



Факторы риска развития возрастной макулярной дегенерации и состояние корнеосклеральной оболочки при разных формах глаукомы

В рамках IX Научно-практической конференции «Офтальмологические образовательные университеты» при поддержке компании «Бауш Хелс» 11 ноября 2020 г. прозвучали лекции экспертов в области офтальмологии, посвященные диагностике, факторам риска и особенностям лечения пациентов с возрастной макулярной дегенерацией, а также состоянию корнеосклеральной оболочки при разных формах глаукомы. По мнению докладчиков, прием нутрицевтиков способствует сохранению зрительных функций и замедлению риска прогрессирования макулярных дегенераций. В целях профилактики дистрофических изменений и улучшения функционального состояния сетчатки глаз целесообразно назначение витаминно-минерального комплекса Визлея.

Расширение представлений о факторах риска возрастной макулярной дегенерации на современном этапе

Врач-офтальмолог отделения оперативной и клинической офтальмологии ФГБУЗ «Центральная клиническая больница Российской академии наук», к.м.н. Марина Маратовна АРХИПОВА рассказала о факторах риска развития возрастной макулярной дегенерации (ВМД).

Согласно отечественным клиническим рекомендациям 2020 г., выделяют неуправляемые и управляемые факторы риска ВМД. К неуправляемым относят возраст, пол, расовую принадлежность, семейный анамнез, генетическую предрасположенность, к управляемым факторам, на которые можно влиять, – курение, избыточную инсоляцию, артериальную гипертензию (АГ), нарушение липидного обмена и низкую концентрацию антиоксидантов в сыворотке крови. В международных клинических рекомендациях по диагностике и лечению макулярной дегенерации, в частности Национального института здо-

ровья и качества медицинской помощи (NICE) 2018 г., к факторам риска ВМД также относят образ жизни, глазные факторы риска, медицинские факторы риска, хирургические вмешательства и фармакотерапию. По мнению международных экспертов, медицинские факторы риска ВМД – АГ, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, сердечно-сосудистые, цереброваскулярные заболевания, сахарный диабет (СД).

Влияние сердечно-сосудистых факторов риска на развитие ВМД изучали в ряде продолжительных многоцентровых исследований. Так, в десятилетнем исследовании с участием 5606 пациентов показано, что инфаркт миокарда, стенокардия, ишемическая атака в анамнезе повышают риск развития ВМД и служат предикторами возникновения влажных ретинальных друз¹.

В другом десятилетнем исследовании сделан вывод, что высокое систолическое артериальное давление (АД),

прием блокаторов кальциевых каналов, ожирение приводят к более частому возникновению повреждений пигментного эпителия и развитию экссудативной ВМД, предположительно в связи с изменениями эластина и коллагена мембраны Бруха². Кроме того, доказана роль атеросклероза и дислипидемии в развитии ВМД. Высокий уровень общего холестерина, особенно липопротеинов низкой плотности, связан с высоким риском возникновения и прогрессирования ВМД, как географической атрофии, так и неоваскулярных форм. Недостаток липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) ассоциируется с низкой экспрессией гена печеночной липазы у пациентов с ВМД. Недостаток ЛПВП приводит к развитию воспаления и неангиогенеза в тканях глаза при ВМД и ряде заболеваний, связанных с сосудистой патологией³.

Как известно, гипергомоцистеинемия способствует развитию ряда сосудистых заболеваний, таких как атеросклероз, тромбоз, СД, а также нейродегенеративных заболеваний:

¹ Tan J.S.L., Mitchell P., Smith W., Wang J.J. Cardiovascular risk factors and the long-term incidence of age-related macular degeneration: the Blue Mountains Eye Study // *Ophthalmology*. 2007. Vol. 114. № 6. P. 1143–1150.

² Klein R., Klein B.E.K., Tomany S.C., Cruickshanks K.J. The association of cardiovascular disease with the long-term incidence of age-related maculopathy: the Beaver Dam eye study // *Ophthalmology*. 2003. Vol. 110. № 4. P. 636–643.

³ Reynolds R., Rosner B., Seddon J.M. Serum lipid biomarkers and hepatic lipase gene associations with age-related macular degeneration // *Ophthalmology*. 2010. Vol. 117. № 10. P. 1989–1995.



болезни Альцгеймера, цереброваскулярной болезни и др. Исследования показали, что гипергомоцистеинемия повышает риск развития ВМД. Гомоцистеин нарушает работу гематоцилиарного барьера за счет окислительного стресса, активации воспаления и нарушения белков межклеточного контакта в пигментном эпителии сетчатки и эндотелиальной дисфункции. Дефицит метионина, фолиевой кислоты, витаминов В₁₂, В₆ приводит к гипергомоцистеинемии. Важно выявлять и купировать дефицитные состояния для предотвращения осложнений.

Обобщенные данные исследований подтвердили, что СД повышает риск развития экссудативных неоваскулярных форм ВМД. Среди пациентов с СД распространены гиповитаминоз В₁, В₁₂ и В₆⁴. Как правило, это пациенты, принимающие метформин. Соответственно дефицит витаминов группы В приводит к нарушению обмена гомоцистеина и срыву гематоцилиарного барьера.

Опубликованы данные, свидетельствующие о снижении уровня каротиноидов у пациентов с диабетической ретинопатией. У больных диабетической ретинопатией достоверно снижается уровень таких каротиноидов, как лютеин, зеаксантин, ликопин. В свою очередь повышенные уровни проВит-А-каротиноидов – альфа-, бета-каротина и криптоксантина увеличивают риск развития диабетической ретинопатии.

Системный обзор 25 исследований показал, что на фоне применения

комплексов, содержащих лютеин, зеаксантин, с витаминами снижается риск прогрессирования диабетической ретинопатии и повышаются зрительные функции у больных СД⁵. Таким образом, при ведении пациентов с ВМД, имеющих сопутствующую патологию, следует учитывать препараты, которые они принимают. Как известно, среди основных групп препаратов, назначаемых пациентам с ВМД и сопутствующей сердечно-сосудистой патологией, есть те, которые ухудшают течение и повышают риск прогрессирования ВМД, и те, которые снижают риск прогрессирования ВМД. Результаты исследования свидетельствуют, что прием сосудорасширяющих препаратов повышает риск развития ранних форм ВМД на 72%, а применение бета-блокаторов увеличивает частоту возникновения экссудативных форм ВМД на 71%. Длительный прием высоких доз никотиновой кислоты вызывает простагландинопосредованную вазодилатацию мелких периферических сосудов и может приводить к развитию макулярного отека^{6,7}.

Применение высоких доз аторвастатина у пациентов с ВМД способствует регрессу влажных друз и отслойке пигментного эпителия без развития атрофии и с повышением остроты зрения в 43,5% случаев.

Результаты других исследований с участием пациентов с промежуточными и далеко зашедшими стадиями ВМД показали, что прием омега-3 полиненасыщенных жирных кислот

(ПНЖК) снижает риск прогрессирования поздних форм ВМД на 30%⁸.

Не так однозначны результаты исследования взаимосвязи применения аспирина и формирования ВМД. По мнению одних исследователей, регулярное применение аспирина ассоциируется с повышением риска развития неоваскулярных форм ВМД и имеет дозозависимый эффект⁹. По мнению других, использование аспирина не повышает риск развития географической атрофии¹⁰.

Последние данные демонстрируют, что прием антикоагулянтов и антиагрегантной терапии повышает риск развития кровоизлияний примерно в два раза, особенно у пациентов с АГ. Однако у ряда пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями отменить прием данной группы препаратов невозможно, поэтому вопросы адекватной дозировки или смены препарата должны обсуждаться с кардиологом. Конечно, пациенты с ВМД, принимающие антикоагулянты и антиагреганты, нуждаются в регулярном мониторинге состояния.

Вопросам влияния ноотропов на течение ВМД посвящено не так много исследований. Ученые, оценивавшие влияние винпоцетина на течение ВМД, пришли к выводу, что системный прием препарата подавляет хроническое воспаление в клетках пигментного эпителия при ВМД. Данный терапевтический подход может положительно влиять на течение ВМД¹¹.

Как уже отмечалось, витамины группы В имеют большое значение в регуляции гематоцилиарного барьера,

⁴ Chen X., Rong S.S., Xu Q. et al. Diabetes mellitus and risk of age-related macular degeneration: a systematic review and meta-analysis // PLoS One. 2014. Vol. 9. № 9. P. e108196.

⁵ Brazionis L., Rowley K., Itsiopoulos C., O'Dea K. Plasma carotenoids and diabetic retinopathy // Br. J. Nutr. 2009. Vol. 101. № 2. P. 270–277.

⁶ Klein R., Myers C., Klein B. Vasodilators, blood pressure-lowering medications, and age-related macular degeneration: the Beaver Dam Eye Study // Ophthalmology. 2014. Vol. 121. № 8. P. 1604–1611.

⁷ Dajani H.M., Lauer A.K. Optical coherence tomography findings in niacin maculopathy // Can. J. Ophthalmol. 2006. Vol. 41. № 2. P. 197–200.

⁸ Sangiovanni J.P., Agrón E., Meleth A.D. et al. Omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acid intake and 12-y incidence of neovascular age-related macular degeneration and central geographic atrophy: AREDS report 30, a prospective cohort study from the Age-Related Eye Disease Study // Am. J. Clin. Nutr. 2009. Vol. 90. № 6. P. 1601–1607.

⁹ Liew G., Mitchell P., Wong T.Y. et al. The association of aspirin use with age-related macular degeneration // JAMA Intern. Med. 2013. Vol. 173. № 4. P. 258–264.

¹⁰ De Jong P.T.V.M., Chakravarthy U., Rahu M. et al. Associations between aspirin use and aging macula disorder: the European Eye Study // Ophthalmology. 2012. Vol. 119. № 1. P. 112–118.

¹¹ Liu R.T., Wang A., To E. et al. Vinpocetine inhibits amyloid-beta induced activation of NF-κB, NLRP3 inflammasome and cytokine production in retinal pigment epithelial cells // Exp. Eye Res. 2014. Vol. 127. P. 49–58.



IX Научно-практическая конференция «Офтальмологические образовательные университеты»

снижении уровня гомоцистеина. По данным рандомизированного плацебоконтролируемого исследования с участием 5442 женщин с высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, ежедневный прием фолиевой кислоты (V_9)/витамина V_6 /витамина V_{12} способен снизить риск развития ВМД на 35–40%¹². Применению нутрицевтиков у больных ВМД посвящен ряд исследований, в частности масштабные многоцентровые международные исследования: AREDS, LUNA, CARMA, AREDS. Так, по данным исследования AREDS, прием лютеина и зеаксантина одновременно с витаминами С, Е и цинком значительно снижает риск развития ВМД сетчатки у пациентов. Разработанная в ходе исследования AREDS формула, содержащая минералы, витамины-антиоксиданты и каротиноиды, входит в витаминно-минеральный комплекс Окувайт Форте, который успешно применяется в клинической практике.

Отметим, что не все каротиноиды одинаково усваиваются и достигают сетчатки. Дело в том, что у пациентов с дислипидемией, СД, которые принимают статины, процесс усвояемости каротиноидов может страдать из-за недостаточности печеночной липазы, генетически детерминированной. Технология микрокапсулирования в Окувайт форте позволяет увеличить биодоступность каротиноидов. Микрокапсулы с высоким содержанием лютеина и зеаксантина обеспечивают контролируемое и постепенное высвобождение, что не только повышает биодоступность, но и снижает риск негативного влияния на желудочно-кишечный тракт.

Витаминно-минеральный комплекс Визлея предназначен для восполнения дефицита биологически активных веществ в качестве источника каротиноидов (лютеина, зеаксантина), троксерутина, дополнительного источника витаминов группы В (V_1 , V_2 , ниацина (V_3), V_5 , V_6 , фолиевой кислоты (V_9), V_{12}), витаминов С и Е, микроэлементов (цинка, меди, селе-

на), ПНЖК омега-3 (докозагексаеновой и эйкозапентаеновой кислот). Состав препарата не имеет аналогов. Троксирутин в составе препарата Визлея способствует стабилизации клеточных мембран, что препятствует разрушению клеток кровеносных сосудов, оказывает ангиопротекторное действие вместе с витамином С. Витамины группы В, С, Е, микроэлементы улучшают регенерацию волокон нервных клеток, нормализуют метаболические процессы в тканях, снижают воздействие вредных факторов, оказывают антиоксидантное действие. Омега-3 кислоты способствуют нормализации обмена веществ в организме, усвояемости и синтезу полезных веществ, предотвращают развитие возрастных дегенеративных изменений сетчатки. Препарат Визлея удобен в использовании, принимается один раз в день. Витаминно-минеральный комплекс Визлея рекомендован в качестве БАД к пище для пациентов с ВМД и сопутствующими заболеваниями, такими как СД, АГ, глаукома, ишемическая нейропатия, пациентам с окклюзиями вен сетчатки, наследственными и генетическими заболеваниями сетчатки, повреждениями зрительного нерва.

Докладчик привела несколько примеров ведения пациентов с ВМД на фоне сопутствующих заболеваний из реальной клинической практики.

Клинический пример 1. Пациент с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) IIa, незрелой катарактой на обоих глазах. ВМД: на левом глазу – хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ). Сопутствующая патология: ишемическая болезнь сердца (ИБС), нарушение ритма сердца, постоянная форма фибрилляции предсердий, инфаркт миокарда год назад, гипертоническая болезнь 2–3-й степени. Постоянно принимает варфарин две таблетки в день, международное нормализованное отношение (МНО) крови – 3,0.

Выбор тактики ведения пациента осложняется наличием повышенных

значений МНО. Поскольку инфаркт миокарда был более шести месяцев назад, проведение антивазопролиферативной терапии, направленной на блокаду фактора роста эндотелия сосудов (vascular endothelial growth factor – VEGF), – анти-VEGF-терапии возможно. Но из-за высокого уровня МНО сначала необходимо отменить варфарин, перевести на Клексан до достижения показателей МНО менее 1,5. После этого провести три еженедельные загрузочные инъекции анти-VEGF-препарата, далее – по режиму «лечить и увеличивать интервал» (treat-and-extend, T&E). Кроме того, пациенту необходима консультация кардиолога для решения вопроса о дозе препарата. Пациенту также можно порекомендовать БАД к пище Визлея (одна капсула в день).

Клинический пример 2. Пациент с незрелой катарактой, ПОУГ Ia на правом глазу. ВМД: активная ХНВ первого типа. Сопутствующая патология: ИБС: порок сердца, биопротезирование аортального клапана три года назад, гипертоническая болезнь 2–3-й степени. Кардиолог по месту жительства рекомендовал принимать препарат с антитромботическим действием Вессел дуэ (сулодексид). После госпитализации для лечения ВМД на фоне приема Вессел дуэ через месяц отмечалось прогрессирование экссудативной ВМД. Тактика лечения пациента прежде всего включала отмену препарата Вессел дуэ, причем без консультации кардиолога, поскольку протезирование аортального клапана в трехлетнем анамнезе не требует назначения антикоагулянтов. Показана срочная анти-VEGF-терапия, а также прием нутрицевтиков – Окувайт форте по одной таблетке в день (позже пациент перешел на прием препарата Визлея). На фоне лечения прогрессирование экссудативной ВМД удалось быстро купировать. После трех ежемесячных инъекций анти-VEGF-препарата наблюдался полный регресс геморрагической отслойки. За четыре года наблюдения суммарно пациент по-

¹² Christen W.G., Glynn R.J., Chew E.Y. et al. Folic acid, pyridoxine, and cyanocobalamin combination treatment and age-related macular degeneration in women: the Women's Antioxidant and Folic Acid Cardiovascular Study // Arch. Intern. Med. 2009. Vol. 169. № 4. P. 335–341.



лучил 15 инъекций анти-VEGF-препарата, систематически принимает Окувайт форте и препарат Визлея.

Клинический пример 3. Пациентка с незрелой катарактой, ВМД поздней стадии: неактивная ХНВ первого типа на обоих глазах. Сопутствующие заболевания: СД 2-го типа средней тяжести течения, ИБС, гипертоническая болезнь 2-й степени, дислипидемия, ожирение 3-й степени. Пациентка регулярно наблюдалась в течение года без отрицательной динамики без проведения анти-VEGF-терапии, принимала дополнительно Окувайт форте. На фоне сильного стресса (умер муж) у пациентки произошла декомпенсация уровня АД и гликемии, возникла окклюзия ветви центральной вены сетчатки на левом глазу. Ей была проведена комбинированная терапия – анти-VEGF и отсроченная лазерная коагуляция в зоне ишемии для борьбы с васкуляризацией. Кроме того, пациентке проведено лечение в терапевтическом стационаре с целью компенсации СД и АГ. Спустя полтора года после компенсации наблюдались очередное ухудшение общего состояния (подъем уровня АД, глюкозы), активация ХНВ с геморрагической отслойкой. Пациентке назначили анти-VEGF-терапию (три инъекции) и лечение у эндокринолога и терапевта с целью компенсации СД и нормализации уровня АД. Через полтора года после анти-VEGF-терапии в режиме Т&Е (суммарно восемь инъекций) лечение прекращено. Пациентка принимает комплекс Визлея по одной капсуле в день постоянно,

контролирует уровень АД и глюкозы. Даже переболев коронавирусом, она не получила реактивации ХНВ.

Клинический пример 4. Пациентка с почти зрелой катарактой на правом глазу и начальной катарактой – на левом. ВМД; мягкие друзы. Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь 2–3-й степени, нарушения сердечного ритма: постоянная форма фибрилляции предсердий. Три месяца назад пациентке проведена факэмульсификация катаракты (ФЭК) с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ). Зрение восстановилось, однако через год после ФЭК + ИОЛ произошла активация ВМД и ХНВ первого типа. Накануне пациентка перенесла микроинсульт, и ей назначили антиромботический и антикоагулянтный препарат Прадакса 110 мг один раз в день. Пациентка отказалась связать прием препарата с ухудшением состояния. Ей назначили анти-VEGF-терапию (четыре инъекции). После достижения улучшения зрения на правом глазу (ОД – 0,4) пациентка не наблюдалась в течение 11 месяцев. Ей не проводился режим Т&Е. После очередного гипертонического криза и приступа мерцательной аритмии пациентка снова обратилась за медицинской помощью. Выявлена геморрагическая форма ВМД с реактивацией. Кровоизлияние прогрессировало. На фоне анти-VEGR-терапии зафиксированы признаки улучшения, однако кардиолог увеличил дозу Прадаксы до двух таблеток в день, что повлекло за собой дальнейшее увеличение геморрагиче-

ской активности. Проведение анти-VEGR-терапии в данном случае было бесперспективным. Как показывают данные литературы и собственный опыт докладчика, использование антикоагулянтов у пациентов с субретинальными кровоизлияниями при полиповидной хориоидальной васкулопатии – особой форме ВМД повышает риск развития витреальных кровоизлияний на фоне анти-VEGF-инъекций. У таких пациентов нельзя прерывать лечение, как произошло в данном клиническом случае. Несмотря на высокий риск развития кровоизлияний, анти-VEGR-терапия позволяет в ряде случаев купировать такие состояния и предотвращать тяжелые геморрагические осложнения. Таким образом, для рациональной фармакотерапии при ВМД на фоне сопутствующей патологии можно без опасений применять нутрицевтики, антиоксиданты, метаболические, ноотропные препараты, витамины, ангиопротекторы, статины, биопептиды. Сосудорасширяющие, антиагрегационные, фибринолитические препараты, антикоагулянты следует использовать с осторожностью.

В заключение М.М. Архипова отметила, что при выборе метода терапии у пациентов с ВМД необходимо собрать подробный анамнез с учетом сопутствующих патологий для оценки риска реактивации или прогрессирования дистрофических изменений сетчатки. Лечение пациентов с ВМД подразумевает взаимодействие с врачами смежных специальностей: кардиологами, терапевтами, эндокринологами.

Состояние корнеосклеральной оболочки при разных клинических формах глаукомы

Как отметила профессор кафедры офтальмологии Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, заведующая диагностическим отделением в Глазном центре «Восток – Прозрение», д.м.н., профессор Лусине Левоновна АРУТЮНЯН, клинические формы

глаукомы можно представить как оптиконейропатию с различными специфичными структурными и функциональными изменениями. При структурных изменениях происходит прогрессивное повреждение ганглиозных клеток сетчатки и их аксонов. Функциональные изменения характеризуются специфичными дефектами

в полях зрения. Внутриглазное давление (ВГД) является фактором риска развития глаукомы, причем выделяют как ВГД-зависимые, так и ВГД-независимые факторы риска, которые позволяют дифференцировать простую открытоугольную глаукому от глаукомы низкого давления.

В определенных ситуациях у больных заболевание прогрессирует даже на фоне сохранения целевого уровня ВГД. У 12–18% пациентов с глаукомой отмечается прогрес-



IX Научно-практическая конференция «Офтальмологические образовательные университеты»

сирование на фоне 30%-ного снижения ВГД. По другим данным, у 45% пациентов, у которых было достигнуто снижение среднего уровня ВГД на 25%, в течение шести лет наблюдается прогрессирование глаукомной оптической нейропатии^{13, 14}.

По мнению зарубежных коллег, в частности доктора Дэвида Калкинса, председателя Научно-консультативного совета Catalyst For Cure, нейробиология – ведущее научное направление офтальмологии. Именно гибель нервных клеток (нейронов) зрительного нерва, а не повышение ВГД фатальна для больного глаукомой. Поэтому спасение нейронной сети становится сегодня приоритетным направлением у офтальмологов, имеющих дело с глаукомой разной клинической формы и стадии развития.

Гарри А. Куигли, профессор офтальмологии Института медицины им. Дж. Хопкинса, подтверждает, что «ремонт» ганглиев сетчатки – сложнейшая задача. При этом остается неясным, насколько тесно и как связаны ВГД и гибель нейронов. На основании данных, полученных в ходе клинических и экспериментальных исследований, профессор пришел к выводу, что глаукомные изменения в решетчатой пластинке обусловлены:

- ✓ клеточными процессами;
- ✓ ВГД;
- ✓ давлением спинномозговой жидкости;
- ✓ морфологией склеры и решетчатой пластинки;
- ✓ структурной жесткостью решетчатой пластинки¹⁵.

Ученые, впервые описавшие индекс кривизны решетчатой пластинки у пациентов с ПОУГ, установили, что положение решетки выражено не меняется с развитием глаукомного процесса. Количественная оценка кривизны решетчатой пластинки может облегчить оценку глаукоматозного изменения¹⁶.

В глазах с более сильным исходным задним изгибом решетчатой пластинки отмечается более выраженное прогрессирование поля зрения. В глазах с ПОУГ с большим задним изгибом решетчатой пластинки аксоны ганглиозных клеток сетчатки могут быть более уязвимы для дальнейшего глаукоматозного повреждения¹⁷.

Российские ученые измеряли и сравнивали толщину и глубину решетчатой пластинки склеры, ширину субарахноидального пространства зрительного нерва у больных с глаукомой низкого давления и здоровых лиц. Для оценки ширины субарахноидального пространства зрительного нерва использовали снимок поперечного среза зрительного нерва, выполненного в 3 мм за глазным яблоком с помощью магнитно-резонансного томографа. По данным исследования, у больных глаукомой низкого давления глубина решетчатой пластинки при меньшей ее толщине была достоверно больше, чем у здоровых лиц. Это может объяснить возникновение прогиба решетчатой пластинки и развитие глаукомной оптической нейропатии при нормальном уровне ВГД¹⁸.

Профессор представила результаты собственного исследования глубины решетчатой пластинки, в ходе которого дополнительно оценивали преламинарный слой нервных волокон у пациентов с разной клинической формой глаукомы (псевдоэксфолиативная глаукома, ПОУГ и глаукома низкого давления). Глубина решетчатой пластинки практически не отличалась в норме и у пациентов с простой открытоугольной глаукомой, глубже всех она была у пациентов с псевдоэксфолиативной глаукомой. И наоборот – неглубокое залегание отмечалось у пациентов с глаукомой низкого давления. При этом толщина преламинарного слоя нервных волокон в два раза тоньше была при всех клинических формах глаукомы, но более выраженное снижение наблюдалось у пациентов с псевдоэксфолиативной глаукомой.

В ходе исследования на примере конкретных клинических случаев продемонстрировано, что по показателям преламинарного слоя нервных волокон в ряде случаев можно проводить дифференциальную диагностику между нормой и началом глаукомного процесса. Таким образом, оценка биометрических параметров решетчатой пластинки может в определенных ситуациях способствовать правильной диагностике начальной стадии глаукомы.

Сегодня интерес вызывают исследования особенностей изменений ганглиозного комплекса сетчатки. Доказано, что воздействие стресса (ВГД, сосудистые изменения)

¹³ The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group // *Am. J. Ophthalmol.* 1998. Vol. 126. № 4. P. 498–505.

¹⁴ Leske M.C., Heijl A., Hyman L., Bengtsson B. Early manifest glaucoma trial: design and baseline data // *Ophthalmology.* 1999. Vol. 106. № 11. P. 2144–2153.

¹⁵ Quigley H.A. Author response: biomechanical responses of lamina cribrosa to intraocular pressure change assessed by optical coherence tomography in glaucoma eyes // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2017. Vol. 58. № 9. P. 3377.

¹⁶ Kim Y.W., Jeoung J.W., Dai Woo Kim D.W. et al. Clinical assessment of lamina cribrosa curvature in eyes with primary open-angle glaucoma // *PLoS One.* 2016. Vol. 11. № 3. P. e0150260.

¹⁷ Ha A., Kim T.J., Girard M.J.A. et al. Baseline lamina cribrosa curvature and subsequent visual field progression rate in primary open-angle glaucoma // *Ophthalmology.* 2018. Vol. 125. № 12. P. 1898–1906.

¹⁸ Волков В.В., Симакова И.Л., Куликов А.Н. и др. Новые морфометрические критерии в изучении патогенеза глаукомы нормального давления // *Вестник офтальмологии.* 2020. Т. 136. № 2. С. 49–55.



уменьшает количество глиальных клеток и повышает содержание глутамата в синаптической щели (контакте между клетками). Повышение концентрации внеклеточного глутамата провоцирует начало апоптоза ганглиозной клетки сетчатки и считается пусковым механизмом для развития нейродегенеративных заболеваний, в частности глаукомной оптической нейропатии.

Разработаны препараты, которые воздействуют на глутаматовую эксайтотоксичность. Препаратом нейропротектор бримонидин (Люксфен) является высокоселективным агонистом альфа-2-адренергических рецепторов. Он снижает не только ВГД, но и активный выброс глутамата.

В двойном слепом рандомизированном исследовании с участием 178 пациентов (54 глаза) с нормотензивной глаукомой сравнивали гипотензивный и нейропротекторный эффекты бримонидина и тимолола. Длительность наблюдения составила два с половиной года. Больных разделили на группы. В одной группе назначали бримонидин 0,2%-ный, в другой – тимолол 0,5%-ный. В ходе исследования оценивали гипотензивный эффект терапии и динамику состояния полей зрения¹⁹.

Анализ данных показал, что бримонидин и тимолол проявили одинаковый гипотензивный эффект, однако в группе бримонидина заболевание прогрессировало в четыре раза медленнее. По мнению авторов, это может быть связано с ВГД-независимыми эффектами бримонидина, отсутству-

ющими у тимолола. Исследование позволило выявить выраженный нейропротективный эффект бримонидина на протяжении длительного периода.

По данным докладчика, применение бримонидина 0,2%-ного в качестве адьювантной терапии пациента с третьей стадией глаукомы через год после операции позволило достичь положительной динамики по сохранности полей зрения.

Эффективность препарата Люксфен (бримонидин) при ПОУГ обусловлена двойным механизмом снижения ВГД с дополнительным нейропротекторным действием для сохранения функции зрительного нерва.

Профессор Л.Л. Арутюнян привела пример пациента без глаукомы с жалобами на резкое снижение остроты зрения. Ему была проведена оптическая когерентная томография. Снижения толщины слоя нервных волокон не выявлено, но отмечено резкое снижение ганглиозного комплекса сетчатки, симметрично на обоих глазах. Определено наличие оптической нейропатии неглаукомного генеза. Установлены изменения в полях зрения.

Недавно опубликованные работы показали, что дефицит витамина В₁₂ может приводить к изменению полей зрения, сужению периферических границ поля зрения, причем по глаукомному типу²⁰.

Высказывается предположение, что витамин В₁₂ увеличивает выживаемость нервных клеток и оказывает нейропротекторное действие.

В данном клиническом случае пациенту предложили сдать анализы на дефицитные состояния. Результаты показали дефицит витаминов группы В. Таким образом, целесообразно назначение комплекса витаминов.

В ряде работ показано, что лечение комбинацией витаминов группы В, включая В₁, В₆ и В₁₂, может уменьшить повреждение, поддерживать рост и выживание нейронов^{21, 22}.

В популяционном корейском исследовании корреляции между приемом нутриентов с диетой и возможным развитием глаукомы показано, что дефицит витамина В₃ может быть связан с развитием нормотензивной глаукомы²³.

Витаминно-минеральный комплекс Визлея содержит все вышеперечисленные компоненты: витамины группы В (В₁, В₂, ниацин (В₃), В₅, В₆, фолиевую кислоту (В₉) и В₁₂), а также троксерутин, витамины С, Е, микроэлементы, ПНЖК омега-3.

Подводя итог, профессор Л.Л. Арутюнян подчеркнула, что современные научные данные свидетельствуют о том, что длительный психоэмоциональный стресс наряду с генетической предрасположенностью являются пусковыми механизмами глаукомы. Природные антиоксиданты – ферменты, витамины, микроэлементы на определенном этапе и в адекватной концентрации способны устранить провоцирующие факторы и предотвратить прогрессирование хронических заболеваний, в частности глаукомную оптическую нейропатию²⁴. 🍷

¹⁹ Krupin T., Liebmann J.M., Greenfield D.S. et al. A randomized trial of brimonidine versus timolol in preserving visual function: results from the Low-Pressure Glaucoma Treatment Study // Am. J. Ophthalmol. 2011. Vol. 151. № 4. P. 671–681.

²⁰ Chan W., Almasieh M., Catrinescu M.M., Levin L.A. Cobalamin-associated superoxide scavenging in neuronal cells is a potential mechanism for vitamin B 12-deprivation optic neuropathy // Am. J. Pathol. 2018. Vol. 188. № 1. P. 160–172.

²¹ Scalabrino G., Peracchi M. New insights into the pathophysiology of cobalamin deficiency // Trends Mol. Med. 2006. Vol. 12. № 6. P. 247–254.

²² Yu C.-Z., Liu Y.-P., Liu S. et al. Systematic administration of B vitamins attenuates neuropathic hyperalgesia and reduces spinal neuron injury following temporary spinal cord ischaemia in rats // Eur. J. Pain. 2014. Vol. 18. № 1. P. 76–85.

²³ 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.

²⁴ Uchida K., Himori N., Hashimoto K. et al. The association between oxidative stress and corneal hysteresis in patients with glaucoma // Sci. Rep. 2020. Vol. 10. № 1. P. 545.