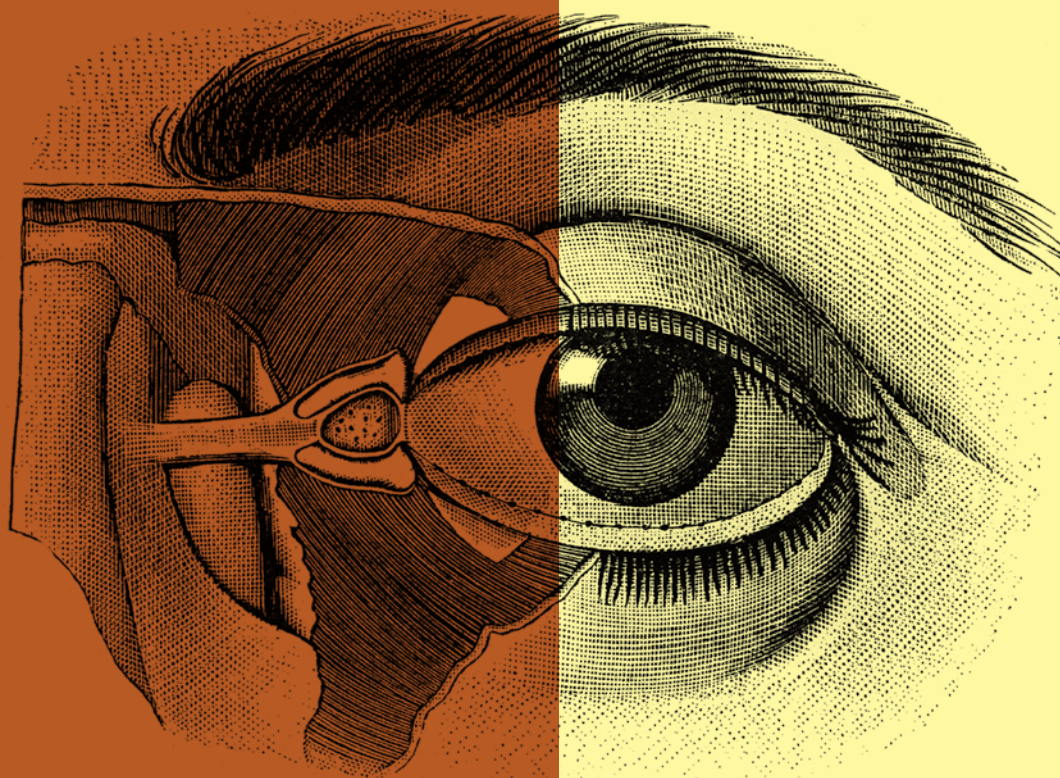


ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКО

ТЕРАПИЯ

№ **3** ТОМ 22
2026



ОФТАЛЬМОЛОГИЯ № 1

Эффективность непафенака в профилактике послеоперационных осложнений хирургии катаракты

Рациональная тактика ведения пациентов с компьютерным зрительным синдромом

Комплексный подход к лечению прогрессирующей близорукости



umedp.ru

Свежие выпуски
и архив журнала



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/>



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>

Эффективная фармакотерапия. 2026.
Том 22. № 3.
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, д.м.н., профессор (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, к.м.н. (Москва)
Н.А. ПЕТУНИНА, член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)

Effective Pharmacotherapy. 2026.
Volume 22. Issue 3.
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. VOROBEVA, MD, PhD (Moscow)
Olga V. VOROBEVA, 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. KNYAZEV, 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, 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. ЛИШЧУК,
О.М. МАСЛЕННИКОВА, Д.Б. НИКИТЮК, Н.Х. ОЛИМОВ,
О.Д. ОСТРОУМОВА, А.Ш. РЕВИШВИЛИ, Т.З. СЕЙСЕМБЕКОВ,
В.В. СКИБИЦКИЙ, Е.В. ШЛЯХТО, М.Ю. ЩЕРБАКОВА

Неврология и психиатрия

Неврология

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. ОБУКHOVA,
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. VOEVOVA, 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, T.Z. SEISEMBEKOV,
V.V. SKIBITSKIY, E.V. SHLYAKHTO, M.Yu. SHCHERBAKOVA

Neurology and Psychiatry

Neurology

E.S. AKARACHKOVA, A.N. BARINOV, N.V. VAKHNINA,
V.L. GOLUBEV, O.S. DAVYDOV, A.B. DANILOV, G.E. IVANOVA,
N.E. IVANOVA, A.I. ISAIKIN, P.R. KAMCHATNOV,
S.V. KOTOV, O.V. KOTOVA, M.L. KUKUSHKIN, O.S. LEVIN,
A.B. LOKSHINA, A.V. NAUMOV, A.B. OBUKHOVA,
M.G. POLUEKTOV, I.S. PREOBRAZHENSKAYA, A.A. SKOROMETS,
I.A. STROKOV, G.R. TABEEVA, N.A. SHAMALOV,
V.A. SHIROKOV, V.I. SHMYREV, N.N. YAKHNO

Psychiatry

A.E. BOBROV, N.N. IVANETS, S.V. IVANOV, G.I. KOPEIKO,
V.N. KRASNOV, S.N. MOSOLOV, N.G. NEZANNOV,
YU.V. POPOV, A.B. SMULEVICH

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, Л.Н. МАЗАНКОВА, Е.В. МЕЛЕХИНА,
А.А. НОВОКШОНОВ, 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. ANTSIFEROV, 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, L.N. MAZANKOVA, E.V. MELEKHINA,
A.A. NOVOKSHONOV, 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

Е.А. СТЕПАНОВА, Д.Г. БУРАКОВА, М.В. МЕДВЕДЕВА,
О.С. АСТРАХАНЦЕВА
Новое нестероидное противовоспалительное средство в профилактике
послеоперационных осложнений хирургии катаракты 6

В.Е. СОЙНИКОВ, И.А. ЛОСКУТОВ
Ботулинический токсин в современной офтальмологии:
механизмы действия и клиническое применение 14

Ретроспективные исследования

З.И. МАМЕДОВ, С.А. АБАКАРОВ, И.А. ЛОСКУТОВ
Однодневная хирургия катаракты у пациентов старше 70 лет:
безопасность и эффективность в амбулаторных условиях 16

Проспективные исследования

И.В. ПОТЫКУН, А.А. ЯРОВОЙ, А.С. ЛЕВЫКИНА,
С.С. КЛЕЯНКИНА, Д.П. ВОЛОДИН
Оценка эффективности лечения эндокринной офтальмопатии
на основе пульс-терапии метилпреднизолоном 20

С.А. АБАКАРОВ, В. ХАМЗА, Э. ХМЕДИ
Клинико-функциональные результаты лечения пациентов
с перипапиллярной неоваскуляризацией на основе современных
диагностических алгоритмов 28

Клиническая эффективность

В.В. БРЖЕСКИЙ
Алгоритм лечебных мероприятий в отношении различных категорий
пациентов с компьютерным зрительным синдромом 34

Обзор

В. ХАМЗА, С.А. АБАКАРОВ, Э. ХМЕДИ
Оптическая когерентная томография в оценке перипапиллярной
неоваскуляризации при возрастной макулярной дегенерации
и диабетической ретинопатии 40

С.А. АБАКАРОВ, М.С. ЛАУАР, И.А. ЛОСКУТОВ
Прогнозирование исходов послеоперационного эндофтальмита:
факторы риска и прогностические модели 44

Е.В. СНИТКИНА, И.А. ЛОСКУТОВ, Л.П. МЕЛЬНИКОВА
Экспозиционная кератопатия: клиническое руководство
для практикующего врача 50

Е.Н. ХОМЯКОВА, И.З. ТЛУПОВА, Б.М. МАГАМАДОВ,
С.Г. СЕРГУШЕВ
Псевдофакичное мини-монозрение в хирургии катаракты и пресбиопии:
современные представления и клинические аспекты 60

И.А. ЛОСКУТОВ, М.П. ЮГАЙ, А.Р. ЗОТОВА, А.И. СИБИКИНА
Географическая атрофия на фоне возрастной макулярной
дегенерации: клиническое значение, патогенез
и современные возможности терапии 64

Е.Н. ХОМЯКОВА, Р.Н. АМИРКУЛИЕВА, И.А. ЛОСКУТОВ,
В.А. ГЕРАСИМОВА, В.Ю. ЧЕРКАСОВ
Анти-VEGF-терапии достаточно? 68

Е.О. МАЛАКШИНОВА, В.А. ЯРОВАЯ, А.А. ЯРОВОЙ, С.В. ЖИДКОВ
Интравитреальное введение стероидного имплантата
пациентам с лучевой ретинопатией при увеальной меланоме 74

Л.В. РЕЗНИКОВА, ДЖАД АЛЛАХ АМРО БИЛАЛ АХМАД,
АЛЬТАМИМИ ФАТЕН М. АЛИ АБДУЛХУССЕЙН, М. ШТИУИ
Неинвазивная оценка слезной пленки
после кераторефракционной хирургии 82

А.И. ФЕДОРОВА, И.А. ЛОСКУТОВ
Интрадуктальное зондирование. Выбор пациентов 88

Р.Н. АМИРКУЛИЕВА, О.М. АНДРЮХИНА,
М.Б. АГАММЕДОВ, И.А. ЛОСКУТОВ
Отслойка сетчатки: газовая или силиконовая тампонада? 94

С.А. АБАКАРОВ, З.И. МАМЕДОВ, И.А. ЛОСКУТОВ
Искусственный интеллект в офтальмологии: новые подходы
и инфекционные осложнения на примере эндофтальмита 98

Клиническая практика

О.М. АНДРЮХИНА, Е.Н. ХОМЯКОВА, Е.С. ЗУЕВИЧ
Хирургическая тактика при отслойке сетчатки,
ассоциированной с ретиношизисом 104

Медицинский форум

Участие аккомодации в контроле прогрессирования миопии 110

Contents

Clinical Studies

E.A. STEPANOVA, D.G. BURAKOVA, M.V. MEDVEDEVA,
O.S. ASTRAKHANTSEVA
A New Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug in the Prevention
of Postoperative Complications of Cataract Surgery

V.E. SOINIKOV, I.A. LOSKUTOV
Botulinum Toxin in Modern Ophthalmology: Mechanisms of Action
and Clinical Application

Retrospective Studies

Z.I. MAMEDOV, S.A. ABAKAROV, I.A. LOSKUTOV
One-Day Cataract Surgery in Patients Over 70 Years of Age:
Safety and Efficacy in Outpatient Settings

Prospective Studies

I.V. POTYKUN, A.A. YAROVOY, A.S. LEVYKINA,
S.S. KLEYANKINA, D.P. VOLODIN
Evaluation of the Efficacy of a Treatment Regimen for Endocrine
Ophthalmopathy Based on Methylprednisolone Pulse Therapy

S.A. ABAKAROV, V. KHAMZA, E. KHMEDI
Clinical and Functional Results of Treatment of Patients
with Peripapillary Neovascularization Based on Modern Diagnostic
Algorithms

Clinical Efficacy

V.V. BRZHESKIY
Algorithm of Treatment Measures for Different Categories of Patients
with Computer Vision Syndrome

Review

V. KHAMZA, S.A. ABAKAROV, E. KHMEDI
Optical Coherence Tomography in the Assessment of Peripapillary
Neovascularization in Age-Related Macular Degeneration and Diabetic
Retinopathy

S.A. ABAKAROV, M.S. LAOUAR, I.A. LOSKUTOV
Predicting the Outcomes of Postoperative Endophthalmitis:
Risk Factors and Prognostic Models

E.V. SNITKINA, I.A. LOSKUTOV, L.P. MELNIKOVA
Exposure Keratopathy: a Clinical Guide for a Practicing Physician

E.N. KHOMYAKOVA, I.Z. TLUPOVA, B.M. MAGAMADOV,
S.G. SERGUSHEV
Pseudophakic Mini-Monovision in Cataract and Presbyopia Surgery:
Current Concepts and Clinical Aspects

I.A. LOSKUTOV, M.P. YUGAY, A.R. ZOTOVA, A.I. SIBIKINA
Geographical Atrophy Associated with Age-Related Macular
Degeneration: Clinical Significance, Pathogenesis, and Innovative
Therapeutic Options

E.N. KHOMYAKOVA, R.N. AMIRKULIEVA, I.A. LOSKUTOV,
V.A. GERASIMOVA, V.YU. CHERKASOV
Is Anti-VEGF Therapy Enough?

E.O. MALAKSHINOVA, V.A. YAROVAYA, A.A. YAROVOY,
S.V. ZHIDKOV
Intravitreal Administration of a Steroid Implant to Patients
with Radiation Retinopathy in Uveal Melanoma

L.V. REZNIKOVA, JAD ALLAH AMRO BILAL AHMAD,
ALTAMEEMI FATEN M. ALI ABDULHUSSEIN, M. CHTIIOUI
Noninvasive Assessment of Tear Film Condition
After Keratorefractive Surgery

A.I. FEDOROVA, I.A. LOSKUTOV
Intraductal Sensing. Patient Selection

R.N. AMIRKULIEVA, O.M. ANDRYUKHINA,
M.B. AGAMMEDOV, I.A. LOSKUTOV
Retinal Detachment: Gas or Silicone Oil Tamponade?

S.A. ABAKAROV, Z.I. MAMEDOV, I.A. LOSKUTOV
Artificial Intelligence in Ophthalmology: Novel Approaches
and Infectious Complications Focusing on Endophthalmitis

Clinical Practice

O.M. ANDRYUKHINA, E.N. KHOMYAKOVA, E.S. ZUEVICH
Surgical Tactics for Retinal Detachment Associated
with Retinoschisis

Medical Forum

The Role of Accommodation in the Control of Myopia Progression

XXXII Международный офтальмологический конгресс имени профессора Ю.С. Астахова



БЕЛЫЕ НОЧИ

Международный офтальмологический конгресс

XXII Конгресс Общероссийской общественной организации «Ассоциация врачей-офтальмологов»

25–29 мая 2026 г., Санкт-Петербург

Конгресс будет проходить в очном формате



Международный офтальмологический конгресс «Белые ночи» имени профессора Ю.С. Астахова посвящен новейшим достижениям в области диагностики и лечения глаукомы, хирургического лечения катаракты, нейроофтальмологии, лечения воспалительных и дистрофических заболеваний роговицы и конъюнктивы, медикаментозного и хирургического лечения сосудистых заболеваний сетчатки и хориоидеи, лечения патологии орбиты, рефракции, очковой и контактной коррекции, рефракционной хирургии и другим актуальным вопросам современной офтальмологии. Каждый год конгресс привлекает тысячи лучших специалистов в области офтальмологии из многих регионов России, ближнего и дальнего зарубежья. В последние годы конгресс собирает свыше 2,5 тыс. зарегистрированных участников более чем из 230 городов и других населенных пунктов всех субъектов Российской Федерации. В работе конгресса регулярно принимают участие офтальмологи стран ближнего и дальнего зарубежья, в прошлом году они представляли 19 стран мира. Одновременно с конгрессом проходит выставка, в которой участвует большинство ведущих отечественных и мировых производителей фармацевтических препаратов и медицинского оборудования.

Приказом Минздрава России XXXII Конгресс «Белые ночи» включен в план научно-практических мероприятий Министерства здравоохранения Российской Федерации на 2026 г.
(№ 50 в списке мероприятий).

Участие во всех мероприятиях конгресса для врачей бесплатное.

Онлайн-регистрация и более подробная информация на сайте конгресса

www.ocwn.org



¹ Омский
государственный
медицинский
университет

² Клиническая
офтальмологическая
больница
им. В.П. Выходцева,
Омск

Новое нестероидное противовоспалительное средство в профилактике послеоперационных осложнений хирургии катаракты

Е.А. Степанова, к.м.н., доц.¹, Д.Г. Буракова², М.В. Медведева²,
О.С. Астраханцева¹

Адрес для переписки: Екатерина Андреевна Степанова, ekat_andr55@mail.ru

Для цитирования: Степанова Е.А., Буракова Д.Г., Медведева М.В., Астраханцева О.С. Новое нестероидное противовоспалительное средство в профилактике послеоперационных осложнений хирургии катаракты. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (3): 6–12.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-3-6-12

В ходе исследования оценивали эффективность, безопасность и удобство применения нового нестероидного противовоспалительного препарата Апфекто (действующее вещество – непафенак) у пациентов, перенесших факоэмульсификацию возрастной катаракты с имплантацией интраокулярной линзы. Показано, что препарат Апфекто эффективен в профилактике неинфекционных экссудативно-воспалительных реакций и кистозного макулярного отека и безопасен. Побочных эффектов на фоне его применения не зарегистрировано. Все пациенты хорошо переносили инстилляции препарата как в первый день, так и спустя две недели использования.

Ключевые слова: нестероидные противовоспалительные препараты, катаракта, послеоперационные осложнения, кистозный макулярный отек, Апфекто

Введение

Катаракта – одно из самых распространенных офтальмологических заболеваний. По данным Всемирной организации здравоохранения, в мире насчитывается около 37 млн слепых и 124 млн слабовидящих, 47% из них – пациенты с катарактой [1]. Основным методом лечения катаракты остается хирургическое вмешательство. Уже не одно

десятилетие хирургия катаракты является жемужиной глазной хирургии, поскольку позволяет добиться высоких зрительных функций сразу после вмешательства, а используемые техники постоянно совершенствуются. Тем не менее в послеоперационном периоде не исключены различные осложнения, которые не только удлиняют сроки послеоперационного лечения, но также значительно снижают



функциональные результаты операции или приводят к необратимой потере зрения. Однако, несмотря на высокий технический уровень вмешательства, послеоперационный период может сопровождаться болевым синдромом и такими осложнениями, как воспаление и отек макулы, значительно замедляющими процесс реабилитации и ухудшающими функциональные результаты лечения [2]. Их возникновение связано с тем, что хирургическая травма запускает каскад реакций, приводящих к высвобождению медиаторов воспаления и нарушению целостности гематоофтальмического барьера.

Наличие сопутствующей общесоматической и глазной патологии увеличивает частоту развития подобных осложнений. К категории высокого риска развития побочных эффектов можно отнести пациентов с герпетической и грибковой инфекцией в анамнезе, рецидивирующим герпетическим кератитом, субкомпенсированным внутриглазным давлением (ВГД), псевдоэкссудативным синдромом (ПЭС) с риском подъема уровня ВГД [3]. Особую группу риска по развитию послеоперационного макулярного отека составляют пациенты с сахарным диабетом. В связи с этим эффективное и безопасное купирование послеоперационного воспаления и боли является важнейшей задачей современной офтальмологии. На сегодняшний день применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) позволяет решить ряд задач на протяжении периоперационного периода. Помимо контроля неспецифического воспаления и купирования болевого синдрома терапия НПВП направлена на профилактику и лечение кистозного макулярного отека (КМО), а также на предотвращение возникновения миоза во время хирургического вмешательства. Последнее особенно актуально при наличии синдрома атоничной радужки, ПЭС, а также при фемтолазерном сопровождении хирургии катаракты [3].

Без сомнения, у пациентов группы риска вероятность развития КМО выше. Речь идет о пациентах с катарактой на фоне сахарного диабета (даже без признаков диабетической ретинопатии), увеита, синдрома атоничной радужки, ПЭС, таких заболеваний сетчатки, как диабетическая ретинопатия, возрастная макулярная дегенерация, пигментный ретинит, тромбоз вен сетчатки, лучевой ретинит, целлофановая макулопатия (эпиретинальные мембраны).

Для клинической практики имеют значение макулярные отеки, приводящие к снижению остроты зрения в послеоперационном периоде. Обычно они хорошо поддаются медикаментозной терапии или спонтанно резорбируются, однако могут привести к стойкой потере центрального зрения или контрастной чувствительности. Клинически значимые КМО, персистирующие свыше шести месяцев, рассматриваются как хронические и составляют 9,4–12,8% всех случаев КМО после хирургии катаракты [3, 4].

Клинические рекомендации предусматривают назначение инстилляций глюкокортикостероидов (ГКС) и НПВП в послеоперационном периоде [5]. При лечении воспалительного процесса, индуцированного хирургическим вмешательством, НПВП действуют синергично с ГКС. Целесообразность комбинированного профилактического применения ГКС и НПВП подтверждена результатами многочисленных исследований. Наиболее масштабным из них является исследование PREMED, в рамках которого оценивали частоту развития КМО после неосложненной факоэмульсификации катаракты (ФЭК) на фоне применения различных схем терапии: инстилляций ГКС (в течение месяца), НПВП (в течение двух недель) и их комбинации (месяц и две недели соответственно). Основным выводом исследования заключается в том, что профилактика КМО при стандартных случаях ФЭК наиболее эффективна при одновременном назначении НПВП и ГКС. Частота развития КМО через шесть недель составила 1,9% при комбинированной терапии, 4,1% при изолированном применении НПВП и 8,1% – при использовании только ГКС. Через 12 недель частота КМО в группе комбинированной терапии сохранилась на уровне 2,3%, тогда как в группах монотерапии НПВП и ГКС она составила 4,1 и 8,5% соответственно [6].

Сегодня в отечественной офтальмологической практике доступны несколько представителей группы НПВП: индометацин, кеторолак, бромфенак и непафенак. Выбор группы офтальмологического НПВП базируется на результатах международных и российских исследований, посвященных использованию различных НПВП при ФЭК у коморбидных пациентов разных групп.

Каждый НПВП обладает уникальными фармакологическими особенностями, что обуславливает актуальность информации о выборе препарата из этой группы для медикаментозного сопровождения хирургии катаракты. Особенности фармакодинамики и фармакокинетики препаратов связаны с их различной химической структурой. Молекула бромфенака модифицирована в целях повышения ее липофильности для улучшения проникновения через роговицу, увеличения продолжительности действия и усиления ингибирования циклооксигеназы (ЦОГ) 2-го типа. Установлено, что бромфенак характеризуется хорошей офтальмологической проникающей способностью.

Непафенак является пролекарством (про-НПВП), которое быстрее аналогов поступает во влагу передней камеры глаза. После проникновения в водянистую влагу молекула дезаминируется внутриглазными гидролазами до амфенака, мощного ингибитора ЦОГ 1-го и 2-го типов. В сравнении с диклофенаком скорость проникновения непафенака через роговицу в шесть раз выше *in vitro*. Исследователи сделали вывод, что характеристики проницаемости роговицы у непафенака



превосходят таковые у кеторолака трометамина, диклофенака натрия и бромфенака натрия [7].

Эксперимент М.А. Karin и соавт., заверченный в 2003 г., продемонстрировал более выраженный эффект непафенака 0,1% по сравнению с диклофенаком 0,1%, дексаметазоном 0,1% и кеторолаком 0,5%. Местное применение 0,5% непафенака при митоген-индуцированном повреждении сетчатки у кроликов приводило к уменьшению отека сетчатки (на 65%) и ингибированию разрушения гематоретинального барьера (62%). В дальнейшем непафенак 0,5% в значительной мере (46%) ингибировал разрушение гематоретинального барьера, что сопровождалось почти полным подавлением синтеза простагландина E2 (96%). Ни диклофенак, ни кеторолак не подавлял накопление данных маркеров воспаления в стекловидном теле при параллельном тестировании [8].

В исследовании применения НПВП в комбинированной терапии хронического КМО в послеоперационном периоде на 12-й и 16-й неделях в группах непафенака и бромфенака наблюдалось значительное уменьшение толщины сетчатки по сравнению с плацебо. Однако разница между этими двумя НПВП заключалась в том, что только в группе непафенака доказанно удалось сохранить достигнутое уменьшение толщины сетчатки на 12-й и 16-й неделях. Непафенак обеспечивал стойкое улучшение остроты зрения, поскольку у пациентов, применявших его, также наблюдалось значительное улучшение остроты зрения на 12-й и 16-й неделях [9].

С учетом отягощенного офтальмологического и системного анамнеза ряда участников исследования рассмотрен вопрос о переносимости офтальмологических препаратов, планируемых для применения в исследовании.

Системные нежелательные явления, связанные с местными офтальмологическими НПВП, возникают редко, тем не менее не стоит сбрасывать со счетов вероятность их развития [10, 11].

О лучшей переносимости терапии непафенаком свидетельствует ряд сравнительных исследований. Так, жжение, резь и покалывание после лазерной периферической иридотомии чаще отмечались в группе бромфенака, пациенты которой имели более высокий балл дискомфорта по шкале Лайкерта (шкала предназначена для количественной оценки субъективных ощущений пациента при использовании препаратов) [12].

Среди всех НПВП для местного применения в офтальмологии только непафенак 0,1% можно использовать до 60 дней (свыше восьми недель) после операции по удалению катаракты. Рекомендованная продолжительность курса большинства применяемых в офтальмологической практике НПВП не превышает 2–4 недели (бромфенак 0,09% – две недели, индометацин 0,1% – четыре недели) [13, 14].

На российском рынке появился новый доступный местный НПВП Апфекто (непафенак 0,1%) («Уорлд Медицин Илач Сан. ве Тидж. А.Ш.», Турция). В недавнем сравнительном фармакологическом аналитическом исследовании препаратов Апфекто и Неванак установлено, что указанные лекарственные средства соответствуют критерию «количественное содержание» действующего соединения. При эквивалентном содержании действующего ингредиента преимущества лекарственного препарата могут быть обусловлены более выгодной композицией вспомогательных веществ. В составе Апфекто содержатся такие высокомолекулярные вспомогательные вещества, как кармеллоза натрия и гуаровая камедь. Сравнительные исследования композиций офтальмологических препаратов с включением данных соединений показали улучшение их свойств в отношении повышения эффективности, улучшения биоадгезии и оптимизации высвобождения активных веществ. С учетом этого было высказано предположение о более высокой эффективности и безопасности лекарственного препарата Апфекто [15].

Цель – оценить эффективность, безопасность и комфортность применения нового препарата из группы НПВП Апфекто, действующим веществом которого является непафенак, в профилактике послеоперационных воспалительных осложнений, включая КМО.

Материал и методы

Под наблюдением находилось 20 пациентов (13 женщин, семь мужчин), которым была выполнена факоэмульсификация возрастной катаракты с имплантацией интраокулярной линзы. Возраст пациентов составил 52–89 лет (средний возраст – $70,6 \pm 7,5$ года). Все пациенты имели какие-либо общесоматические заболевания: у 11 диагностирована ишемическая болезнь сердца, у 13 – артериальная гипертензия. Три пациента ранее получали лечение по поводу злокачественных новообразований различной локализации, двое страдали сахарным диабетом, еще у двоих диагностирована бронхиальная астма, у одного – ревматоидный артрит. Из сопутствующей глазной патологии ПЭС встречался у девяти пациентов, причем у четырех из них диагностирована первичная открытоугольная глаукома; уровень ВГД нормализован с помощью инстилляций препаратов из группы простагландинов. У пяти пациентов наблюдалась миопия слабой и средней степени, у четырех – возрастная макулярная дегенерация, сухая форма. Двое имели последствия контузии глазного яблока. Таким образом, у пациентов данной группы анамнез был отягощен как общесоматическими, так и офтальмологическими заболеваниями.

Все операции выполнялись в условиях стационара на одном приборе одним хирургом. Интраоперационных осложнений не зарегистрировано. Пациенты выписаны из стационара на следующие сутки



после хирургического лечения на амбулаторное долечивание под контролем окулиста по месту жительства. Контрольный осмотр – через 4–6 недель после операции.

В послеоперационном периоде, согласно клиническим рекомендациям, пациентам назначали инстилляции антибактериального препарата, ГКС и препарат Апфекто, который применяли по одной капле три раза в день в течение двух недель.

В состав НПВП Апфекто (действующее вещество – непафенак 1,0 мг) входят вспомогательные вещества: борная кислота, пропиленгликоль, карбомер 974Р, натрия хлорид, гуаровая камедь, кармеллоза натрия, динатрия эдетат, бензалкония хлорид, натрия гидроксид, хлороводородная кислота, вода для инъекций. Препарат производства компании «Уорлд Медицин Илач Сан. ве Тидж. А.Ш.» (Турция) зарегистрирован в России в 2025 г. Ранее в российской литературе информация о клинических исследованиях препарата с таким торговым наименованием отсутствовала. Эффективность, безопасность и удобство применения препарата в нашем исследовании оценивали по функциональным результатам (исследование остроты зрения), клиническому течению и состоянию макулярной области сетчатки по данным офтальмоскопии и оптической когерентной томографии (ОКТ), а также по субъективным ощущениям больных (анкеты 1 и 2).

Низкая острота зрения перед операцией не позволяла в большинстве случаев провести исследование макулярной области сетчатки на оптическом томографе. Однако исследование было выполнено в первые сутки после операции и в ходе контрольного осмотра через 4–6 недель на приборе Carl Zeiss CIRRUS 5000 (Германия) согласно протоколу сканирования Macular Thickness, включающему последовательное сканирование в шести меридианах. Анализ данных проведен на основании протокола Retinal Thickness Map.

Для оценки субъективных ощущений пациентам при выписке выдавали две анкеты – 1 и 2. В анкете 1 учитывались субъективные ощущения пациента: слезотечение, светобоязнь, ощущение инородного тела в глазу, боль, затуманивание зрения, покраснение глаза, наличие отделяемого на момент заполнения анкеты. Эти ощущения пациент должен был оценить по шкале от 0 до 5 баллов. Ноль означал отсутствие жалобы. Если жалоба имелась, ее выраженность следовало оценить по шкале от 1 до 5 баллов. Пациент заполнял анкету в первый день после операции и затем еще четыре раза в течение месяца с недельным интервалом.

В анкете 2 пациент должен был оценить свои субъективные ощущения после закапывания НПВП. Учитывались следующие субъективные ощущения: боль, жжение, ощущение инородного тела в глазу, покраснение глаза, затуманивание зрения непосредственно после закапывания препарата

Апфекто. Эти ощущения пациент также оценивал по шкале от 0 до 5 баллов. Ноль – отсутствие жалобы. Если жалоба имелась, ее выраженность надлежало оценить по шкале от 1 до 5 баллов. Пациент заполнял анкету в первый день после операции и затем еще дважды в течение двух недель с недельным интервалом. Кроме того, в анкете содержался вопрос о том, на сколько баллов (от 1 до 5) пациент оценивает переносимость данного препарата.

Результаты и обсуждение

До операции острота зрения пациентов колебалась от правильной светопроекции до 0,3. После операции этот показатель увеличился у всех пациентов и составил 0,3–1,0, в среднем – $0,7 \pm 0,27$. Течение раннего послеоперационного периода проходило адекватно: инъекция глазного яблока отсутствовала, сохранялась прозрачность роговицы или имелся ее легкий отек в области операционного разреза, влага передней камеры была прозрачной или отмечались единичные воспалительные клетки (феномен Гиндаля 0–1-й степени), признаки воспаления радужки отсутствовали, сохранялась реакция зрачка на свет, интраокулярная линза занимала правильное центральное положение, при офтальмоскопии отек макулы отсутствовал.

Для оценки макулярного отека по данным ОКТ используются различные критерии, главным из которых считается увеличение толщины сетчатки. Увеличение толщины сетчатки на 10 мкм ухудшает скотопическое зрение, увеличение на 30 мкм снижает мезопическое зрение, увеличение толщины на 10% исходной величины может рассматриваться как достоверное изменение показателя. При этом, если увеличение толщины сетчатки в макуле по данным ОКТ сопровождается снижением остроты зрения, такой отек рассматривается как клинически значимый.

Согласно данным ОКТ, в группе наблюдения среднее значение толщины сетчатки в центральной зоне составило $235 \pm 14,07$ мкм, а в шестимиллиметровой центральной зоне – $272,61 \pm 12,32$ мкм. На контрольном осмотре через 4–6 недель отмечалось повышение остроты зрения у всех пациентов – от 0,5 до 1,0, в среднем – $0,8 \pm 0,19$. При объективном осмотре инъекция глазного яблока отсутствовала, роговица и влага передней камеры были прозрачными, признаки воспаления радужки отсутствовали, реакция зрачка на свет сохранялась, интраокулярная линза занимала правильное центральное положение, при офтальмоскопии отек макулы отсутствовал. Обследование макулярной области сетчатки с помощью ОКТ показало в среднем небольшое увеличение ее толщины: до $245,44 \pm 17,66$ мкм в центральной зоне и до $289,57 \pm 15,11$ мкм в шестимиллиметровой центральной зоне. При этом кистозных изменений в макуле не выявлено ни у одного пациента. Таким образом, в среднем в центральной зоне макулы толщина



Таблица 1. Выраженность субъективных ощущений, балл

Субъективное ощущение	1-й день после операции	Через 2 недели после операции	Через 4 недели после операции
Слезотечение	0,76 ± 1,36	0,46 ± 0,97	0,08 ± 0,28
Светобоязнь	0,77 ± 1,53	0,53 ± 1,12	0,23 ± 0,83
Ощущение инородного тела	1,15 ± 1,72	0,38 ± 0,87	0,23 ± 0,83
Отделяемое из конъюнктивальной полости	0,38 ± 0,87	0,15 ± 0,37	0,15 ± 0,37
Боль	0,30 ± 0,48	0,23 ± 0,44	0,15 ± 0,37
Затуманивание зрения	0,15 ± 0,37	0,08 ± 0,28	0,08 ± 0,28
Покраснение глаза	1,08 ± 1,80	0,31 ± 0,48	0,23 ± 0,44

Таблица 2. Выраженность субъективных ощущений после применения препарата Апфекто, балл

Субъективные ощущения	1-й день после операции	Через 2 недели после операции
Боль	0,08 ± 0,28	0,31 ± 0,85
Жжение	0,15 ± 0,38	0,38 ± 0,65
Покраснение	0,23 ± 0,43	0,54 ± 1,39
Ощущение инородного тела	0,46 ± 0,98	0,46 ± 0,14
Затуманивание зрения	0,23 ± 0,60	0,31 ± 0,85

сетчатки увеличилась на $8,44 \pm 5,66$ мкм, что составило $3,46 \pm 2,24\%$ исходной величины, в шестимиллиметровой центральной зоне – на $11,79 \pm 3,66$ мкм, или $4,5 \pm 1,29\%$ исходного значения. Данные изменения не являются клинически значимыми и считаются статистически недостоверными.

Как уже отмечалось, эффективность купирования послеоперационного воспаления оценивали также на основании субъективных жалоб пациентов. С учетом ареактивного течения послеоперационного периода большинство пациентов в первый день после вмешательства оценивали выраженность жалоб по анкете 1 в диапазоне 0–1 балла и лишь три пациента – от 1 до 5 баллов. Однако уже ко второй неделе наблюдения все пациенты указывали на снижение интенсивности жалоб до уровня не выше 1 балла.

В таблице 1 приведены средние значения выраженности субъективных ощущений пациентов в первый день, через две и четыре недели после операции.

На фоне лечения с использованием препарата Апфекто слабый выраженный послеоперационный увеит был полностью купирован уже ко второй неделе после хирургического вмешательства. Каких-либо осложнений воспалительного характера, в том числе клинически значимого КМО, не зарегистрировано.

Результаты оценки субъективных ощущений пациентов непосредственно после закапывания препарата Апфекто приведены в табл. 2.

Представленные данные свидетельствуют о том, что большинство пациентов хорошо переносят препарат как в первый день, так и спустя две недели. Ни в одном случае не зарегистрировано побочных эффектов. Переносимость препарата Апфекто 19 из 20 пациентов оценили на 5 баллов, один пациент – на 4 балла.

Заключение

На основании результатов проведенного исследования можно сделать следующие выводы.

1. Подход к назначению офтальмологических препаратов должен быть дифференцированным и ориентированным на наличие/отсутствие у пациента отягощенного офтальмологического и/или системного анамнеза, состояния глазной поверхности, исходное наличие или вероятность возникновения синдрома сухого глаза.
2. Препарат Апфекто эффективен в профилактике неинфекционных экссудативно-воспалительных реакций и КМО. Несмотря на наличие сопутствующей общесоматической и глазной патологии, ни у одного пациента из группы наблюдения подобных осложнений на фоне лечения не возникло.
3. Препарат Апфекто безопасен. Побочных эффектов на фоне его применения не зарегистрировано.
4. Препарат Апфекто комфортен в применении. Все пациенты хорошо переносят инстилляции препарата как в первый день, так и спустя две недели. Переносимость Апфекто оценили как высокую. ●

АПФЕКТО

Непафенак 1 мг/мл
капли глазные



- **Про-НПВП¹ непафенак входит в Клинические рекомендации:**
КР 631_2 Глаукома первичная закрытоугольная 2024²
КР 787_1 Увеиты неинфекционные 2024³
- **Снижает риск развития макулярного отека у пациентов с сахарным диабетом в послеоперационном периоде экстракции катаракты⁴**
- **Профилактика и лечение боли и воспаления при экстракции катаракты⁴ доступным препаратом европейского качества**

1. Куроедов А.В. Глаукома - тихий вор зрения. Современные методы лечения. Эффективная Фармакотерапия №39 т.21 2025 Офтальмология №3. https://umedp.ru/upload/iblock/6d6/effektivnaya_farmakoterapiya_ofthalmologiya_3_2025.pdf
2. https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/631_2 3. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/787_1 4. Общая характеристика лекарственного препарата (ОХЛП)

Регистрационное удостоверение
ЛП-№(005007)-(РГ-RU) от 17.01.2025

С полным текстом общей характеристики лекарственного препарата (ОХЛП)
можно ознакомиться в Реестре ОХЛП и ЛВ ЕАЭС на сайте
https://lk.regmed.ru/Register/EAEU_SmPC



Контакт для сообщения информации по нежелательным явлениям:

Тел.: +7 495 142 24 87, E-mail: pv@pharmcompliance.ru

Материал предназначен для специалистов здравоохранения



RU/APF/26/01

Реклама



Литература

1. Малюгин Б.Э. Хирургия катаракты и интраокулярная коррекция афакии: достижения, проблемы и перспективы. Вестник офтальмологии. 2006; 122 (1): 37–41.
2. Левашов И.А., Городецкий Д.Б. Нестероидные противовоспалительные средства в периоперационном периоде хирургии катаракты. Лечащий врач. 2025; 28 (4): 76–79.
3. Hoffman R.S., Braga-Mele R., Donaldson K., et al. Cataract surgery and nonsteroidal antiinflammatory drugs. J. Cataract Refract. Surg. 2016; 42 (9): 1368–1379.
4. Daien V., Papinaud L., Domerg C., et al. Incidence and characteristics of cystoid macular edema after cataract surgery. Ophthalmology. 2016; 123 (3): 663–664.
5. Катаракта старческая. Клинические рекомендации Минздрава России. 2024. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/284_2 (дата обращения: 17.03.2026).
6. Wielders L.H.P., Schouten J.S.A., Winkens B., et al. European multicenter trial of the prevention of cystoid macular edema after cataract surgery in nondiabetics: ESCRS PREMEDI study report 1. J. Cataract Refract. Surg. 2018; 44 (4): 429–439.
7. Lindstrom R., Kim T. Ocular permeation and inhibition of retinal inflammation: an examination of data and expert opinion on the clinical utility of nepafenac. Curr. Med. Res. Opin. 2006; 22 (2): 397–404.
8. Kapin M.A., Yanni J.M., Brady M.T., et al. Inflammation-mediated retinal edema in the rabbit is inhibited by topical nepafenac. Inflammation. 2003; 27 (5): 281–291.
9. Warren K.A., Bahrani H., Fox J.E. NSAIDs in combination therapy for the treatment of chronic pseudophakic cystoid macular edema. Retina. 2010; 30 (2): 260–266.
10. Jampol L.M., Jain S., Pudzis B., Weinreb R.N. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and cataract surgery. Arch. Ophthalmol. 1994; 112 (7): 891–894.
11. Warner T.D., Mitchell J.A. Cyclooxygenases: new forms, new inhibitors, and lessons from the clinic. FASEB J. 2004; 18 (7): 790–804.
12. Shankar L.G., Odayappan A., Shukla A.G., et al. Topical 0.1% nepafenac versus 0.09% bromfenac eye drops for inflammation after laser peripheral iridotomy: a randomized controlled trial. Ophthalmol. Glaucoma. 2022; 5 (5): 516–524.
13. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Ивинак®-СОЛОфарм. URL: https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=425d87c4-6db3-44a8-acb9-d53ce82f55bb (дата обращения: 17.03.2026).
14. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Индоколлир. URL: https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=6c0d47e1-096a-443c-a0ed-333b52d8f3a2 (дата обращения: 17.03.2026).
15. Кукес И.В., Чиряпкин А.С., Верниковский В.В. Исследование стабильности дозировки непафенака в глазных каплях методом количественного определения действующего вещества. Лекарственные средства и рациональная фармакотерапия. 2025; 3 (16): 39–48.

A New Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug in the Prevention of Postoperative Complications of Cataract Surgery

E.A. Stepanova, PhD, Assoc. Prof.¹, D.G. Burakova², M.V. Medvedeva², O.S. Astrakhantseva¹

¹ Omsk State Medical University

² Clinical Ophthalmological Hospital named after V.P. Vykhotsev, Omsk

Contact person: Ekaterina A. Stepanova, ekat_andr55@mail.ru

The study evaluated the efficacy, safety and convenience of using the new nonsteroidal anti-inflammatory drug Apfecto (the active ingredient is nepafenac) in patients who had undergone phacoemulsification of age-related cataracts with implantation of an intraocular lens. It has been shown that the drug Apfecto is effective in the prevention of non-infectious exudative inflammatory reactions and cystic macular edema and is safe. No side effects have been recorded against the background of its use. All patients tolerated the instillation of the drug well both on the first day and after two weeks of use.

Keywords: nonsteroidal anti-inflammatory drugs, cataract, postoperative complications, cystic macular edema, Apfecto

ГлавВрач ОНЛАЙН

Полезная информация
для принятия управленческих
решений

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

Присоединяйтесь к сообществу профессионалов!





Ботулинический токсин в современной офтальмологии: механизмы действия и клиническое применение

В.Е. Сойников, И.А. Лоскутов, д.м.н.

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

Для цитирования: Сойников В.Е., Лоскутов И.А. Ботулинический токсин в современной офтальмологии: механизмы действия и клиническое применение. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (3): 14–15.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-3-14-15

В России в 2025 г. был зафиксирован рекордный спрос на ботулинотерапию, объем продаж препаратов с ботулиническим токсином достиг 142,1 млн единиц (рост на 38,6%). Объем рынка превысил 13,1 млрд руб. Мировой рынок ботулотоксинов в 2025 г. оценивается в 8,9 млрд долл.

Ботулинический токсин, будучи одним из самых сильных нейротоксинов бактериального происхождения, в условиях контролируемого клинического применения выступает в качестве эффективного лекарственного средства. Именно офтальмология стала первой клинической дисциплиной, в практику которой был внедрен ботулинический токсин. Это определило последующее расширение показаний к его применению в других областях медицины.

В статье рассматриваются история изучения ботулинического токсина, его биохимические и фармакологические свойства, механизм действия на уровне нервно-мышечного синапса, а также основные направления клинического применения в офтальмологии.

Ключевые слова: ботулинотерапия, ботулинический токсин, механизм действия, клиническое применение

Введение

Ботулинический токсин представляет собой экзотоксин, который вырабатывается анаэробной спорообразующей бактерией *Clostridium botulinum*. Это было окончательно установлено в конце XIX в. в ходе микробиологических исследований. Как показали экспериментальные физиологические работы середины XX в., действие токсина основано на специфической блокаде нервно-мышечной передачи. Данный механизм лежит в основе как симптоматики ботулизма, так и лечебного действия ботулинического токсина (БТ). Совокупность этих открытий послужила основой для внедрения БТ в клиническую практику.

Исторические аспекты изучения ботулинического токсина

Первые систематизированные клинические описания ботулизма принадлежат Ю. Кернеру, который детально охарактеризовал симптомы интоксикации. Он же выдвинул гипотезу о потенциальном лечебном применении токсина при состояниях, сопровождающихся нарушением мышечной активности. Выделение возбудителя ботулизма и доказательство его этиологической роли стали ключевым этапом в формировании научных представлений об этом заболевании [1].

Отдельным этапом в истории исследования БТ стало его внедрение в офтальмологическую практику. В 1980 г. А. Скотт впервые применил БТ типа А для лечения косоглазия, продемонстрировав возможность управляемого и обратимого ослабления экстраокулярных мышц без хирургического вмешательства.

Фармакологические и биохимические свойства

Современные представления о структуре БТ сформировались благодаря биохимическим исследованиям, установив-

шим, что активная молекула состоит из тяжелой и легкой цепей, соединенных дисульфидной связью. Токсин представлен несколькими серотипами, однако клиническое значение для человека имеют преимущественно типы А и В, различающиеся продолжительностью и выраженностью эффекта [2].

Механизм действия ботулинического токсина

Механизм действия БТ основан на нарушении экзоцитоза ацетилхолина в пресинаптическом окончании. После эндоцитоза легкая цепь токсина проявляет протеолитическую активность в отношении белков, обеспечивающих слияние синаптических везикул с мембраной, что приводит к функциональной денервации мышцы. Клинически это выражается в снижении мышечного тонуса и подавлении патологической активности.

Иммунологические особенности применения

Иммуногенность БТ обусловлена его белковой природой. Формирование нейтрализующих антител и развитие вторичной резистентности описаны при длительном применении препарата, особенно на фоне использования высоких доз и коротких интервалов между инъекциями. Данный аспект имеет принципиальное значение при планировании длительной терапии [3].

Клиническое применение в офтальмологии

Доброкачественный эссенциальный блефароспазм. Эффективность БТ при лечении доброкачественного эссенциального блефароспазма подтверждена в клинических исследованиях. Показано, что применение БТ ассоциируется со значительным уменьшением частоты и выраженности непроизвольных сокращений круговой мышцы глаза [4].



Гемифациальный спазм

При гемифациальном спазме БТ используется для купирования патологической активности мимических мышц. Препарат обеспечивает выраженный симптоматический эффект при повторных курсах лечения [5].

Апраксия открывания век

Применение ботулинического токсина при апраксии открывания век, описанное в специализированных офтальмологических исследованиях, основано на селективной хемоденервации претарзальной части круговой мышцы глаза [6].

Косоглазие

Использование БТ при косоглазии рассматривается как альтернативный или вспомогательный метод лечения, позволяющий временно ослабить гиперфункционирующие экстраокулярные мышцы и оценить потенциал бинокулярного восстановления.

Диплопия

БТ используется также при диплопии, которой была посвящена наша предыдущая работа [7]. Применение БТ типа А при диплопии представляет собой метод временной хемоденервации экстраокулярных мышц, позволяющий уменьшить угол

девиации и восстановить бинокулярное зрение в отсутствие немедленного хирургического вмешательства. Метод особенно эффективен при поражении VI пары черепных нервов; его применение способствует профилактике вторичной контрактуры мышц-антагонистов и формированию оптимальных условий для спонтанной реиннервации. Дозозависимый и обратимый характер действия определяет ценность метода как диагностического и терапевтического инструмента в комплексном ведении пациентов с диплопией [8].

Осложнения и безопасность

Побочные эффекты ботулинотерапии в офтальмологии, как правило, носят транзиторный характер и связаны с локальной диффузией препарата. Наиболее частыми осложнениями являются птоз верхнего века, преходящая диплопия и сухость глаз [9].

Заключение

Ботулинический токсин – один из важнейших инструментов в современной медицине в целом и в офтальмологии в частности, позволяющий эффективно и обратимо воздействовать на патологическую мышечную активность. История его внедрения – от клинических наблюдений ботулизма до высокоточной терапии – иллюстрирует успешную трансляцию фундаментальных исследований в клиническую практику. 📌

Литература

1. Thesleff S., Molgó J., Tägerud S. Trophic interrelations at the neuromuscular junction as revealed by the use of botulinum neurotoxins. *J. Physiol. (Paris)*. 1990; 84 (2): 167–173.
2. Dolly J.O., Black J., Williams R.S., Melling J. Acceptors for botulinum neurotoxin reside on motor nerve terminals and mediate its internalization. *Nature*. 1984; 307 (5950): 457–460.
3. Dressler D. Clinical presentation and management of antibody-induced failure of botulinum toxin therapy. *Mov. Disord.* 2004; 19 Suppl. 8: S92–S100.
4. Jankovic J., Halleatt M. (Editors). *Therapy with botulinum toxin*. Marcel Dekker, New York, 1994; 199–209.
5. Taylor J.D., Kraft S.P., Kazdan M.S., et al. Treatment of blepharospasm and hemifacial spasm with botulinum A toxin: a Canadian multicentre study. *Can. J. Ophthalmol.* 1991; 26 (3): 133–138.
6. Defazio G., Livrea P., Lamberti P., et al. Isolated so-called apraxia of eyelid opening: report of 10 cases and a review of the literature. *Eur. Neurol.* 1998; 39 (4): 204–210.
7. Соиников В.Е., Лоскутов И.А. Диплопия: клинико-диагностические аспекты. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (39): 66–68.
8. Scott A.B. Botulinum toxin injection into extraocular muscles as an alternative to strabismus surgery. *Ophthalmology*. 1980; 87 (10): 1044–1049.
9. Ellis M.F., Daniell M. An evaluation of the safety and efficacy of botulinum toxin type A (BOTOX) when used to produce a protective ptosis. *Clin. Exp. Ophthalmol.* 2001; 29 (6): 394–399.

Botulinum Toxin in Modern Ophthalmology: Mechanisms of Action and Clinical Application

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

Moscow Regional Research and Clinical Institute

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

In Russia, a record demand for botulinum therapy was recorded in 2025, with sales of drugs with botulinum toxin reaching 142.1 million units (an increase of 38.6%). The market volume exceeded 13.1 billion rubles. The global botulinum toxin market in 2025 is estimated at 8.9 billion dollars. Botulinum toxin, being one of the most powerful neurotoxins of bacterial origin, acts as an effective drug in conditions of controlled clinical use. Ophthalmology was the first clinical discipline to introduce botulinum toxin into its practice. This determined the subsequent expansion of indications for its use in other areas of medicine. The article discusses the history of botulinum toxin research, its biochemical and pharmacological properties, the mechanism of action at the neuromuscular synapse level, as well as the main directions of clinical application in ophthalmology.

Keywords: botulinum therapy, botulinum toxin, mechanism of action, clinical application



Однодневная хирургия катаракты у пациентов старше 70 лет: безопасность и эффективность в амбулаторных условиях

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

Адрес для переписки: Заур Иса оглы Мамедов, zaur91-08@mail.ru

Для цитирования: Мамедов З.И., Абакаров С.А., Лоскутов И.А. Однодневная хирургия катаракты у пациентов старше 70 лет: безопасность и эффективность в амбулаторных условиях. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (3): 16–18.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-3-16-18

Цель – сравнить безопасность и эффективность однодневной хирургии катаракты у пациентов в возрасте 70 лет и старше и пациентов более молодой возрастной группы.

Материал и методы. Проведено ретроспективное наблюдательное исследование, основанное на данных электронной медицинской информационной системы. В исследование включено 40 пациентов (40 глаз), прооперированных в условиях дневного стационара. Оценивались острота зрения, уровень внутриглазного давления, а также послеоперационный объективный статус.

Результаты. Послеоперационно зафиксировано клинически значимое повышение остроты зрения. Уровень внутриглазного давления оставался стабильным, без клинически значимого подъема. Осложнения носили единичный характер и не влияли на функциональный результат.

Заключение. Однодневная факоэмульсификация катаракты у пациентов в возрасте 70 лет и старше является безопасным и эффективным методом лечения. Хронологический возраст не следует рассматривать как самостоятельное противопоказание к амбулаторному хирургическому лечению.

Ключевые слова: катаракта, факоэмульсификация, амбулаторная хирургия, пожилые пациенты, внутриглазное давление

Введение

Катаракта считается одной из наиболее значимых причин обратимого снижения зрения и слепоты в мире, а также ключевой медико-социальной проблемой современной офтальмологии.

По данным эпидемиологических исследований, катаракта является ведущей причиной глобальной слепоты – до 50–51% случаев [1].

Распространенность заболевания увеличивается с возрастом: если у лиц в возрасте 55–64 лет частота катаракты достигает 3,9%, то среди пациентов старше 80 лет этот показатель превышает 90% [2].

В условиях глобального старения населения бремя заболевания продолжает расти, что подтверждается увеличением показателя лет жизни с инвалидностью (years lived with disability, YLDs) вследствие катаракты почти вдвое за последние десятилетия [2].

Помимо снижения остроты зрения катаракта ассоциируется с негативным влиянием на качество жизни пациентов пожилого возраста, повышением риска падений, дорожно-транспортных происшествий, развитием когнитивных нарушений и увеличением показателя общей смертности. В социально-экономическом аспекте заболевание приводит к значительным затратам

системы здравоохранения и снижению функциональной независимости пожилых пациентов [2].

В настоящее время хирургическое удаление катаракты остается единственным эффективным методом лечения, поскольку медикаментозных способов профилактики или обратимого воздействия на помутнение хрусталика не существует. Современные технологии факоэмульсификации, позволяющие достигать высоких функциональных результатов, считаются относительно безопасными, что обусловило широкое внедрение амбулаторной хирургии. Это связано с малотравматичностью методов, возможностью проводить вмешательство под местной анестезией и сокращением срока реабилитации.

Несмотря на технологический прогресс, доступность хирургического лечения катаракты остается неоднородной, а потребность в операции во многих регионах превышает возможности системы здравоохранения. Оптимизация организационных форм оказания помощи, включая расширение практики однодневной хирургии, рассматривается как важный инструмент повышения хирургической активности и эффективности использования коечного фонда.

Вместе с тем пациенты старших возрастных групп характеризуются высокой распространенностью сопутствующей соматической и офтальмологической патологии, что



потенциально способно увеличивать риск интра- и послеоперационных осложнений. Согласно результатам клинических исследований, системные заболевания, например артериальная гипертензия, сахарный диабет, сопутствующая глаукома, встречаются у многих пациентов, что требует тщательного послеоперационного мониторинга [3]. Таким образом, несмотря на признанную эффективность и безопасность современной хирургии катаракты, вопрос о целесообразности выполнения операций у пациентов старших возрастных групп в условиях однодневного стационара остается актуальным. Оценка реальных клинических результатов амбулаторной хирургии у пациентов в возрасте 70 лет и старше представляет научный и практический интерес и может способствовать оптимизации маршрутизации больных, снижению нагрузки на стационары и повышению доступности высокотехнологичной офтальмологической помощи.

Материал и методы

Проведено ретроспективное наблюдательное исследование, основанное на анализе данных электронной медицинской информационной системы (ЕМИАС). В исследование были включены 40 пациентов (40 глаз), которым выполнено хирургическое лечение катаракты в условиях дневного стационара ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского» в период с ноября по декабрь 2025 г. Критерием включения служило помутнение хрусталика, приводящее к снижению зрительных функций и требующее хирургического удаления катаракты с имплантацией интраокулярной линзы.

В качестве критериев невключения рассматривались состояния, являющиеся противопоказаниями к выполнению хирургии катаракты: острые инфекционно-воспалительные заболевания глаза (конъюнктивит, кератит, блефарит), обострение хронических соматических заболеваний, декомпенсированная глаукома, дистрофические заболевания роговицы, а также активные воспалительные процессы и неконтролируемые системные заболевания, способные повысить риск послеоперационных осложнений.

Всем пациентам проводился стандартный комплекс офтальмологического обследования. Функциональные результаты оценивали по показателям остроты зрения, определяемой по таблицам Сивцева – Головина. Уровень внутриглазного давления (ВГД) измеряли методом пневмотонометрии. Кроме того, анализировались данные объективного офтальмологического статуса в раннем послеоперационном периоде и сроки последующего наблюдения у врача-офтальмолога по месту жительства.

Хирургическое лечение выполнялось по стандартному протоколу факоэмульсификации катаракты под местной капельной анестезией. Предоперационная оптическая биометрия проводилась с использованием биометра Topcon Aladdin, расчет оптической силы интраокулярной линзы осуществлялся по формуле Barrett Universal II (v. 1.05).

Факоэмульсификация выполнялась на хирургической системе Alcon Centurion Silver с имплантацией гидрофобной акриловой S-образной интраокулярной линзы, визуализация операционного поля обеспечивалась операционным микроскопом ZEISS OPMI Lumera i.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась методами описательной статистики. Результаты представлены в виде медианы и межквартильного размаха (Me [IQR]), а также среднего значения и стандартного отклонения (Mean \pm SD), что позволило оценить распределение показателей и выполнить сравнительный анализ между возрастными группами.

Результаты

В исследование включено 40 пациентов (40 глаз), которым выполнена однодневная факоэмульсификация катаракты. Пациенты были распределены на две возрастные группы: основную (70 лет и старше; n = 25) и контрольную (младше 70 лет; n = 15). Это позволило провести сравнительную оценку эффективности и безопасности амбулаторного хирургического лечения (табл. 1).

При анализе функциональных результатов у пациентов обеих возрастных групп отмечалось клинически значимое повышение остроты зрения в раннем послеоперационном периоде: у пациентов старше 70 лет – $0,21 \pm 0,15$ в дооперационном и $0,62 \pm 0,28$ в послеоперационном периоде, у пациентов младше 70 лет – $0,26 \pm 0,14$ и $0,73 \pm 0,25$ соответственно (рис. 1). Улучшение зрительных функций наблюдалось у большинства прооперированных пациентов, что подтверждает эффективность выполненной факоэмульсификации в условиях дневного стационара.

Оценка уровня ВГД показала отсутствие его клинически значимого повышения после хирургического вмешательства: у пациентов старше 70 лет – $17,4 \pm 3,4$ в дооперационном и $17,0 \pm 3,8$ в послеоперационном периоде, у пациентов младше 70 лет – $17,6 \pm 3,6$ и $17,3 \pm 2,1$ соответственно (рис. 2). Значения ВГД в раннем послеоперационном периоде оставались стабильными, не требовали дополнительной медикаментозной коррекции и не сопровождалась развитием офтальмогипертензии.

Таблица 1. Характеристика пациентов

Параметр	Основная группа (≥ 70 лет)	Контрольная группа (< 70 лет)	Всего
Количество пациентов, абс.	25	15	40
Средний возраст, лет	70–86 (75,04 \pm 4,51)	57–69 (64,33 \pm 4,39)	57–86 (71,0 \pm 6,9)
Женщины/мужчины, абс. (%)	16 (64,0)/9 (36,0)	10 (66,7)/5 (33,3)	26 (65,0)/14 (35,0)
Правый/левый глаз, абс. (%)	15 (60,0)/10 (40,0)	8 (53,3)/7 (46,7)	23 (57,5)/17 (42,5)
День послеоперационного осмотра [медиана]	10,0 [5,0–14,0]	9,0 [3,0–15,5]	9,5 [3,0–15,0]

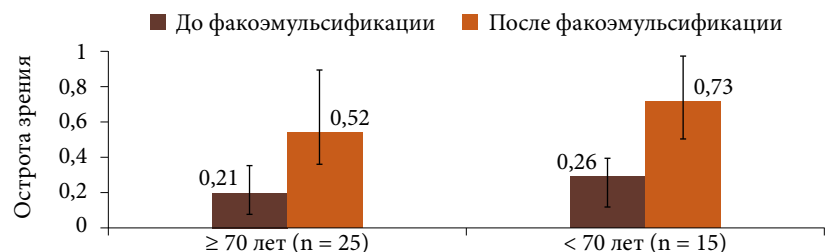


Рис. 1. Острота зрения до и после факоэмульсификации (Mean \pm SD)

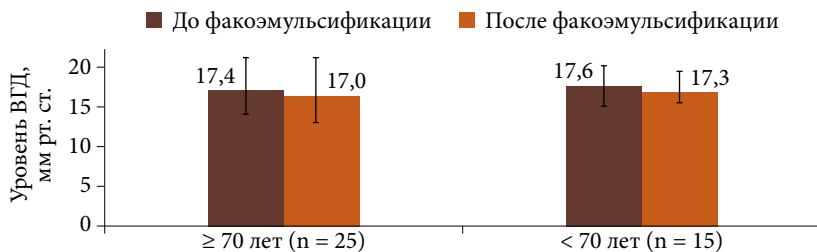


Рис. 2. Уровень ВГД до и после факоемульсификации (Mean ± SD)

Таблица 2. Осложнения после факоемульсификации катаракты, абс. (%)

Осложнение	Основная группа (≥ 70 лет)	Контрольная группа (< 70 лет)	Комментарий
Отек роговицы	3 (12,0)	1 (6,7)	Ассоциирован с наличием перезрелой катаракты
Эндогенный эндофтальмит	0	1 (6,7)	Пациент с ревматоидным артритом
Тяжелые осложнения, требующие экстренной хирургии	0	0	–

В основной группе имели место единичные послеоперационные осложнения. В пяти случаях зарегистрирован отек роговицы, преимущественно у пациентов старше 70 лет, вследствие наличия перезрелой катаракты и высокой ультразвуковой нагрузки. У одного пациента младше 70 лет с ревматоидным артритом зафиксирован эндогенный эндофтальмит. Осложнение, возникшее на десятые сутки после операции, было успешно купировано медикаментозной терапией без хирургического вмешательства (табл. 2).

Литература

1. Javitt J.C., Wang F., West S.K. Blindness due to cataract: epidemiology and prevention. *Annu. Rev. Public Health.* 1996; 17: 159–177.
2. Fang R., Yu Y.F., Li E.J., et al. Global, regional, national burden and gender disparity of cataract: findings from the global burden of disease study 2019. *BMC Public Health.* 2022; 22 (1): 2068.
3. Tsegaw G.W., Dea Y.C., Mengesha M.M. Predictors of time to recovery from cataract surgery among cataract patients at Menelik II Comprehensive Specialized Hospital: a retrospective follow up study. *BMC Ophthalmol.* 2025; 25 (1): 246.

One-Day Cataract Surgery in Patients Over 70 Years of Age: Safety and Efficacy in Outpatient Settings

Z.I. Mamedov, PhD, S.A. Abakarov, PhD, I.A. Loskutov, PhD

Moscow Regional Research and Clinical Institute

Contact person: Zaur I. Mamedov, zaur91-08@mail.ru

The aim is to compare the safety and effectiveness of one-day cataract surgery in patients aged 70 years and older and younger patients.

Material and methods. A retrospective observational study was conducted based on data from an electronic medical information system. The study included 40 patients (40 eyes) who underwent surgery in a day hospital. Visual acuity, intraocular pressure, and postoperative objective status were assessed.

Results. A clinically significant increase in visual acuity was recorded postoperatively. The level of intraocular pressure remained stable, with no clinically significant increase. The complications were isolated and did not affect the functional outcome.

Conclusion. One-day cataract phacoemulsification in patients aged 70 years and older is a safe and effective treatment method. Chronological age should not be considered as an independent contraindication to outpatient surgical treatment.

Keywords: cataract, phacoemulsification, outpatient surgery, elderly patients, intraocular pressure

ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ



umedp.ru/magazines



elibrary.ru/contents



ИЗДАЕТСЯ С 2005 ГОДА

ПО ВАШЕМУ ПРОФИЛЮ

- Журнал «Эффективная фармакотерапия» 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





Оценка эффективности лечения эндокринной офтальмопатии на основе пульс-терапии метилпреднизолоном

И.В. Потыкун, А.А. Яровой, д.м.н., А.С. Левыкина, С.С. Клеянкина, к.м.н.,
Д.П. Володин, к.м.н.

Адрес для переписки: Илья Владиславович Потыкун, ferlj120598@yandex.ru

Для цитирования: Потыкун И.В., Яровой А.А., Левыкина А.С. и др. Оценка эффективности лечения эндокринной офтальмопатии на основе пульс-терапии метилпреднизолоном. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (3): 20–27.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-3-20-27

Актуальность. Эндокринная офтальмопатия (ЭОП) представляет собой аутоиммунное заболевание, сопряженное с высоким риском потери зрения. Существующие схемы пульс-терапии нередко пролонгированы во времени, что затрудняет их реализацию в амбулаторных условиях и достижение устойчивой ремиссии. В связи с этим необходима разработка новых, более эффективных и безопасных методов.

Цель – оценить клиническую эффективность и безопасность разработанной схемы лечения активной стадии ЭОП на основе пульс-терапии метилпреднизолоном в комбинации с парабульбарным введением бетаметазона, симптоматическим лечением и физиотерапевтическими процедурами.

Материал и методы. В проспективном контролируемом нерандомизированном исследовании участвовало 80 пациентов с активной стадией ЭОП (легкой, средней и тяжелой степени), ранее не получавших специфического лечения. Всем пациентам выполнялась пульс-терапия метилпреднизолоном по авторской схеме (ступенчатое снижение дозы с 750 до 125 мг при двукратном введении через день) в комплексе с парабульбарными инъекциями бетаметазона, инстилляциями противовоспалительных средств, эндоназальным электрофорезом и магнитотерапией.

Эффективность оценивали по динамике остроты зрения, уровня внутриглазного давления (ВГД), клинической активности (CAS), степени экзофтальма, ширины глазной щели, а также толщины экстраокулярных мышц (по данным В-сканирования). Статистическую обработку данных осуществляли с помощью критерия Уилкоксона.

Результаты. На фоне лечения зарегистрировано статистически значимое снижение активности воспалительного процесса по шкале CAS ($p < 0,0001$), снижение выраженности экзофтальма ($p < 0,0001$) и ширины глазной щели ($p < 0,0001$), повышение остроты зрения ($p = 0,005$), а также уменьшение толщины экстраокулярных мышц ($p < 0,0001$). Клинически значимого повышения уровня ВГД не отмечалось. За период последующего наблюдения (6–35 месяцев, медиана – 18,8 месяца) рецидивов заболевания не зафиксировано.

Выводы. Предложенная схема эффективна и безопасна. Ее применение позволяет в короткий срок достичь стойкой стабилизации патологического процесса, перевести заболевание в неактивную фазу и обеспечить надежную профилактику рецидивов.

Ключевые слова: эндокринная офтальмопатия, глюкокортикоиды, пульс-терапия, парабульбарные инъекции, физиотерапия



Введение

Эндокринная офтальмопатия (ЭОП), также известная как офтальмопатия Грейвса, представляет собой аутоиммунное заболевание орбиты, обычно ассоциированное с патологией щитовидной железы, в частности с диффузным токсическим зобом. Актуальность проблемы обусловлена не только ростом заболеваемости, но и значительным снижением качества жизни пациентов, вплоть до риска потери зрения при тяжелых формах патологии.

Известно несколько классификаций ЭОП. В отечественной литературе выделяют три клинические формы: тиреотоксический экзофтальм, отечный экзофтальм и эндокринную миопатию [1], а также три стадии в зависимости от выраженности процесса: компенсацию, субкомпенсацию и декомпенсацию [1]. В мире наиболее распространены классификации, оценивающие тяжесть (NOSPECS, No symptoms or signs, Only signs, Soft tissue symptoms and signs, Proptosis, Extraocular muscle involvement, Corneal involvement and Sight loss due to optic neuropathy, 1969, 1977) и активность заболевания (CAS, Clinical Activity Score, 1989) [2–6]. ЭОП считается неактивной при сумме баллов по шкале CAS 1–2 и активной – при 3 и более баллах (CAS $\geq 3/7$ или CAS $\geq 4/10$).

Таким образом, общепризнанные классификации ЭОП описывают:

- ✓ характер патологического процесса (формы ЭОП);
- ✓ степень клинических проявлений (стадии ЭОП);
- ✓ динамику патологического процесса (активность по CAS и тяжесть по NOSPECS).

Для оценки тяжести в клинической практике применяют классификацию, рекомендованную Европейской группой по офтальмопатии Грейвса (European Group on Graves' Orbitopathy, EUGOGO). В ней предусмотрено три степени ЭОП – легкая, средняя и тяжелая (угрожающая потерей зрения) [2, 3].

Золотым стандартом лечения ЭОП средней и тяжелой степени являются глюкокортикостероиды (ГКС), в частности пульс-терапия. Эффективность метода подтверждена в многочисленных исследованиях [7–11]. В России широкое применение получила схема пульс-терапии, предложенная А.Ф. Бровкиной. Согласно данной методике, лечение начинается с внутривенного введения 1000 мг метилпреднизолона ежедневно в течение трех дней в стационаре с последующим постепенным снижением дозы каждые 7–10 дней. Курсовая доза составляет 5625 мг за 109–110 дней (около 3,5 месяца) [1]. Тем не менее ведение пациентов по данной схеме затруднено из-за невозможности длительного амбулаторного лечения по месту жительства. Отсутствие четкой преемственности между стационарным и амбулаторным звеном нередко приводит к тому, что пациенты остаются недолеченными.

В литературе описаны различные вариации схем пульс-терапии ГКС, например:

- введение ГКС из расчета 15 мг/кг массы тела на четыре цикла, затем по 7,5 мг/кг на следующие четыре цикла. Каждый цикл состоит из двух введений через день с двухнедельным интервалом [12];

- введение 500 мг в течение трех последовательных дней с дальнейшим переходом на пероральный прием преднизолона (0,7 мг/кг/сут в течение четырех недель) и постепенным снижением дозы на 5 мг каждую неделю [13];
- ежедневное внутривенное введение метилпреднизолона по 1 г на протяжении трех дней [14];
- использование комбинации внутривенных инфузий (по 500 мг через 48 часов) и перорального приема преднизолона (40 мг/сут) с постепенным снижением дозы, затем два раза по 500 мг через 48 часов [15].

Между тем описанные схемы не всегда позволяют достигать стойкой стабилизации процесса в короткий срок, что стимулирует поиск новых подходов к терапии. Остается дискуссионным вопрос о тактике ведения пациентов на разных стадиях заболевания, а также вопрос о целесообразности лечения пациентов с неактивной стадией ЭОП и активной ЭОП легкой степени [16–19]. Патфизиологические механизмы, лежащие в основе заболевания, такие как окислительный стресс и тканевая гипоксия, не всегда адекватно корректируются стандартными схемами терапии [20].

Таким образом, актуальность настоящего исследования обусловлена необходимостью поиска и оценки новых, эффективных и безопасных схем лечения активной ЭОП, направленных на достижение стойкой стабилизации заболевания в более короткие сроки и улучшение прогноза пациентов.

Цель – оценить клиническую эффективность и безопасность разработанной схемы лечения активной стадии ЭОП, основанной на пульс-терапии метилпреднизолоном в комбинации с парабальбарными инъекциями бетаметазона, симптоматическим лечением и физиотерапией.

Материал и методы

Изначально в проспективное контролируемое нерандомизированное исследование планировалось включить 156 пациентов. После применения критериев включения и исключения итоговая выборка составила 80 человек, не получавших ранее лечения по поводу ЭОП и обратившихся в ФГАУ НМИЦ «МНТК „Микрохирургия глаза“ им. академика С.Н. Федорова» Минздрава России в период 2022–2025 гг.

Возраст пациентов варьировал от 31 до 70 лет (медиана – 57 лет). Женщин насчитывалось 45 (56,25%), мужчин – 35 (43,75%).

Распределение участников исследования по степени тяжести ЭОП выглядело следующим образом: легкая степень зафиксирована у 15 (18,75%) пациентов, средняя – у 45 (56,25%), тяжелая – у 20 (25%). Миогенный вариант наблюдался у 4 (5%) пациентов, смешанный – у 72 (90%), эндокринная миопатия – у 2 (2,5%) и липогенный вариант – у 2 (2,5%). Подавляющее большинство пациентов (77 (96,25%)) страдали диффузным токсическим зобом. Аутоиммунный тиреозидит диагностирован у 3 (3,75%) больных, что соответствует данным литературы.



Всем пациентам трижды выполнялся контроль биохимических показателей крови: до начала лечения, после его окончания, а также через месяц после завершения курса.

Критерии включения в исследование:

- подтвержденный диагноз ЭОП в активной стадии ($CAS \geq 3$) легкой, средней или тяжелой степени тяжести согласно классификации EUGOGO;
- компенсированное состояние патологии щитовидной железы (уровень тиреоидных гормонов в пределах референсных значений на момент включения);
- подписанное информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения из исследования:

- тяжелая сопутствующая соматическая патология (в том числе неконтролируемый сахарный диабет, хроническая сердечная недостаточность III–IV функционального класса по NYHA (New York Heart Association), декомпенсированные заболевания печени: гепатиты, цирроз, гепатоз);
- противопоказания к назначению ГКС или физиотерапии (включая онкологические заболевания в активной фазе, острые неврологические расстройства);
- предшествующее специфическое лечение ЭОП (кроме терапии синдрома сухого глаза);
- беременность и лактация;
- психические расстройства (по заключению невролога/психиатра).

Эффективность терапии оценивали в динамике исходно (до начала лечения) и непосредственно после завершения курса.

Всем пациентам проводили стандартное офтальмологическое обследование, включавшее визометрию, пневмотонометрию, периметрию, биомикроскопию, офтальмоскопию в условиях медикаментозного мидриаза. До начала лечения острота зрения без коррекции варьировала от 0,1 до 0,7 для правого глаза (OD) ($Me - 0,5$) и от 0,2 до 0,8 – для левого (OS) ($Me - 0,5$). С коррекцией показатели составили: 0,8–1,0 ($Me - 1,0$) для OD, 0,7–1,0 ($Me - 0,9$) для OS.

Исходный уровень внутриглазного давления (ВГД) находился в пределах 17–20 ($Me - 19$) мм рт. ст. для OD и 18–21 ($Me - 19,5$) мм рт. ст. для OS.

Для оценки динамики субъективных жалоб использовали стандартизированный опрос, который на каждом визите проводил один и тот же врач-офтальмолог. Цель опроса – выявить и оценить следующие симптомы:

- ✓ боль в глазах и периорбитальной области;
- ✓ ощущение инородного тела в глазу;
- ✓ сухость, слезотечение;
- ✓ светобоязнь;
- ✓ зрительное утомление;
- ✓ затуманивание зрения;
- ✓ двоение (диплопия).

При наличии диплопии уточнялись ее частота и характер (горизонтальная, вертикальная, косая) на основании описаний пациента.

Активность ЭОП определяли по шкале CAS, рекомендованной EUGOGO. Учитывали семь клинических признаков (наличие – 1 балл, отсутствие – 0 баллов). Активным считалось заболевание при сумме баллов по $CAS \geq 3$.

При первичном обследовании частота встречаемости признаков активности распределилась следующим образом:

- 1) спонтанная ретробульбарная боль – 14 (17,5%);
- 2) боль при движении глаз – 36 (45%);
- 3) покраснение (эритема) век – 1 (1,25%);
- 4) покраснение конъюнктивы – 77 (96,25%);
- 5) отек век – 80 (100%);
- 6) отек конъюнктивы (хемоз) – 68 (85%);
- 7) воспаление и отек полулунной складки – 75 (93,75%).

Ширина глазной щели составила 19–21 ($Me - 20$) мм для OD, 18–21 ($Me - 20$) мм для OS.

Степень экзофтальма определяли экзофтальмометром Гертеля (Hertel exophthalmometer) с точностью измерения до 0,5 мм. Измерения проводили от латерального края костной стенки орбиты до передней поверхности роговицы.

До начала лечения величина экзофтальма составила для OD 22–24 ($Me - 23$) мм, для OS 21–25 ($Me - 23$) мм. Величину ретракции верхнего века измеряли в миллиметрах с помощью миллиметровой линейки. Определяли расстояние от верхнего лимба роговицы до края верхнего века при взгляде пациента прямо (в положении первичного взгляда).

Подвижность глазных яблок исследовали с помощью периметра Гольдмана (Goldmann perimeter). Оценивали амплитуду движений в градусах по восьми основным направлениям взгляда. Регистрировали ограничение подвижности в каждом направлении.

Толщина экстраокулярных мышц оценивалась по данным В-сканирования:

- OD: 5,2–7,3 ($Me - 6,5$) мм для верхней мышцы, 5,3–7,6 ($Me - 5,9$) мм для внутренней, 4,2–5,8 ($Me - 4,5$) мм для наружной, 4,9–6,7 ($Me - 5,6$) мм для нижней;
- OS: 5,2–7,0 ($Me - 5,9$) мм, 5,1–6,8 ($Me - 5,9$) мм, 4,3–6,0 ($Me - 5,1$) мм и 5,3–6,9 ($Me - 6,2$) мм соответственно.

Все пациенты в условиях стационара получали пульс-терапию метилпреднизолоном по авторской схеме, разработанной в НМИЦ «МНТК „Микрохирургия глаза“ им. академика С.Н. Федорова» [21] и предусматривающей внутривенное капельное введение метилпреднизолона (двукратно с однодневным интервалом) в последовательно снижающихся дозах: 750, 500, 250 и 125 мг.

В дни между инфузиями метилпреднизолона пациентам внутримышечно вводили 1,0 мл фуросемида. На фоне системной пульс-терапии проводили курс парабульбарных инъекций бетаметазона (1,0 мл) № 3 с интервалом 5–7 дней.

В целях гастропротекции все пациенты принимали ингибитор протонной помпы омепразол 20 мг два раза в сутки. Коррекция электролитных нарушений



предусматривала назначение калия аспарагината и магния аспарагината (по 175 мг каждого) по одной таблетке три раза в день.

Пульс-терапия дополнялась инстилляциями следующих групп препаратов (кратность указана в течение всего периода стационарного лечения):

- противовоспалительные средства: дексаметазон 0,1% четыре раза в день, бромфенак 0,09% один раз в день;
- корнеопротекторы (репаратанты): препарат на основе гликозаминогликанов (баларпан 0,05%) четыре раза в день, декспантенол 5% (гель) два раза в день;
- антиоксидант: эмоксипин (метилэтилпиридинол) 1% четыре раза в день.

Всем пациентам на фоне медикаментозной терапии проводили курс физиотерапевтических процедур:

- эндоназальный электрофорез с 0,1%-ным раствором дексаметазона (4 мг/мл, 1,0 мл на процедуру). Курс предусматривал десять ежедневных сеансов;
- магнитотерапия (десять процедур) в реверсивном режиме с частотой 50 Гц и временем реверса 10 секунд. Воздействие осуществляли последовательно на три зоны проекции зрительного анализатора: область глазного яблока, височную и затылочную области. Продолжительность процедуры – 15 минут.

После завершения стационарного этапа лечения назначали пероральный прием преднизолона по убывающей схеме. Начальная доза – 10 мг/сут (две таблетки по 5 мг). Дозу еженедельно уменьшали на 2,5 мг (0,5 таблетки). Длительность курса составила один месяц, суммарная курсовая доза – 192,5 мг.

Результаты

После завершения курса, а также через месяц оценивали биохимические показатели крови: уровни аланин- и аспартатаминотрансферазы, билирубина общего, относительное содержание лимфоцитов, абсолютное количество лейкоцитов.

Непосредственно по окончании курса терапии у части пациентов регистрировались отклонения указанных показателей, не превышавшие 5% верхней границы референсных значений. Однако во время обследования через 4–6 месяцев указанные показатели находились в пределах нормативных значений, что свидетельствовало о благоприятном профиле безопасности проведенного лечения.

На момент завершения курса лечения легкая степень ЭОП имела место у 38 (47,5%) пациентов, средняя – у 27 (33,75%). Тяжелая степень ЭОП не зарегистрирована ни у одного пациента ($p = 0,005$) (табл. 1).

По окончании лечения острота зрения без коррекции составила для OD 0,3–0,7 (Me – 0,5), для OS 0,3–0,9 (Me – 0,7), с коррекцией – 0,9–1,0 (Me – 1,0) и 0,8–1,0 (Me – 1,0) соответственно. Повышение остроты зрения было статистически значимым как для OD ($p = 0,015$), так и для OS ($p = 0,005$) (табл. 2).

Уровень ВГД составил: OD – 16–23 (Me – 21) мм рт. ст. ($p = 0,17$), OS – 17–22 (Me – 19) мм рт. ст. (табл. 3).

Таблица 1. Степень тяжести ЭОП до и после лечения, абс. (%)

Степень тяжести (EUGOGO)	До лечения (n = 80)	После лечения (n = 80)	Уровень значимости, p
Легкая	15 (18,75)	38 (47,5)	0,005
Средняя	45 (56,25)	27 (33,75)	0,005
Тяжелая	20 (25)	0 (0)	0,005

Таблица 2. Динамика остроты зрения без коррекции и с коррекцией

Глаз	До лечения, Ме [min; max]	После лечения, Ме [min; max]	Уровень значимости, p
<i>Без коррекции</i>			
Правый	0,5 [0,1; 0,7]	0,5 [0,3; 0,7]	0,015
Левый	0,5 [0,2; 0,8]	0,7 [0,3; 0,8]	0,005
<i>С коррекцией</i>			
Правый	1,0 [0,8; 1,0]	1,0 [0,9; 1,0]	0,015
Левый	0,9 [0,7; 1,0]	1,0 [0,8; 1,0]	0,005

Таблица 3. Динамика внутриглазного давления, мм рт. ст.

Глаз	До лечения	После лечения	Уровень значимости, p
Правый	19 [17; 20]	21 [16; 23]	0,17
Левый	19,5 [18; 21]	19 [17; 22]	0,97

Таблица 4. Динамика активности воспалительного процесса по шкале CAS, абс. (%)

Параметр	До лечения	После лечения
Спонтанная ретробульбарная боль	14 (17,5)	0 (0)
Боль при движении глаз	36 (45)	
Покраснение век	1 (1,25)	
Покраснение конъюнктивы	77 (96,25)	
Отек век	80 (100)	12 (15)
Отек конъюнктивы (хемоз)	68 (85)	4 (5)
Воспаление полулунной складки	75 (93,75)	3 (3,75)

Уровень ВГД у всех пациентов не превышал 24 мм рт. ст. Ни в одном случае не потребовалось назначения дополнительной гипотензивной терапии. Сравнительный анализ не выявил статистически значимого повышения уровня ВГД на фоне лечения: различия показателей до и после терапии оказались незначимыми ($p = 0,97$). Полученные данные свидетельствуют об отсутствии клинически значимого влияния предложенной схемы пульс-терапии на уровень ВГД.

На фоне лечения зарегистрировано статистически значимое снижение индекса CAS, отражающего активность воспалительного процесса при ЭОП ($p < 0,0001$). Спонтанная ретробульбарная боль, боль при движении глаз, покраснение век и конъюнктивы не зафиксированы ни в одном случае. Отек век отмечался у 12 (15%) пациентов, отек конъюнктивы (хемоз) – у 4 (5%), воспаление и отек полулунной складки – у 3 (3,75%) (табл. 4).



Таблица 5. Динамика экзофтальма (по Гертелю) и ширины глазной щели, мм

Глаз	До лечения, Ме [min; max]	После лечения, Ме [min; max]	Уровень значимости, p
<i>Экзофтальм</i>			
Правый	23 [22; 24]	20 [18; 21]	0,0001
Левый	23 [21; 25]	21 [18; 21]	0,0001
<i>Ширина глазной щели</i>			
Правый	20 [19; 21]	18 [16; 18]	0,0001
Левый	20 [18; 21]	18 [16; 19]	0,0001

Таблица 6. Динамика толщины экстраокулярных мышц по данным В-сканирования, мм

Мышца	До лечения, Ме [min; max]	После лечения, Ме [min; max]	Уровень значимости, p
<i>Правый глаз</i>			
Верхняя	6,5 [5,2; 7,3]	5,5 [4,9; 6,4]	< 0,0001
Внутренняя	5,9 [5,3; 7,6]	5,8 [4,9; 6,8]	< 0,0001
Наружная	4,5 [4,2; 5,8]	4,2 [4,0; 4,9]	< 0,0001
Нижняя	5,6 [4,9; 6,7]	5,1 [4,7; 5,3]	< 0,0001
<i>Левый глаз</i>			
Верхняя	5,9 [5,2; 7,0]	5,1 [4,5; 5,8]	< 0,0001
Внутренняя	5,9 [5,1; 6,8]	5,4 [4,7; 6,1]	< 0,0001
Наружная	5,1 [4,3; 6,0]	4,5 [4,0; 5,2]	< 0,0001
Нижняя	6,2 [5,3; 6,9]	5,3 [4,9; 6,2]	< 0,0001

По завершении курса стационарного лечения ширина глазной щели составила 16–18 (Ме – 18) мм для OD и 16–19 (Ме – 18) мм для OS. Полученные данные свидетельствуют о статистически значимом уменьшении ширины глазной щели по сравнению с исходными показателями ($p < 0,0001$).

Кроме того, отмечалось статистически значимое снижение выстояния глазного яблока, что подтверждено данными экзофтальмометрии: 18–21 (Ме – 20) для OD и 18–21 (Ме – 21) для OS ($p < 0,0001$) (табл. 5).

Курс консервативной терапии ЭОП продемонстрировал высокую эффективность, что подтверждено объективными данными ультразвукового сканирования (В-режим). Зарегистрировано статистически значимое уменьшение толщины экстраокулярных мышц ($p < 0,0001$), свидетельствующее о регрессе воспалительно-отечного процесса в орбите (табл. 6). После лечения толщина экстраокулярных мышц составила:

- правый глаз: верхняя мышца – 4,9–6,4 (Ме – 5,5) мм, внутренняя – 4,9–6,8 (Ме – 5,8) мм, наружная – 4,0–4,9 (Ме – 4,2) мм, нижняя – 4,7–5,3 (Ме – 5,1) мм;
- левый глаз: 4,5–5,8 (Ме – 5,1) мм, 4,7–6,1 (Ме – 5,4) мм, 4,0–5,2 (Ме – 4,5) мм, 4,9–6,2 (Ме – 5,3) мм соответственно.

Срок динамического наблюдения пациентов после лечения составил 6–35 (Ме – 18,8) месяцев. За весь период наблюдения рецидивов заболевания не зарегистрировано ни в одном случае. У 37 пациентов со сроком наблюдения 24 месяца и более констатирована стойкая стабилизация процесса.

Обсуждение

Проведенное исследование было направлено на оценку клинической эффективности и безопасности схемы лечения активной стадии ЭОП средней и тяжелой степени. Предложенный протокол включал пульс-терапию метилпреднизолоном в комбинации с парабальбарными инъекциями бетаметазона, симптоматическим лечением и физиотерапевтическими процедурами.

Полученные результаты свидетельствуют о выраженном клиническом эффекте предложенного модифицированного протокола консервативной терапии. Ключевым функциональным исходом стало статистически значимое повышение как некорригированной ($p = 0,015$ для OD, $p = 0,005$ для OS), так и максимальной корригированной остроты зрения (до 0,8–1,0). Показано, что примененная терапевтическая стратегия была направлена не только на купирование воспалительного процесса, но и на сохранение и восстановление зрительных функций.

Одной из потенциальных проблем системной терапии ГКС является риск повышения уровня ВГД и развития стероид-индуцированной глаукомы. В настоящем исследовании лечение не привело к статистически значимому увеличению уровня ВГД ($p = 0,97$). Более того, у всех пациентов по завершении курса этот показатель не превышал 24 мм рт. ст., что позволило избежать назначения дополнительной гипотензивной терапии. Данный аспект представляется крайне важным для общей оценки безопасности предложенного протокола и расширяет возможности его клинического применения, в том числе у пациентов с предрасположенностью к офтальмогипертензии. Вместе с тем у данной категории пациентов необходим более тщательный контроль за показателями ВГД.

Интегральным показателем эффективности терапии ЭОП служит смещение степени тяжести заболевания в сторону более легких форм. В исследовании к моменту завершения лечения не зарегистрировано ни одного случая тяжелой ЭОП, тогда как легкая степень имела место у 38 (47,5%) пациентов, средняя – у 27 (33,75%). Выявленные изменения носят статистически значимый характер ($p = 0,005$).

Предложенная терапевтическая стратегия позволила не только купировать активное воспаление, но и предотвратить прогрессирование заболевания до стадий, угрожающих потерей зрения. Достигнутый результат согласуется с основными целями лечения ЭОП – переводом заболевания в неактивную (стабильную) фазу и минимизацией риска развития клинически значимых осложнений, к которым относятся оптическая нейропатия, выраженный кератит и язва роговицы.



Шкала клинической активности (CAS) служит золотым стандартом для оценки остроты воспалительного процесса в орбите. Продемонстрированное в нашем исследовании статистически высокодостоверное снижение CAS ($p < 0,0001$) служит прямым доказательством эффективности терапии в отношении воздействия на ключевое патогенетическое звено ЭОП. Особенно показательно исчезновение таких субъективных и объективных признаков, как спонтанная и двигательная ретробульбарная боль, гиперемия век и конъюнктивы. Сохранение незначительного отека век (15%) и хемоза (5%) может объясняться остаточными явлениями после мощного воспалительного процесса, требующими более длительного времени для полного разрешения.

Высокодостоверное уменьшение толщины всех экстраокулярных мышц ($p < 0,0001$) для обоих глаз служит прямым инструментальным подтверждением разрешения воспалительного отека и инфильтрации. Учитывая доступность, скорость проведения, возможность многократного применения и практически полное отсутствие абсолютных противопоказаний для проведения, ультразвуковое исследование можно рассматривать в качестве не только диагностического, но и важнейшего мониторингового инструмента, позволяющего объективно оценивать ответ на терапию.

Полученные результаты целесообразно сопоставить с данными исследования О.И. Виноградской и соавт. [22], в котором оценивалась эффективность двух режимов пульс-терапии метилпреднизолоном у пациентов с активной ЭОП. В первой группе пациентам вводили по 1000 мг метилпреднизолона пять дней подряд (суммарная доза 5000 мг), во второй – по 1000 мг один раз в неделю в течение пяти недель (суммарная доза 5000 мг). Исходное значение по шкале CAS в группах составляло 4 [3; 5] и 4 [4; 4] балла, экзофтальм – 21,5 [19; 25] и 20 [19; 21] мм соответственно. Через 12 недель наблюдения в первой группе показатель CAS снизился до 2 [0; 4] баллов, во второй – до 2 [0; 3] баллов, экзофтальм – до 20 [16; 28] и 18 [15; 25] мм соответственно [22].

В зарубежном исследовании К.К.Н. Lai и соавт. [23] обращает на себя внимание разница в протоколах и результатах. Авторы сравнивали две схемы внутривенного введения метилпреднизолона – шести- и 12-недельную. В группе с более интенсивным шестинедельным режимом (суммарная доза 4,5 г) снижение показателя по CAS составило 2,1 балла, а регресс экзофтальма – 0,8 мм за 12 недель наблюдения [23].

Данные, полученные S.M. Young и соавт. [24], указывают на то, что даже при использовании стандартизированных протоколов EUGOGO только у 65% пациентов наблюдается хороший ответ на пульс-терапию, тогда как у 31,7% – частичный, а у 3,3% эффект отсутствует. Высокий процент неполного ответа диктует необходимость поиска методов, направленных на улучшение результатов лечения.

Полученные в нашем исследовании данные коррелируют с данными мировой литературы об эффективности такой схемы консервативного лечения ассоциируется с достижением выраженного клинического эффекта от лечения и стабилизации заболевания в более короткий срок, а также с сокращением частоты рецидивов.

Проведение курса лечения в условиях стационара позволяет:

- ✓ своевременно оценивать динамику заболевания и при необходимости корректировать терапию;
- ✓ обеспечивать полноту курса, исключая необходимость в дополнительных внутривенных инфузиях ГКС по месту жительства и, как следствие, предотвращая риск незавершенного лечения.

После завершения интенсивной внутривенной пульс-терапии сохраняется риск реактивации аутоиммунного процесса, поскольку резкая отмена ГКС способна спровоцировать синдром отмены и обострение ЭОП. Пролонгированный пероральный прием препарата позволяет плавно снижать его концентрацию в крови, давая возможность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе адаптироваться и тем самым обеспечивая устойчивый противовоспалительный эффект [1, 25].

Проведенный анализ подтверждает, что включение локальных инъекций и физиотерапии в схему системной глюкокортикоидной терапии соответствует современным требованиям комплексного подхода к лечению активной ЭОП и способствует достижению выраженного контроля над воспалительным процессом в мягких тканях орбиты [26].

Усиленный клинический ответ объясняется двойным механизмом действия: системные ГКС купируют общие аутоиммунные реакции, тогда как локальное введение бетаметазона создает высокую концентрацию противовоспалительного агента непосредственно в орбитальных тканях, воздействуя на местные патофизиологические процессы в обход системных ограничений [22]. Дополнительное применение физиотерапии улучшает микроциркуляцию и фармакокинетику ГКС, что в совокупности обеспечивает устойчивое подавление воспаления и выражается в значимом клиническом улучшении.

Заключение

Эндокринная офтальмопатия представляет собой не только медицинскую, но и значимую социально-экономическую проблему, поскольку нередко поражает лиц молодого и среднего трудоспособного возраста. Для них стремительное развитие таких симптомов, как экзофтальм, диплопия, боль и риск потери зрения, становится причиной не только физических страданий, но и вынужденной социальной изоляции, профессиональных ограничений и снижения качества жизни. В связи с этим разработка эффективных, быстродействующих и безопасных терапевтических стратегий приобретает особую актуальность.



Лечение ЭОП направлено на быстрое купирование активного воспаления, достижение стойкого регресса симптомов, перевод заболевания в неактивную стадию в максимально короткий срок и минимизацию остаточных клинических и косметических проявлений.

Существующие схемы пульс-терапии нередко создают дополнительные трудности в достижении этих целей. Такие схемы нередко продолжительны (до нескольких месяцев), требуют длительного амбулаторного наблюдения и сложной логистики между стационаром и поликлиникой. Как следствие – прерывание лечения, снижение приверженности терапии и неполная или неустойчивая ремиссия.

Ключевым преимуществом предлагаемого подхода является его направленность на быструю и устойчивую стабилизацию процесса, что особенно важно для молодых активных пациентов. Перевод заболевания в неактивную стадию в сжатые сроки ми-

нимизирует период нетрудоспособности, снижает психологическую нагрузку и позволяет пациентам вернуться к привычному образу жизни, уменьшая зависимость от длительного амбулаторного долечивания. Безопасность метода (отсутствует значимое влияние на уровень ВГД и контролируемые системные эффекты) делает его применимым для широкого круга пациентов.

Таким образом, данный подход в терапии ЭОП обеспечивает не только стабильное подавление воспаления, но и выраженный регресс клинических симптомов и объективных признаков заболевания, улучшая функциональное состояние органа зрения и качество жизни пациентов.

Раннее начало и адекватное проведение пульс-терапии метилпреднизолоном остаются критически важными для предотвращения необратимых изменений – компрессионной оптической нейропатии и стойкого ограничения подвижности глазных яблок. ☉

Литература

1. Бровкина А.Ф. Эндокринная офтальмопатия. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
2. Mourits M.P., Koornneef L., Wiersinga W.M., et al. Clinical criteria for the assessment of disease activity in Graves' ophthalmopathy: a novel approach. *Br. J. Ophthalmol.* 1989; 73 (8): 639–644.
3. Mourits M.P., Prummel M.F., Wiersinga W.M., Koornneef L. Clinical activity score as a guide in the management of patients with Graves' ophthalmopathy. *Clin. Endocrinol. (Oxf.)*. 1997; 47 (1): 9–14.
4. Rose G.E. Clinical activity score as a guide in the management of patients with Graves' orbitopathy. *Clin. Endocrinol. (Oxf.)*. 1997; 47 (1): 15.
5. Sasim I.V., Berendschot T.T., van Isterdael C., Mourits M.P. Planning health care for patients with Graves' orbitopathy. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2008; 246 (9): 1315–1321.
6. European Group on Graves' Orbitopathy (EUGOGO); Wiersinga W.M., Perros P., Kahaly G.J., Mourits M.P., et al. Clinical assessment of patients with Graves' orbitopathy: the European Group on Graves' Orbitopathy recommendations to generalists, specialists and clinical researchers. *Eur. J. Endocrinol.* 2006; 155 (3): 387–389.
7. He L., Wang C., Simujide H., et al. Effect of early pathogenic *Escherichia coli* infection on the intestinal barrier and immune function in newborn calves. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 2022; 12: 818276.
8. Tessler F.N., Zafereo M.E., Acosta G.J., Sacks W.L. Response to Toraih et al. re: 'Chasing π -fection in Thyroidology'. *Thyroid.* 2023; 33 (4): 529–530.
9. Gritsenko O.M., Mikhailov S.N., Efimtseva E.V., et al. Probing the MVAI methyltransferase region that interacts with DNA: affinity labeling with the dialdehyde-containing DNA duplexes. *Nucleosides, Nucleotides & Nucleic Acids.* 2000; 19 (10–12): 1805–1820.
10. Kamatani M., Miyazaki Y., Kawahara J.I. Occlusion of faces by sanitary masks improves facial attractiveness of other races. *Front. Psychol.* 2023; 13: 953389.
11. Sng C.C., Foo L.L., Cheng C.Y., et al. Determinants of anterior chamber depth: the Singapore Chinese Eye Study. *Ophthalmology.* 2012; 119 (6): 1143–1150.
12. Bartalena L., Krassas G.E., Wiersinga W., et al. Efficacy and safety of three different cumulative doses of intravenous methylprednisolone for moderate to severe and active Graves' orbitopathy. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2012; 97 (12): 4454–4463.
13. Ng C.M., Yuen H.K., Choi K.L., et al. Combined orbital irradiation and systemic steroids compared with systemic steroids alone in the management of moderate-to-severe Graves' ophthalmopathy: a preliminary study. *Hong Kong Med. J.* 2005; 11 (5): 322–330.
14. Marcocci C., Kahaly G.J., Krassas G.E., et al. Selenium and the course of mild Graves' orbitopathy. *N. Engl. J. Med.* 2011; 364 (20): 1920–1931.
15. Kauppinen-Mäkelin R., Karma A., Leinonen E., et al. High dose intravenous methylprednisolone pulse therapy versus oral prednisone for thyroid-associated ophthalmopathy. *Acta Ophthalmol. Scand.* 2002; 80 (3): 316–321.
16. Арестова О.Н., Груша Я.О., Взорин Г.Д. Качество жизни и особенности личности пациентов с эндокринной офтальмопатией. *Вопросы психологии.* 2021; 67 (4): 55–64.



17. Пантелеева О.Г., Батырбекова Ф.Х. Неактивная стадия эндокринной офтальмопатии: лечить или нет? Российский офтальмологический журнал. 2023; 16 (1): 59–64.
18. Кринец Ж.М., Красильникова В.Л. Прогнозирование течения эндокринной офтальмопатии у пациентов с дисфункцией щитовидной железы. Медицинские новости. 2021; 325 (10): 80–83.
19. Бровкина А.Ф., Аубакирова А.С., Яценко О.Ю., Мослехи Ш. Липогенный вариант отечного экзофтальма (клиника, лечение). Вестник офтальмологии. 2008; 124 (2): 28–30.
20. Пантелеева О.Г., Батырбекова Ф.Х., Сирмайс О.С. Результаты лечения пациентов с неактивной стадией эндокринной офтальмопатии среднетяжелого течения. Инновационные технологии в эндокринологии. М.: ООО «Типография „Печатных дел мастер“», 2021.
21. Яровой А.А., Булгакова Е.С., Клеянкина С.С., Потыкун И.В. Способ лечения эндокринной офтальмопатии. Патент 2833535. РФ: СПК А61F 9/00 (2024.01); А61N 1/00 (2024.01); А61N 2/00 (2024.01); А61K 9/08 (2024.01); А61K 31/56 (2024.01); А61K 31/573 (2024.01); А61K 38/47 (2024.01); А61K 38/48 (2024.01); А61P 27/02 (2024.01). Патентообладатель – ФГАО «Национальный медицинский исследовательский центр «Межотраслевой научно-технический комплекс „Микрохирургия глаза“ имени академика С.Н. Федорова» Минздрава России. № 2023126982; заявл. 20 октября 2023 г.; опубл. 23 января 2025 г. Бюл. № 3.
22. Виноградская О.И., Липатов Д.В., Фадеев В.В. Эффективность пульс-терапии метилпреднизолоном при лечении эндокринной офтальмопатии. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2012; 8 (4): 47–52.
23. Lai K.K.H., Aljufairi F.M.A.A., Li C.L., et al. Efficacy and safety of 6-weekly versus 12-weekly intravenous methylprednisolone in moderate-to-severe active thyroid-associated ophthalmopathy. J. Clin. Med. 2023; 12 (9): 3244.
24. Young S.M., Lim A.Y.N., Lang S.S., et al. Efficacy and safety of pulsed intravenous methylprednisolone in early active thyroid eye disease. Orbit. 2019; 38 (5): 362–369.
25. Бровкина А.Ф. Эндокринная офтальмопатия: реальность и перспективы. Офтальмологические ведомости. 2012; 5 (2): 31–34.
26. Атарщиков Д.С., Таскина Е.С. Возможности и перспективы таргетной терапии моноклональными антителами эндокринной офтальмопатии. Клиническая офтальмология. 2025; 25 (3): 222–230.

Evaluation of the Efficacy of a Treatment Regimen for Endocrine Ophthalmopathy Based on Methylprednisolone Pulse Therapy

I.V. Potykun, A.A. Yarovoy, PhD, A.S. Levykina, S.S. Kleyankina, PhD, D.P. Volodin, PhD

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

Contact person: Ilya V. Potykun, ferlj120598@yandex.ru

Relevance. Endocrine ophthalmopathy (EOP) is an autoimmune disease associated with a high risk of vision loss. Existing pulse therapy regimens are often prolonged in time, which makes it difficult to implement them on an outpatient basis and does not always allow achieving stable remission. In this regard, it is necessary to develop new, more effective and safer methods.

The aim is to evaluate the clinical efficacy and safety of the developed treatment regimen for the active stage of EOP based on pulse therapy with methylprednisolone in combination with parabolbar administration of betamethasone, symptomatic therapy and physiotherapy.

Material and methods. A prospective, controlled, non-randomized study involved 80 patients with active stage EOP (mild, moderate, and severe) who had not previously received specific treatment. All patients underwent pulse therapy with methylprednisolone according to the author's scheme (stepwise dose reduction from 750 to 125 mg with double administration every other day) in combination with parabolbar injections of betamethasone, instillations, endonasal electrophoresis and magnetic therapy. The effectiveness was assessed by the dynamics of visual acuity, the level of intraocular pressure (IOP), clinical activity (CAS), the degree of exophthalmos, the width of the ocular fissure, as well as the thickness of the extraocular muscles (according to B-scan data). Statistical data processing was performed using the Wilcoxon criterion.

Results. During treatment, there was a statistically significant decrease in the activity of the inflammatory process on the CAS scale ($p < 0.0001$), a decrease in the severity of exophthalmos ($p < 0.0001$) and the width of the ocular fissure ($p < 0.0001$), an increase in visual acuity ($p = 0.005$), as well as a decrease in the thickness of the extraocular muscles ($p < 0.0001$). There was no clinically significant increase in IOP levels. During the follow-up period (6–35 months, median – 18.8 months), no recurrence of the disease was recorded.

Conclusions. The proposed scheme is effective and safe. Its use makes it possible to achieve stable stabilization of the pathological process in a short time, transfer the disease to an inactive phase and ensure reliable prevention of relapses.

Keywords: endocrine ophthalmopathy, glucocorticoids, pulse therapy, parabolbar injections, physiotherapy



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

² Первый
Московский
государственный
медицинский
университет
им. И.М. Сеченова

³ Научно-
исследовательский
институт глазных
болезней
им. М.М. Краснова

Клинико-функциональные результаты лечения пациентов с перипапиллярной неоваскуляризацией на основе современных диагностических алгоритмов

С.А. Абакаров, к.м.н.¹, В. Хамза², К. Альхумиди, к.м.н.³, Э. Хмеди²

Адрес для переписки: Сапийулла Анварович Абакаров, abakarov.s@moniki.ru

Для цитирования: Абакаров С.А., Хамза В., Альхумиди К., Хмеди Э. Клинико-функциональные результаты лечения пациентов с перипапиллярной неоваскуляризацией на основе современных диагностических алгоритмов. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (3): 28–32.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-3-28-32

Цель – оценить клинико-функциональные результаты лечения пациентов с перипапиллярной неоваскуляризацией (ПНВ) на основе диагностического алгоритма, включающего оптическую когерентную томографию с ангиографией (ОКТ-А) и флуоресцентную ангиографию (ФАГ).

Материал и методы. Проведено ретроспективное исследование, включившее 85 пациентов (85 глаз) с ПНВ различной этиологии, наблюдавшихся на базе ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского в 2020–2025 гг.

Диагностический алгоритм включал ОКТ-А с количественной оценкой плотности радиальных перипапиллярных капилляров (РПК), площади фовеолярной аваскулярной зоны (ФАЗ) и размеров очага неоваскуляризации. Для подтверждения активности процесса выполнялась ФАГ.

Пациенты получали интравитреальные инъекции анти-VEGF-препаратов (ранибизумаб, афлиберцепт) по протоколу PRN. Оценивались динамика остроты зрения (logMAR), параметры ОКТ-А, а также частота возникновения осложнений.

Результаты. Средняя исходная острота зрения составила $0,48 \pm 0,24$ logMAR.

После курса лечения (среднее количество инъекций – $7,2 \pm 2,4$) острота зрения улучшилась до $0,32 \pm 0,21$ logMAR ($p < 0,001$). По данным ОКТ-А, зафиксированы достоверное уменьшение размеров очага неоваскуляризации (с $1,84 \pm 0,72$ до $0,96 \pm 0,48$ мм²; $p < 0,001$) и снижение плотности сосудов в зоне очага (с $48,2 \pm 12,4$ до $32,6 \pm 10,8\%$; $p < 0,001$). Плотность РПК в перипапиллярной области исходно была снижена у 82,4% пациентов и коррелировала с исходной остротой зрения ($r = 0,54$; $p < 0,001$). Полная регрессия очага достигнута у 28,2% пациентов, частичная – у 61,2%, стабилизация – у 10,6%. Частота возникновения осложнений составила 4,7% (транзиторное повышение уровня внутриглазного давления, гемофтальм).

Неоваскулярная глаукома развилась у 7,1% пациентов.

Заключение. Применение диагностического алгоритма с использованием ОКТ-А и ФАГ позволяет оптимизировать тактику лечения ПНВ. Анти-VEGF-терапия обеспечивает улучшение зрительных функций и регресс неоваскулярной пролиферации. Количественные параметры ОКТ-А (плотность РПК, размеры очага) признаны информативными маркерами эффективности лечения и могут применяться для мониторинга.

Ключевые слова: перипапиллярная неоваскуляризация, оптическая когерентная томография с ангиографией, анти-VEGF-терапия, клинико-функциональные результаты, диагностический алгоритм, радиальные перипапиллярные капилляры



Введение

Перипапиллярная неоваскуляризация (ПНВ) представляет собой патологический процесс, характеризующийся формированием новообразованных сосудов в области диска зрительного нерва и прилегающей сетчатки. Подобное состояние может развиваться при различных заболеваниях, включая диабетическую ретинопатию, неоваскулярную возрастную макулярную дегенерацию, ангиоидные полосы, воспалительные заболевания, миопию высокой степени, пахихориоидальные состояния, а также встречаться идиопатически [1, 2].

Клиническая значимость ПНВ определяется высоким риском необратимой потери зрения, в связи с чем своевременная диагностика и адекватное лечение имеют решающее значение для сохранения зрительных функций [3, 4]. Внедрение в клиническую практику оптической когерентной томографии с ангиографией (ОКТ-А) открыло новые возможности для неинвазивной визуализации и количественной оценки микроциркуляторных изменений при ПНВ [5, 6]. Несмотря на значительные успехи в диагностике и лечении ПНВ, остается ряд нерешенных вопросов. Не определены четкие критерии активности неоваскуляризации на основе ОКТ-А, отсутствуют стандартизированные алгоритмы мониторинга эффективности терапии, недостаточно изучены предикторы неблагоприятного прогноза [7, 8].

Цель – оценить клиничко-функциональные результаты лечения пациентов с ПНВ на основе диагностического алгоритма, включающего ОКТ-А и флуоресцентную ангиографию (ФАГ).

Материал и методы

В ретроспективное когортное исследование, выполненное на базе офтальмологического отделения ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, было включено 85 пациентов (85 глаз) с ПНВ различной этиологии, находившихся под наблюдением в период с 1 января 2020 г. по 31 декабря 2025 г. Критерии включения:

- наличие ПНВ, подтвержденной данными ОКТ-А и ФАГ;
- возраст старше 18 лет;
- проведение анти-VEGF-терапии по протоколу PRN;

- срок наблюдения не менее 12 месяцев;
- наличие полной офтальмологической документации.

Критерии исключения:

- наличие другой офтальмологической патологии, существенно влияющей на остроту зрения (артифакция, амблиопия, глаукома высокой стадии);
- ранее перенесенная лазерная коагуляция сетчатки или витрэктомия;
- выраженное помутнение оптических сред, препятствующее проведению ОКТ-А;
- тяжелая соматическая патология в стадии декомпенсации.

Распределение пациентов по этиологии представлено в табл. 1.

Всем пациентам проводилось комплексное обследование, включавшее:

- визометрию с определением максимально скорректированной остроты зрения (таблицы ETDRS, перевод в logMAR);
- тонометрию (аппланационную);
- биомикроскопию переднего отрезка глаза;
- офтальмоскопию с оценкой состояния сетчатки;
- ФАГ (Spectralis HRA+OCT, Heidelberg Engineering, Германия) для подтверждения активности ПНВ;
- ОКТ-А (RTVue XR Avanti, Optovue, США) с количественной оценкой плотности радиальных перипапиллярных капилляров (РПК, %), размеров очага неоваскуляризации (мм²), плотности сосудов в зоне очага (%), площади фовеолярной аваскулярной зоны (ФАЗ, мм²).

Активность ПНВ оценивали по наличию экссудации (по данным ФАГ) и увеличению размеров очага (по результатам ОКТ-А).

Все пациенты получали интравитреальные инъекции анти-VEGF-препаратов по протоколу PRN (pro re nata – по потребности). Выбор препарата (ранибизумаб 0,5 мг/0,05 мл или афлиберцепт 2,0 мг/0,05 мл) был индивидуальным. Нагрузочная фаза включала три ежемесячные инъекции, после чего решение о повторных введениях принималось на основании данных ОКТ-А и ФАГ.

В ходе исследования оценивали:

- динамику остроты зрения (logMAR) через один, три, шесть и 12 месяцев;

Таблица 1. Этиологическая структура ПНВ (n = 85)

Этиология	Количество пациентов, абс. (%)
ДР и неоваскулярная ВМД	42 (49,4)
Неоваскулярная ВМД без ДР	23 (27,1)
Ангиоидные полосы	8 (9,4)
Воспалительные заболевания (хориоретинит)	5 (5,9)
Пахихориоидальные состояния	4 (4,7)
Идиопатическая	3 (3,5)

Примечание. ДР – диабетическая ретинопатия. ВМД – возрастная макулярная дегенерация.



Таблица 2. Динамика остроты зрения, logMAR

Период	M ± SD	p (по сравнению с исходным)
Исходно	0,48 ± 0,24	–
1 месяц	0,41 ± 0,22	0,012
3 месяца	0,36 ± 0,21	< 0,001
6 месяцев	0,34 ± 0,20	< 0,001
12 месяцев	0,32 ± 0,21	< 0,001

Таблица 3. Регрессия неоваскуляризации в зависимости от этиологии

Этиология	Полная регрессия	Частичная регрессия	Стабилизация
ДР с неоваскулярной ВМД	26,2% (11/42)	64,3% (27/42)	9,5% (4/42)
Неоваскулярная ВМД без ДР	30,4% (7/23)	56,5% (13/23)	13,0% (3/23)
Ангиоидные полосы	25,0% (2/8)	62,5% (5/8)	12,5% (1/8)
Воспалительные	40,0% (2/5)	60,0% (3/5)	0%
Пахихориоидальные состояния	25,0% (1/4)	75,0% (3/4)	0%
Идиопатическая	33,3% (1/3)	33,3% (1/3)	33,3% (1/3)

Примечание. ДР – диабетическая ретинопатия. ВМД – возрастная макулярная дегенерация.

- динамику параметров ОКТ-А (размеры очага, плотность сосудов);
 - частоту полной и частичной регрессии неоваскуляризации;
 - частоту возникновения осложнений;
 - развитие неоваскулярной глаукомы, гемофтальма.
- Статистическую обработку данных выполняли с помощью пакета SPSS Statistics v. 26 (IBM, США). Для описания количественных переменных использовали среднее арифметическое (M) и стандартное отклонение (SD). При сравнении групп применяли t-критерий Стьюдента для зависимых и независимых выборок, U-критерий Манна – Уитни, χ^2 Пирсона. Корреляционный анализ выполняли на основании коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

Общая характеристика пациентов

Средний возраст пациентов составил $66,2 \pm 9,8$ года (38–84 года). Мужчин насчитывалось 46 (54,1%), женщин – 39 (45,9%). Средняя длительность наблюдения – $18,4 \pm 6,2$ месяца. Среднее количество инъекций анти-VEGF-препаратов – $7,2 \pm 2,4$ (от 3 до 14).

Динамика остроты зрения

Исходная острота зрения составила $0,48 \pm 0,24$ logMAR (что соответствует 0,33 по таблице Снеллена), через месяц после начала лечения – $0,41 \pm 0,22$ logMAR ($p = 0,012$), через три месяца – $0,36 \pm 0,21$ ($p < 0,001$), через шесть месяцев – $0,34 \pm 0,20$ ($p < 0,001$), через 12 месяцев – $0,32 \pm 0,21$ logMAR ($p < 0,001$) (табл. 2).

Динамика параметров ОКТ-А

По данным ОКТ-А, достоверно уменьшились размеры очага неоваскуляризации с $1,84 \pm 0,72$ до

$0,96 \pm 0,48$ мм² ($p < 0,001$). Плотность сосудов в зоне очага снизилась с $48,2 \pm 12,4$ до $32,6 \pm 10,8\%$ ($p < 0,001$). Площадь ФАЗ исходно составляла $0,42 \pm 0,14$ мм², через 12 месяцев – $0,44 \pm 0,15$ мм² ($p = 0,182$). Плотность РПК в перипапиллярной области исходно была снижена ($< 45\%$) у 70 (82,4%) пациентов. Средняя плотность РПК в основной группе составила $42,6 \pm 6,8\%$ (норма – $51,2 \pm 4,2\%$). Выявлена умеренная корреляция между исходной плотностью РПК и исходной остротой зрения ($r = 0,54$; $p < 0,001$). Пациенты с более низкой плотностью РПК имели худшие исходные и конечные зрительные функции.

Регрессия неоваскуляризации

Полная регрессия очага (отсутствие признаков неоваскуляризации по данным ОКТ-А и ФАГ) достигнута у 24 (28,2%) пациентов, частичная регрессия (уменьшение размеров очага $> 50\%$ или значительное снижение активности) – у 52 (61,2%), стабилизация (отсутствие значимой динамики) – у 9 (10,6%). Прогрессирования неоваскуляризации на фоне лечения не зафиксировано (табл. 3).

Осложнения

Осложнения, связанные с интравитреальными инъекциями, отмечались в 4 (4,7%) случаях. Транзиторное повышение уровня внутриглазного давления (до 28–32 мм рт. ст., купировалось самостоятельно) зафиксировано у 2 (2,4%) пациентов. Гемофтальм легкой степени (рассосался в течение двух-трех недель) имел место у 2 (2,4%) пациентов. Эндофтальмита и отслойки сетчатки не зарегистрировано. Неоваскулярная глаукома развилась у 6 (7,1%) пациентов с диабетической ретинопатией. Всем пациентам выполнена панретинальная лазерная коагуляция и назначена гипотензивная терапия.



Факторы, ассоциированные с исходом

Многофакторный анализ показал, что лучшие функциональные исходы (острота зрения $\geq 0,3$ через 12 месяцев) ассоциированы:

- с более высокой исходной плотностью РПК ($p = 0,003$);
- изначально меньшими размерами очага ($p = 0,008$);
- достижением полной или частичной регрессии в течение первых шести месяцев ($p = 0,002$);
- меньшей частотой инъекций ($p = 0,041$).

Обсуждение

Проведенное исследование продемонстрировало эффективность диагностического алгоритма, включающего ОКТ-А и ФАГ, у пациентов с ПНВ различной этиологии. Полученные результаты согласуются с данными литературы и подтверждают клиническую значимость количественной оценки микроциркуляторных изменений.

Роль ОКТ-А в диагностике и мониторинге

В нашем исследовании исходная плотность РПК была снижена у 82,4% пациентов, что подтверждает наличие выраженной ишемии в перипапиллярной области как основного стимула для неоваскуляризации [9–11]. Корреляция между плотностью РПК и остротой зрения ($r = 0,54$) указывает на прогностическое значение этого параметра. Аналогичные данные получены в работе Н. Jip и соавт. (2025): снижение плотности РПК у пациентов с сахарным диабетом предшествует клинически значимой ретинопатии [6].

Количественная оценка размеров очага и плотности сосудов в зоне неоваскуляризации позволяет объективно мониторировать эффективность лечения. В нашем исследовании зафиксировано достоверное уменьшение этих параметров после курса анти-VEGF-терапии, что соответствует данным А. Heinke и соавт. (2025) [5].

Эффективность анти-VEGF-терапии

Среднее количество инъекций (7,2) и улучшение остроты зрения (на 0,16 logMAR) в нашем исследовании сопоставимы с результатами систематического обзора R. Sharma и соавт. (2025), в котором среднее улучшение составило 0,092 logMAR [7]. Более выраженное улучшение в нашем исследовании может быть связано с включением в него пациентов с диабетической ретинопатией, у которых потенциал восстановления зрения выше.

Частота полной (28,2%) и частичной (61,2%) регрессии свидетельствует о высокой эффективности те-

рапии. При этом наилучшие результаты достигнуты у пациентов с воспалительной этиологией, что может быть обусловлено менее выраженными ишемическими изменениями в этой группе.

Осложнения и нежелательные явления

Низкая частота осложнений (4,7%) подтверждает безопасность анти-VEGF-терапии при ПНВ. Отсутствие случаев эндофтальмита и отслойки сетчатки соответствует данным крупных ретроспективных серий [12–15]. Развитие неоваскулярной глаукомы у 7,1% пациентов, преимущественно с диабетической ретинопатией, указывает на необходимость тщательного мониторинга уровня внутриглазного давления и своевременного проведения лазерной коагуляции у пациентов данной группы.

Ограничения исследования

Ретроспективный дизайн, отсутствие контрольной группы, гетерогенность этиологии и режимов лечения являются ограничениями настоящего исследования. Необходимы дальнейшие проспективные исследования с валидацией предложенного диагностического алгоритма на независимой когорте.

Заключение

На основании полученных результатов можно сделать следующие выводы:

1. Применение диагностического алгоритма с использованием ОКТ-А и ФАГ позволяет объективно оценить активность ПНВ, определить показания к лечению и мониторировать эффективность терапии.
2. Анти-VEGF-терапия по протоколу PRN ассоциируется с улучшением остроты зрения (среднее улучшение – 0,16 logMAR) и регрессом неоваскулярной пролиферации (полная или частичная регрессия – 89,4% случаев).
3. Количественные параметры ОКТ-А (плотность РПК, размеры очага неоваскуляризации, плотность сосудов в зоне очага) служат информативными маркерами эффективности лечения и могут использоваться для мониторинга.
4. Низкая частота развития осложнений (4,7%) подтверждает безопасность анти-VEGF-терапии при ПНВ. Однако пациенты с диабетической ретинопатией требуют особого внимания в связи с высоким риском развития неоваскулярной глаукомы.
5. Данный диагностический алгоритм может быть рекомендован для использования в клинической практике при ведении пациентов с ПНВ. 📌

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Singh S.R., Fung A.T., Fraser-Bell S., et al. One-year outcomes of anti-vascular endothelial growth factor therapy in peripapillary choroidal neovascularisation. Br. J. Ophthalmol. 2020; 104 (5): 678–683.
2. Лоскутов И.А., Абакаров С.А. Эндофтальмиты. Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2026.
3. Зотова А.А., Абакаров С.А., Лоскутов И.А. Клинические особенности перипапиллярной неоваскуляризации у больных сахарным диабетом 2 типа. Офтальмологический журнал. 2025; 18 (2): 45–52.



4. Spaide R.F., Fujimoto J.G., Waheed N.K., et al. Optical coherence tomography angiography. *Prog. Retin. Eye Res.* 2018; 64: 1–55.
5. Heinke A., Agnihotri A., Nagel I.D., et al. Optical coherence tomography angiography analysis of cohort with peripapillary choroidal neovascularization. *Retina.* 2025; 45 (12): 2297–2302.
6. Jin H., Wang K., Ren C., et al. Early peripapillary neurovascular injury and its relevant systemic factors in type 2 diabetic patients without retinopathy: an OCTA based study. *Photodiagnosis Photodyn. Ther.* 2025; 54: 104716.
7. Sharma R., Hanna A., Sriranganathan A., et al. Anti-vascular endothelial growth factor for the management of peripapillary choroidal neovascular membrane: a systematic review. Springer, 2025.
8. Mitamura M., Kase S., Endo H., et al. Diabetes-induced dysregulation of peripapillary and macular neurovascular units. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2025; 66 (9): 10.
9. Liu J., Kang D., Xu Z., et al. Changes in peripapillary microvasculature and retinal nerve fibre layer in diabetes and diabetic retinopathy using optical coherence tomographic angiography: a community-based, cross-sectional study. *BMJ Open.* 2025; 15 (3): e079572.
10. Zhang M., Jia F., Li N., et al. Quantitative analysis of the RPC vessel density and the RNFL thickness in patients with type 2 diabetes mellitus by using OCT angiography. *Ophthalmic Res.* 2021; 64 (6): 951–959.
11. Miller J.W., Le Couter J., Strauss E.C., Ferrara N. Vascular endothelial growth factor in ocular neovascularization. *Am. J. Pathol.* 2013; 183 (1): 2–10.
12. Agnihotri A., Heinke A., Bartsch D.U., et al. Optical coherence tomography angiography (OCTA) analysis of cohort with peripapillary choroidal neovascularization. *OCT News*, 2025.
13. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Intravitreal ranibizumab for diabetic retinopathy. *JAMA Ophthalmol.* 2016; 134 (6): 654–662.
14. Wykoff C.C., Eichenbaum D.A., Roth D.B., et al. Ranibizumab for treatment of diabetic retinopathy. *Ophthalmology.* 2018; 125 (9): 1400–1410.
15. Campochiaro P.A., Aiello L.P., Rosenfeld P.J. Anti-vascular endothelial growth factor therapy for diabetic retinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 2017; 176: xx–xxv.

Clinical and Functional Results of Treatment of Patients with Peripapillary Neovascularization Based on Modern Diagnostic Algorithms

S.A. Abakarov, PhD¹, V. Khamza², K. Alkhumidi, PhD³, E. Khmedi²

¹ Moscow Regional Research and Clinical Institute

² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

³ M.M. Krasnov Scientific Research Institute of Eye Diseases

Contact person: Sapiyulla A. Abakarov, abakarov.s@moniki.ru

The aim is to evaluate the clinical and functional outcomes of treatment of patients with peripapillary neovascularization (PNV) based on a diagnostic algorithm including optical coherence tomography angiography (OCTA) and fluorescein angiography (FA).

Material and methods. A retrospective study of 85 patients (85 eyes) with PNV of various etiologies treated at MONIKI in 2020–2025 was conducted. The diagnostic algorithm included OCTA with quantitative assessment of radial peripapillary capillary (RPC) density, foveal avascular zone (FAZ) area, and neovascularization lesion size, as well as FA to confirm activity. Patients received intravitreal anti-VEGF injections (ranibizumab, aflibercept) according to the PRN protocol. Visual acuity (logMAR), OCTA parameters, and complication rates were assessed.

Results. Mean baseline visual acuity was 0.48 ± 0.24 logMAR. After treatment (mean number of injections – 7.2 ± 2.4) visual acuity improved to 0.32 ± 0.21 logMAR ($p < 0.001$). OCTA showed a significant reduction in lesion size (from 1.84 ± 0.72 to 0.96 ± 0.48 mm²; $p < 0.001$) and vessel density within the lesion (from 48.2 ± 12.4 to $32.6 \pm 10.8\%$; $p < 0.001$). RPC density in the peripapillary region was initially reduced in 82.4% of patients and correlated with baseline visual acuity ($r = 0.54$; $p < 0.001$). Complete regression was achieved in 28.2% of patients, partial regression in 61.2%, and stabilization in 10.6%. Complication rate was 4.7% (transient intraocular pressure elevation, vitreous hemorrhage). Neovascular glaucoma developed in 7.1% of patients with diabetic retinopathy.

Conclusion. The use of a diagnostic algorithm incorporating OCTA and FA allows optimization of PNV treatment. Anti-VEGF therapy provides improvement in visual function and regression of neovascular proliferation. Quantitative OCTA parameters (RPC density, lesion size) are informative markers of treatment efficacy and can be used for monitoring.

Keywords: peripapillary neovascularization, optical coherence tomography angiography, anti-VEGF therapy, clinical and functional outcomes, diagnostic algorithm, radial peripapillary capillaries



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





Алгоритм лечебных мероприятий в отношении различных категорий пациентов с компьютерным зрительным синдромом

В.В. Бржеский, д.м.н., проф.

Адрес для переписки: Владимир Всеволодович Бржеский, Vvbrzh@yandex.ru

Для цитирования: Бржеский В.В. Алгоритм лечебных мероприятий в отношении различных категорий пациентов с компьютерным зрительным синдромом. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (3): 34–39.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-3-34-39

Современные тенденции развития цифровых технологий закономерно способствуют повсеместному использованию электронных гаджетов для решения широкого круга когнитивных задач в так называемой цифровой среде. Результатом такого воздействия стал компьютерный зрительный синдром (КЗС) – сочетание симптомокомплексов хронического зрительного утомления и артифициального синдрома сухого глаза (ССГ). С учетом особенностей патогенеза ССГ развивающийся ксероз глазной поверхности закономерно сопровождается развитием вторичного воспалительного процесса. Алгоритм ведения пациентов с КЗС предусматривает мероприятия, направленные на купирование аккомодативной астенопии и лечение артифициального ССГ. Наиболее рациональной тактикой ведения пациентов с КЗС считается комплексное последовательное применение противовоспалительного (Флоас Моно) и слезозамещающего увлажняющего (например, Офтолик и Офтолик БК) лекарственных препаратов, средств купирования астенопического компонента КЗС и привычно-избыточного напряжения аккомодации (Ирифрин, Ирифрин БК, Мидримакс). В дальнейшем предусмотрено систематическое курсовое применение препаратов, нормализующих работу цилиарной мышцы (Ирифрин, Ирифрин БК, Мидримакс, Офтолик витамины для глаз), и постоянное – средств, увлажняющих глазную поверхность (Офтолик, Офтолик БК).

Ключевые слова: синдром сухого глаза, компьютерный зрительный синдром, Офтолик, сухой глаз, алгоритм, воспаление, Флоас Моно, Мидримакс, аккомодация

Современные тенденции развития цифровых технологий закономерно способствуют повсеместному использованию персональных компьютеров, планшетов, телефонов и прочих электронных гаджетов¹, причем не только в профессиональных целях, но и для решения широкого круга когнитивных задач в так называемой цифровой среде. Безусловно, активная работа за компьютером, равно как и с планшетом, смартфоном и другими электронными гаджетами, не может не отражаться на функциональном и морфологическом состоянии органа зрения [1].

Результатом такого воздействия стал компьютерный зрительный синдром (КЗС; computer vision syndrome (CVS), или цифровое напряжение глаз),

представляющий собой сочетание симптомокомплексов хронического зрительного утомления (как правило, аккомодативной и смешанной астенопии) и артифициального синдрома сухого глаза (ССГ), непосредственно связанных с просмотром экрана цифрового устройства [2]. При этом увлечение компьютерами, планшетами и телефонами распространилось и на детей, и на пожилых людей, не менее активно общающихся в социальных сетях. Например, в литературе даже фигурирует так называемый синдром компьютерных видеотелескопов, закономерно свойственный детям и подросткам [2, 3]. Сегодня КЗС страдают 50–75% пользователей персональных компьютеров [4–7]. При этом характерные жалобы, возникающие на фоне систематической ежедневной работы за компьютером более четырех часов,

¹ Гаджет (англ. gadget – штукавина, приспособление, устройство, безделушка) – небольшое устройство, предназначенное для облегчения и усовершенствования жизни человека.

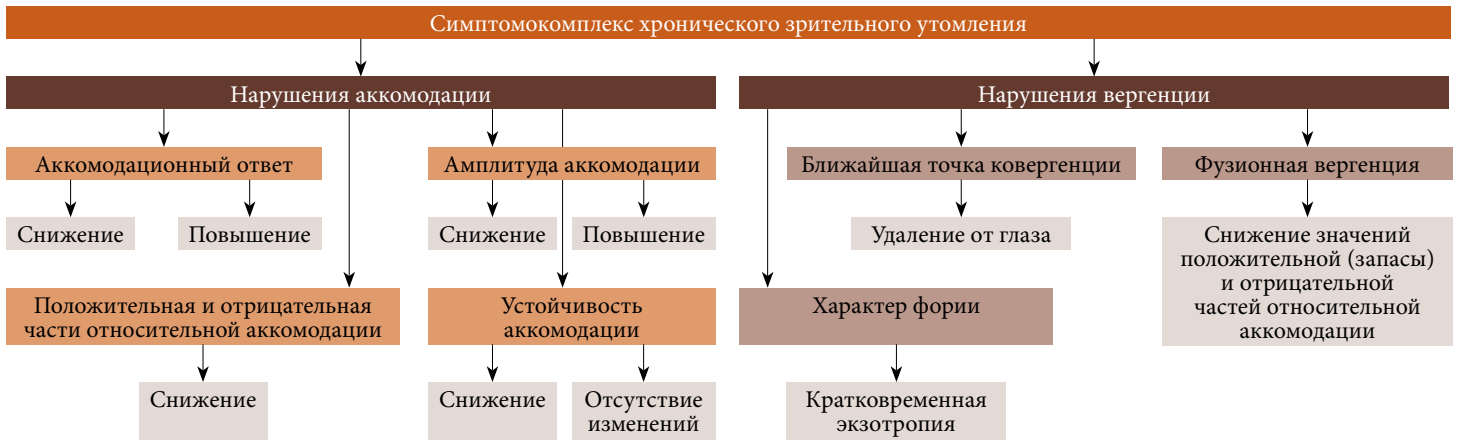


Рис. 1. Характер формирования зрительных нарушений при КЗС (адаптировано по [10])

отмечают 60%, а через шесть часов – уже практически 100% пользователей. В результате у людей, находящихся за компьютером более четырех часов в рабочую смену, в 96% случаев имеются признаки КЗС [4]. Говоря о патогенезе КЗС, специалисты выделяют следующие факторы, вызывающие чрезмерное зрительное утомление (аккомодативную или смешанную астенопию):

- ✓ некачественное изображение на мониторе компьютера (или гаджета);
- ✓ трудности зрительного восприятия изображения проекционного типа;
- ✓ влияние электромагнитного излучения компьютера на организм пользователя;
- ✓ неправильная организация рабочего места [1].

Перечисленные патогенные факторы изолированно, но чаще в различных комбинациях обуславливают развитие аккомодативной и смешанной зрительной астенопии, а также напряжение аккомодации с увеличением манифестной (без циклоплегии) рефракции глаза. При этом развивается достаточно интенсивный субъективный симптомокомплекс, характеризующийся обилием астенопических жалоб, который и составляет основу КЗС.

Подобные жалобы отмечались у обследованных нами в 2015 г. студентов, систематически использовавших электронные учебники, в зависимости от качества экрана (жидкокристаллический или электронные чернила) [8]:

- головная боль – 55,6–75,0%;
- тошнота и головокружение – 22,2–25,0%;
- затуманивание зрения – 25,0–77,8%;
- чувство жжения в глазах и покраснение глаз – 77,8–100%;
- боль при движении глаз – 50,0–66,7%;
- чувство тяжести в глазах – 66,7–75,0%.

Отмечались также случаи повышения внутриглазного давления на фоне развивающегося КЗС [9]. Кроме того, ряд авторов наблюдали неустойчивость аккомодации, снижение ее положительных и отрицательных запасов и преходящее нарушение бинокулярного зрения (рис. 1) [10].

Таблица 1. Зависимость испаряемости слезной жидкости от площади открытой поверхности глазного яблока (адаптировано по [12])

Контролируемые показатели	Направление взгляда		
	вниз	прямо	вверх
Вертикальный размер глазной щели, мм	5	10	15
Площадь открытой поверхности глазного яблока, см ²	1	2,4	3,8
Скорость испарения слезы, мкг/с	0,6	1,5	2,5

Другой не менее значимой составляющей КЗС является ССГ. Безусловно, его развитие происходит одновременно с появлением астенопических признаков и стимулируется в основном теми же патогенными факторами. Среди их широкого многообразия ключевое значение имеет электромагнитное излучение, которое воздействует как на воздух на рабочем месте оператора (пользователя), высушивая и деионизируя его, так и непосредственно на прероговичную слезную пленку, нарушая ее стабильность [1, 11].

Кроме того, определенную роль играет расширение площади экспонируемой глазной поверхности, связанное с широким раскрытием глазной щели при пристальном взгляде оператора на монитор; причем этот показатель зависит от направления взгляда на монитор (табл. 1) [12].

Однако наиболее значимым фактором, определяющим развитие ССГ при КЗС, является снижение частоты мигательных движений (с 12–15 до 4–5 в минуту). Оно связано как с напряженностью зрительного труда, так и со снижением тактильной чувствительности роговицы на фоне деионизации воздуха. При этом на фоне снижения частоты мигательных движений закономерно нарушается и нормальное выделение секрета мейбомиевыми железами на поверхность слезной пленки. Важно отметить, что наряду с закономерным истончением ее липидного слоя и повышением испаряемости липидный секрет мейбомиевых желез задерживается на свободном крае век и в протоках желез и не выделяется наружу из-за отсутствия полноценных миганий. В результате развивается обструктивная дисфункция мейбомиевых желез [13].

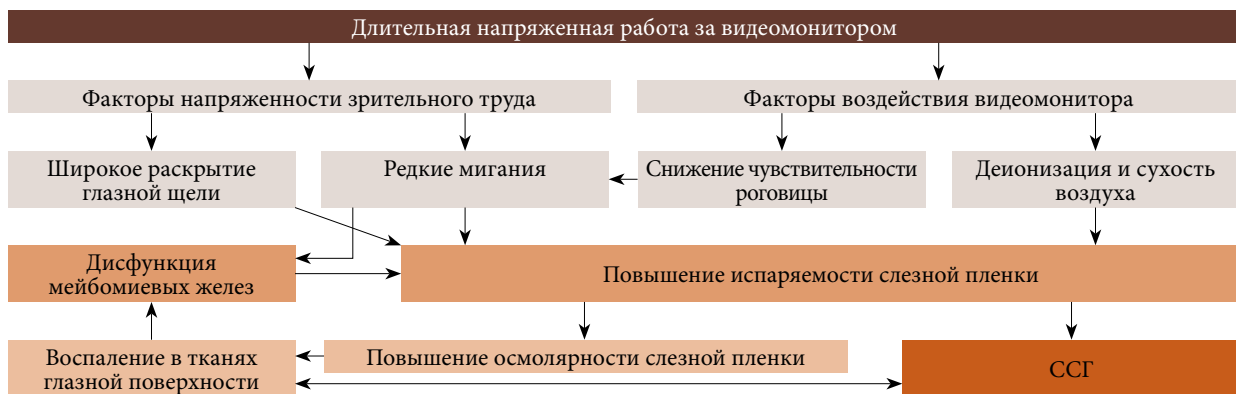


Рис. 2. Основные звенья патогенеза ССГ при КЗС

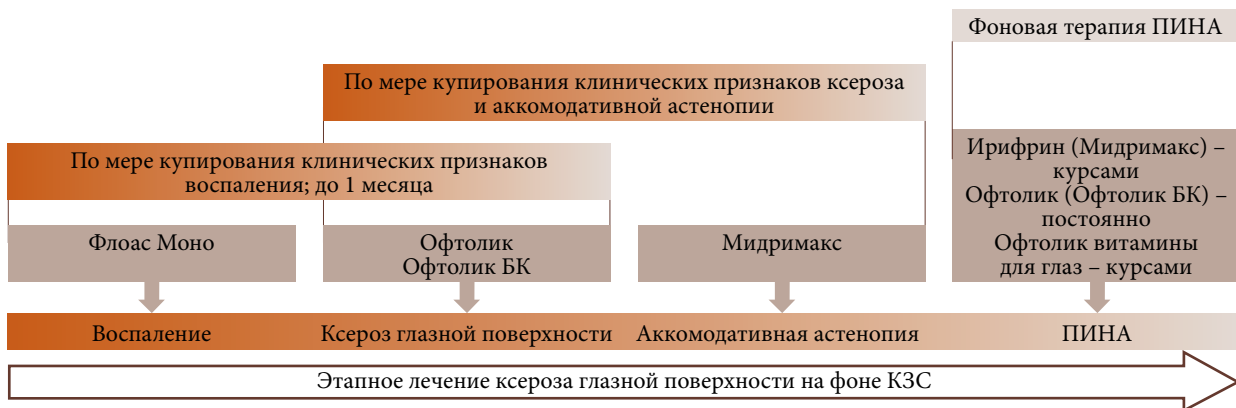


Рис. 3. Последовательность лечебных мероприятий при КЗС

Обычно ССГ у пациентов с КЗС развивается на фоне повышения испаряемости прероговичной слезной пленки (рис. 2).

Безусловно, симптоматику ксероза утяжеляет наличие ранее возникшего ССГ [10], а также прочих факторов риска развития данного заболевания. Среди их широкого спектра для пользователя персонального компьютера наиболее характерны воздействие кондиционеров и тепловентиляторов, ношение контактных линз, использование средств косметики, систематический прием различных медикаментозных препаратов и др. При этом каждый из этих факторов способен и самостоятельно стимулировать развитие ССГ.

В частности, по данным А. Таусте и соавт., у пациентов, использующих контактные линзы, КЗС развивается быстрее и протекает в более тяжелой форме: частота его встречаемости в этой группе составляет 16,9–95,0%, тогда как среди лиц, не пользующихся линзами, – 9,9–57,5% [14]. Этот факт можно объяснить еще большим уменьшением частоты миганий, повышением осмолярности слезы и снижением слезопродукции на фоне ношения контактных линз.

Вместе с тем L. Singh и соавт. доказали обратное: ССГ в свою очередь способен оказывать существенное влияние на зрительные функции, повседневную деятельность, социальное и физическое здоровье, производительность труда и качество жизни. На основании результатов обследования 125 больных ССГ и 125 здоровых добровольцев

авторы установили, что у пациентов с ССГ легкой, средней и тяжелой степени нарушения психологического комфорта составили 23, 97 и 100% соответственно [15]. Безусловно, на фоне развивающегося ССГ утяжеляется и астенопический компонент КЗС. Следовательно, оба составляющих компьютерного зрительного синдрома (сухого глаза и астенопии) оказывают взаимное влияние, закономерно утяжеляя клиническое течение заболевания. С учетом особенностей патогенеза ССГ у таких пациентов развивающийся ксероз глазной поверхности закономерно сопровождается развитием вторичного воспалительного процесса в соответствующих тканях [11, 16, 17]. При этом установлено, что на фоне развивающегося ССГ наблюдается также снижение концентрации в слезной жидкости глюкокортикоидных гормонов. Так, уровни кортизола, адионина и 17-гидроксипрогестерона у пациентов с ССГ значительно снижены по сравнению со здоровыми женщинами [18]. Этим отчасти можно объяснить, с одной стороны, развитие и поддержание у таких пациентов воспалительного процесса в тканях глазной поверхности, с другой – необходимость местной стероидной заместительной терапии.

Следовательно, алгоритм ведения пациентов с КЗС должен включать в себя мероприятия, направленные на купирование аккомодативной астенопии и лечение искусственного ССГ. При этом такие мероприятия должны осуществляться комплексно и в определенной последовательности (рис. 3).



Таблица 2. Препараты искусственной слезы комбинированного действия, зарегистрированные в России

Название препарата	Компания-производитель	Полимерная основа	Дополнительные активные ингредиенты	Дополнительные возможности	Консервант
<i>Гелевые препараты</i>					
Офтгель	Santen	Карбомер 974P	Спирт поливиниловый	Стимуляция регенерации эпителия	Бензалкония хлорид
<i>Препараты средней и высокой вязкости</i>					
Офтолик	Sentiss	Спирт поливиниловый Поливинилпирролидон	Натрия гиалуронат 0,15%	Стимулирует выработку эндогенного интерферона. Стимулирует процессы регенерации эпителия роговицы и конъюнктивы	Бензалкония хлорид
Офтолик БК					Отсутствует
Систейн Ультра Плюс	Alcon	Гидроксипропил-Guar	Натрия гиалуронат 0,15%	Стимуляция регенерации эпителия	Поликвад
Стиллавит	Stada	Натрия гиалуронат 0,16% Хондроитинсульфат 0,05%	Декспантенол	Стимуляция регенерации эпителия	Тетраборат натрия
<i>Препараты низкой вязкости</i>					
Хилозар-Комод	Ursapharm	Натрия гиалуронат 0,10%	Декспантенол	Стимуляция регенерации эпителия	Отсутствует
Хилопарин-Комод	Ursapharm	Натрия гиалуронат 0,10%	Гепарин натрия	Стимуляция регенерации эпителия, улучшение кровоснабжения	Отсутствует
Артелак Баланс	Bausch + Lomb	Натрия гиалуронат 0,15%	Витамин В ₁₂	Стимуляция регенерации эпителия и восстановление поврежденных нервных окончаний роговицы	Оксид
Оптинол Мягкое Восстановление	LLC JADRAN	Натрия гиалуронат 0,15%	Декспантенол	Стимуляция регенерации эпителия	Отсутствует
Оптинол Глубокое Увлажнение	LLC JADRAN	Натрия гиалуронат 0,4%	–	Стимуляция регенерации эпителия	Отсутствует
Гипромеллоза	Unimed Pharma	Гидроксипропилметилцеллюлоза	Декспантенол	Стимуляция регенерации эпителия	Бензалкония хлорид
Гилан Комфорт	ООО «Гротекс»	Натрия гиалуронат 0,18%	–	Стимуляция регенерации эпителия	Отсутствует
Гилан Ультра Комфорт	ООО «Гротекс»	Натрия гиалуронат 0,3%	–	Стимуляция регенерации эпителия	Отсутствует

В частности, купировать воспалительный процесс в тканях глазной поверхности призваны инстилляци в конъюнктивальную полость глюкокортикоидного препарата фторметолона в составе глазных капель Флоас Моно (Sentiss). Эффективность препарата доказана многочисленными клиническими исследованиями [19–21]. Одновременно целесообразно использование инстилляций препарата искусственной слезы

(Офтолик, Sentiss) в целях увлажнения глазной поверхности и нормализации метаболизма ее эпителия и локализующихся в конъюнктиве железистых клеток. Кратность инстилляций препарата определяется индивидуально и зависит от динамики купирования клинических признаков дискомфорта. Препараты искусственной слезы комбинированного действия, зарегистрированные в России, представлены в табл. 2.



По мере снижения выраженности воспалительных явлений и клинических признаков ксероза глазной поверхности (обычно в пределах месяца) можно приступить к купированию симптомов аккомодативной и смешанной астенопии и привычно-избыточного напряжения аккомодации (ПИНА). Эту задачу позволяют решить инстилляцией в конъюнктивальную полость (ежедневно на ночь) комбинированного препарата 5%-ного фенилэфрина гидрохлорида и 0,8%-ного тропикамида Мидримакс (Sentiss), эффективность которого в лечении пациентов с КЗС доказана в ряде исследований [1, 8, 22].

После купирования клинических проявлений КЗС дальнейшее наблюдение и лечение пациентов должны быть направлены на диагностику и коррекцию привычно-избыточного напряжения аккомодации, осуществляемые традиционными методами [1, 22–25]. Необходимы также купирование проявлений вторичного ССГ и поддержание нормального метаболизма тканей глазной поверхности и цилиарной мышцы (например, с помощью Офтолик витамины для глаз). Офтолик витамины для глаз – биоактивный комплекс, специально разработанный для питания глаз и питательной поддержки мозга (содержит 17 компонентов, в том числе коэнзим Q10, зеаксантин, витамины С, Е, ликопин, лютеин, ресвератрол, витамины группы В).

В частности, показаны периодические курсы инстилляций препаратов фенилэфрина гидрохлорида (Ирифрин) [26] либо фенилэфрина в сочетании с тропикамидом (Мидримакс), а также (при наличии признаков роговично-конъюнктивального ксероза) – инстилляцией слезозаменителя Офтолик или Офтолик БК (без консервантов) (Sentiss). Следует отметить, что лекарственный препарат Офтолик обновился: изменились упаковка, флакон (с кольцом первого вскрытия) и состав.

Офтолик – это уникальная комбинация повидона, поливинилового спирта и натрия гиалуроната (в качестве вспомогательного вещества). Поливиниловый спирт уменьшает силу поверхностного натяжения в водных растворах, препятствует быстрому оттоку слезы по слезоотводящим путям, стимулирует процессы регенерации эпителия роговицы и конъюнктивы. Поливинилпирролидон повышает смачиваемость гидрофобного эпителия роговицы и конъюнктивы, лишенного муцинового покрытия, стимулирует выработку эндогенного интерферона. Смесь поливинилпирролидона с поливиниловым спиртом обеспечивает более длительное смачивание глазной поверхности. Высокая гигроскопичность гиалуроновой кислоты способствует связыванию молекул воды и их длительному удержанию на поверхности роговицы и конъюнктивы. Кроме того, гиалуроновая кислота обладает противовоспалительными и репаративными свойствами.

■ ■ ■

Рациональной тактикой лечения пациентов с КЗС считается комплексное последовательное применение противовоспалительного (Флоас Моно), увлажняющего (Офтолик, Офтолик БК) лекарственных препаратов, средств купирования астенопического компонента КЗС и ПИНА (Ирифрин, Ирифрин БК, Мидримакс) с последующим систематическим курсовым применением препаратов, нормализующих работу цилиарной мышцы (Ирифрин, Мидримакс, Офтолик витамины для глаз), и постоянным – увлажняющих глазную поверхность (Офтолик/Офтолик БК). Рассматриваемый алгоритм апробирован в ходе обследования и лечения пациентов (подростков и лиц молодого возраста) с компьютерным зрительным синдромом. ●

Литература

1. Бржеский В.В., Проскурина О.В., Иомдина Е.Н. и др. Компьютерный зрительный синдром: четверть века противоречий. Руководство. М.: Офтальмология, 2021.
2. Galor A., Britten-Jones A.C., Feng Y., et al. TFOS lifestyle: impact of lifestyle challenges on the ocular surface. *Ocul. Surf.* 2023; 28: 262–303.
3. Rechichi C., Mojà G.D., Aragona P. Video game vision syndrome: a new clinical picture in children? *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus.* 2017; 54 (6): 346–355.
4. Кузьменко М.А. Компьютерный зрительный синдром и формирование близорукости у пользователей персональных компьютеров: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010.
5. Нестерук Л.И., Прокофьев А.Б. Компьютерная диагностика функционального состояния органа зрения как элемент комплексной системы охраны зрения населения. *Медицина труда и промышленная экология.* 2002; 6: 18–22.
6. Ranasingh P., Wathurapatha W.S., Perera Y.S., et al. Computer vision syndrome among computer office workers in a developing country: an evaluation of prevalence and risk factors. *BMC Res. Notes.* 2016; 9: 150.
7. Sheppard A.L., Wolffsohn J.S. Digital eye strain: prevalence, measurement and amelioration. *BMJ Open Ophthalmol.* 2018; 3 (1): e000146.
8. Ефимова Е.Л., Бржеский В.В., Александрова А.С. Характеристика зрительных расстройств при использовании электронных учебников и возможности их коррекции. *Российский офтальмологический журнал.* 2015; 8 (2): 27–33.



9. Оренбуркина О.И., Ахмадеев Р.Р., Воробьева И.В. и др. Компьютерный зрительный синдром и внутриглазное давление (обзор литературы). Клиническая офтальмология. 2025; 25 (4): 279–284.
10. Jaiswal S., Asper L., Long J., et al. Ocular and visual discomfort associated with smartphones, tablets and computers: what we do and do not know. Clin. Exp. Optom. 2019; 102: 463–477.
11. Бржеский В.В., Егорова Г.Б., Егоров Е.А. Синдром «сухого глаза» и заболевания глазной поверхности: клиника, диагностика, лечение. М.: «ГЭОТАР-Медиа»; 2016; 464.
12. Tsubota K., Nakamori K. Effects of ocular surface area and blink rate on tear dynamics. Arch. Ophthalmol. 1995; 113 (2): 155–158.
13. Wang D.E., Awad J.D., Yee R.W. Computer vision syndrome. Ocular surface disorders / Ed. by: J.M. Benitez-del-Castillo, M.A. Lemp. London etc.: JP Medical LTD, 2013; 125–131.
14. Tauste A., Ronda E., Molina M.-J., Seguí M. Effect of contact lens use on Computer Vision Syndrome. Ophthalmic. Physiol. Opt. 2016; 36 (2): 112–119.
15. Singh L., Singh V.P., Yadav S., Garg P. Mental health status in dry eye disease – a case control study. Eur. Ophthalm. Rev. 2018; 12 (1): 56–59.
16. Medzhitov R. Origin and physiological roles of inflammation. Nature. 2008; 454 (7203): 428–435.
17. Stapleton F., Argueso P., Asbell P., et al. TFOS DEWS III digest. Am. J. Ophthalmol. 2025; 279: 451–553.
18. Pieragostino D., Agnifili L., Cicalini I. et al. Tear film steroid profiling in dry eye disease by liquid chromatography tandem mass spectrometry. Int. J. Mol. Sci. 2017; 18 (7): 1349.
19. Taniguchi J., Sharma A. Fluorometholone modulates gene expression of ocular surface mucins. Acta Ophthalmol. 2019; 97 (8): e1082–e1088.
20. Yang C.Q., Sun W., Gu Y.S. A clinical study of the efficacy of topical corticosteroids on dry eye. J. Zhejiang Univ. Sci. B. 2006; 7 (8): 675–678.
21. Jones L., Craig J.P., Markoulli M. et al. TFOS DEWS III management and therapy. Amer. J. Ophthalmol. 2025; 279: 289–386.
22. Бржеский В.В., Зайцев Н.А. Некоторые аспекты назначения лечебных мероприятий детям с миопией и привычно-избыточным напряжением аккомодации в практике офтальмолога поликлиники. The EYE ГЛАЗ. 2021; 23 (3): 27–37.
23. Проскурина О.В., Маркова Е.Ю., Бржеский В.В. и др. Распространенность миопии у школьников некоторых регионов России. Офтальмология. 2018; 15 (3): 348–353.
24. Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н., Тарасова Н.А. и др. Комплексный подход к профилактике и лечению прогрессирующей миопии у школьников. РМЖ. Клиническая офтальмология. 2018; 2: 70–76.
25. Емельянова И.Н., Орел В.И., Бржеский В.В., Ершова Р.В. Некоторые особенности развития миопии у детей школьного возраста. Российская детская офтальмология. 2020; 4: 17–24.
26. Ефимова Е.Л., Бржеский В.В., Панова И.Е. и др. Эффективность препаратов «Ирифрин 2,5%» и «Ирифрин-БК» в лечении компьютерного зрительного синдрома. Российский офтальмологический журнал. 2017; 10 (1): 74–79.

Algorithm of Treatment Measures for Different Categories of Patients with Computer Vision Syndrome

V.V. Brzheskiy, PhD, Prof.

St. Petersburg State Pediatric Medical University

Contact person: Vladimir V. Brzheskiy, Vvbrzh@yandex.ru

Modern trends in the development of digital technologies naturally contribute to the widespread use of electronic gadgets to solve a wide range of cognitive tasks in the so-called digital environment. The result of this exposure was computer vision syndrome (CVS), a combination of symptoms of chronic visual fatigue and artificial dry eye syndrome (DES). Taking into account the peculiarities of the pathogenesis of DES, the developing xerosis of the ocular surface is naturally accompanied by the development of a secondary inflammatory process. The algorithm for managing patients with CVS provides for measures aimed at relieving accommodative asthenopia and treating artificial DES. The most rational management strategy for patients with CVS is considered to be the complex sequential use of anti-inflammatory (Floace Mono) and tear-replacing moisturizing (for example, Ophtholique and Ophtholique BK) drugs, means of relieving the asthenopic component of CVS and habitual excessive tension of accommodation (Irifrin, Irifrin BK, Mydrimax). In the future, systematic course use of drugs that normalize the work of the ciliary muscle (Irifrin, Irifrin BK, Mydrimax, Ophtholique vitamins for eyes), and permanent use of products that moisturize the ocular surface (Ophtholique, Ophtholique BK) is provided.

Keywords: dry eye syndrome, computer visual syndrome, Ophtholique, dry eye, algorithm, inflammation, Floace Mono, Mydrimax, accommodation

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

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

³ Научно-
исследовательский
институт глазных
болезней
им. М.М. Краснова

Оптическая когерентная томография в оценке перипапиллярной неоваскуляризации при возрастной макулярной дегенерации и диабетической ретинопатии

В. Хамза¹, С.А. Абакаров, к.м.н.², К. Альхумиди, к.м.н.³, Э. Хмеди¹

Адрес для переписки: Сапиюлла Анварович Абакаров, abakarov.s@moniki.ru

Для цитирования: Хамза В., Абакаров С.А., Альхумиди К., Хмеди Э. Оптическая когерентная томография в оценке перипапиллярной неоваскуляризации при возрастной макулярной дегенерации и диабетической ретинопатии. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (3): 40–42.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-3-40-42

Взаимодействие диабетической ретинопатии (ДР) и возрастной макулярной дегенерации (ВМД) представляет собой сложную клиническую и патофизиологическую проблему, особенно в аспекте развития хориоидальной неоваскуляризации, в том числе ее перипапиллярных форм. Несмотря на различия в механизмах развития, обе патологии характеризуются сосудистой дисфункцией, ишемией и активацией ангиогенеза, что может способствовать формированию неоваскулярных мембран.

Современные исследования с использованием оптической когерентной томографии с ангиографией демонстрируют, что ДР существенно влияет на состояние хориокапилляриса и микроциркуляции, в частности снижает способность к реперфузии после анти-VEGF-терапии при неоваскулярной ВМД. Кроме того, при сахарном диабете выявляются выраженные изменения перипапиллярной микроциркуляции и нейроваскулярных единиц, что может играть роль в патогенезе перипапиллярной хориоидальной неоваскуляризации (ППХНВ).

ППХНВ считается относительно редкой патологией, часто ассоциированной с ВМД, однако ее течение и ответ на лечение могут модифицироваться при наличии сопутствующей диабетической ретинопатии. В статье проанализированы современные данные о взаимодействии ДР и ВМД в развитии ППХНВ, а также влияние этих состояний на клиническое течение и терапевтические исходы.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, возрастная макулярная дегенерация, перипапиллярная хориоидальная неоваскуляризация, хориокапиллярис, оптическая когерентная томография-ангиография, анти-VEGF-терапия, микроциркуляция, нейроваскулярная дисфункция, ишемия сетчатки, ангиогенез, макулярная патология

Введение

Диабетическая ретинопатия (ДР) и возрастная макулярная дегенерация (ВМД) выступают ведущими причинами снижения зрения в мире, особенно среди пациентов старших возрастных групп [1]. Несмотря на различия в этиологии, в основе обеих патологий лежат общие механизмы, в том числе хроническое воспаление, окислительный стресс и активация ангиогенеза [2].

ДР традиционно рассматривается как микроангиопатия сетчатки, обусловленная длительной гипергликемией и повреждением эндотелия сосудов [3]. ВМД в свою очередь характеризуется дегенеративными изменениями пигментного эпителия сетчатки и (при неоваскулярной форме) развитием хориоидальной неоваскуляризации [4].

Особый интерес представляет перипапиллярная хориоидальная неоваскуляризация (ППХНВ) – относительно редкая форма неоваскуляризации, локализованная вблизи диска зрительного нерва. Чаще всего она ассоциирована с ВМД, однако ее патогенез остается недостаточно изученным, особенно при сочетании с ДР [5, 6].

Изучение взаимодействия ДР и ВМД в контексте развития ППХНВ является актуальной задачей современной офтальмологии, решение которой крайне важно для оптимизации диагностики и выбора терапевтической тактики у пациентов с сочетанной патологией.

Материал и методы

Проведены обзор литературы и сравнительный анализ клинических данных, представленных в публикациях

и отчетах о клинических наблюдениях за пациентами с ДР и ВМД, у которых выявлена ППХНВ.

Критерии включения данных в анализ:

- возраст ≥ 50 лет;
- диагностированная ДР (непролиферативная или пролиферативная форма);
- ВМД (неоваскулярная форма);
- ППХНВ, подтвержденная данными оптической когерентной томографии с ангиографией (ОКТ-А) или флуоресцентной ангиографии (ФАГ).

ОКТ-А использовалась в исследованиях для оценки состояния хориокапилляриса, перипапиллярной микроциркуляции и толщины слоя сетчатки [3].

ФАГ применялась для подтверждения перипапиллярной неоваскуляризации и оценки ее распространенности.

При оценке ангиогенеза и сосудистой реакции учитывались:

- степень неоваскуляризации по площади и локализации;
- показатели перфузии в перипапиллярной области;
- реакция на анти-VEGF-терапию.

Результаты и обсуждение

Взаимодействие ДР и ВМД

ДР и ВМД часто рассматриваются как независимые заболевания, однако их патогенетические пути пересекаются на уровне микроциркуляции, ишемии и активации ангиогенеза [7, 8].

При ДР хроническая гипергликемия приводит к повреждению эндотелия капилляров, повышению сосудистой проницаемости и ишемии сетчатки, что стимулирует экспрессию VEGF и других проангиогенных факторов, создавая предрасположенность к развитию неоваскуляризации [9].

ВМД характеризуется дегенеративными изменениями пигментного эпителия сетчатки и хориокапилляриса. При неоваскулярной форме локальная активация VEGF обуславливает прорастание хориоидальных сосудов в субретинальное пространство [10].

Таким образом, сочетание ДР и ВМД ассоциировано с повышенным риском патологического ангиогенеза, особенно в перипапиллярной области, где микроциркуляторные нарушения могут создавать благоприятные условия для формирования неоваскулярной мембраны [11].

ППХНВ

ППХНВ – редкая форма неоваскуляризации, локализованная вокруг диска зрительного нерва. Ее патогенез частично сходен с патогенезом неоваскулярной ВМД, однако имеет ряд особенностей.

Основными факторами развития ППХНВ являются нарушение перипапиллярного кровотока и ишемия диска зрительного нерва.

При сочетании ВМД и ДР наблюдаются выраженные изменения перипапиллярной микроциркуляции и снижение адаптационных возможностей сосудов к гипоксии, что способствует формированию неоваскулярной мембраны [12].

Клинически ППХНВ проявляется снижением зрения, метаморфопсией, а также субретинальными кровоизлияниями. ОКТ-А позволяет визуализировать форму и протяженность неоваскулярной сети и оценить эффективность анти-VEGF-терапии [7, 10].

Клинические последствия и терапевтические аспекты

У пациентов с ДР и ВМД ППХНВ чаще протекает более агрессивно, требует более частых инъекций анти-VEGF-препаратов и тщательного наблюдения [9, 11].

Частота ППХНВ у пациентов с ВМД обычно составляет 2–5%, однако при сочетании с ДР риск развития этой формы неоваскуляризации значительно возрастает – в два-три раза по сравнению с пациентами без ДР [13]. Кроме того, высокая распространенность ДР у пациентов с сахарным диабетом способствует увеличению частоты осложнений, связанных с неоваскуляризацией, что подтверждает тесную связь между этими заболеваниями [14].

У пациентов с диабетом и ВМД риск рецидива ППХНВ возрастает на 25–40%, замедляется восстановление перфузии после лечения в среднем в 1,5–2 раза по сравнению с пациентами без этих факторов [8, 12]. У пациентов с сопутствующим диабетом снижается скорость реперфузии на 15–20% в первые шесть месяцев после лечения, что коррелирует с более высоким уровнем окислительного стресса и микрососудистых нарушений.

Микроциркуляторные нарушения, характерные для диабета, приводят к ишемии перипапиллярной зоны и стимуляции VEGF, что создает условия для более агрессивного роста неоваскулярной мембраны [15]. ОКТ-А позволяет визуализировать протяженность сосудистой сети, определять кровоток и выявлять ранние признаки ППХНВ, что критично для своевременного вмешательства.

Анти-VEGF-терапия эффективна у большинства пациентов, однако при сочетании ДР и ВМД требуется большее количество инъекций и более длительное наблюдение из-за рецидивов.

Заключение

Полученные данные подтверждают, что ДР и ВМД не протекают изолированно, а взаимодействуют на уровне сосудистой и нейроваскулярной патологии. У пациентов с диабетом ППХНВ может протекать более агрессивно и менее предсказуемо, чем у пациентов с ВМД без диабета, что подтверждается клиническими наблюдениями и результатами ОКТ-А. Это подчеркивает важность ранней диагностики и комплексного наблюдения за пациентами с использованием современных методов визуализации.

В перспективе комбинированные стратегии терапии, включающие контроль системного диабета и индивидуализированное применение анти-VEGF-препаратов, могут улучшить прогноз зрения у пациентов с сочетанной патологией. ●

1. Yau J.W., Rogers S.L., Kawasaki R., et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. *Diabetes Care*. 2012; 35 (3): 556–564.
2. Marques-Couto P, Coelho-Costa I, Ferreira-da-Silva R., et al. Mediterranean diet on development and progression of age-related macular degeneration: systematic review and meta-analysis of observational studies. *Nutrients*. 2025; 17 (6): 1037.
3. Antonetti D.A., Barber A.J., Bronson S.K., et al. Diabetic retinopathy: seeing beyond glucose-induced microvascular disease. *Diabetes*. 2006; 55 (9): 2401–2411.
4. De Carlo T.E., Bonini Filho M.A., Chin A.T., et al. Spectral-domain optical coherence tomography angiography of choroidal neovascularization. *Ophthalmology*. 2015; 122 (6): 1228–1238.
5. Woo S.J., Ahn J., Morrison M.A., et al. Analysis of genetic and environmental risk factors and their interactions in Korean patients with age-related macular degeneration. *PLoS One*. 2015; 10 (7): e0132771.
6. Hogg R.E., Woodside J.V., Gilchrist S.E., et al. Cardiovascular disease and hypertension are strong risk factors for choroidal neovascularization. *Ophthalmology*. 2008; 115 (6): 1046–1052.e2.
7. Miller D.J., Cascio M.A., Rosca M.G. Diabetic retinopathy: the role of mitochondria in the neural retina and microvascular disease. *Antioxidants (Basel)*. 2020; 9 (10): 905.
8. Chatziralli I., Touhami S., Cicinelli M.V., et al. Disentangling the association between retinal non-perfusion and anti-VEGF agents in diabetic retinopathy. *Eye (Lond)*. 2022; 36 (4): 692–703.
9. Inahry A.G., Abdel-Kader A.A., Habib A.E., et al. Review on recent trials evaluating the effect of intravitreal injections of anti-VEGF agents on the macular perfusion of diabetic patients with diabetic macular edema. *Rev. Recent. Clin. Trials*. 2020; 15 (3): 188–198.
10. Lang G.E. Diabetic macular edema. *Ophthalmologica*. 2012; 227 Suppl. 1: 21–29.
11. Elnahry A.G., Noureldine A.M., Abdel-Kader A.A., et al. Optical coherence tomography angiography biomarkers predict anatomical response to bevacizumab in diabetic macular edema. *Diabetes Metab. Syndr. Obes*. 2022; 15: 395–405.
12. Klaver C.C., Kliffen M., van Duijn C.M., et al. Genetic association of apolipoprotein E with age-related macular degeneration. *Am. J. Hum. Genet*. 1998; 63 (1): 200–206.
13. Braham I.Z., Kaouel H., Boukari M., et al. Optical coherence tomography angiography analysis of microvascular abnormalities and vessel density in treatment-naïve eyes with diabetic macular edema. *BMC Ophthalmol*. 2022; 22 (1): 418.
14. Antonetti D.A., Klein R., Gardner T.W. Diabetic retinopathy. *N. Engl. J. Med*. 2012; 366 (13): 1227–1239.
15. Das A., McGuire P.G., Rangasamy S. Diabetic macular edema: pathophysiology and novel therapeutic targets. *Ophthalmology*. 2015; 122 (7): 1375–1394.

Optical Coherence Tomography in the Assessment of Peripapillary Neovascularization in Age-Related Macular Degeneration and Diabetic Retinopathy

V. Khamza¹, S.A. Abakarov, PhD², K. Alkhumidi, PhD³, E. Khmedi¹

¹ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

² Moscow Regional Research and Clinical Institute

³ M.M. Krasnov Scientific Research Institute of Eye Diseases

Contact person: Sapiyulla A. Abakarov, abakarov.s@moniki.ru

The interaction between diabetic retinopathy (DR) and age-related macular degeneration (AMD) represents a complex clinical and pathophysiological challenge, particularly in relation to the development of choroidal neovascularization, including its peripapillary forms. Although these conditions differ in their underlying mechanisms, they share key features such as vascular dysfunction, ischemia, and the activation of angiogenesis, all of which may contribute to the formation of neovascular membranes.

Recent advances in optical coherence tomography angiography have shown that diabetic retinopathy significantly affects the choriocapillaris and retinal microcirculation. In particular, DR may reduce the capacity for reperfusion following anti-VEGF therapy in patients with neovascular AMD. Furthermore, diabetes is associated with marked alterations in peripapillary microcirculation and neurovascular units, which may play an important role in the development of peripapillary choroidal neovascularization.

Peripapillary choroidal neovascularization is a relatively rare condition, most commonly linked to AMD. However, its clinical course and response to treatment can be influenced by the presence of coexisting diabetic retinopathy. The article analyzes current data on the interaction of DR and AMD in the development of peripapillary choroidal neovascularization, as well as the impact of these conditions on the clinical course and therapeutic outcomes.

Keywords: *diabetic retinopathy, age-related macular degeneration, peripapillary choroidal neovascularization, choriocapillaris, optical coherence tomography angiography, anti-VEGF therapy, microcirculation, neurovascular dysfunction, retinal ischemia, angiogenesis, macular disease*

3 и 4 апреля 2026

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

СЕКРЕТЫ РЕСПИРАТОРНОГО ЗДОРОВЬЯ И АЛЛЕРГИИ В РИТМЕ БОЛЬШИХ ГОРОДОВ

Баллы НМО

Диалог с ведущими спикерами

Разбор клинических случаев

Клинические рекомендации

Выставка, кофе-брейк

Участие для

врачей бесплатное

Регистрация обязательна

Подробнее:

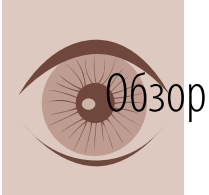
WWW.MOIR.PRO



Ждем вас по адресу:

3 апреля – Москва, Ленинградский пр-т, д. 37, корп. 9,
бизнес-отель «Аэростар»

4 апреля – Санкт-Петербург, ул. 2-я линия В.О., д. 61/30,
отель River Palace



Прогнозирование исходов послеоперационного эндофтальмита: факторы риска и прогностические модели

С.А. Абакаров, к.м.н., М.С. Лауар, И.А. Лоскутов, д.м.н.

Адрес для переписки: Сапиюлла Анварович Абакаров, abakarov.s@moniki.ru

Для цитирования: Абакаров С.А., Лауар М.С., Лоскутов И.А. Прогнозирование исходов послеоперационного эндофтальмита: факторы риска и прогностические модели. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (3): 44–48.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-3-44-48

Послеоперационный эндофтальмит остается наиболее тяжелым инфекционным осложнением в офтальмохирургии, исходы которого варьируют от полного восстановления зрительных функций до утраты глаза. Способность прогнозировать течение заболевания и его исход имеет критическое значение для выбора оптимальной лечебной тактики, информирования пациента и планирования реабилитационных мероприятий. В статье систематизированы современные данные о факторах, влияющих на прогноз послеоперационного эндофтальмита, предикторы, связанные с пациентом (возраст, коморбидность), возбудителем (вид микроорганизма, вирулентность, антибиотикорезистентность), клинической картиной (острота зрения при поступлении, наличие гипопиона, вовлечение заднего сегмента), а также с лечебной тактикой (сроки вмешательства, выбор метода). Проанализированы существующие прогностические модели, их чувствительность и специфичность, возможности применения в клинической практике. Рассмотрены перспективы использования машинного обучения и искусственного интеллекта для создания более точных индивидуальных прогнозов.

Ключевые слова: послеоперационный эндофтальмит, прогнозирование исходов, факторы риска, прогностические модели, вирулентность, сроки витрэктомии, машинное обучение

Введение

Послеоперационный эндофтальмит (ПОЭ) является одним из наиболее грозных осложнений интраокулярной хирургии. Частота возникновения ПОЭ после плановых операций составляет 0,02–0,1%, при наличии факторов риска может достигать 0,5–1,0% [1, 2]. Несмотря на совершенствование методов диагностики и лечения, исходы ПОЭ остаются переменными: от полного восстановления зрительных функций до необратимой слепоты и утраты глаза [3].

Как показывает клинический опыт, течение заболевания и его исход определяются множеством факторов, которые можно разделить на несколько групп: связанные с пациентом (возраст, наличие сахарного диабета, иммунный статус), возбудителем (вид микроорганизма, его вирулентность и чувствительность к антибиотикам), клинической картиной на момент госпитализации (острота зрения, наличие гипопиона, вовлечение заднего сегмента), а также с лечебной тактикой (сроки начала терапии, выбор между интравитреальными инъекциями и витрэктомией) [4, 5]. Способность прогнозировать исход ПОЭ имеет критическое значение для практикующего офтальмолога по ряду причин:

- выбор тактики лечения: пациенты с высоким риском неблагоприятного исхода могут потребовать более

агрессивного подхода (ранняя витрэктомия, комбинированная терапия);

- информирование пациента: реалистичная оценка прогноза позволяет пациенту и его семье подготовиться к возможным исходам, в том числе длительной реабилитации или утрате глаза;
- планирование реабилитации: раннее прогнозирование неблагоприятного исхода позволяет своевременно подключить психологическую поддержку и начать подготовку к протезированию;
- сравнительная оценка эффективности: стратификация по факторам риска необходима для корректного сравнения результатов лечения в разных центрах и при использовании различных методик [6, 7].

Цель настоящего обзора – систематизировать современные данные о факторах, влияющих на прогноз ПОЭ, проанализировать существующие прогностические модели и оценить перспективы их клинического применения.

Факторы, связанные с пациентом

Возраст

Роль возраста в исходах ПОЭ после хирургии катаракты изучалась в ряде исследований. Показано, что пожилой возраст ассоциирован с более высоким риском развития ПОЭ и менее благоприятным функциональным исходом,

включая более низкую вероятность достижения высокой остроты зрения после операции. В крупных популяционных анализах пациенты старших возрастных групп (75–84 лет, особенно ≥ 85 лет) имели статистически значимо более высокий риск неблагоприятных исходов по сравнению с пациентами 60–74 лет даже после поправки на ряд клинических переменных. Предполагается, что это связано с возраст-зависимым снижением иммунного ответа, замедлением репаративных процессов и более высокой распространенностью сопутствующей патологии у пожилых пациентов, что ухудшает контроль инфекции и восстановление тканей. В то же время не во всех моделях возраст сохраняет значение независимого предиктора: в ряде многофакторных анализов после учета коморбидности, тяжести исходного состояния и особенностей течения инфекции вклад возраста утрачивал статистическую значимость, что указывало на опосредованный характер его влияния через функциональный статус и сопутствующие заболевания [8]. Вероятно, возраст сам по себе является суррогатным маркером общей соматической отягощенности и его эффект реализуется преимущественно через ассоциированную коморбидность и сниженный резерв адаптации.

Сахарный диабет

Сахарный диабет (СД) традиционно рассматривается как фактор риска развития и более тяжелого течения инфекционных осложнений, что связано с нарушениями иммунного ответа, микроангиопатией и замедленным заживлением тканей. У больных СД описаны изменения врожденного и адаптивного иммунитета, нарушение репарации эпителия и склонность к более вирулентной микрофлоре, что повышает вероятность тяжелого течения ПОЭ и задержки санации внутриглазной инфекции [9].

Ряд клинических исследований свидетельствует о худших функциональных исходах ПОЭ у пациентов с СД. В поданализе Endophthalmitis Vitrectomy Study только 39% пациентов с диабетом достигли конечной остроты зрения 20/40, что отражает более неблагоприятный зрительный прогноз у этой категории больных. Систематический обзор экзогенного эндофтальмита у пациентов с СД также показал, что у них существенно ниже доля глаз, достигающих удовлетворительного зрения ($\geq 20/40$ и $\geq 20/100$), и выше частота тяжелой потери зрения по сравнению с пациентами без СД. Современные данные указывают и на повышенный риск самого ПОЭ у больных диабетом после внутриглазных вмешательств (включая операцию катаракты), что дополнительно усиливает значимость СД как фактора неблагоприятного исхода [10].

Иммуносупрессия

Пациенты, получающие иммуносупрессивную терапию (глюкокортикостероиды, цитостатики, биологические агенты), имеют повышенный риск тяжелого течения инфекционных заболеваний.

В исследовании F.M. Recchia и соавт. доля иммуносупрессии составила 12% всех случаев ПОЭ, но с ней связан 31% неблагоприятных исходов ($p < 0,01$) [11].

Факторы, связанные с возбудителем

Вид микроорганизма

Вид возбудителя является одним из наиболее значимых предикторов исхода ПОЭ:

- коагулазонегативные стафилококки, прежде всего *Staphylococcus epidermidis*, ассоциированы с наиболее благоприятным прогнозом;
- *S. aureus* связан с более агрессивным течением, особенно при метициллин-резистентности;
- *Streptococcus* spp.: быстрое прогрессирование и высокая частота неблагоприятных исходов;
- *Enterococcus* spp.: высокая вирулентность, нередко множественная лекарственная устойчивость и, как следствие, неблагоприятный прогноз;
- грамотрицательные бактерии (*Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* spp.): агрессивное течение, часто с развитием необратимых изменений;
- грибы (*Candida* spp., *Aspergillus* spp.): торпидное течение, трудности диагностики, необходимость специфической терапии [12].

M. Ather и соавт. провели стратифицированный анализ исходов в зависимости от типа патогена. Пациенты, инфицированные вирулентными патогенами, не являющимися комменсалами поверхности глаза (*Streptococcus* spp., *Enterococcus* spp.), имели значительно худшую конечную остроту зрения по сравнению с пациентами, инфицированными коагулазонегативными стафилококками (средний logMAR 2,14 против 0,77; $p < 0,001$), а также более высокие показатели третьих вмешательств (27,5 против 10,1%), развития фтизиса (15,4 против 1,1%) и энуклеации/эвисцерации (12,8 против 0%) [9].

Антибиотикорезистентность

Резистентность возбудителя к антибиотикам первой линии существенно ухудшает прогноз. В исследовании F.Z.A. Ali и соавт., посвященном MRSA-эндофтальмиту, только у 56% пациентов отмечалось улучшение остроты зрения через месяц, у 33% – через три месяца и у 22% – через шесть месяцев. Осложнения включали эвисцерацию и фтизис [13].

Особую проблему представляют инфекции, вызванные ванкомицин-резистентными энтерококками (ВРЭ). M. Khera и соавт. описали шесть случаев ВРЭ-эндофтальмита, акцентировав внимание на сложности лечения и неблагоприятных исходах [14].

Микробная нагрузка и биопленки

Образование бактериальных биопленок на поверхности интраокулярных линз (ИОЛ) затрудняет эрадикацию инфекции и ухудшает прогноз. Биопленки формируются преимущественно стафилококками и энтерококками, защищая микроорганизмы от антибиотиков и иммунного ответа. В таких случаях может потребоваться удаление ИОЛ для достижения санации [15].

Факторы, связанные с клинической картиной

Острота зрения при госпитализации

Острота зрения на момент установления диагноза является одним из наиболее значимых предикторов конечного исхода. В исследовании показано, что исходная

острота зрения менее 5/200 (счет пальцев у лица) ассоциирована с худшим прогнозом независимо от выбранной тактики лечения [6].

В многофакторном анализе A. Combey de Lambert и соавт. исходная острота зрения вошла в финальную прогностическую модель как независимый фактор с наибольшим весовым коэффициентом [16].

Наличие и высота гипопиона

Гипопион – классический признак ПОЭ, однако его прогностическое значение неоднозначно. С одной стороны, наличие гипопиона подтверждает диагноз и свидетельствует о выраженности воспаления, с другой – небольшая высота гипопиона может наблюдаться при синдроме токсического поражения переднего отрезка глаза, а также на ранних стадиях эндофтальмита (рис. 1). В исследовании G.A. Lalwani и соавт. высота гипопиона > 1,5 мм коррелировала с худшим прогнозом [17].

Вовлечение заднего сегмента

Отсутствие рефлекса с глазного дна, наличие экссудата в стекловидном теле по данным В-сканирования, вовлечение сетчатки и зрительного нерва ассоциированы с неблагоприятным прогнозом (рис. 2). В исследовании пациенты с отсутствием рефлекса имели лучшие исходы при проведении витрэктомии по сравнению с интравитреальными инъекциями [6].



Рис. 1. Наличие гипопиона при эндофтальмите



Рис. 2. Наличие гипопиона, отсутствие рефлекса с глазного дна при эндофтальмите

Факторы, связанные с лечебной тактикой

Сроки начала терапии

Время от появления симптомов до начала адекватной терапии критически влияет на исход. Задержка начала терапии более чем на 24 часа связана с худшими функциональными исходами (относительный риск (ОР) неблагоприятного исхода 2,3; 95%-ный доверительный интервал (ДИ) 1,5–3,5) [18].

Выбор метода лечения

Установлено, что пациенты с исходной остротой зрения менее 5/200 имеют лучшие исходы при выполнении немедленной витрэктомии по сравнению с интравитреальными инъекциями [6]. Однако для пациентов с лучшей исходной остротой зрения различий между подходами не выявлено.

Современные исследования подтверждают эти данные. Показано, что витрэктомия предпочтительна при тяжелых формах ПОЭ, особенно вызванных высококовирулентными микроорганизмами [19].

Повторные вмешательства

Повторные хирургические вмешательства (ревизия передней камеры, повторная витрэктомия, введение силикона) служат маркером тяжелого течения и ассоциированы с худшим прогнозом. В исследовании M. Ather и соавт. частота третьих вмешательств была в 2,7 раза выше при инфекциях, вызванных вирулентными патогенами [9].

Прогностические модели

Модель EVS (1995)

Классическая модель EVS основана на исходной остроте зрения:

- 1) при остроте зрения $\geq 5/200$ прогноз относительно благоприятный, различий между тактиками нет;
- 2) при остроте зрения $< 5/200$ прогноз хуже, витрэктомия предпочтительнее.

Чувствительность и специфичность модели ограничены, поскольку она учитывает только один фактор [6].

Модель A. Combey de Lambert (2013)

Во французском многоцентровом исследовании ($n = 102$) была разработана прогностическая модель на основании многофакторного анализа. В модель вошли:

- исходная острота зрения (весовой коэффициент 3);
- сахарный диабет (2);
- возраст > 75 лет (1);
- вид возбудителя (*Streptococcus/Enterococcus* – 3, прочие – 0).

Модель позволяет рассчитать индивидуальный риск неблагоприятного исхода с чувствительностью 82% и специфичностью 79% [16].

Модель M. Ather (2025)

Это наиболее современная модель, разработанная на основании анализа данных 240 пациентов с острым ПОЭ. Методом множественной логистической регрессии выделены независимые предикторы:

- вирулентный патоген (ОР 4,2; 95% ДИ 2,1–8,4);
- исходная острота зрения < 0,05 (ОР 3,1; 95% ДИ 1,6–5,9);
- возраст > 80 лет (ОР 2,2; 95% ДИ 1,1–4,3);
- сахарный диабет (ОР 1,9; 95% ДИ 1,0–3,6);
- задержка лечения > 24 ч (ОР 2,5; 95% ДИ 1,3–4,8).

Модель продемонстрировала хорошую дискриминационную способность (площадь под ROC-кривой (AUC) – 0,84) [9].

Перспективные подходы: машинное обучение и искусственный интеллект

Современные методы машинного обучения (machine learning, ML) открывают новые возможности для прогнозирования исходов ПОЭ. Преимущества ML-подходов:

- возможность учета нелинейных взаимодействий между факторами;
- обработка большого числа переменных;
- автоматическое выявление скрытых закономерностей;
- постоянное улучшение модели по мере накопления данных.

Исследование С.А. Абакарова в диссертации по посттравматическому эндофтальмиту

На основании однофакторного и многофакторного регрессионного анализа разработана прогностическая модель оценки вероятности развития эндофтальмита у пациентов с проникающим ранением глаза, в которую включены восемь независимых предикторов, проявивших статистическую значимость на уровне $p < 0,1$: возраст старше 55 лет, женский пол, локализация повреждений в зоне II, наложение менее четырех швов на 1 см², наличие гнойного отделяемого, гипопион, тотальная гипема, выполнение факоэмульсификации катаракты [18].

Ограничения и перспективы

Несмотря на обнадеживающие результаты, применение ML в клинической практике ограничено:

- большими выборками для обучения;
- риском переобучения моделей;
- сложностями интерпретации результатов («черный ящик»);
- отсутствием валидации на независимых когортах.

Перспективными направлениями являются создание мультицентровых баз данных, унификация протоколов сбора информации и разработка интерпретируемых моделей (explainable AI) [20].

Клиническое применение прогностических моделей

Выбор тактики лечения

Исходя из прогноза риска неблагоприятного исхода, можно дифференцированно подходить к выбору тактики:

- при низком риске – терапия интравитреальными инъекциями, тщательное наблюдение;
- среднем риске – витрэктомия, комбинированная терапия;

- высоком риске – немедленная витрэктомия, раннее введение силикона, системная антибиотикотерапия, рассмотрение вопроса об удалении ИОЛ [21].

Информирование пациента

Прогностическая модель позволяет предоставить пациенту и его семье объективную информацию о вероятных исходах, что способствует реалистичным ожиданиям и лучшей приверженности лечению.

Планирование реабилитации

При высоком риске неблагоприятного исхода можно заблаговременно начинать психологическую подготовку к возможной утрате глаза, консультирование по вопросам протезирования, подключение служб медико-социальной помощи.

Заключение

Прогнозирование исходов ПОЭ – сложная многокомпонентная задача, требующая учета факторов, связанных с пациентом (возраст, коморбидность, иммунный статус), возбудителем (вид, вирулентность, резистентность), клинической картиной (острота зрения, гипопион, вовлечение заднего сегмента) и лечебной тактикой (сроки, метод, необходимость повторных вмешательств).

Наиболее значимыми независимыми предикторами неблагоприятного исхода служат:

- вид возбудителя (особенно *Streptococcus* spp., *Enterococcus* spp.);
- исходная острота зрения < 0,05;
- сахарный диабет;
- задержка начала адекватной терапии > 24 часов;
- возраст старше 75–80 лет.

Существующие прогностические модели (A. Combey de Lambert, M. Ather) обладают хорошей прогностической способностью (AUC 0,82–0,84) и могут использоваться в клинической практике. Перспективным направлением является применение методов машинного обучения, характеризующихся более точными индивидуальными прогнозами с учетом сложных взаимодействий между факторами.

Ключевыми направлениями для будущих исследований являются:

- валидация существующих моделей на крупных мультицентровых когортах;
- разработка удобных для клинического применения калькуляторов риска (веб-интерфейсы, мобильные приложения);
- интеграция прогностических моделей в клинические рекомендации;
- изучение возможности использования новых биомаркеров (цитокины, генетические маркеры) для улучшения прогноза.

Точное прогнозирование исхода ПОЭ позволит оптимизировать лечебную тактику, улучшить информирование пациентов и более эффективно планировать реабилитационные мероприятия, что в конечном итоге будет способствовать улучшению результатов лечения этого тяжелого осложнения. ●

1. Durand M.L. Endophthalmitis. Clin. Microbiol. Infect. 2013; 19 (3): 227–234.
2. Creuzot-Garcher C., Benzenine E., Mariet A.S., et al. Incidence of acute postoperative endophthalmitis after cataract surgery: a nationwide study in France from 2005 to 2014. Ophthalmology. 2016; 123 (7): 1414–1420.
3. Relhan N., Forster R.K., Flynn H.W.Jr. Endophthalmitis: then and now. Am. J. Ophthalmol. 2018; 187: xx–xxvii.
4. Schwartz S.G., Flynn H.W.Jr., Das T. Endophthalmitis: then and now. Am. J. Ophthalmol. 2023; 251: 98–103.
5. Grzybowski A., Brona P., Kim S.J. Microbial flora and resistance in ophthalmology: a review. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 2017; 255 (5): 851–862.
6. Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study. A randomized clinical 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.
7. Durand M.L. Bacterial endophthalmitis. Med. Clin. North Am. 2017; 101 (4): 639–653.
8. Wong T.Y. Effect of increasing age on cataract surgery outcomes in very elderly patients. BMJ. 2001; 322 (7294): 1104–1106.
9. Ather M., Lyden E., Zhan Y., et al. Pathogen-associated visual outcomes following postprocedure endophthalmitis. Am. J. Ophthalmol. 2026; 283: 72–80.
10. Doff B.H., Wisniewski S.R., Kelsey S.F., Fitzgerald S.G.; Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. Diabetes and postoperative endophthalmitis in the endophthalmitis vitrectomy study. Arch. Ophthalmol. 2001; 119 (5): 650–656.
11. Recchia F.M., Busbee B.G., Pearlman R.B., et al. Changing trends in the microbiologic aspects of postcataract endophthalmitis. Arch. Ophthalmol. 2005; 123 (3): 341–346.
12. 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.
13. Ali F.Z.A., Andre C., Sobrin L., et al. Exogenous methicillin-resistant Staphylococcus aureus endophthalmitis is caused by multidrug-resistant lineages that are associated with poor outcomes. Ocul. Immunol. Inflamm. 2025; 33 (3): 446–456.
14. Khera M., Pathengay A., Jindal A., et al. Vancomycin-resistant gram-positive bacterial endophthalmitis: epidemiology, treatment options, and outcomes. J. Ophthalmic Inflamm. Infect. 2013; 3 (1): 46.
15. Kuriyan A.E., Sridhar J., Flynn H.W.Jr., et al. Endophthalmitis caused by Enterococcus faecalis: clinical features, antibiotic sensitivities, and outcomes. Am. J. Ophthalmol. 2014; 158 (5): 1018–1023.
16. Combey de Lambert A., Campolmi N., Cornut P.L., et al. Baseline factors predictive of visual prognosis in acute postoperative bacterial endophthalmitis. Am. J. Ophthalmol. 2013; 155 (3): 511–518.
17. Lalwani G.A., Flynn H.W. Jr., Scott I.U., et al. Acute-onset endophthalmitis after clear corneal cataract surgery (1996–2005). Clinical features, causative organisms, and visual acuity outcomes. Ophthalmology. 2008; 115 (3): 473–476.
18. Лоскутов И.А., Абакаров С.А. Эндодфальмиты. Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2026.
19. Combey de Lambert A., Campolmi N., Cornut P.L., et al. French Institutional Endophthalmitis Study Group. Baseline factors predictive of visual prognosis in acute postoperative bacterial endophthalmitis in patients undergoing cataract surgery. JAMA Ophthalmol. 2013; 131 (9): 1159–1166.
20. Ting D.S.W., Pasquale L.R., Peng L., et al. Artificial intelligence and deep learning in ophthalmology. Br. J. Ophthalmol. 2019; 103 (2): 167–175.
21. Grzybowski A., Turczynowska M. Prophylaxis and treatment of endophthalmitis. In: Liu C., Shalaby Bardan A. (eds). Cataract Surgery. Springer, Cham., 2021.

Predicting the Outcomes of Postoperative Endophthalmitis: Risk Factors and Prognostic Models

S.A. Abakarov, PhD, M.S. Laouar, I.A. Loskutov, PhD

Moscow Regional Research and Clinical Institute

Contact person: Sapiyulla A. Abakarov, abakarov.s@moniki.ru

Postoperative endophthalmitis remains the most severe infectious complication in ophthalmic surgery, the outcomes of which range from complete restoration of visual functions to loss of the eye. The ability to predict the course of the disease and its outcome is crucial for choosing optimal treatment tactics, informing the patient and planning rehabilitation measures. The article systematizes current data on factors affecting the prognosis of postoperative endophthalmitis, predictors related to the patient (age, comorbidity), pathogen (type of microorganism, virulence, antibiotic resistance), clinical picture (visual acuity at admission, presence of hypopion, involvement of the posterior segment), as well as therapeutic tactics (timing of intervention, method selection). The existing prognostic models, their sensitivity and specificity, and the possibilities of application in clinical practice are analyzed. The prospects of using machine learning and artificial intelligence to create more accurate individual forecasts are considered.

Keywords: postoperative endophthalmitis, prediction of outcomes, risk factors, prognostic models, virulence, vitrectomy timing, machine learning



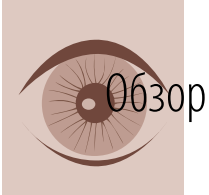
3-Я НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
ВОПРОСЫ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ
И ВЗРОСЛЫХ В ПРАКТИЧЕСКОМ
ЗДРАВООХРАНЕНИИ

**Баллы НМО. Диалог с ведущими спикерами.
Разбор клинических случаев. Клинические рекомендации**



Участие для врачей бесплатное.
Регистрация обязательна

Подробнее: www.tvmedexpert.ru



Экспозиционная кератопатия: клиническое руководство для практикующего врача

Е.В. Сниткина¹, И.А. Лоскутов, д.м.н.¹, Л.П. Мельникова²

Адрес для переписки: Елена Витальевна Сниткина, lena_snitkina@mail.ru

Для цитирования: Сниткина Е.В., Лоскутов И.А., Мельникова Л.П. Экспозиционная кератопатия: клиническое руководство для практикующего врача. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (3): 50–58.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-3-50-58

Актуальность. Экспозиционная кератопатия (ЭК) представляет собой повреждение роговицы, обусловленное неполным смыканием или полным несмыканием век (лагофтальмом). Патология часто своевременно не диагностируется и может приводить к развитию тяжелых осложнений вплоть до необратимой потери зрения.

Цель – представить практический алгоритм диагностики и лечения ЭК, ориентированный на врачей различных специальностей (офтальмологов, реаниматологов, неврологов, эндокринологов).

Материал и методы. Поиск литературы, опубликованной за период 1999–2025 гг., осуществлялся в электронных базах данных PubMed, Scopus, Web of Science и eLibrary по ключевым словам: *exposure keratopathy, lagophthalmos, facial palsy, intensive care unit, blepharoplasty, corneal complications*. Критерии включения: оригинальные исследования, систематические обзоры, клинические рекомендации и метаанализы, посвященные этиологии, факторам риска, диагностике и лечению ЭК у взрослых и детей. Первоначально отобрано 48 публикаций, из которых в итоговый анализ вошло 32.

Основные положения. ЭК развивается на фоне лагофтальма любой этиологии: нейрогенной (паралич Белла, инсульт), механической (экзофтальм, рубцовые изменения), ятрогенной (после блефаропластики, LASIK, у пациентов в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии). Диагноз устанавливается на основании характерной клинической картины (поражение преимущественно нижней трети роговицы) и выявления факторов риска. Лечение должно быть последовательным: от консервативной терапии (интенсивное увлажнение и физическая защита роговицы) к хирургической коррекции.

Заключение. Раннее выявление ЭК и своевременное применение простых профилактических мер (достаточное увлажнение, защита роговицы) позволяют предотвратить необратимое повреждение роговицы и сохранить зрительные функции.

Ключевые слова: экспозиционная кератопатия, лагофтальм, экзофтальм, паралич лицевого нерва, отделение интенсивной терапии, синдром сухого глаза, ятрогенные осложнения, блефаропластика, рефракционная хирургия

Введение

В современной русскоязычной офтальмологической литературе отсутствует термин, точно отражающий суть повреждений роговицы, обусловленных ее длительным или повторяющимся нахождением в открытом состоянии – при лагофтальме, экзофтальме и других состояниях, нарушающих естественную защиту глазной поверхности. Патология, описываемая в зарубежных источниках как *exposure*

keratopathy [1–7], в отечественных публикациях традиционно обозначается описательными конструкциями – «кератопатия при неполном смыкании век» – либо необоснованно отождествляется с синдромом сухого глаза (ССГ). Подобный подход не только препятствует унификации диагноза, но и снижает настороженность практикующих врачей в отношении специфических механизмов развития данной патологии.

Предлагаемый нами термин «экспозиционная кератопатия» (ЭК) представляется наиболее точным и клинически оправданным аналогом англоязычного *exposure keratopathy*. Само определение «экспозиционная» (от лат. *expositio* – выставление) прямо указывает на ключевое патогенетическое звено – повреждающее воздействие факторов внешней среды на роговицу в отсутствие полноценного смыкания век.

В связи с этим уместно вспомнить положение, сформулированное выдающимся отечественным патологом Ипполитом Васильевичем Давыдовским, который неоднократно подчеркивал, что окончательный диагноз в значительной степени базируется на морфологическом субстрате. Однако при ЭК мы сталкиваемся с ситуацией, где первичен не внутренний тканевой дефект, а внешний механический фактор – постоянное или интермиттирующее обнажение роговицы. Морфологические же изменения (эрозии, язвы, рубцы) возникают вторично, как следствие этого внешнего воздействия. Таким образом, для корректного обозначения данной нозологической формы в клинической практике и статистическом учете необходимо терминологически закрепить ее первопричину. Предлагаемый термин ЭК решает эту задачу, что полностью соответствует современному подходу к классификации заболеваний глазной поверхности, принятым в международной литературе. ЭК – повреждение роговицы, обусловленное отсутствием или неполным смыканием век (лагофтальмом). Вследствие постоянного или интермиттирующего обнажения глазная поверхность пересыхает, что инициирует каскад патологических изменений: от кератопатии (помутнения роговицы и снижения зрения) до дефектов стромы (основного слоя роговицы) и перфорации (сквозного отверстия) роговицы. Клиническая опасность ЭК заключается в ее способности маскироваться под ССГ, однако последствия намного серьезнее – от стойкого рубцевания до перфорации роговицы и потери глаза [1].

Междисциплинарный характер ЭК создает особые сложности в ведении пациентов: ЭК может развиваться у лиц, находящихся под наблюдением неврологов, реаниматологов, эндокринологов, пластических хирургов и других специалистов. Это требует от любого врача, к которому обращается пациент, не просто осторожности в отношении возможного повреждения роговицы, а готовности к своевременному распознаванию угрозы и незамедлительному принятию адекватных лечебно-профилактических мер.

В основе патогенеза ЭК лежит нарушение защитной функции век, которая в норме обеспечивает равномерное распределение слезной пленки и изоляцию глазной поверхности от внешней среды [2]. В результате роговица, преимущественно ее нижняя треть, подвергается высыханию, микротравматизации и последующему воспалению.

Клинические проявления варьируют от минимального точечного кератита до тяжелых осложнений: рецидивирующих эрозий, язв, расплавления стромы, бактериальных и грибковых инфекций. На поздней

стадии нелеченая ЭК может привести к формированию бельма, неоваскуляризации и потере глаза [8]. Принципиально важно, что ранние стадии заболевания полностью обратимы на фоне своевременного и адекватного лечения.

Главная клиническая проблема заключается в неспецифичности симптомов ЭК: покраснение, чувство инородного тела, сухость или слезотечение во многом идентичны проявлениям ССГ – одной из самых частых причин обращения пациентов к офтальмологу. Вследствие этого пациенты могут длительно получать стандартную увлажняющую терапию без учета этиологического фактора – лагофтальма, экзофтальма или нейрогенных нарушений, что затягивает патологический процесс и увеличивает риск необратимых изменений.

Ключевые причины

Заподозрить ЭК можно при наличии определенных факторов (табл. 1).

Экзофтальм

Экзофтальм (асимметрия ≥ 2 мм) нарушает механизм моргания. Описаны следующие причины его возникновения:

- идиопатическое воспалительное заболевание орбиты [9] – доброкачественное идиопатическое воспаление, чаще одностороннее, пик заболеваемости приходится на возраст старше 50 лет. Дакриоаденит встречается в 50% случаев;
- тиреоидная офтальмопатия (распространенность – 90–305 на 100 тыс. населения), чаще наблюдается у женщин в возрасте 40–44 и 60–64 лет [10]. Почти у 2/3 пациентов с болезнью Грейвса развиваются ретракция век, экзофтальм, лагофтальм и ЭК [11];
- кавернозные гемангиомы – наиболее частые доброкачественные поражения орбиты у взрослых (4,3%), проявляются прогрессирующим аксиальным экзофтальмом, лагофтальмом (76%) и птозом (21%) [12];
- гематома орбиты и ретробульбарное кровоизлияние (1–3,6%), возникают после травм, блефаропластики, эндоскопических операций [13];

Таблица 1. Факторы риска развития экспозиционных кератопатий

Специализация	Фактор риска
Неврология	Паралич Белла, инсульт, синдром Рамсея Ханта, нейропатии, рассеянный склероз
Реанимация (отделение реанимации и интенсивной терапии)	Искусственная вентиляция легких, кома, седация, вентиляция с положительным давлением в конце выдоха
Хирургия/косметология	Состояние после блефаропластики, коррекции птоза, операций на орбите, LASIK/SMILE
Эндокринология	Болезнь Грейвса, тиреоидная орбитопатия
Онкология	Опухоли орбиты, состояние после резекции
Травматология	Посттравматические рубцы век, ретробульбарная гематома
Офтальмология	Химические ожоги глаз, ношение контактных линз

- лимфангиомы (4% опухолей орбиты), у детей могут вызывать экзофтальм, птоз, ограничение подвижности глаза [14];
- тератомы орбиты – редкие врожденные опухоли, приводят к быстрому одностороннему экзофтальму у новорожденных в сочетании с хемозом и недостаточным смыканием век. Как следствие – обнажение роговицы и потеря зрения [15].

Неполное смыкание/дисфункция век

Физиологическое смыкание век обеспечивается согласованной работой чувствительной и двигательной иннервации, а также сохранностью анатомических структур. Нарушение любого из этих компонентов может привести к лагофтальму и последующей ЭК. Среди основных этиологических факторов выделяют:

- дисфункцию VII черепного нерва (паралитический лагофтальм): паралич Белла (наиболее частая причина), пострезекционные осложнения, травмы, опоясывающий лишай. У 38,4% пациентов с параличом лицевого нерва при постановке диагноза выявляется ЭК [16, 17];
- рубцовый лагофтальм (после химических ожогов, хронического рубцующегося конъюнктивита, операций с чрезмерным иссечением тканей) [1];
- лагофтальм, связанный с энтофтальмом (при возрастной атрофии жировой ткани, лучевой терапии, приеме аналогов простагландинов) [18];
- синдром опущенного века (floppy eyelid syndrome) у взрослых в возрасте 45–55 лет (дряблость век приводит к ночному вывороту и обнажению роговицы) [19];
- лекарственно-индуцированный лагофтальм (применение седативных препаратов, нервно-мышечных блокаторов, периокулярной анестезии, инъекций ботулотоксина) [20];
- неврологические и нейротрофические заболевания (наследственные сенсорные нейропатии (синдром Райли – Дея), приобретенные патологии (кератоконус, буллезная кератопатия), системные (диабет, саркоидоз, дефицит витамина В₁₂), инфекции (вирус простого герпеса, VZV (вирус Varicella Zoster), микобактерии лепры, акантамеба).

Кроме того, чувствительность роговицы снижает длительное ношение контактных линз [21].

Нахождение в отделении интенсивной терапии

Пациенты, находящиеся в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), представляют группу особого риска развития ЭК. У лиц без сознания или находящихся под седацией угнетаются защитные рефлексы, нарушается стабильность слезной пленки, что создает условия для высыхания роговицы и присоединения инфекции. Дополнительными факторами риска служат режимы искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с положительным давлением в конце выдоха, а также ИВЛ в положении лежа на животе, способствующие нарастанию отека тканей.

Значимость проблемы подтверждается результатами проспективного когортного исследования с участием 371 пациента ОРИТ [3]: общая частота ЭК в популяции реанимационных больных составила 21%, среди пациентов, находившихся на ИВЛ, – 56%. Скорректированное отношение шансов развития ЭК составило 28,6 при неполном закрытии глаз, 13,0 – при ИВЛ и 1,2 – при высоком балле SOFA. После внедрения протокола профилактики (частое смазывание и повязка на веки) частота снизилась до 2,6% [3].

Хирургические (ятрогенные) причины

Хирургические вмешательства в периорбитальной области и на глазном яблоке могут привести к временному или стойкому нарушению смыкания век, а также к снижению чувствительности роговицы. В качестве предпосылок для развития ЭК рассматривают:

- коррекцию птоза. В исследовании A.J. van Sorge и соавт. после фронтальной подтяжки обнажение роговицы наблюдалось у 33,3% пациентов, эрозии эпителия – у 30,4%, язва роговицы – у 2,8% [4];
- косметическую блефаропластику. Процедура может вызывать временный или постоянный лагофтальм из-за дисфункции круговой мышцы, денервации, миотоксичности анестетиков или рубцевания. Чрезмерная резекция кожи ведет к длительному лагофтальму и усугублению ССГ [22];
- рефракционные операции (фоторефракционная кератэктомия, LASIK, SMILE). Показано, что после LASIK частота моргания снижается на 40% в течение первого месяца и остается сниженной до шести месяцев [23]. Не исключено развитие нейропатической эпителиопатии (4–14%), которая обычно купируется через шесть месяцев [24].

Клинические «красные флаги»

Симптомы ЭК не являются строго специфичными, однако их появление должно послужить основанием для целенаправленной оценки состояния век и роговицы. Пациенты могут предъявлять следующие жалобы:

- покраснение глаза и чувство инородного тела в глазу;
- сухость либо слезотечение;
- светобоязнь (фотофобия);
- снижение остроты зрения;
- боль в глазу (признак, указывающий на наличие дефектов эпителия (эрозий) или более глубоких язвенных поражений).

Биомикроскопические признаки ЭК включают поверхностный точечный кератит, гиперемию и хемоз конъюнктивы, как правило локализованные в нижней и средней межпальпебральных зонах. В хронических случаях могут наблюдаться очаговая сливная эпителиопатия, поверхностная васкуляризация роговицы, дефекты эпителия роговицы с сопутствующим отеком стромы или фузиформная язва, плоскоклеточная метаплазия, расплавление стромы

и рубцевание. Расплавление стромы чаще локализуется в нижнеустьевом отделе, однако возможно его центральное расположение или поражение любой зоны нижней части роговицы [1].

Стадии экспозиционной кератопатии

В настоящее время существует несколько подходов к оценке тяжести ЭК. В частности, система, предложенная F. Mercies и соавт., предусматривает шесть стадий и отражает потенциальные последствия невылеченных повреждений роговицы, обусловленных воздействием ультрафиолета:

- стадия I – точечные эрозии эпителия в нижней трети роговицы;
- стадия II – распространение точечных эрозий на другие зоны роговицы;
- стадия III – макроскопические дефекты эпителия;
- стадия IV – помутнение передней стромы и дефект эпителия;
- стадия V – заживление с формированием стромального рубца;
- стадия VI – инфекционный кератит [8].

Следует отметить, что стадии I–II обратимы при адекватном лечении, пациенты со стадиями III–VI требуют интенсивной терапии и наблюдения офтальмолога. Альтернативным подходом к количественной оценке тяжести ЭК является система, разработанная A. Yoshimura и соавт. Авторы выделяют четыре ключевых признака поражения глазной поверхности, каждый из которых оценивается по степени выраженности:

- 1) гиперемия конъюнктивы и инвазия сосудов (легкая, умеренная или выраженная);
- 2) помутнение роговицы (незначительное, $< 1/4$, $\geq 1/4$ поверхности роговицы);
- 3) истончение роговицы ($< 1/2$, $\geq 1/2$ толщины стромы роговицы, десцеметоцеле);
- 4) эрозия (незначительная, $< 1/4$, $\geq 1/4$ поверхности роговицы).

Степень выраженности каждого признака оценивается по шкале от 0 до 3 баллов, диапазон оценки – от 0 до 12 баллов [5].

Тактика ведения (step by step)

Лечение ЭК должно быть этапным и патогенетически обоснованным, то есть направленным на устранение первопричины (лагофтальма, экзофтальма или нейрогенных нарушений). Выбор конкретной тактики определяется стадией поражения роговицы, степенью выраженности лагофтальма/экзофтальма и соматическим статусом пациента. Предлагаемый алгоритм базируется на принципе step by step (шаг за шагом, от простого к сложному) и предусматривает последовательный переход от консервативных мер к хирургическим вмешательствам.

Шаг 1. Базисная терапия (начинается незамедлительно при любом подозрении на кератопатию)

Цель базисной терапии – обеспечить постоянное увлажнение глазной поверхности, защитить эпителий от высыхания, создать условия для регенерации тканей.

Таблица 2. Увлажняющие препараты [23]

Тип препарата	Примеры	Частота применения	Особые указания
Капли средней вязкости	Гиалуроновая кислота 0,4%, карбоксиметилцеллюлоза	3–4 раза в день	Могут вызывать временное затуманивание зрения
Гели (для ночного применения или при выраженной сухости)	Полиакриловая кислота 0,2%, карбоксиметилцеллюлоза 1,0%, гиалуронат натрия + декспантенол	На ночь и/или 2–3 раза днем	Закладывать в нижний конъюнктивальный мешок. После нанесения возможно временное затуманивание зрения на 10–15 минут
Мази (при выраженном лагофтальме, особенно на ночь)	Декспантенол, вазелиновое/ланолиновое масло, комбинированные с антибиотиками (при риске инфекции)	На ночь, обильно	Создают длительную защитную пленку, но значительно снижают четкость зрения. Пациента следует предупредить, что утром зрение может быть затуманено

Увлажняющие препараты. На этом этапе применяются определенные увлажняющие средства (табл. 2) [6]. У пациентов с нейротрофической кератопатией, характеризующейся снижением чувствительности роговицы, приоритет отдается препаратам, стимулирующим репаративные процессы. К ним относятся гели с декспантенолом, а также средства с факторами роста (применяются строго по назначению офтальмолога).

В аспекте ЭК особое значение приобретают состояние век и стабильность слезной пленки. Изменение конфигурации век неизбежно ведет к нарушению функции мейбомиевых желез. Именно их нормальная работа является ключевым фактором сохранения липидного слоя слезной пленки и, как следствие, профилактики испарительной сухости и вторичного повреждения роговицы.

Для сохранения функции мейбомиевых желез и поддержания гигиены век в этих условиях рекомендуется использовать комплексный подход с применением линейки специализированных средств. При выборе средств терапевтической гигиены век важно ориентироваться на конкретные факторы риска и жалобы пациента:

- ✓ Блефарогель Очищение предназначен для ежедневного удаления загрязнений и макияжа. Он оптимален для пациентов, использующих косметику, а также для тех, кто носит контактные линзы или имеет демодекоз;
- ✓ Блефаролосьон рекомендован пациентам с жалобами на сухость и усталость глаз, особенно при длительной работе за компьютером или ношении контактных линз. Теплые компрессы с лосьоном способствуют размягчению загустевшего секрета желез и снятию воспаления;

- ✓ Блефаросалфетки являются удобным стерильным средством для очищения век, особенно в ситуациях, когда обычное умывание затруднено или противопоказано (например, в пред- и послеоперационном периоде);
- ✓ Блефарогель 1 используется на этапе массажа век для стимуляции работы мейбомиевых желез и восстановления выработки липидного компонента слезы у пациентов с жалобами на сухость и усталость глаз.

При наличии признаков демодекоза, воспалении краев век или выпадении ресниц применяются средства с акарицидным действием:

- ✓ Блефарогель 2 (содержит серу и сокращает популяцию клеща);
- ✓ Блефарогель Форте (благодаря дополнительному содержанию метронидазола показан при более выраженных клинических проявлениях демодекоза, дерматитах век и признаках бактериальной инфекции).

Таким образом, включение указанных средств в схему ведения пациентов с ЭК позволяет воздействовать на ключевое звено патогенеза – дисфункцию мейбомиевых желез – и тем самым способствует стабилизации слезной пленки и защите роговицы.

Профилактика инфекции. Профилактическое назначение антибактериальных и противогрибковых препаратов показано следующим категориям пациентов с ЭК:

- пациенты ОРИТ, особенно находящиеся на ИВЛ, ввиду высокого риска развития грамотрицательной и грибковой инфекции;
- пациенты с параличом Белла при наличии выраженного лагофтальма и отсутствии возможности полного смыкания век;
- иммунокомпрометированные пациенты.

Назначается местно мазь с антибиотиками два-три раза в день, курс до 7–10 дней. В условиях ОРИТ можно использовать комбинированные мази или инстилляцию раствора антибиотика (по назначению офтальмолога).

Если по истечении 7–10 дней признаки инфекции отсутствуют, антибиотики отменяют и продолжают только увлажняющую терапию [25].

Шаг 2. Физическая защита роговицы

Если через 3–5 дней базисной терапии признаки ЭК (эрозии, гиперемия) сохраняются или исходно имеется выраженный лагофтальм, подключают методы механической защиты.

Ночная защита. Заклеивание век – простой, эффективный и обязательный метод при любом лагофтальме. При выраженном экзофтальме или невозможности полного смыкания века с помощью пластыря используют полиэтиленовую (пищевую) пленку поверх мази: вырезают кусочек, покрывающий закрытую глазницу, и фиксируют пластырем. Так создается влажная камера [26].

В качестве альтернативы предусмотрены специальные силиконовые повязки-куполы или влажные камеры из полиуретана, которые крепятся на липкой

основе вокруг глаза и создают замкнутое влажное пространство без непосредственного контакта с роговицей. Такие повязки особенно удобны в условиях ОРИТ.

Дневная защита. Очки с увлажняющими камерами – это оправа с мягкими силиконовыми или поролоновыми уплотнителями, которые плотно прилегают к коже вокруг глаз, создавая герметичное пространство. За счет ограничения доступа воздуха и замедления испарения слезной жидкости они способствуют поддержанию стабильности слезной пленки и увлажнению глазной поверхности. Показания к применению очков: хронический лагофтальм, отказ от хирургического лечения, тиреоидная орбитопатия. Режим ношения: очки могут использоваться в течение всего дня [27].

Специальные методы в ОРИТ. Для пациентов, находящихся под седацией, разработаны простые протоколы, достоверно снижающие частоту возникновения ЭК с 21 до 2,6% [3]. К ним относятся:

- оценка смыкания век каждые 4–6 часов;
- инстилляций увлажняющих капель (без консервантов) каждые два часа;
- наложение полиэтиленовой пленки или влажной камеры при неполном смыкании век;
- тщательный контроль и использование мазей с антибиотиками, особенно у пациентов, находящихся на ИВЛ.

Шаг 3. Специализированные методы (если шаги 1–2 неэффективны в течение 7–14 дней)

При сохранении эрозий роговицы, прогрессировании кератита на фоне интенсивной увлажняющей терапии и ночной окклюзии век либо наличии противопоказаний к постоянному заклеиванию применяются следующие методы.

Закупорка слезных точек (punctal plugs). Временное или постоянное перекрытие слезных канальцев позволяет замедлить отток слезы и увеличить объем слезной жидкости, доступной для увлажнения роговицы. Процедура выполняется в два этапа. Сначала выполняется диагностический тест: установка коллагеновых пробок, которые самостоятельно рассасываются в течение нескольких дней или недель (позволяет оценить переносимость и эффективность). Затем при положительном эффекте в верхний и/или нижний слезные канальцы устанавливаются силиконовые пробки (длительного действия, на месяцы или годы) [28].

Показания к применению: недостаточность слезной пленки при сохранной продукции слезы, сопутствующий ССГ, лагофтальм с нарушением распределения слезы. Преимущества: улучшает стабильность слезной пленки, уменьшает симптомы сухости, повышает плотность бокаловидных клеток. Риск: слезотечение при чрезмерной закупорке, выпадение пробки, редко – гранулема, дакриоцистит [7].

Склеральные контактные линзы. Склеральные линзы – жесткие газопроницаемые линзы большого диаметра, опирающиеся на склеру и не касающиеся

роговицы. Под линзой создается резервуар со слезой или физиологическим раствором, который постоянно омывает роговицу [29].

Преимущества: полная защита от внешней среды, постоянное увлажнение, коррекция неправильного астигматизма, ношение днем, снятие на ночь (гигиена). Недостатки: высокая стоимость, необходимость индивидуального изготовления, обучения пациента, риск инфицирования при нарушении гигиены. Противопоказания: тяжелый ССГ с отсутствием слезы, активный инфекционный процесс, психические нарушения [30].

Мягкие бандажные контактные линзы (терапевтические) могут использоваться кратковременно (до двух недель) в комбинации с антибиотиками при наличии дефекта эпителия. Однако длительное ношение мягких линз (более двух-трех недель) повышает риск возникновения инфекции и не рекомендуется при ЭК [29].

Тарзорафия (частичное шивание века). Это хирургическое вмешательство направлено на временное или постоянное сужение глазной щели путем частичного шивания век. Метод обеспечивает механическую защиту роговицы. Показания к применению:

- тяжелый лагофтальм, не поддающийся консервативному лечению, в том числе при параличе лицевого нерва;
- высокий риск перфорации роговицы;
- невозможность использования альтернативных методов защиты (контактные линзы, окклюзия слезных точек) [31].

Вмешательство проводится под местной анестезией. В зависимости от клинической задачи выбирается один из двух подходов:

- временная тарзорафия: края век на необходимом участке сшивают нерассасывающимся швом на срок 2–4 недели;
- постоянная тарзорафия: выполняется иссечение эпителия с контактирующих поверхностей век с их последующей фиксацией.

К преимуществам процедуры относится надежная защита роговицы, к недостаткам – косметический дефект, сужение поля зрения, риск рецидива лагофтальма после разведения век.

Хирургическая коррекция первопричины. При неэффективности указанных методов лечения либо наличии устранимой анатомической причины лагофтальма или экзофтальма показано хирургическое вмешательство, направленное на коррекцию основного заболевания:

- имплантация золотых или платиновых грузиков в верхнее веко. Показания: паралич лицевого нерва. Механизм: имплантация грузика в толщу верхнего века утяжеляет его, благодаря чему веко массивно смыкается под действием силы тяжести. Метод эффективен у 80–90% пациентов [32];
- медиальная кантопластика. Показания: сужение межпальпебральной щели как по вертикали, так и по горизонтали, а также обеспечение медиальной поддержки нижнего века. Механизм: хирургическое

укорочение и фиксация медиальной связки века, что позволяет сузить глазную щель по вертикали и горизонтали, а также обеспечить плотное прилегание нижнего века к глазному яблоку;

- декомпрессия орбиты. Показания: выраженный экзофтальм (чаще тиреоидной этиологии, реже обусловленный объемными образованиями). Механизм: удаление костных стенок орбиты и/или орбитальной жировой клетчатки для уменьшения давления и смещения глазного яблока кзади;
- удаление объемных образований орбиты. Показания: новообразования, вызывающие экзофтальм и нарушение смыкания век (гемангиомы, тератомы, лимфангиомы, гематомы). Механизм: тотальное или субтотальное иссечение патологического очага с целью декомпрессии орбиты и восстановления нормального положения глаза;
- ревизионная блефаропластика. Показания: ятрогенный лагофтальм после чрезмерной резекции кожи. Механизм: пластика век с восполнением дефицита тканей для восстановления полноценного смыкания.

Шаг 4. Диспансерное наблюдение

Частота осмотров пациента с ЭК определяется прежде всего стадией процесса. У пациентов со стадиями I–II (поверхностные изменения) осмотр проводится один раз в 7–14 дней до достижения полной эпителизации роговицы. На стадиях III–IV (глубокие дефекты, вовлечение стромы) рекомендован контроль (ежедневно или через день) до стабилизации состояния с последующим проведением осмотров один раз в месяц. При хроническом лагофтальме, в том числе после перенесенного паралича лицевого нерва или хирургической коррекции, осмотры осуществляются один раз в 3–6 месяцев.

Прогноз при ЭК зависит от стадии поражения на момент начала лечения, своевременности и адекватности терапии, а также от возможности устранения первопричины. Прогноз в зависимости от стадии и лечебной тактики представлен в табл. 3.

Таблица 3. Прогноз в зависимости от стадии и лечения

Стадия (по F. Merciesca и соавт.)	Прогноз при своевременном лечении	Прогноз при нелечении/неправильном лечении
I (точечные эрозии)	Полное выздоровление через 3–7 дней	Переход в стадии II–III
II (распространение эрозий)	Полное выздоровление через 7–14 дней	Формирование сливных эрозий, риск инфицирования
III (макроскопические дефекты)	Заживление с образованием нежного рубца (облачко) через 2–4 недели	Риск появления глубокого рубца, васкуляризации
IV (помутнение стромы + дефект)	Возможно заживление с грубым рубцом (бельмо), снижение зрения	Высокий риск перфорации, присоединения инфекции
V (рубцевание)	Стабилизация, зрение снижено	Необратимое помутнение, возможна васкуляризация
VI (инфицирование)	Зависит от возбудителя и лечения, высок риск потери глаза	Потеря глаза, эвисцерация/энуклеация

Обсуждение

Как показал анализ литературы, ЭК является многофакторным состоянием, которое нередко остается нераспознанным. Наибольшее число исследований посвящено пациентам ОРИТ, где частота возникновения ЭК достигает 56% у лиц, находящихся на ИВЛ. Простые профилактические меры (увлажнение + повязка) высокоэффективны и способствуют снижению частоты развития ЭК до 2,6% [3]. Это подчеркивает важность внедрения стандартных протоколов ухода за глазами в ОРИТ.

При сравнении двух систем оценки тяжести ЭК (F. Mercieca и соавт. и A. Yoshimura и соавт.) установлено, что обе классификации позволяют объективизировать тяжесть поражения, но первая ориентирована на стадийность (от эрозий до инфекции), вторая – на количественную оценку отдельных признаков. Выбор системы зависит от клинической задачи.

Лечение ЭК должно быть поэтапным: от интенсивной увлажняющей терапии к механической защите (если эффект от терапии недостаточный). Увлажняющие камеры и склеральные линзы безопасны и эффективны, особенно у пациентов с хроническим лагофталмом. В то же время длительное использование мягких контактных линз с антибиотиками требует осторожности.

Среди ятрогенных причин развития ЭК особого внимания заслуживают блефаропластика и рефракционные операции. В частности, после LASIK снижение частоты моргания может сохраняться до шести месяцев [23]. Данное нарушение способствует развитию нейротрофической эпителиопатии, особенно у предрасположенных лиц. Хирургам следует учитывать данный фактор как при отборе пациентов для выполнения операции, так и в процессе послеоперационного ведения.

Заключение

Экспозиционная кератопатия представляет собой недостаточно изученное, но потенциально опасное для зрения состояние, распространенность которого, вероятно, выше, чем принято считать. Предотвратить необратимые изменения роговицы способны ранняя диагностика и незамедлительное начало терапии.

Тактика ведения пациентов с ЭК должна быть строго персонализированной и учитывать три основных фактора: стадию патологического процесса, характер основного заболевания и динамику ответа на проводимое лечение. Благодаря своевременной консервативной терапии и поэтапному подключению более сложных (в том числе хирургических) вмешательств удастся избежать необратимого повреждения роговицы и сохранить зрение. 🌟

Литература

1. Rodriguez-Garcia A., Ruiz-Lozano R.E., Barcelo-Canton R.H., et al. The etiologic and pathogenic spectrum of exposure keratopathy: diagnostic and therapeutic implications. *Surv. Ophthalmol.* 2025; 70 (5): 882–899.
2. McMonnies C.W. Incomplete blinking: exposure keratopathy, lid wiper epitheliopathy, dry eye, refractive surgery, and dry contact lenses. *Cont. Lens Anterior. Eye.* 2007; 30 (1): 37–51.
3. Kousha O., Kousha Z., Paddle J. Incidence, risk factors and impact of protocolised care on exposure keratopathy in critically ill adults: a two-phase prospective cohort study. *Crit. Care.* 2018; 22 (1): 5.
4. Van Sorge A.J., Devogelaere T., Sotodeh M., et al. Exposure keratopathy following silicone frontalis suspension in adult neuro- and myogenic ptosis. *Acta Ophthalmol.* 2012; 90 (2): 188–192.
5. Yoshimura A., Araki-Sasaki K., Toyokawa N., et al. Synthetic rubber sheet to manage exposure keratopathy. *Am. J. Ophthalmol. Case Rep.* 2021; 23: 101185.
6. Wolkow N., Chodosh J., Freitag S.K. Innovations in treatment of lagophthalmos and exposure keratopathy. *Int. Ophthalmol. Clin.* 2017; 57 (4): 85–103.
7. Bendavid I., Avisar I., Serov Volach I., et al. Prevention of exposure keratopathy in critically ill patients: a single-center, randomized, pilot trial comparing ocular lubrication with bandage contact lenses and punctal plugs. *Crit. Care Med.* 2017; 45 (11): 1880–1886.
8. Mercieca F., Suresh P., Morton A., Tullo A. Ocular surface disease in intensive care unit patients. *Eye (Lond).* 1999; 13 (Pt. 2): 231–236.
9. On A.V., Hirschbein M.J., Williams H.J., Karesh J.W. CyberKnife radiosurgery and rituximab in the successful management of sclerosing idiopathic orbital inflammatory disease. *Ophthalmic Plast. Reconstr. Surg.* 2006; 22 (5): 395–397.
10. Bartalena L., Gallo D., Tanda M.L., Kahaly G.J. Thyroid eye disease: epidemiology, natural history, and risk factors. *Ophthalmic Plast. Reconstr. Surg.* 2023; 39 (6S): S2–S8.
11. Dolman P.J. Grading severity and activity in thyroid eye disease. *Ophthalmic Plast. Reconstr. Surg.* 2018; 34 (4S Suppl. 1): S34–S40.
12. Clarós P., Choffor-Nchinda E., Lopez-Fortuny M., et al. Orbital cavernous haemangioma; profile and outcome of 76 patients managed surgically. *Acta Otolaryngol.* 2019; 139 (8): 720–725.
13. Fattahi T., Brewer K., Retana A., Ogledzki M. Incidence of retrobulbar hemorrhage in the emergency department. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2014; 72 (12): 2500–2502.
14. Shoji M.K., Shishido S., Freitag S.K. The use of sirolimus for treatment of orbital lymphatic malformations: a systematic review. *Ophthalmic Plast. Reconstr. Surg.* 2020; 36 (3): 215–221.
15. Tsoutsanis P.A., Charonis G.C. Congenital orbital teratoma: a case report with preservation of the globe and 18 years of follow-up. *BMC Ophthalmol.* 2021; 21 (1): 456.

Блефаро
Гель

GELTEK

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГИГИЕНА ВЕК

при синдроме «сухого глаза»
и дисфункции мейбомиевых желез

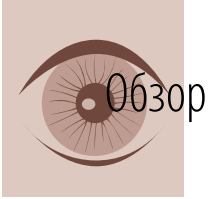


Информация предназначена для медицинских
и фармацевтических работников.

Реклама ООО "Гельтек-медика"



geltek.ru



16. Hohman M.H., Hadlock T.A. Etiology, diagnosis, and management of facial palsy: 2000 patients at a facial nerve center. *Laryngoscope*. 2014; 124 (7): E283–E293.
17. Bhate M., Das A.V., Singh S. Characteristics of facial nerve palsy in 112 children and risk factors for ocular complications. *J. AAPOS*. 2023; 27 (3): 141.e1–141.e5.
18. Yip C.C., Gonzalez-Candial M., Jain A., et al. Lagophthalmos in enophthalmic eyes. *Br. J. Ophthalmol.* 2005; 89 (6): 676–678.
19. Ezra D.G., Beaconsfield M., Sira M., et al. The associations of floppy eyelid syndrome: a case control study. *Ophthalmology*. 2010; 117 (4): 831–838.
20. Skibell B.C., Soparkar C.N., Tower R.N., Patrinely J.R. Periocular anesthesia in aesthetic surgery. *Semin. Plast. Surg.* 2007; 21 (1): 37–40.
21. Shaheen B.S., Bakir M., Jain S. Corneal nerves in health and disease. *Surv. Ophthalmol.* 2014; 59 (3): 263–285.
22. Klapper S.R., Patrinely J.R. Management of cosmetic eyelid surgery complications. *Semin. Plast. Surg.* 2007; 21 (1): 80–93.
23. Toda I., Asano-Kato N., Komai-Hori Y., Tsubota K. Dry eye after laser in situ keratomileusis. *Am. J. Ophthalmol.* 2001; 132 (1): 1–7.
24. McMonnies C.W. How blink anomalies can contribute to post-LASIK neurotrophic epitheliopathy. *Optom. Vis. Sci.* 2015; 92 (9): e241–e247.
25. Chi J.J. Management of the eye in facial paralysis. *Facial Plast. Surg. Clin. North Am.* 2016; 24 (1): 21–28.
26. So H.M., Lee C.C., Leung A.K., et al. Comparing the effectiveness of polyethylene covers (Gladwrap) with lanolin (Duratears) eye ointment to prevent corneal abrasions in critically ill patients: a randomized controlled study. *Int. J. Nurs. Stud.* 2008; 45 (11): 1565–1571.
27. Zhang M., Zhang X. New method for removing thermosensitive acrylic punctal plugs from lacrimal puncta. *Cornea*. 2015; 34 (12): 1557–1559.
28. Tost F.H.W., Geerling G. Plugs for occlusion of the lacrimal drainage system. *Dev. Ophthalmol.* 2008; 41: 193–212.
29. Walker M.K., Bergmanson J.P., Miller W.L., et al. Complications and fitting challenges associated with scleral contact lenses: a review. *Cont. Lens Anterior Eye*. 2016; 39 (2): 88–96.
30. Ruiz-Lozano R.E., Gomez-Elizondo D.E., Colorado-Zavala M.F., et al. Update on indications, complications, and outcomes of scleral contact lenses. *Med. Hypothesis Discov. Innov. Ophthalmol.* 2022; 10 (4): 165–178.
31. Irawati Y., Natalia M.E.R., Gondhowiardjo T.D., et al. Modified tarsorrhaphy versus gold weight implant technique for paralytic lagophthalmos treatment in patients with leprosy: one-year observation of a randomized controlled trial study. *Front. Med. (Lausanne)*. 2023; 9: 941082.
32. Bladen J.C., Norris J.H., Malhotra R. Indications and outcomes for revision of gold weight implants in upper eyelid loading. *Br. J. Ophthalmol.* 2012; 96 (4): 485–489.

Exposure Keratopathy: a Clinical Guide for a Practicing Physician

E.V. Snitkina¹, I.A. Loskutov, PhD¹, L.P. Mel'nikova²

¹ Moscow Regional Research and Clinical Institute

² MiaMedicus LLC

Contact person: Elena V. Snitkina, lena_snitkina@mail.ru

Relevance. Exposure keratopathy (EK) is damage to the cornea caused by incomplete or complete eyelid closure (lagophthalmos). Pathology is often not diagnosed in a timely manner and can lead to the development of severe complications, up to irreversible loss of vision.

The aim is to present a practical algorithm for the diagnosis and treatment of EK, aimed at doctors of various specialties (ophthalmologists, intensive care physicians, neurologists, endocrinologists).

Material and methods. The search for literature published over the period 1999–2025 was carried out in the electronic databases PubMed, Scopus, Web of Science and eLibrary using the keywords: exposure keratopathy, lagophthalmos, facial palsy, intensive care unit, blepharoplasty, corneal complications. Inclusion criteria: original studies, systematic reviews, clinical recommendations, and meta-analyses on the etiology, risk factors, diagnosis, and treatment of EK in adults and children. Initially, 48 publications were selected, of which 32 were included in the final analysis.

The main provisions. EK develops against the background of lagophthalmos of any etiology: neurogenic (Bell's palsy, stroke), mechanical (exophthalmos, scarring), iatrogenic (after blepharoplasty, LASIK, in patients in intensive care and intensive care units). The diagnosis is established based on the characteristic clinical picture (damage mainly to the lower third of the cornea) and the identification of risk factors. Treatment should be consistent: from conservative therapy (intensive moisturizing and physical protection of the cornea) to surgical correction.

Conclusion. Early detection of EK and timely application of simple preventive measures (adequate hydration, protection of the cornea) can prevent irreversible damage to the cornea and preserve visual functions.

Keywords: exposure keratopathy, lagophthalmos, exophthalmos, facial nerve paralysis, intensive care unit, dry eye syndrome, iatrogenic complications, blepharoplasty, refractive surgery



Весь ассортимент
профессиональной литературы
для врачей

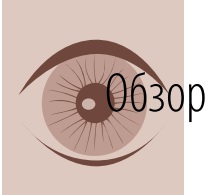


ПОДПИСЫВАЙТЕСЬ НА НАШ ТЕЛЕГРАММ-КАНАЛ

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



@DOCTOR_NAVIGATOR



Псевдофакичное мини-монозрение в хирургии катаракты и пресбиопии: современные представления и клинические аспекты

Е.Н. Хомякова, д.м.н., И.З. Тлупова, Б.М. Магамадов, к.м.н., С.Г. Сергушев, к.м.н.

Адрес для переписки: Инна Зурабиевна Тлупова, inna.tlupova@mail.ru

Для цитирования: Хомякова Е.Н., Тлупова И.З., Магамадов Б.М., Сергушев С.Г. Псевдофакичное мини-монозрение в хирургии катаракты и пресбиопии: современные представления и клинические аспекты. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (3): 60–63.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-3-60-63

Катаракта и пресбиопия остаются ведущими причинами обратимого снижения зрительных функций в мире. В связи с возрастающими ожиданиями пациентов в отношении послеоперационной независимости от очковой коррекции особый интерес вызывают стратегии, направленные на расширение диапазона функционального зрения при минимизации оптических побочных эффектов. Одной из таких стратегий является псевдофакичное мини-монозрение – модифицированный вариант традиционного монозрения, основанный на создании умеренной анизометропии (обычно от -0,75 до -1,50 дптр) с таргетированием эмметропии на доминирующем глазу и контролируемой миопической рефракцией на парном глазу. По сравнению с классическим монозрением данный подход обеспечивает лучшую сохранность бинокулярных функций, стереопсиса и контрастной чувствительности, достигая при этом сопоставимой степени функциональной независимости от очковой коррекции. Эффективность методики зависит от нейроадаптивного потенциала пациента, особенностей сенсорной доминантности, диаметра зрачка, точности биометрических расчетов, а также от соответствия выбранной стратегии индивидуальным зрительным потребностям.

Ключевые слова: катаракта, пресбиопия, мини-монозрение, бинокулярное зрение, интраокулярная линза

Введение

Катаракта остается основной причиной обратимой слепоты, тогда как пресбиопия представляет собой универсальное возрастное нарушение аккомодации, приводящее к ухудшению зрения вблизи [1]. Современная хирургия катаракты эволюционировала от процедуры восстановления прозрачности оптической среды до высокоточной рефракционной операции, нацеленной на достижение максимального диапазона некорригированной остроты зрения (НКОЗ).

Фармакологические методы коррекции пресбиопии (например, миотические препараты) демонстрируют ограниченную эффективность и нередко сопровождаются нежелательными явлениями [1, 2]. Имплантация аккомодирующих и мультифокальных интраокулярных линз (ИОЛ) также не всегда обеспечивает стабильный физиологический ответ и может быть ассоциирована с возникновением дисфотопсий [1, 3]. В связи с этим возрастает практическая значимость альтернативных подходов, экономически оправданных и клинически эффективных, например мини-монозрения [1–4].

Метод мини-монозрения основан на создании контролируемой анизометропии малой степени. Это позволяет рас-пределить фокусные расстояния между глазами, сохраняя бинокулярное взаимодействие и минимизируя потери пространственного восприятия [4–6].

Эволюция концепции мини-монозрения

Традиционное псевдофакичное монозрение предполагало индуцирование анизометропии в диапазоне от -2,50 до -3,00 дптр. Несмотря на высокую степень независимости от очковой коррекции, выраженная разница в рефракции между глазами приводила к снижению стереоскопического зрения и контрастной чувствительности [4].

Постепенный переход к меньшим величинам анизометропии позволил достичь более благоприятного баланса между функциональной шириной зрения и сохранностью бинокулярных функций. Согласно клиническим исследованиям, диапазон от -0,75 до -1,50 дптр обеспечивает удовлетворительное зрение на промежуточных дистанциях при минимальном нарушении глубинного восприятия [2, 4].

В крупной серии наблюдений пациентов с псевдофакичным мини-монозрением после хирургии катаракты отмечались стабильное улучшение НКОЗ и высокий уровень независимости от очков на протяжении десятилетнего периода в отсутствие значимых дисфотопсий [2, 5].

Факторы, определяющие клинический успех

Нейроадаптация и сенсорная интеграция

Клиническая переносимость мини-монозрения обусловлена прежде всего нейросенсорными возможностями центральной зрительной системы. Формирование умеренной анизометропии создает конкуренцию между

межокулярными сигналами разной четкости, что требует подавления дефокусированного изображения. Механизмы нейропластичности зрительной коры обеспечивают перераспределение зрительного внимания, позволяя приоритетно обрабатывать более информативный сигнал при сохранении бинокулярной интеграции.

Степень и скорость нейроадаптации варьируют в зависимости от индивидуальных особенностей пациента: возраста, исходного состояния сенсорной доминантности, наличия предоперационной анизометропии и когнитивного потенциала [6, 7].

Профессиональные и повседневные зрительные нагрузки

Эффективность мини-монозрения во многом определяется характером зрительных нагрузок пациента. Так, лица, чья профессиональная деятельность требует высокой точности стереоскопического восприятия, демонстрируют более низкую переносимость даже умеренной анизометропии. Напротив, пациенты, регулярно работающие с цифровыми устройствами и проводящие значительную часть времени на промежуточных дистанциях (50–80 см), чаще сообщают о высокой удовлетворенности методом. Это обусловлено успешной нейроадаптацией к распределению фокусных расстояний между глазами [4, 7].

Физиологические особенности

Возрастные изменения оптической системы глаза, такие как снижение диаметра зрачка и физиологическое уменьшение глубины фокуса, создают предпосылки для более успешной адаптации у пациентов старших возрастных групп. Кроме того, наличие дооперационной легкой анизометропии или функционального естественного монозрения повышает вероятность быстрого и эффективного нейросенсорного приспособления после имплантации ИОЛ [8, 9].

Отбор пациентов

Ключевым условием успешной реализации стратегии мини-монозрения является тщательный предоперационный скрининг. Основные противопоказания к применению данного метода [4, 7, 9]:

- патология макулярной области и атрофические изменения сетчатки;
- выраженная глаукоматозная нейропатия;
- амблиопия любой этиологии;
- тяжелые формы диабетической ретинопатии;
- нерегулярный астигматизм и прогрессирующие заболевания роговицы;
- нестабильность слезной пленки, хронический кератит.

Не менее важно детальное консультирование пациента с обсуждением реалистичных ожиданий. Пациент должен быть проинформирован о том, что, возможно, потребуются очковая коррекция для чтения или длительной работы на близком расстоянии.

Роль глазной доминантности

Традиционно при мини-монозрении доминирующий глаз таргетируют на зрение вдаль. Однако современные клинические данные указывают на возможную изменчивость сенсорной доминантности после хирургического вмеша-

тельства. В ряде случаев допустимо применение альтернативных схем, в том числе перекрестного мини-монозрения, при котором доминирующий глаз настраивают для близи, а недоминирующий – для дали. Такой подход позволяет оптимизировать функциональный диапазон зрения с учетом индивидуальных потребностей пациента [4, 5, 10].

Мини-монозрение в контексте современных ИОЛ

Мини-монозрение – это стратегия интраокулярной коррекции, основанная на распределении фокусных расстояний между глазами для оптимизации зрения на различных дистанциях. При классическом подходе доминирующий глаз таргетируют на эметропию (зрение вдаль), парный глаз настраивают на промежуточную дистанцию, создавая миопию в диапазоне от -0,75 до -1,50 дптр с помощью монофокальной ИОЛ. В отличие от классического монозрения, при котором анизометропия для ближнего глаза может достигать -2,50 дптр, мини-монозрение опирается на механизм бинокулярного суммирования, что обеспечивает более плавный переход между зонами фокусировки.

Применение ИОЛ с увеличенной глубиной фокуса (extended depth of focus, EDoF) позволяет снизить требуемую степень миопизации до значений от -0,50 до -0,75 дптр, сохраняя высокую функциональную остроту зрения на промежуточных и ближних дистанциях. Данный подход способствует минимизации характерного для классического монозрения снижения стереоскопического восприятия и контрастной чувствительности [3, 5].

Сравнительная характеристика рефракционных стратегий в хирургии катаракты представлена в таблице.

Монофокальные и усовершенствованные монофокальные ИОЛ

Имплантация стандартных монофокальных ИОЛ в сочетании с умеренным миопическим смещением остается экономически оправданной и предсказуемой стратегией. Усовершенствованные монофокальные модели обеспечивают дополнительное расширение глубины фокуса без увеличения частоты дисфотопсий [5, 11].

Светорегулируемые ИОЛ

Светорегулируемые линзы (light-adjustable lens, LAL) позволяют корректировать рефракционный результат в послеоперационном периоде, что особенно важно для индивидуализации степени анизометропии [5, 6, 12]. После имплантации линза сохраняет способность к модификации вплоть до момента фиксации с помощью световой терапии. Благодаря этому достигается целевой миопический сдвиг с учетом функциональных потребностей пациента. Точность постимплантационной настройки значительно снижает риск рефракционных ошибок.

Расчет силы ИОЛ

Точный расчет оптической силы ИОЛ – крайне важная составляющая стратегии мини-монозрения. Большинство традиционных формул ориентированы на достижение эметропии, что может приводить к систематическим погрешностям при целевом таргетировании промежуточного зрения. Например, формула Haigis склонна к миопическому сдвигу, а SRK/T – к гиперметропическому. Современные алгоритмы, такие как Barrett Universal II

Сравнительная характеристика рефракционных стратегий в хирургии катаракты

Параметр	Бинокулярная эмметропия (монофокальные ИОЛ)	Классическое монозрение	Мини-монозрение	Мультифокальные ИОЛ	EDoF ИОЛ
Индукцированная анизометропия	0 дптр	От -2,50 до -3,00 дптр	От -0,75 до -1,50 дптр	Отсутствует	От 0 до -0,75 дптр (в комбинациях)
Зрение вдаль (без коррекции)	Высокое	Высокое	Высокое	Высокое	Высокое
Промежуточное зрение	Ограниченное	Умеренное	Хорошее	Хорошее	Очень хорошее
Ближнее зрение (< 40 см)	Требуются очки	Удовлетворительное	Ограниченное	Хорошее/отличное	Умеренное
Стереопсис	Сохранен	Снижен	Незначительно снижен	Сохранен	Сохранен
Контрастная чувствительность	Максимальная	Незначительно снижена	Практически сохранена	Может снижаться	Близка к монофокальной
Дисфотопсии	Минимальные	Минимальные	Минимальные	Часто выражены	Редкие/умеренные
Нейроадаптация	Не требуется	Выраженная	Умеренная	Требуется	Требуется умеренная
Независимость от очковой коррекции	Низкая	Высокая	Средняя/высокая	Высокая	Средняя/высокая
Предсказуемость результата	Очень высокая	Высокая	Высокая	Зависит от центрации и диаметра зрачка	Высокая
Экономическая доступность	Наиболее высокая	Высокая	Высокая	Ниже (премиальный сегмент)	Ниже среднего
Основные ограничения	Отсутствие ближнего зрения	Потеря глубинного восприятия	Недостаточное зрение для чтения мелкого шрифта	Дисфотопсии	Ограниченное ближнее зрение

и Hill-RBF 2.0, демонстрируют наивысшую точность при расчете ИОЛ для целевой анизометропии около -1,25 дптр. Их применение минимизирует риск послеоперационных рефракционных ошибок и повышает вероятность достижения оптимального визуального результата [5, 7, 13].

Мини-монозрение при рефракционной замене хрусталика

Стратегия мини-монозрения применима как при хирургии катаракты, так и при рефракционной замене хрусталика (refractive lens exchange, RLE) [4, 5, 10]. Однако цели этих вмешательств различны: в первом случае процедура направлена на восстановление зрения, утраченного вследствие помутнения хрусталика, тогда как RLE выполняется на прозрачном хрусталике для коррекции пресбиопии или аметропии. Пациенты после RLE предъявляют более высокие требования к качеству зрения и хуже переносят дисфотопсии, снижение контрастной чувствительности и даже легкую степень анизометропии.

Предоперационное моделирование с использованием контактных линз, имитирующих мини-монозрение, помогает реалистично оценить будущий функциональный диапазон и способность к нейроадаптации. Это особенно важно для молодых пациентов с высоким пластическим потенциалом зрительной коры [6, 7, 10]. Согласно данным недавних систематических обзоров, функциональные результаты и удовлетворенность пациентов после RLE и стандартной катарактальной хирургии сопоставимы, что подтверждает универсальность принципов мини-монозрения для различных клинических ситуаций.

Ограничения метода

Мини-монозрение не обеспечивает полноценной НКОЗ на близком расстоянии (< 40 см), поэтому в большинстве

случаев для длительного чтения мелкого текста требуется очковая коррекция. Кроме того, в настоящее время недостаточно долгосрочных рандомизированных исследований, которые позволили бы стандартизировать оптимальную величину анизометропии и критерии отбора пациентов [4, 6, 9, 11].

Обобщение и выводы

Псевдофакичное мини-монозрение представляет собой сбалансированную стратегию коррекции пресбиопии в хирургии катаракты, сочетающую функциональную независимость от очков с сохранением качества бинокулярного зрения [1–5]. Метод характеризуется хорошей переносимостью, предсказуемостью результатов и экономической целесообразностью, особенно при использовании современных технологий изготовления и установки ИОЛ [4, 5, 11].

Оптимальные результаты достигаются при тщательном предоперационном скрининге, индивидуализации рефракционной цели и детальном информировании пациента. В эпоху персонализированной рефракционной хирургии мини-монозрение сохраняет высокую клиническую значимость и обладает большим потенциалом для дальнейшего развития.

На современном этапе псевдофакичное мини-монозрение может рассматриваться как клинически обоснованный и эффективный способ снижения зависимости от очковой коррекции после хирургии катаракты. Мини-монозрение демонстрирует сопоставимую с мультифокальными ИОЛ эффективность, обеспечивая высокий уровень зрительной автономии на ближней, промежуточной и дальней дистанциях.

Для значительной части пациентов мультифокальные ИОЛ – оправданный вариант хирургической коррекции. Однако накопленные клинические данные свидетельствуют о риске возникновения оптических феноменов, таких как блики, гало и дисфотопсии, которые могут снижать субъективное качество зрения и удовлетворенность лечением [3, 10, 11]. В отдельных случаях выраженность указанных явлений требует повторного хирургического вмешательства, включая замену линзы монофокальной моделью,

поскольку очковая коррекция не устраняет подобных нарушений.

Неудовлетворенность результатами мини-моновидения чаще всего связана с рефракционными особенностями, которые поддаются консервативной коррекции с помощью очков или контактных линз [4, 5, 10]. Показано, что необходимость эксплантации ИОЛ из-за неудовлетворительного качества изображения у пациентов с мультифокальными линзами возникает чаще, чем у пациентов после применения метода мини-моновидения. ●

Литература

1. Park E.S.Y., Ahn H., Han S.U., et al. Visual outcomes, spectacle independence, and patient satisfaction of pseudophakic mini-monovision using a new monofocal intraocular lens. *Sci. Rep.* 2022; 12 (1): 21716.
2. Wróbel-Dudzińska D., Moura-Coelho N., Palma-Carvajal F., et al. Ten-year outcomes of pseudophakic mini-monovision correction of hyperopic presbyopia. *J. Cataract Refract. Surg.* 2023; 49 (4): 367–372.
3. Levy I.I., Shah R.P., Mukhija R., Nanavaty M.A. Outcomes of mini-monovision with monofocal, enhanced monofocal and extended depth-of-focus intraocular lenses. *Front. Med. (Lausanne)*. 2025; 12: 1522383.
4. Морозова Т.А. Интраокулярные линзы с расширенной глубиной фокуса – новая технология коррекции пресбиопии: обзор. *Вестник РАМН*. 2024; 4: 318–326.
5. Campos N. Clinical outcomes and patient satisfaction of an enhanced depth of focus IOL targeted for mini-monovision. *Clin. Ophthalmol.* 2024; 18: 1607–1613.
6. Beltraminelli T., Rizzato A., Toniolo K., et al. Comparison of visual performances of enhanced monofocal vs standard monofocal IOLs in a mini-monovision approach. *BMC Ophthalmol.* 2023; 23 (1): 170.
7. Kim J., Kim T., Tchah H., Koh K. Long-term results after bilateral implantation of extended depth of focus intraocular lenses with mini-monovision. *Korean J. Ophthalmol.* 2024; 38 (2): 129–136.
8. Noguchi S., Nakakura S., Noguchi A., Tabuchi H. Effectiveness of enhanced monofocal IOL with mini-monovision in improving visual acuity. *J. Clin. Med.* 2025; 14 (13): 4517.
9. Костенев С.В., Ким Е.В. Коррекция пресбиопии на фоне миопии: обзор литературы. *Точка зрения*. 2025; 12 (1): 8692.
10. Zhang F., Sugar A., Arbisser L., et al. Crossed versus conventional pseudophakic monovision: patient satisfaction, visual function, and spectacle independence. *J. Cataract Refract. Surg.* 2015; 41 (9): 1845–1854.
11. Fernandes M.C., Nunomura C.Y., Messias A. Visual performance and photic disturbances with diffractive and nondiffractive EDOF IOLs using mini-monovision: randomized trial. *J. Cataract Refract. Surg.* 2024; 50 (2): 153–159.
12. Choi W.K., Han H.J., Son H.-S., et al. Clinical outcomes of bilateral implantation of new generation monofocal IOL enhanced for intermediate distance and conventional monofocal IOL in a Korean population. *BMC Ophthalmol.* 2023; 23 (1): 157.
13. Tomagova N., Elahi S., Vandekerckhove K. Clinical outcomes of a new non-diffractive extended depth-of-focus intraocular lens targeted for mini-monovision. *Clin. Ophthalmol.* 2023; 17: 981–990.

Pseudophakic Mini-Monovision in Cataract and Presbyopia Surgery: Current Concepts and Clinical Aspects

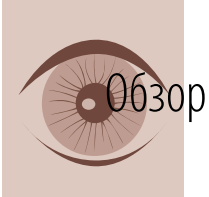
E.N. Khomyakova, PhD, I.Z. Tlupova, B.M. Magamadov, PhD, S.G. Sergushev, PhD

Moscow Regional Research and Clinical Institute

Contact person: Inna Z. Tlupova, inna.tlupova@mail.ru

Cataracts and presbyopia remain the leading causes of reversible visual impairment in the world. Due to the increasing expectations of patients regarding postoperative independence from eyeglass correction, strategies aimed at expanding the range of functional vision while minimizing optical side effects are of particular interest. One of these strategies is pseudophakic mini-monovision, a modified version of traditional monovision based on the creation of moderate anisometropia (usually from -0.75 to -1.50 dpt) with emmetropia targeting in the dominant eye and controlled myopic refraction in the paired eye. Compared with classical monocular vision, this approach provides better preservation of binocular functions, stereopsis, and contrast sensitivity, while achieving a comparable degree of functional independence from eyeglass correction. The effectiveness of the technique depends on the neuroadaptive potential of the patient, the characteristics of sensory dominance, pupil diameter, the accuracy of biometric calculations, as well as on the compliance of the chosen strategy with individual visual needs.

Keywords: cataract, presbyopia, mini-monocular vision, binocular vision, intraocular lens



Географическая атрофия на фоне возрастной макулярной дегенерации: клиническое значение, патогенез и современные возможности терапии

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

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

Для цитирования: 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.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-3-64-67

Заболеваемость возрастной макулярной дегенерацией (ВМД) увеличивается по мере старения населения. Географическая атрофия, являющаяся терминальной стадией неэкссудативной формы ВМД, до недавнего времени не имела эффективных методов патогенетического лечения. В статье подчеркивается важность перехода от стратегии симптоматического наблюдения к активной терапии поздних стадий сухой ВМД.

Ключевые слова: географическая атрофия, возрастная макулярная дегенерация, авацинкаптад пегол, комплемент C5, интравитреальные инъекции

Введение

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) занимает четвертое место среди причин тяжелой потери зрения у лиц старше 50 лет [1]. Распространенность географической атрофии (ГА) в мире составляет 0,44% среди населения в возрасте от 30 лет и старше [2]; экстраполяция этих данных на возрастную структуру Российской Федерации позволяет оценить количество пациентов с ГА примерно в 370 тыс. человек. Почти у 50% пациентов с ГА в течение семи лет после постановки диагноза наблюдается двустороннее прогрессирование заболевания [3].

Несмотря на высокую глобальную распространенность ГА, возможности ее патогенетической терапии до недавнего времени оставались крайне ограниченными. В отличие от неоваскулярной (влажной) формы ВМД, для лечения которой применяются ингибиторы ангиогенеза (анти-VEGF-препараты), эффективные методы предотвращения прогрессирования сухой формы ВМД до стадии ГА отсутствовали [4].

В настоящее время активно изучаются препараты, действие которых направлено на модуляцию системы комплемента. К ним относятся ингибиторы факторов комплемента C1q, B, D, C3 и C5, средства, повышающие уровень эндогенных факторов комплемента H и I, а также препараты, препятствующие формированию мембраноатакующего комплекса. Помимо этого, изучаются методы, направленные на коррекцию окислительного стресса, и способы клеточной терапии при ГА. Результаты клинических испытаний различных терапевтических подходов остаются неоднозначными [5–14]. *Цель* – систематизировать и проанализировать современные данные о патогенетическом обосновании, механизме действия, клинической эффективности и профиле безопасности препарата авацинкаптад пегол – первого

селективного ингибитора компонента комплемента C5 для лечения ГА у пациентов с ВМД. Обобщение указанных сведений призвано способствовать принятию практикующими офтальмологами обоснованных решений при выборе тактики ведения пациентов с поздней стадией сухой формы ВМД.

Материал и методы

Был проведен анализ научных работ, опубликованных за последние десять лет в базах данных PubMed, Scopus, The Lancet Public Health и Российском офтальмологическом журнале, по ключевым словам, соответствующим тематике исследования. Дополнительно изучены материалы регуляторных органов США (Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов, FDA), касающиеся применения авацинкаптада пегола при ГА. Основными критериями отбора статей были: соответствие тематике патогенеза сухой формы ВМД; наличие подтвержденных данных о динамике морфологических изменений сетчатки на фоне ингибирования C5; описание нежелательных явлений. Полученная информация систематизирована и обобщена с целью определения клинической значимости препарата для современной офтальмологической практики.

Результаты

ВМД в своем развитии проходит несколько стадий. Поздняя стадия ВМД подразделяется на влажную (неоваскулярную) форму, характеризующуюся хориоидальной неоваскуляризацией, и сухую форму, при которой формируются очаги ГА. Выделяют также смешанный тип, сочетающий признаки обоих патологических процессов [2]. Ключевую роль в патогенезе ГА играют активация системы комплемента и последующее хроническое воспаление.

Система комплемента, являющаяся компонентом врожденного иммунитета, представляет собой каскад из более чем 30 белков. Она обеспечивает связь между врожденным и адаптивным иммунитетом, участвует в защите от инфекционных агентов, а также способствует элиминации иммунных комплексов и апоптотических клеток [15]. В связи с этим терапевтическая стратегия должна быть направлена на предотвращение повреждающих эффектов гиперактивации системы комплемента при одновременном сохранении его физиологических функций [16, 17].

В данном аспекте предпочтительным представляется подход, направленный на дистальные (конечные) звенья каскада комплемента. На фоне лечения должны подавляться последствия чрезмерной активации системы, но при этом сохраняться ее физиологические функции. Ингибирование компонента C3 характеризуется широким спектром действия и затрагивает множественные пути активации комплемента. В отличие от этого блокада C5 ограничивается ингибированием анафилатоксина C5a и мембраноатакующего комплекса (МАС) на фоне частичного сохранения активности C3 [16]. Однако ингибирование C3 может оказаться нежелательным в долгосрочной перспективе [17]. Так, в экспериментальных исследованиях на мышах генетической абляции C3 приводила к снижению клиренса апоптотических клеток и ускорению дегенерации фоторецепторов [18].

Участие компонентов комплемента в патогенезе заболевания подтверждается накоплением друз между пигментным эпителием сетчатки и мембраной Бруха. Друзы, представляющие собой продукт окислительного повреждения, при избыточном накоплении инициируют хроническое воспаление опосредованно через систему комплемента. Длительно персистирующее воспаление оказывает повреждающее действие на фоторецепторы, пигментный эпителий и хориокапилляры, индуцируя их дегенерацию и последующую атрофию. Ключевую роль в описанных патологических процессах играют фрагменты C3 и C5, обнаруженные в составе друз [19] (рисунок).

Следствием описанных патоморфологических изменений становятся клинические проявления, включающие возникновение скотом и снижение зрительных функций, хотя первоначально патологический процесс затрагивает экстрафовеолярную область желтого пятна. На ранних стадиях ГА проявляется минимальными симптомами: метаморфопсиями, нечеткостью изображения вблизи, снижением контрастной чувствительности и центральной скотомой. По мере прогрессирования заболевания атрофический процесс распространяется на фовеальный центр, что приводит к полной и необратимой потере зрения [19–21].

Одобрение FDA препарата авацинкаптад пегол (Изервей) в августе 2023 г. стало важной вехой в лечении ГА, предоставив первую таргетную терапию, способную замедлять прогрессирование заболевания [22].

Авацинкаптад пегол представляет собой пегилированный РНК-аптамер, фармакологическое действие которого направлено на селективное ингибирование компонента комплемента C5. Препарат связывается с C5, блокируя его расщепление на биологически активные фрагменты C5a и C5b. Это в свою очередь предотвращает образование МАС (C5b-9) – ключевого цитотоксического фактора,

повреждающего клетки пигментного эпителия сетчатки. Таким образом, ингибирование C5 замедляет прогрессирование дегенерации клеток сетчатки при ВМД [23]. Препарат Изервей вводится интравитреально, что обеспечивает высокую локальную концентрацию действующего вещества в стекловидном теле и макулярной области. Пегилирование молекулы способствует увеличению периода ее полувыведения, обуславливая пролонгированный терапевтический эффект [24].

Результаты клинических исследований (программа GATHER).

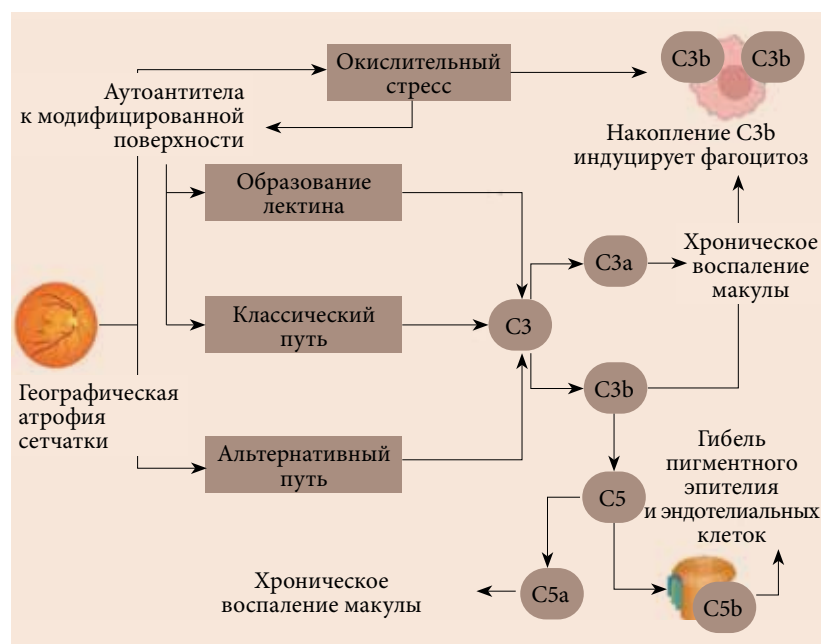
Эффективность и безопасность авацинкаптада пегола оценивали в двух ключевых многоцентровых рандомизированных двойных слепых плацебо-контролируемых исследованиях фазы III – GATHER1 (NCT02686658) и GATHER2 (NCT04435366) [8, 25].

В обоих исследованиях пациенты с ГА получали интравитреальные инъекции препарата авацинкаптад пегол (2 мг) ежемесячно или каждые два месяца либо плацебо (имитацию инъекции). На 12-м месяце оценивали скорость роста площади ГА, измеренной с помощью фундус-аутофлуоресценции.

В исследовании GATHER1 к 12-му месяцу отмечалось снижение скорости роста ГА на 27,4% при ежемесячном введении препарата и на 27,8% – при введении каждые два месяца по сравнению с плацебо [8].

Исследование GATHER2 подтвердило эти результаты, показав снижение к 12-му месяцу скорости роста ГА на 17,7% при ежемесячном введении авацинкаптада пегола по сравнению с плацебо [25].

Объединенные данные исследований GATHER1 и GATHER2 показали устойчивое снижение скорости роста ГА в среднем на 18–20% в течение 12 месяцев терапии с тенденцией к увеличению эффекта в последующие периоды наблюдения [3].



Патофизиология географической атрофии

Общая переносимость была сопоставима с таковой при других интравитреальных вмешательствах. Наиболее частыми неблагоприятными явлениями были конъюнктивальные кровоизлияния, повышение внутриглазного давления, нечеткость зрения, развитие неоваскулярной ВМД. Частота серьезных внутриглазных осложнений оставалась низкой; сообщения о васкулитах или окклюзионной васкулопатии отсутствуют в рамках данных, доступных за период до трех с половиной лет [4, 5].

Важным аспектом безопасности является риск развития неоваскулярной ВМД. В исследованиях GATHER частота конверсии в неоваскулярную ВМД была выше в группах, получавших авацинкаптад пегол, по сравнению с плацебо (6,5–7,2 против 2,4–3,2%) [5, 20]. Этот риск требует тщательного мониторинга пациентов, получающих терапию. Серьезные офтальмологические побочные эффекты, такие как эндофтальмит, наблюдались редко и соответствовали ожидаемым показателям при интравитреальных инъекциях [4, 5].

Долгосрочные результаты и данные расширенных исследований

Данные открытого расширенного исследования GATHER2 OLE продемонстрировали дальнейшее замедление роста очагов ГА на фоне продолжения терапии до трех с половиной лет по сравнению с плацебо с сохранением благоприятного профиля безопасности.

У пациентов, получавших непрерывное лечение авацинкаптадом пеголом, скорость роста очагов ГА снизилась на 40,5% по сравнению с плацебо. У пациентов, переведенных с плацебо на авацинкаптад пегол, рост очагов уменьшился на 37,1%; терапевтический эффект проявлялся на ранних этапах и нарастал со временем. В целом более раннее начало лечения обеспечивало более выраженное и устойчивое замедление прогрессирования ГА [5].

Профиль безопасности соответствовал ранее полученным данным. В открытом продленном исследовании не выявлено новых сигналов безопасности по сравнению с двухлетним исследованием GATHER2. Препарат хорошо переносился; случаев ретинального васкулита или окклюзионного ретинального васкулита не зарегистрировано.

С клинической точки зрения максимальная эффективность наблюдалась при раннем и непрерывном применении терапии. Позднее начало лечения также способствовало замедлению прогрессирования заболевания, но выраженность эффекта была ниже по сравнению с ранним началом [5].

Данные реальной клинической практики дополнительно подтверждают благоприятный профиль безопасности препарата авацинкаптад пегол и отсутствие новых нежелательных сигналов. Следует учитывать, что терапия ГА направлена преимущественно на замедление прогрессирования заболевания, а не на быстрое улучшение зрительных функций. Хотя функциональные изменения на поздних стадиях могут быть менее заметны, сохранение структуры сетчатки имеет

большое клиническое значение, поскольку способствует защите фоторецепторов. Более раннее начало терапии ассоциировано с большей сохранностью ретинальной ткани.

Заключение

Авацинкаптад пегол зарекомендовал себя как важный терапевтический инструмент в лечении ГА при ВМД. Для пациентов с ГА, подверженных риску необратимой утраты зрения, применение данного препарата имеет жизненно важное значение, поскольку позволяет замедлять прогрессирование атрофических изменений сетчатки на протяжении длительного периода времени. Терапия должна назначаться строго при наличии подтвержденных зон атрофии, но в максимально ранние сроки для достижения наибольшего сохранения зрительных функций. С учетом повышенного риска развития неоваскулярной ВМД пациенты, получающие авацинкаптад пегол, требуют регулярного наблюдения офтальмолога, включая динамический контроль методом оптической когерентной томографии для своевременного выявления признаков неоваскуляризации.

Появление инновационной терапевтической опции знаменует важный этап в развитии патогенетической терапии ГА. Накопленная доказательная база, данные реальной клинической практики и благоприятный профиль безопасности свидетельствуют о высокой научной и практической значимости препарата. Регистрация и последующее внедрение авацинкаптада пегола в Российской Федерации позволят существенно расширить арсенал патогенетически обоснованных методов лечения и улучшить прогноз у пациентов с данной тяжелой патологией, предоставив им возможность сохранить зрение и вести полноценную самостоятельную жизнь.

В условиях появления первых патогенетически ориентированных методов лечения ГА особую значимость приобретают своевременная диагностика заболевания и повышение его выявляемости в клинической практике. В настоящее время ГА нередко диагностируется на поздних стадиях, что ограничивает возможности раннего начала терапии. Рутинное применение современных методов визуализации, прежде всего спектральной оптической когерентной томографии, фундус-аутофлуоресценции и цветной фотографии глазного дна, позволяет надежно выявлять и объективно оценивать зоны атрофии и динамику их прогрессирования.

Перспективным направлением считается создание региональных и федеральных регистров пациентов с ГА, с помощью которых можно будет уточнять эпидемиологические показатели, стандартизировать клиническое наблюдение и оптимизировать планирование терапии. Формирование соответствующей диагностической и организационной инфраструктуры создаст условия для оперативного внедрения современных методов лечения в российскую офтальмологическую практику и обеспечит своевременный доступ пациентов к патогенетической терапии, способной замедлить прогрессирование ГА и сохранить зрительные функции. 🌐

Литература

1. GBD 2019 Blindness and Vision Impairment Collaborators; Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Causes of blindness and vision impairment in 2020 and trends over 30 years, and prevalence of avoidable blindness in relation to VISION 2020: the Right to Sight: an analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet Glob. Health.* 2021; 9 (2): e144–e160.
2. Wong W.L., Su X., Li X., et al. Global prevalence of age-related macular degeneration and disease burden projection for 2020 and 2040: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob. Health.* 2014; 2 (2): e106–e116.

3. 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.
4. Halawa O.A., Lin J.B., Miller J.W. A review of completed and ongoing complement inhibitor trials for geographic atrophy secondary to age-related macular degeneration. *J. Clin. Med.* 2021; 10 (12): 2580.
5. Khanani A.M., Danzig C.J., Heier J.S., et al. Avacincaptad pegol for geographic atrophy secondary to age-related macular degeneration: two-year efficacy and safety results from the GATHER2 phase 3 trial. *Ophthalmology.* 2025; 15: S0161–6420(25)00790-0.
6. ClinicalTrials.gov. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US). 2000 Feb 29. Identifier NCT02247531, A Study Investigating the Safety and Efficacy of Lampalizumab Intravitreal Injections in Participants With Geographic Atrophy Secondary to Age-Related Macular Degeneration (SPECTRI); 2019 Oct 15 [cited 2023 Aug 23].
7. ClinicalTrials.gov. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US). 2000 Feb 29. Identifier NCT03815825, GOLDEN STUDY: A Study to Assess Safety and Efficacy of Multiple Doses of IONIS-FB-LRx in Participants With Geographic Atrophy Secondary to Age-Related Macular Degeneration (AMD); 2023 Aug 7 [cited 2023 Aug 23].
8. 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.
9. Khanani A.M., Patel S.S., Staurengi G., et al. GATHER2 pivotal phase 3 study results: efficacy of intravitreal avacincaptad pegol in geographic atrophy. *Am. Acad. Ophthalmol. Annu. Meet.* 2022; 2022: 1.
10. Liao D.S., Grossi F.V., El Mehdi D., et al. Complement C3 inhibitor pegcetacoplan for geographic atrophy secondary to age-related macular degeneration: a randomized phase 2 trial. *Ophthalmology.* 2020; 127 (2): 186–195.
11. Lin J.B., Halawa O.A., Miller J.W., Vavvas D.G. Complement inhibition for geographic atrophy: a tempting target with mixed results. *J. Clin. Med.* 2021; 10 (13): 2890.
12. Wykoff C.C. The results of the CATALINA phase 2 study of NGM621 for geographic atrophy secondary to AMD. *Retina Society Annual Meeting*; 2022 Nov 2–5; Pasadena, CA, USA.
13. Wykoff C.C. Treatment of geographic atrophy secondary to AMD with pegcetacoplan: two-year outcomes from the randomized phase 3 OAKS and DERBY trials. Paper presented at: *American Academy of Ophthalmology Annual Meeting*; 2022 Sept 30–Oct 3; Chicago, IL, USA.
14. Yehoshua Z., de Amorim Garcia Filho C.A., Nunes R.P., et al. Systemic complement inhibition with eculizumab for geographic atrophy in age-related macular degeneration: the complete study. *Ophthalmology.* 2014; 121 (3): 693–701.
15. Cruz-Pimentel M., Wu L. Complement inhibitors for advanced dry age-related macular degeneration (geographic atrophy): some light at the end of the tunnel? *J. Clin. Med.* 2023; 12 (15): 5131.
16. 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.
17. 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.
18. Silverman S.M., Ma W., Wang X., et al. C3- and CR3-dependent microglial clearance protects photoreceptors in retinitis pigmentosa. *J. Exp. Med.* 2019; 216 (8): 1925–1943.
19. 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.
20. Thomas C.J., Mirza R.G., Gill M.K. Age-related macular degeneration. *Med. Clin. North Am.* 2021; 105 (3): 473–4491.
21. 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.
22. US Food and Drug Administration (2023, August 4). FDA approves new treatment for geographic atrophy, a leading cause of blindness. [Press release]. URL: <https://www.fda.gov>.
23. Highlights of prescribing information. 2023. URL: <https://www.fda.gov/medwatch>.
24. Wang Y., Xu Z., Zhao X., et al. Therapeutic effect of using autologous platelet concentrate in vitrectomy for macular hole: a systematic review and meta-analysis. *Retina.* 2023; 43 (11): 1833–1842.
25. Jaffe G.J., Westby K., Csaky K.G., et al. Avacincaptad pegol for geographic atrophy: a randomized trial. *N. Engl. J. Med.* 2023.

Geographical Atrophy Associated with Age-Related Macular Degeneration: Clinical Significance, Pathogenesis, and Innovative Therapeutic Options

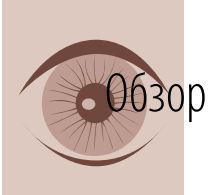
I.A. Loskutov, PhD, M.P. Yugay, PhD, A.R. Zotova, A.I. Sibikina

Moscow Regional Research and Clinical Institute

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

The incidence of age-related macular degeneration (AMD) increases as the population ages. Geographic atrophy is the terminal stage of the non-exudative form of AMD and, until recently, lacked effective pathogenetic treatment methods. This article emphasizes the importance of shifting from a strategy of symptomatic observation to active therapy for the late stages of dry AMD.

Keywords: *geographic atrophy, age-related macular degeneration, avacincaptad pegol, complement C5, intravitreal injections*



Анти-VEGF-терапии достаточно?

Е.Н. Хомякова, д.м.н., Р.Н. Амиркулиева, И.А. Лоскутов, д.м.н.,
В.А. Герасимова, В.Ю. Черкасов

Адрес для переписки: Регина Нуреддиновна Амиркулиева, regina-amirkulieva@yandex.ru

Для цитирования: Хомякова Е.Н., Амиркулиева Р.Н., Лоскутов И.А. и др. Анти-VEGF-терапии достаточно? Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (3): 68–72.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-3-68-72

В статье представлены актуальные данные литературы, касающиеся современного подхода к терапии диабетического макулярного отека.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, диабетический макулярный отек, ангиогенез, антиангиогенная терапия, анти-VEGF-терапия, афлиберцепт, ранибизумаб, бролуцизумаб, фарицимаб, неоваскуляризация, панретинальная лазерная коагуляция сетчатки, микроимпульсная лазерная коагуляция сетчатки

Ежегодно в мире отмечается рост числа пациентов с сахарным диабетом (СД). К основным осложнениям СД, влияющим на зрительные функции, относятся диабетический макулярный отек (ДМО) и диабетическая ретинопатия (ДР).

ДМО представляет собой скопление жидкости и белков в макулярной области сетчатки, обусловленное повышенной проницаемостью гематоретинального барьера. ДМО является основной причиной снижения центрального зрения при ДР [1, 2].

Выделяют понятие «клинически значимый макулярный отек» (КЗМО). Согласно критериям исследования Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS), к КЗМО относят следующие признаки:

- утолщение сетчатки в пределах 500 мкм от центра фовеа;
- наличие твердых экссудатов в пределах 500 мкм от центра фовеа при сочетании с утолщением прилегающей сетчатки;
- зона утолщения сетчатки размером ≥ 1 диаметра диска зрительного нерва, любая часть которой находится в пределах 1 диаметра диска от центра фовеа [1].

Оптическая когерентная томография (ОКТ) считается золотым стандартом диагностики и мониторинга ДМО. Этот метод позволяет точно измерить толщину сетчатки, определить морфологический тип отека (диффузный, кистозный, нейросенсорная отслойка) и оценить ответ на проведенную терапию [2].

ДР является ведущей причиной приобретенной слепоты среди лиц трудоспособного возраста во всем мире и представляет собой специфическое микроангиопатическое осложнение СД, поражающее сосуды сетчатки [3, 4].

Согласно клинической классификации, основанной на данных офтальмоскопии и модифицированной по результатам исследования ETDRS, ДР подразделяют на две основные формы, отражающие последовательность

развития патологических изменений, – непролиферативную и пролиферативную [3, 5, 6].

В настоящее время считается, что ДМО может развиваться на любой стадии ДР, однако чаще и в более тяжелой форме он встречается при прогрессирующей непролиферативной и пролиферативной ДР. ДМО всегда утяжеляет прогноз и требует коррекции лечебной тактики.

Современная диагностика ДР совершила революционный скачок с внедрением методов высокоразрешающей визуализации, прежде всего ОКТ и ОКТ-ангиографии (ОКТ-А). Данные технологии позволяют не только выявлять структурные изменения, но и отслеживать активность патологического процесса, прогнозировать его течение, а также индивидуально оценивать ответ на терапию. Сформирована концепция ОКТ-биомаркеров – количественных и качественных признаков, отражающих ключевые патогенетические механизмы ДР. Они условно подразделяются на несколько групп (табл. 1) [4, 7–21].

Углубленное изучение ОКТ-биомаркеров позволяет детально проанализировать механизмы формирования макулярного отека и выбрать схему терапии в каждом конкретном случае.

Преобладание ишемических и гемодинамических маркеров служит показанием к проведению лазерной коагуляции, тогда как доминирование воспалительных маркеров обосновывает назначение активной противовоспалительной терапии.

Динамическое наблюдение за биомаркерами служит объективным критерием эффективности лечения и способствует своевременному принятию решения о смене терапевтической тактики [10, 11, 17, 18, 22, 23].

Внедрение интравитреальных инъекций ингибиторов сосудистого эндотелиального фактора роста (анти-VEGF) в офтальмологическую практику существенно изменило парадигму лечения пациентов с ДМО. Такие инъекции стали важным компонентом терапии пролиферативной ДР.

Таблица 1. Классификация ОКТ-биомаркеров ДР

Воспалительные биомаркеры	Ишемические биомаркеры	Структурные биомаркеры	Гемодинамические биомаркеры
Гиперрефлективные фокусы на ОКТ: маленькие, точечные, высокоотражающие структуры, расположенные преимущественно во внутренних слоях сетчатки. Считаются, по мнению ряда исследователей, маркерами мигрирующих клеток воспаления (микроглии) или скоплениями твердых экссудатов. Их количество коррелирует с активностью ДР и риском прогрессирования ДМО [7, 8, 14]	Нарушения сосудистой плотности и перфузии на ОКТ-А: ОКТ-А позволяет бесконтрастно оценить плотность капилляров (vascular density) и зоны отсутствия перфузии (FAZ – foveal avascular zone) в поверхностном и глубоком капиллярных сплетениях сетчатки. Расширение и нерегулярность границы FAZ, снижение сосудистой плотности, особенно в глубоком сплетении, являются чувствительными индикаторами ишемии и могут предшествовать видимым офтальмоскопическим изменениям [8, 14, 16]	Нарушение целостности эллипсоидной зоны (EZ – ellipsoid zone, или полосы ELM-IS/OS): разрывы или дезорганизация этой высокорекфлексивной полосы, соответствующей внутренним сегментам фоторецепторов, служат надежным предиктором необратимого снижения зрительных функций и ограниченного ответа на анти-VEGF-терапию [4, 9, 14, 15]	Утолщение хориоидеи (по данным EDI-ОКТ – enhanced depth imaging optical coherence tomography): у ряда пациентов с ДР, особенно на ранних стадиях или при сопутствующем воспалении, отмечается увеличение толщины хориоидеи (хориоидальная гиперперфузия). Это может быть компенсаторной реакцией на ретиальную ишемию. В других случаях при длительном течении и атрофии наблюдается истончение [14,17, 18]
Диффузное утолщение сетчатки с губчатой (sponge-like) структурой: отражает межклеточный отек, вызванный нарушением гематоретинального барьера, и считается ранним предвестником клинически значимого ДМО [13, 17]	Изменения калибра и извитости ретиальных вен [17, 18]	Нарушение целостности наружного плексиформного слоя (Henle fiber layer): указывает на повреждение нейрональных связей и более глубокую структурную дезорганизацию [19]	Расширение сосудов хориоидеи (галер): визуализация крупных сосудов Галлера может показывать их расширение, что также свидетельствует об изменении гемодинамики [14]
Гиперрефлективность внутренних слоев сетчатки: усиление светоотражения от слоя нервных волокон и ганглиозных клеток, которое может свидетельствовать о микроглиальной активации и локальном воспалении [15]	Неперфузируемые микрососудистые аномалии: к ним относятся ретрохориальные сосуды (запущенные капиллярные петли), участки ретиального инфаркта (мягкие экссудаты), которые выглядят как фокальные зоны отсутствия кровотока [14]	Субретиальная фиброваскулярная пролиферация: является тяжелым осложнением пролиферативной ДР. На ОКТ визуализируется как гиперрефлективная ткань под нейросенсорной сетчаткой, часто сочетающаяся с тракционной отслойкой и плохим прогнозом для зрения [17, 18]	Изменение хориокапиллярного кровотока: ОКТ-А позволяет оценить перфузию хориокапиллярного слоя. При ДР могут обнаруживаться локальные зоны его истончения или разрежения, что указывает на нарушение кровоснабжения пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов, усугубляющее ишемию [17, 14]
	Динамика микроаневризм (микроаневризмальный оборот): появление новых и исчезновение старых микроаневризм, оцениваемое при последовательной флуоресцентной ангиографии, является маркером продолжающегося эндотелиального повреждения и высокого риска развития клинически значимого макулярного отека [14, 20]	Атрофия внутренних слоев сетчатки: истончение слоя нервных волокон и ганглиозных клеток, которое может быть следствием длительного отека, хронической ишемии или нейродегенеративного компонента ДР [21]	–

На сегодняшний день в РФ зарегистрированы и разрешены к применению анти-VEGF-препараты ранибизумаб, афлиберцепт, бролуцизумаб, фарицимаб. Они различаются строением, клинической дозой, кратностью введения. Некоторые из них имеют определенные противопоказания к применению [24].

Недавно был зарегистрирован препарат афлиберцепт в дозе 8 мг (раствор для инъекций 114,3 мг/мл) для лечения ДМО. Согласно инструкции, при лечении ДМО после трех загрузочных ежемесячных инъекций интервал перед следующей инъекцией может быть увеличен до четырех месяцев, а в дальнейшем – до пяти. При достижении и поддержании максимальных интервалов между инъекциями афлиберцепта в дозе 8 мг во второй и последующие годы лечения пациентам могут потребоваться всего две инъекции в год [25]. Увеличение интервалов между

интравитреальными инъекциями способствует повышению приверженности пациентов лечению.

Результаты исследований PULSAR (пациенты с неоваскулярной возрастной макулярной дегенерацией) и RHO-TON (пациенты с ДМО) подтвердили повышение остроты зрения и улучшение анатомических показателей у пациентов, получавших афлиберцепт в дозе 8 мг, по сравнению с исходным уровнем. К окончанию основного этапа исследований (96-я неделя) примерно у каждого второго пациента в группах афлиберцепта 8 мг последний назначенный интервал между инъекциями составил 20–24 недели. Применение препарата в дозе 8 мг с увеличенными интервалами дозирования ассоциировалось с улучшением зрения и анатомических показателей. Безопасность лечения соответствовала таковой при использовании афлиберцепта 2 мг, вводимого каждые восемь недель. При этом общее

количество инъекций за 96 недель было меньше у пациентов с ДМО. Несмотря на профиль безопасности, сопоставимый с таковым афлиберцепта 2 мг в ключевых исследованиях III фазы, ряд исследователей отмечали развитие воспалительных реакций у некоторых пациентов, ранее получавших интравитреальную терапию (ранибизумаб, афлиберцепт 2 мг или фарицимаб) без осложнений, связанных с инъекцией. В связи с этим требуются дальнейшие наблюдения за пациентами, применяющими афлиберцепт в дозе 8 мг [26–28].

Между тем данные реальной клинической практики отличаются от результатов исследований в силу определенных причин. В реальной клинической практике следует оценить, достаточно ли увеличения дозы препарата при одновременном уменьшении количества интравитреальных инъекций. Отказ от многократного введения антиангиогенных препаратов может привести к увеличению риска возникновения осложнений, как в случае с препаратом Озурдекс.

Что касается профиля безопасности афлиберцепта 114,3 мг/мл, согласно инструкции к применению, наиболее распространенными нежелательными явлениями (НЯ) у пациентов, получавших терапию данным препаратом, были:

- возникновение катаракты – 8,2%;
- снижение остроты зрения – 4,4%;
- отложения в стекловидном теле – 4,0%;
- кровоизлияние в конъюнктиву – 3,8%;
- отслойка стекловидного тела – 3,7%;
- кровоизлияние в сетчатку – 3,6%;
- повышение внутриглазного давления (ВГД) – 2,8%;
- боль в глазу – 2,0% [25].

Данные НЯ сопоставимы с НЯ после введения имплантата дексаметазона.

Наиболее частыми НЯ, зарегистрированными при введении препарата Озурдекс, были:

- повышение ВГД (очень часто, $\geq 1/10$);
- формирование катаракты (очень часто, $\geq 1/10$);
- субконъюнктивальные или интравитреальные кровоизлияния (очень часто, $\geq 1/10$).

Среди часто ($\geq 1/100$, $< 1/10$) возникающих НЯ выделяют:

- офтальмогипертензию;
- субкапсулярную катаракту;
- кровоизлияние в стекловидное тело;
- снижение остроты зрения;
- зрительные нарушения (пятно, линия или затемнение);
- отслойку стекловидного тела;
- помутнения стекловидного тела (включая плавающие помутнения);
- блефарит;
- боль в глазу;
- фотопсию;
- отек конъюнктивы;
- конъюнктивальную инъекцию.

Нечасто ($\geq 1/1000$, $< 1/100$) встречаются такие НЯ, как некротический ретинит, эндофтальмит, глаукома, отслойка и разрыв сетчатки, гипотония глаза, клеточная инфильтрация/опалесценция водянистой влаги передней камеры глаза, аномальные ощущения в глазу, зуд век [29].

Тем не менее наряду с эффективностью анти-VEGF-терапии при ДМО имеет место ряд недостатков и ограничений:

- нестабильный ответ на терапию: у многих пациентов (до 30–40%) ответ недостаточен или отсутствует;
- резистентность;
- риск возникновения осложнений, таких как эндофтальмит, ядерная катаракта, травматическая катаракта, снижение остроты зрения, помутнения в стекловидном теле, кровоизлияние в конъюнктиву, отслойка стекловидного тела, кровоизлияние в сетчатку, повышение ВГД, боль в глазу, а также теоретический риск системных тромбоэмболических событий (особенно на фоне отягощенного сердечно-сосудистого анамнеза);
- высокая частота инъекций: проведение курса лечения требует регулярных инъекций в течение длительного периода времени для поддержания эффекта, что в свою очередь повышает риск развития осложнений [30, 31].

Таким образом, в настоящее время терапией первой линии при ДМО признаны препараты – ингибиторы VEGF. Однако в ряде случаев использование имплантата дексаметазона при ДМО наиболее предпочтительно.

Согласно метаанализу четырех рандомизированных клинических исследований (521 глаз) по оценке различий в эффективности и безопасности интравитреального введения глюкокортикостероидов и анти-VEGF-терапии, имплантат дексаметазона улучшает остроту зрения при ДМО со скоростью, сопоставимой с таковой при лечении анти-VEGF-препаратами, и ассоциируется с лучшими анатомическими результатами через шесть месяцев. При этом требуется меньшее количество интравитреальных инъекций по сравнению с анти-VEGF-терапией.

Хотя среднее уменьшение толщины центральной сетчатки через 12 месяцев не показало значимой разницы между группами, статистически значимое улучшение остроты зрения от исходного уровня до 12 месяцев подтвердило эффективность анти-VEGF-препаратов. Статистически значимых различий в частоте серьезных НЯ не выявлено. Однако интравитреальное введение имплантата дексаметазона было сопряжено с более высоким риском повышения ВГД и возникновения катаракты по сравнению с антиангиогенной терапией. В связи с этим применение имплантата дексаметазона в качестве терапии первой линии целесообразно лишь в случае:

- резистентности к антиангиогенной терапии;
- невозможности ежемесячного посещения стационара для проведения загрузочных интравитреальных инъекций вследствие сопутствующих соматических заболеваний;
- отказа пациента от повторных инъекций.

Иными словами, интравитреальное введение имплантата дексаметазона преимущественно позиционируется как терапия второй линии при ДМО у пациентов с неудовлетворительным ответом на предшествующую анти-VEGF-терапию [32].

В настоящее время вопросы применения лазерной коагуляции сетчатки (ЛКС) при ДР остаются дискуссионными. Механизм лечебного действия ЛКС при ДМО продолжает изучаться. Данный метод зарекомендовал себя как эффективный на протяжении многих лет, а способы его технического исполнения постоянно совершенствуются.

Согласно ETDRS, основным показанием к лазерному лечению ДМО является КЗМО независимо от остроты зрения, поскольку в результате такого лечения риск потери зрения снижается на 50%. Важно определить тип ДМО, так как лазерное лечение не показано при его ишемической форме [33].

В рекомендациях ETDRS предусмотрено три основных способа ЛКС при ДМО:

- 1) фокальная лазерная коагуляция – локальное облучение микроаневризм с признаками просачивания и интравитреальных микрососудистых аномалий; используется при фокальном варианте ДМО [34];
- 2) методика решетки – нанесение ожогов в шахматном порядке с интервалом, равным диаметру ожога, в пределах отечной сетчатки и не ближе 500 мкм от центра макулы; применяется только при диффузном макулярном отеке [35];
- 3) модифицированная решетка – сочетание фокальной коагуляции и методики решетки с приоритетом фокальной, то есть нанесение ожогов в шахматном порядке с фокальным облучением микроаневризм и сосудистых аномалий [36].

Необходимо также отметить, что субпороговая лазерная коагуляция с использованием импульсного и микроимпульсного режимов воздействия позволяет дополнительно добиться резорбции ДМО без осложнений, свойственных традиционной лазерной коагуляции по типу решетки (табл. 2) [37].

■ ■ ■

На основании сказанного можно сделать вывод, что терапия ДМО требует от врача-офтальмолога индивидуального подхода к каждому пациенту. При выборе тактики

Таблица 2. Преимущества и недостатки лазерной коагуляции сетчатки

Преимущества ЛКС	Недостатки и осложнения ЛКС
Долговременный стабилизирующий эффект после курса из нескольких сеансов	Необратимое сужение полей зрения
Независимость от комплаенса пациента после лечения	Ухудшение темновой адаптации
Экономическая эффективность в долгосрочной перспективе	Возможное прогрессирование или индукция макулярного отека
	Образование эпиретинальных мембран
	Случайное поражение фовеолы

лечения следует исходить из принципа: ЛКС не конкурирует с антиангиогенной терапией, а дополняет ее. Комбинированная тактика, включающая интравитреальные инъекции ингибиторов VEGF для быстрого разрешения отека и неоваскуляризации, с последующим проведением панретинальной ЛКС для долгосрочной стабилизации или переход на лазерную коагуляцию при недостаточной эффективности либо резистентности к антиангиогенному лечению клинически обоснованны.

Отдельно следует подчеркнуть, что при анти-VEGF-терапии важно проведение загрузочной дозы: инъекции нельзя пропускать. Эффективность лечения зависит от выбранного препарата и его концентрации. Длительность терапии определяется индивидуальными особенностями общего статуса пациента и частотой рецидивов ДМО. ●

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. Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs – an extension of the modified Airlie House classification. ETDRS report number 10. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology*. 1991; 98 (5 Suppl.): 786–806.
2. Schmidt-Erfurth U, Garcia-Arumi J, Bandello F, et al. Guidelines for the management of diabetic macular edema by the European Society of Retina Specialists (EURETINA). *Ophthalmologica*. 2017; 237 (4): 185–222.
3. Yau J.W, Rogers S.L, Kawasaki R, et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. *Diabetes Care*. 2012; 35 (3): 556–564.
4. Филиппов В.М., Петрачков Д.В., Будзинская М.В., Сидомонидзе А.Л. Современные концепции патогенеза диабетической ретинопатии. *Вестник офтальмологии*. 2021; 137 (5): 306–313.
5. Гацу М.В., Балашевич Л.И. Классификация диабетических макулопатий. *Офтальмологические ведомости*. 2009; 2 (4): 52–58.
6. Сдобникова С.В., Махотин С.С., Сдобникова Л.Е. К вопросу о необходимости создания новой классификации пролиферативной диабетической ретинопатии. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2018; 13 (1): 40–44.
7. Vujosevic S, Bini S, Torresin T, et al. Hyperreflective retinal spots in normal and diabetic eyes: B-scan and en face spectral domain optical coherence tomography evaluation. *Retina*. 2017; 37 (6): 1092–1103.
8. Ishibazawa A, Nagaoka T, Takahashi A, et al. Optical coherence tomography angiography in diabetic retinopathy: a prospective pilot study. *Am. J. Ophthalmol*. 2015; 160 (1): 35–44.e1.
9. Vujosevic S. Optical coherence tomography biomarkers of inflammation and atrophy in diabetic retinopathy. *J. Clin. Med*. 2022; 11 (17): 5218.
10. Sun Z, Yang D, Tang Z, et al. Optical coherence tomography angiography in diabetic retinopathy: an updated review. *Eye (Lond.)*. 2021; 35 (1): 149–161.
11. Fujimoto J, Swanson E. The development, commercialization, and impact of optical coherence tomography. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 2016; 57 (9): OCT1–OCT13.
12. Tan T.E., Wong T.Y. Diabetic retinopathy: looking forward to 2030. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*. 2023; 13: 1077669.
13. Suci C.I., Suci V.I., Nicoara S.D. Optical coherence tomography (angiography) biomarkers in the assessment and monitoring of diabetic macular edema. *J. Diabetes Res*. 2020; 2020: 6655021.

14. Vujosevic S., Toma C., Villani E., et al. Diabetic macular edema with neuroretinal detachment: OCT and OCT-angiography biomarkers of treatment response to anti-VEGF and steroids. *Acta Diabetol.* 2020; 57 (3): 287–296.
15. Zhu T., Wang Y., Hua Y., et al. Analysis of OCT-based biomarkers and recurrence in eyes with diabetic macular edema following anti-VEGF therapy. *Int. J. Gen. Med.* 2025; 18: 6941–6948.
16. Фурсова А.Ж., Чубарь Н.В., Тарасов М.С. и др. Эффективность лечения диффузного диабетического макулярного отека в зависимости от структурных изменений в макулярной области. *Вестник офтальмологии.* 2016; 132 (4): 35–42.
17. Gupta D., Asrani S. Macular thickness analysis for glaucoma diagnosis and management. *Taiwan J. Ophthalmol.* 2016; 6 (1): 3–7.
18. Johari M., Attar A., Eghtedari D., Razavizadegan S.A. Characteristics of macular edema associated with retinal vein occlusion showing poor anatomic response to three loading anti-vascular endothelial growth factor injections: an optical coherence tomography analysis. *BMC Ophthalmol.* 2024; 24 (1): 30.
19. Sen S., Khalid H., Udaya P., et al. Ultrastructural imaging biomarkers in diabetic macular edema: a major review. *Indian J. Ophthalmol.* 2025; 73 (Suppl. 1): S7–S23.
20. Ribeiro M.L., Nunes S.G., Cunha-Vaz J.G. Microaneurysm turnover at the macula predicts risk of development of clinically significant macular edema in persons with mild nonproliferative diabetic retinopathy. *Diabetes Care.* 2013; 36 (5): 1254–1259.
21. Barber A.J. A new view of diabetic retinopathy: a neurodegenerative disease of the eye. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry.* 2003; 27 (2): 283–290.
22. Wang W., Liu S., Qiu Z., et al. Choroidal thickness in diabetes and diabetic retinopathy: a swept source OCT study. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2020; 61 (4): 29.
23. Udaondo P., Adan A., Arias-Barquet L., et al. Challenges in diabetic macular edema management: an expert consensus report. *Clin. Ophthalmol.* 2021; 15: 3183–3195.
24. Амиркулиева Р.Н., Хомякова Е.Н., Лоскутов И.А., Агаммедов М.Б. Современные подходы к антиангиогенной терапии пациентов с диабетическим макулярным отеком. *Эффективная фармакотерапия.* 2024; 20 (47): 40–46.
25. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Эйлеа. URL: <https://pharma.bayer.ru/assets/files/Eyelea8mg.pdf> (дата обращения: 19.03.2026).
26. Korobelnik J.F., Lanzetta P., Wyckoff C.C., et al. Sustained disease control with aflibercept 8 mg: a new benchmark in the management of retinal neovascular diseases. *Eye (Lond.).* 2024; 38 (17): 3218–3221.
27. Do D.V., Wyckoff C.C., Sivaprasad S., et al. Intravitreal aflibercept 8 mg for diabetic macular edema: ninety-six-week results from the randomized phase 2/3 PHOTON trial. *Ophthalmology.* 2025; S0161-6420(25)00707-9.
28. Hoffmann L., Michels S., Eandi C., et al. Aflibercept high-dose (8 mg) related intraocular inflammation (IOI) – a case series. *BMC Ophthalmol.* 2024; 24 (1): 520.
29. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Озурдекс. URL: https://retina-center.ru/images/Ozurdex_instruction.pdf (дата обращения: 19.03.2026).
30. Аллаяров А.Т., Хакимова М.Ш. Анти-VEGF терапия в лечении диабетической ретинопатии. *Форум молодых ученых.* 2024; 10 (98): 3–7.
31. Mohamed Q., Gillies M.C., Wong T.Y. Management of diabetic retinopathy: a systematic review. *JAMA.* 2007; 298 (8): 902–916.
32. He Y., Ren X.J., Hu B.J., et al. A meta-analysis of the effect of a dexamethasone intravitreal implant versus intravitreal anti-vascular endothelial growth factor treatment for diabetic macular edema. *BMC Ophthalmol.* 2018; 18 (1): 121.
33. Лоскутов И.А., Хомякова Е.Н. Диабетическая ретинопатия, диабетический макулярный отек – как достичь регресса. *Руководство для врачей.* М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023.
34. Murugeswari P., Shukla D., Rajendran A., et al. Proinflammatory cytokines and angiogenic and anti-angiogenic factors in vitreous of patients with proliferative diabetic retinopathy and eales' disease. *Retina.* 2008; 28 (6): 817–824.
35. Gaede P., Lund-Andersen H., Parving H.H., Pedersen O. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358 (6): 580–591.
36. Parver L.M. Photochemical injury to the foveomacula of the monkey eye following argon blue-green panretinal photocoagulation. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 2000; 98: 365–374.
37. Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy. Clinical application of Diabetic Retinopathy Study (DRS) findings, DRS Report Number 8. The Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology.* 1981; 88 (7): 583–600.

Is Anti-VEGF Therapy Enough?

E.N. Khomyakova, PhD, R.N. Amirkulieva, I.A. Loskutov, PhD, V.A. Gerasimova, V.YU. Cherkasov

Moscow Regional Research and Clinical Institute

Contact person: Regina N. Amirkulieva, regina-amirkulieva@yandex.ru

The article presents current literature data on the modern approach to the treatment of diabetic macular edema.

Keywords: *diabetic retinopathy, diabetic macular edema, angiogenesis, antiangiogenic therapy, anti-VEGF therapy, aflibercept, ranibizumab, brolocizumab, faricimab, neovascularization, panretinal laser retinal coagulation, micropulse laser retinal coagulation*



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



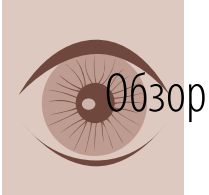
<https://vk.com/vk.medforum>



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



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



Интравитреальное введение стероидного имплантата пациентам с лучевой ретинопатией при увеальной меланоме

Е.О. Малакшинова, В.А. Яровая, к.м.н., А.А. Яровой, д.м.н., С.В. Жидков

Адрес для переписки: Екатерина Олеговна Малакшинова, ekaterinamalakshinova@yandex.ru

Для цитирования: Малакшинова Е.О., Яровая В.А., Яровой А.А., Жидков С.В. Интравитреальное введение стероидного имплантата пациентам с лучевой ретинопатией при увеальной меланоме. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (3): 74–80.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-3-74-80

Цель – проанализировать данные о развитии лучевой ретинопатии у пациентов с увеальной меланомой после лучевой терапии и эффективность интравитреального введения дексаметазонового имплантата.

Материал и методы. Поиск необходимых работ осуществлялся в базах данных PubMed и Scopus за период до 2025 г. включительно по ключевым словам: *uveal melanoma* (увеальная меланوما), *radiation maculopathy* (лучевая макулопатия), *steroid implant* (стероидный имплантат), *radiation therapy complications* (осложнения лучевой терапии). Всего отобрано 16 статей.

Результаты. Проанализировав данные литературы, можно сделать вывод, что интравитреальное введение дексаметазонового имплантата на фоне развития лучевой ретинопатии при увеальной меланоме эффективно. Его введение ассоциируется со снижением высоты макулярного отека и улучшением показателей остроты зрения.

Заключение. Интравитреальное введение дексаметазонового имплантата является перспективным методом лечения лучевого макулярного отека, обеспечивающим снижение высоты макулярного отека и улучшение или стабилизацию зрительных функций.

Ключевые слова: увеальная меланوما, лучевая ретинопатия, макулярный отек, интравитреальное введение дексаметазонового имплантата

Актуальность

Увеальная меланوما (УМ) считается наиболее распространенной первичной злокачественной внутриглазной опухолью. Данное заболевание не только приводит к снижению зрительных функций, но и представляет угрозу для жизни пациентов из-за развития метастатической болезни [1]. Основными методами органосохраняющего лечения УМ являются лучевые технологии: брахитерапия (БТ), протонная терапия и стереотаксическая радиохирургия (СР) [2, 3]. Поскольку показатели выживаемости пациентов после энуклеации глаза и органосохраняющего лечения сопоставимы, последнее считается приоритетным в клинической практике [4]. Несмотря на высокую эффективность лучевой терапии (ЛТ) при УМ, ее применение ассоциируется с развитием осложнений, угрожающих зрению.

ЛТ воздействует не только на злокачественные, но и на расположенные рядом здоровые клетки. Ионизирующее излучение повреждает ДНК клеток, после чего они утрачивают способность делиться и погибают. Однако повреждение ДНК может быть следствием прямого и непрямого (косвенного) действия излучения. Так формируется порочный круг: воспалительная реакция тканей, ишемия, изменение сосудов, кровоизлияние [5, 6]. Воспаление сосудистой оболочки, индуцированное ЛТ и опосредованное действием провоспалительных и проангиогенных цитокинов, приводит к повреждению сосудистого эндотелия и нарушению гематоретинального барьера. Как следствие, развивается отек сетчатки, что сопровождается снижением зрительных функций. Лучевой макулярный отек (ЛМО) является наиболее частой причиной снижения зрения после ЛТ

внутриглазных опухолей [7]. Данное состояние характеризуется накоплением жидкости в макулярной области сетчатки, что ведет к существенному ухудшению зрительных функций и снижению качества жизни пациентов [8]. Увеличение частоты выявления ЛМО в последние годы обусловлено как ростом числа пациентов, получивших лучевое лечение, так и совершенствованием методов диагностики офтальмологической патологии [9].

Особое внимание в лечении ЛМО, ассоциированного с воспалительными процессами, уделяется интравитреальному введению дексаметазона (ИВВД). Благодаря специализированной системе доставки действующего вещества достигается продолжительный терапевтический эффект. Снижая сосудистую проницаемость и подавляя экссудацию, ИВВД способствует улучшению зрительных функций [10].

Цель – проанализировать данные о частоте и особенностях развития лучевой ретинопатии у пациентов с УМ после ЛТ, а также оценить эффективность интравитреального введения имплантата дексаметазона для коррекции данного осложнения.

Первая линия лечения ЛМО дексаметазоновым имплантатом

Стероидные имплантаты обеспечивают пролонгированное высвобождение активного вещества, что позволяет поддерживать терапевтическую концентрацию стероидов в течение длительного времени и, соответственно, снижать кратность их введения.

В ряде исследований показано, что на фоне применения интравитреального триамцинолона ацетонида (ИТА) при ЛМО снижается высота ЛМО и увеличиваются показатели максимальной корригированной остроты зрения (МКОЗ). Однако эффект непродолжителен и требует повторного введения стероидов, что существенно увеличивает частоту побочных эффектов.

Первое упоминание об интравитреальном введении стероидов встречается в работе С.Л. Shields и соавт. [11]. В проспективном нерандомизированном исследовании оценивали эффективность ИТА у 31 пациента с ЛМО после БТ на фоне УМ. Согласно результатам, на момент диагностики УМ большинство пациентов имели высокие показатели МКОЗ (в 90% случаев от 20/50 до 20/20). Средняя доза облучения на фовеолу составила 5,122 сГр (1,000–13,1000). ЛМО развился в среднем через 22 (6–96) месяца после лечения. После применения ИТА МКОЗ улучшилась или осталась стабильной у 20 (91%) пациентов через месяц и у 14 (45%) – через шесть месяцев. Авторы отметили, что ИВВД способно стабилизировать или улучшать МКОЗ у пациентов с ЛМО, хотя эффект может быть временным.

ИВВД применяют при манифестации ЛМО. Благодаря такой лекарственной форме эффект более продолжительный. При этом снижается частота не только инъекций, но и побочных эффектов.

S. Vaillif и соавт. наблюдали пять пациентов с УМ после протонотерапии. Снижение центральной

толщины макулы (ЦТМ) сопровождалось незначительным увеличением показателей МКОЗ. Авторы связали неудовлетворительные результаты с лучевым повреждением клеток сетчатки. Как следствие – низкие зрительные функции и отсутствие корреляции с хорошим анатомическим результатом [12].

В ретроспективном исследовании I. Кос и соавт. оценивали эффективность ИВВД у семи пациентов с лучевой макулопатией после стереотаксической ЛТ УМ. Трое из них ранее получали интравитреальные инъекции бевацизумаба (ИВИБ). Все пациенты отметили улучшение остроты зрения, а также значительное снижение отека сетчатки по данным оптической когерентной томографии (ОКТ). Исследование подтвердило, что ИВВД может быть эффективным средством контроля ЛМО [13].

В ряде работ интравитреальный имплантат флуоцинолона ацетонида (ИВИФА) применяли при ЛМО у пациентов с УМ после БТ. Так, в исследовании L. Zimmermann и соавт. анализировали эффективность ИВИФА у пациентов с ЛМО после ЛТ УМ. Пять пациентов, не ответивших на лечение триамцинолоном и стероидными имплантатами, получили ИВИФА. У всех пациентов отмечалось уменьшение высоты ЛМО, у 80% – улучшение остроты зрения. У одного пациента острота зрения осталась стабильной. Отсутствие побочных эффектов или осложнений и пролонгированное действие делают ИВИФА многообещающим вариантом лечения пациентов с ЛМО [14].

В литературе описан клинический случай применения стероидного имплантата при ЛМО после ЛТ УМ. F. Stringa и соавт. проанализировали данные 46-летней пациентки с ЛМО после протонотерапии УМ. Авторы оценивали МКОЗ и центральную толщину сетчатки (ЦТС) в течение 16 месяцев. ЛМО возник через 25 месяцев после протонной ЛТ. Перед инъекцией показатели МКОЗ составляли 6/12, а толщина нейрорепителия (НЭ) – 502 мкм. Через восемь месяцев МКОЗ улучшилась до 6/6 и оставалась стабильной, ЦТС составила 269 мкм. Исследование показало, что имплантат дексаметазона эффективно улучшает зрение и снижает ЦТС у пациентов с ЛМО на срок до 16 месяцев [15].

И.Е. Панова и соавт. провели ретроспективный анализ данных 28 пациентов с ЛМО после БТ УМ. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от срока развития ЛМО после БТ – до девяти месяцев (n = 18) и свыше девяти месяцев (n = 10). Авторы зафиксировали статистически достоверную разницу между двумя группами по результатам ОКТ: при сроке до девяти месяцев чаще встречалась отслойка НЭ (p < 0,005), при сроке свыше девяти месяцев – гиперрефлективные очаги (p < 0,005), дезорганизация внутренних слоев сетчатки (p < 0,005) и нарушение зоны эллипсоида (p < 0,005). Всем пациентам выполнялось ИВВД. Эффективность инъекций определяли с учетом срока развития ЛМО после БТ. В первой группе наблюдался полный регресс, во второй – частичный. Авторы связали это с ведущей ролью воспалительного компонента в патогенезе ЛМО на ранних этапах его развития [16].

В.А. Яровая и соавт. провели статистический анализ эффективности использования дексаметазонового имплантата у 130 пациентов с ЛМО, развившимся после БТ УМ [17]. После применения ИВВД отмечалось улучшение функционального ($p = 0,039$) и анатомического результата ($p < 0,001$). Положительный эффект зафиксирован в 83 (64%) случаях. Тем не менее у 47 (36%) пациентов ИВВД не оказало должного эффекта, что требует дополнительных исследований. В клиническом исследовании представлен один из крупнейших на сегодняшний день отечественных опытов применения интравитреального дексаметазонового имплантата у пациентов с ЛМО, развившимся после ЛТ УМ. В исследование было включено 130 пациентов (130 глаз), что существенно превышает объемы выборок в большинстве ранее опубликованных работ по данной тематике. Авторы провели детальный клинико-инструментальный анализ с использованием ОКТ и стандартизированных показателей зрительных функций. Статистическая обработка выполнена с применением параметрических и непараметрических методов с предварительной оценкой нормальности распределения данных, что обеспечивает высокую достоверность полученных результатов. Показано статистически значимое снижение ЦТС и объема макулярного куба, а также улучшение и стабилизация МКОЗ после ИВВД.

Несмотря на явное преимущество стероидного имплантата в виде продолжительного действия, работ, посвященных лечению ЛМО, крайне мало. Кроме того, выборка пациентов немногочисленна. В шести проанализированных исследованиях применение интравитреальных стероидов продемонстрировало эффективность как в анатомическом, так и в функциональном результате у пациентов с ЛМО после ЛТ. И.Е. Панова и соавт., предпринявшие попытку провести статистический анализ, определили ОКТ-признаки, характерные для ЛМО в зависимости от срока его развития после БТ. Однако обоснование границы анализа в девять месяцев не представлено, как и статистический анализ в отношении эффективности стероидной терапии, что может быть связано с малой выборкой пациентов [16]. Исследование В.А. Яровой и соавт. с участием 130 пациентов, продемонстрировавшее клиническую эффективность ИВВД при ЛМО, является методологически обоснованной работой с достаточной выборкой пациентов и корректным статистическим анализом. Это означает, что полученные результаты имеют высокую доказательную ценность [17].

Стероиды при резистентных формах ЛМО

Ряд работ посвящен применению интравитреальных инъекций стероидов при неэффективности другой терапии или резистентности к ней. Так, J.M. Saminal и соавт. [18] назначали интравитреальные инъекции стероидного имплантата 12 пациентам с ЛМО, развившимся после БТ йодом-125 (I-125). У девяти пациентов наблюдалось развитие ЛМО, рефрактерного

к проводимой терапии: двум из них ранее проводилась лазерная коагуляция сетчатки (ЛКС), другие два пациента получали анти-VEGF-терапию, пяти пациентам выполнена сочетанная ЛКС и анти-VEGF-терапия. Три пациента ранее не получали лечения. Снижение толщины НЭ было статистически достоверным ($p = 0,016$), в то время как улучшение показателей МКОЗ имело тенденцию к достоверности ($p = 0,091$). Между группами с первичным и вторичным введением стероидного имплантата различия в статистической достоверности не установлено. В течение наблюдаемого периода у двух пациентов диагностирована стероид-ассоциированная катаракта, у одного пациента – повышение уровня внутриглазного давления (ВГД).

К.М. Вуй и соавт. [19] опубликовали клинические случаи двух пациентов с ЛМО, устойчивым к интравитреальной анти-VEGF-терапии и ИТА. Применение стероидного имплантата у этих пациентов позволило добиться продолжительного анатомического результата. У одного пациента наблюдалось повышение зрительных функций. Применение ИТА ассоциировалось с резким повышением МКОЗ наряду со снижением высоты НЭ, однако эффект оказался непродолжительным, что потребовало ряда повторных инъекций. С увеличением частоты инъекций возрастает частота побочных эффектов стероидов – катаракта и офтальмогипертензия. По мнению авторов, преимущество стероидного имплантата с учетом лекарственной формы препарата, медленного высвобождения и продолжительного воздействия на сетчатку очевидно.

L. Tarmann и соавт. [20] сообщили о четырех пациентах, у которых развился ЛМО и при этом не было ответа на проводимую анти-VEGF-терапию. Во всех случаях наблюдали снижение высоты ЛМО. У двух пациентов улучшилось зрение. В одном случае отмечался побочный эффект в виде повышения уровня ВГД, который был купирован местными гипотензивными каплями. Однако выборка пациентов ограничена, что указывает на необходимость проведения дополнительных исследований для подтверждения имеющихся результатов.

В исследовании S.J. Vakri и соавт. [21] рассматривался эффект лечения ИВИБ и ИТА при ЛМО. Исследование проводилось в формате клинических случаев. Были проанализированы данные пяти пациентов с ЛМО, получавших сначала анти-VEGF-терапию, затем ИТА. Согласно результатам, у первого пациента наблюдалось полное разрешение ЛМО после первых двух инъекций анти-VEGF-препаратов с уменьшением ЦТС с 340 до 243 и 284 мкм. Однако эффект снизился после дальнейших инъекций, и пациент был переведен на ИТА с положительным ответом. Средняя ЦТС после четырех инъекций ИТА составила 249 мкм, а зрение улучшилось на три строчки. У второго и третьего пациентов наблюдалась частичная реакция на анти-VEGF-препараты с уменьшением ЦТС, но без улучшения зрения. Второго пациента перевели на комбинацию анти-VEGF и ИТА, что

привело к полному разрешению ЛМО. Четвертый и пятый пациенты не ответили на анти-VEGF-терапию, но хорошо отреагировали на ИТА с полным разрешением отека и стабилизацией/улучшением зрения. Авторы сделали вывод, что анти-VEGF-терапия и ИТА имеют нестабильный эффект в снижении высоты ЛМО. Анти-VEGF-терапия может уменьшать отек, но с течением времени развивается резистентность. ИТА оказался эффективным у трех из пяти пациентов, а на фоне применения комбинации анти-VEGF-терапии и ИТА полностью разрешился отек у одного пациента, что может быть обусловлено различными механизмами действия данных препаратов. В исследовании R.I. Kaplan и соавт. [22] оценивалось влияние адъювантной терапии ИТА на ЛМО, устойчивый к применению бевацизумаба, у пациентов с УМ после БТ. Восемь пациентов (восемь глаз), не реагирующих на бевацизумаб, получили инъекции ИТА с интервалом от четырех до 16 недель. Результаты показали, что острота зрения оставалась стабильной или улучшилась у 100% пациентов через три месяца, у 88% – через шесть и девять месяцев, у 75% – через 12 месяцев. ЦТС уменьшилась с 417 до 339 мкм через месяц. Авторы отметили, что ИТА эффективен в сохранении зрения и уменьшении ЛМО, устойчивого к анти-VEGF-препаратам, у пациентов с УМ. Эту закономерность авторы объясняют различными свойствами препаратов. В частности, анти-VEGF-препарат подавляет VEGF, тем самым увеличивая активность других цитокинов [10]. ИТА в силу антицитокиновых свойств снижает уровень VEGF, который вырабатывается в условиях гипоксии. Кроме того, ИТА способствует восстановлению целостности гематоретинального барьера, увеличивает количество плотных соединений, что уменьшает выход жидкости из сосудов в межклеточное пространство. ИТА также повышает уровень аденозина, что способствует снижению осмотического набухания клеток Мюллера [22].

В ретроспективном исследовании N.V. Shah и соавт. [23] рассматривались данные пациентов с ЛМО после БТ с использованием I-125 для лечения УМ. Из 186 пациентов с ЛМО после БТ при УМ 25 (13%) получали комбинированную терапию ИТА и ИВИБ. В среднем пациенты получили две инъекции ИТА (1–6) и 8,8 ИВИБ (1–26) в течение 30 месяцев (от 10 до 54 месяцев). Средний срок развития ЛМО у этих пациентов составил 14,5 месяца. Состояние ЦТС оценивали с помощью спектральной ОКТ с интервалами 2–4 месяца после БТ. Лечение ИВИБ началось при первых признаках ЛМО, а ИТА назначали в случае недостаточного эффекта от анти-VEGF-терапии. Текущее исследование показало, что у пациентов с резистентным ЛМО, часто не поддающимся лечению анти-VEGF-препаратами, инъекции ИТА могут быть эффективны. При использовании комбинированного лечения у трети пациентов улучшилась МКОЗ до 20/50, у большинства пациентов МКОЗ оставалась стабильной. Однако существует группа пациентов, у которых, несмотря на анатомическое улучшение, МКОЗ не увеличивается.

Ряд исследований показывают эффективность интравитреальных стероидов у пациентов с ЛМО при резистентности к анти-VEGF-препаратам. Из шести опубликованных работ статистический анализ представлен лишь в исследовании J.M. Saminal и соавт. [18], в котором было достоверно доказано уменьшение толщины центральной зоны сетчатки ($p = 0,016$). Увеличение показателей МКОЗ имело тенденцию к достоверности ($p = 0,091$). Отсутствие статистического анализа в других работах может быть связано с недостаточной для статистики выборкой пациентов, что подчеркивает важность оценки эффективности и безопасности при проведении большого клинического исследования.

Сравнительный анализ анти-VEGF-терапии и стероидного имплантата

Ряд работ посвящен сравнению эффективности анти-VEGF-терапии и стероидного имплантата. Так, R. Parrozzani и соавт. [24] сравнивали регрессию эксудативной отслойки сетчатки у 96 пациентов после лечения УМ БТ I-125, а также безопасность терапии. Пациенты были поровну разделены на три группы – анти-VEGF-терапии, ИТА и контрольную (инъекции не проводились). Статистически достоверная разница в анатомическом результате наблюдалась между группами ИТА и анти-VEGF-терапии ($p = 0,0007$), а также между группой ИТА и контрольной группой ($p = 0,0001$). И в том и в другом случае наилучший результат наблюдался в группе ИТА. В течение всего периода наблюдения у семи из 96 пациентов развилась вторичная неоваскулярная глаукома (три случая в контрольной группе, три – в группе анти-VEGF-терапии и один – в группе ИТА). У 11 пациентов выявлены метастазы в течение 27 ± 6 месяцев после БТ. Не зарегистрировано ни одного случая продолженного роста. Несмотря на эффективность интравитреальных инъекций стероидов, зафиксированы побочные эффекты – стероид-ассоциированная катаракта у четырех из 32 пациентов. Офтальмогипертензия не зарегистрирована.

В ретроспективном исследовании I. Seibel и соавт. [25] также оценивались клинические исходы у 78 пациентов, получавших ИВИБ ($n = 38$), ИТА ($n = 35$), стероидные имплантаты ($n = 5$) для лечения лучевой макулопатии после протонотерапии. Результаты показали, что во всех группах статистически достоверно снизилась ЦТМ ($p = 0,01$, $p = 0,0034$, $p = 0,049$ соответственно). Статистически достоверной разницы в эффективности лечения между группами не зарегистрировано. В частности, не обнаружено значимых различий в показателях МКОЗ на момент манифестации ($p = 0,530$), перед инъекцией ($p = 0,780$), через четыре недели после последней инъекции ($p = 0,871$) и на последнем визите ($p = 0,792$). Анатомический результат также не показал статистически значимых межгрупповых различий ($p = 0,757$).

В одном из исследований A. Russo и соавт. [26] показано, что применение интравитреального

Краткая характеристика исследований, посвященных терапии ЛМО

Автор, год	Количество пациентов, абс.	Предшествующая ЛТ	Результаты
<i>Первая линия лечения ЛМО дексаметазоновым имплантатом</i>			
C.L. Shields и соавт., 2000 [11]	31	БТ	МКОЗ улучшилась или осталась стабильной у 20 (91%) пациентов через месяц и у 14 (45%) – через 6 месяцев
S. Baillif и соавт., 2013 [12]	5	Протонотерапия	Снижение ЦТМ с незначительным увеличением МКОЗ
I. Кос и соавт., 2019 [13]	7	СР	У всех пациентов улучшение МКОЗ
L. Zimmermann и соавт., 2020 [14]	5	БТ	У 5 пациентов снижение ЦТМ, у 4 из них увеличение МКОЗ. Побочный эффект: у 1 пациента – повышение уровня ВГД
F. Stringa и соавт., 2016 [15]	1	Протонотерапия	Улучшение МКОЗ и уменьшение ЦТС
И.Е. Панова и соавт., 2024 [16]	28 (18 пациентов с ЛМО, развившимся в срок до 9 месяцев; 10 – после 9 месяцев)	БТ Ru-106	В первой группе отмечался полный регресс ЛМО, во второй – частичный (у трети пациентов)
В.А. Яровая и соавт., 2025 [17]	130	БТ Ru-106	Снижение ЦТС ($p = 0,039$), увеличение МКОЗ ($p < 0,001$)
<i>Стероиды при резистентных формах ЛМО</i>			
J.M. Saminal и соавт., 2015 [18]	12	БТ I-125	Снижение толщины центральной зоны сетчатки ($p = 0,016$), увеличение МКОЗ ($p = 0,091$)
K.M. Vui и соавт., 2014 [19]	2	БТ	Продолжительный анатомический результат, у 1 – повышение МКОЗ
L. Tarmann и соавт., 2014 [20]	4	БТ Ru-106, СР	У 4 – снижение ЦТМ, у 2 из них – увеличение МКОЗ
S.J. Bakri и соавт., 2017 [21]	5	–	Снижение ЦТС на фоне применения ИТА в отсутствие эффекта после анти-VEGF-терапии
R.I. Kaplan и соавт., 2017 [22]	8	БТ	Увеличение МКОЗ у 100% пациентов через 3 месяца, у 88% – через 6 и 9, у 75% – через 12 месяцев
N.V. Shah и соавт., 2009 [23]	186 (25 – ИТА + ИВИБ)	БТ I-125	У трети пациентов увеличение МКОЗ до 20/50
<i>Сравнительный анализ анти-VEGF-терапии и стероидного имплантата</i>			
R. Parrozzani и соавт., 2013 [24]	96 (32 – анти-VEGF, 32 – ИТА, 32 – контроль)	БТ I-125	Преимущество стероидов перед инъекциями анти-VEGF-терапии ($p = 0,0007$), а также группой контроля ($p = 0,0001$)
I. Seibel и соавт., 2016 [25]	78 (38 – ИВИБ, 35 – ИТА, 5 – ИВВД)	Протонотерапия	Во всех группах статистически достоверное снижение ЦТМ, различий в эффективности нет
A. Russo и соавт., 2018 [26]	16 (8 – ранибизумаб, 8 – ИВВД)	БТ	Положительный анатомический и функциональный результат в обеих группах

ранибизумаба (восемь пациентов) и ИВВД (восемь пациентов) при ЛМО после БТ привело к положительному анатомическому и функциональному результатам. Показано, что при использовании интравитреального стероидного имплантата требовалось меньшее количество инъекций для достижения необходимого эффекта.

Представленные исследования, посвященные сравнительной оценке эффективности интравитреальной анти-VEGF-терапии и ИВВД, продемонстрировали, что на фоне применения этих препаратов снижается высота НЭ и увеличиваются функциональные показатели. Во многих исследованиях не зафиксировано статистически достоверной разницы в эффективности данных препаратов [25, 26]. На различия указали R. Parrozzani и соавт. [24], которые лучший анатомический результат наблюдали в группе инъекций стероидов ($p = 0,0007$), но не в группе анти-VEGF-терапии. Между тем небольшая выборка пациентов в рассмотренных исследованиях делает статистический анализ ограниченным.

Краткая характеристика исследований, посвященных терапии ЛМО и вошедших в анализ, представлена в таблице.

Заключение

Лучевой макулярный отек является основной причиной снижения зрительных функций у пациентов после органосохраняющего лечения УМ и представляет собой одно из наиболее тяжелых и клинически значимых постлучевых осложнений. ЛМО существенно ухудшает качество жизни пациентов и требует своевременного патогенетически обоснованного лечения. Как показывает анализ опубликованных исследований, интравитреальное введение дексаметазонового

имплантата рассматривается в качестве перспективного метода лечения ЛМО, обеспечивающего редукцию макулярного отека и улучшение или стабилизацию зрительных функций. Вместе с тем доказательная база метода остается ограниченной ввиду малочисленности выборок, отсутствия стандартизированных критериев оценки эффективности и в ряде случаев недостаточного статистического анализа.

В связи с этим особую значимость приобретают работы, выполненные на репрезентативном клиническом материале с применением корректных статистических методов и позволяющие объективно оценить эффективность и безопасность интравитреального введения дексаметазонового имплантата у пациентов с ЛМО после лучевой терапии УМ. Результаты таких исследований служат основой для перехода от эмпирического применения препарата к разработке клинически обоснованных алгоритмов лечения.

Несмотря на возрастающий интерес к использованию стероидных имплантатов при ЛМО, в настоящее время отсутствуют единые рекомендации по срокам, режимам и показаниям к их применению, а также данные о долгосрочных анатомо-функциональных результатах на больших выборках пациентов. Это указывает на необходимость дальнейших проспективных исследований, направленных на выявление факторов риска развития ЛМО, предикторов эффективности терапии и оптимизацию тактики ведения пациентов.

Таким образом, дальнейшее накопление клинических данных и проведение методологически выверенных исследований – две важные составляющие формирования доказательной базы и внедрения интравитреального введения дексаметазонового имплантата в стандарты лечения ЛМО у пациентов с УМ. 🌟

Литература

1. Kaliki S., Shields C.L. Uveal melanoma: relatively rare but deadly cancer. *Eye (Lond.)*. 2017; 31 (2): 241–257.
2. Reichstein D., Karan K. Plaque brachytherapy for posterior uveal melanoma in 2018: improved techniques and expanded indications. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2018; 29 (3): 191–198.
3. Tseng Y.H., Hsu C.A., Chou Y.B. Comparing efficacy of charged-particle therapy with brachytherapy in treatment of uveal melanoma. *Eye (Lond.)*. 2024; 38 (10): 1882–1890.
4. Melia B.M., Abramson D.H., Albert D.M., et al. Collaborative ocular melanoma study (COMS) randomized trial of I-125 brachytherapy for medium choroidal melanoma. I. Visual acuity after 3 years COMS report no. 16. *Ophthalmology*. 2001; 108 (2): 348–366.
5. Zamber R.W., Kinyoun J.L. Radiation retinopathy. *West J. Med.* 1992; 157 (5): 530–533.
6. Horgan N., Shields C.L., Mashayekhi A., Shields J.A. Classification and treatment of radiation maculopathy. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2010; 21 (3): 233–238.
7. Srivastava O., Weis E. Outcomes of second-line intravitreal anti-VEGF switch therapy in radiation retinopathy secondary to uveal melanoma: moving from bevacizumab to aflibercept. *Ocul. Oncol. Pathol.* 2023; 8 (4–6): 230–235.
8. Fallico M., Chronopoulos A., Schutz J.S., Reibaldi M. Treatment of radiation maculopathy and radiation-induced macular edema: a systematic review. *Surv. Ophthalmol.* 2021; 66 (3): 441–460.
9. Binkley E.M., Tamplin M.R., Vitale A.H., et al. Longitudinal optical coherence tomography angiography (OCT-A) in a patient with radiation retinopathy following plaque brachytherapy for uveal melanoma. *Am. J. Ophthalmol. Case Rep.* 2022; 26: 101508.
10. Forooghian F., Kertes P.J., Eng K.T., et al. Alterations in the intraocular cytokine milieu after intravitreal bevacizumab. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2010; 51: 2388–2392.

11. Shields C.L., Demirci H., Dai V., et al. Intravitreal triamcinolone acetonide for radiation maculopathy after plaque radiotherapy for choroidal melanoma. *Retina*. 2000; 25: 868–874.
12. Baillif S., Maschi C., Gastaud P., Caujolle J.P. Intravitreal dexamethasone 0.7-mg implant for radiation macular edema after proton beam therapy for choroidal melanoma. *Retina*. 2013; 33 (9): 1784–1790.
13. Koc I., Kadayifcilar S., Kiratli H., Eldem B. Intravitreal dexamethasone (Ozurdex) implant for radiation maculopathy secondary to stereotactic radiotherapy for posterior uveal melanoma. *Retin. Cases Brief Rep*. 2019; 13 (4): 352–356.
14. Zimmermann L., Kneifel C., Grajewski L., et al. Treatment of radiation-induced maculopathy with fluocinolone acetonide. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol*. 2020; 258 (11): 2535–2539.
15. Stringa F., Marzi F., Gianni L., et al. Long-term follow-up of anatomical and functional macular changes after a single intravitreal implant of dexamethasone 0.7 mg for radiation macular edema secondary to proton beam therapy for choroidal melanoma. *Int. Med. Case Rep. J*. 2016; 9: 377–383.
16. Панова И.Е., Быховский А.А., Самкович Е.В., Свистунова Е.М. Глюкокортикостероиды и постлучевой макулярный отек: обоснование выбора терапии и эффективности применения. *Офтальмология*. 2024; 21 (3): 533–539.
17. Яровая В.А., Малакшинова Е.О., Яровой А.А. Лечение макулярного отека у пациентов после лучевой терапии увеальной меланомы с применением дексаметазонового имплантата. *Эффективная фармакотерапия*. 2025; 21 (39): 18–22.
18. Caminal J.M., Flores-Moreno I., Arias L., et al. Intravitreal dexamethasone implant for radiation maculopathy secondary to plaque brachytherapy in choroidal melanoma. *Retina*. 2015; 35 (9): 1890–1897.
19. Bui K.M., Chow C.C., Mieler W.F. Treatment of recalcitrant radiation maculopathy using intravitreal dexamethasone (Ozurdex) implant. *Retin. Cases Brief Rep*. 2014; 8 (3): 167–170.
20. Tarmann L., Langmann G., Mayer C., et al. Ozurdex(®) reduces the retinal thickness in radiation maculopathy refractory to bevacizumab. *Acta Ophthalmol*. 2014; 92 (8): e694–e696.
21. Bakri S.J., Larson T.A. The variable efficacy of intravitreal bevacizumab and triamcinolone acetonide for cystoid macular edema due to radiation retinopathy. *Semin. Ophthalmol*. 2015; 30: 276–280.
22. Kaplan R.I., Chaugule S.S., Finger P.T. Intravitreal triamcinolone acetate for radiation maculopathy recalcitrant to high-dose intravitreal bevacizumab. *Br. J. Ophthalmol*. 2017; 101 (12): 1694–1698.
23. Shah N.V., Houston S.K., Markoe A., Murray T.G. Combination therapy with triamcinolone acetonide and bevacizumab for the treatment of severe radiation maculopathy in patients with posterior uveal melanoma. *Clin. Ophthalmol*. 2013; 7: 1877–1882.
24. Parrozzani R., Pilotto E., Dario A., et al. Intravitreal triamcinolone versus intravitreal bevacizumab in the treatment of exudative retinal detachment secondary to posterior uveal melanoma. *Am. J. Ophthalmol*. 2013; 155 (1): 127–133.e2.
25. Seibel I., Hager A., Riechardt A.I., et al. Antiangiogenic or corticosteroid treatment in patients with radiation maculopathy after proton beam therapy for uveal melanoma. *Am. J. Ophthalmol*. 2016; 168: 31–39.
26. Russo A., Reibaldi M., Avitabile T., et al. Dexamethasone intravitreal implant vs ranibizumab in the treatment of macular edema secondary to brachytherapy for choroidal melanoma. *Retina*. 2018; 38 (4): 788–794.

Intravitreal Administration of a Steroid Implant to Patients with Radiation Retinopathy in Uveal Melanoma

E.O. Malakshinova, V.A. Yarovaya, PhD, A.A. Yarovoy, PhD, S.V. Zhidkov

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

Contact person: Ekaterina O. Malakshinova, ekaterinamalakshinova@yandex.ru

The aim is to analyze data on the development of radiation retinopathy in patients with uveal melanoma after radiation therapy and the effectiveness of intravitreal administration of dexamethasone implant.

Material and methods. The search for the necessary work was carried out in the PubMed and Scopus databases for the period up to and including 2025 using the keywords: uveal melanoma, radiation maculopathy, steroid implant, radiation therapy complications. A total of 16 articles were selected.

Results. After analyzing the literature data, it can be concluded that intravitreal administration of dexamethasone implant against the background of the development of radiation retinopathy in uveal melanoma is effective. The introduction of such an implant is associated with a decrease in the height of macular edema and an improvement in visual acuity.

Conclusion. Intravitreal injection of dexamethasone implant is a promising method of treatment of radiation macular edema, providing a reduction in the height of macular edema and improvement or stabilization of visual functions.

Keywords: uveal melanoma, radiation retinopathy, macular edema, intravitreal injection of dexamethasone implant

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



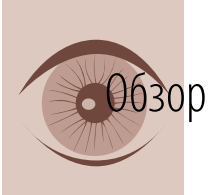
Изображения в 2 окнах (презентация, спикер)



700+ просмотров записи вебинара на YouTube

Еще больше возможностей предложим по вашему запросу





Неинвазивная оценка состояния слезной пленки после кераторефракционной хирургии

Л.В. Резникова, Джад Аллах Амро Билал Ахмад,
Альтамиами Фатен М. Али Абдулхуссейн, М. Штиуи

Адрес для переписки: Джад Аллах Амро Билал Ахмад, sadlover199411@gmail.com

Для цитирования: Резникова Л.В., Джад Аллах Амро Билал Ахмад, Альтамиами Фатен М. Али Абдулхуссейн, Штиуи М. Неинвазивная оценка состояния слезной пленки после кераторефракционной хирургии. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (3): 82–87.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-3-82-87

Состояние слезной пленки играет ключевую роль в обеспечении качества зрения и здоровья глаз. Несмотря на значительный прогресс в области хирургической коррекции зрения, такие вмешательства нередко сопровождаются временными побочными эффектами, включая дискомфорт и сухость глаз. Современная офтальмология располагает широким арсеналом диагностических методов, включая пробу Ширмера, тест Норна и неинвазивные методы, такие как оценка времени разрыва слезной пленки. Этот метод демонстрирует сопоставимую с инвазивными тестами точность и обеспечивает более комфортные условия для пациента. Наряду с этим исследователи обращают внимание на потенциальную взаимосвязь изменений слезной пленки и развития синдрома сухого глаза после кераторефракционной хирургии. Для получения объективной и полной клинической картины рекомендуется использовать комплексную диагностику, позволяющую оценить состояние слезной пленки с разных позиций и выявить скрытые патологические изменения, в частности снижение ее стабильности, нарушение липидного слоя, изменения осмолярности, микровоспаление, уменьшение плотности бокаловидных клеток и ухудшение регенерации эпителия роговицы. Применение комбинированных диагностических методик способствует более точной оценке состояния слезной пленки, повышает эффективность послеоперационного ведения пациентов, минимизирует риск развития дискомфортных ощущений и обеспечивает максимальное качество функциональных результатов.

Ключевые слова: прекорнеальная слезная пленка, синдром сухого глаза, офтальмология, кераторефракционные операции, методика

В последнее время возникли противоречия между клиническими проявлениями и терминологией патогенеза синдрома сухого глаза (ССГ), что требует пересмотра существующей классификации. Современные научные открытия в сфере офтальмологии кардинально трансформировали понимание причин возникновения и механизмов развития данного заболевания [1].

При медицинском обследовании нередко обнаруживается, что диагностируемые симптомы не соответствуют традиционному представлению о ССГ. Кроме того, в ходе обследования (проба Ширмера, высота

стояния слезного мениска и др.) иногда определяется нормальный объем слезопродукции, при этом жалобы больных и клинические признаки (снижение времени разрыва слезной пленки по Норну, повышение осмолярности и др.), характерные для ССГ, купируются при назначении терапевтической гигиены век и слезозаместительной терапии [1–3].

Изменения в прекорнеальной слезной пленке после кераторефракционных операций

Глаза защищены особым барьером – прекорнеальной слезной пленкой, которая выполняет несколько

критически важных функций для здоровья органов зрения. Благодаря уникальной структуре она не только защищает от бактерий, но и механически очищает поверхность глаза от пыли и загрязнений. Оптическая система глаза во многом зависит от качества прекорнеальной слезной пленки (ПСП). Этот жидкий слой создает идеальную сферическую поверхность на роговице, что необходимо для правильного преломления света и четкого зрения. Роговица может эффективно выполнять роль оптической линзы только при наличии гладкой, увлажненной поверхности. Помимо защитных и оптических свойств слезная пленка выполняет трофическую функцию, являясь важнейшим компонентом системы защиты глаз от внешнего воздействия [4].

Прекорнеальная слезная пленка покрывает поверхность глаза и образует слой постоянной толщины, который непрерывно распределяется и изменяется в течение суток вследствие испарения. Исследования показали, что размер глазной щели влияет на толщину данного слоя, которая варьируется в пределах 6–10 мкм. Оптические свойства глаза и здоровье эпителия роговицы во многом зависят от этого состояния пленки [5].

Важное открытие было сделано в 1983 г. группой ученых под руководством J.D. Nelson. Они доказали, что ПСП распространяется не только на роговицу, но и на конъюнктивную область [6].

Несмотря на значительные достижения в области коррекции зрения, пациенты после кераторефракционных операций (КРО) нередко сталкиваются с побочными эффектами. Появление транзиторного ССГ вызывает у многих ощущение дискомфорта. Пациенты часто жалуются на сухость, жжение и покраснение глаз, а также на ощущение инородного тела. В ряде случаев наблюдаются нестабильность и затуманивание зрения [7, 8]. Симптомы, связанные с транзиторным ССГ, могут существенно снижать удовлетворенность пациентов результатами операции, несмотря на достигнутое улучшение остроты зрения.

Таким образом, проблема послеоперационного дискомфорта остается актуальной, несмотря на высокую клинично-функциональную эффективность и предсказуемость современных методов коррекции зрения [9].

Множество исследователей в мире активно изучают постоперационный ССГ после КРО. Особенно важным представляется углубленное изучение причин возникновения и механизмов развития ССГ на разных этапах послеоперационного периода [10].

Исследователи отмечали у пациентов, перенесших операцию LASIK, временные нарушения, напоминавшие ССГ, хотя выработка слезной жидкости оставалась в норме. Проявления включали затуманивание зрения и эрозии эпителия на роговичном лоскуте. Интересно, что эти симптомы самопроизвольно регрессировали в течение полугода. Исследователи предположили, что причина связана с нарушением иннервации роговицы после операции.

Для объяснения этого состояния был введен специальный термин «нейротрофическая эпителиопатия» (НЭ). Суть феномена заключается в том, что пересечение нервных окончаний роговицы во время вмешательства временно нарушает их трофическое влияние на эпителиальный слой, что и вызывает описанные изменения [11].

Пациенты после операции LASIK часто сталкиваются с НЭ на ранних стадиях восстановления, даже если до операции подобных проблем не возникало. Это патологическое состояние, характеризующееся колебаниями остроты зрения и симптоматикой, схожей с ССГ, в современной медицине достаточно хорошо изучено [12, 13].

Хирургические инструменты, такие как вакуумное кольцо фемтосекундного лазера или микрокератома, а также блефаростат, травмируют глазную поверхность, что приводит к нарушению ее нормальной работы. ССГ вторичного характера после КРО затрагивает не только эпителий роговицы с нейротрофическими изменениями, но и всю поверхность органа зрения, включая конъюнктивную оболочку [14]. В послеоперационном периоде наблюдается значительное сокращение количества бокаловидных клеток в конъюнктиве. Как следствие – дестабилизация слезной пленки из-за недостаточной выработки муцина. Особенно остро данные нарушения проявляются у лиц с хроническим ССГ. Восстановление нормальной концентрации бокаловидных клеток до исходного уровня может занять полгода [15, 16].

При пересечении нервных волокон (фемтосекундным лазером, микрокератомом), а также непосредственно при эксимерлазерной абляции повреждаются, пересекаются нервные окончания роговицы. Сразу после процедуры снижается чувствительность глазной поверхности. Это временное явление оказывает комплексное воздействие на состояние глаза. Нарушение целостности нервных волокон считается главным фактором, провоцирующим ранние послеоперационные осложнения и воспалительную реакцию. Среди них прежде всего выделяют НЭ и дисфункцию слезной системы, вызванные процедурой LASIK [17–20].

Современная офтальмология стремительно развивается, совершенствуются методы исследования глаза. Основной задачей является комплексное изучение как самого глазного яблока, так и окружающих его тканей. В медицинской диагностике выделяют два основных направления обследования – основное и дополнительное. Подобная классификация обусловлена доступностью методов в амбулаторных учреждениях при первом обращении больного. Прогресс в области диагностических исследований характеризуется несколькими важными аспектами. Во-первых, постоянно увеличивается количество специализированных методик. Во-вторых, совершенствуются диагностические процедуры. В-третьих, современные технологии подразумевают наличие высококвалифицированного медицинского персонала, прошедшего специальную подготовку. И наконец,

для правильной интерпретации полученных данных необходимо постоянное накопление практического опыта в проведении исследований [21].

Современные методы исследования прекорнеальной слезной пленки: классификация и сравнительный анализ

Методы оценки ПСП можно условно разделить на инструментальные и функциональные. Инструментальные методы включают аппаратные способы визуализации и количественной оценки ПСП и ее компонентов: интерферометрию, мейбографию, корнеальную топографию и видеокератоскопию, оптическую когерентную топографию (ОКТ), конфокальную микроскопию, тиаскопию, осмометрию, цифровые щелевые лампы, а также неинвазивные технологии оценки времени разрыва слезной пленки. Функциональные методы направлены на изучение стабильности, целостности и продукции слезной жидкости. К ним относятся проба Ширмера, тест Норна TBUT (время разрыва слезной пленки), субъективные шкалы оценки, например OSDI (Ocular Surface Disease Index), а также неинвазивные методы измерения времени разрыва ПСП.

Интерферометрия слезной пленки

Интерферометрия применяется для оценки толщины и распределения липидного слоя, определяющего испарение слезной жидкости. Метод основан на анализе интерференционных картин, возникающих при отражении света от границ между слоями ПСП. Он отличается неинвазивностью, высокой информативностью и краткой продолжительностью проведения (две-три минуты). Для обеспечения достоверности результатов пациентам рекомендуется прекратить ношение контактных линз за 48 часов до исследования, а также избегать использования жиросодержащей косметики в области глаз [22].

Мейбография

Мейбография позволяет визуализировать морфологическое состояние мейбомиевых желез, играющих ключевую роль в формировании липидного слоя. Методика особенно актуальна при подозрении на дисфункцию мейбомиевых желез, часто сопровождающую ССГ. Современные приборы, такие как Me-Check (Италия), обеспечивают быструю и качественную оценку плотности и проходимости желез, а также мониторинг состояния на фоне терапии [22].

Топография и видеокератоскопия роговицы

Корнеальная топография позволяет построить количественную и качественную карту передней поверхности роговицы на основании анализа отражения световых лучей или проекции щелевого света. Она широко используется при диагностике эктатических заболеваний, оценке ортокератологических изменений и при подборе контактных линз [23]. Видеокератоскопия, основанная на анализе отражения колец Плацидо, обеспечивает точное картирование

кривизны роговицы и косвенно оценивает регулярность ПСП. Достоверность метода зависит от алгоритмов обработки и качества исходного изображения [24–26].

Проба Ширмера

Тест Ширмера остается одним из наиболее применяемых функциональных методов оценки общей слезопродукции. Он проводится путем размещения фильтровальной полоски за нижнее веко на пять минут. Модификация L. Jones с предварительным использованием анестетика позволяет исключить рефлекторную компоненту и оценить базальную секрецию. К недостаткам метода относят раздражение конъюнктивы, способное искажать результаты, а также низкую воспроизводимость данных [8].

Тест Норна

Время разрыва ПСП, измеряемое после инстиляции флуоресцеина, остается основным критерием оценки ее стабильности. TBUT менее десяти секунд свидетельствует о сниженной стабильности ПСП, а значения менее пяти секунд считаются диагностическими для ССГ. К недостаткам относят потенциальное влияние красителя на поверхностные свойства пленки. Современные автоматизированные платформы позволяют повысить точность и снизить субъективность измерений [27–30].

Тиаскопия

Тиаскопия, или интерференционная микроскопия, применяется для оценки структуры липидного слоя. Приборы типа TearScore Plus помогают визуализировать паттерны распределения липидов и измерить временные параметры их распространения. У здоровых людей липиды равномерно распределяются в течение 0,3–0,4 секунды, тогда как при ССГ это занимает свыше трех секунд [8].

Осмометрия слезной жидкости

Измерение осмолярности – один из наиболее чувствительных маркеров ССГ. Значения выше 308–316 мОсм/л свидетельствуют о гиперосмолярности, типичной для данного состояния. Технологии, реализованные в системе TearLab, позволяют получить количественные данные за несколько секунд с минимальной инвазивностью. Методика характеризуется высокой специфичностью и воспроизводимостью [8].

ОКТ-менискометрия

ОКТ дает возможность получить изображение слезного мениска и определить его морфологические параметры: высоту, ширину и радиус кривизны. Эти показатели отражают объем слезной жидкости и используются при оценке степени ее недостаточности. В норме высота мениска составляет 0,2–0,3 мм. Метод особенно полезен для динамического наблюдения после КРО [31, 32].

Сравнительная характеристика методов исследования ПСП

Метод	Категория	Инвазивность	Время выполнения	Основная цель	Применение при ССГ	Применение после КРО	Особенности/ограничения
Интерферометрия	Инструментальный	Неинвазивный	2–3 минуты	Оценка липидного слоя	Да	Да	Требуется устранения косметики и линз
Мейбография	Инструментальный	Неинвазивный	2–5 минут	Морфология мейбомиевых желез	Да	Ограниченно	Визуализирует облитерацию и плотность желез
Корнеальная топография	Инструментальный	Неинвазивный	5–10 минут	Геометрия роговицы	Нет	Да	Применяется для диагностики эктазий
Видеокератоскопия	Инструментальный	Неинвазивный	5–7 минут	Кривизна и регулярность роговицы	Косвенно	Да	Зависит от качества изображения
Проба Ширмера	Функциональный	Инвазивный	5 минут	Оценка суммарной слезопродукции	Да	Ограниченно	Возможны ложноположительные результаты
Тест Норна	Функциональный	Условно инвазивный	~5 минут	Оценка стабильности ПСП	Да	Да	Флуоресцеин может искажать результаты
Тиаскопия	Инструментальный	Неинвазивный	3–4 минуты	Распределение и толщина липидного слоя	Да	Ограниченно	Требуется интерпретации паттернов
Осмометрия (TearLab)	Инструментальный	Микроинвазивный	< 1 минуты	Осмолярность слезной жидкости	Да	Да	Высокая чувствительность и специфичность
ОКТ-менискометрия	Инструментальный	Неинвазивный	3–5 минут	Оценка объема слезы (мениск)	Да	Да	Объективен и воспроизводим
Конфокальная микроскопия	Инструментальный	Неинвазивный	10–15 минут	Оценка клеточной структуры роговицы	Косвенно	Да	Требуется опыта интерпретации
Опросник OSDI	Функциональный	Неинвазивный	3–5 минут	Субъективная оценка симптомов	Да	Да	Не заменяет объективных методов
Цифровая щелевая лампа	Инструментальный	Неинвазивный	2–3 минуты	Анализ стабильности ПСП без красителей	Да	Да	Быстрое и бесконтактное обследование
Неинвазивное измерение времени разрыва ПСП (Keratograph, LacryDiag)	Инструментальный	Неинвазивный	3–5 минут	Автоматическая оценка стабильности ПСП	Да	Да	Требуется стандартизации

Конфокальная микроскопия

Метод применяется для визуализации клеточной структуры роговицы *in vivo*. С помощью данной методики можно оценить морфологию эпителия, кератоцитов и нервных окончаний, что особенно важно при диагностике нейротрофических изменений после лазерной коррекции зрения и длительного ношения контактных линз. Кроме того, конфокальная микроскопия может выявить признаки воспаления и микрососудистые изменения [8].

Субъективные методы: опросник OSDI

Опросник OSDI – валидированный инструмент для оценки тяжести симптомов, связанных с нарушением ПСП. Он состоит из 12 вопросов и затрагивает частоту и интенсивность жалоб, а также влияние симптомов на повседневную активность. Метод позволяет количественно оценивать субъективную компоненту ССГ, а также проводить мониторинг в послеоперационном периоде [32].

Цифровые щелевые лампы

Современные цифровые щелевые лампы, например MediWorks S390L, оснащаются высокочувствительными камерами и модулями анализа, позволяющими оценивать стабильность пленки и ее разрыв без использования красителей. На основании данных о времени первого разрыва и площади испарения можно объективно оценить стабильность ПСП. Метод показывает высокую воспроизводимость и может стать альтернативой традиционным тестам [33].

Неинвазивное измерение времени разрыва ПСП

Методы неинвазивного измерения времени разрыва ПСП реализованы в устройствах Keratograph 5M, LacryDiag и др. Они обеспечивают автоматическую регистрацию момента нарушения целостности ПСП с высокой точностью. Однако вариативность результатов, установленная в ряде исследований, указывает на необходимость стандартизации методики и дальнейших сравнительных исследований [34, 35]. Сравнительная характеристика методов исследования ПСП представлена в таблице.

Заключение

Оценка состояния ПСП – сложная задача для специалистов. Необходимо разработка методов визуализации, не нарушающих структуру слезной жидкости. Минимальное использование инвазивных техник, таких как применение флуоресцеина, способствует более точной диагностике. Специалисты стремятся разработать эффективные неинвазивные методики, позволяющие получить достоверную информацию о состоянии ПСП без нарушения ее целостности.

Комплексная диагностика состояния ПСП требует применения нескольких методов исследования, поскольку одного теста недостаточно. Современная офтальмология располагает как инвазивными, так и неинвазивными методами оценки. Особого внимания заслуживает метод неинвазивного измерения времени разрыва ПСП, который демонстрирует эффективность, аналогичную традиционным

инвазивным подходам. Специалисты постоянно совершенствуют методики неинвазивного измерения времени разрыва ПСП, рекомендуя регулярные обследования с обязательным учетом всей симптоматики для получения максимально достоверных результатов. При мониторинге состояния пациентов с нарушениями ПСП, включая ССГ, необходимо придерживаться определенного протокола наблюдения. Это позволит эффективно отслеживать изменения и корректировать лечение в соответствии с динамикой заболевания.

Таким образом, неинвазивные методы исследования, используемые в диагностике ССГ, оптимальны, поскольку не нарушают целостности ПСП. Следует отметить, что для комплексной оценки состояния ПСП недостаточно применения одного метода – необходимо использовать комплекс диагностических инструментов. В этом случае клиническая картина будет более полной. 🌟

Литература

1. Meyer J.J., Gokul A., Wang M.T.M., et al. Alterations in the ocular surface and tear film following keratoplasty. *Sci. Rep.* 2022; 12: 11991.
2. Бубнова И.А., Аверич В.В. Состояние прекорнеальной слезной пленки при кератоконусе. *Современные технологии в офтальмологии.* 2020; 4: 319–320.
3. Патеюк Л.С., Дракон А.К., Шелудченко В.М., Корчажкина Н.Б. Физические методы лечения в офтальмологии. *Российский офтальмологический журнал.* 2022; 15 (1): 146–152.
4. Сахнов С.Н., Янченко С.В., Малышев А.В. и др. Изменения глазной поверхности при аллергических блефароконъюнктивитах и синдроме сухого глаза: диагностика и возможные направления коррекции. *Российский офтальмологический журнал.* 2024; 17 (1): 55–61.
5. Koh S., Ikeda C., Watanabe S., et al. Effect of tear film instability on corneal epithelial barrier function and optical quality. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2021; 62 (12): 6.
6. Laver N.M.V. Ocular cytology: diagnostic features and ongoing practices. *Cancer Cytopathol.* 2021; 129 (6): 419–431.
7. Jiao X., Wang C., Li H., et al. Redefining tear film biology: immune regulation, multi-omics integration, and systemic disease interfaces. *Exp. Eye Res.* 2025; 259: 110574.
8. Труфанов С.В., Суханова Е.В., Тюрина А.А. Изменения глазной поверхности после кераторефракционных вмешательств. *Обзор литературы. Офтальмология.* 2020; 17 (3): 344–350.
9. Tamimi A., Muli T., Alharbi A., et al. Post-LASIK dry eye disease: a comprehensive review of management and current treatment options. *Front. Med.* 2023; 10: 1057685.
10. Wang J., Shen Y., Zhou X., et al. Evaluation of tear film function by Oculus Keratograph 5M and IDRA ocular surface analyser. *Int. Ophthalmol.* 2024; 44: 403.
11. Ma K.K., Manche E.E., Woodward M.A., et al. Corneal sensitivity and patient-reported dry eye symptoms after LASIK versus SMILE. *Am. J. Ophthalmol.* 2022; 241: 248–253.
12. Liu C., Lin M.T., Lee I.X.Y., et al. Impact of corrected refractive power on corneal denervation and ocular surface in SMILE and LASIK. *J. Cataract Refract. Surg.* 2023; 49 (11): 1106–1113.
13. He R., Zhang Y., Liu Q., et al. Clinical analysis of dry eye after refractive surgery in army personnel. *Sci. Rep.* 2025; 15: 17572.
14. Qian W., Li Y., Zhang X., et al. Effects of cyclosporine A on tear inflammatory markers and goblet cell function after refractive surgery. *Ann. Med. Surg.* 2025; 92: 104962.
15. Nair S., Shetty R., Shroff R., et al. Refractive surgery and dry eye – an update. *Indian J. Ophthalmol.* 2023; 71 (4): 1467–1475.
16. Yu M., Wang D., Zhang Y., et al. Corneal denervation, neuroinflammation and ocular surface changes after SMILE versus CLEAR: a randomized controlled trial. *Eye Vis.* 2025; 12 (1): 29.
17. Solomon K.D., Donnenfeld E.D., Sandoval H.P., et al. Clinical outcomes of SMILE compared with LASIK for myopia: a meta-analysis. *Ophthalmology.* 2020; 127 (7): 886–897.
18. Jiang X., Zhou X., Wang Y., et al. Influences of SMILE and femtosecond LASIK on corneal sub-basal nerve plexus and dry eye-related parameters. *J. Refract. Surg.* 2022; 38 (2): 89–96.

19. Lin B., Zhang Y., Chen H., et al. Postoperative dry eye following femtosecond laser refractive surgery: mechanisms and management. *Front. Med.* 2024; 11: 1443769.
20. Li Y., Wang Y., Zhang X., et al. Tear film thickness and stability following femtosecond LASIK in high and low myopia. *Front. Med.* 2025; 12: 1650495.
21. Kanclerz P., Khoramnia R., Wang X., et al. Current developments in corneal topography and tomography. *Diagnostics (Basel)*. 2021; 11 (8): 1416.
22. Таскина Е.С., Харинцева С.В., Логунов Н.А. и др. Патология слезных органов. Учебное пособие. Чита: РИЦ ЧГМА; 2023; 65.
23. Ambrósio R.Jr., Valbon B.F., Faria-Correia F., et al. Scheimpflug imaging for laser refractive surgery. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2021; 32 (4): 310–318.
24. Choi J.Y., Kim T., Lee H., et al. Artificial intelligence in refractive surgery and laser vision correction. *Ann. Eye Sci.* 2025; 10: 7.
25. Li J., Chen Z., Wang Y., et al. Corneal structural changes five years after femtosecond LASIK and SMILE. *BMC Ophthalmology*. 2024; 24: 361.
26. Сафонова Т.Н., Зайцева Г.В., Логинов В.И., Бурденный А.М. Предиктивная значимость генетического анализа развития синдрома «сухого глаза» различного генеза. *Вестник офтальмологии*. 2023; 139 (6): 13–18.
27. Аверич В.В., Бубнова И.А. Изменение прекорнеальной слезной пленки при различных стадиях кератоконуса. *Вестник офтальмологии*. 2024; 140 (3): 43–49.
28. Betz J., Bron A.J., Baudouin C., et al. Navigating the dry eye therapeutic puzzle: a mechanism-based review. *The Ocular Surface*. 2025; 33: 1–15.
29. Cairns R., Wolffsohn J.S., Craig J.P., et al. Comparison of non-invasive and fluorescein tear break-up time before refractive surgery. *J. Clin. Med.* 2025; 14 (16): 5794.
30. El Barche F.Z., Gadallah M., Saad A., et al. Automated tear film break-up time assessment using artificial intelligence. *Sci. Rep.* 2024; 14: 62636.
31. Pisarevskaya O.V. Microinvasive femtolaser-assisted lenticule extraction in myopia correction: clinical outcomes. *Ophthalmology*. 2024; 131 (6): 742–750.
32. Wang J., Shen Y., Zhou X., et al. Non-invasive screening methods for tear film stability using ocular surface analysers. *Int. Ophthalmol.* 2024; 44: 512.
33. Sabucedo-Villamarín B., López-Miguel A., González-Méjome J.M., et al. Tear film stability and volume assessed with Keratograph 5M. *Contact Lens and Anterior Eye*. 2025; 48 (1): 102012.
34. Hong J., Sun X., Wei A., et al. Advanced keratograph-based assessment of tear film stability in dry eye disease. *Cornea*. 2021; 40 (6): 716–722.
35. Gulati S., Jain S. Ocular pharmacology of tear film and dry eye disease: updated concepts. *Handb. Exp. Pharmacol.* 2022; 270: 97–118.

Noninvasive Assessment of Tear Film Condition After Keratorefractive Surgery

L.V. Reznikova, 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

The condition of the tear film plays a key role in ensuring the quality of vision and eye health. Despite significant progress in the field of surgical vision correction, such interventions are often accompanied by temporary side effects, including discomfort and dry eyes.

Modern ophthalmology has a wide range of diagnostic methods, including the Schirmer test, the Norn test, and noninvasive methods such as estimating tear film rupture time. This method demonstrates accuracy comparable to invasive tests and provides a more comfortable environment for the patient. Along with this, the researchers draw attention to the potential relationship between changes in the tear film and the development of dry eye syndrome after keratorefractive surgery. To obtain an objective and complete clinical picture, it is recommended to use a comprehensive diagnosis that allows to assess the condition of the tear film from different positions and identify hidden pathological changes, in particular, a decrease in its stability, a violation of the lipid layer, changes in osmolarity, microinflammation, a decrease in the density of goblet cells and a deterioration in the regeneration of the corneal epithelium. The use of combined diagnostic techniques contributes to a more accurate assessment of the condition of the tear film, increases the effectiveness of postoperative management of patients, minimizes the risk of discomfort and ensures maximum quality of functional results.

Keywords: *precorneal tear film, dry eye syndrome, ophthalmology, keratorefractive surgery, technique*



Интрадуктальное зондирование. Выбор пациентов

А.И. Федорова, И.А. Лоскутов, д.м.н.

Адрес для переписки: Анастасия Игоревна Федорова, FedorovaAnastasyaIg@yandex.ru

Для цитирования: Федорова А.И., Лоскутов И.А. Интрадуктальное зондирование. Выбор пациентов. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (3): 88–93.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-3-88-93

Дисфункция мейбомиевых желез является ведущей причиной возникновения испарительной формы синдрома сухого глаза и сопровождается обструкцией выводных протоков, нарушением секреции мейбума и вторичным воспалением поверхности глаза. Хроническая протоковая обструкция приводит к повышению внутрипротокового давления, формированию фиброзных изменений и прогрессирующей структурной дезорганизации желез. Предложенное S.L. Maskin интрадуктальное зондирование мейбомиевых желез представляет собой патогенетически обоснованный метод лечения, направленный на механическое устранение внутрипротоковой обструкции и восстановление эвакуации секрета. Согласно данным клинических исследований, процедура способствует улучшению стабильности слезной пленки, нормализации качественных характеристик мейбума и регрессу субъективной симптоматики, особенно при сочетании с противовоспалительной терапией или аппаратными методами воздействия.

Ключевые слова: дисфункция мейбомиевых желез, синдром сухого глаза, мейбомиевые железы, интрадуктальное зондирование, мейбография

Введение

Дисфункция мейбомиевых желез (ДМЖ) – распространенное заболевание, характеризующееся нарушением состава, выработки и оттока липидной фракции слезы, что приводит к разрушению липидного слоя слезной пленки и увеличению скорости испарения влаги. Чрезмерное испарение вызывает нестабильность слезной пленки, ее высыхание, гиперосмолярность, воспаление и апоптоз клеток поверхности глаза. В результате развивается синдром сухого глаза (ССГ).

ДМЖ является ведущей этиологической причиной возникновения ССГ у миллионов людей в мире [1, 2]. По оценкам специалистов, ССГ встречается у 5–50% населения развитых стран мира. В некоторых популяциях данный показатель достигает 75%. ССГ существенно снижает качество жизни пациентов [3, 4].

Порочный круг:

ДМЖ – сухой глаз – воспаление – ДМЖ

Пациенты с ССГ жалуются на сухость, ощущение песка в глазах, жжение, покалывание, светочувствительность, боль, зрительную усталость и нечеткость зрения. При клиническом осмотре у них обнаруживаются уменьшение количества слезной жидкости, нестабильность слезной пленки и повреждение поверхности глаза [3, 5, 6]. В тяжелых случаях не исключены повреждения роговицы и инфекции [7].

ССГ условно подразделяют на три типа:

- 1) ССГ с дефицитом слезной жидкости (снижается секреция слезной жидкости);
- 2) ССГ с повышенным испарением (происходит чрезмерное испарение слезной пленки);
- 3) их сочетание [8].

На ранних стадиях ССГ может наблюдаться повышенное слезоотделение из-за сенсорной стимуляции компенсаторной секреторной реакции слезных желез. Однако считается, что по мере прогрессирования ССГ эта сенсорная реакция ослабевает [8].

По оценкам, ССГ с дефицитом слезной жидкости встречается только у 10–15% пациентов с ССГ; в подавляющем большинстве случаев (свыше 85%) ССГ имеет испарительный компонент [9, 10]. Дефицит муцинов в глазу также может играть роль в этиологии ССГ, хотя распространенность такого дефицита пока неясна [11–13].

Основная цель лечения ССГ, связанного с ДМЖ, – восстановить липидный слой слезной пленки и уменьшить испарение влаги, ослабив глазные симптомы. Традиционные методы лечения включают консервативную терапию препаратами искусственной слезы, гигиену век и физиотерапию, но далеко не всегда обеспечивают стойкую ремиссию. Современный подход к решению данной проблемы предполагает интрадуктальное зондирование мейбомиевых желез (МЖ), направленное на восстановление

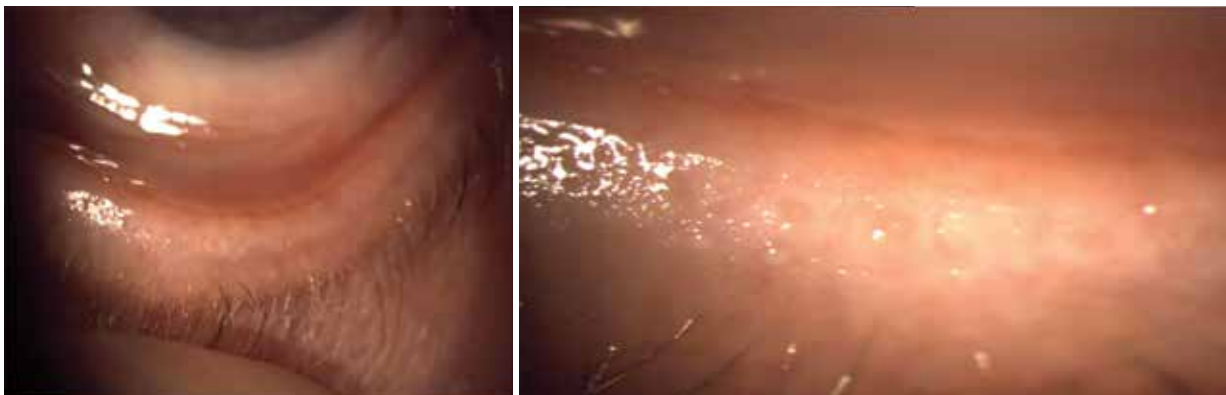


Рис. 1. Закупорка выводных протоков мейбомиевых желез при вывороте нижнего века

проходимости выводных протоков за счет механической обработки специальным тонким инструментом. Это позволяет активизировать секрецию мейбума, обеспечить стабильное увлажнение роговицы и нормализовать стабильность слезной пленки.

Материал и методы

Проведен анализ публикаций, посвященных интрадуктальному зондированию МЖ при рефрактерной обструктивной форме ДМЖ. В обзор включены клинические исследования, оценивающие эффективность и безопасность метода

Маленькие железы – большие проблемы

Мейбомиевы железы – видоизмененные голокринные сальные железы, расположенные в тарзальной пластинке века. Их отверстия находятся по краю века и выходят на поверхность глаза (рис. 1) [14]. МЖ выделяют липидно-белковую смесь (мейбум), которая выходит из их отверстий на край века и попадает в слезную пленку при моргании. Средняя длина здоровых МЖ в верхнем веке составляет около 5,5 мм в центральной части века и около 3,5 мм в височной и носовой областях. В нижнем веке МЖ короче: их средняя длина достигает 2,0 мм в центральной части и около 1,8 мм в височной и носовой областях. Диаметр естественного отверстия МЖ около 100 мкм [15].

Изучение морфологии МЖ играет ключевую роль в понимании механизма их функционирования и выявления возможных отклонений. Основным методом, позволяющим детально визуализировать структуру желез, является мейбография.

Мейбография – специальная медицинская техника, основанная на получении высококачественных изображений МЖ с помощью цифровых камер высокого разрешения и специального освещения. Она позволяет детально изучить структуру желез, особенности расположения и размеры отдельных элементов, а также оценить функциональные характеристики. Функционирующие МЖ выделяют мейбум, который стабилизирует слезную пленку и предотвращает испарение влаги, защищая глаза от пересыхания (рис. 2) [14]. При ДМЖ этот защитный механизм

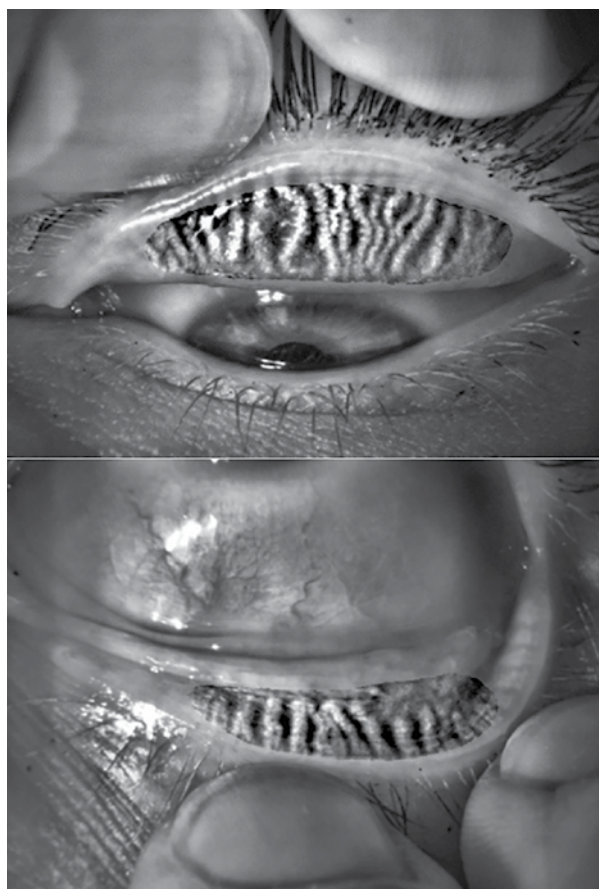


Рис. 2. Нормальная анатомия мейбомиевых желез

нарушается из-за снижения количества и качества мейбума, вызванного уменьшением функциональной активности и атрофией желез (рис. 3) [14].

Наиболее распространенной формой ДМЖ является обструктивный тип, характеризующийся потерей функции МЖ вследствие закупорки их протоков (рис. 4). Следовательно, ключевым звеном патогенеза служит механическая обструкция, что определяет приоритетность мероприятий по восстановлению проходимости желез перед терапией сопутствующего воспаления [16].

К факторам, повышающим риск закупорки МЖ, относятся пожилой возраст, гормональные нарушения и внешние факторы, например ношение контактных линз, применение лекарственных средств и воздействие химических веществ [17]. В связи с широкой распространенностью ССГ особую актуальность приобретает разработка эффективных методов его лечения. Стандартная терапия ССГ предусматривает использование увлажняющих средств, гигиенический уход за веками, тепловые процедуры, массаж, а также местную или системную антибиотикотерапию [8]. Между тем у ряда пациентов после базового курса сохраняются клинические проявления, что требует более интенсивного терапевтического вмешательства [18].

Решение проблемы, о которой все говорят

С момента публикации в 2010 г. первой работы S.L. Maskin отмечается устойчивый рост научного интереса к интрадуктальному зондированию МЖ



Рис. 3. Уменьшение/отсутствие нормального контраста в области мейбомиевых желез, деформация/расширение выводных протоков, что указывает на нарушение их функции или структурные изменения. Потеря мейбомиевых желез – 1/3–2/3, что соответствует стадии 2

(meibomian gland probing, MGP). В ретроспективном исследовании автор сообщил о немедленном уменьшении выраженности симптомов после процедуры у 24 из 25 пациентов [19].

Исходя из гипотезы о том, что в основе симптомов синдрома сухого глаза лежат фиброзные изменения и сужение протоков МЖ, S.L. Maskin предположил, что механическое восстановление проходимости протоков может быть более эффективным по сравнению с традиционными методами терапии. Предложенная методика предусматривает введение стерильного зонда через устье железы в ее проток под местной анестезией. Цель вмешательства – расширение протока, снижение внутрижелезистого давления и восстановление физиологической секреции. Процедура выполняется амбулаторно под контролем щелевой лампы. Первоначально использовался зонд длиной 2 мм: веко фиксировали в натянутом положении, а инструмент вводили перпендикулярно его краю. Критерием успешного зондирования считали появление мутного секрета из протока железы. В отсутствие эффекта применяли более длинный зонд (4 мм) [19].

Техника выполнения предполагает введение зонда в каждое устье перпендикулярно краю века движением, напоминающим направленный поступательный толчок. При прохождении через устье и дистальный отдел протока инструмент может встречать характерное сопротивление, описываемое как плотное, фиксированное и локализованное. Для его преодоления требуется дополнительное усилие. Момент устранения обструкции сопровождается своеобразным тактильным ощущением сброса давления, иногда сочетающимся с характерным звуковым феноменом (щелчок или скрежет), который может восприниматься как врачом, так и пациентом [20]. Возникающие при зондировании акустические и тактильные феномены (звук разрыва фиброзных спаек, изменение сопротивления тканей) рассматриваются как косвенные признаки выраженности, протяженности и локализации фиброзных изменений в просвете протока [21].

Так, наличие одиночной фиброзной бляшки, как правило, сопровождается одним эпизодом характерного сброса давления, тогда как при множественных фиброзных изменениях подобных эпизодов может быть несколько. В ряде случаев отмечается изменение интенсивности тактильного сопротивления по мере продвижения зонда по протоку, что может свидетельствовать о прогрессировании фиброзного процесса.

Акустические феномены, описываемые как щелчок или скрежет, возникают внезапно и имеют кратковременный характер, что указывает на локальное высвобождение участков фиброзной ткани. Иногда несколько подобных звуков регистрируются последовательно – в быстрой череде или с небольшой паузой – по мере продвижения инструмента в просвете протока.

Реже наблюдается умеренное противоудавление, или так называемое мягкое сопротивление. В отличие от плотного фиксированного препятствия, оно не является жестким и преодолевается без значительных

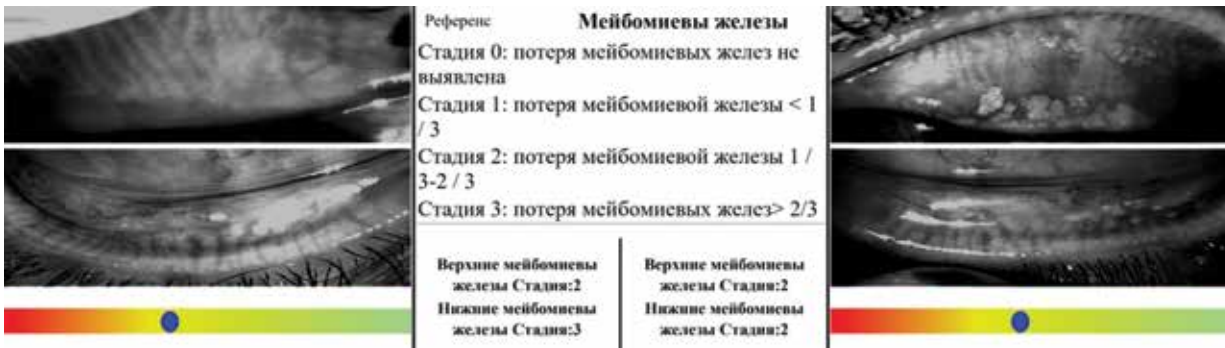


Рис. 4. Частичная атрофия, укорочение и редукция длины, снижение плотности расположения желез. Наблюдаются участки мейбогланд-дропаута (meibomian gland dropout). Контуры отдельных желез неравномерные, местами – фрагментация и дезорганизация архитектоники

усилий. При этом зонд продвигается по каналу без выраженного дополнительного механического воздействия и без характерных акустических феноменов; возможно лишь ощущение трения при возвратно-поступательных движениях инструмента. Мягкое сопротивление, в отличие от плотного, не носит очагового или мультифокального характера. В отдельных случаях отмечается полное отсутствие сопротивления («нулевое сопротивление»), при котором зонд свободно проходит через устье и проток без ощутимого трения [22].

Обсуждение

В ряде исследований показана эффективность интрадуктального зондирования МЖ при рефрактерной обструктивной форме ДМЖ. Так, N. Nakayama и соавт. при сравнительном анализе состояния МЖ до и после зондирования продемонстрировали улучшение липидных показателей и снижение вязкости мейбума во всех наблюдаемых случаях [23].

Дополнительные данные свидетельствуют о потенцировании терапевтического эффекта при комбинированном подходе. В частности, применение зондирования в сочетании с фторметолоном 0,1% сопровождалось более выраженным улучшением результатов бактериологического тестирования слезной жидкости и состояния МЖ по сравнению с монотерапией фторметолоном 0,1% [24]. Аналогичная тенденция отмечалась при комбинировании зондирования с традиционной терапией (теплые компрессы, массаж и гигиена век, прием омега-3-полиненасыщенных жирных кислот, пероральные антибиотики): клиническое улучшение наступало быстрее, чем при использовании только стандартного лечения [25].

В рандомизированном слепом исследовании X. Huang и соавт. предпринята попытка оптимизации лечения рефрактерной обструктивной ДМЖ путем включения интенсивного импульсного света (IPL) для усиления терапевтического эффекта. В исследование были включены 45 пациентов (90 глаз), разделенных на три группы:

- 1) IPL – курс из трех процедур с интервалом три недели;
- 2) MGP – однократное проведение зондирования МЖ;
- 3) MGP + IPL – зондирование с последующим курсом IPL.



Рис. 5. Зонд S.L. Maskin, используемый для интрадуктального зондирования мейбомиевых желез

Оценка эффективности терапии включала субъективную степень выраженности симптомов сухости глаза, время разрыва слезной пленки, флуоресцеиновое окрашивание роговицы, характеристики мейбума и состояние краев век. Показатели регистрировали исходно, через три недели после завершения лечения в группах IPL и MGP + IPL, а также через три и 12 недель после проведения зондирования в группе MGP. Дополнительно через шесть месяцев во всех группах оценивали потребность пациентов в повторном лечении.

Согласно полученным результатам, во всех трех группах после проведенного лечения зафиксировано статистически значимое улучшение всех оцениваемых показателей ($p < 0,01$). При этом комбинированная терапия MGP + IPL продемонстрировала более высокую эффективность по сравнению с изолированным применением IPL или MGP. Преимущество комбинации выразилось в более быстром восстановлении после лечения, увеличении времени разрыва слезной пленки и уменьшении выраженности телеангиэктазий век ($p < 0,05/3$).

Кроме того, сочетание MGP + IPL оказалось более эффективным по сравнению с IPL в снижении болезненности век, а также превосходило MGP по влиянию на патологические изменения МЖ ($p < 0,05/3$).

Через шесть месяцев наблюдения в группе комбинированной терапии сохранялись лучшие показатели по сравнению с другими группами ($p < 0,05/3$). Более того, ни один пациент, получавший лечение MGP + IPL, не сообщил о необходимости повторной терапии, тогда как в группах IPL и MGP повторное лечение потребовалось 35,7 и 20% пациентов соответственно.

Таким образом, по сравнению с изолированным применением IPL или MGP комбинированный подход MGP + IPL продемонстрировал наилучшие результаты в отношении уменьшения клинических признаков

и симптомов заболевания, обеспечивая более выраженный и длительный терапевтический эффект [26].

Ряд авторов указывает на необходимость повторного проведения интрадуктального зондирования МЖ (MGP). По данным пяти исследований, как минимум части пациентов выполнялось более одной процедуры в период между началом лечения и контрольным наблюдением [19, 27–30]. Так, в исследовании Z. Sik Sarman у 73,3% пациентов однократное зондирование не привело к достаточному облегчению симптомов, в связи с чем потребовалось повторное вмешательство; при этом четыре из 30 пациентов перенесли три и более процедур [29].

В целом частота нежелательных явлений в рассмотренных работах была низкой и преимущественно ограничивалась незначительными осложнениями. Чаще всего отмечались самопроизвольные интраоперационные кровотечения из тканей век и протоков МЖ [19, 24–26, 28, 29]. Несмотря на редкость, данные эпизоды свидетельствуют о наличии определенных рисков, связанных с процедурой. Вместе с тем в ряде исследований осложнений не зарегистрировано [23, 27, 30]. X. Ma и Y. Lu сообщали, что в отдельных случаях процедуру зондирования прекращали во избежание повреждения эпителия протоков [24]. На основании анализа интрадуктального положения зонда S.L. Maskin и S. Alluri пришли к выводу, что инструмент проходит по просвету железы, а техника его введения является безопасной [20].

Таким образом, вопрос о точной клинической эффективности MGP остается дискуссионным. Хотя большинство исследований демонстрирует улучшение состояния пациентов после зондирования, в ряде контролируемых работ не выявлено его убедительного преимущества по сравнению с группами контроля. При этом положительные результаты чаще регистрировались при комбинированном применении MGP с другими методами терапии, включая интенсивный импульсный свет (IPL), глюкокортикостероиды и традиционные схемы лечения.

Зондирование может рассматриваться как терапевтическая опция у пациентов с рефрактерным течением заболевания, не отвечающих на стандартную терапию [18]. В случае успешного вмешательства уменьшение

выраженности симптомов возможно уже в течение первых суток после процедуры [24]. Вместе с тем MGP не всегда оказывается эффективным при однократном применении и нередко требует повторного проведения для достижения стойкого клинического эффекта [29].

Заключение

Интрадуктальное зондирование МЖ представляет собой патогенетически обоснованный метод лечения, направленный на механическое восстановление проходимости протоков, декомпрессию железистой ткани и устранение фиксированных фиброзных обструкций. Клинические данные свидетельствуют о достоверном улучшении показателей стабильности слезной пленки (увеличение времени ее разрыва), нормализации характеристик мейбума и снижении выраженности субъективной симптоматики после проведения процедуры, особенно при ее сочетании с противовоспалительной терапией и аппаратными методами (IPL).

Эффективность метода зависит от стадии ДМЖ, степени мейбогланд-дропаута и выраженности фиброзных изменений. Значительная часть пациентов нуждается в повторном зондировании, что отражает хронический характер патологического процесса.

Профиль безопасности интрадуктального зондирования оценивается как благоприятный; осложнения носят преимущественно транзиторный характер и не сопровождаются стойким повреждением протокового эпителия при соблюдении техники выполнения.

MGP следует рассматривать как компонент персонализированной этапной терапии у пациентов с рефрактерной обструктивной формой ДМЖ. Для его полноценного внедрения в повседневную офтальмологическую практику необходимы дальнейшие исследования и накопление опыта. ☀

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. Nelson J.D., Shimazaki J., Benitez-del-Castillo J.M., et al. The international workshop on meibomian gland dysfunction: report of the definition and classification subcommittee. *Investig. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2011; 52 (4): 1930–1937.
2. Nichols K.K., Foulks G.N., Bron A.J., et al. The international workshop on meibomian gland dysfunction: executive summary. *Investig. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2011; 52 (4): 1922–1929.
3. Stapleton F., Alves M., Bunya V.Y., et al. TFOS DEWS II epidemiology report. *Ocul. Surf.* 2017; 15 (3): 334–365.
4. Онуфрийчук О.Н., Куроедов А.В. Распространенность синдрома «сухого глаза» в России. *Клиническая офтальмология.* 2021; 21 (2): 96–102.
5. Craig J.P., Nichols K.K., Akpek E.K., et al. TFOS DEWS II definition and classification report. *Ocul. Surf.* 2017; 15 (3): 276–283.
6. Bartlett J.D., Keith M.S., Sudharshan L., Snedecor S.J. Associations between signs and symptoms of dry eye disease: a systematic review. *Clin. Ophthalmol.* 2015; 9: 1719–1730.
7. Jones L., Downie L.E., Korb D., et al. TFOS DEWS II management and therapy report. *Ocul. Surf.* 2017; 15 (3): 575–628.
8. Bron A.J., de Paiva C.S., Chauhan S.K., et al. TFOS DEWS II pathophysiology report. *Ocul. Surf.* 2017; 15 (3): 438–510.
9. Lemp M.A., Crews L.A., Bron A.J., et al. Distribution of aqueous-deficient and evaporative dry eye in a clinic-based patient cohort: a retrospective study. *Cornea.* 2012; 31 (5): 472–478.

10. Tong L., Chaurasia S.S., Mehta J.S., Beuerman R.W. Screening for meibomian gland disease: its relation to dry eye subtypes and symptoms in a tertiary referral clinic in Singapore. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2010; 51 (7): 3449–3454.
11. Uchino Y. The ocular surface glycocalyx and its alteration in dry eye disease: a review. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2018; 59 (14): DES157–DES162.
12. Baudouin C., Rolando M., del Castillo J.M.B., et al. Reconsidering the central role of mucins in dry eye and ocular surface diseases. *Prog. Retin. Eye Res.* 2019; 71: 68–87.
13. Portal C., Gouyer V., Gottrand F., Desseyn J.L. Ocular mucins in dry eye disease. *Exp. Eye Res.* 2019; 186: 107724.
14. Лоскутов И.А., Федорова А.И., Бредихина А.С., Мельникова Л.П. Халазион. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2026.
15. Knop N., Knop E. Meibomian glands. Part I: anatomy, embryology and histology of the meibomian glands. *Ophthalmologe.* 2009; 106 (10): 872–883.
16. Blackie C.A., Korb D.R., Knop E., et al. Nonobvious obstructive meibomian gland dysfunction. *Cornea.* 2010; 29 (12): 1333–1345.
17. Knop E., Knop N., Millar T., et al. The international workshop on meibomian gland dysfunction: report of the subcommittee on anatomy, physiology, and pathophysiology of the meibomian gland. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2011; 52 (4): 1938–1978.
18. Maskin S.L., Alluri S. Intraductal meibomian gland probing: background, patient selection, procedure, and perspectives. *Clin. Ophthalmol.* 2019; 13: 1203–1223.
19. Maskin S.L. Intraductal meibomian gland probing relieves symptoms of obstructive meibomian gland dysfunction. *Cornea.* 2010; 29 (10): 1145–1452.
20. Maskin S.L., Alluri S. Meibography guided intraductal meibomian gland probing using real-time infrared video feed. *Br. J. Ophthalmol.* 2020; 104 (12): 1676–1682.
21. Maskin S.L., Alluri S. Expressible meibomian glands have occult fixed obstructions: findings from meibomian gland probing to restore intraductal integrity. *Cornea.* 2019; 38 (7): 880–887.
22. Warren N.A., Maskin S.L. Review of literature on intraductal meibomian gland probing with insights from the inventor and developer: fundamental concepts and misconceptions. *Clin. Ophthalmol.* 2023; 17: 497–514.
23. Nakayama N., Kawashima M., Kaido M., et al. Analysis of meibum before and after intraductal meibomian gland probing in eyes with obstructive meibomian gland dysfunction. *Cornea.* 2015; 34 (10): 1206–1208.
24. Ma X., Lu Y. Efficacy of intraductal meibomian gland probing on tear function in patients with obstructive meibomian gland dysfunction. *Cornea.* 2016; 35 (6): 725–730.
25. Incekalan T.K., Harbiyeli I.I., Yagmur M., Erdem E. Effectiveness of intraductal meibomian gland probing in addition to the conventional treatment in patients with obstructive meibomian gland dysfunction. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2019; 27 (8): 1345–1351.
26. Huang X., Qin Q., Wang L., et al. Clinical results of intraductal meibomian gland probing combined with intense pulsed light in treating patients with refractory obstructive meibomian gland dysfunction: a randomized controlled trial. *BMC Ophthalmol.* 2019; 19 (1): 211.
27. Fermon S., Zaga I.H., Alvarez Melloni D. Intraductal meibomian gland probing for the treatment of blepharitis. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 2015; 90 (2): 76–80.
28. Nirupama D., Hymavathi B., Prathima L., et al. Meibomian gland probing in patients with meibomian gland dysfunction. *Indian J. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2019; 5 (1): 78–81.
29. Sik Sarman Z., Cucen B., Yuksel N., et al. Effectiveness of intraductal meibomian gland probing for obstructive meibomian gland dysfunction. *Cornea.* 2016; 35 (6): 721–724.
30. Syed Z.A., Sutula F.C. Dynamic intraductal meibomian probing: a modified approach to the treatment of obstructive meibomian gland dysfunction. *Ophthal. Plast. Reconstr. Surg.* 2017; 33 (4): 307–309.

Intraductal Sensing. Patient Selection

A.I. Fedorova, I.A. Loskutov, PhD

Moscow Regional Research and Clinical Institute

Contact person: Anastasiya I. Fedorova, FedorovaAnastasyalg@yandex.ru

Dysfunction of the meibomian glands is the leading cause of the evaporative form of dry eye syndrome and is accompanied by obstruction of the excretory ducts, impaired secretion of meibum and secondary inflammation of the eye surface. Chronic ductal obstruction contributes to an increase in intra-ductal pressure, the formation of fibrous changes and progressive structural disorganization of the glands. The intraductal probing of the meibomian glands proposed by S.L. Maskin is a pathogenetically sound treatment method aimed at the mechanical elimination of intracurrent obstruction and the restoration of secretion evacuation. According to clinical studies, the procedure improves the stability of the tear film, normalizes the qualitative characteristics of meibum and regresses subjective symptoms, especially when combined with anti-inflammatory therapy or hardware methods of exposure.

Keywords: meibomian gland dysfunction, dry eye syndrome, meibomian glands, intraductal probing, meibography



Отслойка сетчатки: газовая или силиконовая тампонада?

Р.Н. Амиркулиева, О.М. Андрюхина, к.м.н., М.Б. Агаммедов, к.м.н.,
И.А. Лоскутов, д.м.н.

Адрес для переписки: Регина Нурединовна Амиркулиева, regina-amirkulieva@yandex.ru

Для цитирования: Амиркулиева Р.Н., Андрюхина О.М., Агаммедов М.Б., Лоскутов И.А. Отслойка сетчатки: газовая или силиконовая тампонада? Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (3): 94–97.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-3-94-97

При регматогенных отслойках в качестве внутриглазных тампонад сетчатки применяют газ и силиконовое масло. Многочисленные зарубежные и отечественные исследования на протяжении многих лет доказывают эффективность и безопасность данных тампонирующих средств. Тем не менее выбор эндотампонады в каждом случае требует от хирурга подробного анализа и индивидуального подхода к пациенту.

Ключевые слова: витрэктомия, газовая тампонада, тампонада силиконовым маслом, эндолазерная коагуляция сетчатки, регматогенная отслойка сетчатки, оптическая когерентная томография

Введение

В повседневной практике витреоретинальный хирург сталкивается с проблемой выбора оптимальной тактики лечения пациентов с различными патологиями, в частности регматогенной отслойкой сетчатки, сквозным макулярным разрывом, пролиферативной диабетической ретинопатией и витреоретинопатией. В таких ситуациях важно прежде всего определиться с видом эндоглазной тампонады. Для чего же используется тампонада витреальной полости при отслойке сетчатки?

Применение тампонирующих средств преследует три ключевые цели:

- 1) удаление субретинальной жидкости из разрыва сетчатки и, соответственно, восстановление субретинального пространства за счет насосной функции пигментного эпителия;
- 2) обеспечение ретинохориоидальной адгезии и последующей ретинопексии путем создания прямого контакта между сетчаткой и хориоидеей в послеоперационном периоде;
- 3) ограничение диффузии пролиферативных и воспалительных цитокинов в полость стекловидного тела для предотвращения развития пролиферативной витреоретинопатии (ПВР).

Обычно указанные цели достигаются при использовании силиконового масла [1].

Тампонирующие средства представлены газовыми смесями (например, перфторпропаном C_3F_8 или гексафторидом серы SF_6), различающимися физическими свойствами и длительностью пребывания в глазу.

К факторам, влияющим на выбор эндотампонирующего вещества, относят:

- топографию отслойки сетчатки;
- определение локализации разрыва сетчатки;
- длительность процесса;

- наличие собственного хрусталика/интраокулярной линзы;
- социальные причины (необходимость авиаперелета, наличие единственного функционирующего глаза, невозможность поддерживать определенное положение из-за физических ограничений).

F. Confalonieri и соавт. в 2023 г. выделили ряд характеристик, которыми должен обладать идеальный заменитель стекловидного тела:

- вязкость 300–2000 сП;
- pH 7,40–7,52;
- плотность 1,0053–1,008 г/см³;
- поддержание внутриглазного давления (ВГД) на уровне не менее 20 мм рт. ст.;
- осмоляльность 304 мОсм;
- гидрофильность, нерастворимость в воде;
- инертность;
- биосовместимость;
- прозрачность.

Кроме того, идеальный заменитель стекловидного тела должен:

- легко удаляться после операции;
- обеспечивать поддержку внутриглазных тканей и их правильное положение;
- гарантировать надлежащую диффузию ионов, электролитов и других молекул (кислорода, молочной и аскорбиновой кислот);
- легко вводиться с помощью небольшого шприца в ходе выполнения витрэктомии;
- не рассасываться в случае неопределенно долгого хранения [1].

Газовая тампонада витреальной полости

В лечении пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки все более широкое применение получает газовая

тампонада витреальной полости. При этом свойства используемых газов различны.

Несомненное преимущество газовой смеси состоит в том, что ее не нужно удалять из витреальной полости. Основным ограничением метода служит временная утрата предметного зрения в послеоперационном периоде, в связи с чем газовая тампонада не рекомендована пациентам с единственным зрячим глазом.

Современные медицинские газы представляют собой нетоксичные, инертные, нерастворимые в водянистой влаге неорганические соединения на основе фтора и серы. Стоит отметить, что при применении воздуха в качестве тампонирующего средства воздух не расширяется в витреальной полости. Однако чистые газы в стекловидном теле могут расширяться, увеличивая свой объем в два, три, четыре раза соответственно; это происходит благодаря вступлению SF_6 , C_2F_6 и C_3F_8 в контакт с более высоким давлением pN_2 , pO_2 и pCO_2 в тканевых жидкостях [1]. В связи с этим крайне важно контролировать уровень ВГД у пациентов после выполнения газовой тампонады витреальной полости. Период полувыведения газов, используемых для внутриглазной тампонады, в факических глазах более длительный, чем в искусственных и афакических. Вероятно, это обусловлено усиленной конвекцией в витреальной полости в артериальных/афакических глазах и, соответственно, увеличением скорости абсорбции [2].

По данным А. Kontos и соавт., продолжительность газовой тампонады в глазу составляет 13–24 дня для SF_6 , 28–44 дня для C_2F_6 и 59–79 дней для C_3F_8 [3]. Преимущества и недостатки газовой тампонады витреальной полости перечислены в таблице.

Силиконовая тампонада витреальной полости

Силиконовое масло широко применяется для эндовитреальной тампонады при регматогенных отслойках сетчатки, обеспечивая надежную фиксацию сетчатки в послеоперационном периоде. Основное ограничение данного метода – необходимость проведения повторной операции для удаления масла из витреальной полости.

Р.А. Cibis и соавт. в 1962 г. впервые описали силиконовое масло как тампонирующее средство витреальной полости при отслойке сетчатки. Авторы применили его на животных [4].

В настоящее время показаниями к силиконовой тампонаде витреальной полости служат:

- нижняя отслойка сетчатки, разрывы в нижнем отделе сетчатки;
- ПВР;
- рецидивирующая отслойка сетчатки;
- отслойка сетчатки, связанная с ретинитом;
- выполнение ретиномии;
- невозможность определенного послеоперационного позиционирования пациента;
- запланированный на ближайшее время авиaperелет;
- монокулярное зрение (наличие одного функционального глаза).

Одним из основных осложнений витреоретинальных хирургических вмешательств является послеопераци-

Газовоздушная тампонада: преимущества и недостатки

Преимущества	Недостатки/возможные послеоперационные осложнения
Не требуется повторная операция для выведения газа из витреальной полости	Возникновение заднекапсулярной катаракты
	Гипотония вследствие недостаточной герметизации склеротомий
Газ обеспечивает равномерную тампонаду витреальной полости	Повышение уровня внутриглазного давления при использовании газа в неадекватной концентрации
	Миграция газа в переднюю камеру (особенно в афакических глазах)
	Снижение зрительных функций до выведения газа из витреальной полости
	Ограничение авиaperелетов
	Определенное позиционирование пациента

онное повышение уровня ВГД. Следует также учитывать негативное влияние силиконового масла на диск зрительного нерва и нервные волокна. Пациентам назначают гипотензивные капли для поддержания нормального уровня ВГД, однако при его некомпенсированном повышении стоит задуматься об ускоренном оперативном вмешательстве по поводу удаления силиконового масла из витреальной полости. При силиконовой тампонаде не исключены следующие осложнения:

- повышение уровня ВГД;
- развитие катаракты;
- эмульгирование силикона;
- миграция силикона в переднюю камеру;
- миграция силикона субконъюнктивально при недостаточной герметизации склеротомий;
- возникновение буллезной кератопатии;
- рецидив отслойки сетчатки;
- гипотония;
- потеря зрения, связанная с использованием силиконового масла (silicone oil-related visual loss, SORVL).

Согласно зарубежным источникам, под термином SORVL понимают значимое снижение зрительных функций, характеризующееся уменьшением максимально скорректированной остроты зрения более чем на 2 строки по шкале Снеллена. Данное состояние возникает во время выполнения тампонады витреальной полости силиконовым маслом или после его удаления в отсутствие очевидных причин. При этом отмечается, что снижение остроты зрения чаще наблюдается именно после удаления тампонирующего вещества [5]. Клиническая картина SORVL включает поражение зрительного нерва (по данным электрофизиологических исследований), истончение внутренних слоев сетчатки (по данным оптической когерентной томографии), дефекты поля зрения, центральную скотому [5]. Вопросы патогенеза и профилактики потери зрения, связанной с применением силиконового масла, остаются предметом активного изучения.

Особого внимания заслуживает так называемое тяжелое силиконовое масло. Основным показанием к его применению служит отслойка сетчатки в нижних отделах глазного дна.

Собственный клинический опыт выбора тампонирующих веществ

В клинической практике Московского областного научно-исследовательского института (МОНИКИ) им. М.Ф. Владимирского при лечении пациентов с ретмагогенной отслойкой сетчатки силиконовая тампонада витреальной полости преобладает над газовой вследствие ряда причин:

- позднее обращение пациента за медицинской помощью (это увеличивает длительность процесса, образуются зоны ПВР, возникает цилиохориоидальная отслойка);
- соматический статус пациента не позволяет соблюдать определенное позиционирование;
- нижняя отслойка сетчатки.

Анализ применения тампонирующих веществ в офтальмологическом отделении МОНИКИ за период с июня 2024 г. по ноябрь 2025 г. (18 месяцев) представлен на рис. 1. МОНИКИ – многопрофильное учреждение, в которое поступают соматически тяжелые пациенты с множеством сопутствующих заболеваний. Такие пациенты обычно нуждаются в определенном анестезиологическом обеспечении во время оперативного вмешательства. В связи с этим соматический статус и социальные факторы являются одними из ключевых критериев при выборе тактики лечения.

Как показано на рис. 2, в клинической практике офтальмологического отделения МОНИКИ в качестве тампонирующего средства силиконовое масло 5700 использовали в 86% случаев, тяжелый силикон – в 14% случаев.

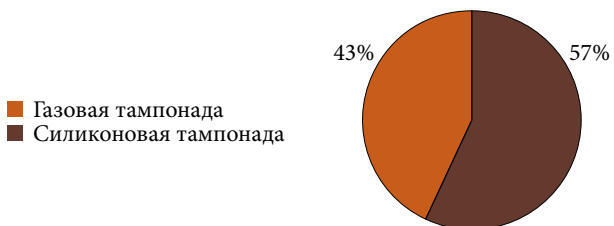


Рис. 1. Анализ применения тампонирующих веществ в практике МОНИКИ

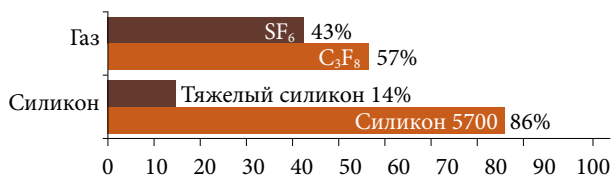


Рис. 2. Частота применения тампонирующих веществ в клинической практике МОНИКИ



Рис. 3. Показания к применению силикона в качестве тампонирующего вещества в клинической практике МОНИКИ

При выборе газовой тампонады в период наблюдений чаще применяли газ C₃F₈ – 57% случаев. К сожалению, в современном мире экономический фактор (наличие того или иного тампонирующего средства) также имеет большое значение при выборе тактики лечения.

Показания к применению силиконового масла в качестве тампонирующего средства в клинической практике МОНИКИ представлены на рис. 3.

Обсуждение

В мировой литературе анализируется применение различных тампонирующих средств при отслойке сетчатки. Выбор средства в значительной степени зависит от предпочтений и практического опыта хирурга, однако каждый клинический случай требует индивидуального подхода с тщательным анализом потенциальных осложнений.

SF₆ относится к газам короткого действия: период его рассасывания значительно меньше, чем у газов длительного действия – C₂F₆ и C₃F₈. Благодаря этому применение SF₆ ассоциируется с более быстрым восстановлением зрительных функций в послеоперационном периоде [6].

В исследовании A. Modi и соавт. показано, что применение SF₆ у пациентов с ретмагогенной отслойкой сетчатки сопряжено с меньшим риском развития послеоперационных осложнений, таких как заднекапсулярная и ядерная катаракта, повышение уровня ВГД, по сравнению с C₃F₈ [7]. В то же время короткая продолжительность действия газа SF₆ может повышать риск рецидива отслойки сетчатки. Данный вопрос не утрачивает актуальности и сегодня. Исследования в этой области продолжаются.

Мировые исследования газозвушных тампонирующих агентов ограничены тем, что газ длительного действия C₂F₆ не одобрен FDA, поэтому чаще используются SF₆ и C₃F₈ [8]. В исследовании V. Schöneberger и соавт. частота успешных первичных хирургических вмешательств при ретмагогенной отслойке сетчатки с применением газовой тампонады была практически одинаковой независимо от типа газа. При использовании как газов длительного действия (C₃F₈, C₂F₆), так и газа короткого действия (SF₆) этот показатель составил около 91%. Авторы подчеркивают уникальность своего исследования, отмечая, что оно представляет собой первый сравнительный анализ эффективности тампонады витреальной полости с помощью SF₆ и C₃F₈/C₂F₆ в хирургии отслойки сетчатки [6].

В.М. Govers и соавт. сравнивали эффективность витреоэктомии с воздушной тампонадой и тампонадой фторсодержащими газами (20% SF₆ или 14% C₃F₈) у пациентов с первичной неосложненной ретмагогенной отслойкой сетчатки. Полученные результаты не выявили различий в эффективности лечения между двумя подходами, в том числе при нижней отслойке сетчатки [10].

В 2020 г. S.G. Schwartz и соавт. опубликовали исследование, в котором на большой выборке пациентов сравнивались безопасность и эффективность различных тампонирующих средств при хирургическом лечении ретмагогенной отслойки сетчатки, осложненной пролиферативной диабетической витреоретинопатией [8]. Проанализировав полученные данные, авторы сделали следующие выводы:

- существенных различий в результатах применения C₃F₈ и силиконового масла нет;

- силиконовое масло может превосходить SF₆ с точки зрения прилегания макулярной области и других краткосрочных результатов;
- у большинства пациентов с диабетической ретинопатией, осложненной ПВР, допустимо использование как C₃F₈, так и стандартного силиконового масла;
- тяжелое силиконовое масло, которое практически не применяется в клинической практике США, вероятно, не имеет преимуществ перед стандартным силиконовым маслом по эффективности.

Кроме того, авторы отметили, что C₃F₈ и силиконовое масло как тампонирующие средства обеспечивают лучшие визуальные и анатомические результаты по сравнению с SF₆, особенно в течение первого года после операции. Однако в отдельных клинических ситуациях применение SF₆ может быть наиболее предпочтительным [9].

Полученные в нашей клинической практике результаты согласуются с выводами зарубежных исследователей. При сравнении эффективности силиконового масла и газов анатомических преимуществ не выявлено. Аналогично при сопоставлении результатов применения C₃F₈ и SF₆ анатомические и функциональные параметры не продемонстрировали статистически значимых различий.

Заключение

Подводя итог, необходимо отметить следующее.

1. Выбор оптимального метода эндотампонады при регматогенной отслойке сетчатки должен быть строго индивидуальным и основываться на комплексной оценке клинической картины и социальных факторов.
2. Газовая тампонада – эффективный и минимально инвазивный метод, однако требует строгого соблюдения послеоперационного позиционирования и исключает возможность авиаперелетов на период рассасывания газа.
3. Силиконовая тампонада является методом выбора в сложных клинических случаях (нижняя отслойка сетчатки, ПВР, невозможность позиционирования, монокулярное зрение), но сопряжена с более высоким риском осложнений и необходимостью повторного хирургического вмешательства для удаления тампонирующего материала.
4. В клинической практике силиконовая тампонада применяется чаще. Это обусловлено поздней обращаемостью пациентов, преобладанием сложных форм отслойки сетчатки и наличием соматических ограничений, препятствующих использованию газов. ☹

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. Confalonieri F., Josifovska N., Boix-Lemonche G., et al. Vitreous substitutes from bench to the operating room in a translational approach: review and future endeavors in vitreoretinal surgery. *Int. J. Mol. Sci.* 2023; 24 (4): 3342.
2. Kanclerz P., Grzybowski A. Complications associated with the use of expandable gases in vitrectomy. *J. Ophthalmol.* 2018; 2018: 8606494.
3. Kontos A., Tee J., Stuart A., et al. Duration of intraocular gases following vitreoretinal surgery. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2017; 255 (2): 231–236.
4. Cibis P.A., Becker B., Okun E., Canaan S. The use of liquid silicone in retinal detachment surgery. *Arch. Ophthalmol.* 1962; 68: 590–599.
5. Chen Y., Kearns V.R., Zhou L., et al. Silicone oil in vitreoretinal surgery: indications, complications, new developments and alternative long-term tamponade agents. *Acta Ophthalmol.* 2021; 99 (3): 240–250.
6. Schöneberger V., Li J.Q., Menghesha L., et al. Outcomes of short-versus long-acting gas tamponades in vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment. *Int. J. Retina Vitreous.* 2024; 10 (1): 16.
7. Modi A., Giridhar A., Gopalakrishnan M. Sulfurhexafluoride (SF₆) versus perfluoropropane (C₃F₈) gas as tamponade in macular hole surgery. *Retina.* 2017; 37 (2): 283–290.
8. Mondelo-García C., Bandín-Vilar E., García-Quintanilla L., et al. Current situation and challenges in vitreous substitutes. *Macromol. Biosci.* 2021; 21 (8): e2100066.
9. Schwartz S.G., Flynn H.W.Jr., Wang X., et al. Tamponade in surgery for retinal detachment associated with proliferative vitreoretinopathy. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2020; 5 (5): CD006126.
10. Govers B.M., Lamers M.P.M., Klevering B.J., Keijser S. Air versus fluorinated gas tamponades in pars plana vitrectomy treatment for primary rhegmatogenous retinal detachment. *Acta Ophthalmol.* 2022; 100 (8): e1600–e1605.

Retinal Detachment: Gas or Silicone Oil Tamponade?

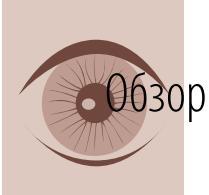
R.N. Amirkulieva, O.M. Andryukhina, PhD, M.B. Agammedov, PhD, I.A. Loskutov, PhD

Moscow Regional Research and Clinical Institute

Contact person: Regina N. Amirkulieva, regina-amirkulieva@yandex.ru

In case of regmatogenic detachment, gas and silicone oil are used as intraocular tamponades of the retina. Numerous foreign and domestic studies over the years have proven the effectiveness and safety of these tamponing agents. Nevertheless, the choice of endotamponade in each case requires a detailed analysis from the surgeon and an individual approach to the patient.

Keywords: vitrectomy, gas tamponade, silicone oil tamponade, endolaser coagulation of the retina, regmatogenic retinal detachment, optical coherence tomography



Искусственный интеллект в офтальмологии: новые подходы и инфекционные осложнения на примере эндофтальмита

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

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

Для цитирования: Абакаров С.А., Мамедов З.И., Лоскутов И.А. Искусственный интеллект в офтальмологии: новые подходы и инфекционные осложнения на примере эндофтальмита. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (3): 98–103.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-3-98-103

Сочетание искусственного интеллекта (ИИ) и технологий больших данных (big data) знаменует начало новой эры в офтальмологии, позволяя вывести на принципиально новый уровень эффективность, точность и доступность помощи пациентам. В статье систематизированы последние достижения в области применения интеллектуальных технологий в двух ключевых аспектах: оптимизации маршрутизации пациентов от врачей первичного звена к офтальмологам и совершенствовании внутренних процессов офтальмологической клиники. Проанализированы такие инструменты, как клинические системы поддержки принятия решений (CDSS) на основе ИИ, алгоритмы автономного анализа изображений глазного дна, методы анализа электронных медицинских карт (EHR), предиктивная аналитика больших данных и чат-боты. Особое внимание уделено доказанной эффективности этих технологий в повышении точности диагностики, сокращении времени ожидания, снижении нагрузки на специалистов и улучшении экономических показателей. Рассмотрены текущие ограничения, этические аспекты и будущие направления развития, включая необходимость создания мультимодальных систем, валидации в различных системах здравоохранения и адекватных моделей возмещения затрат.

Ключевые слова: искусственный интеллект, большие данные, офтальмология, реферальная система, клиническая эффективность, системы поддержки принятия решений, цифровизация здравоохранения

Введение

Современная офтальмология сталкивается с беспрецедентными вызовами, связанными с глобальным ростом и старением населения и, как следствие, с увеличением распространенности хронических инвалидизирующих заболеваний глаз, таких как диабетическая ретинопатия (ДР), возрастная макулярная дегенерация (ВМД) и глаукома [1]. Эта тихая эпидемия создает колоссальную нагрузку на системы здравоохранения, обнажая ограниченность традиционных моделей оказания помощи. Особую остроту приобретает проблема на стыке первичного и специализированного звена: процесс направления (реферала) пациентов от врачей общей практики к офтальмологу часто характеризуется низкой эффективностью. Задержки в диагностике, субъективная оценка необходимости консультирования, высокий процент как ложноположительных (направление без значимой патологии), так и ложноотрицательных (пропуск угрожающих зрению состояний) решений ассоциируются с ухудшением прогноза для пациентов и нерациональным использованием времени высококвалифицированных специалистов [2].

Одновременно с этим внутри офтальмологических клиник возрастает административное бремя, связанное с управлением потоками пациентов, планированием, документированием и коммуникацией, что сокращает время, затрачиваемое непосредственно на лечебно-диагностический процесс [3]. В таких условиях закономерной становится цифровая трансформация отрасли, движущей силой которой являются умные технологии (smart technologies), прежде всего искусственный интеллект (ИИ) и анализ больших данных (big data).

ИИ, особенно его подразделы – машинное и глубокое обучение, переживает взрывной рост, демонстрируя в офтальмологии точность, сопоставимую с экспертной, при анализе визуальной информации (снимки глазного дна, оптическая когерентная томография (ОКТ)) [4]. Технологии больших данных позволяют перерабатывать огромные массивы структурированной и неструктурированной клинической информации, выявляя скрытые закономерности для оптимизации логистики, прогнозирования исходов и персонализации подходов [5]. Синтез этих направлений порождает интеллектуальные клинические

системы поддержки принятия решений (clinical decision support systems, CDSS), предиктивные модели и инструменты автоматизации рутинных задач.

Целью данного обзора является комплексный анализ современных достижений и практического применения в офтальмологии технологий ИИ и больших данных в двух ключевых аспектах: оптимизации системы направлений (рефералов) пациентов из первичного звена здравоохранения и совершенствовании внутренних клиничко-организационных процессов в офтальмологической практике.

В рамках указанной цели ставятся следующие задачи:

- ✓ систематизировать и оценить эффективность интеллектуальных инструментов (CDSS, автономных систем скрининга, алгоритмов анализа электронных медицинских карт (electronic health records, EHR)) для повышения точности и своевременности рефералов;
- ✓ проанализировать роль технологий больших данных и ИИ в оптимизации рабочего процесса (workflow) в офтальмологической клинике, включая маршрутизацию пациентов, диагностику и послеоперационное наблюдение;
- ✓ обобщить доказательные данные о клинической и экономической эффективности внедрения этих технологий;
- ✓ выявить существующие ограничения, этические вопросы и ключевые направления для будущих исследований и интеграции умных технологий в рутинную практику.

Таким образом, обзор направлен на формирование целостного представления о том, как цифровые инновации трансформируют ландшафт офтальмологической помощи, создавая основу для более эффективной, доступной и персонализированной медицины.

Материал и методы

Проведен систематизированный анализ современных данных литературы о применении технологий ИИ и больших данных в офтальмологии, сфокусированный на оптимизации реферального процесса и клинической практики. Работа выполнена в соответствии с принципами тематического аналитического обзора (narrative review).

Стратегия поиска и источники литературы

Поиск релевантных публикаций осуществлялся в базах данных PubMed/Medline, Google Scholar, eLibrary и CyberLeninka за период с 2019 г. по 2025 г. Для обеспечения полноты охвата использовались ключевые слова и их комбинации: artificial intelligence (AI, искусственный интеллект), machine learning (машинное обучение), deep learning (глубокое обучение), big data (большие данные), ophthalmology (офтальмология), referral (направление), screening (скрининг), diabetic retinopathy (диабетическая ретинопатия), clinical decision support system (CDSS, система поддержки принятия решений), chatbot (чат-бот), workflow optimization (оптимизация рабочего процесса), telemedicine (телемедицина).

Критерии отбора публикаций

Тип публикаций. Приоритет отдавался оригинальным исследованиям (проспективным, ретроспективным, рандомизированным контролируемым испытаниям), систематическим обзорам и метаанализам, а также значимым клиническим отчетам.

Язык. Рассматривались публикации на английском и русском языках.

Релевантность. Работы должны были непосредственно касаться разработки, валидации или внедрения ИИ/больших данных в контексте:

- ✓ триажа и направления пациентов к офтальмологу;
- ✓ улучшения диагностики, управления клиникой или взаимодействия с пациентами внутри офтальмологической практики.

Исключения. Не рассматривались тезисы конференций без рецензирования, редакционные статьи без оригинальных данных, а также работы, посвященные сугубо техническим аспектам алгоритмов без оценки клинической эффективности.

Процесс отбора и анализа данных

Первоначальный поиск по ключевым словам выявил свыше 150 потенциально релевантных публикаций. После ознакомления с заголовками и аннотациями был проведен первичный скрининг, по результатам которого дубликаты и явно нерелевантные работы были исключены. Для 85 публикаций выполнен полный текстовый анализ. В итоговый анализ вошли 52 наиболее показательные и методологически строгие работы.

Данные из отобранных исследований систематизировались по следующим тематическим категориям:

- ✓ инструменты для реферального процесса (CDSS, автономный скрининг, анализ EHR);
- ✓ инструменты для оптимизации клинической практики (аналитика больших данных, чат-боты, диагностические ИИ-помощники). Для каждой категории анализировались и сравнивались ключевые метрики эффективности: чувствительность, специфичность, точность (accuracy), площадь под ROC-кривой (AUC), влияние на время ожидания и пропускную способность, показатели экономической эффективности.

Методологическая основа обзора

Анализ носит критический и синтетический характер. Основное внимание уделялось не просто перечислению технологий, а оценке уровня доказательности их эффективности, выявлению общих тенденций, противоречий и определению нерешенных проблем. Особый акцент сделан на практической применимости технологий в реальных условиях системы здравоохранения. Все выводы и заключения сформулированы на основании сравнительного анализа данных, представленных в отобранных публикациях.

Результаты

Анализ литературы позволил систематизировать ключевые результаты внедрения интеллектуальных технологий по двум основным направлениям: повышение

эффективности реферального процесса и оптимизация работы офтальмологической клиники. Данные представлены в разрезе конкретных технологий с указанием достигнутых метрик эффективности.

Применение ИИ для оптимизации маршрутизации пациентов Клинические системы поддержки принятия решений (CDSS). ИИ-триаж-система, описанная S.M. Tanya и соавт., продемонстрировала преимущество перед врачами первичного звена в согласованности диагноза с офтальмологами (53,1 против 43,8%) и определении необходимости срочного направления пациента к специалисту (68,8 против 46,9%) [6].

Автономный анализ изображений глазного дна. Сравнительное исследование A. Grzybowski и соавт. показало различные профили точности двух коммерческих систем – RetCAD (чувствительность – 89,4%, специфичность – 94,8%) и IDx-DR (99,3 и 68,9% соответственно) для выявления реферальной ДР [7]. **Мультдиагностические системы.** Модель RAIDS для одновременного выявления десяти заболеваний сетчатки и зрительного нерва продемонстрировала точность свыше 97% для большинства патологий (в частности, ДР, ВМД, глаукомы) и превзошла по чувствительности как сертифицированных офтальмологов (91,7 против 83,7%), так и специалистов по сетчатке [8].

Клинико-организационное влияние. Показано, что внедрение автономного ИИ-скрининга с селективным направлением способно предотвратить потерю зрения более чем у 27 000 пациентов с диабетом в течение пяти лет, кардинально изменив подход к скринингу [9].

Анализ электронных медицинских карт (EHR). Модели машинного обучения, анализирующие только исторические данные EHR, предсказывали необходимость направления к офтальмологу с точностью до 80%. Пациенты, идентифицированные этими моделями, имели в среднем в 3,9 раза более высокий риск наличия значимой офтальмопатологии [10].

Алгоритмы обработки естественного языка (natural language processing, NLP) для выявления патологии хрусталика по текстовым записям показали точность 95,1%, что существенно выше ручного кодирования диагнозов по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (чувствительность – 98 против 49%) [11].

Применение ИИ и больших данных внутри офтальмологической клиники

Аналитика больших данных для управления потоками. Внедрение модели оптимизации расписания на основе симуляций больших данных позволило сократить среднее общее время ожидания (total waiting time, TWT) пациента на 21% – с 229 ± 100 до 183 ± 89 минут без привлечения дополнительных ресурсов [12].

Инструменты на основе EHR. Автоматизированное напоминание пациентам через EHR-портал после неявки на прием вдвое увеличило вероятность повторной явки в течение 30 дней (22,2% в группе вмешательства и 11,6% в контрольной группе) [13].

Чат-боты и виртуальные ассистенты. Сравнение ответов на вопросы пациентов между ChatGPT-3.5 и офтальмологами не выявило статистически значимых различий по критериям предоставления неверной информации, соответствия медицинскому консенсусу или потенциального вреда [14].

Специализированный чат-бот Doqa для наблюдения после катарактальной хирургии продемонстрировал высокую точность (97–99%) в выявлении ключевых симптомов. Он безопасно рекомендовал выписку 60% пациентов, обеспечив среднюю экономию в 35,18 фунта стерлингов на пациента и свыше 21 млн фунтов стерлингов в год для системы здравоохранения Великобритании при масштабировании [15].

Диагностические ИИ-помощники. Внедрение ИИ-системы LuminescentCore в качестве первого читателя при диабетическом осмотре в клинике привело к увеличению количества завершенных приемов на 40% (с 1,14 до 1,59 в час) без ущерба для качества [16].

Алгоритм FundusQ-Net для автоматической оценки качества снимков глазного дна достиг точности 99% в отделении изображений хорошего и плохого качества, предотвратив попадание неинформативных данных в диагностический контур [17].

Сводные клинические и экономические результаты

К основным эффектам от внедрения рассмотренных технологий относятся:

- повышение точности триажа: снижение количества как пропущенных направлений, так и необоснованных рефералов;
- ускорение диагностики: сокращение времени на анализ изображений и принятие решений;
- оптимизация ресурсов: увеличение пропускной способности клиник за счет улучшения расписания и снижения неявок.

Экономическая эффективность. Продemonстрирована прямая экономия средств за счет автоматизации рутинных задач (чат-боты) и более рационального использования рабочего времени специалистов.

Массовый скрининг. Появляется возможность масштабирования, высокоточного и доступного скрининга популяционных групп риска (например, пациентов с диабетом).

Таким образом, результаты свидетельствуют о переходе ИИ и больших данных из стадии валидации в стадию практического внедрения с доказанным преимуществом на всех этапах офтальмологической помощи.

Обсуждение

Проведенный анализ убедительно демонстрирует, что ИИ и технологии больших данных перешли из стадии теоретического потенциала в фазу активного практического внедрения, сформировав новую парадигму оказания офтальмологической помощи. Результаты свидетельствуют о трансформации двух ключевых контуров – реферального процесса (от первичного звена к специалисту) и внутренней клинической практики. Обсуждение позволяет синтезировать эти

данные, выявлять общие тенденции, противоречия и намечать контуры будущего развития.

Основные достижения и консолидированные эффекты

Главный вывод заключается в том, что умные технологии эффективно решают проблему информационной асимметрии на стыке звеньев здравоохранения. Если ранее решение о направлении пациента к офтальмологу основывалось на ограниченном опыте врача общей практики, то теперь оно может подкрепляться объективными данными – алгоритмической оценкой изображений, предиктивным анализом совокупного риска по EHR и стандартизированным триажем CDSS. Это приведет к качественному сдвигу – от реактивной модели, инициируемой пациентом или случайной находкой, к проактивной, основанной на данных модели скрининга и раннего выявления.

Консолидированный эффект от внедрения рассмотренных технологий проявляется в нескольких направлениях:

- клиническом: повышение точности диагностики (чувствительность моделей скрининга ДР достигает 99,3% [7]), сокращение времени до постановки диагноза и начала лечения;
- организационно-экономическом: увеличение пропускной способности клиник до 40% [16], снижение операционных издержек (экономия более 35 фунтов стерлингов на пациента при автоматизированном follow-up [15]), оптимизация использования человеческих ресурсов;
- эпидемиологическом: возможность масштабирования высококачественного скрининга на уровне популяции, что в моделировании предотвращает тысячи случаев потери зрения [9].

Сравнительный анализ технологических подходов

Согласно анализу, разные технологии имеют комплексные профили эффективности, что указывает на бесперспективность поиска универсального решения.

Автономный анализ изображений (IDx-DR, RetCAD) демонстрирует очень высокую чувствительность, но может иметь более низкую специфичность, особенно в однородных выборках [7]. Он незаменим в выявлении структурных изменений, но слеп к контексту.

Анализ EHR обладает высокой специфичностью и способен выявлять системный риск, но зависит от качества и полноты введенных данных [10, 11].

CDSS эффективно структурируют процесс принятия решений, но их диагностическая точность в отсутствие визуальных данных остается ограниченной (~53% согласия с экспертом [6]).

Следовательно, наибольший потенциал связан не с конкуренцией, а с интеграцией этих инструментов в мультимодальные системы. Например, комбинация высокочувствительного анализа изображения глазного дна с высокоспецифичной оценкой риска по EHR позволила бы минимизировать как ложноположительные, так и ложноотрицательные

результаты. ИИ-чат-бот, подобный Dora, может быть обогащен данными из EHR для персонализации послеоперационных вопросов. Таким образом, будущее за платформенными решениями, объединяющими различные модули анализа данных.

Ограничения и барьеры для широкого внедрения

Несмотря на впечатляющие результаты, обзор выявил ряд существенных ограничений:

- фрагментарность данных и интероперабельность. Большинство моделей обучается и валидируется на ограниченных, часто нерепрезентативных выборках данных. Интеграция таких моделей в реальные EHR-системы, отличающиеся архитектурой и стандартами, остается сложной инженерной задачей;
- «черный ящик» и клиническая приемлемость. Сложность интерпретации решений, особенно алгоритмов глубокого обучения, может вызывать недоверие у врачей и создавать юридические риски. Развитие методов explainable AI (XAI) критически важно;
- регуляторные и экономические барьеры. Процесс одобрения медицинского ИИ регуляторами (такими как Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США и Росздравнадзор) остается длительным и сложным. Отсутствие универсальных моделей возмещения затрат на использование инструментов ИИ сдерживает их коммерческое внедрение. Лишь единичные решения (для ДР) имеют утвержденную схему возмещения (reimbursement) [16];
- риск усиления неравенства. Существует опасность, что высокотехнологичная помощь, основанная на ИИ, будет доступна лишь в крупных центрах, что усилит разрыв между регионами и типами учреждений.

Перспективные направления и рекомендации

На основе выявленных тенденций можно сформулировать ключевые векторы дальнейшего развития:

1. Приоритет мультимодальности. Исследования и разработки должны быть направлены на создание и валидацию интегрированных платформ, комбинирующих визуальные, текстовые и структурированные клинические данные.
2. Смещение фокуса с диагностики на управление. Потенциал ИИ необходимо вывести за пределы скрининга и диагностики в сферу прогнозирования прогрессирования заболевания (например, глаукомы или ВМД), персонализации терапии и управления приверженностью лечению.
3. Проведение исследований реальной клинической и экономической эффективности (real-world evidence). Требуется долгосрочные исследования не только технической точности алгоритмов, но и их влияния на конечные точки – выживаемость без потери зрения, качество жизни пациентов и совокупная стоимость лечения.
4. Разработка нормативно-правовых и экономических рамок. Необходима активная работа с регуляторами

для создания адаптивных путей регистрации постоянно обучающихся систем, а также с органами, осуществляющими прием платежей, для разработки адекватных тарифов на цифровые медицинские услуги.

Эндофтальмит как модель для внедрения ИИ в офтальмоинфектологию

Эндофтальмит, будучи одним из наиболее драматичных осложнений в офтальмологии (слепота), представляет собой идеальную модель для демонстрации преобразующего потенциала ИИ. Традиционный диагностический путь, основанный на клинической оценке, инвазивном заборе биоматериала и длительном микробиологическом исследовании, сталкивается с фундаментальным противоречием: необходимостью принятия экстренных терапевтических решений в условиях диагностической неопределенности. Именно в этом диагностическом вакууме технологии ИИ имеют наиболее значимые преимущества.

Преодоление ограничений традиционной диагностики

Клинические признаки эндофтальмита, особенно в ранней или атипичной форме, могут иметь низкую специфичность, имитируя другие постинъекционные или послеоперационные воспалительные реакции. Алгоритмы глубокого обучения с использованием обширных массивов офтальмологических изображений (ОКТ, фотографии глазного дна, снимки переднего отрезка) демонстрируют способность к выявлению тонких, едва уловимых для человеческого глаза паттернов. Например, анализ ОКТ позволяет моделям ИИ количественно оценивать витреальные помутнения, отслойки гиалоида или инфильтраты в реальном времени, предлагая не только диагноз, но и вероятностную оценку. Это превращает ИИ из инструмента регистрации в инструмент прогнозирования, способный выделить группу пациентов высокого риска для превентивного наблюдения.

От ретроспективного анализа к предиктивным моделям

Современные исследовательские тренды смещаются от чисто диагностических моделей к предиктивным и прогностическим. Интегрируя данные электронных медицинских карт (история операций, сопутствующие заболевания, иммунный статус), результаты лабораторных анализов и данные визуализации, ИИ способен строить индивидуальные профили риска развития эндофтальмита до его клинической манифестации. Такие системы поддержки врачебных решений (CDSS) могут отмечать пациентов, требующих особого протокола ведения, тем самым смещая акцент с лечения осложнения на его предупреждение.

Проблемы интеграции и направления будущих исследований Несмотря на оптимистичные результаты пилотных исследований, интеграция ИИ в рутинные клинические протоколы при эндофтальмите сталкивается с рядом вызовов. К ним относятся необходимость валидации алгоритмов на мультиэтнических и разнородных популяциях, проблема «черного ящика»

(интерпретируемость решений сложных нейросетей), юридические и этические аспекты ответственности. Перспективными направлениями являются разработка мультимодальных систем, совмещающих анализ изображений с данными омиксных технологий (протеомика, метагеномика), а также создание телемедицинских платформ для экстренного консилиума с ИИ-анализом в удаленных регионах.

Заключение

Проведенный анализ свидетельствует о том, что сочетание ИИ и технологий больших данных знаменует начало новой эры в офтальмологии – переход к проактивной, точной и эффективной модели оказания медицинской помощи. Основные достижения заключаются в радикальной оптимизации двух ключевых процессов. Во-первых, интеллектуальные системы (CDSS, автономный скрининг, анализ EHR) трансформируют реферальную практику, минимизируя субъективность, сокращая время до постановки диагноза и обеспечивая приоритизацию пациентов, действительно нуждающихся в помощи специалиста. Во-вторых, внутри клиник аналитика данных, чат-боты и ИИ-помощники экономят время врачей, автоматизируя рутинные задачи, оптимизируя расписания и улучшая взаимодействие с пациентами, что в совокупности повышает пропускную способность и качество сервиса.

Ключевыми доказанными эффектами являются повышение точности диагностики, значительное увеличение эффективности работы клиник (до 40%), прямая экономия затрат и возможность масштабирования высококачественного скрининга на уровне популяции в целях профилактики слепоты.

Между тем для полной реализации такого потенциала необходимо преодолеть существующие барьеры. В данном аспекте приоритетными задачами являются развитие мультимодальных интегрированных систем, создание адаптивных нормативно-правовых и экономических механизмов возмещения, обеспечение интероперабельности решений и проведение масштабных исследований реальной клинической и экономической эффективности.

В перспективе офтальмология, обогащенная интеллектуальными технологиями, движется к модели, где врач фокусируется на сложнейших случаях и принятии стратегических решений, а ИИ обеспечивает непрерывность точных диагностических и административных процессов. Успех подобной трансформации зависит от ответственного партнерства между медицинским сообществом, разработчиками, регуляторами и экономистами. В конечном итоге офтальмологическая помощь станет своевременной, высокотехнологичной и доступной для всех пациентов. ●

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. Wong T.Y., Sabanayagam C. The war on diabetic retinopathy: where are we now? *Asia Pac. J. Ophthalmol.* (Phila). 2019; 8 (6): 448–456.
2. Li J.-P.O., Liu H., Ting D.S.J., et al. Digital technology, tele-medicine and artificial intelligence in ophthalmology: a global perspective. *Prog. Retin. Eye Res.* 2021; 82: 100900.
3. Maleki Varnosfaderani S., Forouzanfar M. The role of AI in hospitals and clinics: transforming healthcare in the 21st century. *Bioengineering (Basel)*. 2024; 11 (4): 337.
4. Bajwa J., Munir U., Nori A., Williams B. Artificial intelligence in healthcare: transforming the practice of medicine. *Future Healthc. J.* 2021; 8 (2): e188–e194.
5. Batko K., Ślęzak A. The use of Big Data Analytics in healthcare. *J. Big Data.* 2022; 9 (1): 3.
6. Tanya S.M., Nguyen A.X., Buchanan S., Jackman C.S. Development of a cloud-based clinical decision support system for ophthalmology triage using decision tree artificial intelligence. *Ophthalmol. Sci.* 2023; 3 (1): 100231.
7. Grzybowski A., Brona P., Krzywicki T., Ruamviboonsuk P. Diagnostic accuracy of automated diabetic retinopathy image assessment software: IDx-DR and RetCAD. *Ophthalmol. Ther.* 2025; 14 (1): 73–84.
8. Dong L., He W., Zhang R., et al. Artificial intelligence for screening of multiple retinal and optic nerve diseases. *JAMA Netw. Open.* 2022; 5 (5): e229960.
9. Channa R., Wolf R.M., Abramoff M.D., Lehmann H.P. Effectiveness of artificial intelligence screening in preventing vision loss from diabetes: a policy model. *NPJ Digit. Med.* 2023; 6 (1): 53.
10. Young J.A., Chang C.W., Scales C.W., et al. Machine learning methods using artificial intelligence deployed on electronic health record data for identification and referral of at-risk patients from primary care physicians to eye care specialists: retrospective, case-controlled study. *JMIR AI.* 2024; 3: e48295.
11. Stein J.D., Zhou Y., Andrews C.A., et al. Using natural language processing to identify different lens pathology in electronic health records. *Am. J. Ophthalmol.* 2024; 262: 153–160.
12. Kern C., König A., Fu D.I., et al. Big data simulations for capacity improvement in a general ophthalmology clinic. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2021; 259 (5): 1289–1296.
13. Atta S., Brown R.B., Wasser L.M., et al. Effect of a patient portal reminder message after no-show on appointment attendance in ophthalmology: a randomized clinical trial. *Am. J. Ophthalmol.* 2024; 263: 93–98.
14. Bernstein I.A., Zhang Y.V., Govil D., et al. Comparison of ophthalmologist and large language model chatbot responses to online patient eye care questions. *JAMA Netw. Open.* 2023; 6 (8): e2330320.
15. Meinert E., Milne-Ives M., Lim E., et al. Accuracy and safety of an autonomous artificial intelligence clinical assistant conducting telemedicine follow-up assessment for cataract surgery. *eClinicalMedicine*; 2024; 73: 102692.
16. Abramoff M.D., Whitestone N., Patnaik J.L., et al. Autonomous artificial intelligence increases real-world specialist clinic productivity in a cluster-randomized trial. *NPJ Digit. Med.* 2023; 6 (1): 184.

Artificial Intelligence in Ophthalmology: Novel Approaches and Infectious Complications Focusing on Endophthalmitis

S.A. Abakarov, PhD, Z.I. Mamedov, PhD, I.A. Loskutov, PhD

Moscow Regional Research and Clinical Institute

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

The combination of artificial intelligence (AI) and big data technologies marks the beginning of a new era in ophthalmology, allowing us to take efficiency, accuracy and accessibility of care to a new level. The article systematizes the latest achievements in the use of smart technologies for two key aspects: optimizing patient referrals from primary care physicians to ophthalmologists and improving internal processes in an ophthalmological clinic. Tools such as AI-based clinical decision support systems (CDSS), algorithms for autonomous fundus image analysis, electronic health records (EHR) analysis methods, predictive big data analytics, and chatbots are considered. Special attention is paid to the proven effectiveness of these technologies in improving diagnostic accuracy, reducing waiting times, reducing the burden on specialists and improving economic performance. Current constraints, ethical aspects, and future directions of development are discussed, including the need for multimodal systems, validation in various healthcare systems, and adequate cost recovery models.

Keywords: artificial intelligence, big data, ophthalmology, referral system, clinical effectiveness, decision support systems, healthcare digitalization



Хирургическая тактика при отслойке сетчатки, ассоциированной с ретиношизисом

О.М. Андрюхина, к.м.н., Е.Н. Хомякова, д.м.н., Е.С. Зуевич

Адрес для переписки: Екатерина Сергеевна Зуевич, zuekaterin@gmail.com

Для цитирования: Андрюхина О.М., Хомякова Е.Н., Зуевич Е.С. Хирургическая тактика при отслойке сетчатки, ассоциированной с ретиношизисом. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (3): 104–108.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-3-104-108

Ретиношизис представляет собой дегенеративное изменение сетчатки, этиология которого может носить как наследственный, так и приобретенный характер. Многообразие клинических проявлений и риск осложнений по мере прогрессирования заболевания обуславливает сложность выбора тактики ведения пациента. При этом ключевым условием успеха лечения остается достижение анатомического прилегания слоев сетчатки.

В представленном клиническом наблюдении пациент был госпитализирован для хирургического лечения отслойки сетчатки левого глаза. В ходе предоперационного обследования выявлена длительно существующая отслойка сетчатки с захватом макулярной области, заподозрен ретиношизис. Интраоперационно диагностирована обширная зона ретиношизиса, что обусловило коррекцию хирургического лечения в пользу силиконовой тампонады. Детализация анамнеза и выявление факта контузионного воздействия на глаз позволили установить этиологические предпосылки возникновения сочетанной патологии.

Таким образом, тщательный сбор анамнеза и индивидуальный подход на этапах диагностики, предоперационной подготовки и выбора тактики лечения являются определяющими для достижения благоприятного анатомического и функционального результата при осложненном ретиношизисе.

Ключевые слова: приобретенный ретиношизис, X-сцепленный ретиношизис, осложнения, витреоретинальная хирургия

Введение

Ретиношизис – группа дегенеративных заболеваний сенсорной части сетчатки, характеризующихся ее расщеплением на внутренний (витреальный) и наружный (хориоидальный) слои [1]. В клинической практике выделяют наследственные и приобретенные формы первичного ретиношизиса. Наследственная форма представлена врожденными заболеваниями (синдром Гольдмана – Фавра, синдром Вагнера), а также юношеским сцепленным с X-хромосомой ретиношизисом. Приобретенная форма, как правило, связана с дистрофическими изменениями (сенильный ретиношизис) или миопией. Вторичный ретиношизис развивается на фоне других глазных патологий, в частности травм, сосудистых окклюзий, диабетической ретинопатии, ретинопатии недоношенных, увеитов [2].

Наиболее частой формой наследственного ретиношизиса является X-сцепленный ретиношизис, который манифестирует в раннем возрасте, преимущественно у лиц мужского пола [3, 4]. Заболевание обусловлено мутацией в гене *RS1*, что приводит к нарушению синтеза белка ретиношизисина и, как следствие, к потере адгезии между слоями сетчатки, формируя предпосылки для ее расслоения и последующих разрывов [5, 6].

Структурные и функциональные нарушения обычно носят двусторонний характер и проявляются макулопатией в сочетании с ретиношизисом заднего полюса и/или периферических отделов [7]. При неосложненном течении заболевания возможна выжидательная тактика с динамическим наблюдением. Согласно данным литературы, ингибиторы карбоангидразы и нестероидные противовоспалительные



препараты способствуют регрессу интравитреальных полостей [8].

Основную опасность при ретиношизисе представляют его осложнения. Значительное снижение зрения при врожденных формах чаще всего обусловлено развитием регматогенной и/или тракционной отслойки сетчатки (до 20% случаев), гемофтальма (до 16%), а также прогрессирующим расслоением макулы [9–11]. Частота рецидивов заболевания после лечения может достигать 40% [12]. Осложнения служат основным показанием к хирургическому вмешательству, направленному на восстановление анатомических соотношений и зрительных функций [9, 10, 12].

До широкого внедрения витреоретинальной хирургии основным методом лечения отслойки сетчатки на фоне ретиношизиса считалась лазерная коагуляция [13]. В настоящее время ее применение ограничено периферическими формами без выраженной тракции ввиду высокого риска прогрессирования отслойки [6]. С развитием хирургической техники стали применяться методы склерального пломбирования, эписклерального баллонирования и витрэктомии. Выбор тактики остается сложной задачей и решается индивидуально. Склеральное пломбирование предпочтительно при наличии разрывов наружного слоя на крайней периферии, вдали от заднего полюса [14, 15]. Витрэктомия с удалением внутренней пограничной мембраны (ВПМ) является методом выбора при локализации процесса в заднем полюсе, наличии витреомакулярного тракционного синдрома или пролиферативной витреоретинопатии (ПВР) [16].

Клинический случай

Пациент Е., 46 лет. В ноябре 2025 г. был экстренно госпитализирован в офтальмологическое отделение ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского» с диагнозом: субтотальная отслойка сетчатки с захватом макулярной области, начальная катаракта левого глаза.

По словам пациента, в детстве офтальмологической патологии не выявлено, очковой/контактной коррекцией не пользовался. С сентября 2025 г. стал отмечать затуманивание перед левым глазом по утрам, которое самостоятельно проходило в течение дня. С октября 2025 г. симптом приобрел постоянный характер. При обращении к офтальмологу по месту жительства после проведения оптической когерентной томографии (ОКТ) и ультразвукового исследования (УЗИ) диагностирована субтотальная отслойка сетчатки левого глаза, в связи с чем пациента направили на хирургическое лечение. При сборе анамнеза установлено, что пациент в связи с профессиональной деятельностью неоднократно обращался к офтальмологу по поводу множественных непроникающих ранений глаз.

Проведено комплексное офтальмологическое обследование, включавшее:

- визометрию (таблица Сивцева);
- авторефрактометрию (Торсон СТ-800);
- биомикроскопию;
- офтальмоскопию;
- тонометрию с помощью тонометра (iCare);
- УЗИ;
- ОКТ.

При поступлении: максимально скорректированная острота зрения (МКОЗ): OD (правый глаз) – 0,9, OS (левый глаз) – 0,09. Уровень внутриглазного давления (ВГД): OD – 20 мм рт. ст., OS – 21 мм рт. ст.

Данные биомикроскопии: на роговице обоих глаз единичные старые помутнения, частичное помутнение хрусталика в ядре и кортикальных слоях на левом глазу.

Результаты офтальмоскопии:

- OD: на периферии сетчатки в меридиане 6 часов определяется участок кистовидной дистрофии размером менее одного диаметра диска зрительного нерва;
- OS: визуализируется пузыревидная отслойка сетчатки в нижненаружном отделе с захватом макулярной области, множественные линии самоограничения в виде перераспределения пигмента, в верхнем отделе плоская отслойка сетчатки, в верхненаружном отделе на крайней периферии зона ретиношизиса, детали глазного дна не просматриваются за счет пузырей отслоенной сетчатки.

Данные ультразвукового В-сканирования левого глаза: отслойка сетчатки в нижненаружном отделе; плоская отслойка с расщеплением слоев сетчатки (ретиношизис) в верхнем отделе; единичные гиперэхогенные плавающие помутнения в витреальной полости.

На основании данных офтальмологического обследования принято решение о проведении сочетанного вмешательства – витреоретинальной хирургии с факкомульсификацией катаракты (ФЭК) и имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ) (расчет передне-задней оси проводился по данным парного глаза).

Под общей анестезией пациенту выполнены ФЭК с имплантацией ИОЛ, тотальная витрэктомия через плоскую часть цилиарного тела с удалением ВПМ.

В ходе операции в верхнем отделе выявлена обширная зона ретиношизиса, занимающая верхненаружный квадрант, без видимых разрывов внутреннего слоя. В наружном отделе на крайней периферии обнаружен дистрофический очаг по типу решетки с клапанным разрывом.

Интраоперационное подтверждение наличия ретиношизиса потребовало корректировки плана операции. Через имеющийся разрыв в наружном отделе проведено дренирование густой вязкой субретинальной жидкости в максимальном объеме. Области дегенеративных изменений сетчатки отграничены с помощью эндолазеркоагуляции. В связи с обширной зоной шизиса и необходимостью длительной и стабильной тампонады для

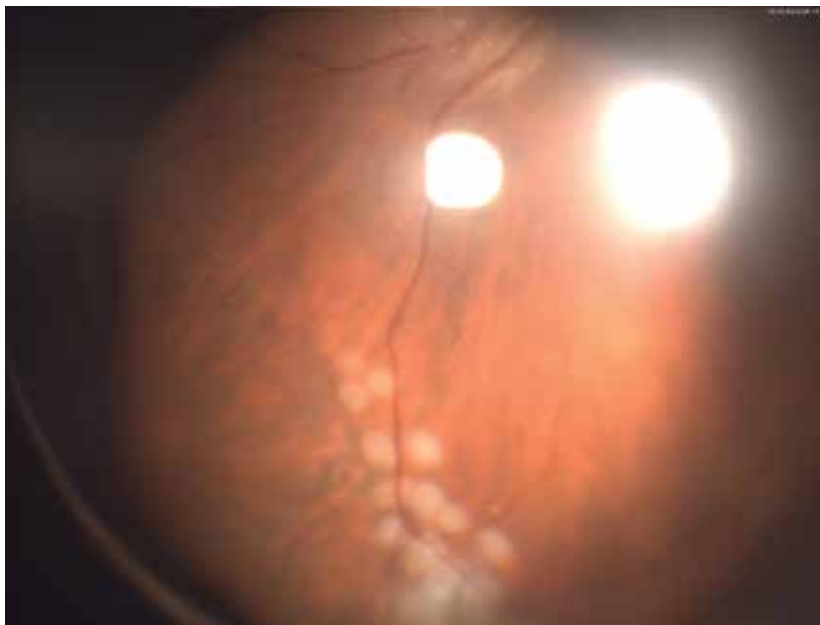


Рис. 1. Фото глазного дна левого глаза после первого этапа операции (тампонада силиконовым маслом; в верхненаружном квадранте визуализируется зона бывшего ретиношизиса, ограниченная лазеркоагулятами)



Рис. 2. ОКТ макулярной области левого глаза после первого этапа операции (тампонада силиконовым маслом; отмечается прилегание сетчатки с сохранением небольшой субретинальной полости)

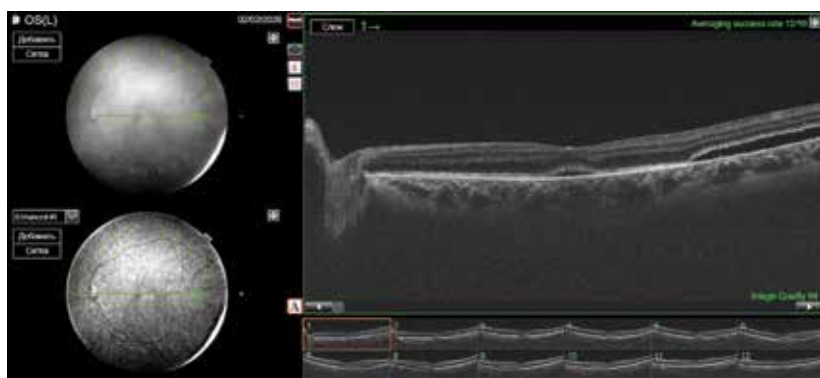


Рис. 3. ОКТ макулярной области левого глаза после второго этапа операции (удаление силиконового масла; сетчатка прилежит, фиксируются единичные мелкие интра- и субретинальные полости. Архитектоника слоев сохранена)

достижения анатомического прилегания сетчатки и зоны расщепления было принято решение завершить операцию тампонадой витреальной полости силиконовым маслом.

На первые сутки после операции МКОЗ левого глаза составила 0,2. Сетчатка прилежит во всех отделах, зона ретиношизиса и разрыв блокированы лазеркоагулятами. Офтальмогипертензия (ВГД OS – 28 мм рт. ст.) купирована с помощью инстилляций гипотензивных капель. Пациент выписан на вторые сутки под амбулаторное наблюдение с соответствующими рекомендациями (рис. 1 и 2).

Во время контрольных осмотров через четыре, шесть и 12 недель отмечалась стабильная картина: МКОЗ OS – 0,2, сетчатка прилежит, зона ретиношизиса не определяется, ВГД в пределах 21–25 мм рт. ст. на фоне инстилляций гипотензивных препаратов. На одном из осмотров пациент дополнительно сообщил о травме левого глаза веткой около полугода назад (за медицинской помощью не обращался). В связи с этим повторная госпитализация для удаления силикона была отложена (динамическое наблюдение).

В январе 2026 г. (через два месяца после первого этапа) при сохраняющемся прилегании сетчатки пациент госпитализирован для удаления силиконового масла. Данные перед операцией: Vis OS – 0,2 со сферой +6,75 D и цилиндром -1,25 D (коррекция – 0,3), ВГД OS – 27 мм рт. ст. (на фоне гипотензивной терапии). Силиконовое масло удалено из витреальной полости.

Первые сутки после второго этапа оперативного вмешательства: МКОЗ OS – 0,01 (снижение обусловлено наличием воздуха в витреальной полости).

Контрольные осмотры через четыре и шесть недель: острота зрения повысилась до 0,3, сетчатка прилежит, зона ретиношизиса не визуализируется, разрывы отграничены стойкими хориоретинальными рубцами, ВГД – 20 мм рт. ст. (без гипотензивной терапии). По данным ОКТ макулярной области отмечается прилегание сетчатки с сохранением единичных мелких полостей субретинальной жидкости (рис. 3).

Обсуждение

В представленном случае имеет место сочетание нескольких патологических состояний: регматогенной отслойки сетчатки, периферического ретиношизиса, катаракты и офтальмогипертензии. Наличие коморбидной патологии требует индивидуального подхода и углубленного анализа причинно-следственных связей.

Диагностический поиск причины кистозного расщепления сетчатки первоначально был ориентирован на наследственную природу заболевания, поскольку сопутствующей патологии, способной индуцировать вторичный ретиношизис, не отмечалось. Однако у пациента наблюдался ряд признаков, нетипичных для X-сцепленного ретиношизиса:



- ✓ локализация процесса в верхненаружном квадранте;
- ✓ отсутствие разрывов внутреннего слоя полости расщепления;
- ✓ одностороннее поражение глаза;
- ✓ манифестация патологии в позднем возрасте;
- ✓ отсутствие выраженных изменений витреомакулярного интерфейса;
- ✓ сохранность архитектоники макулярной области по данным ОКТ.

Наиболее простым и вместе с тем наиболее распространенным объяснением возникновения указанных патологических состояний могли бы стать возрастные инволюционные процессы. В таком случае катаракта, сенильный ретиношизис и офтальмогипертензия (как симптом первичной открытоугольной глаукомы) можно рассматривать как самостоятельные, независимо развивающиеся заболевания. Тем не менее нельзя было исключать наличия более сложных причинно-следственных связей между ними.

Представленный клинический случай демонстрирует сложность диагностики и выбора тактики ведения пациента с сочетанной патологией: регматогенной отслойкой сетчатки, обширным периферическим ретиношизисом, катарактой и послеоперационной офтальмогипертензией.

На начальном этапе диагностического поиска требовалось исключить наследственный X-сцепленный ретиношизис. Однако на основании совокупности клинических признаков (одностороннее поражение, поздняя манифестация, локализация ретиношизиса в верхненаружном квадранте, отсутствие типичных макулярных изменений и разрывов внутреннего слоя) данный диагноз сочли маловероятным.

Ключевую роль в понимании этиологии сыграло уточнение анамнеза. Полученная уже после первого этапа лечения информация о перенесенной контузионной травме глаза позволила рассматривать ретиношизис как приобретенный (посттравматический). Вероятно, травма стала триггером, запустившим медленно прогрессирующий процесс расслоения сетчатки на периферии, который длительное время оставался асимптомным. Данное предположение подтверждается интраоперационными находками, характерными для длительно существующей отслойки, – демаркационными линиями и высокой вязкостью субретинальной жидкости.

Выбор тактики хирургического лечения определялся несколькими факторами. Наличие длительно существующей отслойки сетчатки с захватом макулы потребовало удаления ВПМ для декомпрессии сетчатки, устранения субстрата эпиретинальной пролиферации и профилактики ПВР [17]. Выбор в пользу силиконового тампонады был обусловлен обширным характером ретиношизиса и высоким риском рецидива. Использование в данной ситуации газа было бы менее надежным из-за риска быстрой резорбции и недостаточного

тампонирующего эффекта на обширную зону поражения. Силиконовое масло обеспечило необходимую длительную и стабильную поддержку сетчатки. Наличие катаракты предполагало ее одномоментное удаление, поскольку и витрэктомия, и последующая силиконовая тампонада неминуемо ускорили бы ее прогрессирование, что усложнило бы дальнейшее наблюдение за периферическими отделами сетчатки. Послеоперационная офтальмогипертензия стала ожидаемым осложнением силиконовой тампонады, частота которого, по данным литературы, достигает 56% [18]. В связи с этим пациенту назначили гипотензивную терапию на весь период нахождения силиконового масла в полости глаза. Нормализация ВГД после его удаления подтверждает вторичный характер офтальмогипертензии.

Таким образом, в данном случае три ключевых состояния (отслойка сетчатки, ретиношизис, катаракта) потребовали комплексного подхода. Выбранная тактика – витрэктомия с удалением ВПМ, эндолазеркоагуляцией и длительной силиконовой тампонадой, дополненная ФЭК, – позволила достичь главной цели – анатомического прилегания сетчатки. Это подчеркивает важность индивидуального предоперационного планирования с оценкой всех потенциальных рисков и тщательного послеоперационного мониторинга.

Заключение

Каждый случай сочетанной патологии (ретиношизис с отслойкой сетчатки) требует тщательного сбора анамнеза, анализа клинической картины, определяется формой, локализацией и распространенностью процесса. Для бессимптомных врожденных форм при стационарном течении предпочтительным является динамическое наблюдение в сочетании с консервативной терапией. Периферические формы с локальным прогрессированием служат показанием к проведению отграничительной лазеркоагуляции. В случаях осложненного течения ретиношизиса с локализацией процесса на крайней периферии методом выбора считается склеральное пломбирование и баллонирование с последующей лазерной коагуляцией. В случаях, когда изменения затрагивают задний полюс, оптимальным методом хирургического лечения является витрэктомия с удалением внутренней пограничной мембраны.

В нашем случае витрэктомия с тампонадой силиконовым маслом и последующим его удалением показала свою эффективность и безопасность в достижении стабильного анатомического прилегания сетчатки у пациента с регматогенной отслойкой на фоне обширного ретиношизиса и сопутствующей катарактой. С целью минимизации рисков рецидива отслойки на фоне ретиношизиса и контроля резорбции жидкости субретинальных полостей сохраняется необходимость динамического наблюдения у офтальмолога с проведением оптической когерентной томографии. ●



Литература

1. Луковская Н.Г, Астахов Ю.С. Ретиношизис: этиопатогенез, диагностика, клиника, лечение. СПб., 2008.
2. Lewis H. Peripheral retinal degenerations and the risk of retinal detachment. *Am. J. Ophthalmol.* 2003; 136 (1): 155–160.
3. Lesch B., Szabó V., Kanya M., et al. Clinical and genetic findings in Hungarian patients with X-linked juvenile retinoschisis. *Mol. Vis.* 2008; 14 (8): 2321–2332.
4. Molday R.S., Kellner U., Weber B.H. X-linked juvenile retinoschisis: clinical diagnosis, genetic analysis, and molecular mechanisms. *Prog. Retin. Eye Res.* 2012; 31 (3): 195–212.
5. Wu W.W., Wong J.P., Kast J., Molday R.S. RS1, a discoidin domain-containing retinal cell adhesion protein associated with X-linked retinoschisis, exists as a novel disulfide-linked octamer. *J. Biol. Chem.* 2005; 280 (11): 10721–10730.
6. Tantri A., Vrabec T.R., Cu-Unjieng A., et al. X-linked retinoschisis: a clinical and molecular genetic review. *Surv. Ophthalmol.* 2004; 49 (2): 214–230.
7. Cukras C.A., Hurn L.A., Jeffrey B.G., et al. Analysis of anatomic and functional measures in X-linked retinoschisis. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2018; 59 (7): 2841–2847.
8. Collison F.T., Fishman G.A. Structural and functional monitoring of extramacular cystoid spaces in a case of X-linked retinoschisis treated with acetazolamide. *Retin. Cases Brief Rep.* 2018; 12 (4): 318–321.
9. Sikkink S.K., Biswas S., Parry N.R., et al. X-linked retinoschisis: an update. *J. Med. Genet.* 2007; 44 (4): 225–232.
10. George N.D., Yates J.R., Moore A.T. Clinical features in affected males with X-linked retinoschisis. *Arch. Ophthalmol.* 1996; 114 (3): 274–280.
11. Roesch M.T., Ewing C.C., Gibson A.E., Weber B.H. The natural history of X-linked retinoschisis. *Can. J. Ophthalmol.* 1998; 33 (3): 149–158.
12. Kellner U., Brümmer S., Foerster M.H., Wessing A. X-linked congenital retinoschisis. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1990; 228 (5): 432–437.
13. Regillo C.D., Tasman W.S., Brown G.C. Surgical management of complications associated with X-linked retinoschisis. *Arch. Ophthalmol.* 1993; 111 (8): 1080–1086.
14. Муравлева Н.Г. Интрасклеральное пломбирование с использованием вискоэластика в лечении локальной ретиноточечной отслойки сетчатки: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2019.
15. Багдасарова Т.А., Ильина Т.С. Вариант оптимизации лазерного лечения ретиношизиса. *Вестник офтальмологии.* 2010; 6: 43–46.
16. Sen P., Agarwal A., Bhende P., et al. Outcome of vitreoretinal surgery for rhegmatogenous retinal detachment in X-linked juvenile retinoschisis. *Indian J. Ophthalmol.* 2018; 66 (12): 1825–1831.
17. Kanda S., Uemura A., Sakamoto Y., Kita H. Vitrectomy with internal limiting membrane peeling for macular retinoschisis and retinal detachment without macular hole in highly myopic eyes. *Am. J. Ophthalmol.* 2003; 136 (1): 177–180.
18. Honavar S.G., Goyal M., Majji A.B., et al. Glaucoma after pars plana vitrectomy and silicone oil injection for complicated retinal detachments. *Ophthalmology.* 1999; 106 (1): 169–177.

Surgical Tactics for Retinal Detachment Associated with Retinoschisis

O.M. Andryukhina, PhD, E.N. Khomyakova, PhD, E.S. Zuevich

Moscow Regional Research and Clinical Institute

Contact person: Ekaterina S. Zuevich, zuekaterin@gmail.com

Retinoschisis is a degenerative change in the retina, the etiology of which can be either hereditary or acquired. The variety of clinical manifestations and the risk of complications as the disease progresses makes it difficult to choose patient management tactics. At the same time, achieving an anatomical fit of the retinal layers remains a key condition for the success of treatment. In the presented clinical case, the patient was hospitalized for surgical treatment of retinal detachment of the left eye. During the preoperative examination, long-term retinal detachment with macular seizure was revealed, and retinoschisis was suspected. An extensive area of retinoschisis was diagnosed intraoperatively, which led to correction of surgical treatment in favor of silicone tamponade. The detailed history and identification of the fact of contusion effects on the eye allowed us to establish the etiological prerequisites for the occurrence of combined pathology. Thus, careful collection of medical history and an individual approach at the stages of diagnosis, preoperative preparation and choice of treatment tactics are crucial for achieving a favorable anatomical and functional result in complicated retinoschisis.

Keywords: *acquired retinoschisis, X-linked retinoschisis, complications, vitreoretinal surgery*



МЕЖРЕГИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС

ДЕМОГРАФИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ РЕГИОНОВ

НАЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОЕКТЫ РОССИИ 2025-2030

Подробнее
на сайте moir.pro





Участие аккомодации в контроле прогрессирования миопии

Снижение зрительной нагрузки и использование методик, направленных на снятие зрительного утомления, способствуют уменьшению риска прогрессирования миопии (близорукости) в школьном возрасте. С докладом о комплексном подходе к лечению прогрессирующей миопии (близорукости), учитывающем участие аккомодации в контроле ее развития, выступила заведующая детским отделением клиники «ОфтаКИТ», ассистент кафедры офтальмологии Ярославского государственного медицинского университета Марина Валерьевна МАХОВА.

В настоящее время близорукость признана глобальной проблемой офтальмологии. По оценке Всемирной организации здравоохранения, к 2050 г. миопией будут страдать около 50% населения Земли – 4,7 млрд человек, а у 10% (примерно 1 млрд) диагностируют ее высокую степень. Контроль за прогрессированием близорукости крайне важен, поскольку данное состояние может осложняться развитием необратимых изменений в заднем сегменте глаза (периферическая и центральная хориоретинальная дистрофия, миопическая макулопатия).

Близорукость, обычно начинающаяся со слабой степени, склонна к прогрессированию: чем раньше она возникает у ребенка, тем выше риск достижения высокой степени. Наиболее активно миопия прогрессирует в возрасте 6–17 лет – в период интенсивного роста ребенка и его глаз. При прогрессировании близорукости на 1 дптр риск развития миопической макулопатии увеличивается на 67%.

Важно контролировать близорукость. Обычная скорость ее прогрессирования составляет 0,5–0,75 дптр в год. Даже небольшое снижение этого показателя дает значительный эффект.

Например, уменьшение скорости прогрессирования на 33% приводит к снижению риска развития высокой миопии на 73%; замедление прогрессирования с 8,0 до 5,0 дптр снижает риск отслойки сетчатки более чем на 80%. Каждая диоптрия замедления прогрессирования уменьшает риск повреждения сетчатки на 42%.

Помимо генетической предрасположенности к факторам риска миопии относят средовые (экзогенные) факторы. Исследования последних лет подтвердили эффективность мер по замедлению аксиального удлинения глаза и, следовательно, уменьшению потенциальной степени близорукости. В то же время к методам, не оправдавшим надежд в замедлении аксиального удлинения, относят неполную коррекцию миопии, использование очков с отверстиями и очков, блокирующих синий цвет¹⁻³.

Применение линз с прогрессивным дополнением (PAL) и бифокальных очков дает относительно небольшой лечебный эффект. Рандомизированные клинические исследования, проведенные в США, Дании и Финляндии, не показали существенного замедления прогрессирования близорукости при использовании только бифокальных очков.

Единственные многообещающие результаты – снижение скорости прогрессирования на 39% – отмечались в группе китайских и канадских детей, но эти данные не подтвердились в других исследованиях.

Сегодня в нашей стране, как и во всем мире, методы контроля миопии основаны на теории ретинального дефокуса. С целью контроля применяют:

- структурный метод (ортокератологические линзы (ОК-линзы) стандартного дизайна, кастомизированные ОК-линзы);
- оптический метод (мягкие дефокусные линзы);
- очковые линзы, формирующие периферический миопический дефокус в горизонтальном меридиане (очки Perifocal), конкурирующий дефокус (очки Miyosmart) и объемный дефокус (очки Stellest).

Образ жизни также играет важную роль в возникновении близорукости. Как известно, для нормального рефрактогенеза необходима сбалансированная, стабильная аккомодация как для близи, так и для дали. Между тем дети, рожденные в 2011 г. и позже, представляют первое поколение (альфа), которое с рождения погрузилось в мир

¹ Wildsoet C.F., Chia A., Cho P., et al. IMI – Interventions Myopia Institute: interventions for controlling myopia onset and progression report. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2019; 60 (3): M106–M131.

² Walline J.J., Lindsley K.B., Vedula S.S., et al. Interventions to slow progression of myopia in children. Cochrane Database Syst. Rev. 2020; 1 (1): CD004916.

³ Logan N.S., Wolffsohn J.S. Role of un-correction, under-correction and over-correction of myopia as a strategy for slowing myopic progression. Clin. Exp. Optom. 2020; 103 (2): 133–137.



Научно-практическая конференция «Академия инновационной и персонализированной медицины в офтальмологии»

цифровых технологий, социальных сетей и мобильных устройств.

Согласно систематическому обзору и метаанализу публикаций за период 1989–2014 гг., значительное время, затрачиваемое на зрительную работу вблизи, ассоциируется с более высоким риском развития близорукости. Вероятность ее развития увеличивается на 2% за каждый час работы на близком расстоянии в неделю⁴. При исследовании объективных показателей работы вблизи и уровня освещенности специалисты пришли к выводу, что рабочее расстояние менее 20 см независимо от интенсивности света служит фактором риска прогрессирования миопии⁵.

Повышенный риск развития близорукости может быть связан и с увеличением времени использования смартфонов. Так, в период пандемии COVID-19 у детей 12–17 лет, использовавших телевизоры и проекторы, отмечалось менее выраженное развитие миопии по сравнению с теми, кто пользовался смартфонами и планшетами. Дополнительным фактором риска прогрессирования близорукости становится работа вблизи при тусклом освещении⁴.

Какие же аккомодационные нарушения могут быть предиктором развития миопии? Выделяют несколько типов перенапряжения аккомодации: с высоким, нормальным и низким аккомодационным ответом, а также микрофлюктуационный эксцесс⁶.

Экспериментальные исследования на животных, а также продольные исследования толщины хориоидеи (ТХ) у человека демонстрируют взаимосвязь между ростом глаза и ТХ.

Механическое напряжение цилиарного тела и хрусталика во время аккомодации вызывает натяжение и смещение хориоидеи, ограничивает рост глаза в экваториальном направлении и ускоряет его аксиальный рост^{7–10}. Таким образом, данный механизм отражает еще один путь влияния избыточного напряжения аккомодации на рефрактогенез.

Нормализация аккомодации у пациентов с миопией играет ключевую роль в стабилизации миопического процесса.

Кроме того, при привычно-избыточном напряжении аккомодации (ПИНА) и постоянном гипертонусе цилиарной мышцы связки хрусталика остаются расслабленными. Изменение кривизны хрусталика сопровождается его смещением книзу, что создает призматический эффект и ведет к несогласованию оптических элементов: центры роговицы, хрусталика и фовеа перестают располагаться на одной линии. Вследствие этого возрастают аберрации высшего порядка, такие как тилт, кома и трейлол.

Длительное (в течение года) перенапряжение аккомодации способствует развитию миопии у 70–80% детей, причем данный эффект реализуется через сферическую и другие виды аберраций.

Зрительная нагрузка во время школьных и внешкольных занятий вызывает напряжение аккомодационного аппарата и сдвиг рефракции в сторону миопизации, что является одной из основных причин развития близорукости в школьном возрасте. Снижение такой нагрузки и применение методов снятия зрительного напряжения способны предотвратить развитие миопии или уменьшить число школьников с уже имеющейся близорукостью.

Установлено, что увеличение времени пребывания на свежем воздухе предотвращает возникновение миопии. Эксперты отмечают, что даже при уже имеющейся близорукости двухчасовое пребывание на свежем воздухе в дневное время может быть полезным, особенно для детей с отягощенным семейным анамнезом по данному заболеванию.

Согласно Федеральным клиническим рекомендациям (2024), для контроля прогрессирования миопии и лечения нарушений аккомодации у детей показан комплексный подход, неотъемлемой частью которого является медикаментозная терапия. Следует отметить, что клинические рекомендации ссылаются на клинические исследования препаратов компании «Сентисс». С этой целью применяют альфа-адреномиметики, например препарат фенилэфрина Ирифрин®, и комбинированные лекарственные средства, в частности препарат Мидримакс® (комбинация

⁴ Huang H.M., Chang D.S., Wu P.C. The association between near work activities and myopia in children – a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2015; 10 (10): e0140419.

⁵ Wen L., Cao Y., Cheng Q., et al. Objectively measured near work, outdoor exposure and myopia in children. *Br. J. Ophthalmol.* 2020; 104 (11): 1542–1547.

⁶ Махова М.В., Страхов В.В. Взаимосвязь аккомодографических и субъективных критериев различных видов нарушений аккомодации. *Российский офтальмологический журнал*. 2019; 12 (13): 13–19.

⁷ Mutti D.O., Zadnik K., Fusaro R.E., et al. Optical and structural development of the crystalline lens in childhood. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1998; 39 (1): 120–133.

⁸ Drexler W., Findl O., Schmetterer L., et al. Eye elongation during accommodation in humans: differences between emmetropes and myopes. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1998; 39 (11): 2140–2147.

⁹ Croft M.A., Nork T.M., McDonald J.P., et al. Accommodative movements of the vitreous membrane, choroid, and sclera in young and presbyopic human and nonhuman primate eyes. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2013; 54 (7): 5049–5058.

¹⁰ Berntsen D.A., Mutti D.O., Zadnik K. Study of Theories about Myopia Progression (STAMP) design and baseline data. *Optom. Vis. Sci.* 2010; 87 (11): 823–832.



Научно-практическая конференция «Академия инновационной и персонализированной медицины в офтальмологии»

фенилэфрина и тропикамида). Основанием для такого фундаментального подхода к выбору мидриатика служит солидная доказательная база эффективности и безопасности препаратов Ирифрин® и Мидримакс®, включающая более 20 российских исследований «Не работайте вслепую. Работайте с проверенным мидриатиком», – отметила М.В. Махова. Альфа-адреномиметик фенилэфрин действует на порцию Иванова цилиарного тела, стимулируя аккомодацию для дали, а м-холинолитик тропикамид расслабляет порцию Брюкке и Мюллера.

Следует отметить, что при стимуляции мышцы Иванова имеет место двойная антагонистическая иннервация аккомодационного процесса. Стимуляция аккомодации для дали (активация симпатического нерва) приводит к опосредованному расслаблению парасимпатического нерва, который обеспечивает положительную аккомодацию.

Препарат Ирифрин® доказанно нормализует функцию аккомодации. Согласно Федеральным клиническим рекомендациям, курс лечения глазными каплями Ирифрин®/Ирифрин® БК предусматривает ежедневное применение в течение месяца (четыре курса в год), благодаря чему обеспечивается надежный контроль прогрессирования миопии в течение всего года.

В настоящее время на фармацевтическом рынке появился препарат Ирифрин®/Ирифрин® БК в обновленном составе. Ирифрин®/Ирифрин® БК представляет собой сочетание фенилэфрина 2,5% и двух активных компонентов основы – гипромеллозы и гиалуроновой кислоты. Гипромеллоза, присутствующая в составе обоих препаратов, гарантирует постепенное высвобождение действующего вещества,

его химическую инертность и стабильность. Гиалуроновая кислота обеспечивает связывание с муцинами на поверхности глаза и длительное удержание препарата в зоне аппликации. Благодаря этому улучшается фиксация молекулы фенилэфрина на глазной поверхности, повышается его концентрация в передней камере и обеспечивается доставка к цилиарной мышце.

Ирифрин®/Ирифрин® БК – единственный препарат, который в исследованиях продемонстрировал эффективность в контроле прогрессирования миопии. Его уникальная формула с гипромеллозой и гиалуроновой кислотой способствует восстановлению слезной пленки и более глубоко проникновению в структуру глаза.

Препарат Ирифрин®/Ирифрин® БК рекомендуется назначать пациентам с шестилетнего возраста в целях:

- профилактики астиопии и нарушений аккомодации при высоких зрительных нагрузках;
- лечения ложной миопии (нарушений аккомодации);
- профилактики прогрессирования истинной миопии на фоне высокой зрительной нагрузки.

Марина Валерьевна привела клинический пример эффективности применения препарата Ирифрин® БК у восьмилетней пациентки с выраженным перенапряжением аккомодации 2-й степени. Медикаментозная терапия препаратом Ирифрин® БК в течение 30 дней способствовала нормализации аккомодативной функции глаза¹¹. Пациентам старше 12 лет с наиболее выраженным напряжением аккомодации целесообразно назначать комбинированный препарат, в состав которого входят альфа-адреномиметик и м-холинолитик. Именно такую комбинацию

активных веществ (фенилэфрин 5% + тропикамид 0,8%) содержит препарат Мидримакс®. Глазные капли Мидримакс® оказывают воздействие сразу на обе порции цилиарной мышцы.

В представленном клиническом случае назначение 18-летней пациентке с перенапряжением аккомодации 2–3-й степени инстилляцией препарата Мидримакс® с высокой частотой положительно повлияло на объективные показатели аккомодации. Через 30 дней медикаментозного лечения отмечалась нормализация аккомодативной функции глаза¹².

Согласно Федеральным клиническим рекомендациям Минздрава России (2024), для замедления прогрессирования миопии показано назначение глазных капель Ирифрин®/Ирифрин® БК и Мидримакс® курсами четыре раза в год:

- Ирифрин®/Ирифрин® БК – по одной капле на ночь в течение четырех недель;
- Мидримакс® – по одной капле на ночь в течение 2–4 недель.

Как сказала М.В. Махова: «Не ищите замену тому, что работает, в том числе в достижении стабильного мидриаза и прогрессирования нарушений аккомодации». В заключение она сформулировала несколько важных выводов:

- ✓ своевременное выявление патологии на ранней стадии – ключевой фактор профилактики серьезных нарушений в будущем;
- ✓ комплексный подход к терапии прогрессирующей миопии включает сочетание оптических методов контроля с медикаментозными и функциональными методами лечения;
- ✓ при прогрессировании близорукости лечение необходимо начинать как можно раньше для достижения максимального эффекта. ☺

¹¹ Махова М.В., Страхов В.В., Пиликова П.А. Индуцированная сферическая аберрация роговицы и напряжение аккомодации у детей с миопической рефракцией. Российский офтальмологический журнал. 2018; 11 (2): 10–15.

¹² Махова М.В. Анализ лечебного воздействия препарата Мидримакс® на перенапряжение аккомодации у пациентов с ортокератологической коррекцией. Российский офтальмологический журнал. 2022; 15 (1): 25–31.

ИРИФРИН®
фенилэфрин 2,5%

МИДРИМАКС®
фенилэфрин 5%, тропикамид 0,8%

ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЙ 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 капли 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 капли 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)-[РГ-RU] Ирифрин БК ЛП-№(012222)-[РГ-RU] Мидримакс ЛП-№(011845)-[РГ-RU] ОТПУСК ПО РЕЦЕПТУ

МАТЕРИАЛ ПРЕДНАЗНАЧЕН ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ, 03-26-RUS-003

Лекарственный препарат
капли глазные **ОФТОЛИК®**¹⁴ —
это уникальная комбинация повидона и ПВС*
с добавлением 0,15% гиалуроновой кислоты**
для оптимального увлажнения глазной поверхности

Повидон

- Повышает смачиваемость гидрофобного эпителия роговицы и конъюнктивы^{3, 6, 10-13}
- Стимулирует выработку эндогенного интерферона^{3, 6, 10-13}

Поливиниловый спирт

- Способность абсорбировать влагу¹⁻⁴
- Препятствует быстрому оттоку слезы по слезоотводящим путям¹⁻⁴
- Стимулирует процессы регенерации эпителия роговицы и конъюнктивы¹⁻⁴



Гиалуроновая кислота**

- Высокая мукоадгезивность — позволяет связываться с муцинами на глазной поверхности и длительно удерживаться на ней⁹⁻¹³
- Высокая гигроскопичность способствует связыванию молекул воды и длительному удержанию их на поверхности роговицы и конъюнктивы⁹⁻¹³
- Обладает противовоспалительными и репаративными свойствами⁹⁻¹³



Сочетание повидона с поливиниловым спиртом обеспечивает более длительное смачивание глазной поверхности¹⁻⁸

*ПВС — поливиниловый спирт

1. Бржецкий В.В., Егорова Г.Б., Егоров Е.А. Синдром сухого глаза и заболевания глазной поверхности: клиника, диагностика, лечение. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 2. Бржецкий В.В., Голубев С.Ю., Бржецкая И.В., Попов В.Ю. Новые возможности слезозамещающей терапии у больных с синдромом сухого глаза различного генеза // Офтальмология. 2019. Т. 16, № 2. С. 244–251. 3. Jones L., Downie L.E., Korb D. et al. TFOS DEWS II Management and therapy report // Ocular Surface. 2017. Vol. 15, No. 3. P. 575–628. 4. Бржецкий В.В., Голубев С.Ю. Возможности применения гидроксипропилгуара в слезозаместительной терапии // Вестник офтальмологии. 2017. Т. 133, № 1. С. 88–96. 5. Krishna N., Brown F. Polyvinyl alcohol as an ophthalmic vehicle: Effect on regeneration of corneal epithelium // Am. J. Ophthalmol. 1964. Vol. 55, No. 2. P. 99–106. 6. Алексеева И.В. Разработка лекарственных форм для лечения ран // Фармация. 2003. № 2. С. 43–45. 7. Бржецкий В.В., Волков В.В., Катаев М.Г. и др. Офтальмохирургия с использованием полимеров. 2-е изд., перераб. и доп. / под ред. В.В. Волкова. Санкт-Петербург: Гиппократ, 2009. 8. Бржецкий В.В. Комбинированные препараты искусственной слезы в лечении больных с синдромом сухого глаза // Российский офтальмологический журнал. 2022. Т. 15, № 2. С. 154–159. 9. Becker L.C., Bergfeld W.F., Belisito D.V. et al. Final report of the safety assessment of hyaluronic acid, potassium hyaluronate, and sodium hyaluronate // Int. J. Toxicol. 2009. Vol. 28 (4 Suppl.), P. 5–67. 10. Prosdocimi M., Bevilacqua C. Exogenous hyaluronic acid and wound healing: an updated vision // Panminerva Med. 2012. Vol. 54, No. 2. P. 129–135. 11. Brijesky V.V., Maychuk Y.F., Petrayevsky A.V., Nagorsky P.G. Use of preservative-free hyaluronic acid (Hylabak®) for a range of patients with dry eye syndrome: experience in Russia // Clin. Ophthalmol. 2014. Vol. 8. P. 1169–1177. 12. Bron A.J., de Paiva C.S., Chauhan S.K. et al. TFOS DEWS II pathophysiology report // Ocul. Surf. 2017. Vol. 15, No. 3. P. 438–510. 13. Бржецкий В.В., Романова Е.А., Киреева В.А. Современные направления слезозаместительной терапии больных с синдромом «сухого глаза» // Медицинский совет. 2022. Т. 16, № 23. С. 255–261. 14. Инструкция по медицинскому применению препарата Офтолик. Государственный реестр лекарственных средств. <https://grls.minzdrav.gov.ru/GRLS.aspx>. От 06.10.2025.

** В качестве вспомогательного компонента

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ