



Клиническая офтальмология

Russian Journal of Clinical Ophthalmology

Общероссийская общественная организация
«Российское общество офтальмологов-глаукоматологов»ТЕМА НОМЕРА: **Заболевания заднего отдела глаза**

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- Этиология увеитов — инфекция или аутоагрессия?**
Е.А. Клещева, Г.М. Чернакова, Н.В. Мельникова, Е.В. Ширшова 81
- Анализ этиологических факторов, клинических особенностей лечения и исходов острых эндофтальмитов в условиях многопрофильного стационара**
Г.Ш. Аржиматова, Е.В. Ширшова, Д.В. Спиринов, А.С. Чернаков, Т.А. Макаренко, П.А. Сотников, Г.М. Чернакова 89
- Опыт применения глазных капель с 0,09% раствором бромфенака в комплексной противовоспалительной терапии после неосложненной факосмульсификации**
В.П. Николаев, И.А. Гостимский 95
- Клинико-анамнестические факторы эффективности терапии фиксированной комбинацией дорзоламида и тимолола у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой: субанализ проспективного исследования**
И.А. Лоскутов, О.М. Андрюхина, Е.М. Максимова 101
- Бактериальные конъюнктивиты: выбор эффективных антимикробных препаратов**
Г.А. Азаматова, Г.Я. Гайсина, М.Т. Азнабаев, М.М. Туйгунов, Г.С. Сабитова 106
- Возможности коррекции состояния глазной поверхности после микроинвазивной витреоретинальной хирургии**
С.В. Янченко, А.В. Малышев, А.А. Шоназаров, Г.Ю. Карапетов, З.Ж. Аль-Рашид 112

ОБЗОРЫ

- Промежуточная стадия возрастной макулярной дегенерации: современные представления и перспективные направления терапии (обзор литературы)**
А.Е. Егоров, К.С. Борисова 122
- Возрастная макулярная дегенерация и инсульт: клиническое значение единичных факторов риска и патофизиологических механизмов (обзор литературы)**
Х.Б. Трабелси, Ж.Г. Оганезова, А.В. Куроедов, Т.В. Чернякова, В.Е. Корелина, П.Ч. Завадский 130
- Прогностическая роль ОКТ-биомаркеров неоваскулярной формы возрастной макулярной дегенерации в оценке ответа на терапию ингибиторами ангиогенеза**
И.Б. Медведев, А.М. Богомолова, Е.А. Дроздова, Е.В. Самодурова, М.Ю. Борисова, А.И. Медведева, Н.С. Башмакова, Н.Н. Дергачева 137
- Роль местных факторов риска в патогенезе ретинальных венозных окклюзий**
А.Б. Галимова 146
- Неартериитная передняя ишемическая нейропатия при приеме семаглутида. Миф или реальность? (обзор литературы)**
А.Д. Арсютков, К.К. Романцов, С.А. Иваненко, И.Б. Медведев, Е.А. Корчуганова, Н.Н. Дергачева 150

КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА

- Клиническое наблюдение пигментной паравенозной ретинохориоидальной атрофии, осложненной кистозным макулярным отеком**
В.Г. Гвазав, И.Е. Панова, К.К. Шефер 156
- Современные подходы к лазерному лечению ретинопатии Вальсальвы: роль гиалопунктуры**
А.Ю. Казанцева, М.Г. Рабаданова, Е.В. Кремкова, В.В. Новодережкин, Д.Р. Хусаинова 164
- Антиангиогенная терапия миопической макулярной неоваскуляризации: клинические решения в условиях неопределенности (клиническое наблюдение)**
Г.Ш. Аржиматова, А.В. Андрианова, В.Е. Белкин, А.А. Павлова, Е.А. Репина 171
- Офтальмологические осложнения при терапии кожных заболеваний изотретиноном (клиническое наблюдение и обзор литературы)**
Е.Л. Сорокин, Н.В. Помыткина, А.Г. Дорофейчук 179
- Комплексная терапия аденовирусной офтальмоинфекции, направленная на профилактику развития вторичного синдрома «сухого глаза»**
Е.В. Яни, К.Е. Селиверстова, М.М. Ступакова, М.А. Семенова, О.Ю. Арсеевкова 189
- Опыт лечения вставания эпителия после кераторефракционной хирургии**
Н.В. Майчук, В.П. Тимохов, М.Р. Образцова, О.В. Зайцева 195



КАПЛИ ДЛЯ ГЛАЗ

ДОМИЗИА ДУО®

дорзоламида гидрохлорид — 22,26 мг,
тимолола малеат — 6,83 мг



ОСНОВАНО НА
РЕАЛЬНЫХ СОБЫТИЯХ*



Гипотензивное действие демонстрировалось в собственном клиническом исследовании¹



Содержит гипромеллозу

Гипромеллоза является дополнительным компонентом и может осуществлять кератопroteкцию²⁻³



Доступная цена⁴

* Данные получены в результате открытого многоцентрового исследования с участием врачей из 22 ЛПУ¹

Реклама.

1. Оценка эффективности применения фиксированной комбинации дорзоламида 2,0 % и тимолола 0,5 % при первичной открытоугольной глаукоме, И.А.Лоскутов, О.М. Андрюхина, журнал «Офтальмология», 2024 год.

2. Махарана П.К., Рагхуванши С., Чаухан А.К., Рай В.Г., Паттебахадур Р. Сравнение эффективности 0,5 % карбоксиметилцеллюлозы, 400% полиэтиленгликоля/пропиленгликоля, содержащего гидроксипропилгуар, и 0,3 % гидроксипропилметилцеллюлозы, содержащих слезозаменители, в улучшении показателя поражения глазной поверхности при сухости глаз. Middle East Afr J Ophthalmol. 2017;24(4):202–206. doi: 10.4103/meajo.MEAJO_165_15.

3. Кангари Х. и др. Сравнение двух представленных на рынке капель искусственной слезы на основе гидроксипропилметилцеллюлозы для молодых пациентов с синдромом сухого глаза//Novelty in Biomedicine. – 2015. – Т. 3. – №. 4. – С. 193–199.

4. По данным ООО «Альфарм» за 1–5 мес. 2025 года среди МНН Дорзоламид+Тимолол.

АО «Отисифарм», 123112, г. Москва, ул. Тестовая, д.10, помещ. 1/16 Телефон: +7(495)221-18-00, факс: +7(495)221-18-02 www.otcpharm.ru

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ



КЛИНИЧЕСКАЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Russian Journal of Clinical Ophthalmology

Russian Society of Glaucoma Specialists



MAIN TOPIC: Posterior eye segment diseases

ORIGINAL RESEARCH

Etiology of Uveitis: Infection or Autoimmunity? <i>E.A. Kleshcheva, G.M. Chernakova, N.V. Mel'nikova, E.V. Shirshova</i>	81
Analysis of Etiological Factors, Clinical Features of Management, and Outcomes of Acute Endophthalmitis in a Multidisciplinary Hospital <i>G.Sh. Arzhimatova, E.V. Shirshova, D.V. Spirin, A.S. Chernakov, T.A. Makarenko, P.A. Sotnikov, G.M. Chernakova</i>	89
Clinical experience with 0.09% bromfenac eye drops in combined anti-inflammatory therapy following uncomplicated phacoemulsification <i>V.P. Nikolaenko, I.A. Gostimsky</i>	95
Clinical and anamnestic predictors of the efficacy of fixed combination therapy with dorzolamide and timolol in patients with primary open-angle glaucoma: a subanalysis of a prospective study <i>I.A. Loskutov, O.M. Andryukhina, E.M. Maksimova</i>	101
Bacterial Conjunctivitis: Selection of Effective Antimicrobial Agents <i>G.A. Azamatova, G.Ya. Gaysina, M.T. Aznabaev, M.M. Tuigunov, G.S. Sabitova</i>	106
Opportunities for ocular surface management following microincision vitreoretinal surgery <i>S.V. Yanchenko, A.V. Malyshev, A.A. Shonazarov, G.Yu. Karapetov, Z.Zh. Al-Rashid</i>	112

REVIEW ARTICLES

Intermediate stage of age-related macular degeneration: current concepts and prospective therapeutic strategies (literature review) <i>A.E. Egorov, K.S. Borisova</i>	122
Age-related macular degeneration and stroke: clinical significance of shared risk factors and pathophysiological mechanisms (literature review) <i>H.B. Trabelssi, J.G. Oganezova, A.V. Kuroyedov, T.V. Chernyakova, V.E. Korelina, P.Ch. Zavadski</i>	130
Prognostic role of OCT biomarkers in neovascular age-related macular degeneration in assessing response to anti-angiogenic therapy <i>I.B. Medvedev, A.M. Bogomolova, E.A. Drozdova, E.V. Samodurova, M.Yu. Borisova, A.I. Medvedeva, N.S. Bashmakova, N.N. Dergacheva</i>	137
The role of local risk factors in the pathogenesis of retinal vein occlusion <i>A.B. Galimova</i>	146
Nonarthritic anterior ischemic optic neuropathy in patients receiving semaglutide: myth or reality? (literature review) <i>A.D. Arsyutov, K.K. Romantsov, S.A. Ivanenko, I.B. Medvedev, E.A. Korchuganova, N.N. Dergacheva</i>	150

CLINICAL PRACTICE

Clinical Case of Pigmented Paravenous Retinochoroidal Atrophy Complicated by Cystoid Macular Edema <i>V.G. Gvazava, I.E. Panova, K.K. Shefer</i>	156
Current approaches to laser treatment of Valsalva retinopathy: the role of hyaloid puncture <i>A.Yu. Kazantseva, M.G. Rabadanova, E.V. Kremkova, V.V. Novoderezhkin, D.R. Khusainova</i>	164
Anti-VEGF therapy in myopic macular neovascularization: clinical decision-making in the setting of uncertainty (case report) <i>G.Sh. Arzhimatova, A.V. Andrianova, V.E. Belkin, A.A. Pavlova, E.A. Repina</i>	171
Ocular complications of isotretinoin therapy for dermatological diseases: a case report and literature review <i>E.L. Sorokin, N.V. Pomytkina, A.G. Dorofeychuk</i>	179
Complex therapy for adenoviral ocular infection aimed at preventing secondary dry eye syndrome <i>E.V. Yari, K.E. Seliverstova, M.M. Stupakova, M.A. Semenova, O.Yu. Arsenenkova</i>	189
Clinical experience in the treatment of epithelial ingrowth after keratorefractive surgery <i>N.V. Maychuk, V.L. Timokhov, M.R. Obratsova, O.V. Zaitseva</i>	195



Главный редактор: ЕГОРОВ Евгений Алексеевич
(профессор, президент Российского глаукомного общества, Москва, Россия)
Editor-in-Chief: Evgeniy A. EGOROV (Professor, Russian Glaucoma Society President, Moscow, Russia)

Зам. главного редактора: КУРОЕДОВ Александр Владимирович
(д.м.н., зав. кафедрой офтальмологии им. акад. А.П. Нестерова, Москва, Россия)
Deputy Editor-in-Chief: Aleksandr V. KUROYEDOV (Head of the Academician A.P. Nesterov Department of Ophthalmology, Moscow, Russia)

Редакционная коллегия / Editorial board

БИКБОВ Мухаррам Мухтарамович, чл.-корр. АН РБ, профессор, Уфа, Россия
Mukharram M. BIKBOV, Professor, Corresponding Member of the Academy of Sciences of the Republic of Bashkortostan, Ufa, Russia

БОТАБЕКОВА Турсунгуль Кобжасаровна, академик НАН РК, профессор, Алматы, Казахстан
Tursungul K. BOTABEKOVA, Academician of the National Academy of Medical Sciences of Kazakhstan, Professor, Almaty, Kazakhstan

БРЖЕСКИЙ Владимир Всеволодович, профессор, Санкт-Петербург, Россия
Vladimir V. BRZHESKIY, Professor, St. Petersburg, Russia

БРОВКИНА Алеветина Федоровна, академик РАН, профессор, Москва, Россия
Alevtina F. BROVKINA, Academician of the Russian Academy Science, Professor, Moscow, Russia

ВЕСЕЛОВСКАЯ Зоя Федоровна, академик НАМН Украины, профессор, Киев, Украина
Zoya F. VESELOVSKAYA, Academician of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Professor, Kiev, Ukraine

ЗОЛОТАРЕВ Андрей Владимирович, профессор, Самара, Россия
Andrey V. ZOLOTAREV, Professor, Samara, Russia

ЕГОРОВ Алексей Евгеньевич, профессор, Москва, Россия
Aleksy E. EGOROV, Professor, Moscow, Russia

ЕРИЧЕВ Валерий Петрович, профессор, вице-президент Российского глаукомного общества, Москва, Россия
Valeriy P. ERICHEV, Professor, Russian Glaucoma Society Vice-President, Moscow, Russia

ИВАНОВА Нанули Викторовна, профессор, Симферополь, Россия
Nanuli V. IVANOVA, Professor, Simferopol, Russia

КАСИМОВ Эльмар Мустафа Оглы, чл.-корр. НАНА, профессор, Баку, Азербайджан
Elmar M. O. KASIMOV, Corresponding Member of the Azerbaijan National Academy of Sciences, Professor, Baku, Azerbaizdhan

МОШЕТОВА Лариса Константиновна, академик РАН, профессор, Москва, Россия
Larisa K. MOSHETOVA, Professor, Academician of the Russian Academy Sciences, Moscow, Russia

СИДОРЕНКО Евгений Иванович, чл.-корр. РАН, профессор, Москва, Россия
Evgeniy I. SIDORENKO, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Professor, Moscow, Russia

СТРАХОВ Владимир Витальевич, профессор, Ярославль, Россия
Vladimir V. STRAKHOV, Professor, Yaroslavl, Russia

ТАХЧИДИ Христо Периклович, академик РАН, профессор, Москва, Россия
Khristo P. TAKHCHIDI, Academician of the Russian Academy of Sciences, professor, Moscow, Russia

ЧЕРНЫХ Валерий Вячеславович, профессор, Новосибирск, Россия
Valeriy V. CHERNYKH, Professor, Novosibirsk, Russia

ЩУКО Андрей Геннадиевич, профессор, Иркутск, Россия
Andrey G. SHCHUKO, Professor, Irkutsk, Russia

DADA Tanuj, Professor of Ophthalmology, New Delhi, India

HARRIS Alon, Professor of Ophthalmology, Indiana, USA

HOLLÓ Gabor, Professor of Ophthalmology, Budapest, Hungary

PFEIFFER Norbert, Professor of Ophthalmology, Mainz, Germany

SHAARAWY Tarek, Ass. Professor of Ophthalmology, Geneva, Switzerland

SUN Xinghui, Professor of Ophthalmology, Shanghai, China

THYGESEN John, Professor of Ophthalmology, Copenhagen, Denmark

TRAVERSO Carlo, Professor of Ophthalmology, Genova, Italy

Клиническая офтальмология *научно-клиническое рецензируемое издание*

Том 26, №2, 2026

Учредитель ООО "Русский Медицинский Журнал"

Издатель и редакция ООО "Медицина-Информ"

Адрес: 117628, г. Москва, ул. Ратная, д. 8

Телефон: +7(495) 545-09-80; факс: +7(495) 267-31-55

Электронная почта: postmaster@doctormedia.ru

URL: <https://clinophth.com/>

Главный редактор: профессор Е.А. Егоров

Научные редакторы: к.м.н. Ж.Г. Оганезова, М.В. Челюканова

Редактор-корректор: Т.В. Дека

Дизайн: Д.Б. Баранов, Ю.М. Тарабрина

Распространение: М.В. Казаков, Е.В. Федорова

Техническая поддержка и версия в Интернет: К.В. Богомазов

Отпечатано: ООО «Вива-Стар» Адрес: 107023, г. Москва, ул. Электрозаводская, д. 20, стр. 3

Заказ № 381122. Тираж 7000 экз. Распространяется по подписке (индекс 57971) Свободная цена
Зарегистрировано Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор). Свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ №ФС77-73422 от 03 августа 2018 года

Журнал является научно-клиническим рецензируемым изданием. В связи с чем на него не распространяются требования Федерального закона от 29.12.2010 436-ФЗ «О защите детей от информации, причиняющей вред их здоровью и развитию»

Иллюстративный материал подготовлен с использованием <https://flyvi.io/ru>

Журнал входит в базу данных Scopus и Перечень ВАК Импакт-фактор РИНЦ 2025 — 0,743

▲ — на правах рекламы

Дата выхода в свет 26.05.2026

RUSSIAN JOURNAL OF CLINICAL OPHTHALMOLOGY

Vol. 26, №2, 2026

Founder LLC "Russian Medical Journal"

Publisher and Editorial Office LLC "Meditina-Inform"

Address: 8, Ratnaya str., Moscow, 117628, Russian Federation

Phone: +7 (495) 545-09-80; fax: +7(495) 267-31-55

E-mail: postmaster@doctormedia.ru

URL: <https://clinophth.com/>

Editor-in-Chief: Evgeniy A. Egorov

Scientific editors: Janna G. Oganезова, Marina V. Chelyukanova

Proof-reader: Tat'yana V. Dekа

Design: Dmitry B. Baranov, Yuliya M. Tarabrina

Distribution: Mikhail V. Kazakov, Elena V. Fedorova

Technical support and Internet version: Konstantin V. Bogomazov

Printed: LLC «Viva Star» Address: 20-3, Elektrozavodskaya str., Moscow, 107023, Russian Federation

Order No. 381122. Circulation of 7000 copies

Distributed by subscription (index 57971) Open price

Media outlet's registration certificate PI No. FS77-73422 issued by the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology and Mass Media (Roskomnadzor) on August 03, 2018

This journal is a scientific issue for doctors. As a result, the requirements of the Federal law No. 436-FZ "On Protection of Children from Information Harmful to Their Health and Development" do not apply to this journal"

The illustrative material was prepared using <https://flyvi.io/ru>

The Journal is indexed in Scopus

Date of issue: 26/05/2026

DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-1

Этиология увеитов — инфекция или аутоагрессия?

Е.А. Клещева^{1,2}, Г.М. Чернакова¹, Н.В. Мельникова^{1,3}, Е.В. Ширшова¹¹ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина ДЗМ, Москва, Российская Федерация²ГБУ «НИИОЗММ ДЗМ», Москва, Российская Федерация³ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: оценить инфекционный фон пациентов с аутоиммунным увеитом.**Материал и методы:** в исследование включено 127 пациентов с диагнозом «увеит», наблюдавшихся в Московском городском офтальмологическом центре с 2021 по 2025 г. Помимо стандартного офтальмологического обследования всем пациентам проводили следующие лабораторные исследования: определение носительства гена *HLA-B27*, уровень С-реактивного белка и титр антистрептолизина-О в сыворотке крови, ПЦР-исследование биологических жидкостей на наличие ДНК 7 типов герпесвирусов, микробиологическое исследование мазка из носоглотки, оценку уровня эозинофильного катионного белка в сыворотке крови, а также тесты на сифилис, ВИЧ и вирусные гепатиты.**Результаты исследования:** передний увеит выявлен у 93,7% пациентов, причем в 60,5% случаев его причиной стало аутоиммунное воспаление. Среди системных ревматических заболеваний преобладал анкилозирующий спондилит (79,2%). У большинства пациентов с *HLA-B27*-ассоциированным увеитом обнаружена сопутствующая инфекция: гельминтозы — в 76,4% случаев, стрептококковая флора ($\geq 10^8$ КОЕ/мл) — в 84,8%, герпесвирусы — более чем в 30% случаев. Микст-инфекция выявлена в 69,4% случаев, наиболее частой была комбинация «гельминты + бактерии» (48,6%). У 2 пациентов с *HLA-A29*-увеитом (хориоретинит «выстрел дробью») инфекционный фон отсутствовал, однако дебют заболевания был связан с перенесенной коронавирусной инфекцией.**Заключение:** у подавляющего большинства пациентов с аутоиммунным увеитом выявлена активная сопутствующая инфекция (моно- или смешанная). Инфекционные агенты, по-видимому, могут выступать в качестве триггеров аутоиммунного процесса или факторов,отягощающих его течение. Включение противoinфекционной терапии в комплексное лечение увеитов (наряду с противовоспалительной) может способствовать достижению длительной ремиссии заболевания.**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** увеит, передний увеит, аутоиммунный увеит, неинфекционный увеит, *HLA-B27*, *HLA-A29*, инфекционный увеит, герпесвирусы.**ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ:** Клещева Е.А., Чернакова Г.М., Мельникова Н.В., Ширшова Е.В. Этиология увеитов — инфекция или аутоагрессия? Клиническая офтальмология. 2026;26(2):81–88. DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-1

Etiology of Uveitis: Infection or Autoimmunity?

E.A. Kleshcheva^{1,2}, G.M. Chernakova¹, N.V. Mel'nikova^{1,3}, E.V. Shirshova¹¹Botkin Hospital, Moscow, Russian Federation²Research Institute for Healthcare Organization and Medical Management of Moscow Healthcare Department, Moscow, Russian Federation³Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Aim: to evaluate the concomitant infectious profile in patients with autoimmune uveitis.**Patients and Methods:** the study included 127 patients diagnosed with uveitis who were followed at the Moscow City Ophthalmological Center between 2021 and 2025. In addition to standard ophthalmic examination, all patients underwent laboratory testing including *HLA-B27* genotyping, serum C-reactive protein and antistreptolysin O assessment, PCR analysis of biological fluids for DNA of seven herpesvirus types, microbiological examination of nasopharyngeal swabs, measurement of serum eosinophil cationic protein levels, as well as screening for syphilis, HIV infection, and viral hepatitis.**Results:** anterior uveitis was identified in 93.7% of patients, with autoimmune inflammation accounting for 60.5% of cases. Among systemic rheumatic diseases, ankylosing spondylitis predominated (79.2%). Most patients with *HLA-B27*-associated uveitis had evidence of concomitant infection, including helminth infections in 76.4% of cases, streptococcal colonization ($\geq 10^8$ CFU/mL) in 84.8%, and herpesvirus infections in more than 30% of cases. Mixed infections were detected in 69.4% of patients, most commonly the combination of helminth and bacterial infection (48.6%). In two patients with *HLA-A29*-associated uveitis (birdshot chorioretinitis), no infectious background was identified; however, disease onset was temporally associated with prior coronavirus infection.**Conclusion:** active concomitant infection, either isolated or mixed, was identified in the vast majority of patients with autoimmune uveitis. Infectious agents may act as triggers of autoimmune inflammation or contribute to a more severe disease course. The addition of anti-infective therapy to the comprehensive management of uveitis, alongside anti-inflammatory treatment, may contribute to long-term disease remission.**KEYWORDS:** uveitis, anterior uveitis, autoimmune uveitis, non-infectious uveitis, *HLA-B27*, *HLA-A29*, infectious uveitis, herpesviruses.**FOR CITATION:** Kleshcheva E.A., Chernakova G.M., Mel'nikova N.V., Shirshova E.V. Etiology of Uveitis: Infection or Autoimmunity? Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2026;26(2):81–88 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-1

ВВЕДЕНИЕ

Иммунный гомеостаз — одно из важнейших состояний, обеспечивающих стабильность нормальной работы зрительного аппарата. Нарушение механизмов иммунного гомеостаза неминуемо ведет к развитию патологических состояний, в том числе к воспалению различных структур глаза, например увеиту. Ряд авторов подчеркивают, что это многофакторное заболевание [1–4]. Возможность преодоления гематоофтальмического барьера и нарушение иммунного гомеостаза создаются, по-видимому, при условии наличия фоновых заболеваний и состояний, что упрощает проникновение, например, инфекционного агента в структуры глаза и развитие патологического процесса. Следует обратить внимание на исследования, показывающие роль инфекционных агентов в стимулировании аутоиммунных реакций организма и развитии системных заболеваний соединительной ткани. В качестве триггеров ревматических заболеваний рассматривают герпетические вирусы, стрептококки (в том числе из группы гемолитических), кишечные бактерии, гельминты [5–9]. Данные патогены, по-видимому, способны выступать не только в роли пусковых факторов, но и в целом отягощать течение заболевания, что, безусловно, сказывается на тяжести течения собственно увеального воспаления и требует коррекции терапии.

Цель исследования: оценить инфекционный фон пациентов с аутоиммунным увеитом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование вошли 127 пациентов, из них 67 (52,8%) женщин, обратившихся за медицинской помощью в Московский городской офтальмологический центр ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина ДЗМ в период с 2021 по 2025 г. Средний возраст пациентов составил $27,4 \pm 17,5$ года (от 18 до 54 лет). Манифестация заболевания отмечена у 41 (32,3%) пациента, рецидивирующее течение — у 80 (63%), хроническое течение — у 6 (4,7%).

Всем пациентам проводили стандартное офтальмологическое обследование (биомикроскопию, офтальмоскопию в условиях медикаментозного миозина, ультразвуковое исследование оболочек глаза), необходимое для постановки диагноза «увеит».

Лабораторные тесты выполняли в следующем объеме: общий анализ крови; исследование С-реактивного белка, ревматоидного фактора, антистрептолизина-О; определяли носительство гена *HLA-B27*.

Активность герпетической инфекции выявляли при помощи метода полимеразной цепной реакции в реальном времени путем исследования четырех биологических жидкостей на наличие ДНК 7 типов герпетических вирусов: вируса простого герпеса, вируса варицелла-зостер, вируса Эпштейна — Барр (ВЭБ), цитомегаловируса (ЦМВ), герпес-вирусов человека 6-го и 7-го типов. Такой спектр лабораторных исследований в отношении герпетической инфекции применяли исходя из понимания генерализованности инфекционного процесса, ассоциированного с герпесвирусами [10].

С целью диагностики сифилиса использовали как трепонемные, так и нетрепонемные тесты. Также всем пациентам назначали обследование на ВИЧ-инфекцию и инфекционные гепатиты В и С. Кроме того, проводили микробиологическое исследование мазка из носоглотки с определением чувствительности высеваемой флоры

к антибиотикам. В качестве неспецифического метода диагностики гельминтозов исследовали уровень эозинофильного катионного белка в сыворотке крови, исключая аллергические заболевания в анамнезе, при которых данный показатель превышает референтные значения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты офтальмологического обследования показали, что симптомы *переднего увеита* (смешанная инъекция конъюнктивы, преципитаты на эндотелии роговицы, взвесь клеточных элементов во влаге передней камеры, задние синехии, взвесь клеточных элементов в передних отделах стекловидного тела) выявлены у 119 (93,7%) пациентов (рис. 1), *срединного увеита* («снежковидные» помутнения стекловидного тела, воспалительные экссудаты в области плоской части цилиарного тела и крайней периферии сетчатки по типу «снежных заносов») — у 1 (0,9%) пациента (рис. 2), *заднего увеита* (очаговое поражение сетчатки и хориоидеи) — у 4 (3,1%) (рис. 3), *панувеита* (вовлечение всех структур сосудистой оболочки глаза: радужки, цилиарного тела, собственно хориоидеи) — у 3 (2,4%).

Анализ данных литературы показывает, что, действительно, наиболее частыми локализациями воспаления в сосудистой оболочке глаза являются радужка и цилиарное тело. Связано это, по-видимому, с анатомическими особенностями, присущими как всей сосудистой оболочке, так и исключительно иридоцилиарному блоку. Это, во-первых, единое кровоснабжение данных структур; во-вторых, богатая васкуляризация и медленный кровоток, что делает уязвимыми радужку и цилиарное тело для отложения циркулирующих иммунных комплексов, миграции воспалительных иммунных клеток из крови. Здесь же следует отметить, что в строме радужки и цилиарного тела содержится большое количество собственных иммунокомпетентных клеток, способных участвовать в запуске каскада воспалительных реакций при воздействии триггерного фактора. В-третьих, эпителий радужки и цилиарного тела способен экспрессировать на своей поверхности антиге-

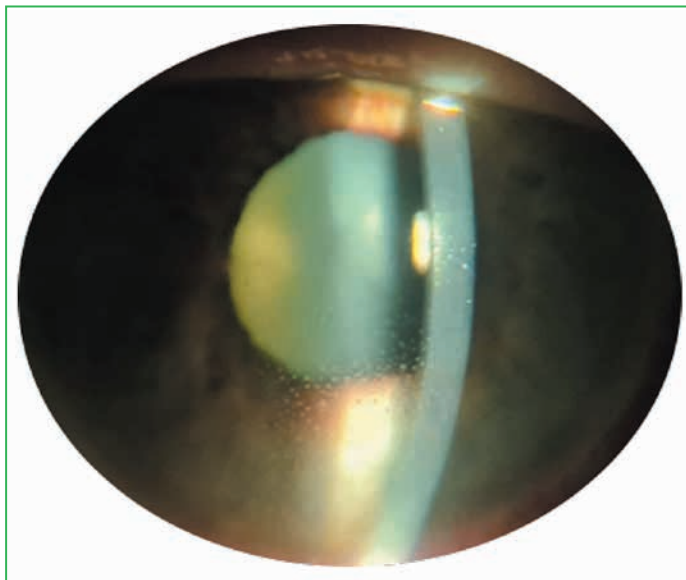


Рис. 1. Преципитаты на эндотелии нижней половины роговицы у пациента с передним увеитом

Fig. 1. Keratic precipitates on the endothelium of the inferior half of the cornea in a patient with anterior uveitis



Рис. 2. Скопление экссудата по типу «снежков» (указаны стрелками) в стекловидном теле у пациента со срединным увеитом

Fig. 2. Snowball-like vitreous exudates (arrows) in a patient with intermediate uveitis

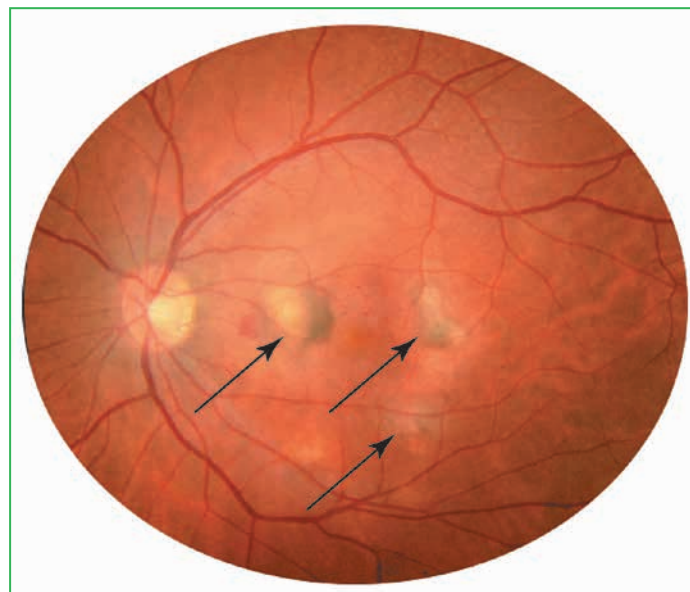


Рис. 3. Очаги воспаления сетчатки и сосудистой оболочки (указаны стрелками) у пациента с задним увеитом

Fig. 3. Inflammatory lesions of the retina and choroid (arrows) in a patient with posterior uveitis

ны главного комплекса гистосовместимости (в частности, HLA-B27), что предрасполагает к развитию неинфекционного воспаления в этой зоне. И наконец, радужка и цилиарное тело находятся в тесном контакте с влагой передней и задней камер глаза. Таким образом, любой антиген, попавший в переднюю или заднюю камеру, первым делом контактирует с радужкой и цилиарным телом [2].

Этиологическая структура переднего увеита представлена на рисунке 4. Лидирующие позиции в качестве причины развития переднего увеита занимает аутоиммунное воспаление ($n=72$; 60,5%). Все (100%) пациенты этой группы были носителями гена *HLA-B27*. Наши данные соответствуют результатам, полученным другими исследователями, изучающими этиологическую структуру увеитов [11]. Действительно, среди неинфекционных увеитов наиболее часто встречается HLA-B27-ассоциированное увеальное воспаление — как на фоне системного заболевания, так и в качестве изолированной нозологии [12–14]. Системная аутоиммунная патология, по поводу которой пациенты наблюдались и получали терапию у ревматолога, была выявлена в ходе опроса у 8 (11,1%) обследованных; 57 (79,2%) пациентов из группы «аутоиммунный увеит» впервые посетили ревматолога (следуя нашим рекомендациям), по результатам консультации которого были выявлены симптомы ревматического заболевания и диагностирован системный аутоиммунный воспалительный процесс. HLA-B27-изолированный увеит без системных проявлений наблюдали у 7 (9,7%) обследованных. С учетом риска появления симптомов аутоиммунного заболевания в период от нескольких месяцев до нескольких лет от манифестации HLA-B27-ассоциированного увеита пациентам были даны рекомендации ежегодного обследования у врача-ревматолога [13].

Ревматическая патология, выявленная у пациентов, распределялась следующим образом: анкилозирующий

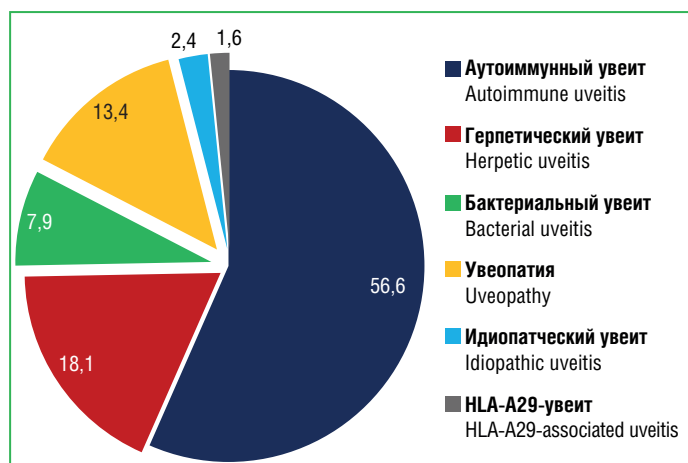


Рис. 4. Этиологическая структура переднего увеита (%)

Fig. 4. Etiological structure of anterior uveitis (%)

спондилит (болезнь Бехтерева) — у 57 (79,2%), энтеропатия (болезнь Крона и неспецифический язвенный колит) — у 7 (9,7%), уретро-окуло-синовиальный синдром (болезнь Рейтера) — у 1 (1,4%).

Следует обратить внимание на тот факт, что ревматоидный артрит в качестве фонового заболевания не встречали ни в одном из 72 случаев аутоиммунного воспаления сосудистой оболочки глаза. По данным разных авторов, увеит в качестве офтальмологического проявления ревматоидного артрита встречается довольно редко (менее чем в 1% случаев) [15]. Основными внесуставными глазными проявлениями ревматоидного артрита являются синдром «сухого глаза», склерит и эписклерит [5].

Результаты обследования пациентов с установленным диагнозом HLA-B27-ассоциированного увеита на наличие инфекционных заболеваний показали разнообразие выявленных патогенов (рис. 5).

Обнаруживали как моно-, так и микст-инфекцию — в 26,4 и 69,4% случаев соответственно. Гельминтную инфекцию определяли в 76,4% случаев (см. рис. 5). В насто-

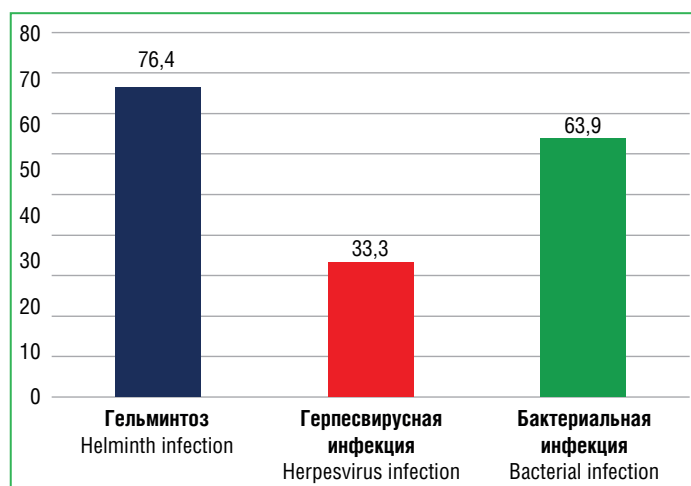


Рис. 5. Инфекционный фон у пациентов с HLA-B27-ассоциированным увеитом (%)

Fig. 5. Infectious profile of patients with HLA-B27-associated uveitis (%)

ящее время ведется активный поиск факторов, способных запустить аутоиммунный воспалительный процесс в predisposed к нему организме. Паразитарная инфекция является одним из «подозреваемых» в развитии системного аутоиммунного заболевания. Так, C.L.M. Silva [16] подчеркивает роль пуринергической сигнализации — активации пуринергического рецептора P2X7 — как пускового фактора воспаления при шистосомозе (тропическое хроническое воспалительное заболевание вызывается простейшим паразитом, принадлежащим к роду *Schistosoma*), а F. Di Virgilio et al. [17] обсуждают ключевую роль этого же рецептора (P2X7) в развитии аутоиммунитета и повреждении тканей при системной красной волчанке (СКВ). Ряд авторов рассматривают гельминты как модуляторы тяжести течения воспалительных заболеваний кишечника (например, целиакии — хронического аутоиммунного заболевания, протекающего с повреждением слизистой оболочки кишечника вследствие непереносимости глютена), эозинофильного артрита, эозинофильного гранулематоза с полиангиитом [18, 19].

В качестве бактериального фона выступала флора, обнаруженная при проведении микробиологического исследования мазка из носоглотки: в большинстве случаев (84,8%) выявляли бактерии из группы стрептококка в количестве 10^8 КОЕ/мл и более. Кроме того, у трети пациентов ($n=15$; 32,6%) с положительным результатом микробиологического исследования мазка из носоглотки выявлено повышение титров антител к стрептолизину-О (свыше 200 МЕ/мл) в сыворотке крови. Наше внимание было привлечено и к жалобам 8 пациентов из данной группы на рецидивирующие заеды в углах рта и наружных углах глазной щели, что представляет собой одну из клинических форм стрептодермии — щелевое импетиго¹. В подобных случаях мы рекомендовали применение антибактериального препарата нетилмицина в глазной мазевой форме (Неттавикс, Baush + Lomb, США), учитывая чувствительность стрептококковой инфекции к молекуле нетилмицина. Кратность применения определяли исходя из инструкции к применению препарата — 3–4 р/сут 7 дней. Наличие активной стрептококковой инфекции мы рас-

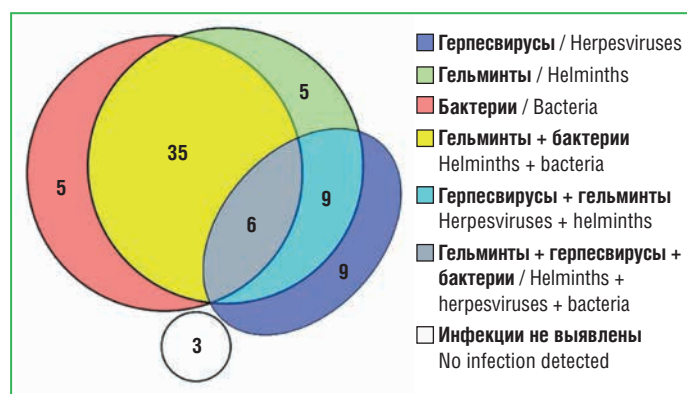


Рис. 6. Инфекционный фон у пациентов с HLA-B27-ассоциированным увеитом (абсолютные числа, $n=72$)

Fig. 6. Infectious profile of patients with HLA-B27-associated uveitis (absolute numbers, $n=72$)

ценили как возможный фактор, отягощающий течение основного заболевания, так как ряд исследователей подчеркивают роль стрептококка в развитии аутоиммунного системного воспаления, выделяя в отдельную нозологию — так называемый постстрептококковый синдром [20]. Кроме того, некоторые исследователи утверждают, что стрептококковая инфекция может вызвать обострение имеющегося у пациента аутоиммунного заболевания (болезнь Крона, СКВ, склеродермия) [20].

Генетический материал герпесвирусов как в качестве моноинфекции, так и в комбинации с другими патогенами обнаруживали более чем в 30% случаев (см. рис. 5). Герпесвирусы — пожалуй, одни из наиболее «популярных» патогенов, которые рассматривают в качестве триггеров аутоиммунных заболеваний. Так, например, хроническую/рецидивирующую ВЭБ-инфекцию связывают с развитием СКВ и синдрома Шегрена в случае поражения вирусом эпителиальных клеток, с развитием ревматоидного артрита, рассеянного склероза — в случае инфицирования В-лимфоцитов [9]. ЦМВ использует механизм молекулярной мимикрии: вирусные эпитопы, имеющие высокое сходство с детерминантами хозяина, могут индуцировать выработку антител, атакующих собственные клетки [8].

Ассоциация «гельминты + бактерии» наиболее часто ($n=35$; 48,6%) встречалась в данной когорте пациентов (рис. 6). У 3 пациентов фоновые инфекционные заболевания выявлены не были.

Здесь же следует отметить, что у здоровых иммунокомпетентных лиц воспаление, так же как и онкогенез, возникают постоянно, но в ответ на это развивается локальная активация иммунокомпетентных резидентных клеток (резидентные клетки — долгоживущие, впервые встречаются с патогеном). Происходят эти процессы локально, без разрыва защитных барьеров (гематоофтальмического, гематоретинального), клинически не обнаруживаются никаких признаков воспаления — этот тихий процесс можно условно назвать паравоспалением [21, 22]. Однако если данные процессы протекают в организме человека с иммуносупрессией большей или меньшей степени выраженности, то воспаление выходит за рамки «локальности», активно продуцируются провоспалительные цитокины и запускается каскад реакций, приводящих к разрушению защитных барьеров [21, 22].

¹ Клинические рекомендации Минздрава России. Пиодермии. 2025. (Электронный ресурс.) URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/232_2 (дата обращения: 10.03.2026).

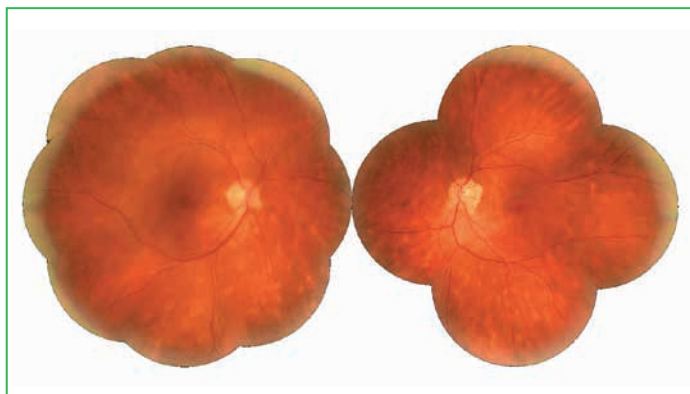


Рис. 7. Гипопигментированные хориоидальные очаги по типу «выстрела дробью» у пациента с HLA-A29-увеитом

Fig. 7. Hypopigmented choroidal lesions with a "birdshot" appearance in a patient with HLA-A29-associated uveitis

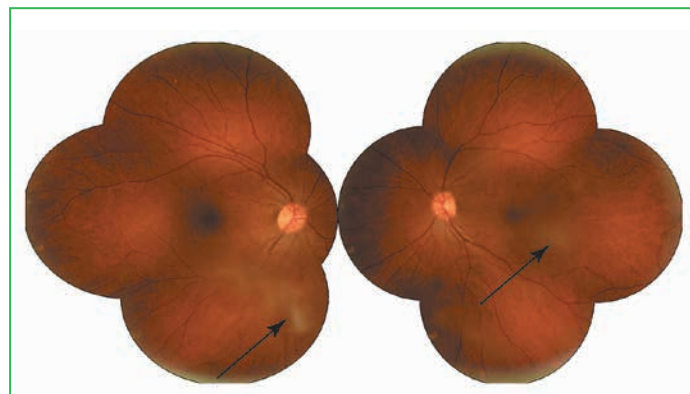


Рис. 8. Деструкция стекловидного тела у пациентки с HLA-A29-увеитом (стрелками указаны помутнения стекловидного тела)

Fig. 8. Vitreous degeneration in a patient with HLA-A29-associated uveitis (arrows indicate vitreous opacities)

Причинами разрушения мостика между паравоспалением и воспалением могут быть латенция и персистенция эндогенной инфекции: вирусной, паразитарной, бактериальной. Возможность существования инфекции в организме человека в скрытом виде обеспечивается рядом механизмов, возникших эволюционно: феномен мимикрии — «похожесть» антигенов микробов на антигены хозяина, что в некоторых случаях оставляет иммунную систему безучастной; наличие нескольких патогенных штаммов одного и того же инфекционного агента (суперинфекция), которые могут обладать различным набором антигенов; комбинированное воздействие на ткани и клетки несколькими патогенами [9, 23, 24]. Все это ведет к формированию иммунодефицита и переходу паравоспаления в воспаление. В настоящее время довольно активно обсуждается роль инфекционных агентов в развитии аутоиммунных заболеваний. Доказана роль гемолитического стрептококка в развитии ревматизма, вируса гепатита В — острого энцефаломиелита, ВЭБ — ревматоидного артрита [9, 24].

Выявленные патогены, создающие инфекционный фон у пациентов с HLA-B27-ассоциированным увеитом, могли выполнять роль пускового фактора развития заболевания, а возможно, и непосредственного участника воспалительного процесса в сосудистой оболочке глаза. Данное предположение требует дальнейшего, более детального изучения.

Отдельного внимания заслуживают два случая заднего HLA-A29-увеита (хориоретинопатии «выстрел дробью»), который рассматривают как локальный аутоиммунный воспалительный процесс в сосудистой оболочке глаза без системных проявлений. Первый из них представлял собой двусторонний задний увеит с классическими симптомами хориоретинопатии «выстрел дробью» (рис. 7): гипопигментированные хориоидальные очаги («дробь», «зерна риса»), витреит, снижение светочувствительности центральной зоны сетчатки (исследование проводили на микропериметре Maia), дефекты полей зрения в виде концентрического сужения.

Однако второй случай HLA-A29-увеита не входил в рамки «классического» хориоретинита «выстрел дробью», так как развился у пациентки молодого возраста (38 лет), тогда как средний возраст пациентов с данной патологией превышает порог в 55–60 лет. Кроме того, офтальмоскопическая картина заболевания не соответствовала описанным критериям — отсутствовали очаги гипопигментации. При про-

ведении полного офтальмологического обследования пациентки выявили следующие изменения: двустороннюю деструкцию стекловидного тела (рис. 8), двустороннее снижение светочувствительности центральной зоны сетчатки, концентрическое сужение полей зрения.

Данные результаты обследования позволили нам предположить наличие у пациентки HLA-A29-увеита, так как соответствовали трем критериям диагностики хориоретинопатии «выстрел дробью» из шести, предложенных С.Р. Herborn в 2017 г.:

- наличие витреита и/или васкулита сетчатки в одном или обоих глазах;
- аномалии поля зрения в одном или обоих глазах;
- стромальный хориоидит, подтвержденный индоцианин-ангиографией в обоих глазах;
- позитивность антигена HLA-A29 (обязательно);
- отсутствие экстраокулярных очагов воспаления;
- наличие хориоидальных очагов гипопигментации (дополнительный (но не обязательный), сильно наводящий критерий) [25].

После лабораторного обследования у пациентки было определено носительство гена *HLA-A29*, что позволило нам верифицировать диагноз.

Сопутствующей инфекции (герпесвирусной, бактериальной, гельминтной) у пациентов с HLA-A29-увеитом выявлено не было. Однако из анамнеза обоих обследуемых с хориоретинопатией «выстрел дробью» нами были получены данные о появлении симптомов заболевания на фоне коронавирусной инфекции. Является ли коронавирус триггером локального аутоиммунного воспаления в хориоиде, в настоящее время неясно. На доступных интернет-порталах мы не встретили информации о связи коронавирусной инфекции и HLA-A29-увеита. Все же следует отметить, что молекулы HLA осуществляют презентацию различных возбудителей инфекционных заболеваний, а наличие тех или иных локусов главного комплекса гистосовместимости рассматривают в качестве кандидатов для определения генетической предрасположенности к определенным инфекционным заболеваниям, а также характеру их течения. Некоторые исследователи выдвигают гипотезу о том, что определенные варианты генов *HLA* могут обуславливать нарушение иммунной толерантности и гиперактивный ответ на фоне вирусной инфекции, формирование «цитокинового шторма» у пациентов с COVID-19 [26].

Выявление активной инфекции у пациентов с аутоиммунными заболеваниями/увеитами делает необходимой коррекцию медикаментозной терапии с включением в схему лечения, в зависимости от вида обнаруженного патогена, специфических препаратов. В случаях микст-инфицирования, по-видимому, требуется поэтапная терапия каждого отдельного возбудителя инфекционного заболевания. Специфическая этиологическая терапия инфекционного заболевания у пациентов с аутоиммунным увеитом в каждом отдельном случае в обязательном порядке должна сопровождаться противовоспалительной терапией.

Местная терапия неинфекционных передних увеитов в настоящее время довольно разнообразна. В арсенале офтальмолога присутствуют топические глюкокортикоиды, нестероидные противовоспалительные препараты, цитостатики. Ведутся клинические испытания генно-инженерных препаратов для интравитреального введения [27]. Однако в качестве основной стандартной терапии неинфекционных увеитов прежде всего используются глюкокортикостероиды (ГКС). В офтальмологии ГКС эффективны в разных лекарственных формах: капельные инстилляции (лотепреднол, дексаметазон, фторметолон, дифлупредат), инъекции под конъюнктиву (дексаметазон, бетаметазон) и в субтенонново пространство (бетаметазон, триамцинолон), интравитреальный имплантат дексаметазона.

При назначении того или иного ГКС в виде инстилляций следует оценивать риск развития осложнений, связанных с назначением данной группы препаратов. Прежде всего следует обращать внимание на возможность развития офтальмогипертензии как на фоне применения топических ГКС, так и вследствие увеального воспаления. В таких случаях следует подходить к выбору ГКС для инстилляций скрупулезно и отдавать предпочтение препаратам с наименьшим влиянием на гидродинамику глаза. Одним из таких «мягких» топических ГКС является лотепреднол (Лотемаксин, Baush + Lomb, США).

В качестве примера следует привести клинический случай одностороннего переднего негранулематозного увеита с быстрым купированием признаков воспаления на фоне комплексной топической терапии с включением в схему лечения лотепреднола (рис. 9).

Носительство гена *HLA-B27* установлено в период лабораторного обследования, назначенного после купирования манифеста заболевания. Рекомендации офтальмолога о получении консультации врача-ревматолога обследуемая не выполнила, системную иммунокорректирующую терапию в межрецидивный период не получала. Назначенная комплексная местная терапия, в состав которой помимо мидриатика и нестероидного противовоспалительного препарата вошел лотепреднол, привела к достаточно быстрому (в течение 3 дней) снижению интенсивности воспаления и купированию некоторых симптомов переднего увеита (см. рис. 9). Следует отметить, что внутриглазное давление (ВГД) вовлеченного в воспаление глаза сохранялось в пределах нормальных значений в течение всего периода терапии топическим ГКС лотепреднолом (12 дней).

Следует отметить, что благодаря замене кетоновой группы на эфирную в положении С-20 у лотепреднола формируется направленный путь метаболизма, что снижает вероятность развития нежелательных явлений, ожидаемых при применении классических ГКС. Эффективность купирования симптомов увеита лотепреднолом доказана рядом исследований, в одном из которых показано в эксперименте

на животных моделях (кролики) с эндотоксин-индуцированным увеитом, что лотепреднол наравне с преднизолоном снижает концентрацию воспалительного белка во влаге передней камеры уже через 24 ч, достигая максимального эффекта через 72 ч. Влияние на ВГД при этом у лотепреднола было минимальным в сравнении с другими ГКС, применяемыми в исследовании. Кроме того, посредством конфокальной микроскопии была продемонстрирована нормализация аномальной формы эндотелиальных клеток роговицы на фоне лечения лотепреднолом [28].

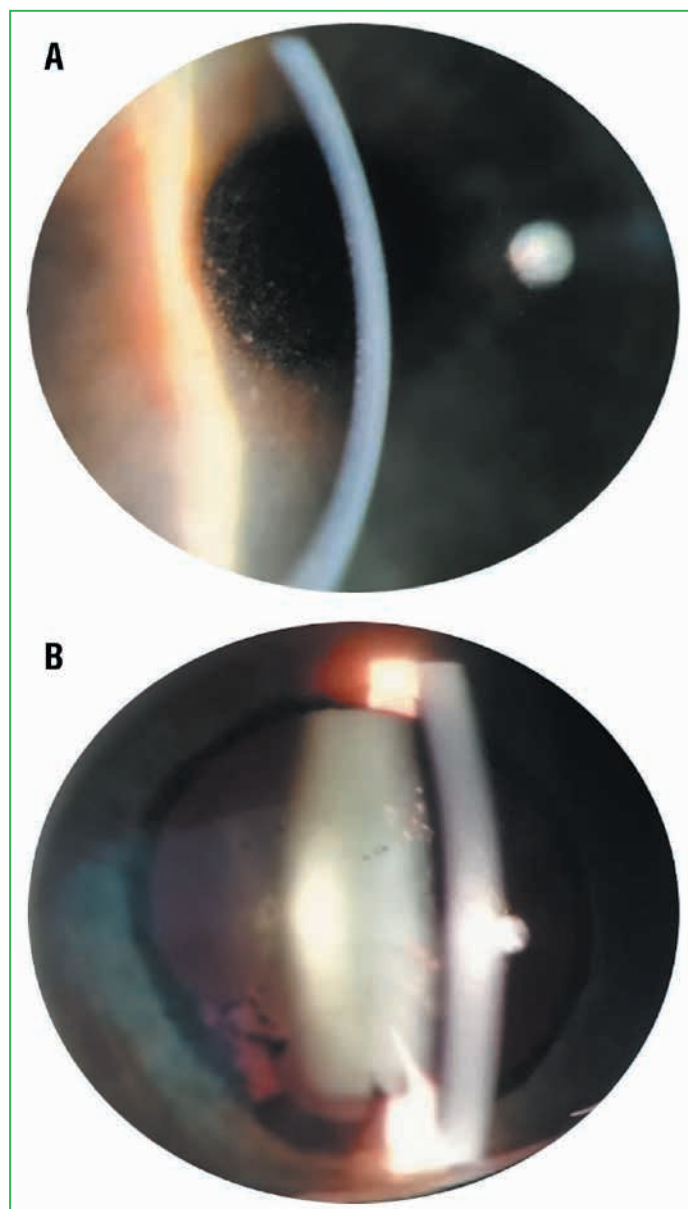


Рис. 9. Передний отдел глаза пациентки, 26 лет, с *HLA-B27*-ассоциированным увеитом: А — до начала терапии (преципитаты на эндотелии роговицы); В — на 3-й день комплексной топической терапии с включением в схему лечения лотепреднола (отсутствуют преципитаты на эндотелии роговицы; частичный «разрыв» задних синехий)

Fig. 9. Anterior segment findings in a patient with *HLA-B27*-associated uveitis: A — before treatment initiation (keratic precipitates on the corneal endothelium); B — on day 3 of combined topical therapy including loteprednol (absence of keratic precipitates on the corneal endothelium and partial lysis of posterior synechiae)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе настоящего исследования у подавляющего большинства пациентов с аутоиммунным (HLA-B27-ассоциированным) увеитом выявлена сопутствующая инфекция (как моно-, так и смешанная), что позволяет предположить возможное участие инфекционных агентов в развитии как основного системного аутоиммунного заболевания, так и увеального воспаления. Данное предположение требует дальнейшего, более глубокого изучения. Еще одна теория «участия» патогенов в аутоиммунном процессе заключается в таком воздействии инфекции на иммунную систему хозяина, при котором ревматическое заболевание с офтальмологическими проявлениями способно приобретать тяжелое течение и плохо поддаваться терапии. Подобное развитие событий, по-видимому, требует включения в схему лечения пациентов с увеитом наряду со стандартной противовоспалительной также противомикробной терапии, с учетом выявленных активных патогенов. Представление увеального воспаления как результата многофакторного патологического воздействия на сосудистую оболочку глаза, по-видимому, является наиболее удачной гипотезой, так как, возможно, позволит посредством устранения всех возможных факторов — провокаторов развития заболевания достичь положительного терапевтического эффекта с длительной ремиссией.

Литература / References

1. Дроздова Е.А. Вопросы классификации и эпидемиологии увеитов. *РМЖ. Клиническая офтальмология*. 2016;16(3):155–159.
2. Drozdova E.A. The classification and epidemiology of uveitis. *RMJ. Clinical ophthalmology*. 2016;3:155–159 (in Russ.).
3. Панова И.Е., Дроздова Е.А. Увеиты: руководство для врачей. М.: Медицинское информационное агентство; 2014.
4. Panova I.E., Drozdova E.A. Uveitis: a guide for physicians. Moscow: Medical Information Agency; 2014 (in Russ.).
5. Чеснокова Н.Б., Катаргина Л.А., Павленко Т.А., Безнос О.В. Биомаркеры в слезной жидкости при увеите. *Вестник офтальмологии*. 2025;141(4):88–95. DOI: 10.17116/oftalma202514104188
6. Chesnokova N.B., Katargina L.A., Pavlenko T.A., Beznos O.V. Biomarkers in tear fluid in uveitis. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2025;141(4):88–95 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma202514104188
7. Hou S., Kijlstra A., Yang P. Molecular Genetic Advances in Uveitis. *Prog Mol Biol Transl Sci*. 2015;134:283–298. DOI: 10.1016/bs.pmbts.2015.04.009
8. Zlatanović G., Veselinović D., Cekić S. et al. Ocular manifestation of rheumatoid arthritis-different forms and frequency. *Bosn J Basic Med Sci*. 2010;10(4):323–327. DOI: 10.17305/bjbm.2010.2680
9. Huerva V., Sánchez M.C., Canto L.M. Post-streptococcal syndrome uveitis. *Acta Ophthalmol Scand*. 2007;85(2):223–224. DOI: 10.1111/j.1600-0420.2006.00796.x
10. Gear A.J., Venables P.J., Edwards J.M. et al. Rheumatoid arthritis, juvenile arthritis, iridocyclitis and the Epstein-Barr virus. *Ann Rheum Dis*. 1986;45(1):6–8. DOI: 10.1136/ard.45.1.6
11. Gugliesi F., Pasquero S., Griffante G. et al. Human Cytomegalovirus and Autoimmune Diseases: Where Are We? *Viruses*. 2021;13(2):260. DOI: 10.3390/v13020260
12. Hoen G., Trier N.H. Epstein-Barr Virus and Systemic Autoimmune Diseases. *Front Immunol*. 2021;11:587380. DOI: 10.3389/fimmu.2020.587380
13. Каспаров А.А. Офтальмогерпес. М.: Медицина; 1994.
14. Kasparov A.A. Oftal'mogerpes. Moscow: Meditsina; 1994 (in Russ.).
15. Cunningham E.T. Jr, Pichi F., Mahajan V.B., Rosenbaum J.T. Genetics of Uveitis. *Ocular Immunology and Inflammation*. 2012;29(2):215–218. DOI: 10.1080/09273948.2021.1910430
16. Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Classification Criteria for Spondyloarthritis/HLA-B27-Associated Anterior Uveitis. *Am J Ophthalmol*. 2021;228:117–125. DOI: 10.1016/j.ajo.2021.03.049
17. Годзенко А.А., Шеремет Н.Л., Насонов Е.Л. Увеит при спондилоартрите: современные возможности противовоспалительной терапии. *Научно-практическая ревматология*. 2025;63(2):146–157. DOI: 10.47360/1995-4484-2025-146-157

18. Godzenko A.A., Sheremet N.L., Nasonov E.L. Uveitis in spondyloarthritis: current possibilities of anti-inflammatory therapy. *Rheumatology Science and Practice*. 2025;63(2):146–157 (in Russ.). DOI: 10.47360/1995-4484-2025-146-157
19. Wakefield D., Clarke D., McCluskey P. Recent Developments in HLA B27 Anterior Uveitis. *Front Immunol*. 2021;11:608134. DOI: 10.3389/fimmu.2020.608134
20. Ten Berge J.C., Schreurs M.W.J., van Daele P.L.A., Rothova A. Autoimmunity in uveitis. *Acta Ophthalmol*. 2018;96(5):481–485. DOI: 10.1111/aos.13652
21. Silva C.L.M. Purinergic signaling in schistosomal infection. *Biomed J*. 2016;39(5):316–325. DOI: 10.1016/j.bj.2016.06.006
22. Di Virgilio F., Giuliani A.L. Purinergic signalling in autoimmunity: A role for the P2X7R in systemic lupus erythematosus? *Biomed J*. 2016;39(5):326–338. DOI: 10.1016/j.bj.2016.08.006
23. McSorley H.J., Gaze S., Daveson J. et al. Suppression of inflammatory immune responses in celiac disease by experimental hookworm infection. *PLoS One*. 2011;6(9):e24092. DOI: 10.1371/journal.pone.0024092
24. Chen Z., Andreev D., Oeser K. et al. Th2 and eosinophil responses suppress inflammatory arthritis. *Nat Commun*. 2016;7:11596. DOI: 10.1038/ncomms11596
25. Ohashi A., Murayama M.A., Miyabe Y. et al. Streptococcal infection and autoimmune diseases. *Front Immunol*. 2024;15:1361123. DOI: 10.3389/fimmu.2024.1361123
26. Daruich A., Matet A., Moulin A. et al. Mechanisms of macular edema: Beyond the surface. *Prog Retin Eye Res*. 2018;63:20–68. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2017.10.006
27. Vastert S.J., Bhat P., Goldstein D.A. Pathophysiology of JIA-associated uveitis. *Ocul Immunol Inflamm*. 2014;22(5):414–423. DOI: 10.3109/09273948.2014.926937
28. Медицинская вирусология: Руководство. Под ред. Д.К. Львова. М.: Медицинское информационное агентство; 2013.
29. Medical Virology: A Guide. Lvov D.K., ed. Moscow: Medical Information Agency; 2013 (in Russ.).
30. Wildner G., Bansal R., Ayyadurai N. et al. Pathogenesis of Bacterial Uveitis. *Ocul Immunol Inflamm*. 2023;31(7):1396–1404. DOI: 10.1080/09273948.2022.2155842
31. Herborn C.P. Jr, Pavésio C., LeHoang P. et al. Why birdshot retinochoroiditis should rather be called 'HLA-A29 uveitis'? *Br J Ophthalmol*. 2017;101(7):851–855. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2016-309764
32. Трошина Е.А., Юкина М.Ю., Нуралиева Н.Ф., Мокрышева Н.Г. Роль генов системы HLA: от аутоиммунных заболеваний до COVID-19. *Проблемы эндокринологии*. 2020;66(4):9–15. DOI: 10.14341/probl12470
33. Troshina E.A., Yukina M.Yu., Nuralieva N.F., Mokrysheva N.G. The role of HLA genes: from autoimmune diseases to COVID-19. *Problems of Endocrinology*. 2020;66(4):9–15 (in Russ.). DOI: 10.14341/probl12470
34. Hösel K., Chasan B., Tode J. et al. Effect of intravitreal injection of anti-interleukin (IL)-6 antibody in experimental autoimmune uveitis in mice. *J Ophthalmic Inflamm Infect*. 2024;14(1):57. DOI: 10.1186/s12348-024-00441-x
35. Samudre S.S., Lattanzio F.A. Jr, Williams P.B., Sheppard J.D. Jr. Comparison of topical steroids for acute anterior uveitis. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2004;20(6):533–547. DOI: 10.1089/jop.2004.20.533

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Клещева Елена Александровна — к.м.н., доцент, врач-офтальмолог Московского городского офтальмологического центра ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина ДЗМ; 125284, Россия, г. Москва, 2-й Боткинский пр-д, влад. 5; главный специалист организационно-методического отдела по офтальмологии ГБУ «НИИОЗММ ДЗМ»; 115088, Россия, г. Москва, ул. Шарикоподшипниковская, д. 9; ORCID iD 0000-0002-1392-3432

Чернакова Галина Мэлсовна — к.м.н., доцент, заведующая поликлиническим отделением № 2 Московского городского офтальмологического центра ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина ДЗМ; 125284, Россия, г. Москва, 2-й Боткинский пр-д, влад. 5; ORCID iD 0000-0002-9630-6076

Мельникова Наталья Владимировна — к.м.н., доцент, врач-офтальмолог Московского городского офтальмологического центра ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина ДЗМ; 125284, Россия, г. Москва, 2-й Боткинский пр-д, влад. 5; доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России; 125993, Россия, г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1; ORCID iD 0000-0003-3917-0691

Ширшова Елена Васильевна — заведующая офтальмологическим отделением № 64 Московского городского офтальмологического центра ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина ДЗМ; 125284, Россия, г. Москва, 2-й Боткинский пр-д, д. 5; ORCID iD 0009-0006-0189-8600

Контактная информация: Клещева Елена Александровна, e-mail: klelen@mail.ru

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 27.03.2026.

Поступила после рецензирования 17.04.2026.

Принята в печать 30.04.2026.

ABOUT THE AUTHORS:

Elena A. Kleshcheva — C. Sc. (Med.), Assistant Professor, Ophthalmologist of the Moscow City Ophthalmological Center, Botkin Hospital; 5, 2nd Botkinskiy pass., Moscow, 125284, Russian Federation; Chief Specialist of the Organizational and Methodological Department for Ophthalmology, Research Institute for Healthcare Organization and Medical Management of Moscow Healthcare Department; 9, Sharikopodshipnikovskaya str., Moscow, 115088, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-1392-3432

Galina M. Chernakova — C. Sc. (Med.), Assistant Professor, Head of the Consultative and Polyclinic Department No. 2

of Moscow City Ophthalmological Center, Botkin Hospital; 5, 2nd Botkinskiy pass., Moscow, 125284, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-9630-6076

Galina M. Chernakova — C. Sc. (Med.), Assistant Professor, Head of Polyclinic Department No. 2, Moscow City Ophthalmological Center, Botkin Hospital; 5, 2nd Botkinskiy pass., Moscow, 125284, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-9630

Natalia V. Mel'nikova — C. Sc. (Med.), Ophthalmologist of the Moscow City Ophthalmological Center, Botkin Hospital; 5, 2nd Botkinskiy pass., Moscow, 125284, Russian Federation; Assistant Professor, Assistant Professor of the Department of Ophthalmology, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Barrikadnaya str., Moscow, 125993, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-3917-0691

Elena V. Shirshova — Head of Ophthalmological Department No. 64 of the Moscow City Ophthalmological Center, Botkin Hospital; 5, 2nd Botkinskiy pass., Moscow, 125284, Russian Federation; ORCID iD 0009-0006-0189-8600

Contact information: Elena A. Kleshcheva, e-mail: klelen@mail.ru

Financial Disclosure: no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interest.

Received 27.03.2026.

Revised 17.04.2026.

Accepted 30.04.2026.



Корнерегель

ПОМОЩЬ В ВОССТАНОВЛЕНИИ РОГОВИЦЫ

Корнерегель способствует заживлению при травмах и ожогах глаза^{1,2}

Максимальная концентрация **декспантенола 5%** для заживления роговицы¹⁻³

В качестве вспомогательной терапии:

✓ **При лечении инфекционных поражений роговицы** бактериального, вирусного или грибкового происхождения

✓ **Для стимуляции заживления роговицы и конъюнктивы** при их травмах и ожогах (химических и термических)



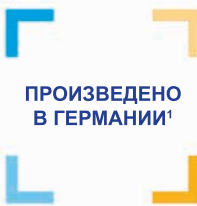
Дистрофия
роговицы



Рецидивирующие
эрозии



Поражение роговицы
при ношении контактных
линз



инструкция

1. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Корнерегель, гель глазной 5%, ЛП-№(007455)-(РГ-RU) от 07.04.2025.

2. В качестве вспомогательной терапии. 3. 5% - максимальная концентрация декспантенола среди глазных форм ЛС и МИ по данным Государственного реестра лекарственных средств, Государственного реестра медицинских изделий, апрель 2026.

DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-2

Анализ этиологических факторов, клинических особенностей лечения и исходов острых эндофтальмитов в условиях многопрофильного стационара

Г.Ш. Аржиматова^{1,2}, Е.В. Ширшова¹, Д.В. Спирин³, А.С. Чернаков^{1,4}, Т.А. Макаренко¹,
П.А. Сотников¹, Г.М. Чернакова¹

¹ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина ДЗМ, Москва, Российская Федерация

²ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва, Российская Федерация

³ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова, Москва, Российская Федерация

⁴ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Москва, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: провести анализ этиологических факторов, клинических особенностей лечения и исходов острых эндофтальмитов в условиях многопрофильного стационара.

Материал и методы: ретроспективное одноцентровое наблюдательное исследование 55 историй болезни пациентов с эндофтальмитом, пролеченных в Московском городском офтальмологическом центре ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина ДЗМ в 2023–2024 гг. Анализировали патогенез эндофтальмита, сопутствующие заболевания, остроту зрения, хирургические вмешательства, данные УЗИ и рентгенографии, результаты посевов с определением чувствительности к антибиотикам.

Результаты исследования: экзогенные эндофтальмиты составили 71% (из них 97,4% — послеоперационные), эндогенные — 29%. Основные факторы риска: онкологические заболевания (29%), сахарный диабет (20%), хронический блефарит (13%). При экзогенных формах преобладала грамположительная кокковая флора (*Staphylococcus epidermidis* и др.), при эндогенных — значимую роль играла *Klebsiella pneumoniae* (23% посевов). У 71% пациентов выявлены хронические воспалительные заболевания околоносовых пазух. Хирургическое лечение включало 76 операций (витрэктомии, промывания передней камеры, энуклеации/эвисцерации). Органосохранительный результат достигнут у 80% пациентов с экзогенным эндофтальмитом и у 50% — с эндогенным. Острота зрения >0,01 получена у 54 и 19% соответственно.

Выводы: в структуре острых эндофтальмитов преобладают экзогенные послеоперационные формы. Необходима предоперационная санация околоносовых пазух как вероятного резервуара инфекции. Эндогенные эндофтальмиты, ассоциированные с *K. pneumoniae* на фоне коморбидных состояний, имеют крайне тяжелое течение и высокий риск энуклеации (50%). Активная хирургическая тактика и междисциплинарное взаимодействие улучшают прогноз.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: эндофтальмит, экзогенный эндофтальмит, эндогенный эндофтальмит, витрэктомия, синусит, интравитреальное введение антибактериальных препаратов.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Аржиматова Г.Ш., Ширшова Е.В., Спирин Д.В., Чернаков А.С., Макаренко Т.А., Сотников П.А., Чернакова Г.М. Анализ этиологических факторов, клинических особенностей лечения и исходов острых эндофтальмитов в условиях многопрофильного стационара. Клиническая офтальмология. 2026;26(2):89–94. DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-2

Analysis of Etiological Factors, Clinical Features of Management, and Outcomes of Acute Endophthalmitis in a Multidisciplinary Hospital

G.Sh. Arzhimatova^{1,2}, E.V. Shirshova¹, D.V. Spirin³, A.S. Chernakov^{1,4}, T.A. Makarenko¹,
P.A. Sotnikov¹, G.M. Chernakova¹

¹Botkin Hospital, Moscow, Russian Federation

²Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russian Federation

³City Clinical Hospital No. 1 named after N.I. Pirogov, Moscow, Russian Federation

⁴S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Aim: to analyze the etiologic factors, clinical features of treatment, and outcomes of acute endophthalmitis in a multidisciplinary hospital.

Patients and Methods: a retrospective, single-center observational study was conducted based on the review of 55 medical records of patients with endophthalmitis treated at the Moscow City Ophthalmology Center of the Botkin Hospital in 2023–2024. Pathogenesis, comorbidities, visual acuity, surgical interventions, ultrasound and radiographic data, and microbiological culture results with antibiotic susceptibility testing were analyzed.

Results: exogenous endophthalmitis accounted for 71% of cases (including 97.4% postoperative), while endogenous cases comprised 29%. The main risk factors were: neoplastic diseases (29%), diabetes mellitus (20%), and chronic blepharitis (13%). In exogenous cases, Gram-positive cocci (*Staphylococcus epidermidis*, etc.) predominated, whereas in endogenous cases, *Klebsiella pneumoniae* was identified in 23% of cultures. Chronic inflammatory diseases of the paranasal sinuses were present in 71% of patients. Surgical treatment included 76 procedures

(vitrectomies, anterior chamber lavages, enucleations/eviscerations). Organ-preserving results were achieved in 80% of patients with exogenous endophthalmitis and 50% of those with endogenous disease. Visual acuity >0.01 was achieved in 54% and 19%, respectively.

Conclusions: Acute endophthalmitis is predominantly represented by exogenous postoperative forms. Preoperative sanitation of the paranasal sinuses should be considered, as they may serve as a potential reservoir of infection. Endogenous endophthalmitis associated with *Klebsiella pneumoniae* in patients with comorbid conditions is characterized by a particularly severe course and a high risk of enucleation (50%). Early aggressive surgical management and a multidisciplinary approach may improve outcomes.

KEYWORDS: endophthalmitis, exogenous endophthalmitis, endogenous endophthalmitis, vitrectomy, sinusitis, intravitreal administration of antibacterial agents.

FOR CITATION: Arzhimatova G.Sh., Shirshova E.V., Spirin D.V., Chernakov A.S., Makarenko T.A., Sotnikov P.A., Chernakova G.M. Analysis of Etiological Factors, Clinical Features of Management, and Outcomes of Acute Endophthalmitis in a Multidisciplinary Hospital. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2026;26(2):89–94 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-2

ВВЕДЕНИЕ

Эндофтальмит — это гнойное воспалительное заболевание внутренних оболочек глаза. Эндофтальмиты разделяются на экзогенные (острый послеоперационный, хронический и посттравматический) и эндогенные. Частота развития эндофтальмита после экстракции катаракты составляет 0,014–0,035%, после интравитреальных инъекций — 0,006–0,16%, после открытой травмы глаза — 2–16% [1–3]. Эндофтальмит является опасной глазной патологией, приводящей к слепоте в 10–30% случаев или гибели глаза в 6% случаев [4, 5].

Самыми распространенными причинами развития острого послеоперационного эндофтальмита являются коагулазонегативные стафилококки, в частности *Staphylococcus epidermidis* (33–77%) и *Staphylococcus aureus* (10–21%), далее следуют β -гемолитические стрептококки (9–19%) и *Corynebacterium* spp. (8%), более редкими являются грамотрицательные бактерии, а также грибы родов *Candida*, *Aspergillus*, *Fusarium*. При эндогенном эндофтальмите основными возбудителями являются *Klebsiella pneumoniae* (страны Юго-Восточной Азии) и *S. epidermidis* (США, Европа) [2, 6, 7].

По степени опасности для пациентов *K. pneumoniae* занимает лидирующую позицию среди оппортунистических патогенов, она политропна, что подтверждается и в наших наблюдениях. Главная опасность этого возбудителя — полирезистентность к антибактериальным препаратам. *K. pneumoniae* обладает арсеналом факторов вирулентности, экспрессия которых может привести к летальному исходу. В мировой литературе частота энуклеации при эндогенном эндофтальмите, вызванном *K. pneumoniae*, достигает 27–100%, а функциональные исходы катастрофичны (77,5–89,0% пациентов имеют в исходе зрение на уровне «светощущения» или ниже) [8–10]. С учетом высокого риска неблагоприятного прогноза и резистентности ведущих патогенов анализ собственного клинического опыта ведения таких больных представляет несомненный научный и практический интерес.

Цель исследования: провести анализ этиологических факторов, клинических особенностей лечения и исходов острых эндофтальмитов в условиях многопрофильного стационара.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За период 2023–2024 гг. в 64-м офтальмологическом отделении Московского городского офтальмологического центра (МГОЦ) ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина ДЗМ было пролечено 10 584 пациента, из них с воспалительными заболеваниями органа зрения — 666 человек, что составило 7%. Пациентов с эндофтальмитами было 55 (0,5% от общего количества). Для изучения клинико-лабораторных характе-

ристик эндофтальмитов было проведено ретроспективное одноцентровое наблюдательное исследование, в рамках которого проанализированы 55 историй болезни пациентов с этим диагнозом (29 мужчин и 26 женщин). Сроки обращения пациентов в стационар составили от 1 до 15 дней от начала заболевания, средний возраст пациентов — $67,4 \pm 4,2$ года (от 35 до 87 лет). Ретроспективно анализировали патогенез эндофтальмита (эндогенный/экзогенный), наличие фокальных очагов/резервуара воспалительных агентов, наличие сопутствующих заболеваний/состояний, остроту зрения при поступлении в стационар и при выписке, виды хирургических вмешательств, характеристики течения при осмотре и применении инструментальных видов обследования (ультразвуковое исследование (УЗИ) глазного яблока и орбиты, рентгенологические исследования околоносовых пазух (ОНП)), результаты посевов материала с определением чувствительности к антибиотикам (с конъюнктивы, из влаги передней камеры и стекловидного тела).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Пациенты с экзогенным эндофтальмитом составили 39 (71%) человек, из них у 38 эндофтальмит развился после офтальмохирургического вмешательства и у одного пациента — после проникающей травмы глаза; пациентов с эндогенным эндофтальмитом было 16 (29%). При изучении медицинской документации были выявлены следующие системные факторы риска: онкологические заболевания (состояния после оперативных вмешательств и/или химиотерапии) — у 16 (29%) человек, хронический блефарит — у 7 (12,7%), сахарный диабет (СД) различных различных степеней компенсации — у 11 (20%), флебит — у 2 (3,6%); септические состояния — у 2 (3,6%), миеломная болезнь — у 1 (1,8%), инвазивные медицинские процедуры (катетеризация) — у 1 (1,8%), наркомания — у 1 (1,8%) человека. Интраоперационные осложнения при экзогенных эндофтальмитах возникли у 5 человек (12,8% от количества пациентов с экзогенным эндофтальмитом). У пациентов с эндогенными эндофтальмитами были выявлены следующие значимые патологии: абсцесс печени, абсцесс почки, двусторонняя пневмония, эндокардит, паранефрит.

Клинические проявления в остром периоде эндофтальмита характеризовались резким снижением зрения, в том числе до полной потери — в 12 (21,8%) случаях, неправильной проекцией света — в 19 (34,5%) случаях, правильной проекцией — в 17 (30,9%) случаях. Болевой синдром отмечали 47 (85%) пациентов, наличие отека век, хемоз бульбарной конъюнктивы регистрировали у 45 (81,8%), гипопион / роговичную преципитацию, фибрин в передней камере — у 51 (92,7%) пациента. Абсолютным признаком эндофтальмита можно считать исчезновение розового рефлекса с глазного дна, ко-

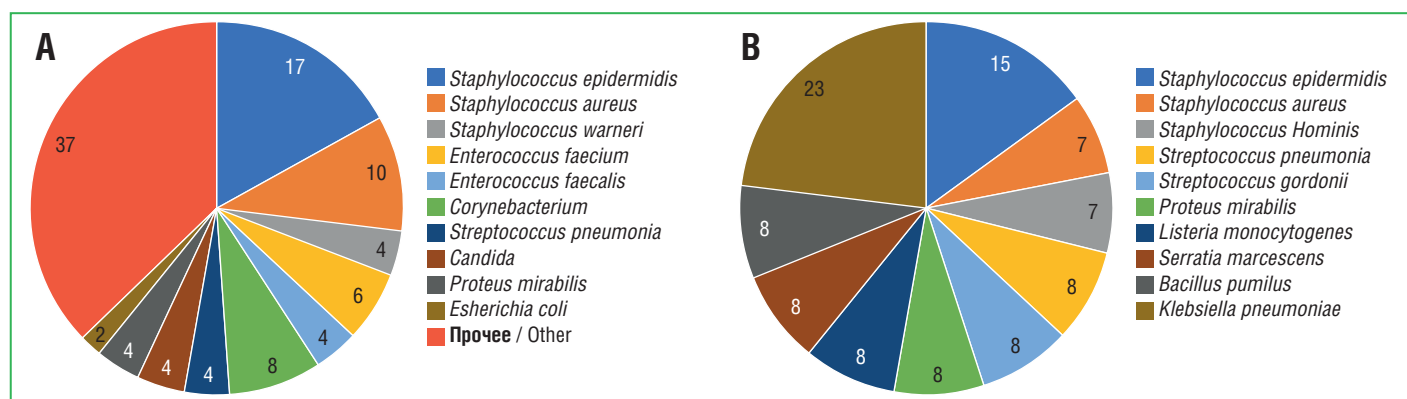


Рис. 1. Микробный пейзаж при экзогенных (А) и эндогенных (В) эндофтальмитах

Fig. 1. Microbiological profile in exogenous (A) and endogenous (B) endophthalmitis

торое отмечалось в 100% случаев. При УЗИ глазного яблока и орбиты у всех отмечались выраженное утолщение сосудистой оболочки, интенсивная мелкоочечная клеточная взвесь в ретровитреальном пространстве и стекловидном теле.

Ретроспективно по данным единой медицинской карты (осмотр и инструментальное исследование ОНП) у 39 (71%) пациентов было выявлено наличие хронического и острого воспаления, в том числе такие состояния, как острые/хронические синуситы, перфоративный отит, мукоцеле, остеомы лобной пазухи, кисты ОНП. У значительной части — 23 (59%) — пациентов с экзогенным эндофтальмитом перед оперативным вмешательством (факоэмульсификация катаракты с имплантацией интраокулярной линзы) рентгенологическое исследование ОНП выполнено не было.

В посевах с конъюнктивы, из влаги передней камеры и стекловидного тела выявлено 32 вида возбудителей — представители типа *Firmicutes* (стафилококки, стрептококки, энтерококки), семейства энтеробактерий (клебсиеллы), актинобактерий (коринебактерии), бактероидов, грибковой флоры и пр.

При сравнении спектров микробного пейзажа при экзогенных и эндогенных эндофтальмитах наблюдаются определенные различия (рис. 1). Если при экзогенных эндофтальмитах на первый план вышла грамположительная кокковая флора (*S. epidermidis*, *S. aureus*, *S. warneri*, *S. pneumoniae*, *E. faecium* и др.) с доминированием эпидермального стафилококка, то при эндогенных эндофтальмитах помимо бактерий-фермикут значимый удельный вес принадлежит *K. pneumoniae* (выявлена в 23% посевов).

В целом, независимо от патогенеза эндофтальмита, лечение обеспечивалось следующими вмешательствами: промывание передней камеры глаза (со взятием посева из влаги передней камеры и стекловидного тела) с интравитреальным введением (ИВВ) антибактериального препарата; витрэктомия с тампонадой силиконовым маслом (с бактериологическим посевом фрагментов стекловидного тела) и ИВВ антибиотиков. Всем пациентам проводилась системная антибактериальная и противовоспалительная терапия, согласованная с клиническими фармакологами, а именно: на эмпирическом этапе — цефалоспорины III поколения с ингибитором β-лактамаз (цефоперазон + сульбактам) в комбинации с метронидазолом. После получения результатов оценки чувствительности микробов используемые препараты могли быть заменены на ванкомицин, комбинацию имепенема с циластатином, линезолид, комбинацию цефепима и сульбактама, меропенем, тигециклин. Для ИВВ использовалась комбинация

ванкомицина, цефтазидима и амикацина, при выявлении грибковой флоры для ИВВ применялись вориконазол и Амфотерицин В. Кроме того, всем пациентам сразу при поступлении в стационар назначалась местная терапия антибактериальными препаратами широкого спектра действия — левофлоксацином и моксифлоксацином в силу их более высокой чувствительности к ним высеваемой бактериальной флоры, и в частности — Моксифлоксацином (моксифлоксацин, Ядран Галенски Лабораторий а. о., Хорватия), фторхинолоном IV поколения. Моксифлоксацин активен в отношении широкого спектра грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, анаэробных, кислотоустойчивых и атипичных бактерий (включая хламидии и микоплазмы), его бактерицидное действие достигается путем ингибирования ферментов ДНК-гиразы (топоизомеразы II) и топоизомеразы IV [11]. Местные антибактериальные препараты (инстилляций фторхинолонов IV поколения) применялись по интенсивной схеме (4–6 р/день в течение 7–14 дней) в пораженный глаз. Всем пациентам проведено хирургическое лечение (76 операций), в некоторых случаях неоднократно (см. таблицу).

В 16 случаях (29% от общего количества пациентов) неэффективность мер спасения глаза как органа и опасность интракраниальных осложнений привели к необходимости энуклеации или эквисцерации. Витрэктомия, проведенная по экстренным показаниям в 32 (58%) случаях, позволила достичь органосохранного результата и даже остроты зрения более 0,01. Энуклеация проведена у 21% пациентов с экзогенным эндофтальмитом против 50% при эндогенном. Исходы зрительных функций при экзогенных эндофтальмитах отличаются от исходов при эндогенных. Острота зрения составляла более 0,01 у 54% пациентов с экзогенным эндофтальмитом и всего 19% — при эндогенном.

Представляем собственные клинические наблюдения развития эндофтальмита экзогенного и эндогенного характера с различными исходами. Согласие пациентов на публикацию получено.

Клиническое наблюдение экзогенного послеоперационного эндофтальмита

Пациентка Н., 74 года, была успешно прооперирована в МГОЦ ГБУЗ ММНЦ им С.П. Боткина ДЗМ 12.11.2024 по поводу старческой катаракты правого глаза, с повышением зрения от 0,03 до 0,3 н/к с коррекцией. Через 4 сут, 16.11.2024, обратилась в отделение неотложной помощи МГОЦ с жалобами на резкое снижение зрения, боль и покраснение правого глаза (рис. 2).

Таблица. Виды оперативных вмешательств при эндофтальмитах**Table.** Types of surgical interventions in endophthalmitis

Эндофтальмит Endophthalmitis	Энуклеация/висцерация Enucleation/Evisceration	Экстренная витрэктомия Emergency vitrectomy	Промывание передней камеры Anterior chamber lavage	Сквозная кератопластика Penetrating keratoplasty	Итого Total
Экзогенный Exogenous	8	26	17	3	54
Эндогенный Endogenous	8	6	8	0	22
Всего / Total	16	32	25	3	76

При осмотре отмечались гипопион, выраженная конъюнктивальная инъекция сосудов бульбарной конъюнктивы и главный признак развитого эндофтальмита — отсутствие рефлекса глазного дна. Эхографически отмечались интенсивные помутнения стекловидного тела и утолщение оболочек глазного яблока (рис. 3).

С учетом проведенной 4 дня назад операции и наличия характерного симптомокомплекса поставлен клинический диагноз: OD Острый послеоперационный эндофтальмит, артифакция. 16.11.2024 проведено промывание передней камеры правого глаза с одномоментным ИВВ антибиотиков, взяты пробы влаги передней камеры и стекловидного тела. Пациентке назначены системная антибактериальная и противовоспалительная терапия, местно назначена комбинация моксифлоксацина и тобрамицина по интенсивной схеме. Через несколько дней были получены результаты микробиологического исследования: культура *Bacillus cereus* — спорообразующих, грамположительных бактерий, относящихся к факультативным анаэробам. При ретроспективном поиске возможных источников инфекции был выявлен факт наличия несанированных корней зубов на верхней и нижней челюсти под съемным протезом (рис. 4).

В условиях местной анестезии челюстно-лицевым хирургом было проведено удаление остаточных корней верхней и нижней челюстей. После чего 18.11.2024 была проведена задняя субтотальная закрытая витрэктомия с промыванием передней камеры, введением антибиотика и тампонадой витреальной полости силиконовым маслом. Пациентка была выписана под наблюдение по месту прикрепления с Visus OD pr.l.certa. Благодаря оперативному выявлению и ликвидации возможного источника послеоперационного инфицирования глаза (остаточные корни зубов), а также активной хирургической тактике был достигнут органосохранный результат.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЭНДОГЕННОГО ЭНДОФТАЛЬМИТА

Пациентка М., 55 лет, 05.04.2025 обратилась в отделение неотложной помощи МГОЦ ГБУЗ ММНКЦ им С.П. Боткина ДЗМ с жалобами на отек век, боль, отсутствие зрения на левом глазу. Операции и травмы ОУ отрицает. Капли ОУ не капает. Из анамнеза известно, что 25.03.2025 находилась на стационарном лечении с диагнозом: уретрогидронефроз слева, обструктивный пиелонефрит. Была выполнена чрескостная нефростомия. Сопутствующая патология — СД 2 типа, компенсация.

При офтальмологическом осмотре определялась острота зрения правого глаза с коррекцией (sph+1,0) 1,0; острота зрения левого глаза — ноль. Движения левого глаза были ограничены во все стороны, наблюдался экзофтальм, отек



Рис. 2. Внешний вид правого глаза: гипопион, хемоз
Fig. 2. Appearance of the right eye: hypopyon and chemosis



Рис. 3. Эхографическая картина правого глаза: интенсивные плавающие помутнения в стекловидном теле, утолщение оболочек глазного яблока

Fig. 3. Ocular ultrasound of the right eye demonstrating dense mobile opacities in the vitreous body and thickening of the ocular coats

и гиперемия век, розовый хемоз конъюнктивы с гнойным отделяемым. Глубина передней камеры была мельче средней, с наличием фибрина во влаге; в области зрачка также визуализировались волокна фибрина, реакция на свет отсутствовала, глубже лежащие среды не визуализирова-



Рис. 4. Остаточные несанированные корни зубов нижней челюсти

Fig. 4. Residual untreated roots of the mandibular teeth



Рис. 5. Вид левого глаза пациентки на момент поступления: хемоз бульбарной конъюнктивы, отек век, гнойное отделяемое

Fig. 5. Appearance of the left eye at presentation: bulbar conjunctival chemosis, eyelid edema, and purulent discharge

лись. Пальпаторно определялась выраженная гипертензия. Внешний вид глаза представлен на рисунке 5.

Пациентке выполнено УЗИ глазного яблока, при котором определялись тотальная клеточная инфильтрация стекловидного тела, утолщение оболочек глазного яблока до 2 мм, выраженный отек ретробульбарных тканей. Канал зрительного нерва также был эхографически расширен (рис. 6).

Учитывая данные анамнеза, офтальмологического осмотра и УЗИ, был выставлен диагноз: OS Эндогенный паноптальмит, абсцесс орбиты (?). Пациентке назначена местная и системная антибактериальная и противовоспалительная терапия. По решению консилиума, с учетом высоких рисков распространения воспалительного процесса интракраниально была проведена энуклеация левого глазного яблока по неотложным показаниям, взяты посевы с определением микрофлоры и чувствительности к антибиотикам (обнаружена *K. pneumoniae* $>10^6$ колониеобразующих единиц). По данным компьютерной томографии (КТ) органов брюшной полости с контрастированием у пациентки выявлен гнойный паранефрит, в результатах анализа крови отмечался выраженный лейкоцитоз, повышение концентрации белков острой фазы (С-реактивный белок до 285,7 мг/л) (рис. 7).

При осмотре врачом-нефрологом и врачом-урологом принято решение о необходимости перевода пациентки в урологическое отделение для лечения первичного очага инфекции. 11.04.2025 была выполнена радикальная нефрэктомия и спленэктомия. На фоне антибиотикотерапии и своевременно выполненной санации очагов инфекции, а также благодаря междисциплинарному взаимодействию удалось добиться стабилизации клинических и лабораторных показателей, положительной динамики и избежать интракраниальных осложнений (менингита, энцефалита).

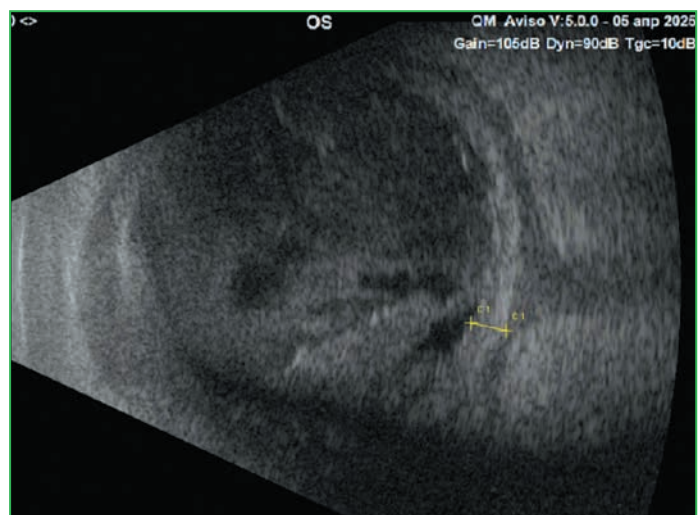


Рис. 6. Эхографическая картина левого глазного яблока

Fig. 6. Ocular ultrasound of the left eye



Рис. 7. КТ-картина изменений левой почки: инфильтрация паранефральной клетчатки, парааортальная лимфаденопатия

Fig. 7. CT findings of the left kidney: perinephric fat infiltration and para-aortic lymphadenopathy

Выводы

Проведенный ретроспективный анализ причин, течения и исходов эндофтальмитов, согласно опыту МГОЦ ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина ДЗМ, позволяет сделать следующие выводы:

1. В структуре острых эндофтальмитов преобладают экзогенные формы (71%), среди которых доминирует послеоперационный эндофтальмит.
2. Наиболее вероятным резервуаром восходящей инфекции в таких случаях можно считать ОНП, колонизация которых условно-патогенной и патогенной флорой на предоперационном этапе недооценивается. Необходимо более внимательное отношение офтальмохирургов к наличию данного вида информации на предоперационном этапе.
3. В 80% (31) случаев при экзогенных эндофтальмитах после активного хирургического лечения удалось достичь органосохранного результата.
4. Ведущим патогеном при эндогенных эндофтальмитах являлась *K. pneumoniae* (23%), что на фоне коморбидных состояний (онкологические заболевания, СД) и на-

личия внеглазных очагов инфекции (абсцессы печени, почек, патология ОНП) предопределяет крайне тяжелое его течение и необходимость энуклеации и эвисцерации (в 50% случаев).

Литература / References

- Bohrani S.B., Tabatabaei S.A., Soleimani M. et al. Epidemiological characteristics and prognostic factors of post-traumatic endophthalmitis. *J Int Med Res.* 2022;50(2):1–10. DOI: 10.1177/03000605211070754
- Durand M.L. Endophthalmitis: An Overview. In: Durand M., Miller J., Young L., eds. *Endophthalmitis*. Springer, 2016. DOI: 10.1007/978-3-319-29231-1_1
- Чернаков А.С. Послеоперационный эндофтальмит: современные методы профилактики и лечения. *Молодой ученый*. 2020;20(310):223–229.
- Chernakov A.S. Postoperative endophthalmitis: modern methods of prevention and treatment. *Young Scientist*. 2020;20(310):223–229 (in Russ.).
- Conrady C.D., Feist R.M. Jr., Vitale A.T. et al. Long-term visual outcomes of endophthalmitis and the role of systemic steroids in addition to intravitreal dexamethasone. *BMC Ophthalmology*. 2020;20(1):181. DOI: 10.1186/s12886-020-01449-2
- Gunalda J., Williams D., Koefman A. et al. High risk and low prevalence diseases: Endophthalmitis. *Am J Emerg Med*. 2023;71:144–149. DOI: 10.1016/j.ajem.2023.06.029
- Фролычев И.А., Поздеева Н.А. Послеоперационный эндофтальмит. Обзор литературы. *Практическая медицина*. 2017;1(9(110)):192–195.
- Frolychev I.A., Pozdeyeva N.A. Postoperative endophthalmitis. Literature review. *Practical medicine*. 2017;1(9(110)):192–195 (in Russ.).
- Chuang Y.H., Lai P.J., Ho T.C. et al. Clinical features, pathogens, and mortality of endogenous endophthalmitis: A 10-year retrospective review in Northern Taiwan. *Taiwan J Ophthalmol*. 2025;15(2):245–251. DOI: 10.4103/tjo.tjo-D-25-00030
- Чеботарь И.В., Бочарова Ю.А., Подопригора И.В. и др. Почему *Klebsiella pneumoniae* становится лидирующим оппортунистическим патогеном. *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия*. 2020;22(1):4–19.
- Chebotar I.V., Bocharova Yu.A., Podoprighora I.V. et al. The reasons why *Klebsiella pneumoniae* becomes a leading opportunistic pathogen. *Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy*. 2020;22(1):4–19 (in Russ.).
- Hussain I., Ishrat S., Ho D.C.W. et al. Endogenous endophthalmitis in *Klebsiella pneumoniae* pyogenic liver abscess: Systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis*. 2020;101:259–268. DOI: 10.1016/j.ijid.2020.09.1485
- Sridhar J., Flynn H.W. Jr., Kuriyan A.E. et al. Endophthalmitis caused by *Klebsiella species*. *Retina*. 2014;34(9):1875–1881. DOI: 10.1097/IAE.0000000000000162
- Лоскутов И.А., Абакаров С.А. Эндофтальмиты: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2026.
- Loskutov I.A., Abakarov S.A. Endophthalmitis: a guide for physicians. M.: GEOTAR-Media; 2026 (in Russ.).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Аржиматова Гульжиян Шевкетовна — к.м.н., руководитель Московского городского офтальмологического центра ГБУЗ ММНKC им. С.П. Боткина ДЗМ; 125284, Россия, г. Москва, 2-й Боткинский пр., д. 5; доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России; 125993, Россия, г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1; ORCID iD 0000-0001-9080-3170

Ширшова Елена Васильевна — врач-офтальмолог, заведующая офтальмологическим отделением № 64 Московского городского офтальмологического центра ГБУЗ ММНKC им. С.П. Боткина ДЗМ; 125284, Россия, г. Москва, 2-й Боткинский пр., д. 5; ORCID iD 0009-0006-0189-8600

Спирин Дмитрий Валерьевич — врач-офтальмолог, заведующий офтальмологическим центром ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова; 119049, Россия, г. Москва, Ленинский пр-т, д. 8; ORCID iD 0009-0009-7684-9370

Чернаков Александр Сергеевич — врач-офтальмолог Московского городского офтальмологического центра ГБУЗ ММНKC им. С.П. Боткина ДЗМ; 125284, Россия; Москва, 2-й Боткинский пр., д. 5; аспирант ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 127486, Россия, г. Москва, Бескудниковский б-р, д. 59а; ORCID iD 0009-0008-8536-0553

Макаренко Татьяна Александровна — врач-офтальмолог Московского городского офтальмологического центра ГБУЗ ММНKC им. С.П. Боткина ДЗМ; 125284, Россия,

г. Москва, 2-й Боткинский пр., д. 5; ORCID iD 0009-0008-0370-1191

Сотников Павел Александрович — врач-офтальмолог Московского городского офтальмологического центра ГБУЗ ММНKC им. С.П. Боткина ДЗМ; 125284, Россия, г. Москва, 2-й Боткинский пр., д. 5; ORCID iD 0009-0000-8399-1257

Чернакова Галина Мэлсовна — к.м.н., научный сотрудник, заведующая поликлиническим отделением № 2 Московского городского офтальмологического центра ГБУЗ ММНKC им. С.П. Боткина ДЗМ; 125284, Россия, г. Москва, 2-й Боткинский пр., д. 5; ORCID iD 0000-0002-9630-6076

Контактная информация: Чернаков Александр Сергеевич, e-mail: doctor-chernakov@yandex.ru

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 06.02.2026.

Поступила после рецензирования 02.03.2026.

Принята в печать 24.03.2026.

ABOUT THE AUTHORS:

Gulzhayan Sh. Arzhimatova — C. Sc. (Med.), Head of the Moscow City Ophthalmology Center, Botkin Hospital; 5, 2nd Botkinskiy pass., Moscow, 125284, Russian Federation; Associate Professor of the Department of Ophthalmology, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Barrikadnaya str., Moscow, 125993, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-9080-3170

Elena V. Shirshova — Ophthalmologist, Head of the Ophthalmology Department No. 64 of the Moscow City Ophthalmology Center, Botkin Hospital; 5, 2nd Botkinskiy pass., Moscow, 125284, Russian Federation; ORCID iD 0009-0006-0189-8600

Dmitry V. Spirin — Ophthalmologist, Head of the Ophthalmology Center, City Clinical Hospital No. 1 named after N.I. Pirogov; 8, Leninskiy ave., Moscow, 119049, Russian Federation; ORCID iD 0009-0009-7684-9370

Alexander S. Chernakov — Ophthalmologist at the Moscow City Ophthalmology Center, Botkin Hospital; 5, 2nd Botkinskiy pass., Moscow, 125284, Russian Federation; Postgraduate Student, S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution; 59a, Beskudnikovskiy blvd., Moscow, 127486, Russian Federation; ORCID iD 0009-0008-8536-0553

Tatiana A. Makarenko — Ophthalmologist at the Moscow City Ophthalmology Center, Botkin Hospital; 5, 2nd Botkinskiy pass., Moscow, 125284, Russian Federation; ORCID iD, 0009-0008-0370-1191

Pavel A. Sotnikov — Ophthalmologist at the Moscow City Ophthalmology Center, Botkin Hospital; 5, 2nd Botkinskiy pass., Moscow, 125284, Russian Federation; ORCID iD 0009-0000-8399-1257

Galina M. Chernakova — C. Sc. (Med.), Researcher, Head of Outpatient Department No. 2 of the Moscow City Ophthalmology Center, Botkin Hospital; 5, 2nd Botkinskiy pass., Moscow, 125284, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-9630-6076

Contact information: Alexander S. Chernakov, e-mail: doctor-chernakov@yandex.ru

Financial Disclosure: no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interest.

Received 06.02.2026.

Revised 02.03.2026.

Accepted 24.03.2026.

DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-3

Опыт применения глазных капель с 0,09% раствором бромфенака в комплексной противовоспалительной терапии после неосложненной факоемульсификации

В.П. Николаенко^{1,2}, И.А. Гостимский¹¹СПб ГБУЗ «ГМПБ № 2», Санкт-Петербург, Российская Федерация²СПбГУ, Санкт-Петербург, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: оценить эффективность и безопасность глазных капель, содержащих 0,09% раствор бромфенака, в комплексном контроле и лечении послеоперационного воспаления, а также в предупреждении псевдофакического кистозного макулярного отека (ПКМО).

Материал и методы: в исследование вошло 143 пациента (152 глаза). Пациенты были разделены на исследуемую и контрольную группы. Исследуемую группу составил 71 пациент (79 глаз), контрольную — 72 пациента (73 глаза). Всех пациентов осматривали на 7-е и 14-е сутки после неосложненной факоемульсификации катаракты (ФЭК). Также всем пациентам выполняли оптическую когерентную томографию в предоперационном и послеоперационном периоде. Контроль и лечение воспаления, а также профилактика развития ПКМО у всех пациентов включали в себя инстилляцию фиксированной комбинации левофлоксацина и дексаметазона 4 р/сут в течение 7 дней, 4-кратные инстилляцию 0,1% раствора дексаметазона с 8-х по 14-е сутки. Исследуемая группа дополнительно получала инстилляцию 0,09% раствора бромфенака 2 р/сут в течение 4 нед. с первого дня после ФЭК. Первичными контрольными точками являлись уровень воспаления со стороны переднего отрезка глаза и отсутствие ПКМО через 6 нед. после ФЭК, вторичными — встречаемость острого эндофтальмита, состояние глазной поверхности и переносимость препарата, удобство использования вспомогательного устройства (страйк-упор) для закапывания глазных капель в комплекте с исследуемым препаратом.

Результаты исследования: среди пациентов исследуемой и контрольной групп не отмечено ни одного случая развития острого иридоциклита или эндофтальмита. Отсутствие воспалительной реакции в исследуемой группе на 7-е и 14-е сутки зарегистрировано в 93,59 и 96,15% случаев соответственно, в контрольной группе — в 91,8 и 95,9% соответственно. В исследуемой группе зарегистрировано 2 случая развития ПКМО, в контрольной — 4 ($p>0,05$). У 97,27% была отмечена хорошая переносимость и безопасность глазных капель, содержащих 0,09% раствор бромфенака. 90,14% пациентов отметили удобство использования страйк-упора.

Заключение: полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности и безопасности применения глазных капель, содержащих 0,09% раствор бромфенака, в комплексном контроле и лечении послеоперационного неспецифического воспаления и предупреждении развития ПКМО.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: факоемульсификация, катаракта, псевдофакический кистозный макулярный отек, эндофтальмит, профилактика.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Николаенко В.П., Гостимский И.А. Опыт применения глазных капель с 0,09% раствором бромфенака в комплексной противовоспалительной терапии после неосложненной факоемульсификации. Клиническая офтальмология. 2026;26(2):95–100. DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-3

Clinical experience with 0.09% bromfenac eye drops in combined anti-inflammatory therapy following uncomplicated phacoemulsification

V.P. Nikolaenko^{1,2}, I.A. Gostimsky¹¹City Multidisciplinary Hospital No. 2, St. Petersburg, Russian Federation²St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russian Federation

ABSTRACT

Aim: to evaluate the efficacy and safety of 0.09% bromfenac eye drops in the comprehensive management of postoperative inflammation and prevention of pseudophakic cystoid macular edema (PCME).

Patients and Methods: the study included 143 patients (152 eyes) who were divided into study and control groups. The study group consisted of 71 patients (79 eyes), while the control group included 72 patients (73 eyes). All patients were examined on postoperative days 7 and 14 after uncomplicated phacoemulsification. Optical coherence tomography was performed preoperatively and during postoperative follow-up in all patients. Postoperative anti-inflammatory therapy and PCME prophylaxis in both groups included instillation of a fixed combination of levofloxacin and dexamethasone four times daily for 7 days, followed by dexamethasone 0.1% eye drops four times daily from postoperative days 8 to 14. In addition, patients in the study group received 0.09% bromfenac eye drops twice daily for 4 weeks starting from postoperative day 1. The primary endpoints were the degree of anterior segment inflammation and the absence of PCME 6 weeks after phacoemulsification. Secondary endpoints included the incidence of acute endophthalmitis, ocular surface status, drug tolerability, and patient-reported ease of use of the auxiliary eye drop instillation device (strike-up support) supplied with the study medication.

Results: no cases of acute iridocyclitis or endophthalmitis were observed in either group. Absence of postoperative inflammatory reaction in the study group was documented in 93.59% and 96.15% of cases on postoperative days 7 and 14, respectively, compared with 91.8% and 95.9% in the control group. PCME developed in 2 eyes in the study group and in 4 eyes in the control group ($p>0.05$). Good tolerability and safety of 0.09% bromfenac eye drops were reported in 97.27% of patients. The strike-up support device was rated as convenient by 90.14% of patients.

Conclusion: the results demonstrate the high efficacy and safety of 0.09% bromfenac eye drops in the comprehensive management of postoperative nonspecific inflammation and in the prevention of PCME.

KEYWORDS: phacoemulsification, cataract, pseudophakic cystoid macular edema, endophthalmitis, prophylaxis.

FOR CITATION: Nikolaenko V.P., Gostimsky I.A. Clinical experience with 0.09% bromfenac eye drops in combined anti-inflammatory therapy following uncomplicated phacoemulsification. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2026;26(2):95–100 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-3

ВВЕДЕНИЕ

Катаракта является основной причиной устранимой слепоты во всем мире. Единственный эффективный метод ее лечения — хирургический.

Основными задачами медикаментозного сопровождения являются профилактика, контроль и лечение неспецифического воспаления, а также предотвращение инфекционных и других осложнений. Эти задачи обязывают назначать пациентам комплексное лечение антибиотиками, глюкокортикостероидами (ГКС) и нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП)^{1,2}.

Одним из наиболее значимых осложнений операций по удалению катаракты является псевдофакический кистозный макулярный отек (ПКМО), известный как синдром Ирвина — Гасса [1].

Совершенствование хирургии катаракты, внедрение методики факоэмульсификации катаракты (ФЭК) снизили вероятность развития ПКМО по сравнению с таковой при экстра- и интракапсулярной экстракции хрусталика. Согласно недавнему исследованию, оценившему результаты 81 984 вмешательств, частота возникновения ПКМО составила 1,17–4,04%. Наличие факторов риска (разрыв задней капсулы с потерей стекловидного тела, эпиретинальный фиброз, витреомакулярный тракционный синдром, сахарный диабет, окклюзии ретинальных вен) значительно повышает вероятность развития ПКМО в послеоперационном периоде [2].

Согласно актуальным клиническим рекомендациям «Катаракта старческая»¹ и «Осложненная катаракта»² всем пациентам после хирургического лечения для профилактики необходимо назначать антибиотики фторхинолонового ряда III или IV поколений в сочетании с ГКС и/или НПВП. Действуя на финальные звенья воспалительного каскада, НПВП потенцируют эффекты ГКС и снижают риск развития ПКМО [3].

В настоящее время в клинической практике применяются такие НПВП, как бромфенак, непафенак, кеторолак, индометацин и диклофенак.

Молекула бромфенака активно применяется в лечении воспалительных заболеваний переднего отрезка глаза. Нашей задачей стало доказать эффективность ее применения не только в переднем, но и в заднем отделе глазного яблока.

Цель исследования: оценить эффективность и безопасность глазных капель, содержащих 0,09% раствора бромфенака, в комплексном контроле и лечении послеоперационного воспаления, а также в предупреждении развития ПКМО.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

На базе СПб ГБУЗ «ГМПБ № 2» проведено проспективное одноцентровое когортное открытое клиническое исследование с участием 143 пациентов (152 глаза) старше 18 лет с катарактой различной плотности, которым одним хирургом была выполнена неосложненная ФЭК с имплантацией различных моделей асферических заднекамерных интраокулярных линз (ИОЛ) из гидрофобного и гидрофильного акрила. Все пациенты, включенные в исследование, подписали информированное добровольное согласие на обследование и хирургическое лечение.

Критерии не включения:

- ♦ сопутствующая глазная патология (блефарит, блефароконъюнктивит, кератит, иридоциклит в анамнезе);
- ♦ системные заболевания соединительной ткани;
- ♦ необходимость выполнения операции на единственном видящем глазу;
- ♦ разрыв задней капсулы;
- ♦ аллергия или индивидуальная непереносимость компонентов исследуемого препарата;
- ♦ наличие кистозного макулярного отека (или очевидных факторов риска его развития) перед операцией;
- ♦ недостаточная для выполнения предоперационной оптической когерентной томографии (ОКТ) прозрачность оптических сред.

Предоперационная подготовка включала в себя 2-кратную на протяжении предшествующих госпитализации суток инстилляцию 0,09% раствора бромфенака с вспомогательным устройством страйк-упор (Ивинак®-СОЛОфарм, ООО «Гротекс»), 2-кратную (за 60 и 30 мин до операции) инстилляцию фиксированной комбинации левофлоксацина и дексаметазона, а также однократную — Ивинак®-СОЛОфарм.

В послеоперационном периоде у 71 пациента (79 глаз) исследуемой группы продолжались инстилляции фиксированной комбинации левофлоксацина и дексаметазона 4 р/сут в течение 7 дней, 4-кратные инстилляции 0,1% раствора дексаметазона с 8-х по 14-е сутки, а также инстилляции 0,09% раствора бромфенака 2 р/сут в течение 4 нед. после ФЭК.

Остальные 72 пациента (73 глаза), составившие контрольную группу, инстилляции 0,09% раствора бромфенака не получали.

Послеоперационное наблюдение включало в себя визиты в клинику на 7-е и 14-е сутки для оценки возможности завершения курса антибактериальной и стероидной противовоспалительной терапии, а также повторное выполнение ОКТ через 6 нед. Согласно проведенному

¹ Клинические рекомендации Минздрава России. Катаракта старческая. (Электронный ресурс.) URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/284_2 (дата обращения: 10.04.2026).

² Клинические рекомендации Минздрава России. Осложненная катаракта. (Электронный ресурс.) URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/969_1 (дата обращения: 10.04.2026).

в 2023 г. анализу крупного (3,1 млн операций) массива данных регистра IRIS® (Intelligent Research in Sight) средний срок возникновения макулярного отека после операции составил 6 нед. [4], что определило выбранные нами временные рамки выполнения повторного ОКТ.

В ходе проведенного исследования оценивали следующие контрольные точки:

Первичные точки:

- ♦ уровень воспаления переднего отрезка глаза на 7-е и 14-е сутки;
- ♦ отсутствие ПКМО через 6 нед. после ФЭК.

Вторичные точки:

- ♦ развитие эндофтальмита;
- ♦ оценка переносимости препарата, исходя из субъективных жалоб пациента, таких как зуд, жжение, болезненность после инстилляций и слезотечение (по шкале выраженности от 1 до 3, где 0 — нет, 1 — легкая, 2 — умеренная, 3 — тяжелая) и объективных симптомов повреждения глазной поверхности (окрашивание роговицы флуоресцеином);
- ♦ удобство применения страйк-упора (оценка: 0 — неудобно, 1 — частые затруднения при закапывании, 2 — редкие затруднения, 3 — удобно).

Выраженность воспалительной реакции переднего отрезка глаза изучали методом биомикроскопии.

Конъюнктивальную инъекцию оценивали с помощью полуколичественной 4-балльной шкалы: 0 баллов — отсутствие инъекции, 1 балл — расширение отдельных сосудов конъюнктивы, 2 балла — диффузная инъекция сосудов конъюнктивы с возможностью их отдельной биомикроскопии, 3 балла — интенсивная сливная инъекция конъюнктивы с утратой четкой дифференцировки отдельных сосудов.

Клеточную реакцию и опалесценцию во влаге передней камеры стратифицировали в соответствии с классификацией Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) [5]. Подсчет клеточных элементов осуществляли при максимальном увеличении в поле щелевого пучка размером 1×1 мм, где 0 — менее 1 клетки; 0,5+ — 1–5 клеток; 1+ — 6–15 клеток; 2+ — 16–25 клеток; 3+ — 26–50 клеток; 4+ — более 50 клеток в поле зрения.

Для оценки опалесценции влаги передней камеры использовали описательную шкалу от 0 до 4+, где 0 — отсутствие опалесценции; 1+ — слабая опалесценция, 2+ — умеренная, детали радужки и хрусталика хорошо различимы, 3+ — выраженная, детали радужки и хрусталика размыты, 4+ — интенсивная опалесценция с формированием фибринозного экссудата.

Картиной острого эндофтальмита считали комбинацию субъективных (жалобы на резкое снижение остроты зрения вплоть до светоощущения) и объективных (ослабление или полное исчезновение рефлекса с глазного дна при биомикроскопии, выраженное утолщение сосудистой оболочки, мелкоочечная взвесь в ретровитреальном пространстве и стекловидном теле по данным УЗИ) признаков [6].

Оценку состояния глазной поверхности осуществляли методом окрашивания флуоресцеином. Выявленные дефекты регистрировали и оценивали с помощью Оксфордской шкалы (Oxford Grading Scheme) [7]: 0 баллов — отсутствие прокрашивания, 1 балл — минимальное прокрашивание (5 или более точечных дефектов, не превышающих 10% всей поверхности роговицы), 2 балла — умеренное (от 10 до 50% поверхности), 3 балла — выраженное

(более 50% площади поверхности роговицы), 4 балла — тотальное прокрашивание роговицы.

Переносимость терапии оценивали по субъективным и объективным критериям. Субъективные включали в себя выраженность жалоб, связанных с инстилляцией препарата, а именно раздражение, жжение или покалывание при закапывании, ощущение сухости и чувство инородного тела. Выраженность ощущений пациентов регистрировали по балльной шкале: 0 — отсутствие симптомов, 1 — легкая симптоматика, 2 — умеренная, 3 — выраженный дискомфорт, 4 — резко выраженные, плохо переносимые ощущения.

К объективным признакам непереносимости лекарственных средств относили отек век, хемоз бульбарной конъюнктивы, фолликулярную реакцию конъюнктивы и слизистое отделяемое. Степень выраженности указанных признаков определяли по 4-балльной шкале: 0 — отсутствие, 1 — легкая, 2 — умеренная, 3 — выраженная.

Первоначально в исследуемую группу были включены 79 глаз (71 пациент), но в связи с развитием нежелательной (аллергической) реакции на 1 глазу (1 пациент) в статистический анализ были включены 78 глаз (70 пациентов). В контрольной группе оценивались 73 глаза (72 пациента).

Статистический анализ носил описательный характер.

Для оценки статистической значимости разницы вероятностей развития ПКМО и развития воспаления на 7-е и 14-е сутки в исследуемой и контрольной группах использовали критерий χ^2 Пирсона и точный критерий Фишера.

Количественную оценку клинических исходов проводили путем расчета абсолютных значений и относительных частот (%). Для первичной контрольной точки определяли долю глаз с нулевой воспалительной реакцией переднего отрезка глаза на 7-е и 14-е сутки после операции. Для вторичных контрольных точек рассчитывали распределение наблюдений по степеням выраженности.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследуемой группе на 7-е сутки после ФЭК воспалительная реакция со стороны переднего отрезка глаза отсутствовала в 73 (93,59%) случаях, на 14-е сутки — в 75 (96,15%).

Инъекция глазного яблока, интенсивность которой не превышала 1–2 баллов, выявлена на 5 (6,41%) глазах. Влага передней камеры сохранила свою прозрачность в 76 (97,44%) случаях; слабая (1) и умеренная (1) опалесценция зафиксирована в 2 (2,56%) глазах. Единичные складки десцеметовой оболочки выявлены в 2 (2,56%) случаях. Минимальная клеточная взвесь (1 балл) отмечена у 2 (2,56%) пациентов.

Таким образом, к 14-м суткам лишь у 3 (3,85%) пациентов исследуемой группы сохранялись незначительные воспалительные изменения.

Глазная поверхность во всех, за исключением 1 (1,27%, 1 балл прокрашивания роговицы по Оксфордской шкале) случая сохранила непрерывность эпителиальной выстилки.

Что касается субъективной оценки переносимости лечения, то 7 (7 глаз, 8,97%) пациентов отметили чувство легкого жжения и покалывания, сопровождавшее

инстилляций препаратов в первые 2 сут после операции. К 7-м суткам субъективные жалобы исчезли у всех пациентов.

Из 71 пациента (79 глаз), вошедшего в исследуемую группу, у 1 (1 глаз, 1,27%) развилась нежелательная (аллергическая) реакция на Ивинак®-СОЛОфарм (выраженные зуд и жжение, обильное слезотечение, гиперемия конъюнктивы и хемоз), вынудившая прекратить назначенное лечение.

Удобство использования страйк-упора (3 балла) отметили большинство (64, 90,14%) пациентов, 5 (7,04%) оперированных отметили периодические затруднения при его использовании, 2 (2,82%) испытуемых отказались от него.

Случаев эндофтальмита в исследуемой группе пациентов выявлено не было.

При выполнении контрольной ОКТ ПКМО выявлен у 2 (2 глаза, 2,56%) оперированных.

Из 72 вошедших в контрольную группу пациентов (73 глаза) на 7-е сутки после ФЭК воспалительная реакция со стороны переднего отрезка глаза отсутствовала в 67 (91,8%) случаях, на 14-е сутки — в 70 (95,9%).

Инъекция глазного яблока, интенсивность которой не превышала 1–2 баллов, выявлена у 5 пациентов (5 глаз, 6,8%). Влага передней камеры сохранила свою прозрачность в 70 (9,6%) случаях; слабая опалесценция зафиксирована у 2 (2 глаза, 2,7%) пациентов. Единичные складки десцеметовой оболочки выявлены в 3 (4,1%) случаях. Минимальная клеточная взвесь (1 балл) отмечена в 1 (1,36%) глазу. У 1 пациента (1 глаз, 1,37%) зарегистрирована интенсивная инъекция конъюнктивы (3 балла), выраженная (4+) опалесценция влаги передней камеры и пленка фибрина в просвете зрачка.

Таким образом, к 14-м суткам незначительные воспалительные изменения сохранялись у 3 (3 глаза, 4,1%) пациентов контрольной группы.

У 70 пациентов (71 глаз, 97,27%) показатели Оксфордской шкалы соответствовали отсутствию поражения глазной поверхности, за исключением 2 пациентов (2 глаза, 2,73%), у которых отмечалось минимальное прокрашивание роговицы (1 балл).

Что касается субъективной оценки переносимости лечения, то 1 (1 глаз, 1,36%) пациент жаловался на сильное жжение, 5 (5 глаз, 6,8%) пациентов отметили чувство легкого жжения и покалывания, сопровождавшее инстилляцию препаратов в первые 2 сут после операции. К 7-м и, тем более, 14-м суткам субъективные жалобы исчезли у всех пациентов.

Случаев эндофтальмита в контрольной группе пациентов выявлено не было.

При выполнении контрольной ОКТ ПКМО выявлен у 4 (4 глаза, 5,48%) оперированных без сопутствующей макулярной патологии.

При расчете статистической значимости различий в развитии ПКМО были получены следующие показатели:

Критерий χ^2 Пирсона: 1) по отношению к воспалительной реакции на 7-е сутки — $df=1$, $p \approx 0,669$; 2) на 14-е сутки — $\chi^2 \approx 0$, $df=1$, $p \approx 1$; 3) по отношению к развитию ПКМО — $\chi^2 \approx 0,825$, $df=1$, $p \approx 0,364$.

Точный критерий Фишера: 1) $p \approx 0,760$, 2) $p \approx 1,00$, 3) $p \approx 0,433$.

Несмотря на статистически незначимые различия показателей, можно отметить тенденцию к снижению частоты возникновения ПКМО у пациентов, получавших Ивинак®-СОЛОфарм.

ОБСУЖДЕНИЕ

Вопреки использованию самого современного хирургического оборудования, качественных ИОЛ и других расходных материалов, минимизирующих хирургическую травму и, как следствие, воспаление, ПКМО остается одним из значимых послеоперационных осложнений, существенно снижающих функциональный результат ФЭК.

На сегодняшний день общепринятого алгоритма профилактики развития ПКМО не существует^{1,3,4} [1, 2]. Поскольку основной причиной его возникновения считается послеоперационное воспаление, то абсолютно логичным представляется назначение топического противовоспалительного лечения.

Систематический обзор L. Kessel et al. [8] показал, что в варианте монотерапии НПВП гораздо эффективнее, чем ГКС, предотвращают ПКМО. Частота его развития в группе получавших НПВП составила 3,8% против 25,3% у инстиллировавших ГКС. Еще более эффективным является дополнение топической стероидной терапии инстилляциями НПВП [9].

Нашей задачей явилась оценка эффективности молекулы бромфенака, самым активным образом применяемой в хирургии и терапии заболеваний переднего отрезка глаза для профилактики ПКМО.

Бромфенак по сравнению с другими НПВП обладает меньшей ингибирующей концентрацией, необходимой для ингибирования активности циклооксигеназы 1 и 2 на 50% (IC_{50}). Чем меньше значение IC_{50} , тем большее ингибирование фермента происходит. Атом брома в химическом составе значительно повышает липофильность молекулы, благодаря чему она активно проникает внутрь, обеспечивая быстрое и устойчивое достижение терапевтической концентрации препарата не только в переднем, но и в заднем отделе глазного яблока [10].

К тому же препарат Ивинак®-СОЛОфарм содержит в качестве вспомогательного компонента гидроксипропилбетадекс, который может способствовать лучшему проникновению действующего вещества в ткани глаза [11, 12].

Стандартизированной схемы применения НПВП, в том числе и бромфенака, после ФЭК не существует.

В клиническом исследовании ESCRS PREMED с участием 914 пациентов местное лечение бромфенаком начиналось с 2-кратного закапывания в течение 2 дней до ФЭК и продолжалось в течение 14 дней после операции [13]. Согласно результатам данного исследования комбинация местных ГКС и НПВП более эффективна для снижения риска развития ПКМО, чем применение этих препаратов в монотерапии [14].

Американская академия офтальмологии, а также Национальный институт здоровья и совершенствования медицинской помощи в Великобритании рекомендуют использовать НПВП для профилактики и лечения ПКМО без указания деталей (выбор молекул, концентра-

³ European Society of Cataract and Refractive Surgeons (ESCRS) recommendations for cataract surgery: Executive Summary. (Electronic resource.) URL: <https://www.es CRS.org/es CRS-recommendations-for-cataract-surgery#> (access date: 12.04.2026).

⁴ Cataracts in adults: management: NICE guideline / National Institute for Health and Care Excellence. London: National Institute for Health and Care Excellence, 2017. (NICE Guideline; No. NG77). (Electronic resource.) URL: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng77> (access date: 26.04.2026).

ций, режима применения, целесообразность монотерапии или их сочетания с ГКС)^{1,4}.

Использовавшаяся нами схема включала в себя 2-кратное закапывание бромфенака на протяжении 1 мес., начиная за 1 сут до ФЭК, что позволяло не только эффективно купировать послеоперационное воспаление, но и предупредить развитие ПКМО. Согласно инструкции к препарату⁵ рекомендуемая продолжительность инстилляций капель составляет не более 15 дней. Учитывая средние сроки развития ПКМО, мы осознанно увеличили длительность применения препарата с целью пролонгации послеоперационного лечения и эффективной профилактики ПКМО. Каждый пациент имел возможность незамедлительно обратиться в клинику в случае возникновения явлений непереносимости для осмотра и коррекции терапии. Ни у одного из получавших данный препарат на протяжении 1 мес. не было зарегистрировано явлений кератотоксичности. Это обусловлено как щадящим действием молекулы бромфенака на глазную поверхность, так и минимальной концентрацией вспомогательного вещества бензалкония хлорида (0,01 мг) по сравнению с большинством других НПВП, представленных на российском рынке.

Двукратные закапывания препарата позволяют сохранить приверженность лечению, свести к минимуму пропуски и ошибки применения лекарственного средства, а страйк-упор облегчает выполнение инстилляций пациентами с нарушениями мелкой моторики.

Оценивая данные, полученные в нашем исследовании, можно утверждать, что комбинация дексаметазона и бромфенака минимизирует послеоперационное воспаление как в переднем, так и в заднем отделе глаза. Использование 0,09% раствора бромфенака в послеоперационном лечении позволяет снизить риск развития ПКМО. Однако в связи с малым количеством пациентов в исследуемой и контрольной группах наших данных недостаточно для утверждения, что использование молекулы бромфенака гарантирует стойкое снижение риска развития ПКМО. Для получения более убедительных данных представленное исследование будет продолжено с включением большего количества пациентов в обеих группах.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные нами результаты свидетельствуют о высокой эффективности и безопасности применения глазных капель, содержащих 0,09% раствора бромфенака, в сочетании с курсом антибактериальной (0,5% раствор левофлоксацина — 1 нед.) и стероидной противовоспалительной (0,1% раствор дексаметазона — 2 нед.) терапии с целью контроля и лечения воспалительной реакции после несложной хирургии катаракты. Длительный курс инстилляций 0,09% раствора бромфенака (4 нед.) может быть эффективной стратегией профилактики развития позднего ПКМО. ▲

Литература / References

- Olson R.J., Braga-Mele R., Chen S.H. et al. Cataract in the Adult Eye Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology*. 2017;124(2):P1–P119. DOI: 10.1016/j.opth.2016.09.027
- Chu C.J., Johnston R.L., Buscombe C. et al.; United Kingdom Pseudophakic Macular Edema Study Group. Risk Factors and Incidence of Macular Edema after Cataract Surgery: A Database Study of 81984 Eyes. *Ophthalmology*. 2016;123(2):316–323. DOI: 10.1016/j.opth.2015.10.001

- Астахов Ю.С., Николаенко В.П., Бржеский В.В. Офтальмология. Фармакотерапия без ошибок: руководство для врачей. 2-е изд. М.: Е-нот; 2021.
- Astakhov Yu.S., Nikolaenko V.P., Brzhesky V.V. Ophthalmology. Pharmacotherapy without Mistakes: A Guide for Doctors. 2nd ed. Moscow: E-noto; 2021 (in Russ.).
- Iftikhar M., Dun C., Schein O.D. et al. Cystoid Macular Edema after Cataract Surgery in the United States: IRIS® Registry (Intelligent Research in Sight) Analysis. *Ophthalmology*. 2023;130(10):1005–1014. DOI: 10.1016/j.opth.2023.06.001
- Jabs D.A., Nussenblatt R.B., Rosenbaum J.T. Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol*. 2005;140(3):509–516. DOI: 10.1016/j.ajo.2005.03.057
- Николаенко В.П., Белов Д.Ф. Клинические особенности и лечение эндофтальмита после хирургии катаракты. *Вестник офтальмологии*. 2023;139(2):52–60. DOI: 10.17116/oftalma202313902153
- Nikolaenko V.P., Belov D.F. Clinical features and treatment of endophthalmitis after cataract surgery. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2023;139(2):52–60 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma202313902153
- Bron A.J., Evans V.E., Smith J.A. Grading of corneal and conjunctival staining in the context of other dry eye tests. *Cornea*. 2003;22(7):640–650. DOI: 10.1097/00003226-200310000-00008
- Kessel L., Tendal B., Jørgensen K.J. et al. Post-cataract prevention of inflammation and macular edema by steroid and nonsteroidal anti-inflammatory eye drops: a systematic review. *Ophthalmology*. 2014;121(10):1915–1924. DOI: 10.1016/j.opth.2014.04.035
- Haddad J., Sabbakh N., Macaron M. et al. NSAIDs and Corticosteroids for the Postoperative Management of Age-Related Cataract Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Ophthalmol*. 2023;260:1–13. DOI: 10.1016/j.ajo.2023.09.027
- Kida T., Kozai S., Takahashi H. et al. Pharmacokinetics and efficacy of topically applied nonsteroidal anti-inflammatory drugs in retinochoroidal tissues in rabbits. *PLoS One*. 2014;9(5):e96481. DOI: 10.1371/journal.pone.0096481
- Пирогов Ю.И., Рождественский Ф.Н., Дзидцова П.А., Артюшенко А.Ю. Опыт применения глазных капель противовоспалительного препарата Ивинак®-СОЛОФарм у пациентов после хирургии катаракты. *Офтальмологические ведомости*. 2021;14(3):71–76. DOI: 10.17816/OV79196
- Pirogov I.I., Rozhdestvenskiy F.N., Dzitsoeva P.A., Artiushenko A.Y. Experience of the anti-inflammatory eye drops Ivinak®-SOLOpharm use in patients after cataract surgery. *Ophthalmology Reports*. 2021;14(3):71–76. DOI: 10.17816/OV79196
- Popescu C. Бета-циклодекстрины как инструмент солюбилизации нерастворимых АФС (BCS класс II и класс VI). *Фармацевтическая отрасль*. 2015;5(52):52–56.
- Popescu S. Beta-cyclodextrins as a tool for solubilization of insoluble APIs (BCS class II and class VI). *Pharmaceutical Industry*. 2015;5(52):52–56 (in Russ.).
- Wielders L.H.P., Schouten J.S.A.G., Winkens B. et al.; ESCRS PREMED studygroup. Randomized controlled European multicenter trial on the prevention of cystoid macular edema after cataract surgery in diabetics: ESCRS PREMED Study Report 2. *J Cataract Refract Surg*. 2018;44(7):836–847. DOI: 10.1016/j.jcrs.2018.05.015
- Wielders L.H.P., Schouten J.S.A.G., Winkens B. et al.; ESCRS PREMED Study Group. European multicenter trial of the prevention of cystoid macular edema after cataract surgery in nondiabetics: ESCRS PREMED study report 1. *J Cataract Refract Surg*. 2018;44(4):429–439. DOI: 10.1016/j.jcrs.2018.01.029. Erratum in: *J Cataract Refract Surg*. 2018;44(9):1166. DOI: 10.1016/j.jcrs.2018.08.001

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Николаенко Вадим Петрович — д.м.н., заместитель главного врача по офтальмологии СПб ГБУЗ «ГМПБ № 2»; 194354, Россия, г. Санкт-Петербург, Учебный пер., д. 5; профессор кафедры оториноларингологии и офтальмологии СПбГУ; 199034, Россия, г. Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9; ORCID iD 0000-0002-6393-1289

Гостимский Иван Александрович — врач-офтальмолог консультативно-диагностического отделения № 1 СПб ГБУЗ «ГМПБ № 2»; 194354, Россия, г. Санкт-Петербург, Учебный пер., д. 5; ORCID iD 0000-0002-4017-3518

Контактная информация: Гостимский Иван Александрович, e-mail: iagostimsky@gmail.com

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 27.03.2026.

Поступила после рецензирования 17.04.2026.

Принята в печать 30.04.2026.

⁵ Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Ивинак®-СОЛОФарм. (Электронный ресурс.) URL: https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=425d87c4-6db3-44a8-acb9-d53ce82f55bb (дата обращения: 12.04.2026).

ABOUT THE AUTHORS:

Vadim P. Nikolaenko — Dr. Sc. (Med.), Deputy Head Doctor for Ophthalmology, City Multidisciplinary Hospital No. 2; 5, Uchebnyy lane, St. Petersburg, 194354, Russian Federation; Professor of the Department of Otorhinolaryngology and Ophthalmology, St. Petersburg State University; 7–9, Universitetskaya emb., St. Petersburg, 199034, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-6393-1289

Ivan A. Gostimsky — Ophthalmologist at the Consultative and Diagnostic Department No. 1, City Multidisciplinary Hospital

No. 2; 5, Uchebnyy lane, St. Petersburg, 194354, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-4017-3518

Contact information: Ivan A. Gostimsky, e-mail: iagostimsky@gmail.com

Financial Disclosure: no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no **conflict of interest**.

Received 27.03.2026.

Revised 17.04.2026.

Accepted 30.04.2026.

ИВИНАК® солофарм

[Бромфенак 0,09%]



SOLOPHARM

Реклама

Быстро снимает воспаление и боль у **97% пациентов** и подавляет развитие макулярного отёка²⁻⁴

● **Единственный*** бромфенак с улучшенной терапевтической активностью⁴

● **Повышенная** терапевтическая активность бромфенака за счёт гидроксипропилбетадекса^{1,4,5}

● Минимальное содержание консерванта⁶

● **Страйк-упор в комплекте¹**

● **Доказанная** эффективность в офтальмохирургии⁴

ЛП-№(001313)-(РГ-РУ)

*В группе бромфенака прекратили прием препарата из-за отсутствия эффективности 3,1% участников (n=356) (P< 0,0001), в сравнительной группе -21,6% (n=171).

1. Инструкция по медицинскому применению препарата ИВИНАК®-СОЛОФАРМ, ЛП-№(001313)-(РГ-РУ)-171022;
2. Raipal R.K. et al (2014) Bromfenac ophthalmic solution for the treatment of postoperative ocular pain and inflammation: safety, efficacy, and patient adherence. Patient Preference and Adherence, 925-931, DOI: 10.2147/PPA.S46667;
3. Wielders LHP, Schouten J, Winkens B et al (2018) European multicenter trial of the prevention of cystoid macular edema after cataract surgery in nondiabetics: ESCRS PREMED study report 1. J Cataract Refract Surg 44(4):429-439;
4. Пирогов Ю.М. и соавт. Офтальмологические ведомости. 2021. Т. 14, № 3. С. 71-75; 5. Ингредиенты для фармации «Фармацевтическая отрасль», октябрь № 5 (52) 2015; 6. Согласно данным по концентрации бензалкония хлорида в ИМП ЛП Ивинак, Броксинак, Неванак, Дикло-Ф, Октофенак, Накван®, <http://grfs.rosminzdrav.ru/> (01.03.2025)

S



DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-4

Клинико-анамнестические факторы эффективности терапии фиксированной комбинацией дорзоламида и тимолола у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой: субанализ проспективного исследования

И.А. Лоскутов, О.М. Андрюхина, Е.М. Максимова

ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Москва, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: оценить влияние пола, возраста, длительности первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) и наличия в анамнезе антиглаукомной операции на дополнительный гипотензивный эффект фиксированной комбинации (ФК) дорзоламида 2,0% и тимолола 0,5%.

Материал и методы: на базе проспективного мультицентрового исследования эффективности и переносимости ФК дорзоламида 2,0% и тимолола 0,5% у 156 пациентов (280 глаз) проведен субанализ данных 136 пациентов (243 глаза) с ПОУГ. Пациентам либо к текущей терапии была добавлена ФК дорзоламида 2,0% и тимолола 0,5%, либо терапия полностью была заменена на указанную ФК. Пациенты были стратифицированы по полу, возрасту (70 лет и старше/младше 70 лет), наличию антиглаукомной операции в анамнезе и длительности ПОУГ (1 год и менее; 2 года — 9 лет; 10 лет и более). Динамику оценивали через 1 мес.

Результаты исследования: добавление или замена на ФК дорзоламида и тимолола снизило внутриглазное давление (ВГД) в среднем на 28% (с 25 [22–28] до 18 [15–19] мм рт. ст., $p<0,001$). Гипотензивный ответ не зависел от пола (снижение у женщин на 30%, у мужчин на 27%), возраста (снижение на 28% в обеих группах) и анамнеза антиглаукомной операции (снижение на 27% при наличии операции, на 28% без нее; межгрупповое значение $p=0,49$). Наибольший эффект отмечен у пациентов с длительностью заболевания 1 год и менее: снижение ВГД на 34% (с 27,4 до 18,1 мм рт. ст.) против 26% при длительности 2 года — 9 лет и 24% при длительности 10 лет и более. Разница в абсолютном снижении ВГД между группой «1 год и менее» и группами «2 года — 9 лет» и «10 лет и более» составила 3,18 мм рт. ст. ($p<0,01$) и 3,53 мм рт. ст. ($p<0,05$) соответственно.

Выводы: эффективность гипотензивной терапии ФК дорзоламида и тимолола не ограничена полом, возрастом и предшествующей антиглаукомной операцией. Ключевым фактором была длительность заболевания: максимальное снижение ВГД достигается в первый год после верификации ПОУГ, что подчеркивает необходимость своевременной интенсификации терапии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: первичная открытоугольная глаукома, внутриглазное давление, фиксированная комбинация, дорзоламид, тимолол, длительность заболевания, субанализ.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Лоскутов И.А., Андрюхина О.М., Максимова Е.М. Клинико-анамнестические факторы эффективности терапии фиксированной комбинацией дорзоламида и тимолола у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой: субанализ проспективного исследования. Клиническая офтальмология. 2026;26(2):101–105. DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-4

Clinical and anamnestic predictors of the efficacy of fixed combination therapy with dorzolamide and timolol in patients with primary open-angle glaucoma: a subanalysis of a prospective study

I.A. Loskutov, O.M. Andryukhina, E.M. Maksimova

Moscow Regional Research and Clinical Institute, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Aim: to evaluate the influence of sex, age, duration of primary open-angle glaucoma (POAG), and history of glaucoma surgery on the additional intraocular pressure (IOP)-lowering effect of a fixed combination (FC) of dorzolamide 2.0% and timolol 0.5%.

Patients and Methods: a subanalysis was performed using data from 136 patients (243 eyes) with POAG enrolled in a prospective multicenter study evaluating the efficacy and tolerability of a FC of dorzolamide 2.0% and timolol 0.5% in 156 patients (280 eyes). The FC was either added to the existing treatment regimen or used as replacement therapy. Patients were stratified by sex, age (<70 years / ≥ 70 years), history of glaucoma surgery, and duration of POAG (≤ 1 year, 2–9 years, and ≥ 10 years). Treatment response was assessed after 1 month.

Results: addition of or switch to the FC of dorzolamide and timolol resulted in a mean IOP reduction of 28% (from 25 [22–28] to 18 [15–19] mm Hg; $p<0.001$). The hypotensive effect was independent of sex (30% reduction in women vs. 27% in men), age (28% reduction in both age groups), and prior glaucoma surgery (27% reduction in operated patients vs. 28% in non-operated patients; between-group $p=0.49$). The greatest effect was observed in patients with disease duration of 1 year or less, with a 34% reduction in IOP (from 27.4 to 18.1 mm Hg), compared with 26% in patients with 2–9 years of POAG and 24% in patients with ≥ 10 years of POAG. The difference in absolute IOP reduction between the “ ≤ 1 year” group and the “2–9 years” and “ ≥ 10 years” groups was 3.18 mm Hg ($p<0.01$) and 3.53 mm Hg ($p<0.05$), respectively.

Conclusions: the IOP-lowering efficacy of the FC of dorzolamide and timolol was not influenced by sex, age, or prior glaucoma surgery. Disease duration was identified as the key determinant of treatment response, with the greatest reduction in IOP achieved within the first year after POAG diagnosis, emphasizing the importance of early therapeutic escalation.

KEYWORDS: primary open-angle glaucoma, intraocular pressure, fixed combination, dorzolamide, timolol, disease duration, subanalysis.

FOR CITATION: Loskutov I.A., Andryukhina O.M., Maksimova E.M. Clinical and anamnestic predictors of the efficacy of fixed combination therapy with dorzolamide and timolol in patients with primary open-angle glaucoma: a subanalysis of a prospective study. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2026;26(2):101–105 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-4

ВВЕДЕНИЕ

Глаукома — одна из ведущих причин необратимой слепоты в мире [1]. По прогнозам, к 2040 г. число пациентов с этим заболеванием достигнет 118,3 млн [2]. В России, как и во всем мире, наиболее распространенной формой является первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ). Риск прогрессирования глаукомы возрастает на 1,04 условной единицы риска с каждым годом [3]. Возраст больных с впервые диагностированной глаукомой находится преимущественно в диапазоне от 35 до 90 лет. Уровень заболеваемости увеличивается в более старших возрастных группах, по данным Всемирной организации здравоохранения: у лиц 40–50 лет данная патология выявляется в 1% случаев, 60–70 лет — в 2,8%, а старше 80 лет — в 14,3% [1].

Единственным доказанным модифицируемым фактором риска прогрессирования глаукомной оптической нейропатии является уровень внутриглазного давления (ВГД) [4]. Несмотря на развитие лазерных и хирургических методик, лекарственная терапия остается наиболее распространенным первым этапом лечения [5]. В реальной клинической практике достижение целевого давления нередко требует перехода на фиксированные комбинации (ФК), которые улучшают приверженность лечению и обеспечивают предсказуемый аддитивный эффект [6].

Одной из таких комбинаций является препарат Домизиа Дуо® (дорзоламид 20 мг/мл + тимолол 5 мг/мл). В 2023 г. было проведено мультицентровое исследование эффективности и переносимости лекарственного препарата Домизиа Дуо® (АО «Отисифарм») у 156 пациентов (280 глаз), из них с ПОУГ 136 пациентов (243 глаза), с первичной закрытоугольной глаукомой — 8 пациентов (15 глаз), с офтальмогипертензией — 12 пациентов (22 глаза). В исследовании была доказана высокая эффективность ФК дорзоламид + тимолол у пациентов с ПОУГ I–III стадий, включая случаи замены или добавления препарата к предшествующей терапии [7]. Однако индивидуальный ответ на гипотензивную терапию различен. Данные о влиянии таких базовых характеристик, как пол, возраст, предшествующая антиглаукомная операция и особенно длительность заболевания, применительно к ФК дорзоламида и тимолола остаются фрагментарными.

Описано, что у пациентов от 58 до 65 лет глаукома впервые может диагностироваться на развитой стадии заболевания, при этом исходный уровень ВГД колеблется от 25 до 30 мм рт. ст. [8]. У пожилых пациентов заболевание зачастую сочетается с артериальной гипертензией, сахарным диабетом и полифармакотерапией, что может влиять на комплаентность и переносимость [9]. При длительном течении глаукомы развиваются необратимые фибротические изменения в трабекулярной сети, потенциально ограничивающие резерв медикаментозного снижения ВГД [10].

Цель настоящего субанализа — оценить влияние пола, возраста, длительности ПОУГ и наличия в анамнезе ан-

тиглаукомной операции на дополнительный гипотензивный эффект ФК дорзоламида 2,0% и тимолола 0,5%.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Дизайн и участники. В анализ включены 136 пациентов (243 глаза) с верифицированной ПОУГ из проспективного мультицентрового исследования с верифицированной ПОУГ [7].

Всем пациентам либо к текущей терапии была добавлена ФК, либо терапия полностью была заменена на ФК дорзоламида 2,0% и тимолола 0,5% (препарат Домизиа Дуо®, АО «Отисифарм», Россия). Режим дозирования — по 1 капле 2 р/сут. Период наблюдения — 1 мес. (третий визит по протоколу исходного исследования).

Внутриглазное давление измеряли методом пневмотонометрии. Дополнительно оценивали остроту зрения, проводили статическую периметрию и оптическую когерентную томографию по показаниям, регистрировали нежелательные явления.

Стратификация. Сформированы следующие подгруппы:

- ♦ по полу: 99 женщин (174 глаза), 37 мужчин (69 глаз);
- ♦ по возрасту: 78 пациентов 70 лет и старше (144 глаза), 58 пациентов младше 70 лет (99 глаз);
- ♦ по хирургическому анамнезу: 20 пациентов (36 глаз) с ранее выполненной антиглаукомной операцией (фистулизирующая или непроникающая), 116 пациентов (207 глаз) без оперативного лечения по поводу глаукомы;
- ♦ по длительности ПОУГ (для 96 пациентов с известным анамнезом): 1 год и менее (40 пациентов, 75 глаз), 2 года — 9 лет (41 пациент, 76 глаз), 10 лет и более (15 пациентов, 30 глаз).

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Статистическая обработка выполнена с помощью программы IBM SPSS Statistics 26.0. Данные представлены в виде медианы и межквартильного размаха (Me [Q1–Q3]). Внутригрупповую динамику оценивали с помощью критерия Уилкоксона, межгрупповые различия — с помощью U-критерия Манна — Уитни. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Распределение пациентов по полу, возрасту, наличию или отсутствию оперативного лечения глаукомы в анамнезе и длительности ПОУГ представлено на рисунке.

Общая эффективность. Добавление ФК или замена на ФК дорзоламида и тимолола обеспечила дополнительное снижение ВГД с 25 [22–28] до 18 [15–19] мм рт. ст. (см. таблицу); медиана снижения ВГД составила 7 мм рт. ст. (относительное снижение 28%, $p < 0,001$), что полностью соответствует данным исходного исследования [7].

Гендерные различия. Динамика ВГД у пациентов с диагнозом ПОУГ в зависимости от пола представлена в та-

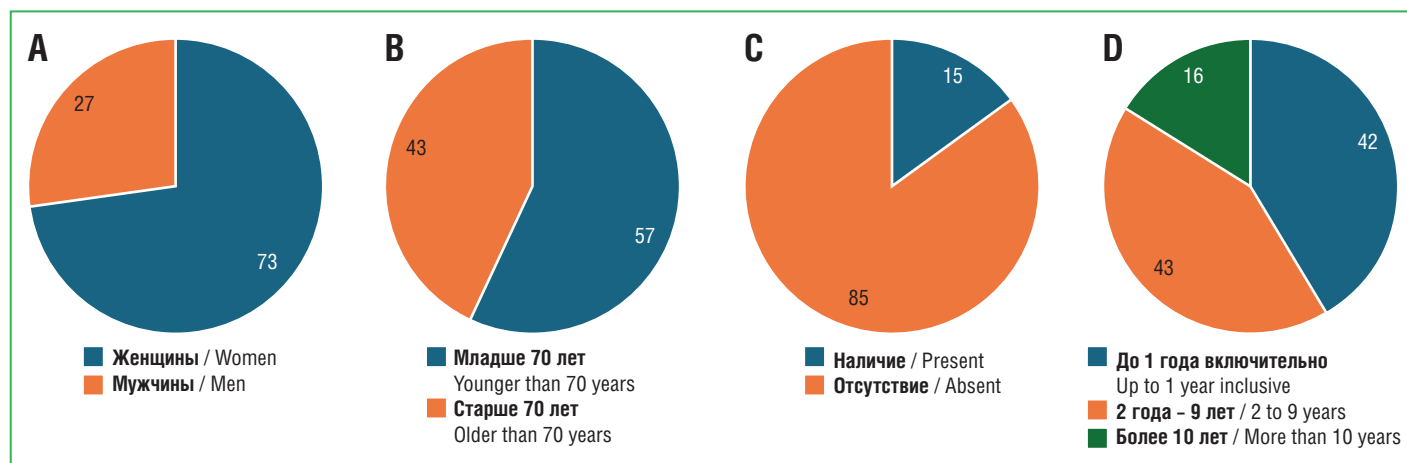


Рисунок. Распределение пациентов в зависимости от пола (A), возраста (B), наличия оперативного лечения глаукомы в анамнезе (C) и длительности ПОУГ (D), %

Figure. Distribution of patients according to sex (A), age (B), history of glaucoma surgery (C), and duration of POAG (D), %

Hereinafter: POAG — primary open-angle glaucoma

блице. У женщин исходное ВГД составило 24,9 [21,9–27,5] мм рт. ст., через 1 мес. — 18,6 [15,4–19,9] мм рт. ст.; снижение на 30% ($p < 0,001$). У мужчин — 25,1 [22,1–28,0] и 18,3 [15,1–19,5] мм рт. ст. соответственно; снижение на 27% ($p < 0,001$). Межгрупповые различия абсолютного снижения ВГД не достигли уровня значимости ($p > 0,05$).

Возрастные особенности. У пациентов 70 лет и старше ВГД уменьшилось с 24,9 [22,0–28,1] до 17,9 [14,9–19,2]

мм рт. ст. (снижение на 28%, $p < 0,001$), у пациентов младше 70 лет — с 25,2 [22,1–28,5] до 18,0 [15,0–19,8] мм рт. ст. (снижение на 28%, $p < 0,001$). Относительное снижение было идентичным, статистически значимых межгрупповых отличий не выявлено ($p > 0,05$) (см. таблицу).

Влияние наличия антиглаукомной операции в анамнезе. В подгруппе с предшествующей операцией ВГД снизилось с 22,7 [19,6–26,0] до 16,6 [13,7–18,9] мм рт. ст.

Таблица. Динамика ВГД у пациентов с диагнозом ПОУГ

Table. IOP changes in patients with POAG according to age

Пациенты Patients	n пациентов (глаз) n patients (eyes)	ВГД, мм рт. ст., Ме [Q1–Q3] IOP, mm Hg, Me [Q1–Q3]		Δ , %	p
		исходно / baseline	3-й визит / visit 3		
Все / All	136 (243)	25 [22–28]	18 [15–19]	28	$p_{1-3} < 0,001$
Пол / Sex					
Женщины / Women	99 (174)	24,9 [22–27]	18,6 [15–19,5]	30	$p_{1-3} < 0,001$
Мужчины / Men	37 (69)	25,1 [22–29]	18,3 [16–19]	27	$p_{1-3} < 0,001$
Возраст / Age					
Старше 70 лет / Older than 70 years	78 (144)	24,9 [20–26]	17,9 [16–19]	28	$p_{1-3} < 0,001$
Младше 70 лет / Younger than 70 years	58 (99)	25,2 [21–27]	18 [15–19]	28	$p_{1-3} < 0,001$
Наличие антиглаукомной операции в анамнезе / History of glaucoma surgery					
В наличии / Present	20 (36)	22,7 [20–26]	16,6 [15–18]	27	$p_{1-3} < 0,001$
Отсутствует / Absent	116 (207)	25,4 [21–27]	18,3 [15–19]	28	$p_{1-3} < 0,001$
Длительность ПОУГ / POAG duration					
Все пациенты с данными о длительности заболевания All patients with available data on disease duration	96 (181)	25,2 [22–28]	17,7 [15–19]	30	$p_{1-3} < 0,001$
До 1 года включительно / Up to 1 year inclusive	40 (75)	27,4 [24–29]	18,1 [15–19]	34	$p_{1-3} < 0,001$
2 года – 9 лет / 2 to 9 years	41 (76)	23,3 [22–29]	17,2 [16–19]	26	$p_{1-3} < 0,001$
Более 10 лет / More than 10 years	15 (30)	24 [20–26]	18,2 [15,1–19]	24	$p_{1-3} < 0,001$

Примечание. Δ , % — относительное снижение ВГД через 1 мес. по сравнению с исходным уровнем.

Note. IOP — intraocular pressure; Δ , % — relative reduction in IOP after 1 month compared with baseline.

(снижение на 27%, $p < 0,001$), в подгруппе без хирургического лечения — с 25,4 [22,6–28,5] до 18,3 [15,5–19,9] мм рт. ст. (снижение на 28%, $p < 0,001$). Абсолютная разница снижения между группами составила 1,02 мм рт. ст. ($p = 0,49$), что свидетельствует об отсутствии значимого влияния перенесенной операции на ответ на медикаментозную терапию (см. таблицу).

Зависимость эффекта от длительности заболевания. Выявлена отчетливая обратная связь между длительностью ПОУГ и выраженностью дополнительного гипотензивного ответа (см. таблицу).

Максимальный прирост снижения ВГД зафиксирован у пациентов первого года заболевания. Разница в снижении ВГД между группой «1 год и менее» и группой «2 года — 9 лет» составила 3,18 мм рт. ст. ($p < 0,01$), между группой «1 год и менее» и группой «10 лет и более» — 3,53 мм рт. ст. ($p < 0,05$). Между подгруппами «2 года — 9 лет» и «10 лет и более» разница снижения не превышала 0,35 мм рт. ст. ($p > 0,05$), что указывает на формирование плато ограниченной эффективности при длительном анамнезе.

Переносимость. Все пациенты завершили исследование. Зафиксировано 3 случая нежелательных явлений (легкое транзиторное жжение, слезотечение), не потребовавших отмены препарата. Отказов от лечения не было.

Обсуждение

В данном субанализе продемонстрировано, что дополнительный гипотензивный ответ на ФК дорзоламида и тимолола (препарат Домизиа Дуо®) у пациентов с ПОУГ определяется, прежде всего, длительностью заболевания на момент интенсификации терапии. Общее снижение ВГД на 28% сопоставимо с результатами крупных метаанализов, в которых ФК дорзоламид + тимолол обеспечивает снижение ВГД на 25–30% [11].

Отсутствие влияния пола и возраста. Наши данные согласуются с результатами Early Manifest Glaucoma Trial, в которых была подтверждена сопоставимая эффективность лечения вне зависимости от пола и возраста [12, 13]. У пожилых пациентов использование ФК, которая снижает частоту инстилляций, повышает комплаентность [14]. Более того, у лиц старше 70 лет, у которых ПОУГ зачастую сочетается с возраст-ассоциированной сухостью глаза и полипрагмазией, отмечена хорошая переносимость препарата Домизиа Дуо® благодаря наличию гипромеллозы в составе, оказывающей кератопротективное действие [15].

Отсутствие влияния предшествующей антиглаукомной хирургии. Хирургическое вмешательство по поводу глаукомы в анамнезе, независимо от давности, не ухудшало эффективность медикаментозного усиления. Патофизиологически это объяснимо: дорзоламид и тимолол снижают продукцию водянистой влаги (ингибирование карбоангидразы и блокада β -адренорецепторов), и их действие не зависит от состояния путей оттока, которые могли быть изменены после фистулизирующих операций.

Ключевая роль длительности заболевания. Наиболее важной находкой является более выраженный ответ на терапию у пациентов с длительностью ПОУГ менее 1 года. У пациентов в первый год после верификации диагноза ВГД снижается в среднем на 34%, что значительно выше, чем при длительности 2 года — 9 лет (26%) и 10 лет и более (24%). Разница в снижении достигает более 3 мм рт. ст., что клинически значимо, учитывая, что по результатам исследова-

ния Early Manifest Glaucoma Trial снижение ВГД на каждый 1 мм рт. ст. ассоциировано с уменьшением риска прогрессирования глаукомы приблизительно на 10% [12].

С патофизиологической точки зрения это можно объяснить несколькими взаимосвязанными факторами. При длительном течении глаукомы в трабекулярной сети и диске зрительного нерва происходит ремоделирование экстрацеллюлярного матрикса, характеризующееся фибротическими изменениями и повышением тканевой ригидности, что ограничивает резерв медикаментозного снижения ВГД [10]. В нашем субанализе исходное давление в группе «1 год и менее» было выше (27,4 мм рт. ст.), чем в группах с большей длительностью (23,3 и 24,0 мм рт. ст.), однако, по данным литературы, величина толерантного давления у пациентов с длительностью глаукомы до 4 лет сопоставима с данными пациентов, имеющих более длительный анамнез глаукомы (до 19 лет), в связи с этим снижение показателей ВГД до 17,2–18,2 мм рт. ст. у всех групп пациентов подтверждает эффективность ФК дорзоламид + тимолол [8].

С клинической точки зрения полученные данные акцентируют важность ранней (в пределах первого года от верификации диагноза) интенсификации гипотензивной терапии ФК при недостижении целевого давления. Отсутствие значимых различий между группами с длительностью заболевания 2 года — 9 лет и 10 лет и более указывает на то, что основной резерв медикаментозного ответа исчерпывается уже в первые годы заболевания. Это обосновывает стратегию своевременного перехода на ФК, не дожидаясь многолетнего неконтролируемого течения.

Ограничения исследования: отсутствие рандомизации и ослепления; относительно небольшой размер подгруппы с длительностью заболевания 10 лет и более (15 пациентов); короткий период наблюдения (1 мес.); использование пневмотонометрии без поправки на центральную толщину роговицы, которая может влиять на точность измерений [16]; субанализ не разделял пациентов, которым препарат был добавлен или заменен, ввиду малого размера подгрупп; не оценивалось влияние терапии на периметрические показатели и толщину слоя нервных волокон. Несмотря на это, полученные результаты имеют четкую клиническую интерпретацию и согласуются с данными других исследований о роли длительности заболевания как предиктора ответа на терапию [17, 18].

Выводы

1. Фиксированная комбинация дорзоламида 2,0% и тимолола 0,5% обеспечивает статистически значимое дополнительное снижение ВГД (на 28% от исходного уровня) у пациентов с ПОУГ.
2. Эффективность терапии не зависит от пола, возраста (включая пациентов старше 70 лет) и наличия антиглаукомной операции в анамнезе, что позволяет рекомендовать препарат в различных клинических ситуациях.
3. Ключевым фактором, определяющим степень снижения ВГД, является длительность заболевания. Наибольший эффект (снижение на 34%) достигается при инициации терапии в первые 12 мес. после постановки диагноза. У пациентов со стажем ПОУГ более 2 лет потенциал дополнительного снижения ВГД достоверно ниже.

4. Фиксированная комбинация дорзоламида 2,0% и тимолола 0,5% характеризуется хорошей переносимостью, у пациентов отмечается высокий уровень комплаентности при использовании данной ФК. Полученные данные обосновывают стратегию раннего перехода на ФК для максимальной защиты зрительных функций у пациентов с ПОУГ.

Литература / References

1. Нероев В.В., Михайлова Л.А., Малишевская Т.Н. и др. Эпидемиология глаукомы в Российской Федерации. *Российский офтальмологический журнал*. 2024;17(3):7–12. DOI: 10.21516/2072-0076-2024-17-3-7-12
2. Nerov V.V., Mikhaylova L.A., Malishevskaya T.N. et al. Glaucoma epidemiology in the Russian Federation. *Russian Ophthalmological Journal*. 2024;17(3):7–12 (in Russ.). DOI: 10.21516/2072-0076-2024-17-3-7-12
3. Weinreb R.N. Glaucoma neuroprotection: What is it? Why is it needed? *Can J Ophthalmol*. 2007;42(3):396–398. PMID: 17508033.
4. Курешева Н.И., Шаталова Е.О. Эволюция представлений о роли ВГД в прогрессировании глаукомы. Обзор. *Офтальмология*. 2016;13(3):135–143. DOI: 10.18008/1816-5095-2016-3-135-143
5. Kurysheva N.I., Shatalova E.O. Evolution The Concepts Of Role Of Intraocular Pressure In Glaucoma Progression (Review). *Ophthalmology in Russia*. 2016;13(3):135–143 (in Russ.). DOI: 10.18008/1816-5095-2016-3-135-143
6. Asrani S.G., McGlumphy E.J., Al-Aswad L.A. et al. The relationship between intraocular pressure and glaucoma: An evolving concept. *Prog Retin Eye Res*. 2024;103:101303. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2024.101303
7. Mohan N., Chakrabarti A., Nazm N. et al. Newer advances in medical management of glaucoma. *Indian J Ophthalmol*. 2022;70(6):1920–1930. DOI: 10.4103/ijo.IJO_2239_21
8. Fechtner R.D., Realini T. Fixed combinations of topical glaucoma medications. *Curr Opin Ophthalmol*. 2004;15(2):132–135. DOI: 10.1097/00055735-200404000-00013
9. Халдеев С.С., Лоскутов И.А., Андрияхина О.М. Оценка эффективности применения фиксированной комбинации дорзоламида 2.0% и тимолола 0.5% при первичной открытоугольной глаукоме. *Офтальмология*. 2024;21(2):393–400. DOI: 10.18008/1816-5095-2024-2-393-400
10. Khaldeev S.S., Loskutov I.A., Andryukhina O.M. Evaluation of the Effectiveness of Using a Fixed Combination of Dorzolamide 2.0% and Timolol 0.5% in Primary Open-Angle Glaucoma. *Ophthalmology in Russia*. 2024;21(2):393–400 (in Russ.). DOI: 10.18008/1816-5095-2024-2-393-400
11. Абышева Л.Д., Авдеев Р.В., Александров А.С. и др. Оптимальные характеристики верхней границы офтальмотонуса у пациентов с развитой стадией первичной открытоугольной глаукомы с точки зрения доказательной медицины. *РМЖ. Клиническая офтальмология*. 2015;3:111–122.
12. Abyshova L.D., Avdeev R.V., Alexandrov A.S. et al. Safety characteristics of the established optimal values of the intraocular pressure upper limit in patients with advanced primary open-angle glaucoma in terms of evidence-based medicine. *RMJ. Clinical ophthalmology*. 2015;3:111–122 (in Russ.).
13. Сычев Д.А., Остроумова О.Д., Переверзев А.П. и др. Пожилой и старческий возраст пациентов как фактор риска развития лекарственно-индуцированных заболеваний. *Безопасность и риск фармакотерапии*. 2021;9(1):15–24. DOI: 10.30895/2312-7821-2021-9-1-15-24
14. Sychev D.A., Ostroumova O.D., Pereverzev A.P. et al. Advanced Age as a Risk Factor of Drug-Induced Diseases. *Safety and Risk of Pharmacotherapy*. 2021;9(1):15–24 (in Russ.). DOI: 10.30895/2312-7821-2021-9-1-15-24
15. Tektas O.Y., Lütjen-Drecoll E. Structural changes of the trabecular meshwork in different kinds of glaucoma. *Exp Eye Res*. 2009;88(4):769–775. DOI: 10.1016/j.exer.2008.11.025
16. Cheng J.W., Cheng S.W., Gao L.D. et al. Intraocular pressure-lowering effects of commonly used fixed-combination drugs with timolol: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2012;7(9):e45079. DOI: 10.1371/journal.pone.0045079
17. 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;120(10):1268–1279. DOI: 10.1001/archophth.120.10.1268. PMID: 12365904
18. Leske M.C., Heijl A., Hyman L. et al. Factors for progression and glaucoma treatment: the Early Manifest Glaucoma Trial. *Curr Opin Ophthalmol*. 2004;15(2):102–106. DOI: 10.1097/00055735-200404000-00008
19. Петров С.Ю., Зинина В.С., Волжанин А.В. Роль фиксированных комбинаций лекарственных средств в лечении открытоугольной глаукомы. *Вестник офтальмологии*. 2018;134(4):100–107. DOI: 10.17116/oftalma2018134041100
20. Petrov S.Yu., Zinina V.S., Volzhanin A.V. The role of fixed dose combinations in the treatment of primary open-angle glaucoma. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2018;134(4):100–107 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma2018134041100
21. Tundisi L.L., Mostaço G.B., Carricondo P.C., Petri D.F.S. Hydroxypropyl methylcellulose: Physicochemical properties and ocular drug delivery formulations. *Eur J Pharm Sci*. 2021;159:105736. DOI: 10.1016/j.ejps.2021.105736
22. Петров С.Ю., Сафонова Л.П., Антонов А.А. Влияние центральной толщины роговицы на внутриглазное давление в норме. *Глаукома*. 2006;(4):78–83.
23. Petrov S.Yu., Safonova L.P., Antonov A.A. Influence of central corneal thickness on intraocular pressure in norm. *Glaucoma*. 2006;(4):78–83 (in Russ.).
24. Терещенко М.В., Егоров А.Е., Мовсисян А.Б. Рациональная фармакотерапия первичной открытоугольной глаукомы у пациентов пожилого и старческого воз-

раста. *РМЖ. Клиническая офтальмология*. 2022;22(4):217–223. DOI: 10.32364/2311-7729-2022-22-4-234-239

Tereshchenko M.V., Egorov A.E., Movsisyan A.B. Rational pharmacotherapy of primary open-angle glaucoma in elderly and senile patients. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2022;22(4):234–239 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2022-22-4-234-239

18. Алексеев В.Н., Литвин И.Б. Влияние толщины роговицы на уровень внутриглазного давления и прогноз при первичной открытоугольной глаукоме. *РМЖ. Клиническая офтальмология*. 2008;9(4):23–24.

Alekseev V.N., Litvin I.B. Effect of corneal thickness on intraocular pressure and prognosis in primary open-angle glaucoma. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2008;9(4):23–24 (in Russ.).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Лоскутов Игорь Анатольевич — д.м.н., заведующий научным отделом и кафедрой офтальмологии и оптометрии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского; 129110, Россия, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2; ORCID iD 0000-0002-3456-7890

Андрияхина Ольга Михайловна — к.м.н., врач-офтальмолог, старший научный сотрудник офтальмологического отделения, доцент кафедры офтальмологии и оптометрии факультета усовершенствования врачей ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского; 129110, Россия, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2; ORCID iD 0000-0002-7242-8781

Максимова Екатерина Максимовна — м.н.с. офтальмологического отделения, врач-офтальмолог ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского; 129110, Россия, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2; ORCID iD 0009-0009-7005-2002

Контактная информация: Андрияхина Ольга Михайловна, e-mail: a-olya86@mail.ru

Источник финансирования: исследование не имело спонсорской поддержки. Препарат предоставлен производителем (АО «Отисифарм») в рамках постмаркетингового исследования.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 28.01.2026.

Поступила после рецензирования 18.02.2026.

Принята в печать 13.03.2026.

ABOUT THE AUTHORS:

Igor A. Loskutov — Dr. Sc. (Med.), Head of the Research Department, Head of the Department of Ophthalmology and Optometry, Moscow Regional Research and Clinical Institute; 61/2, Shchepkin str., Moscow, 129110, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-3456-7890

Olga M. Andryukhina — C. Sc. (Med.), Ophthalmologist, Senior Research Associate, of the Department of Ophthalmology; Associate Professor of the Department of Ophthalmology and Optometry, Faculty of Continuing Medical Education, Moscow Regional Research and Clinical Institute; 61/2, Shchepkin str., Moscow, 129110, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-7242-8781

Ekaterina M. Maksimova — Junior Research Associate of the Department of Ophthalmology, Ophthalmologist, Moscow Regional Research and Clinical Institute; 61/2, Shchepkin str., Moscow, 129110, Russian Federation; ORCID iD 0009-0009-7005-2002

Contact information: Olga M. Andryukhina, e-mail: a-olya86@mail.ru

Financial Disclosure: no financial support was received for this study. The study medication was provided by the manufacturer, Otcpharm JSC, as part of a post-marketing study. There is no conflict of interest.

Received 28.01.2026.

Revised 18.02.2026.

Accepted 13.03.2026.

DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-5

Бактериальные конъюнктивиты: выбор эффективных антимикробных препаратов

Г.А. Азаматова^{1,2}, Г.Я. Гайсина^{1,3}, М.Т. Азнабаев¹, М.М. Туйгунов¹, Г.С. Сабитова¹¹ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, Уфа, Российская Федерация²Филиал ООО «Клиника Будь Здоров» в г. Уфе, Уфа, Российская Федерация³ООО «Медикал плюс», Уфа, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Введение: инфекционные конъюнктивиты относятся к наиболее распространенным воспалительным заболеваниям глаз в практике врача-офтальмолога, значительную долю среди которых составляют бактериальные формы. На сегодняшний день выбор лекарственного средства для их лечения нередко представляет сложность для врача в связи с ростом антибиотикорезистентности бактерий.

Цель исследования: провести анализ этиологической структуры возбудителей бактериального конъюнктивита (БК) и их антибиотикочувствительности для определения рационального подхода к эмпирической антимикробной терапии.

Материал и методы: проведено микробиологическое исследование для выявления наиболее частого возбудителя БК с определением чувствительности выделенных микроорганизмов к используемым в практике офтальмолога антибиотикам. Для определения вида микроорганизмов использовали метод масс-спектрометрии с матричной лазерной десорбцией. Чувствительность к антибиотикам определяли на кровяном агаре диско-диффузионным методом в соответствии с клиническими рекомендациями. Для наглядности обоснования выбора антимикробного препарата при лечении пациентов с инфекционными конъюнктивитами авторами представлены собственные клинические наблюдения.

Результаты исследования: был обнаружен положительный рост микрофлоры в 54 (90,0%) случаях, что позволило выделить 70 штаммов микроорганизмов. У 10 (16,7%) пациентов выявлены микст-инфекции в ассоциациях двух микроорганизмов. Анализ этиологии БК показал, что наиболее часто встречающимся возбудителем являлась грамположительная флора с преобладанием *Staphylococcus epidermidis* и *Staphylococcus aureus*. Среди исследованных лекарственных средств наибольшую антибактериальную активность продемонстрировали фторхинолоны последних поколений: моксифлоксацин, левофлоксацин. Представлен собственный клинический опыт эмпирического выбора антимикробного средства для лечения пациентов с БК, подтверждающий высокую эффективность терапии моксифлоксацином 0,5% и бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмонием 0,01%.

Заключение: целесообразно использование современных фторхинолонов в качестве препаратов первой линии для эмпирической терапии БК, так как данные антибиотики обладают наибольшей активностью в отношении высеваемых микроорганизмов у пациентов с конъюнктивитами.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: инфекционный конъюнктивит, лечение бактериального конъюнктивита, чувствительность микроорганизмов, фторхинолоны, моксифлоксацин, окомистин.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Азаматова Г.А., Гайсина Г.Я., Азнабаев М.Т., Туйгунов М.М., Сабитова Г.С. Бактериальные конъюнктивиты: выбор эффективных антимикробных препаратов. Клиническая офтальмология. 2026;26(2):106–111. DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-5

Bacterial Conjunctivitis: Selection of Effective Antimicrobial Agents

G.A. Azamatova^{1,2}, G.Ya. Gaysina^{1,3}, M.T. Aznabaev¹, M.M. Tuigunov¹, G.S. Sabitova¹¹Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation²Ufa Branch of Bud Zdorov Clinic LLC, Ufa, Russian Federation³Medical Plus LLC, Ufa, Russian Federation

ABSTRACT

Background: infectious conjunctivitis represents one of the most prevalent inflammatory ocular conditions encountered in ophthalmic practice, with bacterial forms accounting for a substantial proportion of cases. At present, the selection of an appropriate therapeutic agent is often challenging due to the increasing prevalence of bacterial antimicrobial resistance.

Aim: to analyze the etiological spectrum of bacterial conjunctivitis and the antibiotic susceptibility of causative pathogens in order to establish a rational approach to empirical antimicrobial therapy.

Materials and Methods: a microbiological study was conducted to identify the most common causative agents of bacterial conjunctivitis and to determine their susceptibility to antibiotics commonly used in ophthalmic practice. Microorganism identification was performed using matrix-assisted laser desorption/ionization mass spectrometry. Antibiotic susceptibility testing was carried out on blood agar using the disk diffusion method in accordance with current clinical guidelines. To illustrate the selection of antimicrobial therapy in infectious conjunctivitis, representative clinical cases from the authors' practice are provided.

Results: positive microbial growth was detected in 54 cases (90.0%), yielding 70 microbial strains. Mixed infections involving two microorganisms were identified in 10 patients (16.7%). Etiological analysis demonstrated a predominance of Gram-positive flora, with *Staphylococcus epidermidis* and *Staphylococcus aureus* being the most frequently isolated pathogens. Among the tested agents, later-generation fluoroquinolones — particularly moxifloxacin and levofloxacin — exhibited the highest antibacterial activity. The authors' clinical

experience with empirical therapy further supports the high efficacy of topical moxifloxacin 0.5% and benzyl-dimethyl-myristoylammonium 0.01%.

Conclusion: modern fluoroquinolones may be considered first-line agents for the empirical treatment of bacterial conjunctivitis, given their high activity against commonly isolated pathogens.

KEYWORDS: infectious conjunctivitis, bacterial conjunctivitis treatment, antimicrobial susceptibility, fluoroquinolones, moxifloxacin, Okomistin.

FOR CITATION: Azamatova G.A., Gaysina G.Ya., Aznabaev M.T., Tuigunov M.M., Sabitova G.S. Bacterial Conjunctivitis: Selection of Effective Antimicrobial Agents. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2026;26(2):106–111 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-5

ВВЕДЕНИЕ

Воспалительные заболевания глазной поверхности инфекционной этиологии не теряют своей актуальности на протяжении многих лет и являются наиболее распространенной патологией органа зрения в практике врача-офтальмолога амбулаторно-поликлинического учреждения¹ [1–3]. Лечение и профилактика инфекционного воспаления органа зрения основаны на использовании глазных капель с антимикробным действием, к которым относятся антибиотики и антисептики¹. Однако в последние годы одной из основных проблем фармацевтического и медицинского сообществ является развитие устойчивости к антибиотикам. Известными факторами, приводящими к росту антибиотикорезистентности, являются высокая частота самолечения пациентов без консультации специалиста, нерациональное использование антибиотиков (например, их назначение при воспалении вирусной этиологии, применение неадекватных доз и/или необоснованное сокращение или удлинение курса лечения антибиотиками), а также использование антибактериальных препаратов с профилактической целью и неправильный выбор препарата в лечении инфекционного заболевания [2, 4–7].

В связи с широким распространением антибиотикорезистентности все большее значение приобретает определение чувствительности микроорганизмов. Однако микробиологическое исследование при конъюнктивите относится к дополнительным методам лабораторной диагностики¹, а необходимость незамедлительного назначения лечения приводит к тому, что в большинстве случаев антибактериальная терапия выбирается эмпирически. В таких ситуациях целесообразно руководствоваться подтвержденными данными о чувствительности микроорганизмов к часто применяемым антибиотикам.

Цель исследования: провести анализ этиологической структуры возбудителей бактериального конъюнктивита (БК) и их антибиотикочувствительности для определения рационального подхода к эмпирической антимикробной терапии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В период с ноября 2025 г. по февраль 2026 г. в условиях рутинной клинической практики проводилось взятие мазков из конъюнктивальной полости у 60 пациентов (60 глаз) с клинически подтвержденным БК (гиперемия и отек конъюнктивы, гнойное отделяемое) с последующей оценкой этиологической структуры возбудителей и их антибиотикочувствительности. Микробиологические исследования проведены в диагностической лаборатории ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Для определения вида микроорганизмов использовали метод масс-спектро-

метрии с матричной лазерной десорбцией (MALDI-TOF). Чувствительность к антибиотикам определяли на кровяном агаре диско-диффузионным методом в соответствии с клиническими рекомендациями [8]. Использовали диски из фильтровальной бумаги, пропитанные антибиотиками: левомицетин 30 мкг, тобрамицин 10 мкг, нетилимцин 30 мкг, ципрофлоксацин 5 мкг, левофлоксацин 5 мкг, моксифлоксацин 5 мкг, безифлоксацин 5 мкг.

Пациенты предоставили письменное информированное согласие на использование информации, имеющей отношение к их клиническим случаям, для публикации в медицинском журнале с соблюдением анонимности.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В ходе исследования был обнаружен положительный рост микрофлоры в 54 (90,0%) случаях, что позволило выделить 70 штаммов микроорганизмов. У 10 (16,7%) пациентов выявлены микст-инфекции в ассоциациях двух микроорганизмов. Анализ этиологии конъюнктивитов показал, что наиболее часто встречающимся возбудителем являлась грамположительная флора, на долю которой пришлось 68,6% случаев (48 штаммов). Грамотрицательные бактерии составили 31,4% (22 штамма). *Staphylococcus epidermidis* обнаруживался в 52,8% случаев (37 штаммов), *Staphylococcus aureus* — в 15,8% (11 штаммов). Среди грамотрицательных бактерий преобладали: *Escherichia coli* (17,1%, 12 штаммов), *Haemophilus influenzae* (14,3%, 10 штаммов). Среди исследованных лекарственных средств наибольшую антибактериальную активность продемонстрировали фторхинолоны последних поколений: моксифлоксацин, левофлоксацин (см. таблицу).

Для наглядности обоснования выбора антимикробного препарата при лечении пациентов с инфекционными конъюнктивитами приводим наши клинические наблюдения.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 1

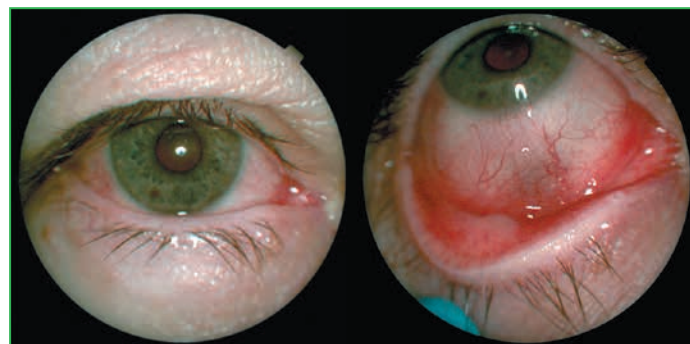
Пациентка М., 58 лет, 12.01.2026 обратилась к офтальмологу с жалобами на покраснение правого глаза, гнойное отделяемое, слипание ресниц, ощущение дискомфорта и инородного тела. В ходе сбора анамнеза выявлено: данное состояние глаза начиналось с небольшого дискомфорта приблизительно за 2 нед. до текущего обращения, однако симптомы постепенно усилились к 05.01.2026; пациентка находилась за городом, не имела возможности обратиться к офтальмологу и была вынуждена самостоятельно начать лечение. Выполняла инстилляции в правый глаз раствора хлорамфеникола 0,25% 4 р/сут в течение 7 дней. На фоне лечения улучшения состояния глаза не наблюдалось.

Данные первичного осмотра органа зрения: острота зрения OD 0,4 с sph. -2,0 D=0,9; OS 0,5 с sph. -1,5 D=1,0.

¹ Клинические рекомендации Минздрава России. Конъюнктивиты. 2024. (Электронный ресурс.) URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/629_2 (дата обращения: 26.02.2026).

Таблица. Исследование антибиотикочувствительности выделенных патогенных микроорганизмов**Table.** Assessment of antimicrobial susceptibility of isolated pathogenic microorganisms

Антибиотик Antibiotic	Микроорганизм / Microorganism			
	<i>S. epidermidis</i>	<i>S. aureus</i>	<i>E. coli</i>	<i>H. influenzae</i>
Хлорамфеникол Chloramphenicol	I	R	R	I
Тобрамицин Tobramycin	I	I	I	S
Нетилмицин Netilmicin	S	I	S	S
Ципрофлоксацин Ciprofloxacin	S	I	S	S
Левифлоксацин Levofloxacin	S	S	S	S
Моксифлоксацин Moxifloxacin	S	S	S	S
Безифлоксацин Besifloxacin	S	S	I	S

Примечание. R — устойчив, I — умеренно устойчив, S — чувствителен.**Note.** R — resistant, I — intermediate, S — susceptible.**Рис. 1.** Картина переднего отрезка правого глаза пациентки М. в первый день обращения: гиперемия и отек конъюнктивы, слизисто-гнойное отделяемое**Fig. 1.** Anterior segment of the right eye in patient M. at initial presentation: conjunctival hyperemia and edema, mucopurulent discharge**Рис. 2.** Определение чувствительности выделенного *S. epidermidis* к антибиотикам: 1 — хлорамфеникол, 2 — тобрамицин, 3 — нетилмицин, 4 — ципрофлоксацин, 5 — левофлоксацин, 6 — моксифлоксацин, 7 — безифлоксацин**Fig. 2.** Antibiotic susceptibility testing of isolated *S. epidermidis*: 1 — chloramphenicol, 2 — tobramycin, 3 — netilmicin, 4 — ciprofloxacin, 5 — levofloxacin, 6 — moxifloxacin, 7 — besifloxacin

Внутриглазное давление (ВГД): OD 12 мм рт. ст., OS 13 мм рт. ст. (пневмотонометрия, Nidek, Япония). Данные биомикроскопии OD: веки слегка отечны, гиперемия конъюнктивы, уменьшающаяся по направлению к роговице, отек конъюнктивы, обильное слизисто-гнойное отделяемое желтоватого цвета; роговица прозрачная; радужка спокойная; зрачок круглый; ядро хрусталика с желтоватым оттенком; глазное дно в пределах нормы (рис. 1). OS веки спокойные, конъюнктива бледно-розового цвета, спокойная; роговица прозрачная; радужка спокойная; зрачок круглый; ядро хрусталика с желтоватым оттенком; глазное дно в пределах нормы.

В результате анализа жалоб, данных анамнеза и клинической картины пациентке был установлен диагноз: OD Бактериальный конъюнктивит, острое течение. OU Миопия слабой степени. Факосклероз.

С учетом предшествующего безуспешного лечения было принято решение заменить используемый препарат (хлорамфеникол) на антибиотик с более высокой бактериальной чувствительностью и назначены инстилляци в конъюнктивальную полость правого глаза моксифлоксацина 0,5% (Моксифлоксацин-Оптик) по 1 капле 3 р/сут в соответствии с актуальными клиническими рекомендациями, разработанными общероссийскими общественными организациями «Ассоциация врачей-офтальмологов» и «Общество офтальмологов России»¹. Выбор данного антибиотика обусловлен тем, что моксифлоксацин активен в отношении широкого спектра грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, анаэробных, кислотоустойчивых и атипичных бактерий (включая хламидии и микоплазмы), так как его бактерицидный эффект обусловлен двойным механизмом действия: ингибированием ферментов ДНК-гиразы (топоизомеразы II) и топоизомеразы IV [9–13]. С учетом длительного течения конъюнктивита и отсутствия эффекта от применяемого лечения был взят мазок из конъюнктивальной полости для идентифи-

кации возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам. В результате проведенного микробиологического исследования был высеян *S. epidermidis* и определена его чувствительность к ряду антибиотиков (рис. 2). Левомецетин показал самую низкую антибактериальную активность, а наиболее высокую продемонстрировали препараты группы фторхинолонов, особенно моксифлоксацин. Таким образом, результаты микробиологического исследования подтверждают корректность эмпирического выбора антибактериального препарата.

На повторном приеме (через 3 дня от первичного приема) на фоне инстилляций моксифлоксацина 0,5% (Моксифлоксацин-Оптик) пациентка отмечала улучшение состояния правого глаза: уменьшение покраснения, исчезновение гнойного отделяемого и ощущения инородно-

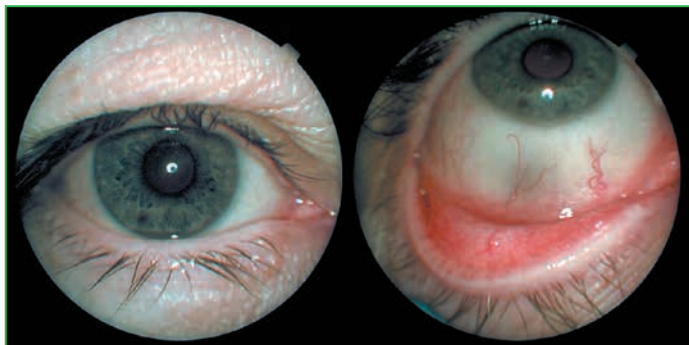


Рис. 3. Картина переднего отрезка правого глаза пациентки М. через 7 дней на фоне лечения (моксифлоксацин 0,5%): улучшение состояния в динамике (купирование гиперемии и отека конъюнктивы, отсутствие слизисто-гнойного отделяемого)

Fig. 3. Anterior segment of the right eye in patient M. after 7 days of treatment (moxifloxacin 0.5%): clinical improvement, with resolution of conjunctival hyperemia and edema and absence of mucopurulent discharge

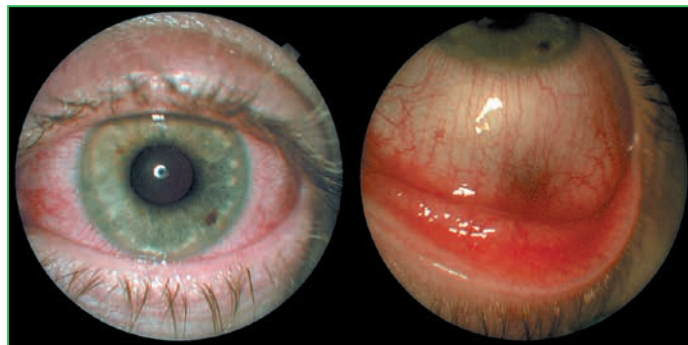


Рис. 4. Картина переднего отрезка левого глаза пациентки А. в первый день обращения (гиперемия и отек конъюнктивы, слизисто-гнойное отделяемое)

Fig. 4. Anterior segment of the left eye in patient A. at initial presentation: conjunctival hyperemia and edema, mucopurulent discharge

го тела, но сохранялось чувство дискомфорта. При биомикроскопической оценке состояния глазной поверхности правого глаза наблюдалось: значительное уменьшение выраженности конъюнктивальной инъекции и отека конъюнктивы, небольшое количество слизистого отделяемого. Также пациентка отмечала хорошую переносимость используемых глазных капель и отсутствие каких-либо побочных эффектов на фоне закапывания. С учетом положительной динамики и данных лабораторных исследований, подтверждающих обоснованность применения выбранного антибиотика, было рекомендовано продолжить назначенную терапию до полного клинического выздоровления, в соответствии с клиническими рекомендациями и принципами антибиотикотерапии¹. На последующем, повторном приеме (через 7 дней от первичного приема) на фоне проводимого лечения пациентка отмечала существенное улучшение состояния правого глаза и полное отсутствие неприятных ощущений в нем. Данные биомикроскопии подтвердили купирование признаков воспалительного процесса глазной поверхности: интактная конъюнктивa и отсутствие отделяемого (рис. 3). Инстилляций отменены в связи с достижением терапевтического эффекта.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует целесообразность выбора антибиотика с более высокой активностью в отношении наиболее частых возбудителей БК при эмпирическом назначении терапии.

Клиническое наблюдение 2

Пациентка А., 40 лет, 18.03.2026 обратилась к офтальмологу с жалобами на покраснение левого глаза, чувство дискомфорта и ощущение инородного тела в нем. Из анамнеза: данные жалобы беспокоят 2 дня, самостоятельно проводила лечение (закапывание тобрамицина 0,3%), однако улучшение не наступило, в связи с чем обратилась к офтальмологу. Пациентка отмечает, что подобное воспаление глаз возникает периодически (несколько раз в год), проводит лечение с применением различных антибактериальных препаратов, название которых не помнит. Также в ходе сбора анамнеза выявлено: у пациентки миопия с детства, для коррекции остроты зрения ежедневно использует мягкие контактные линзы (МКЛ), при данном воспалении левого глаза пользоваться МКЛ прекратила с первого

дня появления неприятных ощущений в глазу; страдает синдромом «сухого глаза» (ССГ) и периодически закапывает увлажняющие препараты. Данные объективного осмотра: острота зрения OD 0,1 с sph. -3,5 D=1,0; OS 0,1 с sph. -3,25 D=1,0. ВГД: OD 16 мм рт. ст., OS 16 мм рт. ст. (пневмотонометрия, Nidek, Япония). Данные биомикроскопии: OS — веки спокойны; гиперемия и отек конъюнктивы, слизисто-гнойное отделяемое; роговица прозрачная; глубже лежащие структуры глазного яблока в норме (рис. 4). OD — веки спокойны, конъюнктивa слабо гиперемирована; снижение высоты слезного мениска; роговица прозрачная; глубже лежащие структуры глазного яблока в норме.

Жалобы, данные анамнеза и клинической картины позволили выставить диагноз: OS Бактериальный конъюнктивит. OU Миопия средней степени. Синдром «сухого глаза».

При выборе препарата для эффективного лечения конъюнктивита у данной пациентки необходимо было взять во внимание, что наиболее частой причиной инфекционных воспалений глазной поверхности у носителей МКЛ являются микст-инфекции, включая и грамотрицательную флору [14, 15]. С учетом высокой вероятности наличия у данной пациентки микст-инфекции было рекомендовано закапывание в конъюнктивальную полость левого глаза антибиотика с широким спектром действия и доказанной активностью к резистентным штаммам бактерий — моксифлоксацина 0,5% (Моксифлоксацин-Оптик) по 1 капле 3 р/сут. Помимо антибиотика также в схему лечения включили современный антисептик бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмоний 0,01% (Окомистин) по 1 капле 4 р/сут для усиления антимикробного действия. Данный препарат активен как против грамположительных и грамотрицательных бактерий, включая госпитальные штаммы с полирезистентностью к антибиотикам, так и против хламидий, патогенных грибов, вируса герпеса и аденовирусов. Окомистин не содержит в своем составе консерванты, что является определяющим при выборе лекарственного средства с щадящим действием на глазную поверхность. Немаловажным является, то, что бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмоний, помимо противомикробной активности, обладает также противовоспалительным и иммуномодулирующим действиями, способностью усиливать местные защитные реакции и регенераторные процессы; активизирует механизмы неспецифической защиты вследствие модуляции клеточного и местного гуморального иммунного ответа [16–18].

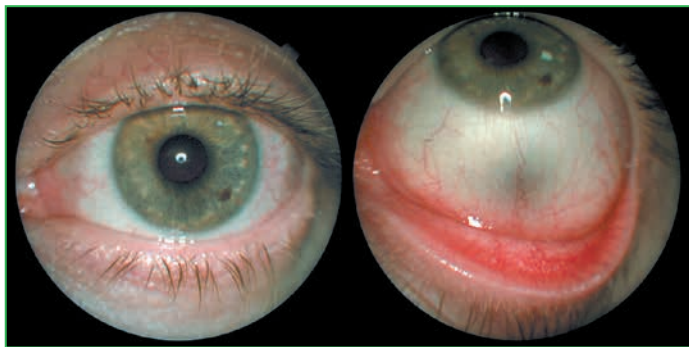


Рис. 5. Картина переднего отрезка левого глаза пациентки А. на фоне лечения (моксифлоксацин 0,5%, бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмоний 0,01%): наблюдается улучшение состояния (значительное уменьшение гиперемии, купирование отека конъюнктивы, отсутствие слизисто-гнойного отделяемого)

Fig. 5. Anterior segment of the left eye in patient A. during treatment (moxifloxacin 0.5%, benzyl-dimethyl-myristoyl-amino-propylammonium 0.01%): clinical improvement, with significant reduction of hyperemia, resolution of conjunctival edema, and absence of mucopurulent discharge

На повторном приеме (через 5 дней) пациентка отметила существенное улучшение состояния левого глаза: покраснение значительно уменьшилось, ощущение инородного тела и дискомфорта прошли. Пациентка акцентировала внимание на том, что назначенные препараты хорошо ею переносились и не вызывали каких-либо неприятных ощущений, что очень значимо, учитывая измененную глазную поверхность на фоне ССГ. Объективная картина при биомикроскопии: OS легкая инъекция конъюнктивы, снижение высоты слезного мениска, роговица и глубже лежащие структуры глазного яблока без изменений (рис. 5).

Субъективные и объективные признаки инфекционного воспаления конъюнктивы отсутствовали, поэтому антибактериальное лечение было отменено и рекомендовано закапывание увлажняющих капель, содержащих гиалуроновую кислоту 0,15% и декспантенол 2%, по 1 капле 2–3 р/сут в течение 1 мес.

Обсуждение

Показано, что комбинированное применение антибиотика (моксифлоксацин 0,5%) и антисептика (бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмоний 0,01%) позволяет быстро достичь терапевтического эффекта и сократить сроки лечения благодаря двойному действию на бактериальную клетку: фторхинолон воздействует на ДНК бактерии (ингибирует ферменты ДНК-гиразы и топоизомеразы IV), антисептик разрушает бактериальную стенку, повышает ее проницаемость для крупномолекулярных веществ, изменяет энзиматическую активность микробной клетки, ингибирует ферментные системы, что приводит к угнетению жизнедеятельности микроорганизмов и их цитолизу [9–13, 16, 17].

Результаты проведенного исследования подтверждают целесообразность использования современных фторхинолонов в качестве препаратов первого выбора для эмпирической терапии бактериального воспаления органа зрения, так как данные антибиотики обладают наибольшей активностью в отношении высеваемых микроорганизмов у пациентов с БК.

Наш клинический опыт иллюстрирует высокую эффективность эмпирической терапии БК моксифлоксацином 0,5% (Моксифлоксацин-Оптик) в режиме по 1 капле 3 р/сут. В определенных клинических ситуациях, например при подозрении на микст-инфекцию или при наличии факторов риска (ношение контактных линз), возможно рассмотрение комплексного подхода с добавлением антисептических препаратов. Бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмоний 0,01% обладает широким спектром антимикробного действия и может усиливать действие антибиотиков, повышая проницаемость клеточной стенки микроорганизмов [19], что позволяет эффективно использовать его в составе комплексной терапии инфекционных заболеваний глазной поверхности. Комбинированное применение антибиотика (моксифлоксацин 0,5%) и антисептика (бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмоний 0,01%) способствует сокращению сроков выздоровления за счет воздействия на различные структуры бактериальной клетки [19, 20].

Заключение

Таким образом, выбор оптимального противомикробного препарата следует осуществлять не только на основе предположения о возбудителе и уровне антибиотикорезистентности, но и на основе тщательно собранных данных анамнеза и наличия сопутствующей патологии. Целесообразно использование современных фторхинолонов в качестве препаратов первой линии для эмпирической терапии БК, так как данные антибиотики обладают наибольшей активностью в отношении высеваемых микроорганизмов у пациентов с конъюнктивитами. Ключевым аспектом для практикующего офтальмолога является то, что назначение моксифлоксацина 0,5% и бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмония 0,01% одобрено в качестве этиотропной терапии инфекционного конъюнктивита действующим нормативным документом — клиническими рекомендациями. ▲

Литература / References

- Офтальмология: Национальное руководство. Под ред. Аветисова С.Э., Егорова Е.А., Мошетова Л.К., Нероева В.В., Тахчиди Х.П. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019. Ophthalmology: National Guide. S.E. Avetisov, E.A. Egorova, L.K. Moshetova, V.V. Neroyev, H.P. Tachchidi., eds. Moscow: GEOTAR-MEDIA; 2019 (in Russ.).
- Атькова Е.Л., Ярцев В.Д. Резистентный к лечению конъюнктивит как признак поражения слезотводящих путей. *Российский общенациональный офтальмологический форум*. 2018;1:31–32.
- Atkova E.L., Yartsev V.D. Treatment-resistant conjunctivitis as a sign of damage to the lacrimal ducts. *Russian National Ophthalmological Forum*. 2018;1:31–32 (in Russ.).
- Трубилин В.Н., Полунина Е.Г., Кожухов А.А. и др. Медикаментозная терапия конъюнктивитов. Литературный обзор. *The EYE GLAZ*. 2023;25(3):225–233. DOI: 10.33791/2222-4408-2023-3-225-233
- Trubilin V.N., Polunina E.G., Kozhukhov A.A. et al. Medical therapy for conjunctivitis. Literature review. *The EYE GLAZ*. 2023;25(3):225–233 (in Russ.). DOI: 10.33791/2222-4408-2023-3-225-233
- Данилов А.И., Жаркова Л.П. Антибиотикорезистентность: аргументы и факты. *Клиническая фармакология и терапия*. 2017;26(5):6–9.
- Danilov A.I., Zharkova L.P. Antibiotic resistance: arguments and facts. *Clin Pharmacol Ther*. 2017;26(5):6–9 (in Russ.).
- Seppala H., Al-Juhaish M., Jarvinen H. Effect of prophylactic antibiotics on antimicrobial resistance of viridans streptococci in the normal flora of cataract surgery patients. *J Cataract Refract Surg*. 2004;30(2):307–315. DOI: 10.1016/S0886-3350(03)00617-5
- Recchia F.M., Busbee B.G., Pearlman R.B. et al. Changing trends in the microbiologic aspects of postcataract endophthalmitis. *Arch Ophthalmol*. 2005;123(3):341–346. DOI: 10.1001/archophth.123.3.341
- Намазова-Баранова Л.С., Баранов А.А. Антибиотикорезистентность в современном мире. *Педиатрическая фармакология*. 2017;14(5):341–354. DOI: 10.15690/pf.v14i5.1782
- Namazova-Baranova L.S., Baranov A.A. Antibiotic resistance in modern world. *Pediatric pharmacology*. 2017;14(5):341–354 (in Russ.). DOI: 10.15690/pf.v14i5.1782

8. Российские рекомендации. Определение чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам. Версия 2025-01. МАКМАХ, СМУ: Смоленск; 2025. Russian recommendations. Determination of the sensitivity of microorganisms to antimicrobial drugs. Version 2025-01. MAKMAKH, SMU: Smolensk; 2025 (in Russ.).
9. Астахов С.Ю., Вохмяков А.В. Офтальмологические фторхинолоны в лечении и профилактике глазных инфекций (обзор литературы). *РМЖ. Клиническая офтальмология*. 2008;9(1):28–30.
- Astakhov S.Yu., Vokhmyakov A.V. Ophthalmologic fluoroquinolones in treatment and prevention of ophthalmic infections (review of the literature). *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2008;9(1):28–30 (in Russ.).
10. Антропова Г.А., Оконенко Т.И. Фармацевтическое информирование: фокус на фторхинолоны. *Вестник Новгородского государственного университета*. 2021;3(124):65–72. DOI: 10.34680/2076-8052.2021.3(124).65-72
- Antropova G.A., Okonenko T.I. Pharmaceutical services: focus on fluorquinolones. *Vestnik of Novgorod State University*. 2021;3(124):65–72 (in Russ.). DOI: 10.34680/2076-8052.2021.3(124).65-72
11. Самуйло Е.К. Резистентность к антибиотикам бактериальных возбудителей инфекционных заболеваний глаз в России. *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия*. 2013;15(2):106–114.
- Samuylo E.K. Antimicrobial resistance among bacterial pathogens causing ocular infections in Russia. *Klinicheskaya mikrobiologiya i antimikrobnaya himioterapiya*. 2013;15(2):106–114 (in Russ.).
12. Гайсина Г.Я., Азаматова Г.А. Изучение антибиотикочувствительности наиболее частых возбудителей послеоперационных воспалительных инфекционных осложнений в офтальмохирургии. *Вестник Башкирского государственного медицинского университета*. 2014;2(приложение):47–52.
- Gaysina G.Ya., Azamatova G.A. Study of antibiotic sensitivity of the most prevalent pathogens of postoperative inflammatory infectious complications in ophthalmic surgery. *Bulletin of the Bashkir State Medical University*. 2014;2(suppl.):47–52 (in Russ.).
13. Гайсина Г.Я. Изучение чувствительности наиболее частых возбудителей послеоперационных воспалительных инфекционных осложнений в офтальмохирургии к современным антибиотикам. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2015;10(1):83–86.
- Gaysina G.Ya. Susceptibility of most frequent pathogens of infectious postoperative inflammatory complications in ophthalmic surgery to modern topical antibiotics. *Bashkortostan medical journal*. 2015;10(1):83–86 (in Russ.).
14. Ковалевская М.А., Дедова Ю.Н. Особенности клинического течения микст-вариантов глазных инфекций у носителей контактных линз: мат-лы VIII Всеросс.

- науч.-практ. конф. с межд. уч. «Федоровские чтения — 2009»: сб. тез. / Под общей ред. Х.П. Тахчиди. М.: Офтальмология; 2009.
- Kovalevskaya M.A., Dedova Yu.N. Features of the clinical course of mixed variants of eye infections in contact lens wearers. VIII All-Russian Scientific and Practical Conference with International Participation "Fedorov Readings — 2009": Collection of Abstracts. / Ed. by Kh.P. Takhtsidi. Moscow: Ophthalmology; 2009 (in Russ.).
15. Чернякова Т.В., Куроедов А.В., Волобуева Т.М. Блефариты и конъюнктивиты: что нужно знать о наиболее распространенных заболеваниях переднего отрезка глаза. *Клиническая офтальмология*. 2025;25(2):103–108. DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-2-4
- Chernyakova T.V., Kuroyedov A.V., Volobueva T.M. Blepharitis and conjunctivitis: what you need to know about the most common diseases of the anterior segment of the eye. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2025;25(2):103–108 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-2-4
16. Позднякова В.В., Майчук Ю.Ф. Глазные капли Окомистин® в лечении инфекционных конъюнктивитов различной этиологии. *Офтальмологические ведомости*. 2012;5(2):67–71.
- Pozdnyakova V.V., Maychuk Yu.F. Ocomistin® eye drops in the treatment of infectious conjunctivitis of various etiologies. *Ophthalmology Reports*. 2012;5(2):67–71 (in Russ.).
17. Кириченко И.М. Исследование эффективности препарата Окомистин® в офтальмологии. *Офтальмология*. 2010;7(4):50–51.
- Kirichenko I.M. Study of the effectiveness of the drug Okomistin® in ophthalmology. *Ophthalmology*. 2010;7(4):50–51 (in Russ.).
18. Великохатская Т.А., Устименко С.Б. Опыт применения глазных капель Окомистин® в лечении эпителиальных повреждений роговицы при ношении контактных линз. *Глаукома*. 2011;2:73.
- Velikokhatskaya T.A., Ustimenko S.B. Experience in the use of eye drops Okomistin® in the treatment of epithelial corneal damage when wearing contact lenses. *Glaucoma*. 2011;2:73 (in Russ.).
19. Osmanov A., Farooq Z., Richardson M.D., Denning D.W. The antiseptic Miramistin: a review of its comparative in vitro and clinical activity. *FEMS Microbiol Rev*. 2020;44(4):399–417. DOI: 10.1093/femsre/fuaa012
20. Филатова И.А., Шеметов С.А., Кондратьева Ю.П. Лечение и профилактика инфекционных осложнений на различных этапах восстановительной хирургии. *Российский офтальмологический журнал*. 2024;17(3):58–65. DOI: 10.21516/2072-0076-2024-17-3-58-65
- Filatova I.A., Shemetov S.A., Kondratyeva Yu.P. Treatment and prevention of infectious complications at various stages of reconstructive surgery. *Russian Ophthalmological Journal*. 2024;17(3):58–65 (in Russ.). DOI: 10.21516/2072-0076-2024-17-3-58-65

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Азаматова Гульнара Азаматовна — к.м.н., доцент, доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; 450008, Россия, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3; врач-офтальмолог филиала ООО «Клиника Будь Здоров» в г. Уфе; 450001, Россия, г. Уфа, пр-т Октября, д. 6/1; ORCID iD 0000-0001-8158-8333

Гайсина Гульфия Яудатовна — к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; 450008, Россия, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3; врач-офтальмолог ООО «Медикал плюс»; 450074, Россия, г. Уфа, ул. Бородинская, д. 20; ORCID iD 0000-0002-6372-5290

Азнабаев Марат Талгатович — д.м.н., профессор, академик АН РБ, профессор кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; 450008, Россия, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3; ORCID iD 0000-0002-5401-9407

Туйгунов Марсель Маратович — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой микробиологии, вирусологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; 450008, Россия, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3; ORCID iD 0000-0002-5473-2034

Сабитова Гульнур Салаватовна — студентка 6-го курса педиатрического факультета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; 450008, Россия, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3; ORCID iD 0009-0002-3144-7406

Контактная информация: Азаматова Гульнара Азаматовна, e-mail: azamatova_g@mail.ru

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 06.02.2026.

Поступила после рецензирования 27.02.2026.

Принята в печать 23.03.2026.

ABOUT THE AUTHORS:

Gulnara A. Azamatova — C. Sc. (Med.), Associate Professor, Associate Professor of the Department of Ophthalmology, Bashkir State Medical University; 3, Lenina str., Ufa, 450008, Russian Federation; Ophthalmologist, Ufa Branch of Bud Zdorov Clinic LLC; 6/1, prospekt Oktyabrya, Ufa, 450001, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-8158-8333

Gulfiya Ya. Gaysina — C. Sc. (Med.), Associate Professor of the Department of Ophthalmology, Bashkir State Medical University; 3, Lenina str., Ufa, 450008, Russian Federation; Ophthalmologist, Medical Plus LLC; 20, Borodinskaya str., Ufa, 450074, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-6372-5290

Marat T. Aznabaev — Dr. Sc. (Med.), Professor, Academician of the Academy of Sciences of the Republic of Bashkortostan, Professor of the Department of Ophthalmology, Bashkir State Medical University; 3, Lenina str., Ufa, 450008, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-5401-9407

Marsel M. Tuigunov — Dr. Sc. (Med.), Professor, Head of the Department of Microbiology and Virology, Bashkir State Medical University; 3, Lenina str., Ufa, 450008, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-5473-2034

Gulnur S. Sabitova — 6th year student at the Faculty of Pediatrics, Bashkir State Medical University; 3, Lenina str., Ufa, 450008, Russian Federation; ORCID iD 0009-0002-3144-7406

Contact information: Gulnara A. Azamatova; e-mail: azamatova_g@mail.ru

Financial Disclosure: no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interest.

Received 06.02.2026.

Revised 27.02.2026.

Accepted 23.03.2026.



ОКОМИСТИН



Бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмоний

Современный антисептик
против бактерий, вирусов
и патогенных грибов

Широкий спектр действия¹
(бактерии, вирусы, патогенные грибы)



Высокий профиль безопасности¹
(нет возрастных ограничений в офтальмологии)



Усиливает иммунный ответ и
процессы восстановления в тканях¹



Способ применения:

1-2 капли ➞ 4-6 раз в день¹

МОКСИФЛОКСАЦИН -ОПТИК

Молекула последнего поколения
фторхинолонов для лечения
бактериальных конъюнктивитов²



Широкий спектр антибактериальной
активности² (грам+, грам-, анаэробные,
кислотоустойчивые и атипичные бактерии)



Фторхинолоновый антибакте-
риальный препарат IV поколения²



Удобство применения²
(3-х кратный режим дозирования)



Для взрослых и детей
с 1-ого года жизни²



Способ применения:

1 капля ➞ 3 раза в день²

КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ СПОСОБСТВУЕТ

СОКРАЩЕНИЮ СРОКОВ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ,

ВОЗДЕЙСТВУЯ НА РАЗНЫЕ СТРУКТУРЫ БАКТЕРИАЛЬНОЙ КЛЕТКИ³

реклама.

(1) Листок-вкладыш лекарственного препарата Окомистин® (2) Инструкция по медицинскому применению Моксифлоксацин-Оптик (3) Азаматова Г.А., Гайсина Г.Я., Азнабаев М.Т., Туйгунов М.М., Сабитова Г.С., Бактериальные конъюнктивиты: выбор эффективных антимикробных препаратов. Клиническая офтальмология. 2026;26(2)

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ



У пациента
появились вопросы?

Грамотные ответы здесь:
zdravcode.ru



Реклама

«Код здоровья» — медицинская информация доступным языком
«Код здоровья» — это медицинский онлайн-журнал, предлагающий свежие и актуальные материалы о здоровье и медицине. В журнале освещаются самые разнообразные темы: диагностика и лечение заболеваний, их профилактика, механизм действия лекарственных средств, суть современных методов исследования, принципы здорового образа жизни и многое другое. Статьи в «Код здоровья» написаны опытными специалистами и адаптированы редакторами для широкого круга читателей, которые получают максимально достоверную медицинскую информацию в доступной и понятной форме.

DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-6

Возможности коррекции состояния глазной поверхности после микроинвазивной витреоретинальной хирургии

С.В. Янченко¹, А.В. Малышев^{2,3}, А.А. Шоназаров¹, Г.Ю. Карапетов^{2,3}, З.Ж. Аль-Рашид^{2,4}¹БухГосМИ, Бухара, Республика Узбекистан²ГБУЗ «НИИ — ККБ № 1», Краснодар, Российская Федерация³ФГБОУ ВО «МГТУ», Майкоп, Российская Федерация⁴ФГБОУ ВО КубГМУ, Краснодар, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: оценить динамику состояния глазной поверхности у пациентов с различными видами витреоретинальной патологии (ВРП) и синдромом «сухого глаза» (ССГ) в результате дифференцированного послеоперационного фармакологического сопровождения.

Материал и методы: обследованы 80 пациентов с ВРП (38 мужчин, 42 женщины; средний возраст 63,2±7,1 года) и ССГ, диагностированным на 8-е сутки после микроинвазивной витрэктомии 25G (МИВЭ). На 8-е сутки после МИВЭ (1-я контрольная точка (к. т.), завершение инстилляций 0,5% моксифлоксацина) и 35-е сутки после МИВЭ (2-я к. т.) оценивали: OSDI; время разрыва слезной пленки (ВРСП); высоту нижнего слезного мениска (ВНСМ); наличие эпителиопатии (оценка показателя ксероза по Bijsterveld); присутствие липидодефицита, ассоциированного с дисфункцией мейбомиевых желез (ДМЖ). В 1-ю группу вошли 25 пациентов, прооперированных по поводу макулярного отверстия с испарительным ССГ (критерии: OSDI ≥13, ВРСП <10 с, ВНСМ >200 мкм), которые с 8-х суток после МИВЭ помимо стандартной терапии, включавшей инстилляции 0,1% дексаметазона и 0,09% бромфенака, получали 0,24% гиалуроновую кислоту (ГК) для стабилизации водного компонента слезной пленки. Во 2-ю группу включили 30 пациентов с оперированной регматогенной отслойкой сетчатки и вододефицитным ССГ (критерии: OSDI ≥13, ВРСП <10 с, ВНСМ <200 мкм), которым дополнительно к стандартной терапии рекомендовали инстилляции фиксированной комбинации (ФК) 0,15% ГК, полиэтиленгликоля (ПЭГ) 8000, витамина В₁₂ для замещения водного компонента слезной пленки. В 3-ю группу вошли 25 пациентов, прооперированных по поводу пролиферативной диабетической ретинопатии, с комбинированным ССГ в условиях вододефицита, ДМЖ, ассоциированного липидодефицита и эпителиопатии (критерии: OSDI ≥13, ВРСП <10 с, ВНСМ <200 мкм, ДМЖ, показатель ксероза >3 баллов), которые получали: стандартную терапию; инстилляции ФК триглицеридов, 0,24% ГК, глицерина, карбомера и аппликации 5% геля декспантенола для компенсации липидовододефицита и эпителиопатии. Увлажняющие капли и гель применяли 3–4 р/сут.

Результаты исследования: у пациентов 1-й группы во 2-й к. т. отмечено: значимое повышение ВРСП (с 6,5±0,7 до 7,9±0,4 с) и снижение OSDI (с 24,2±2,2 до 15,1±2,1). У больных 2-й группы во 2-й к. т. зафиксировано: значимое увеличение ВРСП (с 5,7±0,6 до 7,1±0,5 с), ВНСМ (со 148,5±12,3 до 171,3±11,5 мкм) и снижение OSDI (с 32,3±4,1 до 19,3±2,3). В 3-й группе во 2-й к. т. отмечено: значимое увеличение ВРСП (с 4,9±0,3 до 6,5±0,5 с), ВНСМ (со 132,5±10,3 до 160,4±12,1 мкм) и снижение показателя ксероза (с 5,3±0,4 до 3,4±0,3 балла) и OSDI (с 41,5±5,1 до 23,2±2,5).

Заключение: дифференцированное послеоперационное фармакологическое сопровождение у пациентов с ВРП и ССГ позволило значимо увеличить ВРСП и снизить OSDI во всех группах наблюдения. С 8-х суток после МИВЭ можно рекомендовать: при испарительном ССГ — инстилляции 0,24% ГК; при вододефицитном ССГ — ФК на основе 0,15% ГК, ПЭГ 8000 и витамина В₁₂; при комбинированном ССГ в условиях вододефицита, ДМЖ, ассоциированного липидодефицита и эпителиопатии — инстилляции ФК на основе триглицеридов, 0,24% ГК, глицерина, карбомера и аппликации 5% геля декспантенола.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: глазная поверхность, синдром «сухого глаза», витрэктомия, гиалуроновая кислота, ПЭГ 8000, триглицериды, карбомер, декспантенол.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Янченко С.В., Малышев А.В., Шоназаров А.А., Карапетов Г.Ю., Аль-Рашид З.Ж. Возможности коррекции состояния глазной поверхности после микроинвазивной витреоретинальной хирургии. Клиническая офтальмология. 2026;26(2):112–121. DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-6

Opportunities for ocular surface management following microincision vitreoretinal surgery

S.V. Yanchenko¹, A.V. Malyshev^{2,3}, A.A. Shonazarov¹, G.Yu. Karapetov^{2,3}, Z.Zh. Al-Rashid^{2,4}¹Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Republic of Uzbekistan²Research Institute of the Regional Clinical Hospital No. 1, Krasnodar, Russian Federation³Maykop State Technological University, Maykop, Russian Federation⁴Kuban State Medical University, Krasnodar, Russian Federation

ABSTRACT

Aim: to evaluate changes in ocular surface status in patients with various vitreoretinal pathologies (VRP) and dry eye (DE) following differentiated postoperative pharmacologic management.

Patients and Methods: 80 patients with VRP (38 men, 42 women; mean age 63.2±7.1 years) and DE diagnosed on postoperative day 8 after microincision 25-gauge vitrectomy surgery (MIVS) were examined. Assessments were performed on postoperative day 8 (first control point),

after completion of topical 0.5% moxifloxacin) and day 35 (second control point), including the Ocular Surface Disease Index (OSDI), tear breakup time (TBUT), lower tear meniscus height (LTMH), presence of epitheliopathy (Bijsterveld's xerosis index — XI), and presence of lipid deficiency associated with meibomian gland dysfunction (MGD). Group 1 included 25 patients who underwent surgery for macular hole and had evaporative DE (criteria: OSDI ≥ 13 , TBUT < 10 s, LTMH > 200 μ m). From postoperative day 8, in addition to standard therapy (0.1% dexamethasone and 0.09% bromfenac), they received 0.24% hyaluronic acid (HA) to stabilize the aqueous component of the tear film. Group 2 included 30 patients with operated rhegmatogenous retinal detachment and aqueous-deficient DE (criteria: OSDI ≥ 13 , TBUT < 10 s, LTMH < 200 μ m), who received, in addition to standard therapy, a fixed combination of 0.15% HA, polyethylene glycol (PEG) 8000, and vitamin B₁₂ to restore the aqueous layer of the tear film. Group 3 included 25 patients operated for proliferative diabetic retinopathy with mixed DE in the presence of aqueous deficiency, MGD-associated lipid deficiency, and epitheliopathy (criteria: OSDI ≥ 13 , TBUT < 10 s, LTMH < 200 μ m, MGD, XI > 3). These patients received standard therapy plus instillations of a fixed combination containing triglycerides, 0.24% HA, glycerin, and carbomer, along with topical 5% dexampanthenol gel to compensate lipid-aqueous deficiency and epithelial damage. Lubricating drops and gel were administered 3–4 times daily.

Results: at the second time point, group 1 showed a significant increase in TBUT (from 6.5 ± 0.7 to 7.9 ± 0.4 s) and a reduction in OSDI (from 24.2 ± 2.2 to 15.1 ± 2.1). In group 2, TBUT increased significantly (from 5.7 ± 0.6 to 7.1 ± 0.5 s), along with LTMH (from 148.5 ± 12.3 to 171.3 ± 11.5 μ m), while OSDI decreased (from 32.3 ± 4.1 to 19.3 ± 2.3). In group 3, significant increases in TBUT (from 4.9 ± 0.3 to 6.5 ± 0.5 s) and LTMH (from 132.5 ± 10.3 to 160.4 ± 12.1 μ m) were observed, accompanied by reductions in XI (from 5.3 ± 0.4 to 3.4 ± 0.3) and OSDI (from 41.5 ± 5.1 to 23.2 ± 2.5).

Conclusion: differentiated postoperative pharmacologic management in VRP and DE patients resulted in significant improvements in TBUT and OSDI in all groups. From postoperative day 8 after MIVS, the following may be recommended: for evaporative DE — 0.24% HA; for aqueous-deficient DE — a fixed combination of 0.15% HA, PEG 8000, and vitamin B₁₂; and for mixed DE with aqueous deficiency, MGD-associated lipid deficiency, and epitheliopathy — a combination containing triglycerides, 0.24% HA, glycerin, and carbomer, along with 5% dexampanthenol gel.

KEYWORDS: ocular surface, dry eye, vitrectomy, hyaluronic acid, polyethylene glycol 8000, triglycerides, carbomer, dexampanthenol.

FOR CITATION: Yanchenko S.V., Malyshev A.V., Shonazarov A.A., Karapetov G.Yu., Al-Rashid Z.Zh. Opportunities for ocular surface management following microincision vitreoretinal surgery. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2026;26(2):112–121 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-6

ВВЕДЕНИЕ

Витреоретинальная патология (ВРП) включает в себя довольно широкий спектр заболеваний, связанных с взаимодействием стекловидного тела и сетчатки (макулярное отверстие, эпиретинальные мембраны, тракционный макулярный синдром, регматогенная отслойка сетчатки (РОС) и тракционная отслойка сетчатки, пролиферативная диабетическая ретинопатия (ПДР)), которые могут быть причинами слабовидения и слепоты при отсутствии адекватного оперативного лечения [1–4]. Базовым хирургическим вмешательством при ВРП в настоящее время является 25–27G микроинвазивная витрэктомия (МИВЭ), позволяющая удалять измененное стекловидное тело и устранять его патологическое воздействие на сетчатку, что дает возможность улучшить зрительные функции, а также сохранить трудоспособность и приемлемое качество жизни у этой сложной категории пациентов [1–6]. Несмотря на значительные успехи микроинвазивной витреоретинальной хирургии, она может сопровождаться нежелательными явлениями и осложнениями, к их числу относится развитие изменений глазной поверхности (ГП) по типу синдрома «сухого глаза» (ССГ) [7–16]. Следствием этого может быть значительное снижение удовлетворенности пациентов результатами вмешательства за счет хронического тягостного дискомфорта («жжение», «желание держать глаза закрытыми», особенно после зрительной нагрузки), а также ухудшения визуальных исходов хирургии (частое возникновение зрительных флуктуаций или так называемого «плавающего зрения») [7, 8, 10, 13]. Вместе с тем субъективные симптомы ССГ, значимые для пациента, нередко оказываются не в основном фокусе внимания офтальмохирурга, ретинолога или офтальмолога амбулаторного звена, которых может больше интересовать состояние сетчатки, а не изменения ГП [8].

Механизмы развития изменений ГП после витреоретинальной хирургии являются многофакторными и включают: механическое и световое воздействие в процессе операции, асептическое воспаление, потерю бока-

ловидных клеток, снижение экспрессии муцинов (MUC4, MUC16) и аквапоринов (AQP4, AQP5), индукцию провоспалительных цитокинов, снижение плотности и нарушение чувствительности суббазального нервного сплетения роговицы (НСР) и влияние послеоперационной инстилляционной терапии (особенно при использовании капель, содержащих эпителиотоксические консерванты), следствием чего может быть снижение стабильности слезной пленки (СП), развитие или усугубление вододефицита, дисфункции мейбомиевых желез (ДМЖ) и эпителиопатии конъюнктивы и роговицы, что приводит к возникновению или отягощению субъективных симптомов ССГ [7–16]. В ряде работ было показано, что более длительное время хирургической операции и проведение комбинированных вмешательств (МИВЭ + факоемульсификация катаракты; МИВЭ + эндотампонада силиконовым маслом; МИВЭ + эндотампонада C₃F₈) могут быть ассоциированы с развитием более тяжелых изменений ГП, в том числе вследствие большего воздействия на суббазальное НСР [15, 16]. Следует учитывать, что хирургическое вмешательство нередко выступает в качестве триггера, усугубляя уже имеющиеся фоновые изменения ГП, вызывая манифестацию клинических проявлений ССГ [7, 8, 11, 13, 15]. К фоновым факторам риска клинической манифестации ССГ после витреоретинальных вмешательств относятся: возраст старше 50 лет (учитывая присутствие возраст-ассоциированных изменений ГП примерно у 50% этих пациентов), женский пол и сахарный диабет, особенно у пациентов с ПДР [7, 12, 15]. Клиническое исследование M. Rolando et al. [7] показало, что в течение 6–12 мес. после МИВЭ 80% пациентов испытывают по крайней мере один симптом ССГ, 34,1% больных сообщают об ощущении инородного тела, а 26,8% — о чувстве жжения, у 36,8% пациентов определяются незавершенные моргания, у 68,3% выявляется эпителиопатия краев век, у 73,8% отмечается снижение времени разрыва слезной пленки (ВРСП), у 51,2% — снижение высоты нижнего слезного мениска (ВНСМ) (вододефицит),

у 17,1% — снижение чувствительности роговицы, а у 56% — патологическое окрашивание роговицы.

Для минимизации влияния ССГ на комфорт и качество жизни пациентов, а также их субъективную удовлетворенность результатами хирургии может быть целесообразным проведение периоперационного скрининга по выявлению изменений ГП с осуществлением дифференцированного лечения [7, 11, 13, 15]. В связи с этим следует отметить, что ведущим направлением терапии ССГ продолжает оставаться применение увлажняющих капель («искусственных слез»), разнообразие которых делает непростым обоснованный выбор лечебной тактики [17, 19–22]. В соответствии с рекомендациями международных групп экспертов ADES (2020) и TFOS DEWS III (2025) дифференцированный подход к слезозамещению может быть основан на выявлении характера изменений ГП [17, 22]. В связи с этим предлагается выделять *испарительный* ССГ, которому в рамках классификации В.В. Бржеского и соавт. (2016) соответствует гиперсекреторный ССГ легкой степени, а также *вододефицитный* ССГ, чему может соответствовать гипосекреторный ССГ средней, тяжелой и особо тяжелой степени [17, 18, 20–23]. В качестве дополнительного субварианта был описан ССГ, обусловленный *пониженной смачиваемостью* вследствие дефицита мембран-ассоциированных муцинов (придающих гидрофильность ГП) в условиях эпителиопатии (ксероза) конъюнктивы и роговицы [18, 23, 24]. В рамках этих подходов при *испарительном* ССГ могут быть показаны инстилляционные так называемых «масляных агентов», стабилизирующих липидный слой СП, или компонентов, повышающих вязкость для связывания сохранного или избыточного водно-муцинового слоя СП, в том числе средств на основе гиалуроновой кислоты (ГК) [17, 20, 22–26]. У пациентов с *вододефицитным* ССГ обоснованным подходом можно считать замещение водно-муцинового слоя СП путем применения агентов, повышающих вязкость, возможно, в форме фиксированных комбинаций (ФК) ГК с компонентами, улучшающими качественные и количественные параметры СП (полиэтиленгликоль (ПЭГ), осмо-, биопротекторы, антиоксиданты, витамины) [17–26]. В условиях выраженной эпителиопатии конъюнктивы и роговицы могут быть рекомендованы инстилляционные так называемых агентов, модифицирующих поверхность глаза, за счет их способности образовывать связи с гидрофобными участками эпителиопатии (карбомер, гидроксипропилгуар, трегалоза), и/или аппликации репарантов (в том числе на основе декспантенола) [17, 23–26]. При *комбинированном* ССГ (т. е. при сочетании его субвариантов) целесообразным может быть применение ФК, замещающих и/или модифицирующих липидный и водо-муциновый слои СП, а также модифицирующих эпителиальную выстилку ГП [17–27].

Таким образом, актуальной задачей является разработка и дальнейшее совершенствование подходов к обоснованной дифференцированной терапии ССГ у пациентов с ВРП в зависимости от характера изменений ГП, что и определило цель настоящего исследования.

Цель исследования: оценить динамику состояния ГП у пациентов с различными видами ВРП и ССГ в результате дифференцированного послеоперационного фармакологического сопровождения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование было включено 80 пациентов (80 глаз) с различными видами ВРП (38 мужчин, 42 женщины; сред-

ний возраст $63,2 \pm 7,1$ года), у которых на 8-е сутки после проведения МИВЭ 25G (EVA, Dorc) были диагностированы изменения ГП по типу ССГ. Все операции были выполнены в офтальмологическом отделении ГБУЗ «НИИ — ККБ № 1» (Краснодар) в 2025 г., срок наблюдения — с 8-х по 35-е сутки после хирургического вмешательства. Диагностические и лечебные процедуры соответствовали положениям Хельсинкской декларации (1964 г.) и ее более поздним поправкам.

Критерии включения: подтвержденный диагноз ССГ (по DEWS III, 2025), определяемый сочетанием субъективного дискомфорта (OSDI ≥ 13) и снижения ВРСП менее 10 с [17, 18]. **Критерии исключения:** ССГ тяжелой и особо тяжелой степени (по В.В. Бржескому и соавт.), глаукома и/или офтальмогипертензия с инстилляционной терапией в анамнезе, возраст < 55 лет [20]. Дизайн: проспективное продольное клиническое исследование в параллельных группах [28]. 1-ю неделю после МИВЭ все пациенты получали инстилляцию 0,5% моксифлоксацина (по 1 капле 5 р/сут). В течение 35 сут после МИВЭ всем наблюдавшимся рекомендовали: инстилляцию 0,1% дексаметазона (по 1 капле 3 р/сут, 14 дней; затем 2 р/сут, 7 дней; затем 1 р/сут, утром, 7 дней) и закапывания 0,09% бромфенака (по 1 капле 2 р/сут). С 8-х суток после МИВЭ, помимо местной стандартной терапии, пациенты получали дополнительное фармакологическое сопровождение, дифференцированное в зависимости от изменений ГП. Контролем были референсные значения параметров ГП до дифференцированного лечения. Основные контрольные точки (к. т.): 1-я к. т. — включение в исследование (8-е сутки после МИВЭ — дата окончания местной профилактической антибактериальной терапии и начала дифференцированного лечения изменений ГП), 2-я к. т. — 35-е сутки после МИВЭ (состояние после 4 нед. дифференцированной коррекции состояния ГП).

У всех пациентов в основных к. т., помимо стандартного обследования (определение максимальной корригированной остроты зрения, кераторефрактометрия, тонометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, оптическая когерентная томография), оценивали: уровень субъективного дискомфорта, связанного с ССГ (расчет показателя OSDI — Ocular Surface Disease Index (англ. Индекс заболевания глазной поверхности)); ВРСП (окрашивание флуоресцеином, тест Норна); ВНСМ (оптическая когерентная менискометрия, OptoVue); наличие ДМЖ с оценкой ее тяжести (по Korb); присутствие эпителиопатии конъюнктивы и роговицы при витальном окрашивании лиссаминовым зеленым путем расчета показателя ксероза (ПК) по Bijsterveld в баллах по 9-балльной шкале; субъективную удовлетворенность пациентов результатами вмешательства в баллах по 5-балльной шкале, где оценке 5 баллов соответствовала максимальная удовлетворенность [17, 18, 20, 29–32]. В 1-й к. т. дополнительно определяли объем суммарной слезопродукции (тест Ширмера 1 (ТШ-1); рис. 1) [17, 20].

При анализе полученных данных о состоянии ГП критерием *вододефицита* считали значения ВНСМ < 200 мкм и/или ТШ-1 < 15 мм (см. рис. 1 А–С) [17, 18, 20].

Липидодефицит, ассоциированный с ДМЖ, диагностировали в ходе визуальной оценки краев век и по результатам компрессионного теста по Korb (см. рис. 1 D–F) [28]. Визуальные признаки ДМЖ включали: обтурацию выводных протоков мейбомиевых желез (МЖ) пробками из загустевшего мейбума и тканевого дебриса, присутствие псевдокист устьев выводных протоков МЖ, наличие телеангиоэктазий,

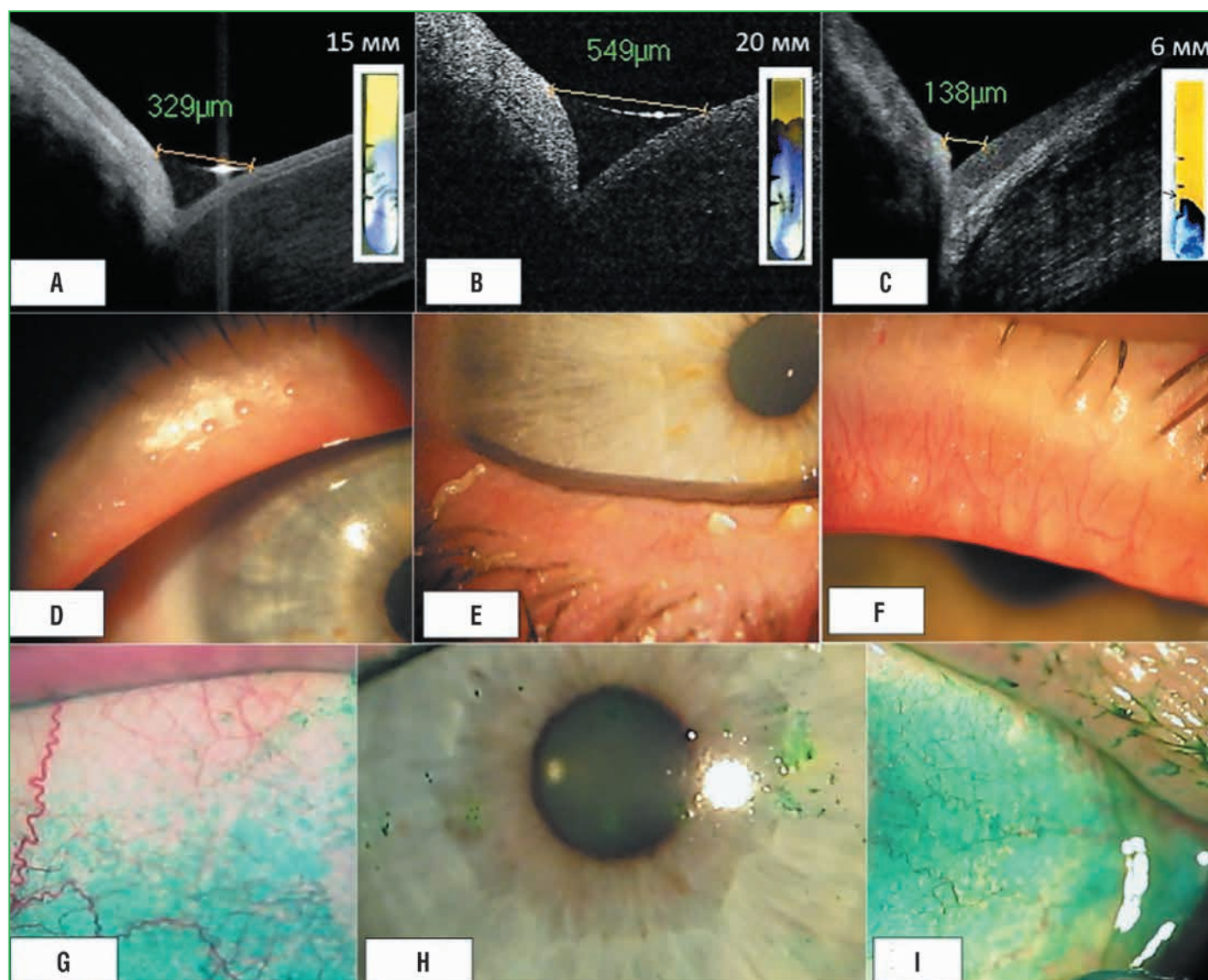


Рис. 1. Методы и критерии оценки состояния ГП.

A–C — оценка водного компонента СП (ОКТ, OptoVue; ТШ-1): A — водodefицит отсутствует, B — испарительный ССГ (избыточный водный компонент), C — водodefицитный ССГ; D–F — визуальная оценка состояния век и компрессионный тест по Korb: D — состояние нормы (прозрачный мейбум выделяется из 75% протоков МЖ), E — ДМЖ-3, липидodefицит (вязкий мейбум выделяется менее чем из 25% протоков МЖ), F — ДМЖ-3, липидodefицит (гиперемия, отек края века, телеангиэктазии, обтурация выводных протоков пробками из вязкого мейбума и тканевого дебриса); G–I — оценка ПК по Bijsterveld, окрашивание лиссаминовым зеленым — ПК 8 баллов, дефицит трансмембранных муцинов, эпителиопатия: G — сливное окрашивание, оценка поля 3 балла; H — от 10 до 50 пятен окрашивания, оценка 2 балла; I — сливное окрашивание, оценка поля 3 балла

Fig. 1. Methods and criteria for assessing the ocular surface status.

A–C — assessment of the tear film aqueous component (OCT, OptoVue; Schirmer test-1): A — no aqueous deficiency, B — evaporative DE (excessive aqueous component), C — aqueous-deficient DE; D–F — visual assessment of the eyelid condition and Korb compression test: D — normal findings (clear meibum expressed from ~75% of meibomian gland orifices), E — MGD-3, lipid deficiency (viscous meibum expressed from <25% of orifices), F — MGD-3, lipid deficiency (lid margin hyperemia and edema, telangiectasia, obstruction of gland orifices by plugs of viscous meibum and debris); G–I — XI (Bijsterveld score) with lissamine green indicating mucin deficiency and epitheliopathy: G — confluent staining, score 3; H — 10–50 staining spots, score 2; I — confluent staining, score 3

сглаживание или деформацию внутреннего ребра края века (см. рис. 1 E, F) [17, 20, 29–32]. По результатам компрессионного теста Korb функциональную активность МЖ считали нормальной при выделении жидкого прозрачного мейбума не менее чем из 75% выводных протоков МЖ при пальцевом прижатии краев обоих век к стеклянной палочке (см. рис. 1 D). ДМЖ легкой степени (1 балл по 3-балльной шкале) диагностировали при выделении жидкого или вязкого мейбума молочно-белого цвета после компрессии не менее чем из 50% устьев выводных протоков МЖ (ДМЖ-1); ДМЖ средней тяжести (оценка 2 балла) — при получении густого секрета (консистенции зубной пасты) из 50–25%

устьев (ДМЖ-2); ДМЖ тяжелой степени (оценка 3 балла) — при выделении густого мейбума менее чем из 25% протоков (см. рис. 1 E, F) [29–32].

Критерием присутствия эпителиопатии конъюнктивы и роговицы было патологическое окрашивание ГП лиссаминовым зеленым (см. рис. 1 G–I) [17, 22, 30]. Данный визуализирует эпителиально-, стромально-некротические поражения роговицы и роговичные инфильтраты, однако, помимо этого, он окрашивает эпителиоциты с повреждением клеточной стенки и гидрофобные участки эпителиальной выстилки без мембран-ассоциированных муцинов

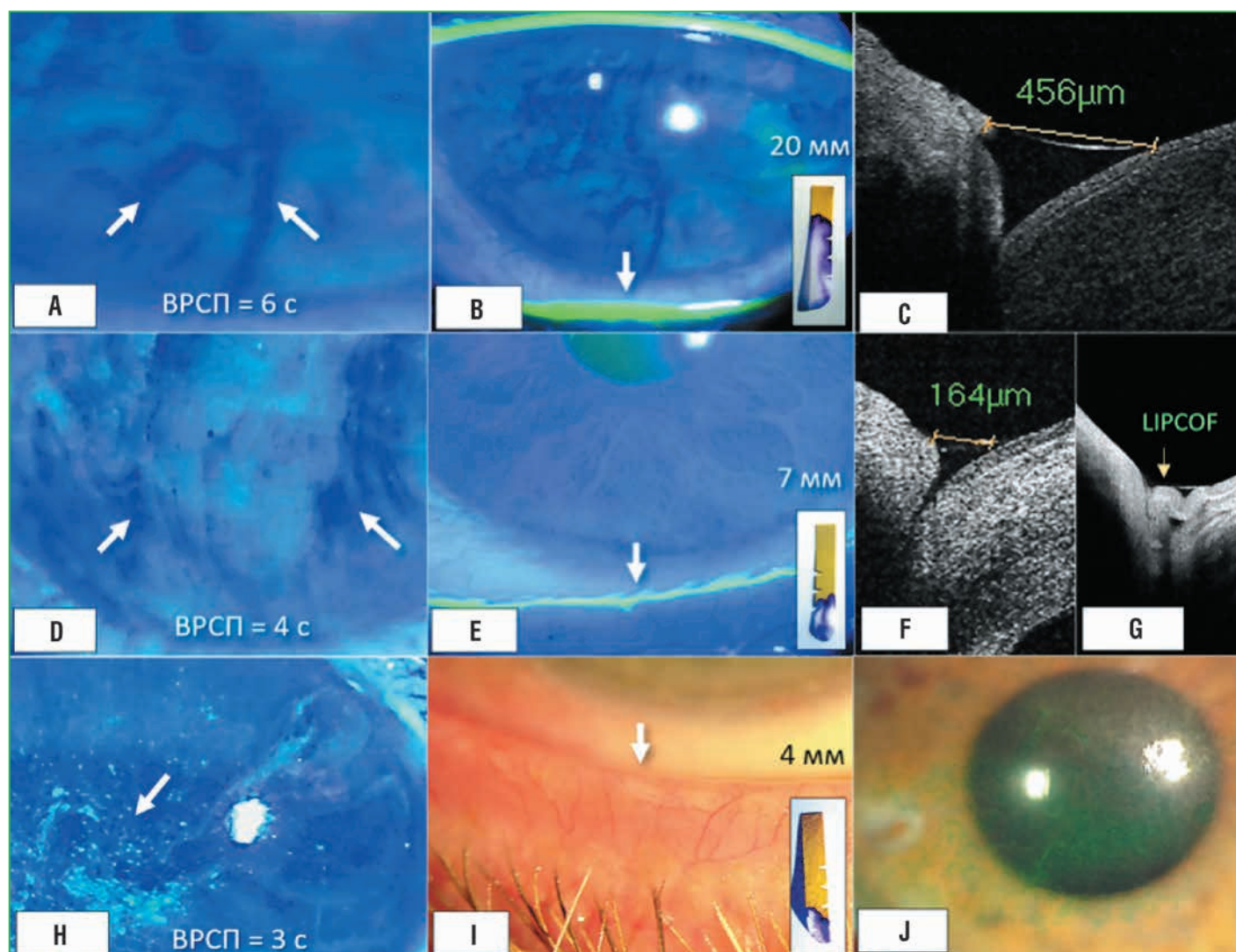


Рис. 2. Состояние ГП пациентов при включении в исследование.

A–C — пациенты 1-й группы с оперированным макулярным отверстием и испарительным ССГ: A — ВРСП (тест Норна) 6 с, линейный рисунок разрыва СП; B — избыточный водный компонент СП, высокий слезный мениск (показан стрелкой); C — ОКТ-менискометрия 456 мкм; D–G — пациенты 2-й группы с оперированной РОС и вододефицитным ССГ: D — ВРСП (тест Норна) 4 с, дымчатый рисунок разрыва СП; E — уменьшение высоты мениска, видны складки конъюнктивы (показано стрелкой); F — ОКТ-менискометрия 164 мкм, вододефицит; G — ОКТ, складка LIPCOF замещает слезный мениск; H–J — пациенты 3-й группы с оперированной ПДР: H — ВРСП (тест Норна) 3 с, микроэрозии роговицы; I — ДМЖ-3, липидодефицит и выраженный вододефицит; J — эпителиопатия роговицы, окрашивание лиссаминовым зеленым

Fig. 2. Ocular surface status at study inclusion.

A–C — Group 1 (operated MH, evaporative DE): A — TBUT (Norn test) 6 s, linear tear film breakup pattern; B — excessive aqueous tear film component with a high tear meniscus (arrow); C — OCT meniscometry: 456 μm; D–G — Group 2 (operated RRD, aqueous-deficient DE): D — TBUT (Norn test) 4 s, smoky tear film breakup pattern; E — reduced tear meniscus height with visible conjunctival folds (arrow); F — OCT meniscometry: 164 μm, aqueous deficiency; G — OCT, a LIPCOF fold replaces the tear meniscus; H–J — Group 3 (operated PDR): H — TBUT (Norn test) 3 s, corneal microerosions; I — MGD-3 with lipid deficiency and significant aqueous deficiency; J — corneal epitheliopathy with lissamine green staining

(т. е. визуализирует области с нарушением смачиваемости) [17, 22, 30]. Интерпретацию результатов витального окрашивания лиссаминовым зеленым проводили путем оценки ПК по Bijsterveld с подсчетом числа точек красителя в пределах трех полей: роговицы, назальной и височной конъюнктивы (см. рис. 1 G–I) [30]. Отсутствие окрашивания получает оценку 0 баллов, присутствие от 1 до 10 точек окрашивания — 1 балл, 10–50 точек — 2 балла, а наличие более 50 точек красителя или сливное окрашивание поля — 3 балла. Полученные оценки трех полей суммируют, границей нормы считается суммарная оценка ≤ 3 баллов.

Для оценки эффективности включения дифференцированного лечения изменений ГП в состав фармакологического сопровождения витреоретинальной хирургии до-

полнительно к стандартной терапии были сформированы 3 группы наблюдения.

В 1-ю группу вошли 25 пациентов, прооперированных по поводу макулярного отверстия (25G МИВЭ + эндотампонада воздухом), у которых на 8-е сутки после операции был диагностирован *испарительный* ССГ (DEWS III) [17]. Критерии включения: OSDI ≥ 13 , ВРСП < 10 с, ВНСМ > 200 мкм (рис. 2 A–C). Начиная с 8-х суток после МИВЭ этим больным дополнительно к стандартной терапии были рекомендованы инстилляцией увлажняющих капель на основе 0,24% ГК без консерванта (Артелак® Всплеск по 1 капле 3–4 р/сут).

Во 2-ю группу включили 30 пациентов с РОС и пролиферативной витреоретинопатией стадии C₂–C₄, у которых была

выполнена 25G МИВЭ + эндотампонада силиконовым маслом, а на 8-е сутки после вмешательства был выявлен *вододефицитный* ССГ (DEWS III) [17]. Критерии включения: OSDI ≥ 13 , ВРСП < 10 с, ВНСМ < 200 мкм (рис. 2 D–G). Помимо стандартной терапии, с 8-х суток после МИВЭ все пациенты получали инстилляцию ФК на основе 0,15% ГК, ПЭГ 8000 и витамина В₁₂ (Артелак Баланс по 1 капле 3–4 р/сут).

В 3-ю группу вошли 25 пациентов, прооперированных по поводу ПДР (МИВЭ + эндотампонада силиконовым маслом) с *комбинированным* ССГ. Критерии включения: OSDI ≥ 13 , ВРСП < 10 с, ВНСМ < 200 мкм, присутствие ДМЖ 2–3-й степени, ПК > 3 баллов (рис. 2 H–J). С 8-х суток после МИВЭ дополнительно к стандартной терапии были рекомендованы: инстилляцией ФК на основе триглицеридов, 0,24% ГК, глицерина и карбомера (Артелак® Ночной по 1 капле 3–4 р/сут); аппликации 5% геля декспантенола (Корнерегель 3–4 р/сут).

Главным критерием эффективности дифференцированной коррекции изменений ГП во всех группах наблюдения была достоверная положительная динамика ВРСП и OSDI, во 2-й и 3-й группах дополнительным критерием было достоверное увеличение ВНСМ, а в 3-й группе дополнительные критерии включали достоверное увеличение ВНСМ и достоверное снижение ПК.

Статистический анализ (SPSS, DATAtab): расчет среднего (M) и его стандартного отклонения (SD), U-критерий Манна — Уитни (достоверность различий между двумя группами сравнения), критерий Краскела — Уоллиса (достоверность различий между тремя группами сравнения), T-критерий Уилкоксона (оценка достоверности различий в к. т.). Характер распределения показателей оценивали с использованием критерия Шапиро — Уилка; статистически значимых отклонений от нормального распределения выявлено не было. Тем не менее непараметрические критерии были выбраны осознанно как более робастный подход при анализе клинических данных с относительно небольшими выборками [33, 34]. Все различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сравнительная характеристика изменений ГП у пациентов с различными вариантами ВРП и ССГ на момент включения в исследование (1-я к. т.) представлена в таблице 1 и на рисунке 2, а динамика показателей (в 1-й и 2-й к. т.), характеризующих состояние ГП в результате дифференцированного лечения, — в таблице 2.

У пациентов 1-й группы с макулярным отверстием продолжительность вмешательства (МИВЭ с удалением внутренней пограничной мембраны + эндотампонада воздухом) составила $42,2 \pm 3,3$ мин. Как показано в таблице 1, на 8-е сутки после вмешательства (1-я к. т.) снижение ВРСП относительно граничных значений нормы было менее выраженным по сравнению со 2-й и 3-й группами наблюдения. У пациентов 1-й группы в 1-й к. т. также присутствовал умеренный субъективный дискомфорт (OSDI), который был достоверно менее выраженным, чем во 2-й и 3-й группах. Значения показателей ВНСМ и ПК у больных 1-й группы в 1-й к. т. находились в пределах нормы (отсутствие вододефицита и эпителиопатии; см. табл. 1, рис. 2), определялась ДМЖ легкой степени. На фоне дифференцированного лечения, включавшего СТ и инстилляцию 0,24% офтальмологического раствора ГК без консерванта (Артелак® Всплеск по 1 капле 3–4 р/сут), у пациентов

Таблица 1. Состояние ГП у пациентов при включении в исследование (1-я к. т.)

Table 1. Ocular surface status at study inclusion (first control point)

Показатель Parameter	1-я группа Group 1	2-я группа Group 2	3-я группа Group 3
OSDI	$24,2 \pm 2,2$ $p_2 < 0,05$	$32,3 \pm 4,1$ $p_3 < 0,05$	$41,5 \pm 5,1$ $p_1 < 0,001$
ВРСП, с TBUT, s	$6,5 \pm 0,7$ $p_2 < 0,05$	$5,7 \pm 0,6$ $p_3 < 0,05$	$4,9 \pm 0,3$ $p_1 < 0,01$
ВНСМ, мкм LTMH, μm	$326,54 \pm 28,3$ $p_2 < 0,01$	$148,5 \pm 12,3$ $p_3 < 0,05$	$132,5 \pm 10,3$ $p_1 < 0,05$
ТШ-1, мм ST-1, mm	$19,6 \pm 2,1$ $p_2 < 0,001$	$7,1 \pm 0,5$ $p_3 < 0,05$	$5,1 \pm 0,3$ $p_1 < 0,001$
ДМЖ (Korb) MGD (Korb)	$1,1 \pm 0,1$ $p_2 > 0,05$	$1,17 \pm 0,07$ $p_3 < 0,05$	$2,3 \pm 0,1$ $p_1 < 0,05$
ПК, баллы XI, scores	$1,5 \pm 0,1$ $p_2 < 0,05$	$2,1 \pm 0,3$ $p_3 < 0,01$	$5,3 \pm 0,4$ $p_1 < 0,001$

Примечание. p_1 — различие между всеми группами (критерий Краскела — Уоллиса); p_2 — различие между 1-й и 2-й группами; p_3 — различие между 2-й и 3-й группами (Манна — Уитни U-тест).

Note. TBUT — tear film breakup time, LTMH — lower tear meniscus height, ST-1 — Schirmer test-1, MGD — meibomian gland dysfunction, XI — xerosis index, DE — dry eye, p_1 — differences among all groups (Kruskal-Wallis test); p_2 — differences between Groups 1 and 2; p_3 — differences between Groups 2 and 3 (Mann-Whitney U-test).

1-й группы во 2-й к. т. было зафиксировано значимое увеличение ВРСП, а также достоверное снижение уровня субъективного дискомфорта (OSDI). Субъективная удовлетворенность больных 1-й группы в результате терапии увеличилась с $4,1 \pm 0,1$ балла (1-я к. т.) до $4,7 \pm 0,2$ балла (2-я к. т.; $p < 0,05$, критерий Уилкоксона).

У больных 2-й группы с РОС и пролиферативной витреоретинопатией стадии С₂₋₄ продолжительность вмешательства (МИВЭ + эндотампонада силиконовым маслом 5000 сСт) была достоверно большей, чем у пациентов 1-й группы ($66,1 \pm 4,6$ мин; U-критерий Манна — Уитни, $p < 0,05$). У 36% больных помимо МИВЭ была выполнена ультразвуковая факоэмульсификация начальной сенильной катаракты с имплантацией интраокулярной линзы, с учетом вероятности прогрессирования фоновых изменений в хрусталике и возможного ухудшения визуализации глазного дна. На 8-е сутки после операции (1-я к. т.; см. табл. 1) снижение ВРСП во 2-й группе было достоверно более выраженным по сравнению с показателями 1-й группы, а также определялся значимо более выраженный уровень субъективного дискомфорта (OSDI). В соответствии с критериями включения у больных 2-й группы определялся отчетливый вододефицит (см. табл. 1, рис. 2), который был достоверно менее выраженным, чем в 3-й группе. Так же как и у пациентов 1-й группы, у больных 2-й группы была выявлена ДМЖ легкой степени, различия в степени тяжести ДМЖ между группами были недостоверными. ПК у пациентов 2-й группы был достоверно больше, чем в 1-й группе. Вместе с тем значения ПК оставались в пределах нормы (отсутствие эпителиопатии) как в 1-й, так и во 2-й группе наблюдения (см. табл. 1). В результате дифференцированной коррекции изменений ГП, включавшей стандартную терапию и инстилляцию ФК на основе офталь-

Таблица 2. Динамика показателей ГП в результате дифференцированного послеоперационного фармакологического сопровождения**Table 2.** Dynamics of ocular surface parameters following differentiated postoperative pharmacologic management

Показатель Parameter	До терапии ССГ (1-я к. т.) Before DE treatment (1 c.p.)	После терапии ССГ (2-я к. т.) After DE treatment (2 c.p.)	Значи- мость разли- чий Significance of differences
1-я группа / Group 1			
ВРСП, с / TBUT, s	6,5±0,7	7,9±0,4	p<0,05
OSDI	24,2±2,2	15,1±2,1	p<0,01
2-группа / Group 2			
ВРСП, с / TBUT, s	5,7±0,6	7,1±0,5	p<0,05
ВНСМ, мкм LTMH, μm	148,5±12,3	171,3±11,5	p<0,05
OSDI	32,3±4,1	19,3±2,3	p<0,01
3-группа / Group 3			
ВРСП, с / TBUT, s	4,9±0,3	6,5±0,5	p<0,05
ВНСМ, мкм LTMH, μm	132,5±10,3	160,4±12,1	p<0,05
ПК, баллы XI, scores	5,3±0,4	3,4±0,3	p<0,05
OSDI	41,5±5,1	23,2±2,5	p<0,01

Примечание. Значимость различий — критерий Уилкоксона.**Note.** C.p. — control point. Significance of differences — Wilcoxon test.

мологического раствора 0,15% ГК, ПЭГ 8000 и витамина В₁₂ (Артелак Баланс по 1 капле 3–4 р/сут), у пациентов 2-й группы во 2-й к. т. было зафиксировано значимое увеличение ВРСП и ВНСМ, а также достоверное снижение уровня субъективного дискомфорта (OSDI). Необходимо отметить, что субъективная удовлетворенность больных 2-й группы в результате лечения достоверно увеличилась с 3,8±0,1 балла (1-я к. т.) до 4,5±0,1 балла (2-я к. т.; p<0,05, критерий Уилкоксона).

У пациентов 3-й группы с оперированной ПДР (МИВЭ + эндотампонада силиконовым маслом 5000 сСт) вмешательство было достоверно более длительным, чем в остальных группах наблюдения (98,3±11,2 мин; критерий Краскела — Уоллиса, p<0,01). У части больных (28%) помимо МИВЭ была выполнена факэмульсификация начальной осложненной катаракты с имплантацией интраокулярной линзы для минимизации рисков дальнейшего снижения прозрачности оптических сред и обеспечения оптимальных условий для проведения транспупиллярной лазеркоагуляции сетчатки. На 8-сутки после операции (1-я к. т.) у пациентов 3-й группы были зафиксированы наиболее значимое снижение ВРСП, более выраженный водodefицит, а также наиболее значимый уровень субъективного дискомфорта (OSDI) среди всех групп сравнения (см. табл. 1). У большинства пациентов 3-й группы была диагностирована ДМЖ средней тяжести, а в отдельных случаях — ДМЖ тяжелой степени, что являлось причиной ассоциированного с ДМЖ липидodefицита. Окрашивание лиссаминовым зеленым позволило выявить у всех больных этой группы эпителиопа-

тию конъюнктивы и роговицы (см. рис. 2 I), что свидетельствовало о дефиците трансмембранных муцинов и нарушении смачиваемости эпителиальной выстилки ГП (см. табл. 1). По результатам послеоперационного фармакологического сопровождения, включавшего стандартную терапию, инстилляцией ФК на основе триглицеридов, 0,24% ГК, глицерина и карбомера (Артелак® Ночной по 1 капле 3–4 р/сут) и аппликации 5% геля декспантенола (Корнерегель 3–4 р/сут), у пациентов 3-й группы во 2-й к. т. было отмечено достоверное увеличение ВРСП, ВНСМ, а также значимое снижение ПК и уровня субъективного дискомфорта (OSDI). Субъективная удовлетворенность пациентов результатами вмешательства увеличилась с 3,3±0,1 балла (1-я к. т.) до 4,2±0,1 балла (2-я к. т.; p<0,05, критерий Уилкоксона).

ОБСУЖДЕНИЕ

Как следует из данных, представленных в таблице 1 и на рисунках 2 А–С, у пациентов 1-й группы при включении в исследование в соответствии с терминологией международной экспертной группы DEWS III (2025) были выявлены изменения ГП по типу *испарительного* субварианта ССГ (наличие симптомов ССГ + снижение ВРСП <10 с + отсутствие водodefицита: ВНСМ >200 мкм и/или ТШ-1 ≥15 мм), что в рамках клинической классификации В.В. Бржеского и соавт. (2016) соответствовало гиперсекреторному ССГ легкой степени [17, 20]. По-видимому, симптомы и признаки ССГ у этих пациентов были обусловлены комплексом причин, включавших как фоновую возраст-ассоциированную ДМЖ и липидodefицит, так и триггерное воздействие хирургической травмы и послеоперационной инстилляционной терапии препаратами с консервантом. В соответствии с существующими подходами, при испарительном ССГ для повышения ВРСП могут быть рекомендованы инстилляцией так называемых «масляных агентов», стабилизирующих липидный слой СП, либо капель, повышающих вязкость СП (в том числе на основе ГК) за счет связывания сохранный или избыточного водно-муцинового компонента слезы [17, 20–25]. В рамках нашего исследования для коррекции изменений ГП у пациентов 1-й группы мы использовали 0,24% офтальмологический раствор ГК без консерванта (Артелак® Всплеск по 1 капле 3–4 р/сут). Выбранная терапевтическая тактика продемонстрировала свою эффективность, поскольку во 2-й к. т. позволила достигнуть значимого увеличения ВРСП (до субнормального уровня) и достоверного снижения уровня дискомфорта (OSDI).

У пациентов 2-й группы на момент включения в исследование (табл. 2, рис. 2 D–G) в соответствии с DEWS III (2025) определялись изменения ГП по типу *водodefицитного* ССГ (присутствие симптомов ССГ + снижение ВРСП <10 с + водodefицит: ВНСМ <200 мкм и/или ТШ-1 <15 мм), которые соответствовали гипосекреторному ССГ средней тяжести (по В.В. Бржескому и соавт., 2016) [17, 20]. Как было отмечено ранее, снижение ВРСП и повышение OSDI у больных данной группы были достоверно более выраженными, чем у пациентов 1-й группы. Вероятно, это было связано с более выраженными фоновыми изменениями ГП, включавшими водodefицит. С другой стороны, более выраженные симптомы и признаки ССГ у этих пациентов могли быть связаны с более длительным временем вмешательства, эндотампонадой силиконовым маслом и проведением факэмульсификации у части пациентов, что, по данным ряда авторов, может способствовать более значимому поражению

суббазального НСР, а также более выраженному асептическому воспалению [15, 16]. Данной категории пациентов для коррекции изменений ГП могут быть показаны инстилляционные увлажняющих капель на основе агентов, повышающих вязкость СП (ГК, гидроксипропилгидрат, поливинилпирролидон, поливиниловый спирт, полимеры целлюлозы), для «протезирования» водно-муцинового компонента СП, возможно, в виде ФК с агентами, улучшающими качественные и количественные параметры СП (ПЭГ, осмопротекторы, антиоксиданты, витамины) [17, 20–26]. В ходе настоящего исследования для коррекции изменений ГП у пациентов 2-й группы мы проводили инстилляцию ФК Артелак Баланс (по 1 капле 3–4 р/сут) на основе 0,15% офтальмологического раствора ГК, ПЭГ 8000 (дополнительно повышающего вязкость ГК и одновременно снижающего поверхностное натяжение СП, что предотвращает эффект затуманивания) и витамина В₁₂, обладающего нейротропными свойствами (учитывая риски поражения суббазального НСР) [33]. Данная терапевтическая тактика коррекции изменений ГП оказалась эффективной, так как дала возможность достигнуть значимого увеличения ВРСР, ВНСМ и достоверного снижения уровня дискомфорта (OSDI). Однако во 2-й к. т. указанные показатели, характеризующие состояние ГП, все же отличались от граничных значений нормы по DEWS III (2025), что соотносится с результатами ранее проведенных исследований и определяет целесообразность дальнейшего лечебного воздействия [7, 8, 13, 17].

У пациентов 3-й группы при включении в исследование (см. табл. 1, рис. 2 Н–I) изменения ГП классифицировались как водodefицитный ССГ (DEWS III) или гипосекреторный ССГ средней тяжести (симптомы ССГ + снижение ВРСР <10 с + признаки водodefицита: ВНСМ <200 мкм и/или ТШ-1 <15 мм) [17, 20]. Однако наряду с этим у них определялась ДМЖ средней или тяжелой степени, что было причиной липидodefицита и *испарительного* ССГ (рис. 2 I) [17]. Вместе с тем у больных 3-й группы также присутствовала эпителиопатия (ксероз) конъюнктивы и роговицы (рис. 2 J), позволяющая говорить о ССГ вследствие нарушения смачиваемости (ADES, 2020; DEWS III, 2025) [17, 22]. С учетом приведенных данных у больных 3-й группы имело место сочетание липидо-, водodefицита и дефицита трансмембранных муцинов, т. е. комбинированный ССГ. Необходимо отметить, что у пациентов 3-й группы снижение ВРСР и повышение OSDI были достоверно более выраженными, чем в 1-й и 2-й группах (см. табл. 1). По-видимому, это было связано с более выраженными изменениями ГП до вмешательства на фоне сахарного диабета и ПДР. Известно, что эти изменения могут включать снижение продукции компонентов СП (водodefицит), снижение частоты мигательных движений (повышение эвапорации) и явления эпителиопатии вследствие диабетической нейропатии [17, 20]. Вместе с тем максимальная выраженность симптомов и признаков ССГ у пациентов 3-й группы также могла быть связана и со значительно более длительным временем вмешательства, с эндотампонадой силиконовым маслом и дополнительным проведением факэмульсификации у части больных с ПДР, что определило более серьезное вовлечение в патологический процесс суббазального НСР [15, 16]. В условиях комбинированного ССГ терапевтическая тактика коррекции изменений ГП может включать инстилляцию ФК на основе агентов, замещающих липидный и водно-муциновый компоненты СП, осмопротекторов (глицерин, трегалоза) и компонентов, оказывающих воздействие на эпителий ГП (так

называемых модуляторов ГП, обладающих способностью образовывать связи с гидрофобными участками конъюнктивы и роговицы: карбомер, гидроксипропилгидрат, трегалоза) [17, 20–27]. При значительной выраженности эпителиопатии лечебное воздействие может быть дополнено аппликациями репарантов — стимуляторов заживления конъюнктивы и роговицы (декспантенол, ГК, натрия гиалуронат) [17, 20, 21]. Для коррекции изменений ГП мы рекомендовали пациентам 3-й группы инстилляцию ФК Артелак® Ночной (по 1 капле 3–4 р/сут) на основе среднецепочечных триглицеридов (с целью замещения липидного слоя СП), 0,24% ГК (для «протезирования» водно-муцинового компонента СП), глицерина (осмопротектора) и карбомера (с целью дополнительного водозамещения и модификации ГП). Помимо этого, были назначены аппликации 5% геля декспантенола (3–4 р/сут).

В соответствии с выбранными критериями коррекция состояния ГП у больных с оперированной ПДР и комбинированным ССГ в условиях водodefицита (гипосекреторного ССГ средней тяжести), липидodefицита, ассоциированного с ДМЖ средней, тяжелой степени, и эпителиопатии оказалась эффективной (см. табл. 2). В результате послеоперационного фармакологического сопровождения у пациентов было зафиксировано значимое повышение ВРСР и ВНСМ, достоверное снижение ПК (до субнормальных значений) и значимое снижение субъективного дискомфорта (OSDI). Вместе с тем во 2-й к. т. значения ВРСР, ВНСМ и OSDI не достигли нормы, что соответствует результатам ряда исследований в рамках рассматриваемой проблемы и позволяет рекомендовать пациентам продолжение инстилляций увлажняющего средства комбинированного действия и аппликаций геля-репаранта [7, 8, 13, 17]. Необходимо отметить, что полученные данные также соотносятся с результатами ранее проведенного нами исследования, в котором ФК на основе триглицеридов, 0,24% ГК, глицерина и карбомера (Артелак® Ночной) продемонстрировала свою эффективность в качестве увлажняющего средства комбинированного действия в ходе предоперационной подготовки к факэмульсификации сенильной катаракты у пациентов с гипосекреторным (водodefицитным) ССГ средней тяжести в условиях ДМЖ, ассоциированного липидodefицита и эпителиопатии [27].

Таким образом, дифференцированное послеоперационное фармакологическое сопровождение у пациентов с различными вариантами ВРП и сопутствующим ССГ оказалось эффективным, так как дало возможность стабилизировать СП, снизить уровень субъективного дискомфорта и улучшить субъективную удовлетворенность пациентов результатами вмешательства. Переносимость терапии была хорошей, нежелательных явлений зафиксировано не было.

Для своевременной периоперационной диагностики изменений ГП у пациентов с ВРП и определения направленности лечебных мероприятий может быть рекомендован следующий алгоритм: 1) оценка уровня субъективного дискомфорта (показатель OSDI); 2) определение ВРСР (тест Норна); 3) выявление субвариантов ССГ: а) оценка суммарной слезопродукции с помощью ТШ-1 или определение ВНСМ; б) оценка наличия и тяжести ДМЖ при помощи компрессионного теста Korb и визуального осмотра века; в) оценка наличия и тяжести эпителиопатии при окрашивании лиссаминовым зеленым.

Критерии *испарительного* ССГ или гиперсекреторного ССГ легкой степени включают: OSDI ≥13, ВРСР <10 с, ТШ-1 ≥15 мм или ВНСМ ≥200 мкм, присутствие ДМЖ (в большин-

стве случаев). Для коррекции изменений ГП могут быть рекомендованы: инстилляцией масляных агентов или средств, повышающих вязкость СП. Одним из вариантов терапии может быть проведение инстилляций 0,24% ГК (Артелак® Всплеск по 1 капле 3–4 р/сут) для стабилизации сохранного или избыточного водно-муцинового компонента СП.

Критерии *вододефицитного* ССГ или гипосекреторного ССГ средней тяжести: OSDI ≥ 13 , ВРСП < 10 с, ТШ-1 < 15 мм или ВНСМ < 200 мкм. С целью терапии изменений ГП можно назначить увлажняющие капли на основе агентов, повышающих вязкость СП (в том числе ГК), возможно, в виде ФК с агентами, улучшающими качественные и количественные параметры СП. С этой целью могут быть рекомендованы инстилляцией ФК на основе 0,15% ГК, ПЭГ 8000 и витаминов В₁₂ (Артелак Баланс по 1 капле 3–4 р/сут).

При наличии *комбинированного* ССГ может определяться сочетание вышеуказанных субвариантов (*испарительный + вододефицитный* ССГ), а также *нарушение смачиваемости* вследствие эпителиопатии конъюнктивы и роговицы (критерий: ПК > 3 баллов при окрашивании лиссаминовым зеленым). У этих пациентов для коррекции изменений ГП можно рекомендовать инстилляцией увлажняющих капель комбинированного действия (замещающих липидный и водно-муциновый компоненты СП и оказывающих воздействие на эпителий ГП), а также аппликации репарантов для купирования эпителиопатии. Возможные рекомендации могут включать: проведение инстилляций ФК на основе триглицеридов, 0,24% ГК, глицерина, карбомера (Артелак® Ночной по 1 капле 3–4 р/сут); аппликации 5% геля декспантенола (Корнерегель, 3–4 р/сут).

Ограничения исследования. Несмотря на статистическую значимость полученных результатов, позволяющих рекомендовать дифференцированную терапию ССГ пациентам после витреоретинальных хирургических вмешательств, настоящее исследование имеет ряд ограничений.

Во-первых, с учетом дизайна исследования представляется целесообразным дальнейшее увеличение объема выборки в группах наблюдения. Известно, что при объеме выборки 25–30 человек тесты на нормальность распределения обладают ограниченной мощностью и могут не выявлять отклонения от нормального распределения [33]. С целью нивелирования данного ограничения в работе были использованы непараметрические методы статистического анализа, не требующие предположений о характере распределения данных и обладающие высокой устойчивостью (робастностью) к их возможным отклонениям [34]. Использование данного подхода обеспечивает значимость полученных результатов и позволяет рассматривать их как основание для внедрения дифференцированного лечения в клиническую практику. Вместе с тем дальнейшее накопление клинического материала позволит повысить достоверность результатов и расширить их клиническую применимость.

Во-вторых, в настоящем исследовании не проводилось сравнение эффективности дифференцированной терапии с унифицированной стандартной слезозаместительной терапией. Проведение таких сравнительных исследований представляется перспективным, при этом в качестве контрольного вмешательства могут быть использованы препараты на основе ГК низкой-средней вязкости с учетом универсальности их механизма действия [20, 24, 25].

В-третьих, для более полного понимания механизмов развития ССГ у пациентов с ВРП целесообразно проведение исследований, направленных на оценку распро-

страненности ССГ и его субвариантов в дооперационном периоде, что позволит уточнить вклад фоновых изменений ГП в формирование послеоперационных нарушений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дифференцированное фармакологическое сопровождение у пациентов с различными видами ВРП и изменениями ГП по типу ССГ, проводившееся с 8-х суток после оперативного лечения, позволило значимо стабилизировать состояние СП, достоверно снизить уровень дискомфорта и улучшить субъективную удовлетворенность больных результатами хирургического вмешательства во всех группах наблюдения.

У пациентов с диагностированным в послеоперационном периоде испарительным ССГ для нормализации состояния ГП можно рекомендовать инстилляцией раствора 0,24% ГК без консерванта (по 1 капле 3–4 р/сут).

У больных с выявленным после хирургии вододефицитным ССГ могут быть показаны инстилляцией ФК на основе 0,15% раствора ГК, ПЭГ 8000 и витамина В₁₂ (по 1 капле 3–4 р/сут).

У пациентов с комбинированным ССГ (при сочетании испарительного ССГ в условиях ассоциированного с ДМЖ липидодефицита, вододефицитного ССГ и ССГ вследствие нарушения смачиваемости на фоне эпителиопатии) в послеоперационном периоде можно назначить инстилляцией ФК на основе триглицеридов, 0,24% ГК, глицерина, карбомера (по 1 капле 3–4 р/сут), а также аппликации 5% геля декспантенола (3–4 р/сут). ▲

Литература / References

1. Berrocal M.H., Acaba-Berrocal L. Early pars plana vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy: update and review of current literature. *Curr Opin Ophthalmol.* 2021;32(3):203–208. DOI: 10.1097/ICU.0000000000000760
2. Chronopoulos A., Schutz J.S., Finger R.P. Prevention of rhegmatogenous retinal detachment. *Surv Ophthalmol.* 2025;70(6):1061–1066. DOI: 10.1016/j.survophthal.2025.04.006
3. Ketkar M., Dave V.P., De Ribot F.M. et al. Vitreomacular traction — a review. *Eye.* 2025;39(4):710–717. DOI: 10.1038/s41433-024-03576-2
4. Pradhan D., Agarwal L., Joshi I. et al. Internal limiting membrane peeling in macular hole surgery. *Ger Med Sci.* 2022;20:Doc07. DOI: 10.3205/000309
5. Нероев В.В., Егоров Е.А., Мошетьова Л.К. и др. Офтальмология. Национальное руководство: М.: ГЭОТАР-Медиа; 2025.
6. Neroev V.V., Egorov E.A., Moshetova L.K. et al. Ophthalmology. National guide: M.: GEOTAR-Media; 2025 (in Russ.).
7. Benzerroug M., Marchand M., Coisy S. et al. 25-gauge versus 27-gauge vitrectomy for management of vitreoretinal diseases: A Large Prospective Randomized Trial. *Retina.* 2024;44(6):991–996. DOI: 10.1097/IAE.0000000000000408
8. Rolando M., Barabino S., Del Noce C. et al. Dry Eye-Like Ocular Surface Dysfunction in Post-Vitreoretinal Surgery Eyes. *J Ophthalmol Adv Res.* 2024;5(1):1–10. DOI: 10.46889/JOAR.2024.5104
9. Hwang G.E., Lee E.S., Kim H.D. Influence of Vitreoretinal Surgery on Ocular Surface Dynamics Using Keratograph 5M. *Korean J Ophthalmol.* 2023;37(5):417–428. DOI: 10.3341/kjo.2023.0061
10. Lee J.H., Na K.S., Kim T.K. et al. Effects on ocular discomfort and tear film dynamics of suturing 23-gauge pars plana vitrectomies. *Arq Bras Oftalmol.* 2019;82(3):214–219. DOI: 10.5935/0004-2749.20190038
11. Lin S.H., Fang Y.H., Jia F.L. et al. Neurogenic dry eye associated with intravitreal injection of anti-VEGF agents. *Eur J Ophthalmol.* 2024;34(1):NP35–NP40. DOI: 10.1177/11206721231177475
12. Liu B.S., Wei J.T., Nie Z.T. et al. Analysis of postoperative ocular surface changes and intervention effect after pars plana vitrectomy in meibomian gland dysfunction dry eye patients. *Int J Ophthalmol.* 2023;16(5):721–729. DOI: 10.18240/ijo.2023.05.08
13. Mani R., Shobha P.S., Thilagavathi S. et al. Altered mucins and aquaporins indicate dry eye outcome in patients undergoing Vitreo-retinal surgery. *PLoS One.* 2020;15(5):e0233517. DOI: 10.1371/journal.pone.0233517
14. Nawrocka Z.A., Dulczewska-Cichecka K., Nawrocka Z. et al. Dry eye parameters measured with an ocular surface analyzer in eyes after vitrectomy for vitreomacular interface disorders. *Indian J Ophthalmol.* 2023;71(4):1551–1555. DOI: 10.4103/IJO.IJO_3029_22
15. Sepulveda-Beltran P.A., Levine H., Chang V.S. et al. Complications in retinal surgery: a review of corneal changes following vitreoretinal procedures. *Int Ophthalmol Clin.* 2022;62(3):65–77. DOI: 10.1097/IIO.0000000000000423

15. Venkatesh R., Jayadev C., Mangla R. et al. Ocular surface changes following vitreoretinal procedures. *Indian J Ophthalmol*. 2023;71(4):1123–1126. DOI: 10.4103/IJO.IJO_2573_22
16. Wei Q., Niu L., Zhou X. et al. Alterations in the ocular surface and corneal subbasal nerve plexus following various retinal surgical procedures: a one-year confocal microscopy prospective study. *Clin Ophthalmol*. 2024;18:1143–1155. DOI: 10.2147/OPHT.S456631
17. Perez V.L., Chen W., Craig J.P. et al. TFOS DEWS III: Executive Summary. *Am J Ophthalmol*. 2026;282:135–145. DOI: 10.1016/j.ajo.2025.09.035
18. Wolffsohn J.S., Benítez-Del-Castillo J.M., Loya-García D. et al. TFOS DEWS III: Diagnostic Methodology. *Am J Ophthalmol*. 2025;279:387–450. DOI: 10.1016/j.ajo.2025.05.033
19. Semp D.A., Beeson D., Sheppard A.L. et al. Artificial Tears: A Systematic Review. *Clin Optom (Auckl)*. 2023;15:9–27. DOI: 10.2147/OPTO.S350185
20. Бржецкий В.В., Егорова Г.Б., Егоров Е.А. Синдром «сухого глаза» и заболевания глазной поверхности. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016.
21. Brzhesky V.V., Egorova G.B., Egorov E.A. Dry eye and ocular surface diseases. М.: GEOTAR-Media; 2016 (in Russ.).
22. Янченко С.В., Одилов М.Ю., Харибова Е.А. и др. Дифференцированные подходы к коррекции состояния глазной поверхности при синдроме «сухого глаза»: обзор литературы. *Клиническая офтальмология*. 2025;25(2):109–116. DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-2-5
23. Yanchenko S.V., Odilov M.Yu., Kharibova E.A. et al. Differentiated approaches to correcting the condition of the ocular surface in dry eye syndrome: a literature review. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2025;25(2):109–116 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-2-5
24. Tsubota K., Yokoi N., Watanabe H. et al. Members of The Asia Dry Eye Society. A New Perspective on Dry Eye Classification: Proposal by the Asia Dry Eye Society. *Eye Contact Lens*. 2020;46(Suppl 1(1)):2–13. DOI: 10.1097/ICL.0000000000000643
25. Янченко С.В., Малышев А.В., Сахнов С.Н. Выбор слезозаместительной терапии при синдроме «сухого глаза» в зависимости от состояния глазной поверхности. *Офтальмология*. 2021;18(2):346–354. DOI: 10.18008/1816-5095-2021-2-346-354
26. Yanchenko S.V., Malyshev A.V., Sakhnov S.N. The choice of dry eye therapy depending on ocular surface condition. *Ophthalmology in Russia*. 2021;18(2):346–354 (in Russ.). DOI: 10.18008/1816-5095-2021-2-346-354
27. Barabino S., Benítez-Del-Castillo J.M., Fuchsluger T. et al. Dry eye disease treatment: the role of tear substitutes, their future, and an updated classification. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2020;24(17):8642–8652. DOI: 10.26355/eurev.202009.22801
28. Labetoulle M., Benítez-Del-Castillo J.M., Barabino S. et al. Artificial Tears: Biological Role of Their Ingredients in the Management of Dry Eye Disease. *Int J Mol Sci*. 2022;23(5):2434. DOI: 10.3390/ijms23052434
29. Wolffsohn J.S., Semp D.A., Dutta D. et al. Clinical practice patterns in the management of dry eye disease: A TFOS international survey 2023–24. *Ocul Surf*. 2025;36:164–172. DOI: 10.1016/j.jtos.2024.12.008
30. Янченко С.В., Малышев А.В., Одилова Г.Р. и др. Новые возможности терапии гипосекреторного синдрома сухого глаза. *Офтальмология*. 2023;20(3):542–548. DOI: 10.18008/1816-5095-2023-3-542-548
31. Yanchenko S.V., Malyshev A.V., Odilova G.R. et al. New Possibilities for Hyposecretory Dry Eye Treatment. *Ophthalmology in Russia*. 2023;20(3):542–548 (in Russ.). DOI: 10.18008/1816-5095-2023-3-542-548
32. Шпак А.А. Вопросы статистического анализа в российских офтальмологических журналах. *Офтальмохирургия*. 2016;1:73–77. DOI: 10.25276/0235-4160-2016-1-73-77
33. Shpak A.A. Issues of the statistical analysis in the Russian ophthalmic journals. *The Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery*. 2016;1:2073–2077 (in Russ.). DOI: 10.25276/0235-4160-2016-1-73-77
34. Korb D.R. The tear film — its role today and in future. In: The tear film, structure, function and examination. Butterworth — Heimann; 2002.
35. Bijsterveld O.P. Diagnostic tests in the Sicca syndrome. *Arch Ophthalmol*. 1969;82:10–14. DOI: 10.1001/archophth.1969.00990020012003
36. Nichols K.K., Foulks G.N., Bron A.J. et al. The international workshop on meibomian gland dysfunction: executive summary. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52(4):1922–1929. DOI: 10.1167/iovs.10-6997a
37. Янченко С.В., Малышев А.В., Тешаев Ш.Ж. и др. Акарицидное лечебное воздействие при хроническом демодекозном блефарите и дисфункции мейбомиевых желез. *Вестник офтальмологии*. 2023;139(5):36–42. DOI: 10.17116/oftalma202313905136
38. Yanchenko S.V., Malyshev A.V., Teshayev Sh.J. et al. Acaricidal therapy in chronic demodex blepharitis and meibomian gland dysfunctions. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2023;139(5):36–42 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma202313905136
39. Ghasemi A., Zahediasl S. Normality tests for statistical analysis: a guide for non-statisticians. *Int J Endocrinol Metab*. 2012;10(2):486–489. DOI: 10.5812/ijem.3505
40. Conover W.J. Practical nonparametric statistics. 3rd ed. New York: John Wiley & Sons; 1999.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Янченко Сергей Владимирович — д.м.н., профессор кафедры офтальмологии БухГосМИ; 200126, Республика Узбекистан, г. Бухара, ул. Гиджуванская, д. 10; ORCID iD 0000-0002-7371-689X

Малышев Алексей Владиславович — д.м.н., заведующий офтальмологическим отделением ГБУЗ «НИИ — ККБ № 1»; 350000, Россия, г. Краснодар, ул. 1-го Мая, д. 167;

заведующий кафедрой офтальмологии ФГБОУ ВО «МГТУ»; 385000, Россия, г. Майкоп, ул. Первомайская, д. 191; ORCID iD 0000-0002-1448-9690

Шоназаров Аваз Алишерович — аспирант кафедры офтальмологии БухГосМИ; 200126, Республика Узбекистан, г. Бухара, ул. Гиджуванская, д. 10; ORCID iD 0009-0005-0013-7503

Карапетов Гарри Юрьевич — к.м.н., врач офтальмологического отделения ГБУЗ «НИИ — ККБ № 1»; 350000, Россия, г. Краснодар, ул. 1-го Мая, д. 167; доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО «МГТУ»; 385000, Россия, г. Майкоп, ул. Первомайская, д. 191; ORCID iD 0000-0002-1511-121

Аль Рашид Зияд Жрейсс — к.м.н., доцент кафедры глазных болезней ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России; 350063, Россия, г. Краснодар, ул. им. Митрофана Седина, д. 4; врач офтальмологического отделения ГБУЗ «НИИ — ККБ № 1»; Россия, г. Краснодар, ул. 1-го Мая, д. 167; ORCID iD 0000-0002-2104-6767

Контактная информация: Янченко Сергей Владимирович, e-mail: eye2105sv@gmail.com

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 20.03.2026.

Поступила после рецензирования 14.04.2026.

Принята в печать 30.04.2026.

ABOUT THE AUTHORS:

Sergey V. Yanchenko — Dr. Sc. (Med.), Professor of the Department of Ophthalmology, Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino; 10, Gidzhuvanskaya str., Bukhara, 200126, Republic of Uzbekistan; ORCID iD 0000-0002-7371-689X

Alexey V. Malyshev — Dr. Sc. (Med.), Head of the Ophthalmological Department, Research Institute of the Regional Clinical Hospital No. 1; 167, 1 May str., Krasnodar, 350000, Russian Federation; Head of the Department of Ophthalmology, Maykop State Technical University; 191, Pervomayskaya str., Maykop, 385000, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-1448-9690

Avaz A. Shonazarov — Postgraduate Student at the Department of Ophthalmology, Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino; 10, Gidzhuvanskaya str., Bukhara, 200126, Republic of Uzbekistan; ORCID iD 0009-0005-0013-7503

Garri Yu. Karapetov — C. Sc. (Med.), Ophthalmologist at the Department of Ophthalmology, Research Institute of the Regional Clinical Hospital No. 1; 167, 1 Maya str., Krasnodar, 350000, Russian Federation; Associate Professor of the Department of Ophthalmology, Maykop State Technological University; 191, Pervomayskaya str., Maykop, 385000, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-1511-121

Ziad Zheiss Al-Rashid — C. Sc. (Med.), Associate Professor of the Department of Ophthalmology, Kuban State Medical University; 4, Mitrofana Sedina str., Krasnodar, 350063, Russian Federation; Ophthalmologist at the Department of Ophthalmology, Research Institute of the Regional Clinical Hospital No. 1; 167, 1 Maya str., Krasnodar, 350000, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-2104-6767

Contact information: Sergey V. Yanchenko, e-mail: eye2105sv@gmail.com

Financial Disclosure: no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interest.

Received 20.03.2026.

Revised 14.04.2026.

Accepted 30.04.2026.

АРТЕЛАК – ФОКУС НА УВЛАЖНЕНИЕ ПРИ РАЗНОЙ СТЕПЕНИ ССГ¹



Артелак Всплеск

При первых симптомах ССГ и ношении контактных линз

Интенсивное увлажнение²



Сочетается с линзами



НЕТ консервантов и буферов⁶



Удобный дозатор



Унодозы – удобный формат для путешествий

Артелак Баланс

При регулярных проявлениях сухости глаз

Двойное увлажнение³ с витамином В12, который защищает от повреждения⁵



Сочетается с линзами



Консервант – Оксид при контакте с поверхностью глаза превращается в кислород, воду и натрия хлорид⁷

Артелак[®] Ночной

При выраженных симптомах ССГ вечером или утром после сна

4 компонента для интенсивного увлажнения всех слоев слезной пленки⁴



Облегчение любых симптомов сухости глаз



НЕТ консервантов и буферов⁶



Удобный дозатор



Унодозы – удобный формат для путешествий

Реклама. ООО «БАУШ ХЕЛС», www.bausch.ru.

¹ ССГ – синдром сухого глаза. ² Высокая концентрация ГК 0,24%. ³ ГК 0,15%, протектор. Эффективность ГК оптимизирована наличием полиэтиленгликоля. ⁴ ГК 0,24%, карбомер, глицерин, липидный компонент. ⁵ Защищает клетки поверхности глаза от повреждения, вызванного свободными радикалами. ⁶ Медицинское изделие Раствор увлажняющий офтальмологический Артелак Всплеск; РУ № РЗН 2013/1204 от 04.08.2025. ⁷ Медицинское изделие Раствор увлажняющий офтальмологический Артелак Баланс; РУ № РЗН 2013/1380 от 08.08.2024. ⁸ Медицинское изделие Раствор офтальмологический Артелак[®] Ночной; РУ № РЗН 2020/9820 от 17.06.2021.
RUS-OPH-ART-ART-10-2024-5308.

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-7

Промежуточная стадия возрастной макулярной дегенерации: современные представления и перспективные направления терапии (обзор литературы)

А.Е. Егоров^{1,2}, К.С. Борисова²¹ГБУЗ МО «ПОКБ», ОСП № 4, Подольск, Российская Федерация²ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет), Москва, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) остается одной из ведущих причин необратимой потери центрального зрения у лиц старше 50 лет и представляет значимую медико-социальную проблему в условиях старения населения. Наиболее уязвимыми с точки зрения профилактики прогрессирования являются ранняя и промежуточная стадии заболевания (по классификации, разработанной в рамках Age-Related Eye Disease Study, категории 2–3), рассматриваемые как «терапевтическое окно», когда патологический процесс уже активирован, но структурные изменения сетчатки еще потенциально обратимы или поддаются стабилизации. В представленном обзоре обобщены современные данные о патогенезе ВМД, ключевую роль в котором играют оксидативный стресс, хроническое воспаление, активация комплементной системы и дисфункция ретинального пигментного эпителия. Рассмотрены существующие возможности консервативного воздействия на «сухую» форму заболевания. Показано, что нутритивная поддержка способствует повышению оптической плотности макулярного пигмента и снижению риска прогрессирования ВМД, однако имеет ряд ограничений, связанных с особенностями пожилого контингента пациентов. Особое внимание уделено перспективным патогенетически ориентированным подходам, включая применение пептидных биорегуляторов, обладающих потенциальными нейропротективными и антиоксидантными свойствами, а также развитию генной терапии, направленной на пролонгированную модуляцию молекулярных механизмов заболевания, в частности активности системы комплемента.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: возрастная макулярная дегенерация, Age-Related Eye Disease Study, промежуточная стадия, оксидативный стресс, ретинальный пигментный эпителий, нутритивная поддержка, лютеин, зеаксантин, антиоксиданты, пептидные биорегуляторы, генная терапия, нейропротекция, система комплемента.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Егоров А.Е., Борисова К.С. Промежуточная стадия возрастной макулярной дегенерации: современные представления и перспективные направления терапии (обзор литературы). Клиническая офтальмология. 2026;26(2):122–129. DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-7

Intermediate stage of age-related macular degeneration: current concepts and prospective therapeutic strategies (literature review)

A.E. Egorov^{1,2}, K.S. Borisova²¹Podolsk Regional Clinical Hospital, Separate Structural Division no. 4, Podolsk, Russian Federation²Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Age-related macular degeneration (AMD) remains a leading cause of irreversible central vision loss in individuals over 50 years of age and represents a major public health challenge in aging populations. The early and intermediate stages of the disease (Age-Related Eye Disease Study [AREDS] categories 2–3) are considered the most amenable to intervention and are often described as a "therapeutic window," during which the pathological process is already initiated, but retinal structural changes may still be reversible or at least stabilized. This review summarizes current evidence on the pathogenesis of AMD, highlighting the key roles of oxidative stress, chronic inflammation, complement system activation, and retinal pigment epithelium dysfunction. Available conservative treatment strategies for the non-neovascular ("dry") form of AMD are discussed. Nutritional supplementation has been shown to increase macular pigment optical density and reduce the risk of disease progression; however, its effectiveness may be limited by factors related to the elderly patient population. Particular attention is given to emerging pathogenetically targeted approaches, including peptide bioregulators with potential neuroprotective and antioxidant properties, as well as gene therapy strategies aimed at sustained modulation of disease-related molecular pathways, particularly complement system activity.

KEYWORDS: age-related macular degeneration, Age-Related Eye Disease Study, intermediate stage, oxidative stress, retinal pigment epithelium, nutritional supplementation, lutein, zeaxanthin, antioxidants, peptide bioregulators, gene therapy, neuroprotection, complement system.

FOR CITATION: Egorov A.E., Borisova K.S. Intermediate stage of age-related macular degeneration: current concepts and prospective therapeutic strategies (literature review). Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2026;26(2):122–129 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-7

ВВЕДЕНИЕ

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) представляет собой хроническое прогрессирующее нейро-дегенеративное заболевание центральной зоны сетчатки и является одной из ведущих причин необратимой потери центрального зрения у лиц старше 50 лет в развитых странах. Заболевание оказывает выраженное влияние на качество жизни пациентов, ограничивая способность к чтению, распознаванию лиц и выполнению повседневных задач, что определяет его значимую медико-социальную роль¹ [1].

Согласно данным крупного метаанализа, глобальная распространенность ВМД в 2020 г. составила около 196 млн человек, включая приблизительно 1,85 млн случаев слепоты, ассоциированной с данным заболеванием. С учетом демографического старения населения прогнозируется дальнейшее увеличение распространенности ВМД — до ~288 млн человек к 2040 г. Более поздние эпидемиологические исследования подтверждают сохраняющуюся тенденцию к росту заболеваемости и подчеркивают значительный вклад ВМД в структуру глобальной инвалидности по зрению [2, 3]. Заболевание ассоциировано примерно с 9% случаев легальной слепоты среди лиц старше 55 лет, что подчеркивает его значимую роль в формировании возрастной инвалидности [2].

Несмотря на существенный прогресс в понимании патогенеза ВМД, терапевтические возможности остаются ограниченными. В настоящее время наиболее эффективные методы лечения разработаны преимущественно для неоваскулярной формы заболевания и основаны на интравитреальном введении ингибиторов сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF), что позволило значительно улучшить прогноз у данной категории пациентов [4, 5]. В то же время терапия «сухой» формы ВМД, особенно на ранних и промежуточных стадиях, остается недостаточно эффективной и в значительной степени направлена лишь на замедление прогрессирования заболевания.

В последние годы возрастает интерес к разработке новых патогенетически ориентированных подходов, направленных на воздействие на ключевые молекулярные механизмы дегенерации сетчатки. В частности, внимание исследователей привлекают пептидные биорегуляторы, потенциально способные модифицировать течение заболевания за счет влияния на процессы окислительного стресса, воспаления и клеточного метаболизма, что позволяет рассматривать их как перспективное направление в терапии ВМД [6–8].

Классификация ВМД

Для стандартизации стадирования заболевания и оценки риска его прогрессирования широко используется классификация, разработанная в рамках Age-Related Eye Disease Study (AREDS) [9]. Данная система имеет не только диагностическое, но и прогностическое значение, поскольку позволяет стратифицировать пациентов по вероятности перехода к поздним стадиям ВМД.

Согласно AREDS выделяют четыре категории:

- ♦ Категория 1 (AREDS 1) — отсутствие или минимальные признаки заболевания (друзы <63 мкм, без измене-

ний ретинального пигментного эпителия (РПЭ)), характеризуется крайне низким риском прогрессирования.

- ♦ Категория 2 (AREDS 2) — ранняя ВМД: наличие множественных мелких друз или отдельных средних друз (63–124 мкм), иногда в сочетании с минимальными пигментными изменениями.

- ♦ Категория 3 (AREDS 3) — промежуточная ВМД: наличие хотя бы одной крупной друзы (≥125 мкм), множественных средних друз или выраженных пигментных изменений ретинального пигментного эпителия.

- ♦ Категория 4 (AREDS 4) — поздняя ВМД: включает развитие неоваскулярной формы и/или географической атрофии с вовлечением макулярной области, сопровождающихся значимым снижением центрального зрения.

Особое клиническое значение имеют категории AREDS 2 и AREDS 3, которые могут рассматриваться как «терапевтическое окно» для вмешательства, направленного на замедление прогрессирования заболевания. На данных стадиях патологический процесс уже активирован, однако утрата фоторецепторов еще не достигает критического уровня.

Данные длительного наблюдения в рамках AREDS продемонстрировали, что риск прогрессирования ВМД существенно варьирует в зависимости от исходной категории заболевания. У пациентов с категорией 3 (промежуточная ВМД) вероятность перехода к поздним стадиям в течение 5 лет составляет в среднем около 18%, однако при наличии неблагоприятных признаков (крупные друзы, нецентральная географическая атрофия) может достигать ~27%, тогда как при менее выраженных изменениях — около 6%. В категории 4 (наличие поздней ВМД в одном глазу) риск поражения парного глаза возрастает до ~43% в течение 5 лет [10].

Эти данные подчеркивают необходимость разработки терапевтических стратегий, ориентированных на ранние стадии заболевания — преимущественно на стадиях AREDS 2–3, когда сохраняется потенциал для замедления дегенеративного процесса [11].

Патогенез ВМД

С возрастом в тканях сетчатки отмечается снижение содержания оксикаротиноидов, играющих важную роль в системе антиоксидантной защиты. Дефицит этих соединений сопровождается усилением процессов перекисного окисления липидов, что приводит к накоплению продуктов липопероксидации преимущественно в наружных слоях сетчатки. Указанные изменения создают условия для повреждения клеточных структур и нарушения функции РПЭ. На ранних этапах патологического процесса это проявляется развитием так называемой «сухой» формы ВМД, характеризующейся формированием друз, их постепенным увеличением и слиянием, а также развитием атрофических изменений нейроэпителия и хориокапиллярного слоя. В дальнейшем данные изменения могут приводить к формированию участков географической атрофии, соответствующих поздней стадии заболевания [12, 13].

Альтернативным вариантом прогрессирования является переход к неоваскулярной («влажной») форме ВМД, при которой происходит рост патологических хориоидальных сосудов с их прорастанием под пигментный эпителий

¹ Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). GBD Compare. Seattle, WA: IHME, University of Washington, 2015. (Electronic resource.) URL: <https://www.healthdata.org/data-visualization/gbd-compare> (access date: 02.02.2026).

или в субретинальное пространство, что соответствует категории 4 по классификации AREDs.

Современные представления о патогенезе ВМД указывают на ключевую роль дисфункции РПЭ, формирующейся под влиянием хронического окислительного стресса, нарушений липидного обмена и активации воспалительных реакций. Высокая метаболическая активность макулярной зоны и значительное потребление кислорода создают предпосылки для постоянного образования активных форм кислорода. Дополнительным фактором повреждения является накопление липофусцина, возникающее вследствие нарушений процессов фагоцитоза наружных сегментов фоторецепторов стареющими клетками РПЭ. Это приводит к структурным изменениям мембраны Бруха, отложению компонентов внеклеточного матрикса и усилению воспалительного ответа, что в конечном итоге способствует прогрессированию дегенеративного процесса и развитию неоваскуляризации [14–17].

Подходы к лечению

Несмотря на значительные успехи в лечении неоваскулярной формы ВМД с использованием анти-VEGF терапии, данный подход сопряжен с необходимостью многократных интравитреальных инъекций и не устраняет ключевые звенья патогенеза заболевания. В то же время эффективные методы консервативного лечения «сухой» формы ВМД (категории 2–3 AREDs), направленные на достоверное замедление прогрессирования, в настоящее время остаются ограниченными, несмотря на то, что именно эти стадии представляют наибольший интерес с точки зрения профилактики развития поздних форм заболевания.

В этой связи возрастает интерес к поиску патогенетически ориентированных методов воздействия, направленных на поддержание метаболической активности клеток сетчатки, снижение выраженности окислительного стресса и стабилизацию функций РПЭ. В частности, одним из перспективных направлений такого подхода является использование нутритивной поддержки.

Нутрицевтики представляют собой группу биологически активных соединений, играющих значимую роль в поддержании здоровья и профилактике различных заболеваний [18, 19]. Данные вещества естественным образом присутствуют в пищевых продуктах и обладают широким спектром эффектов, включая антиоксидантное, противовоспалительное и иммуномодулирующее действие [20]. В контексте офтальмологической патологии их значение особенно возрастает, поскольку ведущая роль оксидативного стресса в развитии ВМД обосновывает необходимость применения антиоксидантной нутритивной поддержки как одного из направлений замедления прогрессирования заболевания. В связи с этим особое внимание уделяется витаминам, каротиноидам и микроэлементам с антиоксидантными свойствами, поступающим в организм преимущественно с пищей или в составе биологически активных добавок [21].

Лютеин и зеаксантин рассматриваются как ключевые каротиноиды, обладающие выраженными антиоксидантными свойствами, реализуемыми за счет инактивации синглетного кислорода и подавления свободнорадикальных процессов, включая перекисное окисление липидов [22]. В ряде исследований показано, что лютеин демонстрирует высокую эффективность защиты клеточных структур

при различных уровнях оксигенации, превосходя активность некоторых эндогенных антиоксидантных систем. Указанные ксантофилы преимущественно накапливаются в макулярной зоне, формируя макулярный пигмент, который выполняет фотопротективную функцию, поглощая значительную часть коротковолнового (синего) спектра света [23, 24]. При этом установлено, что с возрастом и при развитии ВМД происходит снижение оптической плотности макулярного пигмента, тогда как более высокие его значения ассоциированы с повышенным поступлением каротиноидов с пищей.

Клинические исследования подтверждают значимость нутритивной поддержки ксантофилов в замедлении прогрессирования ВМД. Так, в рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании CARMA (2009) у пациентов старше 50 лет с ранними проявлениями заболевания при длительном (до 3 лет) приеме комбинации лютеина, зеаксантина и антиоксидантов отмечалось увеличение оптической плотности макулярного пигмента, сопровождавшееся стабилизацией течения заболевания и улучшением зрительных функций. Сходные результаты получены в исследовании LUNA (2007), где уже через несколько месяцев терапии зарегистрировано повышение плотности макулярного пигмента как у пациентов с ВМД, так и у лиц без офтальмопатологии, при сохранении достигнутого эффекта после завершения курса [25, 26].

Дополнительные данные получены в многоцентровом исследовании LUTEGA, где на фоне приема лютеинсодержащих добавок у пациентов старше 50 лет отмечено устойчивое повышение концентрации каротиноидов в плазме крови и увеличение оптической плотности макулярного пигмента в течение 1 года наблюдения, тогда как в группе плацебо наблюдалась отрицательная динамика данного показателя. При этом влияние на остроту зрения носило менее выраженный характер, что, вероятно, связано с ограниченной продолжительностью наблюдения. В совокупности представленные данные свидетельствуют о целесообразности использования лютеина и зеаксантина в составе комплексной терапии ВМД как одного из направлений нейро- и фотопротективного воздействия [27, 28].

Следует также отметить, что эффективность антиоксидантной нутритивной терапии подтверждается и результатами более масштабных клинических исследований. Также эффективность подобного подхода была убедительно продемонстрирована в крупном рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании AREDs 1, включавшем 3640 пациентов в возрасте 55–80 лет. Было показано, что длительный прием комбинации витаминов С (500 мг), витамина Е (400 МЕ), β-каротина (15 мг), цинка (80 мг) и меди (2 мг) способствует снижению риска прогрессирования ВМД до поздней стадии на 25%, а вероятность значимого ухудшения остроты зрения уменьшается на 19–27% [29, 30].

Однако клиническая практика показывает, что пациенты с ВМД, как правило, пожилого возраста и с полиморбидным фоном, что сопровождается высокой частотой нутритивной недостаточности: у лиц 60–74 лет она выявляется в 10–20% случаев, тогда как в возрастной группе старше 75 лет достигает 40% [31]. В этих условиях применение высоких доз витаминно-минеральных комплексов требует осторожности ввиду риска передозировки, нарушений всасывания при патологии желудочно-кишечного трак-

та, а также возможных лекарственных взаимодействий. В частности, глюкокортикостероиды могут способствовать дефициту витаминов А и С, селена и цинка, тогда как сами витамины способны модифицировать фармакологические эффекты других препаратов.

Существенное значение в контексте нутритивной поддержки при ВМД имеет витамин А, участвующий в антиоксидантной защите и обеспечении зрительных функций за счет участия в синтезе родопсина и йодопсина, а также поддержания нормального состояния эпителия роговицы и конъюнктивы. При этом его избыточное поступление может приводить к развитию системных побочных эффектов, что ограничивает возможность применения в высоких дозах. В свою очередь, каротиноиды, являющиеся его предшественниками и не синтезирующиеся в организме человека, представляют собой более безопасную альтернативу. Среди них β -каротин долгое время рассматривался как ключевой компонент антиоксидантных комплексов, что обусловлено его высокой биологической активностью и способностью превращаться в ретинол. Однако последующие исследования продемонстрировали, что у курящих и бывших курильщиков его длительное применение ассоциировано с двукратным увеличением риска развития рака легкого [32].

Указанные данные послужили основанием для модификации нутрицевтических формул, реализованной в исследовании AREDS 2, где β -каротин был заменен на ксантофилы — лютеин (10 мг) и зеаксантин (2 мг) [33, 34]. Эти соединения обладают выраженными антиоксидантными свойствами, способны ингибировать процессы перекисного окисления липидов и накапливаться в макулярной зоне сетчатки, формируя макулярный пигмент. Последний выполняет фотопротективную функцию, поглощая до 60% коротковолнового света, при этом его оптическая плотность снижается с возрастом и при ВМД, но может увеличиваться при достаточном поступлении ксантофилов с пищей. Результаты AREDS 2 показали, что замена β -каротина не снижает эффективности профилактики прогрессирования заболевания, одновременно устраняя канцерогенные риски. Более того, вторичный анализ продемонстрировал снижение риска развития поздней стадии ВМД на 18% и неоваскулярной формы на 22% у пациентов, получавших формулу без β -каротина. Дополнительно показано, что применение комбинации лютеина и зеаксантина ассоциировано со снижением риска прогрессирования ВМД примерно на 26% в течение 5 лет наблюдения и на 20% — при 10-летнем анализе, что подтверждает целесообразность их использования в составе современных нутрицевтических комплексов.

В последние годы наряду с нутритивной поддержкой и фармакологическим воздействием на каскад комплемента активно развивается направление генной терапии, рассматриваемое как потенциально более длительный и устойчивый подход к лечению «сухой» формы ВМД [35]. В настоящее время разрабатываются различные гено-терапевтические стратегии, направленные на пролонгированное подавление активности комплементной системы и снижение оксидативного стресса в сетчатке [36]. Данный подход основан на обеспечении длительной экспрессии терапевтических белков непосредственно в тканях глаза, включая антиангиогенные и антиком-

плементарные факторы, что позволяет воздействовать на ключевые звенья патогенеза заболевания. В то же время уже внедренные в клиническую практику ингибиторы комплемента, такие как пегцетакоплан и авацинкаптад пэгол, подтверждают значимость данного патогенетического направления, поскольку их действие связано с подавлением комплемент-опосредованного повреждения клеток пигментного эпителия сетчатки [37, 38]. Однако необходимость частых интравитреальных инъекций (ежемесячно в первый год и далее каждые 2 мес.) ограничивает приверженность пациентов лечению и определяет актуальность поиска более удобных и пролонгированных терапевтических решений.

Наряду с нутритивной поддержкой и генной терапией все большее внимание уделяется патогенетически направленным подходам, включая применение пептидных биорегуляторов — коротких аминокислотных последовательностей, обладающих тканеспецифической активностью. Предполагается, что такие агенты могут воздействовать на ключевые механизмы прогрессирования ВМД — хроническое воспаление, активацию системы комплемента, оксидативный стресс и дисфункцию РПЭ, преимущественно при категориях AREDS 2–3. Развитие данного направления связано с исследованиями В.Х. Хавинсона и В.В. Морозова, предложивших концепцию цитомединов — эндогенных полипептидных соединений, участвующих в регуляции межклеточных взаимодействий, процессов дифференцировки и тканевого метаболизма [39].

Цитомедины рассматриваются как регуляторные пептиды, участвующие в поддержании клеточного гомеостаза, в том числе посредством влияния на антиоксидантную защиту, иммунные реакции и процессы клеточного обновления. В ряде экспериментальных исследований показано, что пептиды, выделенные из нервной ткани и сетчатки, могут обладать нейропептидоподобной активностью и участвовать в регуляции функций нервной системы [40–45].

Пептидные биорегуляторы, получаемые из тканей животных (включая головной мозг, сетчатку, сосуды, печень, тимус и другие структуры), представляют собой короткие цепочки аминокислот, способные взаимодействовать с клеточными рецепторами, ферментными системами и генетическим аппаратом клетки, модулируя ее функциональную активность. Предполагается, что их действие может реализовываться через регуляцию экспрессии генов, участие в антиоксидантной защите и поддержание структурной целостности тканей [46–51].

В контексте ВМД применение таких соединений представляется патогенетически обоснованным, поскольку их потенциальные эффекты включают защиту пигментного эпителия, стабилизацию мембраны Бруха, улучшение состояния хориокапилляров и снижение выраженности дегенеративных изменений фоторецепторов. Особый интерес представляет пептидный биорегулятор ретинального происхождения — Ретиналамин®, который демонстрирует нейропротективные, антиоксидантные и регенераторные свойства².

В последние годы проведен ряд исследований, посвященных оценке эффективности и безопасности пептидных биорегуляторов при различных офтальмологических заболеваниях, включая глаукому, диабетическую ретино-

² Ретиналамин®. (Электронный ресурс.) URL: <https://geropharm.ru/portfolio/oftalmologiya/retinalamin> (дата обращения: 01.02.2026).

патию и ВМД. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что эти соединения могут оказывать влияние на клеточный метаболизм и способствовать защите клеток сетчатки от окислительного повреждения, что потенциально может сопровождаться стабилизацией или улучшением зрительных функций при дистрофических заболеваниях сетчатки [52–56].

Отдельный интерес представляют исследования, посвященные применению препарата при ВМД. В работе Л.В. Журавлевой [57] под наблюдением находилось 200 пациентов с «сухой» и 50 пациентов с «влажной» формами заболевания. По данным авторов, после 10-дневного курса терапии наибольшая положительная динамика отмечалась при ранних стадиях неэкссудативной формы. При «влажной» форме препарат применялся в составе комплексного лечения, включающего лазерную терапию; предложенные схемы терапии требуют дальнейшей валидации в контролируемых исследованиях.

Ранние клинические наблюдения применения препарата Ретиналамин® при ВМД также представлены в исследовании, выполненном в 2007 г. под руководством профессора И.Б. Максимова [58], в которое были включены 60 пациентов с различными стадиями заболевания, разделенных на две равные группы. Пациенты контрольной группы получали традиционное консервативное лечение, тогда как в основной группе дополнительно применялся Ретиналамин®. По результатам наблюдения отмечено улучшение остроты зрения, расширение периферических границ поля зрения и положительная динамика показателей ретиальной томографии у пациентов основной группы.

Дальнейшее изучение эффективности препарата при «сухой» форме ВМД было проведено в 2016 г. под руководством Н.Н. Нероева [59]. В исследование были включены пациенты с различными стадиями неэкссудативной ВМД (получавшие Ретиналамин® внутримышечно), оценивалась эффективность одного и двух курсов терапии в течение 6 мес. По данным мультифокальной электро-ретинографии, у 80% пациентов с начальной и промежуточной стадиями заболевания отмечалась положительная динамика функционального состояния сетчатки, наиболее выраженная через 2 мес. после лечения. Повторный курс терапии (через 3 мес.) сопровождался дополнительным улучшением функциональных показателей с максимальным эффектом к 5-му месяцу наблюдения. У пациентов с атрофической формой ВМД положительная динамика макулярной функции более чем в 70% случаев регистрировалась преимущественно после повторного курса терапии. Полученные результаты могут свидетельствовать о потенциальной эффективности курсового применения препарата Ретиналамин®, однако требуют подтверждения в контролируемых исследованиях.

В рамках многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования RetinGero, начатого в 2023 г., проводится оценка эффективности и безопасности применения препарата Ретиналамин® у пациентов с ранними и промежуточными стадиями «сухой» формы ВМД [60]. В исследование включаются пациенты в возрасте 60–80 лет при наличии «сухой» формы ВМД на одном глазу и неоваскулярной формы на парном глазу, что позволяет анализировать динамику прогрессирования заболевания в условиях вы-

сокого риска. Терапевтическое вмешательство предполагает курсовое внутримышечное введение препарата (или плацебо) с интервалами в 3 мес. на протяжении длительного периода наблюдения, достигающего 755 дней. Оценка эффективности основана на комплексном анализе функциональных и морфологических параметров, включая максимально скорректированную остроту зрения (МКОЗ) (по методике ETDRS), контрастную чувствительность, данные оптической когерентной томографии, микропериметрии и электроретинографии.

Промежуточный анализ данных, выполненный по состоянию на 2025 г. и включивший 170 пациентов со средним возрастом около 70 лет, показал сопоставимость исходных характеристик в исследуемых группах. При этом в ходе наблюдения не было зарегистрировано нежелательных явлений, что свидетельствует о благоприятной переносимости терапии. Отмечена тенденция к стабилизации зрительных функций у пациентов, получавших Ретиналамин®, включая отсутствие значимого снижения МКОЗ и улучшение субъективных показателей зрительного функционирования. Таким образом, полученные промежуточные результаты указывают на потенциальную эффективность нейротропективной терапии в замедлении функционального ухудшения при «сухой» форме ВМД, что требует дальнейшего подтверждения по завершении исследования.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенный научный обзор позволил проанализировать современные представления о патогенезе, эпидемиологии и подходах к лечению переходной стадии ВМД (категории AREDS 2–3), представляющей наибольший интерес с точки зрения профилактики прогрессирования.

Анализ литературы показал, что ведущими звеньями патогенеза ВМД являются окислительный стресс, хроническое воспаление, активация комплементарной системы и дисфункция ретиального пигментного эпителия. Несмотря на значительные успехи анти-VEGF-терапии при неоваскулярной форме, эффективные методы воздействия на ранние и промежуточные стадии «сухой» ВМД остаются ограниченными, что определяет актуальность поиска новых терапевтических стратегий. В ходе обзора установлено, что нутритивная поддержка, в частности применение лютеина и зеаксантина, обладает доказанной эффективностью в повышении оптической плотности макулярного пигмента и снижении риска прогрессирования заболевания, что подтверждается результатами крупных рандомизированных исследований (AREDS, AREDS 2 и др.). Вместе с тем выявлены ограничения данного подхода, связанные с особенностями коморбидного статуса пожилых пациентов и с потенциальными рисками, ассоциированными с длительным применением высоких доз отдельных компонентов.

Особое внимание уделено анализу данных о пептидных биорегуляторах как перспективном направлении патогенетической терапии. Обобщенные результаты экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют об их потенциальной способности оказывать нейротропективное, антиоксидантное и метаболически регулирующее действие, направленное на ключевые механизмы дегенерации сетчатки. Представленные данные о применении препарата Ретиналамин® указывают на возможность ста-

билизации функционального состояния сетчатки и замедления прогрессирования заболевания, особенно на ранних стадиях, однако подчеркивают необходимость дальнейших рандомизированных контролируемых исследований для подтверждения полученных результатов и уточнения клинической эффективности.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о необходимости дальнейших фундаментальных и клинических исследований, направленных на уточнение эффективности и безопасности новых патогенетически ориентированных методов лечения, включая нутритивные, пептидные и генотерапевтические подходы. Их развитие и дальнейшее подтверждение эффективности в клинической практике могут существенно расширить возможности профилактики прогрессирования ВМД и способствовать сохранению зрительных функций у пациентов. ▲

Литература / References

- Ивахненко О.И., Нероев В.В., Зайцева О.В. Возрастная макулярная дегенерация и диабетическое поражение глаз. Социально-экономические аспекты заболеваемости. *Вестник офтальмологии*. 2021;137(1):123–129. DOI: 10.17116/oftalma202113701123
- Ivakhnenko O.I., Neroev V.V., Zaitseva O.V. Age-related macular degeneration and diabetic eye lesions: socio-economic aspects of morbidity. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2021;137(1):123–129 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma202113701123
- Zhang S., Ren J., Chai R., Yuan S., Hao Y. Global burden of low vision and blindness due to age-related macular degeneration from 1990 to 2021 and projections for 2050. *BMC Public Health*. 2024;24(1):3510. DOI: 10.1186/s12889-024-21047-x
- Wong W.L., Su X., Li X. et al. Global prevalence of age-related macular degeneration and disease burden projection for 2020 and 2040: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health*. 2014;2(2):e106–e116. DOI: 10.1016/S2214-109X(13)70145-1
- Hobbs S.D., Tripathy K., Pierce K. Wet Age-Related Macular Degeneration (AMD). In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
- Saundankar V., Borns M., Broderick K. et al. Annual prevalence of geographic atrophy and wet age-related macular degeneration among Medicare Advantage enrollees in a US health plan. 2025;31(1):88–94. DOI: 10.18553/jmcp.2025.31.1.88
- Максимов И.Б., Мошетова Л.К., Нероев В.В. и др. Биорегулирующая терапия — новые направления современной офтальмологии. *Российские медицинские вести*. 2003;8(2):17–22.
- Maksimov I.B., Moshetova L.K., Neroev V.V. et al. Bioregulatory therapy — new directions in modern ophthalmology. *Rossiiskie meditsinskie vesti*. 2003;8(2):17–22 (in Russ.).
- Аветисов С.Э., Еричев В.П., Яременко Т.В. Обоснование нейропротекции при глаукоме. *Национальный журнал глаукома*. 2019;18(1):85–94.
- Avetisov S.E., Eriчев V.P., Yaremenko T.V. Rationale for neuroprotection in glaucoma. *National Journal of Glaucoma*. 2019;18(1):85–94 (in Russ.).
- Кузник Б.И., Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Цитомедины. СПб.: Наука, 1998: 309.
- Kuznik B.I., Morozov V.G., Khavinson V.Kh. Cytomedins. St. Petersburg: Nauka. 1998:309 (in Russ.).
- Ferris F.L., Wilkinson C.P., Bird A. et al. Initiative for Macular Research Classification Committee. Clinical classification of age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2013;120(4):844–851. DOI: 10.1016/j.ophtha.2012.10.036
- Age-Related Eye Disease Study Research Group. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS report no. 8. *Arch Ophthalmol*. 2001;119(10):1417–1436. DOI: 10.1001/archophth.119.10.1417
- Buonfiglio F., Korb C.A., Stoffelns B. et al. Recent advances in our understanding of age-related macular degeneration: mitochondrial dysfunction, redox signaling, and the complement system. *Aging Dis*. 2024;16(3):1535–1575. DOI: 10.14336/AD.2024.0124
- Будзинская М.В. Возрастная макулярная дегенерация. *Вестник офтальмологии*. 2014;6:56–60.
- Budzinskaya M.V. Age-related macular degeneration. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2014;6:56–60 (in Russ.).
- Handa J.T., Bowes Rickman C., Dick A.D. et al. A systems biology approach towards understanding and treating non-neovascular age-related macular degeneration. *Nat Commun*. 2019;10(1):3347. DOI: 10.1038/s41467-019-11262-1
- Страхов В.В., Егоров Е.А., Еричев В.П. и др. Влияние длительной ретинопротекторной терапии на прогрессирование глаукомы по данным структурно-функциональных исследований. *Вестник офтальмологии*. 2020;136(5):58–66. DOI: 10.17116/oftalma202013605158
- Strakhov V.V., Egorov E.A., Eriчев V.P. et al. Influence of long-term retinoprotective therapy on glaucoma progression based on structural and functional studies. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2020;136(5):58–66 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma202013605158
- Garcia-Garcia J., Usategui-Martin R., Sanabria M.R. et al. Pathophysiology of Age-Related Macular Degeneration: Implications for Treatment. *Ophthalmic Res*. 2022;65(6):615–636. DOI: 10.1159/000524942
- Hadziiahmetovic M., Malek G. Age-Related Macular Degeneration Revisited: From Pathology and Cellular Stress to Potential Therapies. *Front Cell Dev Biol*. 2021;8:612812. DOI: 10.3389/fcell.2020.612812
- Laud K., Visaetsilpanonta S., Yannuzzi L.A. et al. Autofluorescence imaging of optic pit maculopathy. *Retina*. 2007;27(1):116–9. DOI: 10.1097/01.iae.00000247168.07776.6f
- Mauschitz M.M., Goerdt L., Helbig H. et al. Nutrition and dietary supplements in age-related macular degeneration. *Ophthalmologie*. 2026. Online ahead of print. DOI: 10.1007/s00347-026-02432-w
- Starvaggi J., Di Chio C., De Luca F. et al. The Role of Nutraceuticals in Age-Related Ocular Diseases. *Molecules*. 2025;30(17):3592. DOI: 10.3390/molecules30173592
- Shanaida M., Mykhailenko O., Lysiuk R. et al. Carotenoids for Antiaging: Nutraceutical, Pharmaceutical, and Cosmeceutical Applications. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2025;18(3):403. DOI: 10.3390/ph18030403
- Воробьева И.В., Деметьева А.А., Дгебуадзе А. К вопросу о состоянии сетчатки при сочетанной патологии глазного дна под влиянием антиоксидантов, ангиопротекторов, витаминов. *Клиническая офтальмология*. 2020;20(2):104–109. DOI: 10.32364/2311-7729-2020-20-2-104-109
- Vorob'eva I.V., Dement'eva A.A., Dgebuadze A. The effects of antioxidants, angioprotective agents, and vitamins on retina in complex retinal diseases. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2020;20(2):104–109 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2020-20-2-104-109
- Boehm F., Edge R., Truscott T.G. Anti- and pro-oxidative mechanisms comparing the macular carotenoids zeaxanthin and lutein with other dietary carotenoids — a singlet oxygen, free-radical in vitro and ex vivo study. *Photochem Photobiol Sci*. 2020;19(8):1001–1008. DOI: 10.1039/d0pp00120a
- Johnson E.J., Hammond B.R., Yeum K.J. et al. Relation among serum and tissue concentrations of lutein and zeaxanthin and macular pigment density. *Am J Clin Nutr*. 2000;71(6):1555–1562. DOI: 10.1093/ajcn/71.6.1555
- Wisniewska A., Subczynski W.K. Distribution of macular xanthophylls between domains in a model of photoreceptor outer segment membranes. *Free Radic Biol Med*. 2006;41(8):1257–1265. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2006.07.003
- Trieschmann M., Beatty S., Nolan J.M. et al. Changes in macular pigment optical density and serum concentrations of its constituent carotenoids following supplemental lutein and zeaxanthin: the LUNA study. *Exp Eye Res*. 2007;84(4):718–728. DOI: 10.1016/j.exer.2006.12.010
- Neelam K., Hogg R.E., Stevenson M.R. et al. Carotenoids and co-antioxidants in age-related maculopathy: design and methods. *Ophthalmic Epidemiol*. 2008;15(6):389–401. DOI: 10.1080/09286580802154275
- Dawczynski J., Jentsch S., Schweitzer D. et al. Long term effects of lutein, zeaxanthin and omega-3-LCPUFAs supplementation on optical density of macular pigment in AMD patients: the LUTEGA study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013;251(12):2711–2723. DOI: 10.1007/s00417-013-2376-6
- Lem D.W., Davey P.G., Gierhart D.L., Rosen R.B. A Systematic Review of Carotenoids in the Management of Age-Related Macular Degeneration. *Antioxidants (Basel)*. 2021;10(8):1255. DOI: 10.3390/antiox10081255
- Age-Related Eye Disease Study Research Group. The Age-Related Eye Disease Study (AREDS): design implications. AREDS report no. 1. *Control Clin Trials*. 1999;20(6):573–600. DOI: 10.1016/S0197-2456(99)00031-8
- Chew E.Y., Clemons T.E., Agrón E. et al. Long-Term Effects of Vitamins C, E, Beta-Carotene and Zinc on Age-Related Macular Degeneration. AREDS Report No. 35. *Ophthalmology*. 2013;120(8):1604–1611.e4. DOI: 10.1016/j.ophtha.2013.01.021
- Турушева А.В., Моисеева И.Е. Недостаточность питания в пожилом и старческом возрасте. *Российский семейный врач*. 2019;23(1):5–15. DOI: 10.17816/RFD201915-15
- Turusheva A.V., Moiseeva I.E. Malnutrition in middle and late adulthood. *Russian family doctor*. 2019;23(1):5–15 (in Russ.). DOI: 10.17816/RFD201915-15
- Omenn G.S., Goodman G.E., Thornquist M.D., Balmes J. Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 1996;334(18):1150–1155. DOI: 10.1056/NEJM199605023341802
- Chew E.Y., Clemons T.E., Agrón E. et al. Long-term Outcomes of Adding Lutein/Zeaxanthin and ω -3 Fatty Acids to the AREDS Supplements on Age-Related Macular Degeneration Progression: AREDS2 Report 28. *JAMA Ophthalmol*. 2022;140(7):692–698. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2022.1640
- Age-Related Eye Disease Study 2 Research Group. Lutein + zeaxanthin and omega-3 fatty acids for age-related macular degeneration: the Age-Related Eye Disease Study 2 (AREDS2) randomized clinical trial. *JAMA*. 2013;309(19):2005–2015. DOI: 10.1001/jama.2013.4997
- Ellis S., Buchberger A., Holder J. et al. GT005, a gene therapy for the treatment of dry age-related macular degeneration (AMD). *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2020;61(7):2295.
- Rowe L.W., Ciulla T.A. Gene Therapy for Non-Hereditary Retinal Disease: Age-Related Macular Degeneration, Diabetic Retinopathy, and Beyond. *Genes*. 2024;15(6):720. DOI: 10.3390/genes15060720
- Heier J.S., Lad E.M., Holz F.G. et al. Pegcetacoplan for the treatment of geographic atrophy secondary to age-related macular degeneration (OAKS and DERBY): two multicentre, randomised, double-masked, sham-controlled, phase 3 trials. *Lancet*. 2023;402(10411):1434–1448. DOI: 10.1016/S0140-6736(23)01520-9
- Khanani A.M., Patel S.S., Staurengi G. et al. Efficacy and safety of avacincaptad pegol in patients with geographic atrophy (GATHER2): 12-month results from a randomised, double-masked, phase 3 trial. *Lancet*. 2023;402(10411):1449–1458. DOI: 10.1016/S0140-6736(23)01583-0

39. Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Новый класс биологических регуляторов многоклеточных систем — цитомедины. *Успехи современной биологии*. 1983;95(3):339–345.
- Morozov V.G., Khavinson V.Kh. A new class of biological regulators of multicellular systems — cytomedins. *Uspekhi sovremennoy biologii*. 1983;95(3):339–345 (in Russ.).
40. Хавинсон В.Х., Разумовский М.И., Балашов Н.В. и др. Влияние пептидов сетчатки на регенерацию нейрорецепторного аппарата глаза. *Реактивность и регенерация тканей*. 1990;15.
- Khavinson V.Kh., Razumovsky M.I., Balashov N.V. et al. Effect of retinal peptides on regeneration of the neuroreceptor apparatus of the eye. *Reaktivnost i regeneratsiya tkani*. 1990;15 (in Russ.).
41. Анисимов С.В., Бохлер К.Р., Хавинсон В.Х., Анисимов В.Н. Изучение действия пептидов виллона и эпителина на экспрессию генов в сердце мыши с помощью микрочиповой технологии. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2002;133(3):340–347.
- Anisimov S.V., Boehler K.R., Khavinson V.Kh., Anisimov V.N. Study of the effect of vilon and epithalon peptides on gene expression in mouse heart using microarray technology. *Byulleten' eksperimental'noi biologii i meditsiny*. 2002;133(3):340–347 (in Russ.).
42. Anisimov V.N., Khavinson V.Kh. Peptide bioregulation of aging: results and prospects. *Biogerontology*. 2010;11(2):139–149. DOI: 10.1007/s10522-009-9249-8
43. Трофимова С.В., Максимов И.Б., Нероев В.В. Регуляторное действие пептидов сетчатки. СПб.: ООО «Фирма КОСТА»; 2004.
- Trofimova S.V., Maksimov I.B., Neroev V.V. Regulatory action of retinal peptides. St. Petersburg: Firma KOSTA; 2004 (in Russ.).
44. Кузник Б.И., Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Цитомедины (25-летний опыт экспериментальных и клинических исследований). СПб.: Наука; 1998.
- Kuznik B.I., Morozov V.G., Khavinson V.Kh. Cyto-medins (25 years of experimental and clinical research). St. Petersburg: Nauka; 1998 (in Russ.).
45. Трофимова С.В., Максимов И.Б., Нероев В.В. Регуляторное действие пептидов сетчатки. СПб.: ИКФ «Фолиант»; 2004.
- Trofimova S.V., Maksimov I.B., Neroev V.V. Regulatory action of retinal peptides. St. Petersburg: IKF Foliant; 2004 (in Russ.).
46. Трофимова С.В., Хавинсон В.Х. Сетчатка и старение. *Успехи геронтологии*. 2002;9:79–82.
- Trofimova S.V., Khavinson V.Kh. Retina and aging. *Uspekhi gerontologii*. 2002;9:79–82 (in Russ.).
47. Максимов И.Б., Мошетова Л.К., Нероев В.В. и др. Пептидные препараты в современной клинической офтальмологии. *Российские медицинские вести*. 2003;7(2):7–21.
- Maksimov I.B., Moshetova L.K., Neroev V.V. et al. Peptide drugs in modern clinical ophthalmology. *Rossiiskie meditsinskie vesti*. 2003;7(2):7–21 (in Russ.).
48. Хавинсон В.Х., Трофимова С.В. Пептидные биорегуляторы в офтальмологии. СПб.: ИКФ «Фолиант»; 2000.
- Khavinson V.Kh., Trofimova S.V. Peptide bioregulators in ophthalmology. St. Petersburg: IKF Foliant; 2000 (in Russ.).
49. Хавинсон В.Х. Пептидные биорегуляторы: профилактика возрастной патологии и преждевременного старения. В кн.: Ярыгин В.Н., Мелентьев А.С., ред. Руководство по геронтологии и гериатрии. Т. IV. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2007:171–185.
- Khavinson V.Kh. Peptide bioregulators: prevention of age-related pathology and premature aging. In: Yarygin V.N., Melentyev A.S., eds. Guide to Gerontology and Geriatrics. Vol. IV. Moscow: GEOTAR-Media. 2007:171–185 (in Russ.).
50. Хавинсон В.Х., Кузник Б.И., Рыжак Г.А. Пептидные биорегуляторы — новый класс геропротекторов. *Успехи геронтологии*. 2013;26(1):20–37.
- Khavinson V.Kh., Kuznik B.I., Ryzhak G.A. Peptide bioregulators — a new class of geroprotectors. *Uspekhi gerontologii*. 2013;26(1):20–37 (in Russ.).
51. Хавинсон В.Х., Соловьев А.Ю., Тарновская С.И., Линькова Н.С. Механизм биологической активности коротких пептидов: проникновение в клетку и эпигенетическая регуляция экспрессии генов. *Успехи современной биологии*. 2013;133(3):310–316.
- Khavinson V.Kh., Soloviev A.Yu., Tarnovskaya S.I., Linkova N.S. Mechanism of biological activity of short peptides: cell penetration and epigenetic regulation of gene expression. *Uspekhi sovremennoy biologii*. 2013;133(3):310–316 (in Russ.).
52. Егоров Е.А., Егорова Т.Е., Шрамко Ю.Г. Эффективность применения Ретиналамина у пациентов с компенсированной первичной открытоугольной глаукомой. *Клиническая офтальмология*. 2014;4(1):188.
- Egorov E.A., Egorova T.E., Shramko Yu.G. Efficacy of retinalamin in patients with compensated primary open-angle glaucoma. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2014;4(1):188 (in Russ.).
53. Еричев В.П., Петров С.Ю., Волжанин А.В. Метаанализ рандомизированных клинических исследований эффективности и безопасности нейропротекторной терапии глаукомы с использованием комплекса водорастворимых полипептидных фракций. *Национальный журнал глаукома*. 2016;15(4):71–81.
- Erichiev V.P., Petrov S.Yu., Volzhanin A.V. Meta-analysis of randomized clinical trials on efficacy and safety of neuroprotective therapy of glaucoma using water-soluble polypeptide fractions. *National Journal glaucoma*. 2016;15(4):71–81 (in Russ.).
54. Лоскутов И.А., Саверская Е.Н., Лоскутова Е.И. Ретинопротекция как терапевтическая стратегия глаукомы: обзор исторических и современных мировых тенденций. *Национальный журнал глаукома*. 2017;16(4):86–97.
- Loskutov I.A., Saverskaya E.N., Loskutova E.I. Retinoprotection as a therapeutic strategy in glaucoma: review of historical and current global trends. *National Journal glaucoma*. 2017;16(4):86–97 (in Russ.).
55. Апрелев А.Е., Муханько И.Ж., Бабрбос Ю.А. и др. Результаты нейропротекторной терапии при первичной открытоугольной глаукоме. *Вестник офтальмологии*. 2018;134(6):53–58.
- Aprelev A.E., Mukhanko I.Zh., Barbbos Yu.A. et al. Results of neuroprotective therapy in primary open-angle glaucoma. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2018;134(6):53–58 (in Russ.).
56. Егоров Е.А., Оганезова Ж.Г., Егорова Т.Е. Возможности применения Ретиналамина в терапии дистрофических заболеваний глаза (обзор клинических исследований). *Клиническая офтальмология*. 2009;2:57–59.
- Egorov E.A., Oganezova Zh.G., Egorova T.E. Possibilities of retinalamin use in dystrophic eye diseases (clinical review). *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2009;2:57–59 (in Russ.).
57. Журавлева Л.В. Ретиналамин в лечении сосудистых и дистрофических заболеваний сетчатки глаза. *Вестник Российской военно-медицинской академии*. 2005;1:31–37.
- Zhuravleva L.V. Retinalamin in treatment of vascular and dystrophic retinal diseases. *Vestnik Rossiiskoi voenno-meditsinskoi akademii*. 2005;1:31–37 (in Russ.).
58. Максимов И.Б., Савостьянова С.А., Закиева С.А. Комплексная терапия различных стадий инволюционной центральной хориорегиальной дистрофии сетчатки. В кн.: Ретиналамин. Нейропротекция в офтальмологии. СПб.: Наука. 2007:12–17.
- Maksimov I.B., Savostyanova S.A., Zakieva S.A. Complex therapy of various stages of involutional central chorioretinal dystrophy. In: Retinalamin. Neuroprotection in ophthalmology. St. Petersburg: Nauka. 2007:12–17 (in Russ.).
59. Нероев В.В., Зайцева О.В., Охотимская Т.Д. и др. Эффективность Ретиналамина у пациентов с «сухой» формой возрастной макулярной дегенерации при различной кратности курсов внутримышечных инъекций. *Российский офтальмологический журнал*. 2016;9(1):39–46.
- Neroev V.V., Zaitseva O.V., Okhotsimskaya T.D. et al. Efficacy of retinalamin in patients with dry age-related macular degeneration with different treatment course frequency. *Russian Ophthalmological Journal*. 2016;9(1):39–46 (in Russ.).
60. Куроедов А.В., Баландина Е.В., Гапонько О.В. и др. Многоцентровое двойное слепое плацебо-контролируемое сравнительное рандомизированное исследование по изучению эффективности и безопасности лекарственного препарата Ретиналамин® у пациентов с «сухой» формой возрастной макулярной дегенерации (RetinGero). Часть I. Дизайн и исходные данные пациентов. *Клиническая офтальмология*. 2025;25(4):249–255. DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-4
- Kuroyedov A.V., Balandina E.V., Gaponko O.V. et al. Multicenter double-blind placebo-controlled comparative randomized trial of efficacy and safety of Retinalamine® in patients with age-related "dry" macular degeneration (RetinGero). Part I. Design and initial patient data. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2025;25(4):250–256 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-4

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Егоров Алексей Евгеньевич — д.м.н., профессор, заведующий офтальмологическим отделением ГБУЗ МО «ПОКБ», ОСП № 4; 142133, Россия, г. Подольск, мкр Кузнечики, Парковый пр-д, д. 9, к. 1; профессор кафедры офтальмологии имени академика А.П. Нестерова Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117513, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 6; ORCID iD 0000-0003-2637-1830

Борисова Ксения Сергеевна — аспирант кафедры офтальмологии имени академика А.П. Нестерова Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117513, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 6; ORCID iD 0000-0002-9770-5896

Контактная информация: Борисова Ксения Сергеевна, e-mail: ksushanja111@gmail.com

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 05.02.2026.

Поступила после рецензирования 27.02.2026.

Принята в печать 24.03.2026.

ABOUT THE AUTHORS:

Alexey E. Egorov — Dr. Sc. (Med.), Professor, Head of the Ophthalmological Department, Podolsk Regional Clinical

Hospital, Separate Structural Division No. 4; 9 bldg 1, Parkovyy proezd, Kuznechiki district, Podolsk, 142133, Russian Federation; Professor of the Acad. A.P. Nesterov Department of Ophthalmology, Faculty of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1 bldg. 6, Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-2637-1830

Kseniya S. Borisova — Postgraduate Student of the Acad. A.P. Nesterov Department of Ophthalmology, Faculty of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1 bldg. 6, Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-9770-5896

Contact information: Kseniya S. Borisova, e-mail: ksushanja111@gmail.com

Financial Disclosure: no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interest.

Received 05.02.2026.

Revised 27.02.2026.

Accepted 24.03.2026.



ПОЛИПЕПТИДНАЯ СИСТЕМА-

СПАСАЕТ СЕТЧАТКУ
НА МОЛЕКУЛЯРНОМ УРОВНЕ.

РЕТИНАЛАМИН®

- Имеет уникальный состав — систему тканеспецифичных полипептидных фракций^{1,2}
- Доказанно проникает в ткани глаза³
- Эффективно взаимодействует с рецепторами сетчатки на молекулярном уровне⁴
- Влияет на ключевые механизмы дегенерации и функциональных нарушений при любой патологии сетчатки⁵

25 ГЕРОФАРМ

geropharm.ru

Реклама

ОТПУСКАЕТСЯ ПО РЕЦЕПТУ ВРАЧА. ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.
ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ

¹ Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения РЕТИНАЛАМИН, Рег. № ЛС-000884 от 05.02.2016
² Кавинзон Е.А., Мамин В.В., Тодридзе С.В., Земкина Е.Д. Иммуногенная активность пептидов сетчатки // Вестн. офтальмол. 2002, 113(4): 56-58
³ Отчет о научно-исследовательской работе «Систематическое доклиническое исследование биодоступности Ретинамина на лабораторных животных с применением метода радиоактивной метки изотопом ¹²⁵I», 2007 г.
⁴ Отчет о научно-исследовательской работе «Систематическое доклиническое исследование Ретинамина на лабораторных животных с применением метода радиоактивной метки изотопом ¹²⁵I», 2007 г.
⁵ Отчет о научно-исследовательской работе «Систематическое изучение фармакологической активности препарата Ретинамин на моделях дегенерации. Аппа Равела, Анна Кабалова, ИММ Фармакологии живых систем НИУ «БелГУ», 2021 г.

DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-8

Возрастная макулярная дегенерация и инсульт: клиническое значение единых факторов риска и патофизиологических механизмов (обзор литературы)

Х.Б. Трабелсси¹, Ж.Г. Оганезова¹, А.В. Куроедов^{1,2}, Т.В. Чернякова¹, В.Е. Корелина³, П.Ч. Завадский⁴

¹ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет), Москва, Российская Федерация

²ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка», Москва, Российская Федерация

³ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Российская Федерация

⁴ООО «СП», Санкт-Петербург, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Представленный обзор литературы посвящен анализу клинико-эпидемиологической и патофизиологической связи между возрастной макулярной дегенерацией (ВМД) и инсультом. Эти заболевания объединяют зависимость от возраста и общие модифицируемые факторы риска, включая артериальную гипертензию, курение и дислипидемию, что отражено в современных шкалах сердечно-сосудистого риска (SCORE2). В обзоре подробно рассмотрено влияние каждого фактора риска, роль атеросклероза и формирования друз, а также результаты нейровизуализации, подтверждающие концепцию «сетчатка как окно в мозг», особенно в контексте церебральной микроангиопатии. Освещены генетические аспекты (полиморфизм системы комплемента), системное воспаление и дисфункция сосудистых барьеров как общие патогенетические звенья. Отдельное внимание уделено парадоксу анти-VEGF-терапии и эпидемиологическим данным, подтверждающим повышенный риск инсульта при поздних формах ВМД. Авторы приходят к выводу о необходимости междисциплинарного подхода к пациентам пожилого возраста, рассматривая ВМД как потенциальный маркер системного сосудистого неблагополучия и, в частности, повышенного риска инсульта. Перспективными направлениями дальнейших научно-практических работ признаны использование ретиальной визуализации для скрининга цереброваскулярной патологии, разработка и внедрение калькуляторов риска.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ВМД, ОНМК, микрососудистая дисфункция, комплемент, окислительный стресс, сосудистый эндотелиальный фактор роста, анти-VEGF-терапия, друзы, SCORE.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Трабелсси Х.Б., Оганезова Ж.Г., Куроедов А.В., Чернякова Т.В., Корелина В.Е., Завадский П.Ч. Возрастная макулярная дегенерация и инсульт: клиническое значение единых факторов риска и патофизиологических механизмов (обзор литературы). Клиническая офтальмология. 2026;26(2):130–136. DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-8

Age-related macular degeneration and stroke: clinical significance of shared risk factors and pathophysiological mechanisms (literature review)

H.B. Trabelssi¹, J.G. Oganезова¹, A.V. Kuroyedov^{1,2}, T.V. Chernyakova¹, V.E. Korelina³, P.Ch. Zavadski⁴

¹Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

²P.V. Mandryka Military Clinical Hospital, Moscow, Russian Federation

³North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russian Federation

⁴SP LLC, St. Petersburg, Russian Federation

ABSTRACT

This literature review analyzes the clinical, epidemiological, and pathophysiological relationship between age-related macular degeneration (AMD) and stroke. Both conditions are associated with aging and share common modifiable vascular risk factors, including arterial hypertension, smoking, and dyslipidemia, reflected in contemporary cardiovascular risk assessment models such as SCORE2. The review discusses the contribution of individual vascular risk factors, the role of atherosclerosis and drusen formation, as well as neuroimaging findings supporting the concept of the "retina as a window to the brain," particularly in relation to cerebral small vessel disease. Genetic factors, including complement system polymorphisms, as well as systemic inflammation and vascular barrier dysfunction, are discussed as shared pathogenic mechanisms. Special attention is given to the paradox of anti-VEGF therapy and to epidemiological evidence indicating an increased risk of stroke in patients with advanced AMD. The authors emphasize the importance of an interdisciplinary approach in elderly patients, considering AMD as a potential marker of systemic vascular pathology and, in particular, increased stroke risk. Promising directions for future research and clinical practice include the use of retinal imaging for screening of cerebrovascular disease and the development of risk prediction tools.

KEYWORDS: AMD, stroke, microvascular dysfunction, complement, oxidative stress, vascular endothelial growth factor, anti-VEGF therapy, drusen, SCORE.

FOR CITATION: Trabelssi H.B., Oganezova J.G., Kuroyedov A.V., Chernyakova T.V., Korelina V.E., Zavadski P.Ch. Age-related macular degeneration and stroke: clinical significance of shared risk factors and pathophysiological mechanisms (literature review). *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2026;26(2):130–136 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-8

ВВЕДЕНИЕ

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) — дегенеративное заболевание, поражающее центральную область сетчатки преимущественно у лиц старше 60 лет и выступающее ведущей причиной слепоты у пожилых людей. Это заболевание диагностировано более чем у 200 млн человек по всему миру с прогнозируемым увеличением числа случаев до 300 млн к 2040 г. [1]. ВМД существенно влияет на качество жизни и создает значительное социально-экономическое бремя [2].

Инсульт занимает второе место среди причин смерти в мире, уступая лишь ишемической болезни сердца (ИБС). Согласно данным отчета "The 2016 Global Burden of Disease", опубликованного в 2019 г. [3], каждый четвертый человек перенесет инсульт в течение жизни. Ежегодно в мире прогнозируется 9,6 млн новых случаев инсульта, 85% которых — ишемического типа, и заболеваемость растет по мере старения населения. В 2016 г. от инсульта умерло 5,5 млн человек (2,7 млн — от ишемического и 2,8 млн — от геморрагического) [3]. Эпидемиологические показатели инсульта представляют существенный интерес для профилактической медицины, поскольку отражают совокупное влияние модифицируемых факторов риска, прежде всего курения, повышенного артериального давления (АД) и дислипидемии [4].

Частота развития как ВМД, так и инсульта зависит от возраста. Кроме того, эти заболевания объединяют общие факторы риска: курение, артериальная гипертензия (АГ), атеросклероз, дислипидемия [5] и метаболический синдром [6].

Современная эпидемиология рассматривает ВМД и сосудистые события как потенциально взаимосвязанные фенотипы. В ряде метаанализов и продольных исследований отмечено, что риск инсульта в структуре сердечно-сосудистых исходов может быть связан с ВМД теснее, чем риск ИБС, а общая связь ВМД и сердечно-сосудистых заболеваний, вероятно, не сводится к одному общему фактору риска или единственному биологическому пути. Современные исследования демонстрируют не только совпадение факторов риска, но и общие патофизиологические механизмы, лежащие в основе ВМД и инсульта [4, 7].

Цель представленного обзора — систематизация современных данных об эпидемиологической и патофизиологической связи между ВМД и инсультом, оценка практического значения этих знаний для врачей общей практики, неврологов, кардиологов, терапевтов и офтальмологов.

Поиск литературы проводился в базах данных PubMed/MEDLINE за период с 2000 г. по февраль 2026 г. Были использованы следующие ключевые слова и их сочетания: "age-related macular degeneration", "AMD", "stroke", "cerebrovascular disease", "cerebral small vessel disease", "cardiovascular risk factors", "anti-VEGF therapy", "retinal imaging", "complement system", "VEGF", "drusen", "subretinal drusenoid deposits". В обзор включены оригинальные исследования, систематические обзоры, метаанализы и когортные исследования, опубликованные

на английском и русском языках. Из анализа исключали единичные клинические случаи, тезисы конференций и публикации, не прошедшие рецензирование. Отбор источников осуществляли на основе их релевантности теме обзора, качества дизайна исследования и клинической значимости представленных данных.

ОБЩИЕ ФАКТОРЫ РИСКА И СОПУТСТВУЮЩИЕ СОСТОЯНИЯ

С практической точки зрения, именно системные сосудистые факторы риска являются наиболее важной точкой приложения для совместной профилактики заболеваний врачами различных специальностей. Данные факторы входят в валидированные модели прогнозирования сердечно-сосудистых событий [8] и одновременно демонстрируют ассоциации с инцидентностью/прогрессированием ВМД или ее ключевыми фенотипами, например мягкими друзами и субретинальными друзеноидными депозитами (subretinal drusenoid deposits, SDD) [9, 10].

Для оценки 10-летнего риска первого фатального и нефатального сердечно-сосудистого события у клинически здоровых лиц 40–69 лет разработана шкала SCORE2. Для лиц 70 лет и старше рекомендуется модель SCORE2 OP [11].

Ключевое отличие SCORE2 от классической SCORE — расширение целевого исхода: шкала оценивает как фатальные, так и нефатальные события (в том числе инсульт), что повышает ее применимость для профилактики инвалидизации [12]. Клиническая ценность SCORE2 заключается в том, что доступность онлайн-калькуляторов обеспечивает быструю стратификацию риска и облегчает принятие решений при первичной профилактике, что важно и для пациентов с офтальмологическими маркерами повышенного сосудистого риска.

Возраст и пол

Возраст представляет собой ведущий немодифицируемый компонент как сердечно-сосудистого риска, так и риска ВМД [13], что отражено в современных европейских алгоритмах прогнозирования и включено в упомянутую выше SCORE2.

Пол — немодифицируемый параметр, также включенный в SCORE2, и одновременно фактор, потенциально влияющий на риск развития ВМД и ее биологические эндотипы [14]. По данным метааналитической оценки, мужской пол ассоциирован со сниженным риском прогрессирования ВМД по сравнению с женским (отношение шансов (ОШ) 0,84, 95% доверительный интервал (ДИ) 0,72–0,98) [9]. Результаты исследования W. Smith et al. [14] показали более высокую распространенность ВМД среди женщин (на уровне суммарной оценки ОШ 1,15 (95% ДИ 1,10–1,21) после возрастной стратификации).

Одна из биологически обоснованных гипотез преобладания женского пола для ряда фенотипов ВМД — влияние гормональных эффектов. Так, увеличение длительности периода от менархе до менопаузы ассоциировано

со снижением вероятности ранней ВМД. Это поддерживает гипотезу о роли более короткой экспозиции эндогенных эстрогенов в повышении риска заболевания [14]. На молекулярном уровне эстрогены обладают антиоксидантными и противовоспалительными свойствами и регулируют сигнальные пути в клетках сетчатки, вовлеченных в патогенез ВМД [15], что делает дефицит эстрогенов (например, в постменопаузе) потенциально значимым модифицируемым фактором риска у женщин [14].

В работе H.J. Kwon et al. [16] подтверждена связь гормонального статуса с ранним поражением макулы. У женщин при наличии мягких друз чаще выявлялся дефицит половых гормонов, а в многофакторной модели последний являлся независимым фактором риска развития мягких друз (ОШ 3,494, 95% ДИ 1,781–6,854), при этом риск развития крупных мягких друз ($\geq 125 \mu\text{m}$) повышался при длительном постменопаузальном периоде.

С другой стороны, результаты некоторых исследований демонстрируют противоположную картину: M. Sasaki et al. [17] сообщают о более высокой частоте ранней ВМД у мужчин, а R. Babaker et al. [18] — что мужской пол является умеренным, но статистически значимым фактором риска развития ВМД (ОШ 1,63, 95% ДИ 1,13–2,35).

КУРЕНИЕ

Курение является одним из ключевых модифицируемых факторов, включенных в SCORE2, и одновременно ассоциируется с риском как прогрессирования ВМД, так и развития цереброваскулярных событий [8, 13].

В контексте профилактики инсульта важно, что SCORE2 оценивает риск объединенного (композитного) исхода, включающего и нефатальный инсульт, и использует курение как предиктор, в том числе в полспецифических моделях. Тем самым данный фактор риска интегрируется в клинические решения по первичной профилактике сосудистых событий у клинически здоровых лиц [8].

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Величина АД в контексте рассматриваемой проблемы имеет двойную значимость: как одна из сильнейших детерминант сосудистых событий (включая инсульт) и как параметр, ассоциированный в ряде популяционных исследований с частотой возникновения ВМД и ключевых поражений глаза при этом заболевании [19].

В SCORE2 используется значение систолического артериального давления (САД) [8]. Это согласуется с данными о том, что для большинства взрослых пациентов уровень САД представляет собой более сильный предиктор сердечно-сосудистого риска, чем значение диастолического артериального давления (ДАД), в том числе вследствие большей распространенности систолической АГ у пожилых и более тесной связи повышенного САД с различными осложнениями [20].

Особый интерес представляют результаты исследования Rotterdam Study [19], которые показали, что повышенные значения САД и пульсового давления ассоциировались с более высоким риском развития ВМД. При этом после коррекции на возраст, пол, курение, уровень липидов, индекс массы тела (ИМТ) и на наличие сахарного диабета увеличение САД на 10 мм рт. ст. соответствовало ОШ 1,08 (95% ДИ 1,03–1,14), а пульсового давления на 10 мм рт. ст. — ОШ 1,11 (95% ДИ 1,04–1,18) [19].

Результаты Beaver Dam Eye Study подтверждают роль значений САД и, особенно, пульсового давления: более вы-

сокое САД на исходном уровне было связано с появлением на протяжении последующих 10 лет депигментации ретинального пигментного эпителия и экссудативной формы ВМД, а повышение пульсового давления ассоциировалось с прогрессированием ВМД [21]. Важно, что авторы Beaver Dam Eye Study интерпретировали величину пульсового давления как маркер ассоциированных с возрастом изменений эластина и коллагена мембраны Бруха, связывая сосудистую жесткость и ремоделирование внеклеточного матрикса с ранними поражениями макулы и экссудативной формой ВМД [21].

Неоднозначность ассоциации отдельных компонентов АД с развитием и прогрессированием ВМД подчеркивают результаты исследования ALIENOR. В этой работе было показано, что длительно повышенное пульсовое давление было связано с повышенным риском поздней ВМД (при увеличении на 10 мм рт. ст. ОШ 1,37, 95% ДИ 1,03–1,82), тогда как прямых значимых ассоциаций с уровнями САД/ДАД или фактом наличия АГ обнаружено не было [22].

Дополнительный аспект изучения — диастолическая перфузия. В продольном исследовании TILDA прогрессирование ВМД за 4 года ассоциировалось с более низкими ортостатическими значениями ДАД при отсутствии различий по ортостатическому изменению САД, что позволяет рассматривать сниженную диастолическую перфузию как потенциальный модифицируемый фактор прогрессирования ВМД [23].

В Los Angeles Latino Eye Study показано, что диастолическая АГ, ожирение и нарушения липидного обмена ассоциировались с экссудативной ВМД [24].

В работе исследовательской группы по факторам риска ВМД L. Hyman et al. [25] продемонстрированы значимые связи неоваскулярной ВМД с высоким ДАД и АГ.

Клинически значима связь АД с церебральной микроангиопатией. При этом состоянии (как причине лакунарных инсультов и внутримозговых кровоизлияний) подчеркивается роль возраста и индуцированного АГ артериолосклероза, а строгий контроль АД рассматривается как мера, способная замедлить прогрессирование изменений белого вещества головного мозга и отсрочивать когнитивное снижение [26].

АТЕРОСКЛЕРОЗ И ДРУЗЫ СЕТЧАТКИ

Сам по себе атеросклероз вовлечен в патогенез обоих заболеваний посредством отложения липидов в сосудистую стенку (атеросклеротические бляшки) или в мембрану Бруха (друзы), что приводит к нарушению перфузии в микроциркуляторном русле сетчатки и головного мозга [27].

С патофизиологической точки зрения друзы и связанные с ними отложения в макуле нередко сравнивают с атеросклеротическими бляшками из-за схожего механизма липидопосредованного воспаления: компоненты друз включают липиды и аполипопротеины [28], а формирование друз похоже на процесс образования атеросклеротических бляшек. Известно, что последние способны приводить к значимым клиническим событиям, в том числе цереброваскулярным катастрофам [29].

В работе N. Rastogi et al. [30] показано, что важным сосудисто-ориентированным фенотипом ВМД является ретикулярная болезнь макулы (reticular macular disease, RMD) — предполагаемый подтип ВМД, гистологически коррелирующий с SDD, расположенными между пигментным эпителием сетчатки и эллипсоидной зоной фоторе-

цепторов. Данный подтип чаще встречается у женщин и лиц старшего возраста и связан с более высоким уровнем смертности.

В исследовании R.J. Thomson et al. [31] отмечено, что концептуально мягкие друзья и SDD можно рассматривать как два пути, приводящие к поздним стадиям ВМД, каждый со своими системными ассоциациями и профилями риска.

Данные R.T. Smith et al. [32] подчеркивают, что именно фенотип SDD может быть офтальмологическим сильным маркером сосудистых заболеваний высокого риска (high-risk vascular disease, HRVD), связанных с нарушенным сердечным выбросом или стенозом внутренней сонной артерии. При этом отмечается, что многолетние исследования не выявляли устойчивой связи ВМД в целом и системных сосудистых заболеваний, но предположили специфичность ассоциации для SDD-формы.

Потенциальная клиническая ценность SDD-фенотипа также продемонстрирована на уровне предиктивных моделей: наличие SDD и определенного уровня липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) позволило идентифицировать наличие HRVD с точностью 78,5% (95% ДИ 72,2–84,0), что поднимает вопрос о целесообразности целенаправленного кардионеврологического дообследования пациентов с такой офтальмологической картиной [10].

Дислипидемия

Повышение соотношения общего холестерина к ЛПВП и ожирение [24] дополнительно усугубляют сосудистую дисфункцию [33].

Метаболический синдром и три его компонента — ИМТ >30 кг/м², повышенная концентрация глюкозы в крови и высокое содержание триглицеридов — были определены Н. Ghaem Maralani et al. [6] как предикторы прогрессирования в позднюю (развернутую) стадию ВМД в австралийской популяции лиц европеоидной расы в возрасте ≤ 70 лет. Однако не было получено доказательств того, что метаболический синдром или его компоненты влияют на риск развития ранней стадии ВМД.

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ МИКРОАНГИПАТИЯ И «СЕТЧАТКА КАК ОКНО В МОЗГ»

Церебральная болезнь мелких сосудов (cerebral small vessel disease, cSVD) широко распространена у людей старшей возрастной группы и может клинически проявляться инсультом и/или когнитивным снижением. В современных нейровизуализационных стандартах (обновление STRIVE-подхода) подчеркивается необходимость унифицированной оценки сосудистых изменений и использования количественных биомаркеров по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) для выявления скрытого повреждения ткани мозга [34].

Связь ретинальной и церебральной микроциркуляции подтверждается тем, что у пациентов с признаками cSVD, определенными при МРТ, чаще встречались патологические изменения ретинальных артерий. Исследователи делают выводы о том, что изменения в мелких артериях сетчатки и мелких церебральных артериях возникают параллельно, причем как у пациентов с АГ, так и у людей с нормальным АД [35].

В своей работе S.M. Langner et al. [36] сообщают, что данные оптической когерентной томографии (ОКТ) сетчатки дополняют концепцию «глаз — мозг». Так, у пациентов

с cSVD по сравнению со здоровыми лицами уменьшался объем ганглиозного слоя сетчатки, а изменения нескольких слоев, включая наружный плексиформный слой (OPL) и слой нервных волокон сетчатки (RNFL), коррелировали с признаками поражения белого вещества головного мозга по данным МРТ. Это позволяет рассматривать структурные изменения сетчатки в качестве потенциальных маркеров наличия cSVD и ее стадий.

Данные ОКТ-ангиографии также демонстрируют связь микроциркуляции глаза и cSVD. Изменения хориокапилляров и глубокого ретинального сосудистого сплетения были выражены у пациентов с cSVD, а тяжесть поражения вещества головного мозга по данным МРТ ассоциировалась со степенью снижения кровотока в капиллярах глубокого сплетения независимо от возрастных изменений. Эти данные показывают, что ОКТ-ангиография представляет собой перспективный инструмент для неинвазивного мониторинга микроангиопатии головного мозга [37].

Данное перекрытие профилей риска позволяет предположить, что вмешательства, направленные на улучшение здоровья сосудов, могут оказывать благоприятное влияние как на офтальмологические, так и на неврологические исходы [26].

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

Генетическая предрасположенность играет одну из ключевых ролей в развитии ВМД, при этом полиморфизм генов системы комплемента (особенно компонентов CFH, C2/CFB и C3) в значительной степени ассоциирован с развитием данного заболевания [38].

Дисрегуляция альтернативного пути активации комплемента, связанная с хроническим воспалительным процессом в стенке сосудов и атеросклерозом, частично опосредована CFH и CFB, однако специфические изменения кодирующих их генов, ассоциированные с ВМД, не были подтверждены как повышающие риск развития инсульта [38]. Лocus *ARMS2/HTRA1* — одна из основных генетических детерминант поздних стадий ВМД, однако прямая генетическая связь между ним и сердечно-сосудистыми заболеваниями не установлена [39].

ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЕРЫ

Повышенные уровни системных маркеров воспаления, таких как С-реактивный белок [4] и интерлейкин 6 [40, 41], ассоциированы как с ВМД [42], так и с сосудистой патологией, связанной с инсультом. Данные обширных исследований указывают на то, что хроническое вялотекущее воспаление способствует развитию эндотелиальной дисфункции, нестабильности атеросклеротической бляшки, микроциркуляторному повреждению и деструкции тканей в сетчатке и головном мозге [43–46].

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ГИПОТЕЗЫ: ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ

СИСТЕМНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ И ИММУННАЯ ДИСРЕГУЛЯЦИЯ

Хроническое системное воспаление лежит в основе звеньев патогенеза, связывающих ВМД [47] и цереброваскулярную патологию. Гиперактивация каскада комплемента приводит к локальному повреждению тканей посредством формирования мембраноатакующего комплекса. Данный процесс включает привлечение макрофагов и клеток микроглии как при формировании друз в сетчатке (ВМД) [48, 49],

так и при церебральной микроангиопатии (инсульт) [50]. Таким образом, иммунная дисрегуляция может служить движущей силой протекающих параллельно в сетчатке и головном мозге нейродегенеративных процессов, что позволяет предположить наличие возможной связи между этими состояниями [51].

Дисфункция гематоретинального/гематоэнцефалического барьеров

Оба состояния характеризуются дисфункцией специализированных сосудистых барьеров — гематоретинального при ВМД и гематоэнцефалического при ишемическом инсульте, что приводит к повышению проницаемости и выходу плазменных белков и других растворенных в крови веществ в нервную ткань [52]. При ВМД нарушение целостности наружного гематоретинального барьера и возрастные изменения мембраны Бруха способствуют накоплению богатого липидами и белками внеклеточного материала в виде друз под пигментным эпителием сетчатки. Патогенетические черты этого процесса сходны с липопротеинопосредованными внеклеточными отложениями и изменениями сосудистой стенки, описанными при цереброваскулярной патологии [53].

Окислительный стресс и митохондриальная дисфункция

Окислительный стресс играет центральную роль в возрастном повреждении тканей. Высокое потребление кислорода сетчаткой делает ее особенно уязвимой. Митохондриальная дисфункция приводит к накоплению активных форм кислорода, которые повреждают эндотелиальные клетки, способствуют перекисному окислению липидов, нарушают сигнальные пути оксида азота, ускоряют развитие атеросклероза и вносят вклад в нейродегенерацию, наблюдаемую как при прогрессировании ВМД, так и при ишемическом повреждении головного мозга [54, 55].

Неоваскуляризация: роль сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) и парадокс анти-VEGF-терапии

Сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF) является ключевым медиатором, стимулирующим неоваскуляризацию. Это центральное звено в патогенезе «влажной» (неоваскулярной) формы ВМД [56], а также фактор, вовлеченный в постишемический ангиогенез при инсульте [57, 58].

Анти-VEGF-терапия значительно улучшила прогноз при неоваскулярной форме ВМД, однако ее применение сопряжено с дискуссией о потенциальных неблагоприятных эффектах, связанных с формированием коллатеральных сосудов головного мозга или тромбоэмболическими рисками [59]. Хотя некоторые исследования позволяют предположить, что анти-VEGF-препараты могут повышать краткосрочный риск развития инсульта, особенно геморрагического, другие не находят значимой ассоциации после поправки на другие факторы. Так, крупные популяционные исследования, такие как Rotterdam Study [60], продемонстрировали увеличение риска инсульта у пациентов с поздней формой ВМД — преимущественно за счет геморрагических подтипов.

Метаанализ J. Lee et al. [7] подтвердил связь между поздней ВМД (неоваскулярной формой) и риском инсульта, независимо от традиционных факторов риска. Одна-

ко результаты по ранним стадиям ВМД менее однозначны: часть исследований фиксирует умеренное повышение риска ишемического инсульта [33, 61], другие не находят статистически значимой связи после поправки на сопутствующие состояния [62].

Для оценки долгосрочной безопасности анти-VEGF-терапии требуется проведение дальнейших исследований [59, 63]. Более подробный обзор и анализ данных литературы об эпидемиологических связях между ВМД и инсультом будут представлены в наших последующих публикациях.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ: МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЕ АСПЕКТЫ

Основываясь на приведенных данных, можно сделать следующие выводы, важные для коллегиального ведения пациентов с рисками ВМД и инсульта:

- ♦ пациентов с ВМД следует рассматривать как группу повышенного риска развития цереброваскулярных событий, также лица с инсультом в анамнезе или высоким сердечно-сосудистым риском нуждаются в регулярном офтальмологическом наблюдении;
- ♦ тесное взаимодействие между неврологами, кардиологами и офтальмологами необходимо для обеспечения комплексной помощи таким пациентам;
- ♦ совместные диагностические и профилактические алгоритмы, направленные на коррекцию модифицируемых сосудистых и воспалительных факторов рисков, могут улучшить исходы заболеваний, курируемых врачами различных специальностей;
- ♦ терапевтическая тактика офтальмолога должна включать тщательную оценку соотношения пользы и риска перед инициацией анти-VEGF-терапии, особенно у пациентов с перенесенным инсультом в анамнезе или высоким сердечно-сосудистым риском.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данные проанализированных исследований поддерживают модель «общего сосудистого фенотипа», где ВМД (особенно при фенотипах SDD/RMD) может быть маркером системного сосудистого поражения, связанного с инсультом. Такая связь не объясняется единым фактором риска, включает хроническое воспаление и комплемент-опосредованные механизмы. Наиболее доказаны корреляции между ретинальной микроциркуляцией и церебральной микрососудистой патологией. Прямые связи ранней ВМД с изменениями головного мозга по данным МРТ остаются недостаточно изученными. Наиболее перспективны следующие подходы для ранней диагностики и прогнозирования течения этих заболеваний: использование стандартных сосудистых риск-калькуляторов (SCORE2/SCORE2-OP); ОКТ-визуализация сетчатки для идентификации пациентов с повышенным сосудистым риском и церебральной микроангиопатией, уточнение роли SDD как значимого биомаркера сосудистого неблагополучия.

Литература / References

1. Wong W.L., Su X., Li X. et al. Global prevalence of age-related macular degeneration and disease burden projection for 2020 and 2040: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health*. 2014;2(2):e106–116. DOI: 10.1016/S2214-109X(13)70145-1
2. Brown M.M., Brown G.C., Stein J.D. et al. Age-related macular degeneration: economic burden and value-based medicine analysis. *Can J Ophthalmol*. 2005;40(3):277–287. DOI: 10.1016/S0008-4182(05)80070-5

3. GBD 2016 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol.* 2019;18(5):439–458. DOI: 10.1016/S1474-4422(19)30034-1
4. Wu J., Uchino M., Sastry S.M., Schaumberg D.A. Age-related macular degeneration and the incidence of cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2014;9(3):e89600. DOI: 10.1371/journal.pone.0089600
5. Fernandez A.B., Wong T.Y., Klein R. et al. Age-related macular degeneration and incident cardiovascular disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Ophthalmology.* 2012;119(4):765–770. DOI: 10.1016/j.ophtha.2011.09.044
6. Ghaem Maralani H., Tai B.C., Wong T.Y. et al. Metabolic syndrome and risk of age-related macular degeneration. *Retina.* 2015;35(3):459–466. DOI: 10.1097/IAE.0000000000000338
7. Lee J., Suh H.S., Hwang I.C. The Relationship between Age-Related Macular Degeneration and Cardiovascular Disease: A Meta-Analysis. *Iran J Public Health.* 2021;50(2):219–231. DOI: 10.18502/ijph.v50i2.5334
8. SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *Eur Heart J.* 2021;42(25):2439–2454. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab309
9. Tian M., Zhang B. Identification of risk factors for the progression of age-related macular degeneration: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Front Med (Lausanne).* 2025;12:1544765. DOI: 10.3389/fmed.2025.1544765
10. Ledesma-Gil G., Otero-Marquez O., Alauddin S. et al. Subretinal drusenoid deposits are strongly associated with coexistent high-risk vascular diseases. *BMJ Open Ophthalmol.* 2022;7(1):e001154. DOI: 10.1136/bmjophth-2022-001154
11. Graham I.M., Di Angelantonio E., Huculeci R.; European Society of Cardiology's Cardiovascular Risk Collaboration (CRC). New Way to "SCORE" Risk: Updates on the ESC Scoring System and Incorporation into ESC Cardiovascular Prevention Guidelines. *Curr Cardiol Rep.* 2022;24(11):1679–1684. DOI: 10.1007/s11886-022-01790-6
12. Rzepka-Cholasinska A., Kasprzak M., Michalski P. et al. Cardiovascular risk assessment based on SCORE and SCORE2. *Medical Research Journal.* 2022;7(2):164–169. DOI: 10.5603/MRJ.2022.0027
13. Pennington K.L., DeAngelis M.M. Epidemiology of age-related macular degeneration (AMD): associations with cardiovascular disease phenotypes and lipid factors. *Eye Vis (Lond).* 2016;3:34. DOI: 10.1186/s40662-016-0063-5
14. Smith W., Mitchell P., Wang J.J. Gender, oestrogen, hormone replacement and age-related macular degeneration: results from the Blue Mountains Eye Study. *Aust N Z J Ophthalmol.* 1997;25 Suppl 1:S13–15. DOI: 10.1111/j.1442-9071.1997.tb01745.x
15. Kaarniranta K., Machalińska A., Veréb Z. et al. Estrogen signalling in the pathogenesis of age-related macular degeneration. *Curr Eye Res.* 2015;40(2):226–233. DOI: 10.3109/02713683.2014.925933
16. Kwon H.J., Lee S.M., Pak K.Y. et al. Gender Differences in the Relationship between Sex Hormone Deficiency and Soft Drusen. *Curr Eye Res.* 2017;42(11):1527–1536. DOI: 10.1080/02713683.2017.1337155
17. Sasaki M., Harada S., Kawasaki Y. et al. Gender-specific association of early age-related macular degeneration with systemic and genetic factors in a Japanese population. *Sci Rep.* 2018;8(1):785. DOI: 10.1038/s41598-017-18487-4
18. Babaker R., Alzimami L., Al Ameer A. et al. Risk factors for age-related macular degeneration: Updated systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2025;104(8):e41599. DOI: 10.1097/MD.00000000000041599
19. Van Leeuwen R., Ikram M.K., Vingerling J.R. et al. Blood pressure, atherosclerosis, and the incidence of age-related maculopathy: the Rotterdam Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003;44(9):3771–3777. DOI: 10.1167/iovs.03-0121
20. Nishizaka M.K., Calhoun D.A. Cardiovascular risk of systolic versus diastolic blood pressure in Western and non-Western countries. *J Hypertens.* 2006;24(3):435–436. DOI: 10.1097/01.hjh.0000209975.05865.0c
21. Klein R., Klein B.E., 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;110(6):1273–1280. DOI: 10.1016/S0161-6420(03)00599-2
22. Cougnard-Grégoire A., Delyfer M.N., Korobelnik J.F. et al. Long-term blood pressure and age-related macular degeneration: the ALIENOR study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2013;54(3):1905–1912. DOI: 10.1167/iovs.12-10192
23. Connolly E., Doyle S.L., Kenny R.A., Romero-Ortuno R. 27 Associations between orthostatic blood pressure behaviour and progression of age-related macular degeneration in the Irish Longitudinal Study on Ageing (TILDA). *Age Ageing.* 2022;51(Suppl 3):afac218.021. DOI: 10.1093/ageing/afac218.021
24. Fraser-Bell S., Wu J., Klein R. et al. Cardiovascular risk factors and age-related macular degeneration: the Los Angeles Latino Eye Study. *Am J Ophthalmol.* 2008;145(2):308–316. DOI: 10.1016/j.ajo.2007.10.007
25. Hyman L., Schachat A.P., He Q., Leske M.C. Hypertension, cardiovascular disease, and age-related macular degeneration. Age-Related Macular Degeneration Risk Factors Study Group. *Arch Ophthalmol.* 2000;118(3):351–358. DOI: 10.1001/archophth.118.3.351
26. Safeena K., Sehba I., Omair S.M. et al. Isolated Cognitive Behavioral Changes with Distinctive MRI Findings in a Patient with Cerebral Small Vessel Disease. *medtigo J Med.* 2024;2(3):e3062232. DOI: 10.63096/medtigo3062232
27. Friedman E. The role of the atherosclerotic process in the pathogenesis of age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol.* 2000;130(5):658–663. DOI: 10.1016/S0002-9394(00)00643-7
28. Li C.M., Chung B.H., Presley J.B. et al. Lipoprotein-like particles and cholesteryl esters in human Bruch's membrane: initial characterization. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005;46(7):2576–2586. DOI: 10.1167/iovs.05-0034
29. Hansson G.K. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2005;352(16):1685–1695. DOI: 10.1056/NEJMra043430
30. Rastogi N., Smith R.T. Association of age-related macular degeneration and reticular macular disease with cardiovascular disease. *Surv Ophthalmol.* 2016;61(4):422–433. DOI: 10.1016/j.survophthal.2015.10.003
31. Thomson R.J., Chazaro J., Otero-Marquez O. et al. Subretinal Drusenoid Deposits and Soft Drusen: Are They Markers for Distinct Retinal Diseases? *Retina.* 2022;42(7):1311–1318. DOI: 10.1097/IAE.00000000000003460
32. Smith R.T., Olsen T.W., Chong V. et al. Subretinal drusenoid deposits, age-related macular degeneration, and cardiovascular disease. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila).* 2024;13(1):100036. DOI: 10.1016/j.apjo.2024.100036
33. Tan J.S., 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;114(6):1143–1150. DOI: 10.1016/j.ophtha.2006.09.033
34. Duering M., Biessels G.J., Brodtmann A. et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease—advances since 2013. *Lancet Neurol.* 2023;22(7):602–618. DOI: 10.1016/S1474-4422(23)00131-X
35. Kwa V.I., van der Sande J.J., Stam J. et al. Retinal arterial changes correlate with cerebral small-vessel disease. *Neurology.* 2002;59(10):1536–1540. DOI: 10.1212/01.wnl.0000033093.16450.5c
36. Langner S.M., Terheyden J.H., Geerling C.F. et al. Structural retinal changes in cerebral small vessel disease. *Sci Rep.* 2022;12(1):9315. DOI: 10.1038/s41598-022-13312-z
37. Geerling C.F., Terheyden J.H., Langner S.M. et al. Changes of the retinal and choroidal vasculature in cerebral small vessel disease. *Sci Rep.* 2022;12(1):3660. DOI: 10.1038/s41598-022-07638-x
38. Anderson D.H., Radeke M.J., Gallo N.B. et al. The pivotal role of the complement system in aging and age-related macular degeneration: hypothesis re-visited. *Prog Retin Eye Res.* 2010;29(2):95–112. DOI: 10.1016/j.preteyres.2009.11.003
39. Keilhauer C.N., Fritsche L.G., Guthoff R. et al. Age-related macular degeneration and coronary heart disease: evaluation of genetic and environmental associations. *Eur J Med Genet.* 2013;56(2):72–79. DOI: 10.1016/j.ejmg.2012.10.005
40. Nahavandipour A., Krogh Nielsen M., Sørensen T.L., Subhi Y. Systemic levels of interleukin-6 in patients with age-related macular degeneration: a systematic review and meta-analysis. *Acta Ophthalmol.* 2020;98(5):434–444. DOI: 10.1111/aos.14402
41. Krogh Nielsen M., Subhi Y., Molbeck C.R. et al. Systemic Levels of Interleukin-6 Correlate With Progression Rate of Geographic Atrophy Secondary to Age-Related Macular Degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2019;60(1):202–208. DOI: 10.1167/iovs.18-25878
42. Seddon J.M., George S., Rosner B., Rifai N. Progression of age-related macular degeneration: prospective assessment of C-reactive protein, interleukin 6, and other cardiovascular biomarkers. *Arch Ophthalmol.* 2005;123(6):774–782. DOI: 10.1001/archophth.123.6.774
43. Henein M.Y., Vancheri S., Longo G., Vancheri F. The Role of Inflammation in Cardiovascular Disease. *Int J Mol Sci.* 2022;23(21):12906. DOI: 10.3390/ijms232112906
44. Low A., Mak E., Rowe J.B. et al. Inflammation and cerebral small vessel disease: A systematic review. *Ageing Res Rev.* 2019;53:100916. DOI: 10.1016/j.arr.2019.100916
45. Xu S., Ilyas I., Little P.J. et al. Endothelial Dysfunction in Atherosclerotic Cardiovascular Diseases and Beyond: From Mechanism to Pharmacotherapies. *Pharmacol Rev.* 2021;73(3):924–967. DOI: 10.1124/pharmrev.120.000096
46. Theofilis P., Sagris M., Oikonomou E. et al. Inflammatory Mechanisms Contributing to Endothelial Dysfunction. *Biomedicines.* 2021;9(7):781. DOI: 10.3390/biomedicines9070781
47. Cheung C.M., Wong T.Y. Is age-related macular degeneration a manifestation of systemic disease? New prospects for early intervention and treatment. *J Intern Med.* 2014;276(2):140–153. DOI: 10.1111/joim.12227
48. Tang S., Yang J., Xiao B. et al. Aberrant Lipid Metabolism and Complement Activation in Age-Related Macular Degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2024;65(12):20. DOI: 10.1167/iovs.65.12.20
49. Khan A.H., Chowdhury I., Lotery A.J. Beyond the Complement Cascade: Insights into Systemic Immunosenescence and Inflammation in Age-Related Macular Degeneration and Current Barriers to Treatment. *Cells.* 2023;12(13):1708. DOI: 10.3390/cells12131708
50. Peng Y., Sun Y., Song X. et al. Dual role of innate immune activation in cerebral small vessel disease. *Int Immunopharmacol.* 2025;162:115178. DOI: 10.1016/j.intimp.2025.115178
51. Hu C.C., Ho J.D., Lin H.C. Neovascular age-related macular degeneration and the risk of stroke: a 5-year population-based follow-up study. *Stroke.* 2010;41(4):613–617. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.571000
52. Bosma E.K., van Noorden C.J.F., Schlingemann R.O., Klaassen I. The role of plasmalemma vesicle-associated protein in pathological breakdown of blood-brain and blood-retinal barriers: potential novel therapeutic target for cerebral edema and diabetic macular edema. *Fluids Barriers CNS.* 2018;15(1):24. DOI: 10.1186/s12987-018-0109-2
53. Curcio C.A. Soft Drusen in Age-Related Macular Degeneration: Biology and Targeting Via the Oil Spill Strategies. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2018;59(4):AMD160–AMD181. DOI: 10.1167/iovs.18-24882
54. Kumar V., Bishayee K., Park S. et al. Oxidative stress in cerebrovascular disease and associated diseases. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2023;14:1124419. DOI: 10.3389/fendo.2023.1124419
55. Abokyi S., To C.H., Lam T.T., Tse D.Y. Central Role of Oxidative Stress in Age-Related Macular Degeneration: Evidence from a Review of the Molecular Mechanisms and Animal Models. *Oxid Med Cell Longev.* 2020;2020:7901270. DOI: 10.1155/2020/7901270
56. Lee C., Kim M.J., Kumar A. et al. Vascular endothelial growth factor signaling in health and disease: from molecular mechanisms to therapeutic perspectives. *Signal Transduct Target Ther.* 2025;10(1):170. DOI: 10.1038/s41392-025-02249-0

57. Hu Y., Zheng Y., Wang T. et al. VEGF, a Key Factor for Blood Brain Barrier Injury After Cerebral Ischemic Stroke. *Aging Dis.* 2022;13(3):647–654. DOI: 10.14336/AD.2021.1121
58. Choi Y.H., Hsu M., Laaker C. et al. Dual role of vascular endothelial growth factor-C in post-stroke recovery. *J Exp Med.* 2025;222(2):e20231816. DOI: 10.1084/jem.20231816
59. Шибкова П.Р., Иванова А.А., Маркина В.В. и др. Роль анти-VEGF-терапии в лечении возрастной макулодистрофии: сравнительный анализ эффективности препаратов. *Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова.* 2025;20(3):130–136. DOI: 10.25881/20728255_2025_20_3_130
- Shibkova P.R., Ivanova A.A., Markina V.V., Karibova S.V., Dekkushcheva L.R. The role of anti-VEGF therapy in the treatment of age-related macular degeneration: a comparative analysis of drug efficacy. *Bulletin of Pirogov National Medical & Surgical Center.* 2025;20(3):130–136 (in Russ.). DOI: 10.25881/20728255_2025_20_3_130
60. Wieberdink R.G., Ho L., Ikram M.K. et al. Age-related macular degeneration and the risk of stroke: the Rotterdam study. *Stroke.* 2011;42(8):2138–2142. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.616359
61. Wong T.Y., Klein R., Sun C. et al. Age-related macular degeneration and risk for stroke. *Ann Intern Med.* 2006;145(2):98–106. DOI: 10.7326/0003-4819-145-2-200607180-00007
62. Fernandez A.B., Panza G.A., Cramer B. et al. Age-Related Macular Degeneration and Incident Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One.* 2015;10(11):e0142968. DOI: 10.1371/journal.pone.0142968
63. Falemban A.H., Söderberg-Löfdal K., Jonsson F. et al. Intravitreal anti-vascular endothelial growth factor injections and risks of stroke in patients with neovascular age-related macular degeneration-A registry-based cohort study. *Acta Ophthalmol.* 2026;104(1):98–105. DOI: 10.1111/aos.17534

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Трабелсси Хаджер Брахимовна — аспирант кафедры офтальмологии имени академика А.П. Нестерова Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117513, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 6; ORCID iD 0009-0000-8141-2143

Оганезова Жанна Григорьевна — к.м.н., доцент кафедры офтальмологии имени академика А.П. Нестерова Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117513, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 6; ORCID iD 0000-0002-4437-9070

Куроедов Александр Владимирович — д.м.н., заведующий кафедрой офтальмологии имени академика А.П. Нестерова Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117513, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 6; начальник офтальмологического центра (с дневным стационаром) ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка»; 107014, Россия, г. Москва, ул. Б. Оленья, д. 8А; ORCID iD 0000-0001-9606-0566

Чернякова Татьяна Васильевна — к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии имени академика А.П. Нестерова Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117513, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 6; ORCID iD 0000-0003-1361-6704

Корелина Виктория Евгеньевна — к.м.н., врач-офтальмолог, доцент кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России; 191015, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41; ORCID iD 0000-0003-2022-5912

Завадский Павел Чеславович — к.м.н., врач-офтальмолог ООО «СП»; 194044, Россия, г. Санкт-Петербург, Пироговская наб., д. 5/2; ORCID iD 00000002-6159-1620

Контактная информация: Трабелсси Хаджер Брахимовна, e-mail: hadjertrabelssi@gmail.com

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 13.03.2026.

Поступила после рецензирования 07.04.2026.

Принята в печать 30.04.2026.

ABOUT THE AUTHORS:

Hadjer B. Trabelssi — Postgraduate Student of the Acad. A.P. Nesterov Department of Ophthalmology of the Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1 bld. 6, Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russian Federation; ORCID iD 0009-0000-8141-2143

Janna G. Oganezova — C. Sc. (Med.), Associate Professor of the Acad. A.P. Nesterov Department of Ophthalmology of the Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1 bld. 6, Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-4437-9070

Alexander V. Kuroyedov — Dr. Sc. (Med.), Head of the Acad. A.P. Nesterov Department of Ophthalmology of the Clinical Medicine Institute, Pirogov Russian National Research Medical University; 1 bld. 6, Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russian Federation; Head of the Ophthalmological Center (with a Day Hospital), P.V. Mandryka Military Clinical Hospital; 8A, Bolshaya Olenya str., Moscow, 107014, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-9606-0566

Tatiana V. Chernyakova — C. Sc. (Med.), Assistant of the Acad. A.P. Nesterov Department of Ophthalmology of the Clinical Medicine Institute, Pirogov Russian National Research Medical University; 1 bld. 6, Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-1361-6704

Victoria E. Korelina — C. Sc. (Med.), Ophthalmologist, Associate Professor of the Department of Family Medicine, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov; 41, Kirochnaya str., St. Petersburg, 191015, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-2022-5912

Pavel Ch. Zavadski — C. Sc. (Med.), Ophthalmologist, SP LLC; 5/2, Pirogovskaya emb., St. Petersburg, 194044, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-6159-1620

Contact information: Hadjer B. Trabelssi, e-mail: hadjertrabelssi@gmail.com

Financial Disclosure: no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interest.

Received 13.03.2026.

Revised 07.04.2026.

Accepted 30.04.2026.

DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-9

Прогностическая роль ОКТ-биомаркеров неоваскулярной формы возрастной макулярной дегенерации в оценке ответа на терапию ингибиторами ангиогенеза

И.Б. Медведев¹, А.М. Богомолова², Е.А. Дроздова², Е.В. Самодурова¹, М.Ю. Борисова³,
А.И. Медведева⁴, Н.С. Башмакова¹, Н.Н. Дергачева¹

¹ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет), Москва, Российская Федерация

²ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, Челябинск, Российская Федерация

³ООО «Центр глазной хирургии», Москва, Российская Федерация

⁴Российский университет дружбы народов, Москва, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Неоваскулярная форма возрастной макулярной дегенерации (нВМД) относится к одной из ведущих причин необратимой потери центрального зрения среди лиц старшей возрастной группы. Неуклонное увеличение распространенности заболевания представляет собой серьезную социально-экономическую проблему для современного здравоохранения. Интравитреальная антиангиогенная терапия (анти-VEGF-терапия) в различных режимах — основной метод лечения при нВМД, направленный на подавление ключевых молекулярно-патогенетических механизмов макулярной неоваскуляризации и транссудации. Индивидуальный ответ пациентов на введение ингибиторов ангиогенеза обуславливает необходимость дальнейшего изучения прогностических факторов при планировании долгосрочной терапии. Оптическая когерентная томография (ОКТ) позволяет неинвазивно визуализировать и количественно оценивать структурные изменения сетчатки (ОКТ-биомаркеры), которые могут быть использованы в прогнозировании эффективности терапии. Целью представленного обзора является систематизация данных о ключевых ретинальных ОКТ-биомаркерах, используемых при планировании и прогнозировании исходов антиангиогенной терапии нВМД.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: неоваскулярная ВМД, анти-VEGF-терапия, ОКТ, интравитреальная жидкость, субретинальная жидкость, серозная отслойка пигментного эпителия, дефекты эллипсоидной зоны, наружные ретинальные тубуляции, отслойка бациллярного слоя, разрыв пигментного эпителия, субретинальный гиперрефлективный материал, гиперрефлективные очаги.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Медведев И.Б., Богомолова А.М., Дроздова Е.А., Самодурова Е.В., Борисова М.Ю., Медведева А.И., Башмакова Н.С., Дергачева Н.Н. Прогностическая роль ОКТ-биомаркеров неоваскулярной формы возрастной макулярной дегенерации в оценке ответа на терапию ингибиторами ангиогенеза. Клиническая офтальмология. 2026;26(2):137–145. DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-9

Prognostic role of OCT biomarkers in neovascular age-related macular degeneration in assessing response to anti-angiogenic therapy

I.B. Medvedev¹, A.M. Bogomolova², E.A. Drozdova², E.V. Samodurova¹, M.Yu. Borisova³,
A.I. Medvedeva⁴, N.S. Bashmakova¹, N.N. Dergacheva¹

¹Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

²South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation

³Center of Eye Surgery LLC, Moscow, Russian Federation

⁴RUDN University, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Neovascular age-related macular degeneration (nAMD) is a leading cause of irreversible central vision loss among the elderly. Its steadily increasing prevalence poses a significant socioeconomic challenge for modern healthcare systems. Intravitreal anti-vascular endothelial growth factor therapy (anti-VEGF therapy), administered using various treatment regimens, remains the standard of care for nAMD, systematically targeting the key molecular mechanisms underlying macular neovascularization and transudation. Variability in individual treatment response to angiogenesis inhibitors highlights the need to identify reliable prognostic factors for long-term disease management. Optical coherence tomography (OCT) enables noninvasive visualization and quantification of retinal structural changes, referred to as OCT biomarkers, which may have predictive value for treatment outcomes. This review aims to systematize current data on key retinal OCT biomarkers used in the planning and prognostication of antiangiogenic therapy outcomes in patients with nAMD.

KEYWORDS: neovascular age-related macular degeneration, anti-VEGF therapy, optical coherence tomography, intraretinal fluid, subretinal fluid, serous pigment epithelium detachment, ellipsoid zone defects, outer retinal tubulations, bacillary layer detachment, retinal pigment epithelium tear, subretinal hyperreflective material, hyperreflective foci.

FOR CITATION: Medvedev I.B., Bogomolova A.M., Drozdova E.A., Samodurova E.V., Borisova M.Yu., Medvedeva A.I., Bashmakova N.S., Dergacheva N.N. Prognostic role of OCT biomarkers in neovascular age-related macular degeneration in assessing response to anti-angiogenic therapy. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2026;26(2):137–145 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-9

ВВЕДЕНИЕ

Неоваскулярная форма возрастной макулярной дегенерации (нВМД) остается основной причиной необратимой потери центрального зрения в развитых странах мира, значительно снижая качество жизни миллионов людей и оказывая серьезное социально-экономическое воздействие на систему здравоохранения [1, 2]. На фоне глобального старения населения прогнозируется неуклонный рост заболеваемости с ожидаемым увеличением частоты встречаемости до 288 млн пациентов к 2040 г. [3].

В основе патогенеза и клинических проявлений нВМД лежит патологическое прорастание новообразованных сосудов через комплекс ретинального пигментного эпителия (РПЭ) и мембраны Бруха в субретинальное пространство, сопровождающееся агрессивными дегенеративными изменениями макулярной зоны сетчатки [4]. Одним из ключевых медиаторов процесса макулярной неоваскуляризации (МНВ) является фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), повышенная экспрессия которого в условиях дисфункции РПЭ, гипоксии и окислительного стресса стимулирует ангиогенез, дестабилизирует эндотелий капилляров с прогрессирующим увеличением сосудистой проницаемости [5]. Длительная трансудация и рецидивирующие субретинальные кровоизлияния при активной МНВ приводят к персистирующему отеку сетчатки и необратимому повреждению фоторецепторов макулярной зоны сетчатки.

Значительным прорывом в терапии нВМД стало применение ингибиторов ангиогенеза (анти-VEGF-препаратов), блокирующих на молекулярном уровне взаимодействие VEGF с целевыми рецепторами, подавляя активность МНВ, что позволило не только стабилизировать, но и улучшить зрительные функции у значительной части пациентов [1, 6]. Особенности индивидуального ответа пациентов на антиангиогенную терапию демонстрируют высокую вариабельность: наряду с выраженным улучшением морфологии макулярной зоны сетчатки сравнительно часто наблюдается минимальный функциональный ответ, быстрое возобновление трансудации (феномен «ликеджа») или развитие тахифилаксии, что в совокупности приводит к неудовлетворительному зрительному прогнозу [7].

Вариабельность результатов терапии обуславливает необходимость выявления более точных прогностических маркеров ответа на лечение. Оптическая когерентная томография (ОКТ) позволяет неинвазивно визуализировать и количественно оценивать структурные изменения сетчатки (ОКТ-биомаркеры), которые могут использоваться в прогнозировании эффективности терапии и служить потенциальными предикторами функциональных и морфологических исходов [8].

Цель исследования: систематизация современных данных о ключевых ОКТ-биомаркерах ответа на антиангиогенную терапию при нВМД и анализ их прогностической значимости в оценке функциональных и анатомических исходов.

ОКТ-БИОМАРКЕРЫ

БИОМАРКЕРЫ РЕТИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ

ИНТРАРЕТИНАЛЬНАЯ ЖИДКОСТЬ

Данные крупных клинических исследований свидетельствуют о том, что наличие интравитреальной жидкости (ИВЖ) коррелирует с более низкими показателями максимальной корригированной остроты зрения (МКОЗ) как

на момент начала терапии, так и в отдаленные сроки наблюдения [9–11]. В частности, детальный количественный анализ данных HARBOR продемонстрировал устойчивую отрицательную корреляцию между объемом фовеальной ИВЖ и МКОЗ на всех этапах наблюдения. Через 12 и 24 мес. после начала терапии ранибизумабом в группах с остаточной ИВЖ МКОЗ была ниже по сравнению с группами, где ИВЖ полностью резорбировалась или присутствовала только субретинальная жидкость (СРЖ). При этом наличие резидуальной ИВЖ рассматривается в качестве ключевого предиктора низкого функционального исхода как через 12, так и через 24 мес. после начала терапии, независимо от ее количества [9, 10].

Эти наблюдения находят подтверждение и в данных исследования САТТ, согласно которым фовеальная ИВЖ ассоциировалась с худшими исходами МКОЗ через 1 и 2 года по сравнению с отсутствием ИВЖ [12]. При долгосрочном наблюдении было показано, что наличие остаточной экстрафовеальной ИВЖ через 5 лет связано с более низкими зрительными функциями [13]. Негативное прогностическое влияние ИВЖ отмечено в современных протоколах лечения, таких как «лечи и продлевай» (Treat-and-Extend). Post-hoc анализ исследования ARIES при лечении препаратом афлиберцепт показал, что наличие ИВЖ на любом из обязательных визитов было ассоциировано с худшими показателями МКОЗ по сравнению с ее отсутствием. Различия между группами пациентов с наличием ИВЖ и при ее отсутствии составляли около 8 букв по таблице ETDRS к 104-й неделе терапии [14].

Патогенетической основой негативного влияния ИВЖ на функциональный исход является прямое повреждение фоторецепторов и внутренних слоев макулярной зоны сетчатки. Наличие кистозных пространств, особенно в фовеа, нарушает нормальную архитектуру сетчатки, приводя к дисфункции и гибели клеток Мюллера, что в конечном итоге проявляется необратимой потерей зрительных функций [9, 11]. Кроме того, наличие ИВЖ рассматривается как маркер более агрессивного течения заболевания, ассоциированного с более высоким риском развития макулярной атрофии в отдаленном периоде наблюдения [9].

Таким образом, наличие ИВЖ является мощным и независимым предиктором низкой эффективности антиангиогенной терапии при нВМД. Присутствие ИВЖ как на момент начала лечения, так и на фоне терапии сигнализирует о высоком риске субоптимального функционального ответа. Данный факт свидетельствует о необходимости персонализированного терапевтического подхода, нацеленного на полное и устойчивое разрешение ИВЖ в минимальные сроки для улучшения зрительного прогноза.

СУБРЕТИНАЛЬНАЯ ЖИДКОСТЬ

В отличие от ИВЖ, наличие СРЖ у пациентов с нВМД характеризуется иным прогностическим значением и не может рассматриваться как однозначный предиктор эффективности терапии, поскольку наличие СРЖ часто служит маркером менее агрессивного 2-го типа МНВ, который характеризуется большим потенциалом к обратному развитию на фоне анти-VEGF-терапии [10].

Согласно масштабному post-hoc анализу исследования HARBOR исходная МКОЗ была выше в группе пациентов с фовеальной СРЖ по сравнению с группой с ИВЖ. Однако регресс СРЖ ассоциировался с более значимым улучшением МКОЗ: резорбция 100 нл СРЖ соответствовала

ла приросту МКОЗ на 5,88 буквы по таблице ETDRS, тогда как аналогичное уменьшение объема ИРЖ приводило к увеличению лишь на 2,13 буквы [9]. В то же время долгосрочные наблюдения в ряде исследований показали, что стабильное количество резидуальной СРЖ на фоне терапии ранибизумабом не оказывало негативного влияния на МКОЗ и достижение устойчивых функциональных результатов [9]. Также было установлено, что на функциональный результат влияет локализация резидуальной СРЖ: центральное расположение СРЖ было связано с более значимым приростом МКОЗ спустя 12 мес. терапии ранибизумабом по сравнению со случаями периферического скопления СРЖ [10]. Более благоприятный функциональный прогноз при наличии минимального количества резидуальной СРЖ связан с несколькими патогенетическими механизмами: наличие СРЖ косвенно свидетельствует о функциональной сохранности РПЭ, при этом СРЖ может рассматриваться как протекторный буферный слой, создающий пространственное разделение между неповрежденными нейросенсорными клетками и токсичными продуктами метаболизма поврежденного РПЭ. Тем не менее отрицательная динамика остроты зрения наблюдалась при сохранении большого объема СРЖ, что указывает на существование сложной взаимосвязи между количеством резидуальной СРЖ и изменением зрительных функций [10].

Ключевым клиническим вопросом остается не только допустимый объем резидуальной СРЖ, но и количественная динамика СРЖ на фоне терапии. Анализ проспективного многоцентрового исследования FLUID показал, что увеличение длительности межинъекционного интервала по протоколу "treat-and-extend" у пациентов с остаточной СРЖ ассоциировалось с последующим увеличением ее объема, что приводило к снижению МКОЗ [15]. В то же время данные исследований подчеркивают, что полная резорбция СРЖ не гарантирует лучших функциональных исходов по сравнению с контролируемым персистированием СРЖ [10, 14].

Таким образом, прогностическая роль СРЖ является двойственной и требует индивидуальной оценки в клинической практике, основанной на анализе количества, локализации и динамического изменения СРЖ на фоне терапии.

СЕРОЗНАЯ ОТСЛОЙКА РПЭ

Серозная отслойка РПЭ (ОРПЭ) — это отделение слоя РПЭ и его базальной мембраны от внутреннего коллагенового слоя мембраны Бруха за счет скопления серозной жидкости. Серозная ОРПЭ является частой находкой при ОКТ-диагностике нВМД, однако данные о влиянии изолированной серозной ОРПЭ на функциональный прогноз остаются противоречивыми [16, 17].

В исследовании HARBOR было отмечено, что пациенты с ОРПЭ, имевшие более высокую исходную МКОЗ, сохранявшуюся на протяжении 24 мес., через 2 года лечения статистически значимо не отличались по показателю прироста МКОЗ от группы пациентов без серозной ОРПЭ, что дополнительно свидетельствует об отсутствии изолированного влияния ОРПЭ на динамику остроты зрения. Частота развития макулярной атрофии через 24 мес. от начала лечения была сопоставимой у пациентов с серозной ОРПЭ и без нее на момент начала терапии, однако у пациентов с полным разрешением серозной ОРПЭ к 24-му месяцу макулярная атрофия развивалась чаще, чем у пациентов с персистирующей ОРПЭ [18].

Согласно данным исследования САТТ наличие фoveальной ОРПЭ ассоциировалось с более высокой остротой зрения через 5 лет наблюдения. Авторы предположили, что жидкость под РПЭ может оказывать трофическую поддержку фоторецепторных слоев сетчатки, однако причина этой связи остается неясной [12].

С другой стороны, данные post-hoc анализа исследований HAWK и HARRIER показали, что колебания уровня ОРПЭ в течение 96 нед. наблюдения в конечном счете приводят к формированию субретинального фиброза [19].

Следует отметить, что в части исследований не было выявлено корреляции между улучшением остроты зрения и разрешением ОРПЭ, при этом морфологические параметры ОРПЭ (высота, ширина, объем, куполообразная и пиковая формы, наличие разрывов РПЭ) также не продемонстрировали связи со зрительным исходом [20]. По данным Y.W. Kuo et al. [21], уменьшение высоты ОРПЭ не было ассоциировано с повышением МКОЗ в отдаленном периоде наблюдения, что позволяет предположить отсутствие связи между полным разрешением ОРПЭ и улучшением остроты зрения в долгосрочной перспективе.

МОСТОВИДНАЯ СРЖ

Относится к специфическим ОКТ-биомаркерам субретинального фиброза при нВМД и представляет собой куполообразное отделение внутренних слоев сетчатки, ограниченное зонами плотного прикрепления к комплексу фиброваскулярной ОРПЭ с участками адгезии к РПЭ в проекции очаговых рубцовых изменений наружных слоев сетчатки [22]. По данным ряда исследований, формирование мостовидной СРЖ в большинстве случаев наблюдается при МНВ 2-го и смешанного типов, в составе которых в 33% случаев преобладает фиброзный компонент [23]. Обнаружение мостовидной СРЖ при ОКТ-сканировании у пациентов с нВМД при первичном обследовании или динамическом наблюдении рассматривается в качестве ключевого признака необратимого повреждения сетчатки, что является основанием для прекращения курса лечения. Данный вывод основан на многочисленных клинических наблюдениях пациентов с мостовидной СРЖ, демонстрирующих отсутствие функционального улучшения и неуклонно прогрессирующее снижение зрительных функций на фоне слабой положительной морфологической динамики в условиях применения антиангиогенной терапии [24]. В клинической практике МСРЖ может приводить к диагностическим ошибкам при неверной интерпретации данного показателя как наличия «классической» СРЖ с последующим необоснованным назначением антиангиогенной терапии.

ПРЕХОРИОИДАЛЬНАЯ РАСЩЕЛИНА

Представляет собой гипорефлективное пространство между мембраной Бруха и субретинальным гиперрефлективным компонентом МНВ (см. рисунок, А) и рассматривается как часть «трехкомпонентного слоя» в составе фиброваскулярных ОРПЭ [25]. Прехориоидальная расщелина обнаруживается в 8,1–22,3% случаев у пациентов с нВМД, получающих анти-VEGF-терапию, и наиболее часто наблюдается при МНВ 1-го и 3-го типов [26].

Клиническое значение прехориоидальной расщелины как биомаркера активности МНВ остается предметом дискуссий. Ранее ее наличие связывали с неблагоприятным прогнозом из-за риска разрывов РПЭ и возможной резистентности к лечению [27]. В последующих исследованиях

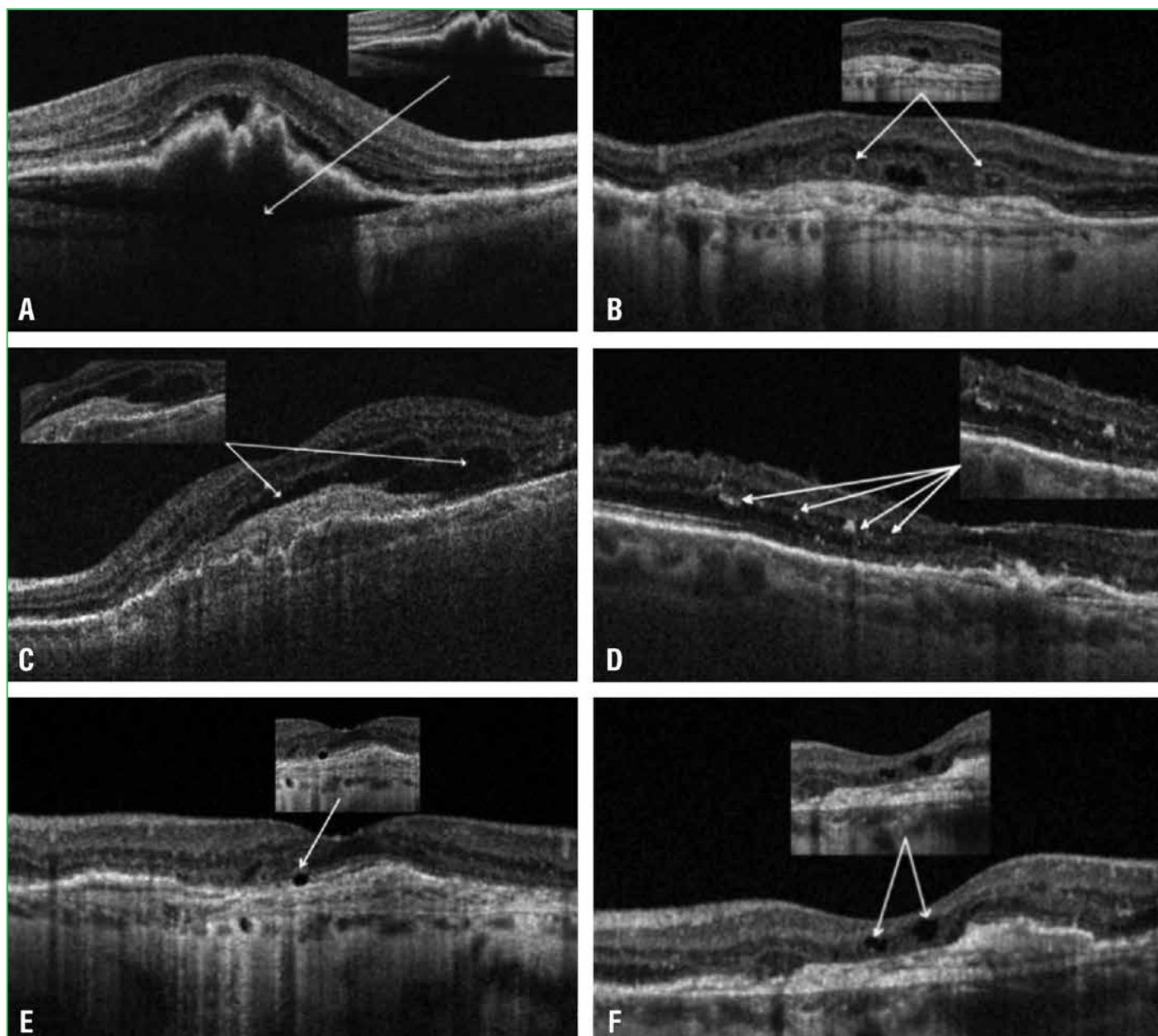


Рисунок. Клинические примеры дополнительных ретинальных ОКТ-биомаркеров (указаны стрелками) у пациентов с нВМД на фоне антиангиогенной терапии (DRI OCT Triton, Topcon): А — прехориоидальная расщелина, В — наружные ретинальные тубуляции, С — отслойка бацилярного слоя, D — гиперрефлективные очаги, Е — транзиторные субрети-нальные гипорефлективные фокусы, F — интратретиальные псевдокисты

Figure. Clinical examples of additional retinal OCT biomarkers (indicated by arrows) in patients with nAMD undergoing anti-VEGF therapy (DRI OCT Triton, Topcon): A — prechorioidal cleft, B — outer retinal tubulations, C — bacillary layer detachment, D — hyperreflective foci, E — transient subretinal hyporefective foci, F — intraretinal pseudocysts

установлено уменьшение объема прехориоидальной расщелины в ответ на антиангиогенную терапию, сопровождающееся полным подавлением активности МНВ и улучшением зрительных функций, что может служить дополнительным критерием при принятии решения о терапевтической стратегии [28].

БИОМАРКЕРЫ СТРУКТУРНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

Дефекты эллипсоидной зоны

Помимо характеристик ретинальной жидкости, независимыми предикторами резистентности к терапии и неблагоприятного функционального исхода при нВМД служат дефекты наружных сегментов фоторецепторов, в частности нарушение целостности эллипсоидной зоны (ЭЗ) [29–

31]. V. Mares et al. [29] в своей работе, основанной на автоматизированном количественном анализе данных ОКТ, подчеркивают, что прогрессирующее нарушение целостности ЭЗ может быть ассоциировано с последующим развитием макулярной атрофии и/или рубцевания. Снижение относительной рефлективности ЭЗ рассматривается как ранний структурный маркер дисфункции фоторецепторов, тесно ассоциированный с неблагоприятным течением нВМД: значения относительной рефлективности достоверно снижаются по мере прогрессирования заболевания [30]. Топографический ОКТ-анализ показал, что скопления СРЖ чаще характеризуются сохранением целостности ЭЗ, а резорбция СРЖ в ходе терапии коррелирует со снижением целостности ЭЗ [31]. В то же время наличие ИРЖ

и серозной ОРПЭ оказывает выраженное токсическое воздействие на фоторецепторы, вызывая дегенерацию ЭЗ [29]. Однако даже на фоне активной анти-VEGF-терапии нарушение целостности ЭЗ может неуклонно прогрессировать, что на сегодняшний день остается нерешенной клинической задачей [29].

Таким образом, нарушение целостности ЭЗ является важным предиктором прогрессирования и неблагоприятного исхода заболевания и, несмотря на активную лечебную тактику, обуславливает необходимость поиска новых терапевтических подходов.

НАРУЖНЫЕ РЕТИНАЛЬНЫЕ ТУБУЛЯЦИИ (НРТ)

Представляют собой трубчатые структуры, которые, как правило, визуализируются в зоне рубцовой трансформации при поздней стадии нВМД. На ОКТ они локализируются в наружном ядерном слое и имеют округлую или овоидную форму с гиперрефлективным контуром и гипорефлективным просветом (см. рисунок, В). Трубчатое строение обусловлено ослаблением адгезии фоторецепторных слоев в сочетании с центростремительной контракцией, приводящей к «сворачиванию» наружной пограничной мембраны, окружающей неповрежденные фоторецепторы [32].

Наружные ретинальные тубуляции оказывают частичное протекторное воздействие на сохранные в просвете НРТ фоторецепторные слои, однако следует учитывать влияние на зрительные функции сопутствующих участков фиброзных и атрофических изменений, ограничивающих эффективность лечения [33]. До настоящего времени остается не до конца изученным прогностическое значение НРТ в отношении функционального прогноза.

ОТСЛОЙКА БАЦИЛЛЯРНОГО СЛОЯ (ОБС)

Представляет собой расщепление фоторецепторных слоев на уровне миоидной зоны с образованием пространства с гипо- или гиперрефлективным (в случае геморрагических ОБС) содержимым под наружной пограничной мембраной, ограниченного точками остаточной фиксации к РПЭ (см. рисунок, С), и обнаруживается у части пациентов с нВМД. Данный структурный дефект является маркером глубокого повреждения фоторецепторного слоя и неблагоприятного функционального прогноза [34].

Несмотря на сложный прогноз, ОБС демонстрирует выраженный положительный морфологический ответ на анти-VEGF-терапию. Согласно данным *post-hoc* анализа исследования OSPREY на фоне введения ингибиторов ангиогенеза наблюдалось полное разрешение ОБС в 100% случаев, однако МКОЗ оставалась без изменений на протяжении всего периода лечения [35]. По данным *post-hoc* анализа исследования HAWK, применение анти-VEGF-препаратов в глазах с ОБС было также ассоциировано со значительным улучшением других анатомических параметров: снижением толщины центральной зоны сетчатки (ТЦЗС) и уменьшением объемов СРЖ, ИРЖ и субретинального гиперрефлективного материала (СГРМ), улучшением целостности ЭЗ, однако в отношении МКОЗ пациенты с ОБС значимо уступали группе без ОБС на протяжении всего периода исследования [34].

По данным исследований [35, 36], прогноз в отношении МКОЗ при ОБС может быть связан с несколькими ключевыми факторами. Во-первых, в глазах с ОБС наблюдалась высокая лабильность жидкости, проявляющая-

ся в значимых колебаниях ТЦЗС, объема СРЖ и общего объема жидкости в ходе терапии. Во-вторых, ОБС была ассоциирована с грубым и персистирующим повреждением ЭЗ, которое также могло оказывать существенное влияние на функциональный исход [35]. В исследовании P. Ramtohul et al. [36] отмечено, что низкие зрительные функции в долгосрочной перспективе могут быть связаны с высоким риском развития субретинального фиброза при наличии ОБС.

РАЗРЫВ РПЭ

Представляет собой тяжелое структурное нарушение целостности наружных слоев сетчатки при нВМД, которое может произойти как на фоне интравитреальной анти-VEGF-терапии, так и вследствие прогрессирования заболевания [37]. По данным H.J. Cho et al. [38], фиброваскулярная ОРПЭ наиболее часто служит анатомической основой для формирования его разрыва.

Несмотря на возможность возникновения разрыва РПЭ на фоне интравитреального введения препаратов, продолжение анти-VEGF-терапии остается клинически обоснованным для контроля неоваскулярной активности и стабилизации зрительных функций. Данные исследований [38, 39] свидетельствуют о возможности стабилизации или улучшения зрения у значительной части таких пациентов. Согласно исследованию [38] у пациентов с разрывом РПЭ без вовлечения фовеа было выявлено значительное улучшение МКОЗ на фоне продолжения терапии ранибизумабом на протяжении 12 мес. В. Heimes в своей работе также подчеркивает возможность улучшения МКОЗ на фоне продолжения анти-VEGF-терапии у пациентов с разрывом РПЭ [39].

Функциональный прогноз у пациентов с разрывом РПЭ определяется локализацией и размером дефекта РПЭ. Разрывы 1-й степени (малого диаметра) характеризуются более благоприятным ответом на лечение, тогда как обширные разрывы 4-й степени (диаметром более 1 диска зрительного нерва с вовлечением фовеа) имеют неблагоприятный прогноз независимо от проводимой терапии [40].

СУБРЕТИНАЛЬНЫЙ ГИПЕРРЕФЛЕКТИВНЫЙ МАТЕРИАЛ

Представляет собой область повышенной рефлективности между нейросенсорной сетчаткой и РПЭ, имеющую гетерогенный состав, который может быть представлен компонентами субретинального кровоизлияния, транссудативного выпота (твердый экссудат), фрагментами фиброваскулярного комплекса МНВ (фибрин, субретинальный макулярный фиброзный материал). Появление СГРМ независимо от проведения анти-VEGF-терапии ассоциировано с низкой МКОЗ, которая снижается по мере увеличения его высоты и ширины [41]. Причем ширина СГРМ в области фовеа более негативно влияет на остроту зрения, чем его высота [42], что может объясняться невозможностью эксцентричной зрительной фиксации при расширении площади СГРМ.

P.K. Roberts et al. [43] подчеркивают, что на фоне анти-VEGF-терапии СГРМ может как уменьшаться в объеме, так и прогрессировать до формирования субретинальной фиброзной ткани уже через 3 мес. после начала лечения. Стоит отметить, что, по данным исследований [42], СГРМ является наиболее значимым прогностическим ОКТ-биомаркером, ассоциированным

с высоким риском формирования субретинального макулярного фиброза, резистентного к анти-VEGF-терапии и приводящего к необратимой утрате центрального зрения [43].

ГИПЕРРЕФЛЕКТИВНЫЕ ОЧАГИ (ГО)

Помимо субретинальных изменений, важным прогностическим биомаркером являются интратетинальные ГО — дискретные образования с четкими границами и высокой отражательной способностью, визуализируемые на ОКТ (см. рисунок, D). Хотя первоначально ГО активно изучались как предикторы прогрессирования географической атрофии, накопленные данные свидетельствуют об их значимой роли и в контексте нВМД [44, 45].

Традиционно ГО рассматриваются как активированная микроглия и макрофаги, что позволяет считать их прямым визуальным маркером локального воспалительного процесса в сетчатке [44–46]. Их наличие не только ассоциировано с повышенным риском формирования МНВ [44, 45], но и, вероятно, определяет более высокую активность патологического процесса при уже установленном диагнозе нВМД. Динамическая миграция ГО из наружных во внутренние слои сетчатки отражает хроническое воспаление [44, 45] и может объяснять персистенцию жидкости и резистентность к анти-VEGF-терапии, слабо влияющей на этот компонент заболевания.

ТРАНЗИТОРНЫЕ СУБРЕТИНАЛЬНЫЕ ГИПОРЕФЛЕКТИВНЫЕ ФОКУСЫ

Это мелкие округлые гипорефлексивные структуры с четкими границами и гипертрамиссивным треком, локализующиеся между РПЭ и ЭЗ (см. рисунок, E) [47].

Морфологической основой транзиторных субретинальных гипорефлексивных фокусов (ТСРГФ) считаются транзиторные скопления липидного материала, проникающего из хориоидеи в субретинальное пространство через дефекты РПЭ при дегенеративно-дистрофических заболеваниях сетчатки. Они могут быть одиночными или множественными, причем кластерные скопления часто ассоциированы с МНВ 1-го типа [48]. Наличие ТСРГФ при нВМД коррелирует с более крупными, склонными к быстрому росту и активной трансудации МНВ, что может требовать интенсификации антиангиогенной терапии. ТСРГФ рассматриваются как возможный ранний биомаркер активности МНВ, предшествующий типичным трансудативным проявлениям, что важно для своевременного начала лечения. Рядом исследователей была обнаружена корреляция между персистенцией ТСРГФ и слабой трансудативной активностью МНВ и продемонстрировано исчезновение ТСРГФ в процессе анти-VEGF-терапии афлиберцептом у пациентов, имеющих положительный функционально-морфологический ответ на лечение [49]. Таким образом, оценка ТСРГФ в качестве прогностического ОКТ-биомаркера может способствовать более раннему выявлению активации МНВ и повышению эффективности лечения.

ИНТРАРЕТИНАЛЬНЫЕ ПСЕВДОКИСТЫ

При проведении ОКТ-исследования интратетинальные псевдокисты (ИРПК) определяются как дегенеративные кистовидные полости неправильной формы, локализованные во внутреннем ядерном слое сетчатки (см. рисунок, F). Из-за внешнего сходства их часто ошибочно принимают

за трансудативную ИРЖ [50]. Ключевые признаки ИРПК, позволяющие отличить их от истинной ИРЖ: неправильная форма полостей, неравномерно гиперрефлексивные стенки с признаками деструктивных изменений, преимущественная локализация во внутреннем ядерном слое в проекции зоны фиброзно-атрофических изменений, отсутствие положительного ответа на анти-VEGF-терапию, стабильный размер или самопроизвольная резорбция в отсутствие лечения [51]. Правильная идентификация важна для избегания необоснованного назначения антиангиогенных препаратов [52].

Наличие ИРПК при нВМД служит неблагоприятным прогностическим признаком, ассоциированным с резистентностью к терапии, потребностью в большем числе инъекций и невозможностью увеличения межинъекционного интервала [53].

В настоящее время для терапии нВМД в мировой практике широко используются биоаналогичные препараты. Они представляют собой биологические продукты, демонстрирующие сходные показатели качества, биологическую активность, эффективность и безопасность с оригинальным (референтным) препаратом. Накопленный мировой опыт подтверждает, что использование биоаналогов снижает нагрузку на систему здравоохранения и позволяет повысить доступ пациентов к высокотехнологичным биологическим лекарственным средствам [54, 55].

В последние годы в нашей стране при лечении нВМД и других заболеваний сетчатки накоплен опыт применения российских биоаналогов ранибизумаба (Лаксолан®) и афлиберцепта (Континия®), которые обладают сходными параметрами эффективности, безопасности и иммуногенности с оригинальными (референтными) препаратами [56–58].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, рассмотренные в настоящем обзоре ОКТ-биомаркеры нВМД обладают различным прогностическим значением в отношении ответа на анти-VEGF-терапию. Наличие ИРЖ ассоциируется с неблагоприятным прогнозом, в то время как СРЖ требует дальнейшего изучения для определения допустимого остаточного объема на фоне лечения. Прогностическая роль изолированной отслойки РПЭ при нВМД остается дискуссионной; ее оценка может быть более объективной в комплексе с другими биомаркерами ретинальных изменений. Биомаркеры структурного повреждения, как правило, коррелируют с неблагоприятным функциональным прогнозом, особенно в отдаленном периоде наблюдения.

Изучение прогностических биомаркеров ответа на анти-VEGF-терапию открывает перспективы для перехода к персонализированному подходу в лечении нВМД и улучшения результатов терапии, что является важным шагом на пути к оптимизации лечения пациентов с данным заболеванием.

Литература / References

1. Fauser S., Hogg R.E., Chakravarthy U. et al. Prevalence and incidence of age-related macular degeneration in Europe: the European Eye Epidemiology (E3) Consortium. *Ophthalmology*. 2017;124(9):1338–1346. DOI: 10.1016/j.ophtha.2017.05.001
2. Wong W.L., Su X., Li X. et al. Global prevalence of age-related macular degeneration: a systematic review and meta-analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2020;61(13):29. DOI: 10.1167/iovs.20-28581

3. Wong W., Su X., Li X. et al. Global prevalence of age-related macular degeneration and disease burden projection for 2020 and 2040: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health*. 2014;2(2):e106–e116. DOI: 10.1016/S2214-109X(13)70145-1
4. Fleckenstein M., Keenan T.D.L., Guymer R.H. et al. Age-related macular degeneration. *Nat Rev Dis Primers*. 2021;7(1):31. DOI: 10.1038/s41572-021-00265-2
5. Thomas C.J., Mirza R.G., Gill M.K. Age-Related Macular Degeneration. *Med Clin North Am*. 2021;105(3):473–491. DOI: 10.1016/j.mcna.2021.01.003
6. Vergely T.A., Tadayoni R., Coscas F. et al. Anti-VEGF therapy for neovascular age-related macular degeneration: twenty years of progress. *Surv Ophthalmol*. 2023;68(4):399–420. DOI: 10.1016/j.survophthal.2023.03.003
7. Schmidt-Erfurth U., Waldstein S.M., Klimscha S. et al. Prediction of individual disease conversion in early AMD using artificial intelligence. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2018;59(8):3199–3208. DOI: 10.1167/iovs.18-24106
8. Liu S., Liu Y., Wu X. et al. Efficacy and prognostic factors of anti-VEGF treatment for neovascular age-related macular degeneration: An OCTA imaging-based deep learning analysis. *Photodiagnosis Photodyn Ther*. 2025;55:104701. DOI: 10.1016/j.pdpdt.2025.104701
9. Riedl S., Vogl W.-D., Waldstein S.M. et al. Impact of intra- and subretinal fluid on vision based on volume quantification in the HARBOR trial. *Ophthalmol Retina*. 2022;6(4):291–297. DOI: 10.1016/j.oret.2021.11.013
10. Sadda S., Hlekamp N.M., Sarraf D. et al. Relationship between retinal fluid characteristics and vision in neovascular age-related macular degeneration: HARBOR post hoc analysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2022;260:3781–3789. DOI: 10.1007/s00417-022-05736-0
11. Rashno A., Nazari B., Koozekanani D.D. et al. Fully-automated segmentation of fluid regions in exudative age-related macular degeneration subjects: kernel graph cut in neutrosophic domain. *PLoS One*. 2017;12(10):e0186949. DOI: 10.1371/journal.pone.0186949
12. Sharma S., Toth C.A., Daniel E. et al.; Comparison of Age-related Macular Degeneration Treatments Trials (CATT) Research Group. Macular morphology and visual acuity in the second year of the Comparison of Age-related Macular Degeneration Treatments Trials. *Ophthalmology*. 2016;123(4):865–875. DOI: 10.1016/j.ophtha.2015.12.002
13. Jaffe G.J., Ying G.-S., Toth C.A. et al.; Comparison of Age-related Macular Degeneration Treatments Trials (CATT) Research Group. Macular morphology and visual acuity in year five of the Comparison of Age-related Macular Degeneration Treatments Trials. *Ophthalmology*. 2019;126(2):252–260. DOI: 10.1016/j.ophtha.2018.08.035
14. Chaudhary V., Holz F.G., Wolf S. et al. Association between visual acuity and fluid compartments with treat-and-extend intravitreal aflibercept in neovascular age-related macular degeneration: an ARIES post hoc analysis. *Ophthalmol Ther*. 2022;11:1119–1130. DOI: 10.1007/s40123-022-00488-w
15. Grechenig C., Reiter G.S., Riedl S. et al. Impact of residual subretinal fluid volumes on treatment outcomes in a subretinal fluid-tolerant treat-and-extend regimen. *Retina*. 2021;41(11):2221–2228. DOI: 10.1097/IAE.0000000000003180
16. Sadda S.R., Tuomi L.L., Ding B. et al. Macular atrophy in the HARBOR study for neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2018;125(6):878–886. DOI: 10.1016/j.ophtha.2017.12.026
17. Schmidt-Erfurth U., Klimscha S., Waldstein S.M., Bogunović H. A view of the current and future role of optical coherence tomography in the management of age-related macular degeneration. *Eye (Lond)*. 2017;31(1):26–44. DOI: 10.1038/eye.2016.227
18. Sarraf D., London N.J.S., Khurana R.N. et al. Ranibizumab treatment for pigment epithelial detachment secondary to neovascular age-related macular degeneration: post hoc analysis of the HARBOR study. *Ophthalmology*. 2016;123(10):2213–2224. DOI: 10.1016/j.ophtha.2016.07.007
19. Schmidt-Erfurth U., Mulyukov Z., Gerendas B.S. et al. Therapeutic response in the HAWK and HARRIER trials using deep learning in retinal fluid volume and compartment analysis. *Eye (Lond)*. 2023;37(6):1160–1169. DOI: 10.1038/s41433-022-02077-4
20. Cheong K.X., Grewal D.S., Teo K.Y.C. et al. The relationship between pigment epithelial detachment and visual outcome in neovascular age-related macular degeneration and polypoidal choroidal vasculopathy. *Eye (Lond)*. 2020;34(12):2257–2263. DOI: 10.1038/s41433-020-0803-6
21. Kuo Y.W., Lee C.Y., Hsieh Y.T. et al. Impact of anti-vascular endothelial growth factor treatment on neovascular age-related macular degeneration with and without retinal pigment epithelial detachment: a real-world study. *J Pers Med*. 2024;14(10):1041. DOI: 10.3390/jpm14101041
22. Venkatesh R., Handa A., Prabhu V. et al. Central posterior hyaloid fibrosis: evolution and outcomes. *Int J Retina Vitreous*. 2023;9:54. DOI: 10.1186/s40942-023-00494-5
23. Fajnkuchen F., Cohen S.Y., Thay N. et al. Bridge arch-shaped serous retinal detachment in age-related macular degeneration. *Retina*. 2016;36(3):476–482. DOI: 10.1097/IAE.0000000000000746
24. Venkatesh R., Mangla R., Mishra P. et al. Bridge arch-shaped subretinal fluid in neovascular age-related macular degeneration — evolution and outcomes. *Retina*. 2022;42(11):2101–2109. DOI: 10.1097/IAE.00000000000003436
25. Cozzi M., Monteduro D., Parrulli S. et al. Prechoidal cleft thickness correlates with disease activity in neovascular age-related macular degeneration. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2022;260(3):781–789. DOI: 10.1007/s00417-021-05384-w
26. Kredi G., Iglicki M., Gornel N. et al. Risk factors and clinical significance of prechoidal cleft in eyes with neovascular age-related macular degeneration in Caucasian patients. *Acta Ophthalmol*. 2023;101(3):e338–e345. DOI: 10.1111/aos.15273
27. Будзинская М.В., Шеланкова А.В. Разрывы ретинального пигментного эпителия при возрастной макулярной дегенерации. *Вестник офтальмологии*. 2021;137(3):115–120. DOI: 10.17116/oftalma2021137031115
28. Будзинская М.В., Шеланкова А.В. Ретинальный пигментный эпителиальный разрыв при возрастной макулярной дегенерации. *Вестник офтальмологии*. 2021;137(3):115–120 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma2021137031115
29. Будзинская М.В., Плехова А.А., Афанасьева М.А., Сорокин П.А. Эффективность анти-VEGF терапии при многослойных отслойках ретинального пигментного эпителия. *Офтальмология. Восточная Европа*. 2023;13(4):317–323. DOI: 10.34883/PI.2023.13.4.027
30. Будзинская М.В., Плехова А.А., Афанасьева М.А., Сорокин П.А. Efficacy of anti-VEGF therapy for multilayered retinal pigment epithelium detachments. *Ophthalmology. Eastern Europe*. 2023;13(4):317–323 (in Russ.). DOI: 10.34883/PI.2023.13.4.027
31. Mares V., Reiter G.S., Gumpinger M. et al. Correlation of retinal fluid and photoreceptor and RPE loss in neovascular AMD by automated quantification, a real-world FRB! analysis. *Acta Ophthalmol*. 2025;103(3):295–303. DOI: 10.1111/aos.16799
32. Saßmannshausen M., Behning C., Isselmann B. et al.; MACUSTAR Consortium; Thiele S. Relative ellipsoid zone reflectivity and its association with disease severity in age-related macular degeneration: a MACUSTAR study report. *Sci Rep*. 2022;12(1):14933. DOI: 10.1038/s41598-022-18875-5
33. Riedl S., Cooney L., Grechenig C. et al. Topographic analysis of photoreceptor loss correlated with disease morphology in neovascular age-related macular degeneration. *Retina*. 2020;40(11):2148–2157. DOI: 10.1097/IAE.00000000000002717
34. Schaal K.B., Freund K.B., Litts K.M. et al. Outer retinal tubulation in advanced age-related macular degeneration: Optical Coherence Tomographic Findings Correspond to Histology. *Retina*. 2015;35(7):1339–1350. DOI: 10.1097/IAE.0000000000000471
35. Lin V., Lee W., Kang E.Y., Liu P.K., Wang N.K. Outer retinal tubulation associated with photoreceptor degeneration. *Prog Retin Eye Res*. 2026;111:101435. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2026.101435
36. Yordi S., Cakir Y., Cetin H. et al. Bacillary layer detachment in neovascular age-related macular degeneration from a phase III clinical trial. *Ophthalmol Retina*. 2024;8(8):754–764. DOI: 10.1016/j.oret.2024.02.007
37. Yordi S., Sarici K., Cetin H. et al. Bacillary detachment in neovascular age-related macular degeneration: incidence, clinical features, and response to anti-VEGF therapy. *Ophthalmol Retina*. 2022;6(11):1061–1069. DOI: 10.1016/j.oret.2022.05.022
38. Ramtohul P., Malclès A., Gigon E. et al. Long-term outcomes of bacillary layer detachment in neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmol Retina*. 2022;6(3):185–195. DOI: 10.1016/j.oret.2021.09.010
39. Sastre-Ibáñez M., Martínez-Rubio C., Molina-Pallete R. et al. Retinal pigment epithelial tears. *J Fr Ophtalmol*. 2019;42(1):63–72. DOI: 10.1016/j.jfo.2018.04.017
40. Cho H.J., Kim H.S., Yoo S.G. et al. Retinal pigment epithelial tear after intravitreal ranibizumab treatment for neovascular age-related macular degeneration. *Retina*. 2016;36(10):1851–1859. DOI: 10.1097/IAE.0000000000001009
41. Heimes B., Farecki M.L. Jr, Bartels S. et al. Retinal pigment epithelial tear and anti-vascular endothelial growth factor therapy in exudative age-related macular degeneration: clinical course and long-term prognosis. *Retina*. 2016;36(5):868–874. DOI: 10.1097/IAE.0000000000000823
42. Rachitskaya A.V., Goldhardt R. Retinal pigment epithelium tear. *Curr Ophthalmol Rep*. 2015;3(1):26–33. DOI: 10.1007/s40135-014-0057-1
43. Lee H., Kang K.E., Chung H., Kim H.C. Automated Segmentation of Lesions Including Subretinal Hyperreflective Material in Neovascular Age-related Macular Degeneration. *Am J Ophthalmol*. 2018;191:64–75. DOI: 10.1016/j.ajo.2018.04.007
44. Willoughby A.S., Ying G.-S., Toth C.A. et al.; Comparison of Age-Related Macular Degeneration Treatments Trials Research Group. Subretinal Hyperreflective Material in the Comparison of Age-Related Macular Degeneration Treatments Trials. *Ophthalmology*. 2015;122(9):1846–1853.e5. DOI: 10.1016/j.ophtha.2015.05.042

43. Roberts P.K., Zotter S., Montuoro A. et al. Identification and Quantification of the Angiofibrotic Switch in Neovascular AMD. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2019;60(1):304–311. DOI: 10.1167/iov.18-25189
44. Frizziero L., Midena G., Danieli L. et al. Hyperreflective Retinal Foci (HRF): Definition and Role of an Invaluable OCT Sign. *J Clin Med*. 2025;14(9):3021. DOI: 10.3390/jcm14093021
45. Wang X., Hoshi S., Liu R. et al. Photoreceptor Function and Structure in Retinal Areas With Intraretinal Hyperreflective Foci in Age-Related Macular Degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2025;66(2):27. DOI: 10.1167/iov.66.2.27
46. Mettu P.S., Allingham M.J., Cousins S.W. Incomplete response to Anti-VEGF therapy in neovascular AMD: Exploring disease mechanisms and therapeutic opportunities. *Prog Retin Eye Res*. 2021;82:100906. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2020.100906
47. Menear M., Sacconi R., Vujosevic S. et al. Subretinal pseudocysts: a comprehensive analysis of this novel OCT finding. *Ophthalmol Ther*. 2023;12(5):2035–2048. DOI: 10.1007/s40123-023-00727-8
48. Astroz P., Miere A., Amoroso F. et al. Subretinal transient hyporeflectivity in age-related macular degeneration: a spectral domain optical coherence tomography study. *Retina*. 2022;42(4):653–660. DOI: 10.1097/IAE.0000000000003377
49. Montesal A., Pakeer Muhammed R.P., Chandak S. et al. Subretinal transient hyporeflectivity in neovascular age-related macular degeneration and its response to a loading phase of aflibercept: PRECISE report 4. *Eye (Lond)*. 2024;38(13):2596–2602. DOI: 10.1038/s41433-024-03087-0
50. Zhang L., Van Dijk E.H.C., Borrelli E. et al. OCT and OCT angiography update: clinical application to age-related macular degeneration, central serous chorioretinopathy, macular telangiectasia, and diabetic retinopathy. *Diagnostics (Basel)*. 2023;13(2):232. DOI: 10.3390/diagnostics13020232
51. Foss A.J.E., Almeida D., Cheung C.M.G. et al. To treat or not to treat? Resolving the question of subretinal and intraretinal fluid in age-related macular degeneration: a narrative review. *Ophthalmol Ther*. 2025;14(2):489–514. DOI: 10.1007/s40123-025-01093-3
52. Egger D., Angermann R., Waldstein S.M. The future of biomarkers in neovascular age-related macular degeneration: active disease or degenerative process? *Expert Rev Ophthalmol*. 2022;17(5):303–306. DOI: 10.1080/17469899.2022.2139677
53. Hayashi-Mercado R., Pérez-Montañó C., Reyes-Sánchez J., Ramírez-Estudillo A. Findings of uncertain significance by optical coherence tomography (OCT) as prognostic factors in neovascular age-related macular degeneration (nAMD) treated with ranibizumab. *Int J Retina Vitreous*. 2022;8(1):29. DOI: 10.1186/s40942-022-00379-z
54. Sunaga T., Maeda M., Saulle R. et al. Anti-vascular endothelial growth factor biosimilars for neovascular age-related macular degeneration. *Cochrane Database Syst Rev*. 2024;6(6):CD015804. DOI: 10.1002/14651858.CD015804.pub2
55. Chatzimichail E., Pfau K., Gatziofous Z., Panos G.D. Ranibizumab Biosimilars in Treating Retinal Disorders: A Cost-Effective Revolution? *Drug Des Devel Ther*. 2024;18:365–374. DOI: 10.2147/DDDT.S457303
56. Воскресенская А.А., Саркизова М.Б., Ходжаев Н.С. и др. Биоаналоги ранибизумаба при заболеваниях сетчатки: новые возможности в офтальмологии. *Вестник офтальмологии*. 2025;141(2):106–116. DOI: 10.17116/oftalma2025141021106
57. Voskresenskaya A.A., Sarkizova M.B., Khodzhaev N.S. et al. Biosimilars of ranibizumab for retinal diseases: new opportunities in ophthalmology. *Vestnik Oftalmologii*. 2025;141(2):106–116 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma2025141021106
57. Малахова А.И., Быстревская А.А. Комбинированная терапия пролиферативной диабетической ретинопатии с применением российского биоаналога ранибизумаба. *Российский офтальмологический журнал*. 2025;18(3):113–120. DOI: 10.21516/2072-0076-2025-18-3-113-120
58. Malakhova A.I., Bystrevskaya A.A. Combined therapy of proliferative diabetic retinopathy using Russian biosimilar of ranibizumab. *Russian Ophthalmological Journal*. 2025;18(3):113–120 (in Russ.). DOI: 10.21516/2072-0076-2025-18-3-113-120
58. Шевченко И.В., Лисова А.Е., Агафонова А.А. и др. Определение антилекарственных антител к афлиберцепту методом иммуноферментного анализа: разработка и валидация методики. *БИОпрепараты. Профилактика, диагностика, лечение*. 2025;25(3):284–295. DOI: 10.30895/2221-996X-2025-631
59. Shevchenko I.V., Lisova A.E., Agafonova A.A. et al. Determination of anti-drug antibodies to aflibercept by enzyme-linked immunosorbent assay: development and validation of a method. *BIOpreparations. Prevention, Diagnosis, Treatment*. 2025;25(3):284–295 (in Russ.). DOI: 10.30895/2221-996X-2025-631

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Медведев Игорь Борисович — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии Института непрерывного образования и профессионального развития ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117513, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 6; ORCID iD 0000-0002-8111-0919

Богомолова Анна Максимовна — аспирант, ассистент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России; 454092, Россия, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64; ORCID iD 0009-0007-9630-8227

Дроздова Елена Александровна — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой офтальмологии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России; 454092, Россия, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64; ORCID iD 0000-0002-1799-211X

Самодурова Елизавета Владиславовна — врач-стажер кафедры офтальмологии Института непрерывного образования и профессионального развития ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117513, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 6; ORCID iD 0000-0001-9145-7687

Борисова Мария Юрьевна — врач-офтальмолог ООО «Центр глазной хирургии»; 119034, Россия, г. Москва, ул. Пречистенка, д. 40/2с1; ORCID iD 0000-0001-7432-7047

Медведева Анна Игоревна — студентка Российского университета дружбы народов; 117198, Россия, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; ORCID iD 0009-0001-1151-3050

Башмакова Наталья Сергеевна — врач-стажер кафедры офтальмологии Института непрерывного образования и профессионального развития ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117513, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 6; ORCID iD 0009-0003-7874-7673

Дергачева Надежда Николаевна — к.м.н., доцент кафедры офтальмологии Института непрерывного образования и профессионального развития ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117513, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 6; ORCID iD 0000-0003-3441-9072

Контактная информация: Дроздова Елена Александровна, e-mail: dhelena2006@yandex.ru

Прозрачность финансовой деятельности: авторы не имеют финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 15.03.2026.

Поступила после рецензирования 02.04.2026.

Принята в печать 20.04.2026.

ABOUT THE AUTHORS:

Igor B. Medvedev — Dr. Sc. (Med.), Professor, Head of the Department of Ophthalmology, Institute of Continuing Education and Professional Development, Pirogov Russian National Research Medical University; 1 bld. 6, Ostrovityanov str., Moscow, 117513, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-8111-0919

Anna M. Bogomolova — Postgraduate Student, Assistant of the Department of Ophthalmology, South Ural State Medical University; 64, Vorovskogo str., Chelyabinsk, 454092, Russian Federation; ORCID iD 0009-0007-9630-8227

Elena A. Drozdova — Dr. Sc. (Med.), Professor, Head of the Department of Ophthalmology, South Ural State Medical University; 64, Vorovskogo str., Chelyabinsk, 454092, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-1799-211X

Elizaveta V. Samodurova — Resident Physician of the Department of Ophthalmology, Institute of Continuing Education and Professional Development, Pirogov Russian National Research Medical University; 1 bldg. 6, Ostrovityanov str., Moscow, 117513, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-9145-7687

Maria Yu. Borisova — Ophthalmologist, Eye Surgery Center LLC; 40/2 bldg. 1, Prechistenka str., Moscow, 119034, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-7432-7047

Anna I. Medvedeva — Student, RUDN University; 6, Miklukho-Maklaya str., Moscow, 117198, Russian Federation; ORCID iD 0009-0001-1151-3050

Natalia S. Bashmakova — Resident Physician of the Department of Ophthalmology, Institute of Continuing Education and Professional Development, Pirogov Russian National Research Medical University; 1 bldg. 6, Ostrovityanov

str., Moscow, 117513, Russian Federation; ORCID iD 0009-0003-7874-7673

Nadezhda N. Dergacheva — C. Sc. (Med.), Associate Professor of the Department of Ophthalmology, Institute of Continuing Education and Professional Development, Pirogov Russian National Research Medical University; 1 bldg. 6, Ostrovityanov str., Moscow, 117513, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-3441-9072

Contact information: Elena A. Drozdova, e-mail: dhelena2006@yandex.ru

Financial Disclosure: no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interest.

Received 15.03.2026.

Revised 02.04.2026.

Accepted 20.04.2026.



Следующая глава в заботе о зрении

- Первый отечественный биоаналог афлиберцепта*^{1,2}
- Сопоставим с оригинальным препаратом по исследуемым параметрам¹⁻³
- Показан при нВМД, ДМО, МО вследствие ОВС, миопической ХНВ^{2,3}

* Первый отечественный биоаналог афлиберцепта, зарегистрированный в Российской Федерации.
<https://grls.rosminzdrav.ru/GRLS.aspx?tsf=0&regtype=1,6&page=10&order=Registered&orderType=desc&pageNum=1&MnnR=афлиберцепт&token=F7dfc68-e83c-4e8f-8bbd-bc3deb771314>

Краткая общая характеристика лекарственного препарата Континия®. Регистрационный номер: ЛП-№(011113)-(PFRU) от 28.07.2025 года. **Действующее вещество:** афлиберцепт. **Лекарственная форма:** раствор для внутриглазного введения. **Фармакологические свойства:** препарат Континия является биоаналогом (биодобным лекарственным препаратом). **Механизм действия:** афлиберцепт – это рекомбинантный гибридный белок, состоящий из фрагментов внеклеточных доменов человеческих рецепторов VEGF-1 (VEGFR-1) и 2 (VEGFR-2), соединенных с Fc-фрагментом человеческого иммуноглобулина G (IgG1). Афлиберцепт производится клетками K1 яичника китайского хомячка (ЯКХ, CHO) по технологии рекомбинантной ДНК. Афлиберцепт действует как растворимый рецептор-ловушка, который связывает VEGF-A (сосудистый эндотелиальный фактор роста A) и PlGF (плацентарный фактор роста) с более высокой аффинностью, чем их естественные рецепторы, и, таким образом, может ингибировать связывание и активацию этих родственных VEGF рецепторов. **Фармакодинамические эффекты:** VEGF-A и PlGF являются членами семейства VEGF ангиогенных факторов, которые обладают мощным митогенным, хемотаксическим действием в отношении клеток эндотелия и повышают проницаемость сосудов. VEGF действует через два типа тирозинкиназных рецепторов, VEGFR-1 и VEGFR-2, представленных на поверхности эндотелиальных клеток. PlGF связывается только с VEGFR-1, которые также присутствуют на поверхности лейкоцитов. Избыточная активация VEGF-A этих рецепторов может приводить к патологической неоваскуляризации и избыточной проницаемости сосудов. В этих процессах PlGF может проявлять синергизм с VEGF-A, а также стимулирует инфильтрацию лейкоцитов и сосудистое воспаление. **Показания к применению:** Препарат Континия показан к применению у взрослых с 18 лет: для лечения неоваскулярной («влажной») формы возрастной макулярной дегенерации («влажной» формы ВМД, нВМД); для лечения ухудшения зрения, вызванного макулярным отеком вследствие окклюзии вен сетчатки (ОВС) (центральной вены (ОЦВС) или ее ветвей (ОВЛВС)); для лечения ухудшения зрения, вызванного диабетической макулярным отеком (ДМО); для лечения ухудшения зрения, вызванного миопической хориоидальной неоваскуляризацией (миопической ХНВ). **Противопоказания:** Гиперчувствительность к афлиберцепту или к любому из вспомогательных веществ; активная или подозреваемая интра- или перокулярная инфекция; активное тяжелое внутриглазное воспаление; возраст (до 18 лет). **Режим дозирования и способ применения:** Рекомендованная доза препарата Континия составляет 2 мг афлиберцепта, что эквивалентно 0,05 мл раствора. При нВМД лечение я начинаю с введения трех последовательных ежемесячных инъекций, после этого следующую инъекцию выполняю через два месяца. В дальнейшем двухмесячные интервалы между инъекциями препарата Континия могут быть сохранены или увеличены в режиме «лечить и увеличивать интервал» на основании оценки результатов изменения остроты зрения и/или анатомических показателей лечащим врачом. При МО вследствие ОВС после начальной инъекции лечение проводится ежемесячно. Интервал между двумя инъекциями должен быть не менее одного месяца. Ежемесячные инъекции продолжают до достижения максимально возможной остроты зрения и/или отсутствия признаков активности заболевания. При ДМО терапию начинают с одной ежемесячной инъекции в течение первых пяти месяцев, после чего инъекции проводят каждые два месяца. Двухмесячные интервалы между инъекциями могут быть сохранены или интервалы могут быть установлены индивидуально на основании оценки результатов изменения остроты зрения и/или анатомических показателей. При миопической ХНВ рекомендована однократная интравитреальная инъекция. Если результаты остроты зрения и анатомические показатели указывают на сохранение заболевания, возможно введение дополнительных инъекций. **Нежелательные реакции:** Серьезные офтальмологические нежелательные реакции, возникшие в исследуемую группу и связанные с процедурой введения, отмечались менее чем в 1 случае на 190 интравитреальных инъекций афлиберцепта и включали слепоту, эндофтальмит, отслойку сетчатки, вторичную травматическую катаракту, катаракту, кровоизлияние в стекловидное тело, отслойку стекловидного тела и повышение внутриглазного давления. Наиболее распространенные нежелательные реакции (по крайней мере у 5 % пациентов, получавших терапию афлиберцептом) включали субконъюнктивальное кровоизлияние (25 %), снижение остроты зрения (11 %), кровоизлияние в сетчатку (11 %), боль в глазу (10 %), катаракту (8 %), повышение внутриглазного давления (8 %), отслойку стекловидного тела (7 %) и плавающие помутнения стекловидного тела (7 %). **Срок годности (срок хранения):** 18 месяцев. **Особые меры предосторожности при хранении:** Хранить при температуре от 2 до 8 °C в оригинальной упаковке (пачке картонной) для защиты от света. Не замораживать. Перед применением не вскрытый флакон в оригинальной упаковке (пачке картонной) может храниться при температуре не выше 25 °C до 24 часов. **Организация, принимающая претензии по качеству и сообщения о нежелательных реакциях от потребителей:** АО «ГЕНЕРИУМ», 601125, Владимирская обл., городской округ Покров, пос. Волыгинский, ул. Заводская, стр. 273, тел. +7 (49243) 72-5-20, 72-5-14, ru@generium.ru. Для получения более подробной информации ознакомьтесь с полной версией общей характеристики лекарственного препарата Континия® перед его применением.

1. Промежуточный отчет о многоцентровом рандомизированном простом слепом исследовании эффективности, безопасности, фармакокинетики и иммуногенности препарата GNR-098 в сравнении с препаратом Эйлеа® у пациентов с диабетическим макулярным отеком (ДМО). Москва, 2025. - 211 с. 2. Общая характеристика лекарственного препарата Континия®. Режим доступа: [Электронный ресурс]. URL: <https://portal.eeeunion.org>, <https://www.generium.ru/upload/iblock/fc2/8bthuo4bad1y6wbncc0owbj10aj2n.pdf>. 3. Heier JS, Brown DM, Chong V et al. Intravitreal aflibercept (VEGF trap-eye) in wet age-related macular degeneration. Ophthalmology. 2012;119(12):2537-48. Heier JS, Brown DM, Chong V и др. Интравитреальный афлиберцепт (ловушка VEGF) при влажной форме возрастной макулярной дегенерации. Офтальмология. 2012;119(12):2537-48.

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников.

АО «ГЕНЕРИУМ». 123112, г. Москва, ул. Тестовская, д. 10, подъезд 2. Тел./факс: +7 (495) 988-47-94, www.generium.ru

Generium
Pharmaceuticals

Реклама

DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-10

Роль местных факторов риска в патогенезе ретинальных венозных окклюзий

А.Б. Галимова

Всероссийский центр глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, Уфа, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Окклюзия вен сетчатки, или ретинальная венозная окклюзия (РВО), является одной из лидирующих причин потери зрения у пациентов в развитых странах, уступая в распространенности только диабетической ретинопатии. В основе патогенеза РВО лежит триада признаков, включающих повреждение сосудистой стенки, локальное нарушение кровотока и гиперкоагуляцию. Перечисленные изменения могут формироваться под действием различных системных и местных факторов риска и их комбинаций. В данном обзоре рассмотрена роль местных факторов в развитии РВО. Показано, что повышенный уровень внутриглазного давления и характерные для глаукомы структурные изменения могут способствовать развитию РВО. Прослежена роль местных сосудистых изменений в качестве общего звена патогенеза глаукомы и РВО. Изучено влияние сосудистой дисрегуляции на развитие локального нарушения кровотока при РВО. Продemonстрировано, что важным фактором риска РВО является снижение уровня глазного перфузионного давления в результате падения системного артериального давления или повышения офтальмотонуса, в особенности на фоне сосудистой дисрегуляции. Установлена роль узкого угла передней камеры и мелкой передней камеры в качестве факторов риска развития окклюзии центральной вены сетчатки.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ретинальная венозная окклюзия, окклюзия вен сетчатки, сосудистая дисрегуляция, глазное перфузионное давление, внутриглазное давление, узкий угол передней камеры, мелкая передняя камера.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Галимова А.Б. Роль местных факторов риска в патогенезе ретинальных венозных окклюзий. Клиническая офтальмология. 2026;26(2):146–149. DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-10

The role of local risk factors in the pathogenesis of retinal vein occlusion

A.B. Galimova

Russian Center for Eye and Plastic Surgery, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

ABSTRACT

Retinal vein occlusion (RVO) is one of the leading causes of vision loss in patients in developed countries, second only to diabetic retinopathy in prevalence. The pathogenesis of RVO is based on a triad of mechanisms including vascular wall damage, localized blood flow impairment, and hypercoagulability. These alterations may develop under the influence of various systemic and local risk factors, either individually or in combination. This review focuses on the role of local factors in the development of RVO. Elevated intraocular pressure and glaucoma-associated structural changes are shown to contribute to the development of RVO. The role of local vascular alterations as a shared pathogenic mechanism in both glaucoma and RVO is discussed. The impact of vascular dysregulation on the development of localized circulatory disturbances in RVO is also reviewed. Reduced ocular perfusion pressure resulting from decreased systemic blood pressure or elevated intraocular pressure, particularly in the presence of vascular dysregulation, has been identified as an important risk factor for RVO. In addition, a narrow anterior chamber angle and shallow anterior chamber have been recognized as risk factors for central retinal vein occlusion.

KEYWORDS: retinal vein occlusion, vascular dysregulation, ocular perfusion pressure, intraocular pressure, narrow anterior chamber angle, shallow anterior chamber.

FOR CITATION: Galimova A.B. The role of local risk factors in the pathogenesis of retinal vein occlusion. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2026;26(2):146–149 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-10

ВВЕДЕНИЕ

Окклюзия вен сетчатки, или ретинальная венозная окклюзия (РВО), является одной из лидирующих причин потери зрения у пациентов в развитых странах, уступая в распространенности только диабетической ретинопатии [1]. Отмеченная в последние годы тенденция к росту заболеваемости РВО, в особенности среди лиц молодого возраста, подчеркивает медико-социальную значимость этой патологии [2].

В основе патогенеза РВО лежит триада признаков, включающая повреждение сосудистой стенки, локальное нарушение гемодинамики и гиперкоагуляцию [3]. Ранее мы рассматривали системные факторы, предрасполагающие к нарушению венозного кровотока в сетчатке [4]. Установлено, что независимыми факторами риска РВО являются артериальная гипертензия, гиперлипидемия и сахарный диабет [5–8]. Важную роль в развитии РВО могут сыграть тромбофилия, гипергомоцистеинемия, а также системные кол-

лагинозы и инфекционные заболевания, сопровождающиеся ретиноваскулитом [9–12]. Вместе с тем известно о существовании системы ауторегуляции ретинального кровотока, деятельность которой детерминирована состоянием комплекса «нейроны — глия — сосудистая стенка» [13]. Это обстоятельство обуславливает наличие местных факторов, способствующих нарушению гемодинамики.

Цель обзора: изучение роли местных факторов риска РВО.

Влияние повышенного уровня внутриглазного давления и глаукомы на развитие РВО

Повышенный уровень внутриглазного давления (ВГД) и глаукома являются одними из наиболее изученных и в то же время дискуссионных местных факторов риска РВО. Еще в 1913 г. R. Verhoeff высказал предположение о том, что повышенный офтальмотонус оказывает механическое давление на сосудистую стенку, что способствует пролиферации интимы, сужению просвета венозного сосуда и развитию стаза крови [14].

Одним из первых эпидемиологических исследований, подтвердивших наличие взаимосвязи между глаукомой и РВО, стала работа R. David et al. [15], которые показали, что заболеваемость РВО среди пациентов с глаукомой и офтальмогипертензией значимо превышала таковую в общей популяции (17,3 и 1,85 случая на 1000 населения в год соответственно; $p < 0,001$). Для того чтобы определить критический уровень офтальмотонуса, превышение которого способствует развитию РВО, авторы разделили пациентов с глаукомой и офтальмогипертензией на 2 группы: 1-ю составили больные, у которых на протяжении 4 лет наблюдения развилась РВО, 2-ю — остальные пациенты. Оказалось, что средний уровень ВГД в 1-й группе (27,68 мм рт. ст.) был значимо выше, чем во 2-й группе (26,32 мм рт. ст.; $p < 0,05$). Авторы предположили, что повышенный офтальмотонус приводит к увеличению резистентности кровотока в сосудах сетчатки, что способствует развитию РВО [15].

Влияние расширенной экскавации на развитие РВО

В 1993–1998 гг. группа исследователей Eye Disease Case-Control Study [7, 16, 17] установила, что наличие глаукомы повышает риск развития окклюзии центральной вены сетчатки (ЦВС) в 5,4 раза (95% доверительный интервал (ДИ) 3,5–8,5), гемисферной венозной окклюзии — в 4,6 раза (95% ДИ 2,3–9,5), а окклюзии ветви ЦВС — в 2,5 раза (95% ДИ 1,5–4,2). Важной находкой исследования, проливающей свет на характер взаимосвязи между двумя заболеваниями, стало выявление расширенной экскавации у пациентов с окклюзией ЦВС или гемисферной венозной окклюзией [16, 17]. Эти данные подтверждают выдвинутую в 1967 г. гипотезу S. Duke-Elder и J.H. Dobree, которые заявили о том, что повышенный уровень ВГД является важным, но не единственным фактором, предрасполагающим к развитию РВО у пациентов с глаукомой. Авторы считали, что наблюдаемое при расширении экскавации смещение ствола ЦВС способствует растяжению и ослаблению сосудистой стенки. Воздействие повышенного офтальмотонуса на ослабленную стенку ЦВС приводит к сужению ее просвета и замедлению венозного оттока [18].

Важность роли расширенной экскавации как фактора, предрасполагающего к развитию РВО, подтверждают и результаты исследования заболеваемости РВО среди пациентов с офтальмогипертензией. Установлено, что для них характерным был исходно больший горизонтальный диаметр экскавации (0,46 в сравнении с 0,36; $p = 0,016$) [19].

Влияние локальных сосудистых изменений на развитие РВО

«Финальным аккордом» в изучении взаимосвязи между глаукомой и РВО стала работа X. Yin et al. [20], которые провели метаанализ 15 исследований высокого методологического уровня и продемонстрировали, что вероятность развития РВО у пациентов с глаукомой в 4,1 раза превышала аналогичный показатель в общей популяции (95% ДИ 3,28–4,91). Анализ взаимосвязи между различными видами глаукомы и РВО показал, что наличие первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) повышало риск развития окклюзии ЦВС в 13,3 раза (95% ДИ 3,34–53,2), а окклюзии ветви ЦВС — в 2,14 раза (95% ДИ 1,09–4,2). Авторы постулировали, что наблюдаемые при глаукоме структурные изменения являются предпосылками к развитию РВО [20]. В частности, общим звеном патогенеза двух заболеваний могут стать локальные нарушения гемодинамики, выявляемые при ПОУГ [20]. Так, в ряде эпидемиологических исследований установлено значимое уменьшение диаметра перипапиллярных артериол и венул у пациентов с ПОУГ в сравнении со здоровыми лицами [21, 22]. В то же время местные сосудистые изменения (фокальное сужение артериол, сужение венозной дуги в месте артериовенозного перекреста) признаны независимыми факторами риска РВО [23, 24]. Таким образом, местные сосудистые изменения могут стать общим звеном патогенеза ПОУГ и РВО [25].

Вместе с тем оценка состояния перипапиллярного и ретинального кровотоков на современном этапе требует применения неинвазивного метода послойной визуализации ретинальной сосудистой сети и диска (ДЗН) зрительного нерва (ЗН) — оптической когерентной томографии — ангиографии. Так, С.Н. Тульцева и соавт. [26] продемонстрировали более высокую информативность при использовании данного метода исследования структур глаза в сравнении с флуоресцентной ангиографией при выявлении зон отсутствия капиллярной перфузии у пациентов с РВО. Ценную информацию о патогенезе РВО представляют результаты исследования перипапиллярного кровотока парного глаза пациентов с односторонней венозной окклюзией. Y.I. Shin et al. [27] и L. Fan et al. [28] выявили значимое снижение плотности капилляров в нижней полусфере и височном квадранте перипапиллярной области парного глаза пациентов с РВО. Более того, локальный дефицит кровотока коррелировал со снижением толщины слоя нервных волокон сетчатки в нижней полусфере, нижнем и височном квадрантах перипапиллярной области и толщиной комплекса ганглиозных клеток сетчатки. Авторы пришли к выводу о том, что гипоксия, обусловленная снижением плотности перипапиллярных капилляров, способствовала гибели ганглиозных клеток сетчатки и уменьшению толщины слоя нервных волокон сетчатки в соответствующем квадранте, также они отметили сходство выявленных нарушений с изменениями при глаукоме [27, 28].

В целом нарушения микроциркуляции, наблюдаемые в обоих глазах пациентов с РВО, могли сформироваться

под действием системных факторов риска сердечно-сосудистой патологии (артериальной гипертензии, гиперлипидемии и сахарного диабета) и, вероятно, предшествовали возникновению РВО [27, 28], с одной стороны. С другой стороны, радиальные перипапиллярные капилляры являются продолжением ветвей центральной артерии сетчатки. Следовательно, снижение плотности перипапиллярных капилляров может быть обусловлено уменьшением кровотока в бассейне центральной артерии сетчатки. J. Baek et al. [29] установили, что имеется значимое снижение плотности средних и мелких сосудов ДЗН и перипапиллярных капилляров на фоне повышения плотности крупных сосудов ДЗН у пациентов с глаукомой низкого давления и односторонней РВО, более выраженное в глазу с наличием последней. Авторы предположили, что расширенные ретинальные вены механически сдавливают мелкие сосуды артериального типа, что приводит к нарушению микроциркуляции. Гипотеза подтверждается наличием обратной взаимосвязи между плотностью крупных сосудов ДЗН и перипапиллярных капилляров [29].

Еще одной вероятной причиной снижения кровотока в перипапиллярных капиллярах является вазоспазм либо сосудистая дисрегуляция. Полагают, что основной механизм развития сосудистой дисрегуляции — нарушение баланса между вазоконстрикторами и вазодилататорами, к которым относятся местные метаболиты, циркулирующие гормоны и механические факторы [30]. При этом ведущую роль в регуляции перипапиллярного и ретинального кровотоков играют местные метаболиты, продуцируемые клетками эндотелия: оксид азота, простаглицлин и эндотелин 1. В ряде исследований установлено значимое повышение концентрации эндотелина 1 — мощного вазоконстриктора — в слезной жидкости и крови пациентов с РВО [31, 32]. Полагают, что повышение концентрации эндотелина 1 приводит к нарушению ауторегуляции тонуса ретинальных сосудов, в норме обеспечивающей соответствие кровотока метаболическим потребностям тканей. Нарушение сосудистой ауторегуляции становится причиной дефицита кровотока в сетчатке и ЗН в ситуации относительного стресса (например, при повышении ВГД или снижении артериального давления (АД)) [30].

Влияние глазного перфузионного давления на развитие РВО

Ауторегуляция кровотока в сосудах сетчатки ограничена диапазоном глазного перфузионного давления (ГПД) [31]. В двух крупных эпидемиологических исследованиях, проводившихся в Австралии (Blue Mountains Eye Study [23]) и Китайской Народной Республике (Beijing Eye Study [33]), выявлена значимая взаимосвязь между исходно низким уровнем ГПД и развитием РВО в последующие 10 лет наблюдения [33]. Как показано в метаанализе [3], низкий уровень ГПД приводит к замедлению кровотока в ретинальной венозной системе, что способствует тромбообразованию. Нельзя не отметить тот факт, что при исключении влияния систолического АД в Beijing Eye Study [33] взаимосвязь между исходным уровнем ГПД и заболеваемостью РВО утрачивала статистическую значимость [3]. В исследовании Beaver Dam Eye Study [24], проводившемся на территории США, прослежена корреляция между исходным уровнем ГПД и распространенностью РВО, однако связи с заболеваемостью венозными окклюзиями не выявлено [4]. Вероятно, это наблюдение свидетельствует о том,

что основную роль в патогенезе РВО играют именно кратковременные эпизоды снижения уровня ГПД (в результате падения системного АД или резкого повышения офтальмотонуса) на фоне сосудистой дисрегуляции.

Влияние анатомических особенностей угла передней камеры на развитие РВО

Взаимосвязь между закрытоугольной глаукомой (ЗУГ) и РВО упоминается в ограниченном числе работ [34, 35]. По данным метаанализа, проведенного X. Yin et al. [20], наличие ЗУГ повышало вероятность окклюзии ЦВС в 5,3 раза (95% ДИ 1,04–26,95), но не оказывало влияние на риск развития окклюзии ветви ЦВС (отношение шансов 0,67, 95% ДИ 0,07–6,27). Основными факторами риска развития РВО при ЗУГ являются узкий угол передней камеры (УПК) и мелкая передняя камера [20, 35]. K. Xu et al. [34] установили, что суммарная распространенность закрытого УПК и ЗУГ среди пациентов с окклюзией ЦВС почти в 4 раза выше (11,5%), чем среди пациентов с окклюзией ее ветви (3,1%) или в общей популяции (3,9%) ($p=0,023$). Повышение офтальмотонуса на фоне закрытия УПК у таких пациентов приводит к ретроградному смещению решетчатой пластинки склеры и нарушению кровотока в ЦВС в области *lamina cribrosa* [34, 36]. Это наблюдение объясняет более тесную взаимосвязь ЗУГ с окклюзией ЦВС в сравнении с окклюзией ветви ретинального сосуда.

Прочие местные анатомические факторы: центральная толщина роговицы, толщина хрусталика, величина переднезадней оси глаза, а также наличие аметропии — не оказывали значимого влияния на развитие РВО [33].

Заключение

В патогенезе РВО доказанными местными факторами риска являются повышенный уровень ВГД и глаукома. Характерное для последней расширение экскавации со смещением сосудистого пучка в назальную сторону способствует растяжению стенки ЦВС. Воздействие повышенного офтальмотонуса на ослабленную сосудистую стенку приводит к сужению просвета венозного сосуда и замедлению кровотока, что предрасполагает к РВО. Общим звеном патогенеза этих заболеваний могут являться и локальные сосудистые изменения, наблюдаемые как при глаукоме, так и на обоих глазах при односторонней РВО. Перечисленные сосудистые изменения могут формироваться в результате нарушения ауторегуляции кровотока в сосудах сетчатки и ЗН.

Важный фактор риска РВО — снижение уровня ГПД, в особенности на фоне сосудистой дисрегуляции.

Узкий УПК и мелкая передняя камера повышают риск окклюзии ЦВС. При повышении ВГД у таких пациентов происходит ретроградное смещение решетчатой пластинки склеры, что нарушает кровоток в ЦВС.

Литература / References

1. Erfurth-Schmidt U., Garcia-Arumi J., Gerendas B.S. et al. Guidelines for the management of retinal vein occlusion by the European Society of Retina Specialists (EURETINA). *Ophthalmologica*. 2019;242(3):123–162. DOI: 10.1159/000502041
2. Астахов Ю.С., Титаренко А.И., Тульцева С.Н. и др. Системные факторы риска окклюзии вен сетчатки у лиц молодого и среднего возраста. *Артериальная гипертензия*. 2018;24(6):666–673. DOI: 10.18705/1607-419X-2018-24-6-666-673
3. Astakhov Yu.S., Titarenko A.I., Tultseva S.N. et al. Systemic risk factors for retinal vein occlusion in young and middle-aged patients. *Arterial Hypertension*. 2018;24(6):666–673 (in Russ.). DOI: 10.18705/1607-419X-2018-24-6-666-673

3. Kolar P. Risk factors for central and branch retinal vein occlusion: a meta-analysis of published clinical data. *J Ophthalmol.* 2014;2014:724780. DOI: 10.1155/2014/724780
4. Галимова А.Б., Галимова В.У. Роль системных факторов риска в патогенезе ретинальных венозных окклюзий. *Медицинский вестник Башкортостана.* 2024;19(2):79–82.
- Galimova A.B., Galimova V.U. The role of systemic risk factors in the pathogenesis of retinal vein occlusion. *Bashkortostan Medical Journal.* 2024;19(2):79–82 (in Russ.).
5. Di Capua M., Coppola A., Albinini R. et al. Cardiovascular risk factors and outcome in patients with retinal vein occlusion. *J Thromb Thrombolysis.* 2010;30(1):16–22. DOI: 10.1007/s11239-009-0388-1
6. O'Mahoney P.R.A., Wong D.T., Ray J.G. Retinal vein occlusion and traditional risk factors for atherosclerosis. *Arch Ophthalmol.* 2008;126(5):692–699. DOI: 10.1001/archophth.126.5.692
7. Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol.* 1993;116:286–296.
8. Chang Y.S., Ho C.H., Chu C.C. et al. Risk of retinal vein occlusion in patients with diabetes mellitus: A retrospective cohort study. *Diabetes Res Clin Pract.* 2021;171:108607. DOI: 10.1016/j.diabres.2020.108607
9. Тульцева С.Н., Астахов Ю.С. Окклюзии вен сетчатки (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение). СПб.: Изд-во Н-Л; 2010.
- Tul'tseva S.N., Astakhov Yu.S. Retinal vein occlusions (etiology, pathogenesis, clinical presentation, diagnosis and treatment). SPb.: Publisher N-L; 2010 (in Russ.).
10. Viera M.J., Campos A., do Camo A., Arruda H. et al. Trombophilic risk factors for retinal vein occlusion. *Sci Rep.* 2019;9(1):18972. DOI: 10.1038/s41598-019-55456-5
11. Sheth J.U., Narayanan R., Goyal J., Goyal V. Retinal vein occlusion in COVID-19. *Indian J Ophthalmol.* 2020;68(10):2291–2293. DOI: 10.4103/ijo.IJO_2380_20
12. Zhang X.T., Zhong Y.F., Xue Y.Q. et al. Clinical features of central retinal vein occlusion in young patients. *Ophthalmol Ther.* 2022;11(4):1409–1422. DOI: 10.1007/s40123-022-00534-7
13. Курьшова Н.Н., Ким В.Ю., Ким В.Е. Исследование перипапиллярного хориокапиллярного кровотока при глаукоме. Часть 1. Анатомия и патофизиология хориокапиллярного кровотока и его визуализация методом ОКТ-ангиографии. *Национальный журнал глаукома.* 2024;23(3):45–53. DOI: 10.53432/2078-4104-2024-23-3-45-53
- Kuryshova N.I., Kim V.Yu., Kim V.E. Peripapillary choriocapillaris blood flow in glaucoma. Part 1. Anatomy and pathophysiology of choriocapillaris blood flow and its visualization using OCT angiography. *National Journal glaucoma.* 2024;23(3):45–53 (in Russ.). DOI: 10.53432/2078-4104-2024-23-3-45-53
14. Verheoff F.H. The effect of chronic glaucoma on the central retinal vessels. *Arch Ophthalmol.* 1913;42:145–152.
15. David R., Zangwill L., Badarna M., Yassur Y. Epidemiology of retinal vein occlusion and its association with glaucoma and increased intraocular pressure. *Ophthalmologica.* 1988;197(2):69–74. DOI: 10.1159/000309923
16. Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol.* 1996;114(5):545–554.
17. Sperduto R., Hiller R., Chew E. et al. Risk factors for hemiretinal vein occlusion: comparison with risk factors for central and branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology.* 1998;105(5):765–771. DOI: 10.1016/S0161-6420(98)95012-6
18. Duke-Elder S., Dobree J.H. Diseases of the retina. In: Duke-Elder S., ed. *System of Ophthalmology.* London: Henry Kimpton; 1967;126–127.
19. Barnett E.M., Fantin A., Wilson B.S. et al.; Ocular Hypertension Treatment Study Group. The incidence of retinal vein occlusion in the ocular hypertension treatment study. *Ophthalmology.* 2010;117(3):484–488. DOI: 10.1016/j.ophtha.2009.08.022
20. Yin X., Li L., Zhang B., Lu P. Association of glaucoma with risk of retinal vein occlusion: a meta-analysis. *Acta Ophthalmol.* 2019;97(7):652–659. DOI: 10.1111/aos.14141
21. Mitchell P., Leung H., Wang J.J. et al. Retinal vessel diameter and open-angle glaucoma: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology.* 2005;112(2):245–250. DOI: 10.1016/j.ophtha.2004.08.015
22. Gao J., Liang Y., Wang F. et al. Retinal vessels change in primary angle-closure glaucoma: the Handan Eye Study. *Sci Rep.* 2015;5:9585. DOI: 10.1038/srep09585
23. Cugati S., Wang J.J., Rochtchina E., Mitchell P. Ten-year incidence of retinal vein occlusion in an older population: the Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol.* 2006;124(5):726–732. DOI: 10.1001/archophth.124.5.726
24. Klein R., Klein B.E., Moss S.E., Meuer S.M. The epidemiology of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2000;98:133–141.
25. Галимова А.Б., Куроедов А.В., Галимова В.У. Взаимосвязь между различными формами первичной глаукомы и ретинальной венозной окклюзией. *Национальный журнал глаукома.* 2024;23(3):54–66. DOI: 10.53432/2078-4104-2024-23-3-54-66
- Galimova A.B., Kuroyedov A.V., Galimova V.U. The relationship between different types of primary glaucoma and retinal vein occlusion. *National Journal glaucoma.* 2024;23(3):54–66 (in Russ.). DOI: 10.53432/2078-4104-2024-23-3-54-66
26. Тульцева С.Н., Астахов Ю.С., Руховец А.Г., Титаренко А.И. Информативность ОКТ-ангиографии в сочетании с исследованиями регионарной гемодинамики при окклюзии вен сетчатки. *Офтальмологические ведомости.* 2017;10(2):40–48. DOI: 10.17816/OV10240-48
- Tultseva S.N., Astakhov Yu.S., Rukhovets A.G., Titarenko A.I. Diagnostic value of OCT-angiography and regional hemodynamic assessment in patients with retinal vein occlusion. *Ophthalmology Journal.* 2017;10(2):40–48 (in Russ.). DOI: 10.17816/OV10240-48
27. Shin Y.I., Nam K.Y., Lee S.E. et al. Changes in peripapillary microvasculature and retinal thickness in the fellow eyes of patients with unilateral retinal vein occlusion: an OCTA study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2019;60(2):823–829. DOI: 10.1167/iovs.18-26288
28. Fan L., Zhu Y., Sun X. et al. Patients with unilateral retinal vein occlusion show reduced radial peripapillary capillary density in their fellow eyes. *BMC Ophthalmol.* 2021;21(1):448. DOI: 10.1186/s12886-021-02192-y
29. Baek J., Jeon S.J., Kim J.H. et al. Optic disc vascular density in normal-tension glaucoma eyes with or without branch retinal vessel occlusion. *J Clin Med.* 2021;10(12):2574. DOI: 10.3390/jcm10122574
30. Nicoletta M.T. Clinical clues of vascular dysregulation and its association with glaucoma. *Can J Ophthalmol.* 2008;43(3):337–341. DOI: 10.3129/ij08-063
31. Дроздова Е.А., Хохлова Д.Ю., Мезенцева Е.А., Никушкина К.В. Исследование системного и локального уровня цитокинов при окклюзии вен сетчатки на фоне антиангиогенной терапии. *Медицинская иммунология.* 2018;20(3):365–372. DOI: 10.15789/1563-0625-2018-3-365-372
- Drozdova E.A., Khokhlova D.Yu., Mezentseva E.A., Nikushkina K.V. Studies of systemic and local cytokine level in retinal vein occlusion associated with antiangiogenic therapy. *Medical Immunology (Russia).* 2018;20(3):365–372 (in Russ.). DOI: 10.15789/1563-0625-2018-3-365-372
32. List W., Weger M., Pinter-Hausberger S. et al. Endothelin-1 as a risk factor in retinal vein occlusion. *Retina.* 2022;42(4):738–743. DOI: 10.1097/IAE.0000000000003374
33. Zhou J.Q., Xu L., Wang S. et al. The 10-year incidence and risk factors of retinal vein occlusion: the Beijing Eye Study. *Ophthalmology.* 2013;120(4):803–808. DOI: 10.1016/j.ophtha.2012.09.033
34. Xu K., Wu L., Ma Z. et al. Primary angle closure and primary angle closure glaucoma in retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmol.* 2019;97(3):e364–e372. DOI: 10.1111/aos.13879
35. Mohammadi M., Bazvand F., Makateb A. et al. Comparison of anterior segment optical coherence tomography parameters between central retinal vein occlusion and normal eyes: is primary angle closure a risk factor for central retinal vein occlusion? *Retina.* 2015;35(9):1795–1799. DOI: 10.1097/IAE.0000000000000549
36. Beaumont P.E., Kang H.K. Cup-to-disk ratio, intraocular pressure, and primary open-angle glaucoma in retinal venous occlusion. *Ophthalmology.* 2002;109(2):282–286. DOI: 10.1016/S0161-6420(01)00922-8

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ:

Галимова Айсылу Булатовна — к.м.н., врач-офтальмолог, заведующая офтальмологическим отделением № 2 Всероссийского центра глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; 450075, Россия, г. Уфа, ул. Рихарда Зорге, д. 67/1; ORCID iD 0000-0001-7311-0954

Контактная информация: Галимова Айсылу Булатовна, e-mail: aible@mail.ru

Прозрачность финансовой деятельности: автор не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 27.03.2025.

Поступила после рецензирования 21.04.2025.

Принята в печать 18.05.2025.

ABOUT THE AUTHOR:

Aysylu B. Galimova — C. Sc. (Med.), Ophthalmologist, Head of the Ophthalmological Department No. 2, Russian Center for Eye and Plastic Surgery, Bashkir State Medical University; 67/1, Richard Sorge str., Ufa, 450075, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-7311-0954

Contact information: Aysylu B. Galimova, e-mail: aible@mail.ru

Financial Disclosure: the author has no a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interest.

Received 27.03.2025.

Revised 21.04.2025.

Accepted 18.05.2025.

DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-11

Неартериитная передняя ишемическая нейропатия при приеме семаглутида. Миф или реальность? (обзор литературы)

А.Д. Арсютлов, К.К. Романцов, С.А. Иваненко, И.Б. Медведев, Е.А. Корчуганова,
Н.Н. Дергачева

ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет),
Москва, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

В последние годы появляется все больше данных о возможной связи между приемом агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида 1 (GLP-1 RA) и развитием неартериитной передней ишемической нейропатии зрительного нерва (НАПИН). Основа механизма развития НАПИН, как правило, заключается в гипоперфузии или отсутствии перфузии в задних коротких цилиарных артериях, питающих зрительный нерв (ЗН). Нарушение питания ЗН провоцирует отек бульбарной его части, впоследствии приводящий к атрофии. В ретроспективных когортных исследованиях у пациентов, принимающих семаглутид, частота НАПИН была выше при сахарном диабете 2 типа (СД2) (в среднем в 3,2 раза) и при ожирении (в среднем в 7,6 раза), причем дебют поражения ЗН приходился на первые 14 мес. терапии. Из 4 крупных исследований два показали повышение риска развития НАПИН при приеме семаглутида, одно выявило тренд возникновения заболевания у пациентов с СД2, одно — статистически незначимые показатели заболеваемости НАПИН, связанные с приемом препарата. Метаанализ клинических исследований, позволяющий однозначно определить зависимость возникновения НАПИН от приема семаглутида, существенного влияния препарата на дебют заболевания также не обнаружил. Однако снижение уровня сахара в крови может провоцировать НАПИН. Обзор данных литературы оставляет дискуссионным вопрос об анатомической предрасположенности к передней ишемической нейропатии дисков ЗН малого размера. Несмотря на отсутствие доказанной причинно-следственной связи, рекомендуется соблюдать осторожность при назначении семаглутида, особенно пациентам с СД в сочетании с ожирением и артериальной гипертензией, обязательно контролировать темпы снижения массы тела и уровня сахара крови, что имеет значение как для проведения своевременной диагностики, так и для профилактики развития осложнений. Офтальмологам следует более тщательно собирать анамнез у пациентов с СД и ожирением на предмет лечения GLP-1 RA, а также проводить профилактические мероприятия, направленные на соблюдение режима лечения и тактику поведения пациента при появлении первых признаков НАПИН. Данный обзор литературы подчеркивает необходимость продолжения исследований в этом направлении и внимательного мониторинга пациентов с офтальмологическим и сосудистым рисками.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида 1, семаглутид, сахарный диабет, ожирение, неартериитная ишемическая нейропатия.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Арсютлов А.Д., Романцов К.К., Иваненко С.А., Медведев И.Б., Корчуганова Е.А., Дергачева Н.Н. Неартериитная передняя ишемическая нейропатия при приеме семаглутида. Миф или реальность? (обзор литературы). Клиническая офтальмология. 2026;26(2):150–155. DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-11

Nonarthritic anterior ischemic optic neuropathy in patients receiving semaglutide: myth or reality? (literature review)

A.D. Arsyutov, K.K. Romantsov, S.A. Ivanenko, I.B. Medvedev, E.A. Korchuganova,
N.N. Dergacheva

Pirogov Russian National Research Medical University Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

In recent years, growing evidence has suggested a possible association between glucagon-like peptide-1 receptor agonists (GLP-1 RAs) and the development of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION). The pathogenesis of NAION is generally associated with hypoperfusion or nonperfusion of the posterior short ciliary arteries supplying the optic nerve head. Impaired perfusion results in edema of the intraocular portion of the optic nerve, which subsequently progresses to optic atrophy. Retrospective cohort studies have demonstrated a higher incidence of NAION among patients receiving semaglutide, both in individuals with type 2 diabetes mellitus (T2DM) (on average, 3.2-fold higher) and in patients with obesity (on average, 7.6-fold higher). In most cases, onset of optic nerve involvement occurred within the first 14 months of therapy. Of four large-scale studies, two demonstrated an increased risk of NAION associated with semaglutide use, one identified a trend toward increased incidence in patients with T2DM, and one reported no statistically significant association between semaglutide therapy and NAION incidence. A meta-analysis of clinical studies likewise failed to establish a definitive causal relationship between semaglutide use and NAION onset. However, reduction in blood glucose levels itself may contribute to the development of NAION. Current literature also leaves unresolved the question of anatomical predisposition to anterior ischemic optic neuropathy in patients with small optic discs. Despite the absence of proven causality, caution is recommended when prescribing semaglutide, particularly in patients with diabetes mellitus combined with obesity and arterial hypertension. Careful monitoring of the rate of weight loss and glycemic reduction is important both for timely diagnosis and for prevention of potential complications. Ophthalmologists should obtain a thorough medical history in patients with diabetes mellitus and obesity, specifically regarding treatment with GLP-1 RAs, and should provide

preventive counseling concerning treatment adherence and appropriate patient actions at the onset of early symptoms of NAION. This literature review highlights the need for further research in this field and emphasizes the importance of careful monitoring of patients with ophthalmic and vascular risk factors.

KEYWORDS: glucagon-like peptide-1 receptor agonists; semaglutide; diabetes mellitus; obesity; nonarteritic ischemic optic neuropathy.

FOR CITATION: Arsyutov A.D., Romantsov K.K., Ivanenko S.A., Medvedev I.B., Korchuganova E.A., Dergacheva N.N. Nonarthritic anterior ischemic optic neuropathy in patients receiving semaglutide: myth or reality? (literature review). *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2026;26(2):150–155 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-11

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет 2 типа (СД2) назван неинфекционной эпидемией XXI в. Количество больных СД2 за последние 10 лет в мире увеличилось в 2 раза [1]. Очевидно, что ожирение, равно как и СД, является вторичным фактором риска здоровью, снижая не только качество, но и продолжительность жизни человека. На текущий момент избыточную массу тела имеет каждый третий житель планеты [2, 3]. Системы здравоохранения различных стран прилагают огромные усилия для поиска эффективных препаратов и разработки профилактических мероприятий для борьбы с СД и ожирением.

Препарат семаглутид разработан датской компанией Novo Nordisk в 2012 г. в качестве лекарства для лечения СД2. Но в последнее время он нашел широкое применение именно как средство для снижения массы тела (МТ), при отсутствии прямых показаний.

По своей структуре семаглутид имитирует глюкагоноподобный пептид 1 человека (GLP-1) и является агонистом его рецепторов (GLP-1 RA). GLP-1 или энтероглюкагон — это инкретиновый гормон, который выделяется L-клетками тонкого кишечника в ответ на прием пищи. Он регулирует уровень сахара в крови и аппетит следующими путями:

- ♦ стимулирует секрецию инсулина (только при высоком уровне глюкозы);
- ♦ подавляет секрецию глюкагона;
- ♦ замедляет опорожнение желудка и влияет на работу желудочно-кишечного тракта;
- ♦ действует на гипоталамус, уменьшая чувство голода.

При этом препарат имеет ряд серьезных побочных эффектов, среди которых — риск развития неартериитной формы передней ишемической нейропатии (НАПИН). Передняя ишемическая нейропатия (ПИН) зрительного нерва (ЗН) представляет собой острое нарушение кровоснабжения бульбарной части ЗН, которое приводит к отеку диска ЗН (ДЗН) с исходом в частичную или полную его атрофию. Данное заболевание сопровождается стойким безвозвратным снижением зрительных функций.

Переднюю ишемическую нейропатию разделяют в соответствии с предполагаемой этиологией на артериитную форму (АПИН) и неартериитную. АПИН диагностируется на основании признаков височного (гигантоклеточного) артериита, тогда как НАПИН возникает при отсутствии данных о системном аутоиммунном заболевании.

В июне 2025 г. Всемирная организация здравоохранения и Европейское агентство по лекарственным средствам выпустили официальные предупреждения о возможности существования такой связи и рекомендовали производителям указывать НАПИН как очень редкий побочный эффект (1 на 10 000 случаев) при приеме семаглутида¹.

Недавние ретроспективные когортные исследования позволяют заявить о наличии потенциальной взаимосвязи между приемом семаглутида и развитием НАПИН.

В настоящем обзоре мы собрали сведения об ассоциации НАПИН с приемом семаглутида, так как это может быть полезно не только клиницистам (терапевтам и эндокринологам) в разработке оптимальной стратегии и тактики лечения ожирения и СД2 и более взвешенного принятия решения о назначении данного препарата (особенно у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и дислипидемией), но и офтальмологам, осуществляющим динамическое наблюдение за пациентами с СД. Важно акцентировать их внимание на более тщательном сборе анамнеза у пациентов с СД с целью выявления лиц, принимающих семаглутид, а также на необходимости проведения профилактических мероприятий, нацеленных на предупреждение его возможных побочных эффектов.

НЕАРТЕРИИТНАЯ ПЕРЕДНЯЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ ОПТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ: КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Неартериитная передняя ишемическая оптическая нейропатия (Non-arteritic Anterior Ischaemic Optic Neuropathy, NAION) — острое заболевание бульбарной части ЗН, характеризующееся безболезненной моностеральной резкой потерей зрения вследствие нарушения кровообращения в задних коротких цилиарных артериях. Жалобы пациента, как правило, заключаются во внезапном снижении зрения, часто после сна, появлении «тумана» перед одним глазом. Высокая острота зрения на парном глазу часто приводит к тому, что пациент не обращается за медицинской помощью немедленно, что снижает прогноз сохранения зрительных функций вследствие необратимости их потери. В популяции США НАПИН встречается с частотой от 2,3 до 10 случаев на 100 000 человек, при этом наиболее частыми сопутствующими заболеваниями являются АГ, СД2, гиперхолестеринемия, болезни сердечно-сосудистой системы и обструктивное апноэ сна [4, 5]. Патофизиология НАПИН до конца не изучена, по-видимому, ее патогенез является сложным. НАПИН возникает вследствие острой гипоперфузии (или отсутствия перфузии) коротких задних цилиарных артерий, отека участка ЗН, проходящего через узкий канал в решетчатой пластинке склеры, что усугубляет ишемию ДЗН [5]. Считается, что механизм развития НАПИН заключается в сужении просвета артерий (коротких задних цилиарных), питающих ЗН, вследствие нарушения тонуса сосудистой стенки, повреждения ее эндотелиальной выстилки и изменения реологических свойств крови. Наиболее частыми факторами риска развития НАПИН являются АГ, СД, дислипидемия и курение. У 25–40% больных в течение 5 лет НАПИН возникает и на втором глазу. Известно, что мужчины болеют в 4 раза чаще [6–8].

¹ EMA News. (Electronic resource.) URL: <https://www.ema.europa.eu/en/news/meeting-highlights-pharmacovigilance-risk-assessment-committee-prac-2-5-june-2025> (access date: 14.11.2025).

Таким образом, в отличие от АПИИ, которая ассоциирована с гигантоклеточным артериитом, сниженное кровоснабжение ЗН при НАПИИ не является результатом воспаления артерий, однако некоторые патофизиологические механизмы возникновения острой ишемии задних коротких цилиарных артерий могут быть схожи.

По мнению ряда авторов, значимыми факторами риска развития НАПИИ являются малый диаметр ДЗН и его друзы [9, 10]. Однако исследования В.А. Антонова, проведенные в 2024 г., показали отсутствие взаимосвязи НАПИИ и анатомической предрасположенности строения ДЗН [11, 12].

В 2018 г. Hebsgaard et al. [11] обнаружили экспрессию рецепторов GLP-1 в слое ганглиозных клеток и стенках сосудов сетчатки, а также в слезной железе. Данные наблюдения позволили предположить, что эти ткани являются потенциальными мишенями для агонистов GLP-1-рецепторов (GLP-1 RA), к которым относится семаглутид. Однако в литературе отсутствуют какие-либо сообщения о взаимосвязи заболеваний сетчатки с приемом семаглутида. Особенности кровоснабжения сетчатки и распространенность применения семаглутида привели бы к увеличению заболеваемости сосудистыми патологиями сетчатки и утрате (или снижению) зрительных функций у населения. Таким образом, патофизиология возможной взаимосвязи семаглутида и НАПИИ до конца неизвестна и требует дальнейшего изучения.

Исследования, указывающие на наличие связи приема семаглутида и развития НАПИИ

Первые данные о возможной положительной связи между НАПИИ и GLP-1 RA представлены J.T. Nathaway в июле 2024 г. [13]. В когортном исследовании был использован централизованный регистр пациентов, наблюдавшихся в нейроофтальмологическом центре Бостона с 2017 по 2023 г. Среди пациентов с диагнозом НАПИИ было ретроспективно оценено применение семаглутида, назначенного для лечения СД2 или ожирения.

Всего в анализ было включено 16 827 пациентов, из них 710 человек имели СД2 (194 получали семаглутид, 516 — другие сахароснижающие препараты, не относящиеся к GLP-1 RA). Медиана возраста составляла 59 лет (межквартильный размах 49–68 лет), 52% участников — женщины. Использовалась оценка доверительного интервала (ДИ), показывающего диапазон значений, в пределах которого с вероятностью в 95% находится истинное значение исследуемого показателя и отношение риска (ОР) события в определенный момент времени в одной группе по сравнению с другой. Чем уже ДИ, тем оценка точнее, и наоборот.

В группе с СД2 зарегистрировано 17 случаев НАПИИ среди пациентов, принимавших семаглутид, и 6 случаев среди тех, кто получал другие противодиабетические препараты. Кумулятивная частота НАПИИ за 36 мес. составила 8,9% в группе семаглутида (95% ДИ 4,5–13,1) и 1,8% в контрольной группе (95% ДИ 0–3,5). Согласно модели пропорциональных рисков Кокса, применение семаглутида было связано с существенно более высоким риском развития НАПИИ (ОР 4,28; 95% ДИ 1,62–11,29, $p < 0,001$).

Среди 979 пациентов с избыточной МТ или ожирением 361 человек получал семаглутид, а 618 — другие препараты для снижения МТ, не относящиеся к GLP-1 RA. Медиана возраста составила 47 лет (межквартильный размах 32–59 лет), 72% участников — женщины. В этой группе зарегистриро-

вано 20 случаев НАПИИ среди пациентов, принимавших семаглутид, и 3 случая среди тех, кто получал альтернативные препараты. Кумулятивная частота заболевания за 36 мес. составила 6,7% (95% ДИ 3,6–9,7) в группе семаглутида против 0,8% (95% ДИ 0–1,8) в контрольной группе. По данным авторов, риск НАПИИ при применении семаглутида был значительно выше (ОР 7,64; 95% ДИ 2,21–26,36, $p < 0,001$).

Несмотря на то, что на текущий момент данное исследование является самым убедительным свидетельством возможной связи между применением GLP-1 RA и развитием НАПИИ, его результаты могут быть сомнительны из-за особенностей выборки. Вероятность выявления и постановки диагноза НАПИИ в специализированном нейроофтальмологическом центре намного выше, чем в общей популяции. Кроме того, пациенты таких центров отличаются более высоким социально-экономическим положением, чем в среднем в популяции, и чаще имеют возможность лечения дорогостоящими препаратами, включая семаглутид.

Результаты J.T. Nathaway et al. [13] были поддержаны двумя другими авторами. Исследование E. Simonsen et al. [14] основывалось на данных национальных регистров здравоохранения Дании (2018–2024 гг.) и Норвегии (2018–2022 гг.), где сравнивался риск развития заболевания у пациентов с СД2, начинавших лечение семаглутидом, и у тех, кто получал глифлозины — ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT-2). В анализ были включены 44 517 пациентов из Дании и 16 860 из Норвегии, получавших семаглутид для лечения СД2. Всего зарегистрировано 32 случая НАПИИ.

После статистической корректировки совокупное ОР составило 2,81 (95% ДИ 1,67–4,75), а разница в уровне заболеваемости (IRD) — +1,41 (95% ДИ от +0,53 до +2,29) на 10 000 населения. Результаты в обеих странах были согласованными, хотя в Норвегии наблюдался более высокий и менее точный показатель ОР (ОР 7,25; 95% ДИ 2,34–22,4), чем в Дании (ОР 2,17; 95% ДИ 1,20–3,92).

В похожем исследовании J. Graulsund et al. [15], опубликованном в декабре 2024 г., были проанализированы данные всех пациентов с СД2 в Дании ($n=424\ 152$) за период с 2018 по 2024 г. Участники были разделены на две группы: получавшие семаглутид 1 раз в неделю ($n=106\ 454$) и не использовавшие данный препарат ($n=317\ 698$). Для оценки частоты возникновения НАПИИ и определения ОР применяли многофакторную модель пропорциональных рисков Кокса. За 5-летний период наблюдения среди пациентов с СД2 в Дании применение семаглутида 1 раз в неделю ассоциировалось с более чем двукратным повышением риска развития НАПИИ.

B.J. Katz et al. в 2025 г. [16] представили клинические наблюдения 7 пациентов с развившейся НАПИИ в течение 1 года после начала приема препаратов семаглутида и тирзепатида (препарат одновременно действует на GLP-1 и на глюкозозависимый инсулинотропный полипептид), которые влияют на концентрацию глюкозы в крови. Однако, поскольку не было проведено больших популяционных исследований, установить достоверную связь между приемом семаглутида и НАПИИ не представляется возможным.

Исследования, демонстрирующие сомнительную связь семаглутида и НАПИИ

Хотя в рандомизированных контролируемых исследованиях специально не оценивали риск НАПИИ при использовании GLP-1 RA, в нескольких крупных исследо-

ваниях отметили отсутствие статистически значимой связи заболевания ЗН с приемом препарата. Так, например, G. Silverii et al. [17] провели метаанализ на основе ранее выполненного систематического обзора, который изначально был направлен на оценку частоты злокачественных заболеваний щитовидной железы при применении GLP-1 RA. В анализ включили 69 пациентов: 52 с СД2 и 17 с ожирением. Метаанализ не выявил значимого влияния GLP-1 RA на возникновение НАПИИ, поскольку малое число случаев снижает статистическую мощность. Показатели частоты возникновения ишемического заболевания ЗН — 5,6 случая на 100 000 в группе GLP-1 RA и 3 в контрольной группе демонстрируют отсутствие зависимости развития НАПИИ от приема семаглутида.

В ретроспективном исследовании C.X. Cai et al. [18] проанализированы данные из 14 крупных баз: 6 страховых административных регистров и 8 электронных медицинских систем. В выборку вошли взрослые пациенты с СД2, принимавшие семаглутид и другие GLP-1 RA1 (дулаглутид, эксенатид) или препараты, не относящиеся к этой группе (эмпаглифлозин, ситаглиптин, глипизид), в период с 1 декабря 2017 г. по 31 декабря 2023 г. Для оценки связи между применением семаглутида и риском развития НАПИИ использовали два подхода: когортный анализ с активным сравнением — сравнение новых пользователей семаглутида с пациентами, начинавшими терапию другими GLP-1 RA или препаратами других групп, и самоконтролируемый анализ серии случаев (SCCS) — сравнение риска НАПИИ у тех же пациентов в периоды приема и перерывов в приеме препарата.

Среди 810 390 новых пользователей семаглутида частота НАПИИ составила 14,5 на 100 000 населения. При использовании «чувствительного» определения возникновения НАПИИ значимых различий в риске между семаглутидом и другими препаратами выявлено не было (ОР 1,23–1,44; все $p > 0,1$). Однако при более строгом определении риск НАПИИ был выше у больных, принимавших семаглутид, по сравнению с пациентами, получавшими эмпаглифлозин (ОР 2,27; 95% ДИ 1,16–4,46, $p = 0,02$).

Аналогично исследования других ученых, использовавших глобальную сеть TriNetX, хотя и выявили некоторые корреляции между приемом GLP-1 RA и НАПИИ, не нашли статистически значимой зависимости [19–21]. Возможно, следует учитывать, что база данных TriNetX не содержит достаточного количества сведений о редких заболеваниях, таких как НАПИИ.

Обсуждение

Достоверная связь, демонстрирующая зависимость применения семаглутида и развития НАПИИ, чаще всего основана на данных национальных медицинских регистров. Такие данные позволяют анализировать большие группы пациентов и выявлять редкие заболевания. Однако ретроспективный дизайн снижает возможность корректного учета смешивающих факторов. Во многих базах данных отсутствует точное различие между НАПИИ и АПИИ, что затрудняет исключение случаев АПИИ из анализа. Стоит отметить, что исследование J.T. Hathaway et al. [13], показавшее наибольшую связь с НАПИИ, проводилось в специализированном нейроофтальмологическом центре, что характеризуется наличием сильного селекционного сдвига и ограничивает переносимость результатов на общую популяцию. В целом наблюдения и клинические дан-

ные указывают на возможную связь агонистов GLP-1 RA с НАПИИ. Тем не менее оценка этой связи ограничена противоречивыми результатами и отсутствием рандомизированных исследований для контроля смешивающих факторов. При этом многие пациенты, принимающие препараты GLP-1 RA, уже имеют независимые факторы риска НАПИИ, включая СД2, ожирение, АГ и обструктивное апноэ сна. Необходимы качественные проспективные исследования, чтобы точнее определить связь НАПИИ с GLP-1 RA и выяснить, распространяется ли потенциальный риск на другие препараты для лечения СД и ожирения, такие как тирзепатид.

Несмотря на не ясную до конца патофизиологическую картину НАПИИ, первичным ключевым механизмом, по-видимому, является ишемия ЗН. В ретроспективном исследовании типа «случай — контроль» с участием 1374 пациентов с НАПИИ было показано, что риск заболевания возрастает примерно в 6,5 раза у людей, у которых в течение 1 мес. до постановки диагноза отмечались эпизоды системной сосудистой гипоперфузии, например сердечная дисфункция, гиповолемия или шок [22].

Во всех крупных клинических исследованиях III фазы было показано, что терапия семаглутидом приводит к выраженному и стойкому снижению артериального давления, что потенциально может способствовать риску НАПИИ [23]. Кроме того, недавние данные свидетельствуют о том, что семаглутид снижает внутричерепное давление, что, вероятно, также влияет на кровоснабжение ЗН [24].

A.Y. Hsu et al. [21] уточнили группы риска развития НАПИИ, установив, что у пациентов с СД и сопутствующей АГ, принимавших семаглутид, риск НАПИИ был выше (ОР 2,42; 95% ДИ 1,19–4,92), чем у пациентов без гипертензии. При этом такие факторы, как избыточная МТ, гиперлипидемия и обструктивное апноэ сна, не оказывали заметного влияния на риск НАПИИ у пользователей GLP-1 RA по сравнению с пациентами, получающими другие препараты.

Важно отметить, что J.T. Hathaway et al. [13] сообщают о значительно более высоком риске развития НАПИИ у пациентов с ожирением, которые принимали семаглутид (ОР 7,64; 95% ДИ 2,21–26,36, $p < 0,001$), по сравнению с пациентами, принимающими препарат по поводу СД2 (ОР 4,28; 95% ДИ 1,62–11,29, $p < 0,001$). Отдельные клинические наблюдения также явились поводом для сообщения о случаях развития НАПИИ после снижения МТ на фоне приема семаглутида [18–20]. Однако, по их данным, взаимосвязь между скоростью снижения МТ при терапии семаглутидом и риском НАПИИ пока не изучалась [25–27].

Аналогично быстрое снижение уровня глюкозы, вызываемое приемом GLP-1 RA, рассматривается в качестве одного из факторов риска развития НАПИИ. Диабетический папиллит, сопровождающийся отеком ДЗН, может представлять собой вариант НАПИИ, что подтверждается имеющимися данными о ее возможной связи с резким улучшением гликемического контроля [28]. Однако случаи НАПИИ у пациентов с ожирением без диабета указывают, что этот механизм вряд ли является ведущим. Кроме того, отдельные исследователи отмечают лишь незначительное изменение уровня гликированного гемоглобина перед развитием НАПИИ [25].

Имеются данные, что все приведенные выше риски вместе с анатомическими особенностями ДЗН малого диаметра приводят к аксональному отеку и формированию «компаратмент-синдрома», что вызывает дегенерацию аксонов и гибель ганглиозных клеток сетчатки вслед-

ствие апоптоза [10, 11]. Однако имеются исследования, не подтверждающие связь анатомической особенности ДЗН малого размера и НАПИН, так как, вероятно, тогда наблюдалась бы семейная предрасположенность к развитию НАПИН. При этом есть сообщения о том, что друзья ДЗН могут являться одним из факторов риска развития НАПИН [12]. Также рассматривается теоретически возможная связь патофизиологических изменений при диабетической ретинопатии (ДРП) и НАПИН: при ДРП развиваются микрососудистые нарушения и наблюдается усиление окислительного стресса, приводящие к ишемическим процессам в сетчатке и ЗН [29]. Несмотря на это, убедительные доказательства того, что ДРП является самостоятельным фактором риска НАПИН, пока также отсутствуют.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данные обзора литературы свидетельствуют о противоречивой корреляционной связи между риском развития НАПИН и приемом семаглутида. Однако анализ источников показывает наличие связи риска развития НАПИН с АГ, темпами снижения гликемии и уменьшения МТ при ожирении, что важно учитывать при динамическом наблюдении за больным. Также не изучены факторы, влияющие на изменение реологических свойства крови, в том числе при наличии сопутствующих заболеваний. Не исследована связь острой ишемии ЗН при сочетанном использовании нескольких лекарственных препаратов, назначаемых по поводу других заболеваний. Предстоит изучить возникновение НАПИН и факторов, влияющих на вязкость крови, у больных с СД и ожирением. Тем не менее терапевтические подходы, способствующие эффективному снижению гликемии и нормализации МТ, представляются оправданными в связи с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений и летального исхода у больных СД и ожирением. НАПИН как многофакторное заболевание, приводящее к атрофии ЗН, также нуждается в дальнейшем изучении его патогенеза и разработке профилактических мероприятий, снижающих риск слепоты у больных СД и ожирением. Несмотря на противоречивые сведения о рисках приема GLP-1 RA, широкое применение подобных препаратов и лекарственных средств других групп, вызывающих снижение уровня глюкозы, требует от офтальмолога более тщательного сбора анамнеза и сведений о проводимом лечении у данной категории больных. Пациентов следует информировать не только о возможных осложнениях со стороны органа зрения, но и о необходимости динамического наблюдения у профильных специалистов и контроля темпов снижения уровня сахара и МТ, особенно в первые 1,5 года лечения, а также о ежедневном контроле и нормализации уровня артериального давления. В случае резкого снижения зрения целесообразно акцентировать внимание пациентов на необходимости безотлагательного обращения за медицинской помощью.

Литература / References

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. и др. Сахарный диабет в Российской Федерации: динамика эпидемиологических показателей по данным Федерального регистра сахарного диабета за период 2010–2022 гг. *Сахарный диабет*. 2023;26(2):104–123. DOI: 10.14341/DM13035
2. Dedov I.I., Shestakova M.V., Vikulova O.K. et al. Diabetes mellitus in the Russian Federation: dynamics of epidemiological indicators according to the Federal Register of Diabetes Mellitus for the period 2010–2022. *Diabetes mellitus*. 2023;26(2):104–123 (in Russ.). DOI: 10.14341/DM13035

3. Алферова В.И., Мустафина С.В. Распространенность ожирения во взрослой популяции Российской Федерации (обзор литературы). *Ожирение и метаболизм*. 2022;19(1):96–105. DOI: 10.14341/omet12809
4. Alferova V.I., Mustafina S.V. The prevalence of obesity in the adult population of the Russian Federation (literature review). *Obesity and metabolism*. 2022;19(1):96–105 (in Russ.). DOI: 10.14341/omet12809
5. Мазур Н.А., Соломасова Л.В., Чигинева В.В. «Парадокс ожирения» и степень его доказанности. *Терапевтический архив*. 2020;92(4):84–90. DOI: 10.26442/00403660.2020.04.000421
6. Miklisanskaya S.V., Mazur N.A., Solomasova L.V., Chigineva V.V. The "obesity paradox" and its degree of proof. *Therapeutic Archive*. 2020;92(4):84–90 (in Russ.). DOI: 10.26442/00403660.2020.04.000421
7. Hattenhauer M.G., Leavitt J.A., Hodge D.O. et al. Incidence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol*. 1997;123(1):103–107. DOI: 10.1016/S0002-9394(14)70999-7
8. Archer E.L., Pepin S. Obstructive sleep apnea and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: evidence for an association. *J Clin Sleep Med*. 2013;9(6):613–614. DOI: 10.5664/jcsm.2766
9. Фролов М.А., Саховская Н.А., Фролов А.М., Прямыков А.Д. Особенности глазного ишемического синдрома при сердечно-сосудистой патологии. Обзор литературы. *Офтальмология*. 2020;17(2):188–194. DOI: 10.18008/1816-5095-2020-2-188-194
10. Frolov M.A., Sakhovskaya N.A., Frolov A.M., Pryamikov A.D. Feature of Ocular-Ischemic Syndrome in Patients with Cardiovascular Pathology. Literature Review. *Ophthalmology*. 2020;17(2):188–194 (in Russ.). DOI: 10.18008/1816-5095-2020-2-188-194
11. Deramo V.A., Sergott R.C., Augsburger J.J. et al. Ischemic optic neuropathy as the first manifestation of elevated cholesterol levels in young patients. *Ophthalmology*. 2003;110(5):1041–1046. DOI: 10.1016/S0161-6420(03)00079-4
12. Mehta P., Sattui S.E., Kornelis S.M. Giant Cell Arteritis and COVID-19: Similarities and Discriminators. A Systematic Literature Review. *J Rheumatol*. 2021;48(7):1053–1059. DOI: 10.3899/jrheum.200766
13. Kerr N.M., Chew S.S., Danesh-Meyer H.V. Non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy: a review and update. *J Clin Neurosci*. 2009;16(8):994–1000. DOI: 10.1016/j.jocn.2009.04.002
14. Шеремет Н.Л., Смирнова Т.В., Ронзина И.А. и др. Анализ структуры, причин и факторов риска развития ишемической оптической нейропатии. *Вестник офтальмологии*. 2017;133(6):50–58.
15. Sheremet N.L., Smirnova T.V., Ronzina I.A. et al. Analysis of structure, causes, and risk factors of ischemic optic neuropathy. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2017;133(6):50–58 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma2017133650-58
16. Hebsgaard J.B., Pyke C., Yildirim E. et al. Glucagon-like peptide-1 receptor expression in the human eye. *Diabetes Obes Metab*. 2018;20(9):2304–2308. DOI: 10.1111/dom.13339
17. Антонов В.А. Этиопатогенетическое обоснование диагностических и лечебных мероприятий при неартериитной передней ишемической нейрооптикопатии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб.; 2024.
18. Antonov V.A. Etiopatogenetic substantiation of diagnostic and therapeutic measures in non-arteritic anterior ischemic neuro-ophthalmopathy: thesis. Saint Petersburg, 2024 (in Russ.).
19. Hathaway J.T., Shah M.P., Hathaway D.B. et al. Risk of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy in patients prescribed semaglutide. *JAMA Ophthalmology*. 2024;142:732–739. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2024.2296
20. Simonsen E., Lund L.C., Ernst M.T. et al. Use of semaglutide and risk of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: A Danish-Norwegian cohort study. *Diabetes Obes Metab*. 2025;27(6):3094–3103. DOI: 10.1111/dom.16316
21. Grauslund J., Taha A.A., Molander L.D. et al. Once-weekly semaglutide doubles the five-year risk of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy in a Danish cohort of 424,152 persons with type 2 diabetes. *Int J Retina Vitreous*. 2024;10(1):97. DOI: 10.1186/s40942-024-00620-x
22. Katz B.J., Lee M.S., Lincoff N.S. et al. Ophthalmic Complications Associated With the Antidiabetic Drugs Semaglutide and Tirzepatide. *JAMA Ophthalmology*. 2025;143(3):215–220. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2024.6058
23. Silverii G.A., Pala L., Cresci B. et al. Glucagon-like peptide 1 (GLP1) receptor agonists and risk for ischemic optic neuropathy: A meta-analysis of randomised controlled trials. *Diabetes Obes Metab*. 2025;27(2):1005–1009. DOI: 10.1111/dom.16076
24. Cai C.X., Hribar M., Baxter S. et al. Semaglutide and Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *JAMA Ophthalmol*. 2025;143(4):304–314. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2024.6555
25. Chou C., Pan S. Association between semaglutide and non-Arteritic anterior ischemic optic neuropathy: a multinational population-based real-world study. *Ophthalmology*. 2025;132(4):381–388. DOI: 10.1016/j.optha.2024.10.030
26. Abbass N.J., Nahlawi R., Shaia J.K. et al. The Effect of Semaglutide and GLP-1 RAs on Risk of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Am J Ophthalmol*. 2025;274:24–31. DOI: 10.1016/j.ajo.2025.02.025
27. Hsu A.Y., Kuo H.T., Wang Y.H. et al. Semaglutide and Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy Risk Among Patients With Diabetes. *JAMA Ophthalmol*. 2025;143(5):400–407. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2025.0349
28. Gabbay J., Walter E., Kerman T. et al. Hypoperfusion states could increase the risk of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *PLoS One*. 2024;19(11):e0313098. DOI: 10.1371/journal.pone.0313098
29. Marso Steven P., Bain S.C., Consoli A. et al. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2016;375(19):1834–1844. DOI: 10.1056/NEJMoa1607141

24. Sioutas G.S., Mualem W., Reavey-Cantwell J. et al. GLP-1 Receptor Agonists in Idiopathic Intracranial Hypertension. *JAMA Neurol.* 2025;82(9):887–894. DOI: 10.1001/jamaneurol.2025.2020
25. Mao B., Mumtaz U., Tahir S., Hussain S.T. Semaglutide-inducing Non-arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy and Ipsilateral Blindness — A Rare Presentation. *J Clin Cardiol.* 2025;6(1):33–36.
26. Ahmadi H., Hamann S. Anterior ischemic optic neuropathy in patients treated with semaglutide: report of four cases with a possible association. *BMC Ophthalmol.* 2025;25(1):132. DOI: 10.1186/s12886-025-03958-4
27. Karam E.Z., Johnson N., Sensenbrenner S. Bilateral Non-Arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy Following Weight Loss from Semaglutide (Ozempic): A Case Report. *Neuro-Ophthalmology.* 2024;49(4):313–319. DOI: 10.1080/01658107.2024.2411260
28. Ostri C., Lund-Andersen H., Sander B. et al. Bilateral diabetic papillopathy and metabolic control. *Ophthalmology.* 2010;117(11):2214–2217. DOI: 10.1016/j.optha.2010.03.006
29. Shyam M., Sidharth S., Veronica A. et al. Diabetic retinopathy: a comprehensive review of pathophysiology and emerging treatments. *Mol Biol Rep.* 2025;52(1):380. DOI: 10.1007/s11033-025-10490-7

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Арсютов Андрей Дмитриевич — студент 6-го курса Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117513, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 6; ORCID iD 0009-0001-7543-6496

Романцов Константин Константинович — студент 6-го курса Института материнства и детства ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117513, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 6; ORCID iD 0009-0006-2363-1632

Иваненко Софья Алексеевна — студентка 5-го курса Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117513, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 6; ORCID iD 0009-0007-0074-5714

Медведев Игорь Борисович — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии Института непрерывного образования и профессионального развития ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117513, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 6; ORCID iD 0000-0002-8111-0919

Корчуганова Елена Александровна — д.м.н., доцент кафедры офтальмологии имени академика А.П. Нестерова Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117513, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 6; ORCID iD 0000-0001-5147-0385

Дергачева Надежда Николаевна — к.м.н., доцент кафедры офтальмологии Института непрерывного образования и профессионального развития ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117513, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 6; ORCID iD 0000-0003-3441-9072

Контактная информация: Корчуганова Елена Александровна, e-mail: korchuganovaelena@yandex.ru

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 10.11.2025.

Поступила после рецензирования 03.12.2025.

Принята в печать 26.12.2025.

ABOUT THE AUTHORS:

Andrey D. Arsyutov — year 6 student at the Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1 bldg. 6, Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russian Federation; ORCID iD 0009-0001-7543-6496

Konstantin K. Romantsov — year 6 student at the Institute of Motherhood and Childhood, Pirogov Russian National Research Medical University; 1 bldg. 6, Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russian Federation; ORCID iD 0009-0006-2363-1632

Sofia A. Ivanenko — year 5 student at the Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1 bldg. 6, Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russian Federation; ORCID iD 0009-0007-0074-5714

Igor B. Medvedev — Dr. Sc. (Med.), Professor, Head of the Department of Ophthalmology, Institute of Continuing Education and Professional Development, Pirogov Russian National Research Medical University; 1 bldg. 6, Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-8111-0919

Elena A. Korchuganova — Dr. Sc. (Med.), Associate Professor of the Acad. A.P. Nesterov Department of Ophthalmology, Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1 bldg. 6, Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-5147-0385

Nadezhda N. Dergacheva — C. Sc. (Med.), Associate Professor of the Department of Ophthalmology, Institute of Continuing Education and Professional Development, Pirogov Russian National Research Medical University; 1 bldg. 6, Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-3441-9072

Contact information: Elena A. Korchuganova, e-mail: korchuganovaelena@yandex.ru

Financial Disclosure: no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interest.

Received 10.11.2025.

Revised 03.12.2025.

Accepted 26.12.2025.

DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-12

Клиническое наблюдение пигментной паравенозной ретинохориоидальной атрофии, осложненной кистозным макулярным отеком

В.Г. Гвазава¹, И.Е. Панова^{1,2,3}, К.К. Шефер^{1,2}¹СПб филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Российская Федерация²ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Российская Федерация³ФГБОУ ВО СПбГУ, Санкт-Петербург, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Пигментная паравенозная ретинохориоидальная атрофия (ППРХА) — редкое заболевание, характеризующееся перивенозными скоплениями пигментных отложений, ассоциированных с перипапиллярными и радиальными зонами ретинохориоидальной атрофии, которые распределены вдоль ретинальных вен. Этиология заболевания остается неизвестной, однако была обнаружена связь с воспалительными и инфекционными процессами, включая саркоидоз, болезнь Бехчета, сифилис, корь, краснуху и туберкулез, а также выявлены ассоциации с патологическими вариантами в генах *CRB1*, *HK1*, *CRX*, *RPGRIP1*. В настоящей работе представлено клиническое наблюдение ППРХА, осложненной кистозным макулярным отеком на обоих глазах у пациентки 54 лет, установленной на основании типичной клинической картины и данных мультимодальной диагностики, включающей периметрию, аутофлюоресценцию глазного дна, флюоресцентную ангиографию, электроретинограмму, оптическую когерентную томографию. На фоне лечения локальными глюкокортикостероидами (субтеноновое введение бетаметазона) в представленном наблюдении отмечали полный регресс макулярного отека и повышение максимально скорректированной остроты зрения на обоих глазах. Таким образом, в статье представлен опыт эффективного лечения кистозного макулярного отека у пациентки с ППРХА, что позволяет рассматривать локальное применение глюкокортикостероидов в виде субтеноновых периокулярных инъекций как возможный метод лечения кистозного макулярного отека при данном заболевании. Мультимодальная диагностика ППРХА необходима для лучшего понимания этиологии, верификации диагноза и прогноза этого заболевания.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: пигментная паравенозная ретинохориоидальная атрофия, кистозный макулярный отек, мультимодальная диагностика, периметрия, аутофлюоресценция, флюоресцентная ангиография, электроретинограмма, оптическая когерентная томография, локальные глюкокортикостероиды.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Гвазава В.Г., Панова И.Е., Шефер К.К. Клиническое наблюдение пигментной паравенозной ретинохориоидальной атрофии, осложненной кистозным макулярным отеком. Клиническая офтальмология. 2026;26(2):156–163. DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-12

Clinical Case of Pigmented Paravenous Retinochoroidal Atrophy Complicated by Cystoid Macular Edema

V.G. Gvazava¹, I.E. Panova^{1,2,3}, K.K. Shefer^{1,2}¹St. Petersburg Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, St. Petersburg, Russian Federation²North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russian Federation³St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russian Federation

ABSTRACT

Pigmented paravenous retinochoroidal atrophy (PPRCA) is a rare condition characterized by perivenous pigment clumping associated with peripapillary and radially oriented areas of retinochoroidal atrophy distributed along the retinal veins. The etiology remains uncertain. However, associations with inflammatory and infectious diseases, including sarcoidosis, Behcet disease, syphilis, measles, rubella, and tuberculosis, have been reported. Genetic associations involving variants in the *CRB1*, *HK1*, *CRX*, and *RPGRIP1* genes have also been described. A clinical case of PPRCA complicated by bilateral cystoid macular edema in a 54-year-old patient is presented. The diagnosis was established based on characteristic clinical findings supported by multimodal imaging, including perimetry, fundus autofluorescence, fluorescein angiography, electroretinography, and optical coherence tomography. Treatment with local glucocorticosteroids (sub-Tenon injection of betamethasone) resulted in complete resolution of macular edema and improvement in best-corrected visual acuity in both eyes. This case demonstrates the effectiveness of local glucocorticosteroid therapy in managing cystoid macular edema in PPRCA, suggesting that sub-Tenon periocular injections may represent a viable treatment option. Multimodal imaging plays a key role in improving understanding of disease mechanisms, confirming the diagnosis, and assessing prognosis in this condition.

KEYWORDS: pigmented paravenous retinochoroidal atrophy, cystoid macular edema, multimodal imaging, perimetry, autofluorescence, fluorescein angiography, electroretinogram, optical coherence tomography, topical glucocorticosteroids.

FOR CITATION: Gvazava V.G., Panova I.E., Shefer K.K. *Clinical Case of Pigmented Paravenous Retinochoroidal Atrophy Complicated by Cystoid Macular Edema. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2026;26(2):156–163 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-12*

ВВЕДЕНИЕ

Пигментная паравенозная ретинохориоидальная атрофия (ППРХА) — редкое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся перивенозными скоплениями пигментных отложений, ассоциированных с перипапиллярными и радиальными зонами ретинохориоидальной атрофии, которые распределены вдоль ретинальных вен.

Заболевание впервые описано в 1937 г. Х. Брауном [1] у мужчины 47 лет, который был госпитализирован с очаговой алопецией и в анамнезе которого было указание на туберкулез у нескольких членов семьи. Офтальмологическое обследование выявило двусторонние пигментные отложения вдоль ретинальных вен. Учитывая наличие контакта с туберкулезом, доктор Х. Браун связал изменения на глазном дне с этой инфекцией. Он назвал заболевание лучистым ретинохориоидитом. С тех пор оно появлялось в литературе под разными названиями, включая лучистый ретинохориоидит, пигментный псевдоретинит, полосатый хориоретинит, паравенозная дистрофия Вебера, врожденная пигментация сетчатки, меланоз сетчатки, паравенозная дегенерация сетчатки, пигментная паравенозная хориоретинальная дегенерация, пигментная паравенозная хориоретинальная атрофия. В наше время общепринятое название заболевания — «пигментная паравенозная ретинохориоидальная атрофия». К настоящему моменту в литературе описано около 150 случаев заболевания. В русскоязычной литературе встречаются единичные упоминания о данной патологии [2, 3].

Этиология заболевания остается неизвестной, однако была выявлена связь с воспалительными и инфекционными факторами (саркоидоз, болезнь Бехчета, сифилис, корь, краснуха и туберкулез) [4–6]. Заболевание чаще встречается у мужчин, чем у женщин, с соотношением 1:10. В литературе представлено несколько случаев семейного возникновения заболевания [7–10], а также сообщается о выявленных патологических вариантах в генах *CRB1*, *HK1*, *CRX*, *RPGRIP1* у пациентов с ППРХА [10–13].

Диагноз ППРХА ставят на основании типичной клинической картины: двусторонняя симметричная пигментация и ретинохориоидальная атрофия вдоль ретинальных вен, начинающихся на расстоянии от диска зрительного нерва. Могут наблюдаться перипапиллярные изменения. Непораженные области сетчатки выглядят нормальными. Пигментные изменения могут проявляться в виде отложений костных телец, грубых и мелких скоплений пигмента. Данные паравенозные изменения отличают ППРХА от пигментного ретинита, при котором отложения костных телец наблюдаются по всей сетчатке или в отдельном секторе.

Хотя диагностика заболевания основывается на классической клинической картине, однако результаты мультимодального исследования помогают провести дифференциальную диагностику и расширить имеющиеся сведения о заболевании. Для этого используют современные методы визуализации, включая аутофлуоресценцию глазного дна, оптическую когерентную томографию (ОКТ), флуоресцентную ангиографию, электроретинографию [14–23].

Поражение макулы при ППРХА встречается редко и может проявляться в виде отложения твердых экссудатов, формирования эпиретинальной мембраны, точечной пигментации макулы, пигментной дегенерации макулы, депигментации макулы, ламеллярных макулярных разрывов, дисплазии макулы, атрофии пигментного эпителия в макуле, колобомы макулы [24]. Однако неизвестно, связаны ли эти изменения с заболеванием или являются отдельными сопутствующими нозологиями. В литературе имеются единичные сообщения об ассоциации ППРХА с кистозным макулярным отеком [6, 22, 25], однако до настоящего момента не было описано эффективных методов лечения данного осложнения. В представленном клиническом наблюдении ППРХА, осложненной кистозным макулярным отеком, на фоне локального субтенонового введения глюкокортикостероидов наблюдался полный регресс макулярного отека с последующим рецидивом через 5 мес.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка Л., 54 года, была направлена в СПб филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России в сентябре 2024 г. для уточнения диагноза и определения тактики лечения. Пациентку беспокоили жалобы на постепенное снижение зрения обоих глаз в течение 10 лет, которое усугубилось в последний год. Нарушений цветового восприятия и сумеречного зрения пациентка не отмечала. Ранее по месту жительства пациентке были выполнены три интравитреальные инъекции ингибитора ангиогенеза в левый глаз без эффекта. Пациентка отрицала наличие офтальмологических заболеваний в семье.

В ходе проведения стандартного офтальмологического обследования острота зрения составила 0,15 Sph + 0,50 Cyl — 1,50 ax 180=0,3 на правом глазу и 0,03 Sph + 1,00 Cyl — 1,75 ax 0=0,25 на левом глазу. Внутриглазное давление при измерении по Маклакову на правом и левом глазу — 15 и 11 мм рт. ст. соответственно. При биометрии переднезадний размер правого и левого глазного яблока составил 23,62 и 23,52 мм соответственно. По данным статической периметрии выявлены сужение поля зрения на обоих глазах, более выраженное справа, и парацентральные абсолютные скотомы на правом глазу (рис. 1).

При биомикроскопии передний отрезок на обоих глазах спокоен, без признаков воспаления, лазерная фотометрия справа 12,3 ф/мс, слева 6,8 ф/мс, на обоих глазах была выявлена задняя полярная катаракта, в стекловидном теле определялись точечные помутнения в передних отделах и плавающие мембраны в задних отделах, которые визуализировались при В-сканировании (рис. 2).

На глазном дне на правом глазу выявлено более выраженное поражение, проявляющееся в виде отложения глыбок пигмента вдоль ретинальных вен, распространяющееся в виде лучей от диска зрительного нерва к периферии, которое сочеталось с ретинохориоидальной атрофией вдоль сосудов, зона атрофии захватывала практически всю

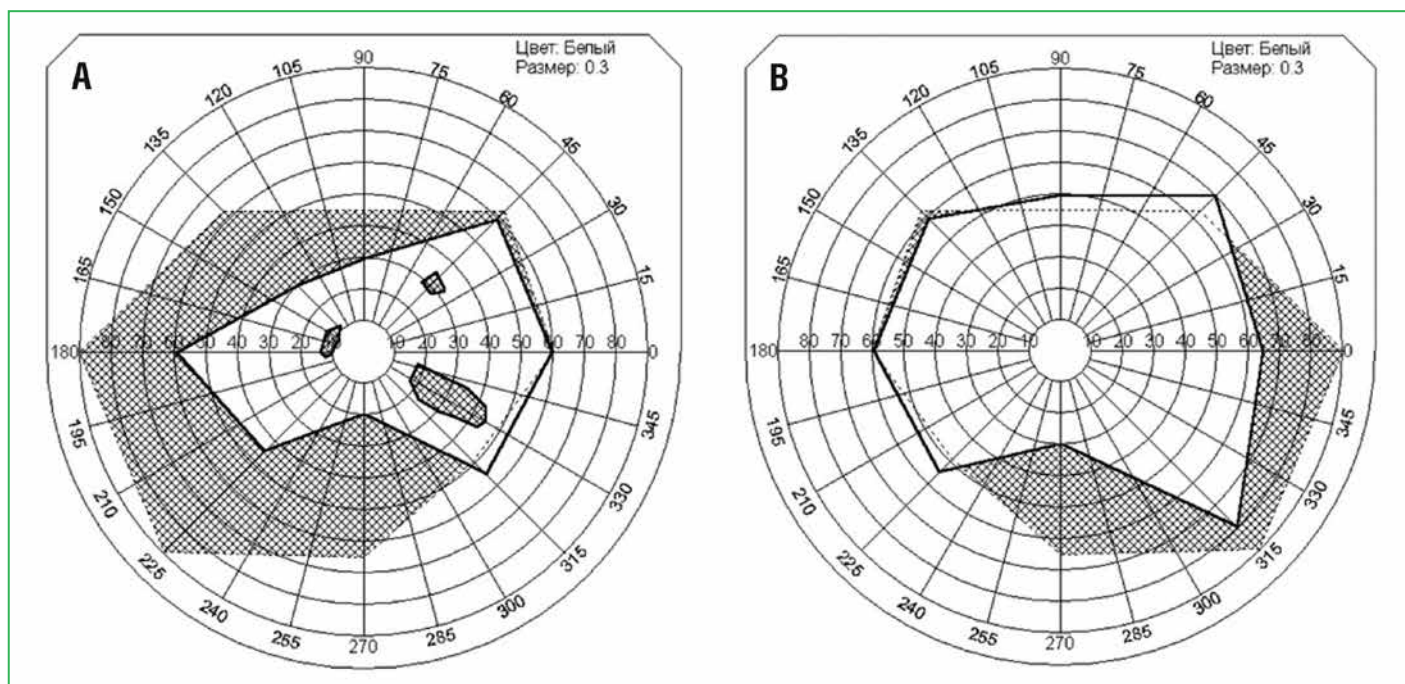


Рис. 1. Данные статической периметрии правого (А) и левого (В) глаза пациентки. На правом глазу отмечаются сужение поля зрения преимущественно с височной стороны до 20° и парацентральные абсолютные скотомы. На левом глазу определяется сужение поля зрения с височной стороны до 30°

Fig. 1. Static perimetry of the right (A) and left (B) eyes. In the right eye, there is constriction of the visual field predominantly on the temporal side to 20°, with paracentral absolute scotomas. In the left eye, temporal visual field constriction to 30° is observed

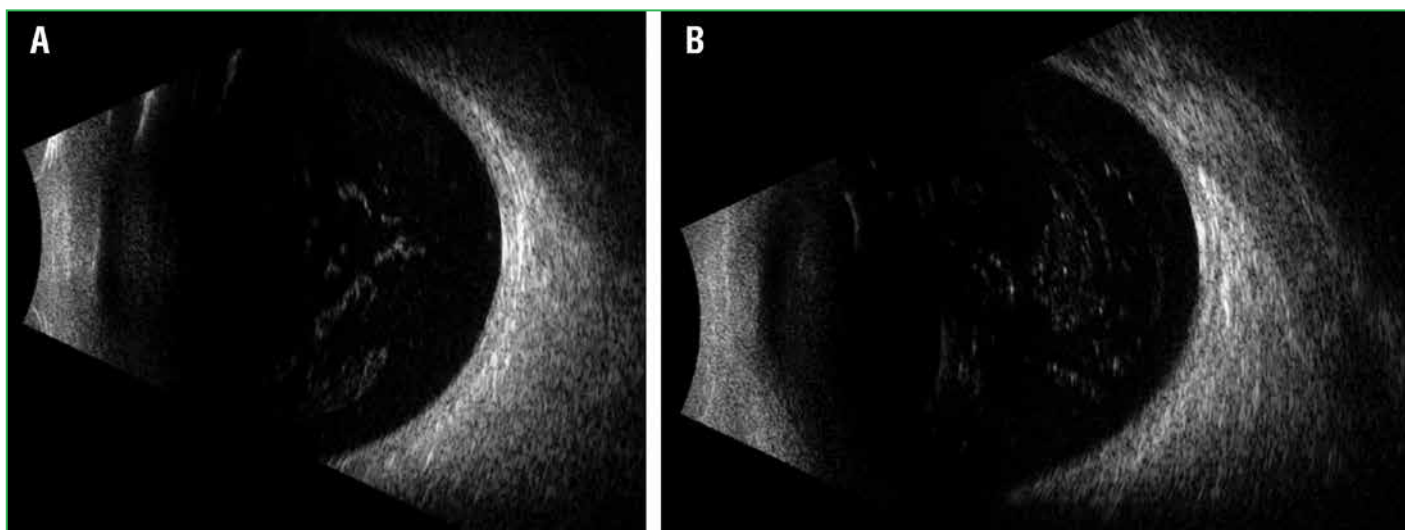


Рис. 2. Данные ультразвукового исследования правого (А) и левого (В) глаза пациентки. На обоих глазах определяются точечные гиперэхогенные включения и мембраны в стекловидном теле

Fig. 2. Ocular ultrasound of the right (A) and left (B) eyes. In both eyes, punctate hyperechoic inclusions and membranous structures are identified in the vitreous body

среднюю периферию. На левом глазу было выявлено аналогичное поражение в виде отложения глыбок пигмента вдоль ретинальных вен, сочетающееся с ретинохориоидальной атрофией вдоль вен, однако поражение было менее выражено по сравнению с правым глазом (рис. 3).

С учетом описанной клинической картины был определен следующий дифференциально-диагностический ряд: пигментная паравенозная ретинохориоидальная атрофия, геликоидная перипапиллярная хориоретинальная дегенерация, пигментный ретинит, колбочковая дистрофия, серпигиозный хориоидит, атрофия Гирате, ангиоидные

полосы, хориоретинальное поражение при саркоидозе, сифилисе, туберкулезе, токсоплазмозе.

Для уточнения диагноза были назначены дополнительные лабораторные и инструментальные методы обследования.

Данные лабораторных исследований: Диаскинтест — результат отрицательный, активность ангиотензинпревращающего фермента в пределах нормы, иммуноферментный анализ на антитела к токсоплазме — результат отрицательный, уровень IgG к цитомегаловирусу повышен (250 МЕ/мл), уровень IgG к вирусам простого герпеса

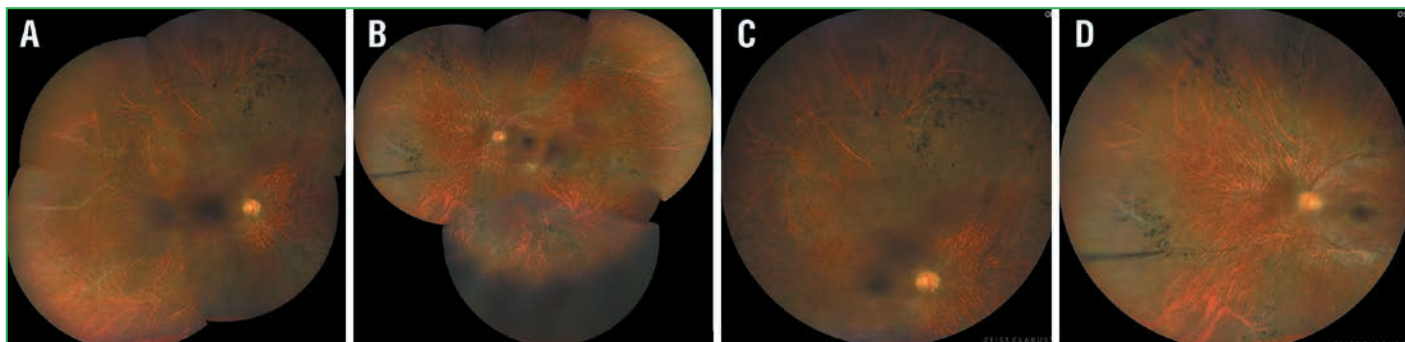


Рис. 3. Фото глазного дна правого (A, C) и левого (B, D) глаза пациентки

Fig. 3. Fundus photographs of the right (A, C) and left (B, D) eyes

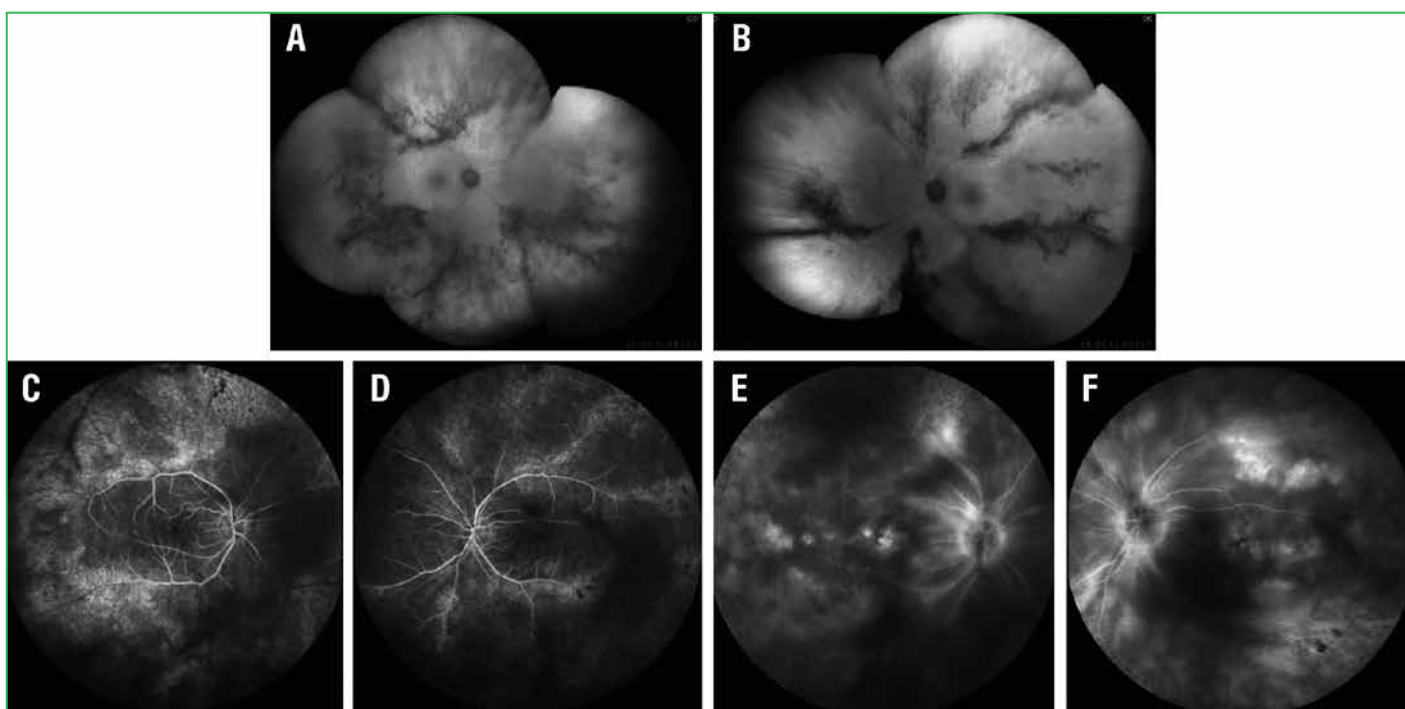


Рис. 4. Данные аутофлюоресценции глазного дна правого (A) и левого (B) глаза. Ранняя фаза флюоресцентной ангиографии правого (C) и левого (D) глаза. Поздняя фаза флюоресцентной ангиографии правого (E) и левого (F) глаза

Fig. 4. Fundus autofluorescence images of the right (A) and left (B) eyes. Early-phase fluorescein angiography of the right (C) and left (D) eyes. Late-phase fluorescein angiography of the right (E) and left (F) eyes

1–2-го типов повышен (62 МЕ/мл), уровень IgG к вирусу Эпштейна — Барр повышен (30 МЕ/мл), уровень IgG к вирусу варицелла-зостер повышен (6,6 МЕ/мл), анализ на антинуклеарные антитела отрицательный, анализ на антитела к цитоплазме нейтрофилов отрицательный.

При оценке аутофлюоресценции были выявлены изменения в виде гипоаутофлюоресценции вдоль ретинальных вен на обоих глазах, которая распространялась от центра к периферии и соответствовала зонам атрофии пигментного эпителия (рис. 4 A, B). По данным флюоресцентной ангиографии в ранние фазы по периферии наблюдались множественные зоны гиперфлюоресценции хориоидеи по типу окончатых дефектов, соответствующие атрофии пигментного эпителия, а также зоны гипофлюоресценции, соответствующие участкам отложения пигмента (рис. 4 C, D). В поздние фазы отмечались экстравазация красителя в макулярной зоне, незначительное накопление красителя в ткани диска зрительного нерва (ДЗН) и задержка наполнения вен в зонах атрофии (рис. 4 E, F).

Данные электрофизиологического исследования: при регистрации палочковой электроретинографии (ЭРГ) амплитуда и латентность волны в норме, при регистрации общей ЭРГ а-волна в норме, b-волна снижена, латентность в норме, что говорило о сохранном электрогенезе палочковой системы сетчатки и нарушении электрогенеза на уровне 2-го нейрона зрительного анализатора (биполярные клетки) обоих глаз; осцилляторные потенциалы не выделялись, что свидетельствовало о снижении электрогенеза внутренних слоев сетчатки и возможном нарушении микроциркуляции; амплитуда волн колбочковой ЭРГ была снижена на обоих глазах, что свидетельствовало о снижении электрогенеза 1-го и 2-го нейронов колбочковой системы сетчатки обоих глаз. Фликер-ответ регистрировался на обоих глазах, симметричный, с умеренным снижением амплитуды волн, свидетельствующим о нарушении электрогенеза фовеолярно-макулярной зоны (рис. 5).

При проведении ОКТ на периферии в проекции выявленных изменений вдоль сосудов были обнаружены зоны

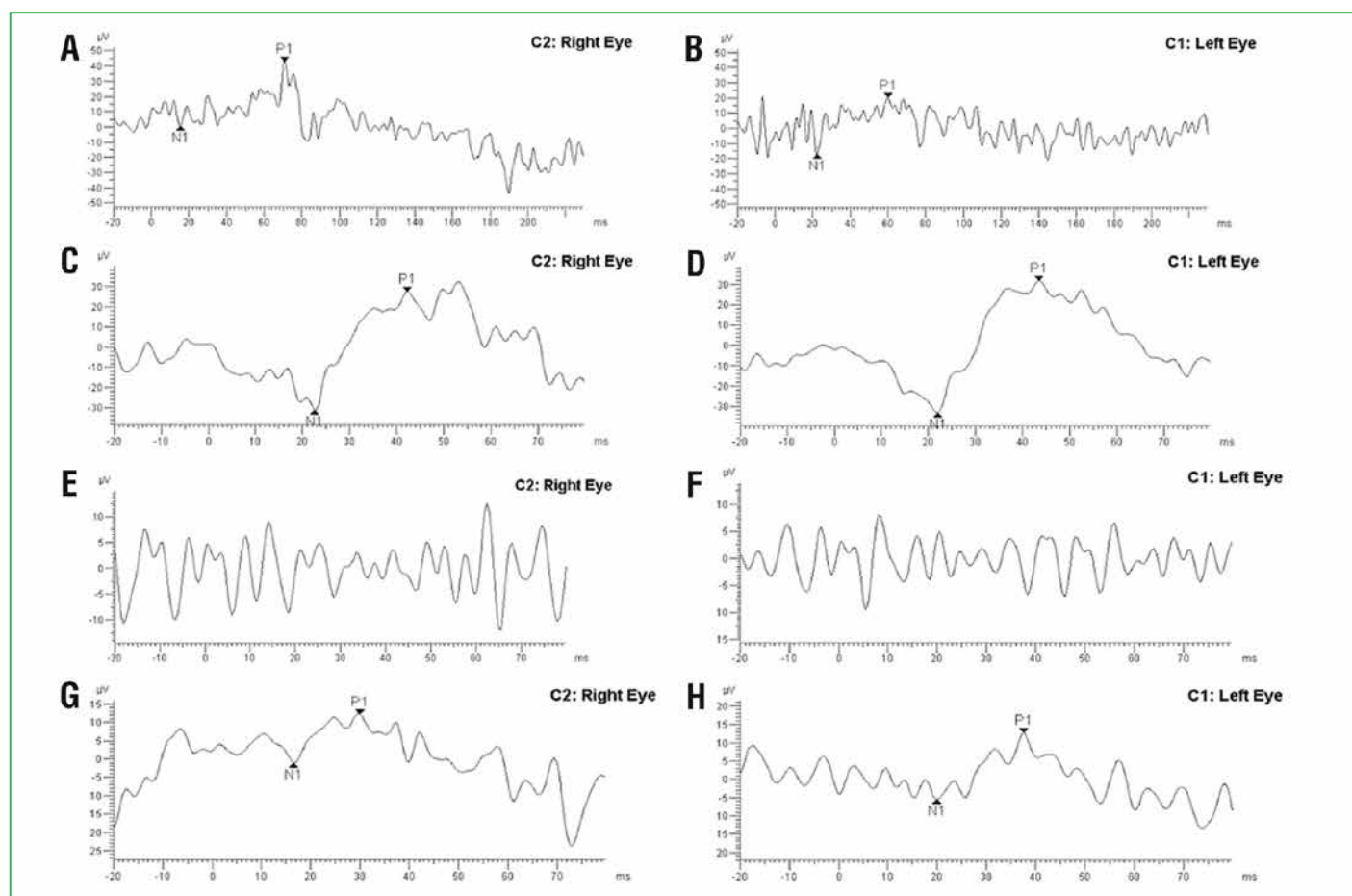


Рис. 5. Данные ЭРГ: А — палочковая ЭРГ правого глаза; В — палочковая ЭРГ левого глаза; С — максимальный ответ правого глаза; D — максимальный ответ левого глаза; Е — осцилляторный потенциал правого глаза; F — осцилляторный потенциал левого глаза; G — колбочковая ЭРГ правого глаза; H — колбочковая ЭРГ левого глаза

Fig. 5. Electoretinography findings: A – scotopic ERG of the right eye; B – scotopic ERG of the left eye; C – maximal response of the right eye; D – maximal response of the left eye; E – oscillatory potentials of the right eye; F – oscillatory potentials of the left eye; G – photopic ERG of the right eye; H – photopic ERG of the left eye

выраженной ретинохориоидальной атрофии, истончение сетчатки с исчезновением наружных слоев сетчатки, атрофии пигментного эпителия с сопутствующим улучшением трансмиссии сигнала, улучшением визуализации и увеличением калибра сосудов хориоидеи, чередование участков утолщения и истончения хориоидеи, нарушение линии фоторецепторов и интравитреальные гиперрефлексивные включения, соответствующие зонам скопления пигмента (рис. 6).

Также по данным ОКТ на обоих глазах был выявлен кистозный макулярный отек (рис. 7 А, В), по поводу которого пациентке было выполнено субтеноновое введение бетаметазона в оба глаза. При контрольном осмотре через 10 дней макулярный отек регрессировал на обоих глазах (рис. 7 С, D). Нарушения эллипсоидной зоны в макулярной области не отмечалось. Острота зрения правого глаза повысилась до 0,350 Sph 0,00 cyl -1,50 ax 175=0,400, левого глаза — до 0,200 Sph 0,00 cyl +1,00 ax 120=0,500, субъективно пациентка отмечала улучшение зрения на обоих глазах.

Далее пациентка находилась под наблюдением по месту жительства. На правом глазу по данным ОКТ сохранялась единичная киста сетчатки через 5, 6 и 9 мес. после лечения, дополнительных инъекций в правый глаз не выполнялось (рис. 8). Через 5 мес. после лечения был

зафиксирован рецидив макулярного отека на левом глазу, в связи с чем было принято решение об интравитреальном введении имплантата дексаметазона 0,7 мг в левый глаз. Через 1 мес. после интравитреального введения дексаметазона 0,7 мг наблюдался регресс макулярного отека на левом глазу. Субъективно пациентка отмечала улучшение остроты зрения. Однако через 3 мес. макулярный отек на левом глазу рецидивировал (см. рис. 8), в связи с чем была выполнена повторная субтеноновая инъекция бетаметазона в левый глаз. В настоящий момент пациентка находится под наблюдением.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует ППРХА, осложненную кистозным макулярным отеком, на обоих глазах. Несмотря на то, что диагноз данного заболевания устанавливается на основании характерной клинической картины, его верификация требует мультимодального подхода для исключения схожих заболеваний, в первую очередь — пигментного ретинита и ретиноваскулита. В литературе описан ряд клинических случаев, в которых применялся комплекс современных методов диагностики при ППРХА, включая аутофлуоресценцию, ОКТ, флуоресцентную ангиографию и электроретинографию [14–24]. Согласно имею-

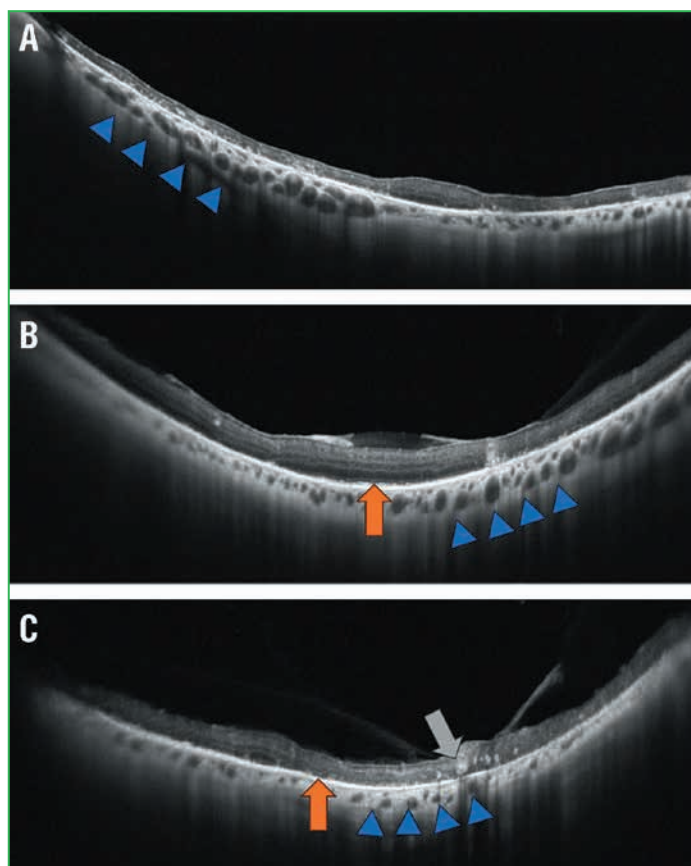


Рис. 6. Данные ОКТ периферических отделов сетчатки с признаками атрофии пигментного эпителия, утолщения и улучшения визуализации сосудистой оболочки с увеличением калибра хориоидальных сосудов (синие стрелки), нарушение линии фоторецепторов (оранжевая стрелка) и скопления пигмента (серая стрелка)

Fig. 6. Optical coherence tomography of the peripheral retina demonstrating retinal pigment epithelium atrophy, choroidal thickening with enhanced visualization and enlargement of choroidal vessels (blue arrows), disruption of the photoreceptor layer (orange arrow), and pigment deposits (gray arrow)

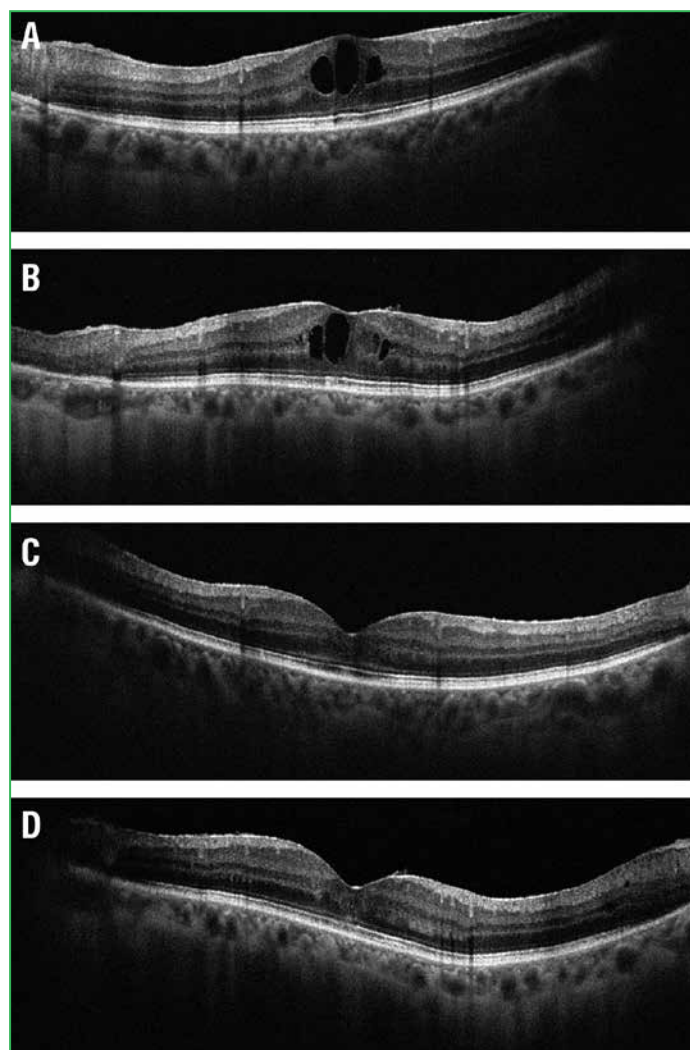


Рис. 7. Данные ОКТ макулярной зоны правого (А, В) и левого (С, D) глаза до (А, С) и после (В, D) субтенонового введения бетаметазона

Fig. 7. Optical coherence tomography of the macular region of the right (A, B) and left (C, D) eyes before (A, C) and after (B, D) sub-Tenon administration of betamethasone

щимся в литературе данным характерным ОКТ-признаком периферических изменений вдоль сосудов при ППРХА является редукция наружных слоев с сопутствующим истончением сетчатки [14, 15, 17, 19, 22, 23]; ряд авторов также отмечали наличие интравитреальных гиперрефлективных скоплений, соответствующих отложениям пигмента [19, 22], реже упоминалось об увеличении калибра сосудов хориоидеи [17], гипертрансмиссии сигнала хориоидеи в зонах атрофии наружных слоев [12], истончении хориоидеи [20] и нарушении эллипсоидной зоны на периферии [12] при сохранном слое фоторецепторов в макуле, которые также наблюдались в описанном нами клиническом наблюдении. Такой характер изменений может говорить о более глубоком уровне поражения, включающем не только пигментный эпителий, но и сосудистую оболочку. При аутофлюоресценции характерными признаками ППРХА считаются зоны гипоаутофлюоресценции вдоль ретинальных вен, ограниченные ободком гипераутофлюоресценции [12, 14, 16, 17, 19–21, 23], которые отражают уменьшение количества липофусцина вследствие атрофии пигментного эпителия, что также наблюдалось в представленном клиническом наблюдении. Типичными признаками ППРХА, по данным флюоресцентной ангиографии, являются гиперфлюоресценция в зонах

атрофии по типу окончатого дефекта с улучшением визуализации сосудов хориоидеи и участки гипофлюоресценции в зонах отложения пигмента [18, 19–23]; реже исследователи отмечают прокрашивание в позднюю фазу [20, 21], задержку наполнения вен в атрофических зонах в позднюю фазу [21], флюоресценцию по краю зон атрофии [23] и отсутствие просачивания из сосудов в большинстве случаев. Нами также были отмечены перечисленные изменения, помимо которых наблюдалось незначительное накопление красителя в ткани ДЗН в позднюю фазу. Согласно данным литературы наличие изменений поля зрения зависело от топографии зон атрофии, в связи с чем изменения могли проявляться в виде скотом в проекции зон атрофии [14, 15, 18, 22], концентрического сужения поля зрения [16, 20] или быть в пределах нормальных значений [19]. Данные ЭРГ при ППРХА и изменчивы, и неспецифичны. Они варьируют от нормальных [18, 19] до выражено аномальных, включая палочко-колбочковый паттерн дегенерации [12], или умеренно аномальных в виде снижения фотопической и скотопической амплитуды а- и b-волн [16, 20, 21]. Различия в результатах объясняются разным возрастом и тяжестью

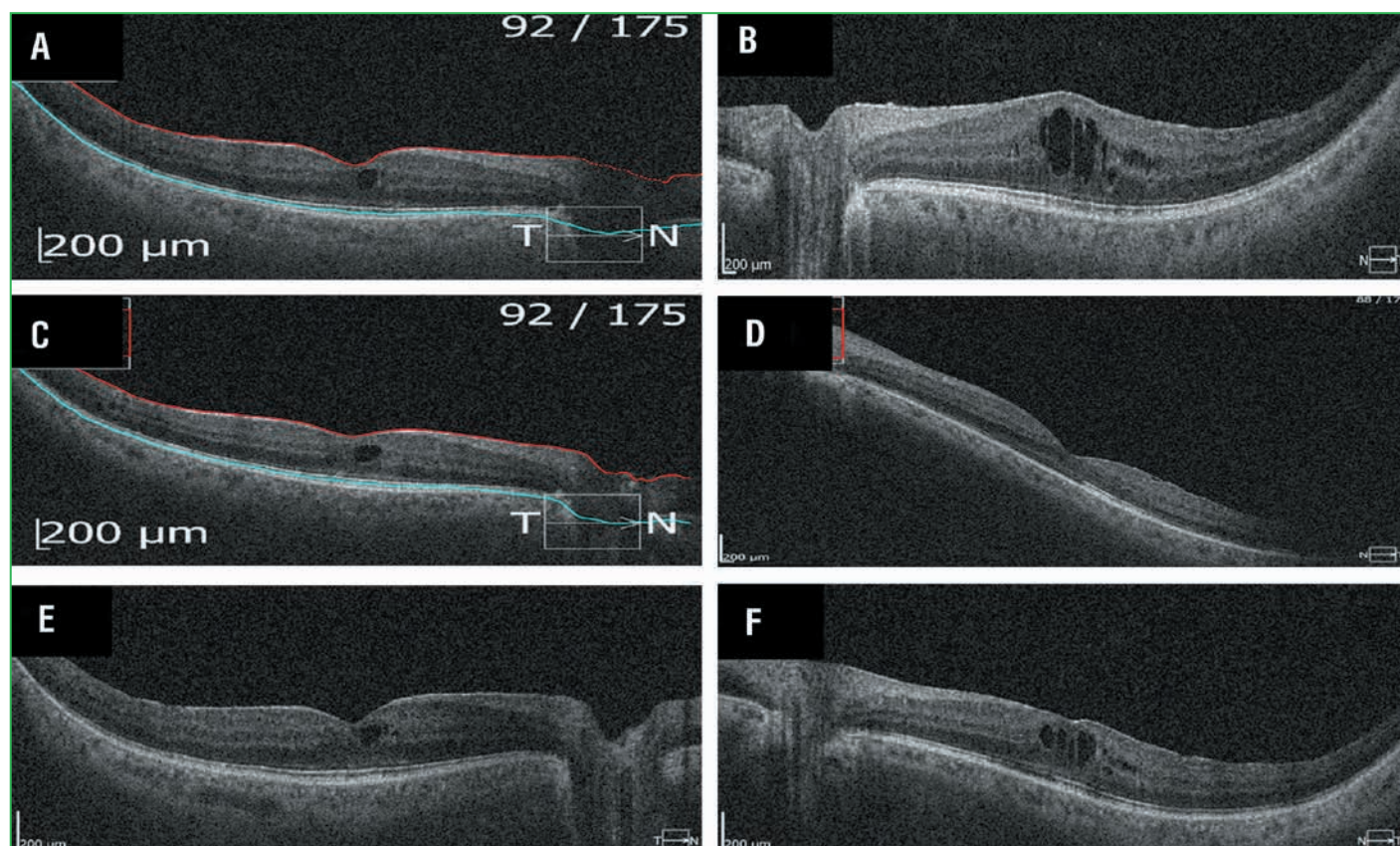


Рис. 8. Данные ОКТ макулярной зоны обоих глаз в динамике: А — правого глаза через 5 мес.; В — левого глаза через 5 мес. (до введения имплантата дексаметазона 0,7 мг); С — правого глаза через 6 мес.; D — левого глаза через 6 мес. (через 1 мес. после интравитреального введения имплантата дексаметазона 0,7 мг); Е — правого глаза через 9 мес.; F — левого глаза через 9 мес. (через 3 мес. после интравитреального введения имплантата дексаметазона 0,7 мг)

Fig. 8. Optical coherence tomography of the macular region of both eyes over the follow-up period: A — right eye at 5 months; B — left eye at 5 months (before intravitreal dexamethasone implant 0.7 mg); C — right eye at 6 months; D — left eye at 6 months (1 month after intravitreal dexamethasone implant 0.7 mg); E — right eye at 9 months; F — left eye at 9 months (3 months after intravitreal dexamethasone implant 0.7 mg)

заболевания [24]. Изменения ЭРГ, выявленные в описанном нами клиническом наблюдении, характерны для ретинодистрофии с более выраженным поражением средних слоев сетчатки.

В литературе имеются данные о единичных случаях сочетания ППРХА с кистозным макулярным отеком [6, 22, 25], как и в нашем клиническом наблюдении. F. Batioglu et al. [6] впервые описали наличие кистозного макулярного отека при ППРХА, генез которого связали с проявлением воспаления, а потому использовали стероиды (без указания, в какой форме) и ацетазоламид в качестве лечения, которое не привело к регрессу макулярного отека. Примечательно, что авторы отмечали наличие клеточной инфильтрации и экссудатов по типу «снежков» в стекловидном теле в представленном ими случае. R. Figueiredo et al. [22] также сообщали о сочетании ППРХА с кистозным макулярным отеком на одном из пораженных глаз, где в качестве лечения были выполнены три загрузочные интравитреальные инъекции бевацизумаба с последующим режимом *pro re nata* в течение 12 мес., что привело к незначительному снижению высоты центральной толщины сетчатки, однако в ходе последующего наблюдения авторы отметили персистенцию макулярного отека у данного пациента, при этом никаких признаков воспаления зафиксировано не было. J. Menteş et al. [25] сообщили о случае ППРХА у девочки 7 лет с двусторонним кистозным макулярным оте-

ком без признаков воспаления в переднем отрезке и стекловидном теле, по поводу которого ей были назначены инстилляционные нестероидных противовоспалительных препаратов, без эффекта в течение периода наблюдения. Эффективность локальных глюкокортикостероидов в лечении кистозного макулярного отека в представленном наблюдении может свидетельствовать в пользу возможной роли воспаления в этиопатогенезе заболевания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данное клиническое наблюдение представляет интерес, так как рассматриваемое заболевание встречается в клинической практике крайне редко и его диагностика часто затруднительна из-за малочисленности случаев и сходства с пигментным ретинитом. В статье представлена мультимодальная клинко-инструментальная диагностика ППРХА, которая позволила оценить различные уровни поражения при данном заболевании и установить правильный диагноз. Описан опыт эффективного лечения кистозного макулярного отека у пациентки с ППРХА, что позволяет рассматривать локальное применение глюкокортикостероидов в виде субтеноновых периокулярных и интравитреальных инъекций как возможный метод лечения кистозного макулярного отека при данном заболевании и указывает на воспаление как вероятный фактор развития данной патологии.

Литература / References

1. Brown T.H. Retino-choroiditis radiata. *Br J Ophthalmol.* 1937;21(12):645–648. DOI: 10.1136/bjo.21.12.645
2. Шершевская С.Ф. Васкулиты и дистрофии сетчатой и сосудистой оболочек глаза. Кемерово: Кн. изд-во; 1983.
3. Shershevskaya S.F. Vasculitis and dystrophies of the retina and choroid of the eye. Kemerovo: Kn. izd-vo; 1983 (in Russ.).
4. Бойко Э.В., Гетманова И.Н., Сосновский С.В. и др. Клинический случай пигментной паравенозной ретинохориоидальной атрофии. *Вестник офтальмологии.* 2009;125(1):61–64.
5. Boiko E.V., Getmanova I.N., Sosnovsky S.V. et al. A clinical case of pigmentary paravenous retinochoroidal atrophy. *Russian annals of ophthalmology.* 2009;125(1):61–64 (in Russ.).
6. Kellner U., Helbig H., Foerster M.H. Phenocopies of hereditary retinal degenerations. *Ophthalmologe.* 1996;93:680–687 (in German). DOI: 10.1007/s003470050058
7. Yamaguchi K., Hara S., Tanifuji Y., Tamai M. Inflammatory pigmented paravenous retinochoroidal atrophy. *Br J Ophthalmol.* 1989;73:463–467. DOI: 10.1136/bjo.73.6.463
8. Batioglu F., Atmaca L.S., Atilla H., Arslanpençe A. Inflammatory pigmented paravenous retinochoroidal atrophy. *Eye (Lond).* 2002;16:81–84. DOI: 10.1038/sj.eye.6700021
9. Al-Husainy S., Sarodia U., Deane J.S. Pigmented paravenous retinochoroidal atrophy: evidence of progression to macular involvement in a family with a 42-year history. *Eye (Lond).* 2001;15:329–330. DOI: 10.1038/eye.2001.105
10. Obata R., Yanagi Y., Iriyama A., Tamaki Y. A familial case of pigmented paravenous retinochoroidal atrophy with asymmetrical fundus manifestations. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2006;244:874–877. DOI: 10.1007/s00417-005-0179-0
11. Noble K.G. Hereditary pigmented paravenous chorioretinal atrophy. *Am J Ophthalmol.* 1989;108:365–369. DOI: 10.1016/s0002-9394(14)73302-1
12. Sato S., Morimoto T., Fujikado T. et al. Two Japanese Families with Pigmented Paravenous Retinochoroidal Atrophy and HK1 Mutation: A Case Report. *Case Rep Ophthalmol.* 2024;15(1):8–14. DOI: 10.1159/000534237
13. McKay G.J., Clarke S., Davis J.A. et al. Pigmented paravenous chorioretinal atrophy is associated with a mutation within the crumbs homolog 1 (CRB1) gene. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005;46:322–328. DOI: 10.1167/iops.04-0734
14. Oh J.K., Nuzbrokh Y., Lee W. et al. A mutation in CRX causing pigmented paravenous retinochoroidal atrophy. *Eur J Ophthalmol.* 2022;32(1):NP235–NP239. DOI: 10.1177/1120672120957599
15. Bianco L., Antropoli A., Arrigo A. et al. RPRIP1 variant associated with pigmented paravenous chorioretinal atrophy. *Eur J Ophthalmol.* 2023;33(6):NP6–NP9. DOI: 10.1177/11206721231155042
16. Kitahara R.B., Teixeira F.H.F., Gameiro Filho A.R. et al. Pigmented paravenous retinochoroidal atrophy: two case reports and a literature review. *Arq Bras Oftalmol.* 2022;85(4):432–434. DOI: 10.5935/0004-2749.2022-0005
17. Choi W.J., Joo K., Park K.H. Pigmented Paravenous Retinochoroidal Atrophy. *Korean J Ophthalmol.* 2020;34(1):90–91. DOI: 10.3341/kjo.2019.0078
18. Deshmukh S., Das D., Deka H. et al. Pigmented paravenous retinochoroidal atrophy. *Indian J Ophthalmol.* 2019;67(2):271–273. DOI: 10.4103/ijo.IJO_1202_18
19. Ranjan R., Jain M.A., Verghese S. et al. Multimodal imaging of pigmented paravenous retinochoroidal atrophy. *Eur J Ophthalmol.* 2022;32(1):NP125–NP129. DOI: 10.1177/1120672120965489
20. Kükner A.S., Yilmaz T., Celebi S. et al. Pigmented paravenous retinochoroidal atrophy. A literature review supported by seven cases. *Ophthalmologica.* 2003;217(6):436–440. DOI: 10.1159/000073076
21. Jung I., Lee Y., Kang S., Won J. Pigmented Paravenous Retinochoroidal Atrophy: A Case Report Supported by Multimodal Imaging Studies. *Medicina (Kaunas).* 2021;57(12):1382. DOI: 10.3390/medicina57121382
22. Sun Y., Li J., Yu L., Zheng Y. Pigmented paravenous retinochoroidal atrophy with acute angle-closure glaucoma and posterior subcapsular cataract: a case report. *BMC Ophthalmol.* 2022;22(1):184. DOI: 10.1186/s12886-022-02355-5
23. Lv K., Liang Z., Yang K. et al. Unilateral pigmented paravenous retinochoroidal atrophy with acute angle-closure glaucoma: a case report. *BMC Ophthalmol.* 2023;23(1):202. DOI: 10.1186/s12886-023-02922-4
24. Figueiredo R., Morais Sarmiento T., Garrido J., Ramalho A. Pigmented paravenous retinochoroidal atrophy associated with unilateral cystoid macular oedema. *BMJ Case Rep.* 2019;12(8):e230633. DOI: 10.1136/bcr-2019-230633
25. Shen Y., Xu X., Cao H. Pigmented paravenous retinochoroidal atrophy: a case report. *BMC Ophthalmol.* 2018;18(1):136. DOI: 10.1186/s12886-018-0809-z
26. Huang H.B., Zhang Y.X. Pigmented paravenous retinochoroidal atrophy (Review). *Exp Ther Med.* 2014;7(6):1439–1445. DOI: 10.3892/etm.2014.1648
27. Menteş J., Degirmenci C. Multimodal Imaging of Pigmented Paravenous Retinochoroidal Atrophy in a Pediatric Patient with Cystoid Macular Edema. *Turk J Ophthalmol.* 2022;52(6):432–435. DOI: 10.4274/tjo.galenos.2022.39032

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Гвазава Виктория Гиевна — врач-офтальмолог СПб филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 192283, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Ярослава Гашека, д. 21; ORCID iD 0000-0002-2765-0332

Панова Ирина Евгеньевна — д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе СПб филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 192283, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Ярослава Гашека, д. 21; профессор кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России; 191015, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41; профессор кафедры оториноларингологии и офтальмологии ФГБОУ ВО СПбГУ; 199034, Россия, г. Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9; ORCID iD 0000-0001-7443-4555

Шефер Кристина Константиновна — к.м.н., доцент кафедры, заведующая детским отделением СПб филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 192283, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Ярослава Гашека, д. 21; доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России; 191015, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41; ORCID iD 0000-0003-0568-6593

Контактная информация: Гвазава Виктория Гиевна, e-mail: gvazava-sochi@mail.ru

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 19.03.2025.

Поступила после рецензирования 10.04.2025.

Принята в печать 05.05.2025.

ABOUT THE AUTHORS:

Viktoria G. Gvazava — Ophthalmologist, St. Petersburg Branch of S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution; 21, Yaroslava Gasheka str., St. Petersburg, 192283, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-2765-0332

Irina E. Panova — Dr. Sc. (Med.), Professor, Deputy Director for Research, St. Petersburg Branch of S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution; 21, Yaroslava Gasheka str., St. Petersburg, 192283, Russian Federation; Professor of the Department of Ophthalmology, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov; 41, Kirochnaya str., St. Petersburg, 191015, Russian Federation; Professor of the Department of Otorhinolaryngology and Ophthalmology, St. Petersburg State University; 7–9, Universitetskaya emb., St. Petersburg, 199034, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-7443-4555

Kristina K. Shefer — C. Sc. (Med.), Associate Professor, Head of Pediatric Department, St. Petersburg Branch of S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution; 21, Yaroslava Gasheka str., St. Petersburg, 192283, Russian Federation; Associate Professor of the Department of Ophthalmology, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov; 41, Kirochnaya str., St. Petersburg, 191015, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-0568-6593

Contact information: Viktoria G. Gvazava, e-mail: gvazava-sochi@mail.ru

Financial Disclosure: no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interest.

Received 19.03.2025.

Revised 10.04.2025.

Accepted 05.05.2025.

DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-13

Современные подходы к лазерному лечению ретинопатии Вальсальвы: роль гиалоидпунктуры

А.Ю. Казанцева¹, М.Г. Рабаданова¹, Е.В. Кремкова¹, В.В. Новодережкин², Д.Р. Хусаинова²¹ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет), Москва, Российская Федерация²ГБУЗ «ГКБ № 15 ДЗМ», Москва, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Ретинопатия Вальсальвы — редко встречающееся, но достаточно серьезное офтальмологическое заболевание, часто приводящее к значительной потере зрения у людей в молодом возрасте. Дифференциальную диагностику данного состояния проводят с гипертонической ретинопатией, задней отслойкой стекловидного тела в острый период, синдромами shaken baby, Терсона, серповидноклеточной анемией, а также разрывом микроаневризмы. Выбор тактики лечения пациента зависит от многих факторов и требует индивидуального подхода. В научных трудах последних лет чаще описывают хирургическое вмешательство в объеме витрэктомии, и оно является методикой выбора при помутнении стекловидного тела в связи с субтотальным и/или тотальным гемофтальмом. Однако накоплен довольно большой опыт проведения лазерной пункции Nd:YAG (иттрий-алюминиевый гранат — yttrium aluminium garnet (YAG) с неодимом (Nd)) задней гиалоидной мембраны над кровоизлиянием, доказавшей свою эффективность, безопасность и доступность. В представленном клиническом наблюдении пациента 47 лет с ретинопатией Вальсальвы, возникшей после эпизода приступообразного кашля, продемонстрирована эффективность YAG-лазерной мембраногиалоидотомии, проведенной в ранние сроки после кровоизлияния. Фармакологическая поддержка с назначением антиоксидантных местных препаратов с первых дней заболевания позволила ускорить рассасывание гема и увеличить остроту зрения. Такой персонализированный комплексный подход снижает риск неблагоприятных исходов, включая утрату зрения, и повышает шансы полного восстановления зрительной функции у пациента.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ретинопатия Вальсальвы, преретинальное кровоизлияние, гемофтальм, Nd:YAG-лазер, мембранотомия, гиалоидотомия, гиалоидпунктура.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Казанцева А.Ю., Рабаданова М.Г., Кремкова Е.В., Новодережкин В.В., Хусаинова Д.Р. Современные подходы к лазерному лечению ретинопатии Вальсальвы: роль гиалоидпунктуры. Клиническая офтальмология. 2026;26(2):164–170. DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-13

Current approaches to laser treatment of Valsalva retinopathy: the role of hyaloid puncture

A.Yu. Kazantseva¹, M.G. Rabadanova¹, E.V. Kremkova¹, V.V. Novoderezhkin², D.R. Khusainova²¹Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation²Municipal Clinical Hospital named after O.M. Filatov, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Valsalva retinopathy is an uncommon but potentially vision-threatening retinal disorder that may result in significant visual impairment in relatively young individuals. The differential diagnosis includes hypertensive retinopathy, acute posterior vitreous detachment, shaken baby syndrome, Terson syndrome, sickle cell disease, and ruptured retinal microaneurysm. Selection of the optimal treatment strategy depends on multiple clinical factors and requires an individualized approach. Recent publications have increasingly emphasized pars plana vitrectomy, which remains the treatment of choice in cases of vitreous opacity associated with subtotal or total vitreous hemorrhage. However, considerable experience has also been accumulated with neodymium-doped yttrium aluminum garnet (Nd:YAG) laser puncture of the posterior hyaloid membrane overlying the hemorrhage, demonstrating this technique to be effective, safe, and accessible. This clinical report describes a case of Valsalva retinopathy in a 47-year-old patient that developed following an episode of severe paroxysmal coughing. The effectiveness of early Nd:YAG laser membranohyaloidotomy performed shortly after hemorrhage onset was demonstrated. Adjunctive topical antioxidant therapy initiated in the acute stage appeared to accelerate hemorrhage resorption and contributed to improvement in visual acuity. This personalized multimodal approach may reduce the risk of adverse outcomes, including permanent vision loss, and increase the likelihood of complete restoration of visual function.

KEYWORDS: Valsalva retinopathy, preretinal hemorrhage, vitreous hemorrhage, Nd:YAG laser, membranotomy, posterior hyaloidotomy, hyaloid puncture.

FOR CITATION: Kazantseva A.Yu., Rabadanova M.G., Kremkova E.V., Novoderezhkin V.V., Khusainova D.R. Current approaches to laser treatment of Valsalva retinopathy: the role of hyaloid puncture. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2026;26(2):164–170 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-13

ВВЕДЕНИЕ

Ретинопатия Вальсальвы — это редкое, как правило, одностороннее состояние, спровоцированное резким

повышением давления в грудной клетке. Впервые это явление описал Томас Дуан в 1972 г. [1]. Феномен Вальсальвы заключается в форсированном выдохе при сом-

кнутой голосовой щели. Повышение кровяного давления приводит к компрессии нижней полой вены, что, в свою очередь, снижает венозный возврат [2]. Одновременно нарушается отток крови из глаза и увеличивается венозное давление, что в отдельных случаях может вызывать разрыв мелких ретинальных сосудов в периферической зоне в здоровом глазу. Клинически это проявляется стремительным и безболезненным снижением зрения.

Основным проявлением ретинопатии Вальсальвы являются преретинальные кровоизлияния, реже — витреальные, интра- или субретинальные.

Данная патология встречается у практически здоровых пациентов после активной физической нагрузки, при надувании воздушных шаров, запорах, рвоте, стоматологической хирургии, поднятии тяжестей, интенсивном кашле, колоно-/фиброгастроскопии, эндотрахеальном наркозе и во время беременности [3]. Последующие роды обычно не вызывают повторного кровоизлияния [4]. Причиной этого состояния также могут быть идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, антифосфолипидный синдром и синдром Мишера. Кроме того, ретинопатия Вальсальвы может возникать у пациентов после рефракционных операций методом LASIK (*laser-assisted in situ keratomileusis*) [5–7]. Необычный случай развития данной формы ретинопатии возник у священника, который совершал ежедневный ритуал обращения к Богу и дул в пустую раковину моллюска [8, 9].

Анатомически кровоизлияния в премакулярной области располагаются под внутренней пограничной мембраной (ВПМ) или задней гиалоидной мембраной (ЗГМ) [10]. Как правило, такие кровоизлияния рассасываются самостоятельно за период от нескольких недель до нескольких месяцев, не вызывая осложнений [11]. В то же время длительное существование кровоизлияния приводит к альтерации и пролиферации пигментного эпителия сетчатки с формированием эпиретинальной мембраны. Именно этим некоторые специалисты объясняют неполное восстановление зрительных функций и рекомендуют раннюю витрэктомия с удалением ВПМ [12]. Неполное восстановление зрения также может быть обусловлено деструкцией пигментного эпителия сетчатки [13].

Офтальмоскопически часто бывает сложно дифференцировать точное расположение кровоизлияния: субгиалоидно или под ВПМ [14]. Оптическая когерентная томография (ОКТ) позволяет с большей точностью локализовать кровоизлияние, оценить его размеры, а также динамику патологического процесса [15]. Несмотря на более чем 30-летний опыт успешного применения лазерной хирургии при данной патологии, некоторые офтальмологи в настоящее время используют консервативный метод лечения указанной формы ретинопатии. На наш взгляд, такой подход можно объяснить, с одной стороны, тем, что в ежедневной практике офтальмолога достаточно редко встречаются эти заболевания сетчатки, с другой стороны, в доступной научной литературе часто описываются только единичные случаи применения лазерной хирургии при их лечении [16].

В качестве примера, иллюстрирующего эффективность YAG-лазерной мембраногиалоидотомии при ретинопатии Вальсальвы, особенно при наличии «свежего» преретинального кровоизлияния, представим собственное клиническое наблюдение.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

В отделение микрохирургии глаза ГБУЗ «ГКБ № 15 ДЗМ» в ноябре 2025 г. обратился пациент П., 47 лет, с жалобами на снижение зрения левого глаза — образование «темного пятна», беспокоившего его примерно 7 дней. Эти симптомы возникли с сопутствующим приступообразным кашлем во время управления транспортным средством. П. ранее обращался к офтальмологу для профилактического осмотра. Со слов пациента, левый глаз всегда видел хуже правого. Наследственный анамнез отягощен по сердечно-сосудистой патологии. Комплексное клиническо-функциональное обследование пациента включало визометрию, компьютерную периметрию, авторефрактометрию, офтальмоскопию, фоторегистрацию глазного дна, ОКТ макулярной зоны, в том числе в ангиорежиме. Анамнез жизни: гипертоническая болезнь, тромбоз глубоких вен нижних конечностей, ранее перенес острую респираторную инфекцию — COVID-19.

Острота зрения с максимально возможной коррекцией на момент обращения составила OD=0,06, не корригирует, OS=1,0. Данные пневмотонометрии: внутриглазное давление правого глаза составляло 17 мм рт. ст., левого глаза — 19 мм рт. ст.

Проведена периметрия Хамфри (Humphrey Field Analyzer 3 (HFA3), Zeiss, Германия) с применением стратегии 30-2, по данным которой отмечалась центральная относительная скотома на правом глазу, жалоб на которую пациент не предъявлял. В результате проведения компьютерной периметрии получены следующие данные: OD — светочувствительность сетчатки (MD) снижена, локализация дефектов светочувствительности во всех секторах, множественные абсолютные скотомы в секторах 5–30°; уменьшен объем конвергенции. Передний отрезок: веки утолщены, рост ресниц правильный, поверхностная инъекция конъюнктивы, дисфункция мейбомиевых желез. Роговица прозрачная, гипоксическая кератопатия, радужка структурная, зрачок круглый, в центре, хрусталик с начальными помутнениями в кортикальных слоях. В стекловидном теле — смешанная деструкция. При офтальмоскопии глазного дна правого глаза: диск зрительного нерва (ДЗН) бледно-розовый, контуры четкие, артерии сужены, вены полнокровны, извиты (Salus I–II). Макулярная область — округлое преретинальное кровоизлияние с горизонтальным уровнем раздела форменных элементов и плазмы крови (рис. 1, А). По данным ОКТ (Optovue SOLIX, США) правого глаза толщина перипапиллярных волокон в норме, в центральной зоне — преретинальное гиперрефлективное скопление (гем), экранирующее подлежащие слои сетчатки, периферически — кистозный макулярный отек (КМО) высотой до 378 мкм (рис. 1, В). По данным биомикрофотографирования глазного дна (фундус-фото): преретинальное кровоизлияние — 2 диаметра ДЗН с ровными границами. В результате проведенных исследований установлен диагноз: OD — преретинальное кровоизлияние.

Ввиду раннего обращения в клинику после появления симптомов и «свежести» процесса по данным ОКТ рекомендована YAG-лазерная мембраногиалоидпунктура (ZEISS VISULAS YAG III, Германия). Параметры: мощность (Е) — 3 мДж, время — 3×10^{-9} с, диаметр пятна — 10 мкм, количество коагулятов — 1–10. Через 5 мин после проведения процедуры по данным контроля с помощью фундус-периметра Compass (CenterVue S.p.A., Италия) отмечали излитие крови из «субгиалоидного резервуара» в стекловид-

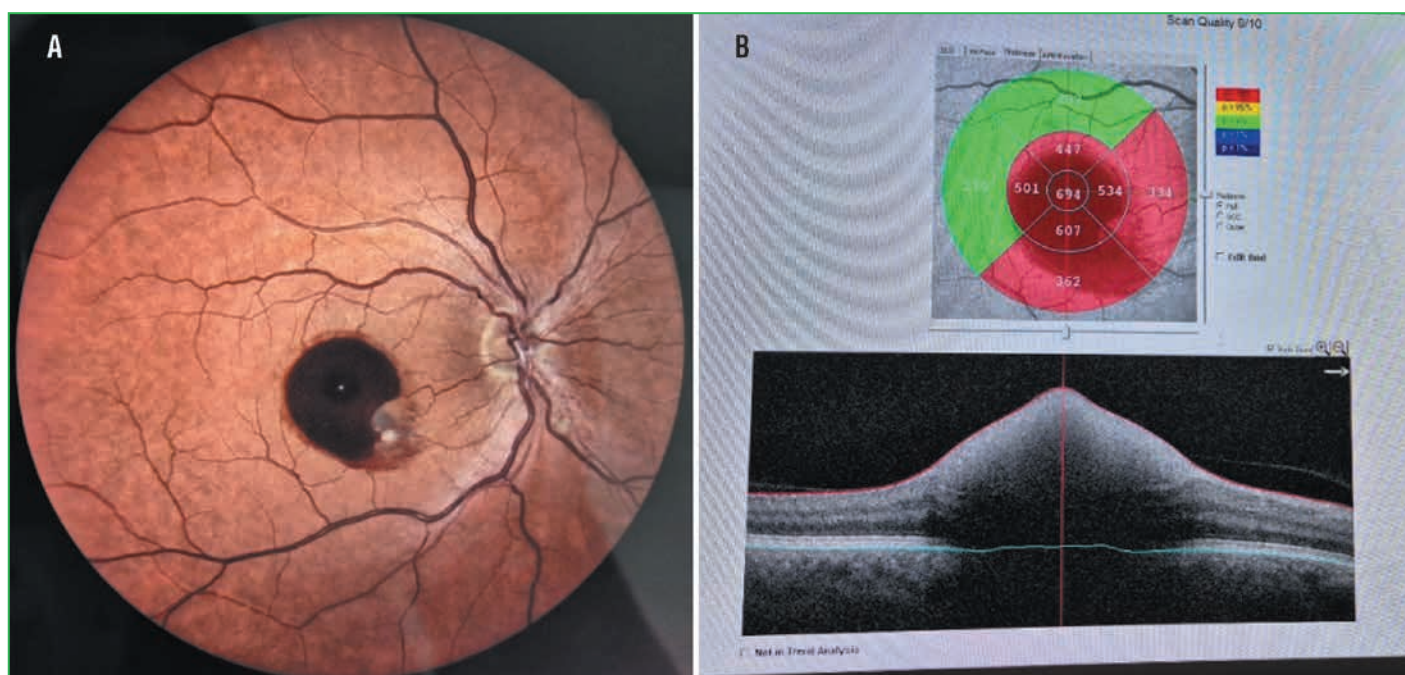


Рис. 1. Преретинальное кровоизлияние в макулярной области: А — фундус-фото; В — на томограмме в субгиалоидном пространстве гем, экранирующий нижележащие структуры сетчатки

Fig. 1. Preretinal hemorrhage in the macular area: А — fundus photograph; В — OCT image demonstrating subhyaloid hemorrhage obscuring the underlying retinal structures

ное тело, образовался частичный гемофтальм (рис. 2).

Назначено консервативное лечение: рассасывающая и противовоспалительная терапия. Через 24 ч после проведения лазерного лечения субъективно пациент отметил улучшение зрения, $\text{visus OD}=0,05$, с коррекцией $+1,0=0,2$. По данным фундус-фото (рис. 3, А, В): стала просматриваться зона фовеолы, запустился процесс лизирования форменных элементов крови. Спустя 10 дней после проведения лазерной гиалоидпунктуры на правом глазу $\text{visus OD}=0,1$, с коррекцией $+1,0=0,5$. По данным фундус-фото: частичный гемофтальм рассосался. Данные ОКТ: макула несколько проминирует. КМО парафовеолярно высотой до 320 мкм (рис. 4, А–С). Динамический осмотр через 21 день после лазерного лечения показал улучшение остроты зрения, при этом $\text{visus OD}=0,1$, с коррекцией $+1,0=0,6$. По данным ОКТ высота КМО составила 298 мкм (рис. 5).

Обсуждение

Существуют различные лечебные стратегии для устранения премакулярного кровоизлияния. В их число входят консервативное лечение (применение фармакологических препаратов), проведение пункции ЗГМ с использованием лазера Nd:YAG (иттрий-алюминиевый гранат — yttrium aluminium garnet (YAG) с неодимом (Nd)) или аргонowego лазера, механическое смещение кровяного сгустка путем интравитреального введения газа (с плазминогеном или без него) и хирургическое вмешательство — витрэктомия из плоской части цилиарного тела глаза (или задняя витрэктомия). Окончательное решение о тактике лечения принимает офтальмохирург исходя из индивидуальных особенностей пациента и тщательной оценки потенциальных интра- и послеоперационных рисков [17–19].

В ретроспективном исследовании 24 пациентов с ретинопатией Вальсальвы Nd:YAG-лазерная гиалоидотомия проведена 10 больным, аргонный лазер использован

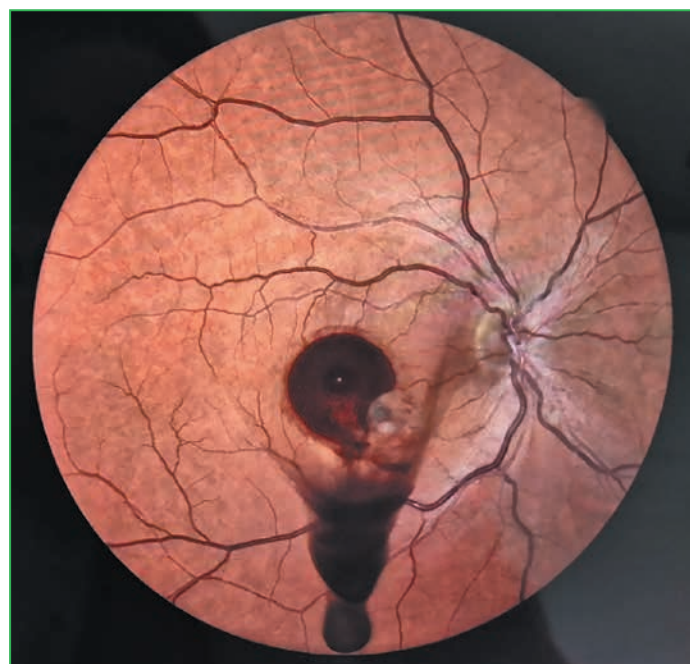


Рис. 2. Фундус-фото глазного дна через 5 мин после проведения лазерной гиалоидпунктуры (излитие крови в витреальную полость)

Fig. 2. Fundus photograph obtained 5 min after Nd:YAG laser hyaloid puncture showing drainage of blood into the vitreous cavity

у 2 пациентов в связи с неудачной попыткой применения Nd:YAG-лазера, а витрэктомия выполнена на 1 глазу. Консервативный подход применен в 13 глазах. У пациентов с размером кровоизлияния менее или равным 4 диаметрам ДЗН констатировали спонтанное его рассасывание в течение 6 мес. Острота зрения у всех пациентов, леченных Nd:YAG-лазером и/или аргонным лазером, улучшилась

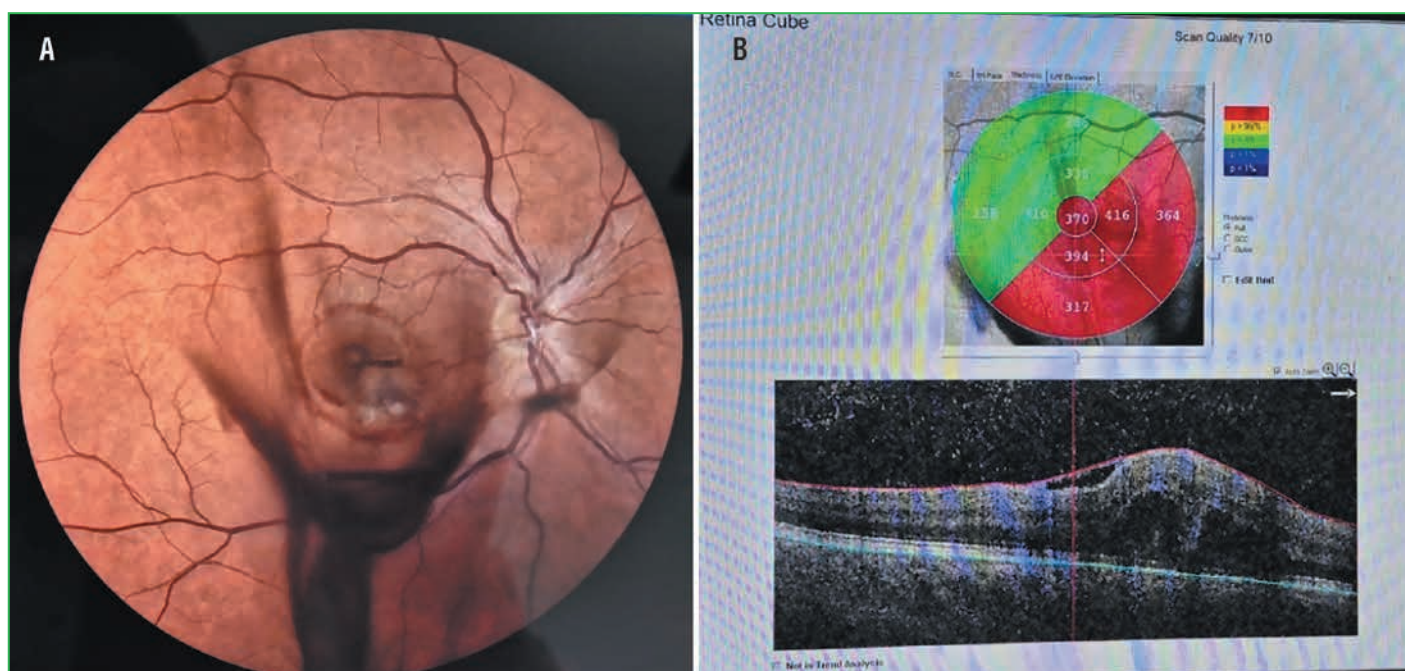


Рис. 3. Макулярная область через 1 сут после лазерного лечения: А — на фундус-фото в нижних отделах парафовеолярно — полосы преретинального кровоизлияния; В — на томограмме ЗГМ отслоена, интратретинально — кистозные изменения

Fig. 3. Macular area 1 day after laser treatment: A — fundus photograph showing preretinal hemorrhagic streaks in the inferior parafoveal region; B — OCT image demonstrating posterior hyaloid detachment and intraretinal cystic changes

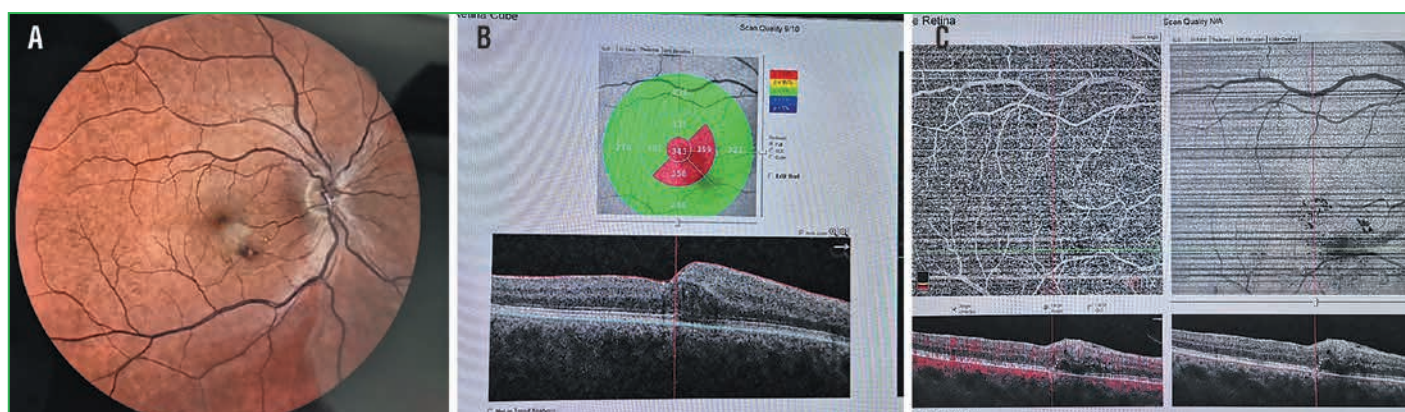


Рис. 4. Макулярная область через 10 дней после лазерного лечения: А — на фундус-фото парафовеолярно — участки гипер- и гипопигментации; В, С — на томограмме парафовеолярно интратретинально — кистозные изменения, гиперрефлективные очажки

Fig. 4. Macular area 10 days after laser treatment: A — fundus photograph showing parafoveal areas of hyper- and hypopigmentation; B, C — OCT images demonstrating parafoveal intraretinal cystic changes and hyperreflective foci

в течение 1-й недели после их применения. Витрэктомия выполнена только у 1 пациента с кровоизлиянием, расположенным вне макулы. Хорошие результаты лечения были достигнуты при всех выбранных методах [20].

В исследовании [21] использована лазерная система Nd:YAG с Q-импульсным переключением (Visulas YAG III, Carl Zeiss, Германия), излучающая одиночный импульс энергии, подаваемый через щелевую лампу. ЗГМ пунктирована с помощью контактной линзы Aera Centralis (Volk Optical, Inc., Ментор, Огайо). Начальный уровень энергии составил 1 мДж, постепенно его увеличивали с интервалом 0,5 мДж по мере необходимости до 10 мДж. Особое внимание уделялось тому, чтобы не повредить сосуды сетчатки и фовеа, поэтому прицельный луч был сфокусирован на области с достаточной массой крови, особен-

но на нижнем участке субгалоидного кровоизлияния. Для перфорации ЗГМ и ВПМ использовали фотокоагуляцию аргоновым зеленым лазером (AGL) (Lightlas 532 Green Laser, Lightmed, San Clemente, CA, США). Экспозиции AGL проводились на нижнем крае субгалоидного кровоизлияния с начальным размером пятна 100 мкм, длительностью экспозиции 0,1 с и мощностью 200 мВт. Лазерная экспозиция постепенно увеличивалась до тех пор, пока не наблюдалось явное вытекание крови в стекловидное тело. У 1 пациента выполнена трансконъюнктивальная витрэктомия. Проведена ретракция ЗГМ и ВПМ. Кровоизлияние под ВПМ устранено. Дополнительного вмешательства не проводилось. У 1 пациента выполнена трансконъюнктивальная витрэктомия с использованием 3-портового доступа и небольшого разреза 25-го калибра. Проведена

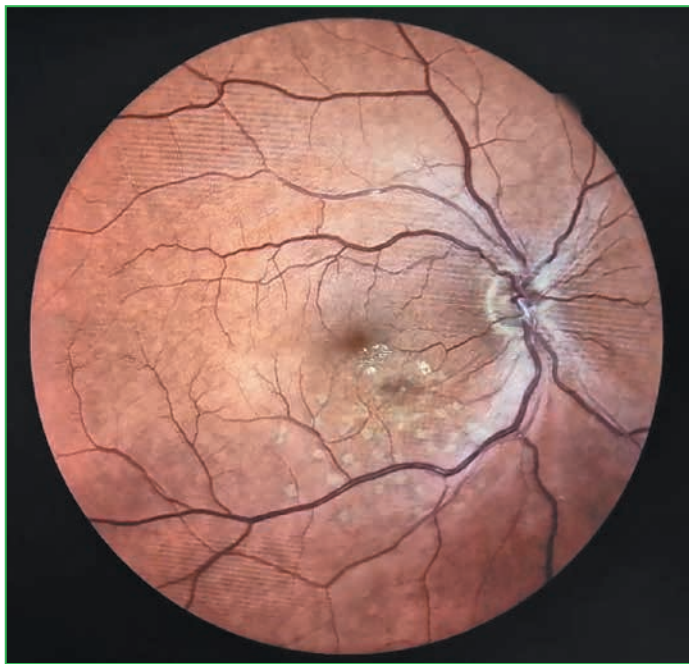


Рис. 5. Фундус-фото спустя 21 день после лазерного лечения (парафовеолярно — участки гипер- и гипопигментации)

Fig. 5. Fundus photograph obtained 21 days after laser treatment demonstrating parafoveal areas of hyperpigmentation and hypopigmentation

декомпрессия ЗГМ и ВПМ. Кровоизлияние под ВПМ устранено. Никаких дополнительных вмешательств ни одному пациенту не потребовалось. Поскольку требовалось быстрое восстановление остроты зрения, в 2 глазах с кровоизлиянием размером 1 и 4 диаметра ДЗН было предпочтительнее лечение Nd:YAG-лазером. Восемь пациентов с кровоизлиянием размером более 4 диаметров ДЗН пролечены с помощью Nd:YAG-лазерной гиалодотомии. Дополнительная ангиопластика с использованием лазера AGL также выполнена у 2 из этих пациентов, поскольку Nd:YAG-лазер оказался недостаточным для создания отверстия на ЗГМ и ВПМ. Две пациентки, прошедшие лазерное лечение, были беременны. Острота зрения у всех пациентов, прошедших лазерное лечение, улучшилась в течение 1-й недели лечения. Ни в одном из глаз не наблюдалось повреждений сетчатки или сосудов, вызванных Nd:YAG-лазером или ангиопластикой AGL во время процедуры, а также осложнений, связанных с лазерным лечением, таких как макулярное отверстие, эпиретинальная мембрана или отслоение сетчатки. Хотя было рекомендовано наблюдение, но пациентке с кровоизлиянием, локализованным на носовой стороне ДЗН, по ее просьбе проведена витрэктомия из-за сильного дискомфорта, вызванного выраженными плавающими помутнениями. Острота зрения улучшилась в течение 1 нед., осложнений не наблюдалось.

Хотя до сих пор существуют разногласия относительно идеального времени для лазерной гиалодотомии, несколько исследований показывают, что она более эффективна в течение 3 нед. после начала кровоизлияния. В то же время ее можно проводить и при более длительных кровотечениях, если нет признаков свертывания крови и дегемоглобинизации. В исследовании лазерная гиалодотомия с использованием Nd:YAG-лазера успешно прове-

дена у 2 пациентов с симптомами, существовавшими более 45 дней, для отведения крови из премакулярной области в стекловидное тело. У всех пациентов, которым проведена лазерная мембранотомия, длительность кровоизлияния составляла менее 3 нед. [22].

Опубликовано множество работ об использовании Nd:YAG-лазера в широком диапазоне уровней энергии. Офтальмохирурги не наблюдали повреждений сетчатки при уровне энергии до 50 мДж, в то время как безопасный предел, по мнению ряда авторов, составлял 9 мДж. Исследованы различные уровни мощности энергии, которые варьировались от 1 до 10 мДж. Важно отметить, что в некоторых клинических ситуациях использование Nd:YAG-лазера не позволило создать перфорацию на ЗГМ и ВПМ. После неудачного применения Nd:YAG-лазера переднюю поверхность гематомы прокололи с помощью AGL. Так, можно использовать AGL, когда дренирование с помощью Nd:YAG-лазера невыполнимо. Сообщалось, что комбинация AGL и Nd:YAG-лазера обеспечила относительно меньшее количество очагов и более низкие уровни энергии для лечения премакулярного кровоизлияния. Предложено применять AGL для повышения стабильности и натяжения ВПМ и/или ЗГМ для проникновения лазерных лучей Nd:YAG; пациент с кровоизлиянием размером более 3 диаметров ДЗН, продолжающимся не более 3 нед., может быть хорошим кандидатом для гиалодотомии с помощью Nd:YAG-лазера. В исследовании у пациента с кровоизлиянием размером 1 диаметр ДЗН проведено лечение Nd:YAG-лазером с использованием более низких уровней энергии (1–2,4 мДж) без каких-либо осложнений [23]. Причинами лечения этого больного с помощью Nd:YAG-лазера стали его молодой возраст и необходимость быстрого восстановления зрения для скорейшего возвращения к работе. Использование Nd:YAG-лазера связано с различными осложнениями, такими как образование макулярного отверстия, эпиретинальной мембраны, отслоение сетчатки и персистирующая премакулярная полость [24–26].

В литературе описаны случаи образования эпиретинальной мембраны через 10 мес. после Nd:YAG-лазерной мембранотомии, а также образования сквозного макулярного отверстия после указанной процедуры. В данной серии случаев в течение периода наблюдения не зафиксировано осложнений, связанных с Nd:YAG-лазером [27]. В некоторых случаях витрэктомия более эффективна и безопасна, чем другие варианты лечения, поскольку исключаются осложнения, особенно если наблюдается недостаточная спонтанная резорбция или отсутствие дренажа при использовании Nd:YAG-лазера из-за свернувшейся крови [28, 29].

По данным литературы, при обширном субгиалоидном кровоизлиянии / кровоизлиянии под ВПМ, закрывающем макулу, если оно длится менее 3 нед., можно использовать Nd:YAG-лазер (импульсный / с переключением добротности / с удвоением частоты) или мембранотомию с помощью криптонового лазера для выполнения отверстия в ЗГМ или ВПМ, чтобы кровь вытекла в полость стекловидного тела глаза и опустилась вниз. Это позволяет очистить оптическую зону и улучшить зрение. В большинстве исследований использовали Nd:YAG-лазер (1064 нм) мощностью от 2,2 до 9,7 мДж, а для фокусировки лазерного луча применяли центральную часть трехзеркальной линзы Гольдмана [30–32].

Мембранотомию рекомендуется проводить в области,

удаленной от крупных сосудов и центральной ямки, ближе к нижнему краю кровоизлияния, где наблюдается максимальное скопление крови.

К довольно редким осложнениям лазерной терапии относится ятрогенный разрыв сетчатки, кровоизлияние в субретинальное и хориоидальное пространства, образование эпиретинальной мембраны, отслоение сетчатки и необратимая потеря зрения [28]. Важно отметить, что данное состояние возникает у достаточно молодых пациентов, поэтому офтальмохирурги должны достаточно быстро определиться с методикой лечения, взвесив все интра- и послеоперационные риски [31, 32].

В представленном клиническом наблюдении раннее обращение к врачу, индивидуальный комплексный подход, предусматривавший проведение YAG-лазерной пункции ЗГМ над кровоизлиянием, и своевременное назначение фармакологической поддержки способствовали ускоренному разрешению геморрагии и повышению остроты зрения пациента.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Синдром Вальсальвы, ведущий к ретинопатии, представляет собой редкую офтальмологическую патологию, характеризующуюся внезапной потерей зрения. Это происходит вследствие кровоизлияния в премакулярной области, спровоцированного резким повышением венозного давления внутри глаза. Данное состояние нередко встречается у молодых лиц, в остальном здоровых, и оно может быть спровоцировано различными факторами: интенсивными аэробными нагрузками, поднятием значительного веса, приступами кашля, родовым процессом, а также травмами грудной клетки и живота. При обширных и плотных кровоизлияниях, затрагивающих область под ВПМ, процесс самостоятельного рассасывания может затянуться на несколько месяцев. Это чревато стойким снижением зрительной функции по ряду причин: развитием дистрофических изменений в макуле, формированием эпиретинальных мембран или токсическим воздействием гемоглобина и железа на сетчатку при длительном контакте.

Индивидуальный подход к использованию YAG-лазерной гиалюидпунктуры в лечении пациентов с синдромом Вальсальвы — ключ к снижению риска неблагоприятных исходов, включая необратимую потерю зрения, и к повышению шансов на полное восстановление зрительных способностей пациента.

Литература / References

1. Duane T.D. Valsalva hemorrhagic retinopathy. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1972;70:298–313. PMID: 4663671.
2. Ломухина Е.А. Опыт хирургического лечения пациентов с ретинопатией Вальсальвы. *Современные технологии в офтальмологии.* 2019;1:127–132. DOI: 10.25276/2312-4911-2019-1-127-132
3. Lomukhina E.A. The experience of surgical treatment of patients with Valsalva retinopathy. *Modern Technologies in Ophthalmology.* 2019;1:127–132. DOI: 10.25276/2312-4911-2019-1-127-132
4. Bar-Sela S.M., Moisseiev J. Valsalva retinopathy associated with vigorous dancing in a discotheque. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* 2007;38(1):69–71. DOI: 10.3928/15428877-20070101-12
5. Nganga Ngabou C.G.F., Makita C., Diawata B. Hemorrhagic Valsalva retinopathy in a pregnant woman. *Case Reports in Clinical Medicine.* 2018;7(02):85–89. DOI: 10.4236/crcm.2018.72008
6. Шкворченко Д.О., Какунина С.А., Норман К.С. и др. Основные аспекты этиопатогенеза, диагностики и лечения субгидалоидных кровоизлияний. *Офтальмохирургия.* 2021;4:70–74. DOI: 10.25276/0235-4160-2021-4-70-74
7. Shkvorchenko D.O., Kakunina S.A., Norman K.S. et al. The main aspects of

- etiopathogenesis, diagnosis and treatment of subhyaloid hemorrhages. *Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery.* 2021;4:70–74 (in Russ.). DOI: 10.25276/0235-4160-2021-4-70-74
6. Mansour A.M., Ojeimi G.K. Premacular subhyaloid hemorrhage following laser in situ keratomileusis. *J Refract Surg.* 2000;16(3):371–372. DOI: 10.3928/1081-597X-20000501-13
7. Moshfeghi A.A., Harrison S.A., Reinstein D.Z. et al. Valsalva-like retinopathy following hyperopic laser in situ keratomileusis. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* 2006;37(6):486–488. DOI: 10.3928/15428877-20061101-08
8. Kwok A.K., Lai T.Y., Chan N.R. Epiretinal membrane formation with internal limiting membrane wrinkling after Nd:YAG laser membranotomy in Valsalva retinopathy. *Am J Ophthalmol.* 2003;136(4):763–766. DOI: 10.1016/S0002-9394(03)00442-2
9. Choi S.W., Lee S.J., Rah S.H. Valsalva retinopathy associated with fiberoptic gastroenteroscopy. *Can J Ophthalmol.* 2006;41(4):491–493. DOI: 10.1016/S0008-4182(06)80013-X
10. Gibran S.K., Kenawy N., Wong D., Hiscott P. Changes in the retinal inner limiting membrane associated with Valsalva retinopathy. *Br J Ophthalmol.* 2007;91(5):701–702. DOI: 10.1136/bjo.2006.104935
11. Eneh A., Almeida D. Valsalva hemorrhagic retinopathy during labour: a case report and literature review. *Can J Ophthalmol.* 2013;48(6):e145–e147. DOI: 10.1016/j.cjco.2013.05.019
12. Tatlipinar S., Shah S.M., Nguyen Q.D. Optical coherence tomography features of sub-internal limiting membrane hemorrhage and preretinal membrane in Valsalva. *Can J Ophthalmol.* 2007;42(1):129–130.
13. Uchida K., Takeyama M., Zako M. Valsalva-like retinopathy spontaneously occurred after ocular massage. *Case Rep Ophthalmol.* 2015;6(1):88–92. DOI: 10.1159/000380877
14. Шадричев Ф.Е., Шкляров Е.Б., Рахманов В.В., Григорьева Н.Н. Ретинопатия (макулопатия) Вальсальвы. *Офтальмологические ведомости.* 2009;2(1):75–78.
15. Shadrachev F.E., Shklyarov E.B., Rakhmanov V.V., Grigorieva N.N. Valsalva retinopathy (maculopathy). *Ophthalmology Reports.* 2009;2(1):75–78 (in Russ.).
16. Völcker D., Junker B., Hansen L.L. [Spontaneous macula hemorrhage. Subhyaloid/sub-inner limiting membrane (ILM)]. *Die Ophthalmologie.* 2012;109(7):702–706 (in German).
17. Сахнов С.Н., Карагодина П.А., Клокова О.А., Леонова А.А. Современный подход к лечению ретинопатии Вальсальвы. *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2020;16(1):268–272.
18. Sakhnov S.N., Karagodina P.A., Klokova O.A., Leonova A.A. Modern approach to Valsalva retinopathy treatment. *Saratov Journal of Medical Scientific Research.* 2020;16(1):268–272 (in Russ.).
19. Simakurthy S., Tripathy K. Valsalva Retinopathy. 2023 Aug 25. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. PMID: 31424803.
20. Имантаева М.Б., Степанова И.С., Асылбекова А.С., Нуракунова В.А. Ретинопатия Вальсальвы (клинический случай). *Точка зрения. Восток — Запад.* 2018;(2):104–107. DOI: 10.25276/2410-1257-2018-2-104-107
21. Imantaeva M.B., Stepanova I.S., Asylbekova A.S., Nurakhunova V.A. Valsalva Retinopathy (clinical case). *Point of view. East-West.* 2018;(2):103–107 (in Russ.). DOI: 10.25276/2410-1257-2018-2-104-107
22. Li N., Zhu Z., Yi G. et al. Valsalva retinopathy in twin-pregnancy: a case report and literature review. *Am J Case Rep.* 2018;19:5–9. DOI: 10.12659/ajcr.905738
23. Celik Dulger S., Ozdal P.C., Teke M.Y. Valsalva retinopathy: long-term results and management strategies. *Eur J Ophthalmol.* 2021;31(4):1953–1960. DOI: 10.1177/1120672120936175
24. Rohowetz L.J., Patel V., Sridhar J., Yannuzzi N.A. Valsalva retinopathy: clinical features and treatment outcomes. *Retina.* 2023;43(8):1317–1320. DOI: 10.1097/IAE.0000000000003772
25. Погодина Е.Г., Илюхин Д.А. Два клинических случая с применением методики ИАГ-лазерной гиалюидотомии. *Вестник ОГУ.* 2012;12(148):155–157.
26. Pogodina Ye.G., Ilyukhin D.A. Two clinical cases with application of YAG-laser hyaloidotomy methods. *Vestnik OSU.* 2012;12(148):155–157 (in Russ.).
27. Аринова Г.П., Ли Л.С., Копбаева Д.Е. и др. Случай премакулярного кровоизлияния при ретиноваскулите. *Медицина и экология.* 2019;(1):132–135.
28. Arinova G.P., Lee L.S., Kopbayeva D.Ye. et al. Case of premacular hemorrhage at retinovasculitis. *Medicine and Ecology.* 2019;(1):132–135 (in Russ.).
29. Woszczek D., Górka A., Sirek S., Wyględowska-Promieńska D. A case of spontaneously resolving Valsalva retinopathy in a 29-year-old patient. *Cureus.* 2025;17(4):e82906. DOI: 10.7759/cureus.82906
30. Allam K., AlMutairi N., Ellakwa A.F., Abdelkader E. Nd:YAG laser therapy for non-resolving premacular subhyaloid hemorrhage in Saudi patients. *Saudi J Ophthalmol.* 2019;33(1):61–65. DOI: 10.1016/j.sjopt.2018.11.007
31. Bouladi M., Mghaieth F., Bouraoui R. et al. Valsalva retinopathy occurring after general anesthesia. *Tunis Med.* 2019;97(4):595–598. PMID: 31729711
32. Sotani Y., Imai H., Kishi M. et al. Removal of subinternal limiting membrane hemorrhage secondary to Valsalva retinopathy using a fovea-sparing internal limiting membrane fissure creation technique. *Case Rep Ophthalmol Med.* 2024;2024:2774155. DOI: 10.1155/2024/2774155
33. Bypareddy R., Chawla R., Azad S.V., Takkar B. Iatrogenic parafoveal macular hole following Nd:YAG posterior hyaloidotomy for premacular haemorrhage. *BMJ Case Rep.* 2016;2016:bcr2016217234. DOI: 10.1136/bcr-2016-217234
34. Gurung Z.L. Multiple retinal holes secondary to valsalva retinopathy. *Case Rep Ophthalmol Med.* 2018;2018:8950682. DOI: 10.1155/2018/8950682
35. Xie Z.G., Yu S.Q., Chen X. et al. Macular hole secondary to Valsalva retinopathy after doing push-up exercise. *BMC Ophthalmol.* 2014;14:98. DOI: 10.1186/1471-2415-14-98
36. Gurung R.L. A unique case of valsalva retinopathy in a conch blower. *Am J Ophthalmol Case Rep.* 2017;7:140–142. DOI: 10.1016/j.ajoc.2017.07.003
37. Khadka D., Bhandari S., Bajimaya S. et al. Nd:YAG laser hyaloidotomy in the management of Premacular Subhyaloid Hemorrhage. *BMC Ophthalmol.* 2016;16:41. DOI: 10.1186/s12886-016-0218-0

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Казанцева Ангелина Юрьевна — к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии имени академика А.П. Нестерова Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117513, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 6; ORCID iD 0000-0002-2542-3734

Рабданова Мадина Гусейновна — к.м.н., доцент кафедры офтальмологии имени академика А.П. Нестерова Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117513, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 6; ORCID iD 0000-0003-2847-3670

Кремкова Елена Витальевна — д.м.н., профессор, профессор кафедры офтальмологии имени академика А.П. Нестерова Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117513, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 6; ORCID iD 0009-0008-0096-5052

Новодережкин Владимир Владимирович — к.м.н., врач-офтальмолог отделения микрохирургии глаза ГБУЗ «ГКБ № 15 ДЗМ»; 111539, Россия, г. Москва, ул. Вешняковская, д. 23; ORCID iD 0000-0003-3483-7688

Хусаинова Диляра Рашидовна — врач-офтальмолог отделения микрохирургии глаза ГБУЗ «ГКБ № 15 ДЗМ»; 111539, Россия, г. Москва, ул. Вешняковская, д. 23; ORCID iD 0009-0001-3667-0992

Контактная информация: Казанцева Ангелина Юрьевна, e-mail: bronvis@mail.ru

Прозрачность финансовой деятельности: авторы не имеют финансовой заинтересованности в представленных материалах и методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 17.03.2026.

Поступила после рецензирования 09.04.2026.

Принята в печать 30.04.2026.

ABOUT THE AUTHORS:

Angelina Yu. Kazantseva — C. Sc. (Med.), Assistant of the Acad. A.P. Nesterov Department of Ophthalmology of the Clinical Medicine Institute, Pirogov Russian National Research Medical University; 1 bldg. 6, Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-2542-3734

Madina G. Rabadanova — C. Sc. (Med.), Associate Professor of the Acad. A.P. Nesterov Department of Ophthalmology of the Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1 bldg. 6, Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-2847-3670

Elena V. Kremkova — Dr. Sc. (Med.), Professor, Professor of the Acad. A.P. Nesterov Department of Ophthalmology of the Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1 bldg. 6, Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russian Federation; ORCID iD 0009-0008-0096-5052

Vladimir V. Novoderezhkin — C. Sc. (Med.), Ophthalmologist at the Department of Eye Microsurgery, Municipal Clinical Hospital named after O.M. Filatov; 23, Veshnyakovskaya str., Moscow, 111539, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-3483-7688

Dilyara R. Khusainova — Ophthalmologist, Department of Eye Microsurgery, Municipal Clinical Hospital named after O.M. Filatov; 23, Veshnyakovskaya str., Moscow, 111539, Russian Federation; ORCID iD 0009-0001-3667-0992

Contact information: Angelina Yu. Kazantseva, e-mail: bronvis@mail.ru

Financial Disclosure: the authors has no a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interest.

Received 17.03.2026.

Revised 09.04.2026.

Accepted 30.04.2026.

DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-14

Антиангиогенная терапия миопической макулярной неоваскуляризации: клинические решения в условиях неопределенности (клиническое наблюдение)

Г.Ш. Аржиматова^{1,2}, А.В. Андрианова¹, В.Е. Белкин¹, А.А. Павлова¹, Е.А. Репина¹¹ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина ДЗМ, Москва, Российская Федерация²ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Миопия представляет собой значимую проблему общественного здравоохранения. Высокая распространенность данного заболевания определяет необходимость регулярного динамического наблюдения пациентов с целью раннего выявления и профилактики осложнений, которые являются одной из ведущих причин стойкой утраты зрительных функций у данной категории больных, в том числе у лиц молодого, трудоспособного возраста.

В настоящей работе представлено клиническое наблюдение осложненной миопической макулопатии с активной миопической макулярной (хориоидальной) неоваскуляризацией (мМНВ / миопической ХНВ), которое послужило основанием для обсуждения принципиального клинического вопроса: следует ли рассматривать наличие активной мМНВ как безусловное показание к проведению антиангиогенной терапии.

Мы приводим описание осложненного течения миопической макулопатии на фоне (после) интравитреального введения ингибиторов ангиогенеза, выполненного в связи с признаками активности миопической ХНВ. После проведения трех загрузочных инъекций анти-VEGF-препарата были выявлены структурные изменения сетчатки, соответствующие прогрессированию миопической тракционной макулопатии. Тактика активного динамического наблюдения, выбранная при курации данного пациента, привела к благоприятному клиническому исходу и позволила избежать витреоретинального хирургического вмешательства с присущими ему потенциальными рисками. Представленное клиническое наблюдение подчеркивает необходимость индивидуального подхода к выбору лечебной стратегии и тщательного соотнесения ожидаемой эффективности терапии с вероятностью нежелательных структурно-функциональных последствий у пациентов с осложненными формами миопической макулопатии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: осложненная миопия, миопическая хориоидальная неоваскуляризация, ОКТ сетчатки, анти-VEGF-терапия, миопическая тракционная макулопатия, витреоретинальная тракция, ретиношизис.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Аржиматова Г.Ш., Андрианова А.В., Белкин В.Е., Павлова А.А., Репина Е.А. Антиангиогенная терапия миопической макулярной неоваскуляризации: клинические решения в условиях неопределенности (клиническое наблюдение). Клиническая офтальмология. 2026;26(2):171–178. DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-14

Anti-VEGF therapy in myopic macular neovascularization: clinical decision-making in the setting of uncertainty (case report)

G.Sh. Arzhimatova^{1,2}, A.V. Andrianova¹, V.E. Belkin¹, A.A. Pavlova¹, E.A. Repina¹¹Botkin Hospital, Moscow, Russian Federation²Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Myopia represents a major public health challenge. Given the high prevalence of this condition, regular longitudinal follow-up is essential for early detection and prevention of complications, which remain among the leading causes of irreversible visual impairment in these patients, including young individuals of working age.

This report presents a clinical case of complicated myopic maculopathy associated with active myopic macular (choroidal) neovascularization (mMNV / myopic CNV). The case raises an important clinical question: should active myopic CNV always be considered an absolute indication for anti-VEGF therapy?

We describe a complicated course of myopic maculopathy following intravitreal anti-VEGF therapy administered because of active myopic CNV. After three loading injections of an anti-VEGF agent, structural retinal changes consistent with progression of myopic traction maculopathy were identified. A strategy of close follow-up and careful observation resulted in a favorable clinical outcome and allowed avoidance of vitreoretinal surgery and its associated risks. This case highlights the importance of an individualized treatment approach and careful assessment of the balance between the anticipated therapeutic benefit and the risk of adverse structural and functional consequences in patients with complicated myopic maculopathy.

KEYWORDS: pathologic myopia, myopic choroidal neovascularization, retinal OCT, anti-VEGF therapy, myopic traction maculopathy, vitreoretinal traction, retinoschisis.

FOR CITATION: Arzhimatova G.Sh., Andrianova A.V., Belkin V.E., Pavlova A.A., Repina E.A. Anti-VEGF therapy in myopic macular neovascularization: clinical decision-making in the setting of uncertainty (case report). Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2026;26(2):171–178 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-14

ВВЕДЕНИЕ

Осложненная миопия является приоритетной проблемой общественного здравоохранения и офтальмологической помощи, поскольку высокая распространенность заболевания сопряжена с существенным социально-экономическим бременем и риском ранней зрительной инвалидизации у лиц молодого, трудоспособного возраста [1, 2].

С учетом ожидаемого увеличения распространенности миопии, включая ее высокие степени, в предстоящие десятилетия прогнозируется рост числа пациентов с миопической макулопатией (ММ) и ассоциированными с ней осложнениями, в том числе миопической хориоидальной/макулярной неоваскуляризацией (миопической ХНВ) [2].

Без своевременно начатого лечения заболевание имеет неблагоприятное течение: долгосрочные наблюдения демонстрируют выраженное снижение остроты зрения в течение 5–10 лет после дебюта ММ, главным образом вследствие формирования рубцовых изменений («пятна Фукса») и прогрессирующей хориоретинальной атрофии в этой зоне [3].

В настоящее время интравитреальное введение (ИВВ) ингибиторов ангиогенеза (ИАГ) является терапией первой линии миопической ХНВ при подтвержденной активности процесса¹ [4].

Несмотря на в целом благоприятный профиль безопасности ИАГ, сохраняются существенные ограничения в прогнозировании их эффектов и рисков развития редких, но клинически значимых осложнений [5].

С учетом высокой частоты ретиношизиса и витреоретинальных тракций при осложненной миопии регресс ХНВ на фоне ИВВ ИАГ может сопровождаться прогрессированием как внутреннего, так и наружного ретиношизиса, формированием локальных отслоек сетчатки и, в ряде случаев, развитием полного макулярного разрыва [6].

Подобные изменения нередко требуют последующего хирургического вмешательства, включая витрэктомия с пилингом внутренней пограничной мембраны (ВПМ) и газовой тампонадой. Вместе с тем данный объем операции сопряжен с дополнительными рисками и потенциальными осложнениями, особенно в глазах с исходно увеличенной переднезадней осью (ПЗО) [6, 7].

Таким образом, оценка спектра осложнений метода лечения, основанного на ИВВ лекарственных препаратов, блокирующих фактор роста эндотелия сосудов (анти-VEGF-терапия) при миопической ХНВ, а также оптимизация подходов к мониторингу и ведению этих пациентов остаются актуальными задачами современной офтальмологии [8].

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Анамнез

Пациент К., 23 года, обратился в Московский городской офтальмологический центр (МГОЦ) ГБУЗ ММНКи им. С.П. Боткина ДЗМ на консультацию с жалобами на снижение зрения левого глаза. Согласно имеющейся у пациента медицинской документации в 2022 г. на обоих глазах ему была проведена кераторефракционная операция методом SMILE. В сентябре 2024 г. появились жалобы на пятно перед левым глазом, при обращении к офтальмологу было выявлено ретинальное кровоизлияние, проводилась рассасывающая терапия с положительным эффектом. Спустя 1 мес. центральное зрение на левом глазу снизилось вновь. Пациент был маршрутизи-

ван в МГОЦ с направительным диагнозом: OU — оперированная миопия высокой степени; OS — миопическая макулярная неоваскуляризация. Ретиношизис.

По данным биомикроскопии обоих глаз: передний отдел без особенностей; хрусталики прозрачны; стекловидное тело с элементами деструкции.

Картина глазного дна правого глаза: диск зрительного нерва (ДЗН): бледно-розовый, границы четкие, миопический конус, сосуды нормального калибра, по всей поверхности заднего полюса перемещение пигмента в виде «паркетного глазного дна», перипапиллярная атрофия хориоидеи, средняя периферия: на 7–8 ч зоны периферической хориоретинальной дистрофии, отграниченные лазеркоагулятами, других опасных зон не выявлено.

Картина глазного дна левого глаза: по всей поверхности заднего полюса перемещение пигмента в виде «паркетного глазного дна», перипапиллярная атрофия хориоидеи, артерии сужены. Между ДЗН и фовеа центрально по ходу нижней височной сосудистой аркады участок диспигментации сетчатки без четких границ (ретиношизис). В височном сегменте парафовеолярной области вертикально проходит лаковая трещина, и выявлен пигментированный очаг с элементами рубцевания — очаг Фукса (рис. 1).

Данные осмотра от 17.10.2024

Vis OD = 1,0; Vis OS = 0,3 sph -3,0 D = 0,4.

Оптическая биометрия: величина ПЗО OD = 26,5 мм, величина ПЗО OS = 28,42 мм.

Пациент находился под наблюдением в течение 2 мес. от момента первичной презентации, по данным оптической когерентной томографии (ОКТ) в ангиорежиме (ОКТ-А) отмечался миопический профиль сетчатки, истончение хориоидеи, миопическая МНВ без признаков активности. В декабре 2024 г. констатирована отрицательная структурная и функциональная (Vis OS = 0,3 н/к) динамика (рис. 2 А–С),



Рис. 1. Характерные дегенеративные изменения макулярной области глазного дна левого глаза

Fig. 1. Degenerative myopic changes in the macular area of the left eye

¹ Клинические рекомендации. Миопическая макулярная дегенерация (миопическая макулопатия). 2024. (Электронный ресурс.) URL: <https://diseases.medelement.com/disease/миопическая-макулярная-дегенерация-кп-рф-2024/17907> (дата обращения: 11.01.2026).

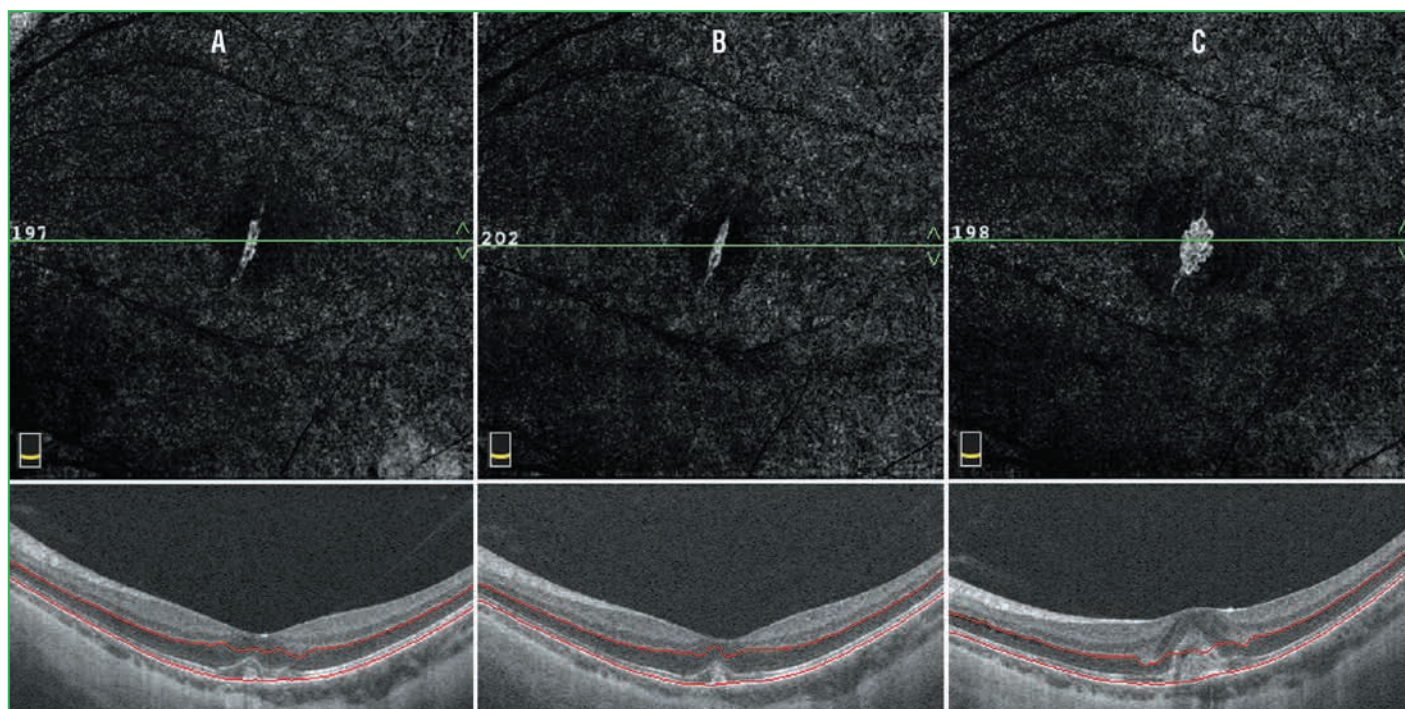


Рис. 2. Отрицательная структурная и функциональная динамика на ОКТ-А левого глаза: А — октябрь 2024 г.: ТЦЗС = 275 мкм, Vis OS = 0,3 sph-3,0 D = 0,4; В — ноябрь 2024 г.: ТЦЗС = 261 мкм, Vis OS = 0,3 sph-3,0 D = 0,4; С — декабрь 2024 г.: ТЦЗС = 360 мкм, Vis OS = 0,3 н/к

Fig. 2. Progressive structural and functional deterioration on OCT angiography of the left eye: A — October 2024: central subfield thickness (CST) = 275 μm , VA OS = 0.4 with sph-3.0 D; B — November 2024: CST = 261 μm , VA OS = 0.4 with sph-3.0 D; C — December 2024: CST = 360 μm , VA OS = 0.3, not improved with correction

в связи с чем было принято решение начать антиангиогенную терапию OS.

После трех загрузочных инъекций ИАГ мы наблюдали у пациента восстановление профиля сетчатки и повышение остроты зрения до 0,8 с миопической коррекцией, однако в апреле 2025 г. усилились явления внутреннего и наружного ретиношизиса (рис. 3).

В нижнем сегменте перимакулярной зоны был выявлен участок формирования витреоретинальной тракции (ВРТ) за счет взаимодействия кортикальных слоев стекловидного тела, фиброзированной ВПМ с нижней височной сосудистой аркадой (сосудистый компонент) (рис. 4).

Пациенту ежемесячно выполняли ОКТ-А. В августе помимо макулошизиса было выявлено скопление субретинальной жидкости в умеренном количестве (рис. 5).

По данным ОКТ-А, в результате прогрессирования тракции по ходу нижней височной сосудистой аркады отмечались зоны отсутствия капиллярной сосудистой перфузии, идущие вдоль сосудов 1-го порядка (рис. 6).

С учетом высоких зрительных функций (Vis OS = 0,8 н/к) и рисков осложнений хирургического вмешательства, совместно с витреальными хирургами было принято решение оставить пациента под активным динамическим наблюдением (рис. 7).

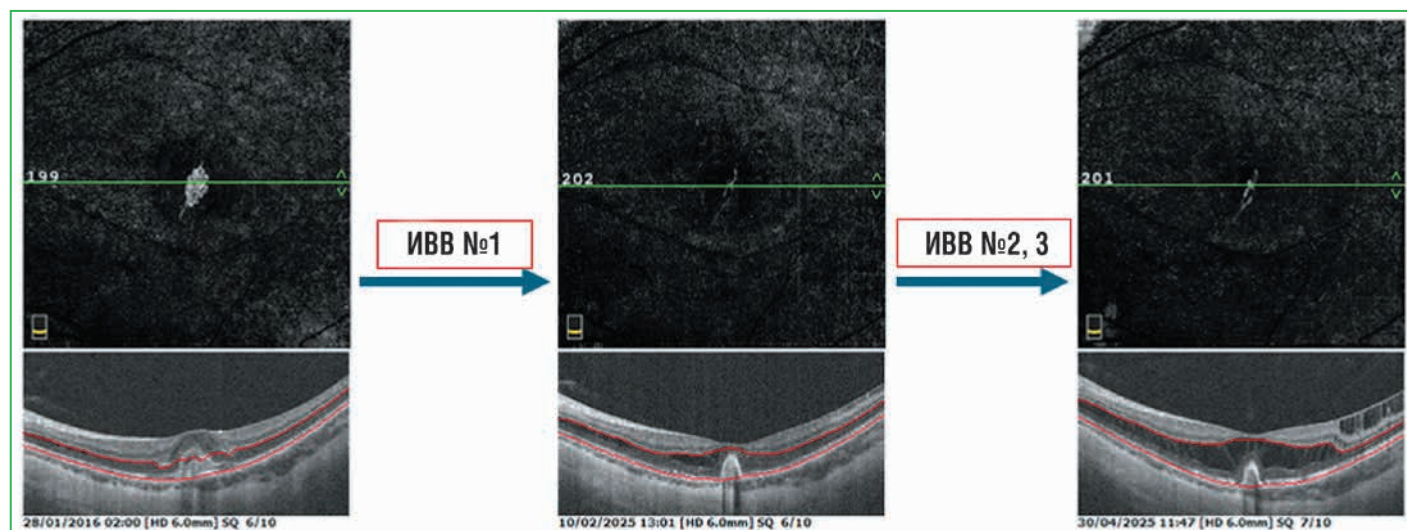


Рис. 3. Макулярная область после ИВВ ИАГ № 3

Fig. 3. Macular area after three intravitreal anti-VEGF injections

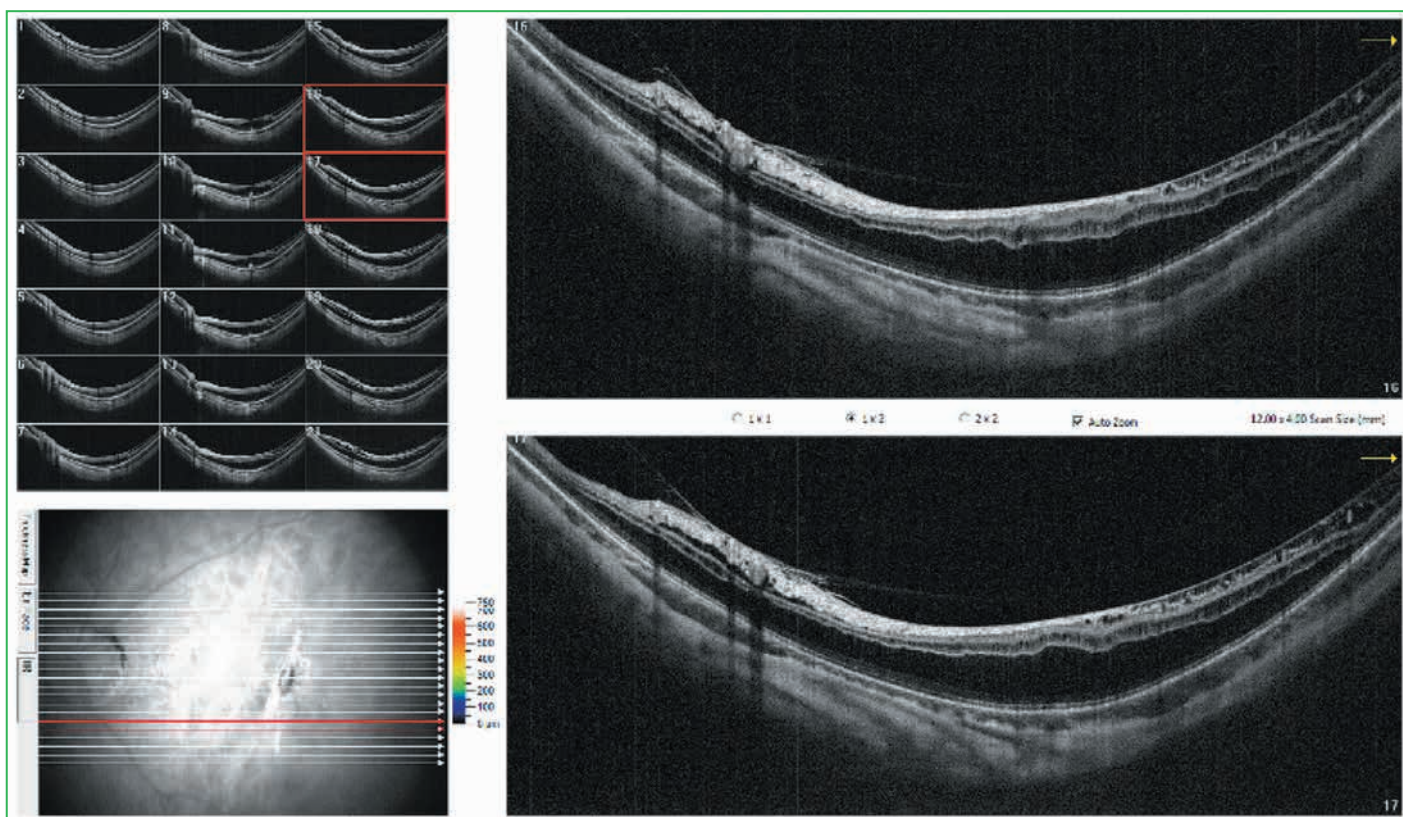


Рис. 4. ОКТ-картина участка ВРТ в проекции нижней височной сосудистой аркады

Fig. 4. OCT image demonstrating vitreoretinal traction along the inferotemporal vascular arcade

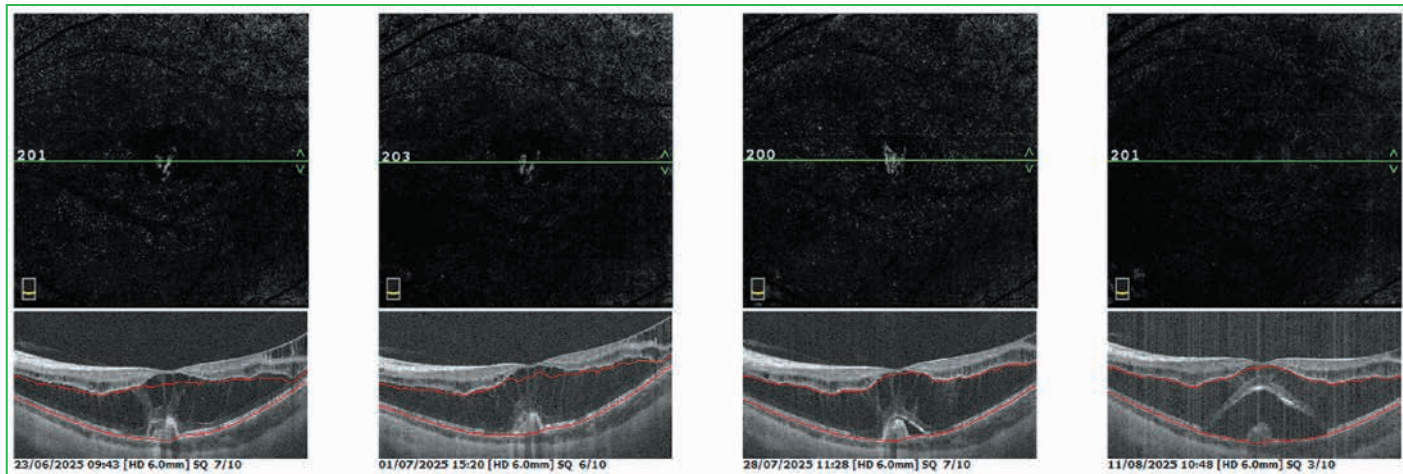


Рис. 5. ОКТ-А-картина накопления субретинальной жидкости при ежемесячном мониторинге в период с июня по август 2025 г.

Fig. 5. Serial OCT angiography demonstrating progressive accumulation of subretinal fluid during monthly follow-up from June to August 2025

В ноябре 2025 г. были зафиксированы первые признаки регресса ВРТ, а в январе 2026 г. (по данным ОКТ-А) отмечено восстановление профиля сетчатки (рис. 8). Острота зрения левого глаза к этому моменту составила 0,6 с коррекцией sph-2,0.

Вдоль нижней височной сосудистой аркады проявление витреоретинального тракционного синдрома к январю 2026 г. полностью нивелировалось (рис. 9).

В макулярной зоне, в свою очередь, к моменту регресса ВРТ в области сосудистой аркады сохранялась субретинальная миопическая мембрана без признаков активности, а в проекции ДЗН визуализировались остатки

задней гиалоидной мембраны, что свидетельствовало о наличии частичной задней отслойки стекловидного тела (рис. 10).

В настоящее время пациенту ежемесячно выполняется ОКТ-А, активных жалоб не предъявляет, зрительные функции стабильны, VIS OS = 0,8.

ОБСУЖДЕНИЕ

Современная инструментальная диагностика (ОКТ и ОКТ-А) позволяет проводить регулярный мониторинг миопической ХНВ после ИВВ ИАГ [9].

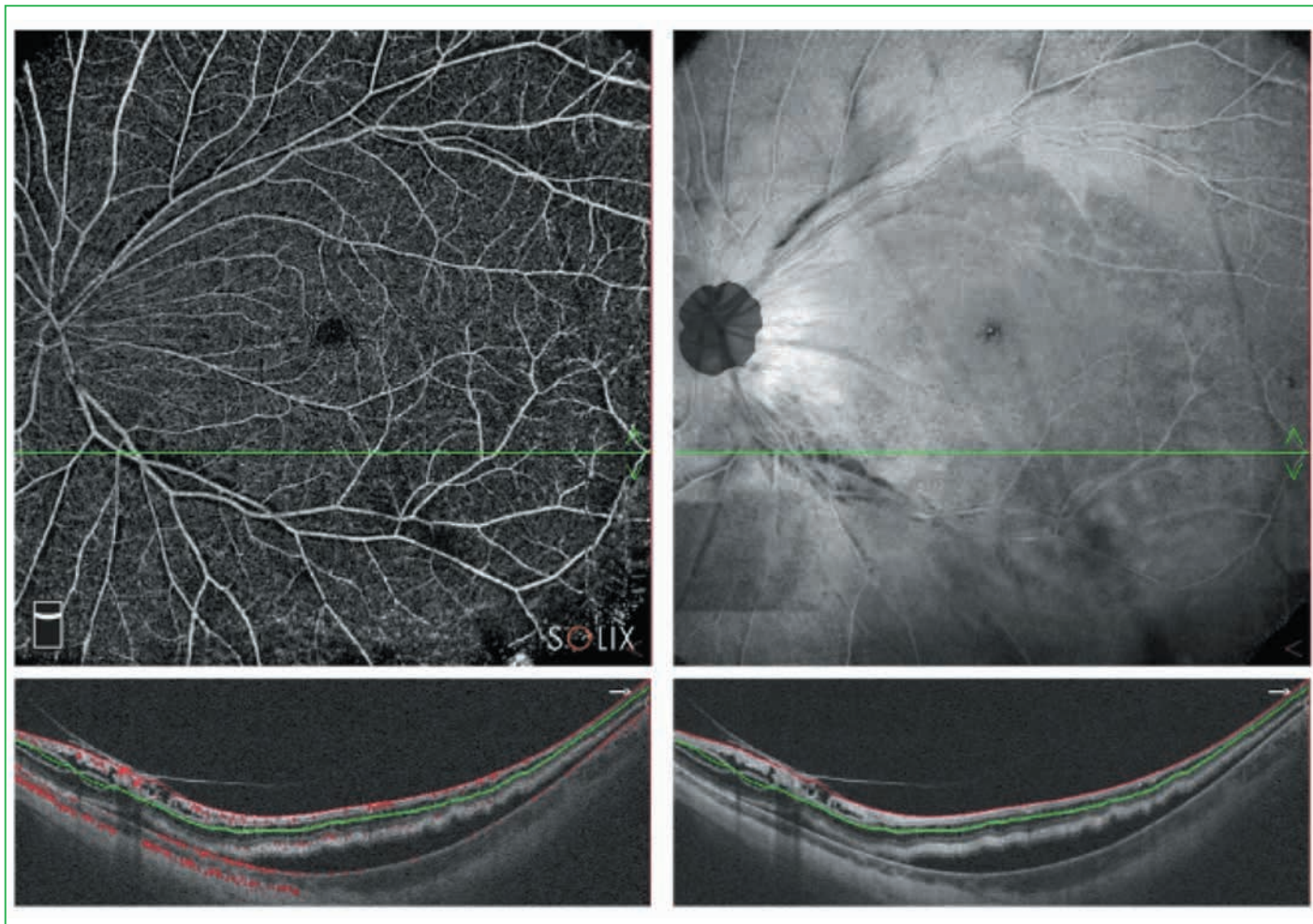


Рис. 6. Зона отсутствия капиллярной сосудистой перфузии (обозначена красным цветом)

Fig. 6. Area of capillary nonperfusion (outlined in red)

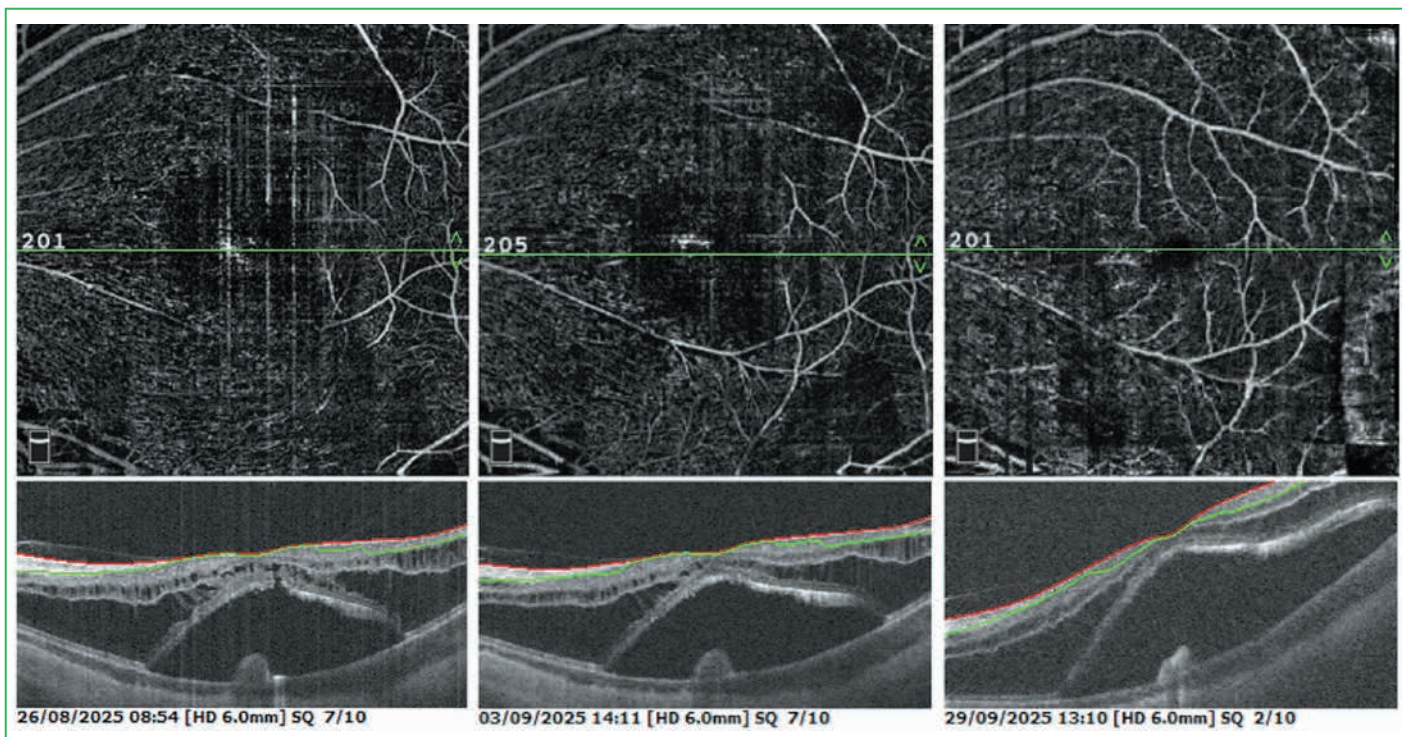


Рис. 7. Динамика ВРТ по данным ОКТ-А в период с августа по сентябрь 2025 г.

Fig. 7. Dynamics of vitreoretinal traction on OCT angiography from August to September 2025

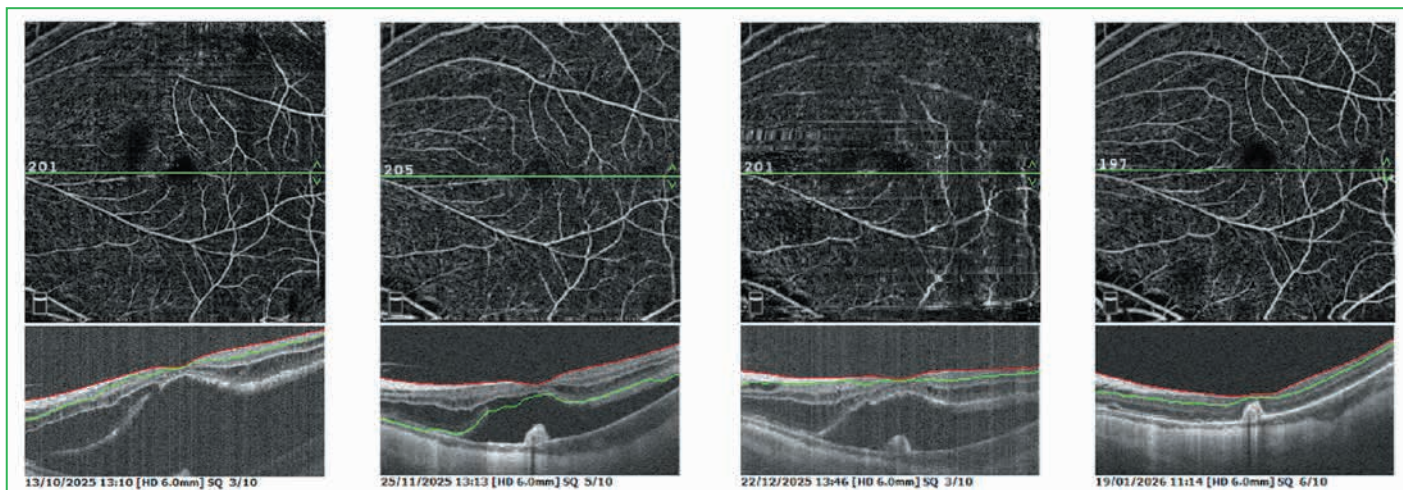


Рис. 8. Динамика восстановления профиля сетчатки при проведении ежемесячной ОКТ-А в период с октября 2025 г. по январь 2026 г.

Fig. 8. Restoration of retinal architecture during monthly OCT angiography follow-up from October 2025 to January 2026

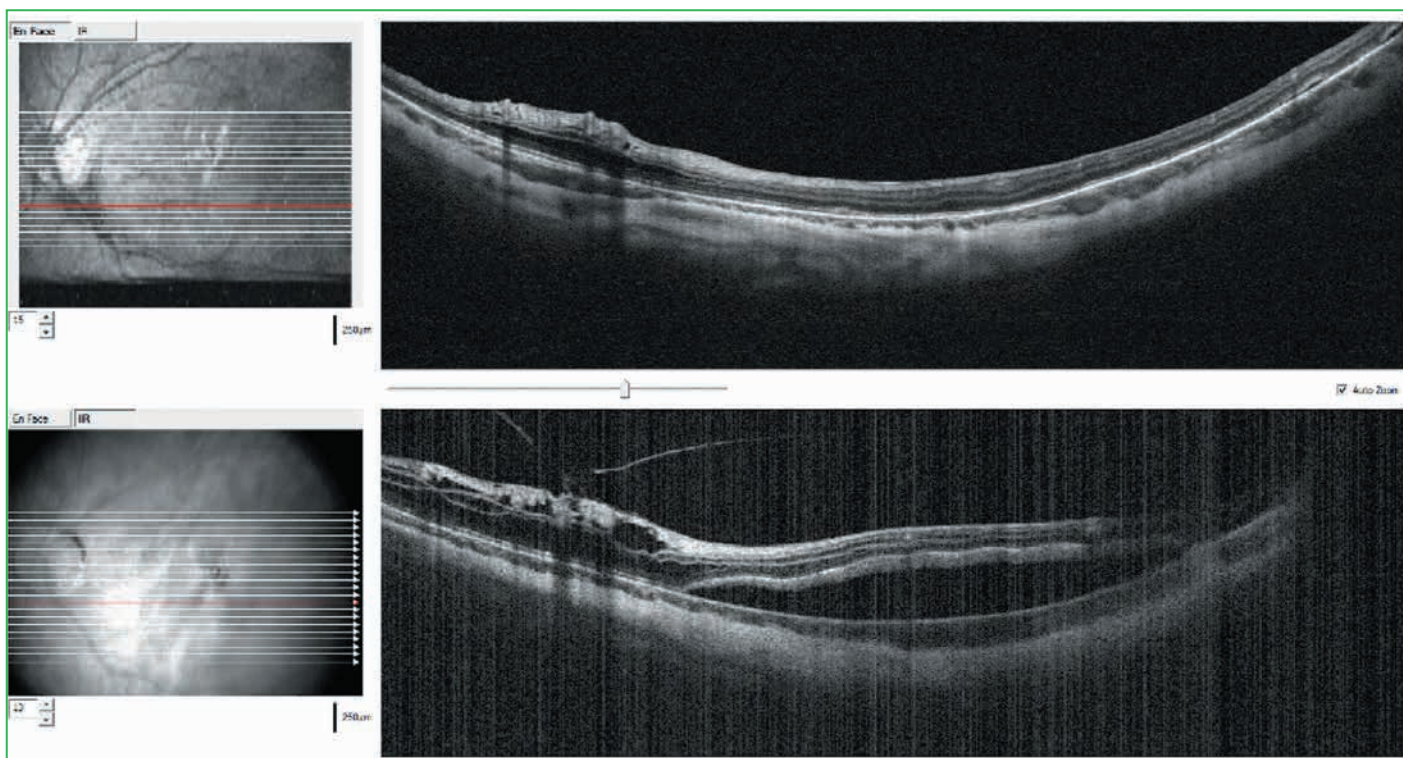


Рис. 9. Локальная динамика витреомакулярного интерфейса в период с декабря 2025 г. по январь 2026 г. (проекция нижней височной интравитреальной сосудистой аркады)

Fig. 9. Local changes in the vitreomacular interface between December 2025 and January 2026 at the level of the inferotemporal vascular arcade

Данные литературы свидетельствуют, что исходная ОКТ-картина при патологической миопии имеет существенное значение для стратификации риска структурного ухудшения. Наличие ретиношизиса, ламеллярных дефектов, эпиретинальной мембраны, витреомакулярной тракции и задней стафиломы отражают наличие тракционного компонента и могут указывать на более высокий риск прогрессирования миопической тракционной макулопатии. В этой связи при планировании анти-VEGF-терапии по поводу миопической ХНВ целесообразно учитывать не только признаки активности неоваскуляризации, но и исходные анатомические пара-

метры глаза, включая длину ПЗО, наличие задней стафиломы и изменения витреомакулярного интерфейса. При этом предположение о том, что анти-VEGF-терапия может выступать триггером декомпенсации тракционного компонента, в настоящее время поддерживается только отдельными клиническими наблюдениями и требует дальнейшего изучения [10].

Кроме того, в реальной клинической практике, на наш взгляд, стоит рассмотреть вопрос о выделении вышеописанной группы пациентов для пристального диспансерного наблюдения. Ориентирами могут послужить именно ранние структурные и функциональные изменения после ИВВ

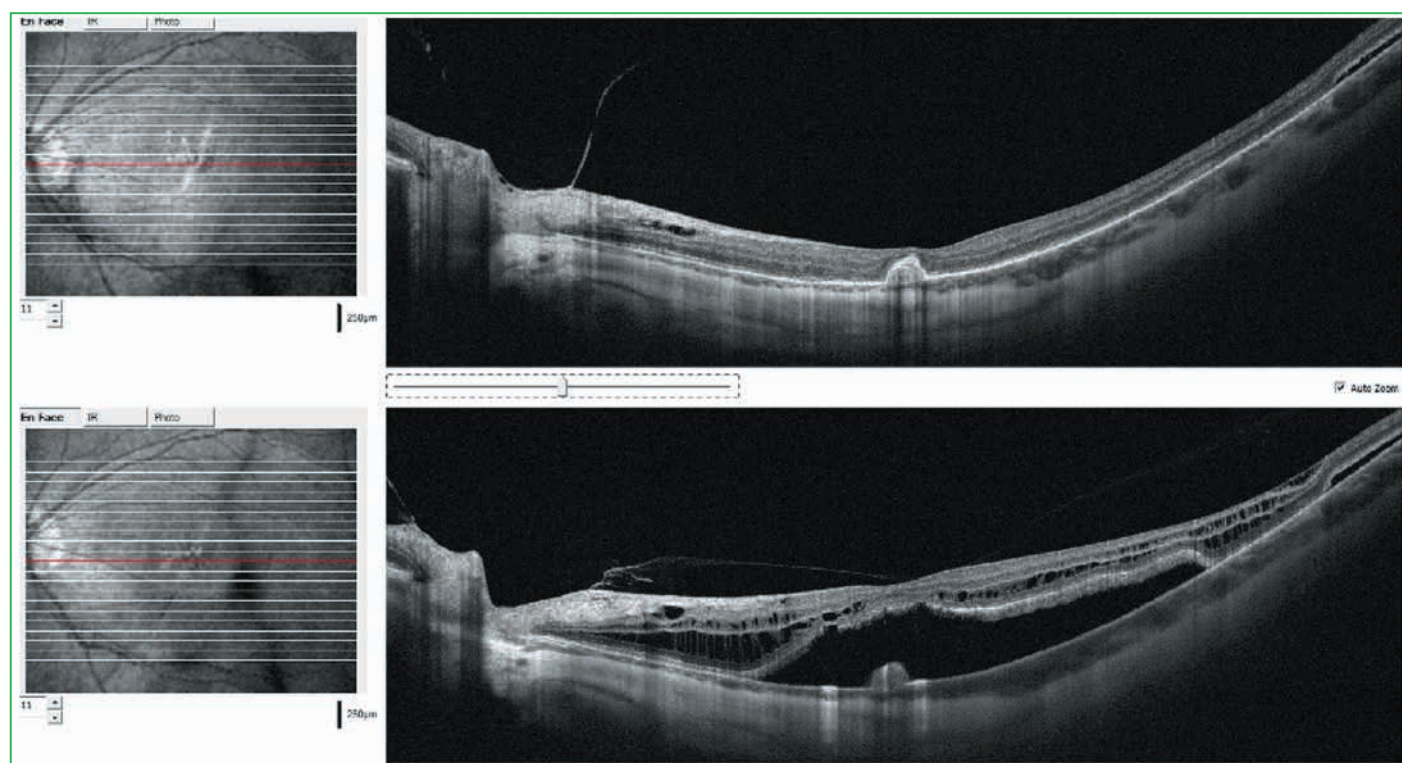


Рис. 10. Локальная динамика витреомакулярного интерфейса с декабря 2025 г. по январь 2026 г. (проекция макулярной области)

Fig. 10. Local changes in the vitreomacular interface between December 2025 and January 2026 in the macular area

ИАГ, верифицируемые с помощью ОКТ и использования ее ангиорежима, а также оценка зрительных функций после каждого визита к врачу-офтальмологу [11]. Данные положения находят подтверждение в ряде исследований.

В клиническом исследовании (83 глаза с миопической ХНВ) прогрессирование ретиношизиса после ИВВ препарата ранибизумаб наблюдали у 7 из 11 пациентов, у которых исходно сочетались ретиношизис и эпиретинальная мембрана; в контрольной группе с контралатеральными глазами без инъекций ухудшения не было, а в группах без исходного ретиношизиса новых случаев ретиношизиса не наблюдалось. Авторы отмечают, что интравитреальная инъекция ранибизумаба может быть фактором риска усугубления ретиношизиса именно в глазах с предсуществующим ретиношизисом и эпиретинальной мембраной [12].

N. Gopalakrishnan et al. [7] описывают случай формирования эпиретинальной мембраны с выраженным тракционным компонентом и дальнейшим прогрессированием ретиношизиса после инъекции препаратом афлиберцепт (2,0 мг) в связи с активностью миопической ХНВ. Авторы полагают, что анти-VEGF-терапия МНВ может сопровождаться изменениями витреоретинального интерфейса, а витрэктомия предлагается как вариант лечения ее осложнений [7].

Согласно данным современной литературы витрэктомия рассматривается как одна из ключевых и общепринятых стратегий лечения миопической тракционной макулопатии, в частности при миопическом фовеошизисе. Анализ накопленного клинического опыта показывает, что устранение витреомакулярных тракций посредством хирургического вмешательства позволяет эффективно воздействовать на основной патогенетический механизм заболевания [13].

Вместе с тем, несмотря на высокую эффективность, витрэктомия при данной патологии требует взвешенного

подхода к выбору показаний, поскольку операция выполняется в анатомически измененных глазах с удлинненной ПЗО и истонченными структурами заднего полюса. Это обуславливает повышенный риск интра- и послеоперационных осложнений, что подчеркивает необходимость индивидуализации хирургической тактики и тщательного отбора пациентов.

Однако в представленном нами клиническом наблюдении выжидательная тактика с активным (ежемесячным) динамическим наблюдением привела к благоприятному исходу и позволила избежать излишнего витреоретинального вмешательства. Наиболее вероятно в данном случае механическая модель развития ВРТ, скорее всего, обусловленная перераспределением объема ИАГ внутри стекловидного тела, а также изменением гидродинамических параметров витреоретинального интерфейса в результате регресса неоваскулярного компонента и резорбции суб- и интравитреальной жидкости. Указанная версия развития событий подтверждается и данными литературы [14].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение анти-VEGF-терапии при неоваскулярной форме ММ, несмотря на ее доказанную эффективность в подавлении неоваскулярной активности, может сопровождаться неблагоприятными структурными изменениями витреомакулярного интерфейса. В частности, на фоне регресса миопической ХНВ возможно прогрессирование витреоретинальных тракционных нарушений, что обусловлено изменением биомеханических взаимоотношений в заднем полюсе глаза. Эти процессы могут иметь труднопрогнозируемое течение и в ряде случаев приводить к развитию тяжелых осложнений, включая формирование разрывов и отслоек сетчатки.

Данное наблюдение показывает клиническую проблему: у глаз с патологической миопией неоваскулярный и тракционный компоненты могут вести себя разнонаправленно, а решение нельзя принимать только по одному признаку «активная ХНВ = сразу инъекция» или «усилился шизис = сразу витрэктомия».

Практический вывод для клинициста может быть следующим: активную мМНВ лечить нужно, но перед первой инъекцией и после нее необходимо оценивать риск тракционного ухудшения. Ключевая ошибка — оценивать только сосудистую активность и не документировать витреоретинальный интерфейс по ОКТ. Кроме того, необходимо определить ведущий компонент (экссудативно-неоваскулярный, тракционный или смешанный).

Выжидательная стратегия оправдана в более узкой ситуации: когда неоваскулярный компонент уже инактивирован, а тракционный компонент, несмотря на его морфологическую выраженность, не сопровождается нарастающей фoveальной отслойкой, формированием полнослойного макулярного разрыва, признаками отслойки сетчатки или значимым продолжающимся функциональным ухудшением.

Ключевым элементом ведения данных пациентов является междисциплинарное взаимодействие с витреоретинальными хирургами, что обеспечивает возможность оперативной коррекции лечебной тактики при прогрессировании тракционного компонента.

Литература / References

- Ueta T., Makino S., Yamamoto Y. et al. Pathologic myopia: an overview of the current understanding and interventions. *Glob Health Med.* 2020;2(3):151–155. DOI: 10.35772/ghm.2020.01007
- Holden B.A., Fricke T.R., Wilson D.A. et al. Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology.* 2016;123(5):1036–1042. DOI: 10.1016/j.ophtha.2016.01.006
- Yoshida T., Ohno-Matsui K., Yasuzumi K. et al. Myopic choroidal neovascularization: a 10-year follow-up. *Ophthalmology.* 2003;110(7):1297–1305. DOI: 10.1016/S0161-6420(03)00461-5
- Ohno-Matsui K., Ikuno Y., Lai T.Y.Y. et al. Diagnosis and treatment guideline for myopic choroidal neovascularization due to pathologic myopia. *Prog Retin Eye Res.* 2018;63:92–106. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2017.10.005
- Cheung C.M.G., Arnold J.J., Holz F.G. et al. Myopic choroidal neovascularization: review, guidance, and consensus statement on management. *Ophthalmology.* 2017;124(11):1690–1711. DOI: 10.1016/j.ophtha.2017.04.028
- Gopalakrishnan N., Joshi A., Kumar Yadav N. et al. Progression of macular retinoschisis following intravitreal aflibercept injection for myopic macular neovascularization—a case report and review of literature. *BMC Ophthalmol.* 2024;24:224. DOI: 10.1186/s12886-024-03497-4
- Coppola M., Rabiolo A., Cicinelli M.V. et al. Vitrectomy in high myopia: a narrative review. *Int J Retina Vitreous.* 2017;3:37. DOI: 10.1186/s40942-017-0090-y
- Ng D.S.C., Ho M., Lu L.P.L., Lai T.Y.Y. Safety review of anti-VEGF therapy in patients with myopic choroidal neovascularization. *Expert Opin Drug Saf.* 2022;21(1):43–54. DOI: 10.1080/14740338.2021.1952979
- Shimada N., Ohno-Matsui K., Yoshida T. et al. Macular detachment after successful intravitreal bevacizumab treatment of myopic choroidal neovascularization. *Retina.* 2011;31(6):1062–1067. DOI: 10.1007/s10384-011-0034-2
- Li M., Yu J., Chen Q. et al. Clinical characteristics and risk factors of myopic retinoschisis in an elderly high myopia population. *Acta Ophthalmol.* 2023;101(2):e167–e176. DOI: 10.1111/aos.15234
- Sun C.B., Wang Y., Zhou S. et al. Macular hole retinal detachment after intravitreal Conbercept injection for the treatment of choroidal neovascularization secondary to degenerative myopia: a case report. *BMC Ophthalmol.* 2019;19(1):156. DOI: 10.1186/s12886-019-1164-4
- Huang J., Li X., Li M. et al. Retinoschisis and intravitreal ranibizumab treatment for myopic choroidal neovascularization. *Chin Med J (Engl).* 2014;127(15):2870–2875.
- Zhang J., Yu Y., Dai D. et al. Vitrectomy with internal limiting membrane peeling and gas tamponade for myopic foveoschisis. *BMC Ophthalmol.* 2022;22:214. DOI: 10.1186/s12886-022-02376-0
- Zhou Y., Xie Z., Chen W. et al. Progression and new onset of macular retinoschisis in myopic choroidal neovascularization eyes after Conbercept therapy: a post-hoc analysis. *Eye (Lond).* 2020;34(3):523–529. DOI: 10.1038/s41433-019-0516-x

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Аржиматова Гульжиян Шевкетовна — к.м.н., руководитель МГОЦ ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина ДЗМ; 125284, Россия, г. Москва, 2-й Боткинский пр-д, д. 5; доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России; 125993, Россия, г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1; ORCID iD 0000-0001-9080-3170

Андреева Анна Владимировна — к.м.н., врач-офтальмолог МГОЦ ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина ДЗМ; 125284, Россия, г. Москва, 2-й Боткинский пр-д, д. 5; ORCID iD 0009-0003-5516-8337

Белкин Виталий Евгеньевич — заведующий 63-м офтальмологическим отделением МГОЦ ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина ДЗМ; 125284, Россия, г. Москва, 2-й Боткинский пр-д, д. 5; ORCID iD 0009-0001-2158-5277

Павлова Альвина Александровна — врач-офтальмолог МГОЦ ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина ДЗМ; 125284, Россия, г. Москва, 2-й Боткинский пр-д, д. 5; ORCID iD 0009-0004-2260-3432

Репина Екатерина Александровна — врач-офтальмолог МГОЦ ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина ДЗМ; 125284, Россия, г. Москва, 2-й Боткинский пр-д, д. 5; ORCID iD 0009-0003-4117-092X

Контактная информация: Павлова Альвина Александровна, e-mail: pavlova_alvina@mail.ru

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 19.03.2026.

Поступила после рецензирования 10.04.2026.

Принята в печать 30.04.2026.

ABOUT THE AUTHORS:

Gulzhayan Sh. Arzhimatova — C. Sc. (Med.), Head of the Moscow City Ophthalmology Center, Botkin Hospital; 5, 2nd Botkinskiy pass., Moscow, 125284, Russian Federation; Associate Professor of the Department of Ophthalmology, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1 bldg. 1, Barrikadnaya str., Moscow, 125993, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-9080-3170

Anna V. Andrianova — C. Sc. (Med.), Ophthalmologist at the Moscow City Ophthalmology Center, Botkin Hospital; 5, 2nd Botkinskiy pass., Moscow, 125284, Russian Federation; ORCID iD 0009-0003-5516-8337

Vitaly E. Belkin — Head of the Ophthalmology Department No. 63, Moscow City Ophthalmology Center, Botkin Hospital; 5, 2nd Botkinskiy pass., Moscow, 125284, Russian Federation; ORCID iD 0009-0001-2158-5277

Alvina A. Pavlova — Ophthalmologist, Moscow City Ophthalmology Center, Botkin Hospital; 5, 2nd Botkinskiy pass., Moscow, 125284, Russian Federation; ORCID iD 0009-0004-2260-3432

Ekaterina A. Repina — Ophthalmologist, Moscow City Ophthalmology Center, Botkin Hospital; 5, 2nd Botkinskiy pass., Moscow, 125284, Russian Federation; ORCID iD 0009-0003-4117-092X

Contact information: Alvina A. Pavlova, e-mail: pavlova_alvina@mail.ru

Financial Disclosure: no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interest.

Received 19.03.2026.

Revised 10.04.2026.

Accepted 30.04.2026.

DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-15

Офтальмологические осложнения при терапии кожных заболеваний изотретиноином (клиническое наблюдение и обзор литературы)

Е.А. Сорокин^{1,2}, Н.В. Помыткина^{1,2}, А.Г. Дорофейчук¹¹Хабаровский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Хабаровск, Российская Федерация²ФГБОУ ВО ДВГМУ Минздрава России, Хабаровск, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Изотретиноин является высокоэффективным препаратом, применяемым в дерматологической практике, особенно при лечении тяжелых форм акне. Несмотря на широкое применение, сведения о спектре и частоте нежелательных побочных реакций со стороны различных органов и систем при терапии данным препаратом постоянно пополняются. В данной работе представлено клиническое наблюдение развития острого оптического неврита на фоне системного перорального приема изотретиноина у подростка.

Пациентка, 17 лет, обратилась с жалобами на резкое ухудшение зрения на левом глазу (Visus OS = счет пальцев с 10 см н/к). При обследовании: левый глаз — диск зрительного нерва гиперемирован, его контуры умеренно ступеваны; при надпороговой периметрии выявлено выраженное диффузное снижение светочувствительности с участками ее полного отсутствия; по данным оптической когерентной томографии — увеличение толщины слоя нервных волокон сетчатки; по данным анамнеза — прием изотретиноина в течение 2 мес. Выставлен диагноз: острый неврит зрительного нерва левого глаза токсической этиологии, обусловленный приемом изотретиноина. Проведенная пульс-терапия и отмена приема изотретиноина оказали выраженный положительный эффект. Клиническое наблюдение демонстрирует, что при пероральной терапии изотретиноином возможно возникновение столь грозного осложнения со стороны органа зрения, как токсический оптический неврит. Показательно также, насколько необходим тщательный, целенаправленный сбор анамнеза для своевременной и правильной этиологической диагностики данного состояния, позволивший принять эффективные меры для его устранения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: оптический неврит, ретиноиды, изотретиноин, побочные эффекты.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Сорокин Е.А., Помыткина Н.В., Дорофейчук А.Г. Офтальмологические осложнения при терапии кожных заболеваний изотретиноином (клиническое наблюдение и обзор литературы). Клиническая офтальмология. 2026;26(2):179–188. DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-15

Ocular complications of isotretinoin therapy for dermatological diseases: a case report and literature review

E.L. Sorokin^{1,2}, N.V. Pomytkina^{1,2}, A.G. Dorofeychuk¹¹Khabarovsk Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Khabarovsk, Russian Federation²Far Eastern State Medical University, Khabarovsk, Russian Federation

ABSTRACT

Isotretinoin is a highly effective agent widely used in dermatology, particularly for the treatment of severe acne. Despite its extensive use, the spectrum and frequency of systemic adverse effects associated with isotretinoin therapy continue to be refined. This report describes a clinical case of acute optic neuritis developing during systemic oral isotretinoin therapy in an adolescent patient.

A 17-year-old female presented with a sudden and marked decrease in vision in the left eye (visual acuity OS: counting fingers at 10 cm, not corrected). Ophthalmic examination revealed a hyperemic optic disc with moderately blurred margins. Suprathreshold perimetry demonstrated a marked diffuse reduction in light sensitivity with areas of absolute loss. Optical coherence tomography showed increased retinal nerve fiber layer thickness. Medical history was notable for oral isotretinoin therapy for 2 months. A diagnosis of acute toxic optic neuritis of the left eye associated with isotretinoin therapy was established. Discontinuation of the drug combined with pulse therapy resulted in significant clinical improvement. This case highlights the potential for serious ocular complications, including toxic optic neuritis, during oral isotretinoin therapy. It also underscores the importance of careful and targeted history taking for accurate etiological diagnosis, enabling timely and effective management.

KEYWORDS: optic neuritis, retinoids, isotretinoin, adverse effects.

FOR CITATION: Sorokin E.L., Pomytkina N.V., Dorofeychuk A.G. Ocular complications of isotretinoin therapy for dermatological diseases: a case report and literature review. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2026;26(2):179–188 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-15

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы в клинической дерматологии стали широко применяться препараты, относящиеся к фармакологической группе ретиноидов [1]. Ретиноиды (лат. retina — сетчатка, oid — производное) — это вещества, являющиеся производными витамина А. Посредством активации рецепторов ретиноевой кислоты они стимулируют выработку тканями собственного коллагена, участвуют в регуляции количества выделяемого себума, способствуют процессу отшелушивания мертвых клеток поверхностного слоя эпидермиса. Благодаря этим свойствам ретиноиды активно применяются в терапии акне [2–4].

Лечебный эффект ретиноидов для целого ряда кожных заболеваний был открыт в 1987 г. Механизм их действия заключается в стимуляции ядерных рецепторов ретиноевой кислоты (RAR — retinoic acid receptor), приводящей к повышению синтеза белка-регулятора транскрипции гена в ДНК эпителиальных клеток, отвечающих за пролиферацию и дифференцировку кератиноцитов, клеток сальных желез. Таким образом, происходит апоптоз себоцитов и, как следствие, уменьшается салообразование¹ [5–9].

Среди препаратов данной фармакологической группы, используемых для лечения тяжелых форм акне (узелково-кистозные формы, акне с риском образования рубцов), «золотым стандартом» является изотретиноин [10, 11]. Основой высокой эффективности препарата является его влияние на основные звенья патогенеза акне — гиперпродукцию кожного сала, нарушение рогообразования, воспаление и колонизацию *Cutibacterium acnes*². Помимо этого, изотретиноин обладает супрессивным воздействием на толл-подобные рецепторы 2-го класса (TLR2), участвующие в запуске каскада провоспалительных реакций, экспрессии генов противовоспалительных цитокинов. Подавление активности данных рецепторов вызывает еще один важный лечебный эффект препарата — противовоспалительный. В эпидермисе кожи TLR2 экспрессируются на эпителиоцитах, кератиноцитах, клетках Лангерганса и участвуют в формировании опосредованного антимикробного ответа [12–15]. Изотретиноин назначается перорально в дозировке 0,5–1 мг/кг/сут в два приема, длительным курсом — 4–6 мес. [16].

Эффективность системного применения изотретиноина в качестве первой линии терапии средних и тяжелых форм акне, розацеа, себореи и других заболеваний кожи, а также при некоторых видах онкологических заболеваний кожи доказана в многоцентровых рандомизированных исследованиях, проведенных в Великобритании, Германии и других странах [12, 17, 18].

Но наряду с выраженным лечебным эффектом изотретиноин обладает и побочным нейротоксическим действием. Одним из возможных осложнений, указанных в инструкции к применению изотретиноина, является формирование оптического неврита³ — тяжелой патологии, приводящей порой к необратимому снижению зрительных функций [19–21].

Это обусловлено тем, что аксоны зрительного нерва имеют повышенную чувствительность к целому ряду токсических химических веществ: этамбутолу, изониазиду, амиодарону, препаратам лития, тяжелым металлам, органическим рас-

творителям (этиленгликоль, толуол), метанолу. Кроме того, как показывает клиническая практика, повреждающее действие на зрительный нерв оказывают и ретиноиды. Оптический неврит токсической этиологии характеризуется повреждением папилломакулярного пучка, формированием центральной или цекоцентральной скотомы, двусторонней потерей зрения, снижением цветового зрения [22, 23].

Цель публикации: демонстрация клинического наблюдения и успешного опыта лечения острого оптического неврита на фоне системного перорального приема изотретиноина, а также обзор литературы по проблеме негативного влияния ретиноидов на орган зрения.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

В офтальмологическое отделение КГБУЗ ГKB № 10 им А.М. Войно-Ясенецкого г. Хабаровска 22.02.2024 обратилась пациентка, 17 лет, с жалобами на резкое значительное ухудшение зрения, появление темного пятна на левом глазу, болезненность, дискомфорт при движении левым глазом, которые появились около 4 дней назад. Пациентка отмечает постепенное нарастание симптомов.

Внешний осмотр: состояние удовлетворительное, сознание ясное, телосложение гиперстеническое, рост — 165 см, масса тела — 86 кг. Кожа туловища и верхних конечностей эластичная, влажная, гладкая, видимые слизистые розового цвета. На коже лица в области лба, щек и подбородка видны множественные пустулезные высыпания (акне).

Офтальмологический статус: положение глазных яблок в орбитах правильное, симметричное, их движения в полном объеме. Глазные щели обычной формы, симметричные, веки без патологии.

Visus OD=1,0; уровень внутриглазного давления (ВГД) OD=22 мм рт. ст. (по Маклакову).

Visus OS = счет пальцев с 10 см н/к; ВГД OS=20 мм рт. ст. (по Маклакову).

Передние отрезки обоих глаз спокойны, глазные поверхности без особенностей. Роговица прозрачная. Передняя камера средней глубины, влага прозрачная. Радужка структурная, в цвете не изменена, зрачки круглые, в центре, реакция живая, 3,5 мм. Хрусталик, стекловидное тело прозрачны.

При офтальмоскопии: правый глаз — диск зрительного нерва (ДЗН) обычных размеров, бледно-розовый, контуры четкие, экскавация к диску (Э/Д) 0,4; нейроретинальный пояс (НРП) не изменен; с височной стороны, перипапиллярно виден очаг атрофии пигментного эпителия (ПЭ) серповидной формы размером 1/8 диаметра диска (ДД). Ход и калибр ретинальных сосудов не изменены. Макулярный рефлекс сохранен. Экваториальные и периферические отделы сетчатки без патологии.

Левый глаз: ДЗН гиперемирован, контуры умеренно ступенчатые, преимущественно с носовой стороны; с височной стороны определяется зона перипапиллярной атрофии ПЭ, размером 1/8 ДД (рис. 1). Макулярный рефлекс снижен за счет умеренного отека макулярной зоны. В парафовеолярной области имеется единичное точечное интратретинальное кровоизлияние. Ретинальные вены умеренно расширены, неравномерного калибра, но их ход

¹ Клинические рекомендации. Акне. Российское общество дерматовенерологов и косметологов. 2025. (Электронный ресурс.) URL: https://saint-clinic.ru/wp-content/uploads/2025/08/klinicheskie-rekomendaczii_akne-vulgarnye (дата обращения: 25.02.2026).

² Center for drug evaluation and research. Appl. No 76–041. (Electronic resource.) URL: http://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/nda/2002/076041 (access date: 12.01.2025).

³ Общая характеристика лекарственного препарата Изотретиноин. (Электронный ресурс.) URL: <https://www.rlsnet.ru/drugs/izotretinoin-36625?ysclid=moh5karnr410298169> (дата обращения: 12.01.2025).



Рис. 1. Фото ДЗН левого глаза при поступлении
Fig. 1. Photo of the optic disc of the left eye at presentation

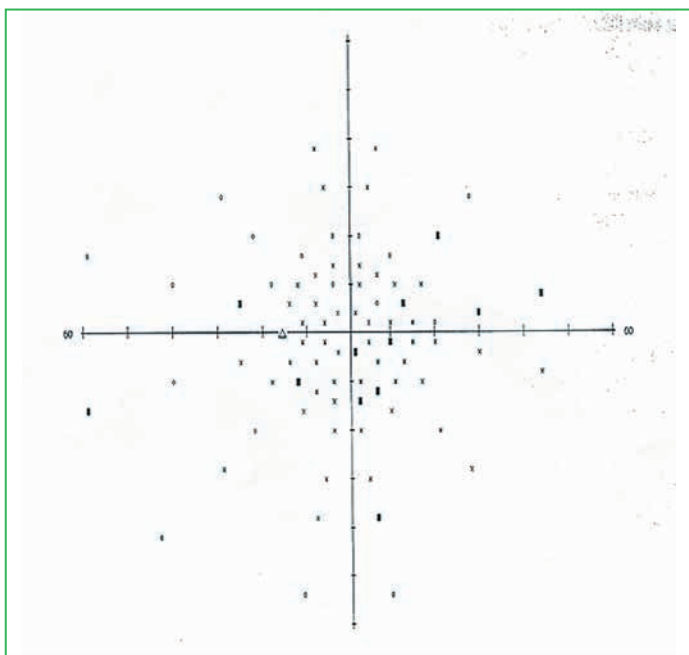


Рис. 2. Данные статической периметрии левого глаза при поступлении (скрининговая программа «81 точка»)
Fig. 2. Static perimetry of the left eye at presentation (81-point screening program)

не изменен. Экваториальные и периферические отделы сетчатки без патологии.

По данным статической периметрии (Humphrey Field Analyzer II, Carl Zeiss Meditec, Германия), скрининговая программа «81 точка»: на правом глазу светочувствительность не изменена во всех точках. На левом глазу определялись абсолютные дефекты — 12/81, относительные дефекты — 51/81, имело место выраженное диффузное снижение светочувствительности с участками полного отсутствия светочувствительности, преимущественно в нижневисочном секторе (рис. 2).

Данные оптической когерентной томографии (ОКТ) (Optovue Inc. SOLIX, США) по протоколу Disc Cube Quick Vue — трехмерное сканирование ДЗН с отображением НРП и слоя нервных волокон сетчатки (СНВС): правый глаз — НРП равномерной толщины, СНВС не изменен; левый глаз — увеличение толщины СНВС (выраженный высокий перипапиллярный отек) (рис. 3).

На основании жалоб на снижение зрения, наличия болей в левом глазу, характерной офтальмоскопической картины пациентке был поставлен предварительный диагноз: острый односторонний неврит зрительного нерва неясной этиологии, отек макулы левого глаза.

Пациентка была срочно госпитализирована. С учетом интенсивного снижения зрительных функций на левом глазу, вплоть до счета пальцев у лица, ей была экстренно назначена пульс-терапия метилпреднизолоном в дозе 1000 мг, внутривенно капельно на 1000 мл физраствора ежедневно, № 10. Дополнительно выполняли парабульбарные инъекции раствора дексаметазона: 4 мг/мл 0,5 мл в первые 3 дня, с дальнейшим уменьшением дозировки до 0,3–0,2 мл.

При углубленном, целенаправленном сборе анамнеза выяснилось, что пациентка в течение 2 мес. принимает перорально изотретиноин. Курс данного препарата был назначен ей по поводу лечения акне кожи лица в частной дерматологической клинике по следующей схеме: 2 таблетки утром, 1 таблетка днем. Пациентка отмечала усиление тумана перед левым глазом примерно через 2 ч после приема препарата. По мере увеличения продолжительности приема препарата жалобы на зрительные нарушения значительно усиливались.

Следует также отметить, что у пациентки с первого дня госпитализации была обнаружена гипергликемия (11,72 ммоль/л), хотя уровень гликированного гемоглобина был в пределах нормы — 5,31%. Дальнейшее суточное мониторирование уровня глюкозы (с 24.02.2024 по 29.02.2024) выявило лишь умеренные колебания уровня глюкозы в пределах 5,0–9,8 ммоль/л, данных за наличие сахарного диабета не было получено. Эндокринологом выставлен диагноз: нарушение толерантности к углеводам. Ожирение I степени, инсулинорезистентность. Эндокринолог не исключил взаимосвязь транзиторной гипергликемии с длительным приемом изотретиноина, о чем сказано в инструкции к данному препарату³. В связи с этим он рекомендовал пациентке отменить прием изотретиноина и назначил диету (стол № 9) с последующим проведением глюкозотолерантного теста.

Проведено углубленное обследование неврологом на наличие рассеянного склероза. Согласно стандартам клинических рекомендаций ей были выполнены: магнитно-резонансная томография спинного и головного мозга для выявления очагов демиелинизации, проба на наличие в крови антител к аквапориному 4 (NMO) [24, 25]. Кроме того, проведено исследование зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) на узкий зрачок, являющееся одним из эффективных методов диагностики рассеянного склероза [26].

По результатам углубленного обследования, признаков рассеянного склероза не выявлено. Так, показатель IgG находился в пределах нормы: титр <1:10. Но показатели ЗВП левого глаза говорили об увеличении его латентности на постхиазмальном уровне, что свидетельствует о замедлении проводимости токсического генеза [27]. Показатели ЗВП на правом глазу — без особенностей.

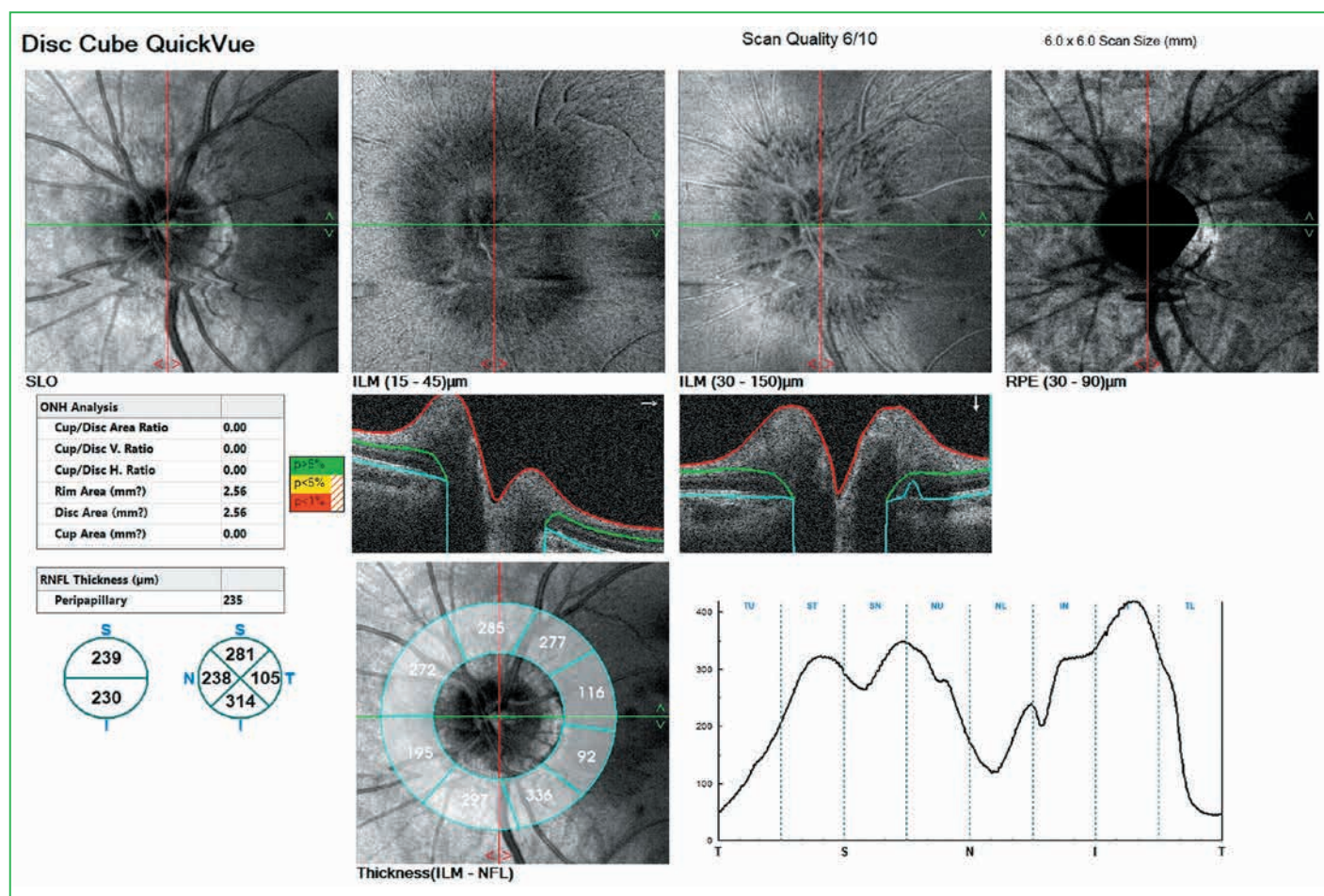


Рис. 3. Данные ОКТ ДЗН левого глаза при поступлении

Fig. 3. Optical coherence tomography (OCT) of the optic nerve head of the left eye at presentation

С учетом выявленного в результате изучения анамнеза пациентки этиологического фактора, способного повлечь развитие острого оптического неврита, а также характерных жалоб пациентки (на прогрессирующее снижение зрения на левом глазу, возникшее и явно усугубляющееся на фоне приема курса изотретиноина), и исключения демиелинизирующей этиологии нами был уточнен клинический диагноз: острый неврит зрительного нерва левого глаза токсической этиологии, обусловленный приемом изотретиноина.

Внутривенные инфузии р-ра метилпреднизолона были продолжены, прием изотретиноина отменен. Назначенное лечение оказало быстрый и выраженный положительный эффект — сразу после проведения первой инфузии р-ра метилпреднизолона пациентка отметила значительное улучшение зрения. После 3 дней проведения пульс-терапии на левом глазу отмечено повышение максимально скорректированной остроты зрения (МКОЗ) с 0,002 до 0,3; спустя 7 дней — до 0,5. К окончанию курса пульс-терапии, на 10-е сутки, МКОЗ на левом глазу возросла до 0,6. С учетом значительно возросших зрительных функций, исчезновения пятна перед глазом 15.03.2024 пациентка была переведена в неврологическое отделение для дальнейшего углубленного обследования и лечения.

При выписке:

Visus OD=1,0; ВГД OD=20 мм рт. ст. (по Маклакову).

Visus OS=0,6 н/к; ВГД OS=21 мм рт. ст. (по Маклакову).

Передние отрезки обоих глаз интактны. При офтальмоскопии левого глаза: исчезла гиперемия ДЗН, регрессиро-

вала диффузная ступенчатость контуров, хотя сохранялась локальная умеренная ступенчатость контура ДЗН с носовой стороны; Э/Д=0,3. Уменьшился калибр ретинальных венул. Регрессировала парафовеолярная геморрагия, но макулярный рефлекс оставался умеренно сниженным (рис. 4). На экваториальных и периферических отделах сетчатки патологии не обнаружено.

Данные статической периметрии: на правом глазу светочувствительность не изменена. На левом глазу выявлен единичный относительный дефект 1/81 в 5 градусах от точки фиксации (рис. 5).

Данные ОКТ ДЗН: на правом глазу без отрицательной динамики; левый глаз — умеренное увеличение толщины СНВС, значительный регресс высоты перипапиллярного отека (рис. 6).

Через 3 мес. на контрольном осмотре: общее состояние пациентки удовлетворительное, сознание ясное, жалоб не предъявляет.

Visus OD=1,0; ВГД OD=19 мм рт. ст. (по Маклакову).

Visus OS=1,0; ВГД OS=20 мм рт. ст. (по Маклакову).

Глазные щели обоих глаз симметричны, правильной формы. Положение глаз в орбитах правильное, движения глаз в полном объеме. Передние отрезки глаз без изменений. Оптические среды прозрачны.

Правый глаз: ДЗН бледно-розовый, контуры четкие, Э/Д=0,4, НПП не изменен, перипапиллярно с височной стороны определяется локальная атрофия ретинального ПЭ, размером 1/8 ДД.



Рис. 4. Фото ДЗН левого глаза после курса лечения

Fig. 4. Photo of the optic disc of the left eye after completion of treatment

Левый глаз: ДЗН бледно-розовый, контуры четкие, Э/Д 0,3, ступеванность контуров полностью регрессировала,

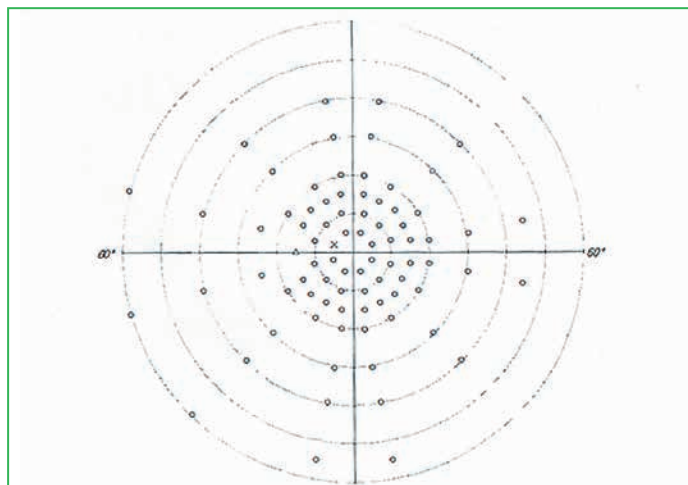


Рис. 5. Данные статической периметрии левого глаза после курса лечения (скрининговая программа «81 точка»)

Fig. 5. Static perimetry of the left eye after completion of treatment (81-point screening program)

с височной стороны атрофия и гиперплазия ретинального ПЭ, размером 1/8 ДД (рис. 7).

Показатели ОКТ ДЗН обоих глаз — состояние НРП, СНВС не изменено. При сравнительном анализе в динамике ОКТ ДЗН левого глаза по протоколу ONH/GCC Trend Analysis — изменение толщины СНВС и НРП, отмечается полный регресс отека ДЗН (рис. 8).

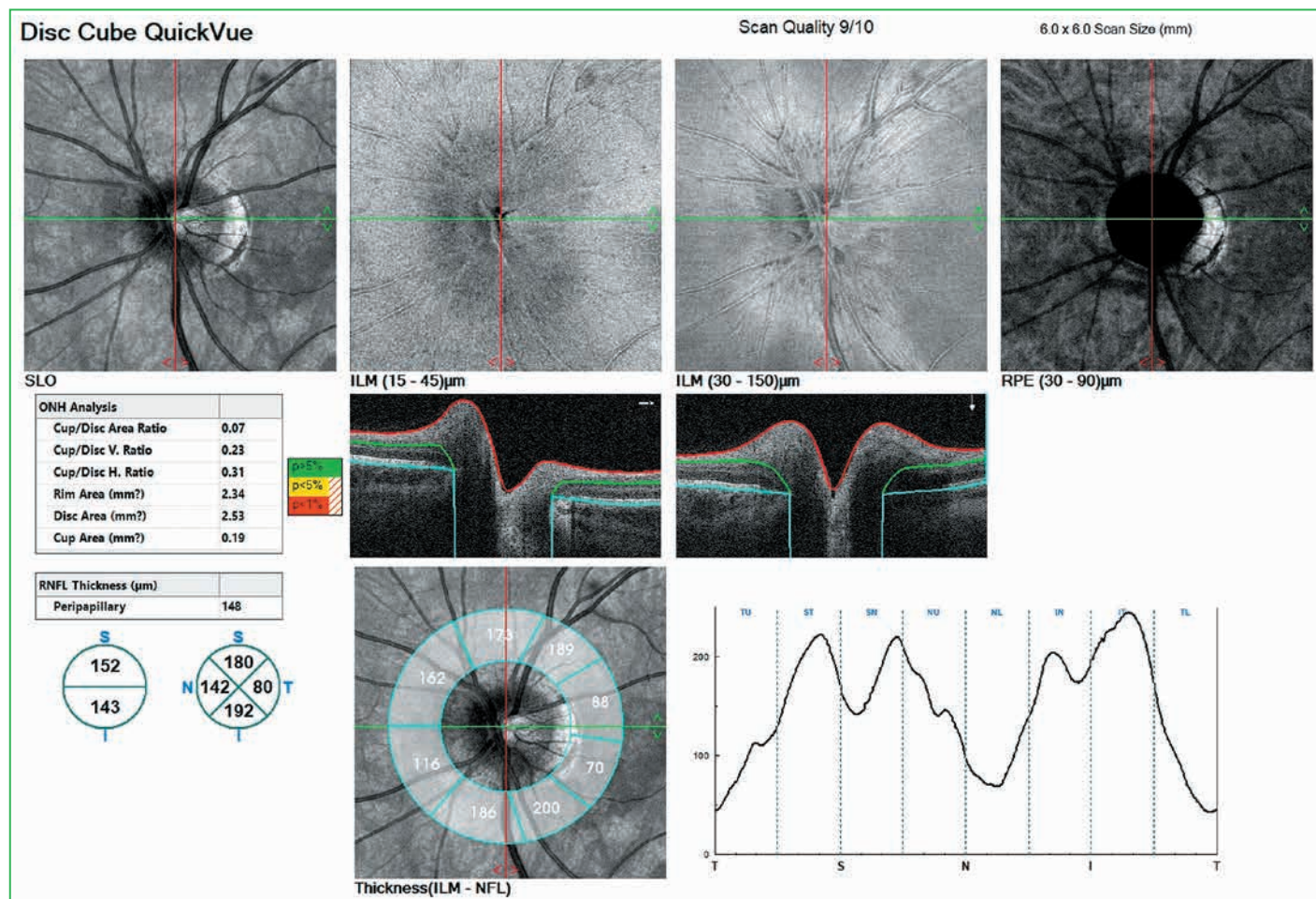


Рис. 6. Данные ОКТ ДЗН левого глаза при выписке

Fig. 6. OCT of the optic nerve head of the left eye at discharge



Рис. 7. Фото ДЗН левого глаза после выздоровления
Fig. 7. Photo of the optic disc of the left eye after recovery

Пациентка была выписана домой и поставлена на диспансерный учет по поводу неврита зрительного нерва ле-

вого глаза для динамического наблюдения каждые полгода за состоянием зрительного нерва обоих глаз. В течение 1 года никаких жалоб со стороны органа зрения пациентка не предъявляла. Состояние обоих глаз стабильное, без изменений.

ОБСУЖДЕНИЕ

В последние годы в литературе все чаще появляются данные о негативном влиянии ретиноидов на орган зрения. При этом имеются сведения о возможности токсического поражения зрительного нерва препаратами фармакологической группы ретиноидов [28, 29].

В частности, токсическое воздействие изотретиноина на нервную систему было доказано еще в доклинических лабораторных исследованиях производителем препарата Catalent Germany Eberbach GmbH в опытах на животных⁴.

В работе Т. Cumurcu et al. [30] отмечено негативное влияние изотретиноина на слезную пленку. Исследовали 2 группы пациентов с акне, получавшие различные дозы препарата (высокие ($>0,5$ мг/кг/день) и низкие ($<0,5$ мг/кг/день)). При сравнительной оценке групп по пробе Ширмера, времени разрыва слезной пленки, окраске роговицы бенгалским розовым на 45-й и 90-й день лечения был показан дозозависимый характер формирования симптомов сухости глаз ($p < 0,05$). А. Karalezli et al. [31] зафиксировали обратимые изме-

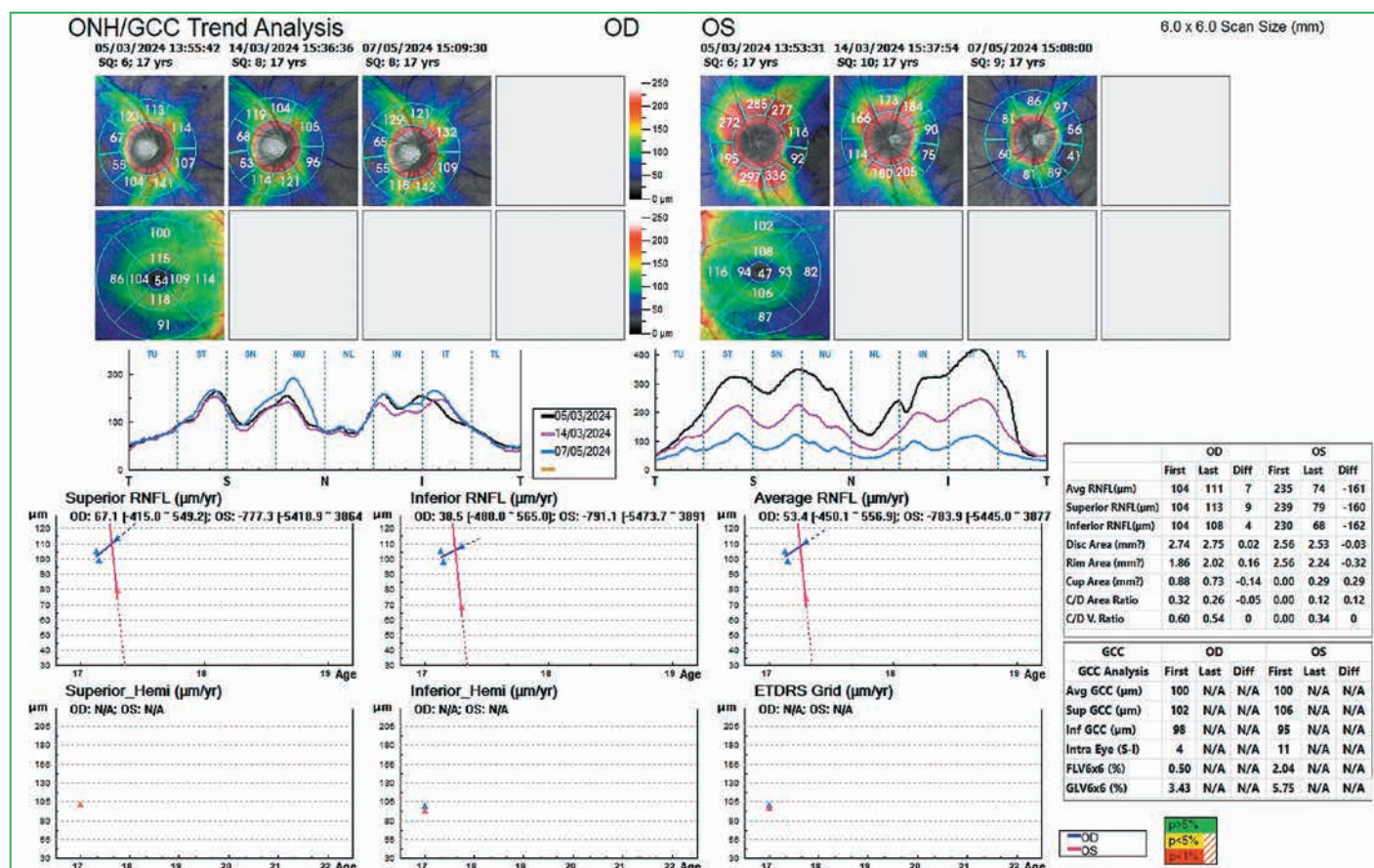


Рис. 8. Сравнительный анализ изменения толщины НРП и СНВС правого и левого глаза по данным ОКТ при поступлении, при выписке и через 3 мес. после выписки

Fig. 8. Comparative analysis of changes in neuroretinal rim and retinal nerve fiber layer thickness in the right and eye based on OCT at presentation, at discharge, and 3 months after discharge

⁴ Общая характеристика лекарственного препарата Роаккутан® (Электронный ресурс.) URL: <https://www.lsgeotar.ru/drugs/roaccutane-BAeu?ysclid=moh67edtf6987756499> (дата обращения: 06.04.2026).

нения слезной пленки в проспективном исследовании пациентов ($n=50$), принимавших 0,8 мг/кг/день изотретиноина. Они выявили у 36% пациентов снижение пробы Ширмера ($c\ 18,2\pm4,1$ до $9,4\pm2,8$ мм, $p<0,001$) и уменьшение показателей цитологии конъюнктивы.

R. Karadag et al. [32], P. Zhang et al. [33] и R.W. Lambert et al. [34] в исследовании на животных подтвердили, что изотретиноин вызывает атрофию и фиброз мейбомиевых желез (МЖ) (уменьшение площади ацинусов на 40% в группе высокой дозы), нарушает секреторную функцию МЖ, способствует уменьшению размеров МЖ с утолщением эпителия протоков и периацинарным фиброзом, что лежит в основе синдрома «сухого глаза» (ССГ) на фоне дисфункции мейбомиевых желез (ДМЖ).

F.N. Magacho-Vieira et al. [35] при анализе использования изотретиноина не по показаниям в косметологии (off-label), в результате изучения 12 клинических исследований ($n=340$ суммарно) отметили, что при длительных курсах приема препарата риск побочных эффектов со стороны органа зрения (ССГ, ДМЖ) достаточно высок — до 42%, хотя эти проявления носят обратимый характер.

R.E. Ruiz-Lozano et al. [36], систематизировав 87 источников по дерматологии, также выявили, что, несмотря на адекватный профиль безопасности, тем не менее нежелательные явления со стороны глаз при применении изотретиноина составляли 15–40% (ССГ на фоне ДМЖ).

Нельзя не отметить, что в нескольких исследованиях показана низкая вероятность развития тяжелых побочных реакций со стороны органа зрения [15, 37]. Так, M. Neudorfer et al. [38], исследовавшие большую когорту пациентов ($n=14\ 682$), выявили у 13,8% пациентов воспалительные процессы в области глаз, возникшие на фоне длительного системного приема изотретиноина, и такие же явления у 9,6% пациентов, ранее не принимавших изотретиноин. I.I. Abuallut et al. [39], изучавшие влияние изотретиноина на орган зрения, выявили превалирование ССГ, блефаритов и конъюнктивитов у пациентов над более серьезными осложнениями.

Есть также исследования риска формирования кератоконуса у пациентов, принимавших изотретиноин. В частности, O. Karadag et al. [40] провели исследование динамики толщины стромы роговицы с помощью ОКТ до и в процессе лечения акне препаратом у 35 пациентов (70 глаз), получавших изотретиноин в дозе 0,7–0,8 мг/кг/день в течение 6 мес. Ими показано, что терапия изотретиноином индуцирует статистически значимое утолщение эпителия и истончение стромы роговицы, причем пахиметрические изменения возвращаются к исходному уровню через 3 мес. после отмены препарата.

Как пример развития кератоконуса при приеме изотретиноина P. Sankhe et al. [41] демонстрируют клиническое наблюдение: у пациентки 31 года с 5-летним интермиттирующим приемом изотретиноина в анамнезе (суммарная доза около 120 мг/кг) максимальный кератометрический индекс составил 52,1 D. Кроме того, у пациентки отмечались тяжелое токсическое поражение и последующая атрофия пигментного эпителия сетчатки в макулярной зоне (площадь атрофии 1,2 мм², снижение амплитуды колбочкового ответа электроретнограммы на 38%).

В исследовании международной группы под руководством Т. Тао [42], проведенном в рамках фармаконадзорного анализа 45 258 сообщений из базы данных FAERS, было установлено, что изотретиноин статистически значимо ас-

социирован с развитием кератоконуса и может напрямую взаимодействовать с белками IL1A, THBS1 и TGFB1, запускающая патологическое ремоделирование роговицы.

Что касается влияния перорального приема изотретиноина на задний отрезок глаза, то в этом вопросе мнения различных исследователей расходятся.

L. Pérez-Pérez et al. [43] в качестве примера побочного действия изотретиноина представили клиническое наблюдение острого неврита зрительного нерва у девушки 16 лет, развившегося после перорального приема изотретиноина по поводу юношеских угрей. Пациентка принимала препарат в дозе ~0,5 мг/кг/день. Следует отметить, что при анализе доступной литературы мы обнаружили лишь единичные сообщения о поражении зрительного нерва, связанном с приемом изотретиноина, однако большинство из них несопоставимы с нашим наблюдением по критериям острого оптического неврита. Таким образом, описанное нами клиническое наблюдение является одним из немногих (наряду с наблюдением L. Pérez-Pérez et al.), которое убедительно демонстрирует причинно-следственную связь между пероральным приемом изотретиноина и развитием острого оптического неврита у молодого пациента без сопутствующей тяжелой патологии. K. Aydogan et al. [44] изучали влияние изотретиноина на сенсорную активность ствола и коры головного мозга у 32 пациентов, получавших изотретиноин перорально. Путем динамической оценки состояния слуховых вызванных потенциалов и ЗВП до и после курса лечения ими было выявлено увеличение их латентности у 81% пациентов после курса приема изотретиноина. Авторы считают, что изотретиноин способен вызывать дефекты проводимости в зрительном нерве.

H. Usak et al. [45] в проспективном исследовании 27 пациентов с акне, принимающих изотретиноин (средняя доза — 0,6 мг/кг/день), спустя 4 мес., по данным спектральной ОКТ, выявили значимое истончение нижневисочного сектора сетчатки до $127,4\pm11,8$ мкм в сравнении с исходными значениями $136,2\pm12,5$ мкм ($p=0,02$). Сходные данные приведены С. Yavuz и М. Ozcimen [46] по результатам исследования 40 пациентов, принимавших изотретиноин в течение 6 мес. (0,5–0,8 мг/кг/день). Ими отмечено достоверное уменьшение толщины сетчатки в темпоральном и суперотемпоральном секторах ($c\ 262,4\pm38,7$ до $240,1\pm35,2$ мкм соответственно, $p<0,01$).

Однако, в отличие от этих данных, ряд других исследователей не выявили доказательств токсического влияния изотретиноина на сетчатку. В частности, в работе B. Bakbak et al. [47], наблюдавших 39 пациентов, получавших изотретиноин в дозе 1 мг/кг/день, не было зафиксировано статистически значимых изменений толщины СНВС ($p=0,180$) или показателей периметрии ($p>0,05$). Это позволило авторам заключить, что системное применение изотретиноина не вызывает значимых изменений этих параметров в период лечения и в течение 3 мес. после его отмены.

Аналогичные результаты были получены O. Karadag et al. [48], которые оценивали толщину макулярной хориоидеи в 7 точках, центральную толщину макулы и толщину СНВС с помощью спектральной ОКТ у 32 пациентов (64 глаза), получавших изотретиноин в средней дозе 30 ± 6 мг/день. Через 3 мес. терапии ими не было выявлено статистически значимых различий по сравнению с исходными показателями ни по одному из этих параметров, что, на их взгляд, свидетельствует об отсутствии значимых побочных эффектов со стороны этих структур на фоне приема изотретиноина.

Отдельного внимания, на наш взгляд, заслуживает вопрос о возможной связи приема ретиноидов с развитием или прогрессированием миопии. Так, G. Rossuzzo et al. [49] при систематическом обзоре по гайдлайнам PRISMA (The Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses) отобрали 6 подобных исследований (включавших в общей сложности 453 пациента с акне, получавших изотретиноин, и 376 пациентов группы контроля). Они отметили лишь легкий миопический сдвиг (в среднем на -0,25 диоптрии), что позволило исследователям сделать заключение об отсутствии четкой корреляции между приемом изотретиноина и формированием миопической рефракции.

Важным, на наш взгляд, является комплексный анализ базы данных FAERS (FDA Adverse Event Reporting System) за 2004–2024 гг., проведенный T. Tao et al. [50]. В частности, ими выявлено наличие огромного количества публикаций (15 861 сообщение) о нежелательных явлениях со стороны органа зрения, связанных с терапией изотретиноином, имеющих статистическую значимость.

D.I. Friedman [29] проанализировал 331 случай побочных эффектов со стороны органа зрения при пероральном приеме изотретиноина, зарегистрированный в национальном регистре США. Был выявлен 21 случай формирования внутричерепной гипертензии (псевдоопухоли мозга), связанный с применением ретиноидов. Для этого осложнения характерны головные боли и зрительные расстройства. У 78% таких пациентов формируется отек ДЗН с риском необратимой потери зрения. С помощью критерия причинности Бредфорда Хилла исследователями была доказана вероятная причинно-следственная связь между приемом ретиноидов и этим серьезным осложнением.

Примечательно, что изотретиноин может оказывать не только повреждающее, но и лечебное действие. Так, N.J.S. London et al. [51], проводя исследование возможностей профилактики развития и прогрессирования пролиферативной витреоретинопатии у 51 пациента с рецидивирующей отслойкой сетчатки (58 глаз), использовали низкие дозы изотретиноина (20 мг/день). Авторы отметили, что снижение риска рецидива отслойки сетчатки произошло в 84,5% случаев.

Таким образом, сохраняется потребность в долгосрочных проспективных исследованиях для оценки рисков поражения заднего отрезка глаза, миопического сдвига и кератоконуса при приеме изотретиноина, особенно у пациентов с длительными курсами терапии.

В этой связи приведенное нами клиническое наблюдение острого одностороннего токсического оптического неврита при пероральном приеме изотретиноина является ярким примером серьезного осложнения со стороны органа зрения при терапии данным препаратом, что согласуется с подобными данными других авторов [43]. В нашем клиническом наблюдении прием изотретиноина в течение 2 мес. привел к токсическому поражению зрительно-го нерва левого глаза, что клинически проявилось резким прогрессирующим снижением зрительных функций вплоть до светоощущения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенное клиническое наблюдение острого одностороннего токсического неврита зрительного нерва у девушки 17 лет продемонстрировало, что длительная

пероральная терапия изотретиноином в некоторых случаях может приводить к тяжелым осложнениям со стороны органа зрения. Для оперативной и правильной этиологической диагностики в подобных случаях необходим тщательный целенаправленный сбор анамнеза. По нашим данным, своевременно проведенная пульс-терапия в купе с отменой приема изотретиноина позволила эффективно и в короткие сроки устранить столь грозное осложнение.

Многочисленные данные литературы, представленные в статье, свидетельствуют о высокой вероятности возникновения различных нежелательных лекарственных реакций со стороны органа зрения при пероральном применении изотретиноина, которые могут значительно варьировать по степени тяжести — от транзиторных симптомов ССГ до потенциально серьезного снижения зрительных функций. Остаются не до конца изученными факторы риска тяжелых осложнений, и потому особую ценность представляют проспективные исследования с офтальмологическим наблюдением на всех этапах терапии. В завершение можно сказать, что цель данной работы — не отрицать высокую клиническую ценность изотретиноина, а привлечь внимание практикующих врачей к необходимости взвешенного подхода и превентивного мониторинга зрения у этой категории пациентов.

Литература / References

1. Монахов С.А. Радикальная терапия акне. *Клиническая дерматология и венерология*. 2012;10(1):39–48. Monakhov S.A. Radical therapy of acne. *Clinical dermatology and venereology*. 2012;10(1):39–48 (in Russ.).
2. Гузев К.С., Ноздрин В.И. Новые отечественные лекарственные средства с ретиноидами. М.: ФНПП «Ретиноиды»; 2003. Guzev K.S., Nozdryn V.I. New domestic drugs with retinoids. Moscow: FNPP "Retinoids"; 2003 (in Russ.).
3. Адашкевич В.П. Акне вульгарные и розовые. М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Издательство НГМА; 2003. Adaskevich V.P. Vulgar and pink acne. Moscow: Medical book, N. Novgorod: NGMA Publishing House; 2003 (in Russ.).
4. Самгин М.А., Монахов С.А. Акне (лекция). *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2005;(3):55–66. Samgin M.A., Monakhov S.A. Acne (lecture). *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases*. 2005;(3):55–66 (in Russ.).
5. Самгин М.А., Монахов С.А. Современный взгляд на терапию акне ретиноидами. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2003;(5):59–65. Samgin M.A., Monakhov S.A. Modern view on acne therapy with retinoids. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases*. 2003;(5):59–65 (in Russ.).
6. Bikers D.R. Is isotretinoin a precursor? New results from experimental studies. Data of symposium "New perspectives in the therapy with oral isotretinoin". Ed.F. Hoffman-La Roche. Paris; 2002.
7. Fitzpatrick T.B., Eisen A.Z., Wolf K. et al. Regulation of epidermal proliferation and differentiation. In: *Dermatology in general medicine*. 5th ed. New York: McGraw-Hill, 1999;80–82.
8. Кунгуров Н.В., Кохан М.М., Кениксфест Ю.В., Шабардина О.В. Терапия больных акне с различной тяжестью течения заболевания. *Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии*. 2009;(4):28–32. Kungurov N.V., Kokhan M.M., Keniksfest Yu.V., Shabardina O.V. Therapy of acne patients with varying severity of the disease. *Modern problems of dermatovenereology, immunology and medical cosmetology*. 2009;(4):28–32 (in Russ.).
9. Львов А.Н., Корнят М.С., Игошина А.В., Назаренко А.Р. Перспективы в терапии акне: аналитический обзор. *Клиническая дерматовенерология и венерология*. 2019;18(2):115–128. DOI: 10.17116/klinderma201918021115 Lvov A.N., Korniat M.S., Igoshina A.V., Nazarenko A.R. Perspectives in acne therapy: an analytical review. *Clinical dermatovenereology and venereology*. 2019;18(2):115–128 (in Russ.). DOI: 10.17116/klinderma201918021115
10. Ahmad H.M. Analysis of clinical efficacy, side effects, and laboratory changes among patients with acne vulgaris receiving single versus twice daily dose of oral isotretinoin. *Dermatol Ther*. 2015;28(3):151–157. DOI: 10.1111/dth.12213
11. Tagliolatto S., Santos Neto Ode O., Alchorne M.M., Enokihara M.Y. Sebaceous hyperplasia: systemic treatment with isotretinoin. *An Bras Dermatol*. 2015;90(2):211–215. DOI: 10.1590/abd1806-4841.20153192
12. Матушевская Е.В., Свищевская Е.В. Современные возможности применения системных ретиноидов в дерматологической практике (обзор зарубежной литературы). *Клиническая дерматология и венерология*. 2018;17(5):18–23. DOI: 10.17116/klinderma20181705118

- Matushevskaya E.V., Svirshchevskaya E.V. Modern possibilities of using systemic retinoids in dermatological practice (review of international literature). *Clinical dermatovenereology and venereology*. 2018;17(5):18–23 (in Russ.). DOI: 10.17116/klinderma20181705118
13. Перламутров Ю.Н., Ольховская К.Б. Скинорен гель в терапии и профилактике акне. *Клиническая дерматология и венерология*. 2007;(4):40–43.
- Perlamutrov Yu.N., Olkhovskaya K.B. Skinoren gel in the therapy and prevention of acne. *Clinical dermatology and venereology*. 2007;(4):40–43 (in Russ.).
14. Перламутров Ю.Н., Ольховская К.Б. Клиническая эффективность и профиль безопасности системного изотретиноина в терапии акне. *Клиническая дерматология и венерология*. 2020;19(5):730–736. DOI: 10.17116/klinderma202019051730
- Perlamutrov Yu.N., Olkhovskaya K.B. Clinical effectiveness and safety profile of systemic isotretinoin in acne therapy. *Clinical dermatology and venereology*. 2020;19(5):730–736 (in Russ.). DOI: 10.17116/klinderma202019051730
15. Dispenza M.C., Wolpert E.B., Gilliland K.L. et al. Systemic isotretinoin therapy normalizes exaggerated TLR-2-mediated innate immune responses in acne patients. *J Invest Dermatol*. 2012;132(9):2198–2205. DOI: 10.1038/jid.2012.111
16. Nast A., Dréno B., Bettoli V. et al. European Dermatology Forum. European evidence-based (S3) guidelines for the treatment of acne. *J Eur Acad Dermatol Venerol*. 2012;26(Suppl 1):1–29. DOI: 10.1111/j.1468-3083.2011.04374.x
17. Bettoli V., Guerra-Tapia A., Herane M.L., Piquero-Martín J. Challenges and Solutions in Oral Isotretinoin in Acne: Reflections on 35 Years of Experience Clinical. *Cosmetic and Investigational Dermatology*. 2019;12:943–951. DOI: 10.2147/CCID.S234231
18. Ward A., Brogden R.N., Heel R.C. et al. Isotretinoin. A review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy in acne and other skin disorders. *Drugs*. 1984;28(1):6–37. DOI: 10.2165/00003495-198428010-00002
19. Остроумова О.Д., Ших Е.В., Реброва Е.В. и др. Лекарственно-индуцированная токсическая оптическая невропатия. *Вестник офтальмологии*. 2020;136(4):156–164. DOI: 10.17116/oftalma2020136041156
- Ostroumova O.D., Shikh E.V., Rebrova E.V. et al. Drug-induced toxic optic neuropathy. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2020;136(4):156–164 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma2020136041156
20. Biousse V., Newman N. Diagnosis and clinical features of common optic neuropathies. *Lancet Neurol*. 2016;15(13):1355–1367. DOI: 10.1016/S14744422(16)30237-X
21. Шеремет Н.Л., Андреева Н.А., Мешков А.Д. и др. Этиологическая структура неглаукомных оптических нейропатий. *Сибирский научный медицинский журнал*. 2018;38(5):25–31. DOI: 10.15372/SSMJ20180504
- Sheremet N.L., Andreeva N.A., Meshkov A.D. et al. Etiological structure of nonglaucomatous optic neuropathies. *Siberian Scientific Medical Journal*. 2018;38(5):25–31 (in Russ.). DOI: 10.15372/SSMJ20180504
22. Phillips P.H. Toxic and deficiency optic neuropathies. In: Miller N.R., Newman N.J., Biousse V., Kerrison J.B. Walsh and Hoyt's clinical neuroophthalmology. 6th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams and Wilkins; 2005.
23. Grzybowski A., Zülzdorff M., Wilhelm H., Tonagel F. Toxic optic neuropathies: an updated review. *Acta Ophthalmol*. 2015;93(5):402–410. DOI: 10.1111/aos.12515
24. Брюхов В.В., Кротенкова И.А., Морозова С.Н., Кротенкова М.В. Стандартизация МРТ-исследований при рассеянном склерозе. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2016;116(10-2):27–34. DOI: 10.17116/jnevro201611610227-34
- Bryukhov V.V., Krotchenkova I.A., Morozova S.N., Krotchenkova M.V. Standardization of MRI studies in multiple sclerosis. *Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov*. 2020;19(5):730–736 (in Russ.). DOI: 10.17116/jnevro201611610227-34
25. Краснов В.С., Тоголян Н.А., Назаров В.Д. и др. Актуальные вопросы диагностики заболеваний спектра оптиконефритов при определении антител к аквапорину-4 в сыворотке крови. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2020;120(7-2):24–31. DOI: 10.17116/jnevro202012007224
- Krasnov V.S., Totolyan N.A., Nazarov V.D. et al. Actual issues of serum aquaporin-4 autoantibodies evaluation in the diagnostics of neuromyelitis optica spectrum disorders. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2020;120(7-2):24–31 (in Russ.). DOI: 10.17116/jnevro202012007224
26. Несруллаева Н.А., Ширалиева Р.К., Гусейнова С.К. Роль мультимодальных вызванных потенциалов в диагностике и проведении динамического анализа при рассеянном склерозе. *Мир медицины и биологии*. 2011;7(4):110–115.
- Nesrullaeva N.A., Shiraliev R.K., Guseinova S.K. The role of multimodal evoked potentials in diagnostics and dynamic analysis of multiple sclerosis. *The World of Medicine and Biology*. 2011;7(4):110–115 (in Russ.).
27. Pérez-Pérez L., García-Gavín J., Allegue F., Zulaica A. Optic neuritis probably induced by isotretinoin. *Actas Dermosifiliogr*. 2012;103(9):843–844. DOI: 10.1016/j.ad.2011.10.020
28. Fraunfelder F.W., Fraunfelder F.T. Evidence for a probable causal relationship between tretinoin, acitretin, and etretinate and intracranial hypertension. *J Neuro ophthalmol*. 2004;24(3):214–216. DOI: 10.1097/00041327-200409000-00006
29. Friedman D.I. Medication-induced intracranial hypertension in dermatology. *Am J Clin Dermatol*. 2005;6(1):29–37. DOI: 10.2165/00128071-200506010-00004
30. Cumurcu T., Sezer E., Kilic R., Bulut Y. Comparison of dose-related ocular side effects during systemic isotretinoin administration. *Eur J Ophthalmol*. 2009;19(2):196–200. DOI: 10.1177/112067210901900204
31. Karalezli A., Borazan M., Altinors D.D. et al. Conjunctival impression cytology, ocular surface, and tear-film changes in patients treated with systemic isotretinoin. *Cornea*. 2009;28(1):46–50. DOI: 10.1097/ICO.0b013e318183a396
32. Karadag R., Karadag A.S., Ozlu E. et al. Effects of Different Doses of Systemic Isotretinoin on Eyes: A Histopathological and Immunohistochemical Study in Rats. *Cornea*. 2020;39(5):621–627. DOI: 10.1097/ICO.0000000000002229
33. Zhang P., Tian L., Bao J. et al. Isotretinoin Impairs the Secretory Function of Meibomian Gland Viathe PPAR γ Signaling Pathway. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2022;63(3):29. DOI: 10.1167/iovs.63.3.29
34. Lambert R.W., Smith R.E. Pathogenesis of blepharoconjunctivitis complicating 13-cis-retinoic acid (isotretinoin) therapy in a laboratory model. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1988;29(10):1559–1564.
35. Magacho-Vieira F.N., Dias G.D.R. Ocular Surveillance During Off-Label Oral Isotretinoin for Photoaging: A Review of Risks and Monitoring Recommendations. *J Cosmet Dermatol*. 2025;24(8):e70401. DOI: 10.1111/jocd.70401
36. Ruiz-Lozano R.E., Hernández-Camarena J.C., Garza-Garza L.A. et al. Isotretinoin and the eye: A review for the dermatologist. *Dermatol Ther*. 2020;33(6):e14029. DOI: 10.1111/dth.14029
37. Смирнова И.О., Петунова Я.Г., Куликова Е.А., Еремеева А.С. Изотретиноин: эффективность и безопасность. *Клиническая дерматология и венерология*. 2015;14(6):20–27. DOI: 10.17116/klinderma201514620-27
- Smirnova I.O., Petunova Ya.G., Kulikova E.A., Eremeeva A.S. Isotretinoin: efficacy and safety (literature review). *Clinical dermatology and venereology*. 2015;14(6):20–27 (in Russ.). DOI: 10.17116/klinderma201514620-27
38. Neudorfer M., Goldshtein I., Shamai-Lubovitz O. et al. Ocular Adverse Effects of Systemic Treatment with Isotretinoin. *Arch Dermatol*. 2012;148(7):803–808. DOI: 10.1001/archdermatol.2012.352
39. Abuallut I.I., Dibaji M.Q., Assiri A. et al. Oral Isotretinoin-Associated Ocular Effects and Risk Factors: A Cross-Sectional Study. *Clin Ophthalmol*. 2024;18:4041–4052. DOI: 10.2147/OPTH.S491757
40. Karadag O., Kocamaz M., Dastan M., Ozturk Durur S. Assessment of macular choroidal thickness, central macular thickness and retinal nerve fiber layer in patients receiving oral isotretinoin treatment. *Cutan Ocul Toxicol*. 2020;39(3):233–236. DOI: 10.1080/15569527.2020.1778015
41. Sankhe P., Nene A.S., Shah S., Pirdankar O.H. Multimodal imaging of isotretinoin-induced retinal pigment epithelium atrophy and keratoconus. *J Clin Ophthalmol Res*. 2026;14(1):60–62. DOI: 10.4103/jcor.jcor_236_25
42. Tao T., Peng Y., Zhao M. et al. Reveal a risk and potential mechanism for keratoconus progression with isotretinoin: Toxicogenomic, transcriptomics and real-world evidence insights. *Exp Eye Res*. 2026;263:110769. DOI: 10.1016/j.exer.2025.110769
43. Pérez-Pérez L., García-Gavín J., Allegue F., Zulaica A. Optic neuritis probably induced by isotretinoin. *Actas Dermosifiliogr*. 2012;103(9):843–844. DOI: 10.1016/j.ad.2011.10.020
44. Aydogan K., Turan O.F., Onart S. et al. Neurological and neurophysiological effects of oral isotretinoin: a prospective investigation using auditory and visual evoked potentials. *Eur J Dermatol*. 2008;18(6):642–646. DOI: 10.1684/ejd.2008.0512
45. Ucak H., Aykut V., Ozturk S. et al. Effect of oral isotretinoin treatment on retinal nerve fiber layer thickness. *J Cutan Med Surg*. 2014;18(4):236–242. DOI: 10.2310/7750.2013.13168
46. Yavuz C., Ozcimen M. An evaluation of peripapillary choroidal thickness in patients receiving systemic isotretinoin treatment. *Cutan Ocul Toxicol*. 2019;38(1):25–28. DOI: 10.1080/15569527.2018.150328
47. Bakbak B., Gedik S., Koktekir B.E. et al. Structural and Functional Assessment in Patients Treated with Systemic Isotretinoin Using Optical Coherence Tomography and Frequency-Doubling Technology Perimetry. *Neuroophthalmology*. 2013;37(3):100–103. DOI: 10.3109/01658107.2013.792357
48. Karadag O., Kocamaz M., Dastan M., Ozturk Durur S. Assessment of macular choroidal thickness, central macular thickness and retinal nerve fiber layer in patients receiving oral isotretinoin treatment. *Cutan Ocul Toxicol*. 2020;39(3):233–236. DOI: 10.1080/15569527.2020.1778015
49. Roccuzzo G., Tibaldi T., Cavallo F. et al. Retinoid-associated myopia in dermatologic patients: a systematic review. *Cutan Ocul Toxicol*. 2022;41(4):318–322. DOI: 10.1080/15569527.2022.2137177
50. Tao T., Du G.L., Zhang Z.J. et al. Unveiling the hidden ocular risks of isotretinoin: a comprehensive FAERS-Based analysis. *Expert Opin Drug Saf*. 2025;1–9. DOI: 10.1080/14740338.2025.2505530
51. London N.J.S., Kaiser R.S., Khan M.A. et al. Determining the effect of low-dose isotretinoin on proliferative vitreoretinopathy: the DELIVER trial. *Br J Ophthalmol*. 2019;103(9):1306–1313. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2018-312839

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Сорокин Евгений Леонидович — д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе Хабаровского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 680033, Россия, г. Хабаровск, ул. Тихоокеанская, д. 211; профессор кафедры общей и клинической хирургии ФГБОУ ВО ДВГМУ Минздрава России; 680000, Россия, г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, д. 35; ORCID iD 0000-0002-2028-1140

Помыткина Наталья Викторовна — к.м.н., врач-офтальмолог отделения лазерной хирургии Хабаровского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 680033, Россия, г. Хабаровск, ул. Тихоокеанская, д. 211; ассистент кафедры общей и клинической хирургии ФГБОУ ВО ДВГМУ Минздрава России; 680000, Россия, г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, д. 35; ORCID iD 0000-0003-3757-8351

Дорофейчук Альбина Григорьевна — врач-офтальмолог консультативно-диагностического отделения Хабаровского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 680033, Россия, г. Хабаровск, ул. Тихоокеанская, д. 211.

Контактная информация: Дорофейчук Альбина Григорьевна, e-mail: naukakhvmntk@mail.ru

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 16.06.2025.

Поступила после рецензирования 09.07.2025.

Принята в печать 01.08.2025.

ABOUT THE AUTHORS:

Evgenii L. Sorokin — Dr. Sc. (Med.), Professor, Deputy Director for Research, Khabarovsk Branch of the S. Fyodorov Eye

Microsurgery Federal State Institution; 211, Tikhookeanskaya str., Khabarovsk, 680033, Russian Federation; Professor of the General and Clinical Surgery Department, Far Eastern State Medical University; 35, Muravyova-Amurskogo str., Khabarovsk, 680000, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-2028-1140

Natalia V. Pomytkina — C. Sc. (Med.), Ophthalmologist at the Laser Surgery Department, Khabarovsk Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution; 211, Tikhookeanskaya str., Khabarovsk, 680033, Russian Federation; Assistant of the General and Clinical Surgery Department, Far Eastern State Medical University; 35, Muravyova-Amurskogo str., Khabarovsk, 680000, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-3757-8351

Albina G. Dorofeychuk — Ophthalmologist at the Consultative and Diagnostic Department, Khabarovsk Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution; 211, Tikhookeanskaya str., Khabarovsk, 680033, Russian Federation.

Contact information: Albina G. Dorofeychuk, naukakhvmntk@mail.ru

Financial Disclosure: no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interest.

Resieved 16.06.2025

Revised 09.07.2025.

Accepted 01.08.2025.

DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-16

Комплексная терапия аденовирусной офтальмоинфекции, направленная на профилактику развития вторичного синдрома «сухого глаза»

Е.В. Яни¹, К.Е. Селиверстова¹, М.М. Ступакова¹, М.А. Семенова², О.Ю. Арсеенкова³¹ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, Москва, Российская Федерация²РОСБИОТЕХ, Москва, Российская Федерация³ФГБНУ «Национальный НИИ общественного здоровья имени Н.А. Семашко», Москва, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Введение: острый конъюнктивит является одной из самых распространенных причин обращения за офтальмологической помощью. Острый аденовирусный конъюнктивит (АВК) протекает в основном благоприятно, но при совокупном воздействии факторов, таких как определенный штамм вируса, полученная доза возбудителя, состояние местного иммунитета тканей глаза, аллергонастроенность и др., развивается более тяжелый воспалительный процесс и повышается риск развития осложнений в исходе заболевания. Синдром «сухого глаза» (ССГ) формируется как позднее осложнение аденовирусной офтальмоинфекции (АВО), прогрессирует медленно, а его медикаментозная коррекция представляет значительные трудности. Лечение АВО, направленное на профилактику развития осложнений, как ранних, так и поздних, остается актуальной задачей для практикующих офтальмологов.

Цель исследования: изучение эффективности лечения пациентов с АВК, направленного на профилактику развития вторичного ССГ, с использованием лекарственного препарата суммы полисахаридов побегов *Solanum tuberosum*.

Материал и методы: в исследование были включены 68 пациентов (136 глаз), соответствующих следующим критериям: возраст 18–65 лет, клинически подтвержденный АВК. Все участники получали препарат суммы полисахаридов побегов *Solanum tuberosum* 0,04 мг/мл, капли глазные, а также препарат гипромеллозы. Продолжительность наблюдения составила 15 дней.

Результаты исследования: средний показатель пробы Норна у пациентов на 7-й день терапии соответствовал $5,1 \pm 0,7$ с, на 15-й день — $4,9 \pm 0,5$ с, средний показатель пробы Ширмера — $21,3 \pm 0,82$ и $10,4 \pm 0,75$ мм соответственно. Высота слезного мениска на 7-й день терапии составила $0,2 \pm 0,52$ мм, на 15-й день — $0,3 \pm 0,79$ мм. Анализ динамики слезопродукции и стабильности слезной пленки на фоне лечения препаратом суммы полисахаридов побегов *Solanum tuberosum* показал, что к концу лечения показатели всех диагностических тестов соответствовали ССГ легкой степени тяжести либо отсутствию нарушения слезопродукции.

Заключение: назначение препарата суммы полисахаридов побегов *Solanum tuberosum* в составе комплексной терапии АВК подтвердило эффективность воздействия на течение острого аденовирусного процесса, купирование воспаления и профилактику развития вторичного ССГ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аденовирусный конъюнктивит, картофеля побегов сумма полисахаридов, офтальмоинфекции, роговично-конъюнктивальный кератит.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Яни Е.В., Селиверстова К.Е., Ступакова М.М., Семенова М.А., Арсеенкова О.Ю. Комплексная терапия аденовирусной офтальмоинфекции, направленная на профилактику развития вторичного синдрома «сухого глаза». Клиническая офтальмология. 2026;26(2):189–194. DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-16

Complex therapy for adenoviral ocular infection aimed at preventing secondary dry eye syndrome

E.V. Yani¹, K.E. Seliverstova¹, M.M. Stupakova¹, M.A. Semenova², O.Yu. Arseenkova³¹Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, Moscow, Russian Federation²ROSBIOTECH University, Moscow, Russian Federation³N.A. Semashko National Research Institute of Public Health, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Background: acute conjunctivitis is one of the most common reasons for ophthalmic consultation. Acute adenoviral conjunctivitis (AVC) is generally self-limiting and associated with a favorable prognosis; however, factors such as viral strain, infectious load, local ocular immune status, allergic predisposition, and others may contribute to a more severe inflammatory course and increase the risk of complications. Dry eye syndrome (DES) is recognized as a late complication of adenoviral ocular infection (AVOI), tends to progress gradually, and remains difficult to manage pharmacologically. Therefore, optimization of treatment strategies for AVOI aimed at preventing both early and late complications remains an important challenge for practicing ophthalmologists.

Aim: to evaluate the effectiveness of treatment for patients with AVC aimed at preventing the development of secondary DES using a drug containing the sum of polysaccharides from *Solanum tuberosum* shoots.

Patients and Methods: the study included 68 patients (136 eyes) aged 18–65 years with clinically confirmed acute AVC. All participants received ophthalmic drops containing polysaccharides extracted from *Solanum tuberosum* shoots at a concentration of 0.04 mg/mL in combination with hypromellose eye drops. The follow-up period was 15 days.

Results: mean tear film break-up time (Norn test) was 5.1 ± 0.7 s on day 7 of therapy and 4.9 ± 0.5 s on day 15. Mean Schirmer test values were 21.3 ± 0.82 mm and 10.4 ± 0.75 mm, respectively. Tear meniscus height was 0.2 ± 0.52 mm on day 7 and 0.3 ± 0.79 mm on day 15. Analysis of tear production dynamics and tear film stability during treatment with ophthalmic drops containing polysaccharides extracted from *Solanum tuberosum* shoots demonstrated that, by the end of therapy, the results of all diagnostic tests corresponded either to mild DES or to the absence of clinically significant tear production dysfunction.

Conclusion: administration of ophthalmic drops containing polysaccharides extracted from *Solanum tuberosum* shoots as part of combination therapy for acute AVC demonstrated efficacy in controlling the acute adenoviral inflammatory process, promoting resolution of inflammation, and preventing the development of secondary DES.

KEYWORDS: adenoviral conjunctivitis, potato shoot polysaccharides, ocular infections, corneconjunctival xerosis.

FOR CITATION: Yani E.V., Seliverstova K.E., Stupakova M.M., Semenova M.A., Arseenkova O.Yu. Complex therapy for adenoviral ocular infection aimed at preventing secondary dry eye syndrome. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2026;26(2):189–194 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-16

ВВЕДЕНИЕ

Острый конъюнктивит является одной из самых распространенных причин для обращения за офтальмологической помощью. Данное заболевание может быть вызвано различными возбудителями — бактериями, аллергенами, вирусами или паразитами, но примерно в 80% случаев причиной острого конъюнктивита являются вирусы [1]. Большую часть вирусных поражений составляет аденовирусный конъюнктивит (АВК), который в зависимости от степени тяжести может протекать по типу эпидемического кератоконъюнктивита (ЭКК) и гиперэргического конъюнктивита [2].

Аденовирусная офтальмоинфекция (АВО) чрезвычайно контагиозна [2]. Контактный путь передачи инфекции повышает риск заражения при использовании офтальмологических инструментов, глазных капель, предметов обихода [3, 4]. Возникновение вспышек АВО в медицинских учреждениях приводит к ограничению клинической деятельности, отсрочке операций, преждевременной выписке пациентов из больницы, а также к кратковременному закрытию офтальмологических отделений, что серьезно влияет на качество работы.

Аденовирусная офтальмоинфекция вызывается аденовирусом человека, наиболее часто — видами 8, 37, 53, 54, 56 и 64 [5, 6]. Пути передачи являются контактный и воздушно-капельный. В основе патогенеза аденовирусных заболеваний глаз лежит цитотоксическая реакция (быстрая дегенерация и гибель клеток), имеющая три фазы течения: проникновение вируса в клетки и синтез специфических ферментов, необходимых для репродукции аденовируса; формирование зрелых вирионов (частица зрелого инфекционного вируса); выход вирионов из клеток. Развивающееся в результате воспаление сопровождается характерным симптомокомплексом [7]. После инкубационного периода, составляющего от 2 до 12 дней, наступает острый период заболевания, который характеризуется поражением сначала одного глаза, через 2–7 дней в процесс вовлекается второй глаз с развитием характерных клинических признаков: выраженная гиперемия и отек век, конъюнктивальная инъекция, отек бульбарной конъюнктивы разной степени выраженности, вплоть до хемоза, выраженная фолликулярная реакция в нижнем конъюнктивальном своде, точечные или разлитые геморрагии [6, 8]. Из неофтальмологических симптомов можно

отметить повышение температуры тела, преаурикулярную лимфаденопатию и катаральные явления [9].

Течение острого АВК в основном благоприятно, а алгоритм терапии представлен в клинических рекомендациях «Конъюнктивит» и строится на комплексном подходе. В основе лечения лежит применение иммуномодулирующих средств, патогенетически обоснованных, дополняемых симптоматической терапией [12–16]. Наиболее часто из неспецифических противовирусных средств применяют комбинированные глазные капли, содержащие интерферон α -2b человеческий рекомбинантный и дифенгидрамина гидрохлорид [15, 16]. В 2023 г. была зарегистрирована новая лекарственная форма препарата с действующим веществом картофеля побегов сумма полисахаридов — глазные капли Панавир® 0,04 мг/мл [17]. Препарат обладает противовирусным и иммуномодулирующим действием, нормализует синтез эндогенных α - и γ -интерферонов: стимулирует синтез α -интерферона у пациентов со сниженными показателями синтеза, снижает до нормальных показателей повышенный уровень γ -интерферона, не изменяя нормальный уровень цитокинов [18–20]. В соответствии с инструкцией по применению¹ терапия глазными каплями Панавир® 0,04 мг/мл предусматривает инстилляцию по 2 капли 4 раза в день с соблюдением 2-часового интервала между закапываниями, продолжительность курса — до 15 дней. Изучение данного препарата на этапе клинических исследований доказало выраженную противовирусную активность при АВО, а наш собственный опыт применения говорит о возможности увеличения срока применения.

Следует отметить, что терапия АВО в остром периоде направлена не на купирование процесса, а на профилактику развития осложнений инфекции. Риск развития осложнений обусловлен многими факторами, такими как штамм вируса, полученная доза возбудителя, состояние местного иммунитета тканей глаза, аллергонастроенность и др., а совокупность их воздействия вызывает более тяжелый воспалительный процесс и повышает риск развития осложнений в исходе заболевания [10]. В результате перенесенной АВО развиваются ранние и поздние осложнения. К ранним осложнениям можно отнести конъюнктивальные мембраны и псевдомембраны при гиперэргической реакции, формирующиеся на 7–10-е сутки острого периода АВК. Формирование конъюнктивальных мембран и псевдомембран утяжеляет течение острого процесса и требует сво-

¹ Листок-вкладыш — информация для пациента. Панавир®, 0,04 мг/мл, капли глазные. (Электронный ресурс). URL: https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=74fd3f3d-4082-4b17-9b3f-551505d1b287 (дата обращения: 10.04.2026).

временного удаления, без которого в исходе заболеваний формируются конъюнктивальные рубцы различной плотности [11]. Рубцевание сводов вызывает нарушение конгруэнтности глазной поверхности, а также может привести к развитию симблефарона. Другим ранним осложнением АВО, регистрируемым к 10-му дню заболевания, является вовлечение в процесс роговицы и развитие ЭКК. Клинически процесс проявляется возникновением точечных эпителиальных инфильтратов или субэпителиальных «монетовидных» инфильтратов (СИ) большого размера с окрашиванием флуоресцеином или без него [6]. Появление СИ ухудшает качество жизни пациента, так как свежие СИ сопряжены с большим количеством жалоб, включая светобоязнь, резь, дискомфорт, а помутнения роговицы в исходе заболевания могут сохраняться пожизненно, влияя на остроту зрения. Возможны также рецидивы СИ, происходящие в течение месяцев и даже лет после купирования острой инфекции [9]. Синдром «сухого глаза» (ССГ) формируется как позднее осложнение АВО, возникающее через 14–18 дней после затихания острого процесса, прогрессирует медленно, а его медикаментозная коррекция представляет значительные трудности [21–24].

С учетом сказанного лечение АВО, направленное на профилактику развития осложнений, как ранних, так и поздних, остается актуальной задачей для практикующих офтальмологов.

Цель исследования: изучение эффективности лечения пациентов с АВК, направленного на профилактику развития вторичного ССГ, с использованием лекарственного препарата суммы полисахаридов побегов *Solanum tuberosum*.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В рамках сезонного распространения АВО на территории г. Москвы и Московской области в 2025 г. на базе отдела инфекционных и аллергических заболеваний глаз ФГБУ «НМИЦ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России было проведено клиническое наблюдение эффективности лечения пациентов с АВК, направленного на профилактику развития вторичного ССГ.

Было пролечено 68 пациентов (136 глаз) в возрасте 18–65 лет (средний возраст 49 лет) с клинически подтвержденным АВК. Распределение по гендерному признаку — 29 мужчин и 39 женщин. Все пациенты получали препарат Панавир® 0,04 мг/мл, капли глазные. Терапию проводили по единой схеме — по 2 капли 4 р/сут в нижний свод конъюнктивы до клинического выздоровления, в среднем $13,6 \pm 0,23$ дня. Продолжительность наблюдения составила 15 дней: начало терапии, визит на 7-й и 15-й дни лечения. Дополнительно назначали препараты искусственной слезы — гипромеллозу в инстилляциях по 1 капле 3 р/сут до клинического выздоровления. Назначение препарата искусственной слезы в острый период АВО облегчает субъективные ощущения пациентов [8, 25].

Оценку эффективности осуществляли на основании анализа динамики клинических симптомов АВК: проводили автоматический анализ гиперемии глаза с помощью анализатора глазной поверхности (Ocular Surface Analyzer DA-1, ChongQing SunKingdom, China). Получали фото поверхности глаза, после чего снимок сравнивали со шкалой покраснения глаз: 0 — покраснения нет, 1 — покраснение легкой степени, 2 — покраснение умеренной степени, 3 — покраснение средней степени, 4 — покраснение сильной

степени, 5 — покраснение тяжелой степени. Отек конъюнктивы оценивали субъективно при проведении биомикроскопии: 0 баллов — отека нет, 1 балл — отек легкой степени, 2 балла — отек умеренной степени, 3 балла — отек средней степени, 4 — выраженный отек конъюнктивы, 5 баллов — хемоз. Фолликулярную реакцию также оценивали по 4-балльной шкале, где 0 — фолликулы отсутствуют, 1 — единичные фолликулы, 2 — умеренный фолликулез и 3 — выраженный фолликулез. Оценку наличия геморрагий проводили по степени выраженности данного клинического признака: 0 — петехии отсутствуют, 1 — единичные петехии, 2 — множественные петехии и 3 — обширные геморрагии. Динамику субъективного восприятия симптомов вирусного конъюнктивита (слезотечение, зуд, ощущение инородного тела) пациентами оценивали по 6-балльной шкале, где 0 — симптомы отсутствуют, 1 — незначительно выражены, 2 — периодически возникают, 3 — беспокоят продолжительное время, 4 — легкие симптомы, беспокоят постоянно, 5 — постоянные тяжелые, выраженные симптомы. Для выявления ранних симптомов, указывающих на развитие такого осложнения, как вторичный ССГ, оценивали данные проб Норна и Ширмера, а также измеряли высоту слезного мениска (ВСМ). По результатам определяли степень нарушения слезопродукции (легкая, средняя, тяжелая). Остроту зрения оценивали с помощью визометрии стандартным методом с использованием проектора оптопиков.

Для обработки статистических данных были использованы программы MS Excel 2010 и Statistica 8.0. Нормальность распределения выборочных данных определяли по критерию Шапиро — Уилка, для описания количественных показателей были использованы среднее и стандартное отклонение.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Длительность острого периода АВК до обращения в клинику для всех пациентов составила 1–2 дня, предшествующее лечение пациентам не проводилось.

При обращении выраженность отека конъюнктивы в исследуемой группе составила $4,1 \pm 0,73$ балла. За время проведения терапии уменьшение отека конъюнктивы зарегистрировано у всех пациентов, со средним баллом на 7-й день лечения $2,2 \pm 0,67$ балла, на 15-й день — $0,3 \pm 0,86$ балла.

Похожие показатели отражали динамику развития гиперемии конъюнктивы — $4,6 \pm 0,72$ балла при обращении. В процессе лечения нормализация состояния конъюнктивы зарегистрирована у всех пациентов, средний балл на 7-й день лечения — $2,6 \pm 0,54$, на 15-й день была отмечена почти полная нормализация клинического состояния конъюнктивы, средний балл составил $0,1 \pm 0,81$. На фоне использования препарата отмечалась выраженная положительная динамика субъективных симптомов воспаления, выраженность которых характеризует тяжесть течения болезни и предопределяет риск развития осложнений.

В исследуемой группе преобладали пациенты с умеренным и выраженным фолликулезом. В процессе лечения резорбция фолликулов происходила постепенно: на 7-й день лечения преобладал легкий фолликулез (63%), на 15-й день отмечалось почти полное отсутствие фолликулярной реакции (97%), наличие единичных фолликулов зарегистрировано у 3% пациентов.

При обращении преобладали пациенты с умеренными петехиальными кровоизлияниями — 59%, доля пациентов с единичными петехиями составляла 27%, с обширными гемморрагиями — 14%. В процессе лечения постепенная резорбция гемморрагий произошла у всех пациентов: на 7-й день лечения зарегистрированы в основном единичные петехии — 86% наблюдений, на 15-й день — отсутствие гемморрагий в 100% случаев.

Пациенты с АВК чаще всего предъявляют жалобы на отек век, покраснение глаз, слезотечение, зуд, ощущение инородного тела. Последние три показателя также оценивались в исследовании. При обращении жалобы на слезотечение соответствовали $4,1 \pm 0,72$ балла, зуд — $1,2 \pm 0,84$ балла, ощущение инородного тела — $1,4 \pm 0,69$ балла. В процессе лечения, прежде всего, исчезли жалобы на слезотечение — к 7-му дню проводимой терапии показатель соответствовал $0,15 \pm 0,8$ балла, к 15-му дню лечения слезотечение зарегистрировано не было. Жалобы на зуд также снизились к 7-му дню до $0,2 \pm 0,78$ балла, к 15-му дню лечения не регистрировались. Ощущение инородного тела, наоборот, усиливалось по мере нормализации клинической картины и к 7-му дню лечения составляло $1,7 \pm 0,62$ балла, постепенно снижаясь к 15-му дню лечения до $0,5 \pm 0,58$ балла.

У всех пациентов к концу наблюдения было зафиксировано повышение остроты зрения — с $0,63 \pm 0,5$ до $0,84 \pm 0,4$. Следует отметить, что почти у всех пациентов изначально при обращении была высокая острота зрения.

Средний показатель пробы Норна на 7-й день терапии соответствовал $5,1 \pm 0,7$ с, на 15-й день — $4,9 \pm 0,5$ с, что соответствует снижению слезопродукции легкой степени тяжести. Средний показатель пробы Ширмера на 7-й день терапии составлял $21,3 \pm 0,82$ мм, что соответствует норме; на 15-й день — $10,4 \pm 0,75$ мм, что соответствует снижению слезопродукции легкой степени тяжести. Показатель ВСМ на 7-й день терапии соответствовал $0,4 \pm 0,52$ мм, на 15-й день — $0,3 \pm 0,79$ мм. Данные показатели говорят о нарушении слезопродукции средней степени тяжести.

Анализ динамики слезопродукции и стабильности слезной пленки на фоне лечения показал следующие результаты: к концу лечения показатели всех диагностических тестов у 72% пациентов соответствовали ССГ легкой степени тяжести, в 28% случаев — отсутствию нарушения слезопродукции. По данным определения ВСМ, развитие ССГ у пациентов, перенесших АВО, в большей степени связано с формированием аквадефицита, что подтверждается многочисленными исследованиями влияния острого воспалительного процесса на объем секретируемой слезы. Применение препаратов искусственной слезы в острый период АВО является симптоматическим лечением, не влияющим на патогенез развития вторичного ССГ.

Общая переносимость терапии оценивалась по субъективным параметрам — хорошая, удовлетворительная и неудовлетворительная. Большинство (92%) пациентов признали переносимость терапии препаратом Панавир® хорошей, 8% посчитали ее удовлетворительной.

За время проведения исследования у 17 пациентов (26 глаз) было зарегистрировано формирование стромальных инфильтратов. К стандартной терапии добавили инстилляции декспантенола по 1 капле 3 р/сут 14 дней. К 15-му дню терапии у 73% пациентов субэпителиальные инфильтраты достигли полной резорбции, остаточная инфильтрация сохранилась у 27% пациентов, которые продолжили регенеративную и кератопротективную терапию.

ОБСУЖДЕНИЕ

Так как лечение АВК направлено не на купирование острого процесса, а на профилактику развития осложнений, тяжесть течения острого процесса напрямую коррелирует с риском развития ранних и поздних осложнений [26]. Использование в лечении АВК высокомолекулярной фракции полисахаридов, экстрагированных из побегов *Solanum tuberosum*, сопоставимо с лечением топическими интерферонами по срокам регресса воспаления — полное исчезновение клинических проявлений АВК к 15-му дню заболевания [13].

Действующая субстанция препарата была изучена в ходе многочисленных доклинических и клинических исследований, показавших, что отрицательно заряженная молекула Панавира, соединяясь с положительно заряженными рецепторами вирусных гликопротеинов, участвующих в прикреплении вириона к клеточной мембране, предотвращает прикрепление вируса к рецептору клетки, также имеющему отрицательный заряд. Панавир® напрямую подавляет выработку ферментов, связанных с репликацией вируса, и ингибирует выработку сверхранних, ранних и поздних белков (α -, β -, γ -белки) вируса, которые необходимы для транскрипции и сборки генетического материала.

Обладея иммуномодулирующим действием, Панавир® связывается с комплексом гистосовместимости и маннозным рецептором иммунокомпетентной клетки, в результате чего происходит выделение АТФ в межклеточную жидкость и активизация Т-хелперов. Активизированные Т-хелперы пролиферируют в клетки Th1 и Th2, которые секретируют различные типы цитокинов. Цитокины, секретируемые Th1, активизируют цитотоксические Т-лимфоциты, убивающие зараженные клетки. Взаимодействие Th2 с В-лимфоцитами через медиаторы иммунного ответа (CD40) вызывает выработку антител лимфоцитами.

Противовоспалительное действие осуществляется за счет активной выработки АТФ, который распадается до аденозина — противовоспалительного эндогенного пуринового нуклеозида. Иммунокорректирующий эффект достигается также благодаря запуску выработки АТФ, что служит сигналом для индукции выработки цитокинов, активизации и пролиферации иммунных клеток, которые борются с инфекционными агентами. Таурин, входящий в состав глазных капель, обеспечивает регенерирующее действие, восстанавливая обменные процессы и способствуя регенерации пораженных вирусом тканей глаза [27, 28].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное клиническое наблюдение по лечению АВК с использованием препарата суммы полисахаридов побегов *Solanum tuberosum* показало высокую клиническую эффективность, сопоставимую с применением топических интерферонов, подтвержденную сроками нормализации состояния конъюнктивы и купирования острого воспалительного процесса. Применение препарата доказало комплексный эффект терапии и выраженный потенциал действия, направленный на профилактику развития такого осложнения, как вторичный ССГ, что проиллюстрировано анализом динамики данных диагностических проб и субъективными ощущениями пациентов (отек век, покраснение глаз, слезотечение, ощу-

щение инородного тела). Препарат хорошо переносится пациентами, в группе наблюдения не зарегистрировано токсико-аллергических реакций. ▲

Литература / References

1. Майчук Ю.Ф. Острый конъюнктивит. *Consilium provisorum*. 2004;2:22–24. Maychuk Yu.F. Acute conjunctivitis. *Consilium provisorum*. 2004;2:22–24 (in Russ.).
2. Вахова Е.С., Яни Е.В. Основные принципы ведения тяжелых форм гиперэргического аденовирусного конъюнктивита (клинический случай). *Российский офтальмологический журнал*. 2016;2:64–68. DOI: 10.21516/2072-0076-2016-9-2-64-68
3. Vakhova E.S., Jani E.V. The general principles of managing severe forms of hyperergic adenoviral conjunctivitis. A Clinical Case. *Russian Ophthalmological Journal*. 2016;9(2):64–68 (in Russ.). DOI: 10.21516/2072-0076-2016-9-2-64-68
4. Martin C., Löw U., Quintin A. et al. Epidemic keratoconjunctivitis: efficacy of outbreak management. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2022;260(1):173–180. DOI: 10.1007/s00417-021-05344-4
5. Jhanji V., Chan T.C., Li E.Y. et al. Adenoviral keratoconjunctivitis. *Surv Ophthalmol*. 2015;60(5):435–443. DOI: 10.1016/j.survophthal.2015.04.001
6. Chigbu D.I., Labib B.A. Pathogenesis and management of adenoviral keratoconjunctivitis. *Infect Drug Resist*. 2018;11:981–993. DOI: 10.2147/IDR.S162669
7. Gonzalez G., Yawata N., Aoki K., Kitaichi N. Challenges in management of epidemic keratoconjunctivitis with emerging recombinant human adenoviruses. *J Clin Virol*. 2019;112:1–9. DOI: 10.1016/j.jcv.2019.01.004
8. Жданов В.М., Гайдамович С.Я. Вирусология. М.: Медицина; 1966. Zhdanov V.M., Gaidamovich S.Ya. *Virology*. M.: Medicine; 1966 (in Russ.).
9. Meyer-Rüsenberg B., Loderstädt U., Richard G. et al. Epidemic keratoconjunctivitis: the current situation and recommendations for prevention and treatment. *Dtsch Arztebl Int*. 2011;108(27):475–480. DOI: 10.3238/arztebl.2011.0475
10. Аветисов С.Э., Егоров Е.А., Мошетова Л.К. и др. Офтальмология. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2018.
11. Avetisov S.E., Egorov E.A., Moshetova L.K. et al. Moscow: GEOTAR-Media; 2018 (in Russ.).
12. Яни Е.В., Селиверстова К.Е. Особенности течения аденовирусной офтальмоинфекции у пациентов с системной аллергией. *Медицинский совет*. 2016;19:142–144. DOI: 10.21518/2079-701X-2016-19-142-144
13. Яни Е.В., Селиверстова К.Е. Peculiarities of the course of the adenoviral ophtalmoinfection in patients with systemic allergy. *Medical Council*. 2016;19:142–144 (in Russ.). DOI: 10.21518/2079-701X-2016-19-142-144
14. Нероев В.В., Салмон Д.Ф. Клиническая офтальмология Кански. Систематизированный подход. 9-е изд. М.: Медицинское информационное агенство; 2023.
15. Nerov V.V., Salmon D.F. Clinical ophthalmology of Kansk. A systematic approach. The ninth edition. M.: Medical information agency; 2023 (in Russ.).
16. Labib B.A., Minhas B.K., Chigbu D.I. Management of Adenoviral Keratoconjunctivitis: Challenges and Solutions. *Clin Ophthalmol*. 2020;14:837–852. DOI: 10.2147/OPTH.S207976
17. Клещева Е.А. Клиническое течение острого аденовирусного конъюнктивита при различных схемах лекарственной терапии. *РМЖ. Клиническая офтальмология*. 2025;25(1):60–65. DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-1-9
18. Kleshcheva E.A. Clinical course of acute adenoviral conjunctivitis under various drug therapy regimens. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2025;25(1):60–65 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-1-9
19. Skevaki C.L., Galani I.E., Pararas M.V. et al. Treatment of viral conjunctivitis with antiviral drugs. *Drugs*. 2011;71(3):331–347. DOI: 10.2165/11585330-000000000-00000
20. Астахов Ю.С., Соколов В.О., Морозова Н.В. и др. Исследование переносимости и клинической эффективности препарата Окомистин в комбинации с препаратом Офальмоферон в сравнении с монотерапией препаратом Офальмоферон при лечении аденовирусных заболеваний глаз. *Офтальмологические ведомости*. 2013;6(4):51–54.
21. Astakhov Yu.S., Sokolov V.O., Morozova N.V. et al. The tolerability and clinical efficacy of Okomistin in combination with Oftalmoferon in comparison to Oftalmoferon as monotherapy in the treatment of adenoviral eye diseases. *Ophthalmology Reports*. 2013;6(4):51–54 (in Russ.).
22. Яни Е.В., Позднякова В.В., Селиверстова К.Е. Эффективность противовирусного и иммуномодулирующего препарата Интерферон-Офальмо в терапии аденовирусных офтальмоинфекций. *Российский офтальмологический журнал*. 2023;16(1):112–118. DOI: 10.21516/2072-0076-2023-16-1-112-118
23. Jani E.V., Pozdnyakova V.V., Seliverstova K.E. The effectiveness of Interferon-Ophthalmol, an antiviral and immunotropic drug, in the treatment of adenoviral ophthalmic infections. *Russian Ophthalmological Journal*. 2023;16(1):112–118 (in Russ.). DOI: 10.21516/2072-0076-2023-16-1-112-118
24. Яни Е.В., Каменских Т.Г., Веселова Е.В. и др. Эффективность нового противовирусного препарата растительного происхождения в виде глазных капель в комплексной терапии офтальмогерпеса. *Российский офтальмологический журнал*. 2023;16(3):104–110. DOI: 10.21516/2072-0076-2023-16-3-104-110
25. Yani E.V., Kamenskikh T.G., Veselova E.V. et al. The effectiveness of a new antiviral drug of plant origin in the form of eye drops in the complex therapy of ophthalmic herpes. *Russian Ophthalmological Journal*. 2023;16(3):104–110 (in Russ.). DOI: 10.21516/2072-0076-2023-16-3-104-110
26. Kalinina T.S., Zlenko D.V., Kiselev A.V. et al. Antiviral activity of the high-molecular-weight plant polysaccharides (Panavir®). *Int J Biol Macromol*. 2020;161:936–938. DOI: 10.1016/j.ijbiomac.2020.06.031
27. Алимбарова Л.М., Лазаренко А.А., Киселев А.В. и др. Оценка эффективности применения экстракта побегов *Solanum tuberosum* при экспериментальном офтальмогерпесе. *Вестник офтальмологии*. 2015;131(3):76–81. DOI: 10.17116/oftalma2015131376-81
28. Alimbarova L.M., Lazarenko A.A., Kiselev A.V. et al. Evaluating the effectiveness of *Solanum tuberosum* shoots extract in experimental ocular herpes. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2015;131(3):76–81 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma2015131376-81
29. Сергиенко В.И. Противовирусные свойства препарата Панавир. М.; 2005. Sergienko V.I. Antiviral properties of the drug Panavir. Moscow; 2005 (in Russ.).
30. Майчук Ю.Ф., Яни Е.В., Муратова Н.В. Методы диагностики синдрома сухого глаза у больных, перенесших аденовирусную офтальмоинфекцию. Пособие для врачей. М.; 2002.
31. Maychuk Yu.F., Jani E.V., Muratova N.V. Methods of diagnosis of dry eye syndrome in patients with adenovirus ophthalmoinfection. Manual for doctors. M.; 2002 (in Russ.).
32. Майчук Ю.Ф., Вахова Е.С., Майчук Д.Ю. и др. Алгоритм лечения острых инфекционных конъюнктивитов, направленный на предупреждение развития синдрома сухого глаза. Пособие для врачей. М.; 2004.
33. Maychuk Yu.F., Vakhova E.S., Maychuk D.Yu. et al. An algorithm for the treatment of acute infectious conjunctivitis aimed at preventing the development of dry eye syndrome. Manual for doctors. M.; 2004 (in Russ.).
34. Майчук Д.Ю., Яни Е.В., Щипанова А.И., Майчук Ю.Ф. Офальмоферон в противовоспалительной и симптоматической терапии вторичного сухого глаза. *Рефракционная хирургия и офтальмология*. 2005;5(1):61–65.
35. Maychuk D.Yu., Jani E.V., Shchipanova A.I., Maychuk Yu.F. Ophthalmoferon in anti-inflammatory and symptomatic treatment of secondary dry eye. *Refractive surgery and ophthalmology*. 2005;5(1):61–65 (in Russ.).
36. Майчук Д.Ю., Яни Е.В. Глазные капли Офальмоферон в терапии вторичного сухого глаза. В кн.: Сб. трудов XII Российского национального конгресса «Человек и лекарство». М.; 2005:454.
37. Maychuk D.Yu., Jani E.V. Ophthalmoferon eye drops in the treatment of secondary dry eye. In: Proceedings of the XII Russian National Congress "Man and Medicine". M.; 2005:454 (in Russ.).
38. Asena L., Şingar Özdemir E., Burcu A. et al. Comparison of clinical outcome with different treatment regimens in acute adenoviral keratoconjunctivitis. *Eye (Lond)*. 2017;31(5):781–787. DOI: 10.1038/eye.2017.4
39. Muto T., Imaizumi S., Kamo K. Viral Conjunctivitis. *Viruses*. 2023;15(3):676. DOI: 10.3390/v15030676
40. Климова Р.Р., Куц А.А., Федорова Н.Е., Литвин А.А. Действие препарата Панавир на синтез белков вируса простого герпеса 1 и 2 типа в культуре клеток. *Антибиотики и Химиотерапия*. 2009;54(3-4):18–20.
41. Klimova R.R., Kushch A.A., Fedorova N.E., Litvin A.A. The effect of Panavir on the synthesis of herpes simplex virus type 1 and type 2 proteins in cell culture. *Antibiotics and Chemotherapy*. 2009;54(3-4):18–20 (in Russ.).
42. Stovbun S.V., Kalinina T.S., Zlenko D.V. et al. Antiviral potential of plant polysaccharide nanoparticles actuating non-specific immunity. *Int J Biol Macromol*. 2021;182:743–749. DOI: 10.1016/j.ijbiomac.2021.03.135

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Яни Елена Владимировна — к.м.н., начальник отдела инфекционных и аллергических заболеваний глаз ФГБУ «НМИЦ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России; 105062, Россия, г. Москва, ул. Садовая-Черногрозская, д. 14/19; ORCID iD 0000-0003-1527-9414

Селиверстова Ксения Евгеньевна — заведующая отделением инфекционных и аллергических заболеваний глаз ФГБУ «НМИЦ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России; 105062, Россия, г. Москва, ул. Садовая-Черногрозская, д. 14/19; ORCID iD 0009-000-3043-9308

Ступакова Мария Михайловна — младший научный сотрудник отдела инфекционных и аллергических заболеваний глаз ФГБУ «НМИЦ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России; 105062, Россия, г. Москва, ул. Садовая-Черногрозская, д. 14/19; ORCID iD 0000-0003-4943-5286

Семенова Мария Алексеевна — студентка РОСБИТЕХа; 125080, Россия, г. Москва, Волоколамское ш., д. 11; ORCID iD 0009-0006-2449-8589

Арсеенкова Ольга Юрьевна — к.м.н., старший научный сотрудник ФГБНУ «Национальный НИИ общественного здоровья имени Н.А. Семашко»; 105064, Россия, г. Москва, ул. Воронцово Поле, д. 12, стр. 1; ORCID iD 0000-0002-1440-524X

Контактная информация: Яни Елена Владимировна, e-mail: e_yani@mail.ru

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 25.03.2026.

Поступила после рецензирования 13.04.2026.

Принята в печать 30.04.2026.

ABOUT THE AUTHORS:

Elena V. Yani — C. Sc. (Med.), Head of the Department of Infectious and Allergic Eye Diseases, Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases; 14/19, Sadovaya-Chernogryazskaya str., Moscow, 105062, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-1527-9414

Kseniya E. Seliverstova — Head of the Division of Infectious and Allergic Eye Diseases, Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases; 14/19, Sadovaya-Chernogryazskaya str., Moscow, 105062, Russian Federation; ORCID iD 0009-0000-3043-9308

Maria M. Stupakova — Junior Research Associate at the Department of Infectious and Allergic Eye Diseases, Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases; 14/19, Sadovaya-Chernogryazskaya str., Moscow, 105062, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-4943-5286

Maria A. Semenova — Student, ROSBIOTECH University; 11, Volokolamskoye shosse, Moscow, 125080, Russian Federation; ORCID iD 0009-0006-2449-8589

Olga Yu. Arseenkova — C. Sc. (Med.), Senior Research Associate, N.A. Semashko National Research Institute of Public Health; 12 build. 1, Vorontsovo Pole str., Moscow, 105064, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-1440-524X

Contact information: Elena V. Yani, e-mail: e_yani@mail.ru

Financial Disclosure: no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interest.

Received 25.03.2026.

Revised 13.04.2026.

Accepted 30.04.2026.

DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-17

Опыт лечения врастания эпителия после кераторефракционной хирургии

Н.В. Майчук^{1,2}, В.Л. Тимохов², М.Р. Образцова², О.В. Зайцева²¹АНО «НИМ», Москва, Российская Федерация²ООО «Медицинский центр «Гиппократ», Химки, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Введение: врастание эпителия представляет собой серьезное осложнение после лазерной коррекции зрения. Механизм развития врастания эпителия является многофакторным процессом. При расположении островов эпителиальных клеток в оптической зоне роговицы и при наличии прогрессирующего роста, создающих угрозу центральному зрению, может происходить снижение остроты зрения, в том числе из-за возникновения индуцированного иррегулярного астигматизма. В связи с этим актуальной проблемой является поиск оптимального метода лечения такого серьезного осложнения после кераторефракционной хирургии, как устранение врастания эпителия и его последствий.

Цель исследования: оценить эффективность и безопасность комбинированного лазерно-хирургического метода лечения врастшего эпителия у пациентов после проведения кераторефракционных операций.

Материал и методы: были обследованы 8 пациентов (8 глаз) с диагнозом врастания эпителия под роговичный клапан. Применялась двухэтапная тактика лечения врастания эпителия — проведение YAG-лазерной деструкции врастшего эпителия и удаление дебриса из роговичного интерфейса в сформированном туннеле с последующей восстановительной терапией, которая включала инстилляции местного глазного антисептика, местного глюкокортикостероида 0,5% раствора лотепреднола этиабоната, слезозамещающих препаратов, гипертонического солевого раствора. Оценка проводилась через 1, 3 и 6 мес. после лечения.

Результаты исследования: у всех пациентов при первичном обращении глаза были спокойны, при проведении биомикроскопии не отмечалось признаков активного воспалительного процесса, визуализировались скопления эпителиальных клеток в виде серого «облачка» без четкой демаркационной линии в различных областях интерфейса и на крайней периферии роговичного флэпа. Интра- и послеоперационных осложнений не отмечалось. После проведения двухэтапного лечения врастания эпителия по вышеописанному алгоритму у всех пациентов отсутствовали признаки эпителиальных скоплений в интерфейсе, в течение указанного срока наблюдения повторных атак врастания не наблюдалось. Пациенты отмечали хорошую переносимость консервативного этапа лечения без развития признаков непереносимости, токсических или аллергических явлений. Случаев подъема внутриглазного давления на фоне применения лотепреднола этиабоната не выявлено.

Заключение: YAG-лазерная деструкция совместно с формированием роговичного туннеля является эффективным, безопасным и малотравматичным методом лечения врастания эпителия с высокой вероятностью успешного исхода и минимальными осложнениями.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: роговица, кераторефракционная хирургия, осложнение, врастание эпителия, YAG-лазерная деструкция.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Майчук Н.В., Тимохов В.Л., Образцова М.Р., Зайцева О.В. Опыт лечения врастания эпителия после кераторефракционной хирургии. Клиническая офтальмология. 2026;26(2):195–201. DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-17

Clinical experience in the treatment of epithelial ingrowth after keratorefractive surgery

N.V. Maychuk^{1,2}, V.L. Timokhov², M.R. Obraztsova², O.V. Zaitseva²¹National Institute of Myopia, Moscow, Russian Federation²Hippocrates Medical Center LLC, Khimki, Russian Federation

ABSTRACT

Background: epithelial ingrowth is a serious complication following laser vision correction. Its pathogenesis is multifactorial. When epithelial cell nests are located within the corneal optical zone and demonstrate progressive growth, posing a threat to central vision, a decrease in visual acuity may occur, including as a result of induced irregular astigmatism. Accordingly, identifying an optimal treatment strategy for eliminating epithelial ingrowth and its associated complications remains a relevant clinical challenge in keratorefractive surgery.

Aim: to evaluate the efficacy and safety of a combined laser-surgical approach for the treatment of epithelial ingrowth in patients after keratorefractive procedures.

Patients and Methods: 8 patients (8 eyes) with epithelial ingrowth beneath the corneal flap were examined. A two-stage treatment strategy was used, consisting of YAG laser disruption of epithelial ingrowth followed by removal of debris from the corneal interface via a created tunnel, with subsequent conservative therapy. Postoperative treatment included topical ocular antiseptics, a topical glucocorticosteroid (0.5% loteprednol etabonate), artificial tear substitutes, and a hypertonic saline solution. Follow-up evaluations were performed at 1, 3, and 6 months after treatment.

Results: at initial presentation, all eyes were quiet, with no signs of active inflammation on biomicroscopy. Clusters of epithelial cells were visualized as gray, cloud-like opacities without clear demarcation lines, located in various regions of the interface and at the peripheral margin of the corneal flap. No intraoperative or postoperative complications were observed. Following the two-stage treatment approach described

above, no epithelial cell accumulations were detected in the interface, and no recurrence of epithelial ingrowth was observed during the follow-up period. Patients reported good tolerability of the conservative treatment phase, with no signs of intolerance, toxic or allergic reactions. No cases of intraocular pressure elevation associated with loteprednol etabonate use were identified.

Conclusion: YAG laser disruption combined with corneal tunnel formation is an effective, safe, and minimally invasive method for the treatment of epithelial ingrowth, offering a high probability of successful outcomes with minimal complications.

KEYWORDS: cornea, keratorefractive surgery, complication; epithelial ingrowth, Nd:YAG laser disruption.

FOR CITATION: Maychuk N.V., Timokhov V.L., Obraztsova M.R., Zaitseva O.V. Clinical experience in the treatment of epithelial ingrowth after keratorefractive surgery. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2026;26(2):195–201 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2026-26-2-17

ВВЕДЕНИЕ

Кераторефракционная хирургия в настоящее время занимает одно из ведущих мест в структуре офтальмологических вмешательств [1, 2]. Согласно данным Американского общества катарактальных и рефракционных хирургов (American Society of Cataract and Refractive Surgery, ASCRS), ежегодно в мире выполняется более 4 млн рефракционных операций [3]. В России количество рефракционных операций увеличилось в 2,5 раза за последние 10 лет [4]. Устойчивый рост связан с повышением доступности технологий и расширением показаний к операциям [5]. Внедрение фемтосекундных лазерных установок значительно повысило точность и безопасность создания роговичного лоскута, что привело к снижению частоты интра- и послеоперационных осложнений [6]. Современные методики позволяют корректировать широкий спектр аметропий, обеспечивая пациенту возможность вести активный образ жизни [6, 7].

Однако, несмотря на высокую степень безопасности современных рефракционных вмешательств, риск развития осложнений остается актуальной проблемой [1, 2, 8]. Например, врастание эпителия представляет собой серьезное осложнение после лазерной коррекции зрения, в частности после проведения стандартной методики LASIK [9] и, в меньшей степени, после других рефракционных операций [9, 10].

Гистологически врастший эпителий характеризуется формированием кист, состоящих из многослойного плоского эпителия (рис. 1, 2). Эти образования могут прогрессивно увеличиваться в размерах, вызывая механическое воздействие на окружающие ткани и нарушая их функции [11].

Механизм врастания эпителия является многофакторным процессом. Неплотное прилегание краев лоскута создает условия для миграции эпителиальных клеток [12]. Хронический воспалительный процесс в интерфейсе способствует пролиферации эпителия [12, 13]. Повреждение эпителия в послеоперационном периоде может стимулировать его врастание [12, 13]. Существует несколько форм врастания эпителия, одна из которых выражается прорастанием эпителия в интрастромальное пространство от периферии к центру, что может быть связано с краевой дезадаптацией роговичного лоскута. Другая форма врастания — это появление изолированных островов эпителиальных клеток под лоскутом, являющееся результатом случайной имплантации [14]. При расположении островов эпителиальных клеток в оптической зоне роговицы и при наличии прогрессирующего роста, создающих угрозу центральному зрению, может происходить снижение остроты зрения, в том числе из-за возникновения индуцированного иррегулярного астигматизма [15]. Рост эпителиальных клеток может приводить к расплавлению роговичного

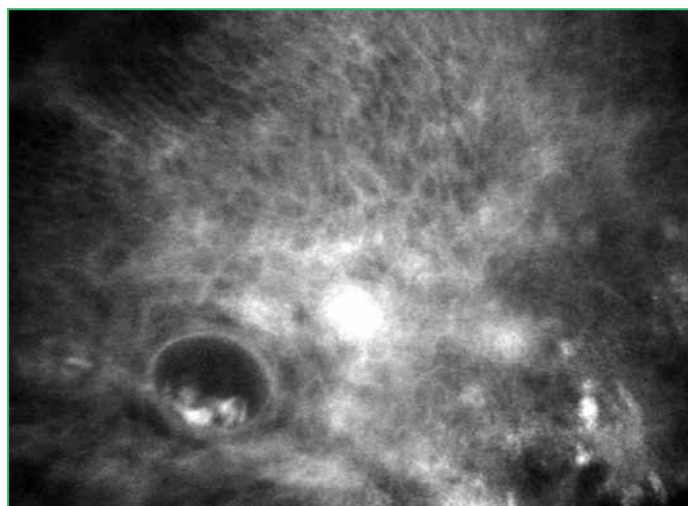


Рис. 1. Данные конфокальной микроскопии роговицы пациента с врастанием эпителия в интерфейсное пространство: визуализируется конгломерат из многослойного плоского эпителия

Fig. 1. Confocal microscopy of the cornea in a patient with epithelial ingrowth into the interface: a conglomerate of stratified squamous epithelial cells is visualized

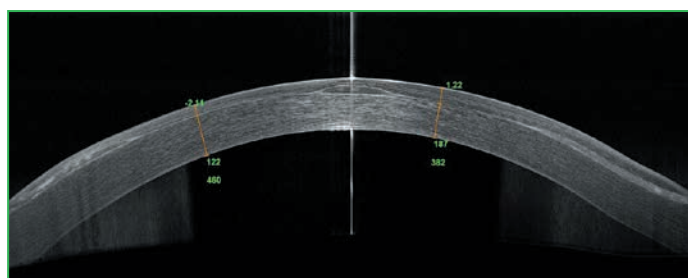


Рис. 2. Данные оптической когерентной томографии роговицы пациента с врастанием эпителия в интерфейсное пространство: визуализируются зоны внедрения многослойного плоского эпителия под роговичным лоскутом

Fig. 2. Optical coherence tomography of the cornea in a patient with epithelial ingrowth into the interface: areas of stratified squamous epithelial cell ingrowth beneath the corneal flap are visualized

лоскута [16]. Согласно данным литературы выделяют следующие факторы риска врастания эпителия: дефекты эпителия во время операции, проведение LASIK по поводу коррекции гиперметропии, повторные операции на роговице, врастание эпителия на парном глазу, хронический блефарит [15, 16].

Выделяют следующую классификацию врастания эпителия [17]:

- ♦ 1-я стадия: тонкое прозрачное врастание (в 1–2 слоя клеток), ограниченное зоной до 2 мм от края лоскута, име-

ет четкую демаркационную линию по переднему краю, не требует хирургического лечения.

- ♦ 2-я стадия: более толстый слой клеток, распространяется на расстояние до 2 мм от края, но клетки выглядят более плотными и серыми, демаркационная линия отсутствует, края лоскута могут выглядеть приподнятыми или иметь сероватый оттенок, требуется плановое лечение в течение 2–3 нед.

- ♦ 3-я стадия: выраженное врастание в несколько слоев клеток, заходящее более чем на 2 мм от края лоскута в сторону оптической оси, непрозрачные (белесые) зоны некротизированных клеток, отсутствие демаркационной линии, возможен «мелтинг» (расплавление) края лоскута из-за действия ферментов эпителия, значительное искажение зрения и астигматизм, требуется срочное хирургическое вмешательство (подъем лоскута и удаление клеток).

Диагностика вросшего эпителия основывается на данных биомикроскопии, при которой визуализируются серовато-белые включения в интерфейсе [17], а также конфокальной микроскопии с детальной оценкой структуры врастающего эпителия [18] и оптической когерентной томографии для оценки толщины и распространенности врастания [19].

К сожалению, в современной офтальмологии отсутствуют однозначные и универсальные методы борьбы с врастанием эпителия. Хирургическое удаление эпителия требует подъема роговичного лоскута, что еще больше нарушает адгезию ее края и повышает вероятность рецидива; наложение швов для улучшения контакта лоскута редко оказывается эффективным из-за достаточно локального компрессионного воздействия, риска прорезания швов, индуцирования астигматизма.

Терапевтические подходы к «рассасыванию» эпителиальных клеток путем назначения длительных курсов стероидных препаратов достаточно эффективны при врастании эпителия в виде монослоя клеток, периферической локализации врастания, состоятельном контакте края роговичного лоскута и стромы, препятствующей дальнейшему врастанию и его рецидиву, однако могут сопровождаться стероид-индуцированными осложнениями в виде офтальмогипертензии, развития стероидной катаракты, активизации герпетической инфекции.

Применение YAG-лазерной деструкции вросшего эпителия является достаточно перспективным направлением, однако может сопровождаться повреждением глубжележащих структур глаза рассеянным лазерным излучением, формированием дефектов в боуеновой и десцеметовой мембране с локальным повреждением эндотелиальных клеток, в связи с чем требует разработки четких рекомендаций по процедуре ее проведения. Также в результате процедуры в большинстве случаев формируется зона локального интрастромального фиброза, что часто сопровождается сохранением остаточного астигматизма и сниженного качества зрения из-за аберраций высших порядков.

В связи с этим актуальной проблемой является поиск оптимального метода лечения такого серьезного осложнения после кераторефракционной хирургии, как устранение вросшего эпителия и его последствий.

Цель исследования: оценить эффективность и безопасность комбинированного лазерно-хирургического метода лечения вросшего эпителия у пациентов после проведения кераторефракционных операций.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В рамках данной работы были обследованы 8 пациентов (8 глаз) рефракционного профиля, средний возраст которых составил $27,4 \pm 2,1$ года (от 25 до 29 лет). *Критерием включения* в группу исследования был диагноз врастания эпителия роговицы после проведения кераторефракционной хирургии. *Критериями невключения* служили: сопутствующая соматическая патология: сахарный диабет, аритмии, нервно-психические расстройства, аутоиммунные заболевания (склеродермия, системная красная волчанка) и офтальмологическая патология: катаракта, глаукома, нистагм, кератоконус, отслойка сетчатки, а также прием ретиноидов при лечении розацеа.

Пациенты были проинформированы о методах диагностики состояния глазной поверхности и технологии лечения врастания роговичного эпителия, все согласия получены. Соблюдение прав, безопасность и благополучие пациентов были обеспечены. Согласие пациентов на публикацию данных в обезличенном виде получено.

Всем пациентам, помимо стандартной рефракционной диагностики, были проведены оптическая когерентная томография (ОКТ) переднего отрезка, окрашивание глазной поверхности 0,1% раствором флуоресцеина для выявления поверхностных эпителиальных дефектов и фоторегистрация переднего отрезка глазного яблока. У исследуемых пациентов отмечалось врастание эпителия как под роговичный клапан крайне-периферичной локализации, так и в виде обособленных конгломератов эпителиальных клеток в интерфейсе, не связанных с краем лоскута или инцизией, использовавшейся для экстракции лентикулы. Первым этапом всем пациентам проводили YAG-лазерную деструкцию вросшего эпителия на установке офтальмологического лазера Ellex Tango Reflex LT5106-T (Австралия), где после местной капельной анестезии 0,4% раствором оксибупрокаина и закапывания 1% раствора пилокарпина с целью минимизации попадания рассеянного излучения длиной волны 1064 нм на глазное дно применялась контактная линза Абрахама, через которую фокусировались лучи на зоне интерфейса стромы роговицы в области врастания эпителия с последующим формированием парогозового кавитационного пузырька. Энергетические параметры импульса — от 0,3 МДж до 0,7 МДж, размер пятна — 8 мкм, длительность импульса — 4 нс, частота импульса — до 3 Гц, максимальное безопасное количество импульсов — до 200. Сразу же по завершении YAG-лазерной деструкции вторым этапом всем пациентам в условиях операционного блока проводили под местной капельной анестезией 0,4% раствором оксибупрокаина формирование роговичного туннеля при помощи микрохирургического шпателя, введенного под флэп или кэп к зоне сформированных парогозовых кавитационных пузырьков, с последующим их миграционным выведением через туннель поглаживающими движениями шпателя по поверхности увлажненной роговицы по направлению к краю флэпа или инцизии. Таким образом, в два этапа удавалось разрушить и удалить «погибший» эпителий безопасно и надежно. Операцию завершали наложением мягкой контактной линзы для профилактики травматизации края флэпа или инцизии для предотвращения повторного врастания эпителия.

Важным этапом мы считаем назначение патогенетически-ориентированной фармакологической поддержки процедуры. Для профилактики инфекционных осложнений всем пациентам рекомендовали инстилляцию местного глазного

антисептика 0,5% раствора пиклоксидина дигидрохлорида в течение 1 нед. Для профилактики воспалительных осложнений, купирования асептической воспалительной реакции, уменьшения стромального отека, резорбции остатков клеточного дебриса назначали инстилляцию местного, так называемого «мягкого», глюкокортикостероидного препарата — 0,5% раствора лотепреднола этабоната (Лотемаксин (Bausch&Lomb, США)) по убывающей схеме в течение 6 нед. с 3 до 1 раза в сутки и увлажняющую слезозаместительную терапию до 3 мес. Лотепреднола этабонат — относительно новый представитель класса кортикостероидов в Российской Федерации. Он достаточно давно и успешно применяется в странах Западной Европы и США с высокой терапевтической эффективностью, обусловленной противовоспалительным действием в месте применения. Его противовоспалительная активность аналогична действию самого мощного кортикостероида, применяемого в офтальмологии, — дексаметазона, но при этом он обладает меньшим влиянием на внутриглазное давление. Лотепреднола этабонат оказывает противоотечное действие, ингибирует процессы отложения фибрина, расширения капилляров, миграции лейкоцитов, пролиферации капилляров, пролиферации фибробластов, отложения коллагена и образования рубцов, обусловленные воспалением [20]. Данные характеристики и определили выбор применения этого препарата у пациентов на фоне лечения врастания эпителия. В качестве слезозамещающих препаратов отдавали предпочтение препаратам комплексного воздействия, протезирующим все три слоя слезной пленки, например Артелак® Ночной (Bausch&Lomb, США). В его составе, помимо гиалуроновой кислоты, обеспечивающей адгезию к поверхности эпителия (протезирование муцинового компонента слезы) и удержание молекул воды с увлажнением роговицы (протезирование водного компонента слезной пленки), содержатся триглицериды, распределяющиеся на поверхности водномуцинового слоя и предотвращающие его преждевременное испарение (протезирование липидного слоя слезной пленки). Частота инстилляций препарата Артелак® Ночной составляла 3–4 раза в день. Для дополнительной дегидратации роговицы, облегчающей процесс резорбции остаточного клеточного детрита и плотное слипание интерфейса, предотвращающее рецидив врастания эпителия, рекомендовали инстилляцию гипертонического солевого раствора 3% в монодозах 3–4 раза в день в течение 1 мес. Наблюдение проводили до лечения, через 1, 3 и 6 мес. после лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно данным литературы выделяют следующие подходы к лечению врастания эпителия: хирургическое удаление (механическая обработка роговичного интерфейса и лоскута с обратной стороны), использование фибринового клея, ушивание лоскута, установку трансплантата амниотической мембраны, применение препарата митомицин С, YAG-лазерную деструкцию, фототерапевтическую кератэктомия, комбинированное лечение брахитерапией и рассасывающей терапией [21–23]. В данной статье представлены результаты проведения двухэтапного лечения врастания эпителия — проведение YAG-лазерной деструкции вросшего эпителия и удаление дебриса из роговичного интерфейса в сформированном туннеле с последующей восстановительной терапией. Интра- и послеоперационных осложнений не отмечалось.

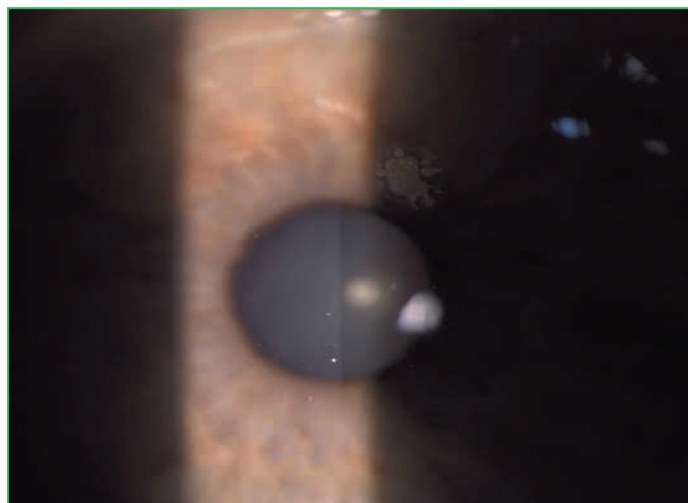


Рис. 3. Фотофиксация роговицы пациентки с врастанием эпителия. Продемонстрировано наличие сероватого очага с нечеткими краями и отсутствием демаркационной линии в параоптической зоне

Fig. 3. Slit-lamp image of the cornea in a patient with epithelial ingrowth. A grayish lesion with indistinct margins and no clear demarcation line was observed in the para-optical zone

У всех пациентов при первичном обращении глаза были спокойны, при проведении биомикроскопии не отмечалось признаков активного воспалительного процесса, визуализировались скопления эпителиальных клеток в виде серого «облачка» без четкой демаркационной линии в различных областях интерфейса и на крайней периферии роговичного флэпа.

Представлена фоторегистрация биомикроскопии врастания эпителия в роговичный интерфейс у пациентки через 1 год после проведения лазерной коррекции зрения по технологии «рефракционная экстракция лентиккулы» (рис. 3). Некорригированная острота зрения в данном клиническом примере составила 0,8, с коррекцией sph +0,75D, cyl -1,25D ax 145=0,9/1,0. Несмотря на относительно высокую остроту зрения, пациентка отмечала возникновение заветов и резкого снижения качества зрения из-за аберраций в условиях пониженной освещенности (рис. 4, 5). Согласно данным ОКТ переднего отрезка отмечалась гиперрефлективная зона врастания эпителия под кэп (рис. 6). Кератотопография подтверждала наличие паттерна иррегулярности в проекции врастания эпителия в параоптической зоне (рис. 7).

После проведения двухэтапного лечения врастания эпителия по вышеописанному алгоритму у всех пациентов отсутствовали признаки эпителиальных скоплений в интерфейсе, в течение указанного срока наблюдения повторных атак врастания не наблюдалось. К 6-му месяцу наблюдения некорригированная острота зрения поднялась на $2,4 \pm 1,1$ строчки от исходной, цилиндрический компонент рефракции уменьшился на $1,74 \pm 0,6$ дптр.

Фоторегистрация роговичного интерфейса пациентки сразу после выполнения YAG-лазерной деструкции и после двухэтапного лечения, а также данные дополнительных методов обследования представлены на рисунках 8–12.

Таким образом, предложенный алгоритм ведения пациентов позволяет эффективно разрушить вросшие клетки эпителия в интерфейсе роговицы без необходи-

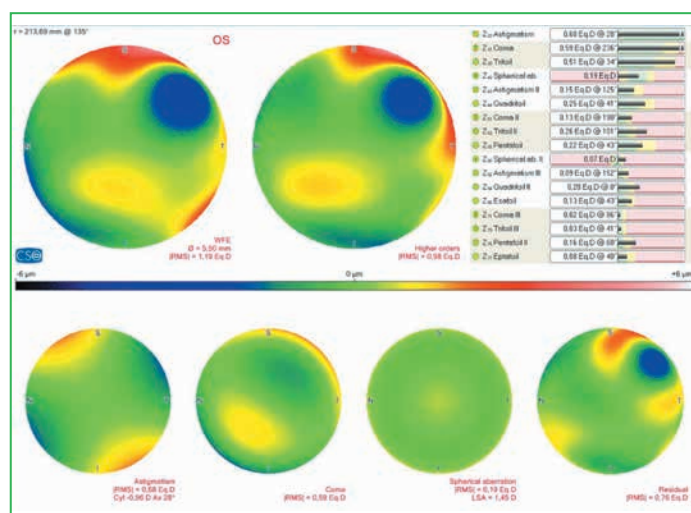


Рис. 4. Результаты aberromетрии у пациентки с врастанием эпителия. Продemonстрированы достаточно высокие значения аберраций высших порядков (RMS HO 0.98 Eq D) с превышением референтных значений основных клинически значимых аберраций (кома, трейлол)

Fig. 4. Aberrometry findings in a patient with epithelial ingrowth. Elevated higher-order aberrations are observed (RMS HO 0.98 Eq D), exceeding reference values for clinically significant aberrations (coma, trefoil)

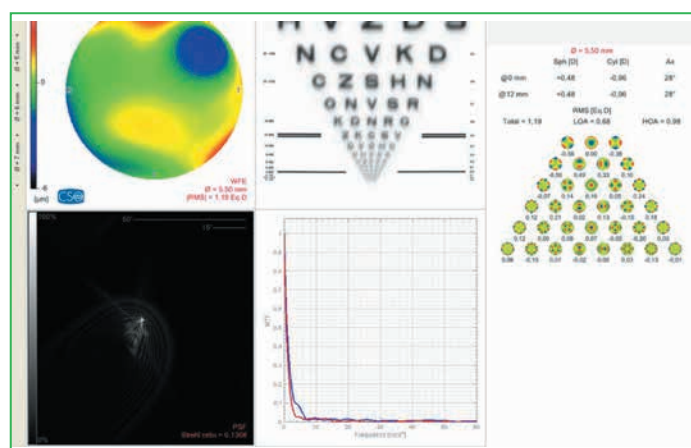


Рис. 5. Моделирование качества зрения, обусловленное aberromетрической картиной, у пациентки с врастанием эпителия

Fig. 5. Simulation of visual quality based on aberrometric data in a patient with epithelial ingrowth

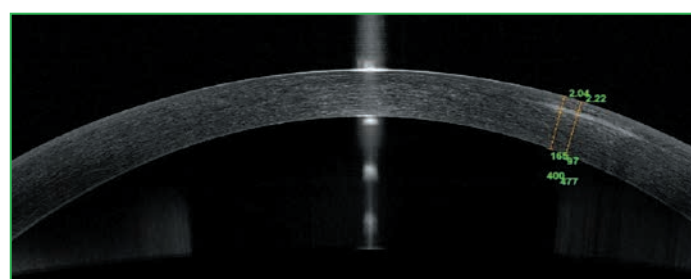


Рис. 6. Оптическая когерентная томография роговицы при врастании эпителия позволяет визуализировать гиперрефлекторную зону в интерфейсе

Fig. 6. Optical coherence tomography demonstrating a hyperreflective zone within the corneal interface in epithelial ingrowth

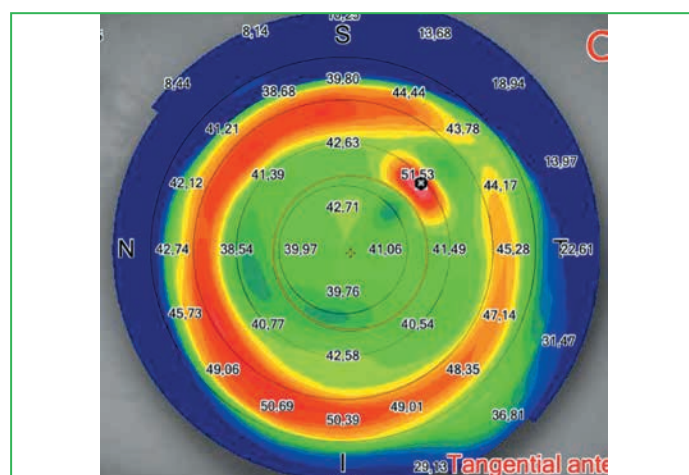


Рис. 7. Кератотопограмма роговицы пациентки с врастанием эпителия, демонстрирующая наличие паттерна укручения в проекции зоны врастания, а также иррегулярного астигматизма в оптической зоне

Fig. 7. Corneal topography in a patient with epithelial ingrowth, demonstrating localized steepening in the area corresponding to the ingrowth, along with irregular astigmatism within the optical zone

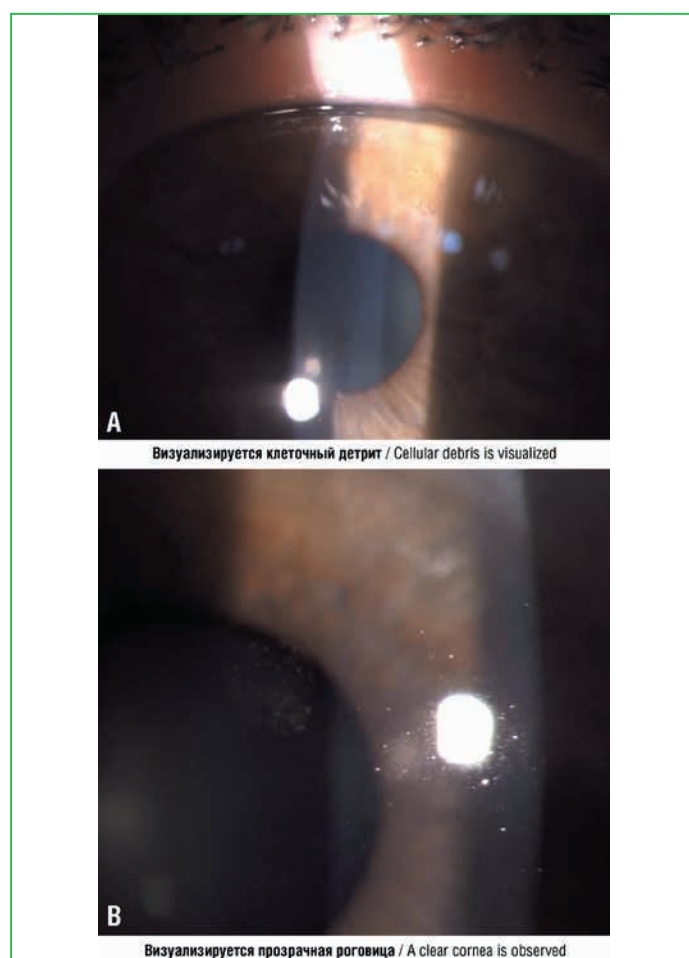


Рис. 8. Фоторегистрация роговичного интерфейса непосредственно после проведения YAG-лазерной деструкции врастания эпителия (А) и после завершения курса лечения (В)

Fig. 8. Corneal interface appearance immediately after YAG laser disruption of epithelial ingrowth (A) and after completion of treatment (B)

2. Lee Y., Kim J.S., Park U.Ch., Lim J. Recent trends of refractive surgery rate and detailed analysis of subjects with refractive surgery: The 2008–2015 Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *PLoS One*. 2021;16(12):e0261347. DOI: 10.1371/journal.pone.0261347
3. Дора А.В., Мушкова И.А., Семенов А.Д. и др. Этапы развития и современные аспекты кераторефракционной хирургии. *Практическая медицина*. 2016;6(98):36–41. Doga A.V., Mushkova I.A., Semenov A.D. et al. Stages of development and modern aspects of keratorefractive surgery. *Practical medicine*. 2016;6(98):36–41 (in Russ.).
4. Куренков В.В., Маркова Е.Ю., Куренкова Н.В. О корректности применения технологий лазерной рефракционной хирургии у детей. *Офтальмология*. 2016;13(1):44–50. DOI: 10.18008/1816-5095-2016-1-44-50
5. Куренков В.В., Маркова Е.Ю., Куренкова Н.В. About the correctness of laser refractive surgery in children. *Ophthalmology in Russia*. 2016;13(1):44–50 (in Russ.). DOI: 10.18008/1816-5095-2016-1-44-50
6. Эскина Э.Н., Белогурова А.В., Паршина В.А., Мовсесян М.Х. Предсказуемость рефракционного эффекта при выполнении лазерной коррекции зрения. Определяющие факторы. Обзор литературы. *Офтальмология*. 2023;20(1):41–52. DOI: 10.18008/1816-5095-2023-1-41-52
7. Eskin E.N., Belogurova A.V., Parshina V.A., Movsesian M.Kh. Predictability of the Refractive Effect after Laser Correction. Determining Factors. Review. *Ophthalmology in Russia*. 2023;20(1):41–52 (in Russ.). DOI: 10.18008/1816-5095-2023-1-41-52
8. Ganesh S., Gupta R. Comparison of visual and refractive outcomes following femtosecond laser-assisted LASIK with smile in patients with myopia or myopic astigmatism. *J Refract Surg*. 2014;30:590–596. DOI: 10.3928/1081597X-20140814-02
9. Lee H.K., Lee K.S., Kim H.C. et al. Nerve growth factor concentration and implications in photorefractive keratectomy vs laser in situ keratomileusis. *Am J Ophthalmol*. 2005;139(6):965–971. DOI: 10.1016/j.ajo.2004.12.051
10. Walker M.B., Wilson S.E. Incidence and prevention of epithelial growth within the interface after laser in situ keratomileusis. *Cornea*. 2000;19(2):170–173. DOI: 10.1097/00003226-200003000-00009
11. Narvaez J., Chakraborty A., Chang K. Treatment of epithelial ingrowth after LASIK enhancement with a combined technique of mechanical debridement, flap suturing, and fibrin glue application. *Cornea*. 2006;25(9):1115–1117. DOI: 10.1097/01.icc.0000240086.56522.69
12. Sugar A., Rapuano C.J., Culbertson W.W. et al. Laser in situ keratomileusis for myopia and astigmatism. *Ophthalmology*. 2019;126(1):14–26. DOI: 10.1016/s0161-6420(01)00966-6
13. Ting D.S.J., Srinivasan S., Danjoux J. Epithelial ingrowth following laser in situ keratomileusis (LASIK): Prevalence, risk factors, management and visual outcome. *BMJ Open Ophthalmol*. 2018;3:e000133. DOI: 10.1136/bmjophth-2017-000133
14. Lindfield D., Ansari G., Poole T. Nd:YAG laser treatment for epithelial ingrowth after laser refractive surgery. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2012;43:247–249. DOI: 10.3928/15428877-20120102-02
15. Jabbur N.S., Chicani C.F., Kuo I.C., O'Brien T.P. Risk factors in interface epithelialization after laser in situ keratomileusis. *J Refract Surg*. 2004;20(4):343–348. DOI: 10.3928/1081-597X-20040701-07
16. Henry C.R., Canto A.P., Galor A. et al. Epithelial ingrowth after LASIK: Clinical characteristics, risk factors, and visual outcomes in patients requiring flap lift. *J Refract Surg*. 2012;28:488–492. DOI: 10.3928/1081597X-20120604-01
17. Wang M.Y., Maloney R.K. Epithelial ingrowth after laser in situ keratomileusis. *Am J Ophthalmol*. 2000;129:746–751. DOI: 10.1016/s0002-9394(00)00357-3
18. Letko E., Price M.O., Price F.W.Jr. Influence of original flap creation method on incidence of epithelial ingrowth after LASIK retreatment. *J Refract Surg*. 2009;25:1039–1041. DOI: 10.3928/1081597X-20090617-13
19. Maloney R.K. Epithelial ingrowth after laser in situ keratomileusis [letter]. *Am J Ophthalmol*. 2001;131:402–403. DOI: 10.1016/s0002-9394(00)00940-5
20. Ayala M.J., Alió J.L., Mulet M.E. et al. Treatment of laser in situ keratomileusis interface epithelial ingrowth with neodymium: Yttrium-aluminum-garnet laser. *Am J Ophthalmol*. 2008;145:630–4. DOI: 10.1016/j.ajo.2007.11.022
21. Reinstein D.Z., Sutton H.F., Srivannaboon S. et al. Evaluating microkeratome efficacy by 3D corneal lamellar flap thickness accuracy and reproducibility using Artemis VHF digital ultrasound arc-scanning. *J Refract Surg*. 2006;22:431–440. DOI: 10.3928/1081-597X-20060501-03
22. Amon M., Busin M. Loteprednol etabonate ophthalmic suspension 0.5%: efficacy and safety for postoperative anti-inflammatory use. *Int Ophthalmol*. 2012;32(5):507–517. DOI: 10.1007/s10792-012-9589-2
23. Дутчин И.В., Пшеничных М.В. Отдаленные результаты ИАГ-лазерной деструкции вросшего эпителия роговицы после Femto-LASIK и ReLEx Smile. *Офтальмохирургия*. 2023;2:20–27. DOI: 10.25276/0235-4160-2023-2-20-27
24. Dutchin I.V., Pshenichnov M.V. Long-term results of Nd:YAG laser destruction of epithelial ingrowth after Femto-LASIK and ReLEx Smile. *Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery*. 2023;2:20–27 (in Russ.). DOI: 10.25276/0235-4160-2023-2-20-27
25. Yeung A.M., Faraj L.A., McIntosh O.D. et al. Fibrin glue inhibits migration of ocular surface epithelial cells. *Eye (Lond)*. 2016;30(10):1389–1394. DOI: 10.1038/eye.2016.127
26. Rocha K.M., Kagan R., Smith S.D., Krueger R.R. Thresholds for interface haze formation after thin-flap femtosecond laser in situ keratomileusis for myopia. *Am J Ophthalmol*. 2009;147:966–972. DOI: 10.1016/j.ajo.2009.01.010. 972 e961

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Майчук Наталия Владимировна — врач-офтальмолог, офтальмохирург, к.м.н., доцент кафедры офтальмологии АНО «НИМ»; 125438, Россия, г. Москва, ул. Михалковская, д. 63Б, стр. 2; руководитель ООО «Медицинский центр «Гиппократ»; 141407, Россия, г. Химки, ул. Молодежная, д. 7; ORCID iD 0000-0001-8740-3766

Тимохов Владимир Леонидович — врач-офтальмолог, офтальмохирург ООО «Медицинский центр «Гиппократ»; 141407, Россия, г. Химки, ул. Молодежная, д. 7; ORCID iD 0000-0003-1720-2082

Образцова Мария Романовна — к.м.н., врач-офтальмолог, офтальмохирург ООО «Медицинский центр «Гиппократ»; 141407, Россия, г. Химки, ул. Молодежная, д. 7; ORCID iD 0000-0002-9933-9754

Зайцева Оксана Владимировна — врач-офтальмолог, офтальмохирург ООО «Медицинский центр «Гиппократ»; 141407, Россия, г. Химки, ул. Молодежная, д. 7; ORCID iD 0009-0008-4218-8060

Контактная информация: Образцова Мария Романовна, e-mail: obratzova.maria@mail.ru

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 13.02.2026.

Поступила после рецензирования 10.03.2026.

Принята в печать 31.03.2026.

ABOUT THE AUTHORS:

Nataliya V. Maychuk — Ophthalmologist, Ophthalmic Surgeon, C. Sc. (Med.), Associate Professor of the Department of Ophthalmology, National Institute of Myopia; 63B, bldg. 2, Mikhalkovskaya str., Moscow, 125438, Russian Federation; Head of Hippocrates Medical Center LLC; 7, Molodezhnaya str., Khimki, 141407, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-8740-3766

Vladimir L. Timokhov — Ophthalmologist, Ophthalmic Surgeon, Hippocrates Medical Center LLC; 7, Molodezhnaya str., Khimki, 141407, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-1720-2082

Maria R. Obratsova — C. Sc. (Med.), Ophthalmologist, Ophthalmic Surgeon, Hippocrates Medical Center LLC; 7, Molodezhnaya str., Khimki, 141407, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-9933-9754

Oksana V. Zaitseva — Ophthalmologist, Ophthalmic Surgeon, Hippocrates Medical Center LLC; 7, Molodezhnaya str., Khimki, 141407, Russian Federation; ORCID iD 0009-0008-4218-8060

Contact information: Maria R. Obratsova, e-mail: obratzova.maria@mail.ru

Financial Disclosure: no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interest.

Received 13.02.2026.

Revised 10.03.2026.

Accepted 31.03.2026.

BAUSCH+LOMB

Лотемаксин

МОЩНАЯ СИЛА ПРОТИВ ВОСПАЛЕНИЯ ГЛАЗ!

**Новый класс кортикостероидов с мощной
противовоспалительной активностью¹**

Противовоспалительная активность лотепреднола аналогична
действию традиционных кортикостероидов, применяемых
в офтальмологии²

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

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

**ИНСТРУКЦИЯ
ПО ПРЕПАРАТУ**



РУ ЛП-№(005177)-(ПГ-РУ) от 15.04.2024

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

1. ОХЛП РУ ЛП-№(005177)-(ПГ-РУ) от 15.04.2024. 2. Comstock TL & Decory HH. Advances in corticosteroid therapy for ocular inflammation: loteprednol etabonate. Int J Inflam. 2012;2012:789623. 3. Sheppard JD et al. Impact of the Topical Ophthalmic Corticosteroid Loteprednol Etabonate on Intraocular Pressure. Adv Ther. 2016 Apr;33(4):532-52. * клинически значимое повышение ВГД наблюдалось только у 0,8% пациентов, получавших краткосрочное лечение ЛЭ (менее 28 дней) и у 1,5%, получавших долгосрочное лечение ЛЭ (не менее 28 дней).

Полную информацию Вы можете получить в ООО «Бауш Хелс»: тел.: +7 (495) 510-2879 | www.bausch.ru

Реклама

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

Правила оформления статей, представляемых к публикации в журнал «Клиническая офтальмология»

Журнал «Клиническая офтальмология» принимает к печати оригинальные статьи и обзоры по всем разделам офтальмологии, которые ранее не были опубликованы либо приняты для публикации в других печатных и/или электронных изданиях. Все материалы, поступившие в редакцию и соответствующие требованиям настоящих правил, подвергаются рецензированию. Статьи, одобренные рецензентами и редколлегией, печатаются на безвозмездной основе для авторов. На коммерческой основе в журнале помещаются информационные и/или рекламные материалы отечественных и зарубежных рекламодателей.

Последовательность оформления статьи следующая: титульный лист, резюме, текст, библиографический список, таблицы, иллюстрации, подписи к иллюстрациям.

Титульный лист:

1. Название статьи. В названии не допускается использование сокращений, аббревиатур, а также торговых (коммерческих) названий препаратов и медицинской аппаратуры.
2. Фамилии и инициалы авторов.
3. Официальное сокращенное название учреждения/учреждений, в котором выполнялась работа. Принадлежность авторов к конкретному учреждению должна быть обозначена соответствующей цифрой.
4. Фамилия, имя, отчество и полная контактная информация автора (номер телефона и адрес электронной почты), ответственного за связь с редакцией.
5. Сведения об авторах: Ф.И.О. полностью, ученая степень, ученое звание, должность, место работы, ORCID iD.
6. Источники финансирования в форме предоставления грантов, оборудования, лекарственных препаратов или всего перечисленного, а также сообщение о возможном конфликте интересов.

Информация, описанная в пп. 1–6, дублируется на английском языке. В английских названиях учреждений не следует указывать их полный государственный статус, опустив термины: федеральное учреждение, государственное, бюджетное, образовательное, лечебное, профилактическое, коммерческое и пр.).

Резюме должно содержать не менее 250 слов для оригинальных статей и не менее 150 слов для обзоров и быть структурированным, т. е. повторять заголовки рубрик статьи: цель, методы, результаты, заключение.

Резюме к обзору литературы не структурируется.

Ниже помещаются **ключевые слова** (около 10), способствующие индексированию статьи в информационно-поисковых системах. Акцент должен быть сделан на новые и важные аспекты исследования или наблюдений.

Резюме и ключевые слова полностью дублируются на английском языке. Переводу следует уделять особое внимание, поскольку именно по нему у зарубежных коллег создается общее мнение об уровне работы. Рекомендуется пользоваться услугами профессиональных переводчиков.

Текстовая часть статьи должна быть максимально простой и ясной, без длинных исторических введений, необоснованных повторов, неологизмов и научного жаргона. Для обозначения лекарственных средств нужно использовать международные непатентованные наименования; уточнить наименование лекарства можно на сайте заменить на <http://www.grls.rosminzdrav.ru>. При изложении материала рекомендуется придерживаться следующей схемы: а) введение и цель; б) материал и методы исследования; в) результаты; г) обсуждение; д) выводы/заключение; ж) литература. Для более четкой подачи информации в больших по объему статьях необходимо ввести разделы и подзаголовки внутри каждого раздела.

Все части рукописи должны быть напечатаны через 1,5 интервала, шрифт — Times New Roman, размер шрифта — 12, объем оригинальной статьи — до 10 страниц, обзора литературы — до 15 страниц. Подписи к рисункам, названия таблиц и обозначения на рисунках и таблицах должны быть продублированы на английском языке.

Список литературы необходимо размещать в конце текстовой части рукописи и оформлять согласно стилю Vancouver (NLM). Источники в списке литературы необходимо указывать строго в порядке цитирования и нумеровать в строгом соответствии с их нумерацией в тексте статьи. Ссылку в тексте рукописи, таблицах и рисунках на литературный источник приводят в виде номера в квадратных скобках (например, [5]). Русскоязычные источники должны приводиться не только на языке оригинала (русском), но и на английском. Англоязычные источники публикуются на языке оригинала.

В список литературы следует включать статьи, преимущественно опубликованные в последние 5–10 лет в реферируемых журналах, а также монографии и патенты. Рекомендуется избегать цитирования авторефератов диссертаций, методических руководств, работ из сборников трудов и тезисов конференций. Ссылки на анонимные источники, т.е. источники, не имеющие автора или редактора (приказы, отчеты НИР, нормативные акты, инструкции к лекарственным препаратам и т.п.) следует оформлять как сноски, не внося их в список литературы.

Пример оформления ссылки на статью:

Шкурников М.Ю., Нечаев И.Н., Хаустова Н.А. и др. Экспрессионный профиль экспансионной формы рака молочной железы. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2013;155(5):619–625 [Shkurnikov M.Y., Nechaev I.N., Khaustova N.A. et al. Expression profile of inflammatory breast cancer. Bulletin of Experimental Biology and Medicine. 2013;155(5):619–625 (in Russ.)].

За правильность представленных библиографических данных автор несет ответственность.

Автор должен сохранить копии всех материалов и документов, представленных в редакцию.

Статьи, оформленные не по правилам, не рассматриваются.

Материалы для публикации в электронном виде следует направлять на адрес: article@doctormedia.ru.

Rules for preparing articles submitted for publication in “Russian Journal of Clinical Ophthalmology”

Russian Journal of Clinical Ophthalmology accepts original articles and reviews in Russian and English for all areas of ophthalmology that were not previously published or accepted for publication in other printed and/or electronic publications. All materials submitted to the editorial board and complying with the requirements of these guidelines are subject to review. Articles approved by the editors and the editorial board are printed on a fee-free basis for the authors. Information and/or promotional materials of domestic and foreign advertisers are published in the magazine on a commercial basis.

The scheme of the article is as follows: title page, abstract, text, references, tables, figures, figure captions.

Title page:

1. A title of the article. The title should not contain abbreviations, acronyms and trade (proper) names of drug products and medical equipment.
2. Last names and initials of authors.
3. Full name of an institution (s) hosting the study. Denote an author affiliation by an appropriate figure.
4. Full name and full contact information (telephone number and e-mail) of the author responsible for communication with the editorial office.
5. About the authors: full names, academic degree, academic rank, position, affiliation, and ORCID iD.
6. Funding sources (grants, equipment, drug products or all of the above). Also, please declare a potential conflict of interest.

The abstract should contain at least 250 words for original articles and at least 150 words for reviews and be structured, i.e., repeat the headings of the article: aim, methods, results, conclusion. The abstract to the literature review is not structured.

The keywords (about 10) are provided below the article, contributing to indexing the article in the information retrieval systems. The emphasis should be on new and important aspects of research or observations.

For articles in Russian the information described in Nos. 1–4 should be duplicated in English. The English names of institutions should not include their full state status, such as a federal institution, state, budgetary, educational, curative, preventive, commercial, etc.). Abstract and keywords, figure captions, table names and symbols in figures and tables should be duplicated in English. Special attention should be paid to translation, since it helps our foreign colleagues to create a general opinion about the article. It is recommended to use professional translation.

The text of the article should be simple and clear, without long historical introductions, unreasonable repetitions, neologisms and scientific jargon. To indicate the drugs the international nonproprietary names are needed. You can specify the name of the drug on the site <http://www.grls.rosminzdrav.ru>. It is recommended to adhere to the following scheme of presentation (not marking them in the text): a) the introduction and aim; b) material and methods; c) results; d) discussion e) conclusions; g) references.

For a more accurate presentation of information in large-volume articles, it is necessary to use sections and sub-headings within each section.

All parts of the manuscript should be printed in 1.5 intervals, font — Times New Roman, font size — 12, the volume of the original article — up to 10 pages, literature review — up to 15 pages. References should be placed at the end of the manuscript and printed in Vancouver style (NLM). Sources in the list of references must be strictly specified in the order of citing and numbered in strict accordance with their numbering in the text of the article. The reference in the text of the manuscript, tables and figures on the literary source should be presented in the form of numbers in square brackets (e.g., [5]). Russian sources should be cited not only in the original language (Russian), but also in English. English-language sources are published in the original language.

The list of references should include articles, mainly published in the last 5–10 years in refereed journals, monographs and patents. It is recommended to avoid theses, manuals, works from the collections of papers, proceedings of the conference. Links to anonymous sources (without author or editor), such as orders, research reports, regulations, instructions for medicines, etc. should be formatted as footnotes not including them to references.

For example:

Realini T., Gurka M.J., Weinreb R.N. Reproducibility of Central Corneal Thickness Measurements in Healthy and Glaucomatous Eyes. J Glaucoma. 2017;26(9):787–791. DOI: 10.1097/JG.0000000000000738.

The author is solely responsible for the accuracy of the information contained in the list of references.

The author should keep a copy of all materials and documents submitted to the editorial office.

Articles drawn up without taking into account the above requirements are not considered.

Materials for publication in electronic form should be sent to: article@doctormedia.ru.

ПАНАВИР®

картофеля побегов
сумма полисахаридов

КАПЛИ ГЛАЗНЫЕ
0,04 мг/мл



**Противовирусное
и иммуномодулирующее
действие**

**При поражениях глаз,
вызванных вирусами
простого герпеса
и аденовирусами**



**ПАНАВИР® входит
в Клинические
рекомендации МЗ РФ
2025 по лечению
Кератита**



САЙТ
drops.panavir.com

РЕКЛАМА

