития миопии у ребенка. Каждый из генов, связанных с предрасположенностью к миопии, оказывает лишь небольшое влияние на риск развития близорукости. Однако у лиц – носителей большого числа таких генов риск развития миопии почти в 40 раз выше, чем у тех, у кого этих генов нет. При этом миопия возникает под воздействием различных факторов внешней среды. При миопии наблюдается семейная кластеризация. У детей, у которых оба родителя страдают близорукостью, вероятность развития миопии достигает 60%, в то время как у детей без семейной предрасположенности этот риск оценивается в 20%¹⁷. Поэтому у детей с семейным анамнезом, отягощенным по миопии, необходимо проводить мониторинг состояния зрения и своевременную профилактику близорукости. Существуют этнические различия в частоте возникновения миопии в популяциях с разным генетическим фоном. Доказано, что чувствительность к факторам, которые приводят к миопизации, у жителей Юго-Восточной Азии выше, чем у представителей европейской расы. В британском исследовании при одинаковых условиях жизни и обучения у детей европейского происхождения частота миопии была намного ниже, чем у их сверстников, потомков выходцев из Южной Азии¹⁸. Данные метаанализа продемонстрировали, что время, потраченное на чтение, мало влияет на развитие близорукости у населения в целом. Однако в группе людей с вариантом полиморфизма в 5'-об-

ласти гена APLP2 во много раз повышен риск развития миопии при увеличении времени чтения в сравнении с общей популяцией¹⁹. Исследования последних лет показали, что вероятность развития близорукости при длительной зрительной нагрузке значительно вырастает при появлении точечных мутаций в генах GJD2, RBFOX1, LAMA2, KCNQ5 и LRRC4C. В свою очередь факторы окружающей среды могут приводить к изменениям в экспрессии генов, что влияет на прогрессирование близорукости²⁰. Реализация манифестации не-синдромальной миопии зависит от факторов внешней среды, но основывается на плейотропном взаимодействии генов. К.К. Шефер подчеркнула, что современная стратегия контроля миопии в детском возрасте включает прежде всего увеличение времени, проводимого на улице и при естественном освещении, сокращение длительности обучения и использования гаджетов. В многочисленных исследованиях получены убедительные доказательства того, что повышение интенсивности света блокирует развитие миопии. Более яркий свет на открытом воздухе приводит к большему высвобождению дофамина в сетчатке, что способствует подавлению осевого удлинения глаза. Ультрафиолетовый и синий спектры положительно воздействуют на торможение роста глазного яблока. Исследования показали, что у детей с миопией уровень витамина D понижен, что коррелирует с меньшим количеством времени, проводимым на открытом воздухе. При недостаточном пребывании на солнце и дефиците витамина D у детей

увеличивается скорость роста глаза и прогрессирования миопии²¹. В открытом пространстве удаленные объекты располагаются на гораздо большем расстоянии, чем в закрытом пространстве, меньше времени затрачивается для зрительной работы вблизи, уменьшается потребность в аккомодации. Соответственно, перефокусировка глаза на более удаленные расстояния, правильное восприятие периферического дефокуса положительно влияют на снижение прогрессирования миопии. Данные о причинно-следственных факторах риска миопии требуют пересмотра привычных установок. Прежде всего детям с близорукостью необязательно сидеть за первой партой. У ребенка, сидящего за четвертой-пятой партой, происходит естественная тренировка аккомодации – перемещение взгляда с тетради на доску и обратно, тогда как у ребенка, сидящего за первой партой, взгляд фиксируется на расстоянии двух метров, что усугубляет гиперметропический дефокус и стимулирует дальнейший рост глаза. Полученные данные позволяют сделать вывод, что близорукость – ишемическое заболевание. Изменения толщины хориоидеи и хориоидального кровотока играют важную роль в прогрессировании близорукости. Снижение хориоидального кровотока может влиять на ремоделирование склерального клеточного матрикса, что приводит к удлинению оси глаза и дальнейшему прогрессированию близорукости. В настоящее время разрабатываются методы лечения близорукости, направленные на изменение толщины хориоидеи и хориоидального кровотока²².

¹⁷ Goldschmidt E., Jacobsen N. Genetic and environmental effects on myopia development and progression. *Eye (Lond.)*. 2014; 28 (2): 126–133.

¹⁸ Logan N.S., Shah P., Rudnicka A.R., et al. Childhood ethnic differences in ametropia and ocular biometry: the Aston Eye Study. *Ophthalmic Physiol. Opt.* 2011; 31 (5): 550–558.

¹⁹ Tkatchenko A.V., Tkatchenko T.V., Guggenheim J.A., et al. APLP2 regulates refractive error and myopia development in mice and humans. *PLOS Genetics*. 2015; 11 (8): e1005432.

²⁰ Fan H.B., Li Z.L., Zhang X.M., et al. Myopia control efficacy of peripheral defocus modifying spectacle lenses in children and adolescents: a meta-analysis. *Int. J. Ophthalmol.* 2025; 18 (4): 723–734.

²¹ Morgan I.G., Wu P.C., Ostrin L.A., et al. IMI risk factors for myopia. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2021; 62 (5): 3.

²² Baksh J., Lee D., Mori K., et al. Myopia is an ischemic eye condition: a review from the perspective of choroidal blood flow. *J. Clin. Med.* 2024; 13 (10): 2777.



Аккомодация – автофокусировка глаза, обеспечивающая четкость зрения как вблизи, так и вдали. Дефицит аккомодационной адаптации, сопровождающийся усиленной расфокусировкой сетчатки во время фиксации для вблизи, может способствовать развитию миопии²³.

Сегодня хорошо известно, что постоянное напряжение аккомодации связано с ростом близорукости. Аберрации внутри глаза могут дать ключ к разгадке влияния аккомодации: сферическая аберрация действует как сигнал дефокусировки в центральном поле зрения, изменяясь в зависимости от напряжения аккомодации. Повышенная задержка аккомодационного ответа и отрицательная сферическая аберрация при длительной работе вблизи способны ухудшить качество изображения для миопов по сравнению с эметропами, у которых задержка аккомодационного ответа меньше²¹. Дальнейшее ухудшение качества изображения может быть связано с тем, что близорукие люди демонстрируют повышенную адаптацию к контрасту и меньшую чувствительность к нечеткости изображения при дефокусировке по сравнению с эметропами. Дефокусировка относительно сетчатки больше и сохраняется дольше у взрослых и детей с поздним началом и прогрессированием миопии. Близорукие люди с большой частотой демонстрируют неустойчивые аккомодационные реакции. Это затрудняет центральную фокусировку с формированием четкого изображения и адекватный аккомодационный ответ, который помогает уменьшить гиперметропический дефокус.

Особого внимания заслуживают оптические механизмы, участву-

ющие в аккомодации и конвергенции при работе вблизи, влияющие на периферический дефокус, а также изменения в сосудистой оболочке, обусловленные цилиарным телом и приводящие к ее утолщению при миопическом периферическом дефокусе и истончению при гиперметропическом периферическом дефокусе. Доказано, что механическое напряжение, вызванное хрусталиком или цилиарным телом, ограничивает экваториальное расширение глаза и вызывает его осевое удлинение²⁴. Как отметила эксперт, основными факторами риска прогрессирования миопии являются чтение на близком расстоянии (особенно менее 20 см), длительные периоды зрительной нагрузки (более 45 минут), раннее начало интенсивного обучения ребенка, непродолжительное время инсоляции и пребывания на улице, постоянное нахождение в ограниченном пространстве. Основные подходы к лечению миопии включают:

- создание оптимальных условий и формирование поведенческих навыков для снижения риска развития и прогрессирования миопии;
- оптимальную оптическую коррекцию с созданием зоны наведенного периферического миопического дефокуса (полная оптическая коррекция миопии, трансфокальные линзы для очковой коррекции, ортокератологическая коррекция, мягкие контактные линзы с формированием зоны периферического миопического дефокуса);
- фармакологическое воздействие в ежеквартальном режиме (инстилляцией лекарственных средств в конъюнктивальную полость, влияющих на аккомодацию, препараты лютеина).

К.К. Шефер привела данные метаанализа 2026 г. о роли лютеина и зеаксантина в профилактике близорукости у подростков. Установлено, что длительный прием (не менее 12 месяцев) добавок, содержащих лютеин и зеаксантин, достоверно уменьшает осевую длину глаза, повышает зрительную, контрастную чувствительность и способствуют увеличению оптической плотности макулярного пигмента. Анализ подгрупп показал, что у подростков, получающих лютеин в высоких дозах в течение длительного времени (не менее 12 месяцев), значительно чаще достигается контроль миопии по сравнению с участниками исследования, получающими низкие дозы лютеина или не принимающими его²⁵. Витаминно-минеральный комплекс Офтолик содержит в своем составе лютеин и зеаксантин, а также другие полезные витамины и минералы для глаз. Для снятия зрительного утомления применяют антиоксиданты, способствующие укреплению сосудистой стенки, улучшению микроциркуляции в сосудах глаз и зрительных функций. В состав витаминов Офтолик входят 11 компонентов, обладающих антиоксидантными свойствами, включая лютеин, ликопин, коэнзим Q10, ресвератрол, витамины А, Е и С, минералы селен, медь и цинк.

Лекарственные препараты, влияющие на аккомодацию, являются ключевым компонентом лечения миопии. В отечественном исследовании оценивали влияние комбинированного оптико-фармакологического лечения на динамику рефракции, аккомодацию, зрительные функции и толщину хориоидеи у детей с прогрессирующей миопией в сравнении

²³ Prousalis E., Haidich A.B., Tzamalidis A., et al. The role of accommodative function in myopic development: a review. *Semin. Ophthalmol.* 2022; 37(4): 455–461.

²⁴ Ostrin L.A., Sah R.P., Queener H.M., et al. Short-term myopic defocus and choroidal thickness in children and adults. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2024; 65 (4): 22.

²⁵ Pei L., Mo Y., Duan J.G. The differential effects of lutein and zeaxanthin supplementation on myopia prevention in adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Int. J. Ophthalmol.* 2026; 19 (2): 370–378.

ИРИФРИН®
фенилэфрин 2,5%

МИДРИМАКС®
фенилэфрин 5%, тропикамид 0,8%

ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЙ³ ПОДХОД К ВЫБОРУ МИДРИАТИКА**

Реклама



ИРИФРИН®

ИРИФРИН® БК

БЕЗ КОНСЕРВАНТОВ

с добавлением гипромеллозы и гиалуроновой кислоты

Исследования показали:

- + Повышает запас относительной аккомодации на 0,67 дптр¹
- + Замедляет прогрессирование миопии на 0,95 дптр/год¹
- + Уменьшает ПИНА* на 0,25 дптр в течение 1 месяца²

Рекомендованный курс терапии:

по 1–2 капле 1 раз в день на ночь, 2–4 недели,
курсами 4 раза в год^{3,4}

МИДРИМАКС®

Исследования показали:

- + Увеличивает объем аккомодации на 2 дптр в течение 1 месяца²
- + Нормализует или улучшает показатели аккомодограмм в 83,3% случаев при лечении ПИНА*²
- + Уменьшает ПИНА* на 0,5 дптр в течение 1 месяца²

Рекомендованный курс терапии:

по 1–2 капле 1 раз в день на ночь, 2–4 недели,
курсами 4 раза в год^{3,6}

**Ирифрин® и Мидримакс® - мидриатики с доказательной базой, основанной на более чем 20 российских исследованиях

* ПИНА — привычно-избыточное напряжение аккомодации. 1. Е.П. Тарутта и соав. Влияние Ирифрин 2,5% на показатели аккомодации и динамику рефракции у пациентов с прогрессирующей миопией // РОЖ. 2010. Т.3, №2. 2. Т.Н. Воронцова. Результаты медикаментозной терапии привычно-избыточного напряжения аккомодации у детей и студентов // РОЖ. 2016. №2. 3. Клинические рекомендации. Миопия. Одобрено Научно-практическим Советом Минздрава РФ https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/109_1. Информация от 27.11.2023 г. 4. Листок-вкладыш – информация для пациента Ирифрин®, 25 мг/мл, капли глазные. Государственный реестр лекарственных средств. <https://grls.minzdrav.gov.ru/GRLS.aspx>. 5. Листок-вкладыш – информация для пациента Ирифрин® БК, 25 мг/мл, капли глазные. Государственный реестр лекарственных средств. <https://grls.minzdrav.gov.ru/GRLS.aspx>. 6. Листок-вкладыш – информация для пациента Мидримакс®, 8 мг/мл + 50 мг/мл, капли глазные. Государственный реестр лекарственных средств. <https://grls.minzdrav.gov.ru/GRLS.aspx>


SENTISS

115432 МОСКВА, ПРОЕКТИРУЕМЫЙ 4062-Й ПРОЕЗД, Д. 6, СТР. 16, ЭТАЖ 4, КОМ. 12 | WWW.SENTISS.RU Тел.: +7 (495) 229-7663 E-MAIL: SENTISS@SENTISS.RU

Ирифрин ЛП-№(007472)-IPG-RU Ирифрин БК ЛП-№(012222)-IPG-RU Мидримакс ЛП-№(011845)-IPG-RU ОТПУСК ПО РЕЦЕПТУ

МАТЕРИАЛ ПРЕДНАЗНАЧЕН ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ, 03-26-RUS-003



с только оптическим воздействием²⁶. В исследовании участвовали 40 детей в возрасте 8–13 лет (в среднем 10,5 года) с миопией от 1,75 до 6,37 (в среднем 3,98) дптр. Всем детям были выписаны новые очки со встроенными кольцами высокоасферичных микролинз с полной коррекцией. Через месяц от начала ношения новых очков дети были рандомизированы на две группы. Основную группу (оптико-фармакологическое лечение, капли) составили 20 детей, которым назначали глазные капли Мидримакс® (фенилэфрин + тропикамид) один раз в день на ночь в течение месяца курсами – четыре курса в год. В контрольную группу вошли 20 детей, получавших только оптическое воздействие. За 12-месячный период наблюдения в обеих группах отмечались стабилизация рефракции, увеличение запаса относительной аккомодации до минимальных нормальных значений. Оптико-фармакологическое воздействие, включая использование глазных капель Мидримакс® один раз в день на ночь в течение месяца курсами (четыре курса в год), ассоциировалось со стабилизирующим влиянием в случаях повышения привычного тонуса аккомодации открытого поля до 0,5 дптр и более (на фоне ношения очков с полной коррекцией). В контрольной группе (без капель) в таких случаях отмечалась устойчивая тенденция к усилению рефракции. Мидримакс® показан для применения при нарушениях аккомодации и терапии прогрессирующей близорукости у пациентов с 12 лет. Для эффективной профилактики и лечения нарушений аккомодации у детей с шести лет целесообразно применять препарат Ирифрин® или Ирифрин® БК. В состав обновленного препарата

Ирифрин® БК входит бесконсервантная форма фенилэфрина 2,5% и вспомогательные компоненты основы – гипромеллоза и гиалуроновая кислота. Гипромеллоза способствует лучшей проницаемости в переднюю камеру, усиливает воздействие на цилиарное тело. Гиалуроновая кислота обладает противовоспалительными и репаративными свойствами, а также обеспечивает кератопротекторный эффект. Вспомогательные компоненты в составе препарата Ирифрин® или Ирифрин® БК позволяют улучшить переносимость терапии, снижают местные побочные эффекты (жжение, раздражение глаза) и способствуют повышению приверженности лечению. Содержание гипромеллозы в качестве вспомогательного вещества в лекарственной форме препарата фенилэфрина (2,5%-ный раствор) приводит к оптимизации фармакодинамики и фармакокинетики действующего вещества за счет ускорения его проникновения во влагу передней камеры глаза, повышения локальной биодоступности и пролонгирования времени экспозиции. Показана клиническая эффективность 2,5%-ного раствора фенилэфрина с гипромеллозой по сравнению с препаратами без гипромеллозы в лечении детей школьного возраста с перенапряжением аккомодации на фоне миопии, что выразилось в достоверном улучшении индексов аккомодации в процессе терапии²⁷. Подход к лечению разных типов нарушений аккомодации должен быть дифференцированным. В случае привычно-избыточного напряжения аккомодации (ребенок хорошо видит вблизи, но зрение вдаль снижено больше, чем соответствует рефракции) показаны м-холинолитики (циклопенто-

лат – Цикломед®) или комбинированные препараты (Мидримакс®), расслабляющие аккомодацию. При слабости аккомодации (снижение зрения вблизи, быстрая утомляемость, разбегающиеся буквы) первым выбором являются альфа-адреномиметики (Ирифрин®), стимулирующие аккомодационный ответ, и только после их курса можно подключать комбинированные средства (Мидримакс®). К.К. Шефер подчеркнула необходимость комплексного подхода к лечению нарушений аккомодации и профилактике прогрессирования миопии. Она отметила высокую эффективность мидриатических препаратов компании «Сентисс» – Цикломед®, Мидримакс®, Ирифрин® и Ирифрин® БК – в комплексном лечении миопии у детей и взрослых наряду с оптической коррекцией и функциональным лечением. Данные препараты входят в клинические рекомендации по лечению близорукости у детей и взрослых²⁸.

Заключение

Подводя итог, эксперты пришли к выводу, что оптимальная, а не максимальная концентрация действующих веществ, тщательный подбор вспомогательных компонентов и выбор лекарственной формы с учетом индивидуальной переносимости позволяют добиться максимальной эффективности терапии при минимальных побочных эффектах. Персонализированная терапия, ориентированная на потребности конкретного пациента и учитывающая все компоненты лекарственного средства, становится современным стандартом, способным остановить прогрессирование хронических офтальмологических заболеваний. ●

²⁶ Тарутта Е.П., Проскурина О.В., Тарасова Н.А. и др. Оптико-фармакологическое лечение прогрессирующей миопии у детей. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (6): 6–11.

²⁷ Махова М.В., Ших Е.В., Страхов В.В. и др. Клиническое и экспериментальное обоснование применения фенилэфрина с гипромеллозой в лечении перенапряжения аккомодации у пациентов с миопией. Клиническая офтальмология. 2023; 23 (1): 33–38.

²⁸ Клинические рекомендации «Миопия» (2024 – 2025 – 2026). Утверждены Минздравом России 18 октября 2024 г.

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

ВЕРХНИЕ И НИЖНИЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ – ЕДИНАЯ СТРУКТУРА, ЕДИНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ



6 октября 2026

Очное участие:

Москва, Ленинградский пр-т, д. 37, корп. 9,
бизнес-отель «Аэростар»

Онлайн-трансляция: www.tvmedexpert.ru

Организатор конференции:

ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации

Аудитория: оториноларингологи, аллергологи-иммунологи, пульмонологи, терапевты, педиатры, врачи общей врачебной практики (семейная медицина), вирусологи, специалисты по лечебному делу, специалисты в области здравоохранения и общественного здоровья, инфекционисты, эпидемиологи

Участие для врачей бесплатное. Программа мероприятия будет подана для одобрения и аккредитации в Совет НМО



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

СЕКРЕТЫ РЕСПИРАТОРНОГО ЗДОРОВЬЯ И АЛЛЕРГИИ В РИТМЕ БОЛЬШИХ ГОРОДОВ

20 и 21 ноября 2026

Очное участие:

20 ноября 2026 – Москва,

Ленинградский пр-т, д. 37, корп. 9, бизнес-отель «Аэростар»

21 ноября 2026 – Санкт-Петербург,

ул. 2-я линия В.О., д. 61/30, отель River Palace

Онлайн-трансляция: www.tvmedexpert.ru

Аудитория: оториноларингологи, аллергологи-иммунологи, пульмонологи, терапевты, педиатры, врачи общей врачебной практики (семейная медицина), вирусологи, специалисты по лечебному делу, специалисты в области здравоохранения и общественного здоровья, инфекционисты, эпидемиологи

Участие для врачей бесплатное. Программа мероприятия будет подана для одобрения и аккредитации в Совет НМО





НАЦИОНАЛЬНАЯ ОНКОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОГРАММА {2030}

NOP2030.RU

**СОБИРАЕМ
ДЕЛИМСЯ ИНФОРМАЦИЕЙ
АНАЛИЗИРУЕМ**



Реклама



ИНФОРМАЦИОННО-АНАЛИТИЧЕСКИЙ ПОРТАЛ



- Мониторинг онкологической программы в масштабе реального времени
- Все регионы
- Лица, принимающие решения
- Актуальные отчеты
- Ключевые события
- Инновации
- Клиническая практика
- Банк документов
- Стандарты и практика их применения
- Цифровизация



Онлайн-освещение онкологической службы на федеральном и региональных уровнях на период 2018-2030 гг. в едином контуре цифровизации здравоохранения:

- руководителям онкологической службы
- организаторам здравоохранения
- врачам – онкологам, радиологам, химиотерапевтам
- компаниям, представляющим препараты и оборудование для онкологии





РОССИЙСКОЕ
КАРДИОЛОГИЧЕСКОЕ
ОБЩЕСТВО

2026

РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС КАРДИОЛОГОВ

24–26 сентября

г. Екатеринбург, ЭКСПО-бульвар, д. 2
(Международный выставочный центр
«Екатеринбург-Экспо»)

scardio.ru





Прямой эфир на медицинском портале для врачей uMEDp.ru



Онлайн-школы, онлайн-семинары, вебинары, конгрессы, конференции

- Все основные направления медицины
- Актуальные темы в выступлениях лучших экспертов
- Дискуссии, клинические разборы, лекции
- Качество подключений к трансляции
- Неограниченное число участников
- Обратная связь со спикером, ответы в прямом эфире
- Электронная рассылка с записью видео после эфира

Сетка вещания <https://umedp.ru/online-events/>



Реклама

Также на портале читайте научные обзоры, результаты исследований, клинические разборы, интервью с ведущими специалистами, международные и российские новости

Регистрируйтесь на портале, чтобы быть в курсе



**МЕДИЦИНСКИЙ
ПОРТАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ**
UMEDP.RU



<https://vk.com/vk.medforum>



<https://www.youtube.com/umedportal>



<https://ok.ru/group/68846800994349>