



Клиническая офтальмология

Russian Journal of Clinical Ophthalmology

Общероссийская общественная организация
«Российское общество офтальмологов-глаукоматологов»ТЕМА НОМЕРА: **Глаукома**

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- О роли теноновой капсулы в формировании функционирующих
фильтрационных подушек** 232
О.И. Оренбуркина, Г.Г. Корнилаева, М.П. Корнилаева, Д.И. Кошелев, С.М. Шамсутдинов
- Методика насыщения биорезорбируемого дренажа дексаметазоном
как способ профилактики избыточного рубцевания в хирургическом
лечении глаукомы** 238
М.В. Радайкина, А.В. Золотарев, Е.В. Карлова, М.Н. Глубокова
- Эффективность и безопасность различных медикаментозных схем
периперационного ведения пациентов кераторефракционного профиля** 243
*Е.Г. Солодкова, С.В. Балалин, Л.И. Ушакова, М.В. Соколова, И.А. Мелихова, А.А. Текеева,
В.А. Бреев, О.С. Кузнецова, А.А. Бочарова, Д.Д. Сibaкин*
- 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 1. Дизайн и исходные данные пациентов** 250
*А.В. Куроедов, Е.В. Баландина, О.В. Гапонько, С.В. Диордийчук, Д.А. Дорофеев, Е.Ю. Зубова,
К.С. Иванова, Е.В. Карлова, А.И. Малахова, Н.В. Плаксина (рабочая группа RetinGero, 2023®)*

ОБЗОРЫ

- Клинико-эпидемиологические характеристики вторичной глаукомы
в Российской Федерации** 257
*И.Н. Исаков, А.В. Селезнев, В.Е. Корелина,
А.Б. Галимова, А.В. Куроедов, О.Н. Онуфрийчук*
- Белковый состав водянистой влаги при глаукоме нормального
давления: есть ли различия с пациентами без глаукомы и с первичной
открытоугольной глаукомой? (обзор литературы)** 267
Ж.Г. Оганезова, А.В. Куроедов, А.В. Петрова
- Современные возможности структурной и функциональной
нейровизуализации при глаукоме** 273
В.Е. Корелина, А.В. Куроедов, Д.В. Чередниченко
- Компьютерный зрительный синдром и внутриглазное давление
(обзор литературы)** 279
О.И. Оренбуркина, Р.Р. Ахмадеев, И.В. Воробьева, А.Э. Бабушкин, И.П. Радаев

КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА

- Клинические примеры использования комбинированного
увлажняющего раствора, содержащего сшитую гиалуроновую
кислоту и фосфолипиды** 285
Е.А. Дроздова, В.В. Бржеский, С.Ю. Голубев, А.М. Богомолова, В.А. Бобрышев
- Безифлоксацин: современный подход к терапии
бактериального конъюнктивита** 290
С.А. Абакаров, К.А. Абу Заалан, И.А. Лоскутов
- Верхушка айсберга: эндофтальмит как первое проявление острого
гнояного воспаления паренхиматозных органов** 295
Е.Е. Гришина, О.М. Андрюхина, А.А. Коврижкина, А.М. Богатырев, Г.М. Гурбанова
- Клиническое наблюдение сочетания эндокринной офтальмопатии
и миастении гравис: диагностические и терапевтические сложности** 300
Д.С. Атарщиков, Е.С. Таскина, Д.П. Подкопаева, Н.И. Кибалина
- Актуальность нутрицевтической поддержки органа зрения
у детей с миопией: первые результаты и перспективы** 305
А.И. Малахова, А.В. Ершов



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 Алеетина Федоровна**, академик РАН, профессор, Москва, Россия
Aleutina 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
Aleksandr 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, Azerbaïdzhân**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 25, №4, 2025****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. 3Заказ № 372306. 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 годаЖурнал является научно-клиническим рецензируемым изданием. В связи с чем на него не распро-
страняются 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 2024 — 1,141

▲ — на правах рекламы

Дата выхода в свет 27.11.2025

RUSSIAN JOURNAL OF CLINICAL OPHTHALMOLOGY**Vol. 25, №4, 2025****Founder LLC "Russian Medical Journal"****Publisher and Editorial Office LLC "Meditsina-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. Deka**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. 372306. 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, 2018This 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: 27/11/2025



КЛИНИЧЕСКАЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Russian Journal of Clinical Ophthalmology

Russian Society of Glaucoma Specialists



MAIN TOPIC: Glaucoma

ORIGINAL RESEARCH

- A role of Tenon's capsule in formation of the functioning filtering blebs**
O.I. Orenburkina, G.G. Kornilaeva, M.P. Kornilaeva, D.I. Koshelev, S.M. Shamsutdinov 232
- A technique for saturation of bioresorbable drainages with dexamethasone to prevent excessive scarring in the surgical treatment of glaucoma**
M.V. Radaykina, A.V. Zolotarev, E.V. Karlova, M.N. Glubokova 238
- Efficacy and safety of various drug regimens for perioperative management of keratorefractive patients**
E.G. Solodkova, S.V. Balalin, L.I. Ushakova, M.V. Sokolova, I.A. Melikhova, A.A. Tekeeva, V.A. Breev, O.S. Kuznetsova, A.A. Bocharova, D.D. Sibakin 243
- 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**
A.V. Kuroyedov, E.V. Balandina, O.V. Gaponko, S.V. Diordiychuk, D.A. Dorofeev, E.Yu. Zubkova, K.S. Ivanova, E.V. Karlova, A.I. Malakhova, N.V. Plaksina (RetinGero Working Group, 2023®) 250

REVIEW ARTICLES

- Clinical and epidemiological characteristics of secondary glaucoma in the Russian Federation**
I.N. Isakov, A.V. Seleznev, V.E. Korelina, A.B. Galimova, A.V. Kuroyedov, O.N. Onufriyukhuk 257
- Aqueous humor proteome in patients with normal tension glaucoma: are there differences between non-glaucoma patients and those with primary open-angle glaucoma? (literature review)**
J.G. Oganezova, A.V. Kuroyedov, A.V. Petrova 267
- Advanced capabilities of structural and functional neuroimaging in patients with glaucoma**
V.E. Korelina, A.V. Kuroyedov, D.V. Cherednichenko 273
- Computer vision syndrome and intraocular pressure (literature review)**
O.I. Orenburkina, R.R. Akhmadeev, I.V. Vorob'yova, A.E. Babushkin, I.P. Radaev 279

CLINICAL PRACTICE

- Clinical examples of application of a combined moisturizing solution containing crosslinked hyaluronic acid and phospholipids**
E.A. Drozdova, V.V. Brzeskiy, S.Yu. Golubev, A.M. Bogomolova, V.A. Bobryshev 285
- Besifloxacin: a modern approach to treatment of bacterial conjunctivitis**
S.A. Abakarov, K.A. Abu Zaalan, I.A. Loskutov 290
- The tip of the iceberg: endophthalmitis as the first manifestation of acute purulent inflammation of parenchymal organs**
E.E. Grishina, O.M. Andryukhina, A.A. Kovrizhkina, A.M. Bogatyryov, G.M. Gurbanova 295
- Clinical case report: combination of endocrine ophthalmopathy and myasthenia gravis: diagnostic and therapeutic difficulties**
D.S. Atarshchikov, E.S. Taskina, D.P. Podkopaeva, N.I. Kibalina 300
- The relevance of nutraceutical eye support in children with myopia: first outcomes and prospects**
A.I. Malakhova, A.V. Ershov 305



DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-1

О роли теноновой капсулы в формировании функционирующих фильтрационных подушек

О.И. Оренбуркина^{1,2}, Г.Г. Корнилаева¹, М.П. Корнилаева¹, Д.И. Кошелев¹, С.М. Шамсутдинов¹¹Всероссийский центр глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, Уфа, Российская Федерация²Российский университет дружбы народов, Москва, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: показать роль и участие теноновой капсулы (ТК) в формировании эффективных фильтрационных подушек (ФП) при антиглаукомных операциях.

Материал и методы: в исследование включены 17 пациентов (17 глаз) с ранее однократно оперированной открытоугольной глаукомой далеко зашедшей стадии (внутриглазное давление варьировало от 28 до 35 мм рт. ст., медиана составляла 31 мм рт. ст.), которым по медицинским показаниям была выполнена антиглаукомная операция — губчатое дренирование с использованием небидеструктивного аллотрансплантата. Иссеченная дренажная зона замещалась биоматериалом для устранения ретенции оттока внутриглазной жидкости и создания новой топографии угла передней камеры. Состояние путей оттока оценивали методом оптической когерентной томографии. Течение послеоперационного периода не требовало особенностей медицинского сопровождения. Длительность наблюдения составила 12 мес.

Результаты исследования: все антиглаукомные операции с использованием губчатого дренажа прошли без осложнений. Медианное значение ВГД снизилось с 31 до 18 мм рт. ст. В раннем послеоперационном периоде ФП была более приподнятой в зоне имплантированного дренажа, но в то же время оставалась разлитой. К концу срока исследования ФП несколько уплощалась, оставаясь диффузно разлитой, без признаков воспаления.

Заключение: «послойное» восстановление покровных структур глазного яблока с мобилизацией ТК, а поверх нее — бульбарной конъюнктивы, после операции с аллотрансплантационным дренажом при глаукоме является эффективным методом формирования адекватной ФП.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хирургия глаукомы, аллотрансплантат, тенонова капсула, фильтрационная подушка.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Оренбуркина О.И., Корнилаева Г.Г., Корнилаева М.П., Кошелев Д.И., Шамсутдинов С.М. О роли теноновой капсулы в формировании функционирующих фильтрационных подушек. Клиническая офтальмология. 2025;25(4):232–237. DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-1

A role of Tenon's capsule in formation of the functioning filtering blebs

O.I. Orenburkina^{1,2}, G.G. Kornilaeva¹, M.P. Kornilaeva¹, D.I. Koshelev¹, S.M. Shamsutdinov¹¹Russian Center for Eye and Plastic Surgery, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation²RUDN University, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Aim: to show a role and involvement of Tenon's capsule (TC) in formation of effective filtering blebs (FB) in antiglaucoma surgeries.

Patients and Methods: 17 patients (17 eyes) with a history of single-operated advanced open-angle glaucoma (intraocular pressure (IOP): 28 — 35 mmHg, and a median value was 31 mmHg) who underwent an antiglaucoma sponge drainage surgery with a non-biodestructive allograft for medical reasons, were enrolled in the study. The excised drainage system was replaced with the biomaterial to eliminate retention of the outflow of intraocular fluid and to create new topography of the anterior chamber angle. Condition of the outflow tracts was assessed by optical coherence tomography. The course of the postoperative period did not require any special medical support. The follow-up period was 12 months.

Results: all antiglaucoma sponge drainage surgeries were performed without complications. The median IOP value decreased from 31 to 18 mmHg. In the early postoperative period, FB was more elevated in the area of implanted drainage. At the same time, it remained diffuse. Although the FB slightly flattened by the end of the study, it remained diffuse without signs of inflammation.

Conclusion: "layer-by-layer" restoration of the eyeball integumentary structures with mobilization of the TC and bulbar conjunctiva over it after the operation with allograft drainage for glaucoma, is an effective method to form an appropriate FB.

KEYWORDS: glaucoma surgery, allograft, Tenon's capsule, filtering bleb.

FOR CITATION: Orenburkina O.I., Kornilaeva G.G., Kornilaeva M.P., Koshelev D.I., Shamsutdinov S.M. A role of Tenon's capsule in formation of the functioning filtering blebs. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2025;25(4):232–237 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-1

ВВЕДЕНИЕ

Общеизвестно, что формирование адекватной, длительно функционирующей фильтрационной подушки (ФП) является показателем успешной хирургии глаукомы.

Важной составляющей при выполнении фильтрующей операции является восстановление всех покровных тканей глазного яблока. Это относится не только к бульбарной конъюнктиве, но и к подлежащей к ней теноновой капсу-

ле (ТК), которая представляет собой соединительнотканную мембрану, располагающуюся между склерой и конъюнктивой [1].

Формулируя цель и задачи нашего исследования, мы принимали во внимание известные сведения о структуре ТК, ее участие в лимфатической системе глаза и возможности ее восстановления над фильтрационной зоной после антиглаукомной операции [1–3]. Поэтому лимфодренажная функция конъюнктивы, обладающей высокой регенеративной способностью и особенностью богатого кровоснабжения, играет, несомненно, важную роль в заживлении раневой поверхности.

Анатомо-топографический комплекс — бульбарная конъюнктив и ТК — обладает рядом важных функций: защитной, противовоспалительной (за счет инфильтрации клеточными элементами, в том числе и иммунокомпетентными), ферментативной активностью [1, 4–6]. В субэпителиальной ткани конъюнктивы, в том числе и перилимбальной зоне, находится лимфоидная ткань, отличающаяся скоплением лимфоцитов [1, 4, 5].

Передний край ТК прилежит к бульбарной конъюнктиве в корнеосклеральной зоне, фиксируется к ней и простирается до зрительного нерва, точнее, до твердой мозговой оболочки зрительного нерва [6, 7]. Таким путем ТК участвует в оттоке внутриглазной жидкости (ВГЖ) после фильтрующих операций [4, 6, 8].

Бульбарная конъюнктив и ТК разделены альвеолярной тканью, которая представляет собой рыхлую соединительную ткань, с сопровождающими субконъюнктивальными сосудами. Этими анатомическими особенностями объясняется подвижность ТК как представителя соединительной ткани, богатой эластическими волокнами [6, 7, 9]. При проведении хирургических вмешательств такое неплотное соединение структур покровной оболочки глазного яблока дает возможность свободно отделить и мобилизовать ТК от конъюнктивы. ТК у лимба более тонкая, вплетается в конъюнктивальную соединительную ткань и отличается по цвету от бульбарной конъюнктивы [6, 7]. Активное участие ТК в лимфатическом дренировании субконъюнктивального пространства осуществляется за счет поверхностного сплетения мелких сосудов, расположенных ниже сосудистых капилляров. Глубокое сплетение крупных сосудов в эписклере дренируют лимфу к углам глазной щели, входящей в лимфатическую систему век [6, 7].

В некоторых исследованиях было показано, что лимфатические сосуды конъюнктивы переднего отдела глаза удаляют межклеточную жидкость и макромолекулы. Уменьшение плотности лимфатической жидкости в ФП может препятствовать иммунологическому ответу против микробной флоры и выполнять ключевую роль в иммунопатологических механизмах, приводящих к блебиту [10–12, 14].

Таким образом, в дренировании субконъюнктивального пространства принимают участие как ТК, так и сеть поверхностных и глубоких сосудистых сплетений. Лимфатический отток из ФП важен для ее физиологического формирования, длительного функционирования и стойкой нормализации офтальмотонуса.

Цель исследования: показать роль и участие ТК в формировании эффективных ФП при антиглаукомных операциях.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследовательскую группу было включено 17 пациентов (17 глаз) в возрасте от 57 до 72 лет с далеко зашедшей стадией глаукомы, ранее однократно оперированной, у которых применялись стандартные методы офтальмологического обследования, включая измерение внутриглазного давления (ВГД) тонометром Маклакова. Состояние ФП в различные сроки исследования задокументировано. Исходный уровень ВГД варьировал в диапазоне 28–35 мм рт. ст., медиана составляла 31 мм рт. ст., значения нижнего и верхнего квартилей — 30 и 32 мм рт. ст. соответственно. Динамическая оценка состояния ФП и путей оттока ВГЖ в послеоперационном периоде проведена с использованием оптической когерентной томографии (ОКТ) переднего отдела глаза с помощью аппарата Optovue Solix (США).

Ранее всем пациентам в различных клиниках однократно выполнены антиглаукомные вмешательства без использования дренажей, у всех отмечался рецидив повышения ВГД. В зоне операции определялись плоские нефункционирующие ФП, причиной которых явились рубцовые изменения.

В качестве повторного антиглаукомного вмешательства в нашей клинике использован небiodеструктивный пористый аллотрансплантационный дренаж, изготовленный по технологии «Аллоплант». Разработанная нами операция губчатого дренирования включает в себя выполнение базового элемента синустрабекулэктомии и замещение иссеченной дренажной зоны губчатым биоматериалом с введением его проксимального конца в угол передней камеры (УПК) (рис. 1).

Особенностью вновь созданной топографии УПК является расширение профиля угла, устранение ретенции оттока ВГЖ и создание тока влаги из передней камеры в супрахориоидальное пространство после предварительного вскрытия и введения в него дистального конца аллотрансплантата. Восстановление конъюнктивальной раны выполнялось в 2 этапа. Вначале проведена мобилизация и фиксация ТК к лимбу двумя узловыми шелковыми швами 8/0 (рис. 2). Конъюнктив ушита непрерывным швом (викрил 7/0). В послеоперационном периоде проводилось

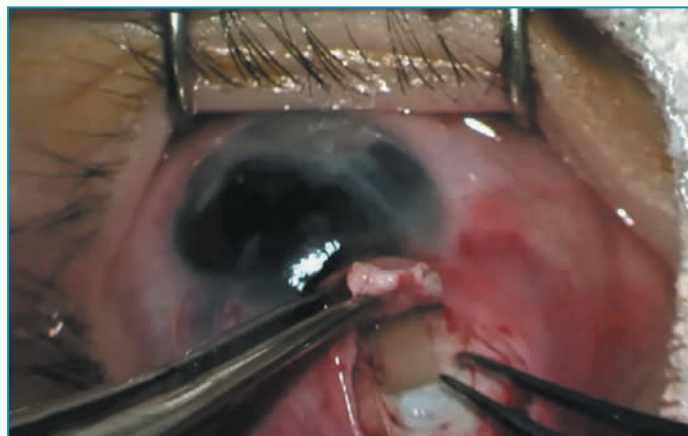


Рис. 1. Этап операции. Губчатый аллотрансплантат уложен на дно склерального ложа; проксимальный конец дренажа введен в переднюю камеру, дистальный — в супрахориоидальное пространство

Fig. 1. A stage of the surgery. The spongy allograft is placed on the bottom of the scleral bed; the proximal end of the drainage is inserted into the anterior chamber and the distal one is inserted into the suprachoroidal space

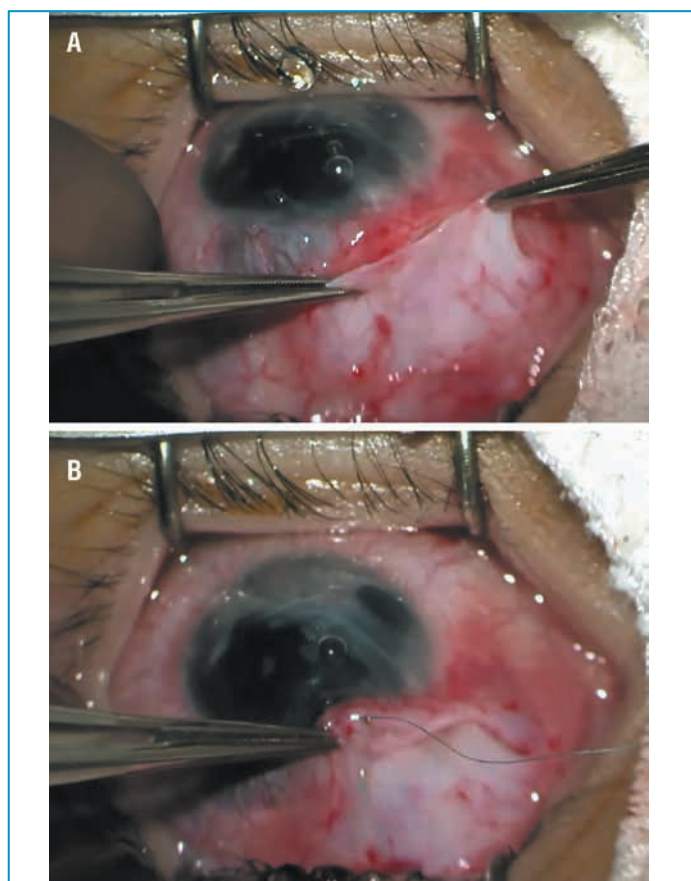


Рис. 2. Этап операции. Мобилизация ТК (А) и фиксация ее узловыми швами к лимбу (В)

Fig. 2. A stage of the surgery. Mobilization of the Tenon's capsule (A) and its fixation by interrupted sutures to the limbus (B)

стандартное противовоспалительное лечение. Отдаленные сроки наблюдения составили 12 мес.

На начальном этапе статистической обработки с помощью критерия Шапиро — Уилка проверили соответствие полученных в исследовании данных уровня ВГД нормальному распределению. В результате анализа было выявлено отличие эмпирических данных от нормального распределения. Таким образом, для оценки статистической значимости изменений величины ВГД в различные сроки наблюдения использовали непараметрический ранговый Т-критерий Уилкоксона. Статистически значимыми считали изменения при уровне значимости $<0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У всех пациентов губчатое дренирование проведено без осложнений. В верхневнутреннем секторе глазного

яблока выполнен максимальный отступ от зоны предыдущего вмешательства, с учетом того, что сеть лимфатических сосудов наиболее выражена именно в этом секторе глаза [2, 4, 8].

Медианное значение ВГД в ранний послеоперационный период составляло 18 мм рт. ст., а значения нижнего и верхнего квартилей — 16 и 18 мм рт. ст. соответственно. Через 1–3 мес. после операции ВГД незначительно повысилось, однако без изменения медианного значения. В сроки наблюдения 6–12 мес. медиана уровня ВГД была равна 19 мм рт. ст. Нормализация ВГД после операции дренирования губчатым аллотрансплантатом определена у 14 (82,3%) пациентов. Для полноценного представления об изменении величины уровня ВГД после операции в таблицу сведены параметры, характеризующие распределение уровня ВГД в различные сроки наблюдения.

Сравнительный анализ данных выявил высокозначимое снижение уровня ВГД в послеоперационный период ($p < 0,001$). Как видно из таблицы, распределения значений ВГД до и после операции даже не имеют областей пересечения. Достигнутый после операции уровень давления оставался стабильным в течение 3–6 мес. Анализ изменений уровня ВГД в этот период не выявил статистически значимых изменений ($p > 0,05$). Необходимо отметить, что к концу срока наблюдения уровень ВГД несколько увеличился. Изменение ВГД было статистически значимым из-за повышения его уровня у 8 пациентов на небольшую величину (1–2 мм рт. ст.). Несмотря на относительный подъем ВГД через 12 мес., оно оставалось статистически значимо ниже, чем до операции ($p < 0,001$). Таким образом, у большей части пациентов была достигнута нормализация ВГД.

На рисунке 3 представлено клиническое наблюдение пациента Н., 57 лет, с диагнозом «первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ), далеко зашедшая, IIIA, ранее оперированная» — исход операции (вид ФП) в различные сроки наблюдения. Приведенный пример демонстрирует состояние ФП в различные сроки наблюдения после антиглаукомной операции с использованием небиодеструктивного губчатого дренажа, одновременно имплантированного в переднюю камеру и в супрахориоидальное пространство. Такой технический прием создает возможность формирования разлитой ФП. Операция выполнена в верхневнутреннем секторе глазного яблока. Предыдущая антиглаукомная операция не привела к успеху — ФП была плоской, нефункционирующей.

Таким образом, губчатый дренаж, выполняющий роль проводника ВГЖ из передней камеры в супрахориоидальное, интрасклеральное и субтенозовое пространства, способствовал формированию разлитой и функционирующей ФП.

Динамика формирования ФП в различные сроки наблюдения у этого же пациента (см. рис. 3) показала, что в ран-

Таблица. Показатели ВГД в различные сроки наблюдения, мм рт. ст.

Table. Intraocular pressure at different follow-up periods, mmHg

Время Time point	Количество глаз, n Number of eyes, n	Me	Q1	Q3	Min	Max
До операции / Pre-op	17	31	30	32	28	35
Ранний послеоперационный период / Early postoperative period	17	18	16	18	15	22
Через 1–3 мес. после операции / 1–3 months after the surgery	17	18	16	19	16	22
Через 6–12 мес. после операции / 6–12 months after the surgery	17	19	18	20	17	25

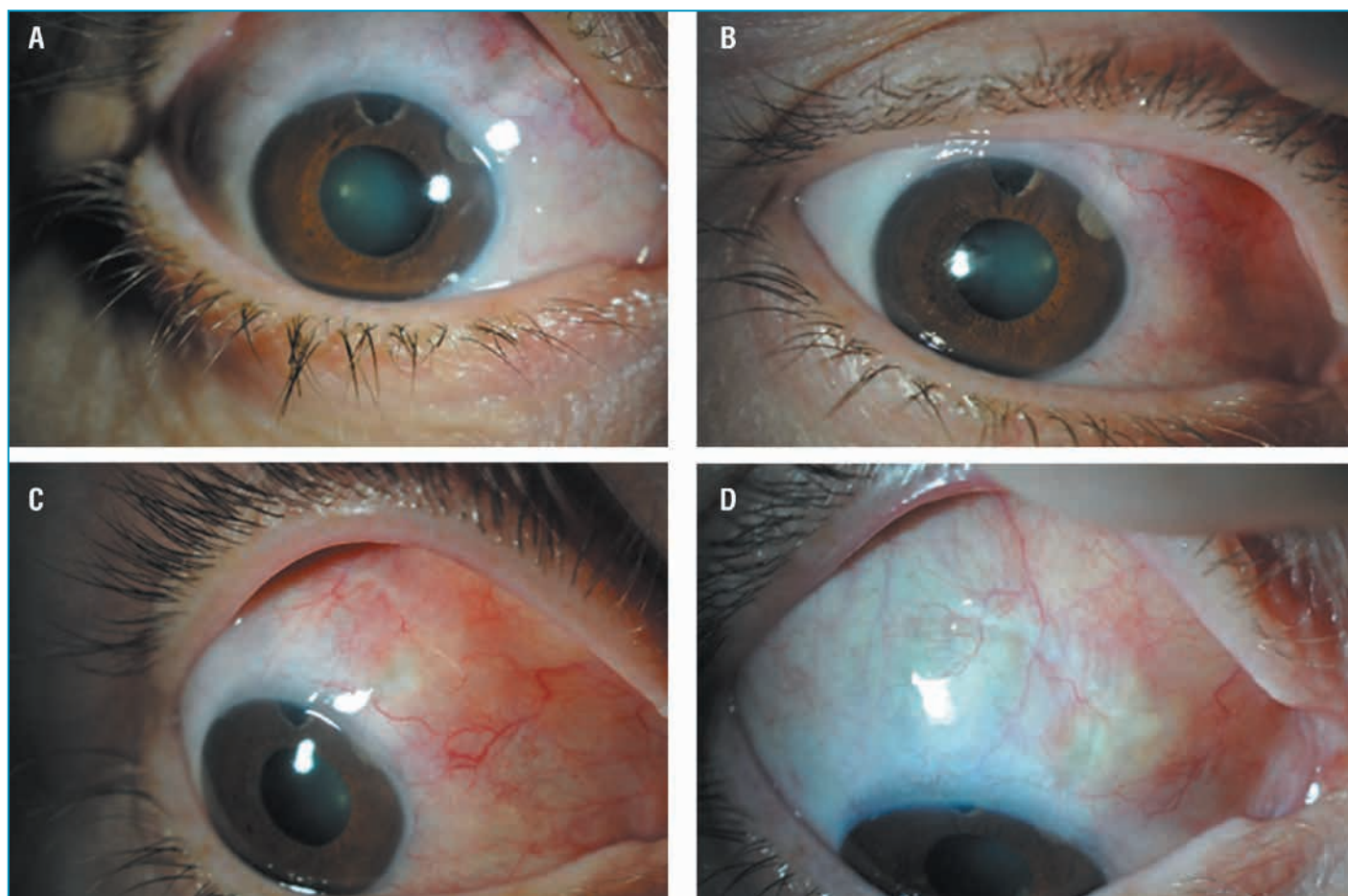


Рис. 3. Клинический пример исхода операции (вид ФП) в различные сроки наблюдения (пациент Н., 57 лет, диагноз «ПОУГ, далеко зашедшая, IIIA, ранее оперированная»): А — 2 мес., В — 6 мес., С — 8 мес., D — 12 мес.

Fig. 3. A clinical example of the surgical outcome (i. e., filtering blebs appearance) at different follow-up periods (patient N., 57 years old, diagnosis: previously operated primary advanced open-angle glaucoma, III A): A — 2 months, B — 6 months, C — 8 months, D — 12 months

нем послеоперационном периоде ФП была без признаков воспаления и васкуляризации, более приподнятая в зоне имплантированного дренажа (476, 632, 601, 523, 450 мкм) и диффузно разлитая, по данным ОКТ (рис. 4). Затем, в более отдаленные сроки наблюдения, она несколько уплощалась (459, 537, 558, 520, 433 мкм), в процессе исследования отмечалась сохранность системы микроканалцев в дренаже. Укрепление покровной анатомической структуры глазного яблока за счет прикрытия операционной зоны ТК способствует надежному восстановлению оболочек глаза, что является важной составляющей в достижении лечебного, функционального и косметического эффекта, а также повышению комфорта и качества жизни пациентов.

Губчатый дренаж, выполняющий роль проводника ВГЖ из передней камеры в супрахориоидальное, интрасклеральное и субтеноново пространства, способствовал формированию адекватной ФП.

Таким образом, послойное восстановление оболочек глазного яблока и активизация лимфатического оттока после фильтрующих операций снижают риск развития избыточной фильтрации, усиленной васкуляризации и воспалительного процесса. По данным [1, 4–6, 8], ТК, высоковаскуляризированная и обладающая высокой регенеративной способностью, выполняет, несомненно, важную роль в заживлении раневой поверх-

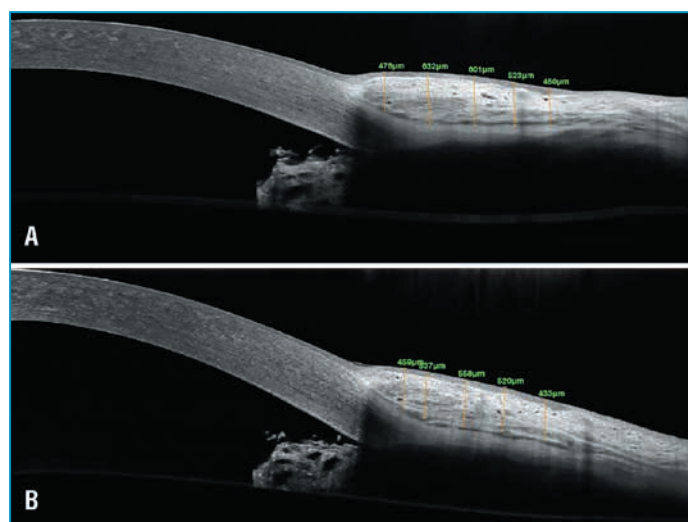


Рис. 4. ОКТ дренажной зоны и ФП пациента в различные сроки после операции губчатого дренирования: А — 2 мес. после операции; В — 8 мес. после операции

Fig. 4. OCT of the drainage area and the FB at various time points after the sponge drainage surgery: A — 2 months after the surgery; B — 8 months after the surgery

ности. Восстановление анатомо-топографического комплекса — бульбарной конъюнктивы и ТК — способству-

ет заживлению раневой поверхности, формированию функционирующей ФП, без признаков васкуляризации и воспаления, не только в ранние, но и в отдаленные сроки наблюдения, что является важным и актуальным как для лечебного, так и для косметического результата операции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тенонова капсула как анатомическая структура глазного яблока принимает активное участие в осуществлении лимфодренажа и оттока ВГЖ при формировании адекватных ФП. С учетом того, что сеть лимфатических сосудов более выражена в верхневнутреннем секторе глаза, предпочтительнее антиглаукомные операции выполнять именно в этой зоне, что согласуется с мнением ряда исследователей. С косметической точки зрения такой подход к операции не должен вызывать вопросов, так как эта зона вмешательства прикрыта верхним веком.

Послойное восстановление покровной анатомической структуры глазного яблока после фильтрующих операций при глаукоме по описанной методике способствует формированию физиологически функционирующих ФП. Это является надежным профилактическим приемом достижения лечебного, функционального и косметического эффектов, улучшая долгосрочный прогноз в реабилитации пациентов.

Литература / References

- Kozdon K., Candi B., Duru I. et al. A Tenon's capsule/bulbar conjunctiva interface biomimetic to model fibrosis and local drug delivery. *PLoS ONE*. 2020;15(11):e0241569. DOI: 10.1371/journal.pone.0241569
- Schnyder C.C., Shaarawy T., Ravinet E. et al. Free conjunctival autologous graft for bleb repair and bleb reduction after trabeculectomy and nonpenetrating filtering surgery. *J Glaucoma*. 2002;11(1):10–16. DOI: 10.1097/00061198-200202000-00003
- Sethi P., Patel R.N., Goldhardt R., Ayyala P.S. Conjunctival advancement with subconjunctival amniotic membrane draping technique for leaking cystic blebs. *J Glaucoma*. 2016;25(2):188–192. DOI: 10.1097/IJG.0000000000000098
- Wu Y., Seong Y.J., Li K. et al. Organogenesis and distribution of the ocular lymphatic vessels in the anterior eye. *JCI Insight*. 2020;5(13):e135121. DOI: 10.1172/jci.insight.135121
- Петров С.Ю. Современная концепция борьбы с избыточным рубцеванием после фистулизирующей хирургии глаукомы. Противовоспалительные препараты и новые тенденции. *Офтальмология*. 2017;14(2):99–105. DOI: 10.18008/1816-5095-2017-2-99-105
- Petrov S.Yu. Modern methods of controlling wound healing after fistulizing glaucoma surgery. Anti-inflammatory drugs and new trends. *Ophthalmology in Russia*. 2017;14(2):99–105 (in Russ.). DOI: 10.18008/1816-5095-2017-2-99-105
- Bron A.J., Tripathi R.C., Tripathi B.J. Wolff's anatomy of the eye and orbit (8th ed). London: Chapman and Hall Medical; 1997.
- Вит В.В. Строение зрительной системы человека. Одесса: Астропринт; 2003.
- Vit V.V. Structure of the human visual system. Odessa: Astroprint; 2003 (in Russ.).
- Юрueva Т.Н., Малышева Ю.В. Особенности репаративного процесса после антиглаукомной хирургии. *Национальный журнал глаукома*. 2023;22(4):89–98. DOI: 10.53432/2078-4104-2023-22-4-89-98
- Yuryeva T.N., Malysheva Y.V. Features of the reparative process after antiglaucoma surgery. *National Journal of Glaucoma*. 2023;22(4):89–98 (in Russ.). DOI: 10.53432/2078-4104-2023-22-4-89-98/NJG.2023
- Koornneef L. Details of the orbital connective tissue system in the adult. *Acta Morphol Neerl Scand*. 1977;15(1):1–34. PMID: 920267
- Mac I., Soltan J.B. Glaucoma-filtering bleb infections. *Curr Opin Ophthalmol*. 2003;14(2):91–96. DOI: 10.1097/00055735-200304000-00012
- Wen J.C., Stinnett S.S., Asrani S. Comparison of anterior segment optical coherence tomography bleb grading, moorfields bleb grading system, and intraocular pressure after trabeculectomy. *J Glaucoma*. 2017;26(5):403–408. DOI: 10.1097/IJG.0000000000000631
- Wilkinson H.N., Hardman M.J. Wound healing: cellular mechanisms and pathological outcomes. *Open Biol*. 2020;10(9):200223. DOI: 10.1098/rsob.200223
- Корнилаева Г.Г., Мусина Л.А., Корнилаева М.П., Шангина О.Р. Топографические особенности формирования путей оттока при глаукоме с применением губчатых аллодренажей. *Национальный журнал глаукома*. 2024;1(23):22–28. DOI: 10.25700/NJG.2024.03
- Kornilaeva G.G., Musina L.A., Kornilaeva M.P., Shangina O.R. Topographic features of outflow pathways formation in glaucoma using sponge allografts. *National Journal of Glaucoma*. 2024;1(23):22–28 (in Russ.). DOI: 10.25700/NJG.2024.03
- Bouhenni R.A., Al Jadaan I., Rassavong H. et al. Lymphatic and blood vessel density in human conjunctiva after glaucoma filtration surgery. *J Glaucoma*. 2016;25(1):e35–e38. DOI: 10.1097/IJG.0000000000000293

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Оренбуркина Ольга Ивановна — д.м.н., директор Всероссийского центра глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; 450075, Россия, г. Уфа, ул. Зорге, д. 67/1; доцент кафедры глазных болезней Российского университета дружбы народов; 117198, Россия, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; ORCID iD 0000-0001-6815-8208

Корнилаева Гузель Галеевна — д.м.н., ведущий научный сотрудник, офтальмохирург высшей категории Всероссийского центра глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; 450075, Россия, г. Уфа, ул. Рихарда Зорге, д. 67/1; ORCID iD 0000-0002-1915-0311

Корнилаева Маргарита Павловна — к.м.н., офтальмохирург высшей категории, заведующая офтальмологическим отделением № 4 Всероссийского центра глазной и пластической хирургии, доцент Высшей школы регенеративной, глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава; 450075, Россия, г. Уфа, ул. Рихарда Зорге, д. 67/1; ORCID iD 0000-0003-1433-0206

Кошелев Дмитрий Иванович — к.б.н., доцент, ведущий лабораторией нейрофизиологии зрения Всероссийского центра глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава; 450075, Россия, г. Уфа, ул. Рихарда Зорге, д. 67/1; ORCID iD 0000-0001-6173-1059

Шамсутдинов Салават Масгутович — врач-офтальмолог Всероссийского центра глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; 450075, Россия, г. Уфа, ул. Рихарда Зорге, д. 67/1; ORCID iD 0009-0000-4108-3728

Контактная информация: Корнилаева Гузель Галеевна, e-mail: g.kornilaeva@alloplant.ru

Источник финансирования: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 20.10.2025.

Поступила после рецензирования 27.10.2025.

Принята в печать 30.10.2025.

ABOUT THE AUTHORS:

Olga I. Orenburkina — Dr. Sc. (Med.), Director of the Russian Center for Eye and Plastic Surgery, Bashkir State Medical University; 67/1, Sorge str., Ufa, 450075, Russian Federation; Assistant Professor, Department of Eye Diseases, RUDN University; 6, Miklukho-Maklaya str., Moscow, 117198, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-6815-8208

Guzel G. Kornilaeva — Dr. Sc. (Med.), Leading Scientific Officer, Board-Certified Ophthalmic Surgeon, Russian Center for Eye and Plastic Surgery, Bashkir State Medical University; 67/1, Sorge str., Ufa, 450075, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-1915-0311

Margarita P. Kornilaeva — C. Sc. (Med.), Board-Certified Ophthalmic Surgeon, Head of Ophthalmology Department No. 4 of the Russian Center for Eye and Plastic Surgery, Assistant Professor at the Higher School of Regenerative, Ocular and Plastic Surgery, Bashkir State Medical University; 67/1, Sorge str., Ufa, 450075, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-1433-0206

Dmitry I. Koshelev — C. Sc. (Biol.), Assistant Professor, Head of the Laboratory of Vision Neurophysiology of the Russian Center for Eye and Plastic Surgery, Bashkir State Medical

University; 67/1, Sorge str., Ufa, 450075, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-6173-1059

Salavat M. Shamsutdinov — Ophthalmologist at the Russian Center for Eye and Plastic Surgery, Bashkir State Medical University; 67/1, Sorge str., Ufa, 450075, Russian Federation; ORCID iD 0009-0000-4108-3728

Contact information: Guzel G. Kornilaeva, e-mail: g.kornilaeva@alloplant.ru

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

There is no conflict of interest.

Received 20.10.2025.

Revised 27.10.2025.

Accepted 30.10.2025.

сайт
для практикующих
врачей

всегда на связи

www.rmj.ru



Полные тексты статей и рекомендации для практикующих врачей.
Сохраняйте заинтересовавшие вас материалы в разделе «Избранное»
после регистрации в личном кабинете!

DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-2

Методика насыщения биорезорбируемого дренажа дексаметазоном как способ профилактики избыточного рубцевания в хирургическом лечении глаукомы

М.В. Радайкина^{1,2}, А.В. Золотарев^{1,2}, Е.В. Карлова^{1,2}, М.Н. Глубокова¹¹ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, Самара, Российская Федерация²ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», Самара, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Введение: одной из перспективных стратегий профилактики избыточного рубцевания в хирургии глаукомы является применение дренажей, насыщенных антипролиферативными веществами. Наиболее безопасным и эффективным из таких препаратов являются глюкокортикостероиды, в частности дексаметазон. Для достижения желаемого результата необходимо длительное воздействие данного препарата в зоне хирургического вмешательства.

Цель исследования: разработка методики насыщения антиглаукоматозного дренажа суспензией дексаметазона *ex tempore* для длительного высвобождения лекарственного вещества в терапевтических концентрациях *in vitro*.

Материал и методы: в качестве субстрата для насыщения дексаметазоном использовали биорезорбируемый дренаж из поли(D,L-лактид-со-гликолида) с размером пор 5–50 мкм и периодом биодеструкции не более 8 мес. Для насыщения дренажи помещали в 0,1% суспензию порошка дексаметазона в физиологическом растворе и воздействовали на нее ультразвуковыми волнами. В эксперименте использовали два режима ультразвукового воздействия: для насыщения образцов 1 (3 шт.) использовали ультразвук мощностью 100 Вт частотой 22 кГц в течение 6 мин, для насыщения образцов 2 (3 шт.) – ультразвук мощностью 20 Вт частотой 30 кГц в течение 15 мин. После ультразвуковой обработки дренажи вынимали из суспензии, отжимали, сушили и далее взвешивали для определения привеса. Для обеих групп устанавливалось минимальное время насыщения дренажей, при котором привеса уже не происходило. Для определения профиля высвобождения дексаметазона из дренажей в условиях, приближенных к реальным, образцы, насыщенные вышеуказанным способом дексаметазоном (по 3 шт.), выдерживали в стеклянных флаконах со сбалансированным солевым раствором (balanced salt solution, BSS) при температуре 37 °C в течение 1 мес. Ежедневно дренажи перемещали в новый раствор BSS, объем которого был рассчитан, исходя из объема внутриглазной жидкости, проходящей через фильтрационную подушку за заданный промежуток времени, — 3 мл/сут. Концентрацию дексаметазона в промывных растворах определяли с помощью спектрофотометрии.

Результаты исследования: при использовании ультразвука малой мощности и большей частоты (20 Вт, 30 кГц) в течение 15 мин количество сорбируемого дексаметазона значительно увеличивалось, что обеспечивало поддержание терапевтических концентраций в течение 26 дней — наиболее критического периода в отношении воспаления и пролиферативных процессов.

Выводы: биорезорбируемый антиглаукоматозный дренаж из поли(D,L-лактид-со-гликолида), насыщенный дексаметазоном с помощью разработанной методики, может быть использован в качестве безопасного и эффективного средства в борьбе с послеоперационным рубцеванием в хирургическом лечении глаукомы.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: глаукома, избыточное рубцевание, антипролиферативные препараты, антиглаукомный дренаж, хирургическое лечение.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Радайкина М.В., Золотарев А.В., Карлова Е.В., Глубокова М.Н. Методика насыщения биорезорбируемого дренажа дексаметазоном как способ профилактики избыточного рубцевания в хирургическом лечении глаукомы. Клиническая офтальмология. 2025;25(4):238–242. DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-2

A technique for saturation of bioresorbable drainages with dexamethasone to prevent excessive scarring in the surgical treatment of glaucoma

M.V. Radaykina^{1,2}, A.V. Zolotarev^{1,2}, E.V. Karlova^{1,2}, M.N. Glubokova¹¹Samara State Medical University, Samara, Russian Federation²T.I. Eroshevskiy Samara Regional Clinical Ophthalmological Hospital, Samara, Russian Federation

ABSTRACT

Background: drainage saturated with antiproliferative substances is one of promising strategies to prevent excessive scarring in glaucoma surgery. Glucocorticosteroids (in particular, dexamethasone) are the safest and the most efficient representatives of the drugs. To achieve a target result, a surgical site should be exposed to this drug for a long time.

Aim: to develop a technique for saturation of an antiglaucomatous drainage with dexamethasone suspension *ex tempore* to provide extended release of the drug substance at therapeutic concentrations *in vitro*.

Materials and Methods: a bioresorbable drainage made of poly(D,L-lactide-co-glycolide) with a pore size of 5–50 μm (biodegradation period: ≤ 8 months) was used as a substrate for saturation with dexamethasone. To saturate the drainages, they were placed in 0.1% dexamethasone powder suspension in saline solution and ultrasonicated. Two modes of ultrasonication were used in the test. To be saturated, samples 1 (3 pcs) were ultrasonicated (power — 100 W, frequency — 22 kHz) for 6 minutes. Samples 2 (3 pcs) were exposed to ultrasound (power — 20 W, frequency — 30 kHz) for 15 minutes. After ultrasonication, the drainages were removed from the suspension, squeezed, dried, and then weighed to determine weight gain. For both groups, the minimum drainage saturation time was set when weight gain was not reported. To determine a profile of dexamethasone release from the drainages under close-to-real conditions, the samples saturated with dexamethasone by the abovementioned method (3 pcs each) were kept in glass vials with balanced salt solution (BSS) at 37 °C for one month. Every day the drainages were transferred to a new BSS whose volume was calculated by reference to volume of intraocular fluid passing through a filtering bleb within a predetermined period of time (i.e., 3 ml/day). Dexamethasone level in the washing solutions was determined by spectrophotometry.

Results: low-power high-frequency ultrasound (20 W, 30 kHz, 15 minutes) resulted in a significant increase in sorbed dexamethasone amount which ensured maintenance of therapeutic concentrations within 26 days (i. e., the most critical period for inflammation and proliferative processes).

Conclusions: a bioresorbable antiglaucomatous drainage tube made of poly(D,L-lactide-co-glycolide) saturated with dexamethasone by the developed technique may be used as a safe and an efficient strategy to manage postoperative scarring in the surgical treatment of glaucoma.

KEYWORDS: glaucoma, excessive scarring, antiproliferative drugs, antiglaucoma drain, surgical treatment.

FOR CITATION: Radaykina M.V., Zolotarev A.V., Karlova E.V., Glubokova M.N. A technique for saturation of bioresorbable drainages with dexamethasone to prevent excessive scarring in the surgical treatment of glaucoma. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2025;25(4):238–242 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-2

ВВЕДЕНИЕ

Основной проблемой глаукомной хирургии остается рубцевание вновь созданных путей оттока, которое приводит к повышению внутриглазного давления в послеоперационном периоде [1, 2]. Для повышения эффективности гипотензивной операции предложено множество методик: интра- и послеоперационное применение антипролиферативных препаратов, использование различных дренажей, минимизация операционной травмы. Тем не менее изолированное применение указанных методик не приводит к желаемому результату.

Наиболее часто в качестве антипролиферативных средств используются митомицин С и 5-фторурацил, которые в значительной степени повышают эффективность антиглаукомной операции. Эти препараты применяют интраоперационно в виде аппликаций и инъекций в послеоперационном периоде. Однако безопасность применения данных препаратов оставляет желать лучшего, что ограничивает их повсеместное использование в клинической практике [3, 4]. Одним из наиболее безопасных препаратов для борьбы с избыточным рубцеванием в хирургии глаукомы является циклоспорин А, который обладает противовоспалительным, иммуномодулирующим и антипролиферативным действием. Он избирательно действует на Т-хелперы, тем самым уменьшая концентрацию ключевого провоспалительного медиатора интерлейкина 2 [5, 6]. Однако патофизиология раневого процесса очень сложна и не ограничивается участием в нем только Т-лимфоцитов [7, 8]. Поэтому селективность действия циклоспорина А, с одной стороны, обеспечивает высокую безопасность его применения, а с другой — может быть причиной его недостаточной эффективности.

Наиболее изученными антипролиферативными агентами являются глюкокортикостероиды (ГКС), которые обладают противовоспалительным, иммунодепрессивным, антипролиферативным действием и оказывают воздействие на все звенья патогенеза воспалительного процесса, продолжительность которого составляет до 2 лет [9]. Согласно данным А.Е. Дугиной [10] длительность острой фазы воспаления в конъюнктиве после гипотензивного вмешательства составляет 3 нед. Поэтому для получения желаемого результата в отношении контроля процесса рубце-

вания минимальная продолжительность применения ГКС в послеоперационном периоде должна быть не менее 3 нед. В офтальмологии данная группа препаратов применяется в виде конъюнктивальных инстилляций, субконъюнктивальных инъекций. Однако необходимо принимать во внимание, что эффективность ГКС, применяемых в виде инстилляций, ограничена из-за временной вариабельности концентрации препарата в конъюнктиве.

В настоящее время для повышения биодоступности ГКС разработаны системы доставки данных лекарственных средств. Уже сегодня в офтальмологии в качестве системы доставки дексаметазона используется биodeградируемый интравитреальный имплант, состоящий из алифатических полиэфиров молочной и гликолевой кислот и их сополимеров [11]. В РФ зарегистрирован пористый дренаж «Глаутекс» (ООО «ХайБиТек», Россия) на основе сополимера молочной и гликолевых кислот с размером пор 5–50 мкм и с периодом биодеструкции не более 8 мес. В настоящее время имеются данные о его успешном насыщении различными препаратами, в том числе с использованием ультразвука [12–14]. В связи с этим нам кажется перспективной идея объединения двух стратегий профилактики избыточного рубцевания после антиглаукомной операции, при которой под склеральный лоскут и конъюнктиву помещают дренаж, предварительно насыщенный дексаметазоном.

Цель исследования: разработка методики насыщения антиглаукоматозного дренажа суспензией дексаметазона *ex tempore* для длительного высвобождения лекарственного вещества в терапевтических концентрациях *in vitro*.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Работа выполнена на базе физико-химической лаборатории ООО «ХайБиТек». В качестве субстрата для насыщения дексаметазоном использовали биорезорбируемый дренаж из поли(D,L-лактид-со-гликолида) с размером пор 5–50 мкм и с периодом биодеструкции не более 8 мес. Наличие микропор позволяет насыщать данный вид дренажа различными препаратами. Вес дренажей определялся с помощью высокоточных аналитических весов GH-202 (AND, Япония). Для насыщения дренажи помещали

в 0,1% суспензию порошка дексаметазона в физиологическом растворе и воздействовали на нее ультразвуковыми волнами. В эксперименте использовали два режима ультразвукового воздействия: для насыщения образца 1 (3 шт.) использовали ультразвук мощностью 100 Вт частотой 22 кГц в течение 6 мин (диспергатор ультразвуковой УЗД2-0,1/22), для насыщения образца 2 (3 шт.) — ультразвук мощностью 20 Вт частотой 30 кГц в течение 15 мин (миниатюрный ультразвуковой гомогенизатор Bandelin Sonopuls mini20, имеющий микрозонд диаметром 2,5 мм). После ультразвуковой обработки дренажи вынимали из суспензии, отжимали на фильтровальной бумаге, сушили при 60 °C в течение 1 ч и далее взвешивали для определения привеса. Для обеих групп устанавливалось минимальное время насыщения дренажей, при котором привеса уже не происходило.

Для определения профиля высвобождения дексаметазона из дренажей в условиях, приближенных к реальным, образцы, насыщенные вышеуказанным способом дексаметазоном (по 3 шт.), выдерживали в стеклянных флаконах со сбалансированным солевым раствором (balanced salt solution, BSS) при температуре 37 °C в течение 1 мес. Ежедневно дренажи перемещали в новый раствор BSS, объем которого был рассчитан, исходя из объема внутриглазной жидкости, проходящей через фильтрационную подушку за заданный промежуток времени, — 3 мл/сут. Концентрацию дексаметазона в промывных растворах определяли с помощью спектрофотометрии (спектрофотометр Lambda EZ 201, Perkin Corporation, США) в ультрафиолетовой области спектра с длиной волны, соответствующей максимуму поглощения для дексаметазона λ_{max} — 242 нм.

Статистический анализ проводили с использованием программы StatTech v. 4.8.11 (разработчик — ООО «Статтех», Россия). Количественные показатели описывали с помощью средних арифметических величин и стандартных отклонений ($M \pm m$).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Было установлено, что структура и форма дренажей при насыщении дексаметазоном не изменялись. В ходе эксперимента получены следующие результаты: при воздействии ультразвука большой мощности и малой частоты (мощность 100 Вт, частота 22 кГц) в течение 6 мин среднее количество дексаметазона, сорбируемого дренажом, составило $0,26 \pm 0,01$ мг, т. е. 24,5 вес.% от веса исходного дренажа. При использовании ультразвука малой мощности и большей частоты (20 Вт, 30 кГц) в течение 15 мин среднее количество сорбируемого дексаметазона значительно увеличивалось и составило $0,70 \pm 0,03$ мг, т. е. 46,7 вес.% от веса дренажа. Приведенный привес дренажа определялся, исходя из начального веса дренажа $0,80 \pm 0,03$ мг. Причина такого отличия в сорбционных характеристиках дренажа при изменении режима ультразвуковой обработки суспензии заключается, очевидно, в том, что выбранный щадящий ультразвуковой режим насыщения образца 2 позволяет проникать дексаметазону более глубоко в поры дренажа, сорбироваться в них и не десорбироваться еще в процессе самой ультразвуковой обработки.

Согласно данным литературы концентрация дексаметазона, значительно снижающая пролиферацию и усиливающая апоптоз и/или некроз эндотелиальных клеток ро-

говицы, составляет 10^{-4} и 10^{-3} М (39,52 и 395,2 мкг/мл соответственно) [15]. Максимальная концентрация дексаметазона в эксперименте получена в 1-е сутки и составила 26 мкг/мл для образца, насыщенного в условиях первого режима, и 23 мкг/мл — в условиях второго режима. Как видно на рисунке 1, оба образца показали выделение безопасных концентраций препарата. Согласно данным литературы терапевтическая концентрация дексаметазона составляет 1 мкг/мл и выше [16]. На рисунке 1 продемонстрировано, что оба образца показали превышение терапевтической концентрации препарата в течение всего периода высвобождения дексаметазона.

На рисунке 2 видно, что большая часть дексаметазона высвободилась из образца 1 уже в течение 1-х суток и далее происходило постепенное выделение препарата в течение 7 дней, что, очевидно, недостаточно для оказания выраженного антипролиферативного эффекта. Для образца 2 время высвобождения дексаметазона было значительно больше и составило 26 дней, кроме того, высвобождение дексаметазона было более равномерным. Учитывая, что дли-

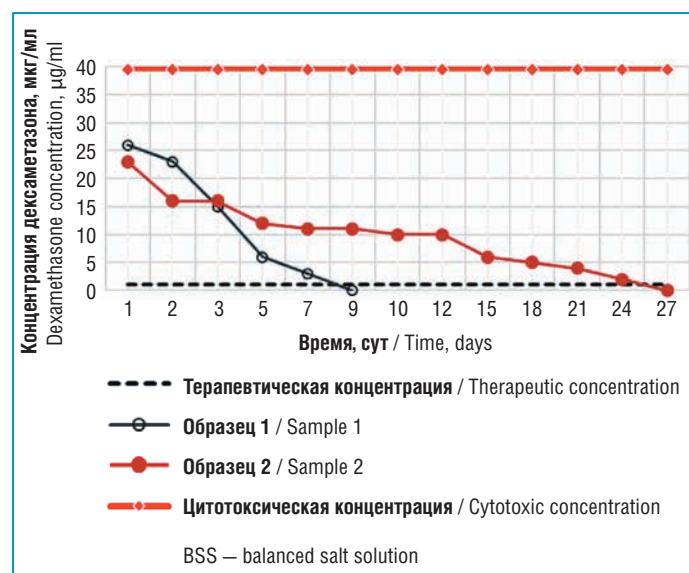


Рис. 1. Динамика изменения концентрации дексаметазона в зависимости от времени пребывания в растворе BSS

Fig. 1. Change in dexamethasone concentration depending on time in the BSS solution

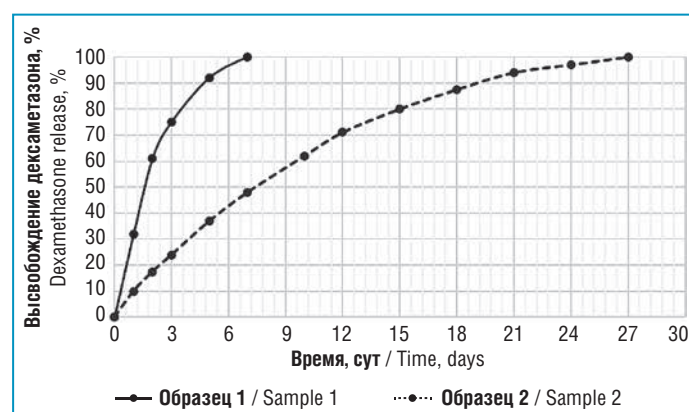


Рис. 2. Динамика выхода дексаметазона в зависимости от времени пребывания в растворе BSS

Fig. 2. Change in dexamethasone yield depending on time in the BSS solution

тельность острой фазы воспаления в конъюнктиве после гипотензивного вмешательства составляет 3 нед. [10], а дексаметазон воздействует на все фазы воспалительного процесса, включая фазы пролиферации и ремодуляции, можно ожидать, что образец 2 является наиболее перспективным в отношении профилактики послеоперационного рубцевания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенный эксперимент продемонстрировал, что способность биорезорбируемого антиглаукоматозного дренажа из поли(D,L-лактид-со-гликолида) сорбировать дексаметазон на своей поверхности увеличивается при воздействии ультразвука малой мощности и большей частоты (20 Вт, 30 кГц) в течение 15 мин. Также биорезорбируемый антиглаукоматозный дренаж из поли(D,L-лактид-со-гликолида) после депонирования *ex tempore* дексаметазона указанным выше способом обеспечивает его высвобождение в терапевтических концентрациях в течение 26 дней, что соответствует длительности острой фазы воспаления в конъюнктиве. Таким образом, биорезорбируемый антиглаукоматозный дренаж из поли(D,L-лактид-со-гликолида), насыщенный дексаметазоном, может быть использован в качестве безопасного и эффективного средства в борьбе с послеоперационным рубцеванием в хирургическом лечении глаукомы.

Литература / References

1. Антонова А.В., Николаенко В.П., Бржеский В.В. и др. Эффективность синустрабекулеэктомии в современной клинической практике. *РМЖ. Клиническая офтальмология*. 2023;23(1):21–26. DOI: 10.32364/2311-7729-2023-23-1-21-26
2. Antonova A.V., Nikolaenko V.P., Brzhesky V.V., Vuks A.Ya. The efficacy of sinustrabeculectomy in the modern clinical practice. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2023;23(1):21–26 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2023-23-1-21-26
3. Mathew R.G., Parvizi S., Murdoch I.E. Success of trabeculectomy surgery in relation to cataract surgery: 5-year outcomes. *Br J Ophthalmol*. 2019;103:1395–1400. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2018-312972
4. Holló G. Wound Healing and Glaucoma Surgery: Modulating the Scarring Process with Conventional Antimetabolites and New Molecules. *Dev Ophthalmol*. 2017;59:80–89. DOI: 10.1159/000458488
5. Fan Gaskin J.C., Nguyen D.Q., Soon Ang G. et al. Wound Healing Modulation in Glaucoma Filtration Surgery-Conventional Practices and New Perspectives: The Role of Antifibrotic Agents (Part I). *J Curr Glaucoma Pract*. 2014;8(2):37–45. DOI: 10.5005/jp-journals-10008-1159
6. Fakhraie G., Lopes J.F., Spaeth G.L. et al. Effects of postoperative cyclosporine ophthalmic emulsion 0.05% (Restasis) following glaucoma surgery. *Clin Exp Ophthalmol*. 2009;37(9):842–848. DOI: 10.1111/j.1442-9071.2009.02134.x
7. Turaçlı E., Gündüz K., Aktan G. et al. A comparative clinical trial of mitomycin C and cyclosporin A in trabeculectomy. *Eur J Ophthalmol*. 1996;6(4):398–401. DOI: 10.1177/112067219600600410
8. Yamanaka O., Kitano-Izutani A., Tomoyose K. et al. Pathobiology of wound healing after glaucoma filtration surgery. *BMC Ophthalmol*. 2015;15(1):157. DOI: 10.1186/s12886-015-0134-8
9. Измайлова Н.С., Петров С.Ю., Дзевисова А.Д. Избыточное рубцевание в хирургии глаукомы. Часть 1. Морфология рубцового процесса. *Российский офтальмологический журнал*. 2024;17(4):116–120. DOI: 10.21516/2072-0076-2024-17-4-116-120
10. Izmailova N.S., Petrov S.Yu., Dzebisova A.D. Wound healing in glaucoma surgery. Part 1. Wound healing morphology. *Russian Ophthalmological Journal*. 2024;17(4):116–120 (in Russ.). DOI: 10.21516/2072-0076-2024-17-4-116-120
11. Радайкина М.В., Золотарев А.В., Карлова Е.В. и др. Фармакологическая коррекция избыточного рубцевания в хирургическом лечении глаукомы. *Аспирантский вестник Поволжья*. 2023;23(4):51–58. DOI: 10.55531/2072-2354.2023.23.4.51-58
12. Radaykina M.V., Zolotarev A.V., Karlova E.V. et al. Pharmacological modulation of wound healing in glaucoma surgery. *Aspirantskiy Vestnik Povolzh'ya*. 2023;23(4):51–58 (in Russ.). DOI: 10.55531/2072-2354.2023.23.4.51-58
13. Дугина А.Е. Раневой процесс и его особенности после хирургии глаукомы. *Офтальмология. Восточная Европа*. 2012;12(1):85–97.
14. Dugina A.E. The wound process and its features after glaucoma surgery. *Ophthalmology. Eastern Europe*. 2012;12(1):85–97 (in Russ.).
15. Бахрушина Е.О., Анурова М.Н., Демина Н.Б. и др. Системы доставки офтальмологических препаратов. *Разработка и регистрация лекарственных средств*. 2021;10(1):57–66. DOI: 10.33380/2305-2066-2021-10-1-57-66
16. Bakhrushina E.O., Anurova M.N., Demina N.B. et al. Ophthalmic drug delivery systems. *Drug development & registration*. 2021;10(1):57–66 (in Russ.). DOI: 10.33380/2305-2066-2021-10-1-57-66
17. Germanova V.N., Karlova E.V., Volova L.T. et al. PLA-PEG Implant as a Drug Delivery System in Glaucoma Surgery: Experimental Study. *Polymers*. 2022;14:3419. DOI: 10.3390/polym14163419
18. Германова В.Н., Карлова Е.В., Коригодский А.Р. Методика насыщения биорезорбируемого дренажа циклоспорином в профилактике послеоперационного рубцевания в хирургии глаукомы. *Здоровье и образование в XXI веке*. 2018;1:29–33. DOI: 10.26787/nydha-2226-7425-2017-20-1
19. Germanova V.N., Karlova E.V., Korigodskiy A.R. A method for saturating bioresorbable drainage with cyclosporine for the prevention of postoperative scarring in glaucoma surgery. *Health and Education Millennium*. 2018;1:29–33 (in Russ.). DOI: 10.26787/nydha-2226-7425-2017-20-1
20. Алексеев И.Б., Исаев А.Р. Насыщенный бетаметазоном биорезорбируемый дренаж в хирургии первичной открытоугольной глаукомы. *Национальный журнал глаукома*. 2025;24(2):41–52. DOI: 10.53432/2078-4104-2025-24-2-41-52
21. Alekseev I.B., Isaev A.R. Betamethasone-loaded bioresorbable drainage in primary open-angle glaucoma surgery. *National Journal glaucoma*. 2025;24(2):41–52 (in Russ.). DOI: 10.53432/2078-4104-2025-24-2-41-52
22. Chen W.L., Lin C.T., Yao C.C. et al. In-vitro effects of dexamethasone on cellular proliferation, apoptosis, and Na⁺-K⁺-ATPase activity of bovine corneal endothelial cells. *Ocul Immunol Inflamm*. 2006;14(4):215–223. DOI: 10.1080/092737940600732380
23. Papangkorn K., Prendergast E., Higuchi J.W. et al. Noninvasive Ocular Drug Delivery System of Dexamethasone Sodium Phosphate in the Treatment of Experimental Uveitis Rabbit. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2017;33(10):753–762. DOI: 10.1089/jop.2017.0053

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Радайкина Мария Владимировна — аспирант кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России; 443099, Россия, г. Самара, ул. Чапаевская, д. 89; заведующая глаукомным отделением ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского»; 443068, Россия, г. Самара, ул. Ново-Садовая, д. 158; ORCID iD 0000-0002-3644-6296

Золотарев Андрей Владимирович — д.м.н., доцент, заведующий кафедрой офтальмологии ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России; 443099, Россия, г. Самара, ул. Чапаевская, д. 89; заместитель главного врача по платным услугам ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского»; 443068, Россия, г. Самара, ул. Ново-Садовая, д. 158; ORCID iD 0000-0002-9107-5221

Карлова Елена Владимировна — д.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России; 443099, Россия, г. Самара, ул. Чапаевская, д. 89; заместитель главного врача по инновационно-технологическому развитию ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского»; 443068, Россия, г. Самара, ул. Ново-Садовая, д. 158; ORCID iD 0000-0003-4929-8832

Глубокова Мария Николаевна — к.фарм.н., доцент кафедры химии института фармации ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России; 443099, Россия, г. Самара, ул. Чапаевская, д. 89; ORCID iD 0000-0001-8296-9701

Контактная информация: Радайкина Мария Владимировна, e-mail: masha1310@yandex.ru

Источник финансирования: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 02.09.2025.

Поступила после рецензирования 25.09.2025.

Принята в печать 20.10.2025.

ABOUT THE AUTHORS:

Maria V. Radaykina — Postgraduate Student at the Department of Ophthalmology, Samara State Medical University; 89, Chapaevskaya str., Samara, 443099, Russian Federation; T.I. Eroshevskiy Samara Regional Clinical Ophthalmological Hospital; 158, Novo-Sadovaya str., Samara, 443068, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-3644-6296

Andrey V. Zolotarev — Dr. Sc. (Med.), Assistant Professor, Head of the Department of Ophthalmology, Samara State Medical University; 89, Chapaevskaya str., Samara, 443099, Russian Federation; Deputy Chief Physician for Paid Services, T.I. Eroshevskiy Samara Regional Clinical Ophthalmological Hospital; 158, Novo-Sadovaya str., Samara, 443068, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-9107-5221

Elena V. Karlova — Dr. Sc. (Med.), Assistant Professor, Head of the Department of Ophthalmology, Samara State Medical University; 89, Chapaevskaya str., Samara, 443099,

Russian Federation; Deputy Chief Physician for Advanced Technological Development, T.I. Eroshevskiy Samara Regional Clinical Ophthalmological Hospital; 158, Novo-Sadovaya str., Samara, 443068, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-4929-8832

Maria N. Glubokova — C. Sc. (Pharm.), Assistant Professor of the Department of Chemistry, Institute of Pharmacy, Samara State Medical University; 89, Chapaevskaya str., Samara, 443099, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-8296-9701

Contact information: Maria V. Radaykina, e-mail: masha1310@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 02.09.2025.

Revised 25.09.2025.

Accepted 20.10.2025.

АНТИГЛАУКОМАТОЗНЫЙ РЕЗОРБИРУЕМЫЙ ДРЕНАЖ ИЗ ПОЛИЛАКТИДА

Уникальные технологии

5 МЕЖДУНАРОДНЫХ ПАТЕНТОВ

RUSSIA EU CHINA INDIA USA ISRAEL

GLAUTEX

drainage

Разработан
и произведен в России

Эффективность и безопасность,
подтвержденные временем

15 лет
применения

Компания
ХайБиТек
внедрила новый
технологический
процесс на
основе
собственной
разработки –
уникальной
инновационной
установки

Biospin

до 98%
гипотензивный
эффект

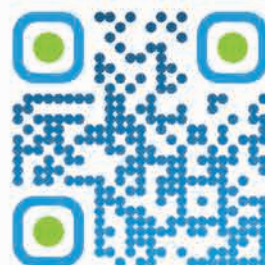
При всех видах
операций

При всех видах
глаукомы



ООО ХайБиТек
129090, г. Москва, ул. Щепкина,
д. 28, помещ. 1/Т
hibitech@gmail.com

+7 (495) 722-75-53
+7 (965) 133-22-66
+7 (965) 133-66-22



DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-3

Эффективность и безопасность различных медикаментозных схем периоперационного ведения пациентов кераторефракционного профиля

Е.Г. Солодкова, С.В. Балалин, Л.И. Ушакова, М.В. Соколова, И.А. Мелихова, А.А. Текеева, В.А. Бреев, О.С. Кузнецова, А.А. Бочарова, Д.Д. Сibaкин

Волгоградский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: оценить эффективность и безопасность предоперационной подготовки и послеоперационного ведения пациентов кераторефракционного профиля с использованием различных схем медикаментозного сопровождения.

Материал и методы: проведено сравнительное одноцентровое исследование, в рамках которого обследованы 80 пациентов (80 глаз) кераторефракционного профиля, которые были разделены на 2 группы по 40 человек (40 глаз) в каждой в зависимости от выбранной схемы медикаментозного сопровождения. Пациенты основной группы получали комбинированную терапию: кеторолак 0,5% + левофлоксацин 0,5% и 0,1% раствор фторметалона. Пациенты контрольной группы получали стандартную схему медикаментозного сопровождения. Всем пациентам проводилось комплексное офтальмологическое обследование до и через 1 нед. после кераторефракционной операции. Кроме того, оценивали интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале до и в течение 7 дней после операции.

Результаты исследования: интенсивность болей в день операции и в течение 5 дней в послеоперационном периоде была достоверно выше у пациентов контрольной группы ($p < 0,05$). Также у пациентов контрольной группы по результатам пробы Ширмера I через 7 дней после операции отмечалось статистически значимое снижение слезопродукции с 18 [14,25; 25] до 16 [14; 18] мм ($Z=2,17$; $p=0,029$) в отличие от такового у пациентов основной группы ($Z=1,43$; $p=0,15$). Через 1 мес. после операции уровень истинного внутриглазного давления в контрольной группе статистически значимо повысился с 14,9 до 16 мм рт. ст. ($Z=2,4$; $p=0,016$), тогда как в основной группе, наоборот, снизился — с 14 до 12 мм рт. ст. ($Z=3,3$; $p=0,0009$). При этом разброс значений показателя соответствовал диапазону среднестатистической нормы.

Заключение: применение медикаментозной схемы с выраженным противовоспалительным и обезболивающим действием в раннем послеоперационном периоде обуславливает более гладкое течение послеоперационного периода, обеспечивая удовлетворенность пациентов результатом кераторефракционной операции.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: кераторефракционная хирургия, предоперационное и послеоперационное ведение пациентов, глюкокортикостероиды, антибиотики, нестероидные противовоспалительные лекарственные препараты.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Солодкова Е.Г., Балалин С.В., Ушакова Л.И., Соколова М.В., Мелихова И.А., Текеева А.А., Бреев В.А., Кузнецова О.С., Бочарова А.А., Сibaкин Д.Д. Эффективность и безопасность различных медикаментозных схем периоперационного ведения пациентов кераторефракционного профиля. Клиническая офтальмология. 2025;25(4):243–249. DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-3

Efficacy and safety of various drug regimens for perioperative management of keratorefractive patients

E.G. Solodkova, S.V. Balalin, L.I. Ushakova, M.V. Sokolova, I.A. Melikhova, A.A. Tekeeva, V.A. Breev, O.S. Kuznetsova, A.A. Bocharova, D.D. Sibakin

Volgograd Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Volgograd, Russian Federation

ABSTRACT

Aim: to assess efficacy and safety of preoperative preparation and postoperative management of keratorefractive patients with various medication regimens.

Patients and Methods: in total, 80 keratorefractive patients (80 eyes) were examined, divided into 2 groups of 40 patients (40 eyes) each based on the selected medication regimen. In the main group, patients received combined therapy: ketorolac 0.5% + levofloxacin 0.5% and 0.1% fluoromethalone solution. The controls received a standard medication regimen. All the patients underwent a comprehensive ophthalmological examination before and in 1 week after a keratorefractive surgery. In addition, pain intensity was assessed with the Visual Analogue Scale before and within 7 days after the surgery.

Results: pain intensity was significantly higher in the control group ($p < 0.05$) on the day of surgery and within the first 5 days after it. Also, according to the Schirmer I Tear Test, controls demonstrated a significant decrease in tear production from 18 [14.25; 25] to 16 [14; 18] mm ($Z=2.17$; $p=0.029$) as compared to the main group ($Z=1.43$; $p=0.15$) in 7 days after the surgery. In 1 month after the surgery, true intraocular pressure increased significantly from 14.9 to 16 mmHg ($Z=2.4$; $p=0.016$) in the control group, while in the main group, on the contrary, it decreased from 14 to 12 mmHg ($Z=3.3$; $p=0.0009$). At the same time, the spread of the values corresponded to a range of the average norm.

Conclusion: in the early postoperative period, a medication regimen with pronounced anti-inflammatory and analgesic effects provides more uneventful course of a postoperative period ensuring a patient's satisfaction with outcomes of a keratorefractive surgery.

KEYWORDS: keratorefractive surgery, preoperative and postoperative management of patients, glucocorticosteroids, antibiotics, nonsteroidal anti-inflammatory drugs.

FOR CITATION: Solodkova E.G., Balalin S.V., Ushakova L.I., Sokolova M.V., Melikhova I.A., Tekeeva A.A., Breev V.A., Kuznetsova O.S., Bocharova A.A., Sibakin D.D. Efficacy and safety of various drug regimens for perioperative management of keratorefractive patients. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2025;25(4):243–249 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-3

ВВЕДЕНИЕ

Аметропии являются одной из актуальных проблем современной офтальмологии. В общей структуре рефракционной патологии среди аметропий преобладает миопия, которая по распространенности в мире к 2050 г. составит 5 млрд человек, ожидается рост распространенности до 49,8%¹ [1]. В Европе к 2050 г. более половины населения — 56,2% станут близорукими [1, 2]. В странах Восточной и Юго-Восточной Азии зарегистрировано более широкое распространение данной аномалии рефракции — до 96%, при этом из них на долю миопии высокой степени приходится от 10 до 20% случаев [1, 2].

На сегодняшний день имеется достаточный клинический опыт хирургической коррекции аметропий, разработаны оптимальные протоколы операций, алгоритмы ведения пациентов по предотвращению развития интра- и послеоперационных осложнений с последующим их лечением, подходы к оценке результатов в отдаленном периоде кераторефракционных операций с учетом клинко-функциональных, структурно-морфологических и офтальмоэргонических показателей, оценки состояния глазной поверхности, что отражено во многих исследованиях [4–11]. Кераторефракционные вмешательства проводят пациентам в возрасте от 18 до 45 лет при непрогрессирующей (стационарной) миопии от -0,5 до -12,0 дптр с целью достижения предсказуемого и стабильного рефракционного эффекта и высокой послеоперационной некорригированной остроты зрения (НКОЗ)¹.

Для подготовки пациентов к кераторефракционному вмешательству, а также для ведения пациентов в послеоперационном периоде разработаны различные схемы медикаментозной терапии. Наиболее известна следующая медикаментозная схема, которая применяется за 1 сут до операции, в день операции и в послеоперационном периоде: назначаются инстилляцией глазных капель 0,5% раствора левофлоксацина по 1 капле 4 р/сут в течение 1 нед. и 0,1% раствора дексаметазона по 1 капле 3 р/сут в течение 1-й недели, затем по 1 капле 2 р/сут в течение 2-й недели и по 1 капле 1 р/сут в течение 3-й недели [12, 13].

Однако известно, что инстилляцией 0,1% раствора дексаметазона более 2 нед. могут приводить к повышению внутриглазного давления (ВГД) на 6–15 мм рт. ст. Так, авторы отмечают, что после применения 0,1% раствора дексаметазона в 9,8% случаев у пациентов на фоне синдрома «сухого глаза» через 1 мес. после кераторефракционной операции отмечалось значительное повышение роговично-компенсированного ВГД с $16,9 \pm 3,8$ до $20,5 \pm 7$ мм рт. ст., что потребовало отмены глюкокортикостероидов (ГКС) [14].

У пациентов с миопией после ФемтоЛАЗИК в 1-е сутки после операции могут отмечаться болевой синдром

[15, 16], светобоязнь, слезотечение, а у 9% пациентов с исходной миопией средней и высокой степени и достигнутым высоким рефракционным результатом, отсутствием синдрома «сухого глаза», идеальным заживлением роговицы отмечаются астенопические жалобы, проявляющиеся в виде снижения остроты зрения вблизи, нечеткости, размытости рассматриваемых объектов, покраснения, слезотечения, периодической или постоянной диплопии на различных расстояниях [4–11].

Для уменьшения или купирования болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде авторы предлагают применение, кроме антибактериальной терапии [17], также нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) [18].

С другой стороны, медикаментозная терапия после кераторефракционных вмешательств может включать не только инстилляцию антибактериальных препаратов и ГКС, но и применение слезозаместительных препаратов [19].

Таким образом, по данным разных авторов, до и после кераторефракционной операции требуется медикаментозная терапия, которая направлена на повышение эффективности и безопасности хирургического лечения. Однако возможности современного медикаментозного сопровождения при выполнении данного вида вмешательств, направленного на повышение качества жизни пациентов, исследованы недостаточно.

Для устранения болевого синдрома, повышения качества жизни пациентов в раннем послеоперационном периоде в настоящее время возможно применение комбинированной медикаментозной терапии: Сигницеф® Плюс (кеторолак 0,5% + левофлоксацин 0,5%) и Флоас Моно (0,1% раствор фторметалона). Выбор данных групп лекарственных средств для включения в схему подготовки и ведения пациентов после кераторефракционного вмешательства обусловлен наличием, во-первых, 0,5% раствора кеторолака, который относится к НПВП и обладает выраженным анальгезирующим эффектом. Механизм действия кеторолака связан с неселективным угнетением активности фермента циклооксигеназы 1 и 2, главным образом, в периферических тканях, следствием чего является торможение биосинтеза простагландинов — модуляторов болевой чувствительности, терморегуляции и воспаления. Левофлоксацин является синтетическим антибактериальным препаратом широкого спектра действия из группы фторхинолонов. Сигницеф® Плюс применяется в офтальмологии в качестве средства профилактики и лечения инфекционных осложнений, боли и воспаления в послеоперационном периоде после фактоэмульсификации и рефракционных операций [17, 18]. Во-вторых, 0,1% раствора фторметалона (Флоас Моно) обладает выраженным противовоспалитель-

¹ Клинические рекомендации. Миопия. 2024. (Электронный ресурс.) URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/109_2 (дата обращения: 06.09.2025).

ным действием и, в отличие от 0,1% раствора дексаметазона, имеет наименьший риск возможного повышения офтальмотонуса при его применении в течение 3 нед. [20, 21].

Цель исследования: оценить эффективность и безопасность предоперационной подготовки и послеоперационного ведения пациентов кераторефракционного профиля с использованием различных схем медикаментозного сопровождения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проспективное сравнительное одноцентровое исследование выполнено в Клинике Волгоградского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова». Обследованы 80 пациентов (80 глаз) со стабилизированной миопией слабой, средней и высокой степени.

Критерии включения: пациенты со стабилизированной миопией слабой, средней и высокой степени, нуждающиеся в выполнении кераторефракционной хирургии.

Критерии исключения: дистрофические заболевания роговицы, кератоконъюнктивиты, блефариты, отсутствие в анамнезе травм и хирургических операций на глазах, синдром «сухого глаза».

Все пациенты были разделены на 2 группы по 40 человек (40 глаз) в каждой. Основную группу составили 40 пациентов (40 глаз) до и после эксимерлазерной кераторефракционной операции, которым были назначены в виде инстилляций глазные капли за 1 сут до операции, утром в день операции и в послеоперационном периоде ежедневно: Сигницеф® Плюс (кеторолак 0,5% + левофлоксацин 0,5%) по 1 капле 4 р/сут в течение 5 дней и фторметолон 0,1% (Флоас Моно) по 1 капле 3 р/сут в течение 3 нед. Среди пациентов было 13 (32,5%) мужчин, 27 (67,5%) женщин; средний возраст составил $26,8 \pm 7,15$ (M $\pm\sigma$) года, от 18 до 48 лет.

Контрольную группу составили 40 пациентов (40 глаз) до и после эксимерлазерного кераторефракционного вмешательства, которым была назначена стандартная схема медикаментозного сопровождения в виде инстилляций глазных капель за 1 сут до операции, утром в день операции и в послеоперационном периоде ежедневно: левофлоксацин 0,5% по 1 капле 4 р/сут в течение 5 дней и дексаметазон 0,1% по 1 капле 3 р/сут в течение 1-й недели, затем по 1 капле 2 р/сут в течение 2-й недели и по 1 капле в день в течение 3-й недели. Мужчин было 17 (42,5%), женщин — 23 (57,4%), средний возраст пациентов составил $26,4 \pm 7,9$ (M $\pm\sigma$) года, от 18 до 40 лет.

Исследование соответствовало принципам Хельсинкской декларации, информированное добровольное согласие получено от всех обследуемых.

Всем пациентам проводилось комплексное офтальмологическое обследование до и через 1 нед. после кераторефракционного вмешательства: визометрия, рефрактометрия, тонометрия, комплексное обследование на фотощелевой лампе Dixon-S350, биомикроофтальмоскопия, оптическая когерентная томография (ОКТ) переднего сегмента глаза, офтальмоскопия, выполнение пробы Ширмера I. При проведении комплексного обследования на щелевой лампе Dixon-S350 определяли толщину слезной пленки, высоту слезного мениска и время разрыва слезной пленки.

С помощью офтальмологического оптического когерентного томографа SOLIX (США) проводили ОКТ передне-

го сегмента: оценивали количество и высоту палисад Фогта, толщину эпителия роговицы на ее периферии в нижнем квадранте.

У всех пациентов с целью коррекции миопии выполняли ФемтоЛАЗИК по стандартной технологии. Фемтосекундным лазером WaveLight FS 200 (Alcon) формировали роговичный клапан с заданными параметрами: диаметром 9,2 мм, толщиной 110 мкм, положение «ножки» 90°. По завершении формирования клапана автоматически снималась вакуумная фиксация глаза пациента. Подъем роговичного клапана выполняли с использованием шпателя. После этого с помощью эксимерлазерной установки WaveLight EX500 (Alcon), работающей по технологии «летающего пятна» с частотой повторения импульсов 750 Гц, выполняли абляцию стромы роговицы. Диаметр оптической зоны во всех случаях был 6,5–7,0 мм. Во время всех операций была активирована система слежения за движением глаза (eye-tracker system). Во всех случаях целевой рефракцией была эметропия. Далее выполняли орошение стромального ложа роговицы сбалансированным солевым раствором (BSS) и проводили репозицию клапана. Эпителиально-стромальный лоскут роговицы разглаживали и высушивали на стромальном ложе роговицы стерильными микротупферами. По завершении операции проводили инстилляцию в конъюнктивальную полость раствором левофлоксацина 0,5%.

У всех пациентов проводили оценку интенсивности боли по визуальной аналоговой шкале боли (ВАШ) во время операции и в послеоперационном периоде. Интенсивность боли пациент оценивал самостоятельно, ежедневно в течение 7 дней (включая день операции). Шкала представляет собой неградуированную линию длиной 10 см. Левая граница линии соответствует определению «боли нет», правая — «худшая боль, какую можно себе представить». Оценка интенсивности болевого синдрома проводится путем измерения расстояния (мм) между точкой «боли нет» и отметкой пациента в диапазоне от 0 до 100: нет боли — 0–4 мм, слабая боль — до 40% (от 5 до 44 мм), умеренная боль — 40–70% (45–74 мм), сильная боль — более 70% (75–100 мм), нестерпимая боль — 100% (100 мм).

Все полученные результаты обследования с обезличенными данными заносили в электронную базу данных. Результаты исследования обрабатывали в программах Microsoft Excel и Statistica 10.0. Тип распределения количественных данных оценивали с помощью критерия Шапиро — Уилка. Так как распределение данных было отличным от нормального, показатели представлены как медиана и квартили (Me [Q1; Q3]). Значимость различий между группами оценивали по критерию Манна — Уитни. При проведении статистического анализа определяли также показатель Z, который используется для аппроксимации нормального распределения, когда размер выборки достаточно большой (обычно более 30 наблюдений в каждой группе). Он рассчитывается на основе статистики Манна — Уитни и позволяет определить, является ли различие между двумя выборками статистически значимым, путем сравнения полученного значения с критическими значениями стандартного нормального распределения (например, $\pm 1,96$ для уровня значимости 0,05). Сравнительный анализ внутри каждой группы до и после операции проводили по критерию Уилкоксона. Различия признавали статистически значимым при уровне значимости $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исходные показатели пациентов не выявили статистически значимых различий между двумя группами, что указывало на их однородность (табл. 1).

После кераторефракционной операции у всех пациентов отмечалось достоверное повышение НКОЗ и уменьшение субъективной рефракции по сравнению с исходными данными (см. табл. 1). В контрольной группе медиана НКОЗ увеличилась с 0,05 до 0,9 ($Z=7,8$; $p<0,001$), в основной группе — с 0,045 до 0,95 ($Z=7,7$; $p<0,001$). Значение субъективной рефракции в контрольной группе достоверно изменилось с -4,0 до 0,0 дптр ($Z=7,4$; $p<0,001$), в основной группе — с -3,87 до 0,0 дптр ($Z=7,69$; $p<0,001$).

Сравнительный анализ показателей у пациентов основной и контрольной групп через 7 дней после кераторефракционной операции показал, что при применении двух схем послеоперационного медикаментозного лечения не было достоверных различий между группами по показателям НКОЗ, МКОЗ, субъективной рефракции и значениям минимальной толщины роговицы (см. табл. 1), что указывает на сопоставимый эффект повышения остроты зрения в двух группах ($p>0,05$).

Значения истинного ВГД (P_0) через 7 дней после операции у пациентов двух групп находились в пределах среднестатистической нормы. Однако медиана P_0 у лиц контрольной группы была статистически значимо выше, чем у пациентов основной группы ($p<0,001$).

Значения толщины слезной пленки, высоты слезного мениска и времени разрыва слезной пленки через 7 дней после операции также соответствовали нормативным показателям и не различались между группами ($p>0,05$).

Значения пробы Ширмера I через 7 дней после операции статистически значимо не различались между группами ($p=0,41$). Однако при сравнении с исходными данными у пациентов контрольной группы отмечалось статистически значимое снижение слезопродукции с 18 [14,25; 25] до 16 [14; 18] мм ($Z=2,17$; $p=0,029$) через 7 дней после операции в отличие от основной группы ($Z=1,43$; $p=0,15$).

В таблице 2 представлен сравнительный анализ интенсивности боли в течение 7 дней, включая день операции.

Сравнительный анализ интенсивности болей во время операции и в послеоперационном периоде по ВАШ показал преимущество предложенной медикаментозной схемы послеоперационного ведения. Интенсивность болей в день операции и в течение 5 дней в послеоперационном

Таблица 1. Значения изученных показателей у пациентов основной и контрольной групп до и через 7 дней после операции
Table 1. The tested indicator values in the main and the control groups before a keratorefractive surgery and within 7 days after it

Показатель / Indicator	До операции / Pre-op				Через 7 дней после операции / 7 days after the surgery			
	основная группа main group	контрольная группа control group	Z	p	основная группа main group	контрольная группа control group	Z	p
НКОЗ / UCVA	0,045 [0,04; 0,05]	0,05 [0,04; 0,0625]	0,92	0,36	0,95 [0,875; 1,0]	0,9 [0,7; 1,0]	1,55	0,089
МКОЗ / BCVA	0,9 [0,87; 1,0]	0,9 [0,8; 1,0]	0,067	0,95	1,0 [0,9; 1,0]	1,0 [0,9; 1,0]	1,0	0,32
Субъективная рефракция, дптр Subjective refraction, D	-3,87 [-5,81; -2,68]	-4,0 [-5,5; -2,56]	0,39	0,69	0,0 [-0,25; 0,0625]	0,0 [-0,5; 0,0]	1,07	0,29
ВГД (P_0 , мм рт. ст.) / IOP, mmHg	14 [12; 16]	14,83 [13; 16]	1,06	0,29	12 [10; 14,25]	14,9 [13; 17]	4,0	0,00006
Толщина слезной пленки, мкм Tear film thickness, μ m	8,0 [6,0; 10,0]	8,0 [5,75; 11,25]	0,2	0,84	7,5 [6,0; 9,25]	7,0 [5; 10]	0,33	0,74
Высота слезного мениска, мм Tear meniscus height, mm	0,23 [0,2; 0,26]	0,21 [0,197; 0,262]	-0,66	0,51	0,21 [0,2; 0,23]	0,2 [0,19; 0,22]	1,47	0,14
Проба Норна, с / Norn test, s	11,15 [9,97; 14,13]	11 [9; 13]	-1,16	0,24	10 [9,75; 11]	10 [9; 11]	1,0	0,3
Толщина эпителия роговицы, мкм Corneal epithelium thickness, μ m	53,0 [51; 54]	53,5 [51; 56]	0,4	0,68	53 [51; 55]	54,0 [52; 57,25]	-1,69	0,09
Количество палисад Фогта в 1 мм / Number of Vogt's striae per 1 mm	10,0 [8; 12]	10,4 [9; 12]	0,47	0,73	10,0 [8; 11,25]	10,0 [9; 12]	-0,91	0,36
Высота палисад Фогта, мкм Height of Vogt's striae, μ m	90 [78,75; 100]	95 [78,75; 111,25]	0,51	0,61	95 [75; 100]	97 [92; 110]	-1,86	0,063
Проба Ширмера I, мм Schirmer I Tear Test, mm	17 [13,75; 25]	18 [14,25; 25]	-0,18	0,85	16 [14,75; 18]	16 [14; 18]	0,82	0,41
Минимальная толщина роговицы в оптической зоне, мкм Minimum corneal thickness in the optical zone, μ m	540,5 [521,75; 554]	545,7 [525,75; 562,5]	1,23	0,22	470,5 [457,5; 501,8]	486 [458,5; 507,5]	1	0,3

Примечание. МКОЗ — максимальная корригированная острота зрения.

Note. UCVA — uncorrected visual acuity. BCVA — best-corrected visual acuity.

Таблица 2. Сравнительный анализ интенсивности боли по ВАШ (мм) в основной и контрольной группах до и после операции

Table 2. Comparative analysis of pain intensity with the VAS scale (mm) in the main and control groups before and after the surgery

Срок наблюдения Follow-up period	Основная группа Main group	Контрольная группа Control group	Z	p
День операции Day of Surgery	40 [30; 50]	60 [50; 70]	5,0	0,000001
Сутки после операции: / Post-Operation Day:				
1-е / Day 1	20 [10; 30]	40 [30; 50]	4,65	0,000001
2-е / Day 2	10 [0,0; 12,5]	30 [17,5; 40]	4,42	0,00001
3-й / Day 3	0,0 [0,0; 10]	20 [10; 22,5]	4,8	0,000001
4-е / Day 4	0,0 [0,0; 0,0]	10 [0; 20]	5,0	0,000001
5-е / Day 5	0,0 [0,0; 0,0]	10 [0,0; 10]	3,67	0,0002
6-е / Day 6	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0; 0]	1,73	0,08
7-е / Day 7	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0; 0]	0	1,0

периоде была достоверно выше у пациентов контрольной группы ($p < 0,05$). У пациентов основной группы в день операции интенсивность боли по ВАШ была достоверно ниже, чем в контрольной группе ($p < 0,001$). Боль отсутствовала у пациентов основной группы уже на 3-й день после кераторефракционного вмешательства. У пациентов контрольной группы исчезновение боли было отмечено только на 6-й день после операции. Наиболее наглядно различия продемонстрированы на рисунке.

Через 1 мес. после операции уровень истинного ВГД статистически значимо повышался с 14,9 до 16 мм рт. ст. ($Z = 2,4$; $p = 0,016$) у пациентов контрольной группы. При этом разброс колебаний P_0 соответствовал диапазону среднестатистической нормы: от 12 до 20 мм рт. ст.

У пациентов основной группы, наоборот, отмечалось снижение офтальмотонуса с 14 до 12 мм рт. ст. ($Z = 3,3$; $p = 0,0009$). При этом разброс колебаний P_0 также соответствовал диапазону среднестатистической нормы — от 8 до 17 мм рт. ст.

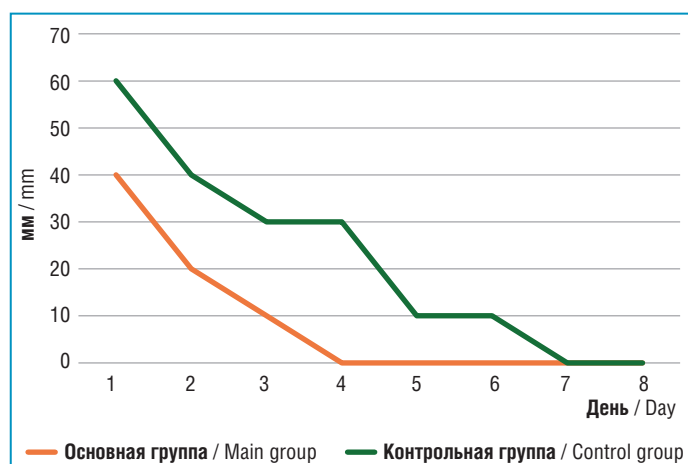


Рисунок. Динамика интенсивности боли по ВАШ у пациентов основной и контрольной групп в течение 7 дней после операции

Figure. Changes in pain intensity according to the VAS scale in the main and control groups within 7 days after the surgery

ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, результаты сравнительного исследования по оценке эффективности и безопасности предоперационной подготовки и послеоперационного ведения пациентов кераторефракционного профиля с использованием различных схем медикаментозного лечения продемонстрировали преимущество предложенной схемы, включающей комбинированный препарат Сигницеф® Плюс (кеторолак 0,5% + левофлоксацин 0,5%) и глазные капли Флоас Моно (фторметолон 0,1%).

Сигницеф® Плюс и Флоас Моно оказывали более выраженное противовоспалительное действие, снижали интенсивность боли в день операции и устраняли боль на 3-и сутки после кераторефракционного вмешательства. Данные о более выраженном противовоспалительном действии указанных лекарственных препаратов согласуются с ранее опубликованными результатами исследований [5, 14, 18, 20, 21].

Учитывая сопоставимое повышение НКОЗ и отсутствие значимого различия между медианами минимальной толщины роговицы в послеоперационном периоде, можно предположить, что снижение слезопродукции у пациентов контрольной группы в послеоперационном периоде было связано с применением стандартной медикаментозной терапии и более значимой болевой реакцией на хирургическое лечение.

Препарат фторметолона 0,1% оказывал выраженный противовоспалительный эффект и при этом не приводил к достоверному повышению уровня ВГД через 1 мес. после операции в отличие от контрольной группы. Полученные результаты согласуются с ранее опубликованными данными [20, 21].

Оба препарата не снижали слезопродукцию в послеоперационном периоде и не вызывали нежелательных местных и системных побочных действий.

Таким образом, комбинированное терапевтическое действие препаратов Сигницеф® Плюс и Флоас Моно соответствует рекомендациям офтальмологической практики по использованию антибиотика, ГКС и НПВП после операций на роговице [22].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использованная медикаментозная схема, включающая препараты с выраженным противовоспалительным и обезболивающим действием, в раннем послеоперационном периоде обуславливает более гладкое течение послеоперационного периода, обеспечивая удовлетворенность пациентов результатом кераторефракционной операции, и может быть рекомендована как предпочтительная схема терапии, используемой в качестве предоперационной подготовки и послеоперационного ведения пациентов кераторефракционного профиля. ▲

Литература / References

- 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
- Тарутта Е.П., Проскурина О.В., Иомдина Е.Н. Контроль миопии в реальной клинической практике: результаты экспертного исследования. *Офтальмология*. 2021;4:962–971. DOI: 10.18008/1816-5095-2021-4-962-971
- Tarutta E.P., Proskurina O.V., Iomdina E.N. Myopia Control in Real Clinical Practice: Results of an Expert Study. *Ophthalmology in Russia*. 2021;4:962–971 (in Russ.). DOI: 10.18008/1816-5095-2021-4-962-971 (in Russ.)
- Williams K.M., Bertelsen G., Cumberland P. et al.; European Eye Epidemiology (E(3)) Consortium. Increasing Prevalence of Myopia in Europe and the Impact of Education. *Ophthalmology*. 2015;122(7):1489–1497. DOI: 10.1016/j.ophtha.2015.03.018

4. Костенев С.В., Черных В.В. Фемтосекундная лазерная хирургия: принципы и применение в офтальмологии. Новосибирск: Наука; 2012.
- Kostenyev S.V., Chernyshev V.V. Femtosecond Laser Surgery: Principles and Applications in Ophthalmology. Novosibirsk: Nauka; 2012 (in Russ.).
5. Мушкова И.А., Майчук Н.В., Маркова Е.Ю., Шамсетдинова Л.Т. Алгоритм ведения пациентов с миопией и риском развития астигматизма после кераторефракционной операции. *Офтальмология*. 2020;17(3s):610–616. DOI: 10.18008/1816-5095-2020-3S-610-616
- Mushkova I.A., Maychuk N.V., Markova E.Yu., Shamsetdinova L.T. The Maintenance Algorithm of Patients with Myopia and the Risk of Asthenopia after Keratorefractive Surgery. *Ophthalmology in Russia*. 2020;17(3s):610–616 (in Russ.). DOI: 10.18008/1816-5095-2020-3S-610-616
6. Шамсетдинова Л.Т., Мушкова И.А., Митронина М.Л., Майчук Н.В. Сравнение результатов комплексного лечения пациентов кераторефракционной хирургии с риском возникновения послеоперационного астигматического синдрома. *Практическая медицина*. 2018;16(4):50–55. DOI: 10.1032000/2072-1757-2018-16-4-50-55
- Shamsetdinova L.T., Mushkova I.A., Mitronina M.L., Maychuk N.V. Comparison of the results of complex treatment of patients with keratorefractive surgery and the risk of post-operative asthenopic syndrome. *Practical Medicine*. 2018;16(4):50–55 (in Russ.). DOI: 10.1032000/2072-1757-2018-16-4-50-55
7. Шамсетдинова Л.Т., Мушкова И.А., Маркова Е.Ю., Майчук Н.В. К вопросу об этиопатогенезе послеоперационного астигматического синдрома у пациентов с миопией средней и высокой степени. *Практическая медицина*. 2018;3(114):204–210.
- Shamsetdinova L.T., Mushkova I.A., Markova E.Yu., Maychuk N.V. et al. On the Issue of the Etiopathogenesis of Postoperative Asthenopic Syndrome in Patients with Moderate and High Myopia. *Practical Medicine*. 2018;3(114):204–210 (in Russ.).
8. Шостак В.И. Зрительное утомление и его оценка. *Военно-медицинский журнал*. 1979;5:43–45.
- Shostak V.I. Visual Fatigue and Its Assessment. *Military Medical Journal*. 1979;5:43–45 (in Russ.).
9. Шукин С.Ю. Факторы восстановления аккомодационной системы глаза после эксимерлазерной коррекции близорукости. Новые технологии в офтальмологии: Материалы Всероссийской научно-практической конференции. Казань; 2012:235–236.
- Shchukin S.Yu. Factors in the Recovery of the Eye's Accommodation System After Excimer Laser Correction of Myopia. New Technologies in Ophthalmology. Proceedings of the All-Russian Scientific and Practical Conference. Kazan; 2012:235–236 (in Russ.).
10. Майчук Н.В., Мушкова И.А., Шамсетдинова Л.Т., Образцова М.Р. К вопросу об астигматизме после кераторефракционных операций. *Офтальмология*. 2021;18(4):833–839. DOI: 10.18008/1816-5095-2021-4-833-839
- Maichuk N.V., Mushkova I.A., Shamsetdinova L.T., Obratsova M.R. On the Issue of Asthenopia After Keratorefractive Operations. *Ophthalmology*. 2021;18(4):833–839 (in Russ.). DOI: 10.18008/1816-5095-2021-4-833-839
11. Фокин В.П., Солодкова Е.Г., Кузнецова О.С., Балалин С.В. Влияние операций ФемтоЛАЗИК на аккомодацию и вязко-эластические свойства роговицы у пациентов с миопией. *Вестник ВолгГМУ*. 2019;2:104–107. DOI: 10.19163/1994-9480-2019-2(70)-104-107
- Fokin V.P., Solodkova E.G., Kuznetsova O.S., Balalin S.V. Influence of FemtoLASIK operation on accommodation and visco-elastic properties of cornea in patients with myopia. *Bulletin of VolgGМУ*. 2019;2:104–107 (in Russ.). DOI: 10.19163/1994-9480-2019-2(70)-104-107
12. Васильева И.В., Егоров В.В., Васильев А.В. Клинический случай стероидной гипертензии на фоне инстилляций дексаметазона у пациента после операции ReLEx SMILE. *Современные технологии в офтальмологии*. 2018;2:59–60.
- Vasilyeva I.V., Egorov V.V., Vasiliev A.V. Clinical case of steroid hypertension against the background of dexamethasone instillations in a patient after ReLEx SMILE surgery. *Modern technologies in ophthalmology*. 2018;2:59–60 (in Russ.).
13. Куренков В.В. Руководство по эксимерлазерной хирургии роговицы. М.: Издательство РАМН; 2002.
- Kurenkov V.V. Guide to excimer laser surgery of the cornea. M.: RAMS Publishing House; 2002 (in Russ.).
14. Эскина Э.Н., Майчук Н.В., Паршина В.А., Куклевая О.Ю. Медикаментозная коррекция патоморфологических изменений глазной поверхности у пациентов с непереносимостью стероидной терапии после фоторефракционной кератэктомии. *Вестник офтальмологии*. 2019;3:67–77. DOI: 10.17116/oftalma201913503167
- Eskina E.N., Maichuk N.V., Parshina V.A., Kuklevaya O.Yu. Medicinal Correction of Pathomorphological Changes in the Ocular Surface in Patients with Steroid Therapy Intolerance After Photorefractive Keratectomy. *Bulletin of Ophthalmology*. 2019;3:67–77 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma201913503167
15. Майчук Н.В., Мушкова И.А., Образцова М.Р. Есть ли место для нестероидных противовоспалительных средств в кераторефракционной хирургии? *Офтальмология*. 2021;18(3):539–545. DOI: 10.18008/1816-5095-2021-3-539-545
- Maychuk N.V., Mushkova I.A., Obratsova M.R. Do We Have a Place for Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs in Corneal Refractive Surgery? *Ophthalmology in Russia*. 2021;18(3):539–545 (in Russ.). DOI: 10.18008/1816-5095-2021-3-539-545
16. Rosenthal P., Borsook D. Ocular neuropathic pain. *Br J Ophthalmol*. 2016;100:128–134. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2014-306280
17. Николаенко В.П., Катаева М.В., Панова Т.Ю. Применение препарата «Сигни-цеф» для профилактики послеоперационных инфекционных осложнений. *Офтальмологические ведомости*. 2014;VII(4):63–66.
- Nikolaenko V.P., Kataeva M.V., Panova T.Yu. The Use of "Signicef" for the Prevention of Postoperative Infectious Complications. *Ophthalmology Reports*. 2014;VII(4):63–66 (in Russ.).
18. Николаенко В.П., Белов Д.Ф. Первый опыт применения фиксированной комбинации Левофлоксацина и Кеторолака в хирургии катаракты. *Российский офтальмологический журнал*. 2025;18(1):48–54. DOI: 10.21516/2072-0076-2025-18-1-48-54
- Nikolaenko V.P., Belov D.F. First experience with a fixed combination of levofloxacin and ketorolac in cataract surgery. *Russian Ophthalmological Journal*. 2025;18(1):48–54 (in Russ.). DOI: 10.21516/2072-0076-2025-18-1-48-54
19. Панова И.Е., Титов А.В., Мирсаитова Д.Р. Результаты применения препарата на основе Трегалозы после лазерных кераторефракционных операций. *Вестник офтальмологии*. 2020;136(4):111–116. DOI: 10.17116/oftalma2020136041110
- Panova I.E., Titov A.V., Mirsaitova D.R. The effects of a trehalose-based drug used after laser keratorefractive surgeries. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2020;136(4):111–116 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma2020136041110
20. Какунина С.А. Новый кортикостероид «Фторметалон» уже в России: перспективы для практического офтальмолога. *Российская офтальмология онлайн № 49*. oai: eyepress.ru:article 57603.
- Kakunina S.A. The New Corticosteroid "Fluometholone" Now in Russia: Prospects for Practical Ophthalmologists. *Russian Ophthalmology Online No. 49*. oai: eyepress.ru:article 57603. (in Russ.).
21. Фокин В.П., Балалин С.В., Ушакова Л.И. Наблюдательное несравнительное одностороннее исследование эффективности и безопасности фиксированной комбинации Тобрамицин 0.3% + Фторметолон 0.1% (глазные капли) в качестве предоперационной подготовки и послеоперационного ведения пациентов с ВМД влажной формы после интравитреального введения ранибизумаба. *Офтальмохирургия*. 2023;1:62–68. DOI: 10.25276/0235-4160-2023-1-62-68
- Fokin V.P., Balalin S.V., Ushakova L.I. Safety and efficacy of Tobramycin 0.3% + Fluometholone 0.1% (eye drops) fixed combination as a preoperative preparation and postoperative management of patients with wet AMD after intravitreal injection of ranibizumab. An observational, noncomparative single-center study. *Fedorov Journal of Ophthalmic Surgery*. 2023;1:62–68 (in Russ.). DOI: 10.25276/0235-4160-2023-1-62-68
22. Аветисов С.Э. Оптическая система и рефракция глаза. В кн.: Копеева В.Г., ред. Глазные болезни: учебник. М.; 2018:85–112. DOI: 10.25276/978-5-903624-36-2-85-112
- Avetisov S.E. Optical system and refraction of the eye. In: Kopeeva V.G., ed. Eye diseases: textbook. Moscow. 2018:85–112 (in Russ.). DOI: 10.25276/978-5-903624-36-2-85-112

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Солодкова Елена Геннадиевна — к.м.н., заместитель директора по научной работе Волгоградского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК» «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 400117, Россия, г. Волгоград, ул. Землячки, д. 80; ORCID iD 0000-0002-7786-5665

Балалин Сергей Викторович — д.м.н., заведующий научным отделом Волгоградского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК» «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 400117, Россия, г. Волгоград, ул. Землячки, д. 80; ORCID iD 0000-0002-5250-3692

Ушакова Лариса Ивановна — к.м.н., заведующая офтальмологическим отделением комплексных методов лечения Волгоградского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК» «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 400117, Россия, г. Волгоград, ул. Землячки, д. 80; ORCID iD 0000-0002-5311-0006

Соколова Марина Владиславовна — врач-офтальмолог офтальмологического отделения комплексных методов лечения Волгоградского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК» «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 400117, Россия, г. Волгоград, ул. Землячки, д. 80; ORCID iD 0000-0002-5739-6777

Мелихова Ирина Александровна — врач-офтальмолог диагностического отделения Волгоградского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК» «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 400117, Россия, г. Волгоград, ул. Землячки, д. 80; ORCID iD 0000-0003-4557-4131

Текеева Асият Альбертовна — врач-офтальмолог офтальмологического отделения коррекции аномалий рефракции Волгоградского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК» «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 400117, Россия, г. Волгоград, ул. Землячки, д. 80; ORCID iD 0009-0005-5305-1877

Бреев Владимир Алексеевич — заведующий офтальмологическим отделением коррекции аномалий рефракции Волгоградского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК» «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 400117, Россия, г. Волгоград, ул. Землячки, д. 80; ORCID iD 0000-0002-3694-7066

Кузнецова Ольга Семеновна — к.м.н., врач-офтальмолог офтальмологического отделения коррекции аномалий рефракции Волгоградского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК» «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 400117, Россия, г. Волгоград, ул. Землячки, д. 80; ORCID iD 0000-0001-8250-1471

Бочарова Анна Анатольевна — врач-офтальмолог офтальмологического отделения коррекции аномалий рефракции Волгоградского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК» «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 400117, Россия, г. Волгоград, ул. Землячки, д. 80; ORCID iD 0009-0008-6658-1166

Сибаккин Даниил Дмитриевич — врач-офтальмолог офтальмологического отделения коррекции аномалий рефракции Волгоградского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК» «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 400117, Россия, г. Волгоград, ул. Землячки, д. 80; ORCID iD 0000-0002-9880-6867

Контактная информация: Балалин Сергей Викторович, e-mail: s.v.balalin@gmail.com

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

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 28.08.2025.

Поступила после рецензирования 22.09.2025.

Принята в печать 15.10.2025.

ABOUT THE AUTHORS:

Elena G. Solodkova — C. Sc. (Med.), Deputy Director for Scientific Work, Volgograd Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution; 80, Zemlyachka str., Volgograd, 400138, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-7786-5665

Sergei V. Balalin — Dr. Sc. (Med.), Head of the Scientific Department, Volgograd Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution; 80, Zemlyachka str., Volgograd, 400138, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-5250-3692

Larisa I. Ushakova — C. Sc. (Med.), Head of the Ophthalmological Department of Complex Treatment Methods, Volgograd Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal

State Institution; 80, Zemlyachka str., Volgograd, 400138, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-5311-0006

Marina V. Sokolova — Ophthalmologist, Ophthalmological Department of Complex Treatment Methods, Volgograd Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution; 80, Zemlyachka str., Volgograd, 400138, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-5739-6777

Irina A. Melikhova — Ophthalmologist, Diagnostic Department, Volgograd Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution; 80, Zemlyachka str., Volgograd, 400138, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-4557-4131

Asiyat A. Tekeeva — Ophthalmologist, Ophthalmological Department of Refractive Abnormality Management, Volgograd Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution; 80, Zemlyachka str., Volgograd, 400138, Russian Federation; ORCID iD 0009-0005-5305-1877

Vladimir A. Breev — Head of the Ophthalmological Department of Refractive Abnormality Management, Volgograd Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution; 80, Zemlyachka str., Volgograd, 400138, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-3694-7066

Olga S. Kuznetsova — C. Sc. (Med.), Ophthalmologist, Ophthalmological Department of Refractive Abnormality Management, Volgograd Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution; 80, Zemlyachka str., Volgograd, 400138, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-8250-1471

Anna A. Bocharova — Ophthalmologist, Ophthalmological Department of Refractive Abnormality Management, Volgograd Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution; 80, Zemlyachka str., Volgograd, 400138, Russian Federation; ORCID iD 0009-0008-6658-1166

Daniil D. Sibakin — Ophthalmologist, Ophthalmological Department of Refractive Abnormality Management, Volgograd Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution; 80, Zemlyachka str., Volgograd, 400138, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-9880-6867

Contact information: Sergey V. Balalin, e-mail: s.v.balalin@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 28.08.2025.

Revised 22.09.2025.

Accepted 15.10.2025.

СИГНИЦЕФ® ПЛЮС

Кеторолак + Левофлоксацин
5 мг/мл + 5 мг/мл

Точный расчет и синхронность
действия активных компонентов:
левофлоксацина и кеторолака
для профилактики и лечения
инфекции, боли и воспаления¹



Кеторолак, нестероидный
противовоспалительный препарат,
обеспечивает адекватный
противовоспалительный эффект² и уменьшает
боль в послеоперационном периоде³,
не повышая внутриглазное давление⁴



Левофлоксацин, фторхинолон III поколения, рекомендован
для периоперационной профилактики инфекционных осложнений⁵



Гидроксипропилбетадекс увеличивает биодоступность активных
компонентов, предотвращая раздражающее действие и снижая
токсичность⁶



1. Инструкция по медицинскому применению препарата Сигницеф® Плюс. Государственный реестр лекарственных средств. https://grls.minzdrav.gov.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=2758fccb-f5bc-4655-bf1c-8fe656b06dfe. 2. Bucci FA Jr, Waterbury LD. Prostaglandin E2 inhibition of ketorolac 0.45%, bromfenac 0.09%, and nepafenac 0.1% in patients undergoing phacoemulsification. Adv Ther. 2011 Dec; 28(12):1089-95. 2. doi: 10.1007/s12325-011-0080-7. Epub 2011 Nov 18. PMID: 22105509. 3. Price MO, Price FW. Efficacy of topical ketorolac tromethamine 0.4% for control of pain or discomfort associated with cataract surgery. Curr Med Res Opin. 2004;20(12):2015-2019. doi: <https://doi.org/10.1185/030079904X16759>. 4. Trinavarat A, Atchaneeyasakul LO, Surachatkumtonekul T, Kosrirukvongs P. Comparison of topical prednisolone acetate, ketorolac tromethamine and fluorometholone acetate in reducing inflammation after phacoemulsification. J Med Assoc Thai. 2003 Feb; 86(2):143-50. PMID: 12678152. 5. Рубрикатор клинических рекомендаций. МЗ РФ. «Катаракта старческая». https://cr.minzdrav.gov.ru/recommend/284_1. 6. Кедик С.А., Панов А.В., Тюкова В.С., Золотарева М.С. Циклодекстрины и их применение в фармацевтической промышленности (обзор). Фармацевтическая технология и нанотехнологии. Разработка и регистрация лекарственных средств. 2016;3(16).

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ С ИНСТРУКЦИЕЙ ПО ПРИМЕНЕНИЮ

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-4

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 1. Дизайн и исходные данные пациентов

А.В. Куроедов^{1,2}, Е.В. Баландина³, О.В. Гапонько^{1,2}, С.В. Диордийчук¹, Д.А. Дорофеев⁴,
Е.Ю. Зубкова³, К.С. Иванова², Е.В. Карлова^{3,5}, А.И. Малахова⁶, Н.В. Плаксина⁷
(рабочая группа RetinGero, 2023[©])

¹ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка» Минобороны России, Москва, Российская Федерация

²ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет), Москва, Российская Федерация

³ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», Самара, Российская Федерация

⁴ГБУЗ ГКБ № 2, Челябинск, Российская Федерация

⁵ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, Самара, Российская Федерация

⁶ОГБУЗ СОКБ, Смоленск, Российская Федерация

⁷ООО «СветоДар», Иваново, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Настоящая статья посвящена описанию дизайна и методологических основ многоцентрового двойного слепого плацебо-контролируемого сравнительного рандомизированного исследования RetinGero, направленного на оценку эффективности и безопасности препарата Ретиналамин® у пациентов с «сухой» формой возрастной макулярной дегенерации. Представлены структура протокола, принципы рандомизации, критерии отбора пациентов и применяемые диагностические методы, первичные и вторичные конечные точки, а также исходные демографические и клинические характеристики включенной популяции. Полученные данные позволят объективно оценить эффективность нейропротективной терапии в замедлении прогрессирования заболевания и предотвращении перехода в неоваскулярную форму.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: возрастная макулярная дегенерация, «сухая» форма ВМД, Ретиналамин®, нейропротекция, пептидные биорегуляторы, плацебо-контролируемое исследование, контрастная чувствительность, оптическая когерентная томография, электроретинография.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Куроедов А.В., Баландина Е.В., Гапонько О.В., Диордийчук С.В., Дорофеев Д.А., Зубкова Е.Ю., Иванова К.С., Карлова Е.В., Малахова А.И., Плаксина Н.В. (рабочая группа RetinGero, 2023[©]). 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 1. Дизайн и исходные данные пациентов. Клиническая офтальмология. 2025;25(4):250–256. DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-4

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

A.V. Kuroyedov^{1,2}, E.V. Balandina³, O.V. Gaponko^{1,2}, S.V. Diordiychuk¹, D.A. Dorofeev⁴,
E.Yu. Zubkova³, K.S. Ivanova², E.V. Karlova^{3,5}, A.I. Malakhova⁶, N.V. Plaksina⁷
(RetinGero Working Group, 2023[©])

¹P.V. Mandryka Military Clinical Hospital, Moscow, Russian Federation

²Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

³T.I. Eroshevskiy Samara Regional Clinical Ophthalmological Hospital, Samara, Russian Federation

⁴City Clinical Hospital No. 2, Chelyabinsk, Russian Federation

⁵Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

⁶Smolensk Regional Clinical Hospital, Smolensk, Russian Federation

⁷SvetoDar LLC, Ivanovo, Russian Federation

ABSTRACT

The paper is focused on design and methodological foundations of the RetinGero multicenter double-blind placebo-controlled comparative randomized trial dedicated to evaluation of Retinalamine® efficacy and safety in patients with age-related "dry" macular degeneration (AMD). The protocol structure, randomization principles, selection criteria and diagnostic methods, primary and secondary endpoints, as well as initial demographic and clinical characteristics of the population enrolled are reported. The data obtained will provide an objective assessment of efficiency of neuroprotective therapy delaying the disease progression and preventing its transition to a neovascular form.

KEYWORDS: age-related macular degeneration, "dry" AMD, Retinalamine®, neuroprotection, peptide bioregulators, placebo-controlled study, contrast sensitivity, optical coherence tomography, electroretinography.

FOR CITATION: Kuroyedov A.V., Balandina E.V., Gaponko O.V., Diordiychuk S.V., Dorofeev D.A., Zubkova E.Yu., Ivanova K.S., Karlova E.V., Malakhova A.I., Plaksina N.V. (RetinGero Working Group, 2023®). 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

ВВЕДЕНИЕ

Болезни органа зрения составляют существенную долю (1,19%) от всех социально значимых заболеваний¹. Текущие статистические данные свидетельствуют о значительной распространенности обеих форм возрастной макулярной дегенерации (ВМД), «сухой» и «влажной», среди лиц старше 40 лет как в России, так и во всем мире [1, 2]. Так, по данным отечественных авторов, с диагнозом «дегенерация макулы и заднего полюса» на учете состоит 328,31 тыс. человек (0,46% от числа населения старше 40 лет), из них с впервые в жизни установленным диагнозом — 49 тыс. человек. Вместе с тем предполагаемая реальная распространенность обеих форм ВМД (что было предположено на основании анализа данных официальной статистики, результатов выборочных эпидемиологических исследований и аналитических обзоров) среди населения Российской Федерации, исходя из общемировой тенденции, может достигать 6 317 448 человек (8,69%), а «влажная» форма может быть верифицирована у 15% всех больных (947 617 человек) [1, 3].

Эти данные в целом определяются результатами мировых исследований, которые показали, что распространенность ранней стадии ВМД у пациентов в возрасте от 45 до 85 лет (по данным 2014 г.) составляет 8,01%, поздней — 0,37%, независимо от стадии — 8,69%. При этом отмечено, что распространенность ранней стадии ВМД выше у европейцев, чем у азиатов и афроамериканцев (11,2% против 6,8% и 7,1% соответственно), и не зависит от пола пациентов. Авторы предположили, что прогнозируемое число людей с ВМД в 2020 г. составит 196 млн человек (от 140 млн до 261 млн), и увеличится вдвое в 2040 г. (288 (205–399) млн) [2].

Вместе с тем следует отметить, что в последние 20 лет, несмотря на очевидное старение популяции, отмечена нейтральная (разнонаправленная) тенденция к изменению количества пациентов с ВМД. Так, в работе R. Klein et al. [4] было установлено, что распространенность обеих форм ВМД варьирует от 6,5% (2005–2008 гг.) до 9,4% (1988–1994 гг.), что, по всей видимости, связано с особенностями дизайна проводимых исследований.

Полученные данные также свидетельствуют, что «влажная» (экссудативная или неоваскулярная) форма ВМД является наиболее частой причиной нарушения зрения у пожилых пациентов (в развитых странах). Примерно у 10% пациентов с ВМД развивается хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ) являющаяся отличительным признаком «влажной» формы заболевания [5].

Доля пациентов с географической атрофией (ГА) и сопутствующей «влажной» формой ВМД составляет от 25,6 до 28%. Годовая «прибавка» (ГА или «влажной» формы ВМД) составляет 1,6–1,7% [6], «влажная» форма ВМД на обоих глазах встречается примерно в 30% случаев [7].

Вероятность вовлечения второго глаза в патологический процесс в первый год заболевания составляет 10%. В последующем риск вовлечения парного глаза увеличивается и составляет 87% через 5–8 лет. По другим данным, риск развития слепоты в результате ВМД на интактном глазу составляет 12% в течение 5 лет наблюдения [8–11].

Другой важной стороной изучаемого вопроса является тот факт, что ВМД — это многофакторное заболевание, этиология которого до конца не изучена, а объяснение патогенеза болезни требует глубокого научного анализа и ряда пояснений².

Как полагают, причинами заболевания является дисфункция ретинального пигментного эпителия (РПЭ) из-за окислительного стресса, нарушения липидного обмена, активации воспаления и комплемента [12–16].

Патогенетический каскад ВМД связан с повышенным уровнем метаболизма и высоким потреблением кислорода макулой, что обуславливает проявления хронического окислительного стресса, а непрерывный процесс поглощения и деградации наружных сегментов фоторецепторов соседними стареющими клетками РПЭ приводит к накоплению липофусцина под сетчаткой, что вызывает повреждение здоровых клеток, нарушает функцию РПЭ и приводит к отложению внеклеточного матрикса в мембране Бруха. Это, в свою очередь, приводит к развитию воспаления, которое повреждает РПЭ, и далее, с учетом прогрессирующего повреждения мембраны Бруха, вызывает рост новых хориоидальных сосудов в суб-РПЭ или субретинальных пространствах.

Таким образом, текущие научные и клинко-эпидемиологические данные подтверждают актуальность концепции лечения ВМД, одной из ключевых задач которого является разработка методики лечения (поиск защитного механизма) «сухой» формы заболевания с целью недопущения развития аномальной неоваскуляризации.

В этой связи следует отметить, что попытка использовать эндогенные физиологически активные вещества для лечения различных заболеваний (в том числе и глазных) была предпринята достаточно давно. В частности, применяли вещества полипептидной природы, полученные из различных органов и тканей (головного и костного моз-

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: 10.09.2025).

² Клинические рекомендации. Макулярная дегенерация возрастная. 2024. (Электронный ресурс.) URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/114_3 (дата обращения: 10.09.2025).

га, селезенки, лимфатических узлов, легких, печени, вилочковой железы, сетчатки и др.) [17].

Независимо от того, из каких органов и тканей они были получены, пептидные биорегуляторы влияют на клеточный и гуморальный иммунитет, состояние системы гомеостаза, перекисное окисление липидов и другие защитные и физиологические реакции организма. Это действие выражено в разной степени и зависит от различных факторов. Препараты, получаемые из тканей головного мозга и сетчатки, обладают функцией нейропептидов и участвуют в регуляции деятельности нервной ткани [18–20].

Ряд авторов [21, 22] предположили, что в организме имеется система биологических регуляторов цитокинов, осуществляющих перенос специфической информации, необходимой для нормального функционирования, развития и взаимодействия клеточных популяций.

Экзогенное введение пептидной структуры ведет к высвобождению веществ, для которых исходный пептид служит индуктором, позволяющим запустить пептидный каскад, лежащий в основе биологической регуляции. Таким образом, эффект от применения пептидов может наступить спустя некоторое время и сохраняться достаточно долго [23].

Е.А. Егоров и соавт. [23] отмечают, что ткани глаза, особенно те, которые отвечают за зрительные функции, хорошо изолированы от системного кровообращения барьерами, которые обеспечивают высокую степень отбора попадающих из крови растворимых веществ. Однако именно низкомолекулярные биологически активные нейропептиды обладают способностью преодолевать гематоэнцефалический барьер и непосредственно поступать к нейронам [24].

В этой связи была сформулирована **цель исследования** — оценка эффективности и безопасности применения препарата Ретиналамин® у пациентов с ранней и промежуточной стадиями «сухой» формы ВМД.

Эта цель предполагается к достижению путем проведения рандомизированного проспективного клинического двойного слепого плацебо-контролируемого исследования (с максимальной длительностью участия для каждого пациента не более 755 дней, с учетом прогнозируемой продолжительности «коридоров» визитов), в котором будет сравниваться прогрессирование ВМД у двух групп пациентов (группы «А» и «Б») с указанными выше стадиями «сухой» формы ВМД на одном глазу и «влажной» — на парном (получавших лечение анти-VEGF-препаратами до участия в исследовании).

Помимо этого, на протяжении всего исследования будет проведена оценка безопасности исследуемого препарата посредством получения информации о возникновении нежелательных явлений, регистрируемых по жалобам пациентов, а также по данным офтальмологических осмотров, с применением инструментального и специального обследования.

Вторичная цель исследования. Проверяемая гипотеза заключается в том, что между пациентами (рандомизированными с назначением оригинального препарата и пациентами, которые получают препарат плацебо) будут получены различия в виде прогрессирования заболевания с возможным переходом «сухой» формы ВМД во «влажную» на исследуемом глазу, с учетом того, что на парном (неисследуемом) глазу ранее уже была верифицирована «влажная» форма ВМД (в виде активной ХНВ или ее исхода).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

ИССЛЕДУЕМЫЕ ПРЕПАРАТЫ И СХЕМЫ ПРИМЕНЕНИЯ

В контексте настоящего протокола — это препарат Ретиналамин® (международное непатентованное наименование (МНН): полипептиды сетчатки глаз скота, активное вещество — ретиналамин (комплекс водорастворимых полипептидных фракций) — 5 мг; вспомогательное вещество — глицин (стабилизатор) — 17 мг; лекарственная форма — лиофилизат для приготовления раствора для внутримышечного и парабубарного введения, 5 мг или плацебо (состав: D-маннитол 18,5 мг; натрия хлорид 3,5 мг; лиофилизат для приготовления раствора для внутримышечного введения).

Исследуемые препараты пациентам обеих групп будут вводить внутримышечно 1 раз в сутки, предпочтительно — в одно и то же время, в течение 10 дней ежедневно. Тестируемый препарат или плацебо непосредственно перед введением будут разводить в 1–2 мл воды для инъекций (или 0,9% раствора натрия хлорида). Доза исследуемого препарата будет оставаться стабильной в течение всего исследования. Первое введение каждого курса будет проведено в исследовательском центре специально обученным медицинским персоналом. Последующие введения курса субъект сможет проводить самостоятельно или в домашних условиях с предварительным обучением методике проведения внутримышечных инъекций. Если субъект пропускает инъекцию тестируемого препарата/плацебо, то введение двойной дозы не допускается. Смещение инъекций для выполнения полного курса терапии разрешено. Дизайном допускается перенос двух инъекций, поэтому продолжительность введения исследуемых препаратов может составить от 10 до 14 дней. Всего субъекты получают 8 курсов лечения исследуемыми препаратами с промежутком в 3 мес. между ними.

ОРГАНИЗАЦИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

Данное исследование является многоцентровым. Основной клинический центр — офтальмологический центр (с дневным стационаром) ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка» Минобороны России, являющийся клинической базой кафедры офтальмологии им. акад. А.П. Нестерова Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет). Полный перечень отобранных в исследование клинических центров будет представлен в финальном отчете к настоящему исследованию.

ЗАКОНОДАТЕЛЬНАЯ И НОРМАТИВНАЯ БАЗА ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводится в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации, стандартами Надлежащей клинической практики (ICH GCP), а также в соответствии с другими требуемыми законодательными актами.

ОБЪЕМ ВЫБОРКИ

Согласно предварительно проведенному расчету необходимого размера выборки минимальное число субъектов, завершивших основную часть исследования в обеих группах, должно быть не менее 180 человек. С учетом предполагаемого 20% выбывания на скрининге и 30% выбывания после рандомизации необходимо рандомизировать 240 субъектов (120 субъектов в каждой группе) и провести скрининг не более чем у 288 человек.

КРИТЕРИИ ОТБОРА В ИССЛЕДОВАНИЕ

Критерии включения:

- ♦ подписанное информированное добровольное согласие пациента;
- ♦ пациенты обоих полов в возрасте 60–80 лет включительно;
- ♦ наличие на исследуемом глазу установленного диагноза «сухой» формы ВМД, ранней или промежуточной стадий с наличием друз (категории AREDS 2 и 3);
- ♦ наличие на парном (неисследуемом) глазу «влажной» формы ВМД в виде активной ХНВ или исхода «влажной» формы ВМД;
- ♦ максимальная корригированная острота зрения (МКОЗ) на исследуемом глазу ≥ 35 букв (по таблице Early Treatment Diabetic Retinopathy Study, ETDRS) [25];
- ♦ уровень внутриглазного давления (ВГД) в пределах нормы на исследуемом глазу [26–28];
- ♦ согласие использовать надежные меры контрацепции на протяжении всего исследования и в течение 3 нед. после его окончания (в случае их использования отдельными категориями пациентов);
- ♦ согласие и способность соблюдать процедуры протокола, а также запреты и ограничения, им предусмотренные.

Критерии не включения:

- ♦ впервые выявленное повышение уровня ВГД в течение 3 мес. до скрининга и/или на скрининге, а также подозрение на глаукому или установленный ранее диагноз «глаукома»;
- ♦ иная макулярная патология на исследуемом глазу на скрининге (за исключением «сухой» формы ВМД 2 и 3 стадии по AREDS), выявленная на основании проведенных офтальмологических исследований протокола или на основании анамнеза, полученного на основании предоставленных субъектом офтальмологических заключений;
- ♦ установленный диагноз или впервые выявленная диабетическая ретинопатия;
- ♦ перенесенная в анамнезе окклюзия центральной артерии или центральной вены сетчатки (или их ветвей) на исследуемом глазу;
- ♦ нейропатия зрительного нерва неглаукомного генеза;
- ♦ значимое нарушение прозрачности оптических сред исследуемого глаза, препятствующее проведению диагностических процедур настоящего исследования;
- ♦ применение системных или местных форм глюкокортикостероидов в течение 3 мес., предшествовавших скринингу;
- ♦ офтальмохирургические операции в течение 1 мес. до начала скрининга на исследуемом глазу (кроме отдельных видов лазерной хирургии);
- ♦ любые офтальмохирургические операции, планируемые на момент проведения исследования (кроме отдельных видов лазерной хирургии);
- ♦ наличие острой или обострение хронической офтальмопатологии (включая увеиты) на любом из глаз, развившейся за 1 мес. или менее до начала скрининга;
- ♦ реакции гиперчувствительности или непереносимости любых компонентов использующихся в настоящем исследовании лекарственных препаратов по данным анамнеза;
- ♦ психические, физические и прочие причины, не позволяющие адекватно оценивать свое поведение и пра-

вильно выполнять условия протокола, в том числе наличие психотических расстройств в анамнезе;

- ♦ выраженные иммунодефицитные состояния, которые включают, но не ограничиваются, нижеперечисленными: ВИЧ-инфекция; сифилис; химиотерапия в течение 5 нед., предшествующих скринингу; абсолютное количество нейтрофилов в крови < 500 кл/мм³; трансплантация гемопоэтических стволовых клеток в анамнезе;
- ♦ признаки выраженного неконтролируемого сопутствующего заболевания, например расстройства нервной, дыхательной, сердечно-сосудистой систем, почек, печени, эндокринной системы и желудочно-кишечного тракта, которые могут препятствовать участию субъекта в исследовании;
- ♦ онкологические и/или онкогематологические заболевания вне стадии полной 5-летней ремиссии на момент скрининга;
- ♦ установленный диагноз «алкогольное опьянение» или употребление алкоголя в количествах, превышающих для мужчин 14 порций в неделю (в среднем), для женщин — 7 порций в неделю (в среднем);
- ♦ участие в других клинических исследованиях в течение 28 дней или в течение 5 периодов полувыведения исследуемого препарата, если известно (в зависимости от того, какой период больше), до визита скрининга по данным анамнеза;
- ♦ наркомания и злоупотребление психоактивными веществами.

Критерии исключения:

Исключенными из исследования считаются пациенты, включенные в исследование, но досрочно прекратившие участие в нем.

Основные причины, по которым пациент может прекратить участие в исследовании:

- ♦ острая офтальмопатология, возникшая во время исследования (увеиты, отслойка сетчатки, окклюзия центральной артерии и/или вены сетчатки и их ветвей);
- ♦ развитие «влажной» формы ВМД на исследуемом глазу;
- ♦ желание пациента досрочно завершить исследование (по любой причине);
- ♦ решение исследователя об исключении пациента в интересах самого пациента;
- ♦ критическое отклонение от протокола, которое может влиять на интерпретацию данных по эффективности и безопасности тестируемого препарата;
- ♦ потеря связи с пациентом;
- ♦ включение пациента в другое клиническое исследование, о котором исследователю ранее не было известно.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В РАБОТЕ

Изучение МКОЗ (по таблице ETDRS); биомикроскопия передних структур глаза (осмотр в щелевой лампе), осмотр глазного дна (в условиях медикаментозного мидриаза) обоих глаз; тонометрия (по Маклакову, груз 10 г); исследование контрастной чувствительности (по таблице Пелли — Робсона); изучение морфометрических параметров сетчатки (ширина, высота и количество средних и крупных друз) по данным оптической когерентной томографии; изучение качества зрительного восприятия (на основании суммарного балла по опроснику National Eye Institute Visual Function Questionnaire, NEI VFQ-25); оценка количества (доли) пациентов, у которых произошел переход из «сухой» фор-

мы ВМД во «влажную» форму (с формированием ХНВ 1, 2 или 3 типов) или развитие ГА (классификация AREDS 4); исследование параметров электроретинограммы (ЭРГ); изучение ретиальной контрастной чувствительности (дБ) по данным проведения микропериметрии; регистрация нежелательных явлений; оценка реакции на месте введения препарата.

ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДОСТИЖЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ И ВРЕМЕННЫЕ ТОЧКИ

Первичные конечные точки исследования:

1. Изменение остроты зрения с максимальной коррекцией по таблице ETDRS.
2. Доля пациентов, у которых произошла стабилизация остроты зрения либо отмечено улучшение остроты зрения на 5 букв и более (по таблице ETDRS).
3. Доля пациентов, у которых произошло ухудшение остроты зрения на 5 букв и более (по таблице ETDRS).
4. Доля пациентов, у которых произошло ухудшение остроты зрения на 10 букв и более (по таблице ETDRS).
5. Доля пациентов со стабилизацией и изменением (улучшение и ухудшение) контрастной чувствительности (по таблице Пелли — Робсона).
6. Изменение количества, ширины и высоты промежуточных друз (63–124 мкм в диаметре) и крупных друз (более 125 мкм) в центральном секторе и 4 квадрантах внутреннего кольца (по схеме ETDRS).
7. Изменение площади ГА в центральном секторе и 4 квадрантах внутреннего кольца (по схеме ETDRS).
8. Изменение суммарного балла по опроснику NEI VFQ-25.
9. Доля пациентов, имеющих стадию AREDS 2 и 3, у которых произошел переход в стадию AREDS 4 (ГА).
10. Доля пациентов, у которых произошел переход из «сухой» формы ВМД во «влажную» форму (с формированием ХНВ 1, 2 или 3 типов).

Вторичные конечные точки исследования:

1. Изменение ЭРГ, включая: изменение амплитуды и латентности а-волны и b-волны в рамках исследования макулярной ЭРГ с использованием красного света; изменение параметров мультифокальной ЭРГ; изменение амплитуды волны Р50 по данным транзистентной паттерн-ЭРГ; изменение амплитуды волны N95 по данным транзистентной паттерн-ЭРГ.
2. Изменение ретиальной контрастной чувствительности (дБ) по данным проведения микропериметрии, включая доли пациентов, имеющих положительную и/или отрицательную динамику по данным микропериметрии.

Все исследования будут проведены при динамическом наблюдении (90, 180, 270, 360, 450, 540, 630, 720-й дни наблюдения от начала введения препарата) и будут сравниваться с исходным значением на скрининге. Допускается временной диапазон проведения контрольных визитов ± 7 дней от плановой даты обследования, что обусловлено возможными индивидуальными особенностями графика посещения пациентов.

Все данные клинических и инструментальных исследований будут регистрироваться в единой электронной базе данных исследования, обеспечивающей централизованное хранение и последующую обработку информации.

Внесение данных будет осуществляться в соответствии с унифицированным электронным протоколом наблюдения, предусматривающим стандартизированные формы ввода и контроль полноты и корректности заполнения. Все электронные анкеты и формы наблюдения будут проходить оценку на качество заполнения, включая проверку логической согласованности и достоверности внесенных данных.

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Обработка полученных данных проводится одним исследователем с использованием программ Statistica (версия 10.0; StatSoft Inc., США) и SPSS Statistics (версия 20.0; IBM Company, США) с последующей выборочной проверкой корректности результатов и обсуждением с коллегами. Перед выбором методов статистического анализа будет выполнена оценка нормальности распределения количественных признаков с использованием критерия Шапиро — Уилка. При подтверждении нормальности распределения данные будут представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$), а для межгрупповых сравнений будет применяться параметрический t-критерий Стьюдента. В случае отклонения распределения от нормального параметры будут представлены в формате: Me [Q1; Q3], где Me — медиана, Q1 и Q3 — 1-й и 3-й квартили. Для проверки равенства медиан нескольких выборок будет применяться H-критерий Краскела — Уоллиса. При отличии от нормального распределения параметров для сравнения нескольких независимых выборок будет применена Z-аппроксимация U-критерия Манна — Уитни, для повторных внутригрупповых сравнений — Z-аппроксимация T-критерия Уилкоксона. Для сравнения долей будет использован критерий χ^2 . Предполагается использование модели бинарной логистической регрессии. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимается равным $< 0,05$.

ИСХОДНЫЕ ДАННЫЕ И ТЕКУЩИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Первый пациент был включен в исследование 30 сентября 2023 г. По состоянию на 3 января 2025 г. в исследование были включены 187 пациентов, в том числе заполнена по крайней мере одна карта, — на 179 человек; исключены 25 человек; приостановлен доступ к картам (причина не установлена) у 3 человек.

Для промежуточного анализа доступны данные 170 пациентов, из них 121 (71,2%) женщина и 49 (28,8%) мужчин. В группу «А» были включены 84 глаза пациентов (41 — правый и 43 — левых); в группу «Б» — 86 глаз (40 и 46 соответственно). Средний возраст пациентов составил 70 [65; 25; 75] лет, в группе «А» — 71 [66; 75] год, в группе «Б» — 69 [69; 74; 75] лет. Средний рост всех пациентов составил 167,5 [162; 25; 172] см, масса тела — 75 [70; 81] кг. Данные МКОЗ всех пациентов до рандомизации (исследуемый глаз) составили 72 [55; 79] ед., а парного глаза — 50 [20; 65] ед. Состояние контрастной чувствительности на этом же этапе составило 1,5 [1,35; 1,65] дБ. Количество набранных баллов по опроснику NEI VFQ-25 составило: общее состояние (здоровье) — 25 [25; 50] баллов; «индекс зрения» — 80 [67; 45; 87; 21] баллов.

По состоянию на 1 сентября 2025 г. 4 пациента успешно завершили полный цикл исследования.

В ходе проведения текущего периода исследования не было создано ни одного отчета о нежелательных яв-

ниях, но в то же время исключено 25 пациентов, из которых 21 сообщил о своем нежелании участвовать в исследовании по любым причинам либо с ними была потеряна связь, и лишь 4 исключены по объективным медицинским основаниям.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящий момент лечение пациентов с ВМД должно основываться на системных биологических подходах, которые соединяются с фармакологическими и клиническими данными в математических моделях, способных предсказать начало и прогрессирование заболевания, идентифицировать биомаркеры, установить механизмы развития заболевания и отслеживать ответ на предлагаемую терапию.

Ожидается, что результаты исследования позволят уточнить спектр клинко-фармакологических эффектов нейроретинопротекторов антиоксидантного действия при ВМД, а также определить их потенциальное влияние на замедление прогрессирования заболевания и сохранение функциональных зрительных показателей. Полученные данные могут послужить основанием для дальнейших, более масштабных и длительных клинических исследований, направленных на оценку эффективности и безопасности этих препаратов.

Промежуточные результаты исследования будут доступны и опубликованы в первой половине 2026 г.

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., Zaytseva O.V. Age-related macular degeneration and diabetic eye lesion. Socio-economic aspects. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2021;137(1):123–129 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma202113701123
- 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
- Бикбов М.М., Файзрахманов Р.Р., Ярмухаметова А.Л. Возрастная макулярная дегенерация. М.: Апрель; 2013.
- Bikbov M.M., Fayzrahmanov R.R., Yarmukhametova A.L. Age-related macular degeneration. M.: April; 2013 (in Russ.).
- Klein R., Chou C.-F., Klein B.E.K. et al. Prevalence of Age-Related Macular Degeneration in the US Population. *Arch Ophthalmol*. 2011;129(1):75–80. DOI: 10.1001/archophthalmol.2010.318
- Hobbs S.D., Tripathy K., Pierce K. Wet Age-Related Macular Degeneration (AMD) [Updated 2024 Aug 11]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK572147.
- Saundankar B., 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. *J Manag Care Spec Pharm*. 2025;31(1):88–94. DOI: 10.18553/jmcp.2025.31.1.88
- Нероев В.В. Российское наблюдательное эпидемиологическое неинтервенционное исследование пациентов с влажной формой возрастной макулярной дегенерации. *Российский офтальмологический журнал*. 2011;4(2):4–9. Neroev V.V. Russian observational non-interventional epidemiological study of patients with wet age-related macular degeneration. *Russian Ophthalmological Journal*. 2011;4(2):4–9 (in Russ.).
- Macular Photocoagulation Study Group. Risk factors for choroidal neovascularization in the second eye of patients with juxtafoveal of subfoveal choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol*. 1997;115:741–747. DOI: 10.1001/archophth.1997.01100150743009
- Астахов Ю.С., Бутин Е.В., Морозова Н.В. и др. Опыт применения «Ретиналамина» в лечении глаукомной нейрооптикопатии и возрастной макулярной дегенерации. *Офтальмологические ведомости*. 2013;6(2):45–49. DOI: 10.17816/OV2013245-49
- Astakhov Y.S., Butin Y.V., Morozova N.V. et al. An experience of Retinalamin use in glaucomatous optic neuropathy and age-related macular degeneration. *Ophthalmology Reports*. 2013;6(2):45–49 (in Russ.). DOI: 10.17816/OV2013245-49
- Гветадзе А.А., Королева И.А. Возрастная макулярная дегенерация. Современный взгляд на проблему (обзор литературы). *РМЖ. Клиническая офтальмология*. 2015;15(1):37–41.
- Gvetadze A.A., Koroleva I.A. Age-related macular degeneration. Modern look at the issue. Literature review. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2015;15(1):37–41 (in Russ.).
- Пляскина У.С., Фомина А.В. Эпидемиологические аспекты возрастной макулярной дегенерации и сенильной катаракты в России и в мире. *Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики*. 2024;3:713–730. DOI: 10.24412/2312-2935-2024-3-713-730
- Plyaskina U.S., Fomina A.V. Epidemiological aspects of age-related macular degeneration and senile cataracts in Russia and in the world. *Current problems of health care and medical statistics*. 2024;3:713–730 (in Russ.). DOI: 10.24412/2312-2935-2024-3-713-730
- Будзинская М.В. Возрастная макулярная дегенерация. *Вестник офтальмологии*. 2014;6:56–61.
- Budzinskaia M.V. Age-related macular degeneration. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2014;130(6):56–61 (in Russ.).
- 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
- Strahov V.V., Egorov E.A., Elichev V.P. et al. The influence of long-term retinal protective therapy on glaucoma progression according to structural and functional tests. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2020;136(5):58–66 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma202013605158
- 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
- Hadziahmetovic 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
- 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
- Ruch T.C. Charles Edouard Brown-Séquard (1817-1894). *Yale J Biol Med*. 1946;18(4):227–238.
- Аветисов С.Э., Еричев В.П., Яременко Т.В. Обоснование нейропротекции при глаукоме. *Национальный журнал глаукома*. 2019;18(1):85–94. DOI: 10.25700/NJG.2019.01.10
- Avetisov S.E., Elichev V.P., Yaremenko T.V. Rationale for neuroprotection in glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2019;18(1):85–94 (in Russ.). DOI: 10.25700/NJG.2019.01.10
- Кузник Б.И., Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Цитомедины. СПб.: Наука; 1998.
- Kuznik B.I., Morozov V.G., Khavinson V.Kh. Cytomedins. St. Petersburg: Nauka; 1998 (in Russ.).
- Хавинсон В.Х., Кузник Б.И., Рыжак Г.А. Пептидные биорегуляторы — новый класс геропротекторов. Сообщение 2. Результаты клинических исследований. *Успехи геронтологии*. 2013;26(1):20–37.
- Khavinson V.Kh., Kuznik B.I., Ryzhak G.A. Peptide bioregulators: the new class of geroprotectors. Message 2. Clinical studies results. *Adv geront*. 2013;26(1):20–37 (in Russ.).
- Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Новый класс биологических регуляторов многоклеточных систем — цитомедины. *Успехи современной биологии*. 1983;95(3):339.
- Morozov V.G., Khavinson V.Kh. A new class of biological regulators of multicellular systems: cytomedins. *Uspekhi sovremennoy biologii*. 1983;95(3):339 (in Russ.).
- Хавинсон В.Х., Трофимова С.В. Пептидные биорегуляторы в офтальмологии. СПб.; 2004.
- Khavinson V.Kh., Trofimova S.V. Peptide Bioregulators in Ophthalmology. St. Petersburg; 2004 (in Russ.).
- Максимов И.Б., Нероев В.В., Алексеев В.Н. и др. Применение препарата ретиналамин в офтальмологии: Пособие для врачей. СПб.; 2003.
- Maksimov I.B., Neroev V.V., Alekseev V.N. et al. Retinalamin use in ophthalmology: Manual for physicians. St. Petersburg. 2003;20 (in Russ.).
- Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В. Офтальмофармакология. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2004:418–434.
- Egorov E.A., Astakhov Yu.S., Stavitskaya T.V. Ophthalmopharmacology. Moscow: GEOTAR-Media; 2004:418–434 (in Russ.).
- Early Treatment Diabetic Retinopathy Study design and baseline patient characteristics. ETDRS report number 7. *Ophthalmology*. 1991;98(5 Suppl):741–756. DOI: 10.1016/s0161-6420(13)38009-9
- Панина Н.Б. Глаукома и другие заболевания глаз. Л.: Труды Ленинградского сан-гиг. мед. инст. Том 95. 1971;7–12.
- Panina N.B. Glaucoma and other eye diseases. Leningrad: Proceedings of the Leningrad San-Gig. Med. Inst. Vol. 95. 1971;7–12 (in Russ.).
- Алексеев В.Н., Егоров Е.А., Мартынова Е.Б. О распределении уровней внутриглазного давления в нормальной популяции. *Клиническая офтальмология*. 2001;2:38–40.
- Alexeev V., Egorov E., Martynova E. Intraocular pressure levels distribution in normal population. *Klinicheskaya Oftalmologiya*. 2001;2:38–40 (in Russ.).
- Егоров Е.А., Еричев В.П., Куроедов А.В. и др. Показатели офтальмотонометрии в здоровой популяции. *Национальный журнал глаукома*. 2018;17(2):91–98.
- Egorov E.A., Elichev V.P., Kuroedov A.V. et al. Tonometric intraocular pressure reference values in healthy population. *National Journal glaucoma*. 2018;17(2):91–98 (in Russ.).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Куроедов Александр Владимирович — д.м.н., заведующий кафедрой офтальмологии им. акад. А.П. Нестерова Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117997, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1; начальник офтальмологического центра (с дневным стационаром) ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка» Минобороны России; 107014, Россия, г. Москва, ул. Б. Оленья, д. 8А; ORCID iD 0000-0001-9606-0566

Баландина Елена Владимировна — врач-офтальмолог высшей категории, заведующая офтальмологическим дневным стационаром № 1 ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского»; 443068, Россия, г. Самара, ул. Ново-Садовая, д. 158.

Гапонько Олеся Владимировна — к.м.н., доцент кафедры офтальмологии им. акад. А.П. Нестерова Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117437, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1; заведующая дневным стационаром офтальмологического центра ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка» Минобороны России; 107014, Россия, г. Москва, ул. Большая Оленья, вл. 8А; ORCID iD 0000-0001-5893-7371

Диордийчук Светлана Владимировна — врач-офтальмолог консультативного отделения ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка» Минобороны России; 107014, Россия, г. Москва, ул. Большая Оленья, вл. 8А; ORCID iD 0000-0002-0668-8171

Дорофеев Дмитрий Александрович — врач-офтальмолог, руководитель городского глаукомного кабинета ГАУЗ ГКБ № 2; 454080, Россия, г. Челябинск, пр-т Ленина, д. 82; ORCID iD 0000-0003-3352-8170

Зубкова Елена Юрьевна — врач-офтальмолог высшей категории, заведующая диагностическим отделением ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского»; 443068, Россия, г. Самара, ул. Ново-Садовая, д. 158.

Иванова Ксения Сергеевна — аспирант кафедры офтальмологии им. акад. А.П. Нестерова Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117997, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1; ORCID iD 0000-0002-9770-5896

Карлова Елена Владимировна — д.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России; 443099, Россия, г. Самара, ул. Чапаевская, д. 89; заместитель главного врача по инновационно-технологическому развитию ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского»; 443068, Россия, г. Самара, ул. Ново-Садовая, д. 158; ORCID iD 0000-0003-4929-8832.

Малахова Анна Ивановна — к.м.н., главный внештатный офтальмолог министерства здравоохранения Смоленской области, врач-офтальмолог взрослого офтальмологического отделения ОГБУЗ СОКБ; 214018, Россия, г. Смоленск, пр-т Гагарина, д. 27; ORCID iD 0000-0002-0181-9873

Плаксына Надежда Владимировна — врач-офтальмолог, заведующая лазерно-диагностическим центром ООО «СветоДар»; 153000, Россия, г. Иваново, ул. Смирнова, д. 42/2.

Контактная информация: Куроедов Александр Владимирович, e-mail: akuroyedov@hotmail.com

Источник финансирования: исследование проводится при поддержке компании ООО «Герофарм».

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 01.09.2025.

Поступила после рецензирования 24.09.2025.

Принята в печать 17.10.2025.

ABOUT THE AUTHORS:

Aleksandr V. Kuroyedov — Dr. Sc. (Med.), Head of the Academician A.P. Nesterov Department of Ophthalmology of the Clinical Medicine Institute, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov str., Moscow, 117437, Russian Federation; Head of the Ophthalmological Center (with Day Hospital), Mandryka Military Clinical Hospital; 8A, Bolshaya Olenya str., Moscow, 107014, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-9606-0566

Elena V. Balandina — Board-Certified Ophthalmologist, Head of Ophthalmological Day Hospital No. 1, T.I. Eroshevskiy Samara Regional Clinical Ophthalmological Hospital; 158, Novo-Sadovaya str., Samara, 443068, Russian Federation.

Olesya V. Gapon'ko — C. Sc. (Med.), Assistant Professor of the Academician A.P. Nesterov Department of Ophthalmology of the Clinical Medicine Institute, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov str., Moscow, 117437, Russian Federation; Head of the Outpatient Hospital, Ophthalmological Center, Mandryka Military Clinical Hospital; 8A, Bolshaya Olenya str., Moscow, 107014, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-5893-7371

Svetlana V. Diordiychuk — Ophthalmologist at the Advisory Department of the P.V. Mandryka Military Clinical Hospital; 8A, Bolshaya Olenya str., Moscow, 107014, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-0668-8171

Dmitry A. Dorofeev — Ophthalmologist, Head of City Glaucoma Office, City Clinical Hospital No. 2; 82, Lenin ave., Chelyabinsk, 454080, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-3352-8170

Elena Yu. Zubkova — Board-Certified Ophthalmologist, Head of Diagnostic Department, T.I. Eroshevskiy Samara Regional Clinical Ophthalmological Hospital; 158, Novo-Sadovaya str., Samara, 443068, Russian Federation.

Ksenia S. Ivanova — Postgraduate Student at the Academician A.P. Nesterov Department of Ophthalmology of the Clinical Medicine Institute, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanova str., Moscow, 117997, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-9770-5896

Elena V. Karlova — Dr. Sc. (Med.), Assistant Professor, Head of the Department of Ophthalmology, Samara State Medical University; 89, Chapaevskaya str., Samara, 443099, Russian Federation; Deputy Chief Physician for Advanced Technological Development, T.I. Eroshevskiy Samara Regional Clinical Ophthalmological Hospital; 158, Novo-Sadovaya str., Samara, 443068, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-4929-8832

Anna I. Malakhova — C. Sc. (Med.), Chief Freelance Ophthalmologist of the Ministry of Health of the Smolensk Region, Ophthalmologist of Adult Ophthalmological Department, Smolensk Regional Clinical Hospital; 27, Gagarin ave., Smolensk, 214018, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-0181-9873

Nadezhda V. Plaksina — Ophthalmologist, Head of the Laser Diagnostic Center, Svetodar LLC; 42/2, Smirnov str., Ivanovo, 153000, Russian Federation.

Contact information: Aleksandr V. Kuroyedov, e-mail: akuroyedov@hotmail.com

Financial Disclosure: the study is supported by Geropharm LLC.

There is no conflict of interest.

Received 01.09.2025.

Revised 24.09.2025.

Accepted 17.10.2025.

ПОЛИПЕПТИДНАЯ
СИСТЕМА-
СПАСАЕТ СЕТЧАТКУ
НА МОЛЕКУЛЯРНОМ УРОВНЕ.

РЕТИНАЛАМИН

РЕТИНАЛАМИН

Лиофилизат для приготовления
раствора для внутривенного
и парабульбарного введения

- 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

SPH ГЕРОФАРМ

geropharm.ru

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

1. Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения РЕТИНАЛАМИН®, Рег. уд. ЛС-000684 от 05.02.2016

2. Хавинсон В.Х., Малинин В.В., Трофимова С.В., Земчихина В.Н. Индукционная активность пептидов сетчатки // Бюлл. Эксп. биол. Мед. 2002. Т. 134. №11. - С. 560-563

3. Отчет о научно-исследовательской работе «Экспериментальное доклиническое исследование биораспределения Ретиналамина на лабораторных животных с применением метода радиоактивной метки йодом 125», 2021 г

4. Отчет о научно-исследовательской работе «Лиганд-рецепторное взаимодействие Ретиналамина (In Vitro)», 2021 г

5. Отчет о научно-исследовательской работе «Экспериментальное изучение фармакологической активности препарата Ретиналамин на модели ретинопатии», Anna Pobeda, Anna Kalatanova, НИИ Фармакологии живых систем НИУ «БелГУ», 2021 г

DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-5

Клинико-эпидемиологические характеристики вторичной глаукомы в Российской Федерации

И.Н. Исаков¹, А.В. Селезнев², В.Е. Корелина^{3,4}, А.Б. Галимова⁵, А.В. Куроедов^{6,7},
О.Н. Онуфрийчук⁸

¹ГАУЗ «НГКБ № 1», Новокузнецк, Российская Федерация

²ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России, Иваново, Российская Федерация

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

⁴ФГБУН ИМЧ РАН им Н.П. Бехтеревой, Санкт-Петербург, Российская Федерация

⁵Всероссийский центр глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, Уфа, Российская Федерация

⁶ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет), Москва, Российская Федерация

⁷ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка» Минобороны России, Москва, Российская Федерация

⁸ФГБУ НМИЦ детской травматологии и ортопедии им. Г.И. Турнера Минздрава России, Санкт-Петербург, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Вторичная глаукома (ВГ) отличается тяжелым течением, резистентностью к медикаментозному и хирургическому лечению, а также неблагоприятным прогнозом в отношении сохранения зрительных функций. Длительное время симптомы ВГ могут оставаться незамеченными на фоне основного офтальмологического или системного заболевания, что приводит к ее поздней диагностике. Развитие ВГ возможно на фоне широкого спектра заболеваний, включая воспалительные заболевания и травмы глаза, сосудистые катастрофы, катаракту, а также вследствие ятрогенных причин. Следует отметить, что в Российской Федерации нет единого подхода к классификации ВГ. В частности, в отечественной практике псевдоэкссфолиативную и пигментную глаукому относят к первичным формам, в то время как за рубежом они классифицируются как вторичные. Эти различия затрудняют интерпретацию данных о заболеваемости и распространенности ВГ в России, а также их сравнение с мировой статистикой. Исследования, посвященные эпидемиологии ВГ в России, ограничены и фрагментарны. В большинстве случаев они основываются на результатах клинических наблюдений и ретроспективного анализа медицинской документации, что не позволяет сформировать полноценную картину распространенности заболевания и подчеркивает актуальность отечественных эпидемиологических исследований.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: вторичная глаукома, факогенная глаукома, неоваскулярная глаукома, стероидная глаукома, увеальная глаукома.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Исаков И.Н., Селезнев А.В., Корелина В.Е., Галимова А.Б., Куроедов А.В., Онуфрийчук О.Н. Клинико-эпидемиологические характеристики вторичной глаукомы в Российской Федерации. Клиническая офтальмология. 2025;25(4):257–266. DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-5

Clinical and epidemiological characteristics of secondary glaucoma in the Russian Federation

I.N. Isakov¹, A.V. Seleznev², V.E. Korelina^{3,4}, A.B. Galimova⁵, A.V. Kuroyedov^{6,7}, O.N. Onufriyчук⁸

¹Novokuznetsk Clinical City Hospital No. 1, Novokuznetsk, Russian Federation

²Ivanovo State Medical Academy, Ivanovo, Russian Federation

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

⁴N.P. Bekhtereva Institute of the Human Brain, St. Petersburg, Russian Federation

⁵Russian Center for Eye and Plastic Surgery, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

⁶Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

⁷P.V. Mandryka Military Clinical Hospital, Moscow, Russian Federation

⁸G.I. Turner National Medical Research Center of Children's Orthopedics and Trauma Surgery, St. Petersburg, Russian Federation

ABSTRACT

Secondary glaucoma (SG) is characterized by severe course, resistance to drug and surgical treatment, and an unfavorable prognosis for preservation of visual functions. For a long time, SG symptoms may remain unnoticed in the setting of an underlying ophthalmological or systemic disease resulting in delayed diagnosis. SG may be associated with a wide range of diseases including inflammatory diseases and eye injuries, vascular catastrophes, cataracts, as well as it may result from iatrogenic causes. It is worth noting that there is no a single approach to classification of SG in the Russian Federation. In particular, pseudoexfoliative and pigmented glaucomas are considered as primary forms in Russia, while they are classified as secondary ones abroad. These differences complicate interpretation of data on morbidity and prevalence of

SG in Russia, as well as their comparison with global statistics. National SG epidemiology studies are limited and isolated. In most cases, they are based on results of clinical case reports and a retrospective analysis of medical documentation. This hinders full comprehension of the disease prevalence and emphasizes relevance of national epidemiological studies.

KEYWORDS: secondary glaucoma, phacogenic glaucoma, neovascular glaucoma, steroid glaucoma, uveal glaucoma.

FOR CITATION: Isakov I.N., Seleznev A.V., Korelina V.E., Galimova A.B., Kuroyedov A.V., Onufriyukh O.N. Clinical and epidemiological characteristics of secondary glaucoma in the Russian Federation. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2025;25(4):257–266 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-5

ВВЕДЕНИЕ

Вторичная глаукома (ВГ), несмотря на ее меньшую распространенность по сравнению с первичной глаукомой, представляет собой серьезную медико-социальную проблему. Это обусловлено, прежде всего, тяжестью течения патологического процесса, резистентностью к медикаментозному и хирургическому лечению, а также крайне неблагоприятным функциональным прогнозом. Длительное время проявления ВГ могут находиться в тени клинической картины основного заболевания, что обуславливает позднюю диагностику глаукомы, зачастую в поздней или терминальной стадии, на фоне необратимой утраты зрительных функций или стойкого болевого синдрома. ВГ может развиваться на фоне целого ряда офтальмологических и системных заболеваний. В нашей стране принята этиологическая классификация ВГ, предложенная Е.А. Егоровым в 2016 г. [1]. Несмотря на простоту восприятия и патогенетическую обоснованность, данная классификация не лишена недостатков. В частности, в ней отсутствует группа ятрогенных глауком, выделяемая Европейским глаукомным обществом и представленная медикаментозно-индуцированной глаукомой, а также ВГ вследствие хирургического или лазерного вмешательства [2]. Необходимо отметить, что в зарубежной литературе к ВГ относят также псевдоэкссфолиативную и пигментную глаукому, которые в нашей стране принято считать разновидностями первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) [3]. Указанные различия в терминологии и классификациях не позволяют экстраполировать общемировые данные о распространенности ВГ и связанной с ней слепоты на Российскую Федерацию, что подчеркивает актуальность проведения отечественных эпидемиологических исследований.

Вместе с тем классические работы, посвященные эпидемиологии глаукомы в РФ, основываются на данных итоговых статистических отчетов, предоставляемых офтальмологами первичного звена. В подобных отчетах ВГ не выделена в самостоятельную нозологию, а является частью общей картины заболеваемости глаукомой в данном регионе и в целом по стране. Единственным источником сведений о распространенности различных форм ВГ в нашей стране служат оригинальные клинические исследования. В большинстве случаев эти сведения носят разрозненный и субъективный характер, что объясняет необходимость систематизации данных в рамках настоящего обзора [4, 5].

Таким образом, целью данного обзора стало проведение системного анализа доступных отечественных данных о клинико-эпидемиологических особенностях ВГ, выявление ее структурных характеристик, а также определение наиболее значимых этиологических факторов и факторов риска.

По поисковому запросу «вторичная глаукома» в электронной базе данных ООО «Научная электронная библиотека» (elibrary.ru) было найдено 378 печатных работ в журналах, 26 патентов и 45 статей в сборниках конференций,

опубликованных с 2013 по 2023 г. Несмотря на обилие работ, фундаментальные исследования, посвященные эпидемиологии ВГ, в нашей стране отсутствуют. Большинство публикаций посвящены хирургическому лечению различных форм ВГ. Для изучения структуры заболеваемости ВГ и ее клинико-эпидемиологических характеристик нами были отобраны только те работы, которые соответствовали следующим критериям: в публикации должно быть указано количество пациентов (глаз) с конкретной формой ВГ, причина ее развития, средний возраст пациентов и распределение по полу.

СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ

Среди отобранных нами отечественных работ структура заболеваемости ВГ была изучена в двух исследованиях.

В исследовании С.Л. Кузнецова и соавт. [6] проведен ретроспективный анализ медицинских карт 2927 пациентов, прооперированных по поводу глаукомы с 2008 по 2012 г. ВГ была диагностирована у 212 (7,2%) пациентов (средний возраст $62,2 \pm 13,1$ года, 128 мужчин), среди которых у 101 (47,6%) пациента оказалась факогенная глаукома, у 58 (27,4%) — неоваскулярная, у 32 (15,1%) — травматическая, у 19 (9,0%) — увеальная, у 2 (0,9%) — неопластическая глаукома.

В работе М.М. Бикбова и соавт. [7] проанализированы результаты имплантации клапана Ahmed (New World Medical Inc., США) у 116 пациентов (121 глаз) с рефрактерной глаукомой (средний возраст $62,71 \pm 14,25$ года, 67 мужчин). ВГ диагностирована в 71 (58,68%) случае, среди которых в 21 (17,4%) случае это была неоваскулярная глаукома, в 25 (20,6%) случаях глаукома развивалась на фоне афакии и артефакции, в 10 (8,4%) случаях диагностирована увеальная глаукома, в 8 (6,7%) — травматическая, в 5 (4%) случаях глаукома возникла после витрэктомии и в 2 (1,6%) — после сквозной кератопластики.

Если сравнить данные результаты с зарубежными работами, например с ретроспективными исследованиями S. Dubey et al. [8] и K.S. Praveen et al. [9], то можно проследить определенную корреляцию между количеством отдельных нозологических групп ВГ в отечественной и зарубежной литературе. Это свидетельствует о примерно одинаковой заболеваемости в различных регионах. На основании анализа литературы можно отметить, что неоваскулярная и факогенная глаукомы наиболее часто встречаются в клинической практике как в России, так и за рубежом. При этом средний возраст пациентов с ВГ варьирует от 49,6 до 62,7 года, что значительно ниже, чем при ПОУГ, для которой характерна манифестация после 65 лет (см. таблицу).

Это подтверждает гипотезу о более раннем развитии и агрессивном течении ВГ. Уровень внутриглазного давления (ВГД) также демонстрирует тенденцию к более высоким значениям по сравнению с таковым при ПОУГ, что тре-

Таблица. Клинико-анамнестические характеристики пациентов с ВГ**Table.** Clinical and anamnestic characteristics of patients with SG

Исследование Study	Средний возраст, годы Average age, years	Средний уровень ВГД, мм рт. ст. Average IOP, mmHg
Dubey et al., 2019 [8]	49,6±21,3	-
Praveen Kumar et al., 2023 [9]	54,1±0,4	26,9±0,3
Кузнецов С.Л. и др., 2015 [6] / Kuznetsov S.L. et al., 2015 [6]	62,2±13,2	-
Бикбов М.М. и др., 2016 [7] / Bikbov M.M. et al., 2016 [7]	62,7±14,2	42,7±0,9

бует более активной и, зачастую, хирургической тактики лечения. Полученные данные подчеркивают необходимость дальнейшего изучения и стандартизации подходов к ведению пациентов с ВГ.

ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ГЛАУКОМА УВЕАЛЬНАЯ ГЛАУКОМА

Особенности увеальной глаукомы как осложнения воспалительных заболеваний глаза были подробно изучены в ряде отечественных и зарубежных исследований, охватывающих как взрослых, так и детей. С учетом разнообразия этиологических факторов, форм увеита и патогенетических механизмов повышения ВГД, данный тип глаукомы представляет особую сложность в диагностике и лечении.

Увеиты — гетерогенная группа воспалительных заболеваний сосудистой оболочки глаза, характеризующаяся длительным, преимущественно хроническим рецидивирующим течением. По данным отечественных авторов, на долю увеитов приходится от 5 до 15% всех заболеваний органа зрения [10]. Многолетнее рецидивирующее течение заболевания обуславливает высокую частоту развития осложнений, которая достигает 40,8% при увеитах ревматоидной этиологии. Одно из наиболее серьезных осложнений увеита — ВГ, которая может развиваться как на фоне острого воспаления, так и при хроническом вялотекущем процессе даже в период ремиссии, в срок от 1 года до 6 лет от момента последнего обострения заболевания [11].

В своем исследовании Е.А. Дроздова и др. [12] проанализировали частоту развития и клинические особенности осложнений увеитов ревматоидной этиологии у 382 пациентов (553 глаза) за 10-летний период (возраст пациентов варьировал от 14 до 73 лет, средний возраст 36,86±14,04 года, 247 (64,67%) мужчин, что почти в 2 раза превышало количество женщин). У трети (33,8%) пациентов заболевание диагностировано впервые, остальные наблюдались по поводу хронического рецидивирующего увеита. ВГ диагностирована в 58 (10,5%) случаях, из них двустороннее поражение — у 4 пациентов. В подавляющем большинстве случаев ВГ развилась на фоне переднего увеита (65,51%) и панuveита (31,03%) и лишь в 2 (3,46%) случаях — на фоне промежуточного увеита.

У 25 (43,1%) пациентов ВГД повысилось уже при первой атаке увеита, в остальных случаях — при рецидивах заболевания. Интерес представляет тот факт, что повышение ВГД было зарегистрировано преимущественно вне фазы активного воспаления, спустя от 1 года до 6 лет после последнего клинического проявления увеита, что подчеркивает необходимость длительного диспансерного наблюдения этой группы пациентов. Уровень ВГД при этом варьировал от 28 до 50 мм рт. ст., составив в среднем 31,4±4,3 мм рт. ст. Диагноз ВГ устанавливали при наличии характерной офтальмогипертензии в сочетании с изменениями диска зрительного нерва (ДЗН) и типичными дефектами полей зрения, подтвержденными периметрией. Подавляющее большинство (77,6%) случаев относилось к вторичной закрытоугольной глаукоме, основными механизмами которой являлись: множественные гониосинехии (14 случаев), фиброваскулярные мембраны (6 случаев), плоскостное сращение трабекулярной зоны с корнем радужки (8 случаев) и неоваскуляризация угла передней камеры (6 случаев). Хотя неоваскуляризация и образование фиброзных мембран могут сочетаться, в ряде случаев эти процессы наблюдались как самостоятельные патогенетические механизмы. Кроме того, у 11 пациентов имел место зрачковый блок, обусловленный тотальной окклюзией зрачка (8 случаев) или набухающей катарактой (3 случая), в 1 случае — по типу злокачественной глаукомы. Вторичная открытоугольная глаукома была диагностирована у 7 (12%) пациентов, преимущественно в исходе длительного поствоспалительного ремоделирования угла передней камеры [12].

В работе О.Г. Ионовой и соавт. [13] были изучены данные медицинских карт 146 пациентов (152 глаза) с туберкулезным увеитом. Возраст пациентов исследуемой группы варьировал от 26 до 60 лет, составив в среднем 46,5 года. Количество женщин (105 (72%) человек) вдвое превышало количество мужчин. Подавляющее большинство пациентов (85%) были госпитализированы в активной стадии туберкулезного увеита, 15% — в неактивной стадии, с жалобами на прогрессирующее снижение зрения и постоянные или периодические боли в глазу. Стойкое повышение ВГД выявлено у 24 (16,4%) пациентов. Сроки развития ВГ в активной стадии туберкулезного увеита составили в среднем 2,5 мес. от начала заболевания, в неактивной стадии — от 4 до 6 лет. В 79% случаев ВГ развилась на фоне переднего увеита или кератouveита, в 21% случаев — на фоне генерализованного увеита. Основными причинами нарушения оттока внутриглазной жидкости стали задние и передние синехии, выявленные у 9 (37,5%) пациентов, гониосинехии — у 7 (29,2%) и зрачковый блок — у 6 (25%) пациентов. В ряде случаев (у 16 (11%) пациентов) авторы наблюдали транзиторное повышение ВГД (до 28 мм рт. ст.) пораженного глаза без характерных для глаукомы изменений ДЗН и поля зрения. Причиной транзиторной офтальмогипертензии стал реактивный отек трабекулы и отложение экссудата в углу передней камеры. Во всех случаях эпизод офтальмогипертензии был купирован на фоне как гипотензивной терапии, так и противотуберкулезной, противовоспалительной и осмотерапии [13].

Стоит отметить, что ВГ является одним из наиболее частых и тяжелых осложнений увеитов, приводящим к слепоте и слабовидению у детей. По данным Л.А. Катаргиной и соавт. [14], ВГ развивается в 15–20% случаев увеитов у пациентов детского возраста. Важно понимать, что хро-

ническое течение увеита с развитием необратимых изменений структур дренажной зоны и стойкого нарушения гидродинамики обуславливает необходимость продолжения диспансерного наблюдения таких пациентов и после достижения ими совершеннолетия.

Проблемы вторичной офтальмогипертензии и глаукомы у детей изучали Е.А. Дроздова и соавт. [15]. Среди 60 детей (36 девочек и 24 мальчика) в среднем возрасте $9,1 \pm 3,1$ года с передним увеитом на фоне ювенильного идиопатического артрита повышение ВГД было выявлено у 11 (18,3%) пациентов. В большинстве случаев (80%) офтальмогипертензия была диагностирована в фазу активного воспаления, реже — в период ремиссии. У 3 (27,2%) детей повышение ВГД было отмечено уже при первом эпизоде увеита, в остальных случаях — при повторных проявлениях заболевания. Уровень ВГД варьировал от 24 до 32 мм рт. ст., составив в среднем $27,5 \pm 4$ мм рт. ст. При этом у 4 (36,4%) детей повышение офтальмотонуса носило транзиторный характер, а у 7 (63,6%) детей была диагностирована ВГ. Основными причинами нарушения оттока внутриглазной жидкости стала окклюзия и секкюзия зрачка (8 детей), зрачковая мембрана (3 детей) и наличие экссудата в передней камере (1 ребенок) [15].

В свою очередь Л.А. Катаргина и соавт. [16] наблюдали 11 детей (8 девочек и 3 мальчика) в возрасте от 4 до 15 лет (в среднем $11,1 \pm 0,9$ года), прооперированных по поводу увеальной глаукомы. У большинства детей ($n=9$) ВГ развилась на фоне переднего увеита, по 1 случаю — на фоне периферического увеита и панuveита. У 5 детей была установлена взаимосвязь увеита с ювенильным идиопатическим артритом, в остальных случаях причину воспалительного процесса в глазу выявить не удалось. На момент проведения хирургического вмешательства у 9 детей увеит был в стадии ремиссии, в 2 случаях сохранялась субклиническая активность воспалительного процесса. Уровень ВГД до операции варьировал от 25 до 43 мм рт. ст., составив в среднем $30,1 \pm 2,1$ мм рт. ст. [16].

РЕДКИЕ ФОРМЫ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ГЛАУКОМ

В статье И.С. Ганноченко [17] представлено клиническое наблюдение синдрома Познера — Шлоссмана у пациента 50 лет, который обратился с жалобами на внезапно возникшие одностороннее затуманивание зрения и дискомфорт в левом глазу. Характерными особенностями глаукомоциклитического криза автор называет внезапность возникновения жалоб, отсутствие выраженного болевого синдрома, значительное повышение ВГД (до 65 мм рт. ст.), наличие перикорнеальной инъекции и преципитатов на эндотелии роговицы, свидетельствующих о роли увеопатии в патогенезе криза. Механизм повышения офтальмотонуса предположительно — трабекулярная ретенция оттока внутриглазной жидкости за счет аллергического отека трабекулярной сети, а также гиперсекреция водянистой влаги на фоне отека цилиарного тела. Стоит отметить, что глаукомоциклитический криз был полностью купирован в течение 7 дней на фоне инстилляций 0,1% раствора дексаметазона и фиксированной комбинации 1% раствора бринзоламида и 0,5% раствора тимолола [17].

В работе А.Д. Чупрова и соавт. [18] описано клиническое наблюдение пациентки 49 лет с двусторонней ВГ на фоне прогрессирования эссенциальной мезодермальной атрофии радужки. Объективный осмотр выявил значительное истончение переднего листка радужки обоих глаз

с образованием несквозных дефектов стромы и деформацией зрачка. При гониоскопии практически во всех секторах угла передней камеры обнаружены периферические передние синехии, а на некоторых участках — мембраноподобная ткань, покрывающая трабекулу и переднюю поверхность радужки. ВГД на фоне гипотензивной терапии было в пределах 23–29 мм рт. ст. на правом глазу и 24–34 мм рт. ст. на левом глазу. Ввиду недостаточной эффективности местной гипотензивной терапии пациентке было проведено хирургическое вмешательство [18].

Таким образом, увеальная ВГ представляет собой одно из наиболее частых и тяжелых осложнений хронических увеитов различной этиологии, включая ревматоидные, инфекционные и аутоиммунные формы. Анализ литературы показывает, что развитие ВГ связано как с активной фазой воспаления, так и с последствиями длительного ремоделирования структур угла передней камеры. Основными патогенетическими механизмами выступают формирование синехий, фиброваскулярная облитерация трабекулярной сети и развитие зрачкового блока. Данные о частоте возникновения увеальной глаукомы варьируют в зависимости от возраста пациентов, характера увеита и сроков наблюдения, что подчеркивает необходимость длительного диспансерного наблюдения и проведения своевременного гипотензивного лечения.

СОСУДИСТАЯ ГЛАУКОМА НЕОВАСКУЛЯРНАЯ ГЛАУКОМА

Неоваскулярная глаукома представляет собой одну из наиболее тяжелых и резистентных к лечению форм ВГ. Для нее характерны высокое ВГД, выраженный болевой синдром и торпидное течение патологического процесса, что приводит не только к полной утрате зрительных функций, но и в ряде случаев к потере глаза [19]. Среди причин развития неоваскулярной глаукомы лидируют диабетическая пролиферативная ретинопатия и ишемическая форма окклюзии центральной вены сетчатки. Реже неоваскуляризация переднего сегмента глаза развивается на фоне окклюзии центральной артерии сетчатки, при поражении каротидных артерий, а также при других, более редких, заболеваниях [20]. Вне зависимости от этиологии ведущее звено патогенеза неоваскулярной глаукомы — ишемия сетчатки, запускающая продукцию ангиогенных факторов, которые стимулируют рост новообразованных сосудов сетчатки и радужной оболочки. Дальнейшее прогрессирование неоваскуляризации радужки сопровождается вращением новообразованных сосудов в структуры угла передней камеры глаза. Растущая поверх трабекулы фиброваскулярная мембрана препятствует оттоку внутриглазной жидкости, что приводит к подъему ВГД и развитию открытоугольной стадии неоваскулярной глаукомы. В дальнейшем сокращение фиброваскулярной мембраны приводит к формированию передних периферических синехий и закрытию угла передней камеры [3].

По данным Т.Е. Липаткиной и соавт. [21], среди 1222 пациентов с артериальной гипертензией и ретинальной венозной окклюзией неоваскулярная глаукома была диагностирована в 8% случаев, преимущественно у лиц старше 60 лет (в среднем $67 \pm 5,3$ года). При этом женщины ($n=63$) страдали глаукомой почти вдвое чаще, чем мужчины ($n=35$). Сроки развития ВГ варьировали от 6 мес. до 5 лет с момента ретинальной венозной окклюзии. При этом

у 33,6% пациентов глаукома развилась в течение первого года, у 23,5% — на втором или третьем году с момента сосудистой катастрофы. У половины пациентов с неоваскулярной глаукомой на фоне окклюзии центральной вены сетчатки наблюдались выраженный болевой синдром и остаточные зрительные функции (на уровне светоощущения) или полная слепота. У 49 пациентов, перенесших окклюзию ветви центральной вены сетчатки, острота зрения сохранялась на уровне 0,02–0,45, составив в среднем $0,2 \pm 0,18$. Следует отметить, что в исследовании отсутствует информация о наличии у этих пациентов признаков первичной или открытоугольной глаукомы до тромбоза, что ограничивает возможность интерпретации причинно-следственной связи между глаукомой и сосудистой патологией [21].

В свою очередь В.В. Нероев и соавт. [22] представили результаты трансклеральной диодлазерной циклокоагуляции при неоваскулярной глаукоме у 92 пациентов (96 глаз) в возрасте от 21 года до 70 лет. Количество мужчин ($n=43$) и женщин ($n=49$) в исследуемой группе было практически равным. У 61 пациента ВГ развилась на фоне пролиферативной диабетической ретинопатии, у 21 пациента — на фоне ишемической формы окклюзии центральной вены сетчатки или ее ветвей, у 10 пациентов — на фоне окклюдированного ангиита [22]. Следует отметить, что в последнем случае трактовка глаукомы как неоваскулярной требует осторожности, так как, согласно классификации, принятой в отечественной литературе, при увеитах, в том числе аутоиммунной природы, чаще развивается увеальная глаукома, как это представлено в работе Е.А. Дроздовой и соавт. [11]. Тем не менее наличие ишемии и пролиферации сосудов может способствовать формированию именно неоваскулярного компонента.

В исследовании М.А. Полуниной и соавт. представлены результаты хирургического лечения неоваскулярной глаукомы у 56 пациентов (56 глаз) в возрасте от 18 до 89 лет (средний возраст 61 год). Более половины пациентов исследуемой группы составили женщины (64,1%). В 57,1% (32 глаза) случаев неоваскулярная глаукома развилась на фоне диабетической ретинопатии, в 37,5% (21 глаз) — в исходе ретинальной венозной окклюзии и по 1,8% (1 глаз) — на фоне гипертонической ретинопатии, окклюзии центральной артерии сетчатки и ретинопатии недоношенных. У 48,2% (27 глаз) диагностирована терминальная глаукома с выраженным болевым синдромом. Предметное зрение (от счета пальцев на расстоянии 10 см у лица до 0,7) определялось у 53,6% пациентов, светоощущение или полное отсутствие зрительных функций — у 46,4% [23].

В своей работе М.М. Бикбов и соавт. [24] оценивали результаты дренажной хирургии неоваскулярной глаукомы у 44 пациентов (44 глаза). Исследуемая группа состояла из 19 мужчин и 25 женщин в возрасте от 40 до 78 лет (в среднем $60,84 \pm 1,29$ года). Неоваскулярная глаукома развилась на фоне ретинальной венозной окклюзии у 28 пациентов, на фоне пролиферативной диабетической ретинопатии — у 16 [24].

Согласно данным Д.В. Липатова и соавт. [25] неоваскулярная глаукома, ассоциированная с диабетической ретинопатией, развивается преимущественно у лиц старших возрастных групп. Средний возраст пациентов варьировал от $58,5 \pm 2,4$ до $65,7 \pm 3,4$ года. В проанализированных когортах преобладали женщины (64,3%), а основным

этиологическим фактором был сахарный диабет 2 типа (у 62% пациентов). Среднее ВГД у пациентов достигало $30,2 \pm 0,8$ мм рт. ст., в отдельных наблюдениях превышало 40 мм рт. ст., что свидетельствует о выраженной офтальмогипертензии и высоком риске необратимых функциональных нарушений. Лечение пациентов с неоваскулярной глаукомой на фоне диабетической ретинопатии, как правило, носит комбинированный характер и включает медикаментозную гипотензивную терапию, лазерную коагуляцию сетчатки, введение анти-VEGF препаратов и применение дренажных хирургических методик [25].

ФЛЕБОГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ГЛАУКОМА

Флебогипертензивная глаукома — редкая форма сосудистой ВГ, в основе патогенеза которой лежит стойкое повышение давления в эписклеральных венах.

В статье Е.С. Макаревич и соавт. [26] представлено клиническое наблюдение пациентки 42 лет с односторонней флебогипертензивной глаукомой. Авторы обращают внимание на взаимосвязь между уровнем ВГД и степенью расширения эписклеральных вен. Было установлено, что при одностороннем процессе ВГД повышено в глазу с расширенными эписклеральными сосудами, а при двустороннем процессе ВГД выше в глазу с более выраженным расширением эписклеральных вен в сравнении со вторым глазом [26].

В исследовании И.А. Гндоян и соавт. [27] наблюдались 12 пациентов (24 глаза) в возрасте от 46 до 74 лет с глаукомой на фоне идиопатической гипертензии в эписклеральных венах. Женщин было вдвое больше ($n=8$), чем мужчин ($n=4$). Характерными признаками флебогипертензивной глаукомы во всех случаях стали: открытый угол передней камеры, наличие крови в шлеммовом канале, а также расширенные, полнокровные и извитые эписклеральные вены. Сосудистые мальформации орбиты и головного мозга были исключены по данным ультразвукового исследования и магнитно-резонансной томографии. У 10 пациентов гипертензия в эписклеральных венах носила семейный характер, у 4 — один из родителей наблюдался по поводу глаукомы [27].

Полученные данные подчеркивают необходимость раннего выявления факторов риска сосудистой патологии сетчатки, своевременной профилактики неоваскулярных изменений и дальнейшего совершенствования лечебных протоколов в группах высокого риска.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА

Посттравматическая глаукома отличается агрессивным течением, недостаточным ответом на консервативное и хирургическое лечение. Повышение ВГД вследствие травматических повреждений глазного яблока наблюдается у 0,78–6,2% всех офтальмологических пациентов. По мнению авторов Национального руководства по глаукоме [28], на первом месте среди причин повышения ВГД находятся проникающие ранения (22,5%), на втором — контузии глаза (7,65%). Иное соотношение причин описывали Р.А. Гундорова и соавт. [29], считая тупую травму глаза самым частым источником возникновения травматической ВГ. Химические и термические ожоги — на втором месте по частоте таких последствий, как глаукома.

Основной причиной посттравматической глаукомы при проникающих повреждениях глаза и химических ожогах считают вторичное закрытие угла передней камеры пе-

риферическими передними синехиями. После тупой травмы глаза глаукома развивается вследствие рецессии угла передней камеры, гифемы и ее последствий, а также повреждений хрусталика [30].

Наличие дефекта радужки и его размер являются значимым фактором, влияющим на выраженность нарушений гидродинамики. Частота ВГ у пациентов с травматической аниридией достигает 35%, гипотония наблюдается в 25% случаев, и только у 40% пациентов ВГД находится в пределах нормальных значений. При полной аниридии и посттравматическом мидриазе глаукома развивается в 2 раза чаще, чем при частичной аниридии. Оптико-реконструктивные операции с имплантацией иридохрусталиковой диафрагмы также могут приводить к ВГ. В работе Н.П. Соболева и соавт. [31] описаны случаи посттравматической глаукомы, развитие которой, по мнению авторов, может быть связано с сохраняющимися фибропластическими процессами, способными приводить к нарушению оттока внутриглазной жидкости за счет прогрессирующего рубцевания. При этом даже спустя годы после травмы отмечались признаки пролиферации фиброзной ткани и формирование новообразованных сосудов, что, вероятно, способствует обструкции интрасклеральных путей.

В представленном Е.А. Дроздовой и соавт. [32] ретроспективном анализе данных пациентов, обратившихся за помощью в офтальмо-травматологический кабинет ГБУЗ «ОКБ № 3» г. Челябинска за 2015–2017 гг., посттравматическая глаукома была выявлена у 76 пациентов — 65 (85,5%) мужчин и 11 (14,5%) женщин, при этом средний возраст пациентов составил $49 \pm 12,7$ года. Глаукома развивалась вследствие контузии глазного яблока тяжелой степени у 55 (72,3%) пациентов. Причинно-следственные механизмы гипертензии были установлены на основании результатов клинико-инструментального обследования, включая биомикроскопию, гониоскопию, офтальмоскопию и ультразвуковое исследование. Основными причинами повышения ВГД при этом были: травматический мидриаз (16,4%), гемофтальм (25,4%), дислокация хрусталика (7,3% в раннем посттравматическом периоде и 30,9% через 3 мес. после травмы). Прободное ранение роговицы и корneosклеральной области стало причиной ВГ у 21 (27,7%) пациента. В первые сутки после ранения основными причинами гипертензии были тотальный гемофтальм и гифема, повреждение иридоцилиарной зоны, а в более поздние сроки — посттравматический увеит и длительное использование стероидов.

В связи с наличием склеро-конъюнктивальных сращений, рубцов роговицы и дренажной зоны посттравматическая глаукома плохо поддается лечению. Так, посттравматическая глаукома приводит к потере глаза с частотой до 83,4% [29]. В свою очередь А.В. Степанов и др. [33], проведя сравнительный анализ результатов операций, выполненных на 53 глазах у пациентов с посттравматической глаукомой, пришли к выводу, что дренажная хирургия — наиболее перспективное направление в лечении рефрактерной посттравматической глаукомы, а субсклеральная имплантация дренажа GlauTex («ХайБиТек», РФ) внушает наибольший оптимизм. Однако сохранение высокого риска неблагоприятного прогноза подчеркивает необходимость ранней диагностики, правильной оценки степени травматизации угла передней камеры и своевременного хирургического вмешательства в случае признаков неконтролируемой офтальмогипертензии.

ФАКОГЕННАЯ (ХРУСТАЛИК-ИНДУЦИРОВАННАЯ) ГЛАУКОМА

Анализ имеющейся в открытом доступе литературы показал значительное уменьшение количества публикаций по данной проблеме за последнее десятилетие. Возможно, офтальмологи стали реже сталкиваться с факогенной глаукомой в связи с более ранней и качественной хирургией катаракты.

Традиционно к факогенной относят факоморфическую, факотопическую, факолитическую и факоанафилактическую глаукомы. Однако, по мнению М.М. Дронова [34], истинной вторичной факогенной глаукомой стоит считать только факоморфическую и факотопическую. Факолитическую и факоанафилактическую глаукомы, по мнению автора, необходимо рассматривать как увеальные.

По данным О.С. Коноваловой и соавт. [35], факогенная глаукома встречается в 61,1% случаев ВГ. Среди пациентов с ВГ, проходивших лечение в ГБУЗ ТО «ОКБ № 2» г. Тюмени в 2014 г., у 54 развитие заболевания было связано с хрусталиком (51,8% мужчин, средний возраст $55,1 \pm 26,8$ года) [35].

Таким образом, факогенная глаукома продолжает составлять значительную долю ВГ в клинической практике, особенно среди пациентов с осложненным течением катаракты. Выявление факторов риска позднего обращения и адекватная организация офтальмологической помощи имеют ключевое значение для профилактики развития тяжелых форм хрусталик-индуцированной офтальмогипертензии.

НЕОПЛАСТИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА

Внутриглазные и внутриорбитальные новообразования могут приводить к повышению ВГД и развитию глаукомы. Основными механизмами возникновения неопластической ВГ считают блокаду дренажной зоны опухолью, неоваскуляризацию структур угла передней камеры и переднее смещение иридохрусталиковой диафрагмы. Повышение офтальмотонуса связано с нарушением оттока водянистой влаги через основные дренажные пути глаза. Эти данные подчеркивают важность своевременной диагностики и разработки патогенетически направленных методов лечения неопластической ВГ [36]. Частота нарушений офтальмотонуса при внутриглазных опухолях варьирует от 30 до 55% [37].

Отечественных публикаций, посвященных вопросам неопластической ВГ, немного, чаще всего это описание клинических наблюдений.

В работе Е.Е. Гришина и соавт. [38] были проанализированы 84 истории болезни пациентов с увеальной меланомой. ВГ была выявлена у 27 пациентов (41,9% мужчин, средний возраст 65 лет, 58,1% женщин, средний возраст 61,9 года). Авторы полагают, что повышение ВГД может быть одним из первых проявлений увеальной меланомы. По этой причине пациентам ошибочно устанавливаются диагнозы «первичная глаукома». Такая диагностическая ошибка приводит к потере времени и ухудшает прогноз.

В исследовании И.Ю. Жерко и соавт. [39] установлена связь между клиническими характеристиками увеальной меланомы, дозовыми параметрами радиохимирургии и ВГ. Анализ показал, что ВГ, развившаяся после радиохимирургии меланомы хориоидеи, ассоциирована с показателями объема и толщины опухоли. Так, при объеме опухоли $< 838 \text{ мм}^3$ не было зарегистрировано случаев развития ВГ,

в то время как при объеме $\geq 838 \text{ мм}^3$ осложнение развилось в 71% случаев. В свою очередь при толщине опухоли $< 7,6 \text{ мм}$ ВГ формировалась лишь в 5% случаев, а при толщине опухоли $> 7,6 \text{ мм}$ — в 72% случаев. Авторы приходят к выводу о необходимости прибегать к комбинированному методу при лечении опухолей объемом $> 800 \text{ мм}^3$.

Развитие ВГ может осложнить течение не только увеальной меланомы, но и более редких опухолей. Так, С.В. Саакян и соавт. [40] описывают ряд клинических наблюдений декомпенсированной ВГ с болевым синдромом на фоне внутриглазной медуллоэпителиомы. За период с 2005 по 2018 г. в отделе офтальмоонкологии и радиологии ФГБУ «НМИЦ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России наблюдались 9 таких пациентов (5 мужчин и 4 женщины) в возрасте от 1 года до 44 лет ($15,8 \pm 13,5$ года). Во всех описываемых случаях поводом для обращения к врачу были яркие клинические проявления ВГ и катаракты. Офтальмоонкология не была заподозрена ни у одного пациента.

Анализ литературы показал, что неопластическая ВГ чаще всего развивается на фоне увеальной меланомы и значительно реже — при других внутриглазных опухолях. Критическим фактором риска служит увеличение объема и толщины опухоли, что требует особого внимания при планировании методов лечения, включая комбинированные хирургические подходы при опухолях $> 800 \text{ мм}^3$. Ошибки в ранней диагностике неопластической глаукомы, когда повышение ВГД ошибочно трактуется как проявление первичной глаукомы, остаются актуальной проблемой, приводящей к задержке специализированной помощи. Полученные данные подчеркивают необходимость повышения настороженности офтальмологов к опухолевой природе ВГ и актуализируют задачи дальнейшей оптимизации методов раннего выявления и лечения данной патологии.

ЯТРОГЕННАЯ ГЛАУКОМА

Ятрогенная глаукома — форма ВГ, возникающая в результате медицинского вмешательства. Например, вследствие неудачно выполненной хирургической операции или в результате использования медикаментозных препаратов, назначенных врачом. Вопросы врачебных ошибок крайне редко обсуждаются в литературе, окружены большим количеством психологических, юридических и персональных ограничений, однако рассмотрение всех аспектов ятрогенной глаукомы крайне важно как для врачей, так и для пациентов.

СТЕРОИД-ИНДУЦИРОВАННАЯ ГЛАУКОМА

В доступной нам литературе чаще встречаются описания отдельных клинических наблюдений ВГ, вызванной длительным применением глюкокортикостероидов (ГКС).

Развитие офтальмогипертензии связывают со способностью ГКС задерживать жидкость. Нарушение гидродинамики происходит вследствие нарушения ионного баланса, задержки натрия, что приводит к отеку трабекулярной ткани и накоплению продуктов обмена в трабекулах. ГКС также подавляют синтез простагландинов E_2 и $F_{2\alpha}$, необходимых для регуляции офтальмотонуса. Стероидная глаукома с большей вероятностью может развиться у пациентов с ПОУГ. У 90% пациентов с ПОУГ, получающих гипотензивную терапию, после 4-недельного курса лечения глазными каплями с 0,1% дексаметазоном ВГД повышалось на 6 и более мм рт. ст. Высок риск развития

стероидной глаукомы также у пациентов с сахарным диабетом, системными заболеваниями соединительной ткани, синдромом пигментной дисперсии [41].

В работе А.С. Козловой и соавт. [42] описано клиническое наблюдение стероидной глаукомы, развившейся на фоне перорального приема метилпреднизолона у пациента с системной красной волчанкой. Пример наглядно демонстрирует необходимость мультидисциплинарного подхода к различной патологии, требующей назначения стероидных препаратов.

Интересное клиническое наблюдение стероидной глаукомы представлено И.Л. Симаковым и соавт. [43]. ВГ возникла на фоне длительного лечения хронического блефарита кортикостероидными каплями и мазями.

ВТОРИЧНАЯ ГЛАУКОМА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Развитие ВГ вследствие различных офтальмохирургических вмешательств как на переднем, так и на заднем отрезке глаза представляет серьезную многогранную проблему. Понимание патогенеза, факторов риска и способов предотвращения этого состояния очень важно для хирургической практики. Разные виды кератопластики, по данным зарубежных авторов, приводят к ВГ с частотой от 6 до 54% [44]. Механизмы формирования ВГ после кератопластических операций включают: длительное применение местных стероидов, послеоперационное воспаление, тугие швы на границе роговицы — трансплантат с деформацией угла передней камеры, прямую травму трабекулярной сети и формирование периферических передних синехий. Кератопластика может усугублять течение уже имеющейся глаукомы или способствовать ее развитию. Повышенное ВГД, в свою очередь, является фактором риска отторжения трансплантата роговицы [45, 46]. Медикаментозное лечение такой глаукомы, как правило, неэффективно, в большинстве случаев требуется антиглаукомная операция.

Несколько иной механизм возникновения ВГ после хирургии заднего отрезка глазного яблока. Так, при длительной тампонаде витреальной полости силиконовым маслом нарушение гидродинамики связано с оседанием эмульгированных частиц силикона на структурах трабекулярной зоны. А.В. Сидорова и соавт. [47] обследовали 35 пациентов (19 мужчин, 16 женщин в возрасте от 18 до 73 лет ($54,6 \pm 17,5$ года)) с ВГ после хирургического лечения отслойки сетчатки. Силиконовое масло удалили у всех пациентов в сроки от 1 до 6 мес. после витреоретинального вмешательства, однако полностью освободить переднюю камеру от силиконового масла не представляется возможным. Эмульгированный силикон не только становится причиной формирования ВГ, но и приводит к низкой эффективности антиглаукомных вмешательств. Авторы рекомендуют прибегать в таких случаях к дренажной хирургии с имплантацией мини-шунта Ex-PRESS (Alcon, США), а в случаях обтурации отверстия клапана пузырьками силикона устранять ее с помощью YAG-лазера [47].

А.З. Калентьева и соавт. [48] проанализировали причины и сроки возникновения ВГ у пациентов с эндовитреальной силиконовой тампонадой. За период 2014–2015 гг. под наблюдением были 32 таких пациента (32 глаза). В 25% случаев повышение ВГД диагностировано через 3 мес. после операции, в 16% — в период 3–6 мес., в 28% — в период 6–12 мес. и в 31% случаев — через 1 год и более. По данным авторов, среди причин развития ВГ у пациентов с эн-

довитреальной силиконовой тампонадой превалирует зрачковый блок (в 31,3% случаев), а длительность пребывания силиконового масла в глазу коррелирует с частотой возникновения ВГ.

Силиконовую глаукому при длительной тампонаде витреальной полости изучали Н.В. Иванова и соавт. [49]. Они наблюдали 38 пациентов (38 глаз) с ВГ после успешной хирургии регматогенной отслойки сетчатки. Средний возраст составил $49,6 \pm 7,8$ года. Средний срок тампонады составлял $7,6 \pm 2,72$ мес. После операции по выведению силикона у всех обследуемых пациентов были признаки декомпенсации ВГД, связанной с наличием эмульгированного силикона в камерах глаза. Пациентам выполнялось промывание передней камеры и витреальной полости с антиглаукомным вмешательством.

Анализ литературы показывает, что ятрогенная глаукома развивается в результате как медикаментозного, так и хирургического воздействия на структуры глаза. Стероид-индуцированная ВГ остается одним из наиболее частых вариантов, причем наибольший риск выявлен у пациентов с предрасположенностью к первичной глаукоме и с системными заболеваниями. Хирургические причины включают как передние, так и заднесементарные вмешательства, где длительная эндовитреальная силиконовая тампонада особенно часто приводит к формированию рефрактерной глаукомы. Эффективность медикаментозной терапии в таких случаях ограничена, что обуславливает необходимость раннего перехода к хирургическим методам контроля ВГД, в том числе с использованием дренажных устройств. Полученные данные подчеркивают важность тщательной стратификации риска перед назначением ГКС или планированием офтальмохирургии, а также своевременного динамического наблюдения пациентов в послеоперационном периоде.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, многообразие этиологических факторов, отсутствие унифицированной международной классификации и различия в номенклатуре между отечественной и зарубежной школами офтальмологии существенно затрудняют сопоставление данных о распространенности ВГ. Особенно это актуально в условиях, когда ВГ в статистической отчетности РФ не выделяется как самостоятельная нозологическая единица. Получение объективной информации о заболеваемости и структуре ВГ возможно исключительно на основе оригинальных клинических и популяционных исследований.

Изучение эпидемиологических аспектов ВГ представляется научно обоснованным и крайне актуальным с точки зрения клинической практики. Систематизация этих данных позволит обосновать необходимость совершенствования баз данных, оптимизировать алгоритмы ранней диагностики, диспансерного наблюдения, а также актуализировать существующие клинические рекомендации с учетом эпидемиологических реалий.

Литература / References

- Егоров Е.А., Ботабекова Т.К., Веселовская З.Ф. Межнациональное руководство по глаукоме. Т.2. Клиника глаукомы. М.: Офтальмология; 2016.
- Egorov E.A., Botabekova T.K., Veselovskaya Z.F. International guidelines on glaucoma. Vol.2. Glaucoma clinic. M.: Oftalmologiya; 2016 (in Russ.).
- European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 4th Edition — Chapter 2: Classification and terminology Supported by the EGS Foundation:

- Part 1: Foreword; Introduction; Glossary; Chapter 2 Classification and Terminology. *Br J Ophthalmol*. 2017;101(5):73–127. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2016-EGSguideline.002
- Нестеров А.П. Глаукома. М.: Медицина; 1995.
- Nesterov A.P. Glaucoma. M.: Medicine; 1995 (in Russ.).
- Макогон С.И. Состояние и прогноз заболеваемости глаукомой взрослого населения Алтайского края. *Национальный журнал глаукома*. 2014;13(4):66–71.
- Makogon S.I. Incidence and prognosis of glaucoma in the adult population of the Altai region. *National Journal glaucoma*. 2014;13(4):66–71 (in Russ.).
- Бикбов М.М., Бабушкин А.Э., Хуснитдинов И.И. и др. Эпидемиологические характеристики глаукомы в Республике Башкортостан. *Национальный журнал глаукома*. 2020;19(1):3–9. DOI: 10.25700/NJG.2020.01.01
- Bikbov M.M., Babushkin A.E., Khusnitdinov I.I. et al. The comparison of glaucoma prevalence in the Republic of Bashkortostan. *National Journal glaucoma*. 2020;19(1):3–9 (in Russ.). DOI: 10.25700/NJG.2020.01.01
- Кузнецов С.Л., Шурупова Н.Б., Галеев Р.С. и др. Хирургическое лечение вторичной глаукомы по данным ГБУЗ «Пензенская областная офтальмологическая больница». *Вестник российских университетов*. 2015;20(3):623–627.
- Kuznetsov S.L., Shurupova N.B., Galeev R.S. et al. Surgical treatment of secondary glaucoma based on data from the Penza regional ophthalmology hospital. *Russian universities reports*. 2015;20(3):623–627 (in Russ.).
- Бикбов М.М., Хуснитдинов И.И. Анализ гипотензивного эффекта имплантации клапана Ahmed при рефрактерной глаукоме. *Национальный журнал глаукома*. 2016;15(3):24–34.
- Bikbov M.M., Khusnitdinov I.I. Analysis of hypotensive effect after Ahmed valve implantation in patients with refractory glaucoma. *National Journal glaucoma*. 2016;15(3):24–34 (in Russ.).
- Dubey S., Jain K., Mukherjee S. et al. Current profile of secondary glaucoma in a Northern India tertiary eye care hospital. *Ophthalmic Epidemiol*. 2019;26(3):200–207. DOI: 10.1080/09286586.2019.1574840
- Seth P.K., Senthil S., Das A.V., Garudadi C. Prevalence of glaucoma types, clinical profile and disease severity at presentation: Tertiary Institute based cross-sectional study from South India. *Indian J Ophthalmol*. 2023;71(10):3305–3312. DOI: 10.4103/IJO.IJO_3305_22
- Панова И.Е., Дроздова Е.А. Увеиты: руководство для врачей. М.: Мед. информ. агентство; 2014.
- Panova I.E., Drozdova E.A. Uveitis: a guide for doctors. M.: Med. information agency; 2014 (in Russ.).
- Дроздова Е.А., Ядыкина Я.В., Патласова Л.А. Анализ частоты развития и тяжести осложнений при ревматических увеитах. *РМЖ. Клиническая офтальмология*. 2013;13(1):2–4.
- Drozdova E.A., Yadykina Ya.V., Patlasova L.A. Analysis of frequency and severity of complications in rheumatic uveitis. *RMJ. Clinical Ophthalmology*. 2013;13(1):2–4 (in Russ.).
- Дроздова Е.А., Кокнаева М.П., Гезибейков Т.Т. Дренажная хирургия с клапаном Ахмеда при увеальной глаукоме. *Отражение*. 2023;1(15):110–112. DOI: 10.25276/2686-6986-2023-1-110-112
- Drozdova E.A., Koknaeva M.P., Gezibeykov T.T. Stent surgery with Ahmed valve for uveal glaucoma. *Reflection*. 2023;1(15):110–112 (in Russ.). DOI: 10.25276/2686-6986-2023-1-110-112
- Ионова О.Г., Хокканен В.М., Батаев В.М. Вторичная увеальная глаукома у больных туберкулезными увеитами. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2014;9(2):55–58.
- Ionova O.G., Hokkanen V.M., Bataev V.M. Secondary uveal glaucoma in patients with tuberculous uveitis. *Bashkortostan Medical Journal*. 2014;9(2):55–58 (in Russ.).
- Катаргина Л.А., Хватова А.В. Эндогенные увеиты у детей и подростков. М.: Медицина; 2000.
- Katargina L.A., Khvatova A.V. Endogenous uveitis in children and adolescents. M.: Meditsina; 2000 (in Russ.).
- Дроздова Е.А., Ядыкина Я.В. Частота возникновения увеальной глаукомы у детей с увеитом на фоне ювенильного идиопатического артрита. *Точка зрения. Восток — Запад*. 2014;1:215–216.
- Drozdova E.A., Yadykina Ya.V. Frequency of occurrence of uveal glaucoma in children with uveitis on the background of juvenile idiopathic arthritis. *Point of View. East-West*. 2014;1:215–216 (in Russ.).
- Катаргина Л.А., Денисова Е.В., Ибейд Б.Н., Арестова Н.Н. Эффективность комбинированного дренажа у детей с постувеальной глаукомой. *Национальный журнал глаукома*. 2018;17(3):34–39. DOI: 10.25700/NJG.2018.03.04
- Katargina L.A., Denisova E.V., Ibaid B.N., Arestova N.N. The efficacy of composite drainage implantation in childhood uveitic glaucoma. *National Journal glaucoma*. 2018;17(3):34–39 (in Russ.). DOI: 10.25700/NJG.2018.03.04
- Ганниченко И.С. Клинический случай синдрома Познера-Шлоссмана. *Точка зрения. Восток — Запад*. 2015;1:85–87.
- Gannichenko I.S. Clinical case of Posner-Schlossman syndrome. *Point of View. East-West*. 2015;1:85–87 (in Russ.).
- Чупров А.Д., Попова Л.И., Лапочкин В.И. и др. Особенности течения и лечения вторичной рефрактерной глаукомы у пациентки с прогрессирующей мезодермальной атрофией радужки. *Офтальмология*. 2016;13(4):290–295. DOI: 10.18008/1816-5095-2016-4-290-295
- Chuprov A.D., Popova L.I., Lapochkin V.I. et al. Features of progress and treatment of postprimary refractory glaucoma in a patient with progressive mesodermal iris atrophy. *Ophthalmology in Russia*. 2016;13(4):290–295 (in Russ.). DOI: 10.18008/1816-5095-2016-4-290-295

19. Юрueva Т.Н., Кузьмин С.В. Циклодеструктивная хирургия неоваскулярной глаукомы. *Восточноевропейский научный журнал*. 2016;11(1):131–134. Yuryeva T.N., Kuzmin S.V. Cyclodestructive surgery of neovascular glaucoma. *East European Scientific Journal*. 2016;11(1):131–134 (in Russ.).
20. Saikumar S.J., Manju A., Abhilash N. Neovascular glaucoma. *Kerala J Ophthalmol*. 2018;30:172–177. DOI: 10.4103/kjo.kjo_77_18
21. Липаткина Т.Е., Галиева Ф.С. К вопросу о взаимосвязи неоваскулярной глаукомы и гипертонической болезни. *Новости глаукомы*. 2018;1(45):64–66. Lipatkin T.E., Galiyeva F.S. On the relationship between neovascular glaucoma and hypertension. *Glaucoma News*. 2018;1(45):64–66 (in Russ.).
22. Нероев В.В., Бычков П.А., Слинько Е.А. Эффективность применения инфракрасного диодного лазера при вторичной неоваскулярной глаукоме. *Точка зрения. Восток — Запад*. 2019;2:7–10. DOI: 10.25276/2410-1257-2019-2-7-10
23. Neroev V.V., Bychkov P.A., Slinko E.A. Efficacy of infrared diode laser in secondary neovascular glaucoma. *Point of View. East-West*. 2019;2:7–10 (in Russ.). DOI: 10.25276/2410-1257-2019-2-7-10
24. Полунина М.А., Карлова Е.В., Радайкина М.В. и др. Неоваскулярная глаукома: ретроспективный анализ трехлетнего опыта хирургического лечения пациентов. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2016;1(61):78–81. Polunina M.A., Karlova E.V., Radaykina M.V. et al. Neovascular glaucoma: a retrospective analysis of three years of surgical treatment experience. *Bashkortostan Medical Journal*. 2016;1(61):78–81 (in Russ.).
25. Бикбов М.М., Хуснитдинов И.И. Отдаленные клиничко-функциональные результаты хирургического лечения неоваскулярной глаукомы с применением дренажа «Глаутекс» и клапана Ahmed. *Офтальмология*. 2017;14(1):47–52. DOI: 10.18008/1816-5095-2017-1-47-52
26. Bikbov M.M., Khusnitdinov I.I. Long-term Clinical and Functional Results of Neovascular Glaucoma Surgical Treatment with Glautex Drainage and Ahmed Valve. *Ophthalmology in Russia*. 2017;14(1):47–52 (in Russ.). DOI: 10.18008/1816-5095-2017-1-47-52
27. Липатов Д.В., Чистяков Т.А., Кузьмин А.Г., Толкачева А.А. Оценка результатов дренажной хирургии вторичной неоваскулярной глаукомы у пациентов с сахарным диабетом (итоги 9-летнего наблюдения). *Точка зрения. Восток — Запад*. 2016;1:88–90. Lipatov D.V., Chistyakov T.A., Kuzmin A.G., Tolkacheva A.A. Evaluation of drainage surgery outcomes in secondary neovascular glaucoma in diabetic patients (results of a 9-year follow-up). *Point of View. East-West*. 2016;1:88–90 (in Russ.).
28. Макаревич Е.С., Федяшев Г.А., Елисеева Е.В., Поддубный Е.А. Развитие вторичной глаукомы на фоне идиопатического расширения эписклеральных вен (клинический случай). *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2023;19(1):7–12. DOI: 10.15275/ssmj1901007
29. Makarevich E.S., Fedyashev G.A., Eliseeva E.V., Poddubny E.A. Secondary glaucoma associated with idiopathic dilation of the episcleral veins (clinical case). *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2023;19(1):7–12. DOI: 10.15275/ssmj1901007
30. Гндоян И.А., Петраевский А.В. Результаты применения фиксированной комбинации бримонидина и тимолола у больных флeбoгипертензивной глаукомой с идиопатической гипертензией в эписклеральных венах. *Точка зрения. Восток — Запад*. 2017;4:32–36. Gndoyan I.A., Petraevsky A.V. Results of using a fixed combination of brimonidine and timolol in patients with phlebohypertensive glaucoma and idiopathic hypertension of episcleral veins. *Point of View. East-West*. 2017;4:32–36 (in Russ.).
31. Национальное руководство по глаукоме. Под ред. Егорова Е.А., Еричева В.П. М.: ГЕОТАР-Медиа; 2019. National guidelines on glaucoma. Egorov E.A., Eriчев V.P., eds. M.: GEOTAR-Media; 2019 (in Russ.).
32. Травмы глаз. Под ред. Гундоровой Р.А., Нероева В.В. Кашникова В.В. М.: ГЕОТАР-Медиа; 2009. Eye injuries. Gundorova R.A., Neroev V.V., Kashnikov V.V., eds. M.: GEOTAR-Media; 2009 (in Russ.).
33. Чайка О.В., Бабушкин А.Э., Хуснитдинов И.И. и др. Клинический случай успешного хирургического лечения вторичной глаукомы у пациента после имплантации искусственной иридохрусталиковой диафрагмы и эндотелиальной кератопластики. *Точка зрения. Восток — Запад*. 2018;3:106–109. DOI: 10.25276/2410-1257-2018-106-109
34. Chaika O.V., Babushkin A.E., Khusnitdinov I.I. et al. A clinical case of successful surgical treatment of secondary glaucoma in a patient after implantation of an artificial iridolens diaphragm and endothelial keratoplasty. *Point of View. East-West*. 2018;3:106–109 (in Russ.). DOI: 10.25276/2410-1257-2018-106-109
35. Соболев Н.П., Иошин И.Э., Шацких А.В., Новиков С.В. Клиничко-морфологические особенности иридоцилиарной зоны при вторичной посттравматической аниридной глаукоме. *Офтальмохирургия*. 2015;4:17–21. Sobolev N.P., Ioshin I.E., Shatskikh A.V., Novikov S.V. Clinical and morphological features of the iridociliary zone in secondary post-traumatic aniridic glaucoma. *Ophthalmosurgery*. 2015;4:17–21 (in Russ.).
36. Дроздова Е.А., Марачева Н.М., Млибейева Р.М. Варианты выбора и эффективность медикаментозных препаратов при травматической внутриглазной гипертензии и глаукоме. *Национальный журнал глаукома*. 2019;18(1):27–32. DOI: 10.25700/NJG.2019.01.04
37. Drozdova E.A., Maracheva N.M., Mlnibayeva R.M. The choice and efficacy of the drugs for traumatic intraocular hypertension and glaucoma. *National Journal glaucoma*. 2019;18(1):27–32 (in Russ.). DOI: 10.25700/NJG.2019.01.04
38. Степанов А.В., Гамзаева У.Ш., Тедеева Н.Р., Луговкина К.В. Субсклеральная имплантация биодеградирующего полилактидного дренажа при рефрактерной посттравматической глаукоме. *Национальный журнал глаукома*. 2018;17(2):39–46. Stepanov A.V., Gamzaeva U.Sh., Tedeyeva N.R., Lugovkina K.V. Subscleral implantation of biodegradable polylactide drainage in refractory posttraumatic glaucoma treatment. *National Journal glaucoma*. 2018;17(2):39–46 (in Russ.).
39. Дронов М.М. Хрусталик-индуцированная глаукома. *Офтальмохирургия и терапия*. 2004;4(1):41–46. Dronov M.M. Lens-induced glaucoma. *Ophthalmosurgery and Therapy*. 2004;4(1):41–46 (in Russ.).
40. Коновалова О.С., Пономарева М.Н., Коновалова Н.А. и др. Выборочное эпидемиологическое исследование по структуре и видам глаукомы в условиях круглосуточного офтальмологического стационара, работающего в режиме неотложной помощи. *Вестник российских университетов. Математика*. 2017;22(4):658–664. Konovalova O.S., Ponomareva M.N., Konovalova N.A., Sakharova S.V. Selective epidemiological study on the structure and types of glaucoma in a 24-hour ophthalmic hospital operating in emergency care. *Bulletin of Russian Universities. Mathematics*. 2017;22(4):658–664 (in Russ.).
41. Яровой А.А., Соколовская Т.В., Краснова Е.О., Матяева А.Д. Вторичная неопластическая глаукома, ключевые аспекты этиопатогенеза. *Офтальмохирургия*. 2023;2:98–104. DOI: 10.25276/0235-4160-2023-2-98-104
42. Yarovoy A.A., Sokolovskaya T.V., Krasnova E.O., Matyaeva A.D. Secondary neoplastic glaucoma, key aspects of etiopathogenesis. *Ophthalmosurgery*. 2023;2:98–104 (in Russ.). DOI: 10.25276/0235-4160-2023-2-98-104
43. Shields C.L., Shields J.A., Shields M.B., Augsburger J.J. Prevalence and mechanisms of secondary intraocular pressure elevation in eyes with intraocular tumors. *Ophthalmology*. 1987;94(7):839–846. DOI: 10.1016/s0161-6420(87)33537-7
44. Гришина Е.Е., Богатырев А.М., Лоскутов И.А. Офтальмогипертензия, ассоциированная с увеальной меланомой. Причины диагностических ошибок. *Национальный журнал глаукома*. 2021;20(4):45–49. DOI: 10.53432/2078-4104-2021-20-4-45-49
45. Grishina E.E., Bogatyrev A.M., Loskutov I.A. Ophthalmic hypertension associated with uveal melanoma. Causes of diagnostic errors. *National Journal glaucoma*. 2021;20(4):45–49 (in Russ.). DOI: 10.53432/2078-4104-2021-20-4-45-49
46. Жерко И.Ю., Демешко П.Д., Науменко Л.В. и др. Факторы прогноза развития вторичной глаукомы после стереотаксической радиохирургии по поводу меланомы хориоидеи. *Журнал ГрГМУ*. 2022;20(3):335–342. DOI: 10.25298/2221-8785-2022-20-3-335-342
47. Zherko I.Yu., Demeshko P.D., Naumenko L.V. et al. Prognostic factors of secondary glaucoma development after stereotactic radiosurgery for choroidal melanoma. *Journal of Grodno State Medical University*. 2022;20(3):335–342 (in Russ.). DOI: 10.25298/2221-8785-2022-20-3-335-342
48. Саакян С.В., Цыганков А.Ю., Майбогин А.М. и др. Внутриглазная медуллоэпителиома (серия клинических случаев). *Офтальмология*. 2020;17(3s):653–663. DOI: 10.18008/1816-5095-2020-3S-653-663
49. Saakyan S.V., Tsygankov A.I., Maybogin A.M. et al. Intraocular Medulloepithelioma (Clinical Case Series). *Ophthalmology in Russia*. 2020;17(3s):653–663 (in Russ.). DOI: 10.18008/1816-5095-2020-3S-653-663
50. Витовская О.П. Медикаментозно индуцированная глаукома. *Офтальмологические ведомости*. 2014;7(3):58–62. Vitovskaya O.P. Drug-induced glaucoma. *Ophthalmology Reports*. 2014;7(3):58–62 (in Russ.).
51. Козлова А.С., Никифорова А.А. Клинический случай развития стероидной офтальмогипертензии на фоне перорального приема метилпреднизалона у пациента с системной красной волчанкой. *Современные технологии в офтальмологии*. 2022;4:25–32. DOI: 10.25276/2312-4911-2022-4-25-32
52. Kozlova A.S., Nikiforova A.A. Clinical case of steroid ocular hypertension during oral methylprednisolone intake in a patient with systemic lupus erythematosus. *Modern technologies in ophthalmology*. 2022;4:25–32 (in Russ.). DOI: 10.25276/2312-4911-2022-4-25-32
53. Симакова И.Л., Куликов А.Н., Тихоновская И.А. и др. Особенности диагностики и лечения клинического случая медикаментозно-индуцированной глаукомы. *Офтальмология*. 2019;16(3):399–407. DOI: 10.18008/1816-5095-2019-3-399-407
54. Simakova I.L., Kulikov A.N., Tikhonovskaya I.A. et al. Features of Diagnosis and Treatment of the Drug-Induced Glaucoma Clinical Case. *Ophthalmology in Russia*. 2019;16(3):399–407 (in Russ.). DOI: 10.18008/1816-5095-2019-3-399-407
55. Oztutuncu O., Altan C., Gumus G. et al. Surgical management of glaucoma following different keratoplasty techniques. *Int Ophthalmol*. 2022;42(9):2829–2840. DOI: 10.1007/s10792-022-02273-x
56. Сидорова А.В., Старостина А.В., Печерская М.А., Стефанкова К.А. Преимущества технологии Micropulse как метода выбора лечения вторичной глаукомы у пациентов с заболеваниями роговицы. *Офтальмология*. 2022;19(3):515–523. DOI: 10.18008/1816-5095-2022-3-515-523
57. Sidorova A.V., Starostina A.V., Pecherskaia M.A., Stefankova K.A. Advantages of Micropulse Technology as a Method of Choice for the Treatment of Secondary Glaucoma in Patients with Corneal Diseases. *Ophthalmology in Russia*. 2022;19(3):515–523 (in Russ.). DOI: 10.18008/1816-5095-2022-3-515-523
58. Bernardi E., Töteberg-Harms M. First and second transscleral cyclophotocoagulation treatments provide similar intraocular pressure-lowering efficacy in patients with refractory glaucoma. *Int Ophthalmol*. 2022;42(8):2363–2369. DOI: 10.1007/s10792-022-02234-4

47. Сидорова А.В., Ходжаев Н.С., Старостина А.В. Возможности применения ExPRESS-шунта в лечении вторичной глаукомы, вызванной эмульгированием силиконового масла у пациентов после витреоретинальных вмешательств. *Научно-офтальмологический журнал*. 2017;16(2):57–62.

Sidorova A.V., Khodjaev N.S., Starostina A.V. The potential of ExPRESS mini glaucoma shunt implantation in the treatment of secondary glaucoma induced by silicone oil emulsification in patients after vitrectomy. *National Journal glaucoma*. 2017;16(2):57–62 (in Russ.).

48. Калентьева А.З., Ахтямов К.Н., Габсаликова Р.Т., Халимов Т.А. К вопросу о вторичной глаукоме у пациентов с эндовитреальной силиконовой тампонадой. *Точка зрения. Восток — Запад*. 2016;3:85–87.

Kalentyeva A.Z., Akhtyamov K.N., Gabsalikova R.T., Khalimov T.A. On the issue of secondary glaucoma in patients with endovitreals silicone tamponade. *Point of View. East-West*. 2016;3:85–87 (in Russ.).

49. Иванова Н.В. Хирургическое лечение силиконовой глаукомы после успешной хирургии ретинальной отслойки сетчатки. *Современные технологии в офтальмологии*. 2021;3(38):61–67. DOI: 10.25276/2312-4911-2021-3-61-67

Ivanova N.V. Surgical treatment of silicone glaucoma after successful surgery for rhegmatogenous retinal detachment. *Modern technologies in ophthalmology*. 2021;3(38):61–67 (in Russ.). DOI: 10.25276/2312-4911-2021-3-61-67

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Исаков Иван Николаевич — офтальмолог, заведующий офтальмологическим отделением ГАУЗ «НГКБ № 1»; 654041, Россия, г. Новокузнецк, пр-т Бардина, д. 28; ORCID iD 0000-0001-5930-420X

Селезнев Алексей Владимирович — к.м.н., доцент кафедры оториноларингологии и офтальмологии ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России; 153012, Россия, г. Иваново, пр-т Шереметевский, д. 8; ORCID iD 0000-0002-6321-8109

Корелина Виктория Евгеньевна — к.м.н., офтальмолог, доцент кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России; 191015, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41; доцент отдела образовательных программ ФГБУН ИМЧ РАН им. Н.П. Бехтерева; 197022, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 12А; ORCID iD 0000-0003-2022-5912

Галимова Айсылу Булатовна — к.м.н., 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

Куроедов Александр Владимирович — д.м.н., заведующий кафедрой офтальмологии им. акад. А.П. Нестерова Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117997, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1; начальник офтальмологического центра (с дневным стационаром) ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка» Минобороны России; 107014, Россия, г. Москва, ул. Б. Оленья, д. 8А; ORCID iD 0000-0001-9606-0566

Онуфрийчук Олег Николаевич — к.м.н., офтальмолог, нейроофтальмолог ФГБУ НМИЦ детской травматологии и ортопедии им. Г.И. Турнера Минздрава России; 196603, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Парковая, д. 64; ORCID iD 0000-0001-6841-3547

Контактная информация: Исаков Иван Николаевич, e-mail: eyezz@mail.ru

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

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 13.07.2025.

Поступила после рецензирования 05.08.2025.

Принята в печать 28.08.2025.

ABOUT THE AUTHORS:

Ivan N. Isakov — Ophthalmologist, Head of the Ophthalmological Department of Novokuznetsk Clinical City Hospital No. 1; 28, Bardin ave., Novokuznetsk, 654041, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-5930-420X

Alexey V. Seleznev — C. Sc. (Med.), Assistant Professor of the Department of Otorhinolaryngology and Ophthalmology, Ivanovo State Medical Academy; 8, Sheremetevskiy pass., Ivanovo, 153012, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-6321-8109

Victoria E. Korelina — C. Sc. (Med.), Ophthalmologist, Assistant 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; Assistant Professor, Department of Educational Programs, N.P. Bekhtereva Institute of the Human Brain; 12a, Academician Pavlov str., St. Petersburg, 197376, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-2022-5912

Aisylu B. Galimova — C. Sc. (Med.), Ophthalmologist, Head of Ophthalmology Department No. 2, Russian Center for Eye and Plastic Surgery, Bashkir State Medical University; 67/1, Sorge str., Ufa, 450075, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-7311-0954

Alexander V. Kuroedov — Dr. Sc. (Med.), Head of the Academician A.P. Nesterov Department of Ophthalmology of the Clinical Medicine Institute, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov str., Moscow, 117997, 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

Oleg N. Onufriyukh — C. Sc. (Med.), Ophthalmologist, Neuro-Ophthalmologist of the G.I. Turner National Medical Research Center of Children's Orthopedics and Trauma Surgery; 64, Parkovaya str., St. Petersburg, 196603, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-6841-3547

Contact information: Ivan N. Isakov, e-mail: eyezz@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 13.07.2025.

Revised 05.08.2025.

Accepted 28.08.2025.

DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-6

Белковый состав водянистой влаги при глаукоме нормального давления: есть ли различия с пациентами без глаукомы и с первичной открытоугольной глаукомой? (обзор литературы)

Ж.Г. Оганезова¹, А.В. Куроедов^{1,2}, А.В. Петрова²¹ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет), Москва, Российская Федерация²ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка» Минобороны России, Москва, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

В статье представлен обзор результатов исследований качественного и количественного белкового состава водянистой влаги (ВВ) у пациентов с глаукомой низкого (нормального, псевдонормального) давления (ГНД) в сравнении с контрольной группой (пациенты с катарактой) и группой лиц с простой первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ). Проанализировано 7 публикаций, соответствующих критериям отбора. Активация иммунной системы и наличие воспаления являются общими признаками ГНД и ПОУГ. Так, при обоих видах заболевания наблюдается повышение уровней C7 и B2M по сравнению с контролем. Специфичными для ГНД являются изменения содержания IGFBP2, ENO1, DCD, DSP и KPRP, которые демонстрируют значимую корреляцию с морфологическими (ОКТ-показатели) и функциональными (периметрические индексы) параметрами заднего сегмента глаза. Данные молекулы могут являться потенциальными маркерами прогрессии и тяжести заболевания. Еще одна специфичная для ГНД находка — повышение уровня антител к виментину и белку теплового шока 70, которые ассоциируются с аутоиммунными нарушениями. Уровни BDNF в ВВ были значительно снижены как при ГНД, так и при ПОУГ по сравнению с контролем, причем уровень BDNF в сыворотке крови был значительно ниже у пациентов с ГНД по сравнению с уровнем у пациентов с ПОУГ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ПОУГ, ГНД, протеомный анализ, протеом, биомаркеры, внутриглазная жидкость, влага передней камеры.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Оганезова Ж.Г., Куроедов А.В., Петрова А.В. Белковый состав водянистой влаги при глаукоме нормального давления: есть ли различия с пациентами без глаукомы и с первичной открытоугольной глаукомой? (обзор литературы). Клиническая офтальмология. 2025;25(4):267–272. DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-6

Aqueous humor proteome in patients with normal tension glaucoma: are there differences between non-glaucoma patients and those with primary open-angle glaucoma? (literature review)

J.G. Oganezova¹, A.V. Kuroyedov^{1,2}, A.V. Petrova²¹Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation²P.V. Mandryka Military Clinical Hospital, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

The paper presents a review of the results of studies on qualitative and quantitative proteome of aqueous humor (AH) in patients with normal (pseudonormal) tension glaucoma (NTG) compared to a control group (cataract patients) and a group of patients with primary open-angle glaucoma (POAG). Seven papers meeting the selection criteria were analyzed. Activation of the immune system and inflammation are common features of both NTG and POAG. Thus, patients with both diseases demonstrate higher C7 and B2M levels than the control group. Changes in IGFBP2, ENO1, DCD, DSP, and KPRP levels are specific to NTG. They show a significant correlation with morphological (OCT indicators) and functional (perimetric indices) parameters of the posterior segment of the eye. These molecules may be potential markers of the disease progression and severity. Increased levels of antibodies to vimentin and heat shock protein 70 which are associated with autoimmune disorders was another NTG-specific finding. In patients with NTG and POAG, BDNF levels in AH were significantly lower than in the controls, and BDNF serum level was significantly lower in patients with NTG than in patients with POAG.

KEYWORDS: POAG, NTG, proteomic analysis, proteome, biomarkers, intraocular fluid, anterior chamber, aqueous humor.

FOR CITATION: Oganezova J.G., Kuroyedov A.V., Petrova A.V. Aqueous humor proteome in patients with normal tension glaucoma: are there differences between non-glaucoma patients and those with primary open-angle glaucoma? (literature review). Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2025;25(4):267–272 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-6

ВВЕДЕНИЕ

Глаукома — одна из основных причин слепоты в мире на протяжении многих лет; мультифакторное заболевание, патогенез которого включает механические, сосудистые и биохимические факторы [1].

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) остается наиболее распространенной формой заболевания и традиционно ассоциируется с повышенным уровнем внутриглазного давления (ВГД). Повышенное ВГД можно зафиксировать при скрининге, что важно для выявления

заболевания, а также это главный модифицируемый фактор риска при ПОУГ, воздействие на который является текущей терапевтической стратегией.

Однако от 16% [2] до 70% [3] пациентов, в зависимости от выбранной популяции, никогда не демонстрируют цифр истинного уровня ВГД, выходящих за верхнюю границу нормы в 21 мм рт. ст. Это так называемая глаукома нормального давления (ГНД), отличающаяся тем, что повреждение зрительного нерва прогрессирует при условно нормальном ВГД.

Такие различия в клинических фенотипах предполагают различия в патогенетических механизмах, вероятнее всего, в патогенезе ГНД центральную роль играют сосудистая дисфункция, нейровоспаление и аутоиммунные процессы [4].

Трудности скрининга и ведения пациентов с ГНД диктуют необходимость поиска точных биомаркеров для ранней диагностики данной формы глаукомы и новых терапевтических мишеней.

Водянистая влага (ВВ) как жидкость, омывающая структуры переднего и заднего сегментов глаза, является идеальным субстратом для выявления молекулярных биомаркеров, отражающих локальные патологические изменения. Анализ протеома ВВ позволяет получить информацию о молекулярных изменениях, происходящих в переднем сегменте, и о процессах, отражающих патологию заднего сегмента, поскольку существует постоянный обмен белками между ВВ и стекловидным телом [5].

Данная публикация содержит обзор результатов исследований качественного и количественного белкового состава ВВ у пациентов с ГНД.

ХАРАКТЕРИСТИКА ВКЛЮЧЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ РЕЗУЛЬТАТЫ

Для формирования поискового запроса в Pubmed использовали слова "aqueous humor", "normal tension glaucoma", "NTG", "protein", "proteome", "proteomic", в результате чего было найдено 26 статей с 1999 г. по сегодняшний день. Из данных статей критериям отбора (наличие группы пациентов с ГНД, наличие контрольной группы, исследование именно ВВ) соответствовали всего 7. Краткая характеристика включенных в анализ исследований представлена в таблице 1.

Перечисленные работы отличаются разнообразием исследуемых белков и включением, помимо контрольной группы (пациенты с катарактой), пациентов с классической ПОУГ. В таблице 2 представлены результаты анализа белкового состава ВВ пациентов с ГНД и указанием биологического значения идентифицированных протеинов.

ОБСУЖДЕНИЕ

Идентифицированные белки по их биологической роли можно разделить на следующие группы:

- ♦ маркеры воспаления и иммунного ответа;
- ♦ маркеры оксидативного стресса;
- ♦ маркеры экстрацеллюлярного матрикса;
- ♦ маркеры нейродегенерации и апоптоза.

Рассмотрим изменения качественного и количественного состава белков ВВ указанных групп у пациентов с ГНД, ПОУГ и катарактой.

Маркеры воспаления и иммунного ответа. Активация иммунной системы и наличие воспаления являются общими

признаками ГНД и ПОУГ. Так, при обоих видах заболевания наблюдается повышение уровней С7-компонента системы комплемента и В2М [11, 13]. Это может служить подтверждением общей роли комплементарного каскада и нейровоспаления в повреждении зрительного нерва при глаукоме.

При ПОУГ дополнительно было обнаружено значительное повышение уровней белков системы комплемента С3, С4А, С4В и F2 [13], более чем 13-кратное увеличение содержания IGKC (легкая цепь каппа-Ig) [14], что свидетельствует о выраженной локальной иммунной или воспалительной реакции.

Специфичными для ГНД являются изменения содержания таких белков, как IGFBP2, ENO1, DCD, DSP и KPRP, которые демонстрируют значимую корреляцию с морфологическими (ОКТ-показатели) и функциональными (периметрические индексы) параметрами заднего сегмента глаза, непосредственно отражающими повреждение ганглиозных клеток сетчатки. Данные молекулы могут являться потенциальными маркерами прогрессии и тяжести заболевания и подтверждать гипотезу о том, что протеомные изменения в ВВ при ГНД преимущественно отражают патологию сетчатки и зрительного нерва, а не переднего сегмента.

Еще одной специфичной для ГНД находкой стало повышение уровня антител к виментину и HSP70, которые ассоциируются с аутоиммунными нарушениями, что служит дополнительным доказательством аутоиммунной вовлеченности в патогенезе ГНД [7].

Что касается уровня ФНО- α , то его повышение в ВВ при ГНД и ПОУГ по сравнению с таковым в контрольной группе не достигло уровня статистической значимости [8]. Однако существует исследование, показавшее 2-кратное увеличение содержания данного белка в плазме крови у пациентов с ПОУГ [15]. Можно предположить роль ФНО- α в нейровоспалении при глаукоме, но требуются дополнительные исследования.

Еще один белок, ассоциированный с сосудистой дисфункцией и системным воспалением, — эндотелин 1, его уровень повышен в ВВ как при ГНД, так и при ПОУГ [12]. Значимое повышение уровня прослеживается и в плазме крови пациентов с ГНД (в 1,4 раза) и ПОУГ (в 1,9 раза) [16]. Повышение уровня эндотелина 1, особенно при ГНД, при которой сосудистые факторы играют ключевую роль, поддерживает гипотезу о дисрегуляции сосудистой перфузии как общем патогенетическом звене.

Маркеры оксидативного стресса. При ПОУГ в ряде исследований было выявлено снижение уровня супероксиддисмутазы, глутатионтрансферазы, пероксиредоксина, каталазы, которые обеспечивают детоксикацию и защиту от окисления [17, 18]. Снижение антиоксидантной защиты, увеличение активных форм кислорода могут способствовать повреждению трабекулярной сети и нарушению циркуляции ВВ. Экспрессию данных молекул при ГНД еще предстоит изучить.

Маркеры экстрацеллюлярного матрикса. Увеличение концентрации данной группы белков характерно для ПОУГ, что демонстрируют, например, результаты исследования желатиназы А, уровень и активность которой повысились у пациентов с ПОУГ и не изменились у пациентов с ГНД по сравнению с контролем [6]. В других исследованиях было показано усиление экспрессии миотрофина, миогенина, фосфопротеина, анкирина 2, COL18A1, ассоциированных с ремоделированием трабекулярной сети и нарушением оттока ВВ [19, 20]. В целом протеомные изменения при ПОУГ

Таблица 1. Характеристика включенных исследований

Table 1. Characteristics of the included studies

Исследование Study	Выборка (ГНД/ контроль), человек Sample (NTG/ control), n	Метод анализа ВВ AH analysis method	Исследуемый белок A protein under study	Примечание Note
Kee et al., 1999, Корея [6] Kee et al., 1999, Korea [6]	4/14	Зимиграфия (метод визуализации активности ферментов) Zymography (a method of enzyme activity imaging)	Желатиназа А Gelatinase A	Также были включены пациенты с ПОУГ (n=6) и ПЗУГ (n=4) / Patients with POAG (n=6) and PACG (n=4) were also included
Joachim et al., 2007, Германия [7] Joachim et al., 2007, Germany [7]	21/21	Масс-спектрометрия для идентификации белков, вестерн-блоттинг для определения Ig Mass spectrometry for protein identification, Western blotting for Ig determination	Антитела к антигенам сетчатки Antibodies to retinal antigens	Нет / No
Sawada et al., 2009, Япония [8] Sawada et al., 2009, Japan [8]	28/79	ИФА / ELISA	ФНО- α / TNF- α	Также были включены пациенты с ПОУГ (n=29) и ПЗГ (n=27) / Patients with POAG (n=29) and PEG (n=27) were also included. Авторы исследовали, кроме того, корреляцию между концентрацией ФНО- α и подтипами, стадией глаукомы, ВГД / The authors also investigated a correlation between TNF- α levels and subtypes, glaucoma stage, and IOP
Iwabe et al., 2010, Мексика [9] Iwabe et al., 2010, Mexico [9]	2/30	ИФА / ELISA	Эндотелин 1, циклооксигеназа 2, VEGF / Endothelin 1, cyclooxygenase 2, VEGF	Также были включены пациенты с ПОУГ (n=23), ПЗУГ (n=9), неоваскулярной (4) и другими видами глаукомы / Patients with POAG (n=23), PACG (n=9), neovascular (4), and other types of glaucoma were also included
Cha et al., 2021, Корея [10] Cha et al., 2021, Korea [10]	30/30	ИФА / ELISA	BDNF	Были включены и пациенты с ПОУГ (n=30) / Patients with POAG (n=30) were also included. Также исследовалась сыворотка крови, корреляция между уровнем экспрессии BDNF и показателями периметрии, ОКТ / Blood serum, a correlation between BDNF expression level and perimetry indicators, as well as OCT data were also investigated
Lee et al., 2022, Корея [11] Lee et al., 2022, Korea [11]	20/20	Безметковая количественная протеомика (LFQ) / Label-free quantitative proteomics (LFQ)	Всего идентифицировано 603 белка, 12 из которых расценены как биомаркеры ГНД In total, 603 proteins have been identified, 12 of which were considered as biomarkers of NTG	Также авторы исследовали корреляцию между уровнем экспрессии биомаркеров и показателями периметрии, ОКТ и ангио-ОКТ / The authors also investigated a correlation between the biomarker expression levels, perimetry indices, OCT and angio OCT data
Hedberg-Buenz et al., 2025, США [12] Hedberg-Buenz et al., 2025, USA [12]	17/12	ИФА / ELISA	Эндотелин 1 Endothelin 1	Также были включены пациенты с ПОУГ (n=25) и ПЗГ (n=8) / Patients with POAG (n=25) and PEG (n=8) were also included

Примечание. ПЗУГ — первичная закрытоугольная глаукома, ПЭГ — псевдоэкзофиативная глаукома, ОКТ — оптическая когерентная томография, ИФА — иммуноферментный анализ, ФНО- α — фактор некроза опухоли α , BDNF — нейротрофический фактор мозга, VEGF — эндотелиальный фактор роста сосудов.

Note. PACG — primary angle-closure glaucoma, PEG — pseudoexfoliative glaucoma, OCT — optical coherence tomography, ELISA — enzyme immunoassay, TNF- α — tumor necrosis factor α , BDNF — brain neurotrophic factor, VEGF — vascular endothelial growth factor.

отражают повреждение переднего сегмента глаза, в частности трабекулярной сети, что согласуется с ролью повышенного ВГД в развитии данной формы глаукомы.

Маркеры нейродегенерации и апоптоза. Уровни BDNF в ВВ были значительно снижены как при ГНД, так и при ПОУГ по сравнению с контролем [10]. При этом разница в средних уровнях BDNF в ВВ между группами ГНД и ПОУГ не была статистически значимой. Это указывает на общий

дефицит нейротрофической поддержки, способствующий апоптозу ганглиозных клеток сетчатки, независимо от уровня ВГД. Интересно то, что в данном исследовании уровень BDNF в сыворотке крови был значительно ниже у пациентов с ГНД по сравнению с таковым у пациентов с ПОУГ. Это снижение, возможно, может указывать на системное нарушение нейротрофической поддержки, которое является специфическим предрасполагающим фактором для ГНД.

Таблица 2. Изменения состава ВВ пациентов с ГНД по сравнению с контролем**Table 2.** Changes in AH composition in NTG patients vs controls

Идентифицированный белок, ссылка на исследование Identified protein, the study reference	Экспрессия при ГНД (по сравнению с контролем) Expression in NTG patients vs controls	Экспрессия при ПОУГ (по сравнению с контролем) Expression at POAG patients vs controls	Биологическая функция Biological function	Связь с клиническими показателями Relationship to clinical indicators
Желатиназа А [6] Gelatinase A [6]	Не различалась Similar	Общая концентрация белка увеличилась в 2 раза, а активность — в 3,9 раза Total protein level increased by 2 times, and the activity increased by 3,9 times	Участвует в деградации главного компонента базальных мембран — коллагена IV типа Participates in degradation of type IV collagen (i. e., a main component of the basal membranes)	Не изучалась / Not studied
IgG к ретинальным антигенам [7]: / IgG to retinal antigens [7]: α-В-кристаллину α-B-crystallin виментину / vimentin белку теплового шока Hsp70 / heat shock protein Hsp70	Снижена / Decreased (p<0,001) Повышена / Increased (p<0,001) Повышена / Increased (p<0,001)	Не изучалась Not studied	Ассоциирован с развитием катаракты Associated with cataract development Ассоциированы с аутоиммунными нарушениями и клеточным стрессом Associated with autoimmune disorders and cellular stress	Не изучалась / Not studied
ФНО-α / TNF-α [8]	Обнаружен у 10,7% пациентов (p=0,299) Detected in 10.7% of patients (p=0.299)	Обнаружен у 13,7% пациентов (p=0,125) Detected in 13.7% of patients (p=0.125)	Ассоциирован с воспалением, клеточным стрессом и повреждением нейронов Associated with inflammation, cellular stress, and neuron damage	Взаимосвязи между концентрацией ФНО-α и ВГД или клинической стадией глаукомы не наблюдалось No relationship between TNF-α level and IOP or a clinical stage of glaucoma. В группе ПЗГ выявлялся значимо чаще, чем в контроле (p=0,001) It was detected in the PEG group significantly more often than in controls (p=0.001)
Эндотелин 1 Endothelin 1	Не различалась Similar	В 2 раза выше (p=0,0051) / 2 times higher (p=0.0051)	Вазоконстриктор, ассоциирован с сосудистой дисфункцией и воспалением / Vasoconstrictor associated with vascular dysfunction and inflammation	Влияние возраста, пола или ранее принимаемых лекарственных препаратов на концентрацию этих белков не выявлено / Effect of age, gender, or previously taken medications on these protein levels has not been detected. Концентрация VEGF была выше при неоваскулярной глаукоме (p<0,0001 по сравнению с другими группами) In patients with neovascular glaucoma, VEGF levels were higher (p<0.0001) than in other groups
Циклооксигеназа 2 Cyclooxygenase 2	Не различалась Similar	Не различалась Similar	Индукцируемая форма, активизируется в ответ на воспаление, травму или инфекцию / The induced form activated in response to inflammation, injury, or infection. Участвует в синтезе простагландинов / Participates in synthesis of prostaglandins	
VEGF [9]	Не различалась Similar	Не различалась Similar	Сигнальный белок, вырабатываемый клетками для стимулирования васкулогенеза / A signaling protein produced by cells to stimulate vasculogenesis	
BDNF [10]	Снижена / Decreased (p<0,005)	Снижена / Decreased (p<0,002)	Один из ключевых нейротрофических факторов / One of the key neurotrophic factors. Необходим для поддержания жизнеспособности ганглиозных клеток сетчатки и защиты их от апоптоза It is necessary to maintain viability of retinal ganglion cells and to protect them from apoptosis	Не выявлено связи между уровнем BDNF, показателями ОКТ и периметрии No relationship between BDNF levels, OCT data, and perimetry data. Средний уровень BDNF в сыворотке был значительно ниже в группе ГНД, чем в группе ПОУГ (p<0,05) Average serum BDNF level was significantly lower in NTG patients than in the POAG group (p<0.05)

Окончание таблицы 2

Table 2 (continued)

Идентифицированный белок, ссылка на исследование Identified protein, the study reference	Экспрессия при ГНД (по сравнению с контролем) Expression in NTG patients vs controls	Экспрессия при ПОУГ (по сравнению с контролем) Expression at POAG patients vs controls	Биологическая функция Biological function	Связь с клиническими показателями Relationship to clinical indicators
Дифференциально экспрессированные белки [11]: Differentially expressed proteins [11]: IGFBP2	Повышена / Increased	Не изучалась Not studied	Регуляция транспорта IGF, метаболизм / Regulation of IGF transport, metabolism	Отрицательная корреляция с MD Negative correlation with MD
C7	Повышена / Increased		Иммунный ответ, комплементный каскад / Immune response, complementary cascade	Положительная корреляция с GCIPL, МПП Positive correlation with GCIPL, MPD
B2M	Повышена / Increased		Иммунный ответ (антигенпрезентация) / Immune response (antigen presentation)	Отрицательная корреляция с GCIPL, МПП Negative correlation with GCIPL, MPD
AMBP	Повышена / Increased		Иммунный ответ, воспаление Immune response, inflammation	Положительная корреляция с MVD Positive correlation with MVD
CPB2, SERPIND1, F12	Повышена / Increased		Метаболические процессы, гомеостаз / Metabolic processes, homeostasis	Корреляция не обнаружена No correlation was found
ENO1	Снижена / Decreased		Метаболизм (гликолиз) Metabolism (glycolysis)	Положительная корреляция с GCIPL, МПП Positive correlation with GCIPL, MPD
DCD	Снижена / Decreased		Протеолиз, гомеостаз Proteolysis, homeostasis	Отрицательная корреляция с MVD, положительная корреляция с GCIPL, МПП Negative correlation with MVD, positive correlation with GCIPL, MPD
DSP	Снижена / Decreased		Гомеостаз (целостность тканей) Homeostasis (tissue integrity)	Положительная корреляция с MVD/МПП Positive correlation with MVD/MPD
KPRP	Снижена / Decreased		Гомеостаз / Homeostasis	Положительная корреляция с перфузией ДЗН / Positive correlation with OD perfusion
DSG1	Снижена / Decreased		Связан с дифференцировкой кератиноцитов / Associated with differentiation of keratinocytes	Корреляция не обнаружена / No correlation was found
Эндотелин 1 [12] Endothelin 1 [12]	Повышена (p=0,030) Increased (p=0.030)	Повышена (p=0,002) Increased (p=0.002)	Вазоконстриктор, ассоциирован с сосудистой дисфункцией и воспалением / Vasoconstrictor associated with vascular dysfunction and inflammation	Не изучалась / Not studied Экспрессия в группе ПЭГ не отличалась от контроля (p=0,230) / Expression was similar in the PEG group and controls (p=0.230)

Примечание. MD (Mean Deviation) — индекс, который отражает среднее отклонение светочувствительности от возрастной нормы (периметрия); GCIPL — комплекс, состоящий из ганглиозных клеток и внутреннего плексиформного слоя (при ОКТ); МПП — макулярная плотность перфузии (при ангио-ОКТ); ДЗН — диск зрительного нерва; MVD (Mean Vessel Density) — средняя плотность сосудов (при ангио-ОКТ); IGFBP2 — инсулиноподобный фактор роста, связывающий протеин 2; C7 — C7-компонент системы комплемента; B2M — β 2-микроглобулин; AMBP — белок-предшественник α -1-микроглобулина и бикунина; ENO1 — енолаза 1; DCD — дермцидин (антимикробный пептид); DSP — десмоплакин; KPRP — кератиноцитарный белок, богатый пролином; DSG1 — десмоглеин 1.

Note. MD (Mean Deviation) — an index expressing mean deviation of photosensitivity from the age norm (perimetry data); GCIPL — a complex consisting of ganglion cells and an inner plexiform layer (OCT data); MPD — macular perfusion density (angio OCT data); OD — optic disc; MVD (Mean Vessel Density) — mean vascular density (angio OCT data); IGFBP2 — insulin-like growth factor binding protein 2; C7 — C7 complement component; B2M — β 2 microglobulin; AMBP — α -1-microglobulin/bikunin precursor; ENO1 — enolase 1; DCD — dermcidin (an antimicrobial peptide); DSP — desmoplakin; KPRP — keratinocyte proline-rich protein; DSG1 — desmoglein 1.

В ВВ пациентов с ПОУГ был выявлен дисбаланс между нейропротективными факторами и молекулами, способствующими апоптозу (белки теплового шока, фактор пигментного эпителия, каспаза 14, GAPDH (фермент, участвующий в гликолизе) и др.), что может говорить о потере ганглиозных клеток сетчатки и повреждении зрительного нерва либо способствовать этому [19, 20].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сравнительный анализ протеома ВВ показывает, что ГНД и ПОУГ, хотя и являются частью спектра открыто-

угольной глаукомы, обладают как общими, так и уникальными молекулярными чертами. Общим для обеих форм является активация нейровоспаления и сосудистой дисфункции, что поддерживает гипотезу о наличии ВГД-независимых факторов развития и прогрессирования заболевания. Различия заключаются в том, что ГНД характеризуется уникальным набором биомаркеров, чьи уровни коррелируют с повреждением заднего сегмента глаза, а также отражают активность аутоиммунных процессов.

Представленные исследования имеют ограничения в виде небольших размеров выборки, неоднородности аналитических методов, использования пациентов с ката-

рактой в качестве контрольной группы (что может искажать результаты). Это нужно учитывать при анализе и трактовке полученных данных.

Несмотря на эти ограничения, схожесть результатов, полученных на различных аналитических платформах и в разных когортах, позволяет предположить, что протеомные изменения могут иметь отношение к патогенезу ГНД и ПОУГ и быть изучены в качестве потенциальных биомаркеров, необходимых для доклинической диагностики глаукомы и разработки нейропротективных и иммуномодулирующих терапевтических стратегий, нацеленных на замедление прогрессирования заболевания.

Дальнейшие исследования должны быть направлены на создание крупных проспективных когорт для протеомного анализа ВВ (в том числе сравнительного между разными формами глаукомы), а также на валидацию предложенных биомаркеров с целью их клинического внедрения.

Литература / References

1. Tham Y.C., Li X., Wong T.Y. et al. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*. 2014;121(11):2081–2090. DOI: 10.1016/j.ophtha.2014.05.013
2. Sommer A., Tielsch J.M., Katz J. et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol*. 1991;109(8):1090–1095. DOI: 10.1001/archophth.1991.01080080050026
3. Zhao J., Solano M.M., Oldenburg C.E. et al. Prevalence of Normal-Tension Glaucoma in the Chinese Population: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Ophthalmol*. 2019;199:101–110. DOI: 10.1016/j.ajo.2018.10.017
4. Newman-Casey P.A., Talwar N., Nan B. et al. The relationship between components of metabolic syndrome and open-angle glaucoma. *Ophthalmology*. 2011;118(7):1318–1326. DOI: 10.1016/j.ophtha.2010.11.022
5. Beutgen V.M., Graumann J. Advances in aqueous humor proteomics for biomarker discovery and disease mechanisms exploration: a spotlight on primary open angle glaucoma. *Front Mol Neurosci*. 2024;17:1397461. DOI: 10.3389/fnmol.2024.1397461
6. Kee C., Son S., Ahn B.H. The relationship between gelatinase A activity in aqueous humor and glaucoma. *J Glaucoma*. 1999;8(1):51–55.
7. Joachim S.C., Bruns K., Lackner K.J. et al. Antibodies to alpha B-crystallin, vimentin, and heat shock protein 70 in aqueous humor of patients with normal tension glaucoma and IgG antibody patterns against retinal antigen in aqueous humor. *Curr Eye Res*. 2007;32(6):501–509. DOI: 10.1080/02713680701375183
8. Sawada H., Fukuchi T., Tanaka T., Abe H. Tumor necrosis factor-alpha concentrations in the aqueous humor of patients with glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010;51(2):903–906. DOI: 10.1167/iov.09-4247
9. Iwabe S., Lamas M., Vásquez Péláez C.G., Carrasco F.G. Aqueous humor endothelin-1 (Et-1), vascular endothelial growth factor (VEGF) and cyclooxygenase-2 (COX-2) levels in Mexican glaucomatous patients. *Curr Eye Res*. 2010;35(4):287–294. DOI: 10.3109/02713680903545315
10. Cha Y.W., Kim S.T. Serum and aqueous humor levels of brain-derived neurotrophic factor in patients with primary open-angle glaucoma and normal-tension glaucoma. *Int Ophthalmol*. 2021;41(11):3869–3875. DOI: 10.1007/s10792-021-01959-y
11. Lee S.H., Jung J.H., Park T.K. et al. Proteome alterations in the aqueous humor reflect structural and functional phenotypes in patients with advanced normal-tension glaucoma. *Sci Rep*. 2022;12(1):1221. DOI: 10.1038/s41598-022-05273-0
12. Hedberg-Buenz A., Boese E.A., Nyunt A.W. et al. Increased aqueous humor levels of endothelin-1 in patients with open angle glaucoma. *BMC Ophthalmol*. 2025;25(1):46. DOI: 10.1186/s12886-025-03861-y
13. Vashishtha A., Maina S.W., Altman J. et al. Complement System Proteins in the Human Aqueous Humor and Their Association with Primary Open-Angle Glaucoma. *J Pers Med*. 2023;13(9):1400. DOI: 10.3390/jpm13091400
14. Sharma S., Bollinger K.E., Kodeboyina S.K. et al. Proteomic Alterations in Aqueous Humor From Patients With Primary Open Angle Glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2018;59(6):2635–2643. DOI: 10.1167/iov.17-23434
15. Kondkar A.A., Sultan T., Almobarak F.A. et al. Association of increased levels of plasma tumor necrosis factor alpha with primary open-angle glaucoma. *Clin Ophthalmol*. 2018;12:701–706. DOI: 10.2147/OPTH.S162999
16. López-Riquelme N., Villalba C., Tormo C. et al. Endothelin-1 levels and biomarkers of oxidative stress in glaucoma patients. *Int Ophthalmol*. 2015;35(4):527–532. DOI: 10.1007/s10792-014-9979-8
17. Bagnis A., Izzotti A., Centofanti M., Saccà S.C. Aqueous humor oxidative stress proteomic levels in primary open angle glaucoma. *Exp Eye Res*. 2012;103:55–62. DOI: 10.1016/j.exer.2012.07.011
18. Kaeslin M.A., Killer H.E., Fuhrer C.A. et al. Changes to the Aqueous Humor Proteome during Glaucoma. *PLoS One*. 2016;11(10):e0165314. DOI: 10.1371/journal.pone.0165314
19. Saccà S.C., Centofanti M., Izzotti A. New proteins as vascular biomarkers in primary open angle glaucomatous aqueous humor. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53(7):4242–4253. DOI: 10.1167/iov.11-8902

20. Liu H., Anders F., Funke S. et al. Proteome alterations in aqueous humour of primary open angle glaucoma patients. *Int J Ophthalmol*. 2020;13(1):176–179. DOI: 10.18240/ijo.2020.01.24

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Оганезова Жанна Григорьевна — к.м.н., доцент кафедры офтальмологии им. акад. А.П. Нестерова Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117997, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1; ORCID iD 0000-0002-4437-9070

Куроедов Александр Владимирович — д.м.н., заведующий кафедрой офтальмологии им. акад. А.П. Нестерова Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117997, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1; начальник офтальмологического центра (с дневным стационаром) ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка» Минобороны России; 107014, Россия, г. Москва, ул. Б. Оленья, д. 8А; ORCID iD 0000-0001-9606-0566

Петрова Алина Валерьевна — врач-офтальмолог офтальмологического центра (с дневным стационаром) ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка» Минобороны России; 107014, Россия, г. Москва, ул. Б. Оленья, д. 8А; ORCID iD 0009-0008-4336-9242

Контактная информация: Оганезова Жанна Григорьевна, e-mail: oganezova@doctormedia.ru

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

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 19.08.2025.

Поступила после рецензирования 11.09.2025.

Принята в печать 06.10.2025.

ABOUT THE AUTHORS:

Janna G. Oganezova — C. Sc. (Med.), associate professor of the Academician A.P. Nesterov Department of Ophthalmology of the Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov str., Moscow, 117437, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-4437-9070

Alexander V. Kuroyedov — Dr. Sc. (Med.), Head of the Academician A.P. Nesterov Department of Ophthalmology, Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov str., Moscow, 117437, 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

Alina V. Petrova — ophthalmologist in the Ophthalmological Center (with a Day Hospital), P.V. Mandryka Military Clinical Hospital; 8A, Bolshaya Olenya str., Moscow, 107014, Russian Federation; ORCID iD 0009-0008-4336-9242

Contact information: Janna G. Oganezova, e-mail: oganezova@doctormedia.ru

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

There is no conflict of interest.

Received 19.08.2025.

Revised 11.09.2025.

Accepted 06.10.2025.

DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-7

Современные возможности структурной и функциональной нейровизуализации при глаукоме

В.Е. Корелина^{1,2}, А.В. Куроедов^{3,4}, Д.В. Чередниченко¹¹ИМЧ РАН, Санкт-Петербург, Российская Федерация²ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Российская Федерация³ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет), Москва, Российская Федерация⁴ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка» Минобороны России, Москва, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Глаукома традиционно рассматривается как офтальмологическое заболевание, характеризующееся атрофией зрительного нерва и потерей поля зрения. Однако современные данные подтверждают, что глаукома является многофакторным нейродегенеративным заболеванием с вовлечением структур головного мозга и распространением за пределы зрительной системы. Данный обзор посвящен анализу литературы, раскрывающей возможности нейровизуализации головного мозга при глаукоме. В то время как рутинная структурная магнитно-резонансная томография (МРТ) выявляет неспецифические изменения со стороны различных отделов зрительного пути при глаукоме, данные более совершенных методов нейровизуализации открывают новые возможности в диагностике и мониторинге глаукомного процесса. Магнитно-резонансная морфометрия позволяет количественно и качественно оценивать атрофию серого вещества как в зрительной коре, так и за ее пределами. Методы диффузионно-тензорной визуализации позволяют выявить микроструктурные повреждения белого вещества, ассоциированные с аксональным повреждением и разрушением миелиновой оболочки при глаукоме. Различные методы функциональной нейровизуализации (функциональная МРТ и магнитно-резонансная спектроскопия) дают возможность оценить функциональное и метаболическое состояние различных отделов зрительного пути и обладают высоким потенциалом в определении патологических изменений головного мозга у пациентов с глаукомой. Мультимодальный подход, интегрирующий структурные и функциональные данные, полученные с использованием МРТ, с клиническими офтальмологическими данными, существенно расширяет представление о глаукоме как о нейродегенеративном заболевании центральной нервной системы и открывает новые перспективы для ранней диагностики, выявления биомаркеров и разработки в будущем таргетной терапии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: глаукома, нейродегенерация, нейровизуализация, диффузионно-тензорная визуализация, трактография, трактометрия, функциональная магнитно-резонансная томография, функциональные сети головного мозга, демиелинизация.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Корелина В.Е., Куроедов А.В., Чередниченко Д.В. Современные возможности структурной и функциональной нейровизуализации при глаукоме. Клиническая офтальмология. 2025;25(4):273–278. DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-7

Advanced capabilities of structural and functional neuroimaging in patients with glaucoma

V.E. Korelina^{1,2}, A.V. Kuroyedov^{3,4}, D.V. Cherednichenko¹¹N.P. Bekhtereva Institute of the Human Brain, St. Petersburg, Russian Federation²North Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russian Federation³Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation⁴P.V. Mandryka Military Clinical Hospital, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Glaucoma is classically considered as an ophthalmological disease and it is characterized by optic nerve atrophy and loss of visual field. However, advanced data confirm that glaucoma is a multifactorial neurodegenerative disease affecting brain areas beyond the visual system. The review is focused on the analysis of literature revealing possibilities of brain neuroimaging in glaucoma patients. Routine structural magnetic resonance imaging (MRI) reveals nonspecific changes in various parts of the visual pathway associated with glaucoma. In contrast, advanced neuroimaging techniques offer new possibilities in diagnosis and monitoring of the glaucoma process. Magnetic resonance morphometry provides quantitative and qualitative assessment of gray matter atrophy both in the visual cortex and beyond. Diffusion tensor imaging methods may detect microstructural damage to white matter associated with axonal damage and destruction of the myelin sheath associated with glaucoma. Various functional neuroimaging techniques (e. g., functional MRI and magnetic resonance spectroscopy) make it possible to assess functional and metabolic state of various parts of the visual pathway and have a high potential in determining brain abnormalities in patients with glaucoma. A multimodal approach integrating structural and functional MRI data with clinical ophthalmological ones significantly expands understanding of glaucoma as a neurodegenerative disease of the central nervous system and opens up new prospects for early diagnosis, biomarker identification and future development of targeted therapy.

KEYWORDS: glaucoma, neurodegeneration, neuroimaging, diffusion tensor imaging, tractography, tractometry, functional magnetic resonance imaging, functional brain networks, demyelination.

FOR CITATION: Korelina V.E., Kuroyedov A.V., Cherednichenko D.V. Advanced capabilities of structural and functional neuroimaging in patients with glaucoma. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2025;25(4):273–278 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-7

ВВЕДЕНИЕ

Глаукома — это группа офтальмологических заболеваний, приводящих к медленно прогрессирующей атрофии зрительного нерва. При глаукоме развивается глаукомная оптическая нейропатия — приобретенная патология зрительного нерва, ведущая к структурному и функциональному его повреждению, нарушению зрительных функций и слепоте¹ [1, 2]. Ключевым фактором патофизиологии всех видов глаукомы является гибель ганглиозных клеток сетчатки (ГКС). Это группа нейронов центральной нервной системы (ЦНС), тела которых находятся в сетчатке, а аксоны составляют передний зрительный путь: зрительный нерв, хиазму, зрительный тракт и доходят до латеральных коленчатых тел (ЛКТ). В ЛКТ аксоны ГКС образуют синапсы с нейронами, которые, в свою очередь, проецируются в зрительную кору. Зрительные пути составляют довольно большую часть белого вещества головного мозга.

Современные методы лучевой диагностики предоставляют широкие возможности для исследований структурных и функциональных характеристик головного мозга. С помощью таких технологий, как компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) возможно диагностировать большой спектр нарушений мозгового вещества. Однако использование рутинных МРТ-протоколов не всегда позволяет оценить структурно-функциональные изменения в головном мозге, ассоциированные с глаукомой, они применяются для исключения иных структурных изменений. Рутинная МРТ при глаукоме показывает атрофические изменения зрительных нервов и зрительного перекреста, появление в их структуре очагов повышенной интенсивности сигнала по данным T2-взвешенных изображений, причем степень выраженности данных нарушений положительно коррелирует со степенью тяжести глаукомы [3–5]. Однако на начальных стадиях глаукомного процесса указанные изменения могут отсутствовать или быть минимальными, что требует использования инновационных методов количественной структурно-функциональной МРТ-визуализации.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИННОВАЦИОННОЙ МРТ-ВИЗУАЛИЗАЦИИ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ГЛАУКОМЫ

Инновационные методы МРТ-визуализации, которые могут быть использованы для оценки и мониторинга поражений ЦНС при глаукоме, можно разделить на структурные и функциональные. Структурные методы позволяют оценивать макро- и микроструктурные характеристики серого и белого вещества головного мозга. К ним относят: магнитно-резонансную (МР) морфометрию серого и белого вещества, диффузионно-тензорную и диффузионно-куртозисную визуализацию с последующей реконструкцией проводящих путей и их количественной оценкой — трактометрией. К методам функциональной МРТ-визуализации

относят функциональную МРТ (фМРТ), МР-перфузию (контрастную и бесконтрастную), а также метаболическую визуализацию (МР-спектроскопию, CEST-визуализацию), позволяющие оценивать наличие функционального дефицита в веществе головного мозга даже при отсутствии его структурных изменений.

СТРУКТУРНАЯ МРТ-ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ПРИ ГЛАУКОМЕ

Магнитно-резонансная морфометрия серого вещества проводится с использованием стандартизированных программных пакетов на основе данных T1-взвешенных изображений и позволяет получить информацию об абсолютном объеме определенных структур головного мозга и о пространственном расположении участков уменьшения объема серого вещества. На сегодняшний день имеется крупный пласт морфометрических исследований пациентов с глаукомой, где показано уменьшение объема серого вещества в пределах зрительной коры, которое положительно коррелирует со степенью тяжести глаукомы [6–9]. При этом нейродегенеративный процесс может распространяться и за пределы первичной зрительной коры, например на островковые доли и подкорковые ядра [10]. В исследованиях с использованием поверхностной морфометрии (англ.: surface-based morphometry) уменьшение площади поверхности затылочной области коррелировало с периметрическими индексами и стадией глаукомы [11, 12].

Диффузионно-тензорная визуализация позволяет оценивать движение молекул воды вдоль нервных волокон проводящих путей головного мозга, на основании которого возможно получение ряда параметров, характеризующих микроструктурные свойства проводящих путей, их целостность, а также получение данных об их объеме. Многочисленные публикации последних 10 лет описывают уменьшение толщины и объема зрительного нерва, хиазмы, зрительного тракта и ЛКТ при глаукоме, коррелирующее со стадией и тяжестью заболевания [13–15]. На основе диффузионно-тензорной визуализации возможна 3D-реконструкция проводящих путей — МР-трактография. В результате анализа диффузии воды вдоль аксонов создаются изображения, которые показывают ход, направление и целостность нервных волокон. Таким образом получают 3D-реконструкцию проводящих путей (рис. 1).

На основе данных диффузионно-взвешенной визуализации работают методы диффузионно-тензорной визуализации, диффузионно-куртозисной визуализации (англ.: diffusion kurtosis imaging, DKI), позволяющие получать количественные показатели, отражающие микроструктурные характеристики проводящих путей головного мозга и получившие название МР-трактометрии. Одним из основных параметров, получаемых при анализе диффузионно-тензорной визуализации, является фракционная анизотропия (ФА),

¹ Клинические рекомендации. Глаукома первичная открытоугольная. 2024. (Электронный ресурс.) URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/96_2?ysclid=mhnm8f1td5562234384 (дата обращения: 10.08.2025).

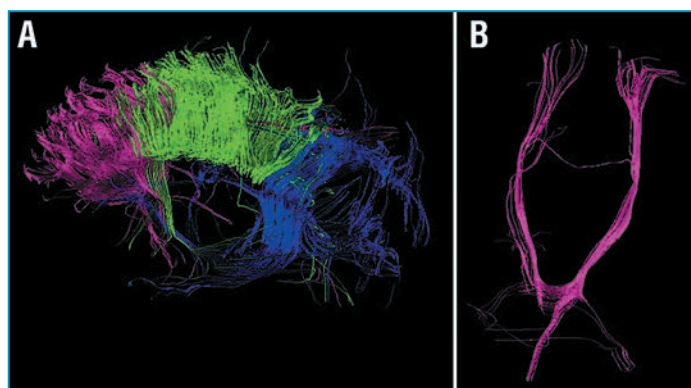


Рис. 1. Пример реконструкции проводников мозолистого тела (A) и кортикоспинальных трактов (B)

Fig. 1. An example of reconstruction of conductors of the corpus callosum (A) and corticospinal tracts (B)

один важный показатель, получаемый при трактометрии, — коэффициент целостности миелина, также указывающий на процессы демиелинизации [17].

Систематический обзор, в котором оцениваются возможности трактометрии при глаукоме, был выполнен учеными из Новой Зеландии. В выборку вошли исследования, основанные на когортах пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ), первичной закрытоугольной глаукомой (ПЗУГ) и глаукомой низкого давления (ГНД). В общей сложности анализировались результаты диффузионной МР-трактометрии 1051 пациента с глаукомой и 5445 контрольных лиц. Изменения количественных параметров визуализации были зарегистрированы при всех формах глаукомы. Наиболее существенные сдвиги касались фракционной анизотропии — показателя, определяющего направление движения молекул воды. Выраженное снижение фракционной анизотропии свидетельствует о дегенерации миелиновой оболочки. Также на процессы демиелинизации при глаукоме указывают увеличение средней диффузионности и увеличение радиальной диффузионности [18]. Признаки дегенерации аксонов и миелина были зафиксированы в зрительных нервах, трактах и зрительной лучистости [19, 20]. У пациентов с глаукомой индекс плотности волокон, поперечное сечение пучка волокон, а также соотношение плотности к поперечному сечению значительно снижены по сравнению с таковыми в контрольной группе, что указывает на потерю аксонов и развивающуюся атрофию зрительных путей. Степень выраженности этих изменений коррелирует с толщиной слоя нервных волокон сетчатки и периметрическими индексами. Исследователи считают, что количественные показатели МР-трактометрии могут быть надежными биомаркерами глаукомной дегенерации [21].

J. Kruper et al. [22] проанализировали результаты диффузионной МРТ белого вещества головного мозга у 905 пациентов с глаукомой (в возрасте 49–80 лет) и 5292 здоровых лиц (в возрасте 45–80 лет) из Британского биобанка (ресурс открытого доступа для выявления причин широкого спектра сложных заболеваний среднего и пожилого

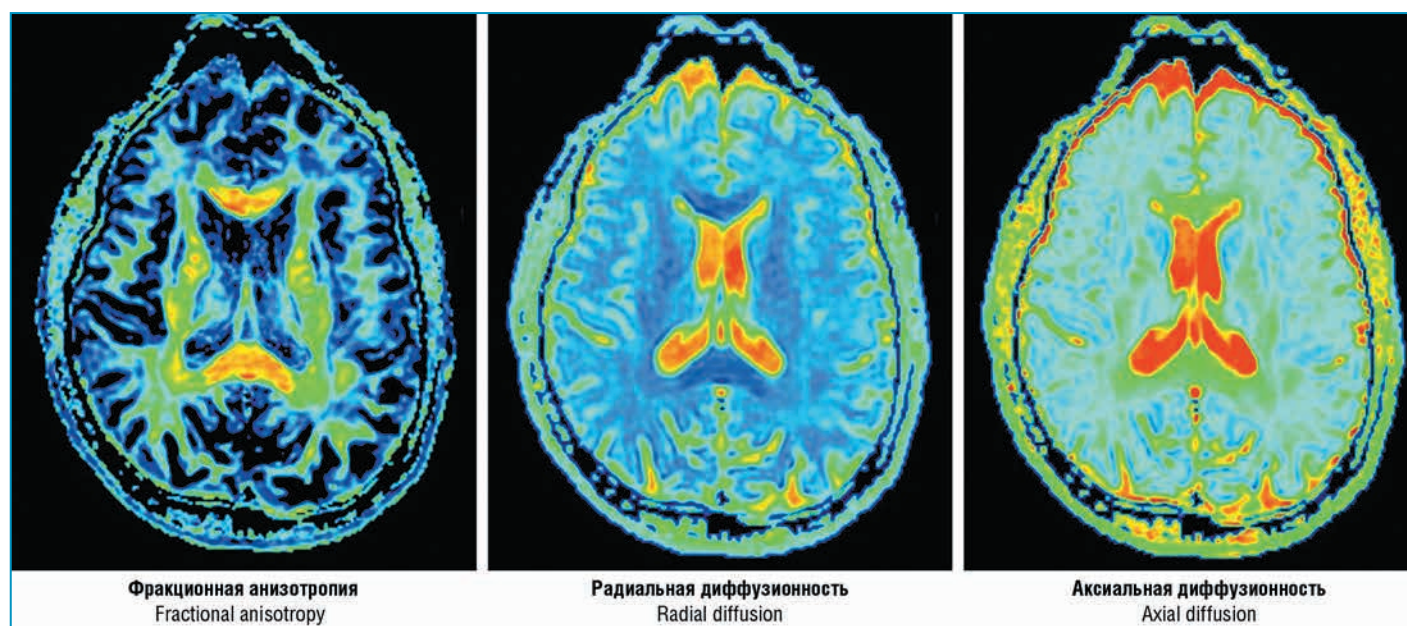


Рис. 2. Пример производных показателей по данным анализа диффузионно-тензорной визуализации

Fig. 2. An example of derived measures based on diffusion tensor imaging data

возраста). Целью исследования было сравнить глаукомные и возрастные изменения мозга. Для анализа использовались алгоритмы глубокого машинного обучения. Результаты исследования показали существенные отличия глаукомных изменений и физиологических процессов старения. Трактометрия демонстрировала специфичные для глаукомы свойства белого вещества, которые, по мнению исследователей, не связаны с ускоренным старением.

Однако использование показателей МР-трактометрии для характеристики глаукомы может быть затруднено по ряду причин. Во-первых, данные маркеры не являются специфичными для глаукомного процесса и могут изменяться при множестве других патологических состояний головного мозга. Во-вторых, использование методов диффузионно-взвешенной визуализации для оценки зрительного пути ограничено вследствие артефактов визуализации, возникающих из-за неоднородности магнитного поля на границе сред (в частности, с воздушно-костными пазухами) [23]. В-третьих, отсутствие стандартизированных подходов к оценке, сегментации передних отделов зрительного пути значительным образом затрудняет имплементацию данного метода нейровизуализации в практику офтальмолога для оценки глаукомы [24, 25].

Функциональная нейровизуализация при глаукоме

Установлено, что фМРТ позволяет оценить функциональное состояние коры *in vivo* на основе церебральных метаболических изменений, вызванных изменением ее активности. Во время исследования регистрируется сигнал, зависящий от концентрации кислорода в крови (англ.: blood-oxygen level-dependent, BOLD), косвенно отражающий локальную активность нейронов при выполнении определенного тестового задания (активационная фМРТ) или характеризующий спонтанную нейрональную активность в состоянии оперативного покоя (фМРТ в состоянии покоя). Помимо оценки уровня локальной нейрональной активности в ответ на выполнение тестового задания или предъявление стимула, на основании данных фМРТ возможен расчет различных показателей, отражающих функциональное состояние головного мозга, таких как функциональная связность, амплитуда низкочастотных колебаний BOLD-сигнала или региональная гомогенность.

Многие исследования последних лет регистрируют при глаукоме значительные изменения связей между проводящими путями, зрительными и незрительными областями мозга [26–31]. У пациентов с различными формами глаукомы имеет место выраженное снижение функциональной активности первичной зрительной коры, что коррелирует с данными оптической когерентной томографии о толщине слоя нервных волокон сетчатки [32, 33]. У больных ПОУГ были обнаружены изменения функциональной связности между зрительной корой и другими незрительными областями головного мозга [34]. У пациентов с ПЗУГ также были обнаружены обширные аномальные функциональные связи в состоянии покоя между таламусом, зрительными и экстравизуальными областями мозга [35, 36]. У пациентов с глаукомой регистрируются изменения амплитуды низкочастотных колебаний, аномальная спонтанная активность, снижение корковой активности в зрительной коре, что может быть использовано в качестве потенциальных клинических индикаторов глаукомы [37–41].

Недавние исследования пациентов с глаукомой подтверждают наличие дегенеративных поражений, затрагивающих обширные области мозга за пределами зрительного пути. L. Shu et al. [42] выполнили двунаправленный мультимодальный рандомизированный анализ связи между глаукомой и функциональными сетями мозга. Исследователи оценивали результаты фМРТ покоя у 20 906 глаукомных и 391 275 контрольных пациентов. Изменения функциональной активности, вызванные глаукомой, локализовались в мозжечке, височных и затылочных областях. Авторы предполагают, что это может быть связано с антероградной транссинаптической дегенерацией, вызванной гибелью ганглиозных клеток сетчатки.

Современные возможности МР-визуализации позволяют интегрировать структурные и функциональные данные для более точного комплексного анализа изменений в мозге при глаукоме. Мультимодальный подход к диагностике, предполагающий сопоставление данных различных модальностей МРТ, клинические данные о состоянии сетчатки и поля зрения, методы статистики (например, независимый компонентный анализ) и алгоритмы машинного обучения позволяют получить более полную информацию [43–46].

Заключение

Глаукома традиционно считалась офтальмологическим заболеванием, характеризующимся оптической нейропатией и потерей поля зрения. В настоящее время накапливается все больше данных, свидетельствующих о том, что это многофакторное нейродегенеративное заболевание с распространенным поражением мозга. Данные нейровизуализации могут быть потенциальными биомаркерами как для диагностики, так и для прогнозирования течения глаукомы. Однако для изучения конкретных механизмов нейродегенеративных процессов при глаукоме необходимы дополнительные исследования. Определение маркеров глаукомных изменений головного мозга поможет более ранней диагностике, разработке таргетной терапии, профилактике зрительных и когнитивных нарушений. Мультимодальный подход значительно расширяет возможности клинической офтальмологии и нейронаук в диагностике и мониторинге глаукомы, позволяя объединять структурные и функциональные показатели для комплексного понимания патогенеза болезни, и дает надежду на оптимизацию лечения в будущем.

Благодарность

Авторы выражают глубокую признательность и благодарность заведующему лабораторией нейровизуализации междисциплинарных исследований мозга ИМЧ РАН, ведущему научному сотруднику, к.м.н. А.Д. Короткову и младшему научному сотруднику лаборатории нейровизуализации междисциплинарных исследований мозга ИМЧ РАН врачу-рентгенологу А.Д. Мызникову за предоставленную информацию и помощь в подготовке статьи.

Acknowledgement

The authors gratefully acknowledge to A.D. Korotkov, Head of the Neuroimaging Laboratory of N.P. Bekhtereva Institute of the Human Brain, Leading Scientific Officer, C. Sc. (Med.), and A.D. Myznikov, Junior Scientific Officer at the Neuroimaging Laboratory of N.P. Bekhtereva Institute of the Human Brain, Radiotherapist, for providing data and assistance in the paper preparation.

Литература / References

1. Первичная открытоугольная глаукома. Национальное руководство / под ред. Е.А. Егорова, А.В. Куроедова. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2023.
- Egorov E.A., Kuroyedov A.V., eds. Primary open-angle glaucoma. National guidelines. Moscow: GEOTAR-Media; 2023 (in Russ.).
2. Егоров Е.А., Куроедов А.В. Диагностика первичной открытоугольной глаукомы. 10-й Консенсус Всемирной глаукомной ассоциации; 2019.
- Egorov E.A., Kuroyedov A.V. Diagnosis of primary open-angle glaucoma. 10th Consensus of the World Glaucoma Association, 2019 (in Russ.).
3. Mosleh R., Labella Álvarez F., Bouthour W. et al. Glaucoma as a cause of optic nerve abnormalities on magnetic resonance imaging. *Eye*. 2024;38:1626–1632. DOI: 10.1038/s41433-024-02964-y
4. Sartoretti T., Stürmer J., Sartoretti E. et al. Long segment 3D double inversion recovery (DIR) hypersignal on MRI in glaucomatous optic neuropathy. *BMC Ophthalmol*. 2019;19:258. DOI: 10.1186/s12886-019-1273-0
5. Lee J.Y., Kwon H.J., Park S.J. et al. Signal Alteration in the Optic Nerve Head on 3D T2-weighted MRI: a Potential Neuroimaging Sign of Glaucomatous Optic Neuropathy. *Curr Eye Res*. 2018;43:397–405. DOI: 10.1080/02713683.2017.1399426
6. Zhang S., Wang B., Xie Y. et al. Retinotopic Changes in the Gray Matter Volume and Cerebral Blood Flow in the Primary Visual Cortex of Patients With Primary Open-Angle Glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56:6171. DOI: 10.1167/iovs.15-17286
7. Wang J., Li T., Sabel B.A. et al. Structural brain alterations in primary open angle glaucoma: a 3T MRI study. *Sci Rep*. 2016;6:18969. DOI: 10.1038/srep18969
8. Giorgio A., Zhang J., Costantino F. et al. Diffuse brain damage in normal tension glaucoma. *Human Brain Mapping*. 2018;39:532–541. DOI: 10.1002/hbm.23862
9. Jiang M.M., Zhou Q., Liu X.Y. et al. Structural and functional brain changes in early- and mid-stage primary open-angle glaucoma using voxel-based morphometry and functional magnetic resonance imaging. *Medicine*. 2017;96:e6139. DOI: 10.1097/MD.00000000000006139
10. Klugah-Brown B., Bore M.C., Liu X. et al. The neurostructural consequences of glaucoma and their overlap with disorders exhibiting emotional dysregulations: A voxel-based meta-analysis and tripartite system model. *J Affect Disord*. 2024;358:487–499. DOI: 10.1016/j.jad.2024.05.016
11. Gracitelli C.B., Duque-Chica G.L., Sanches L.G. et al. Structural Analysis of Glaucoma Brain and its Association With Ocular Parameters. *J Glaucoma*. 2020;29:393–400. DOI: 10.1097/IJG.00000000000001470
12. Sims J.R., Chen A.M., Sun Z. et al. Role of Structural, Metabolic, and Functional MRI in Monitoring Visual System Impairment and Recovery. *J Magn Reson Imaging*. 2021;54:1706–1729. DOI: 10.1002/jmri.27367
13. Kang L., Wan C. Application of advanced magnetic resonance imaging in glaucoma: a narrative review. *Quant Imaging Med Surg*. 2022;12:2106–2128. DOI: 10.21037/qims-21-790
14. Furlanetto R.L., Teixeira S.H., Gracitelli C.P.B. et al. Structural and functional analyses of the optic nerve and lateral geniculate nucleus in glaucoma. *PLoS One*. 2018;13:e0194038. DOI: 10.1371/journal.pone.0194038
15. Ersoz M.G., Pekcevik Y., Ayintap E. et al. MR Imaging of the Anterior Visual Pathway in Primary Open-Angle Glaucoma: Correlation with Octopus 101 Perimetry and Spectralis Optical Coherence Tomography Findings. *Curr Eye Res*. 2017;42:995–1001. DOI: 10.1080/02713683.2017.1279633
16. Winklewski P.J., Sabisz A., Naumczyk P. et al. Understanding the Physiopathology Behind Axial and Radial Diffusivity Changes — What Do We Know? *Front Neurol*. 2018;9:92. DOI: 10.3389/fneur.2018.00092
17. Andica C., Kamagata K., Aoki S. Automated three-dimensional major white matter bundle segmentation using diffusion magnetic resonance imaging. *Anat Sci Int*. 2023;98:318–336. DOI: 10.1007/s12565-023-00715-9
18. Kasa L.W., Donovan S., Kwon E. et al. Application of advanced diffusion MRI based tractometry of the visual pathway in glaucoma: a systematic review. *Front Neurosci*. 2025;19:1577991. DOI: 10.3389/fnins.2025.1577991
19. Ogawa S., Takemura H., Horiguchi H. et al. Multi-Contrast Magnetic Resonance Imaging of Visual White Matter Pathways in Patients With Glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2022;63:29. DOI: 10.1167/iovs.63.2.29
20. Miller N., Liu Y., Krivochenitser R., Rokers B. Linking neural and clinical measures of glaucoma with diffusion magnetic resonance imaging (dMRI). *PLoS One*. 2019;14:e0217011. DOI: 10.1371/journal.pone.0217011
21. Haykal S., Jansonius N.M., Cornelissen F.W. Corrigendum to "Investigating changes in axonal density and morphology of glaucomatous optic nerves using fixel-based analysis" [Eur. J. Radiol. 133, December, 2020, 109356]. *Eur J Radiol*. 2021;136:109555. DOI: 10.1016/j.ejrad.2021.109555
22. Kruper J., Richie-Halford A., Benson N.C. et al. Convolutional neural network-based classification of glaucoma using optic radiation tissue properties. *Commun Med*. 2024;4:72. DOI: 10.1038/s43856-024-00496-w
23. Zhang F., Daducci A., He Y. et al. Quantitative mapping of the brain's structural connectivity using diffusion MRI tractography: A review. *NeuroImage*. 2022;249:118870. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2021.118870
24. Taguma D., Ogawa S., Takemura H. Evaluating the impact of denoising diffusion MRI data on tractometry metrics of optic tract abnormalities in glaucoma. *Sci Rep*. 2025;15:25812. DOI: 10.1038/s41598-025-10947-6
25. Carrozzi A., Gramegna L.L., Sighinolfi G. et al. Methods of diffusion MRI tractography for localization of the anterior optic pathway: A systematic review of validated methods. *NeuroImage: Clinical*. 2023;39:103494. DOI: 10.1016/j.nicl.2023.103494
26. Еричев В.П., Панюшкина Л.А., Новиков И.А., Брюхов В.В. Диффузионно-тензорная магнитно-резонансная томография в диагностике нейродегенеративных изменений зрительного пути при глаукоме. *Вестник офтальмологии*. 2015;131(2):59–63. DOI: 10.17116/oftalma2015131259-63
- Erichev V.P., Panyushkina L.A., Novikov I.A., Briukhov V.V. Diffusion tensor magnetic resonance imaging in the diagnosis of visual pathway neurodegeneration in glaucoma. *Annals of Ophthalmology*. 2015;131(2):59–63 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma2015131259-63
27. Ha Y.W., Jang H., Koh S.B. et al. Reduced brain subcortical volumes in patients with glaucoma: a pilot neuroimaging study using the region-of-interest-based approach. *BMC Neurol*. 2022;22:277. DOI: 10.1186/s12883-022-02807-x
28. You M., Rong R., Zeng Z. et al. Transneuronal Degeneration in the Brain During Glaucoma. *Front Aging Neurosci*. 2021;13:643685. DOI: 10.3389/fnagi.2021.643685
29. Wen S., Wang J., Liu W. et al. Spatio-temporal dynamic functional brain network for mild cognitive impairment analysis. *Front Neurosci*. 2025;19:1597777. DOI: 10.3389/fnins.2025.1597777
30. Корелина В.Е., Семизорова И.Н., Газизова И.Р., Нагорнова З.М. Когнитивные нарушения при глаукоме и возможности их коррекции. *Национальный журнал глаукома*. 2024;23(2):70–78. DOI: 10.53432/2078-4104-2024-23-2-70-78
- Korelina V.E., Semizorova I.N., Gazizova I.R., Nagornova Z.M. Cognitive impairment in glaucoma and possibilities of its correction. *National Journal of Glaucoma*. 2024;23(2):70–78 (in Russ.). DOI: 10.53432/2078-4104-2024-23-2-70-78
31. Torres L.A., Hatanaka M. Correlating Structural and Functional Damage in Glaucoma. *J Glaucoma*. 2019;28:1079–1085. DOI: 10.1097/IJG.00000000000001346
32. Zhou W., Muir E.R., Nagi K.S. et al. Retinotopic fMRI Reveals Visual Dysfunction and Functional Reorganization in the Visual Cortex of Mild to Moderate Glaucoma Patients. *J Glaucoma*. 2017;26:430–437. DOI: 10.1097/IJG.0000000000000641
33. Murphy M.C., Conner I.P., Teng C.Y. et al. Retinal Structures and Visual Cortex Activity are Impaired Prior to Clinical Vision Loss in Glaucoma. *Sci Rep*. 2016;6:31464. DOI: 10.1038/srep31464
34. Velkov N., Kandilarova S., Stoyanov D. The Connectivity of the Resting Brain in Primary Open-Angle Glaucoma: A Systematic Review. *Biomedicine*. 2025;13:1402. DOI: 10.3390/biomedicine13061402
35. Shu Y., Huang Y., Chen J. et al. Effects of primary angle-closure glaucoma on interhemispheric functional connectivity. *Front Neurosci*. 2023;17:1053114. DOI: 10.3389/fnins.2023.1053114
36. Wang Y., Chen L., Cai F. et al. Altered functional connectivity of the thalamus in primary angle-closure glaucoma patients: A resting-state fMRI study. *Front Neurol*. 2022;13:1015758. DOI: 10.3389/fneur.2022.1015758
37. Cheng J., Paracha S., Agrawal S. et al. Recent Advances in Visual Dysfunction and Ocular Biomarkers in Neurological Disorders. *EB*. 2025;17:49–67. DOI: 10.2147/EB.S516393
38. Zhao L. Advances in functional magnetic resonance imaging-based brain function mapping: a deep learning perspective. *Psychoradiology*. 2025;5:kkaf007. DOI: 10.1093/psyrad/kkaf007
39. Martucci A., Di Giuliano F., Minosse S. et al. MRI and Clinical Biomarkers Overlap between Glaucoma and Alzheimer's Disease. *IJMS*. 2023;24:14932. DOI: 10.3390/ijms241914932
40. Yang B., Su M., Wang Q. et al. Altered stability of dynamic brain functional architecture in primary open-angle glaucoma: a surface-based resting-state fMRI study. *Brain Imaging Behav*. 2023;18:44–56. DOI: 10.1007/s11682-023-00800-7
41. Minosse S., Floris R., Nucci C. et al. Disruption of brain network organization in primary open angle glaucoma. 2019 41st Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC), Berlin, Germany: IEEE; 2019:4338–4341. DOI: 10.1109/EMBC.2019.8857290
42. Shu L., Chen X., Sun X. Glaucoma and brain functional networks: a bidirectional Mendelian randomisation study. *BMJ Open Ophthalmol*. 2025;10:e001902. DOI: 10.1136/bmjophth-2024-001902
43. Aksoy D.O., Umurhan Akkan J.C., Alkan A. et al. Magnetic Resonance Spectroscopy Features of the Visual Pathways in Patients with Glaucoma. *Clin Neuroradiol*. 2019;29:615–621. DOI: 10.1007/s00062-018-0728-7
44. Sui J., Zhi D., Calhoun V.D. Data-driven multimodal fusion: approaches and applications in psychiatric research. *Psychoradiology*. 2023;3:kkad026. DOI: 10.1093/psyrad/kkad026
45. Zhu D.C., Majumdar S. Integration of Resting-State FMRI and Diffusion-Weighted MRI Connectivity Analyses of the Human Brain: Limitations and Improvement. *J Neuroimaging*. 2014;24:176–186. DOI: 10.1111/j.1552-6569.2012.00768.x
46. Diez-Cirarda M., Cabrera-Zubizarreta A., Murueta-Goyena A. et al. Correction to: Multimodal visual system analysis as a biomarker of visual hallucinations in Parkinson's disease. *J Neurol*. 2023;270:530–530. DOI: 10.1007/s00415-022-11492-2

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Корелина Виктория Евгеньевна — к.м.н., врач-офтальмолог, доцент отдела образовательных программ ИМЧ РАН; 197376, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 9; 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

Куроедов Александр Владимирович — д.м.н., заведующий кафедрой офтальмологии им. акад. А.П. Нестерова Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); 117997, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1; начальник офтальмологического центра (с дневным стационаром) ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка» Минобороны России; 107014, Россия, г. Москва, ул. Б. Оленья, д. 8А; ORCID iD 0000-0001-9606-0566

Чередниченко Денис Владимирович — д.м.н., первый заместитель директора ИМЧ РАН; 197376, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 9; ORCID iD 0000-0002-8957-8970

Контактная информация: Корелина Виктория Евгеньевна, e-mail: viktoriakorelinanana@gmail.com

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

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 15.08.2025.

Поступила после рецензирования 09.09.2025.

Принята в печать 02.10.2025.

ABOUT THE AUTHORS:

Victoria E. Korelina — C. Sc. (Med.), Ophthalmologist, Assistant Professor of the Department of Educational

Programs, N.P. Bekhtereva Institute of the Human Brain; 9, Academician Pavlov str., St. Petersburg, 197376, Russian Federation; Assistant 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

Alexander V. Kuroyedov — Dr. Sc. (Med.), Head of the Academician A.P. Nesterov Department of Ophthalmology, Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov str., Moscow, 117997, 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

Denis V. Cherednichenko — Dr. Sc. (Med.), the First Deputy Director of N.P. Bekhtereva Institute of the Human Brain; 9, Academician Pavlov str., St. Petersburg, 197376, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-8957-8970

Contact information: Victoria E. Korelina, e-mail: viktoriakorelinanana@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 15.08.2025.

Revised 09.09.2025.

Accepted 02.10.2025.

DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-8

Компьютерный зрительный синдром и внутриглазное давление (обзор литературы)

О.И. Оренбуркина^{1,2}, Р.Р. Ахмадеев^{1,3}, И.В. Воробьева², А.Э. Бабушкин^{1,4}, И.П. Радаев³¹Всероссийский центр глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, Уфа, Российская Федерация²Российский университет дружбы народов, Москва, Российская Федерация³ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, Уфа, Российская Федерация⁴Уфимский НИИ глазных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, Уфа, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Анализ научных публикаций по офтальмологии, оптометрии, психоневрологии, физиологии сенсорных систем, патофизиологии показал, что изучение причинно-следственных взаимосвязей между компьютерным зрительным синдромом (КЗС) и внутриглазным давлением (ВГД), а также роли чрезмерного пользования цифровыми экранными устройствами в формировании глаукомы является актуальным и малоизученным междисциплинарным медицинским направлением. В статье предлагается определить интра- и экстраокулярные факторы нарушений ВГД при чрезмерном неконтролируемом использовании информационных технологий и экранных зрительных устройств, в особенности мобильных. Первая группа факторов связана с нарушением изначально строго сбалансированного количества оттекающей и притекающей внутриглазной жидкости в результате биомеханических, гидродинамических и гемодинамических сдвигов, в основном за счет длительного чрезмерного кифотического положения тела. Во второй, экстраокулярной группе факторов участвуют, прежде всего, нейрофизиологические механизмы, обеспечивающие вегетативную иннервацию глаз, и при нарушениях они развиваются по типу вертебро-окулярного патогенетического звена, сходного с триадой Бернарда — Горнера. Срыв этих нейрофизиологических механизмов при чрезмерном неконтролируемом пользовании девайсами может быть обусловлен не только феноменом «гаджетовой шеи», но и такими внеглазными факторами, как хронический информационный и эмоциональный стресс, нарушения сна, мигрени и т. д. Особое внимание в обзорной статье уделено общим нейроофтальмологическим механизмам формирования как КЗС, так и нарушений ВГД.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: компьютерный зрительный синдром, внутриглазное давление, глаукома, девайсы, патогенез, вегетативная регуляция, нейроофтальмология.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Оренбуркина О.И., Ахмадеев Р.Р., Воробьева И.В., Бабушкин А.Э., Радаев И.П. Компьютерный зрительный синдром и внутриглазное давление (обзор литературы). *Клиническая офтальмология*. 2025;25(4):279–284. DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-8

Computer vision syndrome and intraocular pressure (literature review)

O.I. Orenburkina^{1,2}, R.R. Akhmadeev^{1,3}, I.V. Vorob'yova², A.E. Babushkin^{1,4}, I.P. Radaev³¹All-Russian Center for Ocular and Plastic Surgery, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation²RUDN University, Moscow, Russian Federation³Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation⁴Ufa Research Institute of Eye Diseases, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

ABSTRACT

Analysis of scientific publications on ophthalmology, optometry, psychoneurology, physiology of sensory systems, and pathophysiology showed that investigation of cause-effect relationships between computer vision syndrome (CVS) and intraocular pressure (IOP), as well as a role of excessive use of digital screens in glaucoma development is a relevant understudied interdisciplinary medical area. The paper proposes to identify intra- and extraocular factors of IOP disorders associated with excessive uncontrolled use of information technologies and visual display devices (especially, mobile ones). The first group of the factors is associated with a violation of the initially strictly balanced amount of outflowing and inflowing intraocular fluid resulted from biomechanical, hydrodynamic and hemodynamic shifts (mainly due to a prolonged excessive kyphotic position of the body). The second, extraocular, group of the factors involves, first of all, neurophysiological mechanisms ensuring autonomic eye innervation, and, in case of disorders, they develop as a vertebro-ocular pathogenetic link similar to the Bernard-Horner triad. A disorder of these neurophysiological mechanisms associated with excessive uncontrolled use of digital devices may be caused not only by a "gadget neck" phenomenon, but also by such extraocular factors as chronic informational and emotional stress, sleep disorders, migraine, etc. The review article has a particular focus on general neuro-ophthalmological mechanisms of both CVS and IOP disorders.

KEYWORDS: computer vision syndrome, intraocular pressure, glaucoma, digital devices, pathogenesis, autonomic regulation, neuro-ophthalmology.

FOR CITATION: Orenburkina O.I., Akhmadeev R.R., Vorob'yova I.V., Babushkin A.E., Radaev I.P. Computer vision syndrome and intraocular pressure (literature review). *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2025;25(4):279–284 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-8

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность изучения причинно-следственных взаимосвязей между компьютерным зрительным синдромом (КЗС) и внутриглазным давлением (ВГД), а также роли чрезмерного и неконтролируемого пользования цифровыми экранными устройствами в формировании глаукомы обусловлена, по нашему мнению, двумя основными причинами. Во-первых, сверхновый офтальмологический феномен — КЗС ("computer vision syndrome" (CVS), также используется термин "digital eye strain" (DES) — цифровое перенапряжение глаз стал практически неизбежным спутником большинства пользователей цифровыми информационными технологиями (ЦИТ) и экранными зрительными устройствами (ЭЗУ), о чем свидетельствуют эпидемиологические данные¹ [1–3]. Во-вторых, нарушение ВГД и формирование глаукомы остаются самыми угрожающими причинами резкого ухудшения и потери зрения. В среднем по Российской Федерации показатели общей и первичной заболеваемости глаукомой составляют 78,2 случая на 100 тыс. населения с большим (от 55,8 до 105,3 случая на 100 тыс. населения) региональным разбросом [5]. Более того, общая заболеваемость глаукомой имеет устойчивую тенденцию к росту, увеличение показателя в 2022 г. относительно 2013 г. составило 30%² [5, 6].

Для настоящего обзора особенно значимым представляется мнение о том, что глаукома является гетерогенной группой заболеваний, в патогенезе которых ведущим звеном выступает прогрессирующая оптическая нейропатия, обусловленная не только глазными, но и независимыми экстраокулярными (артериальная гипертензия, вазоспастический синдром, мигрень, нарушения сна, стрессовые реакции) факторами [5].

Роли чрезмерного и неконтролируемого пользования ЭЗУ в формировании глаукомы посвящены единичные публикации, в которых рассмотрены преимущественно клинические аспекты [7–12]. Весьма показательно, что практически все эти работы датируются последними 10 годами, т. е. проблема взаимосвязи нарушений ВГД и формирования КЗС является новой и малоисследованной.

Таким образом, пандемический масштаб распространенности КЗС, с одной стороны, и тяжесть зрительных нарушений при глаукоме — с другой, анализ нарушений ВГД при формировании указанного синдрома с акцентом на этиопатогенетические факторы мы считаем актуальным и злободневным вопросом современной офтальмологии.

Для анализа представленной по данной тематике информации в поисковых системах «Яндекс» и Google нами был проведен поиск публикаций по ключевым словам: «компьютерный зрительный синдром», «цифровое перенапряжение глаз», «нейрофизиологические механизмы КЗС», «регуляция внутриглазного давления», «вегетативная иннервация глаз». Первоначально было отобрано более 30 отечественных и более 50 зарубежных источников с глубиной поиска до 40 лет. Далее из них были отобраны 40 публикаций (которые в итоге представлены в списке литературы и сносках) за последние 13 лет, при этом критериями отбора, прежде всего, были количественные данные и достаточно полная информация нейрофизиологического и нейроофтальмологического характера о формировании КЗС и регуляции ВГД, гемодинамических и гидродинамических механизмах формирования данного синдрома и глаукомы.

В доступных отечественных и зарубежных публикациях нам не удалось найти эпидемиологические либо скрининговые данные о распространенности глаукомы или нарушений ВГД у пользователей ЦИТ и ЭЗУ. Учитывая современное понимание взаимосвязи между близорукостью и глаукомой [13, 14], воспользуемся эпидемиологическими сведениями о распространенности КЗС и миопии. Так, связь миопии с чрезмерным использованием ЭЗУ детьми и подростками показана в когортном исследовании [15], согласно которому, увеличение времени использования компьютера связано с развитием близорукости. В контексте нашего обзора важным является мнение [16, 17] о том, что не только аномалии рефракции у детей, но и повышенная угроза формирования патологических форм миопии впоследствии могут быть причинами серьезных нарушений зрения. Эти данные еще раз подтверждают использование ЭЗУ как важного фактора распространенности близорукости [14, 18, 19].

Клинические проявления КЗС и их ВОЗМОЖНАЯ СВЯЗЬ С НАРУШЕНИЯМИ ВГД

В контексте клинических проявлений КЗС и их возможной связи с нарушениями ВГД отметим, что ее многочисленную и пеструю симптоматику можно подразделить на две основные категории: симптомы, связанные непосредственно с глазами и их придатками, и экстраокулярные, или внеглазные, симптомы [19].

Наиболее частыми клиническими проявлениями КЗС (более половины всех случаев) являются жалобы на синдром «сухого глаза», изменения аккомодации, нарушения глазодвигательной функции¹ [20–24].

В некоторых работах указывалось, что длительное использование компьютера может быть связано с повышенными ВГД и риском развития КЗС. Связь между использованием ЭЗУ и повышением офтальмотонуса показана в единичных исследованиях [6–11]. В частности, группа ученых из Индии [6] исследовала ВГД до и через 4 ч после сеанса работы за компьютером. Результаты показали значительное ($p < 0,005$) увеличение ВГД с $17,89 \pm 3,25$ и $16,99 \pm 2,84$ мм рт. ст. до $19,67 \pm 3,4$ и $18,70 \pm 2,4$ мм рт. ст. соответственно в левом и правом глазу. Авторы полагают, что различия для правого и левого глаза могут быть обусловлены доминированием в процессе зрения.

E.J. Lee et al. [7] выявили статистически значимое и зависящее от времени увеличение ВГД при просмотре фильма на смартфоне. Участники выполняли задачу устойчивой фиксации, состоящую в непрерывном просмотре фильма на экране смартфона в течение 30 мин с расстояния просмотра 30 см. Небольшое, но статистически значимое увеличение ВГД, которое зависело от времени, наблюдалось при просмотре фильма на смартфоне, его значения составили $10,6 \pm 3,1$, $11,0 \pm 3,3$, $11,2 \pm 3,4$ и $11,6 \pm 3,5$ мм рт. ст. до и через 5, 10 и 30 мин после фиксационного задания соответственно ($p < 0,0001$). Анализ показал, что более мелкая передняя камера ($< 2,32$ мм) была самым значимым фактором для более быстрого увеличения ВГД, зависящего от времени ($0,68$ мм рт. ст./мин). Более высокое среднее отклонение поля зрения ($\geq -0,22$ дБ) и более старший возраст (≥ 48 лет) оказались вторым и третьим по значимости факторами, связанными со скоростью увеличения ВГД ($0,59$ и $0,15$ мм рт. ст./мин соответственно).

¹ The Vision Council. Digital eye strain. 2019. (Electronic resource.) URL: <https://www.thevisioncouncil.org/content/digital-eye-strain> (access date: 19.08.2025).

² Клинические рекомендации. Глаукома первичная открытоугольная. 2020. (Электронный ресурс.) URL: http://disuria.ru/_ld/10/1016_kr20H40p1mz.pdf (дата обращения: 19.08.2025).

В другом исследовании, включившем 40 участников, выясняли влияние чтения или письма на смартфоне на изменение ВГД у пациентов с глаукомой, а также может ли предыдущая антиглаукомная фильтрующая операция повлиять на колебания офтальмотонуса во время такой работы. В итоге была показана связь использования смартфона с повышением ВГД, причем изменения были более значимыми при низкой освещенности. Авторы пришли к выводу, что работа со смартфоном в условиях низкой освещенности может привести к повышению ВГД, в частности, у пациентов с глаукомой низкого давления [8].

В работе P. Pattaranit et al. [9] была предпринята попытка установить особенности изменения ВГД при использовании ноутбуками или планшетами у 10 взрослых участников. Результаты этого исследования показывают, что использование ноутбуков и планшетов в течение 60 мин не влияет на уровни ВГД у здоровых добровольцев. Поэтому необходимы дальнейшие исследования с большим размером выборки и более длительным временем воздействия.

Интересно исследование, проведенное J.W. Kang et al. [10], в котором показано достоверное повышение ВГД при использовании смартфонов. Кроме того, было отмечено, что чем меньше размер дисплея, тем сильнее негативное воздействие на глаза. В связи с этим важным фактором являются и конструктивные особенности портативных цифровых устройств — ноутбуков, планшетов, смартфонов, в которых экран и клавиатура совмещены в единое целое, что исключает возможность оптимальной эргономической настройки и, соответственно, усугубляет их негативное влияние на зрительные функции.

В связи со стремительным развитием технологий виртуальной реальности особый интерес представляет их воздействие на зрение. Влияние мобильных очков виртуальной реальности на ВГД и визуальные функции исследовано в недавно опубликованной работе C.H. Lin et al. [11]. Просмотр фильма виртуальной реальности всего в течение 10 мин вызывал, помимо значимого ($p < 0,05$) изменения амплитуды аккомодации, дивергенции/конвергенции, еще и существенное снижение ВГД. Возможно, в будущем это может помочь предотвратить или лечить глаукому.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЯ ВГД ПРИ ЧРЕЗМЕРНОМ И НЕКОНТРОЛИРУЕМОМ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ЦИФРОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

Одним из наиболее стабильных гомеостатических констант организма является показатель истинного ВГД, его нормальный уровень (около 15 мм рт. ст.) поддерживается строго сбалансированным количеством оттекающей через шлеммов канал внутриглазной жидкости и ее притоком от ресничного тела в объеме примерно 2,5 мкл/мин, что обеспечивается активными и пассивными, местными и центральными механизмами регуляции. Вероятно, что нарушение тонких настроек этих механизмов происходит при чрезмерном неконтролируемом применении ЭЗУ, особенно портативных. Ноутбуки, планшеты, смартфоны, в отличие от стационарных настольных компьютеров, нельзя настроить эргономично, их использование происходит с нарушением гигиенических норм.

Изучение отечественных и зарубежных публикаций по проблематике нарушения ВГД при чрезмерном и неконтролируемом использовании компьютерными технологиями показало, что основные патогенетические звенья можно условно подразделить на две основные группы: первую составляют биомеханические, гемодинамические и гидродинамические факторы, вторую — нервно-регуляторные механизмы.

МЕСТНЫЕ ИНТРАОКУЛЯРНЫЕ ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ИЗМЕНЕНИЯ ВГД ПРИ ПОЛЬЗОВАНИИ ЭЗУ

Как известно, малоподвижность в настоящее время многих людей с уменьшением мышечной активности и длительным вынужденным положением головы и туловища является серьезным негативным фактором, приводящим к весьма значительному росту болезней позвоночника (которые диагностируются в 80% случаев у населения старше 60 лет) и связанной с ним центральной нервной системы (ЦНС) [12].

Прежде всего, нерациональное положение тела при использовании персональных компьютеров и других ЭЗУ приводит к проявлению сложного комплекса симптомов, известных как «синдром компьютерной шеи» или опущенной вперед головы (forward head posture, FHP). Особенности кровоснабжения головы и глаз из бассейна *a. vertebralis*, образующих вертебрально-базиллярную систему и питающих важнейшие центры зрительного анализатора, состоят в том, что длительная вынужденная чрезмерно кифотическая (сутулая) поза с FHP приводит к выраженной ишемии и гипоксии тканей головы и глаз за счет пережатия вертебральных артерий шейного отдела позвоночника, что вызывает глазную симптоматику, в том числе с нарушением ВГД. Наиболее ярко это выражается на глазном дне в виде избыточного расширения вен и спазма артерий сетчатки. Показательным проявлением вертебро-окулярной патогенетической взаимосвязи является триада Бернарда — Горнера — совокупность симптоматики птоза, миоза, энофтальма, которая связана с шейным остеохондрозом и имеет нейроофтальмологическую природу^{3,4} [12, 24–27].

Таким образом, интраокулярные факторы изменения ВГД и угроза развития глаукомы при чрезмерном использовании ЭЗУ хорошо согласуются с сосудистой теорией глаукоматозной оптической нейропатии при ведущей роли ишемии тканей глаз за счет значительного ухудшения гемодинамики.

ЭКСТРАОКУЛЯРНЫЕ ФАКТОРЫ ИЗМЕНЕНИЯ ВГД ПРИ ПОЛЬЗОВАНИИ ЭЗУ

При чрезмерном использовании ЭЗУ и связанном с ним нарушении ВГД значительную роль играют экстраокулярные механизмы, связанные преимущественно с проблемами в шейном отделе позвоночника. В частности, оценка положения головы и шеи во время использования мобильного телефона показала, что по сравнению с нейтральным положением субъекты демонстрируют более наклоненную вперед позу головы при просмотре его экрана. Это коррелирует с нейтральной позой, углом взгляда и изменяет мышечную активность, например, средней трапецевидной мышцы, ременной мышцы головы [28, 29].

³ American Optometric Association. Computer vision syndrome. Healthy eyes. (Electronic resource.) URL: <https://www.aoa.org/healthy-eyes/eye-and-visionconditions/computer-vision-syndrome> (access date: 19.08.2025).

⁴ Canadian Association of Optometrists. Computer vision syndrome (digital eye strain). Eye Health Library. 2023. (Electronic resource.) URL: <https://opto.ca/eye-health-library/computer-vision-syndrome-digital-eye-strain> (access date: 19.08.2025).

Клинические наблюдения начальных стадий остеохондроза показали такие офтальмологические проявления, как периодическое потемнение в глазах, мерцание, появление «мушек», искр, цветных пятен перед глазами и других фотопсий [12]. При поздних стадиях остеохондроза помимо фотопсий появляются скотомы и выпадают поля зрения, вплоть до эпизодов полной потери зрения. Кроме отмеченной симптоматики, для лиц с передним и задним шейным симпатическим синдромом характерны выраженные боли в области орбиты и глазных яблоках, чувство «распирания» в глазнице и «выкручивания» глазных яблок, светобоязнь, слезотечение, ощущение песка за веками, триада Бернарда — Горнера [12]. Симптоматика усиливается при напряжении зрения во время пользования девайсами. Отметим особо, что все эти клинические проявления актуальны для пользователей ЦИТ в связи с формированием так называемой «гаджетовой шеи» (ГШ). В ее формировании, а также в зрительных проявлениях феномена ГШ одну из главных ролей играют нарушения опорно-двигательных функций при чрезмерном и неконтролируемом пользовании ЦИТ и ЭЗУ — гипокинезия в сочетании с длительным вынужденным положением тела, дисфункциональные модели движений, нарушение равновесия и мышечный дисбаланс, ухудшение рессорных функций позвонков и межпозвонковых дисков [12, 17].

Итак, совокупность экстраокулярных, биомеханических, гемодинамических и гидродинамических факторов подтверждает биомеханическую гипотезу формирования ГШ с негативными глазными проявлениями и является важным связующим звеном в патогенезе нарушений ВГД и формирования КЗС.

Роль нервной регуляции в формировании КЗС и глаукомы

Нейрогенные факторы нарушения ВГД подробно изложены в обзоре D.H. McDougal et al. [31] и объясняются иннервацией глаза, в частности контролем со стороны вегетативной нервной системы. Помимо симпатической и парасимпатической дисрегуляции глаз, в формировании вертебро-окулярного патогенетического звена могут участвовать нейронные механизмы, обеспечивающие обратную афферентацию от проприорецепторов мышц шеи [32] к вышестоящим двигательным центрам головного мозга, осуществляющим зрительно-моторную координацию.

Высказанное положение также подтверждается работой по общей нейронной регуляции ВГД и ее роли в развитии глаукомы, рассмотренной в статье В.Н. Алексеева и О.И. Лысенко [33]. Авторы представили данные литературы о клинических и экспериментальных исследованиях нейроофтальмологических механизмов развития глаукомы. Они тоже отметили роль патологической обратной афферентации от шейных отделов спинного мозга и дисфункции корково-подкорковых структур ЦНС, в особенности ядер гипоталамуса как высшего вегетативного центра, а также ретикулярной формации среднего мозга, ядер шва, синего пятна.

Нейроморфологической и нейрофизиологической основой эффектов такой патогенной афферентации на орган зрения являются особенности их вегетативной иннервации [34, 35]. Более того, имеются нейроморфологические данные о прямой эфферентной иннервации структур передней камеры глаза от ядер гипоталамуса [35]. В связи со сложным взаимовлиянием КЗС и ВГД особое место занимают ра-

боты, направленные на изменение уровня офтальмотонуса при хроническом нейрогенном стрессе [36]. Как известно, он вызывает повышение ВГД и у пациентов с глаукомой, и у здоровых людей. Показано также, что информационный и эмоциональный стресс играет важную роль в развитии КЗС, в частности при синдроме пользователей ЦИТ.

Кроме непосредственно нейрофизиологических и нейроофтальмологических механизмов, значительную роль в изменениях ВГД у пользователей ЭЗУ могут играть психоэмоциональные факторы. В частности, исследования психоэмоциональной сферы у пациентов с запущенной стадией глаукомы показали аффективные нарушения у 86% больных [30]. Эти клинические наблюдения могут быть еще одним косвенным подтверждением общности патогенетических механизмов формирования КЗС и нарушений ВГД, поскольку одной из основных мишеней у пользователей цифровыми информационными технологиями являются нервно-психические функции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, анализ публикаций по сложной и малоизученной проблеме — причинно-следственной взаимосвязи изменений ВГД при формировании КЗС позволяет определить следующие основные положения. Многочисленные этиопатогенетические причины, механизмы и условия, формирующие как офтальмогипертензию, так и КЗС, условно можно подразделить на собственно глазные (интраокулярные) и внеглазные (экстраокулярные). Первую группу составляют факторы, локализующиеся собственно в глазном яблоке, а именно — изменения изначально строго сбалансированного количества оттекающей и образующейся внутриглазной жидкости, развивающиеся в результате биомеханических, гидродинамических и гемодинамических сдвигов при длительном чрезмерно кифотическом положении тела. Вторую группу причин составляют экстраокулярные патогенетические механизмы, развивающиеся по типу вертебро-окулярного синдрома с вовлечением как вегетативной иннервации глаз, так и нейронных путей обратной афферентации от проприорецепторов мышц. К ключевым внеглазным факторам нарушений ВГД и формирования КЗС также относятся психоэмоциональные отклонения, происходящие при чрезмерном неконтролируемом пользовании цифровыми информационными технологиями. Таким образом, по результатам анализа публикаций по офтальмологии, физиологии сенсорных систем и патофизиологии можно проследить общие нейрофизиологические и этиопатогенетические факторы в формировании как КЗС, так и нарушений ВГД.

Литература / References

1. Sheppard A.L., Wolffsohn J.S. Digital eye strain: prevalence, measurement and amelioration. *BMJ Open Ophthalmol.* 2018;3:e000146. DOI: 10.1136/bmjophth-2018-000146
2. Coles-Brennan C., Sulley A., Young G. Management of digital eye strain. *Clin Exp Optom.* 2019;102(1):18–29. DOI: 10.1111/cxo.12798
3. Pavel I.A., Bogdanici C.M., Donica V.C. et al. Computer vision syndrome: an ophthalmic pathology of the modern era. *Medicina (Kaunas).* 2023;59(2):412. DOI: 10.3390/medicina59020412
4. Чупров А.Д., Лосицкий А.О., Трубников В.А., Казакова Т.Н. Эпидемиологические особенности распространения глаукомы среди населения Российской Федерации. *Национальный журнал глаукома.* 2021;20(3):3–10. DOI: 10.53432/2078-4104-2021-20-3-3-10
- Chuprov A.D., Lositsky A.O., Trubnikov V.A., Kazakova T.N. Epidemiological features of glaucoma prevalence among the population of the Russian Federation. *National Journal glaucoma.* 2021;20(3):3–10 (in Russ.). DOI: 10.53432/2078-4104-2021-20-3-3-10

5. 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
- Neroev 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
6. Qudsiya S.M., Khatoun F., Khader A.A. et al. Study of intraocular pressure among individuals working on computer screens for long hours. *Ann Med Physiol*. 2017;1(1):22–25. DOI: 10.23921/amp.2017v1i1.263328
7. Lee E.J., Kim H. Effect of Smartphone Use on Intraocular Pressure. *Sci Rep*. 2019;11:18802. DOI: 10.1038/s41598-019-55406-1
8. Ha A., Kim Y.K., Kim J.-S., Jeoung J.W., Park K.H. Changes in intraocular pressure during reading or writing on smartphones in patients with normal-tension glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 2020;104:623–628. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2019-314467
9. Pattaranit P., Ratanaporn T., Puntumetakul R. et al. Comparison of intraocular pressure changes after viewing laptop computer and tablet computer: a pilot study. *GEOMATE Journal*. 2020;18(67):202–207. DOI: 10.21660/2020.67.5559
10. Kang J.W., Chun Y.S., Moon N.J. Comparison of accommodation and ocular discomfort change according to display size of smart devices. *BMC Ophthalmol*. 2021;21(1):44. DOI: 10.1186/s12886-020-01789-z
11. Lin C.H., Lin H.C., Chen C.Y., Lih C.C. Variations in intraocular pressure and visual parameters before and after using mobile virtual reality glasses and their effects on the eyes. *Sci Rep*. 2022;12(1):3176. DOI: 10.1038/s41598-022-07090-x
12. Лысенко О.И., Малышев А.В. Глазные симптомы при переднем и заднем шейном симпатическом синдроме. *Вестник офтальмологии*. 2013;129(1):67–70.
- Lysenko O.I., Malyshev A.V. Ocular signs in anterior and posterior cervical sympathetic syndrome. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2013;129(1):67–70 (in Russ.).
13. Chong R.S., Li H., Cheong A.J.Y. et al. Mendelian randomization implicates bidirectional association between myopia and primary open-angle glaucoma or intraocular pressure. *Ophthalmology*. 2023;130(4):394–403. DOI: 10.1016/j.ophtha.2022.11.030
14. Sun M.T., Tran M., Singh K. et al. Glaucoma and Myopia: Diagnostic Challenges. *Biomolecules*. 2023;13(3):562. DOI: 10.1016/j.ophtha.2022.11.030
15. Enthoven C.A., Tideman J.W.L., Polling J.R. et al. The impact of computer use on myopia development in childhood: The generation R study. *Prev Med*. 2020;132:105988. DOI: 10.1016/j.jupmed.2020.105988
16. Проскурина О.В., Маркова Е.Ю., Бржецкий В.В. и др. Распространенность миопии у школьников некоторых регионов России. *Офтальмология*. 2018;15(3):348–353. DOI: 10.18008/1816-5095-2018-3-348-353
- Proskurina O.P., Markova E.Yu., Brzheskij V.V. et al. The Prevalence of myopia in schoolchildren in some regions of Russia. *Ophthalmology in Russia*. 2018;15(3):348–353 (in Russ.). DOI: 10.18008/1816-5095-2018-3-348-353
17. Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н., Тарасова Н.А. и др. Комплексный подход к профилактике и лечению прогрессирующей миопии у школьников. *РМЖ. Клиническая офтальмология*. 2018;2:70–76. DOI: 10.21689/2311-7729-2018-18-2-70-76
- Tarutta E.P., Iomdina E.N., Tarasova N.A. et al. Complex approach to the prevention and treatment of progressive myopia in school children. *RMJ. Clinical ophthalmology*. 2018;2:70–76 (in Russ.). DOI: 10.21689/2311-7729-2018-18-2-70-76
18. Williams K.M., Verhoeven V.J.M., Cumberland P. et al. Prevalence of refractive error in Europe: the European eye epidemiology (E(3)) consortium. *Eur J Epidemiol*. 2015;30(4):305–315. DOI: 10.1007/s10654-015-0010-0
19. Sun J., Zhou J., Zhao P. et al. High prevalence of myopia and high myopia in 5060 Chinese university students in Shanghai. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53(12):7504–7509. DOI: 10.1167/iov.11-8343
20. Lee J.W., Cho H.G., Moon B.Y. et al. Effects of prolonged continuous computer gaming on physical and ocular symptoms and binocular vision functions in young healthy individuals. *PeerJ*. 2019;7:e7050. DOI: 10.7717/peerj.7050
21. Чередниченко Л.П., Борисова Л.И. Исследование патогенетически обусловленных клинко-функциональных нарушений органа зрения при остеохондрозе шейного отдела позвоночника. *Российский офтальмологический журнал*. 2013;1:49–53
- Cherednichenko L.P., Borisova L.I. Study of pathogenetically conditioned clinical and functional disorders of the organ of vision in osteochondrosis of the cervical spine. *Russian Ophthalmological Journal*. 2013;1:49–53 (in Russ.).
22. Moretti A., Menna F., Alicino M. et al. Characterization of home working population during COVID-19 emergency: a cross-sectional analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(17):6284. DOI: 10.3390/ijerph17176284
23. Singh S., Kaushal K., Jasrotia S. Prevalence of forward head posture and its impact on the activity of daily living among students of Adesh University — A cross-sectional study. *Adesh Univ J Med Sci Res*. 2020;2(2):99–102. DOI: 10.25259/AUJMSR_18_2020
24. Борисова Л.И., Чередниченко Л.П., Карпов С.М. Офтальмологические проявления остеохондроза шейного отдела позвоночника в зависимости от стадии патологического процесса. *Фундаментальные исследования*. 2014;4(1):40–43
- Borisova L.I., Cherednichenko L.P., Karpov S.M. Ophthalmological manifestations of osteochondrosis of the cervical spine depending on the stage of the pathological process. *Fundamental research*. 2014;4(1):40–43 (in Russ.).
25. Tsantili A.R., Chrysikos D., Troupis T. Text neck syndrome: disentangling a new epidemic. *Acta Med Acad*. 2022;51(2):123–127. DOI: 10.5644/ama2006-124.380
26. Ахмадеев Р.Р., Мухамедеев Т.Р., Шайхутдинова Э.Ф., Хусниyarova А.Р. Конъюнктивальный компонент компьютерного зрительного синдрома — причины и механизмы субъективных проявлений. *РМЖ. Клиническая офтальмология*. 2024;24(1):2–6. DOI: 10.32364/2311-7729-2024-24-1-1
- Akhmadeev R.R., Mukhamadeev T.R., Shaykhutdinova E.F., Khusniyarova A.R. Conjunctival component of computer vision syndrome — causes and mechanisms of subjective manifestations. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2024;24(1):2–6 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2024-24-1-1
27. Овечкин И.Г., Коновалов М.Е., Лексун О.Г. и др. Основные субъективные проявления компьютерного зрительного синдрома. *Российский офтальмологический журнал*. 2021;3(14):83–87. DOI: 10.21516/2072-0076-2021-14-3-83-87
- Ovechkin I.G., Kononov M.E., Leksunov O.G. et al. Main subjective manifestations of computer visual syndrome. *Russian ophthalmological journal*. 2021;3(14):83–87 (in Russ.). DOI: 10.21516/2072-0076-2021-14-3-83-87
28. Guan X., Fan G., Wu X. et al. Photographic measurement of head and cervical posture when viewing mobile phone: a pilot study. *Eur Spine J*. 2015;24(12):2892–2898. DOI: 10.1007/s00586-015-4143-3
29. Lee K.J., Han H.Y., Cheon S.H. et al. The effect of forward head posture on muscle activity during neck protraction and retraction. *J Phys Ther Sci*. 2015;27(3):977–979. DOI: 10.1589/jpts.27.977
30. Басинский С.Н., Красногорская В.Н., Басинский А.С., Рогачев И.Н. Психосоциальные нарушения у пациентов с глаукомой и возможности их фармакокоррекции в комплексном лечении заболевания. *РМЖ. Клиническая офтальмология*. 2009;10(4):133–136
- Basinskiy S.N., Krasnogorskaya V.N., Basinskiy A.S., Rogachev I.N. Psychoemotional disorders in patients with glaucoma and their possible pharmacological correction in the complex treatment. *RMJ. Clinical Ophthalmology*. 2009;10(4):133–136 (in Russ.).
31. McDougal D.H., Gamlin P.D. Autonomic control of the eye. *Compr Physiol*. 2015;5(1):439–473. DOI: 10.1002/cphy.c140014
32. Mousavi-Khatir R., Talebian S., Toosizadeh N. et al. Disturbance of neck proprioception and feed-forward motor control following static neck flexion in healthy young adults. *J Electromyogr Kinesiol*. 2018;41:160–167. DOI: 10.1016/j.jelekin.2018.04.013
33. Алексеев В.Н., Лысенко О.И. Особенности состояния нервной системы больных глаукомой. *Национальный журнал глаукома*. 2017;16(3):103–112.
- Alekseev V.N., Lysenko O.I. Specifics of the nervous system condition in glaucoma patients. *National Journal glaucoma*. 2017;16(3):103–112 (in Russ.).
34. Wu F., Zhao Y., Zhang H. Ocular autonomic nervous system: an update from anatomy to physiological functions. *Vision (Basel)*. 2022;6(1):6. DOI: 10.3390/vision6010006
35. Yang F., Zhu X., Liu X. et al. Anatomical evidence for the efferent pathway from the hypothalamus to autonomic innervation in the anterior chamber structures of eyes. *Exp Eye Res*. 2021;202:108367. DOI: 10.1016/j.exer.2020.108367
36. Кубарева И.А., Брындина И.Г., Жаров В.В., Гиззатуллина Е.А. Влияние стресс-резистентности пациентов на течение первичной открытоугольной глаукомы. В кн.: Материалы межрегион. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы офтальмологии», посвященной 25-летию Кемеровской областной клинической офтальмологической больницы. Кемерово: Изд-во ГОУ ВПО КГМА; 2010.
- Kubareva I.A., Bryndina I.G., Zharov V.V., Gizzatulina E.A. Influence of patients' stress resistance on the course of primary open-angle glaucoma. In: Proc. interregional scientific-practical conf. "Actual problems of ophthalmology" dedicated to the 25th anniversary of the Kemerovo Regional Clinical Ophthalmological Hospital. Kemerovo: Publishing house of the State Educational Institution of Higher Professional Education KSMA; 2010 (in Russ.).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Оренбуркина Ольга Ивановна — д.м.н., директор Всероссийского центра глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; 450075, Россия, г. Уфа, ул. Зорге, д. 67/1; доцент кафедры глазных болезней Российского университета дружбы народов; 117198, Россия, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; ORCID iD 0000-0001-6815-8208

Ахмадеев Рустэм Раисович — д.м.н., профессор, нейрофизиолог, профессор кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; 450008, Россия, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3; ведущий научный сотрудник Всероссийского центра глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; 450075, Россия, г. Уфа, ул. Зорге, д. 67/1; ORCID iD 0000-0002-0212-2162

Воробьева Ирина Витальевна — д.м.н., профессор, профессор кафедры глазных болезней Российского университета дружбы народов; 117198, Россия, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; ORCID iD 0000-0003-2707-8417

Бабушкин Александр Эдуардович — д.м.н., ведущий научный сотрудник Всероссийского центра глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; 450075, Россия, г. Уфа, ул. Зорге, д. 67/1; заведующий отделом научных исследований Уфимского НИИ глазных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; 450008, г. Уфа, ул. Пушкина, д. 90 / ул. Авроры, д. 14; ORCID iD 0000-0001-6700-0812

Радаев Иван Петрович — ординатор 2-го года Высшей школы РГуПХ ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; 450008, Россия, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3; ORCID iD 0009-0007-66720771

Контактная информация: Ахмадеев Рустэм Раисович, e-mail: ahmadeevr@yandex.ru

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

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 20.10.2025.

Поступила после рецензирования 27.10.2025.

Принята в печать 30.10.2025.

ABOUT THE AUTHORS:

Olga I. Orenburkina — Dr. Sc. (Med.), Director of the Russian Center for Eye and Plastic Surgery, Bashkir State Medical University; 67/1, Sorge str., Ufa, 450075, Russian Federation; Assistant Professor, Department of Eye Diseases, RUDN University; 6, Miklukho-Maklaya str., Moscow, 117198, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-6815-8208

Rustem R. Akhmadeev — Dr. Sc. (Med.), Professor, Neurophysiologist, Professor of the Department of Psychiatry,

Narcology and Psychotherapy, Bashkir State Medical University; 3, Lenin str., Ufa, 450008, Russian Federation; Senior Scientific Officer at the Russian Center for Eye and Plastic Surgery, Bashkir State Medical University; 67/1, Sorge str., Ufa, 450075, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-0212-2162

Irina V. Vorob'yova — Dr. Sc. (Med.), Professor, Professor of the Department of Eye Diseases, RUDN University; 6, Miklukho-Maklaya str., Moscow, 117198, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-2707-8417

Aleksandr E. Babushkin — Dr. Sc. (Med.), Leading Scientific Officer at the Russian Center for Eye and Plastic Surgery, Bashkir State Medical University; 67/1, Sorge str., Ufa, 450075, Russian Federation; Head of the Department of Scientific Researches, Ufa Research Institute of Eye Diseases, Bashkir State Medical University; 90, Pushkin str. / 14, Aurora str., Ufa, 450008, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-6700-0812

Ivan P. Radaev — 2nd year Resident Physician of the Graduate School of Regenerative, Eye and Plastic Surgery, Bashkir State Medical University; 3, Lenin str., Ufa, 450008, Russian Federation; ORCID iD 0009-0007-66720771

Contact information: Rustem R. Akhmadeev, e-mail: ahmadeevr@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 20.10.2025.

Revised 27.10.2025.

Accepted 30.10.2025.

DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-9

Клинические примеры использования комбинированного увлажняющего раствора, содержащего сшитую гиалуроновую кислоту и фосфолипиды

Е.А. Дроздова¹, В.В. Бржеский², С.Ю. Голубев³, А.М. Богомолова¹, В.А. Бобрышев²¹ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, Челябинск, Российская Федерация²ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург, Российская Федерация³Электронное средство массовой информации «Офтальмологический портал "Орган зрения"»

РЕЗЮМЕ

Синдром «сухого глаза» (ССГ) — одна из актуальных проблем офтальмологии, часто встречающаяся у пациентов разного возраста. В условиях урбанизации и цифровизации распространенность ССГ достигает 70% взрослого населения. Многофакторный этиопатогенез обуславливает нарушение продукции и испарения слезы, повреждение водно-муцинового и липидного слоя слезной пленки, вызывая хроническое воспаление и снижая качество жизни. В статье представлены клинические примеры использования у пациентов с ССГ изделия медицинского назначения, содержащего три активных компонента: сшитую гиалуроновую кислоту, фосфолипиды и пропиленгликоль. Первый клинический пример демонстрирует эффективность использования трехкомпонентного состава для лечения ССГ в составе компьютерного зрительного синдрома, манифестировавшего после проведения рефракционной хирургии. Второй клинический пример иллюстрирует высокую клиническую эффективность изделия медицинского назначения у пациента с ССГ, сопутствующей дисфункцией мейбомиевых желез и возможность безопасного применения при регулярном использовании мягких контактных линз. В обоих случаях продемонстрированы благоприятный профиль безопасности и высокая терапевтическая эффективность увлажняющего раствора в купировании симптомов ССГ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром «сухого глаза», увлажнение, высота слезного мениска, стабильность слезной пленки, фосфолипиды, сшитая гиалуроновая кислота, пропиленгликоль, мягкие контактные линзы, дисфункция мейбомиевых желез.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Дроздова Е.А., Бржеский В.В., Голубев С.Ю., Богомолова А.М., Бобрышев В.А. Клинические примеры использования комбинированного увлажняющего раствора, содержащего сшитую гиалуроновую кислоту и фосфолипиды. Клиническая офтальмология. 2025;25(4):285–289. DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-9

Clinical examples of application of a combined moisturizing solution containing crosslinked hyaluronic acid and phospholipids

E.A. Drozdova¹, V.V. Brzeskiy², S.Yu. Golubev³, A.M. Bogomolova¹, V.A. Bobryshev²¹South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation²Saint Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russian Federation³Electronic mass media Organum-visus Ophthalmological Portal

ABSTRACT

"Dry eye" syndrome (DES) is one of urgent ophthalmological issues which is common in patients of different ages. In the context of urbanization and digitalization, DES prevalence is 70% among the adult population. Multifactorial etiopathogenesis causes disruption of tear production and evaporation, damage to the water, mucin and lipid layers of the tear film resulting in chronic inflammation and reducing the quality of life. The paper highlights clinical examples of application of a medical device containing three active ingredients (crosslinked hyaluronic acid, phospholipids and propylene glycol) in patients with DES. The first clinical example demonstrates efficiency of a three-component formulation for management of DES as a component of computer vision syndrome manifested after a refractive surgery. The second clinical example shows high clinical efficacy of the medical device in a patient with DES associated with meibomian gland dysfunction, and potential safe use in combination with regularly worn soft contact lenses. In both cases, a favorable safety profile and high therapeutic efficacy of the moisturizing solution to relieve DES symptoms were demonstrated.

KEYWORDS: "dry eye" syndrome, hydration, lacrimal meniscus height, tear film stability, phospholipids, crosslinked hyaluronic acid, propylene glycol, soft contact lenses, meibomian gland dysfunction.

FOR CITATION: Drozdova E.A., Brzeskiy V.V., Golubev S.Yu., Bogomolova A.M., Bobryshev V.A. Clinical examples of application of a combined moisturizing solution containing crosslinked hyaluronic acid and phospholipids. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2025;25(4):285–289 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-9

ВВЕДЕНИЕ

Синдром «сухого глаза» (ССГ) остается одной из наиболее актуальных проблем в современной офтальмологической практике ввиду его повсеместной встречаемости

в качестве основной и сопутствующей патологии глазной поверхности у пациентов различных возрастных групп [1, 2]. Распространенность ССГ в условиях урбанизации и особенностей зрительной нагрузки в эпоху цифровиза-

ции продолжает нарастать; ССГ, по данным популяционных исследований, встречается у 5–50% взрослого населения, в некоторых популяциях распространенность достигает 75%, что зависит от региональных особенностей и используемых диагностических критериев [3]. Многофакторный этиопатогенез заболевания, влияющий на процессы продукции и испарения слезы с сопутствующим нарушением строения водно-муцинового и липидного компонентов слезной пленки, независимо от преобладающей причины приводит к хроническому воспалению глазной поверхности, ежедневно снижающему качество жизни пациентов [4].

Для успешного лечения ССГ необходим персонализированный подход к комплексной терапии, включающей применение мер, направленных на стимуляцию слезопродукции, восполнение и удержание слезной пленки на глазной поверхности, в том числе уменьшение ее испаряемости, а также использование местных противовоспалительных, метаболических и иммунокорректирующих препаратов [5, 6].

Неотъемлемой частью терапии ССГ является регулярное использование препаратов «искусственной слезы», различающихся по фармакологическим свойствам и особенностям молекулярного механизма действия [7]. Особое внимание уделяется разработке и оценке эффективности применения «композиционных» слезозаместительных составов, стабилизирующих слезную пленку и обеспечивающих более продолжительное увлажнение глазной поверхности [8]. Изделие медицинского назначения, разработанное АО «Фармстандарт», представляет собой комбинированное средство, содержащее перекрестно-связанные (сшитые) молекулы гиалуроната натрия 0,1%, фосфолипиды и пропиленгликоль в качестве активных компонентов. Сшитая гиалуроновая кислота высокой молекулярной массы препятствует быстрому испарению и обеспечивает более продолжительное увлажнение поверхности глаза, позволяя не прибегать к назначению более вязких (0,2–0,4%) составов, не всегда комфортных для пациентов, имеющих постоянную зрительную нагрузку [9, 10]. В свою очередь, фосфолипиды обеспечивают дополнительную стабилизацию липидного компонента слезной пленки, тем самым снижая избыточное испарение слезной жидкости, что особенно необходимо в лечении пациентов с сопутствующей дисфункцией мейбомиевых желез [11]. При этом пропиленгликоль, входящий в состав увлажняющего средства, поддерживает все три компонента слезной пленки [12]. Свойства компонентов, входящих в состав данного раствора, позволяют эффективно применять его у пациентов с изменениями глазной поверхности, например, на фоне ношения мягких контактных линз (МКЛ), длительного использования местной гипотензивной терапии и др. [13, 14].

Ранее была проведена наблюдательная клиническая программа на базе двух офтальмологических центров в Челябинске и Санкт-Петербурге, включавшая 80 пациентов (160 глаз) с ССГ легкой и средней степени тяжести. В рамках наблюдения выполнялась оценка эффективности использования увлажняющих капель с различным составом на состоянии глазной поверхности в краткосрочном периоде и после 30 дней регулярного использования. Для сравнения были использованы два состава: трехкомпонентный слезозаместитель, содержащий сшитую гиалуроновую кислоту 0,1%, фосфолипиды и пропиленгликоль (Окостилл Ультралонг), и монокомпонентный состав, содержащий 0,18% раствор гиалуроната натрия. Оценка эффективно-

сти лечения проводилась по динамике ряда субъективных и объективных параметров. Субъективные включали в себя оценку по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) симптомов сухости, жжения, зуда, слезотечения и покраснения глаз, а также опросник OSDI до и через 30 дней непрерывного использования [15]. Объективные параметры включали в себя пробу Норна (стабильность слезной пленки) и высоту слезного мениска (с использованием оптического когерентного томографа). Безопасность и переносимость оценивали по частоте нежелательных явлений после закапывания и по результатам собственной оценки пациентами переносимости по 3-балльной шкале.

После однократного и курсового применения Окостилл Ультралонг зарегистрирован выраженный терапевтический эффект по регрессу симптомов по ВАШ. Ощущение сухости и «песка» в глазах достоверно уменьшалось уже через 40 мин и продолжало снижаться к 30-му дню терапии, при этом динамика была значимо более выражена, чем в группе, использовавшей монокомпонентные увлажняющие капли. На фоне использования трехкомпонентного состава симптомы слезотечения, боли и гиперемии также имели более выраженный регресс. К 30-му дню наблюдения во всех группах отмечалась положительная динамика индекса OSDI, при этом более выраженная у пациентов, получавших Окостилл Ультралонг. Стабильность слезной пленки по результатам пробы Норна увеличивалась уже через 40 мин и сохранялась после 30 дней закапывания, при этом в группе, использовавшей капли со сшитой гиалуроновой кислотой, фосфолипидами и пропиленгликолем, показатели были достоверно выше, как и высота слезного мениска, тогда как в группе, применявшей монокомпонентный состав, динамика значений высоты слезного мениска и стабильности слезной пленки не показала значимых изменений. В ходе исследования также отмечена хорошая переносимость проводимой терапии.

Наиболее наглядной демонстрацией полученного опыта применения изделия медицинского назначения Окостилл Ультралонг являются следующие клинические наблюдения (письменное информированное согласие пациентов на публикацию получено).

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 1

Пациент П., 34 года, программист, обратился с жалобами на постоянное ощущение сухости, периодическое покраснение и раздражение глаз, усиливающееся в течение рабочего дня при длительной работе за персональным компьютером (более 6 ч). В анамнезе: миопия средней степени со школьного возраста, проведение рефракционной хирургии (Femto-LASIK) 2 года назад. Данные жалобы отметил через несколько месяцев после проведенного хирургического вмешательства, ранее увлажняющих препаратов не использовал.

Первичный осмотр: при биомикроскопии: слабая гиперемия межреберного края век и пальпебральной конъюнктивы, LIPCOF (Lid-parallel conjunctival folds — параллельные веку складки эпителия конъюнктивы) — 1, слабое расширение устьев выводных протоков мейбомиевых желез, из которых при надавливании выделяется полупрозрачный вязкий секрет; роговица прозрачна, прослеживаются края лоскута; чувствительность роговицы соответствует нормальным значениям. По данным субъективной оценки: OSDI — 22,4 балла.

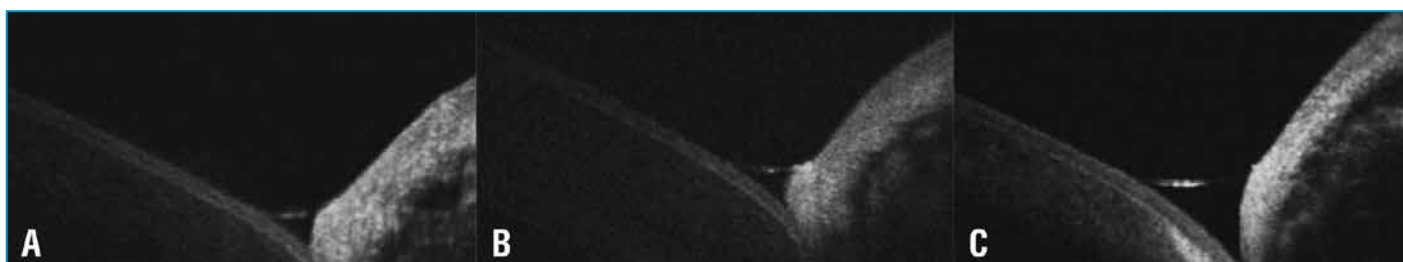


Рис. 1. Данные ОКТ переднего отрезка левого глаза пациента П.: структурные изменения слезного мениска в динамике.

А — высота слезного мениска при первичном обращении — 286 мкм, прослеживается нерегулярный контур поверхности слезного мениска и умеренное количество мелких гиперрефлективных включений в слезной жидкости; В — высота слезного мениска через 40 мин после инстилляционной увлажняющего раствора — 298 мкм, более четкий наружный контур и единичные гиперрефлективные включения в слезной жидкости; С — высота слезного мениска через 30 дней использования увлажняющего раствора — 376 мкм, четкий наружный контур и полное отсутствие гиперрефлективных включений в слезной жидкости

Fig. 1. Patient P., OCT data, the anterior segment of the left eye: follow-up of structural changes of the lacrimal meniscus.

A — 286 μ m, contour of the lacrimal meniscus surface — irregular, number of small hyperreflective inclusions in the lacrimal fluid — moderate; B — in 40 minutes after instillation of the moisturizing solution: height of the lacrimal meniscus — 298 μ m, outer contour became clearer, and single hyperreflective inclusions are reported in the lacrimal fluid; C — in 30 days of the therapy with the moisturizing solution: height of the lacrimal meniscus — 376 μ m, outer contour — clear, and hyperreflective inclusions are absent in the lacrimal fluid

Окрашивание глазной поверхности раствором флуоресцеина 0,1%: оценка стабильности слезной пленки (по Норну) OD — 6 с, OS — 7 с. Накопление мелких точек прокрашивания в нижнем отделе роговицы (1–2 балла), накопление красителя в конъюнктиве сводов. При проведении ОКТ переднего отрезка высота слезного мениска (рис. 1, А): OD — 220 мкм, OS — 286 мкм.

По результатам обследования установлен диагноз: синдром «сухого глаза» средней степени тяжести, компьютерный зрительный синдром. Пациенту назначено постоянное закапывание изделия медицинского назначения Окостил Ультралонг 3 р/сут с контролем состояния поверхности глаза и субъективных симптомов через 40 мин после первичного закапывания и через 30 дней регулярного использования.

Осмотр через 40 мин после первичной инстилляционной. Проба Норна: OD — 9 с, OS — 10 с. Высота слезного мениска (рис. 1, В): OD — 236 мкм, OS — 298 мкм. Пациент оценил комфортность при однократной инстилляционной капле на 7 баллов из 10, где 10 — максимальный комфорт. Переносимость терапии — 3 балла («хорошая»), нежелательных явлений не отмечено.

Осмотр через 30 дней от начала терапии. Пациент отмечает улучшение состояния на фоне лечения, отсутствие раздражения и покраснения глаз. По данным субъективной оценки: на фоне лечения OSDI — 8,2. Проба Норна: OD — 15 с, OS — 14 с. Точки прокрашивания роговицы и накопление красителя в конъюнктиве сводов не выявлены. Высота слезного мениска (рис. 1, С): OD — 383 мкм, OS — 376 мкм. Пациент оценил комфортность использования на 8 баллов из 10. Переносимость терапии — 3 балла («хорошая»), нежелательных явлений не зафиксировано в течение курса применения.

Клиническое наблюдение 2

Пациентка Б., 42 года, медицинская сестра. Обратилась с жалобами на периодическое ощущение сухости и «песка» в глазах, утомляемость и снижение зрения к концу рабочего дня. Длительное время наблюдалась с миопией средней степени и более 15 лет постоянно использовала МКЛ плановой замены.

Первичный осмотр: по данным субъективной оценки: OSDI — 30,6 балла. При биомикроскопии: слабая гиперемия конъюнктивы сводов, LIPCOF — 2, на конъюнктиве век несколько крупных сосочков, единичные телеангиэктазии на межреберном крае век, расширение устьев выводных протоков мейбомиевых желез, при экспрессии из которых выделяется белесоватый вязкий секрет, роговица прозрачна; чувствительность роговицы соответствует нормальным значениям.

Окрашивание глазной поверхности раствором флуоресцеина 0,1%. Оценка стабильности слезной пленки (по Норну) OD — 2 с, OS — 3 с. Накопление небольшого количества точек прокрашивания в нижнем сегменте роговицы (2 балла), накопление красителя в конъюнктиве сводов. При проведении ОКТ переднего отрезка высота слезного мениска (рис. 2, А): OD — 226 мкм, OS — 204 мкм.

По результатам обследования выставлен диагноз: вторичный синдром «сухого глаза» испарительного типа средней степени тяжести на фоне дисфункции мейбомиевых желез слабой степени. Пациентке назначено использование изделия медицинского назначения Окостил Ультралонг 3 р/сут с контролем состояния глазной поверхности и субъективных симптомов через 40 мин после первичного закапывания и через 30 дней регулярного использования.

Осмотр через 40 мин после первичной инстилляционной. Проба Норна: OD — 6 с, OS — 8 с. Высота слезного мениска (рис. 2, В): OD — 241 мкм, OS — 224 мкм. Пациентка оценила комфортность использования капель на 8 баллов. Переносимость терапии — 3 балла («хорошая»), нежелательных явлений нет.

Осмотр через 30 дней от начала терапии. Пациентка отмечает полное отсутствие ощущения сухости и дискомфорта в глазах, улучшение зрительных функций и отсутствие неприятных ощущений при использовании МКЛ в течение дня.

По данным субъективной оценки на фоне лечения: OSDI — 0 баллов. Проба Норна: OD — 18 с, OS — 14 с. Точки прокрашивания роговицы и накопление красителя в конъюнктиве сводов не выявлены. Высота слезного мениска (рис. 2, С): OD — 367 мкм, OS — 362 мкм. Переносимость терапии — 3 балла («хорошая»), нежелательных

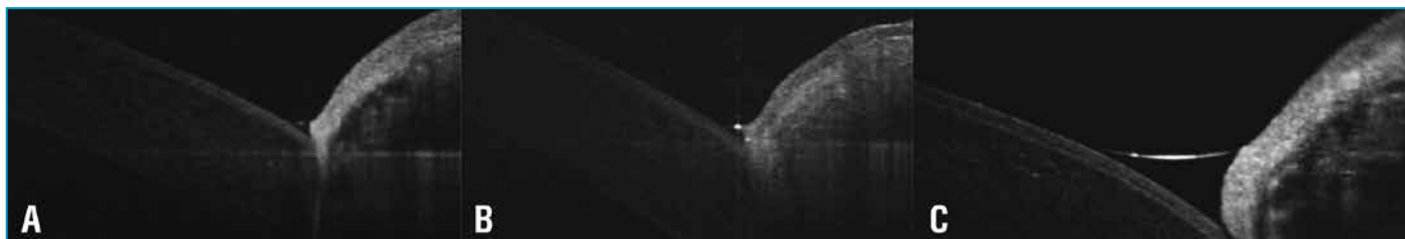


Рис. 2. Данные ОКТ переднего отрезка правого глаза пациентки Б.: структурные изменения слезного мениска в динамике.

А — высота слезного мениска при первичном обращении — 226 мкм, выраженная иррегулярность наружного контура и множественные гиперрефлективные включения слезной жидкости; В — высота слезного мениска через 40 мин после инстилляций увлажняющего раствора — 241 мкм, восстановление наружного контура и уменьшение количества гиперрефлективных включений; С — высота слезного мениска через 30 дней терапии увлажняющим средством — 367 мкм, плотный регулярный наружный контур и полное отсутствие гиперрефлективных включений в слезной жидкости

Fig. 2. Patient B., OCT data, the anterior segment of the right eye: follow-up of structural changes of the lacrimal meniscus.

А — at baseline: height of the lacrimal meniscus — 226 μm , outer contour — pronounced irregularity, and multiple hyperreflective inclusions are reported in the lacrimal fluid; В — in 40 minutes after instillation of the moisturizing solution: height of the lacrimal meniscus — 241 μm , outer contour is recovered, and a decrease in a number of hyperreflective inclusions is reported; С — in 30 days of the therapy with the moisturizing solution: height of the lacrimal meniscus — 367 μm , outer contour — dense and regular, and hyperreflective inclusions are absent in the lacrimal fluid

явлений в течение курса не отмечено. Пациентка оценила комфортность использования на 10 баллов, соответствующих ощущению максимального комфорта.

Обсуждение

В клиническом наблюдении 1 — молодого пациента с ССГ в составе компьютерного зрительного синдрома, манифестировавшего после проведения рефракционной хирургии, применение изделия медицинского назначения, содержащего сшитую гиалуроновую кислоту, фосфолипиды и пропиленгликоль, продемонстрировало благоприятный профиль безопасности и высокую терапевтическую эффективность в купировании симптомов заболевания. Полученный эффект связан с комплексным патогенетическим механизмом действия увлажняющего средства, обеспечивающим длительное удержание влаги и восстановление липидного барьера слезной жидкости, что положительно сказывается на состоянии роговицы после проведения рефракционной хирургии, сопровождающейся повреждением поверхностного нервного сплетения и нарушением процесса естественной слезопродукции [16]. Полученный результат демонстрирует дополнительный кератопротективный эффект и преимущества применения в период реабилитации пациентов после рефракционных хирургических вмешательств.

Клиническое наблюдение 2 наглядно демонстрирует высокую клиническую эффективность использованного трехкомпонентного изделия медицинского назначения при лечении пациентов с ССГ и сопутствующей дисфункцией мейбомиевых желез и возможность безопасного применения при регулярном использовании МКЛ. Ключевым компонентом патогенеза ССГ на фоне дисфункции мейбомиевых желез является нарушение выработки жирового секрета, приводящее к неполноценности липидного слоя слезной пленки и быстрому испарению слезной жидкости с глазной поверхности [11, 17]. Трехкомпонентный состав использованного изделия медицинского назначения позволяет эффективнее и длительнее увлажнять поверхность глаза, стабилизируя водно-муциновый слой слезной пленки за счет наличия сшитой формы гиалуроновой кислоты, а также восполняя дефицит липидного компонента бла-

годаря фосфолипидам, которые препятствуют активному испарительному процессу и способствуют дополнительной осмопротекции. Пропиленгликоль обеспечивает длительное удержание влаги на глазной поверхности, также способствуя уменьшению сухости и дискомфорта при ССГ. Немаловажным преимуществом данного увлажняющего средства в представленной клинической ситуации является возможность его использования при ежедневном ношении МКЛ и повышение комфорта использования средств контактной коррекции на фоне лечения.

Таким образом, высокая терапевтическая эффективность изделия медицинского назначения, содержащего сшитую гиалуроновую кислоту, фосфолипиды и пропиленгликоль, в лечении больных с легкой и средней степенью тяжести ССГ в сочетании с хорошей переносимостью и безопасностью позволяют рекомендовать его к широкому клиническому применению.

Заключение

Представленные в статье клинические наблюдения отражают возможности применения изделия медицинского назначения, содержащего сшитую гиалуроновую кислоту, фосфолипиды и пропиленгликоль, у пациентов с ССГ, наблюдаемым как в составе компьютерного зрительного синдрома, манифестировавшего после проведения рефракционного вмешательства, так и при сопутствующей дисфункции мейбомиевых желез на фоне постоянного ношения МКЛ. Уникальный трехкомпонентный состав увлажняющих капель обеспечивает эффективное уменьшение выраженности симптомов сухости и «песка» в глазах, гиперемии, утомляемости, а также повышение стабильности слезной пленки. ▲

Литература / References

- Бржеский В.В., Егорова Г.Б., Егоров Е.А. Синдром «сухого глаза» и заболевания глазной поверхности: клиника, диагностика, лечение. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016.
- Brzheskiy V.V., Egorova G.B., Egorov E.A. Dry eye syndrome and ocular surface diseases: clinic, diagnosis, treatment. Moskva: GEOTAR-Media; 2016 (in Russ.).
- Дроздова Е.А., Бердникова Е.В., Дашенко Д.М. Факторы риска, особенности клинической картины и показания к лечению синдрома «сухого глаза» в молодом возрасте. Вестник офтальмологии. 2023;139(6):94–100. DOI: 10.17116/oftalma202313906194

- Drozdova E.A., Berdnikova E.V., Dashenko D.M. Risk factors, clinical features and indications for treatment of dry eye disease at a young age. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2023;139(6):94–100 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma202313906194
3. Stapleton F., Alves M., Bunya V.Y. et al. TFOS DEWS II Epidemiology Report. *The ocular surface*. 2017;15(3):334–365. DOI: 10.1016/j.jtos.2017.05.003
4. Britten-Jones A.C., Wang M.T.M., Samuels I. et al. Epidemiology and Risk Factors of Dry Eye Disease: Considerations for Clinical Management. *Medicina (Kaunas)*. 2024;60(9):1458. DOI: 10.3390/medicina60091458
5. Бржеский В.В., Бобрышев В.А. Возможности репаративной терапии в лечении пациентов с ксеротическими изменениями роговицы. *Офтальмологические ведомости*. 2024;17(1):63–70. DOI: 10.17816/OV625682
- Brzheskiy V.V., Bobryshev V.A. Possibilities of reparative therapy in the treatment of patients with xerotic changes in the cornea. *Ophthalmology Reports*. 2024;17(1):63–70 (in Russ.). DOI: 10.17816/OV625682
6. Bhujel B., Oh S.-H., Kim C.-M. et al. Current Advances in Regenerative Strategies for Dry Eye Diseases: A Comprehensive Review. *Bioengineering*. 2024;11(1):39. DOI: 10.3390/bioengineering110100397
7. Бржеский В.В., Бобрышев В.А., Ким Г.Г. Эволюция препаратов искусственной слезы на основе гиалуроновой кислоты. *Медицинский совет*. 2023;17(23):303–309. DOI: 10.21518/ms2023-430
- Brzheskiy V.V., Bobryshev V.A., Kim G.G. The evolution of artificial tears based on hyaluronic acid. *Medical Council*. 2023;17(23):303–309 (in Russ.). DOI: 10.21518/ms2023-430
8. Бржеский В.В., Ким Г.Г., Бобрышев В.А. Современные возможности стабилизации слезной пленки. *Клиническая офтальмология*. 2024;24(3):151–157. DOI: 10.32364/2311-7729-2024-24-3-7
- Brzheskiy V.V., Kim G.G., Bobryshev V.A. Modern possibilities of tear film stability restoration. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2024;24(3):151–157 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2024-24-3-7
9. Posarelli C., Passani A., Del Re M. et al. Cross-Linked Hyaluronic Acid as Tear Film Substitute. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2019;35(7):381–387. DOI: 10.1089/jop.2018.0151
10. Fallacara A., Manfredini S., Durini E., Vertuani S. Hyaluronic acid fillers in soft tissue regeneration. *Facial Plast Surg*. 2017;33:87–96. DOI: 10.1055/s-0036-1597685
11. Дроздова Е.А., Балан В.Е. Особенности синдрома «сухого глаза» и его коррекция у женщин старше 45 лет. *Клиническая офтальмология*. 2021;21(2):103–107. DOI: 10.32364/2311-7729-2021-21-2-103-107
- Drozdova E.A., Balan V.E. Dry eye disease and its treatment in women over 45 years. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2021;21(2):103–107 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2021-21-2-103-107
12. Schiraldi C., La Gatta A., De Rosa M. Biotechnological production and application of hyaluronan. In: Biopolymers. M. Elnashar, ed. Rijeca, Croatia: InTech, 2010:387–412. DOI: 10.5772/10271
13. Fallacara A., Vertuani S., Panozzo G. et al. Novel Artificial Tears Containing Cross-Linked Hyaluronic Acid: An In Vitro Re-Epithelialization Study. *Molecules*. 2017;22(12):2104. DOI: 10.3390/molecules22122104
14. Liu X., Yu F.F., Zhong Y.M. et al. Therapeutic Effects of Sodium Hyaluronate on Ocular Surface Damage Induced by Benzalkonium Chloride Preserved Anti-glaucoma Medications. *Chin Med J (Engl)*. 2015;128(18):2444–2449. DOI: 10.4103/0366-6999.164927
15. Бржеский В.В., Дроздова Е.А., Бобрышев В.А. и др. Возможности восстановления прероговичной слезной пленки у больных с синдромом «сухого глаза»: результаты наблюдательной клинической программы. *Российский офтальмологический журнал*. 2025;18(3):7–14. DOI: 10.21516/2072-0076-2025-18-3-7-14
- Brzheskiy V.V., Drozdova E.A., Bobryshev V.A. et al. Possibilities of restoring precorneal tear film in patients with dry eye syndrome: results of an observational clinical program. *Russian Ophthalmological Journal*. 2025;18(3):7–14 (in Russ.). DOI: 10.21516/2072-0076-2025-18-3-7-14
16. Sharma B., Soni D., Saxena H. et al. Impact of corneal refractive surgery on the precorneal tear film. *Indian J Ophthalmol*. 2020;68(12):2804–2812. DOI: 10.4103/ijo.IJO_2296_19
17. Sheppard J.D., Nichols K.K. Dry Eye Disease Associated with Meibomian Gland Dysfunction: Focus on Tear Film Characteristics and the Therapeutic Landscape. *Ophthalmol Ther*. 2023;12(3):1397–1418. DOI: 10.1007/s40123-023-00669-1

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

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

Бржеский Владимир Всеволодович — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России; 194100, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; ORCID iD 0000-0001-7361-0270

Голубев Сергей Юрьевич — к.м.н., руководитель электронного средства массовой информации «Офтальмологический портал «Орган зрения»»; <https://ovis.ru/ru>; ORCID iD 0000-0002-2570-2784

Богомолова Анна Максимовна — ассистент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России 454092, Россия, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64; ORCID iD 0009-0007-9630-8227

Бобрышев Всеволод Андреевич — ассистент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России; 194100, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; ORCID iD 0000-0002-3999-7173

Контактная информация: Дроздова Елена Александровна, e-mail: dhelena2006@yandex.ru

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

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 28.08.2025.

Поступила после рецензирования 22.09.2025.

Принята в печать 15.10.2025.

ABOUT THE AUTHORS:

Elena A. Drozdova — Dr. Sc. (Med.), Professor, Head of the Department of Ophthalmology, South Ural State Medical University; 64, Vorovskiy str., Chelyabinsk, 454092, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-1799-211X

Vladimir V. Brzheskiy — Dr. Sc. (Med.), Professor, Head of the Department of Ophthalmology, St. Petersburg State Pediatric Medical University; 2, Litovskaya str., St. Petersburg, 194100, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-7361-0270

Sergey Yu. Golubev — C. Sc. (Med.), Head of the electronic mass media Organum-visus Ophthalmological Portal; <https://ovis.ru/ru>; ORCID iD 0000-0002-2570-2784

Anna M. Bogomolova — Teaching Assistant at the Department of Ophthalmology, South Ural State Medical University; 64, Vorovskiy str., Chelyabinsk, 454092, Russian Federation; ORCID iD 0009-0007-9630-8227

Vsevolod A. Bobryshev — assistant of the Department of Ophthalmology, St. Petersburg State Pediatric Medical University; 2, Litovskaya str., St. Petersburg, 194100, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-3999-7173

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 28.08.2025.

Revised 22.09.2025.

Accepted 15.10.2025.



ЕДИНСТВЕННАЯ В РФ КОМБИНАЦИЯ

СШИТОЙ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ,
ФОСФОЛИПИДОВ И ПРОПИЛЕНГЛИКОЛЯ¹

ОКАЗЫВАЕТ КОМПЛЕКСНОЕ
ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ВСЕ 3 СЛОЯ
СЛЕЗНОЙ ПЛЕНКИ

ПРИ ЛЮБЫХ СИМПТОМАХ
СУХОСТИ И ДИСКОМФОРТА
В ГЛАЗАХ²

УВЕЛИЧЕНИЕ
СТАБИЛЬНОСТИ
СЛЕЗНОЙ ПЛЕНКИ³

НА **40%**
И БОЛЕЕ



НА ПРАВАХ РЕКЛАМЫ

1. ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА ПО НАДЗОРУ В СФЕРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ. [ЭЛЕКТРОННЫЙ РЕСУРС] ГОСУДАРСТВЕННЫЙ РЕЕСТР МЕДИЦИНСКИХ ИЗДЕЛИЙ И ОРГАНИЗАЦИЙ, ОСУЩЕСТВЛЯЮЩИХ ПРОИЗВОДСТВО. ОКОСТИЛЛ. [HTTPS://ROSZDRAVNADZOR.GOV.RU/SERVICES/MISEARCH](https://roszdravnadzor.gov.ru/services/misearch) 14.05.2025

2. ИНСТРУКЦИЯ ПО ПРИМЕНЕНИЮ РАСТВОРА УВЛАЖНЯЮЩЕГО ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО ОКОСТИЛЛ УЛЬТРАЛОНГ

3. БРЖЕСКИЙ В.В., ДРОЗДОВА Е.А., ГОЛУБЕВ С.Ю. И ДР., ВОЗМОЖНОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПЕРЕГОВИЧНОЙ СЛЕЗНОЙ ПЛЕНКИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ «СУХОГО ГЛАЗА»: РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДАТЕЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРОГРАММЫ. РОССИЙСКИЙ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ. (3) 2025Г.

**ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ
НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ С ИНСТРУКЦИЕЙ**

DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-10

Безифлоксацин: современный подход к терапии бактериального конъюнктивита

С.А. Абакаров¹, К.А. Абу Заалан², И.А. Лоскутов¹¹ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Москва, Российская Федерация²Медицинский центр KDM, Москва, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Современная офтальмология сталкивается с серьезной проблемой роста антимикробной резистентности возбудителей бактериальных конъюнктивитов, что существенно снижает эффективность стандартных схем эмпирической терапии. В ответ на этот вызов был разработан безифлоксацин — фторхинолон последнего поколения, предназначенный исключительно для топического применения в офтальмологии. Его уникальность заключается в структурной модификации молекулы и сбалансированном двойном механизме действия, направленном одновременно на ДНК-гиразу и топоизомеразу IV бактерий. Это не только обеспечивает мощный бактерицидный эффект в отношении широкого спектра патогенов, включая устойчивые штаммы, но и минимизирует риск развития резистентности в дальнейшем. Настоящая работа посвящена анализу фармакологических свойств, микробиологической и клинической эффективности безифлоксацина как перспективного инструмента в терапии бактериальных конъюнктивитов в условиях растущей антибиотикорезистентности. На примере клинического наблюдения пациентки с острым бактериальным конъюнктивитом тяжелой степени, вызванным *Haemophilus influenzae*, продемонстрирована возможность успешного применения безифлоксацина в качестве средства эмпирической терапии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: бактериальный конъюнктивит, безифлоксацин, комбинация препаратов, повторное назначение препаратов.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Абакаров С.А., Абу Заалан К.А., Лоскутов И.А. Безифлоксацин: современный подход к терапии бактериального конъюнктивита. Клиническая офтальмология. 2025;25(4):290–294. DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-10

Besifloxacin: a modern approach to treatment of bacterial conjunctivitis

S.A. Abakarov¹, K.A. Abu Zaalan², I.A. Loskutov¹¹M.F. Vladimirovskiy Moscow Regional Research and Clinical Institute, Moscow, Russian Federation²KDM Medical Center, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Modern ophthalmology faces a significant challenge with rising antimicrobial resistance of bacterial conjunctivitis pathogens, and this substantially reduces efficacy of conventional empirical treatment regimens. In response to the challenge, besifloxacin (i.e., a latest-generation fluoroquinolone designed exclusively for topical use in ophthalmology) was developed. Its uniqueness lies in the structural modification of the molecule and a balanced dual mechanism of action simultaneously targeting bacterial DNA gyrase and topoisomerase IV. This provides not only a potent bactericidal effect against a wide range of pathogens (including resistant strains), but also minimizes the risk of further resistance. The paper is focused on a comprehensive analysis of pharmacological properties, microbiological efficacy, and clinical value of besifloxacin as a promising tool in treatment of bacterial conjunctivitis in the context of rising antibiotic resistance. A clinical case report in a patient with severe acute bacterial conjunctivitis caused by *Haemophilus influenzae* demonstrates potential success of empirical therapy with besifloxacin.

KEYWORDS: bacterial conjunctivitis, besifloxacin, drug combination, repeated drug administration.

FOR CITATION: Abakarov S.A., Abu Zaalan K.A., Loskutov I.A. Besifloxacin: a modern approach to treatment of bacterial conjunctivitis. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2025;25(4):290–294 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-10

ВВЕДЕНИЕ

В современной офтальмологии проблема антимикробной резистентности приобретает характер системного вызова, детерминирующего необходимость пересмотра существующих терапевтических парадигм. Эскалация резистентности ключевых патогенов, в частности метициллин-резистентных штаммов *Staphylococcus aureus* (MRSA) и пенициллин-резистентных штаммов *Streptococcus pneumoniae*, создает устойчивую угрозу эффективности стандартных схем эмпирической терапии бактериальных конъюнктивитов. Сложившаяся ситуация актуализирует

поиск инновационных химиотерапевтических агентов, обладающих принципиально новыми механизмами бактерицидного воздействия и способных преодолевать существующие механизмы резистентности [1, 2].

В данном контексте безифлоксацин как представитель последнего поколения фторхинолонов демонстрирует уникальный молекулярный профиль, обусловленный специфическими структурными модификациями. Его отличительной фармакодинамической характеристикой является сбалансированное ингибирование двух ключевых ферментов бактериальной клетки — ДНК-гиразы

и топоизомеразы IV, что создает эффект двойного молекулярного воздействия и минимизирует потенциал селекции резистентных штаммов. Совокупность данных доклинических и клинических исследований позволяет рассматривать безифлоксацин в качестве перспективного инструмента для оптимизации терапевтических стратегий при инфекциях переднего отрезка глаза.

В настоящей работе рассмотрены фармакологические особенности, микробиологическая эффективность и клинические перспективы применения безифлоксацина в терапии бактериального конъюнктивита с позиций современных требований к антимикробной терапии.

БАКТЕРИАЛЬНЫЙ КОНЪЮНКТИВИТ: ЭТИОЛОГИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Бактериальный конъюнктивит представляет собой инфекционное поражение конъюнктивы, вызываемое широким спектром аэробных и анаэробных бактерий. Наиболее эпидемиологически значимую роль играют аэробные микроорганизмы, среди которых доминируют *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa* [1, 2]. Острый бактериальный конъюнктивит не имеет избирательной демографической распространенности. Заболевание с равной частотой регистрируется у лиц обоих полов и независимо от расовой принадлежности [1].

Клиническая картина острой (мукопурулентной) формы бактериального конъюнктивита характеризуется наличием слизисто-гноя или гнойного отделяемого, раздражением глаза (зуд, жжение) и диффузной гиперемией конъюнктивы. Важным дифференциально-диагностическим признаком является отсутствие преаурикулярной лимфаденопатии. Хотя этиологический спектр возбудителей широк, наиболее часто заболевание ассоциируется с инфекцией, вызванной видами *Haemophilus* (чаще выделяется у детей), *S. aureus* или *S. epidermidis* [1, 3].

Основной путь передачи бактериального конъюнктивита — контактный, прежде всего через руки, что объясняет характерное первоначальное одностороннее поражение. Однако в течение нескольких дней может наблюдаться контаминация и второго глаза [4, 5].

Высокая распространенность и повсеместный характер заболеваемости определяют лечение острого бактериального конъюнктивита в качестве одного из ключевых направлений разработки новых фармакотерапевтических средств.

СТРАТЕГИЯ ТЕРАПИИ ОСТРОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО КОНЪЮНКТИВИТА: ТРАДИЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ

Оптимальным терапевтическим подходом при остром бактериальном конъюнктивите является назначение противомикробного агента, направленного на конкретного возбудителя, что особенно актуально в условиях стационара. Однако в амбулаторной практике лечение конъюнктивита часто носит эмпирический характер [6].

В таких случаях выбор терапии базируется на комплексной оценке возраста пациента, эпидемиологического окружения и специфических офтальмологических находок. Стандартом эмпирической терапии являются местные антибиотики широкого спектра действия, преимущественно в форме глазных капель, которые эффективны против боль-

шинства типичных возбудителей острого бактериального конъюнктивита. Кроме того, они могут назначаться с профилактической целью для предупреждения вторичной бактериальной инфекции при вирусных конъюнктивитах.

Ключевым требованием к антибактериальному агенту является его активность в отношении основного спектра патогенов: *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. pneumoniae* и *H. influenzae* [1, 3].

Несмотря на потенциальную способность острого бактериального конъюнктивита к саморазрешению, адекватная терапия, в частности применение антибактериальных капель, позволяет [4]:

- ♦ ускорить клиническое и микробиологическое выздоровление;
- ♦ предотвратить распространение и трансмиссию инфекции;
- ♦ снизить вероятность рецидивирования;
- ♦ минимизировать риск развития редких, но потенциально серьезных осложнений.

Профилактические меры при остром бактериальном конъюнктивите включают соблюдение гигиены:

- ♦ регулярное мытье рук;
- ♦ исключение прямого контакта с глазами;
- ♦ правильное хранение и очистку контактных линз.

Также рекомендован гигиенический уход за кожей лица, использование индивидуальных полотенец и носовых платков [4].

ФТОРХИНОЛОНЫ В ТЕРАПИИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ КОНЪЮНКТИВИТОВ

Фторхинолоны представляют собой класс синтетических противомикробных средств широкого спектра действия, внедренных в клиническую практику в конце 1980-х годов. В настоящее время они занимают лидирующие позиции среди противомикробных препаратов, применяемых для лечения острого бактериального конъюнктивита [1, 2].

На фармацевтическом рынке США представлено 6 фторхинолонов, одобренных для офтальмологического применения: цiproфлоксацин, офлоксацин, левофлоксацин, гатифлоксацин, моксифлоксацин и безифлоксацин. Следует отметить, что безифлоксацин, являясь наиболее новым представителем этого класса, демонстрирует уникальные химические, структурные и биологические характеристики, отличающие его от других фторхинолонов [1, 3, 7].

МЕХАНИЗМ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ

Фармакологическая активность фторхинолонов реализуется через ингибирование ключевых бактериальных ферментов — ДНК-гиразы (топоизомеразы II типа) и топоизомеразы IV, однако степень селективности к этим мишеням варьирует среди разных представителей класса [7, 8]. Угнетение бактериальных топоизомераз II типа приводит к нерепарируемым двунитевым разрывам ДНК и последующей гибели бактериальной клетки.

Следует подчеркнуть видовые различия в первичных мишенях действия:

- ♦ ДНК-гираза служит основной мишенью для гатифлоксацина и моксифлоксацина у большинства грамотрицательных бактерий;
- ♦ топоизомераза IV является первичной мишенью для большинства фторхинолонов у грамположительных

патогенов, особенно у клинически значимых возбудителей конъюнктивита — *S. aureus* и *S. epidermidis* [7].

Данные особенности механизма действия имеют большое значение для понимания спектра антимикробной активности и потенциального развития резистентности к различным представителям этого класса антибиотиков.

Все топические фторхинолоны, одобренные для применения в офтальмологической практике, характеризуются благоприятным профилем безопасности. Однако вопрос их клинической эффективности остается динамичным и требует постоянного пересмотра в связи с изменяющимися паттернами формирования антимикробной резистентности [1].

Современные тенденции развития резистентности патогенов актуализируют потребность в новых противомикробных агентах, обладающих следующими характеристиками:

- ♦ усиленной антибактериальной активностью в отношении ключевых возбудителей офтальмологических инфекций;
- ♦ инновационными механизмами воздействия на бактериальную клетку;
- ♦ сниженным потенциалом к селекции резистентных штаммов.

Разработка таких препаратов представляет собой перспективное направление в решении проблемы антибиотикорезистентности в офтальмологии. Новые соединения способны преодолевать существующие механизмы устойчивости и обеспечивать эффективную эрадикацию патогенов, включая штаммы с множественной лекарственной устойчивостью.

Таким образом, несмотря на установленную безопасность существующих фторхинолонов, эволюция резистентности диктует необходимость создания и внедрения в клиническую практику инновационных терапевтических альтернатив, способных адекватно отвечать на современные микробиологические вызовы.

ПРОБЛЕМА АНТИМИКРОБНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ: СОВРЕМЕННЫЕ ВЫЗОВЫ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СТРАТЕГИИ

Показатели антибиотикорезистентности демонстрируют устойчивый рост как в госпитальных, так и в амбулаторных условиях [9]. Наиболее тревожной представляется динамика снижения чувствительности ключевых патогенов острого бактериального конъюнктивита — *S. pneumoniae* и *S. aureus* — к широко применяемым антибактериальным препаратам. Есть данные о росте резистентности при глазных инфекциях, особенно в США, Китае и Индии. Устойчивость к фторхинолонам, метициллину и множественная лекарственная устойчивость являются общими проблемами при бактериальной инфекции глаз [6].

Лабораторные исследования выявили значительный уровень резистентности офтальмологических изолятов MRSA — приблизительно 70% штаммов демонстрируют *in vitro* резистентность к ципрофлоксацину, офлоксацину, левофлоксацину, гатифлоксацину и моксифлоксацину [1].

Программа мониторинга Ocular TRUST выявила следующие паттерны чувствительности офтальмологических изолятов: полученные данные свидетельствовали о том, что уровни устойчивости к метициллину среди

изолятов *S. aureus* и CoNS варьировали от 17 до 54% и от 57 до 62% соответственно, а также о множественной лекарственной устойчивости к другим классам антибиотиков [2].

Полученные данные ставят под сомнение целесообразность применения фторхинолонов ранних поколений в качестве эмпирической терапии первой линии, особенно в условиях роста распространенности MRSA. В контексте преимущественно эмпирического подхода к лечению бактериальных конъюнктивитов актуализируется вопрос выбора оптимального топического антибактериального агента широкого спектра для амбулаторной практики, способного эффективно преодолевать существующие механизмы резистентности.

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ РЕШЕНИЯ: БЕЗИФЛОКСАЦИН

Непрерывный рост резистентности, включая устойчивость к фторхинолонам ранних поколений, стимулировал разработку новых представителей этого класса с улучшенной активностью в отношении грамположительных бактерий, в том числе против MRSA и *S. epidermidis* [7]. Ответом на этот вызов стало создание безифлоксацина — нового фторхинолона 4-го поколения с уникальными свойствами. Это единственный в России фторхинолон, который содержит два галогена в структуре (C8-хлор и C6-фтор), что усиливает его антимикробную активность, в том числе против фторхинолон-резистентных штаммов [7, 8]. Также, по данным зарубежных исследований, терапия безифлоксацином приводила к эрадикации бактерий в значительном проценте случаев уже на 4-й день лечения [3].

В следующем клиническом наблюдении представлен опыт успешного применения безифлоксацина у пациентки с острым бактериальным конъюнктивитом (согласие на публикацию получено).

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка, 42 года, 25 сентября 2025 г. обратилась в приемное отделение ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского.

Жалобы при обращении на обильные слизисто-гнойные выделения из левого глаза, выраженное покраснение, слезотечение, зуд и ощущение «песка» в глазу. Симптомы нарастали в течение 3 дней.

Анамнез заболевания. Заболевание началось постепенно, с незначительного зуда и покраснения. В течение последних 24 ч появилось обильное гнойное отделяемое, склеивающее ресницы по утрам. Самостоятельно использовала сосудосуживающие капли без эффекта (см. рисунок, А). В ходе опроса установлено, что за 2 дня до появления симптомов посещала бассейн.

Сопутствующие заболевания: аллергический ринит в анамнезе (сезонный).

Носит контактные линзы (–4,5 D) в течение 15 лет.

Объективный осмотр. Левый глаз: выраженная смешанная инъекция глазного яблока, отек конъюнктивы (хемоз), обильное слизисто-гнойное отделяемое в конъюнктивальной полости, множественные фолликулы на конъюнктиве нижнего века. Правый глаз: незначительная гиперемия конъюнктивы.

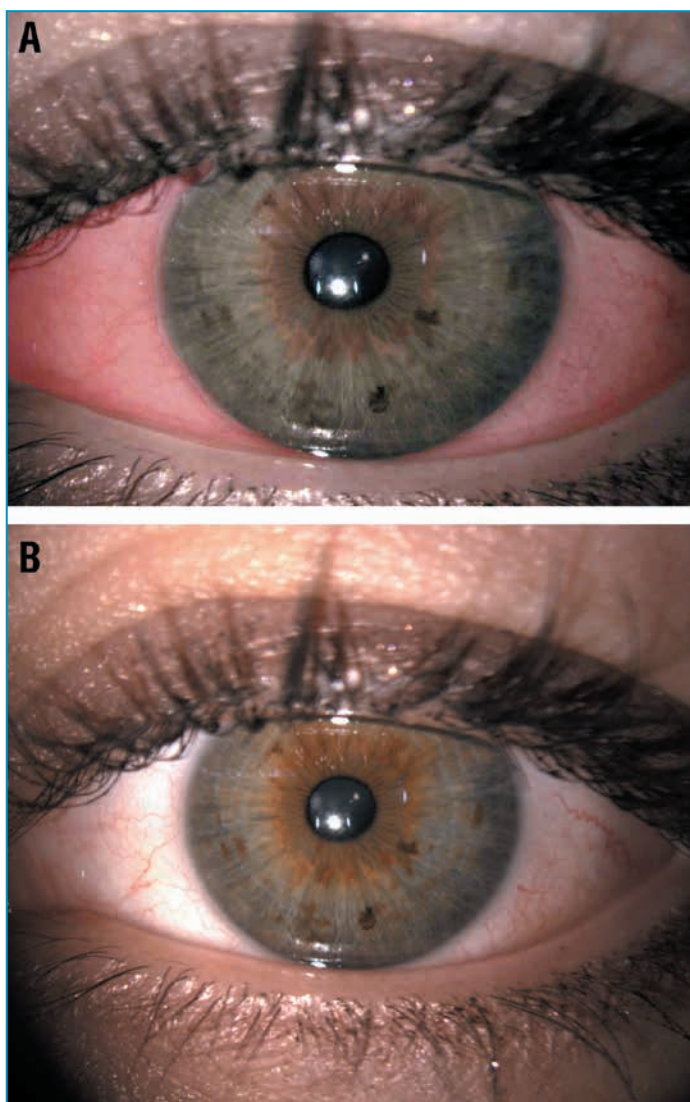


Рисунок. Фотография левого глаза пациентки при обращении (А) и через 48 ч после начала местной терапии (В)

Figure. A photo of the patient's left eye at baseline (A) and in 48 hours after the start of the local therapy (B)

Острота зрения: OS — 0,4 (с коррекцией), OD — 1,0.

Внутриглазное давление: OS — 16 мм рт. ст., OD — 17 мм рт. ст.

Проведено комплексное обследование.

Биомикроскопия: диффузная инъекция конъюнктивальных сосудов, поверхностная точечная кератопатия в нижней трети роговицы, выраженный отек конъюнктивы.

Бактериологическое исследование: мазок-отпечаток показал наличие грамотрицательных палочек и нейтрофилов.

Посев на флору: выделен *H. influenzae*, чувствительный к фторхинолонам.

Диагноз: острый бактериальный конъюнктивит левого глаза тяжелой степени. Синдром «сухого глаза» легкой степени.

Назначено комплексное лечение. **Основная терапия:** безифлоксацин 0,6% (Безиванс®) по 1 капле 3 раза в день в левый глаз, курс 7 дней. **Сопутствующая терапия:** искусственная слеза 4 раза в день, гигиена век с помощью медицинского изделия, содержащего гиалуроновую кислоту, 2 раза в день, временный отказ от контактных линз.

Через 48 ч отмечено значительное уменьшение гнойного отделяемого, снижение отека конъюнктивы, уменьшение гиперемии (см. рисунок, В), улучшение субъективных ощущений.

Через 5 дней: полное прекращение гнойных выделений, незначительная гиперемия конъюнктивы, исчезновение зуда и ощущения инородного тела. Острота зрения: OS — 0,8.

Через 7 дней (завершение курса) констатировали полное купирование воспалительных явлений, нормализацию состояния конъюнктивы. Острота зрения: OS — 1,0. Контрольный бактериологический посев — стерильно.

Были даны рекомендации: смена раствора для контактных линз, использование очков для плавания в бассейне, регулярное применение увлажняющих капель.

Побочные эффекты. В первые 3 дня отмечала легкое жжение сразу после закапывания, которое проходило в течение 30–60 с. Других нежелательных явлений не зафиксировано.

ОБСУЖДЕНИЕ

Выбор безифлоксацина в представленном клиническом наблюдении обусловлен возможностью его применения в эмпирической терапии, способностью воздействовать на широкий спектр потенциальных возбудителей, включая устойчивые формы.

К особенностям клинического наблюдения можно отнести сочетание бактериальной инфекции с синдромом «сухого глаза» и длительным ношением контактных линз, что потребовало комплексного подхода к лечению. Местное применение безифлоксацина 0,6% обеспечило быстрое клиническое улучшение (48 ч), полную эрадикацию возбудителя в условиях хорошей переносимости.

Таким образом, применение безифлоксацина 0,6% при остром бактериальном конъюнктивите, вызванном *H. influenzae*, у пациентки с отягощенным офтальмологическим анамнезом показало высокую клиническую эффективность и хорошую переносимость. Комплексный подход к лечению с учетом факторов риска позволил достичь полного выздоровления пациентки. Наблюдение проводилось в течение 1 мес.

Важным преимуществом безифлоксацина является упрощенный режим дозирования, который способствует повышению приверженности лечению. Рекомендуемые интервалы между введениями составляют от 4 до 12 ч, что обеспечивает значительную гибкость в применении и адаптацию к индивидуальному распорядку дня пациента¹.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Безифлоксацин представляет собой новый синтетический фторхинолон широкого спектра действия, недавно одобренный для терапии бактериального конъюнктивита.

Уникальной особенностью безифлоксацина является сбалансированное двунаправленное действие, заключающееся в ингибировании как ДНК-гиразы, так и топоизомеразы IV, что потенциально ограничивает развитие резистентности. В отличие от других фторхинолонов, безифлоксацин имеет высокоселективное применение: он разработан исключительно для офтальмологического использования и не выпускается в формах для системного применения.

¹ Общая характеристика лекарственного препарата Безиванс, 0,6%, капли глазные. РУ № ЛП-(0053333)-(PF-RU) от 10.10.2024. (Электронный ресурс.) URL: https://lk.regmed.ru/Register/EAEU_SmPC (дата обращения: 15.08.2025).

Ограниченное воздействие безифлоксацина на бактериальные популяции предполагает снижение вероятности развития резистентности, обусловленной внеглазным применением препарата, хотя возможность перекрестной резистентности с другими фторхинолонами сохраняется.

С учетом изменяющегося профиля чувствительности основных патогенов применение в качестве терапии первой линии нового мощного офтальмологического фторхинолона с пониженным потенциалом развития резистентности может способствовать улучшению эпидемиологической ситуации по сравнению с другими офтальмологическими фторхинолонами, которые широко используются для местного и системного применения более 10 лет.

Таким образом, безифлоксацин является ценным дополнением к арсеналу современных антимикробных средств для лечения бактериальных конъюнктивитов, отвечающим актуальным вызовам, связанным с ростом антибиотикорезистентности.

Литература / References

1. Asbell P.A., Sanfilippo C.M., DeCory H.H. Antibiotic resistance of bacterial pathogens isolated from the conjunctiva in the Antibiotic Resistance Monitoring in Ocular microorganisms (ARMOR) surveillance study (2009-2021). *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2024;108(1):116069. DOI: 10.1016/j.diagmicrobio.2023.116069
2. Bispo P.J.M., Sahm D.F., Asbell P.A. A Systematic Review of Multi-decade Antibiotic Resistance Data for Ocular Bacterial Pathogens in the United States. *Ophthalmol Ther.* 2022;11(2):503–520. DOI: 10.1007/s40123-021-00449-9
3. Blondeau J.M., Proskin H.M., Sanfilippo C.M., DeCory H.H. Characterization of Polybacterial versus Monobacterial Conjunctivitis Infections in Pediatric Subjects Across Multiple Studies and Microbiological Outcomes with Besifloxacin Ophthalmic Suspension 0.6. *Clin Ophthalmol.* 2021;15:4419–4430. DOI: 10.2147/OPTH.S335197
4. Офтальмология: национальное руководство. Под ред. Аветисова С.Э., Егорова Е.А., Мошетовой Л.К. и др. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2024. *Ophthalmology: national guidelines.* Avetisov S.E., Egorov E.A., Moshetova L.K. et al., eds. M.: GEOTAR-Media; 2024 (in Russ.).
5. Лоскутов И.А., Хомякова Е.Н. Конъюнктивиты. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2022. DOI: 10.33029/9704-6906-4-KNK-2022-1-152
Loskutov I.A., Khomyakova E.N. Conjunctivitis. M.: GEOTAR-Media; 2022 (in Russ.). DOI: 10.33029/9704-6906-4-KNK-2022-1-152
6. Cabrera-Aguas M., Chidi-Egboka N., Kandel H., Watson S.L. Antimicrobial resistance in ocular infection: A review. *Clin Exp Ophthalmol.* 2024;52(3):258–275. DOI: 10.1111/ceo.14377
7. Mah F.S., Sanfilippo C.M. Besifloxacin: Efficacy and Safety in Treatment and Prevention of Ocular Bacterial Infections. *Ophthalmol Ther.* 2016;5(1):1–20. DOI: 10.1007/s40123-016-0046-6
8. Rusu A., Munteanu A.C., Arbănași E.M., Uivarosi V. Overview of Side-Effects of Antibacterial Fluoroquinolones: New Drugs versus Old Drugs, a Step Forward in the Safety Profile? *Pharmaceutics.* 2023;15(3):804. DOI: 10.3390/pharmaceutics15030804
9. Аконова Э.Б., Майчук Д.Ю., Лoshkareva A.O., Симонова Т.А. Анализ характера и резистентности бактериальной микрофлоры у больных с конъюнктивитами и кератоконъюнктивитами. *Современные технологии в офтальмологии.* 2018;4:16–18.
Akopova E.B., Maychuk D.Yu., Loshkareva A.O., Simonova T.A. Analysis of the nature and resistance of bacterial microflora in patients with conjunctivitis and keratoconjunctivitis. *Modern technologies in ophthalmology.* 2018;4:16–18 (in Russ.).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Абакаров Сапиюлла Анварович — к.м.н., научный сотрудник офтальмологического отделения для взрослых ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского; 129110, Россия, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2; ORCID iD 0009-0000-9204-9781

Абу Заалан Камал Абдулмухсен — к.м.н., врач-офтальмолог Медицинского центра КДМ; 119192, Россия, г. Москва, Ломоносовский пр-т, д. 29, к. 1; ORCID iD 0000-0001-9542-222X

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 0000-0003-0057-3338

Контактная информация: Абакаров Сапиюлла Анварович, e-mail: boss@limesmedia.ru

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

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 26.09.2025.

Поступила после рецензирования 14.10.2025.

Принята в печать 31.10.2025.

ABOUT THE AUTHORS:

Sapiyulla A. Abakarov — C. Sc. (Med.), Scientific Officer at the Ophthalmological Department for Adults, M.F. Vladimirskiy Moscow Regional Research and Clinical Institute; 61/2, Shchepkin str., Moscow, 129110, Russian Federation; ORCID iD 0009-0000-9204-9781

Kamal A. Abu Zaalan — C. Sc. (Med.), Ophthalmologist at KDM Medical Center; 29 Build. 1, Lomonosovskiy av., Moscow, 119192, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-9542-222X

Igor A. Loskutov — Dr. Sc. (Med.), Head of the Scientific Department and the Department of Ophthalmology and Optometry, M.F. Vladimirskiy Moscow Regional Research and Clinical Institute; 61/2, Shchepkin str., Moscow, 129110, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-0057-3338

Contact information: Sapiyulla A. Abakarov, e-mail: boss@limesmedia.ru

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

There is no conflict of interest.

Received 26.09.2025.

Revised 14.10.2025.

Accepted 31.10.2025.

DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-11

Верхушка айсберга: эндофтальмит как первое проявление острого гнойного воспаления паренхиматозных органов

Е.Е. Гришина, О.М. Андрюхина, А.А. Коврижкина, А.М. Богатырев, Г.М. Гурбанова

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

РЕЗЮМЕ

Цель настоящей публикации: представить эндогенный эндофтальмит (ЭЭ) как тяжелое офтальмологическое осложнение системных инфекций, подчеркнуть его роль в качестве первого проявления скрытых гнойных очагов в паренхиматозных органах и проанализировать диагностические и терапевтические сложности на основе серии клинических наблюдений пациентов с ЭЭ. Во всех представленных случаях ЭЭ стал первым манифестным признаком тяжелого септического процесса, источником которого явились гнойно-деструктивные поражения почек (пиелонефрит, пионефроз) и печени (абсцессы). Ключевыми предрасполагающими факторами выступили сахарный диабет 2 типа и иммуносупрессия. У всех пациентов отмечалось стремительное прогрессирование офтальмологической симптоматики с быстрой потерей зрения, что в конечном итоге потребовало проведения энуклеации у двух пациентов. Уровень прокальцитонина был повышен во всех случаях, коррелируя с тяжестью системного воспалительного ответа. В одном случае заболевание закончилось летальным исходом на фоне полиорганной недостаточности и септического шока. Во всех наблюдениях отмечалась поздняя диагностика первичного экстраокулярного очага инфекции. ЭЭ является не самостоятельным заболеванием, а грозным маркером диссеминированной системной инфекции. Внезапное снижение зрения, гипопион и витрит у пациентов с факторами риска (сахарный диабет, иммунодефицит) требуют немедленного и расширенного диагностического поиска для выявления первичного очага инфекции «внеглазной» локализации. Критически важным для улучшения прогноза является раннее начало системной антимикробной терапии и незамедлительное междисциплинарное взаимодействие офтальмолога, инфекциониста, хирурга и реаниматолога.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: эндогенный эндофтальмит, сепсис, системная инфекция, сахарный диабет, иммуносупрессия, прокальцитонин, гипопион, полиорганная недостаточность, абсцесс почки, абсцесс печени, междисциплинарный подход.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Гришина Е.Е., Андрюхина О.М., Коврижкина А.А., Богатырев А.М., Гурбанова Г.М. Верхушка айсберга: эндофтальмит как первое проявление острого гнойного воспаления паренхиматозных органов. Клиническая офтальмология. 2025;25(4):295–299. DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-11

The tip of the iceberg: endophthalmitis as the first manifestation of acute purulent inflammation of parenchymal organs

E.E. Grishina, O.M. Andryukhina, A.A. Kovrizhkina, A.M. Bogatyryov, G.M. Gurbanova

M.F. Vladimirovskiy Moscow Regional Research and Clinical Institute, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Aim: to highlight endogenous endophthalmitis (EE) as a severe ophthalmological complication of systemic infections, to emphasize its role as the first manifestation of hidden purulent foci in parenchymal organs, and to analyze diagnostic and therapeutic challenges based on a clinical case report series. In all the cases presented, EE was the first manifest sign of a severe septic process whose sources were purulent-destructive renal (e. g., pyelonephritis, pyonephrosis) and hepatic (abscesses) conditions. Type 2 diabetes mellitus and immunosuppression were key predisposing factors. All patients experienced rapid progression of ophthalmological symptoms associated with swift vision loss ultimately leading to enucleation in two patients. Procalcitonin levels were elevated in all cases, and this correlated with severity of systemic inflammatory response. One case resulted in a fatal outcome due to multiple organ failure and septic shock. All the clinical case reports were notable for delayed diagnosis of a primary extraocular infection source. EE is not an independent disease but a threatening marker of a disseminated systemic infection. Sudden vision loss, hypopyon, and vitritis reported in patients with risk factors (e. g., diabetes mellitus, immunodeficiency) require immediate extensive diagnostic search to identify a primary source of an "extraocular" infection. Early initiation of systemic antimicrobial therapy and prompt interdisciplinary collaboration of an ophthalmologist, an infectious disease specialist, a surgeon, and an resuscitator, are critical for the prognosis improvement.

KEYWORDS: endogenous endophthalmitis, sepsis, systemic infection, diabetes mellitus, immunosuppression, procalcitonin, hypopyon, multiple organ failure, renal abscess, hepatic abscess, interdisciplinary approach.

FOR CITATION: Grishina E.E., Andryukhina O.M., Kovrizhkina A.A., Bogatyryov A.M., Gurbanova G.M. The tip of the iceberg: endophthalmitis as the first manifestation of acute purulent inflammation of parenchymal organs. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2025;25(4):295–299 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-11

ВВЕДЕНИЕ

Эндогенный эндофтальмит (ЭЭ) представляет собой редкое, но крайне тяжелое офтальмологическое заболевание, характеризующееся инфекционным поражением

внутренних структур глаза вследствие гематогенного распространения патогенных микроорганизмов из системных очагов воспаления в паренхиматозных органах. Это состояние требует немедленной диагностики и интенсивной те-

рапии, поскольку может привести не только к полной и необратимой потере зрения, но и к летальному исходу [1].

Согласно данным Национального департамента неотложной помощи США (NEDS) частота ЭЭ увеличилась более чем в 2 раза — с 0,1 на 100 000 населения в 2006 г. до 0,25 в 2017 г. [2]. ЭЭ составляет приблизительно 2–8% всех зарегистрированных случаев эндофтальмита [3].

Развитию ЭЭ способствуют состояния, сопровождающиеся иммунодефицитом: сахарный диабет, онкологические заболевания, хронические инфекции, наркотическая зависимость, ВИЧ-инфекция, а также применение инвазивных медицинских вмешательств, включая длительное использование внутривенных катетеров [4]. Наличие центрального венозного катетера остается одним из ведущих факторов риска ЭЭ. Эти устройства, широко применяемые в реанимации, онкогематологии и при хронической почечной недостаточности, служат потенциальным источником бактериемии. Связь между катетерами и развитием ЭЭ была подтверждена в нескольких работах, включая наблюдение катетер-ассоциированного сепсиса с последующим бактериальным эндофтальмитом у пациентов на диализе [5, 6]. Согласно клиническим рекомендациям Минздрава России (2017)¹ при подозрении на катетер-ассоциированную инфекцию необходимо немедленно удалить катетер, начать эмпирическую антибактериальную терапию и провести микробиологическое обследование. Эти меры напрямую применимы к ведению пациентов с подозрением на ЭЭ, особенно при наличии системных признаков сепсиса.

В основе патогенеза ЭЭ лежит гематогенное проникновение микроорганизмов в сосудистую систему глаза. Наиболее часто инфекция распространяется через хориоидальные сосуды, что объясняет преимущественное поражение заднего сегмента. Инфицирование хориоидеи бактериальными или грибковыми агентами активирует воспалительный процесс, нарушение гематоофтальмического барьера и быстрое вовлечение стекловидного тела и сетчатки. Инфекционный процесс начинается с образования хориоидальных абсцессов, которые вскрываются в стекловидное тело, провоцируя витрит и массивное внутриглазное воспаление [4].

Эндогенный эндофтальмит может быть как бактериальной, так и грибковой природы. Среди бактериальных возбудителей наиболее часто встречаются *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus* spp., ассоциированные с системными инфекциями, включая сепсис и эндокардит. В азиатских странах преобладает *Klebsiella pneumoniae*, что связывают с высокой частотой печеночных абсцессов [7]. Грибковыми агентами чаще всего являются *Candida albicans*, реже — *Aspergillus* spp. и *Fusarium* spp. Грибковый ЭЭ чаще развивается у пациентов с иммуносупрессией, либо получающих длительное внутривенное лечение антибиотиками, либо перенесших хирургические вмешательства [8]. В ряде случаев катетеры становятся воротами для инвазивных патогенов — *S. aureus*, *K. pneumoniae*, *C. albicans*. Такие возбудители продемонстрировали высокую агрессивность при инфицировании глазного яблока [9, 10].

Клиническая симптоматика ЭЭ может быть как острой, так и подострой и зависит от вирулентности возбудителя и иммунного статуса пациента. Офтальмологические проявления включают резкое снижение зрения вплоть до амав-

роза, боль, усиливающуюся при движении глаза, смешанную инъекцию глаза, отек век, светобоязнь, появление «плавающих» помутнений, гипопион и ослабление рефлекса с глазного дна [7]. Системные симптомы нередко включают лихорадку, озноб, потливость, клинические признаки сепсиса и проявления первичного очага инфекции, например при абсцессе печени, вызванном *K. pneumoniae* [7].

Ранняя диагностика критически важна для сохранения не только зрительной функции, но и жизни пациента. Она должна включать в себя детальный сбор анамнеза, выявление факторов риска и проведение комплекса лабораторно-инструментальных исследований. Культуральный метод исследования крови и стекловидного тела остается «золотым стандартом», несмотря на ограниченную чувствительность (50–70%). Метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) обладает высокой чувствительностью и специфичностью при идентификации ДНК возбудителей [3]. Среди инструментальных методов применяются оптическая когерентная томография — для визуализации инфильтратов, а также флуоресцентная ангиография — для выявления зон воспаления и ишемии в сосудистой оболочке и сетчатке. При нарушении прозрачности оптических сред необходимо проводить ультразвуковое исследование (УЗИ) глаза в В-режиме — для оценки структуры стекловидного тела [3].

Следует учитывать, что грибковый ЭЭ может протекать в хронической форме с медленным нарастанием симптомов, что дополнительно затрудняет своевременную диагностику [8].

Лечение ЭЭ должно быть неотложным и комплексным, включая системную и местную антибактериальную или противогрибковую терапию, а при необходимости — хирургическое вмешательство. Даже при раннем начале лечения полное восстановление зрения наблюдается редко, однако возможно сохранение остаточной зрительной функции. Задержка в терапии существенно повышает риск полной потери зрения и нередко приводит к необходимости энуклеации глазного яблока [11].

По данным литературы, смертность среди пациентов с ЭЭ достигает 5% [12]. Раннее выявление заболевания и междисциплинарный подход, включающий офтальмолога, инфекциониста и хирурга, позволяют существенно повысить эффективность лечения и улучшить как зрительный, так и жизненный прогноз [13].

С учетом редкости ЭЭ, сложности их диагностики и лечения представляем серию собственных наблюдений.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 1

Пациентка К., 64 года. В июле 2024 г. пациентка отметила внезапное появление «черных точек» и сетки перед левым глазом. Уже на следующий день она обратилась в частную клинику, где было назначено местное антибактериальное и противовоспалительное лечение. Однако в течение последующих 3 сут состояние продолжило ухудшаться: появились боли в глазу, усиливающиеся при движении, гипопион, снижение зрения. Через 4 дня после появления первых офтальмологических симптомов пациентка была экстренно госпитализирована в ГБУЗ МО «Балашинская больница» с диагнозом: гнойный эндофтальмит, субтотальный гипопион левого глаза. Проводилось консервативное лечение, однако из-за нарастающих симптомов

¹ Клинические рекомендации. Профилактика катетер-ассоциированных инфекций кровотока и уход за центральным венозным катетером (ЦВК). М., 2017.



Рис. 1. Данные УЗИ левого глаза пациентки К. 64 лет: субтотальная отслойка сетчатки, диффузное помутнение стекловидного тела

Fig. 1. Ultrasound data, OS, patient K., 64 years old. Subtotal retinal detachment, diffuse opacification of the vitreous body

и соматической нестабильности в начале августа она была переведена по экстренным показаниям в офтальмологическое отделение ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского (далее МОНИКИ). На момент поступления: Visus OS — 0. По данным УЗИ глаза (рис. 1): типичная картина эндофтальмита, субтотальная отслойка сетчатки. В этот же день пациентка пожаловалась на острую боль в животе. При компьютерной томографии (КТ) брюшной полости выявлен острый гнойно-деструктивный пиелонефрит левой почки с паранефритом и отсутствием выделительной функции. Пациентка в тяжелом соматическом состоянии была переведена в урологическое отделение, где экстренно проведена нефрэктомия. Интраоперационно — массивно увеличенная почка с множественными абсцессами. Одновременно выполнена энуклеация левого глазного яблока. В послеоперационном периоде в левую конъюнктивальную полость были назначены инстилляции безифлоксацина по капле 3 раза в день. Уровень прокальцитонина при поступлении составил 0,4 нг/мл — показатель, указывающий на системное воспаление и начало септического процесса. В моче выделена *C. albicans*, в раневом отделяемом — *K. pneumoniae*. Среди сопутствующих заболеваний выявлен сахарный диабет 2 типа, что подтверждает наличие фонового иммунодефицитного состояния.

Клиническое наблюдение 2

Пациент Д., 47 лет, доставлен бригадой СМП в ГБУЗ Московской области «Солнечногорская больница» с жалобами на спутанность сознания и дезориентацию, с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения. После обследования был переведен в инфекционное отделение с диагнозом: острый гнойный менингит. Диагноз установлен на основании исследования ликвора, в котором обнаружен плеоцитоз и белок 4,8 г/л. Этиология гнойного менингита не была установлена. По результатам обследования выявлены анемия и впервые диагностированный сахарный диабет 2 типа в стадии декомпенсации. На протяжении госпитализации пациент неоднократно сообщал о болях в левом глазу, однако офтальмологического

осмотра своевременно проведено не было. После выписки, через 7 дней с момента появления офтальмологических жалоб, он самостоятельно обратился в МОНИКИ. На приеме у дежурного офтальмолога было зафиксировано отсутствие правильной светопроекции слева. Пациент экстренно госпитализирован в офтальмологическое отделение. По данным УЗИ: признаки гнойного эндофтальмита с тотальной отслойкой сетчатки. Проведена энуклеация левого глазного яблока.

С учетом тяжелого воспалительного процесса после энуклеации также проводились инстилляции безифлоксацина по капле 3 раза в день в левую конъюнктивальную полость. Воспалительные явления в конъюнктивальной полости купированы через 5 дней. В послеоперационном периоде состояние пациента оставалось тяжелым. Установлен диагноз: сепсис (возбудитель не уточнен), левосторонний осумкованный плеврит, анемия тяжелой степени, асцит, спленомегалия, абсцессы правой и левой долей печени, тромбоз воротной вены и ее ветвей. По данным КТ органов грудной клетки — двусторонняя полисегментарная септическая эмбологенная пневмония с участками деструкции, по данным КТ брюшной полости — абсцессы обеих долей печени. Уровень прокальцитонина на момент офтальмологического осмотра — 0,47 нг/мл, клиническая картина соответствовала выраженному сепсису. Диабетический статус был подтвержден уровнем гликированного гемоглобина >7%. Пациент получал лечение в терапевтическом отделении МОНИКИ, после стабилизации состояния был выписан с улучшением.

Клиническое наблюдение 3

Пациентка И., 72 года, доставлена в МОНИКИ с жалобами на резкое снижение зрения и интенсивную боль в правом глазу с иррадиацией в височную область. Со слов пациентки, жалобы сохранялись в течение 2 сут до обращения за медицинской помощью. В анамнезе — сахарный диабет 2 типа и артериальная гипертензия. На момент поступления был установлен диагноз эндофтальмита правого глаза: Visus OD — светоощущение с неправильной светопроекцией. Через 1 сут после госпитализации состояние ухудшилось: появились боль в животе, тошнота, рвота. При КТ выявлены (рис. 2): острый пиелонефрит слева, гнойный



Рис. 2. Данные КТ органов брюшной полости пациентки И. 72 лет

Fig. 2. CT data, abdominal cavity, patient I., 72 years old

деструктивный пиелонефрит справа, пионефроз, паранефрит. Проведена субкостальная люмболапаротомия с нефрэктомией справа. Больная переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии, где был установлен диагноз уросепсиса. Послеоперационный период осложнился развитием септического шока, острой почечной недостаточностью, полиорганной недостаточностью, отеком легких и головного мозга, ДВС-синдромом, множественными абсцессами печени и инфарктом селезенки. Микробиологический анализ асцитической жидкости выявил *Escherichia coli*. Уровень прокальцитонина не был определен. Несмотря на интенсивную терапию, у пациентки сохранялись анурия, тяжелая гипотензия (АД 67/42 мм рт. ст.), прогрессировал метаболический ацидоз. Смерть наступила на 3-и сутки госпитализации на фоне нарастающей полиорганной недостаточности и септического шока.

Обсуждение

Эндогенный эндофтальмит остается редким, но крайне тяжелым осложнением системной инфекции, которое требует повышенной настороженности со стороны узких специалистов. Анализ литературы и собственных клинических наблюдений свидетельствует о сложной патофизиологии заболевания, нередко необратимой утрате зрительных функций даже при раннем лечении, высокой летальности. Развитие ЭЭ может быть стремительным. В большинстве случаев бактериальные формы проявляются остро, с полной утратой зрения в течение 2–3 сут. Напротив, грибковые формы часто характеризуются подострым дебютом, но не менее тяжелым прогнозом [14]. В серии наблюдений [15] средний интервал между манифестацией первичной инфекции и появлением офтальмологических жалоб составлял 5–7 сут.

Пандемия COVID-19 добавила новые аспекты в патогенез ЭЭ. Исследования показывают, что применение системных стероидов, иммуномодуляторов и длительная госпитализация увеличивают частоту грибковых форм эндофтальмита, преимущественно вызванных *Candida* и *Aspergillus* [16, 17]. Интересен случай вспышки ЭЭ в Индии, связанной с внутривенным введением декстрозы из контаминированной партии растворов [18].

У представленных нами пациентов наблюдались быстрое снижение остроты зрения и стремительное развитие воспаления оболочек глаза при недооценке врачами как общей, так и офтальмологической симптоматики. При поступлении в офтальмологическое отделение МОНИКИ витрэктомия уже была невозможна из-за бесперспективности органосохраняющего лечения и тяжелого соматического статуса пациентов (полиорганная недостаточность, септический шок), что совпадает с данными литературы [18]. Уровень прокальцитонина был повышен — от 0,4 нг/мл до критических значений. Это соответствует данным о роли прокальцитонина как раннего биомаркера сепсиса и предиктора тяжести течения ЭЭ [9]. Двум пациентам была проведена энуклеация после стабилизации состояния. В послеоперационном периоде обоим пациентам был назначен безифлоксацин в конъюнктивальную полость. Данный противомикробный препарат представляет собой новый топический С8-хлорфторхинолон с мощной антибактериальной активностью широкого спектра действия и благоприятным фармакокинетическим профилем, что в совокупности выгодно отличает его от других

фторхинолонов в лечении бактериальной инфекции глаза [19]. Безифлоксацин никогда не применялся системно, поэтому его использование особенно эффективно при воспалительных заболеваниях глазной поверхности, вызванных резистентными к антибиотикам патогенами [20]. Независимо от фенотипа резистентности изолятов, безифлоксацин был бактерицидным в течение 45–120 мин, как минимум в 2–4 раза быстрее, чем гатифлоксацин или моксифлоксацин, и в более низких концентрациях [21].

Важно отметить, что офтальмолог зачастую становится первым специалистом, способным заподозрить наличие инфекционного очага в другом органе. При отсутствии в анамнезе хирургических вмешательств внезапное снижение зрения, гипопион, витрит и боли в глазу должны рассматриваться как потенциальное проявление системной инфекции.

Таким образом, ЭЭ требует междисциплинарного подхода: взаимодействия офтальмолога, инфекциониста, реаниматолога и хирурга.

Заключение

Эндогенный эндофтальмит — редкое, но крайне серьезное офтальмологическое заболевание, которое нередко становится первым проявлением тяжелой системной инфекции. Анализ клинических наблюдений показывает, что внезапное ухудшение зрения, особенно на фоне хронических заболеваний (сахарного диабета, иммуносупрессии), должно настораживать врача и побуждать к активному поиску возможного инфекционного очага «внеглазной» локализации. ЭЭ следует рассматривать не только как офтальмологическую проблему, но и как важный клинический маркер тяжелого инфекционного процесса, требующего немедленного реагирования и системного подхода к лечению. В условиях, когда состояние пациента быстро ухудшается, критически важно раннее взаимодействие специалистов разных профилей — офтальмолога, инфекциониста, хирурга и реаниматолога. Такой междисциплинарный подход повышает шансы на своевременную диагностику, корректную терапию и снижение риска неблагоприятных исходов, включая утрату зрения или развитие септического шока.

Литература / References

1. He Y., Zeng W., Shi W. et al. Do not stumble over the same "stone" twice: a case series of endogenous endophthalmitis secondary to severe systemic diseases. *BMC Ophthalmol.* 2024;24(1):214. DOI: 10.1186/s12886-024-03478-7
2. Thangamathesvaran L., Canner J.K., Scott A.W. et al. National emergency department trends for endogenous endophthalmitis: an increasing public health challenge. *Eye (Lond).* 2023;37(6):1123–1129. DOI: 10.1038/s41433-022-02080-9
3. Sadiq M.A., Hassan M., Agarwal A. et al. Endogenous endophthalmitis: diagnosis, management, and prognosis. *J Ophthalmic Inflamm Infect.* 2015;5(1):32. DOI: 10.1186/s12348-015-0063-y
4. Cunningham E.T., Flynn H.W., Relhan N., Zierhut M. Endogenous Endophthalmitis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2018;26(4):491–495. DOI: 10.1080/09273948.2018.1466561
5. Guo H., Zhu D., Wang Y. et al. Endogenous Bacterial Endophthalmitis Complicating Hemodialysis Catheter-Related Sepsis: A Case Report and Review of the Literature. *Hemodial Int.* 2025;29(3):404–409. DOI: 10.1111/hdi.13226
6. Cabana-Carcasi M.L., Becerra-Mosquera V., González-Tabarés L., Novoa-García D. Endogenous endophthalmitis as a complication of sepsis related to a tunnelled haemodialysis catheter. *Nefrologia.* 2012;32(2):255–256. DOI: 10.3265/Nefrologia.pre2011.Dec.1121813
7. Vaziri K., Schwartz S.G., Kishor K., Flynn H.W.Jr. Endophthalmitis: state of the art. *Clin Ophthalmol.* 2015;9:95–108. DOI: 10.2147/OPTh.S76406
8. Danieleescu C., Stanca H.T., Iorga R.E. et al. The Diagnosis and Treatment of Fungal Endophthalmitis: An Update. *Diagnostics (Basel).* 2022;12(3):679. DOI: 10.3390/diagnostics12030679
9. Ciociola E.C., Powell J.C., Barnwell E. et al. Endogenous endophthalmitis associated with injection drug use compared with other etiologies. *Retina.* 2023;43(11):1996–2002. DOI: 10.1097/IAE.0000000000003898

10. Corredores J., Hemo I., Jaouni T. et al. Endogenous fungal endophthalmitis: risk factors, clinical course, and visual outcome in 13 patients. *Int J Ophthalmol.* 2021;14(1):97–105. DOI: 10.18240/ijo.2021.01.14
11. Gajdzis M., Figula K., Kamińska J., Kaczmarek R. Endogenous Endophthalmitis-The Clinical Significance of the Primary Source of Infection. *J Clin Med.* 2022;11(5):1183. DOI: 10.3390/jcm11051183
12. Jackson T.L., Eykyn S.J., Graham E.M., Stanford M.R. Endogenous bacterial endophthalmitis: a 17-year prospective series and review of 267 reported cases. *Surv Ophthalmol.* 2003;48(4):403–423. DOI: 10.1016/s0039-6257(03)00054-7
13. Zhang H., Liu Z. Endogenous endophthalmitis: a 10-year review of culture-positive cases in northern China. *Ocul Immunol Inflamm.* 2010;18(2):133–138. DOI: 10.3109/09273940903494717
14. Markan A., Dogra M., Katoch D. et al. Endogenous Endophthalmitis in COVID-19 Patients: A Case Series and Literature Review. *Ocul Immunol Inflamm.* 2023;31(6):1191–1197. DOI: 10.1080/09273948.2023.2192273
15. Alshehri A.M. Endogenous Endophthalmitis Associated With COVID-19: A Systematic Review on Its Incidence, Risk Factors, Causative Organisms, and Prognosis. *Cureus.* 2024;16(9):e70523. DOI: 10.7759/cureus.70523
16. Namvar E., Moallem M., Afarid M., Bolkheir A. Comparison of Endogenous Endophthalmitis in Patients with and Without COVID-19 Infection. *J Ophthalmol.* 2022;2022:6284569. DOI: 10.1155/2022/6284569
17. Panahi P., Mirzakouchaki-Borujeni N., Pourdakan O., Arévalo J.F. Early Vitrectomy for Endophthalmitis: Are EVS Guidelines Still Valid? *Ophthalmic Res.* 2023;66(1):1318–1326. DOI: 10.1159/000534650
18. Dutta Majumder P. Endogenous fungal endophthalmitis in COVID-19 patients: An unexplored possibility. *Indian J Ophthalmol.* 2022;70(4):1083–1085. DOI: 10.4103/ijo.ijo_510_22
19. Mah F.S., Sanfilippo S.M. Besifloxacin: efficacy and safety in treatment and prevention of ocular bacterial infections. *Ophthalmol Ther.* 2016;5(1):1–20. DOI: 10.1007/s40123-016-0046-6
20. O'Brien T.P. Besifloxacin ophthalmic suspension, 0.6%: a novel topical fluoroquinolone for bacterial conjunctivitis. *Adv Ther.* 2012;29(6):473–490. DOI: 10.1007/s12325-012-0027-7
21. Haas W., Pillar C.M., Hesje C.K. et al. In vitro time-kill experiments with besifloxacin, moxifloxacin and gatifloxacin in the absence and presence of benzalkonium chloride. *J Antimicrob Chemother.* 2011;66(4):840–844. DOI: 10.1093/jac/dkq531

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Гришина Елена Евгеньевна — д.м.н., профессор, главный научный сотрудник онкологического отделения хирургических методов лечения ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского; 129110, Россия, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2; ORCID iD 0000-0003-2668-9136

Андрюхина Ольга Михайловна — старший научный сотрудник офтальмологического отделения ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского; 129110, Россия, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2; ORCID iD 0000-0002-7242-8781

Коврижжина Алина Алексеевна — научный сотрудник офтальмологического отделения ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского; 129110, Россия, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2; ORCID iD 0000-0002-5952-2183

Богатырев Александр Михайлович — научный сотрудник офтальмологического отделения ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского; 129110, Россия, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2; ORCID iD 0000-0002-6877-0023

Гурбанова Гюнель Маликовна — врач-аспирант кафедры офтальмологии и оптометрии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского; 129110, Россия, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2; ORCID iD 0009-0004-7449-8419

Контактная информация: Гришина Елена Евгеньевна, e-mail: eyelena@mail.ru

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

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 26.09.2025.

Поступила после рецензирования 14.10.2025.

Принята в печать 31.10.2025.

ABOUT THE AUTHORS:

Elena E. Grishina — Dr. Sc. (Med.), Professor, Chief Scientific Officer at the Oncological Department of Surgical Therapeutic Methods, M.F. Vladimirskiy Moscow Regional Research and Clinical Institute; 61/2, Shchepkin str., Moscow, 129110, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-2668-9136

Olga M. Andryukhina — Senior Scientific Officer at the Ophthalmological Department, M.F. Vladimirskiy Moscow Regional Research and Clinical Institute; 61/2, Shchepkin str., Moscow, 129110, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-7242-8781

Alina A. Kovrizhkina — Scientific Officer at the Ophthalmological Department, M.F. Vladimirskiy Moscow Regional Research and Clinical Institute; 61/2, Shchepkin str., Moscow, 129110, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-5952-2183

Aleksandr M. Bogatyryov — Scientific Officer at the Ophthalmological Department, M.F. Vladimirskiy Moscow Regional Research and Clinical Institute; 61/2, Shchepkin str., Moscow, 129110, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-6877-0023

Gyunel M. Gurbanova — Postgraduate Doctor at the Department of Ophthalmology and Optometry, M.F. Vladimirskiy Moscow Regional Research and Clinical Institute; 61/2, Shchepkin str., Moscow, 129110, Russian Federation; ORCID iD 0009-0004-7449-8419

Contact information: Elena E. Grishina, e-mail: eyelena@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 26.09.2025.

Revised 14.10.2025.

Accepted 31.10.2025.

DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-12

Клиническое наблюдение сочетания эндокринной офтальмопатии и миастении гравис: диагностические и терапевтические сложности

Д.С. Атарщиков¹, Е.С. Таскина², Д.П. Подкопаева³, Н.И. Кибалина¹¹АО «Группа компаний «Медси», Москва, Российская Федерация²ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, Чита, Российская Федерация³ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Клиническое наблюдение сочетания эндокринной офтальмопатии и глазной формы миастении гравис у пациентки 45 лет наглядно демонстрирует диагностические сложности при дифференциации заболеваний со схожей офтальмологической симптоматикой, такой как косоглазие и диплопия. Первоначально клиническая картина была интерпретирована как проявление эндокринной офтальмопатии на фоне диффузного токсического зоба. Однако резистентность к стандартной пульс-терапии системными глюкокортикоидами и сохранение выраженных глазодвигательных нарушений (отсутствие конвергенции) после успешной костно-жировой декомпрессии орбит, выполненной по поводу экзофтальма, послужили ключевыми признаками, позволившими заподозрить сопутствующую патологию. Диагноз глазной формы миастении гравис был подтвержден данными семейного анамнеза, позитивным декремент-тестом и серологическим выявлением антител к ацетилхолиновым рецепторам. Назначение комбинированной иммуносупрессивной терапии (преднизолон, пиридостигмина бромид) привело к полному восстановлению функции глазодвигательных мышц. Настоящее клиническое наблюдение подчеркивает важность включения миастении в дифференциальную диагностику при атипичном течении эндокринной офтальмопатии, резистентной к стандартной противовоспалительной и хирургической терапии, особенно на ранних стадиях заболевания, и демонстрирует необходимость междисциплинарного взаимодействия эндокринологов, офтальмологов и неврологов для своевременной диагностики и эффективного лечения сочетанной аутоиммунной патологии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: эндокринная офтальмопатия, миастения гравис, костно-жировая декомпрессия орбит, косоглазие, диплопия.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Атарщиков Д.С., Таскина Е.С., Подкопаева Д.П., Кибалина Н.И. Клиническое наблюдение сочетания эндокринной офтальмопатии и миастении гравис: диагностические и терапевтические сложности. Клиническая офтальмология. 2025;25(4):300–304. DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-12

Clinical case report: combination of endocrine ophthalmopathy and myasthenia gravis: diagnostic and therapeutic difficulties

D.S. Atarshchikov¹, E.S. Taskina², D.P. Podkopaeva³, N.I. Kibalina¹¹AO GK Medsi, Moscow, Russian Federation²Chita State Medical Academy, Chita, Russian Federation³I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

A clinical case report of combination of endocrine ophthalmopathy and ocular myasthenia gravis in a 45-year-old patient clearly demonstrates diagnostic difficulties related to differentiation of diseases with similar ophthalmological symptoms such as strabismus and diplopia. Initially, the clinical presentation was interpreted as a manifestation of endocrine ophthalmopathy associated with diffuse toxic goiter. However, resistance to conventional pulse therapy with systemic glucocorticoids and persistence of pronounced oculomotor impairments (lack of convergence) after successful bone and fat orbital decompression performed to manage exophthalmos were key signs to suspect a comorbidity. Ocular myasthenia gravis was confirmed by a family history, a positive decrement test, and an acetylcholine receptor antibody test. The combined immunosuppressive therapy (prednisolone, pyridostigmine bromide) led to a complete recovery of oculomotor muscle function. The clinical case report highlights importance of myasthenia gravis inclusion in differential diagnosis of the atypical endocrine ophthalmopathy resistant to conventional anti-inflammatory and surgical therapy (especially, at the early stages of the disease), and it demonstrates a need for interdisciplinary collaboration between endocrinologists, ophthalmologists and neurologists for timely diagnosis and effective treatment of a combined autoimmune pathology.

KEYWORDS: endocrine ophthalmopathy, myasthenia gravis, bone and fat orbital decompression, strabismus, diplopia.

FOR CITATION: Atarshchikov D.S., Taskina E.S., Podkopaeva D.P., Kibalina N.I. Clinical case report: combination of endocrine ophthalmopathy and myasthenia gravis: diagnostic and therapeutic difficulties. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2025;25(4):300–304 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-12

ВВЕДЕНИЕ

Эндокринная офтальмопатия (ЭОП) представляет собой органоспецифическое аутоиммунное заболевание, характеризующееся увеличением объема ретробульбарной клетчатки, воспалительными изменениями, отеком и последующим фиброзом глазодвигательных мышц [1]. Наиболее часто ЭОП ассоциирована с болезнью Грейвса, реже наблюдается при аутоиммунном тиреоидите [2].

В основе патогенеза клинических проявлений ЭОП лежит выработка антител к рецепторам тиреотропного гормона (ТТГ), экспрессируемым на тиреоцитах и орбитальных фибробластах, а также повышенная секреция цитокинов Т-лимфоцитами [1, 3]. Аутоантитела, связываясь с рецепторами фибробластов, инициируют каскад патологических реакций, приводящих к пролиферации клеток соединительной ткани, их дифференцировке в адипоциты и повышенному синтезу гиалуроновой кислоты. Параллельно цитокины, выступая в роли провоспалительных медиаторов, потенцируют воспалительный ответ, что обуславливает развитие отека орбитальных тканей с последующим фиброзированием [4].

Клиническая картина ЭОП демонстрирует стадийность развития. На начальном этапе преобладают симптомы в виде слезотечения, светобоязни, ощущения инородного тела, отека век и конъюнктивы. При прогрессировании заболевания формируются экзофтальм и функциональные нарушения: диплопия, ограничение подвижности глазных яблок, ретракция век [1, 3, 5]. К угрожающим зрению осложнениям относятся компрессионно-ишемическая оптическая нейропатия и/или кератопатия с риском изъязвления роговицы [1].

Миастения гравис представляет собой хроническое аутоиммунное заболевание нервно-мышечного соединения, ключевым проявлением которого служит патологическая утомляемость и слабость поперечно-полосатой мускулатуры [6]. В основе патогенеза лежит выработка аутоантител к ключевым белкам постсинаптической мембраны: ацетилхолиновым рецепторам, мышечно-специфической киназе, липопротеин-связанному рецепторному белку 4 [7]. Это приводит к деградации и уплощению постсинаптической мембраны, следствием чего является нарушение нервно-мышечной передачи [8].

Патогенез миастении определяет ее ключевое клиническое проявление — флуктуирующую слабость скелетной мускулатуры [6]. При поражении глазодвигательных мышц развиваются патогномоничные симптомы: асимметричный птоз, усиливающийся при нагрузке и характеризующийся феноменом попеременности; диплопия с ограничением подвижности глазных яблок вследствие диссинхронизации работы экстраокулярных мышц; неполное смыкание век, обусловленное слабостью круговой мышцы глаза [9, 10].

Несмотря на различные патогенетические механизмы, сосуществование ЭОП и миастении гравис у одного пациента создает значительные диагностические трудности ввиду перекрытия ключевых симптомов — диплопии и ограничения подвижности глазных яблок [11]. Сочетание этих заболеваний встречается редко, что обуславливает недостаточную настороженность врачей и риск ошибочной интерпретации клинической картины. В данной статье мы представляем собственное клиническое наблюдение сочетанной патологии, где первоначальный диагноз ЭОП потребовал расширения и пересмотра в связи с устой-

чивостью к стандартной терапии. Получено информированное добровольное согласие пациентки на публикацию клинического наблюдения.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка Л., 45 лет. В марте 2022 г. впервые обратилась к эндокринологу с симптомами тиреотоксикоза: сердцебиением, снижением массы тела на 9 кг, тремором рук и лабильностью настроения. Лабораторно подтвержден тиреотоксикоз: ТТГ $<0,05$ мМЕ/л, свободный T_4 — 36 пмоль/л, антитела к рецептору ТТГ — 14 МЕ/л. По данным ультразвукового исследования щитовидной железы (ЩЖ) зафиксировано увеличение ее объема до 26 мл с диффузной неоднородностью структуры. Установлен диагноз: диффузный токсический зоб, тиреотоксикоз. Назначена терапия тиамазолом 20 мг/сут.

В течение 2022–2023 гг. на фоне терапии достигнута стабильная эутиреоидная компенсация с последующим снижением дозы тиамазола до 5 мг/сут. В декабре 2023 г. на фоне стресса зарегистрирован рецидив тиреотоксикоза (ТТГ $<0,05$ мМЕ/л, свободный T_4 — 30 пмоль/л) с повышением уровня антитела к рецептору ТТГ >30 МЕ/л. В связи с нестабильным течением заболевания и неэффективностью консервативного лечения принято решение о выполнении тотальной тиреоидэктомии. В послеоперационном периоде назначена заместительная терапия левотироксином в дозе 75 мкг/сут с поддержанием целевых значений ТТГ в диапазоне 0,4–4,0 мЕд/л.

В марте 2024 г. пациентка обратилась к офтальмологу с жалобами на диплопию, сухость глаз, отечность век и расширение глазной щели. Указанная симптоматика отмечалась с января 2024 г. На момент осмотра пациентка применяла глазные капли, содержащие натрия гиалуронат и декспантенол, по 2 капли 4 р/сут и по потребности. Офтальмологический анамнез не отягощен.

При объективном обследовании выявлены выраженный экзофтальм и расходящееся косоглазие при взгляде прямо. Отмечалось ограничение подвижности глазных яблок рестриктивного характера: при взгляде вправо отсутствовала аддукция левого глаза, при взгляде влево — аддукция правого глаза. Наблюдался отек век и конъюнктивы. Острота зрения составляла 1,0 на оба глаза, внутриглазное давление: OD — 19 мм рт. ст., OS — 17 мм рт. ст.

По данным компьютерной томографии (КТ) орбит подтвержден выраженный экзофтальм: OD — 26,6 мм, OS — 25,8 мм. Визуализируется значительное утолщение медиальных прямых мышц и избыточное разрастание ретробульбарной жировой клетчатки (рис. 1).

При этом выявлено клинко-рентгенологическое несоответствие: несмотря на преимущественное поражение медиальных прямых мышц по данным КТ, офтальмологическое обследование выявило отсутствие конвергенции с развитием рестриктивного косоглазия, что является характерным признаком ЭОП (рис. 2, 3).

На основании анализа жалоб, данных анамнеза, объективного офтальмологического осмотра и результатов КТ-исследования установлен диагноз: эндокринная офтальмопатия, активная фаза, средней степени тяжести.

В соответствии с клиническими рекомендациями была проведена пульс-терапия метилпреднизолоном по схеме: внутривенная инфузия 500 мг препарата (в 250 мл 0,9% раствора натрия хлорида) № 6 с последующим перехо-

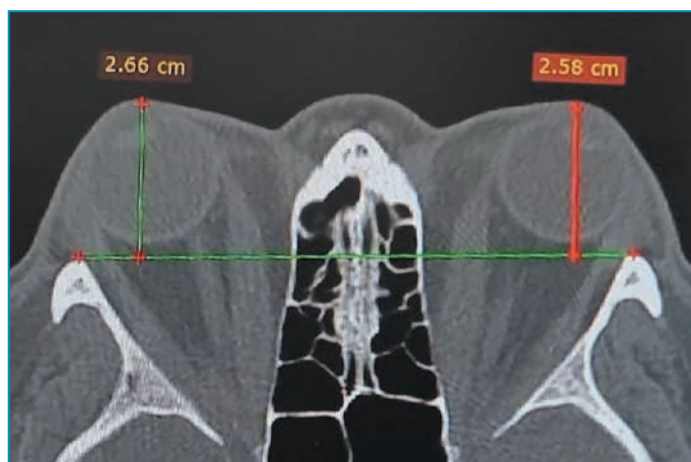


Рис. 1. Данные КТ орбит. Выраженный экзофтальм и утолщение медиальных прямых мышц

Fig. 1. Computed tomography of the orbits. Marked exophthalmos and thickening of the medial rectus muscles

дом на 250 мг (в 250 мл 0,9% раствора натрия хлорида) № 6 1 р/нед. Суммарная доза составила 4500 мг. Однако проведенная терапия не имела значимого клинического эффекта.

В связи с неэффективностью консервативного лечения выполнена костно-жировая декомпрессия орбит, в ходе которой полностью или частично резецированы три костные стенки орбиты и удалено приблизительно 5 мл ретробульбарной клетчатки с каждой стороны с одновременной коррекцией нижних грыж век (рис. 4).

Контрольная КТ орбит подтвердила уменьшение экзофтальма до значений OD — 19,9 мм, OS — 20,6 мм, что составило регрессию на 6–7 мм. На томограммах визуализируются костные дефекты наружных и частично внутренних стенок орбит (рис. 5).

В марте 2025 г., с учетом отсутствия восстановления глазодвигательной функции (сохраняющееся отсутствие конвергенции) в послеоперационном периоде проведено дополнительное обследование пациентки. Персистирующие нарушения моторики позволили предположить глазную форму миастении гравис. При сборе семейного анамнеза установлено, что мать пациентки страдает генерализованной формой миастении. Проведенный декремент-тест выявил электронейромиографические признаки нарушения нервно-мышечной передачи по миастеническому типу. Серологически обнаружены антитела к ацетилхолиновым рецепторам, что подтвердило диагноз миастении.

Назначена терапия: длительный пероральный прием преднизолона в стартовой дозе 1 мг/кг/сут с последующим снижением на 5 мг каждые 2 нед. до минимально эффективной поддерживающей дозы, и пиридостигмина бромид 60 мг 3 р/сут.

На текущий момент продолжается постепенное снижение дозы преднизолона. Заместительная терапия L-тироксином после тиреоидэктомии адекватно подобрана. Признаки активности ЭОП отсутствуют. Хирургическая декомпрессия орбит обеспечила регресс экзофтальма на 6–7 мм с каждой стороны и улучшение объема движений глаз. Подбор и титрация доз глюкокортикоидов и антихолинэстеразных препаратов позволили достичь полного восстановления конвергенции и нормальной моторики глазодвигательных мышц (рис. 6).

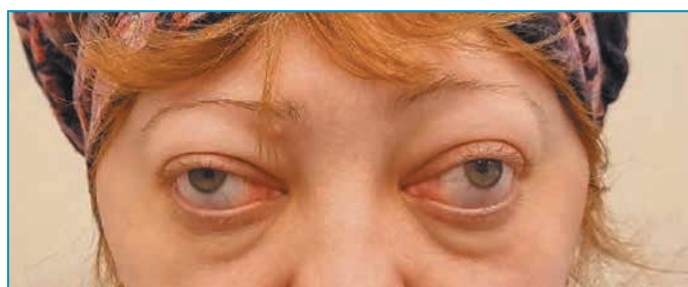


Рис. 2. Нарушение конвергенции при рестриктивном косоглазии

Fig. 2. Impaired convergence associated with restrictive strabismus



Рис. 3. Объем движений глазных яблок: отсутствие аддукции. А — взгляд вправо, В — взгляд влево

Fig. 3. Ocular motility: imposed adduction. A — gaze to the right, B — gaze to the left



Рис. 4. Удаленная ретробульбарная клетчатка после костно-жировой декомпрессии орбиты

Fig. 4. Excised retrobulbar adipose tissue following the bone and fat orbital decompression

ОБСУЖДЕНИЕ

Дифференциальная диагностика сочетанной аутоиммунной патологии представляет значительные сложности в связи с перекрыванием клинических симптомов. Первоначально офтальмологическая симптоматика была интер-

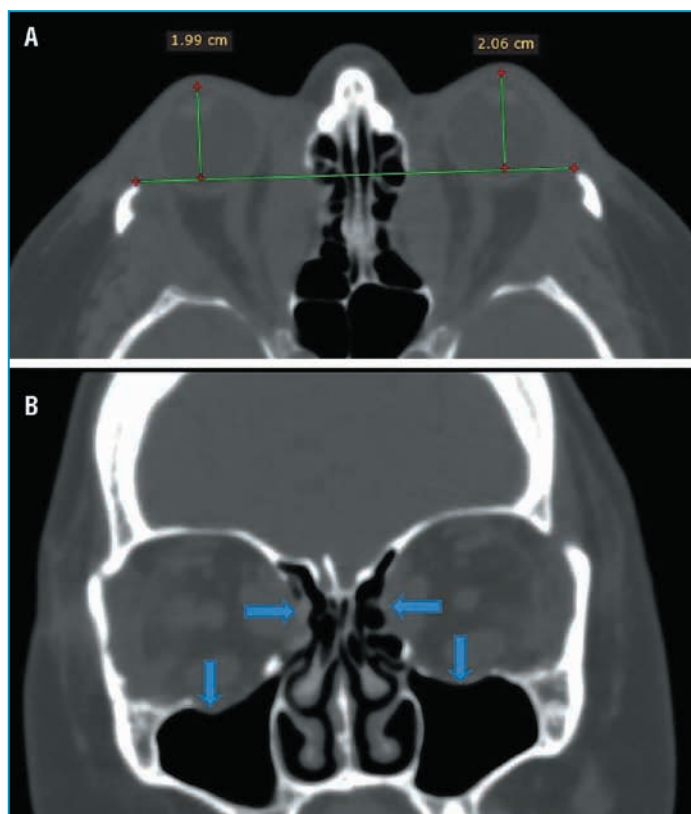


Рис. 5. Данные КТ орбит после декомпрессии: А — аксиальная проекция, В — корональная проекция

Fig. 5. Post-decompression orbital CT: А — axial view, В — coronal view



Рис. 6. Динамика клинических проявлений: А — до заболевания, В — в активной фазе до лечения, С — после лечения

Fig. 6. Clinical manifestations: А - before the onset of disease, В — in the active phase before the treatment, С — after the treatment

претирована как проявление ЭОП на фоне дисфункции ЩЖ [1, 5]. Однако отсутствие положительного клинического ответа на стандартную терапию глюкокортикоидами в дозах, эффективных при ЭОП, а также сохранение нарушений конвергенции после хирургической декомпрессии орбит позволили предположить наличие сопутствующего заболевания [7]. Диагностический поиск был завершён проведением декремент-теста и лабораторного исследования на наличие специфических аутоантител, что подтвердило диагноз миастении гравис [6, 9].

Эффективность преднизолона при миастении гравис подтверждена рядом исследований. В рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании EPITOME показана высокая эффективность преднизолона в лечении глазной формы миастении — достижение стабильной минимальной манифестации заболевания за 14 нед. терапии [12]. Проспективное исследование Т.А. Егорова et al. [13] продемонстрировало полное восстановление глазодвигательных функций у 59% пациентов с миастенией в течение 12 мес. иммуносупрессивной терапии.

В представленном клиническом наблюдении успешный терапевтический результат был достигнут благодаря назначению комбинированной схемы лечения, включающей пиридостигмина бромид и преднизолон. Данная терапевтическая стратегия соответствует международным рекомендациям по ведению миастении гравис [6]. Пиридостигмина бромид, являясь ингибитором ацетилхолинэстеразы, обеспечивает симптоматическое улучшение нервно-мышечной передачи, тогда как преднизолон оказывает патогенетическое иммуносупрессивное действие, направленное на подавление аутоиммунного процесса. Сочетанное при-

менение этих препаратов позволило не только купировать симптомы миастении, но и добиться полного восстановления глазодвигательных функций, что подтверждает эффективность выбранной тактики лечения.

Важным аспектом лечения явилось выполнение тиреоидэктомии в связи с рецидивирующим тиреотоксикозом, резистентным к консервативному лечению, поскольку, согласно современным данным, хирургическое лечение заболеваний ЩЖ может рассматриваться как метод выбора при нестабильном течении аутоиммунной патологии [1, 3]. Достижение стабильного эутиреоидного статуса после тиреоидэктомии создало благоприятные условия для эффективности последующей иммуносупрессивной терапии, что согласуется с данными литературы о взаимном влиянии аутоиммунных процессов ЩЖ и нарушений нервно-мышечной передачи [8, 11]. Учитывая, что дисфункция ЩЖ может выступать провоцирующим фактором развития миастении в 3–5% случаев [11], а развитие ЭОП на фоне гипертиреоза встречается значительно чаще — в 25–50% наблюдений [2], сочетанное применение тиреоидэктомии и иммуносупрессивной терапии в представленном наблюдении позволило

не только купировать симптомы ЭОП, но и добиться полного восстановления неврологических функций, что подчеркивает важность достижения контроля над эндокринным заболеванием как основы успешной терапии неврологических проявлений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данное клиническое наблюдение представляет интерес для эндокринологов, офтальмологов и неврологов. Знание особенностей течения ЭОП и миастении гравис, характерных изменений в орбите при данных заболеваниях, позволит специалистам своевременно провести дифференциальную диагностику и определиться с лечением. Поэтапный подход к лечению ЭОП лекарственными и хирургическими методами обеспечит отличные функциональные и эстетические результаты при устранении экзофтальма.

Литература / References

1. Wiersinga W.M., Eckstein A.K., Zarkovic M. Thyroid eye disease (Graves' orbitopathy): clinical presentation, epidemiology, pathogenesis, and management. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2025;13(7):600–614. DOI: 10.1016/S2213-8587(25)00066-X
2. Bartalena L., Piantanida E., Gallo D. et al. Epidemiology, Natural History, Risk Factors, and Prevention of Graves' Orbitopathy. *Front Endocrinol.* 2020;11:615993. DOI: 10.3389/fendo.2020.615993
3. Kulbay M., Tanya S.M., Tuli N. et al. A Comprehensive Review of Thyroid Eye Disease Pathogenesis: From Immune Dysregulations to Novel Diagnostic and Therapeutic Approaches. *Int J Mol Sci.* 2024;25(21):11628. DOI: 10.3390/ijms252111628
4. Ueland H.O., Neset M.T., Methlie P. et al. Molecular Biomarkers in Thyroid Eye Disease: A Literature Review. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 2023;39(6S):S19–S28. DOI: 10.1097/IOP.0000000000002466
5. Burch H.B., Perros P., Bednarczuk T. et al. Management of Thyroid Eye Disease: A Consensus Statement by the American Thyroid Association and the European Thyroid Association. *Thyroid.* 2022;32(12):1439–1470. DOI: 10.1089/thy.2022.0251
6. Narayanaswami P., Sanders D.B., Wolfe G. et al. International Consensus Guidance for Management of Myasthenia Gravis: 2020 Update. *Neurology.* 2021;96(3):114–122. DOI: 10.1212/WNL.0000000000001124
7. Lee B.J., Park J., Ahn H. et al. Analysis of clinical features and outcomes in patients with ocular myasthenia gravis according to anti-acetylcholine receptor antibody-seropositivity. *Jpn J Ophthalmol.* 2024;68(6):681–687. DOI: 10.1007/s10384-024-01125-8
8. Huda R. Inflammation and autoimmune myasthenia gravis. *Front Immunol.* 2023;14:1110499. DOI: 10.3389/fimmu.2023.1110499
9. Сергеева М.С., Данилов С.С., Щербак Н.И. Глазная форма миастении гравис. *Вестник офтальмологии.* 2024;140(4):86–91. DOI: 10.17116/oftalma202414004186
10. Sergeeva M.S., Danilov S.S., Sherbakova N.I. Ocular myasthenia gravis. *Russian Annals of Ophthalmology.* 2024;140(4):86–91 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma202414004186
11. Melson A.T., McClelland C.M., Lee M.S. Ocular myasthenia gravis: updates on an elusive target. *Curr Opin Neurol.* 2020;33(1):55–61. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000775
12. Clayton B., Li Y. Challenges in diagnosing coexisting ocular myasthenia gravis and thyroid eye disease. *Muscle Nerve.* 2021;63(5):631–639. DOI: 10.1002/mus.27118
13. Benatar M., McDermott M.P., Sanders D.B. et al. Efficacy of prednisone for the treatment of ocular myasthenia (EPITOME): A randomized, controlled trial. *Muscle Nerve.* 2016;53(3):363–369. DOI: 10.1002/mus.24769
14. Europa T.A., Nel M., Heckmann J.M. Myasthenic ophthalmoparesis: Time To resolution after initiating immune therapies. *Muscle Nerve.* 2018;58(4):542–549. DOI: 10.1002/mus.26172

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Атарщиков Дмитрий Сергеевич — к.м.н., врач-офтальмолог, офтальмохирург, орбитальный хирург, окулопластический хирург АО «Группа компаний «Медси»; 123056, Россия, г. Москва, Грузинский пер., д. 3а; ORCID iD 0000-0003-4401-9099

Таскина Елизавета Сергеевна — к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России; 672000, Россия, г. Чита, ул. Горького, д. 39а; ORCID iD 0000-0002-6223-8888

Подкопаева Дарья Павловна — клинический ординатор кафедры офтальмологии; ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет); 119048, Россия, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; ORCID iD 0009-0007-0984-5113

Кибалина Наталья Игоревна — врач — пластический хирург АО «Группа компаний «Медси»; 123056, Россия, г. Москва, Грузинский пер., д. 3а; ORCID iD 0000-0002-8930-6588

Контактная информация: Таскина Елизавета Сергеевна, e-mail: taskins@yandex.ru

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

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 09.06.2025.

Поступила после рецензирования 04.07.2025.

Принята в печать 29.07.2025.

ABOUT THE AUTHORS:

Dmitryi S. Atarshchikov — C. Sc. (Med.), Ophthalmologist, Ophthalmic Surgeon, Orbital Surgeon, Oculoplastic Surgeon, AO GK Medsi; 3a, Gruzinskiy lane, Moscow, 123056, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-4401-9099

Elizaveta S. Taskina — C. Sc. (Med.), Assistant Professor of the Department of Ophthalmology, Chita State Medical Academy; 39a, Gorkyi str., Chita, 672000, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-6223-8888

Daria P. Podkopaeva — Clinical Resident of the Department of Ophthalmology; I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8 Build. 2, Trubetskaya str., Moscow, 119048, Russian Federation; ORCID iD 0009-0007-0984-5113

Natalia I. Kibalina — Plastic Surgeon, AO GK Medsi; 3a, Gruzinskiy lane, Moscow, 123056, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-8930-6588

Contact information: Elizaveta S. Taskina, e-mail: taskins@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 09.06.2025.

Revised 04.07.2025.

Accepted 29.07.2025.

DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-13

Актуальность нутрицевтической поддержки органа зрения у детей с миопией: первые результаты и перспективы

А.И. Малахова¹, А.В. Ершов²¹ОГБУЗ СОКБ, Смоленск, Российская Федерация²ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

В последнее время наблюдается заметный рост числа случаев близорукости среди детей и подростков. Этому способствуют высокие зрительные нагрузки и увеличение времени в течение дня, которое дети проводят перед экранами гаджетов. Вместе с этим отмечается недостаточное потребление необходимых витаминов и микроэлементов, которое может приводить к дефициту микронутриентов у детей и подростков, что требует адекватного обеспечения антиоксидантами и нутриентами, участвующими в защите фоторецепторов. Приведены данные встречаемости дефицита витаминов и антиоксидантов у детей 3–6 и 7–17 лет. Ряд исследований подтверждает, что регулярный курсовой прием в течение нескольких месяцев витаминно-минеральных комплексов (ВМК), содержащих лютеин, зеаксантин, витамины группы В, С, Е, D и микроэлементы, способствует улучшению функционального состояния клеток сетчатки. Использование мультифокальной электроретинографии (мфЭРГ) позволяет объективно зафиксировать положительную динамику показателей уже через 1 мес. приема ВМК. Представлены собственные данные, свидетельствующие о положительной динамике показателей мфЭРГ при продолженном приеме ВМК, однако показано, что при отмене или длительном перерыве в приеме ВМК отмечается снижение амплитуды показателей, отражающее снижение функциональной активности макулярной зоны. Также в статье представлены клинические примеры, демонстрирующие значение мфЭРГ в оценке действия нутрицевтической поддержки у детей с миопией.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: миопия, дети, мультифокальная электроретинография, витаминно-минеральные комплексы, витамины, лютеин, зеаксантин, функция сетчатки, нутрицевтическая поддержка.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Малахова А.И., Ершов А.В. Актуальность нутрицевтической поддержки органа зрения у детей с миопией: первые результаты и перспективы. Клиническая офтальмология. 2025;25(4):305–313. DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-13

The relevance of nutraceutical eye support in children with myopia: first outcomes and prospects

A.I. Malakhova¹, A.V. Ershov²¹Smolensk Regional Clinical Hospital, Smolensk, Russian Federation²I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

In recent years, there has been a marked increase in prevalence of myopia among children and adolescents. This trend is largely associated with excessive visual load and prolonged daily use of digital devices. At the same time, insufficient intake of essential vitamins and microelements may lead to micronutrient deficiencies in this age group, emphasizing the need for adequate antioxidant and nutritional support to protect photoreceptors. Data are presented on the prevalence of vitamin and antioxidant deficiencies in children aged 3–6 and 7–17 years. Several studies confirm that regular treatment courses of vitamin and mineral complexes (VMCs) containing lutein, zeaxanthin, vitamins B, C, E, D, and microelements over several months contribute to improved functional activity of retinal cells. The use of multifocal electroretinography (mfERG) provides an objective assessment of measurable improvement as early as one month after initiating VMC supplementation. The authors' own data indicating improvement of mfERG data in case of continued VMC use are presented, however, VMC withdrawal or a long break leads to a decrease in the data range reflecting reduced functional activity of the macular zone. Also, the paper presents clinical examples demonstrating importance of mfERG to assess an effect of nutraceutical support in children with myopia.

KEYWORDS: myopia, children, multifocal electroretinography, vitamin and mineral complexes, vitamins, lutein, zeaxanthin, retinal function, nutraceutical support.

FOR CITATION: Malakhova A.I., Ershov A.V. The relevance of nutraceutical eye support in children with myopia: first outcomes and prospects. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2025;25(4):305–313 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-4-13

ВВЕДЕНИЕ

В последние десятилетия отчетливо наметился глобальный тренд на увеличение числа различных нарушений зрения среди населения всего мира, включая детскую и подростковую популяции. Значительную долю в структуре

причин нарушения зрения занимают аномалии рефракции, среди которых доминирует миопия. Согласно «Всемирному докладу о проблемах зрения 2019 года» Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ)¹ по меньшей мере 2,2 млрд человек во всем мире живут с той или иной

¹ Всемирный доклад о проблемах зрения World report on vision. Женева: Всемирная организация здравоохранения; 2020.

формой нарушения зрения или слепотой. Из них как минимум 1 млрд человек страдает нарушениями зрения, которые можно было бы предотвратить или устранить. По глобальной оценке числа людей с миопией, опубликованной в этом докладе, к 2020 г. во всем мире насчитывалось 2,6 млрд человек (интервал неопределенности 1,97–3,43) всех возрастов, из них 312 млн человек (95% доверительный интервал (ДИ) 265–369 млн человек) в возрасте до 19 лет¹.

По данным О.В. Проскуриной и соавт. [1], среди школьников Южного административного округа Москвы, а также Санкт-Петербурга, Ижевска и Иваново доля детей с миопией среди первоклассников составила 2,4%, среди учеников пятых классов — 19,7%, а среди одиннадцатиклассников — уже 38,6%. При этом среди учащихся первых классов общеобразовательных школ доля миопии составила 1,4% в сравнении с 7,5% среди первоклассников гимназий и лицеев. Среди выпускников этих же учебных заведений распространенность миопии составила 30,9 и 50,7% соответственно. Авторы связывают эти процессы с усложнением школьных программ и ранним дошкольным обучением чтению и письму, так как для поступления в первый класс таких образовательных учреждений существуют определенные требования к подготовке детей [1]. Показано, что данные изменения начинают формироваться в дошкольном и раннем школьном периодах, впоследствии усугубляясь [2–4].

Следует отметить, что, по имеющимся прогнозам, доля людей с миопией во всем мире будет только расти. Так, в соответствии с данными метаанализа, проведенного J. Liang et al. [5] на основании 276 исследований, наблюдается постепенное увеличение совокупной распространенности миопии с 24,32% (95% ДИ 15,23–33,40%) до 35,81% (95% ДИ 31,70–39,91%) с 1990 по 2023 г. Прогнозы указывают, что эта распространенность, как ожидается, достигнет 36,59% в 2040 г. и 39,80% в 2050 г. Люди, проживающие в странах Восточной Азии (35,22%), жители городов (28,55%), женщины (33,57%), подростки (47,00%) и учащиеся старших классов (45,71%) демонстрируют более высокую долю распространенности миопии. Россия наряду с Японией, Кореей, Сингапуром и Китаем входит в топ-5 стран с наибольшей распространенностью миопии (46%).

Несмотря на широкие возможности оптической коррекции и активное применение современных средств контроля миопии, близорукость остается масштабной медицинской проблемой. Высокая распространенность миопии среди населения, особенно в детском и подростковом возрасте, является тревожным фактором риска развития в будущем у ребенка серьезных осложнений, способствующих потере зрения. К ним относятся: осложненная катаракта, глаукома, отслойка сетчатки, а также изменения в макулярной области, известные как миопическая макулопатия. Практически все эти осложнения, в частности развитие миопической макулопатии, сопряжены с нарушением нормального функционирования сетчатки.

При близорукости наиболее информативным методом исследования макулы является мультифокальная электроретинография (мфЭРГ). В отличие от стандартной флэш-ЭРГ, которая отражает вызванную светом электрическую активность почти всей сетчатки, мфЭРГ использует гексагональную диаграмму стимулов для получения топографической карты электрофизиологической активности ограниченной области сетчатки (–40–50°) [6]. Таким образом, мфЭРГ способна объективно оценить ее локальное состояние.

Сигнал мфЭРГ регистрируется графически в виде отрицательных (N) и положительных (P) пиков. При миопии отмечается снижение амплитуды электрических сигналов (особенно пика P1), которое имеет выраженную корреляцию с длиной переднезадней оси глаза и степенью близорукости [7–10].

По данным R. Sachidanandam et al. [11], при увеличении осевой длины глаза на 1 мм регистрируется снижение амплитудной плотности пиков N1 и P1 в точке R1 (фовеа) при проведении мфЭРГ, даже в отсутствие клинических признаков миопической дегенерации сетчатки. Авторы объясняют это снижение реакции мфЭРГ с морфологическими изменениями в клетках сетчатки [12, 13].

Регистрация изменений электрической активности сетчатки может служить своеобразным предиктором прогрессирования миопии у детей. Отмечаются и морфологические изменения сетчатки, характеризующиеся уменьшением ее общей толщины, снижением плотности фоторецепторов, структурными изменениями во внешнем сегменте фоторецептора и снижением плотности ганглиозного комплекса [14]. При динамическом исследовании, проведенном у 26 детей с миопией в возрасте 9–13 лет (которым мфЭРГ проводилась с интервалом в 1 год), было зафиксировано снижение амплитуды электрической активности сетчатки в фовеальной области по мере прогрессирования близорукости. Установлено, что именно центральная область сетчатки является критической зоной, наиболее подверженной негативному влиянию прогрессирующей миопии у детей [15].

В основе развития миопии выявлены различные метаболические механизмы, значительная часть которых тесно связана с оксидативным стрессом [16]. Адекватная оксигенация сетчатки критически важна для ее нормального функционирования. Сетчатка характеризуется самым высоким потреблением кислорода в организме, что при избыточном воздействии света приводит к образованию большого количества активных форм кислорода (АФК) — основных факторов оксидативного стресса. АФК являются нестабильными молекулами и вызывают повреждение тканей.

Обилие полиненасыщенных жирных кислот в фоторецепторах сетчатки делает ее восприимчивой к перекисному окислению липидов. Воздействие атмосферного кислорода и ультрафиолетового излучения также приводит к развитию оксидативного стресса [17]. АФК могут быть успешно нейтрализованы при помощи механизмов антиоксидантной защиты. Антиоксиданты действуют как поглотители свободных радикалов, разрушители пероксидов, гасители синглетного кислорода, доноры водорода и электронов, металл-хелатирующие агенты и ингибиторы ферментов [18]. Хронический оксидативный стресс повышает риск развития осложнений миопии, особенно высокой степени [19].

Одним из негативных факторов, способствующих возникновению и усилению оксидативного стресса при миопии, является синий свет. Синий свет представляет собой часть спектра видимого света с длиной волны от 380 до 500 нм и присутствует как в естественном (солнечный свет), так и в искусственном (светодиодные лампы и экраны электронных устройств) освещении. Важно отметить, что, в отличие от естественного света, современные светодиоды в основном излучают именно синий свет. Поскольку современный человек проводит большую часть времени в закрытых помещениях, а дети и подростки — перед экранами цифровых устройств, воздействие синего света на ткани глаза в последние годы резко возросло.

И.Б. Ушаков и соавт. [4] в 2017–2020 гг. провели обследование и анкетирование 805 школьников и студентов из Москвы и Московской области. По их данным, практически 100% учащихся используют мобильные электронные устройства. При этом контроль за использованием электронных устройств снижал риск возникновения близорукости более чем в 2 раза [20].

В последние годы все больше эпидемиологических исследований оценивают время, проведенное перед экраном, с помощью опросников, заполняемых респондентами. Некоторые из этих исследований уже показали положительную корреляцию между увеличением времени, проведенным перед экраном, и близорукостью [21]. Эксперимент на мышах, подвергшихся воздействию синего света, излучаемого светодиодными лампами, показал значительные морфологические изменения: уже через 2 нед. было зафиксировано уменьшение толщины верхнего ядерного слоя, а через 39 нед. воздействия при значительном уменьшении толщины верхнего ядерного слоя очевидна потеря клеток фоторецепторов [22].

Дети более чувствительны, чем взрослые, к повреждающему действию синего и ультрафиолетового спектров, что обусловлено особенностями их глазной анатомии. У детей младше 10 лет более широкий зрачок и высокая прозрачность хрусталика позволяют пропускать до 70–75% лучей ультрафиолетового потока [23]. Для сравнения: у 30-летнего человека хрусталик и зрачок пропускают лишь около 10% этого потока. Таким образом, в отличие от взрослых, хрусталик маленьких детей не блокирует большую часть агрессивного света. Их основной естественной защитой служит макулярный пигмент сетчатки, который предохраняет фоторецепторы. Именно поэтому для детей особенно важно постоянное поступление лютеина и зеаксантина для поддержания достаточной плотности макулярного пигмента и эффективной защиты сетчатки [24, 25].

Лютеин и зеаксантин, являющиеся каротиноидами и составляющие основу макулярного пигмента, предохраняют глаза от оптического и окислительного стресса, характерного для прогрессирующей миопии [26]. Включение антиоксидантов в рацион питания детей и подростков с миопией является обоснованным, поскольку большинство из них не синтезируются в организме человека и должны поступать экзогенно, с пищей [27]. Основными антиоксидантами для сетчатки являются именно каротиноиды. Лютеин и его структурный изомер зеаксантин составляют основу макулярного пигмента [28], при этом лютеин (36%), зеаксантин (18%) и мезозеаксантин (18%) формируют основную часть каротиноидов сетчатки, а их метаболиты — около 20% от общего содержания каротиноидов [29]. Важно подчеркнуть, что другие каротиноиды, такие как β -каротин и ликопин, не входят в состав макулярного пигмента. Наибольшая концентрация лютеина и зеаксантина отмечается в аксонах фоторецепторов слоя нервных волокон Генле, внешних сегментах палочек, наружном плексиформном слое фовеа и частично во внутреннем плексиформном слое [29, 30]. Макулярный пигмент является единственным защитным фактором фоторецепторов сетчатки, поэтому важно, чтобы ребенок получал лютеин и зеаксантин с пищей.

Вместе с тем лютеин, как и другие каротиноиды, обладает антиоксидантными и противовоспалительными свойствами. Таким образом, лютеин и зеаксантин, поглощая АФК и нейтрализуя вредные синие лучи, защи-

щают фоторецепторы и пигментный эпителий сетчатки от окислительного повреждения. Но увеличение аксиального размера глазного яблока при осевой миопии приводит к снижению оптической плотности макулярного пигмента (ОМП) в зоне желтого пятна, вследствие чего возможно развитие миопической макулопатии в зрелом возрасте [31].

В обзоре исследований [32] были представлены данные о связи между более высоким уровнем витамина D_3 в крови и снижением частоты близорукости. Также была обнаружена обратная зависимость между концентрацией 25(OH)D в сыворотке крови и длиной глазного яблока — низкий уровень повышает риск развития близорукости. Еще в 2011 г. было отмечено, что средний уровень витамина D в крови у людей с миопией ниже, чем у лиц без нее [33]. В ходе национального исследования здоровья и питания (KNHANES) с участием 2038 подростков (13–18 лет) была обнаружена положительная корреляция между низкой концентрацией 25(OH)D в сыворотке крови и распространенностью миопии. Эта корреляция была более выраженной у подростков с высокой степенью миопии [34]. В исследовании, проведенном в Китае в 2019 г. с участием 186 детей, было показано, что распространенность умеренной и высокой миопии у детей с дефицитом сывороточного 25(OH)D была в 2,051 раза (95% ДИ 1,272–3,724) выше, чем у детей с достаточным количеством сывороточного 25(OH)D [35]. В Российской Федерации также выявляется недостаточная обеспеченность населения витамином D. В возрасте от 7 до 14 лет обеспечены витамином D (уровень 25(OH)D в плазме крови более 30 нг/мл) не более 10% детей, проживающих в Центральном и Северо-Западном регионах России [36].

Ряд исследователей отмечают, что низкий уровень цинка чаще встречается у людей с близорукостью [32]. Также отмечена связь между высоким потреблением витамина С и снижением частоты развития близорукости. В 7-м Национальном исследовании здоровья и питания Кореи (KNHANES VII, 2016) на основании анализа данных 18 077 подростков было показано, что употребление витамина С в высоких дозах связано со сниженным риском развития миопии [37]. Кроме того, в нескольких исследованиях упоминалось о позитивном действии на органы зрения антоцианов черники и черной смородины, омега-3 полиненасыщенных жирных кислот и лютеина. Было показано, что у людей, имеющих высокий уровень лютеина в сыворотке крови, на 40% снижался риск развития осложнений при близорукости [32].

Необходимость дополнительной дотации витаминных комплексов в подростковом и более раннем возрасте объясняется тем, что около 70–80% детей на территории России имеют сочетанный дефицит трех и более витаминов, т. е. полигиповитаминозные состояния [38]. Популяционные исследования, проведенные Институтом питания РАН, свидетельствуют о недостаточном потреблении витаминов (А, С, Е, группы В) и микроэлементов (железа, цинка, йода, селена) значительной частью населения Российской Федерации. Школьники получают лишь 50% от необходимого количества витамина С, 31% — B_1 , 36% — B_2 , 36% — B_6 , 21% — Е, 17% — витамина А и 29% — β -каротина [39]. Витамины С и Е — мощные антиоксиданты, также необходимые для защиты клеток сетчатки; витамины группы В необходимы для нормального развития и функционирования нервных клеток сетчатки [40].

В 2024 г. нами был проведен опрос среди 200 детей и подростков с подтвержденным диагнозом «миопия» или «миопический астигматизм» или их родителей по специально разработанной анкете-опроснику. В результате было выяснено, что дети имеют несбалансированный рацион питания и недостаточно употребляют продукты, содержащие необходимые для нормального функционирования клеток сетчатки каротиноиды. Например, 88% детей вообще не употребляют в пищу тыкву, а 43,5% не употребляют зеленый горошек, кукурузу и стручковую фасоль, так как относят их к «нелюбимым» продуктам [30].

Получение каротиноидов из пищи — идеальный вариант для детей, поэтому врачи зачастую предлагают именно разнообразить рацион своим пациентам. Однако с учетом современных реалий для детей и подростков с миопией, учебными перегрузками или несбалансированным питанием, прием витаминно-минеральных комплексов (ВМК) с лютеином и зеаксантином и комплексом антиоксидантов важен и обоснован. Особенно это необходимо в периоды активного роста ребенка с повышенной потребностью в питательных веществах.

Собственный опыт

Ввиду отсутствия актуальных данных по обеспеченности подрастающего поколения витаминами и микроэлементами в период с 2020 по 2024 г. нами было проведено исследование, в рамках которого определяли содержание в крови витаминов С, D, E, B₁, B₆, B₁₂ и фолиевой кислоты у детей и подростков, проживающих в Центральном федеральном округе и посещающих дошкольные и школьные образовательные организации, по программе обследования детей и подростков Сеченовского Университета. Дети были проконсультированы педиатром, грубой соматической патологии не было выявлено.

Исследование витаминов B₆ и B₁₂ выполнялось микробиологическим тестом в комбинации с колориметрическим методом; определение содержания витамина С — колориметрическим тестом с тест-системой для определения водорастворимого витамина С; витаминов А, D и E — методами иммуноферментного анализа. Сравнительный анализ гематологических показателей у детей из исследуемых образовательных организаций выполнен с помощью гематологического анализатора.

Участники (n=12 100) были распределены на две возрастные группы: дошкольный возраст (3–6 лет) — 2632 ребенка, из них 40% девочек, 60% мальчиков, школьный возраст (7–17 лет) — 9468 детей, из них 55% девочек, 45% мальчиков.

Дефицит витамина определяли при значении показателя ниже нижней границы нормы лаборатории, в которой проводилось исследование, субклинический дефицит — при значениях, на 10% превышающих нижнюю границу нормы. В результате исследования были получены данные по содержанию вышеуказанных витаминов в крови, а также по встречаемости дефицитного состояния и субклинического дефицита (рис. 1).

Согласно нашим данным (см. рис. 1, А) у детей в возрасте 3–6 лет чаще отмечается дефицит содержания витаминов, чем снижение их уровня до субклинического дефицита.

Наиболее глубокий дефицит у детей дошкольного возраста выявлен по витамину D — у 42%, дефицитное состояние по витаминам B₁ и B₆ отмечается у 41 и 38% детей

соответственно, также имеет место дефицитное состояние по витамину B₁₂, фолиевой кислоте, витамину E. Исключением является витамин С — лишь у 1% детей 3–6 лет его уровень соответствовал субклиническому дефициту.

Как видно на рисунке 1, В, в возрастной группе 7–17 лет, как и у дошкольников, дефицит витаминов преобладал над их субклиническим снижением. Более того, у детей школьного возраста распространенность дефицита витаминов сохраняется или становится более выраженной по сравнению с группой 3–6 лет. Дефицит по витамину D встречается чаще у детей 7–17 лет, чем в группе 3–6 лет (58% против 42%), также немного чаще отмечается его субклинический дефицит — у 7%. Практически на том же уровне остается дефицит витамина B₆. Дополнительно у детей 7–17 лет отмечается дефицит витамина B₉ (фолаты) (17%) и B₁₂ (17%), что может быть связано с более высокими темпами ростовых и обменных процессов и более высокой несбалансированностью их рационов питания. Это существенно превышает показатели в группе 3–6 лет, где частота дефицита витамина B₉ составляла 3%, а B₁₂ — 5%. Как и в младшей группе, среди детей 7–17 лет наименьшая распространенность снижения уровня прослеживалась по витамину С (лишь у 1% детей), при этом его дефицит не наблюдался.

При анализе встречаемости дефицитных состояний у детей в течение 1 года по месяцам было отмечено,

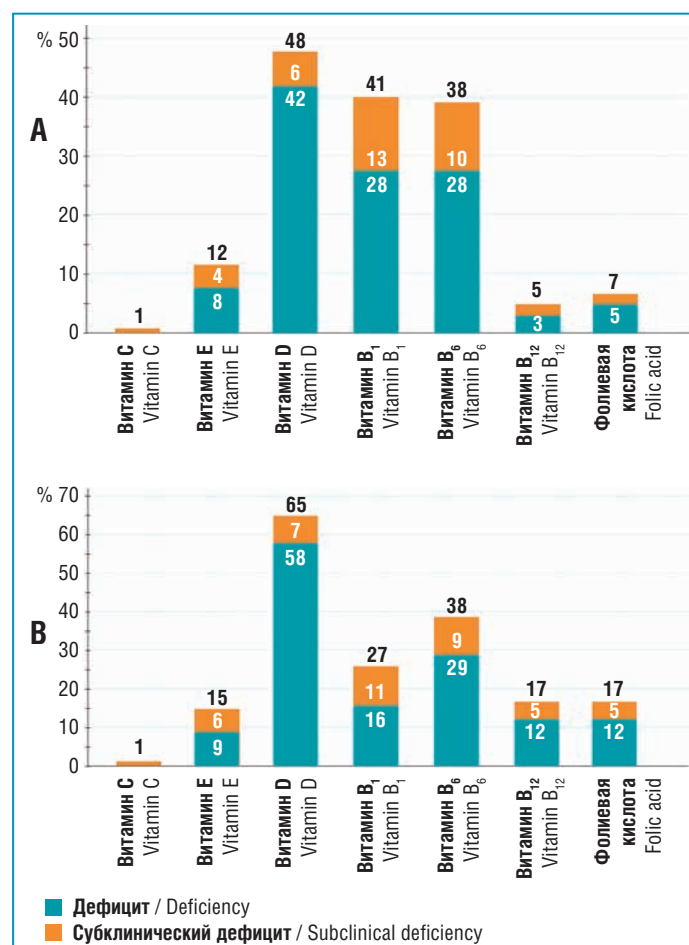


Рис. 1. Обеспеченность витаминами и микроэлементами детей 3–6 лет (А) и 7–17 лет (В), данные 2020–2024 гг. (из личного архива А.И. Малаховой, А.В. Ершова)

Fig. 1. Vitamin and micronutrient adequacy in children aged 3–6 years (A) and 7–17 years (B) in 2020–2024 (personal files of A.I. Malakhova and A.V. Ershov)

что наиболее часто недостаток витаминов встречается в периоды с октября по апрель. Поэтому важно в этот период дополнительно поддерживать рацион питания детей и подростков с помощью специальной диеты или ВМК.

Также была обследована группа из 10 девочек с миопией, средний возраст 14,2 года. Им было проведено стандартное офтальмологическое обследование: визометрия, определение МКОЗ, авторефрактометрия, тонометрия, измерение переднезаднего размера (ПЗР) глазного яблока на биометре, оптическая когерентная томография (ОКТ) и фото глазного дна на приборе DRI OCT Triton с технологией Swept Source, Торсон-исследование линейных и 3D-сканов в горизонтальных и вертикальных срезах, а также ОКТ-ангиография с размерами сканов 6×6 мм, осмотр периферии глазного дна с линзой Гольдмана в условиях медицинского мириаза по стандартной методике.

Всем пациенткам из группы проводили объективное исследование функционального состояния сетчатки с помощью системы для электрофизиологических исследований органа зрения Diopsys Nova (Diopsys, Inc., США) по протоколу мфЭРГ с 61 гексагональным паттерном, позволяющему оценить локальную функцию фоторецепторов и биполярных клеток центральной области сетчатки. По показаниям выполняли исследование по протоколу Diopsys PERG24, позволяющему оценивать функцию ганглиозных клеток сетчатки.

При сборе анамнеза у пациенток было выявлено недостаточное потребление с пищей каротиноидов, антиоксидантов, в связи с чем они получали специализированный ВМК — БАД к пище Окувайт® детский (кратность приема детьми старше 11 лет — 2 таблетки 1 раз в день).

Уже после 1-го месяца приема ВМК в сочетании с комплексными рекомендациями у пациентов с миопией отмечалось улучшение результатов мфЭРГ. Динамика показателей R1–R3 на мфЭРГ у пациентов представлена на рисунке 2.

Было отмечено улучшение общего показателя функционирования клеток сетчатки по данным мфЭРГ на фоне прерывистого курсового (перерыв 3–5 дней между курсами) приема ВМК согласно инструкции и комплексным рекомендациям. При дальнейшем приеме курсами отмечалось

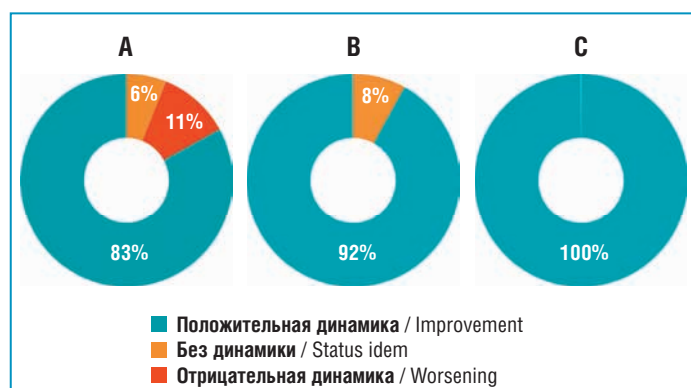


Рис. 2. Динамика показателей R1–R3 по данным мфЭРГ у пациентов через 1 мес. (А), 3–4 мес. (В) и 5–9 мес. (С) приема ВМК*

*прерывистый курсовой прием на фоне комплексных рекомендаций

Fig. 2. Changes in R1–R3 parameters according to mfERG data in patients in 1 month (A), 3–4 months (B) и 5–9 months (C) of the VMC therapy*

*intermittent course intake associated with comprehensive recommendations

улучшение (положительная динамика) всех показателей по данным мфЭРГ (см. рис. 2).

В качестве иллюстрации приводим собственные клинические наблюдения.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 1

Пациентка Ф., 15 лет. Зрение снижалось постепенно с 1-го класса. Пользуется дефокусными линзами для контроля миопии в течение 4 лет. Миопия высокой степени –6,5 дптр, стабильная за последние 4 года. ПЗР 24,8/24,8 мм, МКОЗ 1,0/1,0.

В анамнезе лазерная коагуляция сетчатки по поводу периферической витреохориоретинальной дистрофии обоих глаз. При исследовании структурной ОКТ профиль макулы сохранен, все слои сетчатки визуализируются без видимой патологии. Отмечается общее снижение плотности ганглиозного комплекса. При исследовании ОКТ-ангио отмечается снижение показателя VD (vessel density, плотность сосудов), т. е. снижена плотность сосудистой капиллярной сети в макулярной зоне, более выражена слева (рис. 3, А). Также выполнена мфЭРГ для оценки показателей в динамике после применения ВМК.

Пациентке был назначен ВМК Окувайт® детский в возрастной дозировке по 2 таблетки 1 раз в день курсами. Через 1, 3, 5, 7, 9 мес. наблюдения от начала приема ВМК курсами с перерывами 3–5 дней проводилось полное офтальмологическое обследование. Выявлена положительная динамика показателя VD ОКТ-ангио через 9 мес. от начала получения прерывистых курсов, особенно в левом глазу. Отмечено увеличение количественных показателей, переход тепловой карты ОКТ-ангио к более «теплым» цветам (рис. 3, В).

Положительная динамика показателей амплитуды мфЭРГ представлена на рисунке 4. Отмечается уве-

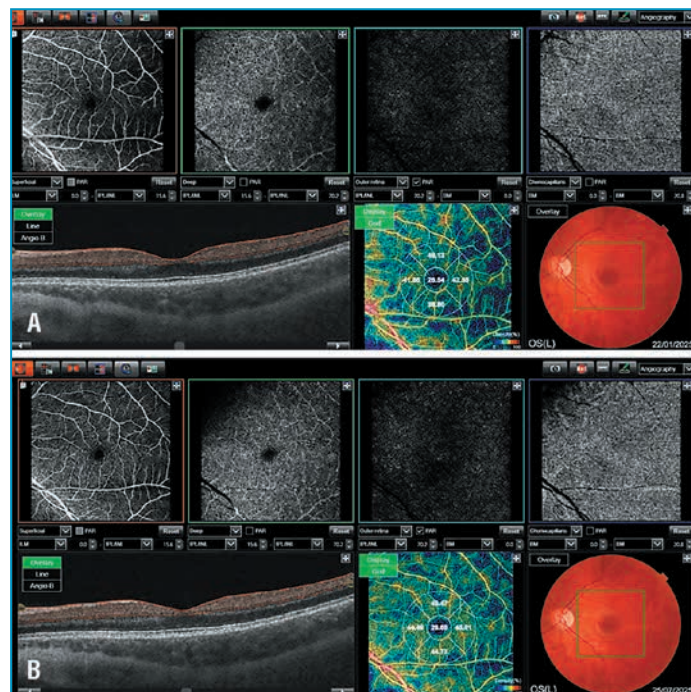


Рис. 3. Данные ОКТ-ангио пациентки Ф., 15 лет, исходно (А) и через 9 мес. от начала приема ВМК прерывистыми курсами (В)

Fig. 3. Angio OCT data, patient F., 15 years old, at baseline (A) and in 9 months after the beginning of VMC intake in intermittent courses (B)

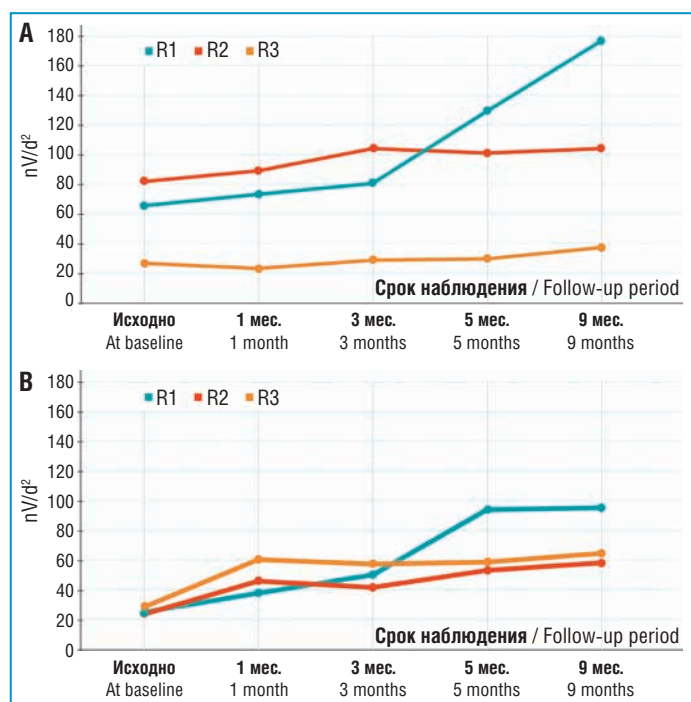


Рис. 4. Динамика показателей плотности ответов мфЭРГ (N1P1) пациентки Ф., 15 лет, на фоне приема ВМК прерывистыми курсами в течение 9 мес.: правый глаз (А) и левый глаз (В)

Fig. 4. Changes in mfERG response density values (N1P1), patient F., 15 years old, associated with 9-month VMC intake (intermittent courses): right eye (A) and left eye (B)

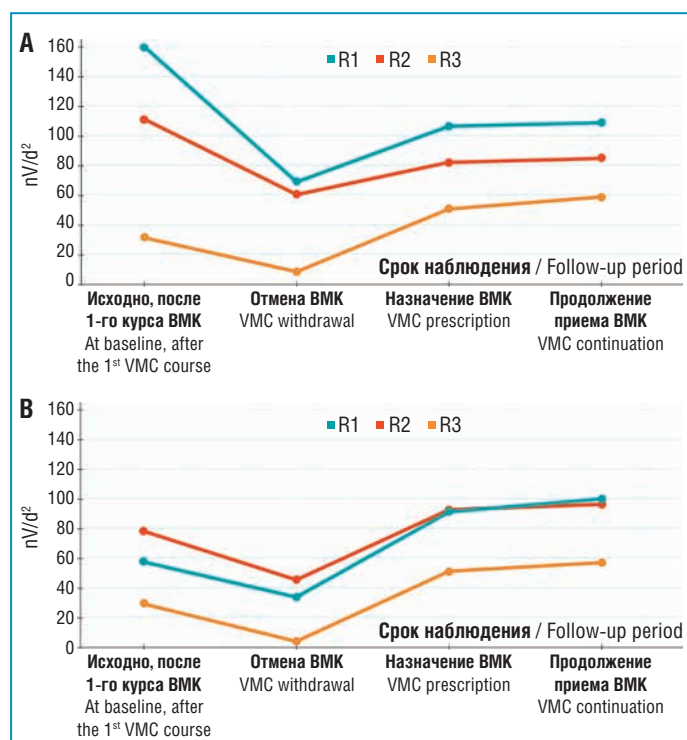


Рис. 5. Данные мфЭРГ, пациентки И., 15 лет, в динамике наблюдения: правый глаз (А) и левый глаз (В)

Fig. 5. mfERG data, patient I., 15 years old, follow-up: right eye (A) and left eye (B)

личение амплитуды, преимущественно в отведении R1, через 1 мес. от начала приема, а значительный прирост показателей замечен после 3 мес. курсового прерывистого приема (синяя линия) в составе комплексных рекомендаций. Это свидетельствует о повышении активности фоторецепторов и биполярных клеток сетчатки вследствие улучшения метаболизма. Подобная положительная динамика наблюдалась у всех остальных пациентов.

Клиническое наблюдение 2

Пациентка И., 15 лет. Зрение снижалось постепенно с 1-го класса. Пользуется ортокератологическими линзами в течение 4 лет, 1 год назад выполнена лазерная коагуляция сетчатки правого глаза по поводу периферической витреохориоретинальной дистрофии. Миопия средней степени -5,5 дптр, стабильна последние 4 года. ПЗР 26,12/26,2; МКОЗ 1,0/1,0. После лазерной коагуляции сетчатки пациентка в течение 1 года прерывистыми курсами принимала ВМК Окувайт® детский по 2 таблетки 1 раз в день.

По данным структурной ОКТ, профиль макулы сохранен, все слои сетчатки визуализируются без видимой патологии. Согласно результатам ОКТ-ангио снижена плотность сосудистой капиллярной сети в макулярной зоне. При исследовании ганглиозного комплекса отмечен небольшой фокальный дефект.

Проведена мфЭРГ для оценки в динамике после отмены приема ВМК.

Как видно на представленных графиках (рис. 5), проведено очередное исследование мфЭРГ через 1 и 3 мес. после отмены ВМК Окувайт® детский. Было отмечено ухудшение

показателей амплитуды P1N1 примерно на 50% от исходного уровня. Затем пациентка снова начала прием ВМК в возрастной дозировке. Последующие измерения были сделаны через 3 мес. после курсового приема ВМК, показатели амплитуды начали восстанавливаться на правом глазу и полностью восстановились на левом.

Представленные графики наглядно демонстрируют, что отмена приема ВМК в составе комплексных рекомендаций вызвала снижение показателей функционирования клеток сетчатки по данным объективной методики исследования активности клеток сетчатки (мфЭРГ).

Обсуждение

Результаты нашего исследования и анализ данных литературы подтверждают, что недостаточная обеспеченность детей ключевыми антиоксидантами и витаминами (в частности, витамином D и каротиноидами) в сочетании с высокой экспозицией синего света и высокими школьными нагрузками создают предпосылки для развития и прогрессирования миопии. Это обосновывает необходимость нутрицевтической поддержки.

Использование специально подобранных ВМК в составе комплексных рекомендаций является целесообразным и физиологичным путем для снижения потенциально опасного воздействия повреждающих факторов на ткани глаза (оксидативный стресс, фототоксическое действие синего света) в условиях дефицита нутриентов.

Согласно клиническим рекомендациям по лечению миопии 2024 г. ВМК следует применять регулярными курсами 2 раза в год². Необходимость такой схемы обусловлена

² Клинические рекомендации. Миопия. 2024. (Электронный ресурс.) URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/109_2 (дата обращения: 30.09.2025).

особенностями накопления и выведения их компонентов. Наш опыт позволяет рекомендовать использование ВМК прерывистыми курсами периодом 3–4 мес. Например, БАД к пище Окувайт® детский оказывает комплексное воздействие благодаря входящим в его состав компонентам: лютеину, зеаксантину, антоцианам черники и витамину D, 6 витаминам группы В и антиоксидантам, которые взаимодополняют и потенцируют защитное действие. Данная БАД в составе комплексных рекомендаций оказывает положительное действие на функционирование клеток сетчатки уже через 1 мес., что было подтверждено данными мфЭРГ.

Необходимо отметить, что, несмотря на включение ВМК в официальные клинические рекомендации по лечению миопии у детей, их использование пока прочно не вошло в рутинную практику.

Полученные нами результаты согласуются с общепризнанными данными о том, что ОПМП оказывает влияние на функцию макулы при различных патологиях (миопия, возрастная макулярная дистрофия, диабетическая ретинопатия), в том числе и в детском возрасте². Дополнительный прием специально подобранных ВМК увеличивает ОПМП, при этом значительное увеличение может наблюдаться уже на 42-й день по сравнению с таковым при применении плацебо.

Закономерно, что вследствие улучшения метаболизма сетчатки происходит улучшение функции ее клеток (фоторецепторов и биполяров). Это было зафиксировано при помощи мфЭРГ. Есть также данные, что прием лютеина и зеаксантина с антиоксидантами может улучшать кровообращение сетчатки уже после 3 нед. приема ВМК [41].

Это может быть объяснением того, что мы наблюдали положительную динамику у пациентов уже через 1 мес. приема ВМК для глаз. С течением времени показатель амплитуды электрических сигналов увеличивался, что свидетельствует об увеличении силы ответа клеток сетчатки и сокращении времени реакции на стимул.

По нашему мнению, в представленных клинических наблюдениях речь идет об активации работы клеток сетчатки, улучшении их функционирования. Сравнение проводилось с начальными показателями функционирования сетчатки одного и того же пациента, что говорит о восстановлении работы клеток из состояния субклинической дисфункции к полноценному функциональному состоянию, специфичному для данного пациента. Подчеркнем, что острота зрения с коррекцией (МКОЗ) у всех пациентов составляла 1,0 и никакого диагноза, помимо миопии, пациенту не было выставлено.

Ситуация, когда происходит отмена приема ВМК или перерыв более 2 мес., может сопровождаться снижением показателей мфЭРГ, что свидетельствует о снижении функционирования клеток сетчатки, поэтому важно, чтобы перерывы в приеме ВМК не были длительными (более 2 мес.). Известно, что скорость выведения витамина С и некоторых витаминов группы В зависит от принятой дозировки, запас этих витаминов в организме может сохраняться не более 2–4 нед., поэтому часть врачей обсуждают с пациентом перерыв в приеме ВМК не более 1–2 нед. [27].

Регулярный прием ВМК для глаз курсами на фоне комплексных рекомендаций по контролю миопии может способствовать уменьшению риска развития проблем с сетчаткой в будущем. Именно со снижением плотности ОПМП связывают такие осложнения миопии высокой степени, как миопическая макулопатия (в частности, ее

атрофическая форма), формирование лаковых трещин и развитие миопической хориоидальной неоваскуляризации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современный образ жизни, характеризующийся активным использованием цифровых устройств и повышенной зрительной нагрузкой, способствует увеличению числа пациентов с миопией в детском и подростковом возрасте. Эта тенденция усугубляется недостатком ключевых нутриентов, таких как лютеин, зеаксантин, а также витамины группы В и витамин D, которые критически важны для поддержания здоровья глаз и организма в целом. Отметим, что Россия входит в топ-5 стран с наибольшей распространенностью миопии, и практически половина детей к окончанию школы имеют близорукость. Прогрессирование миопии существенно возрастает по мере увеличения длительности и интенсивности зрительных нагрузок. Наши данные подтверждают, что подавляющее большинство детей и подростков недостаточно употребляют продукты, содержащие необходимые витамины и каротиноиды. У детей 7–17 лет наибольший дефицит отмечался по витаминам D, B₁, B₆, B₉, B₁₂, а у детей 3–6 лет — по витаминам D, B₉, B₁₂.

Для объективной оценки эффективности нутрицевтической поддержки был использован метод мфЭРГ, позволяющий оценить функционирование клеток сетчатки. Клинические примеры продемонстрировали, что даже 1 мес. приема специализированных ВМК в составе комплексных рекомендаций пациентами с миопией приводил к улучшению общего показателя функционирования клеток сетчатки по данным мфЭРГ. Это улучшение затруднительно определить стандартными методами. При курсовом приеме отмечалось улучшение всех показателей мфЭРГ (увеличение амплитуды). Особое внимание следует уделить необходимости курсового применения, поскольку отмена на 2 мес. приема ВМК, в частности Окувайт® детский, приводила к значительному снижению показателей функционирования клеток — на 40–50% по сравнению с данными, полученными на фоне приема ВМК.

Учитывая вышеизложенное, необходимо подчеркнуть роль педиатров. Именно они чаще всего первыми отмечают у ребенка такие неспецифические симптомы, как усталость, снижение концентрации и успеваемости, которые могут быть первыми признаками снижения зрения. До узких специалистов такие пациенты доходят не всегда, поэтому важно своевременно направить их на прием к офтальмологу. Дополнительное назначение специально разработанных ВМК для глаз поможет обеспечить организм необходимыми витаминами и микроэлементами в период активного роста и повышенных зрительных нагрузок, а также поддержать здоровье и улучшить качество жизни детей.

Литература / References

1. Проскурина О.В., Маркова Е.Ю., Бржеский В.В. и др. Распространенность миопии у школьников некоторых регионов России. *Офтальмология*. 2018;15(3):348–353. DOI: 10.18008/1816-5095-2018-3-348-353
Proskurina O.V., Markova E.Yu., Brzheskij V.V. et al. The Prevalence of Myopia in Schoolchildren in Some Regions of Russia. *Ophthalmology in Russia*. 2018;15(3):348–353 (in Russ.). DOI: 10.18008/1816-5095-2018-3-348-353
2. Волкова С.И., Кончина Т.А., Жиженина Л.М. Охрана зрения школьников. *Начальная школа*. 2024;8:42–49.

- Volkova S.I., Konchina T.A., Zhizhenina L.M. Protection of schoolchildren's vision. *Nachal'naya shkola*. 2024;8:42–49 (in Russ.).
3. Либина И.И., Мелихова Е.П., Попов М.В. Исследование влияния электронных устройств на состояние здоровья студентов медицинского вуза. В кн. под ред. Герасименко Н.Ф., Глыбочко П.В., Есауленко И.Э. и др. Здоровье молодежи: новые вызовы и перспективы. Т. 5. Психологическое здоровье молодежи. Роль информационных технологий. М.: Научная книга. 2019:181–191. Libina I.I., Melikhova E.P., Popov M.V. Study of the influence of electronic devices on the health of medical students. In: Gerasimenko N.F., Glybochko P.V., Esauenko I.E. et al., eds. Youth health: new challenges and prospects. Vol. 5. Psychological health of young people. The role of information technology. Moscow: Nauchnaya kniga. 2019:181–191 (in Russ.).
 4. Ушаков И.Б., Скоблина Н.А., Маркелова С.В. Длительность использования мобильных электронных устройств как современный фактор риска здоровья детей, подростков и молодежи. *Экология человека*. 2021;7:43–50. DOI: 10.33396/1728-0869-2021-7-43-50
 - Ushakov I.B., Popov V.I., Skobolina N.A., Markelova S.V. Duration of the Use of Mobile Electronic Devices as a Risk Factor for Health of Children, Adolescents and Youth. *Ekologiya cheloveka (Human Ecology)*. 2021;7:43–50 (in Russ.). DOI: 10.33396/1728-0869-2021-7-43-50
 5. Liang J., Pu Y., Chen J. et al. Global prevalence, trend and projection of myopia in children and adolescents from 1990 to 2050: a comprehensive systematic review and meta-analysis. *Br J Ophthalmol*. 2025;109:362–371. DOI: 10.1136/bjo-2024-325427
 6. Hoffmann M.B., Bach M., Kondo M. et al. ISCEV standard for clinical multifocal electroretinography (mfERG) (2021 update). *Doc Ophthalmol*. 2021;142(1):5–16. DOI: 10.1007/s10633-020-09812-w
 7. Kader M.A. Electrophysiological study of myopia. *Saudi J Ophthalmol*. 2012;26(1):91–99. DOI: 10.1016/j.sjopt.2011.08.002
 8. Kawabata H., Adachi-Usami E. Multifocal electroretinogram in myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1997;38(13):2844–2851. PMID: 9418738.
 9. Ismael Z.F., El-Shazly A.A.E., Farweez Y.A., Osman M.M.M. Relationship between functional and structural retinal changes in myopic eyes. *Clin Exp Optom*. 2017;100(6):695–703. DOI: 10.1111/cxo.12527
 10. Song A.P., Yu T., Wang J.R. et al. Multifocal electroretinogram in non-pathological myopic subjects: correlation with optical coherence tomography. *Int J Ophthalmol*. 2016;9(2):286–291. DOI: 10.18240/ijo.2016.02.21
 11. Sachidanandam R., Ravi P., Sen P. Effect of axial length on full-field and multifocal electroretinograms. *Clin Exp Optom*. 2017;100(6):668–675. DOI: 10.1111/cxo.12529
 12. Curtin B.J., Karlin D.B. Axial length measurements and fundus changes of the myopic eye. *Am J Ophthalmol*. 1971;71(1 Pt 1):42–53. DOI: 10.1016/0002-9394(71)91092-0
 13. Karlin D.B., Curtin B.J. Peripheral chorioretinal lesions and axial length of the myopic eye. *Am J Ophthalmol*. 1976;81(5):625–635. DOI: 10.1016/0002-9394(76)90129-x
 14. Gupta S.K., Chakraborty R., Verkicharla P.K. Electroretinogram responses in myopia: a review. *Doc Ophthalmol*. 2022;145(2):77–95. DOI: 10.1007/s10633-021-09857-5. Erratum in: *Doc Ophthalmol*. 2022;145(2):97–98. DOI: 10.1007/s10633-022-09876-w
 15. Ho W.C., Kee C.S., Chan H.H. Myopia progression in children is linked with reduced foveal mfERG response. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53(9):5320–5325. DOI: 10.1167/iovs.12-10185
 16. Du B., Jin N., Zhu X. et al. A prospective study of serum metabolomic and lipidomic changes in myopic children and adolescents. *Exp Eye Res*. 2020;199:108182. DOI: 10.1016/j.exer.2020.108182
 17. Francisco B.M., Salvador M., Amparo N. Oxidative stress in myopia. *Oxid Med Cell Longev*. 2015;2015:750637. DOI: 10.1155/2015/750637
 18. Frei B., Stocker R., Ames B.N. Antioxidant defenses and lipid peroxidation in human blood plasma. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1988;85(24):9748–9752. DOI: 10.1073/pnas.85.24.9748
 19. Приходько В.А., Оковитый С.В. Возможности и перспективы антиоксидантной терапии в лечении заболеваний глаз. *Медицинский совет*. 2022;(23):263–273. DOI: 10.21518/2079-701X-2022-16-23-263-273
 - Prikhodko V.A., Okovityi S.V. Possibilities and prospects for antioxidant therapy in ocular diseases. *Medical Council*. 2022;16(23):263–273 (in Russ.). DOI: 10.21518/2079-701X-2022-16-23-263-273
 20. Тарутта Е.П., Проскурина О.В., Тарасова Н.А., Маркосян Г.А. Факторы риска развития миопии в дошкольном и раннем школьном возрастах и меры ее профилактики. *Российская педиатрическая офтальмология*. 2019;14(1-4):25–33. DOI: 10.17816/1993-1859-2019-14-1-4-25-33
 - Tarutta E.P., Proskurina O.V., Tarasova N.A., Markosian G.A. Risk factors for myopia in preschool and early school age and its prevention. *Russian pediatric ophthalmology*. 2019;14(1-4):25–33 (in Russ.). DOI: 10.17816/1993-1859-2019-14-1-4-25-33
 21. Chiang S.Y., Weng T.H., Lin C.M., Lin S.M. Ethnic disparity in prevalence and associated risk factors of myopia in adolescents. *J Formos Med Assoc*. 2020;119(1 Pt 1):134–143. DOI: 10.1016/j.jfma.2019.03.004
 22. Gomes C.C., Preto S. Blue Light: A Blessing or a Curse? *Procedia Manufacturing*. 2015;3:4472–4479. DOI: 10.1016/j.promfg.2015.07.459
 23. Ньюсам П.П., Ромей М.Л., Сегьюти М. и др. Повреждающее действие ультрафиолетового и видимого света на глаза. *Вестник оптометрии*. 2007;3:53–59. Newsome P.R., Romeu M.L., Seguti M. et al. Damaging effects of ultraviolet and visible light on the eye. *Vestnik optometrii*. 2007;3:53–59 (in Russ.).
 24. Roberts J.R., Dennison J. The Photobiology of Lutein and Zeaxanthin in the Eye. *J Ophthalmol*. 2015;2015:687173. DOI: 10.1155/2015/687173
 25. Gazzolo D., Picone S., Gaiero A. et al. Early Pediatric Benefit of Lutein for Maturing Eyes and Brain-An Overview. *Nutrients*. 2021;13(9):3239. DOI: 10.3390/nu13093239
 26. Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н., Тарасова Н.А. и др. Комплексный подход к профилактике и лечению прогрессирующей миопии у школьников. *РМЖ. Клиническая офтальмология*. 2018;2:70–76. DOI: 10.21689/2311-7729-2018-18-2-70-76
 - Tarutta E.P., Iomdina E.N., Tarasova N.A. et al. Complex approach to the prevention and treatment of progressive myopia in school children. *RMJ. Clinical ophthalmology*. 2018;2:70–76 (in Russ.). DOI: 10.21689/2311-7729-2018-18-2-70-76
 27. Нутрициология и клиническая диетология. Национальное руководство. Под ред. В.А. Тутельяна, Д.Б. Никитюка. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020. Nutrition and clinical dietetics. National guidelines. Tutelyan V.A., Nikityuk D.B., eds. M.: GEOTAR-Media; 2020 (in Russ.).
 28. Landrum J.T., Bone R.A. Lutein, zeaxanthin, and the macular pigment. *Arch Biochem Biophys*. 2001;385:28–40. DOI: 10.1006/abbi.2000.2171
 29. Arunkumar R., Gorusupudi A., Bernstein P.S. The macular carotenoids: A biochemical overview. *Biochim Biophys Acta Mol Cell Biol Lipids*. 2020;1865(11):158617. DOI: 10.1016/j.bbalip.2020.158617
 30. Малахова А.И., Ершов А.В., Быстревская А.А. Потребление с пищей веществ, необходимых для функционирования сетчатки, детьми и подростками и современные возможности нутрицевтической поддержки органа зрения у детей. *Клиническая офтальмология*. 2025;25(1):71–77. DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-1-11
 - Malakhova A.I., Ershov A.V., Bystrevskaya A.A. Dietary intake of substances necessary for retinal functioning by children and adolescents along with advanced opportunities of nutraceutical eye support in children. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2025;25(1):71–77 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2025-25-1-11
 31. Tong N., Zhang W., Zhang Z. et al. Inverse relationship between macular pigment optical density and axial length in Chinese subjects with myopia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013;251:1495–1500. DOI: 10.1007/s00417-012-2225-z
 32. Mrugacz M., Zorena K., Pony-Uram M. et al. A. Interdependence of Nutrition, Physical Activity, and Myopia. *Nutrients*. 2024;16:3331. DOI: 10.3390/nu16193331
 33. Mutti D.O., Marks A.R. Blood levels of vitamin D in teens and young adults with myopia. *Optom Vis Sci*. 2011;88(3):377–382. DOI: 10.1097/OPX.0b013e31820b0385
 34. Choi J.A., Han K., Park Y.M., La T.Y. Low serum 25-hydroxyvitamin D is associated with myopia in Korean adolescents. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014;55(4):2041–2047. DOI: 10.1167/IOVS.13-12853
 35. Gao F., Li P., Liu Y.Q., Chen Y. Association study of the serum 25(OH)D concentration and myopia in Chinese children. *Medicine (Baltimore)*. 2021;100(26):e26570. DOI: 10.1097/MD.00000000000026570
 36. Мальцев С.В., Шакирова Э.М., Сафина Л.З. и др. Оценка обеспеченности витамином D детей и подростков. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 2014;93(5):32–38.
 - Maltsev S.V., SHakirova E.M., Safina L.Z. et al. Prevalence of vitamin D deficiency in children and adolescents. *Pediatrics n.a. G.N. Speransky*. 2014;93(5):32–38 (in Russ.).
 37. Kim J.M., Choi Y.J. Association between dietary nutrient intake and prevalence of myopia in Korean adolescents: evidence from the 7th Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *Front Pediatr*. 2024;11:1285465. DOI: 10.3389/fped.2023.1285465
 38. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Заплатников А.Л., Обычная Е.Г. Коррекция дефицита витаминов и микроэлементов у детей. *Медицинский совет*. 2013;8:94–98. DOI: 10.21518/2079-701X-2013-8-94-98
 - Korovina N.A., Zakharova I.N., Zaplatnikov A.L., Obnochnaya E.G. Correction of vitamin and mineral deficiency in children. *Medical Council*. 2013;8:94–98 (in Russ.). DOI: 10.21518/2079-701X-2013-8-94-98
 39. Захарова И.Н., Свиницкая В.И. Применение витаминов-антиоксидантов в педиатрической практике. *Лечащий врач*. 2010;8:45–47.
 - Zakharova I.N., Svintsitskaya V.I. Use of antioxidant vitamins in pediatric practice. *Lechaschi Vrach*. 2010;8:45–47 (in Russ.).
 40. Громов И.А., Торшкхоева Р.М., Намазова Л.С. Актуальность применения поливитаминов у детей в современной России. *Педиатрическая фармакология*. 2008;5(2):100–102.
 - Gromov I.A., Torshkhoeva R.M., Namazova L.S. Relevance of the use of multivitamins in children in modern Russia. *Pediatric pharmacology*. 2008;5(2):100–102 (in Russ.).
 41. Harris A., Siesky B., Huang A. et al. Lutein Complex Supplementation Increases Ocular Blood Flow Biomarkers in Healthy Subjects. *Int J Vitam Nutr Res*. 2019;89(1-2):5–12. DOI: 10.1024/0300-9831/a000576

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Малахова Анна Ивановна — к.м.н., главный внештатный офтальмолог Министерства здравоохранения Смоленской области, врач-офтальмолог взрослого офтальмологического отделения ОГБУЗ СОКБ; 214018, Россия, г. Смоленск, пр-т Гагарина, д. 27; ORCID iD 0000-0002-0181-9873

Ершов Антон Валерьевич — д.м.н., профессор кафедры патологической физиологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет); 119048, Россия, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; ORCID iD 0000-0001-5758-8552

Контактная информация: Малахова Анна Ивановна, e-mail: gloft67@mail.ru

Источник финансирования: статья подготовлена при поддержке компании ООО «Бауш Хелс». Позиция авторов статьи может отличаться от позиции компании ООО «Бауш Хелс».

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 15.09.2025.

Поступила после рецензирования 08.10.2025.

Принята в печать 31.10.2025.

ABOUT THE AUTHORS:

Anna I. Malakhova — C. Sc. (Med.), Chief Freelance Ophthalmologist of the Ministry of Health of the Smolensk Region, Ophthalmologist of Adult Ophthalmological Department, Smolensk Regional Clinical Hospital; 27, Gagarin Ave., Smolensk, 214018, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-0181-9873

Anton V. Ershov — Dr. Sc. (Med.), Professor of the Department of Pathophysiology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8 Build. 2, Trubetskaya str., Moscow, 119048, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-5758-8552

Contact information: Anna I. Malakhova, e-mail: gloft67@mail.ru

Financial Disclosure: the paper was prepared with the support of Bausch Health LLC. The authors' point of view may differ from that of Bausch Health LLC.

There is no conflict of interest.

Received 15.09.2025.

Revised 08.10.2025.

Accepted 31.10.2025.



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.

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 авторе: 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 <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.

ИННОВАЦИОННЫЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ ШИРОКОГО СПЕКТРА ДЕЙСТВИЯ



Первый и единственный в России
местный офтальмологический
хлорфторхинолон¹



Особая комбинация полимеров
обеспечивает длительную
концентрацию действующего
вещества в слезной плёнке²



Действует против
широкого спектра
патогенов, включая:
S. aureus, *S. epidermidis*,
S. pneumoniae, *H. influenzae*,
P. aeruginosa



**Инструкция
по препарату**



ПУ № ЛП-(005333)-(ПГ-РУ) от 27.04.24

RUS-OPH-BSV-BSV-04-2025-5669.

ОХЛП РУ № ЛП-(005333)-(ПГ-РУ) от 27.04.24.

1. Единственный среди топических глазных форм фторхинолонов ЛС по данным Государственного реестра лекарственных средств, Государственного реестра медицинских изделий, а также по данным из открытых источников производителей (официальных сайтов, публикаций), апрель 2025. 2. Через 12 часов концентрация безифлоксацина в слезах составила >10 мкг/мл согласно данным Proksch JW, Granvil CP, Siou-Mermet R, Comstock TL, Paterno MR, Ward KW. Ocular pharmacokinetics of besifloxacin following topical administration to rabbits, monkeys, and humans. J Ocul Pharmacol Ther. 2009;25(4):335-344.

Полную информацию Вы можете получить в ООО «Бауш Хелс»: тел.: +7 (495) 510-2879 | www.bausch.ru

BAUSCH + LOMB

Реклама

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ