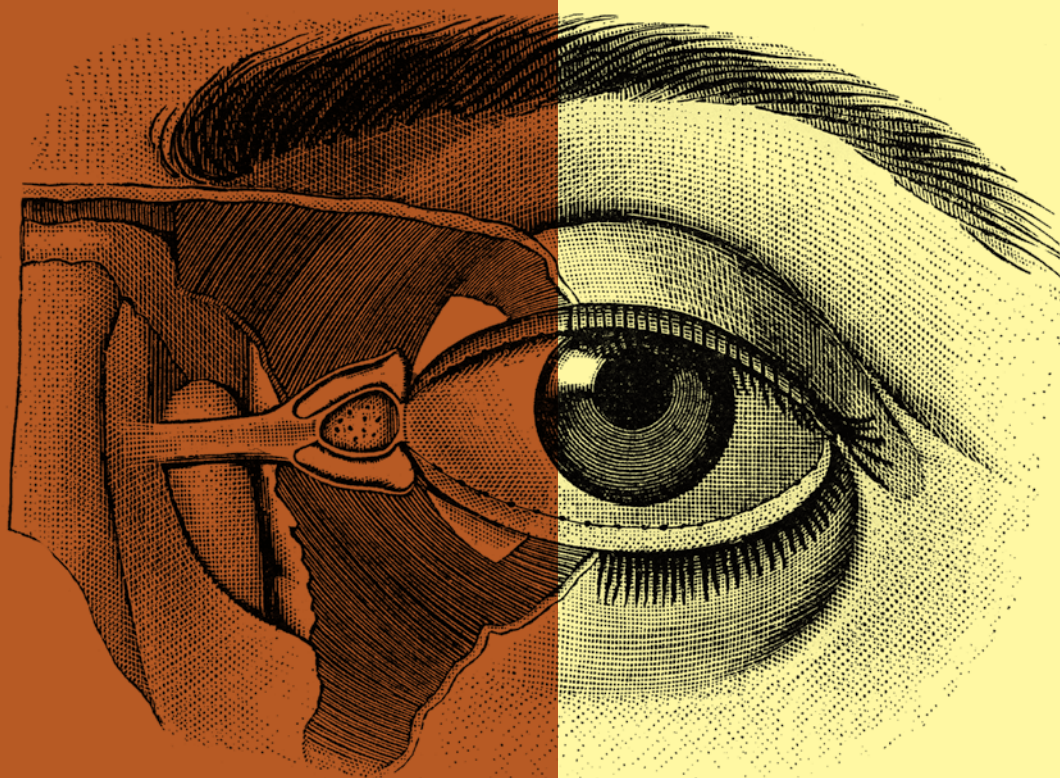


ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКО

ТЕРАПИЯ

№ **8** ТОМ 17
2021



ОФТАЛЬМОЛОГИЯ №1

Эффективность
гипотензивной
терапии препаратом
простагландинового
ряда

6

Профилактика
воспалительных
осложнений
после операции
по поводу катаракты

22

Современные методы
диагностики глаукомы
и их применение
в реальной практике

30



umedp.ru

Свежие выпуски
и архив журнала

27-й Международный офтальмологический конгресс «Белые ночи»



БЕЛЫЕ НОЧИ

Международный офтальмологический конгресс

31 мая – 4 июня 2021 г., Санкт-Петербург

Конгресс пройдет в формате онлайн-трансляции с интерактивным чатом



Ежегодный международный офтальмологический конгресс «Белые ночи» 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 заболеваний сетчатки, лечения патологии орбиты, рефракции, рефракционной хирургии и другим актуальным вопросам современной офтальмологии. Ежегодно конгресс привлекает около трех тысяч специалистов в области офтальмологии из регионов России, стран СНГ и всего мира.

В рамках конгресса пройдет виртуальная выставка с участием ведущих отечественных и мировых производителей фармацевтических препаратов и медицинского оборудования.

Приказом Минздрава России 27-й конгресс «Белые ночи» включен в план научно-практических мероприятий Министерства здравоохранения Российской Федерации на 2021 г. (№ 51 в списке мероприятий).

Участие во всех мероприятиях конгресса для врачей бесплатное.

Онлайн-регистрация и более подробная информация на сайте конгресса

www.ocwn.org

Эффективная фармакотерапия. 2021.
Том 17. № 8.
Офтальмология

ISSN 2307-3586

© 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)*
М.Р. БОГОМИЛЬСКИЙ, *член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)*
Д.С. БОРДИН, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Н.М. ВОРОБЬЕВА, *д.м.н. (Москва)*
О.В. ВОРОБЬЕВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
М.А. ГОМБЕРГ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
В.А. ГОРБУНОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.В. ГОРЕЛОВ, *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. (Москва)*
В.С. КОЗЛОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
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)*
Л.В. ЛУСС, *академик РАЕН, профессор, 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)*
Н.А. ПЕТУНИНА, *член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)*

Effective Pharmacotherapy. 2021.
Volume 17. Issue 8.
Ophthalmology

ISSN 2307-3586

© **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

Yury G. ALYAEV (*Editor-in-Chief*),
Prof., MD, PhD (Moscow)
Igor S. BAZIN (*Executive Editor*), *MD, PhD (Moscow)*
Fail T. AGEYEV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Irina B. BELYAYEVA, *Prof., MD, PhD (St. Petersburg)*
Mikhail R. BOGOMILSKY, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Dmitry S. BORDIN, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Natalya M. VOROBYOVA, *MD, PhD (Moscow)*
Olga V. VOROBYOVA, *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)*
Lev V. DEMIDOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Andrey A. ZAYTSEV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Vladimir V. ZAKHAROV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Irina N. ZAKHAROVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Dmitry Ye. KARATEYEV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Aleksandr V. KARAULOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Yury A. KARPOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Yelena P. KARPOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Oleg V. KNAYZEV, *MD, PhD (Moscow)*
Vitaly V. KOVALCHUK, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Vladimir S. KOZLOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Irina M. KORSUNSKAYA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Grigory 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)*
Lyudmila V. LUSS, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Dmitry Yu. MAYCHUK, *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. OYNOTKINOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Nina A. PETUNINA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*

Редакционная коллегия

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

Аллергология и иммунология

Н.Г. АСТАФЬЕВА, О.С. БОДНЯ, Л.А. ГОРЯЧКИНА,
А.В. ЕМЕЛЬЯНОВ, Н.И. ИЛЫНА, О.М. КУРБАЧЕВА,
В.А. РЕВЯКИНА, О.И. СИДОРОВИЧ, Е.П. ТЕРЕХОВА,
Д.С. ФОМИНА

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

Г.А. БАРЫШНИКОВА, М.Г. БУБНОВА, Ж.Д. КОБАЛАВА,
М.Ю. СИТНИКОВА, М.Д. СМIRНОВА, О.Н. ТКАЧЕВА

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. ОБУХОВА,
М.Г. ПОЛУЭКТОВ, И.С. ПРЕОБРАЖЕНСКАЯ, А.А. СКОРОМЕЦ,
И.А. СТРОКОВ, Г.Р. ТАБЕЕВА, Н.А. ШАМАЛОВ,
В.А. ШИРОКОВ, В.И. ШМЫРЕВ, Н.Н. ЯХНО

Психиатрия

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

Editorial Board

Valentin I. POPADYUK, Prof., MD, PhD (Moscow)
Vera N. PRILEPSKAYA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Olga A. PUSTOTINA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Vadim I. RUDENKO, Prof., MD, PhD (Moscow)
Sergey V. RYAZANTSEV, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
Svetlana V. SAAKYAN, Prof., MD, PhD (Moscow)
Yelena 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)
Yelena S. SNARSKAYA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Nina A. TATAROVA, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
Vasily F. UCHAYKIN, Prof., MD, PhD (Moscow)
Yevgeny I. SHMELYOV, Prof., MD, PhD (Moscow)

Editorial Council

Obstetrics and Gynecology

V.O. ANDREYEVA, I.A. APOLIKHINA, V.Ye. BALAN,
V.F. BEZHENAR, O.A. GROMOVA, Yu.E. DOBROKHOTOVA,
S.A. LEVAKOV, L.Ye. MURASHKO, T.A. OBOSKALOVA,
T.V. OVSYANNIKOVA, S.I. ROGOVSKAYA, O.A. SAPRYKINA,
V.N. SEROV, I.S. SIDOROVA, Ye.V. UVAROVA

Allergology and Immunology

N.G. ASTAFYEVA, O.S. BODNYA, L.A. GORYACHKINA,
A.V. YEMELYANOV, N.I. ILYINA, O.M. KURBACHYOVA,
V.A. REVYAKINA, O.I. SIDOROVICH, Ye.P. TEREKHOVA,
D.S. FOMINA

Gastroenterology

M.D. ARDATSKAYA, I.G. BAKULIN, S.V. BELMER, S. BOR,
I.A. BORISOV, Ye.I. BREKHOV, Ye.V. VINNITSKAYA,
Ye.A. KORNIYENKO, 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. GADZHIGOROYEVA, V.I. KISINA, S.V. KLYUCHAREVA,
N.G. KOCHERGIN, Ye.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

G.A. BARYSHNIKOVA, M.G. BUBNOVA, Zh.D. KOBALAVA,
M.Yu. SITNIKOVA, M.D. SMIRNOVA, O.N. TKACHEVA

Neurology and Psychiatry

Neurology

Ye.S. AKARACHKOVA, A.N. BARINOV, N.V. VAKHNINA,
V.L. GOLUBEV, O.S. DAVYDOV, A.B. DANILOV, G.Ye. IVANOVA,
N.Ye. IVANOVA, A.I. ISAYKIN, 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. TABEYEVA, N.A. SHAMALOV,
V.A. SHIROKOV, V.I. SHMYREV, N.N. YAKHNO

Psychiatry

A.Ye. BOBROV, N.N. IVANETS, S.V. IVANOV, G.I. KOPEYKO,
V.N. KRASNOV, S.N. MOSOLOV, N.G. NEZANOV,
Yu.V. POPOV, A.B. SMULEVICH

Онкология, гематология и радиология

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

Офтальмология

О.А. КИСЕЛЕВА, М.А. ФРОЛОВ

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, Н.П. КНЯЖЕСКАЯ, С.В. КОЗЛОВ,
Е.В. ПЕРЕДКОВА, Е.Л. САВЛЕВИЧ,
О.И. СИМОНОВА

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. КОТЕНКОВ,
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, Л.Н. МАЗАНКОВА, Е.В. МЕЛЕХИНА,
А.А. НОВОКШОНОВ, Т.В. РУЖЕНЦОВА, Н.В. СКРИПЧЕНКО,
А.В. СУНДУКОВ, Д.В. УСЕНКО, Ф.С. ХАРЛАМОВА

Редакция

Шеф-редактор Т. ЧЕМЕРИС

Выпускающие редакторы. Н. РАМОС, Н. ФРОЛОВА

Журналисты А. ГОРЧАКОВА, С. ЕВСТАФЬЕВА

Корректор Е. САМОЙЛОВА

Дизайнеры Т. АФОНЬКИН, Н. НИКАШИН

Фотосъемка Е. ДЕЙКУН

Oncology, Hematology and Radiology

B.Ya. ALEXEYEV, Ye.V. ARTAMONOVA, N.S. BESOVA,
M.B. BYCHKOV, A.M. GARIN, S.L. GUTOROV, I.L. DAVYDKIN,
A.A. MESHCHERYAKOV, I.G. RUSAKOV, V.F. SEMIGLAZOV,
A.G. TURKINA

Ophthalmology

O.A. KISELYOVA, M.A. FROLOV

Pediatrics

I.V. BEREZHNYAYA, N.A. GEPPE, Yu.A. DMITRIYEVA,
O.V. ZAYTSEVA, V.A. REVYAKINA, D.A. TULUPOV

Pulmonology and Otorhinolaryngology

A.A. VIZEL, N.P. KNYAZHESKAYA, S.V. KOZLOV,
Ye.V. PEREDKOVA, Ye.L. SAVLEVICH,
O.I. SIMONOVA

Rheumatology, Traumatology and Orthopaedics

L.I. ALEKSEYEVA, L.P. ANANYEVA, R.M. BALABANOVA,
B.S. BELOV, V.I. VASILYEV, L.N. DENISOV, I.S. DYDYKINA,
N.V. ZAGORODNY, I.A. ZBOROVSKAYA, Ye.G. ZOTKIN,
A.Ye. KARATEYEV, N.V. TOROPTSOVA, N.V. CHICHASOVA,
N.V. YARYGIN

Urology and Nephrology

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

Endocrinology

M.B. ANTSIFEROV, I.A. BONDAR, G.R. GALSTYAN, S.V. DOGADIN,
V.S. ZADIONCHENKO, Ye.L. NASONOV, A.A. NELAYEVA,
V.A. PETERKOVA, V.A. TERESHCHENKO, Yu.Sh. KHALIMOV,
M.V. SHESTAKOVA

Epidemiology and Infections

N.N. BRIKO, L.N. MAZANKOVA, Ye.V. MELEKHINA,
A.A. NOVOKSHONOV, T.V. RUZHENTSOVA, N.V. SKRIPCHENKO,
A.V. SUNDUKOV, D.V. USENKO, F.S. KHARLAMOVA

Editorial Staff

Editor-in-Chief T. CHEMERIS

Commissioning Editors N. RAMOS, N. FROLOVA

Journalists A. GORCHAKOVA, S. YEVSTAFYEVA

Corrector Ye. SAMOYLOVA

Art Designers T. AFONKIN, N. NIKASHIN

Photography Ye. DEYKUN

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.

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

- С.А. КОРОТКИХ, Г.В. ЖИБОРКИН, Е.С. КНЯЗЕВА
Анализ эффективности гипотензивной терапии препаратом простагландинового ряда и корреляционной связи показателей толерантного внутриглазного давления и биологического возраста у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой 6
- С.В. СААКЯН, Е.Б. МЯКОШИНА, Д.М. ИСМАИЛОВА
Токсическое влияние цитостатиков на изменения морфометрических параметров сетчатки и хориоидеи на фоне химиотерапии ретинобластомы 12
- К.Н. ОДИНАЕВА, М.А. ФРОЛОВ, Н.С. АЛЬ ХАТИБ, З.Ш. РУСТАМОВА
Особенности развития синдрома сухого глаза у пациентов с подагрой 16

Медицинский форум

- Особенности ведения сложных офтальмологических пациентов 22
- «Схватка» методов диагностики глаукомы: соперники и соратники. Можно ли выявить победителя? 30

Contents

Clinical Studies

- S.A. KOROTKIKH, G.V. ZHIBORKIN, Ye.S. KNYAZEVA
Analysis of the Effectiveness of Antihypertensive Drug Therapy with a Prostaglandin Series and the Correlation of Tolerant Intraocular Pressure and Biological Age in Patients with Primary Open-Angle Glaucoma
- S.V. SAAKYAN, Ye.B. MYAKOSHINA, D.M. ISMAILOVA
Toxic Effect of Cytostatics on Changes in the Morphometric Parameters of the Retina and Choroid During Retinoblastoma Chemotherapy
- K.N. ODINAEVA, M.A. FROLOV, N.S. AL KHATEEB, Z.Sh. RUSTAMOVA
Features of the Development of Dry Eye Syndrome in Patients with Gout

Medical Forum

- Features of Management of Complex Ophthalmological Patients
- The 'Battle' of Glaucoma Diagnostic Methods: Rivals and Associates. Is It Possible to Identify a Winner?

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)



МЕДИЦИНСКИЙ
ПОРТАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ
UMEDP.RU



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



Реклама

Технический организатор ООО «Медфорум»,
телефон (495) 234-07-34

www.medforum-agency.ru
info@medforum-agency.ru





¹ Уральский
государственный
медицинский
университет

² Институт
медицинских
клеточных
технологий,
г. Екатеринбург

Анализ эффективности гипотензивной терапии препаратом простагландинового ряда и корреляционной связи показателей толерантного внутриглазного давления и биологического возраста у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой

С.А. Коротких, д.м.н., проф.^{1,2}, Г.В. Жиборкин², Е.С. Князева²

Адрес для переписки: Глеб Вадимович Жиборкин, oeb111@mail.ru

Для цитирования: Коротких С.А., Жиборкин Г.В., Князева Е.С. Анализ эффективности гипотензивной терапии препаратом простагландинового ряда и корреляционной связи показателей толерантного внутриглазного давления и биологического возраста у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой // Эффективная фармакотерапия. 2021. Т. 17. № 8. С. 6–10.

DOI 10.33978/2307-3586-2021-17-8-6-10

Цель исследования – оценить эффективность гипотензивной терапии препаратом простагландинового ряда Трилактан и корреляционную связь между уровнем толерантного внутриглазного давления (ВГД) и показателем биологического возраста у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ).

Материал и методы. В исследовании участвовали 60 пациентов (средний возраст – $59,4 \pm 7,6$ года) с диагнозом ПОУГ стадии II и степенью компенсации а–b (по классификации Нестерова – Бунина). Пациентам первой группы диагноз ПОУГ был установлен впервые и назначен Трилактан один раз в сутки. Пациенты второй группы с впервые выявленной ПОУГ получали оригинальный препарат латанопроста один раз в сутки. Пациенты третьей группы, ранее принимавшие препарат бета-блокатора (тимолол 0,5%) два раза в сутки, были переведены на монотерапию препаратом Трилактан. Уровень ВГД и морфометрических показателей, наличие побочных эффектов определяли на старте исследования, а также через неделю, на первом и третьем месяце исследования. Уровень толерантного ВГД рассчитывали по формуле С.В. Балалина. Биологический возраст пациентов измеряли на основании комплекса функциональных и психологических показателей методом А.В. Токаря. Оценивали корреляционную связь между показателем биологического возраста и уровнем толерантного ВГД у пациентов обоего пола.

Результаты. Препарат Трилактан продемонстрировал выраженный гипотензивный эффект у больных с впервые выявленной ПОУГ со средним уровнем снижения ВГД до 28,4%. Выявлена достоверная отрицательная корреляционная связь между показателем биологического возраста и уровнем толерантного ВГД у лиц женского ($-0,612$, средняя сила корреляции, $p < 0,01$) и мужского пола ($-0,735$, высокая сила корреляции, $p < 0,01$).

Заключение. Препарат Трилактан продемонстрировал гипотензивный эффект, сопоставимый с таковым оригинального препарата латанопроста, и может быть рекомендован в монотерапии ПОУГ. Достоверная отрицательная корреляционная зависимость между показателем биологического возраста и средним уровнем толерантного ВГД у лиц мужского и женского пола требует более тщательного контроля прогрессирования нейрооптикопатии по данным объективных исследований и стремления к достижению уровня толерантного ВГД у пациентов, характеризующихся ускоренным темпом старения.

Ключевые слова: открытоугольная глаукома, Трилактан, толерантное внутриглазное давление, биологический возраст



В структуре первичной инвалидности глаукома занимает первое место, на ее долю приходится до 40%. Первоочередной задачей в лечении глаукомы является снижение внутриглазного давления (ВГД) [1]. При этом ведущим фактором прогрессирования глаукомной оптической нейропатии признано увеличение офтальмотонуса выше индивидуально переносимого (толерантного) давления. На его уровень, по данным разных авторов, влияют стадия глаукомы, возраст пациента, исходный уровень ВГД, скорость прогрессирования заболевания и другие факторы риска, с учетом которых по соответствующим формулам рассчитывается данный показатель [2].

Как известно, пациенты, у которых глаукома диагностирована в более молодом возрасте и ожидаемая продолжительность жизни выше, находятся в группе риска по развитию полной слепоты на фоне заболевания. При этом в ряде случаев речь идет о пациентах трудоспособного возраста [3]. Интегральным показателем, характеризующим реальную степень старения организма и предполагаемую ожидаемую продолжительность жизни индивида, является биологический возраст (БВ), рассчитываемый исходя из комплекса физиологических и психологических параметров. Показатели, выбранные в качестве критериев БВ, удовлетворяют ряду требований: высокая достоверная корреляция с возрастом, простота определения, доступность, безопасность [4]. Дистрофические заболевания глаз на фоне ускоренного старения могут характеризоваться более агрессивным течением, худшим прогнозом в отношении сохранения и восстановления зрительных функций. Перспективным направлением в лечении офтальмологической патологии, протекающей на фоне ускоренного старения организма и отличающейся дистрофическим характером изменений клеточной структуры органа, представляется включение в схему терапии препаратов, корректирующих темп старения, – геропротекторов [5].

В ряде работ указывается на связь глаукомы и степени старения организма. Лица обоего пола с данным заболеванием характеризуются более ранним возрастом смерти (в частности, от болезней сердечно-сосудистой системы), чем в популяции в среднем [6]. В литературе нет данных о включении показателя БВ в формулы для расчета толерантного ВГД (ТВГД). Актуальной представляется оценка возможной корреляционной связи между уровнем ТВГД и БВ у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ).

Выбор гипотензивного препарата при глаукоме предполагает индивидуальный подход с учетом комплекса факторов, включая потенциальные побочные эффекты, предпочтения пациента и стоимость препарата, а также прогнозируемую приверженность назначаемой терапии. Препараты простагландинового ряда занимают лидирующее место в монотерапии глаукомных больных с минимальным риском системных побочных эффектов [7]. В связи с увеличением числа дженерических препаратов актуальны исследования терапевтической эквивалентности оригинального препарата и дженериков.

Материал и методы

В исследовании участвовали 60 пациентов (32 мужчины и 28 женщин, средний возраст – $59,4 \pm 7,6$ года) с диагнозом ПОУГ стадии II и степенью компенсации a-b (по классификации Нестерова – Бунина). Пациенты были разделены на три группы. 20 пациентам (28 глаз) первой группы диагноз ПОУГ был установлен впервые и назначен Трилактан один раз в сутки в качестве первичной терапии. 20 пациентов (27 глаз) второй группы с впервые выявленной глаукомой получали в качестве первичной терапии оригинальный препарат латанопроста один раз в сутки. 20 пациентов (24 глаза) третьей группы, ранее принимавшие препарат бета-блокатора (тимолол 0,5%) два раза в сутки, были переведены на монотерапию препаратом Трилактан. Основанием для такого перевода послужил недостаточный уровень компенсации

ВГД на момент проведения исследования.

Критериями исключения из исследования были:

- базовый уровень ВГД выше 32 мм рт. ст. (по данным аппланационной тонометрии методом Маклакова с грузом 10 г);
- возраст моложе 18 лет;
- хирургия катаракты или глаукомы в течение трех месяцев перед исследованием;
- системная терапия глюкокортикоидами в течение трех месяцев, предшествовавших исследованию, или во время исследования;
- другие глазные заболевания, приводящие к прогрессирующему снижению зрительных функций;
- индивидуальная непереносимость препарата;
- применение препаратов простагландинового ряда в течение трех месяцев перед исследованием.

Пациентам проводили аппланационную тонометрию методом Маклакова (груз 10 г, рассчитывали среднее значение трех измерений, время исследования – с 08.00 до 10.00). При выполнении биомикроскопии оценивали уровень гиперемии по четырехбалльной шкале (0 – отсутствие, 1 – следовая, 2 – легкая, 3 – умеренная, 4 – выраженная), а также другие местные побочные эффекты терапии Трилактаном.

На старте исследования, первом и третьем месяце всем пациентам проводили кинетическую периметрию (периметр Ферстера, суммарное поле зрения по восьми меридианам, метка-объект 5 мм).

Динамику клинически значимых морфометрических параметров зрительного нерва и клеток внутренних слоев сетчатки в динамике изучали с помощью оптического когерентного томографа RTVue-100 (Optovue, США). Оценивали среднюю толщину зрительных волокон и комплекса ганглиозных клеток, соотношение площади экскавации и площади диска зрительного нерва (ДЗН).

Основанием для оценки переносимости препарата служили жалобы пациентов и объективные данные. Анализировали приверженность пациентов назначенной терапии. Про-



пуск одного закапывания считался одним случаем нарушения COMPLAINTS. Количество случаев non-compliance > 1 за период наблюдения при опросе пациентов считалось значимым для оценки приверженности пациента лечению.

Уровни ВГД и морфометрических показателей, наличие и степень выраженности побочных эффектов определяли на старте исследования, а также через неделю, один и три месяца от начала исследования.

Значение ТВГД рассчитывали по формуле С.В. Балалина на основании показателей диастолического артериального давления (ДАД), стадии заболевания, размеров переднезадней оси (ПЗО) глаза и возраста пациентов [8]. ПЗО измеряли на оптическом биометре IOLMaster 500 (Zeiss, Германия). ТВГД рассчитывали по формуле:

$$\text{ТВГД (мм рт. ст.)} = 24,8 + 0,07 \times \text{ДАД} - 0,3 \times \text{стадия заболевания} - 0,022 \times \text{возраст} - 0,54 \times \text{ПЗО глаза}.$$

На первом и третьем месяце исследования оценивали долю пациентов, достигших уровня ТВГД.

БВ пациентов измеряли на основании комплекса функциональных и психологических показателей методом А.В. Токаря [9]. Критерием включения для измерения БВ служило наличие не менее 5–7 установленных заболеваний, патологических процессов или состояний в фазе устойчивой ремиссии. В качестве критериев исключения для измерения БВ рассматривали наличие во время обследования и/или в анамнезе менее чем за последние 12 месяцев острых, подострых состояний по любым нозологическим формам, травм, массивных оперативных вмешательств, обострений хронической патологии, установленных активных форм опухолевого роста, явлений выраженной недостаточности соматических ор-

ганов или систем, использования наркоза. Для определения БВ мужчин использовали формулу:

$$\text{БВ}_{\text{муж}} = 26,985 + 0,215 \times \text{САД (мм рт. ст.)} - 0,149 \times \text{ЗДВ (с)} - 0,151 \times \text{СБ (с)} + 0,723 \times \text{СО}_2,$$

где САД – систолическое артериальное давление;

ЗДВ – задержка дыхания после глубокого вдоха;

СБ – статическая балансировка – время стояния на одной ноге с закрытыми глазами;

СО₂ – субъективная оценка здоровья, анкета из 29 вопросов.

Формула для определения БВ женщин:

$$\text{БВ}_{\text{жен}} = -1,463 + 0,415 \times \text{ПАД (мм рт. ст.)} - 0,140 \times \text{СБ} + 0,248 \times \text{МТ (кг)} + 0,694 \times \text{СО}_2,$$

где ПАД – пульсовое артериальное давление;

МТ – масса тела.

Статистический анализ результатов проведен с помощью программы Statistica (StatSoft). Использовались методы параметрической статистики. Вычисляли среднее арифметическое значение показателей и стандартное отклонение ($M \pm \sigma$). Значимость различий определяли с помощью критерия Стьюдента. Различия считались достоверными при $p < 0,05$. Корреляционную связь между признаками оценивали на основании коэффициента корреляции Пирсона. Предварительно сравниваемые признаки проверяли на нормальность распределения.

Результаты

Исходный уровень ВГД в первой группе составил $26,4 \pm 3,4$ мм рт. ст., во второй – $26,6 \pm 3,2$ мм рт. ст., третьей – $22,1 \pm 4,0$ мм рт. ст. Динамику офтальмотонуса оценивали в мм рт. ст. и процентах от исходного уровня ВГД. На первой неделе исследования в первой и второй группах получено достоверное снижение ВГД на $6,6 \pm 2,1$ мм рт. ст. (25%) и $7,2 \pm 2,0$ мм рт. ст. (27,1%) от исходных значений соответственно. В третьей группе снижение ВГД составило $1,7 \pm 1,5$ мм рт. ст. (9%) по сравнению с уровнем ВГД на предыдущей гипотензивной терапии.

Через месяц от начала терапии достигнуты дополнительное достоверное снижение ВГД на $0,9 \pm 0,52$ мм рт. ст. (4,5%) и $1,0 \pm 0,68$ мм рт. ст. (4,9%) у пациентов первой и третьей группы соответственно и стабилизация гипотензивного эффекта у пациентов второй группы (без значимой динамики по сравнению с данными осмотра на первой неделе). Таким образом, через месяц от начала терапии во всех трех группах наблюдались сопоставимые уровни ВГД. Данная тенденция сохранилась на третьем месяце терапии.

На каждом этапе обследования во всех группах отмечалось высоко достоверное ($p < 0,01$) значительное снижение ВГД по сравнению с исходным уровнем, что согласуется с результатами доступных в литературе исследований (табл. 1).

Уровень ТВГД на обоих глазах спустя месяц от начала терапии был достигнут у 90, 90 и 85% пациентов первой, второй и третьей группы соответственно. Через три месяца от начала терапии максимальное число пациентов, достигших ТВГД на обоих глазах, отмечалось в первой группе ($n = 18$, 90%). Во второй и третьей группах аналогичный показатель составил 85%.

По данным периметрии, исходно суммарное поле зрения в первой группе составило $472 \pm 25^\circ$, во второй – $474 \pm 31^\circ$, третьей – $473 \pm 29^\circ$. Достоверной отрицательной динамики, по данным кинетической периметрии, в исследуемых группах не зафиксировано на всех сроках наблюдения (473 ± 27 , 475 ± 33 , $471 \pm 27^\circ$ в первой, второй и третьей группе соответственно после месяца от начала терапии, 472 ± 25 , 475 ± 19 , $469 \pm 23^\circ$ – спустя три месяца терапии). Отсутствие достоверной динамики по данному показателю расценивалось как один из признаков стабилизации заболевания.

За период исследования не зарегистрировано достоверной динамики морфометрических показателей ДЗН и комплекса ганглиозных клеток во всех трех группах, что расценивалось как объективный показатель отсутствия прогрессирования глаукомной оптической нейропатии (табл. 2).

Таблица 1. Динамика уровня ВГД (мм рт. ст.), $M \pm \sigma$

Группа	Исходно	1-я неделя	1-й месяц	3-й месяц
1-я	$26,4 \pm 3,4$	$19,8 \pm 3,1^*$	$18,9 \pm 1,9^*$	$18,9 \pm 1,8^*$
2-я	$26,6 \pm 3,2$	$19,4 \pm 3,0^*$	$18,9 \pm 2,2^*$	$18,7 \pm 2,2^*$
3-я	$22,1 \pm 4,0$	$20,1 \pm 3,6^*$	$19,1 \pm 2,0^*$	$19,2 \pm 2,3^*$

* Различие с исходным значением достоверно, $p < 0,01$.

Таблица 2. Динамика морфометрических показателей диска зрительного нерва и комплекса ганглиозных клеток, $M \pm \sigma$

Показатель	1-я группа				2-я группа				3-я группа			
	исходно	1-я неделя	1-й месяц	3-й месяц	исходно	1-я неделя	1-й месяц	3-й месяц	исходно	1-я неделя	1-й месяц	3-й месяц
Avg. RNFL	75,4 ± 4,2	76,2 ± 3,7	76,1 ± 3,9	75,9 ± 5,1	76,0 ± 4,1	76,1 ± 3,9	76,0 ± 3,1	76,2 ± 3,8	74,1 ± 5,6	74,1 ± 5,6	73,9 ± 6,0	72,8 ± 6,2
Avg. GCC	79,1 ± 4,1	78,8 ± 4,2	78,8 ± 4,8	78,6 ± 4,7	78,5 ± 3,7	78,3 ± 3,9	77,9 ± 4,3	78,1 ± 4,5	76,4 ± 4,7	76,3 ± 3,9	75,7 ± 5,0	75,9 ± 5,1

Наиболее частым побочным эффектом закапывания Трилактана стала конъюнктивальная гиперемия различной степени тяжести. Легкая степень наблюдалась у 4 (20%) пациентов, которым препарат назначали впервые, и у 3 (15%) пациентов, переведенных с препарата бета-блокатора, умеренная – у 1 (5%) пациента первой группы и 2 (10%) пациентов третьей группы. Выявлены также другие побочные эффекты: периорбитопатия (пигментация кожи) – 1 (5%) пациент третьей группы (пациенты переведены на Трилактан с бета-блокатора), зуд и жалобы на чувство инородного тела – по 1 (суммарно 10% от общего числа) пациенту первой группы. Системные побочные эффекты не зарегистрированы. Побочные эффекты не повлияли на приверженность лечению и не привели к отмене препарата ни в одном случае. Ни у одного из пациентов за период наблюдения количество случаев некомплаенса не превысило 1.

Сравнительные показатели для пациентов, получавших оригинальный препарат латанопроста, представлены в табл. 3. Количество пациентов с эпизодами некомплаенса более одного случая за период наблюдения в группе оригинального препарата латанопроста составило 10% (2 пациента). В обоих случаях пациенты не связывали это с побочными эффектами препарата и причиной считали отсутствие контроля расхода препарата во флаконе («препарат заканчивался раньше предполагаемого срока»).

Следует отметить, что специальный упор для закапывания капель, прилагающийся к флакону с препаратом Трилактан, использовали 75% пациентов первой группы и 50% пациентов третьей группы, что может рассматриваться как средство, повышающее комплаенс. Была проведена оценка корреляции показателя БВ и среднего уров-

Таблица 3. Анализ побочных эффектов и комплаенса в отношении гипотензивной терапии за весь период наблюдения пациентов (% от общего числа пациентов в группе)

Побочный эффект, комплаенс	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Гиперемия легкой степени	20	15	15
Гиперемия средней степени	5	5	10
Ощущение инородного тела	5	5	0
Зуд	5	0	0
Периорбитопатия (пигментация кожи)	0	0	5
Нон-комплаенс > 1 случая за три месяца	0	10	0

ня ТВГД отдельно для пациентов мужского и женского пола. Средний показатель БВ для лиц женского пола составил $60,5 \pm 9,2$ года, для лиц мужского пола – $61,3 \pm 8,8$ года, уровень ТВГД – $18,8 \pm 1,02$ и $19,4 \pm 0,78$ мм рт. ст. соответственно. Выявлена достоверная отрицательная корреляционная связь между параметром БВ и уровнем ТВГД у лиц женского ($-0,612$, средняя сила корреляции, $p < 0,01$) и мужского пола ($-0,735$, высокая сила корреляции, $p < 0,01$), что может свидетельствовать о влиянии реальной степени постарения организма на устойчивость зрительного нерва к повреждающему действию ВГД и представлять интерес в отношении включения показателя БВ в формулу для расчета ТВГД, а также (при наличии соответствующих показаний) назначения препаратов, корригирующих темп старения у пациентов с глаукомной оптической нейропатией. С учетом проведенных исследований оправданным представляется комплекс мер, включающих увеличение приверженности больных терапии (в том числе разъяснение хронического прогрессирующего характера течения заболевания, необходимости регулярных инстилляций гипотензивного препарата), наблюдение и коррекцию (при наличии показаний) показателя БВ пациентов, оценку целесообразности перехода к комбинированной терапии при недостижении уровня ТВГД.

Заключение

Препарат Трилактан продемонстрировал выраженный гипотензивный эффект у больных с впервые выявленной ПОУГ со средним уровнем снижения ВГД до 28,4% в указанные сроки наблюдения, сопоставимый с гипотензивным эффектом оригинального препарата. При этом через три месяца от начала терапии большинство (90%) пациентов с впервые выявленной глаукомой, получавших монотерапию Трилактаном, достигли толерантного уровня ВГД при лучших показателях комплаенса. При переводе больных с препарата бета-блокатора на монотерапию Трилактаном отмечалось дополнительное снижение ВГД в среднем на 13,2% спустя три месяца терапии. Отрицательной динамики функциональных показателей на всех сроках наблюдения не выявлено. Достоверной динамики морфометрических показателей диска зрительного нерва, по данным оптической когерентной томографии, на всех сроках наблюдения не зафиксировано. Местные побочные эффекты не повлекли за собой отмену терапии. Выявлена достоверная отрицательная корреляционная зависимость между показателем БВ и средним уровнем ТВГД у лиц мужского и женского пола: у пациентов с более высоким показателем БВ необходимо достигать более низкого уровня ВГД в ходе гипотензивной терапии. ☉



Литература

1. Аветисов С.Э., Егоров Е.А., Мошетова Л.К. и др. Офтальмология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
2. Heijl A., Leske M.C., Bengtsson B. et al. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial // Arch. Ophthalmol. 2002. Vol. 120. № 10. P. 1268–1279.
3. Boland M.V., Ervin A.M., Friedman D.S. et al. Comparative effectiveness of treatments for open-angle glaucoma: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force // Ann. Intern. Med. 2013. Vol. 158. № 4. P. 271–279.
4. Zhang Y., Saum K.U., Schöttker B. et al. Methylopic survival predictors, frailty, and mortality // Aging. (Albany NY). 2018. Vol. 10. № 3. P. 339–357.
5. Коротких С.А., Жиборкин Г.В., Князева Е.С., Русакова Л.В. Применение нутрицевтиков у пациентов с «сухой» формой возрастной макулярной дегенерации на фоне ускоренного старения организма // Офтальмология. 2019. Т. 16. № 2. С. 259–264.
6. Quigley H.A., Broman A.T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020 // Br. J. Ophthalmol. 2006. Vol. 90. № 3. P. 262–267.
7. Daka Q., Trkulja V. Efficacy and tolerability of mono-compound topical treatments for reduction of intraocular pressure in patients with primary open angle glaucoma or ocular hypertension: an overview of reviews // Croat. Med. J. 2014. Vol. 55. № 5. P. 468–480.
8. Балалин С.В., Фокин В.П. Современные представления о понятии «давление цели» // РМЖ. Клиническая офтальмология. 2012. Т. 13. № 4. С. 123–125.
9. Ястребов А.П., Мещанинов В.Н. Старение, перекисное окисление липидов и биовозраст. Екатеринбург: [б. и.], 2005.

Analysis of the Effectiveness of Antihypertensive Drug Therapy with a Prostaglandin Series and the Correlation of Tolerant Intraocular Pressure and Biological Age in Patients with Primary Open-Angle Glaucoma

S.A. Korotkikh, PhD, Prof.^{1,2}, G.V. Zhiborkin², Ye.S. Knyazeva²

¹ Ural State Medical University

² Institute of Medical Cell Technologies, Yekaterinburg

Contact person: Gleb V. Zhiborkin, oeb111@mail.ru

Purpose of the study – to assess the effectiveness of antihypertensive therapy with a prostaglandin-type drug Trilactan and the correlation between tolerant intraocular pressure and biological age in patients with primary open-angle glaucoma (POAG).

Material and methods. The study involved 60 people, mean age $59,4 \pm 7,6$ years, with a diagnosis of POAG stage 2 and a degree of compensation a–b (according to the Nesterov – Bunin classification). Patients of the 1st group were diagnosed with POAG for the first time and were prescribed Trilactan once a day. Patients of group 2 with newly diagnosed POAG received the original drug latanoprost once a day. Patients of the 3rd group, who had previously received a beta-blocker drug (timolol 0,5%) 2 times a day, were transferred to monotherapy with Trilactan. The level of intraocular pressure (IOP) and morphometric parameters, the presence of side effects were determined at the start of the study, as well as after 1 week, at 1 and 3 months of the study. The calculation of the value of the tolerant IOP was carried out according to the formula developed by S.V. Balalin. The biological age of patients was measured by a complex of functional and psychological indicators based on the method of A.V. Tokar. The correlation between the indicator of biological age and the indicator of tolerance pressure in patients of both sexes was assessed.

Results. The drug Trilactan demonstrated a pronounced hypotensive effect in patients with newly diagnosed POAG with an average level of IOP reduction of up to 28.4%. A significant negative correlation was found between the parameters of biological age and tolerant IOP in females (-0,612, average correlation strength, $p < 0,01$) and males (-0,735, high correlation strength, $p < 0,01$).

Conclusion. The drug Trilactan demonstrated a hypotensive effect comparable to that of the original drug latanoprost and can be recommended as a monotherapy for primary open-angle glaucoma. A significant negative correlation between the indicators of biological age and the average values of tolerance pressure in males and females requires a closer control of the progress of neurooptiopathy according to objective studies and the desire to achieve tolerance pressure values in patients characterized by an accelerated rate of aging.

Key words: open-angle glaucoma, Trilactan, tolerant intraocular pressure, biological age



ПРОТИВО- ГЛАУКОМНЫЙ ПОРТФЕЛЬ SOLOPHARM



Это качественные доступные
решения для управления
глаукомой от российского
производителя

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА
ДЛЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ
И МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ПРЕПАРАТОВ
ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ПОЛНОЙ ИНСТРУКЦИЕЙ

ООО «ГРОТЕКС»
195279, Санкт-Петербург,
Индустриальный пр., д. 71, к. 2, лит. А
Тел.: +7 812 385 47 87
www.solopharm.com

 SOLOPHARM

Реклама

ДОРЗОЛАН® СОЛО

[Дорзоламид
20 мг/мл]

Флакон 5 мл



ДОРЗОЛАН® ЭКСТРА

[Дорзоламид
20 мг/мл +
Тимолол 5 мг/мл]

Флакон 5 мл



ТРИЛАКТАН®

[Латанопрост
0,005%]

Флакон 2,5 мл



ТРАВАКСАЛ

[Травопрост
0,04 мг/мл]

Флакон 2,5 мл





Токсическое влияние цитостатиков на изменения морфометрических параметров сетчатки и хориоидеи на фоне химиотерапии ретинобластомы

С.В. Саакян, д.м.н., проф., Е.Б. Мякошина, к.м.н., Д.М. Исмаилова

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

Для цитирования: Саакян С.В., Мякошина Е.Б., Исмаилова Д.М. Токсическое влияние цитостатиков на изменения морфометрических параметров сетчатки и хориоидеи на фоне химиотерапии ретинобластомы // Эффективная фармакотерапия. 2021. Т. 17. № 8. С. 12–15.

DOI 10.33978/2307-3586-2021-17-8-12-15

В исследовании изучали морфометрические изменения сетчатки и хориоидеи, возникающие на фоне комбинированной химиотерапии, у пациентов с ретинобластомой. Как показали результаты, химиопрепарат (мелфалан) оказывает локальное токсическое воздействие на интактную сетчатку и хориоидею. Изменения сетчатки и хориоидеи на фоне локальной химиотерапии обуславливают выбор химиотерапевтического метода строго по показаниям и с соблюдением протокола (временных интервалов).

Ключевые слова: ретинобластома, морфометрические параметры сетчатки и хориоидеи, химиотерапия, мелфалан

Ретинобластома (РБ) – наиболее распространенная внутриглазная опухоль нейроектодермального происхождения, выявляемая у детей раннего возраста [1]. Внедрение в клиническую практику локальных методов доставки химиопрепаратов (селективная интраартериальная химиотерапия (СИАХТ) и интравитреальная химиотерапия (ИВХТ)) изменило тактику ведения пациентов с РБ [2]. Локальная химиотерапия имеет преимущество в более высокой концентрации химиопрепарата, достигающей опухоли, при незначительном системном влиянии на организм [3]. Применение методов локальной химиотерапии способствует повышению эффективности проводимого лечения РБ, особенно при далеко зашедшей стадии и резистентных

формах РБ [4]. Наряду с эффективностью локальной химиотерапии выявлены дистрофические изменения оболочек глаза, которые приводят к снижению зрительных функций [5].

В настоящее время работы, посвященные изучению изменений сетчатки и хориоидеи методом спектральной оптической когерентной томографии (СОКТ), единичны, результаты противоречивы.

Цель – изучить морфометрические изменения сетчатки и хориоидеи, возникающие на фоне комбинированной химиотерапии, у пациентов с РБ.

Материал и методы

В отделе офтальмоонкологии и радиологии ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца»

Минздрава России проведено обследование и лечение 46 больных (61 глаз) РБ. Средний возраст пациентов при первичном обращении в институт составил $14 \pm 11,83$ месяца. Протокол лечения больных РБ включал комбинированную химиотерапию и методы локального разрушения опухоли. Всем больным в условиях медикаментозного сна проведен офтальмологический осмотр с включением инструментальных методов диагностики (RetCam II, ультразвуковое исследование (УЗИ), СОКТ). Глаза распределены в соответствии с Международной классификацией интраокулярной РБ по системе ABC: группа А – 2 глаза, группа В – 13 глаз, группа С – 14 глаз, группа D – 27 глаз, группа Е – 5 глаз. Из 61 глаза 22 глаза имели монокулярную форму РБ, 39 глаз – бикулярную.

Глаза разделены на группы в зависимости от вида химиотерапии (табл. 1):

- первая группа – 16 глаз; больные получали неoadъювантную полихимиотерапию (НПХТ) в комбинации с СИАХТ;
- вторая группа – 13 глаз; пациенты получали лечение в виде НПХТ и ИВХТ;
- третья группа – 32 глаза; больным назначали НПХТ, СИАХТ и ИВХТ.



Группа контроля (39 глаз) сформирована из парных здоровых глаз монокулярной формы РБ до начала лечения.

Всем больным с интактной макулярной зоной была проведена СОКТ на томографе SOCT, Sorbicus, 4.2 (Польша) и изучены морфометрические изменения сетчатки и хориоидеи, возникшие на фоне лечения. Исследование выполняли до лечения и через 3, 6, 12 месяцев после его начала. Все измерения включали визуализацию сетчатки и хориоидально-склеральных интерфейсов. На основании протокола Retina мы оценивали среднюю толщину сетчатки в фовеа и четырех квадрантах (верхний, темпоральный, назальный, нижний) пери- и парафовеолярных зон. Определяли наличие качественных изменений сетчатки макулярной зоны (внутренних слоев сетчатки, ретинальных сосудов, слоя фоторецепторов, ретинального пигментного эпителия (РПЭ)) и хориоидеи. Цифровые штангенциркули использовали для измерения калибра сосудов первого порядка и толщины хориоидеи в субмакулярной зоне.

При статистическом анализе данных использовали пакет программ Statistica v. 13.3 (StatSoft, США).

Результаты

Полученные результаты сравнивали с данными контрольной группы, поскольку у части больных сканирование макулярной зоны до начала лечения не представлялось возможным из-за перекрывающей опухоли.

В первой группе на фоне лечения проведена СОКТ интактной макулярной зоны в 14 глазах.

При сравнении полученных результатов с данными группы контроля получены статистически значимые различия, а именно истончение слоев сетчатки во всех секторах, что, вероятно, свидетельствует об их атрофии (табл. 2). Качественный анализ оптических срезов сетчатки у больных первой группы (16 глаз) выявил наличие гиперрефлективных фокусов

Таблица 1. Распределение глаз в зависимости от вида химиотерапии

Группа	Вид химиотерапии	Количество курсов	Количество глаз
1-я	НПХТ + СИАХТ Мелфалан 5 мг	НПХТ 4,3 ± 1,5 СИАХТ 2,6 ± 1,2	16
2-я	НПХТ + ИВХТ Мелфалан 16 мкг, топотекан 16 мкг	НПХТ 5,3 ± 1,6 ИВХТ 2,5 ± 1,0	13
3-я	НПХТ + СИАХТ + ИВХТ Мелфалан 16 мкг, топотекан 16 мкг	НПХТ 4,8 ± 1,2 СИАХТ 2,3 ± 1,1 ИВХТ 4 ± 2,3	32

Таблица 2. Показатели СОКТ сетчатки больных РБ после комбинированной химиотерапии (НПХТ + СИАХТ)

Параметры СОКТ	Больные глаза на фоне НПХТ и СИАХТ (n = 14)	Контрольная группа (n = 39)	p	
Толщина сетчатки в фовеа, мкм	153 [141; 190]	205 [194; 233]	< 0,001	
Парафовеа, 30 000 мкм	S	179 [128; 230]	243 [228; 253]	< 0,05
	T	178 [152; 230]	245 [230; 257]	< 0,05
	N	168 [145; 195]	240 [229; 257]	< 0,01
	I	182 [156; 06]	234 [228; 250]	< 0,05
Перифовеа, 60 000 мкм	S	177 [142; 212]	244 [233; 263]	< 0,05
	T	204 [165; 229]	251 [236; 263]	< 0,05
	N	182 [174; 202]	252 [236; 271]	< 0,05
	I	167 [146; 229]	238 [220; 262]	< 0,01
Калибр артерий 1-го порядка, мкм	92 [83; 105]	101 [95; 108]	< 0,05	
Калибр вен 1-го порядка, мкм	139 [127; 157]	160 [152; 167]	< 0,01	
Толщина хориоидеи в субмакулярной зоне, мкм	255 [204; 293]	275 [243; 312]	< 0,05	

Примечание. S – верхний квадрант. T – височный квадрант. N – носовой квадрант. I – нижний квадрант. Данные представлены в виде медианы Ме [нижний квартиль; верхний квартиль].

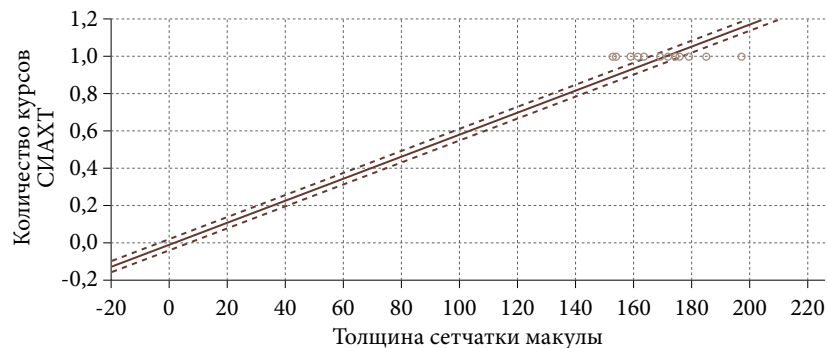


Рис. 1. Корреляционный анализ между показателем толщины сетчатки макулы и количеством курсов СИАХТ

на уровне РПЭ (n = 4), средних (n = 3) и внутренних слоев сетчатки (n = 4). Кроме того, выявлено нарушение целостности РПЭ в 4 глазах. Качественный и количественный анализ хориоидеи определил истончение хориоидеи (p < 0,05), наличие гиперрефлективных фокусов (n = 5) и гиперрефлективность стенок сосудов хориоидеи. Данные калиброве-

три продемонстрировали сужение сосудов первого порядка по сравнению с данными группы контроля (p < 0,05) (табл. 2). Корреляционный анализ между показателем толщины сетчатки макулярной зоны и количеством курсов СИАХТ выявил статистически значимую высокую положительную корреляционную связь (r = 0,87) (p < 0,05) (рис. 1). Полу-



ченные результаты свидетельствуют о том, что количество курсов СИАХТ влияет на уменьшение толщины сетчатки.

Больным второй группы (13 глаз) проведен качественный анализ

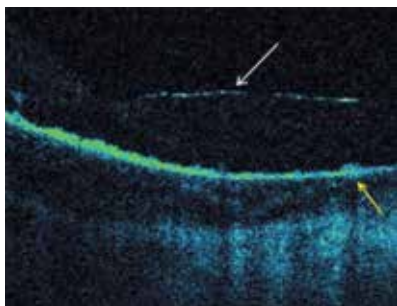


Рис. 2. Оптический срез сетчатки макулы (желтая стрелка – дезорганизация пигмента в РПЭ с формированием гиперрефлективных фокусов, белая стрелка – формирование эпиретинальной мембраны)

оптических срезов ретинальных и хориоидально-склеральных интерфейсов.

Качественные морфометрические изменения характеризовались неровностью и дезорганизацией внутренних слоев сетчатки (n = 4), наличием эпиретинальной мембраны (n = 8) и мелкоточечных гиперрефлективных фокусов во внутренних слоях сетчатки (n = 4) (рис. 2).

Офтальмоскопическая картина у данной группы больных характеризовалась секторальной хориоретинальной атрофией в 9 из 13 глаз и побледнением глазного дна с формированием мелких пигментированных и белесоватых очагов во всех глазах (рис. 3).

Больным РБ третьей группы с внецентральной локализацией опухоли (17 глаз) проведено исследование макулярной зоны на фоне лечения. У пациентов

этой группы выявлено утолщение фовеа (p < 0,01) и парафовеолярной зоны сетчатки (p < 0,05). В перифовеа зафиксировано утолщение сетчатки в носовом (p < 0,05) и истончение в верхнем квадрантах (p < 0,05). Данные калибromетрии показали статистически значимое сужение артерий первого порядка на фоне лечения по сравнению с нормой (табл. 3). Анализ качественных характеристик оптических срезов сетчатки выявил изменения в ретинальных и хориоидальных слоях. Изменение профиля макулярной зоны, который приобрел «клювовидную» форму, зарегистрировано в 3 из 17 глаз, уплощение и расширение фовеа – в 4 из 17 глаз. Профиль РПЭ стал неровным с наличием гиперрефлективных фокусов (размер 48 ± 26,1 мкм) в 7 из 17 глаз. Гиперрефлективность внутренней пограничной мембраны зафиксирована в 10 из 17 глаз. В 8 из 17 глаз обнаружены гиперрефлективные фокусы на уровне средних (размер 52 ± 17,1 мкм) и внутренних (размер 35 ± 9,2 мкм) слоев сетчатки (рис. 4).

Анализ качественных характеристик хориоидеи субмакулярной зоны выявил появление гиперрефлективных фокусов (размер 41 ± 13,7 мкм) и усиление рефлексивности стенок сосудов хориоидеи в 9 из 17 глаз на фоне лечения.

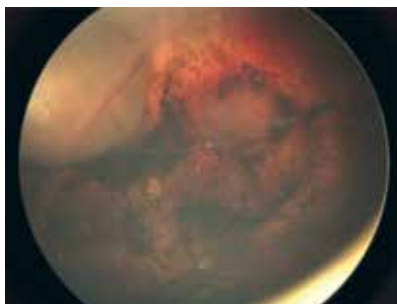


Рис. 3. Изображение глазного дна (секторальная хориоретинальная атрофия) у пациентов с РБ на фоне НПХТ и ИВХТ

Таблица 3. Показатели СОКТ сетчатки макулярной зоны больных РБ после комбинированной химиотерапии (НПХТ + СИАХТ + ИВХТ)

Параметры СОКТ		Больные глаза на фоне НПХТ, СИАХТ, ИВХТ (n = 17)	Контрольная группа (n = 39)	p
Толщина сетчатки в фовеа, мкм		239 [197; 288]	205 [194; 233]	< 0,01
Парафовеа, 3000 мкм	S	288 [264; 296]	243 [228; 266]	< 0,01
	T	261 [232; 266]	245 [230; 257]	< 0,05
	N	291 [262; 323]	240 [229; 257]	< 0,01
	I	259 [220; 281]	234 [228; 250]	< 0,05
Перифовеа, 6000 мкм	S	224 [187; 262]	244 [233; 263]	< 0,05
	T	249 [199; 263]	251 [236; 263]	> 0,05
	N	267 [225; 309]	252 [236; 271]	< 0,05
	I	237 [224; 266]	238 [220; 262]	> 0,05
Калибр артерий 1-го порядка, мкм		92[89; 108]	101 [95; 108]	< 0,05
Калибр вен 1-го порядка, мкм		160 [145; 178]	160 [152; 167]	> 0,05
Толщина хориоидеи в субмакулярной зоне, мкм		288 [232; 312]	275 [243; 312]	> 0,05

Примечание. S – верхний квадрант. T – височный квадрант. N – носовой квадрант. I – нижний квадрант. Данные представлены в виде медианы Me [нижний квартиль; верхний квартиль].



Обсуждение

Результаты данного исследования свидетельствуют о наличии локального токсического воздействия химиопрепарата (мелфалана) на интактную сетчатку и хориоидею.

Схожие результаты получили D.E. Maidana и соавт., которые оценивали толщину хориоидеи в субмакулярной зоне у девяти пациентов с монокулярной формой РБ, которым назначали СИАХТ, и полученные данные сравнивали с параметрами парного глаза. Установлено, что в группе терапии толщина хориоидеи снижена на $73,3 \pm 14,1\%$ по сравнению с группой контроля [6]. M.W. Wilson и соавт. показали, что фармакокинетика и потенциальная токсичность мелфалана для глаза и его оболочек остаются неопределенными. В работе отмечалось, что

переменные факторы, в частности нестабильность и плохая растворимость мелфалана, потенциально способны влиять на концентрацию дозы препарата для глаза [7].

В экспериментально-лабораторном исследовании, проведенном в ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца», изучали воздействие мелфалана в различных концентрациях на сетчатку и РПЭ при его интравитреальном введении. Морфологические изменения сетчатки при интравитреальном введении мелфалана носили дозозависимый характер. Наблюдалось преимущественное повреждение и разрушение внутренних слоев сетчатки [8].

Заключение

Полученные результаты свидетельствуют о локальном токсическом воздействии химиопрепарата

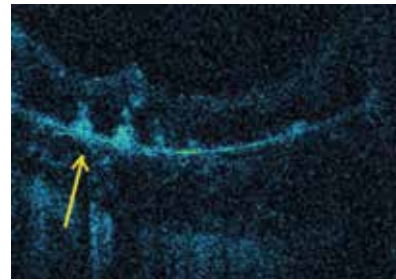


Рис. 4. Изображение оптического среза сетчатки (желтая стрелка – гиперрефлективные фокусы на уровне пигментного эпителия)

(мелфалана) на интактную сетчатку и хориоидею. Выявленные нами изменения сетчатки и хориоидеи на фоне локальной химиотерапии обуславливают выбор химиотерапевтического метода строго по показаниям и с соблюдением протокола (временных интервалов). ●

Литература

1. Саакян С.В. Ретинобластома (клиника, диагностика, лечение). М.: Медицина, 2005.
2. Shields C.L., Shields J.A. Retinoblastoma management: advances in enucleation, intravenous chemoreduction, and intra-arterial chemotherapy // Curr. Opin. Ophthalmol. 2010. Vol. 21. № 3. P. 203–212.
3. Manjandavida F.P., Stathopoulos C., Zhang J. et al. L. Intra-arterial chemotherapy in retinoblastoma – a paradigm change // Indian J. Ophthalmol. 2019. Vol. 67. № 6. P. 740–754.
4. Саакян С.В., Жаруа А. Результаты лечения резистентных и далеко зашедших форм ретинобластомы с помощью суперселективной интраартериальной химиотерапии // Онкопедиатрия. 2015. Т. 2. № 3. С. 333–334.
5. Brodie S.E., Mumier F.L., Francis J.H. et al. Persistence of retinal function after intravitreal melphalan injection for retinoblastoma // Doc. Ophthalmol. 2013. Vol. 126. № 1. P. 79–84.
6. Maidana D.E., Pellegrini M., Shields J.A. et al. Choroidal thickness after intraarterial chemotherapy for retinoblastoma // Retina. 2014. Vol. 34. № 10. P. 2103–2109.
7. Wilson M.W., Jackson J.S., Phillips B.X. et al. Real-time ophthalmoscopic findings of super selective intra ophthalmic artery chemotherapy in a nonhuman primate model // Arch. Ophthalmol. 2011. Vol. 129. P. 1458–1465.
8. Хорошилова-Маслова И.П., Лепарская Н.Л. Изменения сетчатки при интравитреальном введении антипролиферативного препарата мелфалан в различных концентрациях (экспериментально-морфологическое исследование) // Российский офтальмологический журнал. 2018. № 1. С. 36–40.

Toxic Effect of Cytostatics on Changes in the Morphometric Parameters of the Retina and Choroid During Retinoblastoma Chemotherapy

S.V. Saakyan, PhD, Prof., Ye.B. Myakoshina, PhD, D.M. Ismailova

Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases

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

In the study morphometric changes in the retina and choroid that occur during combined chemotherapy in patients with retinoblastoma were studied. The results obtained indicate the presence of local toxic effects of the chemotherapy drug (melphalan) on the intact retina and choroid. Changes in the retina and choroid on the background of local chemotherapy determine the choice of the chemotherapeutic method strictly according to the indications and in compliance with the protocol (time intervals).

Key words: retinoblastoma, morphometric parameters of the retina and choroid, chemotherapy, melphalan



¹ Медицинский институт
ФГАОУ ВО
«Российский университет
дружбы народов»

² Кафедра
глазных болезней
Российского
университета
дружбы народов

Особенности развития синдрома сухого глаза у пациентов с подагрой

К.Н. Одинаева¹, М.А. Фролов, д.м.н., проф.¹, Н.С. Аль Хатиб¹,
З.Ш. Рустамова²

Адрес для переписки: Кибриё Ниёзовна Одинаева, kima.med-91@mail.ru

Для цитирования: Одинаева К.Н., Фролов М.А., Аль Хатиб Н.С., Рустамова З.Ш. Особенности развития синдрома сухого глаза у пациентов с подагрой // Эффективная фармакотерапия. 2021. Т. 17. № 8. С. 16–21.

DOI 10.33978/2307-3586-2021-17-8-16-21

Цель – определить и изучить особенности развития синдрома сухого глаза (ССГ) при подагре в зависимости от уратснижающей терапии, длительности сопутствующего заболевания – подагры и концентрации мочевой кислоты в слезе.

Материал и методы. Обследовано 149 пациентов (261 глаз) мужского пола в возрасте от 35 до 75 лет (средний возраст $60,6 \pm 11,0$ года), из них 110 (202 глаза) с установленным диагнозом «катаракта с сопутствующим заболеванием – подагрой» и 39 (59 глаз) пациентов с катарактой без клинико-лабораторных признаков подагры. Всем пациентам были проведены как стандартные, так и специальные офтальмологические исследования. Концентрацию мочевой кислоты в слезе определяли методом высокоэффективной жидкостной хроматографии. Диагноз подагры подтвержден на основании критериев Американского колледжа ревматологов и Европейской лиги по борьбе с ревматизмом (ACR/EULAR) (2016).

Результаты. Показано, что у пациентов с подагрой, не принимающих уратснижающего препарата, ССГ встречается чаще (82,1%), чем у пациентов без подагры (23,1%). С увеличением концентрации мочевой кислоты в слезе наблюдается тенденция к сокращению времени разрыва слезной пленки (сильный коэффициент корреляции $r = -0,51$; $p < 0,001$) и снижению слезопродукции (проба Ширмера I) (сильный коэффициент корреляции $r = -0,59$; $p < 0,001$).

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют о значительных изменениях функциональных показателей суммарной слезопродукции и стабильности прероговичной слезной пленки у пациентов с подагрой, что позволяет говорить о предрасположенности данной категории пациентов к развитию ССГ. Установлена сильная зависимость изменений слезопродукции и времени разрыва слезной пленки от концентрации мочевой кислоты в слезе. Необходимы дополнительное обследование пациентов с подагрой, адекватный выбор терапии, а также своевременное назначение препаратов искусственной слезы.

Ключевые слова: синдром сухого глаза, мочевая кислота, подагра

Введение

Подагра представляет собой системное заболевание, развивающееся вследствие нарушения пуринового обмена, что приводит к повышению содержания мочевой кислоты (МК) в сыворотке крови (гиперурикемии) [1–4].

По данным ряда авторов, сегодня в мире наблюдается неуклонный рост заболеваемости подагрой [5–8]. Основными причинами роста заболеваемости в Российской Федерации, равно как и в большинстве стран мира, являются высокая распространенность факторов риска развития подагры и изменение образа жизни населения [5, 8–11].

В силу многообразия клинических проявлений подагра вызывает все больший интерес у исследователей. В настоящее время благодаря достижениям современной биохимии доказана роль нарушений обмена пуринов как в патогенезе, так и в этиологии ряда заболеваний, развитие и прогрессирование которых ранее не рассматривалось во взаимосвязи с дефектами мочекислого обмена [12].

В эпидемиологических исследованиях достоверно установлено повышение уровня МК в сыворотке крови у 5–12% населения разных регионов и стран [13]. Так, в США гиперурикемия выявлена у 2% взрослого населения, во Франции – у 17%, в Испании – у 7%, России – у 19,3% населения [14, 15].



В последние годы наблюдается особый интерес к изучению риска развития офтальмологических патологий при повышенной концентрации МК в организме.

Так, S.E. Moss и соавт. (2000) в проспективном когортном исследовании отмечали высокую частоту развития синдрома сухого глаза (ССГ) у пациентов с нелеченой подагрой в анамнезе, что предполагало у них высокий уровень МК в сыворотке крови [16].

Таким образом, необходимо более внимательно подходить к вопросу изучения обмена МК и его нарушений при различных заболеваниях. Наше исследование было посвящено оценке роли нарушений обмена МК при офтальмологических патологиях у пациентов с подагрой.

Цель – определить и изучить особенности развития ССГ при подагре в зависимости от уратснижающей терапии, длительности заболевания подагрой и концентрации МК в слезе.

Материал и методы

В период с 2017 по 2020 г. было обследовано 149 пациентов (261 глаз) мужского пола в возрасте от 35 до 75 лет (средний возраст – $60,6 \pm 11,0$ года), из них 110 (202 глаза) с установленным диагнозом «катаракта с сопутствующим заболеванием – подагрой» и 39 пациентов (59 глаз) с катарактой без клинико-лабораторных признаков подагры.

Все пациенты были разделены на две группы. Первую (контрольную) группу составили 39 пациен-

тов с катарактой без подагры. Во вторую (основную) группу вошли 110 пациентов с сопутствующим заболеванием – подагрой, которые были распределены на шесть подгрупп: три подгруппы в зависимости от особенностей режима приема уратснижающего препарата Аллопуринола (подгруппа А – 35 пациентов, регулярно принимавших Аллопуринол; подгруппа Б – 36 пациентов, нерегулярно принимавших Аллопуринол; подгруппа В – 39 пациентов, не получавших уратснижающего препарата) и три подгруппы в зависимости от длительности заболевания подагрой, которая соответствовала продолжительности приема уратснижающего препарата Аллопуринола (подгруппа Г – 35 пациентов с длительностью заболевания подагрой 1–5 лет; подгруппа Д – 37 пациентов с длительностью заболевания подагрой 6–10 лет; подгруппа Е – 38 пациентов с длительностью заболевания подагрой более десяти лет).

Всем пациентам были проведены как стандартные, так и специальные офтальмологические исследования. Концентрацию МК в слезе определяли методом высокоэффективной жидкостной хроматографии. Диагноз подагры подтверждали на основании критериев Американского колледжа ревматологов и Европейской лиги по борьбе с ревматизмом (ACR/EULAR) (2016) [17]. При статистическом анализе результатов использовали пакет прикладных программ математической статистики IBM SPSS Statistics 20.0 (США).

Результаты и обсуждение

В таблице 1 представлены результаты статистического анализа сравнения показателей концентрации МК в различных средах. Целью данного анализа стало подтверждение статистически значимых различий между группами. При статистическом сравнении использовали непараметрический критерий Краскела – Уоллиса.

Как видно из табл. 1, показатели концентрации МК в крови статистически значимо различаются между четырьмя сравниваемыми группами ($p < 0,05$).

Таким образом, у пациентов с подагрой, не принимавших уратснижающего препарата (подгруппа В), отмечались самые высокие показатели концентрации МК в крови – $735,95 \pm 112,57$ мкмоль/л, что в три раза превышало аналогичный показатель у пациентов без подагры (контрольная группа) – $282,72 \pm 43,38$ мкмоль/л и почти в два – у пациентов с подагрой, регулярно получавших уратснижающий препарат (подгруппа А) ($p < 0,005$).

Показатели концентрации МК в слезе статистически значимо различались между собой во всех группах ($p < 0,05$). Самые высокие концентрации МК в слезе выявлены у пациентов с подагрой, не принимавших уратснижающего препарата (подгруппа В), – $28,60 \pm 1,25$ мкг/мл и пациентов с подагрой, нерегулярно получавших такой препарат (подгруппа Б), – $27,09 \pm 1,10$ мкг/мл по сравнению с другими группами ($p < 0,005$).

Таблица 1. Результаты исследования концентрации МК в различных средах, $M \pm \sigma$, Me (Q25%; Q75%)

Концентрация МК в различных средах	Контрольная группа (К) (n = 39)	Основная группа			Достоверность, p
		подгруппа А (n = 35)	подгруппа Б (n = 36)	подгруппа В (n = 39)	
Кровь, мкмоль/л	$282,72 \pm 43,38$	$458,83 \pm 64,32$	$627,05 \pm 75,75$	$735,95 \pm 112,57$	К-А = 0,0009* К-Б < 0,0001* К-В < 0,0001* А-Б = 0,0021* А-В < 0,0001* Б-В = 0,2004
	282,00 (251,00; 311,00)	467,10 (420,60; 496,10)	612,70 (581,50; 677,65)	729,60 (688,55; 815,70)	
Слез, мкг/мл	$16,09 \pm 1,25$	$22,92 \pm 2,55$	$27,09 \pm 1,10$	$28,60 \pm 1,25$	К-А = 0,0011* К-Б < 0,0001* К-В < 0,0001* А-Б = 0,0036* А-В < 0,0001* Б-В = 0,1180
	15,90 (15,00; 17,10)	22,70 (21,50; 24,45)	27,05 (26,43; 28,00)	28,70 (27,85; 29,40)	

* Различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$).

Таблица 2. Результаты исследования концентрации МК в различных средах в зависимости от длительности заболевания подагрой, М ± σ, Ме (Q25%; Q75%)

Концентрация МК в различных средах	Контрольная группа (К) (n = 39)	Основная группа			Достоверность, р
		подгруппа А (n = 35)	подгруппа Б (n = 36)	подгруппа В (n = 39)	
Кровь, мкмоль/л	282,72 ± 43,38 282,00 (251,00; 311,00)	572,86 ± 123,49 579,25 (513,90; 643,75)	593,36 ± 141,91 570,50 (464,60; 705,10)	651,26 ± 150,53 677,20 (502,30; 762,00)	К-Г < 0,0001* К-Д < 0,0001* К-Е < 0,0001* Г-Д = 0,9983 Г-Е = 0,5215 Д-Е = 0,6489
Слезе, мкг/мл	16,09 ± 1,25 15,90 (15,00; 17,10)	25,86 ± 3,13 26,90 (25,50; 27,60)	25,95 ± 3,07 26,90 (22,95; 28,60)	26,83 ± 2,72 27,80 (25,20; 28,60)	К-Г < 0,0001* К-Д < 0,0001* К-Е < 0,0001* Г-Д = 0,9672 Г-Е = 0,6094 Д-Е = 0,8937

* Различия показателей статистически значимы (p < 0,001).

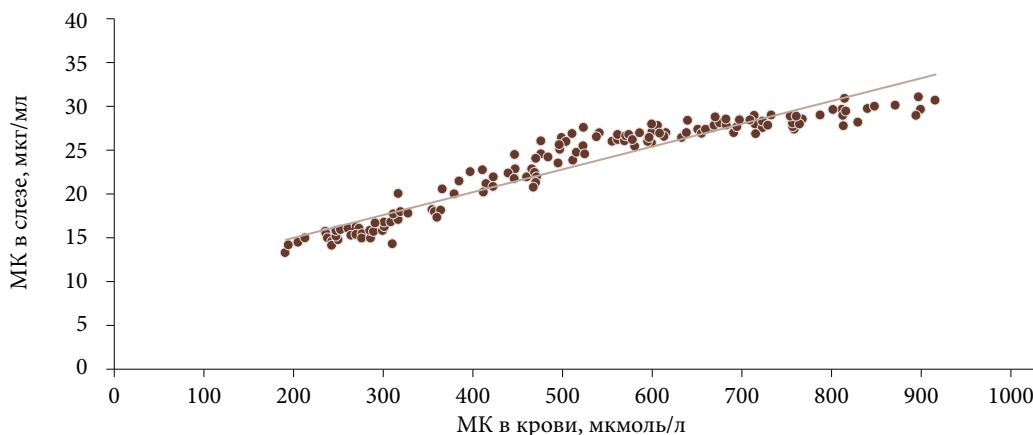


Рис. 1. Взаимосвязь концентрации МК в слезе и крови

При статистическом анализе результатов концентрации МК в различных средах в зависимости от длительности заболевания подагрой обнаружены статистически значимые различия между всеми подгруппами основной группы и контрольной группой (df = 3; p < 0,0001) (табл. 2). Установлено статистически значимое повышение концентрации МК в крови и слезе у пациентов

с длительностью заболевания подагрой 1–5 лет (подгруппа Г), более десяти лет (подгруппа Е) и 6–10 лет (подгруппа Д) по сравнению с пациентами без подагры (контрольная группа) (p < 0,0001). Статистически значимых различий между результатами концентрации МК в разных средах у пациентов с длительностью заболевания подагрой более десяти лет (подгруппа Е) и пациентов

с длительностью заболевания подагрой 6–10 лет (подгруппа Д) и 1–5 лет (подгруппа Г) не установлено (p > 0,05) (табл. 2).

Для оценки связи между результатами концентрации МК в крови и показателями МК в слезе был проведен корреляционный анализ. Его результаты продемонстрировали тесную связь между данными показателями. Так, с увеличением концентрации МК в крови отмечалась тенденция к увеличению концентрации МК в слезе (сильный коэффициент корреляции r = 0,97; p < 0,001) (рис. 1).

Показатели частоты встречаемости ССГ статистически значимо различались между всеми подгруппами основной группы и контрольной группой (χ² = 31,4159; df = 3; p < 0,0001) (табл. 3). Наибольшие статистические различия зафиксированы между контрольной группой и подгруппой В основной группы (на 59,0%; p < 0,0001), между подгруппами А и В (на 36,4%; p = 0,0011) и контрольной группой и подгруппой Б основной группы (на 43,6%; p = 0,0001) (рис. 2).

Таким образом, установлено статистически значимое увеличение встречаемости ССГ у пациентов с подагрой (подгруппы А, Б, В основной группы) по сравнению с пациентами без подагры (контрольная группа) (p < 0,0001). Как показано на рис. 2, ССГ чаще отмечался у пациентов с подагрой, не принимавших уратснижающего препарата (подгруппа В), – 82,1%,

Таблица 3. Частота встречаемости ССГ

Показатель	Контрольная группа (К) (n = 39)	Основная группа			Достоверность, р
		подгруппа А (n = 35)	подгруппа Б (n = 36)	подгруппа В (n = 39)	
ССГ	9 (23,1%)	16 (45,7%)	24 (66,7%)	32 (82,1%)	К-А = 0,0459* К-Б = 0,0001* К-В < 0,0001* А-Б = 0,0751 А-В = 0,0011* Б-В = 0,1259

* Различия показателей статистически значимы (p < 0,05).



что статистически в четыре раза выше, чем у пациентов без подагры (контрольная группа) – 23,1% ($p < 0,0001$). Частота встречаемости ССГ у пациентов с подагрой, нерегулярно принимавших уратснижающий препарат (подгруппа Б), составила 66,7%, что в три раза превысило показатель у пациентов без подагры (контрольная группа) – 23,1% ($p < 0,0001$). Между частотой встречаемости ССГ у пациентов с подагрой, нерегулярно принимавших уратснижающий препарат (подгруппа Б), и пациентов с подагрой, не получавших уратснижающего препарата (подгруппа В), статистически значимые различия не зафиксированы ($p = 0,1259$).

Статистически значимые различия между частотой встречаемости ССГ в зависимости от длительности заболевания подагрой установлены между всеми подгруппами основной группы и контрольной группой ($\chi^2 = 29,3714$; $df = 3$; $p < 0,0001$) (табл. 4, рис. 3).

Наибольшие статистические различия наблюдались между контрольной группой и подгруппой Е ($p < 0,0001$), контрольной группой и подгруппой Г ($p = 0,0403$), контрольной группой и подгруппой Д ($p = 0,0005$) и между подгруппами Г и Е ($p = 0,0034$) (табл. 4, рис. 3).

Установлено статистически значимое увеличение частоты встречаемости ССГ у пациентов с длительностью заболевания подагрой более десяти лет (подгруппа Е) –

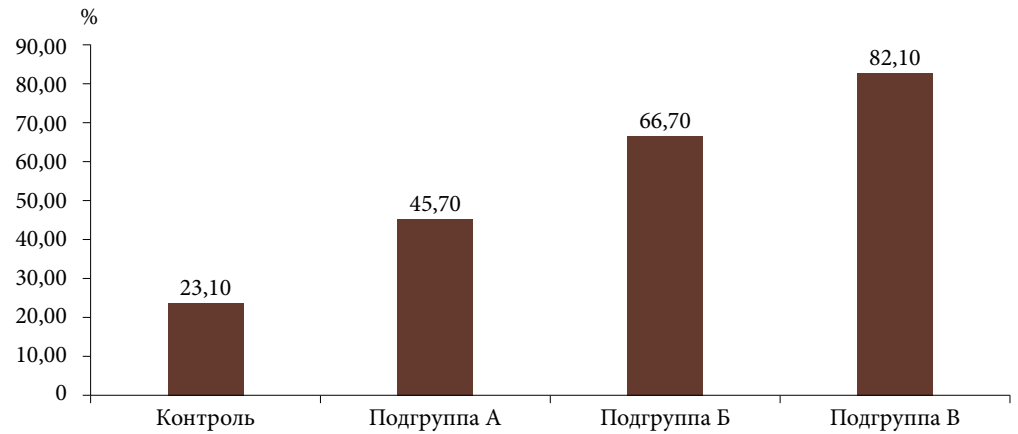


Рис. 2. Процентное соотношение частоты встречаемости ССГ

Таблица 4. Частота встречаемости ССГ в зависимости от длительности сопутствующего заболевания – подагры

Показатель	Контрольная группа (К) (n = 39)	Основная группа			χ^2 ; уровень p^* , (df = 3)
		подгруппа Г (n = 35)	подгруппа Д (n = 37)	подгруппа Е (n = 38)	
ССГ	9 (23,1%)	16 (45,7%)	25 (67,6%)	31 (81,6%)	29,3714; $< 0,0001$

* Различия показателей статистически значимы ($p < 0,001$).

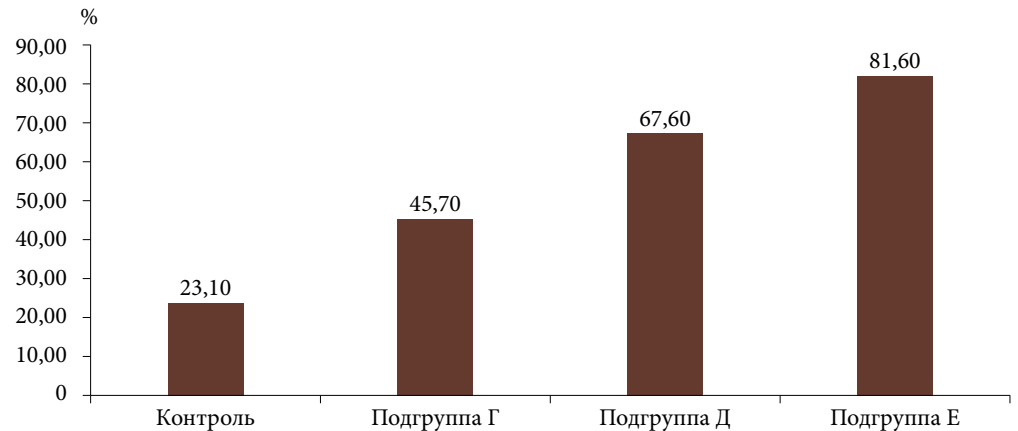


Рис. 3. Частота встречаемости ССГ в зависимости от длительности сопутствующего заболевания – подагры, %

Таблица 5. Результаты проб Норна и Ширмера I, $M \pm \sigma$, Me (Q25%; Q75%)

Функциональные пробы	Контрольная группа (К) (n = 39)	Основная группа			Достоверность, p
		подгруппа А (n = 35)	подгруппа Б (n = 36)	подгруппа В (n = 39)	
Проба Норна, с	9,46 ± 2,43 9,00 (8,00; 11,00)	8,42 ± 1,63 9,00 (7,00; 10,00)	7,50 ± 2,29 7,00 (6,00; 9,00)	6,33 ± 1,68 6,00 (5,00; 7,00)	K-A = 0,6165 K-B = 0,1906 K-B < 0,0001* A-B = 0,0114* A-B < 0,0001* B-B = 0,1434
Проба Ширмера I, мм	11,23 ± 3,09 10,00 (9,00; 12,00)	9,58 ± 1,66 10,00 (8,00; 10,00)	8,56 ± 3,30 9,00 (6,00; 9,00)	7,08 ± 2,06 7,00 (5,00; 8,00)	K-A = 0,9923 K-B = 0,0103* K-B < 0,0001* A-B = 0,0155* A-B < 0,0001* B-B = 0,2395

* Различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$).

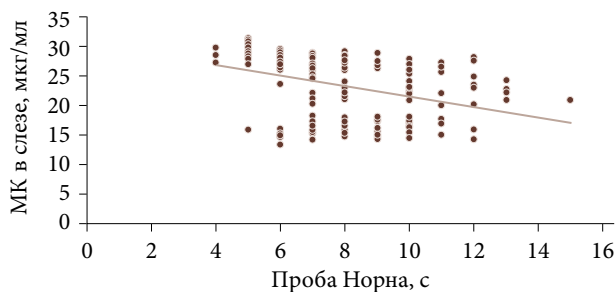


Рис. 4. Связь между концентрацией МК в слезе (мкг/мл) и результатами пробы Норна (с)

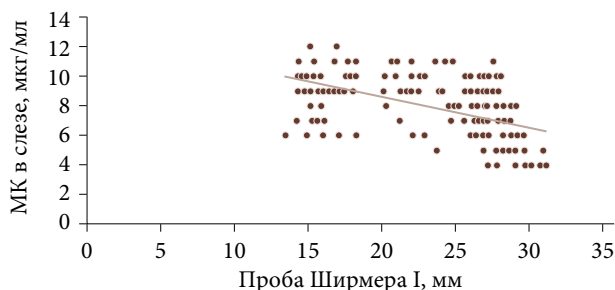


Рис. 5. Связь между концентрацией МК в слезе (мкг/мл) и результатами пробы Ширмера I (мм)

81,6% по сравнению с пациентами без подагры (контрольная группа) – 23,1% ($p < 0,0001$) и пациентами с длительностью заболевания подагрой 1–5 лет (подгруппа Г) – 45,7% ($p = 0,0034$). Статистически значимых различий между частотой встречаемости ССГ у пациентов с длительностью заболевания подагрой более десяти лет (подгруппа Е) – 81,6% и пациентов с длительностью заболевания подагрой 6–10 лет (подгруппа Д) – 67,6% не зарегистрировано ($p = 0,1663$).

Результаты функциональных проб у пациентов с подагрой (подгруппы А, Б, В) статистически значимо отличались от показателей пациентов без подагры (контрольная группа). Отмечались укорочение времени разрыва слезной пленки (ВРСП) (проба Норна) и снижение показателя суммарной слезопродукции (проба Ширмера I) у пациентов с подагрой (подгруппы А, Б, В) в отличие от таковых у лиц без подагры (контрольная группа) (табл. 5).

Как видно из табл. 5, все показатели статистически значимо различаются между сравниваемыми подгруппами основной группы и контрольной группой ($p < 0,0001$).

Наиболее статистически значимые различия по показателю «проба Норна» обнаружены между контрольной группой ($9,46 \pm 2,43$ с; 9,00 (8,00; 11,00)) и подгруппой В основной группы (пациенты с подагрой, не принимавшие уратснижающего препарата) ($6,33 \pm 1,68$ с; 6,00 (5,00; 7,00)) ($p < 0,0001$); между подгруппой А (пациенты с подагрой, регулярно принимавшие уратснижающий препарат) ($8,42 \pm 1,63$ с; 9,00 (7,00; 10,00)) и подгруппой В (пациенты с подагрой, не принимавшие уратснижающего препарата) ($6,33 \pm 1,68$ с; 6,00 (5,00; 7,00)) ($p < 0,0001$); между подгруппой А (пациенты с подагрой, регулярно принимавшие уратснижающий препарат) ($8,42 \pm 1,63$ с; 9,00 (7,00; 10,00)) и подгруппой Б (пациенты с подагрой, нерегулярно получавшие уратснижающий препарат) ($7,50 \pm 2,29$ с; 7,00 (6,00; 9,00)) ($p = 0,0114$).

Для показателя «проба Ширмера I» наиболее статистически значимые различия выявлены между контрольной группой (пациенты без подагры) ($11,23 \pm 3,09$ мм; 10,00 (9,00; 12,00)) и подгруппой В (пациенты с подагрой, не принимавшие уратснижающего препарата) ($7,08 \pm 2,06$ мм; 7,00 (5,00; 8,00)) ($p < 0,0001$); между контрольной группой ($11,23 \pm 3,09$ мм; 10,00 (9,00; 12,00)) и подгруппой Б (пациенты с подагрой, нерегулярно получавшие уратснижающий препарат) ($8,56 \pm 3,30$ мм; 9,00 (6,00; 9,00)) ($p = 0,0103$); между подгруппой А (пациенты с подагрой, регулярно получавшие уратснижающий препарат) ($9,58 \pm 1,66$ мм; 10,00 (8,00; 10,00)) и подгруппой В (пациенты с подагрой, не принимавшие уратснижающего препарата) ($7,08 \pm 2,06$ мм; 7,00 (5,00; 8,00)) ($p < 0,0001$); между подгруппой А (пациенты с подагрой, регулярно получавшие уратснижающий препарат) ($9,58 \pm 1,66$ мм; 10,00 (8,00; 10,00)) и подгруппой Б (пациенты с подагрой, нерегулярно получавшие уратснижающий препарат) ($8,56 \pm 3,30$ мм; 9,00 (6,00; 9,00)) ($p = 0,0155$).

Для оценки связи возраста пациентов с результатами функциональ-

ных проб был проведен корреляционный анализ этих показателей. С увеличением возраста пациентов во всех группах отмечалась тенденция к уменьшению ВРСП (слабый коэффициент корреляции $r = -0,3$; $p < 0,001$). Аналогичная тенденция наблюдалась при использовании пробы Ширмера I (слабый коэффициент корреляции между результатами теста и возрастом обследуемых $r = -0,31$).

Для оценки связи результатов функциональных проб с концентрацией МК в слезе был проведен корреляционный анализ. Его результаты показали наличие значимой отрицательной взаимосвязи между данными показателями. Так, с увеличением концентрации МК в слезе имела место тенденция к укорочению ВРСП (сильный коэффициент корреляции $r = -0,51$; $p < 0,001$) и снижению слезопродукции (проба Ширмера I) (сильный коэффициент корреляции $r = -0,59$; $p < 0,001$) (рис. 4 и 5).

Выводы

На основании полученных результатов можно сделать следующие выводы.

1. У пациентов с подагрой, не принимающих уратснижающего препарата, ССГ встречается чаще (82,1%), чем у пациентов без подагры (23,1%) и пациентов с подагрой, регулярно получающих уратснижающий препарат (45,7%).
2. Увеличение частоты встречаемости ССГ наблюдается при длительности заболевания подагрой 6–10 лет – 67,6% и свыше десяти лет – 81,6%.
3. С увеличением концентрации МК в крови отмечается тенденция к увеличению концентрации МК в слезе (сильный коэффициент корреляции $r = 0,97$; $p < 0,001$).
4. С увеличением концентрации МК в слезе наблюдается тенденция к укорочению ВРСП (сильный коэффициент корреляции $r = -0,51$; $p < 0,001$) и снижению слезопродукции (проба Ширмера I) (сильный коэффициент корреляции $r = -0,59$; $p < 0,001$). ●

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



Литература

1. Барскова В.Г. Диагностика и лечение подагры. М., 2009.
2. Барскова В.Г. Хроническая подагра: причины развития, клинические проявления, лечение // Терапевтический архив. 2010. № 1. С. 64–68.
3. Ильина А.Е., Барскова В.Г., Насонов Е.Л. Применение лозартана у больных подагрой // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008. Т. 7. № 2. С. 51–54.
4. Насонов Е.Л., Насонова В.А. Ревматология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
5. Lawrence R.C., Felson D.T., Helmick C.G. et al. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States: Part II // Arthritis Rheum. 2008. Vol. 58. № 1. P. 26–35.
6. Martini N., Bryant L., Karu L.T. et al. Living with gout in New Zealand: an exploratory study into people's knowledge about the disease and its treatment // J. Clin. Rheumatol. 2012. Vol. 18. № 3. P. 125–129.
7. Neogi T., Chen C., Niu J. et al. Alcohol quantity and type on risk of recurrent gout attacks: an internet-based case-crossover study // Am. J. Med. 2014. Vol. 127. № 4. P. 311–318.
8. Zaka R., Williams C. New developments in the epidemiology and genetics of gout // Curr. Rheumatol. Rep. 2006. Vol. 8. № 3. P. 215–223.
9. Choi H.K., Curhan G. Soft drinks, fructose consumption, and the risk of gout in men: prospective cohort study // BMJ. 2008. Vol. 336. № 7639. P. 309–312.
10. Карнакова М.В., Калягин А.Н., Антипова О.В. Проблемы заболеваемости и диспансеризации больных подагрой в г. Иркутске // Вестник стипендиатов ДААД. 2015. № 1 (12). С. 26–34.
11. Склянова М.В., Злобина Т.И., Калягин А.Н. Клиническая характеристика и распространенность подагры по материалам Иркутского городского ревматологического центра // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2007. Т. 74. № 7. С. 96–98.
12. Мадянов И.В., Зайцев А.И., Григорьев А.А., Марков Д.С. Лабораторный анализ важнейших показателей пуринового обмена. Методические рекомендации. Чебоксары, 1998. С. 2–28.
13. Балкаров И.М. Распознавание уратного тубулоинтерстициального нефрита с использованием диагностической анкеты // Терапевтический архив. 1999. № 6. С. 57–60.
14. Бритов А.Н. Вопросы профилактики и лечения гипертонии на популяционном уровне // Клиническая медицина. 1984. № 9. С. 33–36.
15. Ruilope L.M., Garcia-Puig J. Hyperuricemia and renal function // Curr. Hypertens. Rep. 2001. Vol. 30. № 3. P. 197–202.
16. Moss S.E., Klein R., Klein B. Prevalence of and risk factors for dry eye syndrome // Arch. Ophthalmol. 2000. Vol. 118. № 9. P. 1264–1268.
17. Елисеев М.С. Обновленные рекомендации EULAR по лечению подагры. Комментарии к некоторым позициям // Научно-практическая ревматология. 2017. Т. 55. № 6. С. 600–609.

Features of the Development of Dry Eye Syndrome in Patients with Gout

K.N. Odinaeva¹, M.A. Frolov, PhD, Prof.¹, N.S. Al Khateeb¹, Z.Sh. Rustamova²

¹ Russian University of Peoples' Friendship Medical Institute of FSAEIO HE

² Department of Eye Diseases of Russian University of Peoples' Friendship

Contact person: Kibriyo N. Odinaeva, kima.med-91@mail.ru

Purpose – to determine and study the features of the development of dry eye syndrome (DES) in gout, depending on urate-lowering therapy, the duration of the gout disease and the concentration of uric acid in the tear.

Material and methods. The study involved 149 male patients (261 eyes) aged 35 to 75 years (mean age 60.63 ± 11.00 years). Among them, 110 people (202 eyes) with an established diagnosis 'cataract with concomitant gout disease' and 39 people (59 eyes) with cataracts without clinical and laboratory signs of gout. All patients underwent both standard ophthalmological examinations and special ones. The concentration of uric acid in tears was determined by high performance liquid chromatography. The diagnosis of gout was confirmed according to the criteria recommended by ACR/EULAR (2016).

Results. In patients with gout who do not take a urate-lowering drug, DES occurs more often (82.1%) than in patients without gout (23.1%). With an increase in the concentration of uric acid in the tear, there is a high tendency to a shortening of the tear film rupture time (strong correlation coefficient $r = -0.51$; $p < 0.001$) and to a decrease in tear production (Schirmer's I test) (strong correlation coefficient $r = -0.59$; $p < 0.001$).

Conclusions. The data obtained indicate clear changes in the functional parameters of total tear production (Schirmer's I test) and the stability of the pre-corneal tear film (Norn's test) in patients with gout. This can be considered as a fact of the predisposition of this category of patients to the development of DES. A strong dependence of changes in tear production and HRVP on the concentration of uric acid in the tear was established. There is an obvious need for additional examination of this category of patients and an adequate choice of therapy, as well as the timely appointment of 'artificial tear' drugs.

Key words: dry eye syndrome, uric acid, gout



Особенности ведения сложных офтальмологических пациентов

Симпозиум компании *Bausch Health*, организованный в рамках XIII Российского общенационального офтальмологического форума, был посвящен вопросам оптимального медикаментозного лечения сложных офтальмологических пациентов. На симпозиуме обсуждались методы профилактики макулярной отека после хирургического лечения катаракты, актуальные схемы терапии и профилактики рецидивирующего герпетического кератоциста, тактика ведения пациентов с возрастной макулярной дегенерацией на фоне сопутствующей офтальмопатологии.

Режим инстилляций противовоспалительных средств после факоэмульсификации

Как отметил Игорь Эдуардович ИОШИН, д.м.н., профессор, заведующий отделением офтальмологии Клинической больницы Управления делами Президента РФ, несмотря на высокий уровень хирургической технологии факоэмульсификации (ФЭК) катаракты, проблема развития осложнений после нее остается актуальной.

Основные осложнения после ФЭК можно подразделить на технологические, или механические (нарушение герметизации, отек роговицы, нарушения положения интраокулярной линзы (ИОЛ) и др.), и воспалительные (иридоциклит, макулярный отек (МО)).

В целом воспаление следует рассматривать как универсальный ответ организма на любое повреждение. При ФЭК такое повреждение является многофакторным (механическое, физическое, химическое, инфекционное, аутоиммунное). Послеоперационное воспаление – защитная биологическая реакция, направленная на ограничение проникновения травмирующего агента, удаление поврежденных клеток, подготовку к репаративному процессу. Вместе с тем при избыточной травме возникает патологическая биологическая реакция. Не случай-

но современные подходы к фармакологическому сопровождению ФЭК предусматривают контроль за послеоперационным воспалением для профилактики перехода физиологической реакции в избыточную патологическую¹.

Послеоперационное воспаление в первые 1–7 дней в виде иридоциклита (эндофтальмита) локализуется в переднем отрезке, а через 4–6 недель в виде МО – в заднем. Для его купирования используются ингибиторы синтеза простагландинов, арахидоновой кислоты, простаглицлинов, тромбоксанов, лейкотриенов.

Профессор И.Э. Иошин представил принципы рациональной антимикробной профилактики, сформулированные профессором Л.С. Страчунским еще в 2004 г. Так, профилактическая антибиотикотерапия при оперативном вмешательстве должна быть непродолжительной, выбор антибиотика определяется его максимальной эффективностью и широким спектром действия.

В офтальмохирургии, с учетом механической стабильности самогерметизирующего разреза в отсутствие дренирования, антибактериальная профилактика продлевается обычно до одной недели. Единых рекомендаций по выбору антибиотиков нет.

С 2008 г. в клинической практике (свыше 15 тыс. операций) применяются фторхинолоны.

Для лечения неинфекционного иридоциклита используются разные схемы введения нестероидных и стероидных противовоспалительных препаратов (НПВП/СПВП). Изначально СПВП применялись в классической хирургии больших разрезов как более сильные противовоспалительные средства, но с побочными эффектами. Более слабые НПВП, но с лучшей переносимостью востребованы в новейшей хирургии малых разрезов.

Таким образом, профилактика послеоперационного воспаления в переднем отрезке предусматривает применение комбинации антибиотика и НПВП или антибиотика и СПВП в течение недели.

Несмотря на благополучное течение раннего послеоперационного периода, риск развития послеоперационного МО сохраняется. Симптомы МО начинают проявляться через 4–6 недель после операции и сопровождаются жалобами пациентов на периодически нечеткое, размытое центральное зрение.

Макулярный отек после экстракции катаракты характеризуется расширением интратретинальных сосудов, эозинофильным трансудатом от наружного плексиформного и внутреннего ядерного слоя. Интратретинальный МО за счет аваскулярности

¹ Alio J.L., Bodaghi B., Tassignon M.J. Guidelines for managing postcataract surgery inflammation: can we reach a consensus? // Ophthalmol. Times Europe. 2008. Vol. 11. P. 2–11.



Сателлитный симпозиум компании Vausch Health

фовета приводит к накоплению жидкости – эффект «губки». Исходно активный метаболизм клеток сетчатки в фовета дополнительно повышает риск интоксикации при воспалении. В современной хирургии катаракты практически отсутствуют классические признаки воспаления. Высокий уровень хирургии, спокойное клиническое течение в первые сутки после операции, возможное формирование МО только через 4–6 недель после хирургического вмешательства существенно снижают настороженность хирургов в отношении воспаления в макулярной области. Большинство из них исключают вероятность развития МО после операции. Как показал опрос 100 офтальмохирургов, 44% из них не наблюдают за пациентами после операции, 26% наблюдают через неделю и месяц. Только 15% офтальмохирургов осуществляют наблюдение за пациентами через неделю, месяц, три и шесть месяцев после хирургического вмешательства. В то же время, по мнению ряда специалистов, МО после операции регистрируется часто. Подтверждение тому – данные оптической когерентной томографии (ОКТ), с помощью которой увеличение толщины макулы нередко выявляется у прооперированных пациентов. Необходимо помнить, что кистозный МО (КМО) представляет собой увеличение толщины сетчатки, а клинически значимый МО (КЗМО) – снижение остроты зрения при увеличении толщины сетчатки. Переход КМО в КЗМО не превышает 1–4%. Вместе с тем профилактика развития МО чрезвычайно важна, поскольку МО трудно поддается традиционному лечению, эффект непредсказуем,

а современное лечение с помощью интравитреальных инъекций СПВП эффективно, но весьма дорогостояще. В подтверждение сказанного профессор И.Э. Иошин привел пример из практики². Пациент через шесть месяцев после неосложненной ФЭК обратился в клинику с жалобами на «неустойчивость» зрения. В ходе диагностического обследования был выявлен интравитреальный МО. Назначенные пациенту интравитреальные инъекции дексаметазона способствовали восстановлению высокой остроты зрения и возвращению регионарного профиля. Случившийся спустя 1,5 года рецидив потребовал повторного проведения интравитреальной инъекции. Достигнутый хороший эффект оказался временным – через три года после лечения рецидив заболевания повторился. По мнению профессора И.Э. Иошина, МО следует называть артификальным, поскольку это определение учитывает связь с операцией и особенности артификации. Как известно, развитие МО после ФЭК с ИОЛ является частой причиной снижения зрения, которое не всегда коррелирует с выраженностью процесса. Возможна неспецифическая реакция сетчатки, а также саморазрешение МО. Установлено, что воспаление – ведущее звено патогенеза. Согласно результатам ретроспективного исследования факторов риска послеоперационного МО на основе анализа данных около 82 тыс. операций, к наиболее значимым факторам относятся развитие диабетической ретинопатии (6,23%), эпиретинальной мембраны (5,60%), окклюзия вен сетчатки (4,47%), отслойка сетчатки (3,93%), возникно-

вание увеитов (3,36%), повреждение задней капсулы (2,61%)³. Определены критерии оценки МО после хирургического лечения катаракты: КМО – увеличение на 10% толщины, согласно данным ОКТ, КЗМО – снижение остроты зрения на 0,2 logMAR. Наиболее обсуждаемыми в современной офтальмологии подходами к профилактике МО после хирургии катаракты считаются инстилляци (НПВП/СПВП), субтеноновые (продолгованные стероиды) и интравитреальные инъекции (ангиогенные препараты, стероиды пролонгированного действия)⁴. Несомненно, НПВП весьма эффективны в профилактике послеоперационного МО. По оценкам, основные НПВП (индометацин, непафенак, кеторолак, бромфенак, диклофенак) характеризуются схожей противовоспалительной активностью^{5,6}. Важным аспектом терапии с помощью инстилляций НПВП является длительность использования. В Федеральных клинических рекомендациях по оказанию офтальмологической помощи пациентам с возрастной катарактой (2015 г.) сказано, что применять НПВП можно не менее четырех недель. Период применения большинства современных препаратов в среднем ограничивается двумя неделями. В связи с этим особый интерес представляет индометацин. Его можно использовать в течение первых дней появления симптомов воспаления или до их полного исчезновения. Индометацин – действующее вещество препарата Индоколлир. Его назначают в целях профилактики и лечения воспалительных осложнений после операции катаракты

² Иошин И.Э., Топчинская А.И., Багиров М. Лечение послеоперационного макулярного отека (клиническое наблюдение) // Вестник офтальмологии. 2018. Т. 134. № 3. С. 99–107.

³ Chu C.J., Johnston R.L., Buscombe C. et al. Risk factors and incidence of macular edema after cataract surgery: a database study of 81984 eyes // Ophthalmology. 2016. Vol. 123. № 2. P. 316–323.

⁴ Иошин И.Э., Топчинская А.И., Калинин Ю.Ю., Оздербаева А.А. Профилактика макулярного отека при факоэмульсификации катаракты // Российский офтальмологический журнал. 2014. Т. 7. № 2. С. 21–26.

⁵ Kim S.J., Flach A.J., Jampol L.M. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in ophthalmology // Surv. Ophthalmol. Vol. 55. № 2. P. 108–133.

⁶ Lim B.X., Lim C.H., Lim D.K. et al. Prophylactic non-steroidal anti-inflammatory drugs for the prevention of macular oedema after cataract surgery // Cochrane Database Syst. Rev. 2016. Vol. 11. № 11. CD006683.



XIII Российский общенациональный офтальмологический форум

(за 24 часа до операции и до полного купирования симптомов воспаления после нее).

Длительное применение препарата обеспечивается особой формой индометацина, разработанной компанией Bausch. Гидрофобная молекула индометацина помещается в гидрофобный «карман» циклодекстрина, образуя комплекс включения «индометацин – циклодекстрин»⁷. «Встроенные» в циклодекстрины препараты реже вызывают местные реакции после инстилляций, обеспечивают высокую стабильность раствора по сравнению с раствором препарата без циклодекстрина⁸.

Период применения инстилляций дексаметазона и преднизолона ограничен риском развития вторичной гипертензии и иных побочных эффектов. Субтеноновые инъекции триамцинолона и бетаметазона чаще применяют при катаракте у больных сахарным диабетом (СД). В 2017 г. на конгрессе Европейского общества катарактальной и рефракционной хирургии (ESCRS) были представлены результаты исследования PREMED. В нем участвовали 914 пациентов с неосложненной катарактой без предшествующей и сопутствующей патологии. Пациентов разделили на три группы: группу СПВП (один месяц по убывающей схеме), группу НПВП (две недели) и группу комбинированной терапии СПВП и НПВП. Исследование проводилось через шесть и 12 недель после операции. Критерии оценки – данные ОКТ и острота зрения.

Результаты исследования продемонстрировали высокую эффективность терапии НПВП, особенно в комбинации с СПВП. Частота КМО через шесть и 12 недель составила в группе НПВП – 4,1 и 4,1%, группе СПВП – 8,1 и 8,5%, группе комбинированной терапии – 1,9 и 2,3% соответственно ($p = 0,002$). Частота КЗМО через 12 недель в группе НПВП достигла 3,6%, в группе СПВП – 5,1%, группе комбинированной терапии – 1,5% ($p = 0,003$).

В исследовании с участием 213 больных СД после ФЭК сравнивали эффективность субтеноновых инъекций триамцинолона и интравитреальных инъекций бевацизумаба. В отличие от контрольной группы и группы бевацизумаба в группе триамцинолона отмечалась максимальная эффективность, ни одного случая развития КМО через шесть и 12 недель лечения не зарегистрировано. Однако в группе триамцинолона наблюдалось повышение внутриглазного давления в 7,1% случаев.

По-видимому, назначать триамцинолон всем пациентам после лечения катаракты нецелесообразно.

В июле 2017 г. был опубликован Крейновский обзор данных 48 рандомизированных контролируемых исследований, в которых оценивали эффективность НПВП, глюкокортикостероидов (ГКС) и комбинации НПВП и ГКС после хирургического лечения катаракты. В очередной раз было продемонстрировано преимуще-

ство НПВП как в монорежиме, так и в комбинации с ГКС перед ГКС в снижении развития КМО через неделю после операции.

Профессор И.Э. Иошин констатировал, что собственный многолетний опыт позволил выработать наиболее оптимальную схему профилактики МО, которая предусматривает в стандартных случаях проведение инстилляций НПВП до одного месяца с обязательным контролем остроты зрения через месяц, а при неполной остроте зрения, в отсутствие других причин – контроль данных ОКТ.

В сложных случаях (СД, эпиретинальный фиброз, промежуточная и влажная возрастная макулярная дегенерация, увеит, венозные окклюзии, разрыв капсулы и внекапсулярная фиксация ИОЛ) назначают инстилляцию НПВП до двух месяцев с контролем максимально корригированной остроты зрения через один-два месяца с обязательным выполнением ОКТ.

С помощью легко воспроизводимой схемы профилактики МО удастся избежать многих проблем, обусловленных применением послеоперационных инстилляций.

В заключение докладчик еще раз напомнил, что современный подход к фармакологическому сопровождению ФЭК предусматривает контроль за послеоперационным воспалением для профилактики перехода физиологической воспалительной реакции в избыточную патологическую.

Хронические рецидивирующие эрозии герпетической этиологии

Герпетические эрозии относятся к группе рецидивирующих эрозий, которые эпителизируются в результате лечения, а через некоторое время возникают вновь. Необходимость профилактики повторных рецидивов Дмитрий Юрьевич МАЙЧУК, д.м.н., заве-

дующий отделом терапевтической офтальмологии Межотраслевого научно-технического комплекса «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова, проиллюстрировал на конкретных примерах.

У пациента после лечения древоидного герпеса сохраняются

остатки фестончатых изменений, изначально образовавшихся вокруг эрозии. Фестончатые разрастания под эпителием свидетельствуют о слабой адгезии эпителия к строге роговицы. По мнению докладчика, в будущем у пациента неизбежен рецидив заболевания.

У другого пациента после эффективного лечения достигнута полная эпителизация эрозии роговицы. Па-

⁷ Никитин Н.А. Циклодекстрины в офтальмологии (обзор литературы) // Точка зрения. Восток – Запад. 2014. № 2. С. 82–83.

⁸ Халим Мохамед М.А., Махмуд А.А. Получение глазных капель с индометацином путем образования комплекса с циклодекстрином // Современные исследования глаз. 2011. № 36 (3). С. 206–216.



Сателлитный симпозиум компании Bausch Health

циент хорошо себя чувствует, жалоб нет. Но, как отметил Д.Ю. Майчук, в отсутствие длительной поддерживающей терапии пациенту вновь может потребоваться помощь специалиста, правда уже по поводу географического кератита.

Географический кератит относится к наиболее тяжелым видам офтальмогерпеса и может быть исходом любой его формы. Географический кератит можно сравнить с большой рецидивирующей эрозией на фоне повторной атаки вируса герпеса, вызванной воздействием неблагоприятных факторов. В связи с этим особенно актуален вопрос профилактики повторных обострений. Как правило, пациенту, который получил лечение в стационаре и выписан с улучшением, не дают рекомендаций на будущее, и уже через несколько месяцев у него наблюдается рецидив. Между тем пациенту необходимо предоставить схему поддерживающей терапии на ближайшие месяцы. Это позволит избежать развития герпетического кератита, клинические формы которого требуют длительного лечения. В представленном Д.Ю. Майчуком клиническом примере у пациента с герпетическим географическим кератитом только через десять месяцев терапии удалось достигнуть состояния «спокойного глаза», но остроту зрения вернуть сложно.

Принципиально важное диагностическое значение имеет флюоресцеиновая проба (инстилляцией одной капли 0,5%-ного флюоресцеина в конъюнктивальный мешок) с последующим осмотром роговицы с помощью щелевой лампы, выявляющей нарушения, дефекты эпителиального покрытия роговицы и участки повреждения стромы.

При герпетическом кератите успех терапии во многом зависит от того, как быстро она начата. Пациенту с неуточненным диагнозом реко-

мендуется назначать противогерпетическую терапию, если в анамнезе имел место герпетический кератит, пациент упоминал о герпетическом поражении кожных покровов, анализ крови на антитела к вирусу герпеса (цитомегаловирусу, вирусу Эпштейна – Барр) показал условно положительный результат.

Лабораторные исследования включают полимеразную цепную реакцию (ПЦР) на вирус герпеса (соскоб с конъюнктивы), а также иммуноферментный анализ (ИФА). По мнению докладчика, хотя метод ПЦР высокоэффективен, ИФА считается более надежным. С помощью ИФА следует определять уровень иммуноглобулинов G и M. В случае положительного результата лечение начинают с противовирусных препаратов.

В целом терапия основана на принципе «с чистого листа». Это всегда тяжелый психологический момент для больного, поэтому с ним важно наладить контакт и доверительные отношения. На первом этапе, который может длиться 2–4 недели, проводится противовирусная, антибактериальная и репаративная терапия, на втором этапе – иммуномодулирующая и слезозаместительная.

Первый этап осуществляется каждые три месяца в течение года. Д.Ю. Майчук рекомендовал следующий алгоритм:

- противовирусная терапия: Офтальмоферон четыре-пять раз в день в течение семи дней, Зовиракс пять раз в день в течение десяти дней, Валтрекс (валцикловир) перорально по 4–6 таблеток в день (2000–3000 мг) в течение 10–20 дней;
- репаративная терапия: Корнергель четыре раза в день в течение 10–30 дней.

«В настоящее время Корнергель – единственный препарат, способствующий заживлению язвы или эрозии роговицы. Альтернативы ему на оте-

чественном фармацевтическом рынке нет», – уточнил докладчик.

Действующим веществом препарата Корнергель является декспантенол в форме глазного геля в максимально доступной концентрации – 5%. В состав препарата входят также карбомер – полимер, пролонгирующий присутствие декспантенола на поверхности роговицы и потенцирующий его эффект, и мягкий антисептик цетримид^{9,10}.

Второй этап терапии предполагает проведение слезозаместительной терапии препаратом Артелак Баланс три-четыре раза в день постоянно и применение на ночь препарата Корнергель.

Использование глазных капель Артелак Баланс способствует восстановлению нейросенсорных связей за счет содержания витамина B₁₂. Нейросенсорные связи существенно страдают при герпетических поражениях. На фоне их восстановления улучшается чувствительность роговицы и предотвращается развитие синдрома сухого глаза.

В экспериментальном исследовании показано, что лечение витамином B₁₂ способствует реиннервации поврежденной роговицы¹¹. Кроме того, Артелак Баланс обеспечивает интенсивное увлажнение и его можно закапывать не снимая линз. В тяжелых случаях и при частых рецидивах назначают циклоспорин А (Рестасис) два раза в день в течение шести месяцев, но только после противогерпетической терапии.

Дополнительные методики предполагают применение терапевтических контактных линз со сменой один раз в неделю и инстилляциями Витабакта четыре раза в день на линзу, фототерапевтической кератоэктомии с обязательным проведением до операции полного курса противогерпетической терапии, а также инстилляции плазмой, обогащенной тромбоцитами.

⁹ Чекина А.Ю., Марченко Л.Н., Бирич Т.А. и др. Стимуляция репаративной регенерации при патологии глазной поверхности // Офтальмология. Восточная Европа. 2013. № 1 (16). С. 125–134.

¹⁰ Бржеский В.В., Попов В.Ю., Калинина Н.М., Бржеская И.В. Профилактика и лечение дегенеративных изменений эпителия глазной поверхности при синдроме «сухого глаза» // Вестник офтальмологии. 2018. Т. 134. № 5. С. 126–134.

¹¹ Romano M.R., Biagioni F., Carrizzo A. et al. Effects of vitamin B12 on the corneal nerve regeneration in rats // Exp. Eye Res. 2014. Vol. 120. P. 109–117.



XIII Российский общенациональный офтальмологический форум

Д.Ю. Майчук перечислил основные врачебные ошибки при ведении пациентов с рецидивирующим герпетическим кератитом:

- не учитываются все герпесвирусные инфекции;
- занижается доза и сокращается длительность применения противовирусных препаратов;

- после выписки не назначается профилактическое противовирусное лечение;
 - после эпителизации не используется противовоспалительная терапия;
 - в периоде ремиссии не применяется слезозаместительная терапия.
- Завершая выступление, эксперт еще раз напомнил о мерах про-

филактики рецидивирования, которые включают проведение один раз в три месяца профилактических курсов системного ацикловира или валцикловира, применение иммуномодулирующей терапии легкими растворами ГКС и циклоспорином, стабилизацию барьерных функций слезы за счет слезозаместителей.

Особенности ведения пациента с возрастной макулярной дегенерацией на фоне сопутствующей офтальмопатологии

По словам Марины Маратовны АРХИПОВОЙ, к.м.н., врача-офтальмолога отделения оперативной и клинической офтальмологии Центральной клинической больницы РАН, сопутствующая офтальмопатология, например глаукома, катаракта, окклюзии вен сетчатки, диабетическая ретинопатия, считается фактором развития и прогрессирования возрастной макулярной дегенерации (ВМД). Эксперт рассмотрела возможности дооперационной диагностики ВМД, влияние хирургии катаракты на прогрессирование ВМД и способы снижения риска ее развития. При незрелой катаракте в большинстве случаев проводят обследование с помощью ОКТ с выявлением ВМД, ее стадии и формы. Дооперационная диагностика позволяет информировать пациента о наличии у него заболевания сетчатки, которое способно снизить визуальный исход хирургии, а также выбрать адекватную тактику ведения пациента в дальнейшем. Вопрос о возможном влиянии хирургического лечения катаракты на прогрессирование ВМД остается дискуссионным. Однако результаты десятилетних исследований показали, что хирургическое лечение катаракты повышает риск прогрессирования ВМД, особенно развитых стадий. ФЭК приводит к повышению уровня провоспалительных цитокинов в стекловидном теле и сетчатке, увеличению толщины сетчатки ма-

кулярной области. Кроме того, артификация повышает абсорбцию синего фиолетового цвета сетчаткой¹². Все это может провоцировать активацию ВМД, особенно влажной формы. Появление анти-VEGF-терапии позволило иначе взглянуть на хирургическое лечение катаракты при ВМД в плане возникновения рисков. При своевременном использовании анти-VEGF-терапии катарактальная хирургия при ВМД становится безопасной, а комбинация интравитреального введения анти-VEGF-препарата и ФЭК предотвращает прогрессирование влажной формы ВМД. Поскольку после хирургического лечения катаракты не исключено прогрессирование ВМД, рациональная тактика ведения пациентов предусматривает своевременную дооперационную диагностику ВМД с использованием ОКТ, профилактику прогрессирования влажной формы ВМД с помощью интравитреального введения анти-VEGF-препаратов и ФЭК, регулярные осмотры после ФЭК, применение спектральных очков после операции и лютеинсодержащих нутрицевтиков. Основными защитниками сетчатки от агрессивного воздействия света и окислительного повреждения считаются каротиноиды, в частности лютеин и зеаксантин. Установлено, что лютеин, зеаксантин и селен предотвращают развитие катаракты. В то же время селен, витамины С и Е в высоких дозах могут быть

прооксидантами и способствовать развитию катаракты. В связи с этим, например, ежедневный прием витамина С в дозе 500 мг и выше нецелесообразен.

Состав препаратов Окувайт Форте, Окувайт Макс и Визлея близок к значениям адекватного суточного потребления. Так, в одной таблетке препарата Окувайт Форте содержится 6 мг лютеина, 0,5 мг зеаксантина, 60 мг витамина С, 8,8 мг витамина Е, 5 мг цинка, 20 мкг селена, в одной таблетке препарата Окувайт Макс – 10 мг лютеина, 2 мг зеаксантина, 180 мг витамина С, 30 мг витамина Е, 15 мг цинка и 150 мг омега-3 жирных кислот.

Лечение пациентов с ВМД и глаукомой ставит перед специалистами ряд важных вопросов: целесообразно ли при глаукоме интравитреальное введение анти-VEGF-препаратов? как влияют антиглаукомные препараты на течение ВМД? какой нутрицевтик предпочтителен?

По оценкам, первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) в 2,5 раза чаще диагностируется у пациентов с экссудативной ВМД. ВМД и ПОУГ имеют общие патогенетические механизмы, связанные с нарушением хориоидального кровотока и нейродегенерацией ганглиозных клеток, окислительным стрессом, активацией продукции свободных радикалов. Установлено, что интравитреальные инъекции анти-VEGF-препаратами могут приводить к кратковременному подъему внутриглазного давления (ВГД), а многократные инъекции – к декомпенсации ВГД при далеко зашедших стадиях глауком-

¹² Bayhan S.A., Bayhan H.A., Muhafiz E. et al. Evaluation of choroidal thickness changes after phacoemulsification surgery // Clin. Ophthalmol. 2016. Vol. 10. P. 961–967.



Сателлитный симпозиум компании Bausch Health

ного процесса¹³. Однако при должной компенсации ВГД повторные интравитреальные инъекции анти-VEGF-препаратов не влияют на толщину слоя нервных волокон.

При проведении интравитреальных инъекций анти-VEGF-препаратами у больных ВМД с глаукомой необходимо соблюдать ряд условий. Например, при наличии факторов риска повышения ВГД предоперационная терапевтическая подготовка пациентов предполагает использование Диакарба либо парацетеза, усиление гипотензивного режима. Пациентам с пограничной компенсацией следует сделать выбор в пользу своевременного хирургического лечения глаукомы. Можно ли назначать антиглаукомные препараты при ВМД? В 2020 г. были опубликованы результаты рандомизированного клинического исследования эффективности капельной терапии фиксированными комбинациями бета-блокаторов и ингибиторов карбонгидразы при экссудативной ВМД¹⁴. Показано, что дополнительное использование фиксированных комбинаций повышает эффективность лечения влажной формы ВМД при проведении интравитреальных инъекций анти-VEGF-препаратами, снижает рефрактерность лечения.

В отношении капельной терапии аналогами простагландинов при глаукоме и ВМД данные противоречивы. В одних исследованиях аналоги простагландинов не повышали риск хориоидальной неоваскуляризации при ВМД, в других способствовали увеличению риска развития КМО, активации воспалительных цитокинов во влаге передней камеры глаза. Поэтому при сочетании у больного экссудативной формы ВМД и глаукомы следует с осторожностью назначать аналоги простагландинов, активнее принимать решение в пользу оперативного лечения глаукомы

и проводить ноотропную и антиоксидантную терапию.

Эффективность антиоксидантной и витаминной терапии у пациентов с ВМД и глаукомой подтверждена данными исследований. В многочисленных исследованиях нутрицевтики с витаминами С, Е, каротиноидами, витаминами группы В, омега-3 жирными кислотами продемонстрировали эффективность в снижении рисков прогрессирования глаукомной оптиконейропатии у больных ПОУГ¹⁵. Показано, что лечение витаминами группы В способно уменьшить повреждение нейронов. В ряде исследований отмечались ноотропный эффект комплекса витаминов В и В₁₂, их способность регенерировать нервные окончания. Таким образом, в алгоритм ведения пациентов с ВМД и глаукомой целесообразно включать нутрицевтик – биологически активную добавку (БАД) к пище Визлея. В состав Визлея входят все витамины группы В (В₁, В₂, ниацин, В₆, фолиевая кислота, В₁₂), необходимые для поддержания нормальных метаболических процессов в нервных тканях и клетках глаза, а также комплекс необходимых каротиноидов, троксерутин, витамины Е, С, микроэлементы и омега-3 жирные кислоты.

Зачастую ВМД сопровождается окклюзией вен сетчатки (ОВС). Это сочетание тоже имеет свои особенности и затрудняет не только выбор медикаментозной терапии, но и проведение лазерной коагуляции (ЛК). Следует отметить, что ВМД и ОВС свойственны общие факторы риска: артериальная гипертензия, дислипидемия, СД, атеросклероз. Значение имеет и гипергомоцистеинемия, которая способствует развитию ряда сосудистых заболеваний (атеросклероз, тромбоз, СД), а также ОВС, особенно ишемического типа. По данным исследований, гиперго-

моцистеинемия наблюдается у 55% пациентов с двусторонней ОВС. Кроме того, гипергомоцистеинемия повышает риск развития ВМД.

Дефицит метионина, фолиевой кислоты, витаминов В₆, В₁₂ приводит к гипергомоцистеинемии. Поэтому при сочетании ВМД и ОВС важно проводить своевременную диагностику и корректировать состояние совместно с терапевтом. Хорошим профилактическим средством считается нутрицевтик, содержащий комплекс витаминов группы В, в частности препарат Визлея.

Насколько оправданно назначение антиагрегационной, фибринолитической, антикоагулянтной терапии при ОВС и экссудативной ВМД? На сегодняшний день накоплена обширная доказательная база, подтверждающая низкую эффективность этой терапии при ОВС и ВМД, чреватой осложнениями. Антикоагулянты, антиагреганты и фибринолитики не применяются при ОВС и ВМД, независимо от стадии заболевания.

При наличии промежуточной стадии или неоваскулярной стадии ВМД и ОВС показана срочная анти-VEGF-терапия.

Рациональная тактика ведения пациентов с ВМД при ОВС прежде всего предусматривает обязательное проведение флуоресцентной ангиографии (ФАГ) и ОКТ для правильной интерпретации центральных изменений. Для купирования МО и ишемии предпочтение следует отдавать быстрой интравитреальной анти-VEGF-терапии. ЛК проводится только с целью закрытия ишемических зон и зон неоваскуляризации в центральной зоне под контролем ФАГ. Не следует проводить ЛК сетчатки в макулярной зоне (по типу «решетки»). Больным ВМД и ОВС показана витаминная, антиоксидантная, ангиопротективная терапия.

¹³ Hoang Q.V., Mendonca L.S., Torre K.E.D. et al. Effect on intraocular pressure in patients receiving unilateral intravitreal anti-vascular endothelial growth factor injections // *Ophthalmology*. 2012. Vol. 119. № 2. P. 321–326.

¹⁴ Hsu J., Patel S.N., Wolfe J.D. et al. Effect of adjuvant topical dorzolamide-timolol vs placebo in neovascular age-related macular degeneration: a randomized clinical trial // *JAMA Ophthalmol*. 2020. Vol. 138. № 5. P. 560–567.

¹⁵ Jung K.I., Kim Y.C., Park C.K. Dietary niacin and open-angle glaucoma: The Korean National Health and Nutrition Examination Survey // *Nutrients*. 2018. Vol. 10. № 4. P. 387.



XIII Российский общенациональный офтальмологический форум

Согласно обобщенным данным 27 исследований, СД повышает риск развития экссудативных, неоваскулярных форм ВМД¹⁶. Несомненно, лечение ВМД на фоне СД – сложная задача. Остро стоят вопросы диагностики макулярной зоны при далеко зашедших диабетических ДМО (ДМО), проведения ЛК в центральной зоне, а также анти-VEGF-терапии и панретинальной ЛК.

Как показывает практика, определить характер изменения в макуле, если ориентироваться только на данные ОКТ, удастся далеко не всегда. При диабетической ретинопатии (ДРП) проводится комплексная, мультимодальная диагностика, позволяющая выявить сочетанную патологию. Докладчик продемонстрировала на клинических примерах варианты сочетанной патологии (ДРП и вторичная макулодистрофия, ДРП и сухая форма ВМД, ДМО и начальная форма ВМД и др.). Эксперт также отметила, что при сочетании ДРП и ВМД на старте лечения назначают анти-VEGF-препараты. При наличии рефрактерных ДМО в качестве второй линии терапии можно использовать стероидную, лазерную терапию.

М.М. Архипова продемонстрировала на клиническом примере успешное лечение ДМО при ВМД с помощью трех интравитреальных инъекций анти-VEGF-препарата на правом глазу и двух инъекций анти-VEGF-препарата в сочетании с дексаметазоном (Озурдексом) на левом глазу. Случившиеся через год рецидив ДМО и прогрессирование ВМД удалось купировать двумя интравитреальными инъекциями анти-VEGF-препарата.

Весьма востребованным дополнительным методом лечения ВМД в сочетании с ДМО является ангиопротекторная терапия. Троксирутин

уменьшает проницаемость и ломкость капилляров за счет блокирования NO-зависимой эндотелиальной дисфункции, демонстрирует антиоксидантную, противовоспалительную, нейропротекторную активность. Ангиопротекторный эффект при СД проявляют витамины С и Е, омега-3 жирные кислоты.

У больных СД отмечается недостаток витаминов группы В. По оценкам, у 10–30% пациентов с СД, длительно принимающих метформин, уровень витамина В₁₂ в крови ниже нормы¹⁷. Кроме того, у больных ДРП достоверно снижается уровень каротиноидов, таких как лютеин, зеаксантин. Системный обзор 25 исследований показал, что применение комплексов, содержащих лютеин, зеаксантин с витаминами, приводит к снижению прогрессирования ДРП и повышению зрительных функций¹⁸.

Состав БАД к пище Визлея уникален: комплекс необходимых каротиноидов (лютеин, зеаксантин), троксирутин, витамины (С, Е, В₁, В₂, ниацин, В₆, фолиевая кислота, В₁₂), микроэлементы (селен, цинк, медь, магний) и омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты. Такой состав делает возможным применение БАД к пище Визлея у больных ВМД в сочетании с ДРП или другой сопутствующей офтальмопатологией. Препарат Визлея назначают по одной капсуле один раз в сутки.

Что делать, если пациент страдает желудочно-кишечными заболеваниями и плохо переносит многокомпонентные нутрицевтики? У пациентов с дислипидемией, СД, принимающих статины, процесс усвояемости каротиноидов может страдать из-за недостаточности печеночной липазы¹⁹. Таким пациентам рекомендуется Окувайт Форте. Благодаря технологии микрокапсулирования лютеин и зеаксантин

в составе БАД Окувайт Форте обеспечивают высокую биодоступность и снижение риска влияния со стороны желудочно-кишечного тракта. Резюмируя сказанное, М.М. Архипова констатировала, что ведение пациентов с ВМД и сопутствующей офтальмопатологией требует мультимодального подхода к диагностике центральных и периферических нарушений, комплексной терапии с учетом показаний и противопоказаний, направленной на лечение ВМД и сочетанной патологии, а также дифференцированного выбора препаратов и нутрицевтиков.

Заключение

Эксперты представили наиболее актуальные методы профилактики воспалительных осложнений после операции по поводу катаракты, рецидивирующего герпетического кератита, возрастной макулярной дегенерации в сочетании с катарактой, глаукомой, окклюзией нерва сетчатки, диабетической ретинопатией. Профилактика воспалительных осложнений после операции по поводу катаракты в области передней камеры глаза отводится препарату Индоколлир. В двухэтапную схему лечения рецидивирующего герпетического кератита помимо противовирусной, антибактериальной, иммуномодулирующей входит репаративная терапия глазным гелем Корнергель и слезозаместительная терапия продуктом Артелак Баланс. У пациентов с возрастной макулярной дегенерацией на фоне сопутствующей офтальмопатологии полезным признан прием витаминно-минеральных комплексов Окувайт Форте, Окувайт Макс, Визлея. ●

¹⁶ Chen C., Ma H., Zhang F. et al. Screening of duchenne muscular dystrophy (DMD) mutations and investigating its mutational mechanism in Chinese patients // PloS ONE. 2014. Vol. 9. № 9. P. e108038.

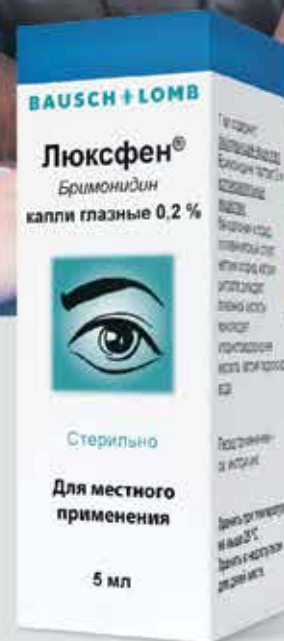
¹⁷ Aroda V.R., Edelstein S.L., Goldberg R.B. et al. Long-term metformin use and vitamin B12 deficiency in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2016. Vol. 101. № 4. P. 1754–1761.

¹⁸ Brazionis L., Rowley K., Itsiopoulos C., O'Dea K. Plasma carotenoids and diabetic retinopathy // Br. J. Nutr. 2009. Vol. 101. № 2. P. 270–277.

¹⁹ Chong E.W.-T., Kreis A.J., Wong T.Y. et al. Dietary omega-3 fatty acid and fish intake in the primary prevention of age-related macular degeneration: a systematic review and meta-analysis // Arch. Ophthalmol. 2008. Vol. 126. № 6. P. 826–833. doi: 10.1001/archophth.126.6.826.

ТЬМА ОТСТУПАЕТ

двойной механизм снижения
внутриглазного давления
с дополнительным
нейропротекторным действием
для сохранения функции
зрительного нерва при ПОУГ



Лекарственное средство
РУ: ПП-001434 от 16.01.2012



снижение офтальмотонуса до 10-12 мм рт. ст.,
контроль 12 часов¹



нейропротекторные свойства даже в условиях
повышенного офтальмотонуса²⁻⁴



производится в Европейском союзе в соответствии
со стандартами GMP^{1,5}

РЕКЛАМА.
RUS-OPH-LUX-LUX-01-2021-2349-updated

1. Инструкция по применению лекарственного препарата Люксфен®. 2. Lambert W.S., Ruiz L., Crish S.D., Wheeler L.A., Calkins D.J. Brimonidine prevents axonal and somatic degeneration of retinal ganglion cell neurons. Mol Neurodegener. 2011; 6: 4. 3. Lopez-Herrera M.P.L., Mayor-Torroglosa S., de Imperial J.M., Villegas-Perez M.P., Vidal-Sanz M. Transient ischemia of the retina results in altered retrograde axoplasmic transport: neuroprotection with brimonidine. Exp Neurol. 2002; 178: 243-258. 4. Dong C.-J., Hare W.A. and Wheeler L. Neural Mechanisms Underlying Brimonidine's Protection of Retinal Ganglion Cells in Experimental Glaucoma. Glaucoma – Basic and Clinical Concepts. Ed. by S. Rumelt, Published: November 11, 2011. 5. Стандарт GMP (Good Manufacturing Practice – надлежащая производственная практика) – система нормативных правил и указаний в отношении производства: лекарственных средств, медицинских устройств, изделий диагностического назначения, продуктов питания, пищевых добавок, активных ингредиентов, контролирующая производство в Европейском союзе и других странах.

Информация предназначена для специалистов

Полную информацию Вы можете получить в ООО «Бауш Хелс»: Россия, 115162, Москва, ул. Шаболовка, д. 31, стр. 5. Тел.: +7 495 510 2879; bauschhealth.ru



«Схватка» методов диагностики глаукомы: соперники и соратники. Можно ли выявить победителя?

Глаукома представляет собой опасное прогрессирующее состояние, приводящее к неизлечимой слепоте. Чем раньше выявлено заболевание, тем больше шансов предотвратить развитие структурных нарушений и потерю зрения. Обсуждению актуальных возможностей современных методов диагностики глаукомы и их применения в реальной клинической практике был посвящен вебинар, организованный компанией Viatris.

Тонометрия

Как известно, одним из основных факторов поражения зрительного нерва считается повышение внутриглазного давления (ВГД). Для его определения применяется глазная тонометрия. В своем выступлении Алексей Анатольевич АНТОНОВ, к.м.н., ведущий научный сотрудник отдела глаукомы Научно-исследовательского института (НИИ) глазных болезней, отметил, что на точность определения ВГД с помощью тонометрии существенно влияют биомеханические свойства фиброзной оболочки глаза. Исследование ее биомеханических свойств позволяет уточнить результаты тонометрии и диагноз глаукомы в целом. Воздействие, оказываемое на роговицу воздухом или грузом (при аппланации), передается всему главному яблоку. Результат зависит от свойств не только роговицы, но и склеры, которая берет на себя нагрузку смещаемого объема внутриглазной жидкости. Наиболее точным методом, учитывающим свойства роговицы и склеры при определении ВГД, является двунаправленная аппланация роговицы. На основании ее результатов можно рассчитать дополнительные биомеханические показатели фиброзной оболочки глаза, ключевым из которых считается роговичный гистерезис.

Исследование вязко-эластических свойств фиброзной оболочки глаза и ВГД с помощью динамической двунаправленной аппланации выполняется на анализаторе биомеханических свойств глаза ORA (Ocular Response Analyzer) фирмы Reichert и тонометре Reichert 7CR. Исходя из полученных данных определяют показатель ВГД, аналогичный таковому при тонометрии по Гольдману (Goldmann-Related Intraocular Pressure – IOPg), и уровень роговично-компенсированного ВГД (Corneal-Compensated Intraocular Pressure – IOPss), который рассчитан с учетом биомеханики, и нивелируют влияние, например, рефракционной хирургии. Уровень роговично-компенсированного ВГД можно рассчитать с помощью дифференциальной тоннометрии, в том числе эластотоннометрии – способа прижизненного определения упругих свойств роговицы (патент РФ № 2391951). При эластотоннометрии определяют эластоподъем (разность уровней давления при измерении тонометром Маклакова грузом 15 и 5 г). Установлено, что увеличение эластоподъема обусловлено снижением упругих свойств роговицы, а снижение – их увеличением.

Прижизненное определение упругих свойств роговицы с помощью эластотоннометрии может использоваться в дифференциальной

диагностике нормотензивной глаукомы (НТГ) и офтальмогипертензии, когда определение показателя роговично-компенсированного ВГД недоступно.

Величина эластоподъема коррелирует с изменениями фактора резистентности роговицы. Разница лишь в том, что эти показатели изменяются разнонаправленно – с увеличением биомеханических характеристик эластоподъем снижается, а фактор резистентности увеличивается.

По словам докладчика, у пациентов с НТГ эластоподъем имеет свои особенности. В частности, для эластокривой характерен выраженный изгиб. При снижении ВГД изгиб увеличивается, что может быть признаком изменения биомеханических свойств оболочки глаза.

Показатели эластотоннометрии с изменением ВГД сохраняют свои значения. Следовательно, этот метод подходит для оценки биомеханических свойств как при повышенном уровне давления до назначения терапии, так и при снижении ВГД на фоне применения препаратов.

В отношении терапии снижения ВГД у пациентов при умеренно повышенном и высоком офтальмотонусе отмечается высокая эффективность Ксалатана – препарата группы аналогов простагландинов. При этом эффективность препарата не зависит от исходного уровня ВГД, а степень снижения ВГД на фоне терапии



Ксалатаном наиболее выражена у пациентов с исходно высокими значениями офтальмотонуса.

В многоцентровых исследованиях получены данные о том, что Ксалатан® эффективно снижает и контролирует ВГД на уровне целевых значений как в краткосрочной перспективе, так и при длительном применении. Установлено, что Ксалатан® снижает ВГД до 37% от исходного уже к 15-му дню терапии. Кроме того, показана эффективность терапии Ксалатаном в течение пяти лет: среднее снижение ВГД на 25% зафиксировано в 70% случаев.

Таким образом, к клиническим показателям, характеризующим биомеханические свойства роговицы, относятся:

- эластоподъем – разность показателей тонометрического давления, измеренного тонометрами Маклакова массой 15 и 5 г (в мм рт. ст.);
- фактор резистентности роговицы (Corneal Resistance Factor – CRF), характеризующий ее упругие свойства и прямо коррелирующий с ее толщиной;
- роговичный гистерезис (Corneal Hysteresis – CH), отражающий вязко-эластические свойства роговицы;
- биомеханическая поправка тонометрии – разность роговично-компенсированного ВГД и результата, аналогичного измерению по Гольдману, которая может использоваться для корректировки результатов тонометрии.

Следует учитывать, что значительная вариабельность анатомических и морфологических параметров роговицы и склеры определяет разнообразие биомеханических свойств фиброзной оболочки глаз

в популяции. Кроме этих параметров на биомеханическую поправку тонометрии влияет возраст пациентов. С возрастом повышается вероятность занижения показателей тонометрии по сравнению с уровнем ВГД.

Оценка биомеханических показателей фиброзной оболочки глаза с помощью двунаправленной пневмоаппланации позволяет уточнить результаты тонометрии и прогноз развития оптической нейропатии. Собственные данные эксперта об изменении биомеханических показателей в зависимости от уровня ВГД демонстрируют, что с увеличением ВГД биомеханические показатели CRF и CH изменяются разнонаправленно, с перекрестком при определенном значении ВГД (16 мм рт. ст.). «Увеличение фактора резистентности роговицы и снижение роговичного гистерезиса, их соотношение – это тот показатель, с помощью которого мы можем прогнозировать течение глаукомы и определиться с целевым давлением при лечении больных глаукомой», – уточнил докладчик. Это особенно актуально, поскольку определение «давления цели» сопряжено с некоторыми сложностями, хотя снижение ВГД в зависимости от стадии (начальная, развитая, далеко зашедшая) является приоритетной стратегией лечения глаукомы, обозначенной в европейских и национальных руководствах.

В норме фактор резистентности роговицы и корнеальный гистерезис практически равны и их соотношение близко к единице. Увеличение ВГД приводит к увеличению CRF и снижению CH, то есть к уменьшению соотношения CH/CRF. Медикаментозное снижение

ВГД сопровождается ростом соотношения CH/CRF. Приближение CH/CRF к единице рассматривается как биомеханический критерий компенсации ВГД.

Сегодня можно использовать два подхода к оценке уровня биомеханической компенсации ВГД – с помощью определения соотношения CH/CRF или коэффициента биомеханического напряжения фиброзной оболочки глаза (Kbs). Эти два подхода, как и ряд других, касающихся исследования биомеханических параметров фиброзной оболочки глаза, получили четкую клиническую направленность и позволяют адекватно оценить конкретную клиническую ситуацию, а также спрогнозировать развитие глаукомной оптической нейропатии.

Резюмируя сказанное, А.А. Антонов сформулировал несколько важных выводов:

- ВГД является ключевым фактором риска развития и прогрессирования глаукомы, а снижение ВГД остается главной составляющей стратегии лечения пациентов;
- тонометрические исследования считаются косвенными, их точность зависит от индивидуальных особенностей пациентов;
- диагностика глаукомы может быть основана на сравнении с возрастной нормой результатов исследования ВГД, строения диска зрительного нерва (ДЗН) и светочувствительности сетчатки;
- лечение глаукомы прежде всего связано со стабилизацией зрительных функций, а снижение скорости прогрессирования возможно за счет достижения целевых значений офтальмотонуса с помощью медикаментозной терапии, лазерных и хирургических методов.

Периметрия

Как отметила Лусине ЛЕВОНОВА АРУТЮНЯН, д.м.н., профессор кафедры офтальмологии Российской медицинской академии непре-

рывного профессионального образования, заведующая диагностическим отделением глазного центра «Восток-Прозрение», до настоящего времени не описан

какой-либо единственный универсальный метод идентификации начальной стадии ПОУГ. Способов, направленных на выявление кардинальных признаков глаукомы, много, но наиболее убедительным считается комбинированный, в частности предусматривающий



использование тонометрии, офтальмоскопии, периметрии.

Безусловно, применение чувствительных и специфичных методик диагностики повышает вероятность выявления начальной стадии глаукомы. Одним из таких диагностических признаков считается специфическое изменение поля зрения.

В 2019 г. были опубликованы результаты длительного многоцентрового исследования EMGT (Early Manifest Glaucoma Trial) по оценке правильной постановки диагноза глаукомы. Учитывая шведский подход к скринингу глаукомы, оценивали данные 44 тыс. пациентов в возрасте 55–79 лет, проживавших в двух городах на юге Швеции. Согласно полученным данным, постановка диагноза на основании двух первых последовательных периметрий показала высокую точность и эффективность на примере 147 глаз (97%), находившихся под наблюдением в течение 15 лет.

По мнению доктора А. Нейл, одного из соавторов исследования, диагностировать глаукому без проведения компьютерной периметрии рискованно. Не случайно ложноположительные диагнозы дебюта глаукомы распространены среди здоровых лиц с атипичными формами ДЗН. Именно поэтому А. Нейл выделяет две важные врачебные позиции, требующие профессиональной компетенции при диагностике, – понимание конкретных факторов риска и ответственность за трактовку полученных результатов диагностики.

При проведении периметрического исследования необходимо учитывать, что к наиболее ранимым зонам относятся зона Бьерума (парацентральная область в 10–20° от точки фиксации), область слепого пятна и крайняя периферия поля зрения с носовой (верхне-носовой) стороны.

Пороговая статическая периметрия выполняется при подозрении на глаукому. В качестве стандартных используются программы для исследования центральной области поля зрения: 30-2 или 24-2 на пери-

метре Humphrey либо 32 или G1 – на периметре Octopus.

Проведение периметрии подразумевает подготовку пациента к исследованию. При первом исследовании пациенту рекомендуется провести пробный тест, чтобы уменьшить роль эффекта обучения. Почему важна подготовка? Дело в том, что скотомы не всегда связаны с наличием заболевания. Изменения могут быть обусловлены физическими особенностями пациента и прибора, состоянием пациента, которые исключают качественное тестирование.

В ходе тестирования следует оценивать адекватность его выполнения. Считается, что более 20% ошибок того или иного порядка (потеря фиксации, ложноположительные и ложноотрицательные ошибки) указывают на низкую надежность полученных результатов.

Новым этапом функциональной диагностики глаукомы является не периметрическое исследование с помощью стандартной паттерн-решетки в 6°, а выявление функциональных нарушений с использованием интервала 2°. Это связано с тем, что глаукома влияет на ганглиозный слой сетчатки в целом с ранним вовлечением макулы.

Результаты сравнительного исследования выявления скотом при SAP-диагностике по программам 24-2 и 10-2 позволили сделать вывод, что оба метода необходимы для скрининга, чтобы дифференцировать начальную глаукому от возрастной нормы.

Для пациентов очень важна локализация дефектов в поле зрения. На качество жизни существенно влияет потеря центрального зрения (в пределах 10°), что создает определенные проблемы при чтении, вождении автомобиля и сопровождается потерей контрастности, падениями, переломами и др. Потеря же периферического поля зрения (более 10°) не оказывает значимого влияния на качество жизни пациентов.

Таким образом, изменение поля зрения является конечной точкой

прогрессирования глаукомы в современных глаукомных исследованиях и лежит в основе решений по выбору тактики лечения. К сожалению, в современной практике количество периметрических исследований значительно варьируется и ниже рекомендуемого.

В многоцентровом тройном слепом рандомизированном плацебоконтролируемом исследовании UKGTS, посвященном изучению медикаментозного снижения ВГД при открытоугольной глаукоме, в качестве конечной точки использовалась оценка поля зрения. В исследование были включены 516 пациентов с впервые установленным диагнозом ОУГ, отобранных в десяти центрах Великобритании с 2007 по 2010 г.

Период наблюдения составил два года. За это время пациентам провели 11 периметрических тестов поля зрения. В группе гипотензивной терапии латанопростом (Ксалатаном) на фоне снижения ВГД замедлялась потеря поля зрения. Результаты исследования UKGTS подтвердили замедление потери поля зрения на фоне терапии препаратом Ксалатан®. Таким образом, Ксалатан® – единственный аналог простагландинов, доказавший не только гипотензивную эффективность, но и функциональную значимость.

Профессор Л.Л. Арутюнян поделилась собственным клиническим опытом применения препарата Ксалатан®. У пациентки с глаукомой через три месяца гипотензивной терапии Ксалатаном отмечались положительная динамика функциональных параметров и стабилизация структурно-функционального статуса.

Итак, периметрия играет важную роль в диагностике глаукомы. Специфические изменения поля зрения позволяют идентифицировать начальную стадию ПОУГ. Две первые последовательные периметрии характеризуются высокой точностью и эффективностью



(97% случаев) в постановке диагноза глаукомы. Изменение центрального поля зрения (в пределах 10°) считается основным показателем функциональных нарушений, влияющих на качество жизни пациентов.

Морфометрический анализ зрительного нерва

Несмотря на современный технологический уровень диагностики заболеваний зрительного нерва, раннее выявление глаукомы остается одной из сложных задач офтальмологии. По словам Джамили Нуриждиновой ЛОВПАЧЕ, к.м.н., офтальмолога-хирурга Офтальмологической клиники ЗЗ, качественная и информативная офтальмоскопия в рутинной практике возможна, но только в условиях медикаментозного мидриаза после гониоскопии.

Обычно при проведении офтальмоскопии определяется соотношение экскавации к ДЗН (Э/Д). Но данные показывают, что в нормальной популяции разброс значений вертикального соотношения Э/Д весьма существенный – от 0,0 до 0,87 (в среднем 0,4). Справедливости ради надо отметить, что соотношение Э/Д $> 0,65$ определяется менее чем у 5% здорового населения. Следует также учитывать, что экскавация в норме обычно симметрична на двух глазах.

По мнению Д.Н. Ловпаче, при анализе состояния зрительного нерва необходимо сфокусироваться на оценке таких параметров, как размер диска, соотношение Э/Д с целью определения формы и цвета нейроретинального пояса (НРП), слой нервных волокон, разновидность ДЗН (наклонные и миопические), перипапиллярная атрофия, геморрагии на ДЗН, возраст пациента.

Итак, первый фокус направлен на размер диска. По оценкам, диагностическая ценность соотношения Э/Д невелика, поскольку, как показывает практика, нормальные размеры ДЗН при разном соотношении

в настоящее время особое значение придается роли периметрии в оценке прогрессирования глаукомы. Не случайно в современных глаукомных исследованиях изменение поля зрения служит конечной точкой прогрессирования

Э/Д могут иметь совершенно одинаковую площадь НРП. Тем не менее соотношение Э/Д имеет значение для определения границы экскавации. Это позволяет оценить вал НРП или нервной ткани, которая формирует зрительный нерв и сохранность которой актуальна при лечении пациентов с глаукомой. Разница в соотношении Э/Д между глазами (с разным размером ДЗН) предполагает приобретенное нарушение.

Второй параметр – не просто соотношение Э/Д, а площадь и объем нервных волокон сетчатки, формирующих зрительный нерв и именуемых НРП. Статистически определена нормативная конфигурация НРП глаза здоровых людей. Конфигурация пояса подчиняется правилу I.S.N.T. (Inferior – Superior – Nasal – Temporal – нижний – верхний – носовой – височный). Однако возможны варианты.

Форма НРП при глаукоме также может претерпевать определенные изменения. Так, в начале болезни наблюдается истончение НРП в нижних и верхних отделах. Ряд авторов предполагают, что одновременно уменьшается площадь темпоральной зоны. Поскольку возможны варианты, важно проследить динамику изменений. Отклонение от правила I.S.N.T. предполагает дальнейшее обследование, что необязательно свидетельствует о глаукоме. «Чтобы определить наличие структурных изменений зрительных нервов, сопровождающих прогрессирование глаукомы, мы выбираем зону экскавации, зону нейроретинального пояса, изменения изгиба сосудов и контролируем эти снимки в динамике», – уточнила докладчик.

и лежит в основе выбора тактики лечения.

Завершая выступление, профессор Л.Л. Арутюнян констатировала, что использование препарата Ксалаган® позволяет замедлить потерю зрения.

Третий фокус направлен на слой нервных волокон сетчатки (СНВС), точнее, на его толщину. Дефекты СНВС можно увидеть при офтальмоскопии в бескрасном свете. О состоянии СНВС судят по четкости контуров сосудов: в здоровых глазах сосуды как бы погружены в слой нервных волокон и имеют смазанные контуры. Чем здоровее слой нервных волокон, тем он толще и тем более смазан контур сосудов. С возрастом слой нервных волокон заметен хуже, а контуры сосудов становятся четче.

Распространенность истинных дефектов СНВС в нормальной популяции незначительна – менее 3%, однако их наличие чаще свидетельствует о патологии. При глаукоме корректно оценивать область аркад, расположенных темпоральнее диска.

Четвертый параметр – перипапиллярная атрофия, которая, однако, не является характерным признаком глаукомы, поскольку встречается в нормальной популяции в 80% случаев. Ее площадь может увеличиваться с возрастом. Перипапиллярная атрофия подразделяется на альфа- и бета-зону. Для контроля за пациентами с глаукомой клиническую значимость имеет бета-зона, расположенная ближе к зрительному нерву. Ее динамика может быть косвенным, но важным признаком развития болезни.

Пятый фокус нацелен на геморрагии на диске. Встречаемость геморрагий на диске или вокруг диска в нормальной популяции незначительна – менее 0,2%. Между тем, по некоторым данным, геморрагии на диске при глаукоме расцениваются как прогностически неблагоприятный признак течения болезни и служат маркером ишемии заднего отростка. Это может послу-



жить основанием для пересмотра тактики ведения пациента.

И наконец, шестой фокус сосредоточен на возрасте. С возрастом площадь НРП и толщина слоя нервных волокон действительно уменьшаются. К выраженным, но ограниченным по распространенности или симметричным изменениям этих параметров у возрастных пациентов следует подходить с осторожностью, поскольку это может быть вариантом нормы.

Оптическая когерентная томография (ОКТ) – неинвазивный и высокоинформативный метод диагностики глазной патологии. ОКТ позволяет заподозрить глаукому на ранней (препериметрической) стадии и проследить динамику состояния зрительного нерва и сетчатки.

Многолетние наблюдения показали, что прежде, чем появляются первые статистически значимые отклонения в поле зрения, в среднем погибают до 25–35% ганглиозных клеток сетчатки. Изменения, выявляемые при проведении ОКТ при контроле ганглиозных

комплексов, могут по времени значительно опережать изменения, которые покажет толщина СНВС по сегментам. Это позволяет начать лечение до развития повреждений зрительного нерва.

Зоной, наиболее подверженной глаукомному поражению, является перипапиллярная макулярная зона. С помощью определенных программ ОКТ ее можно оценить. Практически все современные приборы ОКТ позволяют проводить трендовый анализ полученных результатов, который обеспечивает объективный качественный мониторинг, что делает тактику лечения более обоснованной.

Показано, что латанопрост в клинической терапевтической концентрации значительно повышает жизнеспособность ретинальных ганглиозных клеток, стимулирует рост нейритов (по аналогии со стимуляцией цилиарным нейротрофическим фактором (CNTF)), оказывает антиапоптотический эффект в отношении ганглиозных кле-

ток сетчатки при воздействии на них неблагоприятных факторов. Подобные результаты дают основание говорить не только о гипотензивном, но и вторичном нейропротективном действии латанопроста на сетчатку и зрительный нерв.

В заключение Д.Н. Ловпаче подчеркнула, что для объективной оценки состояния зрительного нерва у пациентов с подозрением на глаукому необходимо принимать во внимание возраст пациента, размер диска, разницу в величине соотношения Э/Д между глазами, истончение НРП с учетом правила I.S.N.T., истончение СНВС, наличие геморрагий на диске и перипапиллярной атрофии. ОКТ позволяет «перевести рассуждения в разряд цифр». Важно, чтобы исследование ОКТ было максимально корректным, с высокой повторяемостью и воспроизводимостью. «В таком случае наши рассуждения по поводу диагноза, динамики процесса, выбранной лечебной тактики будут более обоснованными», – пояснила эксперт.

Разбор клинического случая

Возможность принятия обоснованного диагностического решения с использованием нескольких методов диагностики и выбор оптимальной тактики лечения продемонстрировала на конкретном клиническом примере Елена Владимировна КАРЛОВА, д.м.н., заместитель главного врача Самарской областной клинической больницы им. Т.И. Ерошевского.

Пациент Н., 1950 года рождения, без сопутствующей патологии, наследственность неотягощена. С 2010 г. постоянно проживает на территории Евросоюза. Жалобы на снижение зрения появились в июле 2014 г., когда пациент впервые заметил, что очки для чтения ему уже не подходят (левым глазом плохо видит). Он обратился в ближайшую «Оптику», где ему подобрали новые очки и констати-

ровали высокую остроту зрения: OD – 0,5(+) 1, OD – 1,0; OS – 1,0. Следует отметить, что жалобы, которые на тот момент могли смутить оптометриста, отсутствовали, все необходимые стандартные измерения были выполнены.

В течение последующих нескольких месяцев пациента продолжало беспокоить ухудшение зрения левого глаза. В декабре 2014 г. он обратился в другую «Оптику», где ему провели тонометрию, результаты которой показали повышенное ВГД (левый глаз). На тот момент острота зрения составляла: OD – 0,5(+) 1, OD – 1,0, OS – 0,9. Результаты пневмотонометрии: OD – 16 мм рт. ст., OS – 30 мм рт. ст. Пациенту Н. было рекомендовано обратиться в специализированную клинику для обследования на глаукому.

Как часто в «Оптике» выполняется тонометрия? С таким вопросом Е.В. Карлова обратилась к коллегам.

Отвечая на вопрос, Д.Н. Ловпаче констатировала, что диагностика методом тонометрии в «Оптике» проводится крайне редко из-за отсутствия тонометров. Бесспорно, пациенту Н. повезло: «Оптика», в которую он обратился, была оснащена тонометром. В результате достаточно рано удалось выявить повышенное ВГД.

В феврале 2015 г. пациент Н. обратился в одну из частных российских клиник для обследования по поводу глаукомы. Повышенный уровень ВГД (левый глаз) был подтвержден данными тонометрии по Маклакову (OD – 21 мм рт. ст., OS – 29 мм рт. ст.) и пневмотонометрии (OD – 16 мм рт. ст., OS – 28,0 мм рт. ст.). Показатели толщины роговицы, полученные с помощью ультразвуковой пахи-



метрии (OD – 552 мкм, OS – 555 мкм), и длины глаза позволяют предположить достаточную информативность стандартной тонометрии.

Кроме того, была выполнена компьютерная периметрия: правый глаз оценивали методом статической периметрии, левый – методом кинетической периметрии. В правом глазу выявлены незначительные изменения, в левом – дефект, соответствующий далеко зашедшей стадии глаукомы. Эти данные были подтверждены показателями Гейдельбергской ретинальной томографии и ОКТ.

Диагноз: правый глаз – ПОУГ (стадия Ia), неполная осложненная катаракта; левый глаз – ПОУГ (стадия III), неполная осложненная катаракта.

Пациенту Н. назначили терапию препаратом Ксалатан® (оригинальный латанопрост 0,005%) по одной капле в оба глаза один раз в сутки и рекомендовали хирургическое лечение левого глаза (гипотензивное вмешательство).

Чтобы подтвердить или опровергнуть поставленный диагноз, пациент в феврале 2015 г. обратился в клинику (в Самарскую областную клиническую больницу им. Т.И. Ерошевского) за вторым мнением. На тот момент он ежедневно в течение 20 дней осуществлял инстилляцию Ксалатана в оба глаза. Пациенту провели необходимое диагностическое обследование, включавшее оценку остроты зрения, тонометрию (Reichert 7CR), гониоскопию, биомикроскопию. Острота зрения OD – 0,4(+), 1, OD – 1,0, OS – 0,5(-), 0,5, OS – 0,9; тонометрия CC – OD – 13 мм рт. ст., OS – 20 мм рт. ст.; гониоскопия – угол передней камеры – стадии I–II раскрытия; биомикроскопия – в хрусталике небольшие помутнения.

Кроме того, пациенту выполнена статическая периметрия по программе 24-2, показавшая изменения в поле зрения, а также ОКТ. Используемые диагностические методы подтвердили полученные

данные диагностики при первом обращении пациента для обследования по поводу глаукомы.

Диагноз: правый глаз – ПОУГ (стадия Ia), неполная осложненная катаракта; левый глаз – ПОУГ (стадия IIIa), неполная осложненная катаракта.

Лечение: в правый глаз – инстилляцией Ксалатана (латанопрост 0,005%) один раз в сутки, в левый глаз – инстилляцией комбинированного препарата Ксалаком® (латанопрост 0,005% + тимолол 0,5%) один раз в сутки; контроль ВГД, суточная тонометрия, решение вопроса о гипотензивной хирургии.

Каковы были основные аргументы в пользу терапии препаратами Ксалатан® и Ксалаком®?

Прежде всего на выбор повлияло определение индивидуального давления цели, которое, по расчетам, должно составлять: OD – 14 мм рт. ст., OS – 13,5 мм рт. ст. Длительное лечение предусматривает применение безопасных лекарственных средств. Препараты Ксалатан® и Ксалаком® характеризуются доказанным высоким гипотензивным эффектом и хорошей переносимостью. Однократный режим применения обеспечивает хороший контроль ВГД в течение суток. Ксалатан® считается наиболее изученным аналогом простагландинов, что подтверждают результаты большого количества исследований. В одном из них продемонстрировано эффективное снижение ВГД у 70% пациентов на фоне терапии Ксалатаном в течение пяти лет. При этом среднее снижение на 25% поддерживалось без необходимости изменения схемы лечения.

Выбор препарата Ксалаком®, содержащего фиксированную комбинацию латанопроста и тимолола, также был обусловлен его многолетней эффективностью в снижении и поддержании ВГД и хорошей переносимостью.

В апреле 2015 г. пациент посетил специализированную глаукомную клинику для контрольного осмо-

тра. В течение трех месяцев он, следуя полученным рекомендациям, ежедневно осуществлял инстилляцию Ксалатана в правый глаз и Ксалакома – в левый. Проведенные диагностические мероприятия показали сохранность центральной остроты зрения (OD – 1,0, OS – 0,9), а также снижение ВГД: OD – 13 мм рт. ст., OS – 18 мм рт. ст. Пациенту в качестве очередной лечебной опции рекомендовали выполнить факоэмульсификацию (ФЭК) катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ) обоих глаз с рефракционной и гипотензивной целью.

Е.В. Карлова заинтересовалась у коллег, насколько уместна выбранная тактика.

А.А. Антонов заметил, что в данной ситуации ФЭК может быть тем гипотензивным вмешательством, которое улучшит гидродинамику, а также расширит диапазон возможных хирургических методов.

В июне 2015 г. пациенту Н. выполнили ФЭК с ИОЛ обоих глаз (без осложнений). Операция была выполнена по месту жительства в Евросоюзе. После лечения острота зрения обоих глаз достигла единицы (OD – 1,0, OS – 1,0). Однако послеоперационный подъем ВГД левого глаза составил 30 мм рт. ст. и не купировался даже на фоне применения ацетазоламида внутрь. В связи с этим специалисты приняли решение о проведении трабекулэктомии глаза.

По мнению Е.В. Карловой, большинство отечественных офтальмохирургов в качестве метода гипотензивного вмешательства выбрали бы непроникающую хирургию глаукомы, поскольку артефактный глаз предоставляет для ее применения широкие возможности.

В сентябре 2015 г. в той же клинике по месту жительства пациенту Н. выполнили трабекулэктомию левого глаза под общим наркозом, которая осложнилась умеренным кровотечением. Поэтому в раннем послеоперационном периоде



острота зрения левого глаза снизилась (OS – 0,5), ВГД увеличилось до 45 мм рт. ст. Назначение рассасывающей терапии в комплексе с инстилляциями препарата Ксалаком® с бринзоламидом в левый глаз способствовало повышению остроты зрения и снижению ВГД. Инстилляцией препарата Ксалатан® в правом глазу отменены. При выписке острота зрения вернулась к прежним значениям (OD – 1,0, OS – 0,9), давление по Гольдману (GAT) в обоих глазах – 15 мм рт. ст. (OD – 15 мм рт. ст., OS – 15 мм рт. ст.).

В ноябре 2015 г. пациент Н. вернулся в Самару и обратился в клинику для контрольного обследования. На тот момент он сохранял хорошую остроту зрения (OD – 1,0, OS – 0,9). Тонометрия (Reichert 7RC): уровень ВГД правого глаза – 10 мм рт. ст., левого – 18 мм рт. ст. Низкий уровень ВГД правого глаза скорее всего связан с применением препарата Ксалатан®, инстилляцией которого пациент возобновил самостоятельно.

Пациенту было проведено оперативное лечение – нидлинг фильтрационной подушечки и лазерный сугуроллиз (без осложнений). Подобный подход позволил снизить уровень ВГД левого глаза до 10 мм рт. ст. Тонометрия (Reichert 7RC): OD – 11 мм рт. ст., OS – 10 мм рт. ст. В результате серии проведенных хирургических вмешательств был поставлен следующий диагноз: правый глаз – ПОУГ (стадия Ia), артификация; левый глаз – ПОУГ (стадия IIIa), оперированная глаукома, артификация.

Лечение: инстилляцией Ксалатана в правый глаз один раз в сутки, левый глаз – без капель, контроль ВГД и суточная тонометрия, возможность рассмотрения вопроса о рестарте гипотензивной терапии. В апреле 2017 г. пациент Н. обратился в клинику для контрольного осмотра. Острота зрения высокая: OD – 1,0, OS – 1,0. Тонометрия (Reichert 7CR): OD – 12 мм рт. ст., OS – 25 мм рт. ст. Увеличение уровня ВГД в левом глазу потребовало срочного решения вопроса о ре-

старте гипотензивной терапии левого глаза. Проведенная компьютерная периметрия правого глаза и статическая периметрия левого глаза по программе 24-2 не показали отрицательной динамики в глазах.

Какой периметрической стратегией следовало воспользоваться в этом случае?

Отвечая на вопрос, Л.Л. Арутюнян пояснила, что наличие у данного пациента достаточно выраженных изменений функционального статуса дает основание продолжить мониторинг функциональных изменений, то есть исследовать макулярную зону и оценить дальнейшие изменения функционального статуса по программе 10-2.

В свою очередь Д.Н. Ловпаче, говоря об использовании ОКТ для оценки динамики OD/OS обоих глаз, уточнила, что если применение ОКТ правого глаза позволяет получить объективную оценку, то оценка динамики OD/OS левого глаза с помощью ОКТ не будет достаточно информативной. По мнению Д.Н. Ловпаче, более объективную оценку динамики давления левого глаза у данного пациента можно было бы получить с помощью периметрического теста.

В апреле 2017 г. пациенту вновь подтвердили диагноз: правый глаз – ПОУГ (стадия Ia), артификация; левый глаз – ПОУГ (стадия IIIa), артификация. Назначили лечение по схеме: в правый глаз инстилляцией Ксалатана один раз в сутки, в левый – инстилляцией Ксалатана один раз в сутки в сочетании с комбинацией «дорзоламид + тимолол» два раза в сутки; контроль ВГД, суточная тонометрия.

В январе 2018 г. пациент Н. в очередной раз обратился в клинику г. Самары для контрольного осмотра. Как выяснилось, три недели назад пациенту была выполнена селективная лазерная трабекулопластика (СЛТ) в левом глазу. При этом пациент применяет назначенную терапию, закапывая в правый глаз Ксалатан®, в левый – Ксалатан® в сочетании с комбинацией «дорзола-

мид + тимолол». Диагностическое исследование продемонстрировало высокую степень остроты зрения: OD – 1,0, OS – 1,0. Тонометрия (Reichert 7CR): OD – 12 мм рт. ст., OS – 15 мм рт. ст.

Насколько своевременным было проведение СЛТ на этом этапе лечения?

По мнению А.А. Антонова, СЛТ обычно используется в качестве стартового метода лечения глаукомы или в ситуациях, когда при нормальном ВГД увеличивается гипотензивный режим до практического максимума. Послеоперационное применение СЛТ не очень подходит для решения проблемы недостижения целевого уровня давления.

В свою очередь Е.В. Карлова представила данные ОКТ левого глаза, показавшие наличие небольшой серозной отслойки сосудистой оболочки. Существует ли связь между этой находкой и проведенным лазерным вмешательством или лечением аналогами простагландинов? Можно ли предположить, что в дальнейшем такие воздействия повлекут за собой изменения в центральной зоне сетчатки?

Чтобы ответить на эти вопросы, были проанализированы многочисленные данные литературы, согласно которым оснований для подобных предположений нет.

Пациенту с подтвержденным диагнозом (правый глаз – ПОУГ (стадия Ia), артификация; левый глаз – ПОУГ (стадия IIIa), артификация) было рекомендовано продолжить терапию по схеме: в правый глаз Ксалатан® один раз в сутки, в левый – Ксалатан® вместе с комбинацией «дорзоламид + тимолол». Кроме того, необходимы контроль ВГД, проведение суточной тонометрии, контрольной ОКТ для оценки состояния сетчатки.

Пациент Н. вновь обратился в клинику для контрольного осмотра в мае 2019 г. Диагностическое обследование подтвердило сохраняющуюся высокую остроту центрального зрения: OD – 1,0, OS – 1,0. Тонометрия (Reichert 7CR): OD –



16 мм рт. ст. и повышение ВГД левого глаза – OS – 21 мм рт. ст. Статическая периметрия правого глаза по программе 24-2 не показала негативных изменений. Проведенная статическая периметрия по программе 24-2 и с помощью теста 10-2 левого глаза тоже выявила некоторое ухудшение морфометрических показателей.

Проведена ОКТ левого глаза: ситуация с серозной отслойкой сосудистой оболочки разрешилась, однако в макулярной области появились небольшие и чисто томографические признаки хронической центральной серозной хориоретинопатии. По словам Е.В. Карловой, проведенный анализ показал отсутствие связи между выявленным состоянием и лазерным вмешательством или лечением простагландинами.

Пациенту с вновь подтвержденным диагнозом (правый глаз – ПОУГ (стадия Ia), артификация; левый глаз – ПОУГ (стадия IIIa), артификация) рекомендовано сохранить предыдущий алгоритм лечения: в правый глаз Ксалатан® один раз в сутки, в левый – Ксалатан® вместе с комбинацией «дорзоламид + тимолол». Необходимо также контроль ВГД, проведение суточной тонометрии, контрольной ОКТ сетчатки. Кроме того, следует решить вопрос о хирургическом вмешательстве на левом глазу. В сентябре 2020 г. пациент обратился к специалистам клиники за советом по поводу предложенной ему в лечебном заведении по месту проживания циклофотокоагуляции левого глаза. Пациент продолжал применять назначенное ему терапевтическое лечение (Ксалатан® в правый глаз и вместе с комбинацией «дорзоламид + тимолол» – в левый). На тот момент у него сохранялась высокая острота зрения (OD – 1,0, OS – 1,0). Но тонометрия показала значимое повышение ВГД левого глаза: OD – 15 мм рт. ст., OS – 31 мм рт. ст. Проведенная статическая периметрия по программе 10-2 левого глаза также выявила тенденцию к ухудшению.

Специалисты клиники выполнили пациенту реконструкцию фильтрационной зоны при помощи круглого ножа 1 мм с использованием Healaflo. Острота зрения: OD – 1,0, OS – 1,0. ТонOMETрия (Reichert 7CR): OD – 12 мм рт. ст., OS – 12 мм рт. ст. Пациент по-прежнему продолжал инстилляцию Ксалатана один раз в сутки в правый глаз.

В октябре 2020 г. был проведен контрольный осмотр. Острота зрения: OD – 1,0, OS – 1,0. ТонOMETрия (Reichert 7CR): OD – 15 мм рт. ст., OS – 15 мм рт. ст. Фильтрационная подушечка разлитая. Возник вопрос о рестарте гипотензивной терапии.

Какой препарат позволит снизить ВГД с 15–16 до 12–13 мм рт. ст. с сохранением гипотензивного эффекта в течение суток? Такой вопрос Е.В. Карлова адресовала коллегам. Отвечая на вопрос, Л.Л. Арутюнян сделала акцент на необходимости сохранить приверженность пациента лечению, чему способствует прием препарата один раз в сутки. Таким режимом характеризуется препарат Ксалаком®, содержащий фиксированную комбинацию латанопроста и тимолола. Перевод с монотерапии Ксалатаном на комбинированную терапию Ксалакомом правого глаза и рестарт гипотензивной терапии левого глаза препаратом Ксалаком® позволят снизить ВГД обоих глаз до целевого уровня.

Таким образом, в октябре 2020 г. пациенту Н. с подтвержденным диагнозом (правый глаз – ПОУГ (стадия Ia), артификация; левый глаз – ПОУГ (стадия IIIa), артификация) назначили терапевтическое лечение глазными каплями Ксалаком® один раз в сутки.

Подводя итог, Е.В. Карлова остановилась на ключевых результатах лечения. Прежде всего это сохранность зрительных функций. Отсутствие прогрессирования в правом глазу подтверждено статической периметрией 24-2 в динамике. Для левого глаза определена стратегия периметрии с исполь-

зованием теста 10-2, с помощью которого будет осуществляться дальнейшее наблюдение. Для левого глаза не получено убедительных данных о прогрессировании глаукомы.

Отсутствие прогрессирования на правом глазу показали и данные морфометрического анализа, данные ОКТ (оценка НПП, слоя нервных волокон и комплекса ганглиозных клеток). Для оценки прогрессирования левого глаза морфометрический анализ не может применяться из-за «эффекта пола». Особое значение придается хорошему уровню взаимодействия с пациентом: достигнуто понимание сути заболевания, смысла лечения, регулярность обращений, в том числе за вторым мнением. Это позволило обеспечить контроль ВГД, осуществляемый пациентом с помощью приобретенного Icare Home.

Ключевым результатом лечения следует считать контроль ВГД. Определены целевые уровни ВГД для правого и левого глаза, а также информативность методов тонометрии.

В заключение докладчик подчеркнула, что взаимодействие с пациентом, мониторинг, основанный на современных методах диагностики и адекватной интерпретации результатов, использование проверенных методов лечения, слаженная командная работа специалистов, способность принимать сложные решения призваны повысить эффективность лечения глаукомы.

Заключение

Для постановки диагноза глаукомы целесообразно использовать несколько методов исследования. Современный спектр диагностических методов позволяет осуществлять индивидуальный подход и выявлять заболевание на ранней стадии, а также проводить качественный мониторинг глаукомного процесса. 🌟



Прямой эфир на медицинском портале для врачей uMEDp.ru



Онлайн-школы, онлайн-семинары, вебинары, конгрессы, конференции

- Все основные направления медицины
- Актуальные темы в выступлениях лучших экспертов
- Дискуссии, клинические разборы, лекции
- Качество подключений к трансляции
- Неограниченное число участников
- Обратная связь со спикером, ответы в прямом эфире
- Электронная рассылка с записью видео после эфира

Сетка вещания <https://umedp.ru/online-events/>



Реклама

Также на портале читайте научные обзоры, результаты исследований, клинические разборы, интервью с ведущими специалистами, международные и российские новости.

Регистрируйтесь на портале, чтобы быть в курсе



**МЕДИЦИНСКИЙ
ПОРТАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ**
UMEDP.RU

- <https://vk.com/vk.medforum>
- <https://www.facebook.com/medforum.agency>
- https://www.instagram.com/umedp_/
- <https://www.youtube.com/umedportal>



XIII Ежегодный Всероссийский конгресс по инфекционным болезням имени академика В.И. Покровского

«Инфекционные болезни в современном мире: эволюция, текущие и будущие угрозы»

24–26 мая 2021 года

Гостиница «Рэдиссон Славянская», Москва, площадь Европы, д. 2 (проезд до ст. метро «Киевская»)

Соорганизаторы

- Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей
- Министерство здравоохранения Российской Федерации
- Центральный НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора
- Национальное научное общество инфекционистов
- Всероссийское научно-практическое общество эпидемиологов, микробиологов и паразитологов
- Национальная ассоциация диетологов и нутрициологов
- Федерация педиатров стран СНГ

Технический организатор

ООО «Медицинское Маркетинговое Агентство»

Научная программа

- Эпидемиологический надзор за инфекционными и паразитарными болезнями
- Фундаментальные исследования в области эпидемиологии и инфекционной патологии
- Демографическая и социально-экономическая оценка инфекционных болезней. Заболеваемость и смертность от инфекционных болезней
- Новое в изучении возбудителей и патогенеза инфекционных заболеваний
- Актуальные вопросы инфекционных болезней детей и взрослых
- Новые и возвращающиеся инфекции
- Диагностика инфекционных болезней: лабораторная, клиническая, эпидемиологическая
- Интенсивная терапия и реанимация инфекционных больных
- Инфекционные болезни и коморбидность. Сочетанные инфекции
- Противовирусная и антибактериальная терапия
- Инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи. Заболеваемость инфекционными болезнями медицинского персонала
- Иммунопрофилактика инфекционных болезней
- Роль общественных организаций и СМИ в борьбе с инфекционными болезнями

Для участия в научной программе конгресса необходимо **до 1 апреля 2021 г.** направить заявку в оргкомитет на сайте www.congress-infection.ru.

Члены Национального научного общества инфекционистов имеют преимущественное право на участие в научной программе конгресса.

Адрес: 111123, Москва, ул. Новогиреевская, 3а

Телефон/факс: +7 (925) 518-4791

E-mail: congress-infection@pcr.ru

Усенко Денис Валериевич

Регистрация участников

Для участия в работе конгресса необходимо пройти предварительную электронную регистрацию на сайте www.congress-infection.ru (подробная информация о вариантах регистрации размещена на сайте).

Для зарегистрированных участников будет предусмотрена возможность очного и дистанционного посещения образовательных мероприятий, проводимых в рамках конгресса и запланированных к аккредитации в системе непрерывного медицинского образования Минздрава РФ.

Тезисы

Для публикации тезисов необходимо оплатить 500 рублей на расчетный счет ООО «Медицинское Маркетинговое Агентство». Оплаченные тезисы должны быть высланы через сайт www.congress-infection.ru не позднее **1 апреля 2021 г.** (правила оформления тезисов размещены на сайте). Работы, отправленные не через указанный сайт, не принимаются. Присланные материалы допускаются к публикации после рецензирования. Тезисы не редактируются. Реквизиты для оплаты публикации тезисов представлены на сайте www.congress-infection.ru

Возможна оплата с помощью банковских карт на сайте конгресса.

Конкурс молодых ученых

В конкурсе могут принять участие аспиранты, врачи и научные сотрудники в возрасте до 35 лет. Для участия в конкурсе необходимо до **1 апреля 2021 г.** прислать по почте или e-mail в конкурсную комиссию заявку на участие и резюме работы (оформление см. на www.congress-infection.ru).

Постерная сессия принятых работ пройдет в фойе гостиницы «Рэдиссон Славянская» 24–26 мая 2021 г. Постеры размером 120 см (горизонталь) x 80 см (вертикаль) должны быть выставлены авторами на стендах 24 мая с 10.00 до 14.00. Подведение итогов конкурса состоится 26 мая 2021 года.

Выставка

В рамках работы конгресса пройдет выставка производителей фармацевтических препаратов, вакцин, иммуноглобулинов, средств диагностики и лабораторного оборудования, продуктов лечебного питания, биологически активных и пищевых добавок и др.

Гостиница

По желанию участников для них могут быть забронированы места в гостинице «Рэдиссон Славянская». Стоимость проживания в гостинице не входит в регистрационный взнос.

www.congress-infection.ru

Дополнительная информация

Регистрация участников и тезисы

Тел./факс: (495) 139-8070, (968) 916-9537; e-mail: infection@mm-agency.ru

Участие коммерческих компаний в выставке и научной программе

Захаров Сергей Валентинович. E-mail: zsv@mm-agency.ru. Телефон: +7 (925) 839-63-97

Макарова Татьяна Владимировна. E-mail: mtv@mm-agency.ru. Телефон: +7 (495) 517-7055

Усенко Денис Валериевич. E-mail: congress-infection@pcr.ru. Телефон: +7 (925) 518-4791

Технический организатор



Генеральный
информационный спонсор





Реклама

КСАЛАТАН® (оригинальный латанопрост)

стабилизация поля зрения на длительный период^{1,2}

Краткая инструкция по медицинскому применению препарата КСАЛАТАН® (XALATAN®).

Торговое название препарата: КСАЛАТАН®. **Международное непатентованное название:** латанопрост. **Лекарственная форма:** капли глазные. **Состав:** 1 мл раствора содержит: активное вещество: латанопрост – 50 мкг; вспомогательные вещества: натрия хлорид, натрия дигидрофосфат (моногидрат), натрия гидрофосфат (безводный), бензалконий хлорид, вода для инъекций. **Фармакотерапевтическая группа:** противоглаукомное средство – простагландин F2a аналог синтетический. **Фармакодинамика.** Латанопрост – аналог простагландин F2a – является селективным агонистом рецепторов FP (простагландин F1) и снижает внутриглазное давление (ВГД) за счет увеличения оттока водной влаги, главным образом, увеосклеральным путем, а также через трабекулярную сеть. Снижение ВГД начинается приблизительно через 3–4 ч. после введения препарата, максимальный эффект наблюдается через 8–12 ч., действие сохраняется в течение не менее 24 ч. При применении в терапевтических дозах латанопрост не оказывает значимого фармакологического эффекта на сердечно-сосудистую и дыхательную системы. **Фармакокинетика.** Латанопрост, являясь пролекарством, становится биологически активным после гидролиза до кислотной формы. **Выделение.** Период полувыведения из плазмы составляет 17 мин. Исследования на животных показали, что основные метаболиты П. 2-динол- и 1,2,3,4-тетра-норметаболиты не обладают (или обладают низкой) биологической активностью и выводятся преимущественно с мочой. **Дети.** Экспозиция латанопроста приблизительно в 2 раза выше детей в возрасте от 3 до 12 лет по сравнению с взрослыми пациентами и в 4 раза выше детей в возрасте младше 3 лет. Однако профиль безопасности препарата не отличается детей в возрасте. Продолжительность сохранения максимальной концентрации кислоты латанопроста в плазме крови составляет 5 минут для всех возрастных групп. **Показания к применению.** Снижение повышенного внутриглазного давления (ВГД) у взрослых и детей в возрасте старше 1 года с открытоугольной глаукомой или повышенным офтальмотонусом. **Противопоказания.** Повышенная чувствительность к латанопросту или другим компонентам препарата. **Возраст от 1 года** (эффективность и безопасность не установлены). **Способ применения и дозы.** Режим дозирования (взрослым [включая пожилых]): по одной капле в пораженный глаз(а) один раз в день. Оптимальный эффект достигается при применении препарата вечером. Не следует осуществлять инстилляцию препарата чаще, чем 1 раз в день, поскольку показано, что более частое введение снижает гипотензивный эффект. При пропуске одной дозы лечение продолжают по обычной схеме. Как при применении любых глазных капель, с целью снижения возможного системного эффекта препарата, сразу после инстилляций каждой капли рекомендуется в течение 1 минуты надавливать на нижнюю слезную точку, расположенную у внутреннего угла глаза на нижнем веке. Эту процедуру необходимо выполнять непосредственно после инстилляций. Перед инстилляцией необходимо снять контактные линзы и установить их не раньше, чем через 15 мин после введения. Если одновременно необходимо применять другие глазные капли, их применение следует разграничить 5-минутными интервалами. Режим дозирования у детей: латанопрост применяют у детей в той же дозе, что и у взрослых. Данные о применении препарата у недоношенных (гестационный возраст < 36 недель) отсутствуют. Данные у детей < 1 года сильно ограничены. **Побочное действие.** Большинство нежелательных реакций отмечались со стороны органа зрения. В открытом 5-летнем исследовании безопасности у 33 % рывалась пигментация радужной оболочки. Прочие нежелательные реакции со стороны органа зрения, как правило, транзиторны и отмечаются непосредственно после инстилляций. Зарегистрированы следующие нежелательные реакции, относящиеся к применению препарата: **Со стороны органа зрения:** Очень часто: гиперемия конъюнктивы, раздражение глаз от легкой до средней степени тяжести, ощущение песка в глазах, зуд, покраснение и ощущение народного тела, изменение ресниц, увеличение длины, толщины, количества и пигментаций. Часто: проходящие точечные эрозии эпителия (преимущественно бессимптомные), блефарит, боль в глазу. **Дети.** Согласно результатам двух краткосрочных (<12 недель) клинических исследований у 93 детей профиль безопасности латанопроста у детей не отличался от профиля безопасности у взрослых. Профиль безопасности между различными возрастными группами и детей сопоставим. По сравнению с взрослой популяцией, у детей наиболее часто отмечались насморк, фарингит и лихорадка. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами.** При одновременном закапывании в глаза двух аналогов простагландинов (например, латанопроста и биматопроста) наблюдается синергическое одновременное применение двух видов простагландинов, их аналогов или производных не рекомендуется. Фармацевтически несовместим с глазными каплями, содержащими тимолесал – преципитация. **Влияние на способность управлять транспортными средствами и работу механизмами.** Как при применении других офтальмологических лекарственных препаратов, возможно временно нарушение зрения: до его восстановления управлять транспортными средствами или работать с механизмами не рекомендуется. **Форма выпуска.** Капли глазные 0,005 % по 2,5 мл раствора (Глазные капли) во флаконе-капельнице (Промышленная низкая плотность) с завинчивающимся колпачком и предохранительным колпачком без резьбы с контролем первого вскрытия, по 1 или 3 флакона-капельницы с инструкцией по применению в картонной упаковке. На лицевой стороне картонной упаковки, с целью контроля первого вскрытия, наносится перфорированная строка, напоминающая очертание полукруга; боковые поверхности упаковки полностью склеиваются при упаковке препарата. **Срок годности.** 3 года. Вскрытый флакон использовать в течение 4-х недель. Не использовать по истечении срока годности, указанного на упаковке. **Условия хранения.** Хранить при температуре + 2 – + 8 °С в защищенном от света месте. Вскрытый флакон хранить при температуре не выше + 25 °С. Хранить в недоступном для детей месте. **Условия отпуска из аптек.** по рецепту. **Перед назначением препарата ознакомиться с полной инструкцией по медицинскому применению.** Регистрационный номер: П N012867/01.

1. David F. Garway-Heath, et al. Latanoprost for open-angle glaucoma (UKGTS) a randomised, multicentre, placebo-controlled trial. *Lancet* 2015; 385: 1295–304. 2. Инструкция по медицинскому применению Ксалатан® № 012867/01. 3. Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения Ксалаком® № 013924/01. 4. Konstas A.G.P., et al. Twenty-four-Hour Control With Latanoprost-Timolol-Fixed Combination Therapy vs Latanoprost Therapy. *Archives of Ophthalmology*. 2005, T. 123, № 7, p. 898–902. 5. Diestelhorst M. and Larsson L-L. for the European-Canadian Latanoprost Fixed Combination Study Group. A 12-week, randomized, double-masked, multicenter, study of the fixed combination of latanoprost and timolol in the evening versus the individual components. *Ophthalmology*. 2006; 113: 70–6.

ООО «Пфайзер», 123112, Москва, Пресненская наб., д.10, БЦ «Башня на набережной» (блок С). Тел.: +7 495 287 50 00. Факс: +7 495 287 53 00.
ООО «Пфайзер» входит в группу компаний «Виатрис».
Служба медицинской информации: MedInfo.Russia@Pfizer.com. Доступ к информации о рецептурных препаратах на сайте: www.pfizermedinfo.ru.

PP-XLB-RUS-0092 10.03.2021

Информация подготовлена и размещена компанией «Виатрис» на правах рекламы.

КСАЛАКОМ® (ксалатан+тимолол)

усиленная терапия глаукомы для защиты от прогрессирования³⁻⁵

Краткая инструкция по медицинскому применению препарата КСАЛАКОМ® (XALACOM®).

Регистрационный номер: П N013924/01. **Торговое название препарата:** КСАЛАКОМ®. **Международное непатентованное название или группировочное название:** латанопрост + тимолол. **Лекарственная форма:** капли глазные. **Описание:** Прозрачный бесцветный раствор. **Состав:** 1 мл раствора содержит: активные вещества: латанопрост – 50 мкг, тимолол малеат – 6,93 мг (эквивалентно 5 мг тимолола); вспомогательные вещества: бензалконий хлорид (в виде 50% раствора) 200 мкг, натрия гидрофосфат безводный 2,89 мг, натрия дигидрофосфат моногидрат 6,39 мг, натрия хлорид 4,10 мг, вода для инъекций до 1 мл. **Фармакотерапевтическая группа:** противоглаукомное средство комбинированное (простагландин F2a аналог синтетический + β-адреноблокатор). **Код АТХ:** S01ED05. **Показания к применению.** Снижение повышенного внутриглазного давления (ВГД) у пациентов с открытоугольной глаукомой или глаукомой гипертензивной при недостаточной эффективности монотерапии отдельными компонентами препарата. **Противопоказания.** Реактивные заболевания дыхательных путей, в т.ч. бронхиальная астма (или указание на ее наличие в анамнезе), ОЖБЛ тяжелой степени; синусовая брадикардия, синдром слабости синусового узла, синоатриальная блокада, атриовентрикулярная блокада II-III степени без контроля искусственного водителя ритма, клинически выраженная сердечная недостаточность, кардиогенный шок; гиперчувствительность к латанопросту, тимололу или другим компонентам препарата, детский возраст до 18 лет (безопасность и эффективность не установлены). **Способ применения и дозы.** Взрослым (в том числе пожилым) – по одной капле в пораженный глаз(а) один раз в сутки. Как при применении любых глазных капель, с целью снижения возможного системного эффекта препарата, сразу после инстилляций каждой капли рекомендуется надавить на нижнюю слезную точку, расположенную у внутреннего угла глаза на нижнем веке. Это необходимо делать в течение 2 минут. **С осторожностью.** Воспалительные заболевания периферического кровообращения (например, тяжелые формы синдрома Рейно или болезни Рейно). Следует избегать применения достаточного опыта применения препарата), афазия, псевдофакия с разрывом задней капсулы хрусталика, пациенты с известными факторами риска макулярной отёка (при лечении латанопростом описаны случаи развития макулярной отёка, в том числе циститидного); герпетическим кератитом в анамнезе; атриовентрикулярная блокада I степени (β-адреноблокатор отрицательно влияет на время проведения импульса в сердечной мышце); нарушения периферического кровообращения (например, тяжелые формы синдрома Рейно или болезни Рейно). Следует избегать применения препарата Ксалаком® у пациентов с активной формой герпетического кератита и рецидивирующим герпетическим кератитом, особенно связанным с приемом аналогов простагландин F2a. Тимолол следует с осторожностью применять у пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких и только в случаях, когда потенциальная польза от применения препарата для пациента превышает риск. С осторожностью следует применять Ксалаком® у пациентов с заболеваниями ротовой полости, так как препарат может вызвать сухость слизистой оболочки глаз. **Побочное действие.** Представлены нежелательные реакции очень часто 210%, частые 210% и 10%. Со стороны органа зрения: очень часто – усиление пигментации радужки, катаракта; частые – нарушение зрения, блефарит, катаракта, конъюнктивит, поражения конъюнктивы (фолликулы), папиллярные реакции конъюнктивы, точечные кровоизлияния и др.); поражения роговицы (эрозия, пигментация, кератит, точечный кератит и др.); нарушения рефракции, гиперемия конъюнктивы, раздражение глаз (в том числе, ощущение жжения и зуд в глазах), боль в глазах, фотофобия, выпадение волос зрения, повышенное слезоотделение. Инфекционные и паразитарные заболевания: частые – синусит, инфекции верхних отделов дыхательных путей и другие инфекции. Нарушения со стороны обмена веществ и питания: частые – сахарный диабет, гиперхолестеринемия. Нарушения со стороны психики: частые – депрессия. Со стороны нервной системы: частые – головная боль. Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы: частые – повышение артериального давления. Со стороны кожных покровов и подкожных тканей: частые – сыпь, кожный зуд и изменения кожи (раздражение, дерматолокализм и др.); заболевания кожи. Нарушения со стороны скелетно-мышечной и соединительной ткани: частые – артрит. Более подробно о других нежелательных явлениях, которые наблюдались при монотерапии отдельными компонентами препарата Ксалаком® (помимо указанных выше) необходимо ознакомиться в полной инструкции по применению препарата Ксалаком®. **Влияние на управление транспортными средствами и выполнение потенциально опасных видов деятельности.** Применение глазных капель может вызвать преходящее затуманивание зрения. Пока этот эффект не исчезнет, пациентам не следует управлять автомобилем или пользоваться сложной техникой. **Форма выпуска.** Капли глазные; по 2,5 мл раствора (Капель глазные) во флаконе-капельнице (Полностью низкая плотность) с завинчивающимся колпачком и предохранительным колпачком без резьбы с контролем первого вскрытия, по 1 флакону-капельнице с инструкцией по применению в картонной упаковке. **Срок годности.** 2 года. Вскрытый флакон использовать в течение 4-х недель. Не использовать по истечении срока годности, указанного на упаковке. **Условия хранения.** Хранить при температуре + 2 – + 8 °С в защищенном от света месте. Вскрытый флакон хранить при температуре не выше + 25 °С. Хранить в недоступном для детей месте. **Условия отпуска из аптек.** по рецепту. **Перед назначением препарата ознакомиться с полной инструкцией по медицинскому применению.** Регистрационный номер: П N013924/01.



Вебинар «Схватка» методов диагностики глаукомы: соперники и соратники. Можно ли выявить победителя?

