



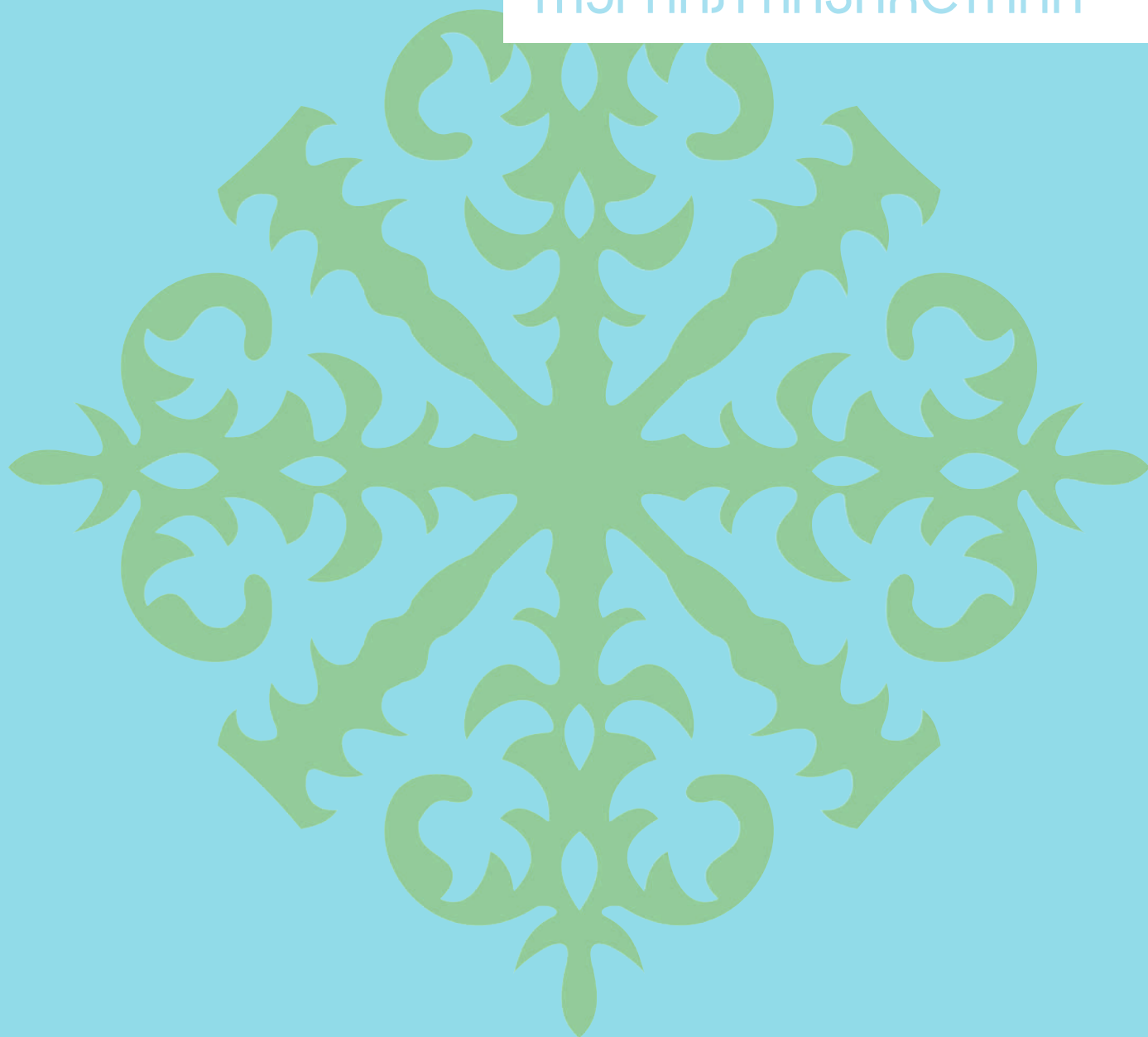
ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ МИНИСТРЛІГІ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН

Көз аурулары қазақ ғылыми зерттеу институты
Казахский научно-исследовательский институт глазных болезней

№ 1 (15) 2024

ҚАЗАҚСТАН ОПТАЛЬМОЛОГУЯЛЫҚ ЖУРНАЛЫ

ОПТАЛЬМОЛОГУЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ КАЗАХСТАНА



**Қазақстан Республикасының денсаулық сақтау министрлігі
Министерство здравоохранения Республики Казахстан**

**Қазақстан офтальмологиялық журналы № 1 (15) 2024
Офтальмологический журнал Казахстана № 1 (15) 2024**

Ғылыми-практикалық журнал
Научно-практический журнал
Токсан сайын шығады
с 2002 года

Редакцияның мекен-жайы:
050012, Алматы, қ.,
Төле би көшесі, 95а
тел.: 8 (727) 233-17-86
факс: 8 (727) 233-17-85
e-mail kaznii.gb@mail.ru

Адрес редакции:
050012, г. Алматы,
ул. Төле би, **95а**
тел.: 8 (727) 233-17-86,
факс: 8 (3272) 233-17-85
e-mail kaznii.gb@mail.ru

Журнал Қазақстан
Республикасының мәдениет,
ақпарат және қоғамдық келісім
министрлігінде тіркелген
21.11.2001 ж. Куәлік № 2481-Ж
Жазылу индексі 75930

Журнал зарегистрирован в
Министерстве культуры,
информации и общественного
согласия Республики Казахстан
21.11. 2001 г.
Свидетельство № 2481-Ж
Подписной индекс 75930

Бас редакторы
Главный редактор
Т.К. Ботабекова

Бас редактордын орынбасары
Заместитель главного редактора
Н.А. Алдашева

Жауапты хатшы
Ответственный секретарь
Б.И. Иссергеева

Редакция кеңесі
Редакционный совет
С.Э. Аветисов (Москва) - академик РАН, доктор медицинских наук, профессор
Ш.А. Амансахатов (Ашгабад) - доктор медицинских наук, профессор
В.В. Бржеский – доктор медицинских наук, профессор, член Правления Общества офтальмологов России, заместитель председателя Санкт - Петербургского научного медицинского общества офтальмологов, член международного общества дакриологии и «Сухого глаза»
Л.И. Балашевич (Санкт-Петербург) - академик РАН, действительный член Лазерной академии наук РФ, академик международной Академии наук по экологии, безопасности человека и природы, доктор медицинских наук, профессор
Ф.А. Бахритдинова (Ташкент) - действительный член Ассоциации офтальмологов стран СНГ и общества офтальмологов тюркских народов, Почетный профессор ФГБНУ "Научно-исследовательский институт глазных болезней", Член-корреспондент Академии наук Республики Башкортостан, Заслуженный врач Республики Башкортостан
М.М. Бикбов (Уфа) – доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный врач Российской Федерации, Почетный профессор ФГБНУ "Научно-исследовательский институт глазных болезней»

Е.А. Егоров (Москва) - профессор, президент Российского глаукомного общества, академик РАЕН, РАМН, РАЭН, член Американской академии офтальмологии, Европейского глаукомного общества, член Американской академии офтальмологии, Европейского глаукомного общества, почетный член Болгарского научного общества офтальмологов

В.П. Еричев (Москва) - д.м.н., профессор, Заслуженный врач РФ, член президиума Российского общества офтальмологов

Н.В. Пасечникова (Одесса) – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент НАМН Украины, член Королевской коллегии офтальмологов Великобритании, Европейского общества специалистов по сетчатке «EURETINA», Американской ассоциации офтальмологов

Х.П. Тахчиди (Москва) – доктор медицинских наук, член-корреспондент РАН, профессор, заслуженный врач РФ, лауреат Премии Правительства РФ в области науки и техники

М.М. Шишкин (Москва) – доктор медицинских наук, профессор, действительный член РАЕН, заслуженный врач РФ, член Президиума Правления общества офтальмологов России

Редакция алқасы

Редакционная коллегия

Н.А. Алдашева – д.м.н.

А.Ж. Аубакирова – д.м.н., профессор

А.С. Аубакирова – к.м.н.

Б.С. Бейсенбаева – д.м.н.

А.А. Булгакова – к.м.н.

З.А. Джуматаева - д.м.н.

И.А. Долматова - д.м.н.

М.Б. Имантаева - д.м.н., профессор

Э.Г. Канафьянова - д.м.н.

К.С. Кенжебаева – д.м.н.

О.Р. Ким – к.м.н.

И.С. Степанова - д.м.н.

М.С. Сулейменов - д.м.н.

Т.С. Телеуова - д.м.н., профессор

Ю.А. Шустеров – д.м.н., профессор

СОДЕРЖАНИЕ

А.Б. Дошаканова, И.С. Степанова

Локальное применение нестероидных противовоспалительных средств в комплексной консервативной терапии пациентов с центральной серозной хориоретинопатией

З.А. Джуматаева, З.А. Шоманбаева, А.А. Аманжанова

ОКТ ангиография как метод дифференциальной диагностики глаукомы и синдрома расширенной экскавации

А.С. Асылбекова, З.А. Джуматаева

Глаукомный модуль OCT Spectralis в ранней диагностике и мониторинге глаукомы (Обзор литературы)

А.Б. Дошаканова

Клинический случай терапии неврита зрительного нерва локальным НПВП

М.С. Аль-Асталь, А.Б. Медетбекова

Современные методы наведения периферического миопического дефокуса с целью контроля миопии у детей

Д.Б. Есмурзаева, А.Г. Усманова, О.Ш. Таева

Влияние фиксированной комбинации дорзаламид/тимолол при ПОУГ на внутриглазное давление, поля зрения и на ретробульбарное и хориоидальное кровообращения

Д.Б. Есмурзаева, Ж.С. Айдарбекова

Комбинация антибиотик/кортикостероид в профилактике воспаления после хирургии катаракты. Менеджмент продолжительности лечения

Казахстанское Общество Офтальмологов

Всемирная неделя глаукомы

К 85-летию юбилею Жулмурзина С.К.

К юбилею Кенжебаевой К.С.

ЛОКАЛЬНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ СРЕДСТВ В КОМПЛЕКСНОЙ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕРОЗНОЙ ХОРИОРЕТИНОПАТИЕЙ

А.Б. Дошаканова, И.С. Степанова

Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский институт глазных болезней, г. Алматы

Ключевые слова: нестероидные противовоспалительные препараты, центральная серозная хориоретинопатия, кеторолак

С началом XXI века офтальмологи все чаще стали сталкиваться с различными формами центральной серозной хориоретинопатии (ЦСХ) - заболевания, характеризующегося серозной отслойкой нейросенсорной сетчатки, преимущественно - в макулярной области [1, 2]. ЦСХ по данным Гойдина А.П. и соавт. по распространенности уступает диабетической ретинопатии, возрастной макулярной дегенерации и тромбозу ветвей центральной вены сетчатки, занимая четвертое место среди патологии глазного дна [3].

При этом, как правило, страдают лица молодого, трудоспособного возраста.

Единого мнения об этиологии ЦСХ не существует, однако, в ходе различных исследований выделены несколько групп факторов риска, увеличивающих вероятность развития центральной серозной хориоретинопатии. Согласно психогенной теории односторонняя ЦСХ чаще развивается у эмоционально лабильных лиц мужского пола до 35-40 лет и связана с гиперактивацией симпатической нервной системы, что сопровождается повышением содержания в крови катехоламинов и кортизола [4]. Е. Bousquet, а также N. Bazzazi и соав. выявили высокую значимость эмоционального стресса, высокого уровня тревожности и депрессивных расстройств в развитии центральной серозной хориоретинопатии [5, 6].

Для женщин более характерным является двусторонний, затяжной характер поражения и развитие ЦСХ в возрасте после 45 лет, чаще - у лиц, получающих замес-

тительное гормональное лечение в период менопаузы, или стероидную терапию по поводу различных системных заболеваний (системная красная волчанка, узелковый периартериит и др.). С этой точки зрения интересно исследование R. Naimovici и соав., где выявлено, что инъекционное и пероральное применение стероидных препаратов увеличивает риск возникновения ЦСХ в 37 раз, антибактериальных препаратов - в 6,2 раза [7, 8, 9, 10], а употребление алкоголя и табакокурение - в 4,9 и 1,9 раза соответственно [7, 8].

Однако нередко случаи идиопатической ЦСХ, поэтому в настоящее время ЦСХ рассматривают как многофакторное заболевание [11, 12].

В то же время известен механизм экссудативной отслойки пигментного эпителия при ЦСХ: повышение уровня кортикостероидов вызывает возбуждение адренергических рецепторов сосудистой оболочки глаза, начинается пропотевание серозной жидкости через стенку хориокапилляров сквозь мембрану Бруха, дефект ретинального пигментного эпителия ведет к субретинальному отеку и отслойке нейроэпителия сетчатки.

По принятой классификации различают острую (до 6 месяцев) и хроническую форму

ЦСХ. Считается, что при острой форме ЦСХ заболевание может самостоятельно регрессировать в течение 3 месяцев, и тактика лечения при этом сводится к наблюдению. Однако на практике офтальмологи сталкиваются со случаями, когда ЦСХ уже вызывает нарушения зрения, влияющие на качество жизни, и, соответственно, требуют вмешательства независимо от давности возникновения и стадии заболевания.

Чем быстрее удастся резорбировать субретинальную жидкость и исключить ее давление на слой фоторецепторов, тем больше шансов восстановить исходную остроту зрения.

В настоящее время существуют несколько методов лечения ЦСХ: консервативное, лазерное воздействие, широко применяемое в последние годы интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза.

В настоящее время проводится много исследований по эффективности применения нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) в лечении макулярных отеков различного генеза, в том числе и при ЦСХ. Так как в основе макулярного отека лежит воспалительная реакция, в формировании которой основная роль принадлежит простагландинам, эффект от терапии напрямую связан с уменьшением их активности [13, 14].

Один из механизмов действия всех НПВП - ингибирование циклооксигеназы (ЦОГ), что подавляет избыточную выработку ряда простагландинов из арахидоновой кислоты. Согласно некоторым исследованиям кеторолак является активным ингибитором

ЦОГ- 1, в то время как бруксинак и амфенак подавляют ЦОГ- 2. В основе эффективности глазных лекарственных средств лежит проницаемость действующего вещества препарата в ткани глаза и его концентрация. В настоящее время проведено большое количество клинических исследований по изучению степени проницаемости препаратов в переднюю камеру. Среди них есть работы по изучению фармакокинетики и фармакодинамики различных групп НПВС, где все глазные НПВС демонстрируют высокую проницаемость в переднюю камеру глаза, подавляют выработку простагландинов в радужке и цилиарном теле. Однако более значимым является степень ферментного блокирования циклооксигеназ, что требует изучения эффективности различных НПВС при воспалительных процессах заднего отрезка глаза в целом и при ЦСХ - в частности [15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23].

В связи с вышеизложенным целью нашего исследования явилось изучение эффективности препарата нестероидных противовоспалительных глазных капель кеторолака в лечении центральной серозной хориоретинопатии.

Материал и методы. Проведенное исследование является одноцентровым проспективным клиническим исследованием эффективности препарата Эдолкет, капли глазные 0,5% - 10 мл (Лаборатория Эдол - Продукт Фармасьютикос, Португалия) у пациентов с ЦСХ - центральной серозной хориоретинопатией. Общая продолжительность исследования для пациентов составила не более 90 дней.

В исследовании приняли участие 14 пациентов (14 глаз) в возрасте 31-63 лет, из которых женщин - 5 (35,7%) и мужчин - 9 (64,3%). Средний возраст составил 43,2 года.

Критериями включения в группу исследования были: наличие установленного диагноза центральной серозной хориоретинопатии острой или хронической формы.

Критериями исключения служили наличие воспалительных и дистрофических поражений роговицы на момент осмотра или в анамнезе, синдром сухого глаза средней и тяжелой степени, системная и локальная непереносимость любых НПВС.

Все пациенты были поделены условно на 4 группы:

1 группа - 4 пациента (4 глаза) с впервые выявленной острой формой ЦСХ, не получавшие ранее никакой терапии

2 группа - 3 пациента (3 глаза) - пациенты с острой формой ЦСХ после безуспешного предыдущего консервативного лечения местными НПВС

3 группа - 5 пациентов (5 глаз) - пациенты с хронической формой ЦСХ после безуспешного предыдущего консервативного лечения местными НПВС

4 группа - 2 пациента (2 глаза) - пациенты с хронической формой ЦСХ после безуспешного предыдущего комбинированного лечения, включая интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза.

Офтальмологическое обследование включало: визометрию, тонометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, оптическую когерентную томографию.

Всем пациентам проводилась комплексная консервативная терапия: инстилляции НПВС (Эдолкето 0,5%, по 1 капле 2 раза в день до 1 месяца с обязательным использованием слезозаместительной терапии), ингибиторы карбоангидразы (диакарб), ретинопротекторы, антигистаминные препараты. Кроме того, даны рекомендации по изменению образа жизни и отказа от вредных привычек.

На фоне проводимой терапии у пациентов первой группы отмечалась положительная динамика уже к концу второй недели лечения (субъективное уменьшение затуманивания зрения, повышение остроты зрения на 0,1-0,15, снижение центральной толщины сетчатки на 15% от исходного значения).

У пациентов второй группы к концу второй недели лечения отмечалась незначительная динамика, характеризующаяся субъективным уменьшением затуманивания зрения на фоне незначительного уменьшения центральной толщины сетчатки (не более 5%). У этой группы пациентов лечение продолжали в прежнем режиме до 1 месяца.

У пациентов третьей группы на фоне лечения в течение первого месяца положительной динамики не отмечалось. Проведен повторный курс лечения через 2 недели после окончания первого курса терапии. Особое внимание было уделено состоянию роговицы. При этом не было выявлено

случаев кератотоксического влияния препарата на роговицу.

У пациентов четвертой группы положительной динамики на фоне лечения как в течение первых двух недель терапии, так и после 1 месяца лечения, не отмечалось. Этим пациентам рекомендовано проведение флюоресцентной ангиографии с последующим решением вопроса о лазеркоагуляции.

Несмотря на то, что, по данным литературы, консервативные методы лечения, особенно при хронической форме ЦСХ считаются малоэффективными [24, 25, 26], ниже приведены 2 клинических случая применения препарата кеторолак в лечении этой формы центральной серозной хориоретинопатии.

Клинический случай 1.

Пациент К., 39 лет обратился в КазНИИ ГБ с жалобами на снижение зрения, наличие «затуманивания» перед левым глазом, появившимся около 6 месяцев назад после перенесенного значительного нервного стресса на работе. Со слов пациента, 3 месяца назад он обратился в офтальмологическую клинику, где назначена консервативная терапия (дегидратационная, сосудоукрепляющая терапия, НПВС - глазные капли по 1 капле 2 раза в день в левый глаз), однако ввиду отсутствия положительного эффекта от проводимой терапии пациент через 6 недель самостоятельно прервал терапию.

Пациент нормостенического телосложения, не имеет избыточного веса, вспыльчив, эмоционален, страдает частыми бессонницами, выкуривает до 1,5 пачки сигарет в день.

Объективно: Острота зрения правого глаза – 1,0.

Передний отрезок не изменен, оптические среды прозрачны. На глазном дне: ДЗН бледно-розовый, контуры четкие, артерии извиты, соотношение калибра артерий и вен - 1:1, в макулярной зоне патологических очагов нет.

Острота зрения левого глаза - 0,6, не корригирует. Передний отрезок не изменен, оптические среды прозрачны.

На глазном дне: диск зрительного нерва (ДЗН) бледно-розовый, контуры четкие, артерии извиты, соотношение калибра артерий и вен - 1:1, в макулярной зоне - отек размером около 1,0-1,5 диаметра ДЗН.

На основании жалоб, анамнеза, объективных данных выставлен диагноз: OS - Центральная серозная хориоретинопатия, хроническое течение.

Для уточнения диагноза пациенту проведена оптическая когерентная томография (рисунок 1).

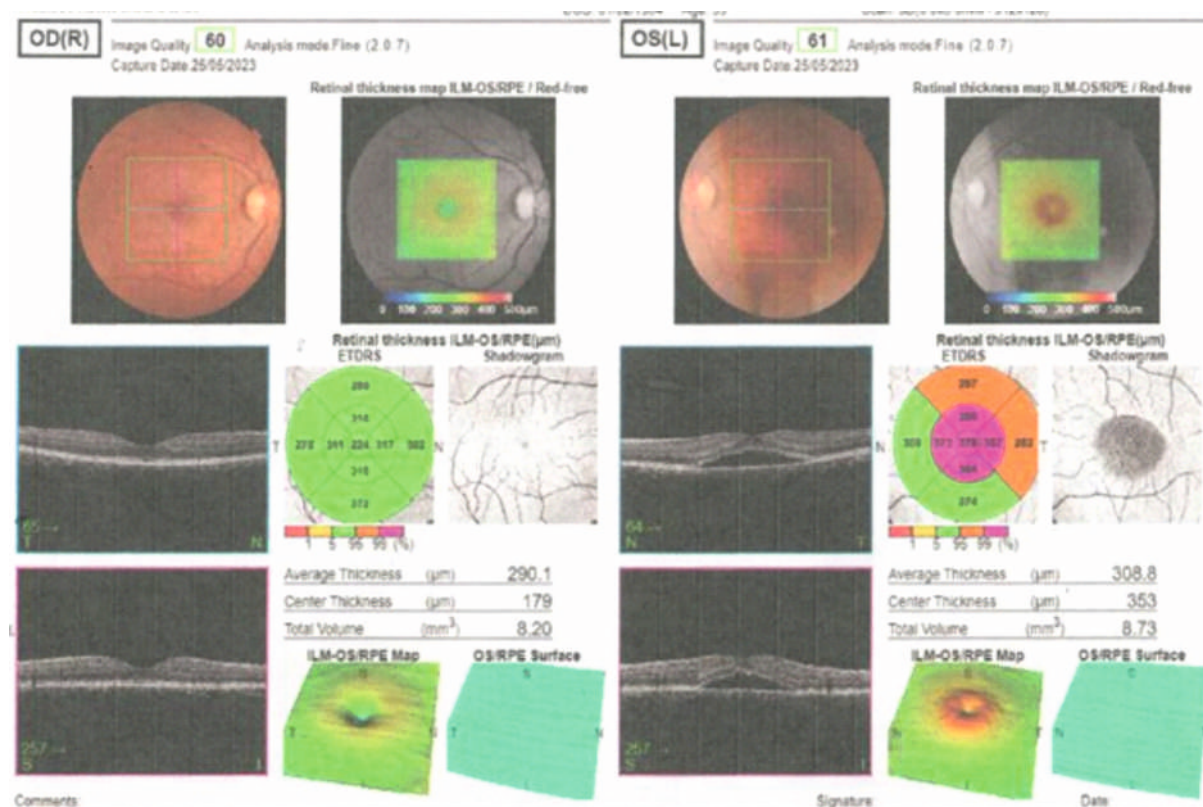


Рисунок 1. Оптическая когерентная томография макулы обоих глаз пациента К., первый день осмотра

Учитывая неэффективность предыдущих курсов консервативной терапии, категоричный отказ пациента от проведения флуоресцентной ангиографии и лазеркоагуляции сетчатки, пациенту даны рекомендации по изменению образа жизни (включая отказ от курения или уменьшение табакокурения), местное применение глазных капель

НПВС - Эдолкето по 1 капле 2 раза в день 2 недели (с повторным курсом через 2 недели), обязательная инстилляционная слезозаместителей на весь период наблюдения.

Через 2 недели вышеуказанной терапии была отмечена положительная динамика: повышение остроты зрения левого глаза до 0,7, уменьшение отека в макулярной зоне, что видно на рисунке 2. В целом, пациент субъективно отмечает уменьшение дискомфорта и ощущения «затуманивания» левого глаза.

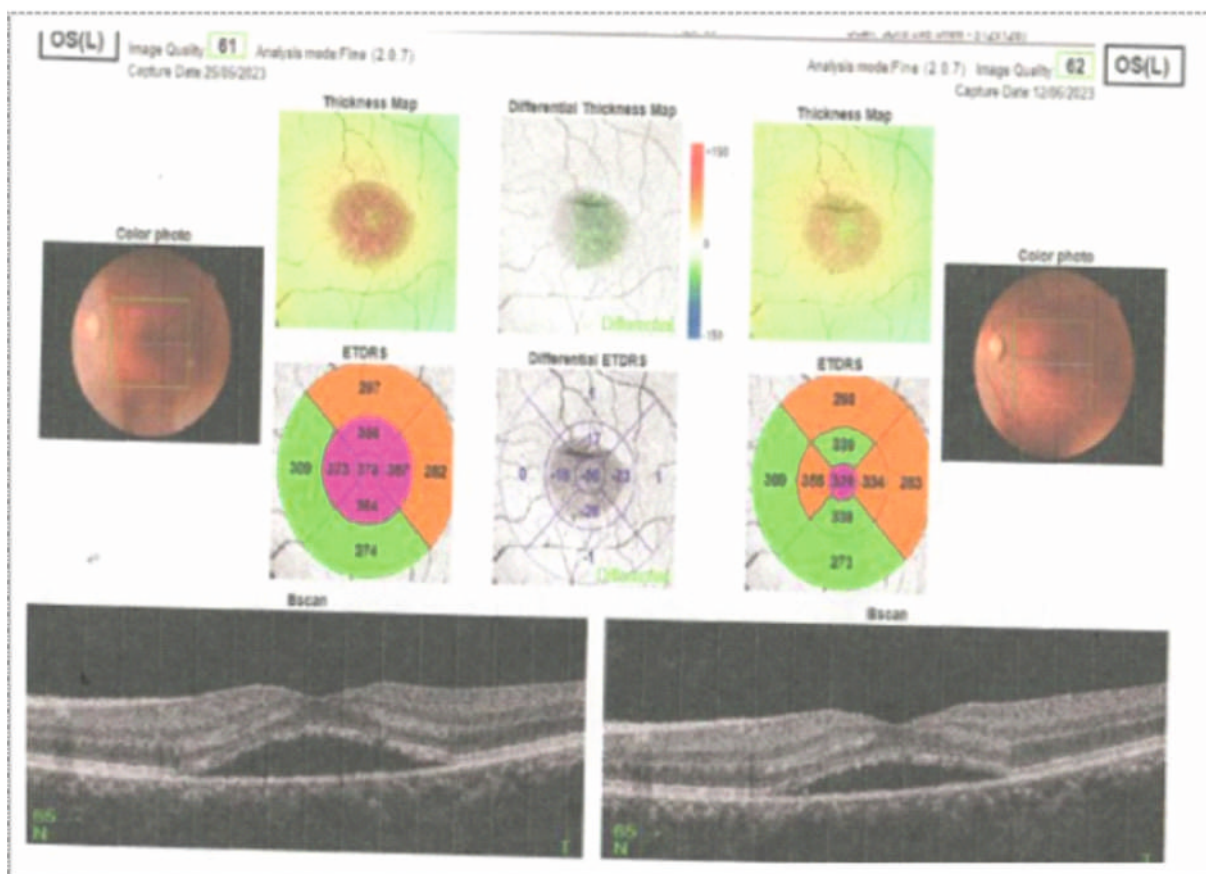


Рисунок 2. ОСТ макулы левого глаза пациента К. в динамике, спустя 2 недели терапии

С учетом вероятного негативного влияния местных капель НПВС на роговицу и отмеченной положительной динамики пациенту рекомендовано повторить курс терапии через 2 недели.

Очередной визит пациента состоялся через 3 месяца после первого приема. Пациент субъективно отмечал значительное улучшение зрения, отсутствие ощущения «затуманивания». Со слов пациента, он соблюдал данные ему рекомендации по изменению образа жизни и отказу от вредных привычек, курсы местной противовоспалительной терапии получал за весь период еще дважды с 2-хнедельным интервалом. При обследовании: Visus OS - 0,9 н/к.

Объективно: Передний отрезок не изменен. Оптические среды прозрачные. Глазное дно - ДЗН - бледно-розовый, границы четкие. Артерии и вены - без особенностей. В макулярной области отека нет, область фовеа несколько более пигментирована, чем на парном глазу, рефлекс сохранен. На ОСТ-картине макулы отмечается значительная положительная динамика: уменьшение отека нейрозептителя, восстановление рельефа макулы (рисунок 3).

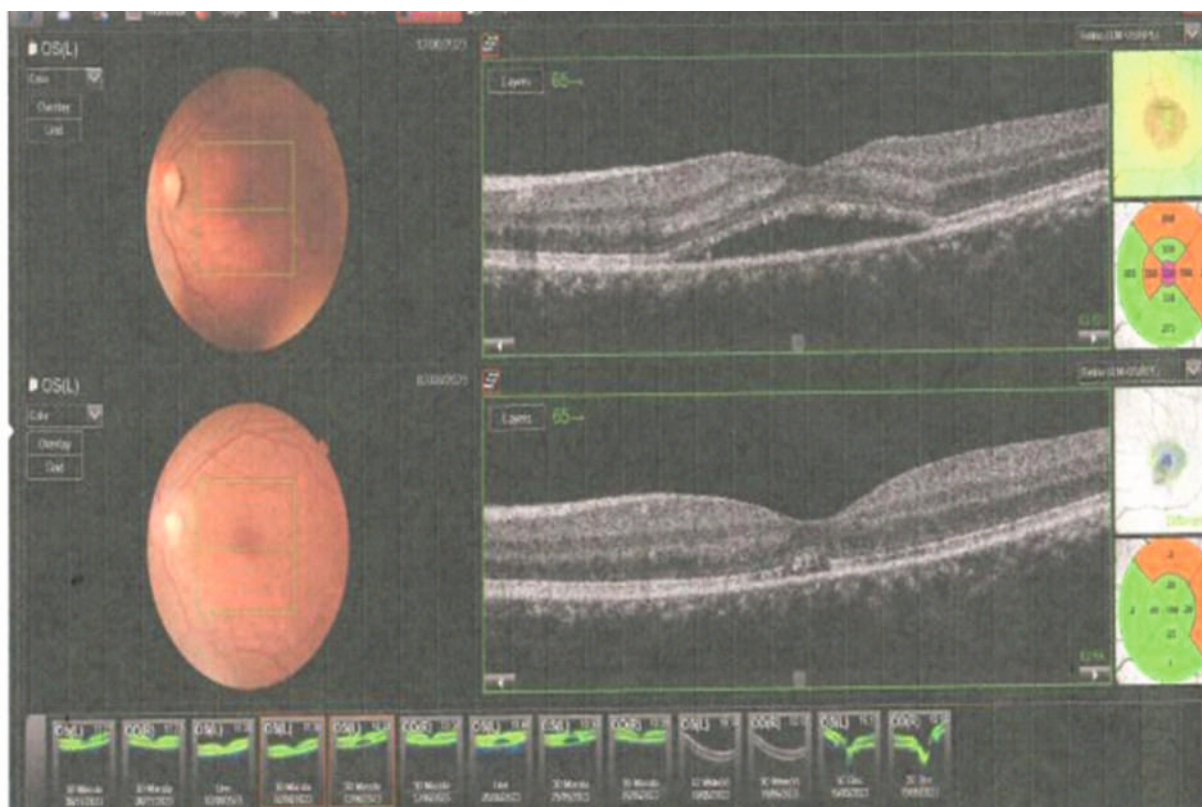


Рисунок 3. ОСТ макулы левого глаза пациента К. в динамике спустя 3 месяца наблюдения

Учитывая значительную позитивную динамику процесса, рекомендовано соблюдение данных ранее общих рекомендаций, без повторного курса местной противовоспалительной терапии и контроль-

ный осмотр в динамике через 3 месяца. В указанный срок, на приеме, пациент жалоб не предъявляет. Visus OS - 1,0. Передний отрезок глаза – без особенностей. Глазное дно – ДЗН - бледно-розовый, границы четкие. Артерии и вены не изменены. Макулярная область - без изменений, рефлекс сохранен (рисунок 4).

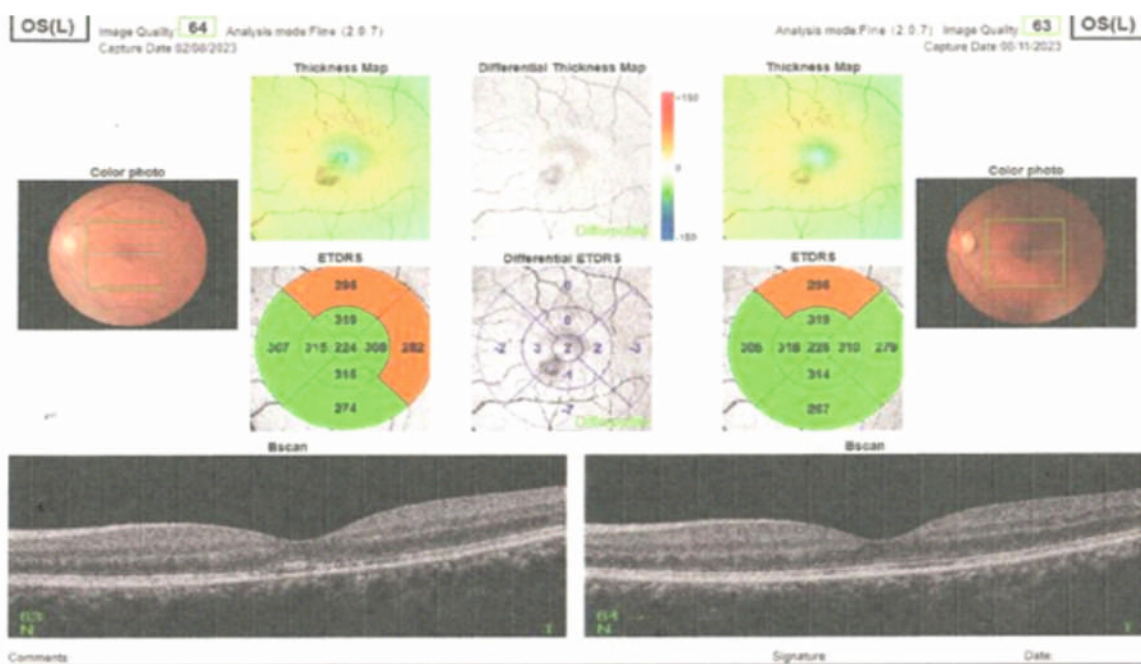


Рисунок 4. ОСТ макулы левого глаза пациента К. в динамике спустя 3 месяца наблюдения

Клинический случай 2.

Пациентка Т., 31 года, обратилась в КазНИИ ГБ с жалобами на наличие пятна перед левым глазом в течение 2 месяцев. Со слов пациента, около 5 месяцев назад, во время планового медицинского осмотра в поликлинике, офтальмолог выявил незначительное снижение зрения левого глаза и направил на дальнейшее обследование, которое пациентка проигнорировала. Пациентка страдает аллергией на некоторые виды декоративной косметики, однако, чаще всего, при появлении аллергических реакций антигистаминные/стероидные препараты не использует.

Пациентка нормостенического телосложения, эмоционально устойчива, имеет спокойный характер.

Объективно: Острота зрения правого глаза – 1,0. Передний отрезок не изменен, оптические среды прозрачны. На глазном

дне: ДЗН бледно-розовый, контуры четкие, артерии извиты, соотношение калибра артерий и вен - 1:1, в макулярной зоне патологических очагов нет.

Острота зрения левого глаза - 0,7, не корригирует. Передний отрезок не изменен, оптические среды прозрачны. На глазном дне: ДЗН бледно-розовый, контуры четкие, артерии извиты, соотношение калибра артерий и вен - 1:1, в макулярной зоне - отек размером около 1.0 диаметра ДЗН.

На основании жалоб, анамнеза, объективных данных (ОСТ макулы, рисунок 5) выставлен диагноз: OS - Центральная серозная хориоретинопатия, хроническое течение.

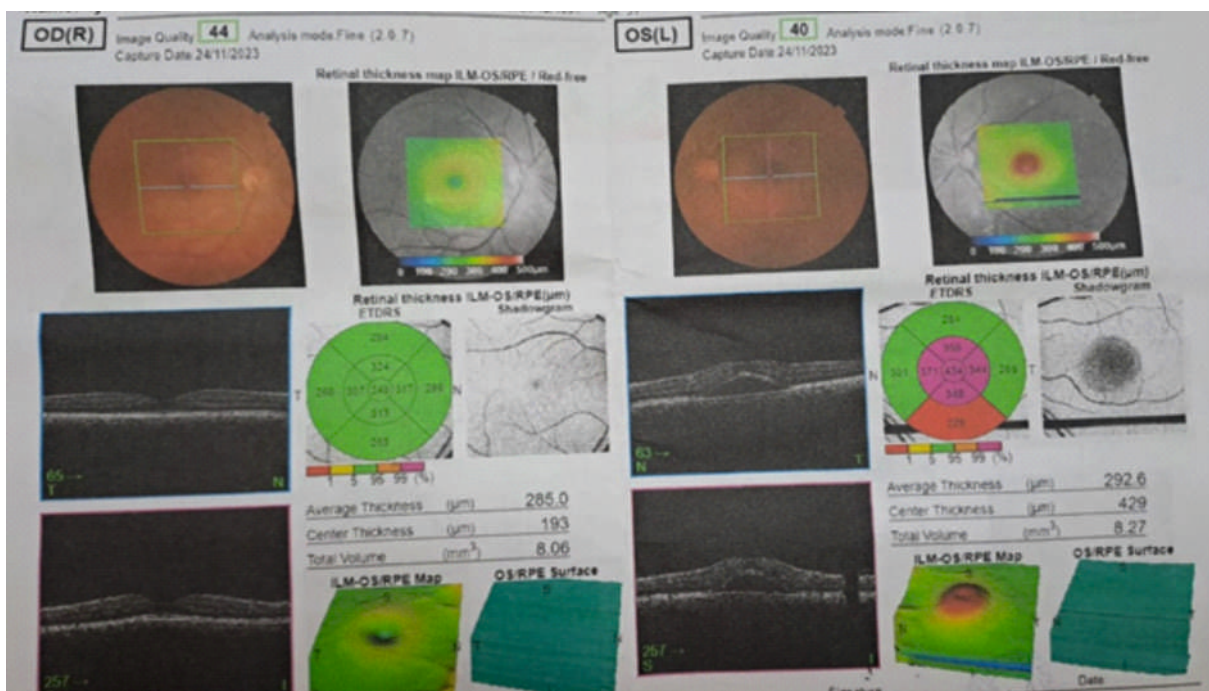


Рисунок 5. OCT макулы левого глаза пациентки Т. в день обращения

Пациентке даны рекомендации исключить использование любой декоративной косметики. Назначена сосудоукрепляющая терапия. Из-за артериальной гипотонии дегидратационная терапия не назначалась. Локально: инстилляциии глазных капель НПВС - Эдолкетто по 1 капле 2 раза в день 2 недели (с повторным курсом через 2 недели), обязательные инстилляциии слезозаместителей на весь период наблюдения с конт-

ролем состояния глаза в динамике через каждые 2-4 недели.

На контрольный осмотр к офтальмологу пациентка обратилась лишь через 3 месяца после первого обращения. На момент осмотра: жалоб не предъявляет. Объективно: Visus OS - 0,9-1,0. Передний отрезок не изменен. Глазное дно: ДЗН

бледно-розовый, границы четкие. Артерии и вены - без особенностей. В макуле отека

нет, рефлекс сохранен. ОСТ макулы левого глаза представлена на рисунке 6.

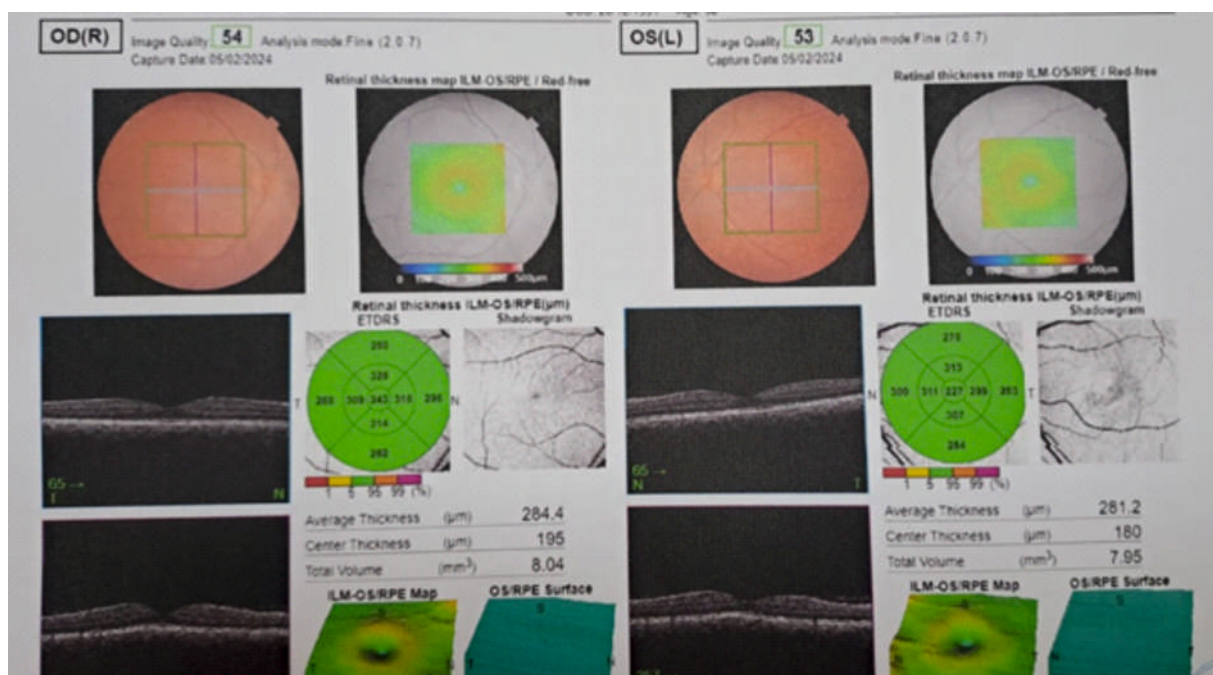


Рисунок 6. ОСТ макулы левого глаза пациентки Т. через 3 месяца терапии

Приведенные клинические случаи свидетельствуют об эффективности применения НПВС, в данном случае - глазных капель кеторолака в лечении пациентов не только с острым, но и хроничес-

ким течением центральной серозной хориоретинопатии, а также подтверждает данные литературы о влиянии на развитие и динамику процесса таких факторов, как психоэмоциональное состояние, употребление табака и алкоголя, аллергический статус, системное и местное применение глюкокортикостероидов.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Щуко А.Г., Злобина А.Н., Букина В.В., Щуко А.А. Классификационные критерии диагностики и прогнозирования исхода центральной серозной хориоретинопатии//Бюллетень ВСНЦ СО РАМН.-2016.-Т.1, №6 (112).-С.131-136.
- 2 Дога А.В., Качалина Г.Ф., Клепинина О.Б. Центральная серозная хориоретинопатия: современные аспекты диагностики и лечения: М., Издательство «Офтальмология», 2017.-226 с.
- 3 Гойдина А.П., Проничкина М.М., Яблокова Н.В., Крылова И.А. Современные представления об этиологии, патогенезе, клинике и лечении центральной серозной хориоретинопатии// Вестник ТГУ.-2015.-Т.20, вып. 4.-С.784-788.
- 4 Злобина А.Н., Юрьева Т.Н., Малышев В.В., Щуко А.Г. Роль гемодинамических факторов в формировании хронической центральной серозной хориоретинопатии// Вестник ОГУ.-2012.-№ 12 (148).-С. 61-63.
- 5 E. Bousquet, T. Beydoun Spironolactone for nonresolving central serous chorioretinopathy: A Randomized Controlled Crossover Study. // Retina 2015, may 26.
- 6 N. Bazzazi, M. Ahmadpanah In patients suffering from idiopathic central serous chorioretinopathy, anxiety scores are higher than in healthy controls, but do not vary

according to sex or repeated central serous chorioretinopathy// *Neuropsychiatric disease and treatment*, 2015; 1131-1136.

7 R. Haimovici, Sean Koh, David R. Gagnon Risk factors for central serous chorioretinopathy// *Ophthalmology* 111(2).- C. 244-249.

8 R. Haimovici, S. Rumelt, J. Melby Endocrine abnormalities in patients with central serous chorioretinopathy// *Ophthalmology*.- 2003; 110(4).- C.698-703.

9 Гацу М.В., Искендерова Н.Г. Влияние стероидной терапии на развитие и течение центральной серозной хориоретинопатии // Тез. окл. III Всеросс. семинара «Круглый стол» - «Макула - 2008». - Ростов на Дону.- 2008.- С.90-92.

10 Carvalho-Recchia CA, Yannuzzi LA, Negrao S, et al. Corticosteroids and central serous chorioretinopathy//*Ophthalmology*. – 2002. – Vol.109. – P.1834-1837.5, 18.

11 Marmor M.F. Newhypothesis on the pathogenesis and treatment of serous retinal detachment. *GraefesArch. Clin.Exp.Ophthalmol.*-1988; 226: 548-552.

12 Wang M.S., Sander B., Larsen M. Retinal atrophy in idiopathic central serous chorioretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.*- 2002; 133:787-793.1.

13 Amico C., Yakimov M., Catania M.V., Giuffrida R., Pistone M., Enea V. Differential expression of cyclooxygenase-1 and cyclooxygenase-2 in the cornea during wound healing// *Tissue Cell*. 2004. Vol. 36 (1). P. 1–12.

14 Radi Z.A., Render J.A. The pathophysiologic role of cyclo-oxygenases in the eye// *J Ocul Pharmacol Ther*. 2008. Vol. 24 (2). P. 141–151.

15 Guex-Crosier Y. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and ocular inflammation // *Klin Monbl Augenheilkd*. 2001. Vol. 218 (5). P. 305–308.

16 Allegri P., Murialdo U., Peri S., Carniglia R., Crivelli M.G. et al. Randomized, double blind, placebo-controlled clinical trail on the efficacy of 0,5% indomethacin eye drops in uveitic macular edema // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014. Vol. 55 (3). P. 1463–1470.

17 Ahuja M., Dhake A.S., Sharma S.K., Majumdar D.K. Topical ocular delivery of NSAIDs// *AAPS J*. 2008. Vol. 10 (2). P. 229–241.

18 Bucci F.A. Jr, Waterbury L.D., Amico L.M. Prostaglandin E2 inhibition and aqueous concentration of ketorolac 0.4% (acular LS) and nepafenac 0.1% (nevanac) in patients undergoing phacoemulsification // *Am J Ophthalmol.*- 2007. Vol. 144 (1). P. 146–147.

19 Bucci F.A. Jr, Waterbury L.D. A randomized comparison of to-aqueous penetration of ketorolac 0,45%, bromfenac 0,09% and nepafenac 0,1% in cataract ,patients undergoing phacoemulsification // *Curr Med Res Opin*. 2011. Vol. 27 (12). P.2235–2239.

20 Guidera A.C., Luchs J.I., Udell I.J. Keratitis, ulceration, and perforation associated with topical nonsteroidal anti-inflammatory drugs // *Ophthalmology*. 2001. Vol. 108 (5). P. 936–944.

21 Flach A.J. Corneal melts associated with topically applied nonsteroidal anti-inflammatory drugs // *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2001. Vol. 99. P. 205–210.

22 Singer D.D., Kennedy J., Wittpenn J.R. Topical NSAIDs effect on corneal sensitivity // *Cornea*. 2015. Vol. 34 (5). P. 541–543.

23 Weber M., Kodjickain L., Kruse F.E., Zagorski Z., Allaire C.M. Efficacy and safety of indomethacin 0,1% eye drops compared with ketorolac 0,5% eye drops in management of ocular inflammation after cataract surgery // *Acta Ophthalmol*. 2013. Vol. 91 (1). P. 15–21.

24 Злобина А.Н., Малышев В.В., Юрьева Т.Н., Щуко А.Г. Показания и эффективность различных методов лечения хронической центральной серозной хориоретинопатии // *Практическая медицина*.- 2012.-№ 4(59).-С.105-107.

25 Паштаев Н.П., Маслова Н.А., Гаглоев Б.В., Поздеева Н.А., Тихонов Н.М. Результаты комплексного лечения пациентов с хронической рецидивирующей центральной серозной хориоретинопатией// *Медицинский альманах*.- 2016.- № 1 (4).- С.105-108.

26 [Inoue M.](#), [Kadonosono K.](#), [Watanabe Y.](#) et al. Results of one-year follow-up examinations after intravitreal bevacizumab administration for chronic central serous chorioretinopathy. [Ophthalmologica](#). - 2011. - Vol.225. - P37-40.

РЕЗЮМЕ

Локальное применение НПВС в комплексной консервативной терапии пациентов с центральной серозной хориоретинопатией

А.Б. Дошаканова, И.С. Степанова

ТОО «Казахский научно-исследовательский институт глазных болезней»

Ключевые слова: нестероидные противовоспалительные препараты, центральная серозная хориоретинопатия, кеторолак.

Центральная серозная хориоретинопатия (ЦСХ) - многофакторное заболевание, характеризующееся деструкцией пигментного эпителия и отслойкой нейроэпителия в макулярной области сетчатки.

В данной статье представлены результаты местного применения глазных капель кеторолак в комплексной консервативной терапии острой и хронической формы ЦСХ.

ТҰЖЫРЫМ

Орталық серозді хориоретинопатиясы бар науқастардың емінде стероидті емес қабынуға қарсы препараттарды жергілікті қолдану

А.Б. Дошаканова, И.С. Степанова

«Көз аурулары Қазақ ғылыми-зерттеу институты» ЖШС

Түйінді сөздер: стероидті емес қабынуға қарсы препараттар, орталық серозді хориоретинопатия, кеторолак

Орталық серозді хориоретинопатия (ОСХ) пигментті эпителийдің бұзылуы және нейроэпителий сылынуымен сиппалатын көпфакторлық аурулардың бірі болып саналады.

Бұл мақалада ОСХ жедел және созылмалы түрінде стероидті емес қабынуға қарсы препараттарды жергілікті қолдану нәтижелері ұсынылды.

SUMMARY

Local use of NSAIDs in complex conservative therapy of patients with central serous chorioretinopathy

A.B. Doshakanova, I.S. Stepanova

«Kazakh Science Research Institute of Eye Diseases» LLP

Keywords: nonsteroidal anti-inflammatory drugs, central serous chorioretinopathy, ketorolac.

Central serous chorioretinopathy is a multifactorial disease characterized by destruction of the pigment epithelium and detachment of the neuroepithelium in the macular region of the retina. This article presents the results of topical use of ketorolac eye drops in complex conservative therapy of acute and chronic forms of central serous chorioretinopathy.

ОКТ АНГИОГРАФИЯ КАК МЕТОД ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ГЛАУКОМЫ И СИНДРОМА РАСШИРЕННОЙ ЭКСКАВАЦИИ

З.А. Джуматаева, З.А. Шоманбаева, А.А. Аманжанова

Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский институт глазных болезней, г. Алматы

Ключевые слова: оптическая когерентная томография, ангиография, глаукома, синдром расширенной экскавации.

Введение. Синдром расширенной экскавации (СРЭ) - врожденная полиэтиологическая непрогрессирующая одно- или двусторонняя аномалия зрительного нерва, характеризующаяся значительным увеличением диаметра экскавации диска зрительного нерва [1].

Распространенность СРЭ составляет, примерно, 1:11 000 по данным ВОЗ. Считается, что большинство случаев являются врожденными; однако приобретенные СРЭ могут возникать на фоне глаукомы или близорукости [2].

Нередко увеличение диаметра экскавации диска зрительного нерва сочетается с его деформацией и гетеротопией центральных сосудов сетчатки. Данная аномалия описана в литературе под названием «псевдоглаукоматозная экскавация», «псевдоглаукоматозная гипоплазия зрительного нерва» [1]. Глаукома представляет собой серьезную проблему общественного здравоохранения, поскольку она является второй по значимости причиной слепоты после катаракты, и эта слепота, как правило, необратима. Среди клинических форм глаукомы преобладает первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ). По оценкам ВОЗ, 57,5 миллиона человек во всем мире страдают первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ). Поэтому у большей части инвалидов по зрению вследствие глаукомы была диагностирована именно ПОУГ (81%) [20]. Повышенному риску глаукомы подвержены люди старше 60 лет, члены семей тех, у кого уже диагностирована глаукома, потребители стероидов, диабетики, а также

люди с близорукостью высокой степени, гипертонией, толщиной центральной роговицы <5 мм и травмой глаза. Ожидается, что к 2020 году около 76 миллионов человек будут страдать глаукомой, а к 2040 году, по оценкам, это число достигнет 111,8 миллиона [22].

В последнее время удалось снизить количество тяжелых случаев при глаукоме именно благодаря своевременной диагностике методом ОКТ ДЗН и периметрии. Ведущая причина, по которой развивается болезнь – это поражение зрительного нерва, снижение активизации кровотока и появление зон с дефицитом кислорода и питательных веществ [5, 6].

Оптическая когерентная томографическая ангиография (ОКТА) - неинвазивная технология визуализации, которая обеспечивает качественную и количественную оценку сосудистой сети диска зрительного нерва. ОКТА также позволяет визуализировать хориокапилляры, но только в зонах парапиллярной атрофии [4, 6,]. Метод ОСТ-ангиографии основывается на том факте, что частицы крови перемещаются по кровеносным сосудам, в то время как окружающие ткани остаются неподвижными. При повторных снимках неподвижной ткани характеристики

изображения от одного кадра к другому остаются неизменными. Если частицы двигаются, с течением времени происходит изменение коэффициента отражения и появляются участки с низкой корреляцией характеристик изображений от кадра к кадру. Движение крови по сосудам может быть выявлено при помощи анализа амплитуды вариаций или доплеровского сдвига. При ОСТ-ангиографии происходит быстрое последовательное выполнение В-сканов в одной и той же зоне, а затем при помощи особого алгоритма анализируются вариации изображений, и формируется рисунок сосудистой сети [21].

Таким образом, ОКТА дополняет исследование поля зрения и ОКТ для диагностики глаукомы, выявления прогрессирования и дифференциальной диагностики глаукомы с синдромом расширенной экскавации [8].

Цель – провести оценку сосудистой сети диска зрительного нерва у пациентов с открытоугольной глаукомой и синдромом расширенной экскавации с использованием оптической когерентной томографии с функцией ангиографии (ОКТА).

Материал и методы. Исследование проведено на 11 пациентах (22 глазах) больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) и синдромом расширенной экскавации. Пациенты были разделены на 2 группы, из них 14 (63%) глаз - больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) и 8 (36,3%) глаз - синдромом расширенной экскавации. Группу контроля составили 22 глаза обследуемых в возрасте от 39 до 47 лет. Мужчин – 7(63,6%),

женщин – 4 (36,3%). У всех пациентов тщательно собирался анамнез, особое внимание обращалось на признаки первичной или вторичной сосудистой дисрегуляции (мигрень, вазоспазм, нейроциркуляторная дистония). Все пациенты были консультированы неврологом и терапевтом. При подозрении на интракраниальную патологию пациенты направлялись на МРТ головного мозга. В качестве критериев включения учитывали наличие открытого угла передней камеры, что подтверждалось результатами ультразвуковой биомикроскопии (Sonomed Escalon Vu Pad), при этом допустимым был угол передней камеры не менее 20°. Критериями исключения являлись: системное применение бета-блокаторов и блокаторов кальциевых каналов, а также наличие у больных сопутствующей офтальмопатологии (кроме начальной катаракты); наличие хронических аутоиммунных заболеваний, сахарного диабета, острых нарушений кровообращения в анамнезе и любых сопутствующих заболеваний, требующих применения стероидных препаратов. В анализ были включены только пациенты, ранее не подвергавшиеся хирургическим операциям на глазах.

Исследование проводилось в области диска зрительного нерва методом оптической когерентной томографии на приборе Topcon DRI OCT Triton в режиме OCT Angiography (4,5x4,5 mm).

Особенностями, наблюдаемыми при ОКТА у 7 пациентов на глазах с ПОУГ, являются снижение плотности сосудов диска зрительного нерва и полная потеря хориокапилляров в локализованных областях атрофии (так называемое выпадение глубоких слоев микрососудов). Эти изменения ОКТА топографически коррелируют с функциональными изменениями, наблюдаемыми на ОКТ ДЗН (рис. 1-4).

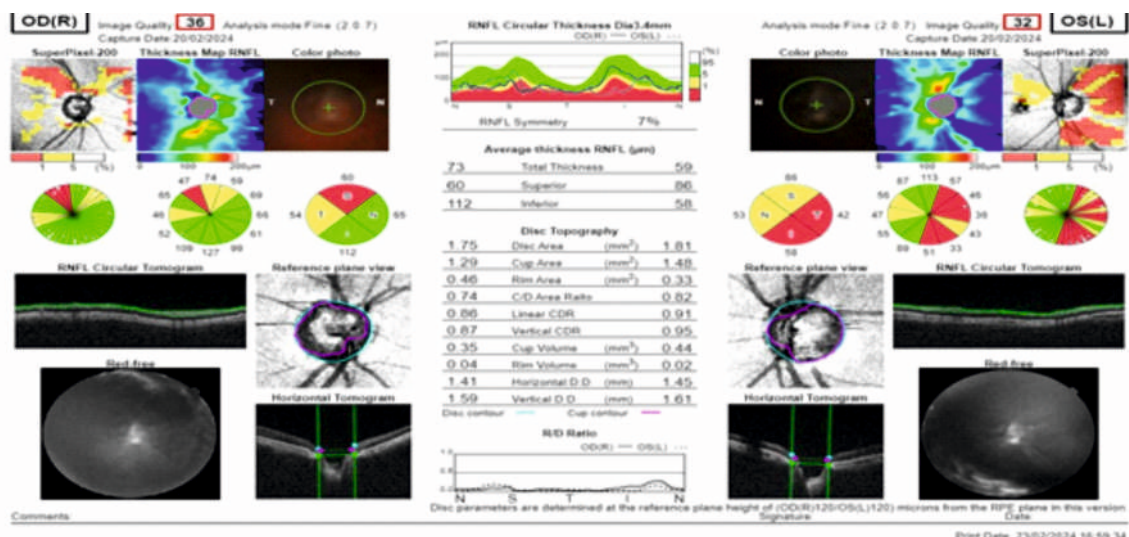


Рисунок 1. ОКТ ДЗН пациента Т. с ПОУГ, 45 лет

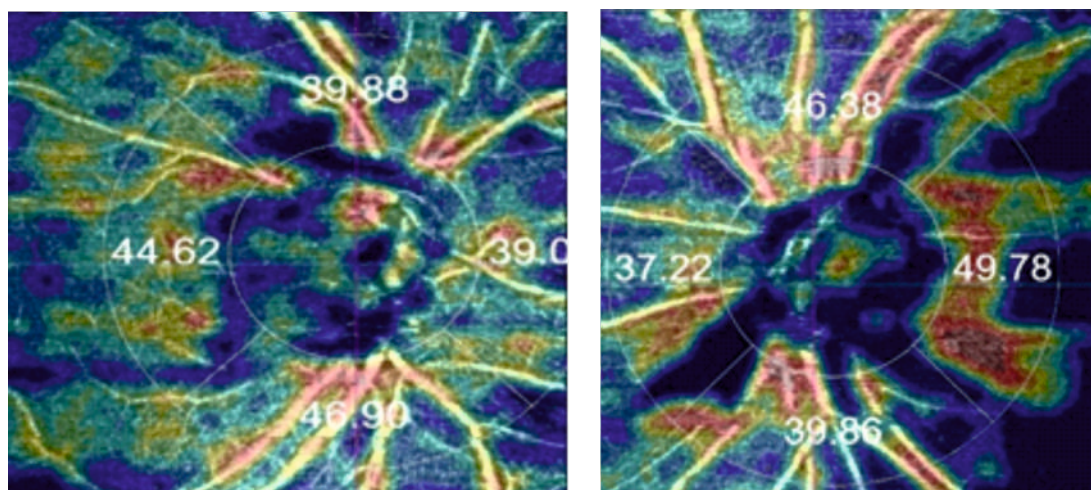


Рисунок 2. ОКТА ДЗН того же пациента на рисунке 1

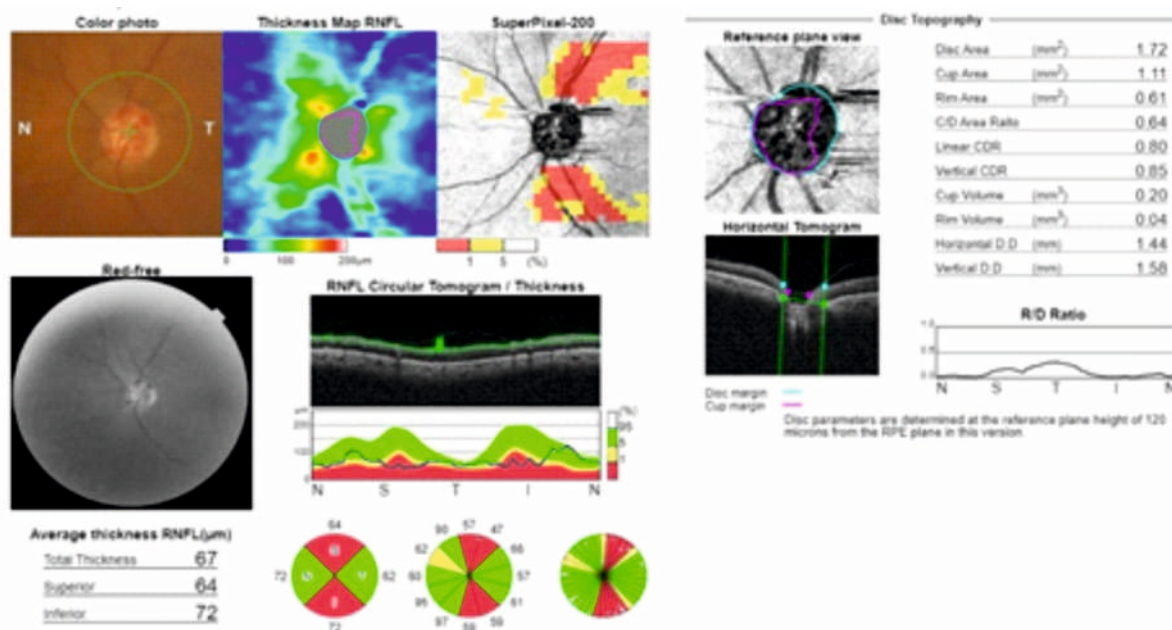


Рисунок 3. ОКТ ДЗН пациента И. с ПОУГ, 42 года

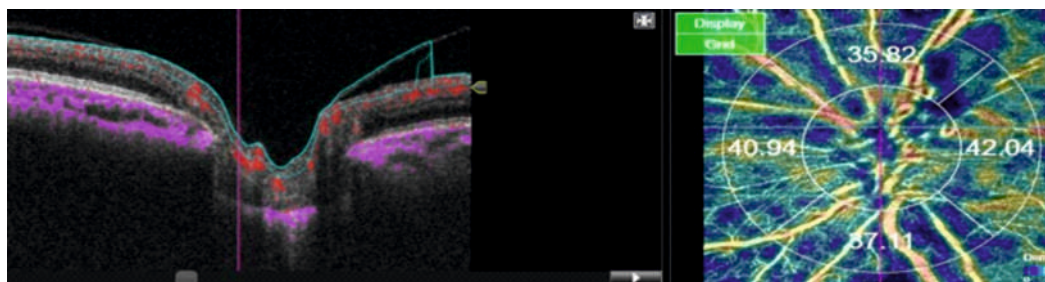


Рисунок 4. ОКТА ДЗН того же пациента на рисунке 3.

По данным ОСТ ДЗН: снижение параметров нейро-ретинального пояса, увеличение размеров экскавации, перипапиллярное истончение практически на всем протяжении ДЗН. При проведении ОКТА ДЗН визуализируются зоны гипоперфузии в локализованных областях атрофии.

У второй группы пациентов с синдромом расширенной экскавации плотность сосудов на ОКТА остается в норме, потеря хориокапилляров в локализованных областях не наблюдается (рис. 5-8). При проведении ОКТ ДЗН перипапиллярная толщина ДЗН - в пределах нормы. Э/Д увеличен от 0,7 до 0,84.

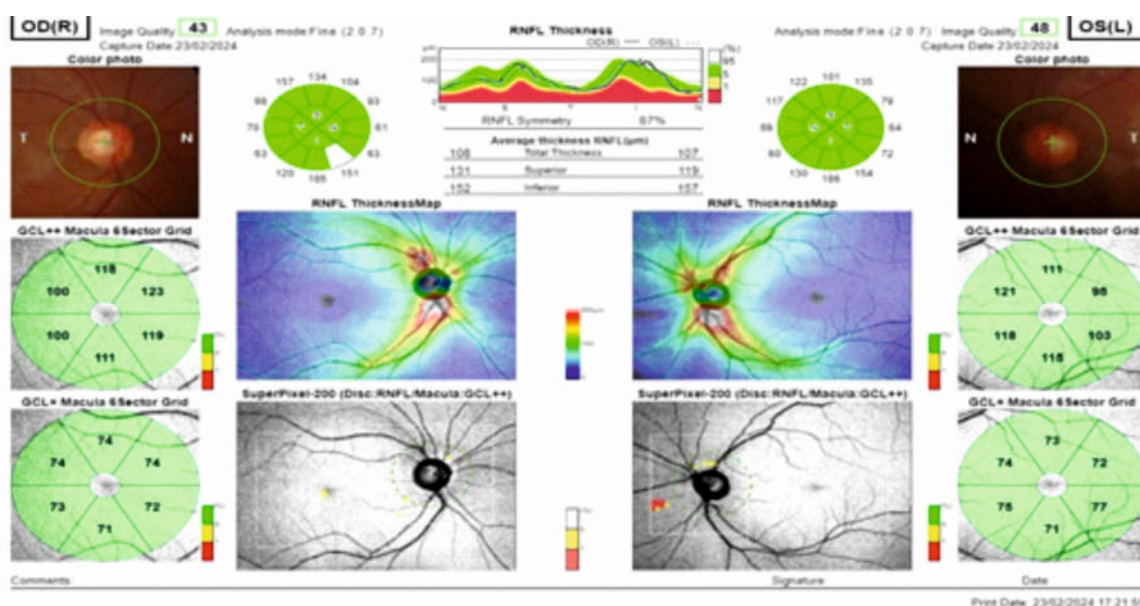


Рисунок 5. ОКТ ГКС пациента А. с СРЭ, 45 лет

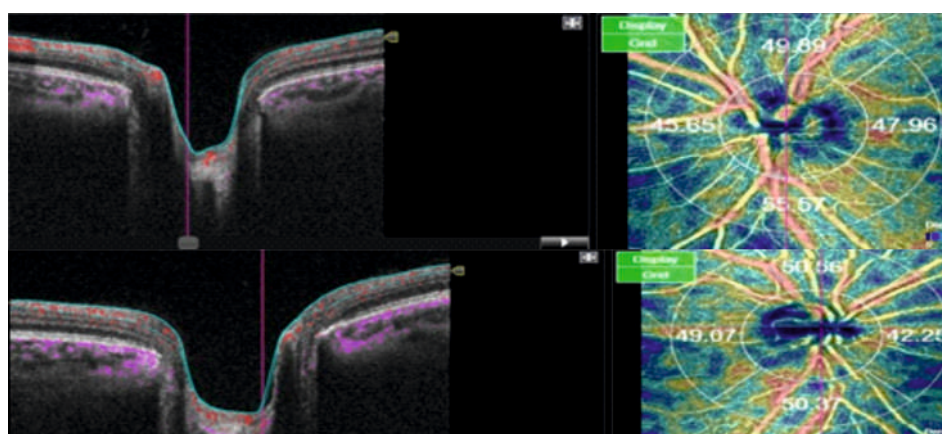


Рисунок 6. ОКТА ДЗН того же пациента на рисунке 5

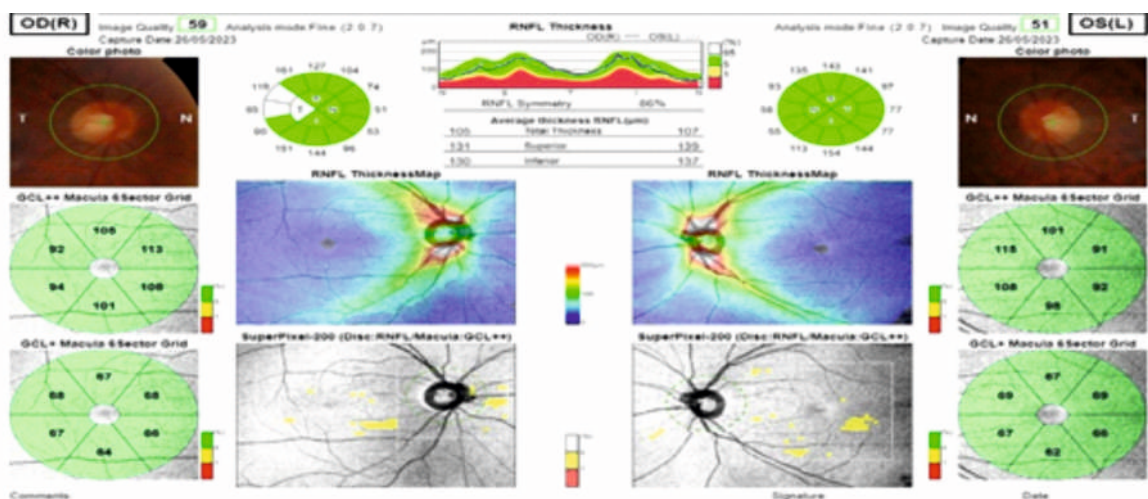


Рисунок 7. ОКТ ГКС пациента А. с СРЭ, 37 лет

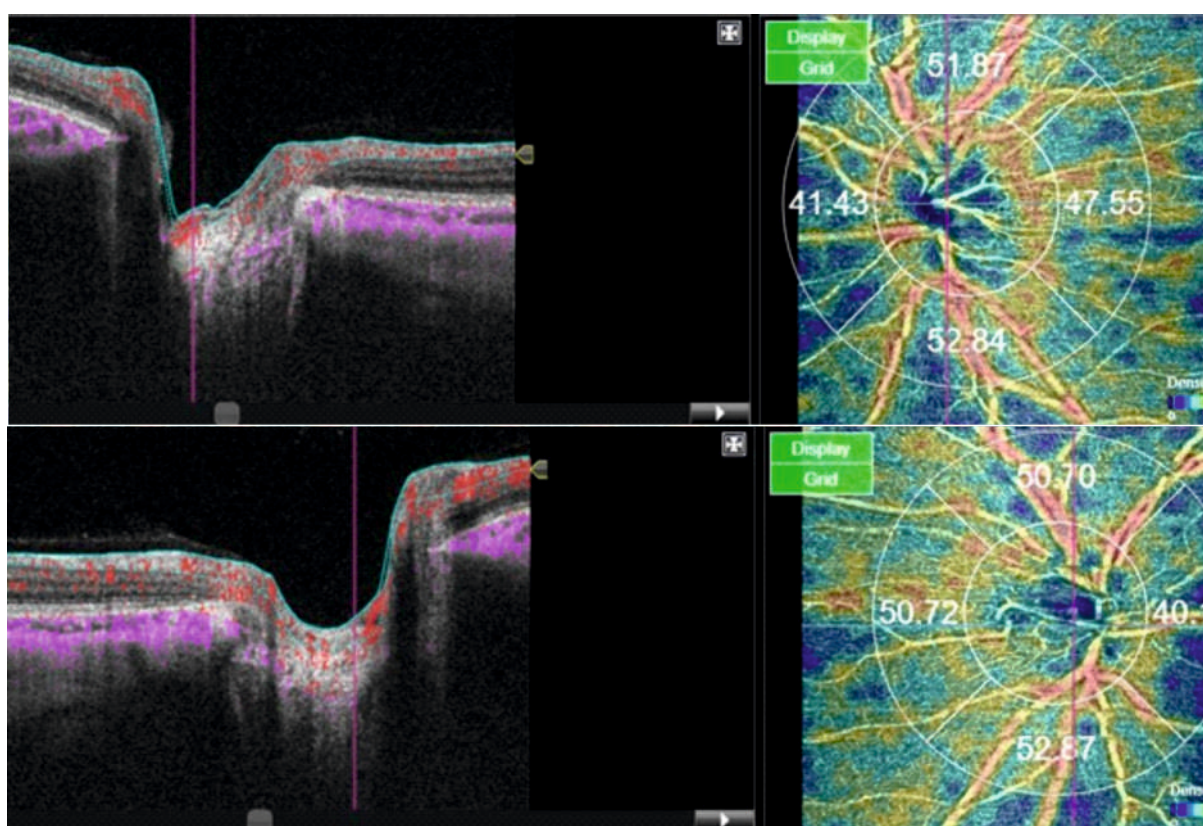


Рисунок 8. ОКТА ДЗН того же пациента на рисунке 7

Результаты и обсуждение

Было проведено ретроспективное когортное исследование. В настоящем анализе мы применили метод ОКТА для исследования гемоперфузии диска зрительного нерва и дифференциальной диагностики при глаукоме и синдроме расширенной экскавации. Результаты показали достоверное снижение индекса кровотока во всех слоях исследуемой зоны, включая хориокапилляры, у пациентов с

глаукомой [9-19] по сравнению с пациентами аналогичного возраста с синдромом расширенной экскавации. У первой группы пациентов среднее значение RNFL - $n=59,13$, среднее значение экскавации - $n=0,78$, среднее значение внутриглазного давления - $n=24,0$. На 12 глазах (85,7%) при проведении ОКТА ДЗН наблюдается сниже-

ние плотности сосудов диска зрительного нерва и полная потеря хориокапилляров в локализованных областях атрофии. У пациентов второй группы среднее значение RNFL - $n=98,1$, среднее значение экскавации - $n=0,77$, среднее значение внутриглазного давления - $n=22,0$. На 7 глазах (87,5%) на ОКТА ДЗН кровотоков в норме, зон гипоперфузии ДЗН не обнаружено.

Выводы. Таким образом, результаты исследования по-

казали снижение гемоперфузии зрительного нерва при глаукоме (85,7%), что объясняет ее заинтересованность в патологическом процессе при ПОУГ. Плотность сосудов демонстрировала более выраженное снижение по мере увеличения тяжести глаукомы. Распространенность и увеличение аваскулярной зоны соответствует увеличению тяжести заболевания, при этом при синдроме расширенной экскавации аваскулярная зона и снижение гемоперфузии отсутствует (87,5%), тем самым доказывая, что диагностика при помощи ОКТА может быть одним из ведущих методов дифференциальной диагностики между глаукомой и синдромом расширенной экскавации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мошетьева Л.К., Мосин И.М., Мишустин В.В. и др. Церебральные зрительные поражения у детей с ретинопатией недоношенных // Профилактика и лечение ретинопатии недоношенных: Материалы симпозиума. – М., 2000. – С. 17, 19-20.
2. Uzel MM, Karacorlu M. *Surv Ophthalmol*. 2019;64(5): 595-607.
3. Karen Allison, Deepkumar Patel, Omobolanle Alabi Epidemiology of Glaucoma: The Past, Present, and Predictions for the Future. *Cureus* 2020 Nov 24; 12(11):e11686.doi: 10.7759/cureus.11686.
4. Rao, Harsha L., Pradhan, Zia S., Suh, Min Hee., Moghimi, Sasan., Mansouri, Kaweh., Weinreb, Robert N. Optical Coherence Tomography Angiography in Glaucoma. *J Glaucoma*.- 2020 Apr; 29 (4): 312–321.doi: 10.1097/IJG.0000000000001463.
5. Flammer J The vascular concept of glaucoma. - *Surv Ophthalmol* 1994; 38 Suppl: S3-6.
6. 2. Fechtner RD, Weinreb RN. Mechanisms of optic nerve damage in primary open angle glaucoma. *Surv Ophthalmol*.-1994; 39:23–42.
7. Stanga PE, Tsamis E, Papayannis A, et al. Swept-Source Optical Coherence Tomography Angio (Topcon Corp, Japan): Technology Review. *Dev Ophthalmol*.-2016; 56:13–7.
8. Liu L, Edmunds B, Takusagawa HL, et al. Projection-Resolved Optical Coherence Tomography Angiography of the Peripapillary Retina in Glaucoma.- *Am J Ophthalmol*.-2019; 207:99–109.
9. Takusagawa HL, Liu L, Ma KN, et al. Projection-Resolved Optical Coherence Tomography Angiography of Macular Retinal Circulation in Glaucoma.-*Ophthalmology*.-2017; 124:1589–99.
10. Liu L, Jia Y, Takusagawa HL, et al. Optical Coherence Tomography Angiography of the Peripapillary Retina in Glaucoma.-*JAMA Ophthalmol*.-2015; 133:1045–52.
11. Shin JW, Lee J, Kwon J, et al. Regional vascular density-visual field sensitivity relationship in glaucoma according to disease severity.- *Br J Ophthalmol*.-2017; 101:1666–72.
12. Mansoori T, Sivaswamy J, Gamalapati JS, Balakrishna N. Radial Peripapillary Capillary Density Measurement Using Optical Coherence Tomography Angiography in Early Glaucoma.-*J Glaucoma*.-2017; 26:438–43.

13. Geyman LS, Garg RA, Suwan Y, et al. Peripapillary perfused capillary density in primary open-angle glaucoma across disease stage: an optical coherence tomography angiography study.-Br J Ophthalmol.-2017; 101:1261–8.
14. Akil H, Chopra V, Al-Sheikh M, et al. Swept-source OCT angiography imaging of the macular capillary network in glaucoma.-Br J Ophthalmol.-2017. (In Press).
15. Hollo G. Vessel density calculated from OCT angiography in 3 peripapillary sectors in normal, ocular hypertensive, and glaucoma eyes.-Eur J Ophthalmol.-2016; 26:e42–5.
16. Kumar RS, Anegondi N, Chandapura RS, et al. Discriminant Function of Optical Coherence Tomography Angiography to Determine Disease Severity in Glaucoma.- Invest Ophthalmol Vis Sci.-2016; 57:6079–88.
17. Akagi T, Iida Y, Nakanishi H, et al. Microvascular Density in Glaucomatous Eyes With Hemifield Visual Field Defects: An Optical Coherence Tomography Angiography Study.-Am J Ophthalmol.-2016; 68:237–49.
18. Ichiyama Y, Minamikawa T, Niwa Y, Ohji M. Capillary Dropout at the Retinal Nerve Fiber Layer Defect in Glaucoma: An Optical Coherence Tomography Angiography Study.- J Glaucoma.-2017; 26:e142–e5.
19. Yarmohammadi A, Zangwill LM, Manalastas PIC, et al. Peripapillary and Macular Vessel Density in Patients with Primary Open-Angle Glaucoma and Unilateral Visual Field Loss.- Ophthalmology.-2017; 125:578–87.
20. Клинические рекомендации. Глаукома первичная открытоугольная. Утверждены Минздравом РФ, 2020.- С. 62.
21. Tan C.S., Lim L.W., Sadda S.R. Evaluation of the retinal and choroidal vasculature with OCT angiography versus conventional angiography // OSLI Retina. – 2016. – Vol. 47, № 12. – P. 1081 –1085.
22. Yih-Chung Tham, Xiang Li, Tien Y Wong, Harry A Quigley, Tin Aung, Ching-Yu Cheng Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis.- Ophthalmology 2014 Nov; 121(11):2081-90. doi: 10.1016/j.opthta.-2014.05.013. Epub 2014 Jun 26.

РЕЗЮМЕ

ОКТ ангиография как метод дифференциальной диагностики глаукомы и синдрома расширенной экскавации

З.А.Джуматаева, З.А. Шоманбаева, А.А. Аманжанова
Казахский научно-исследовательский институт глазных болезней,
г. Алматы

Ключевые слова: оптическая когерентная томография, ангиография, глаукома, синдром расширенной экскавации.

Распространенность СРЭ составляет, примерно, 1:11 000 по данным ВОЗ. Считается, что большинство случаев являются врожденными; однако приобретенные СРЭ могут возникать на фоне глаукомы или близорукости. Глаукома представляет собой серьезную проблему общественного здравоохранения, поскольку она является второй по значимости причиной слепоты после катаракты, и эта слепота, как правило, необратима. По оценкам ВОЗ, 57,5 миллиона человек во всем мире страдают первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ). Ведущая причина, по которой развивается болезнь – это поражение зрительного нерва, снижение активизации кровотока и появление зон с дефицитом кислорода и питательных веществ. ОКТА также позволяет визуализировать хориокапилляры, но только в зонах парапапиллярной атрофии.

При использовании ОСТА движение эритроцитов используется в качестве контраста для отделения кровеносных сосудов от статических тканей. Таким образом, ОКТА дополняет исследование поля зрения и ОКТ для диагностики глаукомы, выявления прогрессирования и дифференциальной диагностики глаукомы с синдромом расширенной экскавации.

Цель работы – провести оценку сосудистой сети диска зрительного нерва у пациентов с открытоугольной глаукомой и синдромом расширенной экскавации с использованием оптической когерентной томографии с функцией ангиографии (ОКТА).

Исследование проведено на 22 глазах больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) и синдромом расширенной экскавации. Пациенты были разделены на 2 группы, из них 14 (63%) глаз, больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) и 8 (36,3%) глаз - синдромом расширенной экскавации. Группу контроля составили 22 глаза обследуемых в возрасте от 39 до 47 лет. Мужчин – 7 (63,6%), женщин - 4 (36,3%). Исследование проводилось в области диска зрительного нерва методом оптической когерентной томографии на приборе Topcon DRI OCT Triton в режиме OCT Angiography (4,5x4,5 mm).

Особенностями, наблюдаемыми при ОКТА у 7 пациентов на глазах с ПОУГ, являются снижение плотности сосудов диска зрительного нерва и полная потеря хориокапилляров в локализованных областях атрофии (так называемое выпадение глубоких слоев микрососудов). Эти изменения ОКТА топографически коррелируют с функциональными изменениями наблюдаемыми на ОКТ ДЗН. У второй группы пациентов с синдромом расширенной экскавации плотность сосудов на ОКТА остается в норме, потеря хориокапилляров в локализованных областях не наблюдается (рис. 5-8). При проведении ОКТ ДЗН перипапиллярная толщина ДЗН - в пределах нормы. Э/Д увеличен от 0,7 до 0,84. Было проведено ретроспективное когортное исследование. В настоящем анализе мы применили метод ОКТА для исследования гемоперфузии диска зрительного нерва и дифференциальной диагностики при глаукоме и синдроме расширенной экскавации. Результаты исследования показали достоверное снижение индекса кровотока во всех слоях исследуемой зоны, включая хориокапилляры, у пациентов с глаукомой по сравнению с пациентами аналогичного возраста с синдромом расширенной экскавации.

ГЛАУКОМНЫЙ МОДУЛЬ ОСТ SPECTRALIS В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ И МОНИТОРИНГЕ ГЛАУКОМЫ (Обзор литературы)

А.С. Асылбекова, З.А. Джуматаева

Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский институт глазных болезней, г. Алматы

Ключевые слова: глаукома, глаукомный модуль, оптическая когерентная томография.

Глаукома является одной из лидирующих причин слепоты и слабовидения в мире, следовательно, диагностика глаукомы на ранних стадиях заболевания остается актуальной задачей в офтальмологии [1]. Известно, что структурные изменения зрительного нерва предшествуют функциональным, то есть изменения в поле зрения появляются только после гибели уже 40% аксонов ганглиозных клеток сетчатки [1-4]. Аксоны ганглиозных клеток сетчатки занимают внутренние слои сетчатки, их дендриты образуют внутренний плексиформный слой, тела клеток образуют слой ганглиозных клеток, а аксоны образуют слой нервных волокон. Вместе они образуют комплекс ганглиозных клеток. Вследствие чего актуальным в ранней диагностике глаукомы является определение поражения волокон зрительного нерва и толщины слоя нервных волокон сетчатки. Диагностика заболевания на ранних стадиях заболевания – сложная задача для врача-офтальмолога несмотря на множество методов ранней диагностики глаукомы, самым информативным на сегодняшний день является оптическая когерентная томография [5-7].

Из существующего огромного количества оптических когерентных томографов в настоящее время самой высокой разрешающей способностью и высокой скоростью сканирования обладает спектральная оптическая когерентная томография (ОКТ). Сегодня спектральные ОКТ (SD-OCT) дают возможность не только рано выявлять заболевание задолго до появления первых дефектов в поле зрения [8-14], но и опре-

делять скорость его прогрессирования [15-18]. В связи с быстрым развитием технологии и постоянным обновлением возможностей ОКТ представления о приоритетности исследования тех или иных структур глаза в диагностике глаукомы постоянно меняются. Метод SD-OCT стал широко использоваться для регистрации глаукомных изменений, начиная с его внедрения в 1991 году [6]. В настоящее время в большинстве коммерчески доступных SD-OCT скорость сканирования колеблется между 26 000 и 53 000 А-скан/с, а разрешение приборов достигает 5 мкм. Достоверность полученных с помощью SD-OCT измерений различных структур для диагностики глаукомы подтверждена в целом ряде исследований [19-27].

Проблемы визуализации диска зрительного нерва (ДЗН) при глаукоме связаны со сложным строением его структуры. ДЗН состоит из аксонов ганглиозных клеток сетчатки, кровеносных сосудов, нервной и соединительной ткани. Точная клиническая идентификация границ ДЗН является главным моментом при количественной оценке соотношения диаметров экскавации и его размеров. На сегодня исследователи пришли к единому мнению, что самым точным участком, где начи-

нается нейроретинальный ободок, является место окончания мембраны Бруха, которое в англоязычной литературе получило название Bruch's membrane opening, или BMO. В 2007 г. Povazay впервые предложил определение нейроретинального ободка как «площади поверхности от края отверстия мембраны Бруха (BMO) до внутренней пограничной мембраны» [28]. Strouthidis et al. показали, что SD-OCT позволяет надежно определять указанное анатомическое образование, что было продемонстрировано при экспериментальной глаукоме на приматах [29]. Оказалось, что невральная ободок, измеренный таким образом, лучше отражает анатомию ДЗН, чем при использовании клинически видимой его границы [30]. Из всех параметров невального ободка, как считают в настоящее время, наибольшую диагностическую ценность имеет его минимальная ширина (mean minimum rim width, MRW), измеренная от края отверстия мембраны Бруха (BMO) до внутренней пограничной мембраны в пределах каждого радиального скана вокруг головки зрительного нерва, как было предложено Povazay et al. [28]. В отличие от «клинической границы ДЗН» BMO является действительной анатомической границей ткани нейроретинального ободка [30]. Таким образом, параметр BMO-MRW представляет собой расчет минимальной ширины нервной ткани в отношении каждой точки отверстия мембраны Бруха в пределах плоскости каждого радиального В-скана.

Помимо минимальной ширины невального ободка

важное значение отводится его минимальной площади (параметр BMO-MRA). Именно эти два показателя наиболее коррелировали с толщиной СНВС и периметрическими индексами в исследовании Chauhan и были предложены в качестве основных при обследовании больных глаукомой методом визуализации ДЗН [31]. В исследованиях Chauhan et al. (2013) была установлена высокая эффективность применения указанных параметров ДЗН в ранней диагностике глаукомы. По их данным, при высоком уровне специфичности 95% чувствительность глобальной толщины слоя нервных волокон сетчатки, параметров BMO-HRW и BMO-MRW составляли 70, 51 и 81% соответственно.

Несомненным преимуществом оптического когерентного томографа (ОКТ) Spectralis является возможность определения самого узкого места в невральном ободке диска зрительного нерва (ДЗН), а также сегментации макулярных слоев. Определение размеров диска с помощью высокого разрешения ОКТ Spectralis стало более объективным благодаря хорошей визуализации отверстия мембраны Бруха. Динамику структурных потерь теперь можно оценивать с учетом регионализации нейроретинального пояса, перипапиллярных нервных волокон и слоя ганглиозных клеток в макулярной зоне.

Таким образом, речь идет о многофакторной диагностике глаукомы, которая предполагает оценку трех основных зон [32]. Прежде всего необходимо идентифицировать место локализации открытия мембраны Бруха и установить самое короткое расстояние от края отверстия в мембране Бруха до внутренней пограничной мембраны и минимальную толщину нейроретинального пояса. Следует также оценить состояние сетчатки в перипапиллярном слое и заднего отрезка глаза. Оценивая состояние головки зрительного нерва в ходе диагностического исследования глаукомы с помощью ОКТ, необходимо помнить, что томографические и гистологические структуры сопоставимы не всегда [33, 34].

ОКТ Spectralis автоматически фиксирует анатомическую границу ДЗН – край отверстия в мембране Бруха. Прибор выполняет 24 радикальных скана через центр ДЗН, формируя 48 точек для измерения, и три

циркулярных скана. Центр ДЗН и центр фовеа определяются с помощью специальной системы автоматического позиционирования, обеспечивающей качественное изображение. Полученные результаты сравнивают с нормативными на основании базы данных, применяемой для пациентов в возрасте от 20 до 87 лет. В норме профиль минимальной ширины нейроретинального пояса (MRW) располагается параллельно профилю в реферативной базе данных.

При оценке также нужно учитывать размер головки зрительного нерва. При очень маленьком размере волокна располагаются более плотно и, как правило, профиль - выше нормы. При большом размере профиль располагается очень близко к опасной границе, тем не менее он физиологичен. Снижение амплитуды профиля MRW позволяет заподозрить наличие глаукомы. Другим параметром, уточняющим диагноз, является толщина нервных волокон (RNFL). Установленный профиль RNFL сравнивают с таковым реферативной базы данных. Снижение амплитуды или фокальный дефект в профиле свидетельствуют о глаукомных изменениях. На следующем этапе анализируют показатели профилей MRW и RNFL. Если их отличные от нормы показатели совпадают, вероятность глаукомы резко возрастает. MRW в пределах нормы при толщине нервных волокон ниже нормы указывает на отсутствие глаукомной атрофии головки зрительного нерва. Если толщина слоя нервных волокон в пределах нормы, а MRW - ниже нормы, скорее всего, имеет место большая папилла (2 мм² или более).

Целесообразно оценить толщину слоя ганглиозных клеток в макуле. Около 50% ГРК занимают перифовеальную область макулы [2]. Это означает, что уменьшение толщины макулы будет самым ранним признаком выявления глаукомы. Однако анатомия макулы нарушена некоторыми состояниями, такими как кистозный макулярный отек, диабетический макулярный отек, макулярная дыра, и поэтому специфичность этого теста для выявления глаукомы значительно снижается. Следовательно, лучший способ обнаружить глаукому с помощью ОКТ - это исследование по всей длине ганглиозной клетки, т.е. измерение толщины нейро-

ретинального обода на головке зрительного нерва (ГЗН), толщины слоя нервных волокон сетчатки (CHBC) и толщину макулы и сравнить с нормативными данными. В настоящее время толщина CHBC лучше всего соответствует диагнозу глаукомы [3, 35-39].

В отличие от карты толщины сетчатки задний отрезок глаза (posterior pole) имеет другой цветовой код. Можно посмотреть общее изображение, но необходимо разбивать на сегменты и изучать каждый слой.

Как уже отмечалось, ОКТ Spectralis обладает системой автоматического позиционирования, которая учитывает расположение центра ДЗН и фовеа при каждом последующем скане. Это позволяет получать воспроизводимые результаты и более точно оценивать прогрессирование глаукомного процесса в динамике. Кроме того, благодаря системе автоматического позиционирования зона диска делится на сектора с учетом расположения ДЗН - выше, ниже или на одном уровне с фовеа. При обследовании на наличие глаукомы необходимо учитывать не только внутриглазное давление, наследственность, но и толщину слоя нервных волокон (RNFL), ширину нейроретинального пояса (MRW), состояние заднего отрезка глаза (posterior pole).

ОКТ измеряет толщину CHBC по кругу. Обычно используется круг размером 3,5, но доступны круги размером 4,1 и 4,7, позволяющие обойти любую перипапиллярную патологию. Нормальный профиль CHBC имеет небольшой двойной горб, при этом толщина увеличивается от височной (Т) до верхней Т (TS) с максимальной толщиной в TS, затем она уменьшается, а

затем снова увеличивается от носовой (N) до нижней и нижней T (TI) с максимальной толщиной при TI (рис.1). Мы должны посмотреть на толстую черную линию, которая представляет профиль CHBC пациента. В OCT SPECTRALIS, если значе-

ние пациента находится в пределах 0–1% от нормативных данных, оно отображается красным цветом; если в пределах 1–5%, он отображается желтым цветом; если в пределах 5–95% — зеленый; и если > 95%, он - белый. Если значение пациента таково, что на аппарате нет нормативных данных для сравнения, оно будет отображаться серым цветом.

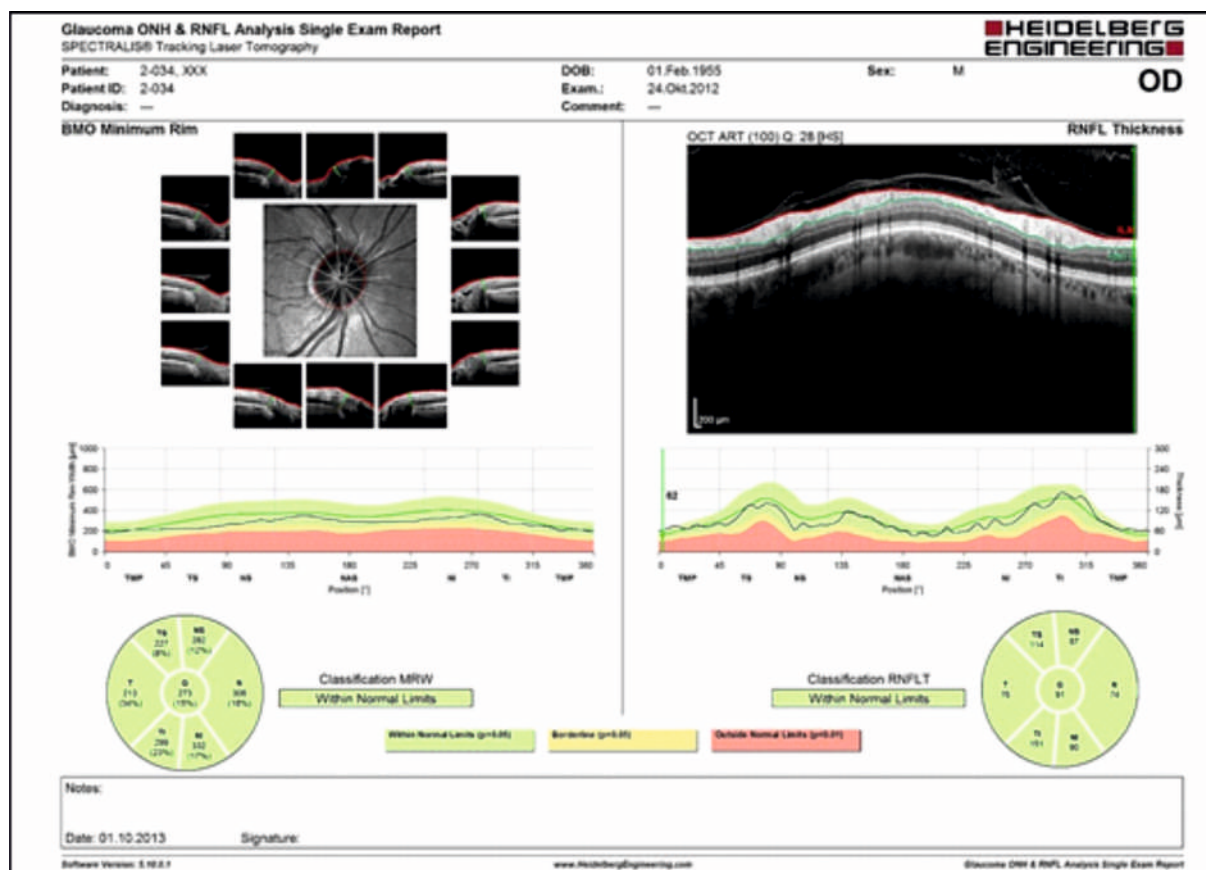


Рисунок 1. Распечатка анализа MRWi RNFL

В OCT SPECTRALIS сетка, показывающая толщину макулы, накладывается на изображение макулы, полученное конфокальной сканирующей лазерной офтальмоскопией (рис. 2). ОКТ сравнивает толщину верхней и нижней половин макулы. Обычно нижняя половина имеет большую

толщину. ОКТ также сравнивает разницу в толщине между соответствующими квадратами в верхней и нижней половинах сетки и отображает ее в виде рисунка в оттенках серого. Если видны восемь или более соседних черных квадратов, это указывает на парафовеальную скотому. Следует помнить, что в макулярной программе SPECTRALIS сравнение с нормативными данными не проводится.

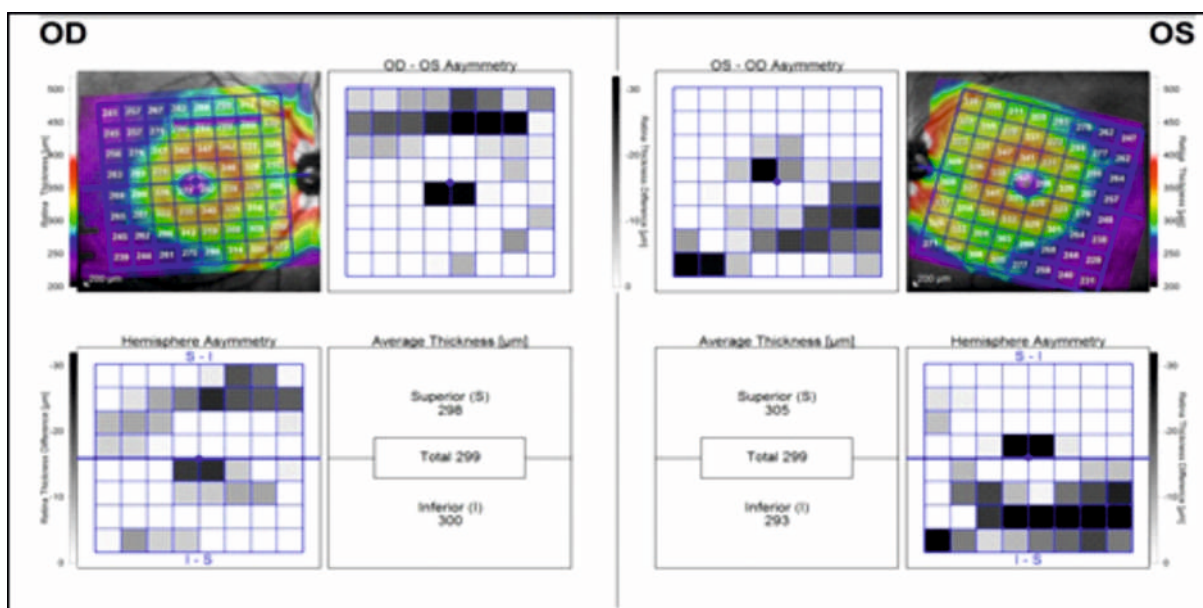


Рисунок 2. Распечатка анализа асимметрии сетчатки

Глаукомный модуль OCT Spectralis – это новая программа для анализа диска зрительного нерва (ДЗН), слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) и асимметрии заднего полюса. Программа позволяет выявить ранние изменения параметров зрительного нерва и СНВС с высокой точностью, так как базируется на уникальной автоматической системе анатомического позиционирования (APS). Система автоматического позиционирования предлагается только семейством приборов OCT Spectralis, программа использует две фиксированные структурные метки: центр фовеа и центр зоны открытия мембраны Бруха (ВМО). Компьютером проводится автоматическое определение меток во время начального

сканирования, автоматическое выравнивание сканов по отношению к индивидуальной для пациента оси – центр фовеа – центр зоны открытия мембраны Бруха, далее проводится точная привязка к меткам при проведении последующих сканирований для анализа данных. Аппарат регулирует по наклону и вращательным движениям головы при получении изображений (рис. 3). При этом мы получаем точную и анатомически корректную информацию.

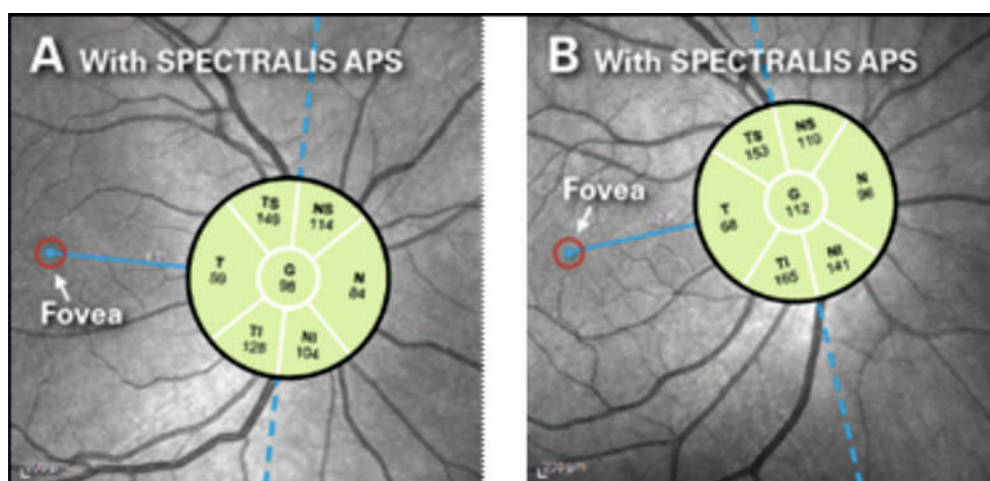


Рисунок 3. Система автоматического позиционирования сетчатки (APS)

Сканы и посекторный анализ позиционируются под каждого пациента. Два глаза с различным анатомическим позиционированием центра макулы по отношению к центру ДЗН (А и В). Ориентация скана ОСТ Spectralis автоматически выравнивается вдоль индивидуальной для каждого пациента оси центр фовеа – центр зоны открытия мембраны Бруха. ДЗН, СНВС и анализ асимметрии заднего полюса (РРАА) – все выравниваются по

оси центр фовеа – центр ВМО с помощью системы автоматического позиционирования.

Анализ нейроретинального пояса (НРП)

Измерение нейроретинального пояса осуществляется от отверстия мембраны Бруха до ближайшей точки внутренней пограничной мембраны. Этот кратчайший отрезок принято называть минимальной шириной ободка (MRW) на основе ВМО (ВМО-MRW). Этот отрезок рассчитывается как расстояние от нейроретинального ободка перпендикулярно оси и учитывает траекторию нервных волокон, входящих в ДЗН во всех точках измерения (рис.4).

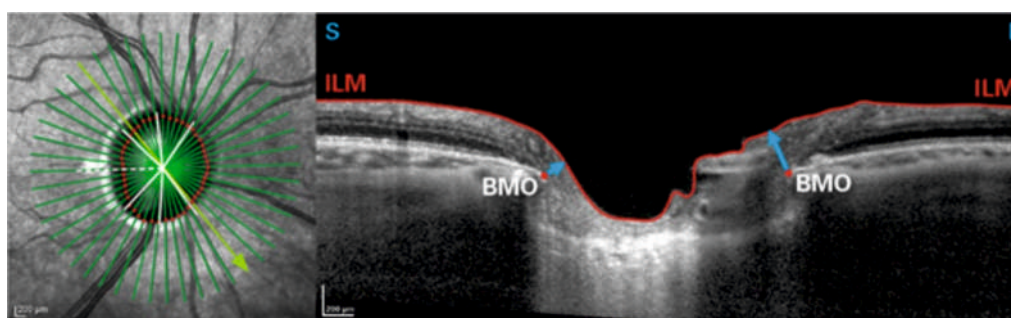


Рисунок 4. Измерение минимальной ширины ободка (MRW) на основе ВМО (ВМО-MRW)

ДЗН анализ использует паттерн типа «звезда» с 24 линиями сканирования с высоким разрешением. Автоматическое определение ВМО и ILM проводится в каждом поперечном скане. Количественная оценка минимальной ширины

ободка на основе ВМО-MRW (синие стрелки) определяет расстояние от ВМО до ILM. Анатомия циферблата обеспечивает врачам дополнительно к определению минимальной ширины ободка расширенный анализ ДЗН. Состояние по отношению к нормативной базе данных показывается цветными стрелками (рис. 5).

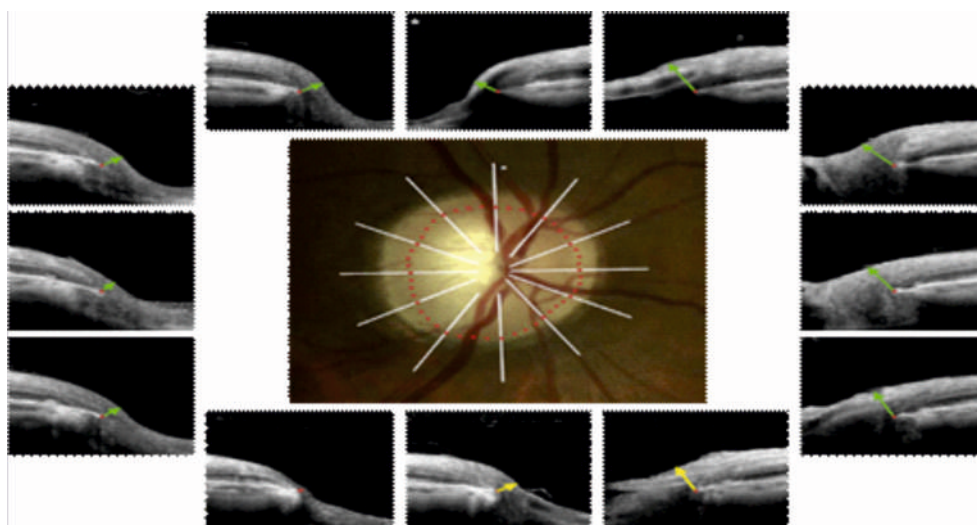


Рисунок 5. Фундус-изображение больного глаукомой показывает границу ВМО (красные точки) на основе автоматической сегментации SPECTRALIS OCT
Анализ асимметрии заднего полюса (РРАА)

При глаукомных повреждениях часто отмечается истончение сетчатки в зоне фовеа и его распространение в направлении ДЗН. РРАА формирует карту толщины сетчатки по всему заднему полюсу и форми-

рует графики асимметрии как между обоими полушариями глаза, так и между глазами. Используется с СНВС измерений заднего полюса (рис. 6).

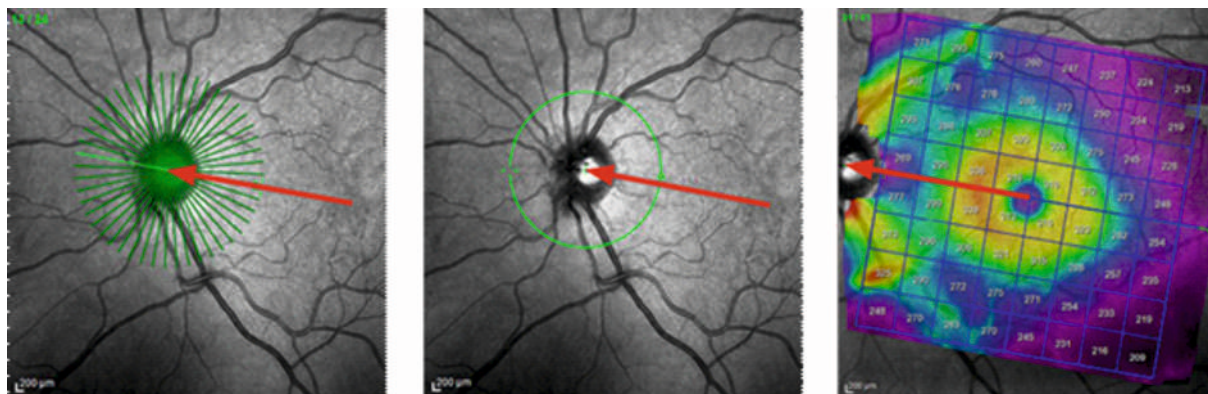


Рисунок 6. Точные геометрические взаимосвязи между дефектами нервных волокон могут быть представлены на основе программ наблюдения изменений в ДЗН, RNFL и РРАА. Корректность приобретенных изменений по отношению к нормальному глазу доказана.

Карта толщины ганглионарного слоя сетчатки показывает толщину слоя по сегментам (рис. 7), цветовая кодировка отображает значения по сравнению с нормативной базой: зеленый цвет – в пределах нормы, желтый цвет – пограничные значения, красный цвет означает, что показатели находятся

за пределами нормы. Справа отображается толщина сетчатки в виде карты толщины и отклонений от нормы, а также толщина сетчатки по секторам.

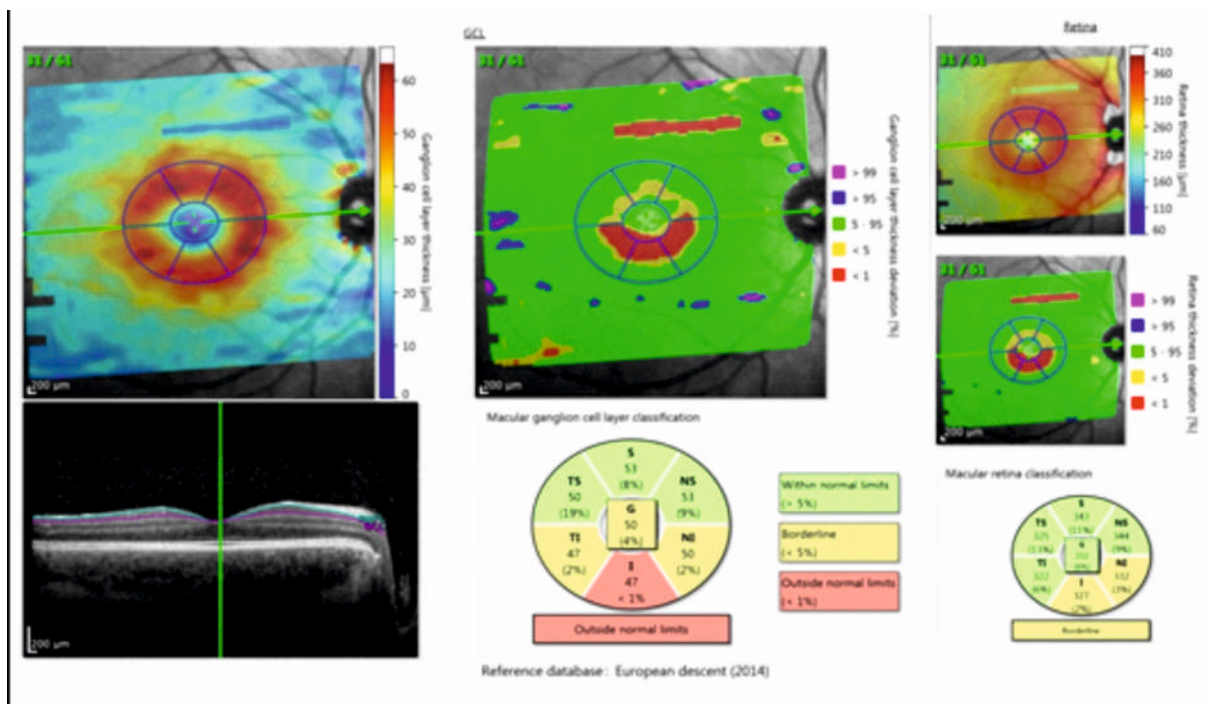


Рисунок 7. Анализ толщины ганглионарного слоя сетчатки

При повторном сканировании аппарат сам находит место предыдущего исследования и воспроизводит результаты в динамике в виде графика (рис. 8).

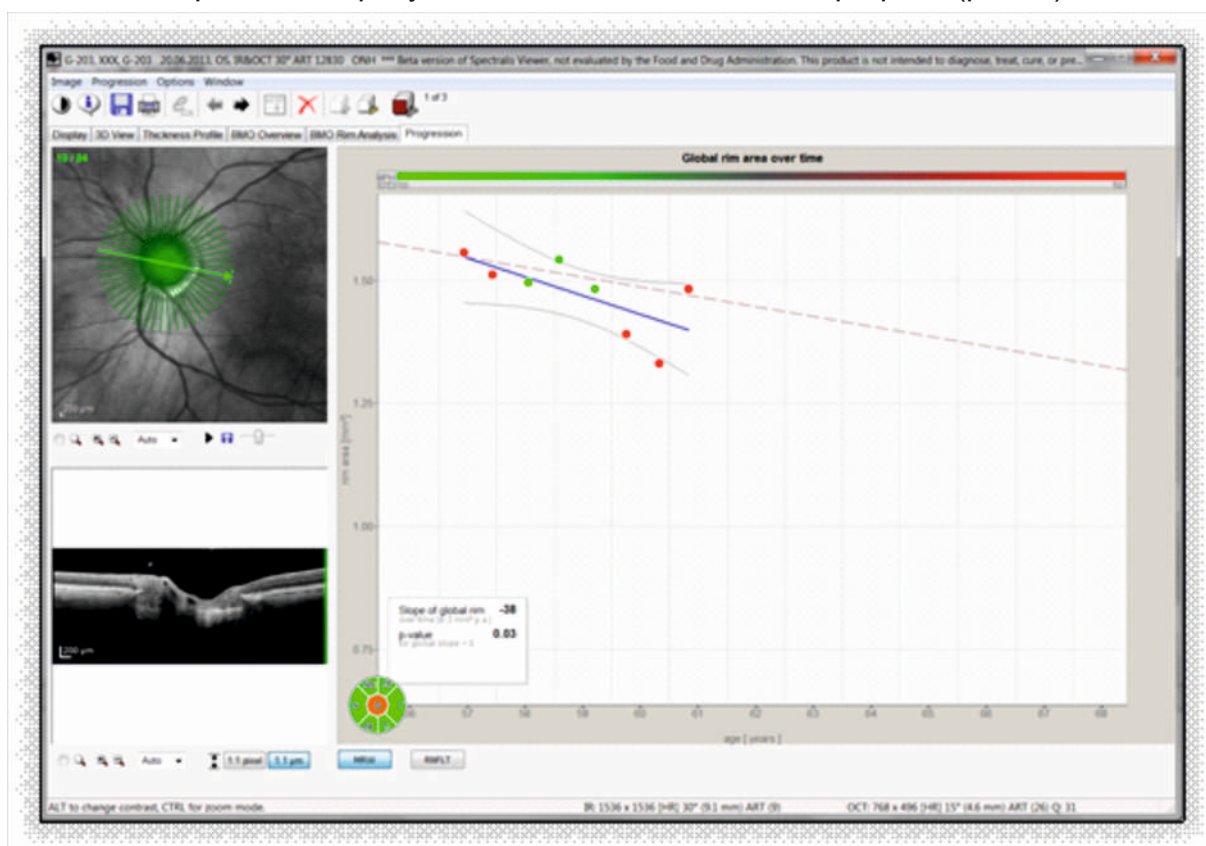


Рисунок 8. График результатов исследований в динамике

Таким образом, ОКТ является ценным инструментом, позволяющим получить объективные измерения зрительного нерва, макулы и СНВС, которые при правильном использовании могут помочь в диагностике глаукомы. Доступно все больше параметров, что может быть особенно полезным в глазах с необычными характеристиками диска зрительного нерва, одна-

ко использование нескольких параметров может привести к увеличению количества ложноположительных результатов. Важно проявлять осторожность при сравнении измерений с нормативными базами данных, которые могут не отражать характеристики тестируемого пациента. Из-за высокой частоты появления артефактов также важно всегда проверять все сканирование на наличие ошибок выравнивания и сегментации. Технология ОКТ Spectralis продемонстрировала эффективность в оценке ранних изменений глаукомы и мониторинге ее развития.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kerrigan-Baumrind L.A., Quigley H.A., Pease M.E., Kerrigan D.F., Mitchell R.S. Number of ganglion cells in glaucoma eyes compared with threshold visual field tests in the same persons. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41(3):741-748.
2. Medeiros F.A., Lisboa R., Weinreb R.N., Liebmann J.M., Girkin C., Zangwill L.M. Retinal ganglion cell count estimates associated with early development of visual field defects in glaucoma. *Ophthalmology* 2013; 120:736-744. doi 10.1016/j.ophtha.2012.09.039.
3. Harwerth R.S., Carter-Dawson L., Smith E.L., 3rd, Barnes G., Holt W.F., Crawford M.L. Neural losses correlated with visual losses in clinical perimetry. *Invest Ophthalmol*

Vis Sci 2004; 45:3152-3160. doi 10.1167/iovs.04-0227.

4. Johnson C.A., Sample P.A., Zangwill L.M. et al. Structure and function evaluation (SAFE): II. Comparison of optic disk and visual field characteristics. *Am J Ophthalmol* 2003; 135:148-154.
5. Deleon-Ortega JE, Arthur SN, McGwin G Jr, et al. Discrimination between glaucomatous and nonglaucomatous eyes using quantitative imaging devices and subjective optic nerve head assessment. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006; 47:3374-3380.
6. Sehi M, Greenfield DS. Assessment of the retinal nerve fiber layer using optic coherence tomography and scanning laser polarimetry in progressive glaucomatous optic neuropathy. *Am J Ophthalmol*.- 2006;142:1056-1059.
7. Greaney MJ, Hoffman DC, Garway-Heath DF, et al. Comparison of optic nerve imaging methods to distinguish normal eyes from those with glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2002; 43:140-145.
8. Johnson D.E., El-Defrawy S.R., Almeida D.R., Campbell R.J. Comparison of retinal nerve fibre layer measurements from time domain and spectral domain optical coherence tomography systems. *Can J Ophthalmol* 2009; 44:562-566. doi 10.3129/i09-106.
9. Weinreb R.N., Aung T., Medeiros F.A. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. *JAMA* 2014; 311:1901-1911. doi 10.1001/jama.2014.3192.
10. Kim J.S., Ishikawa H., Gabriele M.L. et al. Retinal nerve fiber layer thickness measurement comparability between time domain optical coherence tomography (OCT) and spectral domain OCT. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010; 5:896-902. doi 10.1167/iovs.09-4110.
11. Leung C.K., Cheung C.Y., Weinreb R.N. et al. Retinal nerve fiber layer imaging with spectral-domain optical coherence tomography: a variability and diagnostic performance study. *Ophthalmology* 2009; 116:1257-1263. doi 10.1016/j.ophtha.2011.10.010.
12. Park S.B., Sung K.R., Kang S.Y., Kim K.R., Kook M.S. Comparison of glaucoma diagnostic capabilities of cirrus HD and stratus optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 2009; 127:1603 - 1609. doi 10.1001/archophthalmol.2009.296.
13. Sehi M., Grewal D.S., Sheets C.W., Greenfield D.S. Diagnostic ability of Fourier-domain time-domain optical coherence tomography for glaucoma detection. *Am J Ophthalmol*.- 2009; 148:597-605. doi 10.1016/j.ajo.2009.05.030.
14. Sull A.C., Vuong L.N., Price L.L. et al. Comparison of spectral/ Fourier domain optical coherence tomography instruments for assessment of normal macular thickness. *Retina* 2010; 30:221-235. doi.org/10.1097/iae.0b013e3181bd2c3b.
15. Leite M.T., Rao H.L., Zangwill L.M., Weinreb R.N., Medeiros F.A. Comparison of the diagnostic accuracies of the Spectralis, Cirrus, and RTVue optical coherence tomography devices in glaucoma. *Ophthalmology*.- 2011; 118:1334-1339. doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.11.029.
16. Leung C.K., Lam S., Weinreb R.N. et al. Retinal nerve fiber layer imaging with spectral-domain optical coherence tomography: analysis of the retinal nerve fiber layer map for glaucoma detection. *Ophthalmology*.- 2010; 117:1684-1691. doi.org/10.1097/ijg.0b013e3182070684.
17. Rao H.L., Zangwill L.M., Weinreb R.N., Sample P.A., Alencar L.M., Medeiros F.A. Comparison of different spectral domain optical coherence tomography scanning areas for glaucoma diagnosis. *Ophthalmology*.- 2010; 117:1692-1699. doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.01.031.
18. Wang X., Li S., Fu J. et al. Comparative study of retinal nerve fibre layer measurement by RTVue OCT and GDx VCC. *Br J Ophthalmol*.- 2011; 95:509-513. doi.org/10.1136/bjo.2009.163493.
19. Swanson E.A., Izatt J.A., Hee M.R. et al. In-vivo retinal imaging by optical coherence

tomography // Opt Lett. 1993. Vol. 18. № 21. P. 1864–1866.

20. Fercher A.F., Hitzenberger C.K., Drexler W., Kamp G., Sattmann H. In-Vivo optical coherence tomography // Am J Ophthalmol. 1993. Vol. 116.- № 1. P. 113–115.

21. Izatt J.A., Hee M.R., Swanson E.A., Lin C.P., Huang D., Schuman J.S., Puliafito C.A., Fujimoto J.G. Micrometer-scale resolution imaging of the anterior eye in vivo with optical coherence tomography // Arch Ophthalmol. 1994. Vol. 112. № 12. -P. 1584–1589.

22. Puliafito C.A., Hee M.R., Lin C.P., Reichel E., Schuman J.S., Duker J.S., Izatt J.A., Swanson E.A., Fujimoto J.G. Imaging of macular diseases with optical coherence tomography // Ophthalmology. 1995. Vol. 102.- № 2.- P. 217–229.

23. Schuman J.S., Hee M.R., Arya A.V., Pedut-Kloizman T., Puliafito C.A., Fujimoto J.G., Swanson E.A. Optical coherence tomography: a new tool for glaucoma diagnosis // Curr Opin Ophthalmol. 1995. Vol. 6.- № 2.- P. 89–95.

24. Schuman J.S., Hee M.R., Puliafito C.A., Wong C., Pedut-Kloizman T., Lin C.P., Hertzmark E., Izatt J.A., Swanson E.A., Fujimoto J.G. Quantification of nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous eyes using optical coherence tomography // Arch Ophthalmol. 1995. Vol. 113. № 5.- P. 586–596.

25. Hee M.R., Puliafito C.A., Wong C., Duker J.S., Reichel E., Schuman J.S., Swanson E.A., Fujimoto J.G. Optical coherence tomography of macular holes // Ophthalmology. 1995 Vol. 102. № 5.- P. 748–756.

26. Hee M.R., Puliafito C.A., Wong C., Reichel E., Duker J.S., Schuman J.S., Swanson E.A., Fujimoto J.G. Optical coherence tomography of central serous chorioretinopathy // Am J Ophthalmol. 1995. Vol. 120. № 1.- P. 65–74.

27. Hee M.R., Puliafito C.A., Wong C., Duker J.S., Reichel E., Rutledge B., Schuman J.S., Swanson E.A., Fujimoto J.G. Quantitative assessment of macular edema with optical coherence tomography // Arch Ophthalmol. 1995. Vol. 113. № 8.- P. 1019–1029.

28. Povazay B., Hofer B., Hermann B. et al. Minimum distance mapping using three-dimensional optical coherence tomography for glaucoma diagnosis. J Biomed Opt 2007; 12:204-241. doi.org/10.1117/1.2773736.

29. Strouthidis N.G., Fortune B., Yang H. et al. Longitudinal change detected by spectral domain optical coherence tomography in the optic nerve head and peripapillary retina in experimental glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 2011; 52:1206-1219. doi.org/10.1167/iovs.10-5599.

30. Reis A.S., Sharpe G.P., Yang H., Nicolela M.T., Burgoyne C.F., Chauhan B.C. Optic disc margin anatomy in patients with glaucoma and normal controls with spectral domain optical coherence tomography. Ophthalmology 2012; 119(4):738-747. doi:10.1016/j.ophtha.2011.09.054.

31. Chauhan B.C., O'Leary N., Almobarak F.A. et al. Enhanced detection of open angle glaucoma with an anatomically accurate optical coherence tomography derived neuroretinal rim parameter. Ophthalmology 2013; 120:535-543. doi.org/10.1016/j.ophtha.2012.09.055.

32. Курышева Н.И., Паршунина О.А. 1/2016 Национальный журнал глаукома.

33. Hood D.C., Anderson S.C., Wall M., Raza A.S., Kardon R.H. A test of a linear model of glaucomatous structure-function loss reveals sources of variability in retinal nerve fiber and visual field measurements. Invest Ophthalmol Vis Sci 2009; 27:875-881. doi.org/10.1167/iovs.08-2697.

34. Курышева Н.И., Паршунина О.А., Арджевнишвили Т.Д., Иртегова Е.Ю., Киселева Т.Н., Лагутин М.Б. Поиск новых маркеров в ранней диагностике первичной открытоугольной глаукомы. Российский офтальмологический журнал 2015; 8(3)23-30. [Kuryшева N.I., Parshunina O.A., Ardzhevnikov T.D., Irtegov E.Yu., Kiseleva T.N., Lagutin M.B. The search for new markers in the early diagnosis of primary open-angle glaucoma. Russian Ophthalmological J 2015; 8(3)23-30. (In Russ.)].

35. Mwanza J-C, Oakley JD, Budenz DL, et al. Ability of the Cirrus HD-OCT optic nerve

head parameters to discriminate normal from glaucomatous eyes. Ophthalmology. 2011; 118:241-248.

36. Chauhan BC, Burgoyne CF. From clinical examination of the optic disc to clinical assessment of the optic nerve head: a paradigm change. Am J Ophthalmol. 2013; 156:218-227.

37. Chauhan BC, O'Leary N, Al Mobarak FA, et al. Enhanced detection of open-angle glaucoma with an anatomically accurate optical coherence tomography-derived neuroretinal rim parameter. Ophthalmology. 2013; 120:535-543.

38. Reis ASC, Sharpe GP, Yang H, et al. Optic disc margin anatomy in patients with glaucoma and normal controls with spectral-domain optical coherence tomography. Ophthalmology. 2012; 119:738-747.

39. Mwanza J-C, Warren JL, Budenz DL, et al. Combining spectral-domain optical coherence tomography structural parameters for the diagnosis of glaucoma with early visual field loss. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2013; 54:8393-8400.

РЕЗЮМЕ

Глаукомный модуль OCT Spectralis в ранней диагностике и мониторинге глаукомы (Обзор литературы)

А.С. Асылбекова, З.А. Джуматаева

Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский институт глазных болезней, г. Алматы

Ключевые слова: глаукома, глаукомный модуль, оптическая когерентная томография.

Глаукома является одной из лидирующих причин необратимой слепоты и слабовидения в мире, поэтому диагностика глаукомы на ранних стадиях заболевания остается актуальной задачей в офтальмологии. Из существующего огромного количества оптических когерентных томографов в настоящее время самой высокой разрешающей способностью и высокой скоростью сканирования обладает спектральная оптическая когерентная томография. В статье представлен обзор по применению глаукомного модуля аппарата OCT Spectralis в ранней диагностике глаукомы. Технология ОКТ Spectralis продемонстрировала эффективность в оценке ранних изменений глаукомы и мониторинге ее развития.

ТҰЖЫРЫМ

OCT Spectralis аппаратының глаукома модулінің глаукоманың ерте диагностикасы мен мониторингінде қолданылуы (Әдеби шолу)

А.С. Асылбекова, З.А. Джуматаева

«Құрмет белгісі» орденді Көз аурулары қазақ ғылыми-зерттей институты, Алматы қ.

Түйінді сөздер: глаукома, глаукома модулі, оптикалық когерентті томография

Глаукома дүние жүзіндегі қайтымсыз соқырлық пен нашар көрудің басты себептерінің бірі болып табылады, сондықтан да глаукоманың ерте сатысындағы диагностикасы офтальмологиядағы өзекті мәселесі болып қалады. Қазіргі кездегі оптикалық когерентті томографтардың ішінде спектральді оптикалық когерентті томограф жоғары жылдамдықпен түсіру мен жоғары шешу мүмкіндігіне ие. Мақалада OCT Spectralis аппаратының глаукома модулінің глаукоманың ерте диагностикасында қолданылуы баяндалған. OCT Spectralis технологиясы глаукоманы ерте сатысында анықтау мен оның мониторингінде эффективтілігі көрсетілген.

SUMMARY

Glaucoma module OCT Spectralis in early diagnosis and monitoring of glaucoma (Literature Review)

A.S. Assylbekova, Z.A. Dzhumatayeva
Kazakh eye research institute

Key words: glaucoma, glaucoma module, optical coherence tomography.

Glaucoma is one of the leading causes of irreversible blindness and low vision in the world, so diagnosing glaucoma in the early stages of the disease remains an urgent task in ophthalmology. Of the existing huge number of optical coherence tomographs, spectral optical coherence tomography currently has the highest resolution and high scanning speed. The article provides an overview of the use of the glaucoma module of the Spectralis OCT device in the early diagnosis of glaucoma. Spectralis OCT technology has demonstrated effectiveness in assessing early changes in glaucoma and monitoring its progression.

УДК 617.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЕРАПИИ НЕВРИТА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА ЛОКАЛЬНЫМ НПВП

А.Б. Дошаканова

Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский
институт глазных болезней, г. Алматы

Ключевые слова: нестероидные противовоспалительные препараты, неврит зрительного нерва, кеторолак

Неврит зрительного нерва (оптический неврит) – поражение зрительного нерва вследствие воспалительного или демиелинизирующего процесса, требующее комплексного лечебно-диагностического подхода и динамического наблюдения как офтальмолога, так и смежных специалистов [1, 2].

В настоящее время существует множество исследовательских работ, где нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) успеш-

но применяют для контроля воспалительных процессов не только переднего, но и заднего отрезка глаза. Как правило, НПВП применяют в составе комплексной терапии увеитов для профилактики и лечения кистозного отека сетчатки в послеоперационном периоде, а также при центральной серозной хориоретинопатии [3, 4, 5, 6, 7].

Местное назначение НПВС обеспечивает достаточную концентрацию препарата во влаге передней камеры для подавления выработки простагландинов в радужке и ресничном теле. Не менее значимым является степень ферментного блокирования циклооксигеназы различными НПВП при воспалительных процессах заднего отрезка глаза, однако этот механизм недостаточно ясен [8, 9, 10].

В данной работе хотелось бы поделиться

ся опытом нетрадиционного использования глазных капель Кеторолак в лечении неврита зрительного нерва.

Клинический случай. В КазНИИ ГБ обратилась пациентка У., 26 лет, с жалобами на дискомфорт, выражающийся в затуманивании зрения, частых головных болях в течение недели.

Из анамнеза: около 1 месяца назад после простудного заболевания отметила болезненность в области шеи и затылочной области головы. Офтальмолог по месту жительства после обследования направил пациентку на госпитализацию в городской глазной стационар, где подтвержден диагноз – неврит зрительных нервов с обеих сторон, и начата системная и местная антибактериальная, стероидная, противовоспалительная, дегидратационная терапия. Необходимо отметить, что несмотря на значительный проминирующий отек ДЗН стушеванность их границ и перипапиллярные штрихообразные кровоизлияния, острота зрения с обеих сторон оставалась высокой и с коррекцией составила 0,8-0,9. Проведено комплексное лабораторно-инструментальное обследование: МРТ головы и шеи, придаточных пазух носа, ОАК, ОАМ, биохимический анализ крови, ИФА на ВПГ, ЦМВ, ВЭБ, хламидии, консультации инфекциониста, ревматолога, невролога. Профильными специалистами данных о системной патологии и значимых изменений лабораторных показателей не выявлено. В результате проведенного лечения отмечалась положительная динамика:

улучшение зрительных функций (с очковой коррекцией) до уверенных 0,9, однако болезненность в области головы и шеи продолжала беспокоить пациентку. Больная была выписана с рекомендациями амбулаторного долечивания по месту жительства и инстилляций антибактериальных, стероидных, противовоспалительных капель. Через неделю амбулаторной местной терапии пациентка обратилась в КазНИИГБ.

При осмотре:

VISUS OD 0,15 с/к (-)2,75Д=0,9

OS 0,1 с/к (-)5,25Д=0,9

ВГД OD/OS 14/16 мм рт. ст.

OU - спокойны. Оптические среды прозрачные. Зрачки круглые, реакция на свет живая. Глазное дно – ДЗН несколько гиперемированы, умеренно проминируют в стекловидное тело. Границы ДЗН прослеживаются, перипапиллярно - кровоизлияния в виде мазков. Артерии спазмированы, ближе к ДЗН калибр вен местами сужен. В макулярной области мелкоочечные дистрофические очажки, рефлекс сохранен. Периферия сетчатки - без видимых изменений.

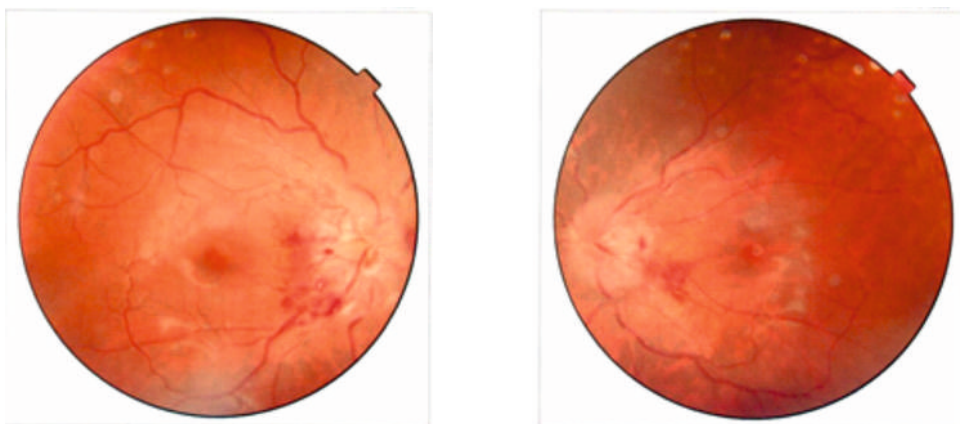


Рисунок 1. Глазное дно пациентки У. в день обращения в КазНИИ ГБ

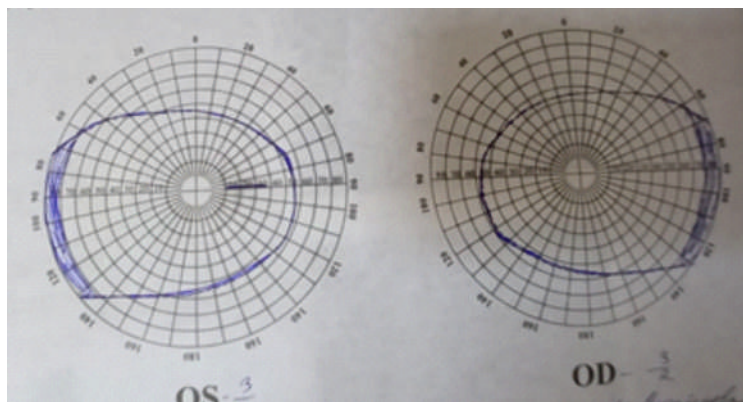


Рисунок 2. Данные кинетической периметрии пациентки У. в день обращения в КазНИИ ГБ

Учитывая сохраняющиеся субъективные жалобы на боли в шее и затылке, дискомфорт в глазах (периодически появляющееся пятно перед глазами), экссудативные явления и билатеральность процесса, пациентке повторно назначена системная стероидная терапия, соответствующая ее массе тела с медленным снижением дозы (из выписки глазного стационара: доза преднизолона на момент начала терапии составляла 30 мг, с быстрым ее снижением в течение 10 дней) каждые 5 дней. Кроме того, рекомендованы инстилляции глазных капель дексаметазона и нестероидных противовоспалительных препаратов под контролем состояния роговицы и внутриглазного давления. Курс терапии проводился амбулаторно, с динамическим контрольным осмотром у офтальмолога и обязательным развернутым ОАК и коагулограммой каждые 2 недели. В течение всего периода терапии пациентка отмечала улучшение общего самочувствия, более четкое видение окружающих предметов, практически полное исчезновение пятна перед глазами. В то же время, со слов пациентки, после месяца тера-

пии усилился шум в ушах, который она периодически отмечала в период лечения в офтальмологическом стационаре. При очередном плановом контрольном осмотре через 1,5 месяца отмечалась положительная динамика:

VISUS OD 0,15 c/к (-)2,75Д=1,0

OS 0,1 c/к (-)5,25Д=1,0

ВГД OD/OS 22/23 мм рт. ст.

OU - спокойны. Оптические среды прозрачные. Зрачки круглые, реакция на свет - живая. Глазное дно: ДЗН - бледноватозеленые, проминенция дисков значительно уменьшилась, границы четкие, перипапиллярных кровоизлияний нет. Артерии спазмированы, вены несколько полнокровны. В макулярной области мелкоочаговые дистрофические очажки, рефлекс сохранен. Периферия сетчатки не изменена.

При измерении артериального давления выявлено его повышение до 180/90 мм рт. ст. Пациентка консультирована терапевтом, с целью снижения артериального давления назначен препарат из группы ингибиторов АПФ. На фоне ежедневного приема данного препарата артериальное давление снизилось до 120/75 мм рт. ст., стал уменьшаться шум в ушах. С учетом вышеуказанных побочных явлений рекомендовано ускоренное снижение таблетированной дозы преднизолона каждые 3 дня на 0,5 тб. После полного завершения системной стероидной терапии шум в ушах полностью исчез.

Кроме того, в связи с повышенным внутриглазным давлением инстилляцией глазных капель дексаметазона также была прекращена.

Для профилактики рецидива неврита в

связи с ускоренным завершением системного и локального лечения пациентке назначены инстилляций глазных капель кеторолака 0,5% по 1 капле 2 раза в день каждые 2 недели с 2-х недельным перерывом и постоянная слезозаместительная терапия. В таком режиме пациентка проходила контрольный осмотр офтальмолога каждые 2 недели в течение 4 месяцев.

На момент последнего осмотра:

VISUS OD 0,2 с/к (-)2,75D=1,0

OS 0,15 с/к (-)5,25D=1,0

ВГД OD/OS 17/18 мм рт. ст.

OU - спокойны. Оптические среды прозрачные. Зрачки круглые, реакция на свет - живая. Глазное дно: ДЗН - бледноваты, границы четкие. Артерии и вены не изменены. В макулярной области - мелкоочечные дистрофические очажки, рефлекс сохранен. Периферия сетчатки не изменена.



Рисунок 3. Глазное дно пациентки У. через 4 месяца инстилляций глазных капель кеторолака

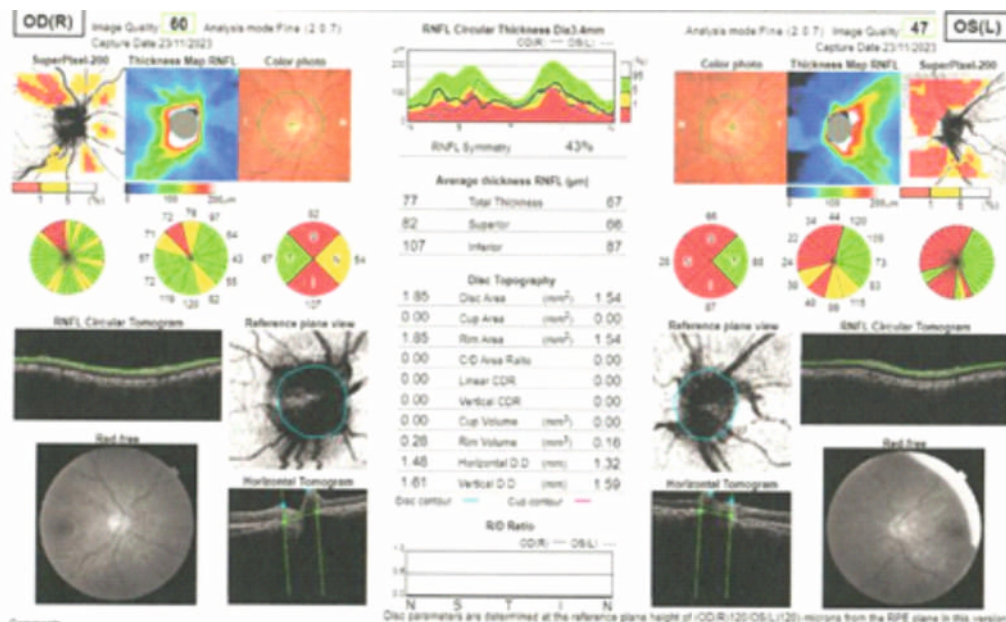


Рисунок 4. ОСТ зрительного нерва через 4 месяца динамического наблюдения

Вышеизложенный клинический случай свидетельствует о том, что у пациентки У. на фоне анизометропической миопии имел место двусторонний неврит зрительного нерва с поражением его оболочек, неясного генеза. А локальное применение глазных ка-

пель кеторолака короткими курсами оказало положительный противорецидивный эффект.

Данная пациентка нуждается в постоянном динамическом контроле у офтальмолога.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abel A., McClelland C., Lee MS. Critical review: Typical and atypical optic neuritis. *Surv. Ophthalmol.* 2019; 64(6):770-779.
2. Bennett JL. Optic neuritis. *Continuum.* 2019; 25(5):1236-1264.
3. Allegri P., Murialdo U., Peri S., Carniglia R., Crivelli M.G. et al. Randomized, double blind, placebo-controlled clinical trial on the efficacy of 0,5% indomethacin eye drops in uveitic macular edema // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2014. Vol. 55 (3). P. 1463–1470.
4. Hessemer V., Schmitt K., Jacobi A. Anti-inflammatory effects and aqueous humor concentration of various nonsteroidal anti-inflammatory drugs in extracapsular cataract surgery // *Klin Monbl Augenheilkd.* 1996. Vol. 208 (3). P. 161–166.
5. Bucolo C., Marrazzo G., Platania C.B., Romano G.L., Drago F., Salomone S. Effects of topical indomethacin, bromfenac and nepafenac on lipopolysaccharide-induced ocular inflammation // *J Pharm Pharmacol.* 2014. Vol. 66 (7). P. 954–960.
6. Yavas G.F., Oztürk F., Kysbeci T. Preoperative topical indomethacin to prevent pseudophakic cystoid macular edema // *J Cataract Refract Surg.* 2007. Vol. 33 (5). P. 804–807.
7. Weber M., Kodjikian L., Kruse F.E., Zagorski Z., Allaire C.M. Efficacy and safety of indomethacin 0.1% eye drops compared with ketorolac 0.5% eye drops in management of ocular inflammation after cataract surgery // *Acta Ophthalmol.* 2013. Vol. 91 (1). P. 15–21.
8. Radi Z.A., Render J.A. The pathophysiologic role of cyclo-oxygenases in the eye // *J Ocul Pharmacol Ther.* 2008. Vol. 24 (2). P. 141–151.
9. Ju W.K., Neufeld A.H. Cellular localization of cyclooxygenase-1 and cyclooxygenase-2 in the normal mouse, rat, and human retina // *J Comp Neurol.* 2002. Vol. 452(4). P. 392–399.
10. Chin M.S., Nagineni C.N., Hooper L.C., Detrick B., Hooks J.J. Cyclooxygenase-2 gene expression and regulation in human retinal pigment epithelial cells // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2001. Vol. 42 (10). P. 2338–2346.

РЕЗЮМЕ

Клинический случай терапии
неврита зрительного нерва локальным НПВП
А.Б. Дошаканова

ТОО «Казахский научно-исследовательский институт глазных болезней»

Ключевые слова: нестероидные противовоспалительные препараты, кеторолак, неврит зрительного нерва

Неврит зрительного нерва – поражение зрительного нерва воспалительного характера, а также при демиелинизирующих заболеваниях. Лечение заболевания - комплексное, а исход неврита зависит от вида и тяжести поражения.

В данной статье представлен клинический случай применения глазных капель кеторолака в лечении двустороннего неврита зрительного нерва в стадии разрешения.

ТҰЖЫРЫМ

Оптикалық невритті жергілікті стероидті емес қабынуға қарсы препараттармен емдеудің клиникалық жағдайы

А.Б. Дошаканова

«Көз аурулары Қазақ ғылыми-зерттеу институты» ЖШС

Түйінді сөздер: стероидті емес қабынуға қарсы препараттар, оптикалық неврит, кеторолак

Оптикалық неврит – көру жүйкесінің қабынуы, сонымен қатар демиелинизациялаған ауруларда оның зақымдануы болып табылады. Сырқаттың емдеуі күрделі, нәтижесі невриттің түріне және ауырлығына байланысты. нейроэпителий сылынуыменен сиппаталатын көпфакторлық аурулардың бірі болып саналады.

Бұл мақалада екі жақты оптикалық невритті шешілу сатысында кеторолак көз тамшыларын қолданудың клиникалық жағдайы келтірілген.

SUMMARY

Clinical case of treatment of optic neuritis with local NSAIDs

A.B. Doshakanova

«Kazakh Science Research Institute of Eye Diseases» LLP

Keywords: nonsteroidal anti-inflammatory drugs, optic neuritis, ketorolac.

Optic neuritis is an inflammatory lesion of the optic nerve, as well as in demyelinating diseases. Treatment of the disease is complex, and the outcome of neuritis depends on the type and severity of the lesion. This article presents a clinical case of the use of ketorolac eye drops in the treatment of bilateral optic neuritis in the resolution stage.

УДК 617.7

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ НАВЕДЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО МИОПИЧЕСКОГО ДЕФОКУСА С ЦЕЛЮ КОНТРОЛЯ МИОПИИ У ДЕТЕЙ

М.С. Аль-Асталь¹, А.Б. Медетбекова²

¹Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский институт глазных болезней, г. Алматы

²Медоптика, г.Алматы

Миопия является одной из самых актуальных и важных проблем в охране здоровья глаз в наше время и остается одной из распространенных аномалий рефракции глаза во всем мире. Миопия продолжает расти, особенно среди детей и подростков. Современный образ жизни может способствовать развитию и прогрессированию миопии и, как следствие, приводит к

серьезным осложнениям, таким как дегенерация и отслойка сетчатки, катаракта, глаукома и другие. Миопия может иметь серьезные социально-экономические последствия, так как она может сопровождаться ухуд-

шением профессиональной и образовательной успеваемости, а также существенными затратам на методы коррекций и контроля [1, 2, 3].

По мнению многих авторов, основным фактором развития миопии является генетическая предрасположенность [4, 5, 6, 7, 8]. Однако помимо генетических существует ряд других факторов, которые могут способствовать манифестации и прогрессированию миопии, таких как длительная работа вблизи, спазм аккомодации, несоблюдение правил и стандартов использования гаджетов, малоподвижный образ жизни, недостаточная физическая активность, малое количество времени, проводимого на улице в светлое время суток, особенности диеты, дефицит продуктов, богатых антиоксидантами и нутриентами в рационе, уровень освещенности [8, 9, 10, 11, 12].

В последние годы возрос интерес к теории периферического дефокуса, как причине развития и прогрессирования миопии. При миопии изображение фокусируется перед сетчаткой в фовеолярной зоне и за ней - по периферии. Это может вызвать прогрессирование миопии, так как периферический гиперметропический дефокус запускает сигнальный каскад, который приводит к клеточным и биохимическим изменениям в сетчатке и ее пигментном эпителии [13, 14, 15, 16, 17]. Химические сигналы передаются через сосудистую оболочку, вызывают изменения в синтезе внеклеточного матрикса склеры, что изменяет биомеханические свойства склеры, приводя к росту аксиальной длины глаза и увеличению миопической

рефракции [18, 19]. Многочисленные исследования доказали роль периферического гиперметропического дефокуса в прогрессировании миопии [9, 20, 21, 22, 23].

Существующие методы контроля миопии нацелены на то, чтобы управлять, замедлять прогрессирование миопии. С целью контроля миопии сегодня используют инстилляции атропина в низкой концентрации, ортокератологические ночные линзы, бифокальные мягкие контактные линзы, мягкие мультифокальные контактные линзы с центральным фокусом и периферийным размытием, а также очковые линзы специального дизайна, наводящие периферический миопический дефокус [12, 13, 18].

Одной из самых ранних попыток справиться с прогрессированием миопии, основанной на теории периферического дефокуса, являются бифокальные очковые линзы. Однако, они оказались недостаточно эффективными для контроля миопии даже у пациентов с высокой аккомодационной задержкой и эзофорией вблизи [25, 26, 27, 28].

Ряд авторов оценивали эффективность прогрессивных очковых линз для контроля миопии, сравнивали степень прогрессирования миопии в группах детей, пользующихся постоянной очковой коррекцией с линзами прогрессивного дизайна и монофокальными очковыми линзами. Результаты 3-летнего наблюдения в основной группе были статистически значимыми, но клинически незначимыми по сравнению с контрольной группой [29, 30, 31, 32].

В 2022 году в британском офтальмологическом журнале опубликованы результаты 3-х летнего наблюдения 128 китайских детей, была изучена эффективность нескольких моделей очковых линз, рекомендованных для использования у детей, основывающихся на теории периферического дефокуса. Авторы наблюдали за детьми с миопией, которые носили очковые линзы с интегрированным дефокусом в нескольких сегментах (Defocus Incorporated Multiple Segments (DIMS)), и детьми, которые носили монофокальные очковые линзы (single vision (SV)) в течение одного года, затем перешли на линзы DIMS для контроля миопии. Детям определяли циклоплегическую рефракцию в сферическом эквиваленте (SER) и осевую длину (AL) с интервалом в 6 месяцев. Авторы отметили, что эффект контроля миопии

пии сохранялся у детей, которые пользовались очками DIMS в течение трех лет, а также у детей, перешедших с линз SV на линзы DIMS, но результаты не были статистически значимыми [33, 34, 35].

В 2020 году в Китае начато рандомизированное многоцентровое клиническое исследование по изучению эффективности контроля миопии с помощью очковых линз DIMS и прогрессивных очковых линз PALs (Apollo progressive addition spectacle lenses) у 600 детей в возрасте от 6 до 12 лет.

Целью настоящего исследования явилось сравнение эффективности контроля миопии с использованием этих двух типов очковых линз у 300 детей в каждой группе. Критериями включения явились миопия от -1,00 до -5,00 диоптрий и астигматизм $\leq 1,50$ диоптрий. Сроки наблюдения были на 1, 3, 6, 12, 18, 24, 30 и 36 месяц. Помимо оценки сферического эквивалента и осевой длины глаза будет проводиться оценка биометрических показателей глаза, периферической рефракции, бинокулярного зрения, аккомодации, комплаентности и результатов опросников, касающихся опыта ношения линз. Настоящее исследование станет первым рандомизированным контролируемым исследованием среди близоруких детей младшего школьного возраста с использованием очковых линз DIMS и PALs в Китае. Результаты покажут, замедляют ли различные механизмы наведения периферического миопического дефокуса прогрессирование миопии и осевое удлинение глаза, и если да, то насколько. Кроме того, сравнение позволит получить информацию о клинической эффективности и безопасности линз DIMS и PALs, включая информацию, связанную с опытом ношения и зрительными функциями [36].

Компания Essilor предложила несколько вариантов офтальмологических очковых линз для контроля миопии. Один из них под названием Myopilux Plus - прогрессивный дизайн с аддидацией +1,5D или +2,0D, и Myopilux Max – бифокальный дизайн линзы с призматическим эффектом в нижней части и аддидацией +2,0D, позволяющим снизить нагрузку на фузионную вергенцию и компенсировать слабость аккомодации.

Результаты двухлетнего наблюдения Cheng et al. [37] свидетельствуют, о том, что

очковые линзы Myopilux Max позволили замедлить прогрессирование миопии на 62%. Компания Essilor также представила новые очковые линзы для контроля миопии Stellest с использованием новаторской технологии колец высокоасферичных микролинз (H.A.L.T.). Линза Stellest состоит из двух частей: центральной монофокальной и «созвездия» из 1021 микролинзы, размещенной на 11 концентрических кольцах, расходящихся кнаружи. 11 концентрических колец имеют поправку на расстояние между собой и центрируются вокруг свободной зоны диаметром 9 мм. Линзы в каждом следующем кольце имеют отличную от предыдущего гиперметропическую рефракцию, не фокусируют свет на двух различных поверхностях, а непрерывно отклоняют лучи света, создавая трехмерное количество света перед сетчаткой, которое называют объемным замедляющим сигналом [38, 39]. Результаты двухлетнего рандомизированного исследования показали, что постоянное ношение (не менее 12 часов в день) очков по технологии H.A.L.T. позволило контролировать рост миопии, в среднем, до 67% и увеличение аксиальной длины глаза до 60% [40].

Также в литературе доступны первые и вторые предварительные результаты 42-месячного рандомизированного контролируемого клинического исследования с использованием очковых линз SightGlass Vision DOT для контроля миопии у 256 детей в возрасте 6-10 лет. Авторы пришли к выводу, что очковые линзы DOT безопасны и эффективны для снижения прогрессирования миопии у детей в данном возрасте, причем дополнительная польза

очевидна после 3 лет ношения. Однако авторы не исключают, что изменения в образе жизни, поведении и школьном обучении во время пандемии COVID-19 могли повлиять на результаты первой части исследования [41, 42].

Имеются разноречивые данные об эффективности очковых линз MyoVision, Carl Zeiss, предназначенных для контроля миопии у подгруппы японских детей в возрасте от 6 до 12 лет. Однако, Kanda et al проводили многоцентровое проспективное рандомизированное двойное слепое плацебо - контролируемое исследование по изучению эффективности этих линз у 207 японских детей. Результаты данного клинического исследования не смогли подтвердить терапевтический эффект очковых линз MyoVision для контроля миопии у японских детей [43].

Исследовательской группой the CEME Study Group начато первое в Европе рандомизированное многоцентровое двойное слепое контролируемое исследование, протокол которого был опубликован в октябре 2023 г.: предполагается изучение эффективности с целью контроля миопии очковых линз новой конструкции MyoCare, создающих одновременный конкурирующий дефокус на неазиатской популяции [44].

Коррекция осевой рефракции при миопии средней и высокой степени с помощью обычных сферических очковых линз приводит к формированию гиперметропического дефокуса в периферической сетчатке. Коррекция тех же глаз обычными сферическими мягкими контактными линзами (МКЛ) приводит к значи-

тельному миопическому дефокусу в периферической сетчатке. Если рефракционный статус периферической сетчатки действительно влияет на прогрессирование близорукости, то эти результаты позволяют предположить, что при ношении обычных монофокальных контактных линз прогрессирование близорукости должно происходить медленнее, чем при ношении обычных очков. Исследования, сравнивающие прогрессирование близорукости при ношении обычных очков и обычных контактных линз, не выявили такой разницы [45].

Kang P. et al изучили изменение периферической рефракции при использовании полной, неполной и гиперкоррекции миопии стандартными мягкими контактными линзами у 34 взрослых пациентов с миопией. Авторами доказано, что недостаточная, полная и избыточная коррекция центральной рефракции с помощью обычных МКЛ вызывала гиперметропический сдвиг как в центральной, так и в периферической рефракции во всех положениях горизонтального меридиана. Эта периферическая гиперметропия может являться возможной причиной прогрессирования близорукости [46].

Исследования Walline JJ и соавторов тоже позволили ответить на вопрос, влияет ли ношение обычных МКЛ или очков на процесс прогрессирования миопии у детей. Результаты трехлетнего рандомизированного клинического исследования у 484 детей в возрасте от 8 до 11 лет с миопией от -1,00 до -6,00 D и астигматизмом менее 1,00 подтвердили, что ношение обычных контактных линз детьми не вызывает клинически значимых изменений в процессе прогрессирования миопии [47].

Ортокератологические линзы (ОКЛ) для изменения формы роговицы надеваются ночью во время сна. Современные дизайны ортолинз включают четыре зоны: центральную оптическую зону, реверсивную зону, зону выравнивания и периферическую зону. Центральная оптическая зона способствует уплощению центральной части роговицы и используется для рефракционной коррекции. Обратная зона, которая имеет более крутую кривизну, чем центральная зона, усиливает перестройку эпителия роговицы для максимального уменьшения миопии. Зона выравнивания, обычно асферическая или танген-

циальная, играет очень важную роль в оптимизации центрирования и посадки линзы, а периферическая зона способствует слезообмену и наведению периферического миопического дефокуса, что, в свою очередь, замедляет прогрессирование миопии и рост аксиальной длины глаза. Помимо сферических применяются и торические линзы, которые рекомендуется использовать для пациентов с астигматизмом более 1,50 D. Различные клинические исследования продемонстрировали эффективность торможения прогрессирования близорукости с помощью ОКЛ. Эффект замедления роста осевой длины глаза при ношении ортолинз колеблется от 32% до 63% а в среднем составляет около 50% [6, 48, 49, 50].

Бифокальные и мультифокальные мягкие контактные линзы также могут способствовать замедлению прогрессирования миопии. Доказано, что эффективность контактных линз, наводящих периферический миопический дефокус, превосходит эффективность очковой коррекции с аналогичным дизайном. В целом, влияние бифокальных и мультифокальных контактных линз для контроля миопии в литературе варьирует от 25% до более чем 70% снижения прогрессирования миопии в течение 2 лет [51, 52, 53].

На сегодняшний день на рынке представлены МКЛ с двойным фокусом (DF) для контроля миопии. Опубликованы результаты 20-ти месячного проспективного рандомизированного клинического исследования с перекрестным контролем парных глаз у 40 детей в возрасте 11-14 лет со средней рефракцией в сферическом эквиваленте (SER) - 2,71 ± 1,10 (D). Двухфокусные линзы имели центральную зону, корректирующую рефракцию, и концентрические зоны лечения, создающие одновременный миопический дефокус сетчатки на 2,00 D при взгляде вдаль и вблизи. Контролем служили МКЛ с одинарным фокусом (SVD) с теми же параметрами, но без зон обработки. Дети носили линзу DF на одном случайно выбранном глазу, а линзу SVD - на другом глазу в течение 10 месяцев (период 1). Затем линзы менялись местами и носились еще 10 месяцев (период 2). Результаты показали, что у 70% детей прогрессирование миопии было снижено на 30% и более в глазу, на котором носили линзы DF,

по сравнению с глазом, на котором носили линзы SVD. Аналогичное уменьшение прогрессирования миопии и аксиальной длины глаза наблюдалось и при ношении линз DF в течение периода 2. Авторы пришли к выводу, что двухфокусные линзы обеспечивают нормальную остроту зрения и контрастную чувствительность, позволяя аккомодировать на близком расстоянии. Прогрессирование миопии и удлинение глаза были значительно снижены в глазах детей, носящих DF-линзы. Полученные данные свидетельствуют о том, что устойчивый миопический дефокус, даже если он падает на сетчатку одновременно с четким изображением, может замедлить прогрессирование близорукости без ущерба для зрительных функций [53].

В 2021 году Аветисов С.Е. и соавторы проанализировали результаты двухлетнего многоцентрового клинического исследования по контролю миопии с помощью бифокальных дефокус-индуцирующих МКЛ. В исследование были включены 100 пациентов в возрасте от 8 до 16 лет с двусторонней миопией легкой или средней степени тяжести со сферическим эквивалентом от (-)0,25 до (-)5,75 D. В зависимости от степени миопии и метода ее коррекции пациенты были разделены на две основные и две контрольные группы. Для коррекции миопии использовались мультифокальные МКЛ с добавочной силой +4,0 D и монофокальные МКЛ. Результаты оценивались по клиническим данным рефракции, длине оси и состоянию аккомодации. Сроки наблюдения составили 3, 6, 12, 18 и 24 месяца. Через 12 месяцев использования бифокальных МКЛ признаки стабилизации прогрессирования близо-

рукости были выявлены у 72 и 73,5% испытуемых обеих основных групп, а через 24 месяца - у 54 и 79,5% испытуемых соответственно. Статистически значимое снижение осевого удлинения на 87-88% также наблюдалось у пациентов, использующих бифокальные МКЛ. Значительное увеличение положительной относительной аккомодации (ПОА) наблюдалось во всех группах [54].

Контактные линзы, формирующие периферический миопический дефокус, доступные к применению, повышают эффективность контроля миопии, оказывая влияние на большую площадь сетчатки. Тем не менее, это преимущество иногда может негативно влиять на зрение, например, на контрастную чувствительность или остроту зрения. Многие исследования в настоящее время пытаются найти баланс между качеством зрения, размером и расположением зоны действия на сетчатку с помощью различных дизайнов [56, 57, 58, 59].

В декабре 2023 года опубликованы результаты 2-х летнего использования МКЛ с увеличенной глубиной фокуса Mylo (Mark'ennov) для контроля миопии у 90 детей европеоидной расы в возрасте от 6 до 13 лет с SE в диапазоне от -0,75 до -10,00 D. Из них 45 детей носили МКЛ (MYLO, Mark'ennov), а 45 детей - очки. В результате 2-х летнего наблюдения МКЛ MYLO уменьшило осевую длину глаза и прогрессирование миопии по сравнению с использованием очков для дали [60].

Cheng X. и соавторы оценили эффективность 2-х прототипов МКЛ (моно-

фокальных и бифокальных) для контроля миопии с аксиальным кольцевым фокусом: с улучшенной эффективностью (EE) и с улучшенным зрением (EV) для контроля миопии по сравнению с двухфокусными МКЛ (DF) и однофокусными МКЛ (SV). Исследования проводились у 190 детей с миопией (от -0,75 диоптрий D до -4,50 D) в возрасте от 7 до 12 лет. В течение 6 месяцев 8-часового ежедневного ношения линза EE показала, что прототип линзы EE более эффективно замедляет рост аксиальной длины глаза, чем линза DF при сопоставимых показателях зрения, в то время как линза EV дает эффективность, сопоставимую с DF, при сопоставимых показателях зрения с линзы SV [61].

Также однодневные мультифокальные контактные линзы с высоким наведением периферического миопического дефокуса Natural Vue (NVMF) продемонстрировали высокую эффективность в контроле миопии по результатам многоцентрового анализа со сроком наблюдения 6 лет. В этот ретроспективный когортный анализ вошли данные 196 пациентов среднего (SD) возраста 12,3 (2,7) лет (диапазон 5-20 лет), которым в течение 6 лет в 15 клиниках США были подобраны контактные линзы NaturalVue Multifocal ((NVMF). 91% пациентов показал замедление прогрессирования миопии на 70% и более. У 81,25% пациентов отмечалась полная остановка прогрессирования миопии. У пользователей линз (NVMF) наблюдалось значительное снижение прогрессирования близорукости в течение 6 лет наблюдения [62].

Опубликованы результаты трехлетнего рандомизированного клинического исследования по изучению эффективности ежедневных одноразовых мягких контактных линз MiSight (CooperVision) для контроля миопии у 144 подростков с рефракцией в сферическом эквиваленте от -0,75 до -4,00 D; астигматизм <1,00 D в возрасте от 8 до 12 лет без опыта ношения контактных линз. 75,5% детей завершили клиническое исследование (53 - основной группы, 56 - контрольной). За время исследования не было зарегистрировано ни одного случая серьезных глазных нежелательных явлений. Результаты данного клинического исследования демонстрируют эффективность ежедневных одноразовых мягких контактных линз MiSight в замедлении изменения рефракции в сферическом эквиваленте и

осевой длины глазного яблока [63, 64].

На сегодняшний день проводятся многоцентровые рандомизированные сравнительные клинические исследования по изучению эффективности метода наведения периферического миопического дефокуса с целью контроля миопии у детей. Остаются вопросы, на которые сейчас нет ответа, например, какие зрительные области, кроме фовеа, могут быть вовлечены в контроль миопии, как объяснить влияние монокулярной линзы на рост миопии в случаях анизометропии [8, 36, 41, 42].

Многие авторы на данный момент изучают потенциал комбинированной терапии для контроля миопии где, возможно, каждый метод наведения периферического миопического дефокуса имеет минимальную или умеренную пользу, но комбинация ее с другим эффективным альтернативным методом, таким как низкие дозы атропина, может повысить эффективность [65, 66, 67, 68, 69]. Многие авторы на сегодняшний день после ортокератологического лечения отдают предпочтение мягким контактными линзам для контроля миопии MiSight (CooperVision) и Natural Vue (Vioneering Technologies), а двумя наиболее эффективными очковыми линзами считают MiyoSmart (Hoya) и Stellest (Essilor) [8, 41, 42, 60, 61, 54, 70, 71, 72, 73].

Таким образом, теория периферического дефокуса является значимым фактором регуляции роста глазного яблока и

прогрессировании миопии. Несмотря на то, что данная теория не полностью доказана, методы, работающие на основании данной теории, остаются эффективным и доступным средством для замедления прогрессирования миопии. Офтальмологи располагают разными типами контактных и очковых линз, которые индуцируют периферический миопический дефокус с целью управления прогрессированием миопии. Вероятнее всего, что степень, площадь и количество наведения дефокуса напрямую влияют на степень замедления прогрессирования миопии и роста осевой длины глаза. Выбор метода контроля миопии зависит от индивидуальных потребностей и особенностей каждого пациента. Важна совместная работа с врачом-офтальмологом, который подберет и рекомендует наиболее подходящий метод контроля миопии и будет следить за состоянием в динамике. Исследования в данном направлении важны и продолжают сохранять свою актуальность еще долгие годы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Matsumura Saiko, Ching-Yu C, Saw S. Global epidemiology of myopia. In: Ang M, Wong TY, Updates on myopia. 10 october; 2019. p. 27-51.
2. Кошиц И.Н., Светлова О.В., Гусева М.Г., Балашевич Л.И., Макаров Ф.Н. Об обоснованности физиологических механизмов развития приобретенной миопии, предложенных в теории изменения ретинального дефокуса. -Российская детская офтальмология.- № 1.- 2017.-С.41-53.
3. Han X, Liu C, Chen Y, He M. Myopia prediction: a systematic review. Eye (Lond) 2022; 36:921-9.
4. Walline JJ, Lindsley KB, Vedula SS, et al. Interventions to slow progression of myopia in children. Cochrane Database Syst Rev 2020; 1:CD004916.
5. Tedja MS, Haarman AE, Meester-Smoor MA, et al. The genetics of myopia. In: Ang M, Wong TY, Updates on myopia. Springer; 2020. p. 95-132.
6. Tang WC, Leung M, Wong AC, et al. Optical interventions for myopia control. In: Ang M, Wong TY, Updates on myopia. Springer; 2020. p. 289-305.
7. Alvarez-Peregrina C, Villa-Collar C, Martinez-Perez C, et al. Social media impact of myopia research. Int J Environ Res Public Health 2022; 19:7270.

8. [Nir Erdinest](#)^{1,2}, [Naomi London](#)³, [Itay Lavy](#)¹, [David Berkow](#)⁴, [David Landau](#)¹, [Yair Morad](#)^{2,5}, [Nadav Levinger](#)^{1,6} Peripheral Defocus and Myopia Management: A Mini-Review. *Korean Journal of Ophthalmology* 2023; 37(1):70-81.
9. Mak CY, Yam JC, Chen LJ, et al. Epidemiology of myopia and prevention of myopia progression in children in East Asia: a review. *Hong Kong Med J* 2018; 24:602-9.
10. Nemeth J, Tapasztó B, Aclimandos WA, et al. Update and guidance on management of myopia: European Society of Ophthalmology in cooperation with international myopia institute. *Eur J Ophthalmol* 2021; 31:853-83.
11. Metlapally R, Wildsoet CF. Scleral mechanisms underlying ocular growth and myopia. 2015; 134:241-8.
12. Atchison DA, Rosen R. The possible role of peripheral refraction in development of myopia. *Optom Vis Sci* 2016; 93:1042-4.
13. Maiello G, Walker L, Bex PJ, Vera-Diaz FA. Blur perception throughout the visual field in myopia and emmetropia. *J Vis* 2017; 17:3.
14. Zhang Y, Wildsoet CF. RPE and choroid mechanisms underlying ocular growth and myopia. *Prog Mol Biol Transl Sci* 2015; 134:221-40.
15. Schippert R, Schaeffel F, Feldkaemper MP. Microarray analysis of retinal gene expression in chicks during imposed myopic defocus. *Mol Vis* 2008; 14:1589-99.
16. Rymer J, Wildsoet CF. The role of the retinal pigment epithelium in eye growth regulation and myopia: a review. *Vis Neurosci* 2005; 22:251-61.
17. Zhang Y, Raychaudhuri S, Wildsoet CF. Imposed optical defocus induces isoform-specific up-regulation of TGFβ gene expression in chick retinal pigment epithelium and choroid but not neural retina. *PLoS One* 2016; 11:0155356.
18. Moore KE, Benoit JS, Berntsen DA. Spherical soft contact lens designs and peripheral defocus in myopic eyes. *Optom Vis Sci.* 2017; 94:370-9.
19. Paune J, Thivent S, Armengol J, et al. Changes in peripheral refraction, higher-order aberrations, and accommodative lag with a radial refractive gradient contact lens in young myopes. *Eye Contact Lens* 2016; 42:380-7.
20. Mutti DO, Hayes JR, Mitchell GL, et al. Refractive error, axial length, and relative peripheral refractive error before and after the onset of myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007; 48:2510-9.
21. Benavente-Perez A, Nour A, Troilo D. Axial eye growth and refractive error development can be modified by exposing the peripheral retina to relative myopic or hyperopic defocus. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014; 55:6765-73.
22. Mutti DO, Sinnott LT, Mitchell GL, et al. Relative peripheral refractive error and the risk of onset and progression of myopia in children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52:199-205.
23. Sng CC, Lin XY, Gazzard G, et al. Change in peripheral refraction over time in Singapore Chinese children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52:7880-7.
24. Morgan IG, Jan CL. China turns to school reform to control the myopia epidemic: a narrative review. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)* 2022; 11:27-35.
25. Lin Z, Martinez A, Chen X, et al. Peripheral defocus with single-vision spectacle lenses in myopic children. *Optom Vis Sci* 2010; 87:4-9.
26. Walline JJ. Myopia control: a review. *Eye Contact Lens* 2016; 42:3-8.
27. Scheiman M, Gwiazda J, Zhang Q, et al. Longitudinal changes in corneal curvature and its relationship to axial length in the Correction of Myopia Evaluation Trial (COMET) cohort. *J Optom* 2016; 9:13-21.
28. Hou W, Norton TT, Hyman L, et al. Axial elongation in myopic children and its association with myopia progression in the correction of myopia evaluation trial. *Eye Contact Lens* 2018; 44:248-59.
29. Berntsen DA, Mutti DO, Zadnik K. The effect of bifocal add on accommodative lag in myopic children with high accommodative lag. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010; 51:6104-10.

30. Berntsen DA, Sinnott LT, Mutti DO, Zadnik K. A randomized trial using progressive addition lenses to evaluate theories of myopia progression in children with a high lag of accommodation. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012;53:640-9.
31. Gwiazda J, Hyman L, Hussein M, et al. A randomized clinical trial of progressive addition lenses versus single vision lenses on the progression of myopia in children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44:1492-500.
32. Group COMET. Myopia stabilization and associated factors among participants in the Correction of Myopia Evaluation Trial (COMET). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013;54:7871-84.
33. Lam CS, Tang WC, Lee PH, et al. Myopia control effect of defocus incorporated multiple segments (DIMS) spectacle lens in Chinese children: results of a 3-year follow-up study. *Br J Ophthalmol* 2022; 106:1110-4.
34. Lam CS, Tang WC, Tse DY, et al. Defocus incorporated multiple segments (DIMS) spectacle lenses slow myopia progression: a 2-year randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol* 2020; 104:363-8.
35. Garcia Garcia M, Pusti D, Wahl S, Ohlendorf A. A global approach to describe retinal defocus patterns. *PLoS One* 2019;14:e0213574.
36. Li Y, Fu Y, Wang K, et al. Evaluating the myopia progression control efficacy of defocus incorporated multiple segments (DIMS) lenses and Apollo progressive addition spectacle lenses (PALs) in 6- to 12-year-old children: study protocol for a prospective, multicenter, randomized controlled trial. *Trials* 2020; 21:279.
37. Cheng D, Woo GC, Drobe B, Schmid KL. Effect of bifocal and prismatic bifocal spectacles on myopia progression in children: three-year results of a randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol* 2014; 132:258-64.
38. Gao Y, Lim EW, Yang A, et al. The impact of spectacle lenses for myopia control on visual functions. *Ophthalmic Physiol Opt* 2021; 41:1320-31.
39. Bao J, Yang A, Huang Y, et al. One-year myopia control efficacy of spectacle lenses with aspherical lenslets. *Br J Ophthalmol* 2022;106:1171-6.
40. Bao J, Huang Y, Li X, et al. Spectacle lenses with aspherical lenslets for myopia control vs single-vision spectacle lenses: a randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol* 2022; 140:472-8.
41. Chalberg T., et al. [Control of Myopia Using Diffusion Optics Spectacle Lenses: Efficacy and Safety Study \(CYPRESS\) 42-month results](#). ARVO 2023 Annual Meeting presentation. 27 April 2023.
42. Rappon J., et al. [Control of myopia using Diffusion Optics Technology spectacle lenses: 12-month results of a randomised controlled, efficacy and safety study \(CYPRESS\)](#). British Journal of Ophthalmology Published Online First: 01 September 2022. DOI: 10.1136/bjo-2021-321005.
43. Kanda H, Oshika T, Hiraoka T, et al. Effect of spectacle lenses designed to reduce relative peripheral hyperopia on myopia progression in Japanese children: a 2-year multi-center randomized controlled trial. *Jpn J Ophthalmol* 2018; 62:537-43.
44. [Cristina Alvarez-Peregrina](#), [Miguel Angel Sanchez-Tena](#), [Clara Martinez Perez](#), [Cesar Villa-Collar](#), Clinical Evaluation of MyoCare in Europe (CEME): study protocol for a prospective, multicenter, randomized, double-blinded, and controlled clinical trial. –[Clinical Evaluation of MyoCare in Europe the CEME Study Group](#) & [Arne Ohlendorf](#). *Trials* volume 24, Article number: 674 (2023).
45. Backhouse S, Fox S, Ibrahim B, Phillips JR. Peripheral refraction in myopia corrected with spectacles versus contact lenses. *Ophthalmic Physiol Opt* 2012; 32:294-303.
46. Kang P, Fan Y, Oh K, et al. Effect of single vision soft contact lenses on peripheral refraction. *Optom Vis Sci* 2012; 89:1014-21.
47. Swarbrick HA. Orthokeratology review and update. *Clin Exp Optom*. 2006; 89:124–43.

48. Lipson MJ, Brooks MM, Koffler BH. The role of orthokeratology in myopia control: a review. *Eye Contact Lens*. 2018;44:224–30.
49. Chang LC, Li FJ, Sun CC, Liao LL. Trajectories of myopia control and orthokeratology compliance among parents with myopic children. *Cont Lens Anterior Eye* 2021; 44:101360.
50. Charman WN, Mountford J, Atchison DA, Markwell EL. Peripheral refraction in orthokeratology patients. *Optom Vis Sci* 2006;83:641-8.
51. Walline JJ, Gaume Giannoni A, Sinnott LT, et al. A randomized trial of soft multifocal contact lenses for myopia control: baseline data and methods. *Optom Vis Sci* 2017; 94:856-66.
52. Avetisov SE, Myagkov AV, Egorova AV. Correcting progressive myopia with bifocal contact lenses with central zone for distant vision: changes in accommodation and axial length (a preliminary report). *Vestn Oftalmol* 2019; 135:42-46.
53. Anstice NS, Phillips JR. Effect of dual-focus soft contact lens wear on axial myopia progression in children. *Ophthalmology* 2011; 118:1152-61.
54. Avetisov SE, Myagkov AV, Egorova AV, Poskrebysheva ZN, Zhabina OA. [Results of a two-year clinical study of myopia control with bifocal defocus-inducing soft contact lenses](#). *Oftalmol*. 2021; 137(3):5-12. doi:
55. Kang P, McAlinden C, Wildsoet CF. Effects of multifocal soft contact lenses used to slow myopia progression on quality of vision in young adults. *Acta Ophthalmol* 2017;95:e43-53.
56. Kang P, Fan Y, Oh K, Trac K, Zhang F, Swarbrick HA. [The effect of multifocal soft contact lenses on peripheral refraction](#). *Optom Vis Sci*. 2013 Jul; 90(7):658-66.
57. Schulle KL, Berntsen DA, Sinnott LT, et al. Visual acuity and over-refraction in myopic children fitted with soft multifocal contact lenses. *Optom Vis Sci* 2018; 95:292-8.
58. Bickle KM, Mitchell GL, Walline JJ. Visual performance with spherical and multifocal contact lenses in a pediatric population. *Optom Vis Sci* 2021; 98:483-9.
59. Fedtke C, Bakaraju RC, Ehrmann K, Chung J, Thomas V, Holden BA. [Visual performance of single vision and multifocal contact lenses in non-presbyopic myopic eyes](#). *Cont Lens Anterior Eye*. 2016 Feb; 39(1):38-46. doi: 10.1016/j.clae.2015.07.005. Epub 2015 Jul 27. PMID: 26228543 Clinical Trial.
60. [Sergio Dñaz-Gymez 1](#), [Mercedes Burgos-Martínez 2](#), [Padmaja Sankaridurg 3](#), [Amaia Urkia-Solorzano 4](#), [Jesús Carballo-Blvarez 5](#). Two-Year Myopia Management Efficacy of Extended Depth of Focus Soft Contact Lenses (MYLO) in Caucasian Children *Am J Ophthalmol* 2023 Dec 5:260:122-131.
61. Cheng X, Xu J, Brennan NA. Randomized trial of soft contact lenses with novel ring focus for controlling myopia progression. *Ophthalmol Sci* 2022; 3:100232.
62. Cooper J, O'Connor B, Aller T, Dillehay SM, Weibel K, Benoit D. Reduction of Myopic Progression Using a Multifocal Soft Contact Lens: A Retrospective Cohort Study. *Clin Ophthalmol*. 2022 Jul 4; 16:2145-2155.
63. P. Chamberlain, S.C.Peixoto-de-Matos, N.S.Logan, Ch.I.Ngo, D.Jones, G.Young. “A 3-Year Randomized Clinical Trial of MiSight Lenses for Myopia Control” /*Optom Vis Sci* 2019; 00:00–00.
64. Tilia D, Diec J, Ehrmann K, et al. Visual performance and binocular/accommodative function of S.T.O.P. contact lenses compared with MiSight. *Eye Contact Lens* 2022 Oct 31 [Epub].
65. Tan Q, Ng AL, Cheng GP, et al. Combined atropine with orthokeratology for myopia control: study design and preliminary results. *Curr Eye Res* 2019; 44:671-8.
66. Bullimore MA, Richdale K. Myopia control 2020: where are we and where are we heading? *Ophthalmic Physiol Opt* 2020; 40:254-70.
67. Sanchez-Gonzalez JM, De-Hita-Cantalejo C, Baustita-Llamas MJ, et al. The combined effect of low-dose atropine with orthokeratology in pediatric myopia control: review of the current treatment status for myopia. *J Clin Med* -2020. 9: 2371.

68. Russo A, Boldini A, Romano D, et al. Myopia: mechanisms and strategies to slow down its progression. *J Ophthalmol* 2022;2022:1004977.
69. Chen Z, Zhou J, Qu X, et al. Effects of orthokeratology on axial length growth in myopic anisometropes. *Cont Lens Anterior Eye* 2018; 41:263-6.
70. Yu X, Zhang B, Bao J, et al. Design, methodology, and baseline data of the Personalized Addition Lenses Clinical Trial (PACT). *Medicine (Baltimore)* 2017;96:e6069.
71. Lan Q, Liu Y, Xu F, et al. Cost-effectiveness of presbyopia correction among seven strategies of bilateral cataract surgery based on a prospective single-blind two-center trial in China. *Ophthalmol Ther* 2022; 11:2067-82.
72. Raffa LH, Allinjawi K, Sharanjeet-Kaur, et al. Myopia control with soft multifocal contact lenses: 18-month follow-up. *Saudi J Ophthalmol* 2022; 35:325-31.

РЕЗЮМЕ

Современные методы наведения периферического миопического дефокуса с целью контроля миопии у детей
к.м.н. Аль-Асталь М.С., Медетбекова А.Б.

В статье приведены данные о теории периферического дефокуса в развитии миопии. Проанализированы клинические данные по механизмам наведения периферического миопического дефокуса с целью контроля миопии у детей. Приведены результаты клинических исследований по применению очковых и контактных линз с целью торможения прогрессирования миопии.

ТҰЖЫРЫМ

Балалардағы миопияны бақылау үшін перифериялық миопиялық дефокусты басқарудың заманауи әдістері

м. ғ. к. Әл-Астал м. с., Медетбекова А. Б.

Мақалада миопияның дамуындағы перифериялық дефокус теориясы туралы мәліметтер келтірілген. Балалардағы миопияны бақылау мақсатында перифериялық миопиялық дефокусты бағыттау механизмдері бойынша клиникалық деректер талданды. Миопияның дамуын тежеу мақсатында көзілдірік пен контактілі линзаларды қолдану бойынша клиникалық зерттеулердің нәтижелері келтірілген.

SUMMARY

Modern methods of targeting peripheral myopic defocus to control myopia for children

Dr. Al-Astal M., Medetbekova A.

The article presents data on the theory of peripheral defocus in the development of myopia. Clinical data on the mechanisms of peripheral myopic defocus guidance for the purpose of myopia control for children are analyzed. The results of clinical studies using spectacles and contact lenses to inhibit the progression of myopia are presented.

ВЛИЯНИЕ ФИКСИРОВАННОЙ КОМБИНАЦИИ ДОРЗАЛАМИД/ТИМОЛОЛ ПРИ ПОУГ НА ВНУТРИГЛАЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ, ПОЛЯ ЗРЕНИЯ И НА РЕТРОБУЛЬБАРНОЕ И ХОРИОИДАЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Д.Б. Есмурзаева, А.Г. Усманова, О.Ш. Таева

АО «Центральная Клиническая Больница», г. Алматы

Глаукома относится к гетерогенной группе глазных заболеваний, которые влияют на зрительный нерв и сопровождаются потерей ганглионарных клеток сетчатки с соответствующими дефектами поля зрения. Основным аспектом при глаукоме является характерная оптическая нейропатия, которая обусловлена различными риск-факторами, включая повышенное внутриглазное давление (ВГД). Глаукома является одной из ведущих причин необратимой слепоты [1]. Статистика, собранная и опубликованная ВОЗ в 2002 году, показывает, что глаукома является второй по величине причиной слепоты в мире после катаракты [2]. Данные популяционных исследований свидетельствуют о том, что один из 40 взрослых старше 40 лет страдает от глаукомы с потерей зрительной функции, что соответствует 60 миллионам людей по всему миру, из которых 8-14 миллионов человек слепы обоими глазами. Даже в развитых странах половина случаев глаукомы остается недиагностированной. В Индии оценивается, что около 11,2 миллиона человек в возрасте 40 лет и старше страдают от глаукомы.

По статистике по Казахстану в 2019 году 3,8% населе-

ния (757 444 человек) болеют глаукомой [3]. Обнаружение заболевания на ранних стадиях и эффективное лечение могут замедлить его прогресс и предотвратить необратимую утрату зрительных функций.

Повышенное ВГД - первостепенный фактор при развитии и прогрессировании ПОУГ, и это единственный поддающийся лечению фактор риска при открытоугольной глаукоме. В настоящее время фармакотерапия остается наиболее широко применяемым и эффективным методом лечения глаукомы и повышенного внутриглазного давления [4].

Несмотря на достижения лазерной и инвазивной хирургии при ПОУГ основным методом снижения ВГД остается фармакотерапия [7]. В наше время спектр местных гипотензивных препаратов расширяется с каждым годом за счет внедрения новых антиглаукоматозных средств, таких как производные простагландина, местные ингибиторы карбоангидразы и агонисты альфа-2 адренорецепторов [9]. В 2009 году Всемирная ассоциация по глаукоме разработала концепцию, утверждающую, что снижение перфузионного давления глаза, нарушение микроциркуляции глазного яблока могут влиять на возникновение глаукомы у пациентов с предглаукомной патологией [9, 11]. Существует множество исследований, посвященных сосудистым факторам риска при глаукоме, которые выявили важное воздействие патологических изменений кровотока на развитие глаукомы и прогрессирование поражения зрительного нерва [9-13]. Ухудшение зрительных функций при прогрессировании глаукомы имеет статистически значимую связь с уровнем внутриглазного давления и недостатком кровотока в сосудах, питающих сетчатку и зрительный нерв [13].

Исследования М. Satilmis и его коллег подтвердили существующую связь между прогрессированием дефектов зрительных полей и уменьшением скорости кровотока в сосудах заднего отдела глаза [14, 15, 16]. Таким образом, применение медикаментозных препаратов, положительно влияющих на кровоснабжение глаза, является перспективным подходом в терапии предглаукомной патологии [17, 18]. Согласно литературным данным системные ингибиторы карбоангидразы способствуют расширению сосудов и улучшению кровотока в сетчатке [19]. Препараты этой группы используются для снижения внутриглазного давления у пациентов старше 40 лет, страдающих глаукомой [20].

В данном обзоре рассматриваются фармакологические свойства фиксированной комбинации дорзоламида 2% и тимолола 0,5% при применении у взрослых пациентов с глаукомой и офтальмогипертензией.

Тимолол (неселективный в-блокатор) широко используется как лекарство первой линии при глаукоме благодаря их высокой эффективности и ограниченному профилю побочных эффектов [21]. Карбоангидраза (КА), ответственная за секрецию бикарбоната, была обнаружена в цилиарных отростках, и позже было показано, что ацетазоламид - ингибитор КА - способен снижать ВГД у животных и людей [4]. Дорзоламид (ингибитор карбоангидразы) широко используется для лечения глаукомы, так как он не только снижает ВГД, но и улучшает хориоидальную перфузию и ретробульбарную гемодинамику глаза [22, 23, 19]. Несмотря на высокую эффективность эти препараты иногда не могут обеспечить достаточного снижения ВГД при монотерапии, и требуется добавление другого препарата к терапии [21].

Нефиксированная комбинированная терапия зачастую предполагает более сложные схемы лечения с более частыми инстилляциями капель, тогда как комбинированная терапия с фиксированными дозировками устраняет возможные эффекты «вымывания» [24].

Поэтому с целью повышения комфортности лечения и улучшения приверженности к терапии предложены различные фиксированные комбинации (ФК) гипотензивных лекарственных средств.

Одним из таких препаратов является

ФК ингибитора карбоангидразы дорзоламида и неселективного в-блокатора тимолола [24].

Фармакодинамика и терапевтическая эффективность

Дорзоламид является сульфаниламидом и ингибитором карбоангидразы (КА), тогда как тимолол является неселективным в-блокатором.

Поскольку между этими двумя лекарствами нет непосредственного взаимодействия, их фармакодинамика будет рассматриваться отдельно.

Хотя на молекулярном уровне механизм их действия отличается, но при одновременном использовании имеет место аддитивный эффект [24, 25]. Продукция водянистой влаги под действием комбинации дорзоламида 2% и тимолола 0,5% уменьшается в гораздо большей степени, чем на фоне инстилляций каждого из этих агентов в отдельности [27].

Появление в конце 1970-х годов глазных форм Бета-адреноблокаторов (тимолол) стало значительным прогрессом в лечении глаукомы [38]. Эти препараты блокируют рецепторы Бета-адренорецепторы цилиарного тела, что приводит к уменьшению уровня Внутриглазного Давления (ВГД) путем снижения образования внутриглазной жидкости [39]. Среди используемых в офтальмологической практике Бета-адреноблокаторов есть неселективные (например, тимолол малеат) и селективные к рецепторам Бета1 адреноблокаторов (например, бетаксолол) препараты.

Исследования показывают, что неселективные Бета-адреноблокаторы достигают более высокой эффективности по сравнению с селективными препаратами к рецепторам Бета-адреноблокаторов [40].

Действие препарата проявляется через 20 минут после закапывания в конъюнктивальный мешок [41]. Максимальное снижение внутриглазного давления наступает через 1-2 часа и сохраняется в течение 24 часов. Исследования дозозависимости на добровольцах показали, что тимолол 0,5-1,5% значительно снижает ВГД до 28% через 2-5 часов после закапывания препарата в конъюнктивальный мешок [38, 43]. При местном применении тимолола абсорбция в организм происходит системно, и были сообщены статистически значимые снижения пульса в покое после года или более лечения тимололом [39]. Также было отмечено незначительное снижение артериального давления.

Дорзоламид является высокоселективным ингибитором КА-II изофермента цилиарного тела глаза. Ингибирование КА-II замедляет образование бикарбоната, уменьшает транспорт натрия и жидкости и, следовательно, снижает образование водянистой влаги и ВГД. Снижение ВГД было продемонстрировано после местного применения дорзоламида у здоровых добровольцев и пациентов с открытоугольной глаукомой и офтальмогипертензией [11, 15].

Существуют доказательства того, что помимо ингибирования образования водянистой влаги дорзоламид также может улучшать ретробульбарное кровообращение [12, 15].

Одним из ключевых моментов, способствующих развитию глаукомы, является нарушение функции митохондрий в клетках трабекулярного эндо-

телия [32, 35]. Митохондрии выполняют важную роль в обеспечении клеток энергией [33]. При нормальных условиях до 90% поступающего к митохондриям кислорода используется для производства энергии, а лишь 1-5% преобразуется в свободные радикалы [33, 35]. В процессе старения и при определенных нарушениях (митохондриопатиях) функция митохондрий ухудшается, что сопровождается повреждением клеток и образованием свободных радикалов. Недавние исследования показывают, что у пациентов с глаукомой наблюдается дисфункция митохондрий, затрагивающая как клетки трабекулярного эндотелия, так и нервные аксоны зрительного нерва [25].

Новые исследования демонстрируют, что лекарства, такие как дорзоламид и тимолол, могут защитить митохондриальную ДНК клеток трабекулярного эндотелия от воздействия окислительного стресса [28]. Кроме того, комбинированное применение этих препаратов усиливает антиоксидантный эффект, что предотвращает повреждающее воздействие перекиси водорода на трабекулу [25, 37].

Крупные слепые рандомизированные многоцентровые исследования у пациентов с открытоугольной глаукомой и офтальмогипертензией показали, что ФК дорзоламид 2%/ и тимолол 0,5% превосходит монотерапию отдельными компонентами и эквивалентен терапии дорзоламидом 2% и тимололом 0,5%, применяемой одновременно [22, 34].

При двухкратном применении комбинации дорзоламид/тимолол по сравнению с одновременной терапией тимололом 0,5% и дорзоламидом 2,0%, также применяемой дважды в день, оба режима привели к заметному снижению нижней границы ВГД (измерение производилось непосредственно перед утренней дозой) по сравнению с базовым значением через 90 дней лечения (изменение ВГД = 4,2 мм рт. ст.) [35]. Эффект двух режимов на ВГД во все временные периоды, как до, так и через 2 часа после лечения (пиковый эффект), был практически неразличим [35]. Хотя непосредственных сравнений комбинированных глазных гипотензивных препаратов не проводилось, комбинацию дорзоламид/тимолол сравнивали с одновременной терапией тимололом 0,5% и пилокарпином 2,0% [39]. Это неслепое исследование, опирающееся на предпочтения пациентов,

показало, что оба режима приводят к исходному снижению ВГД [41, 42]. Однако комбинация дорзоламид/тимолол была лучше переносима и предпочтительнее для пациентов из-за уменьшенной частоты и выраженности побочных эффектов.

Влияние на изменения на поле зрения

По данным исследования сотрудников Tokyo Women's Medical University Medical Center East, Tokyo, Japan при переходе с монотерапии на фиксированные комбинации дорзоламид/тимолол значение MD улучшилось на +0,3 дБ от начального значения в периоде до 3 лет после перехода. Наклон MD также улучшился на +0,5 дБ/год от начального значения в периоде до 3 лет после перехода. Кроме того, средний наклон MD за 3 года составил 0,1±0,6 (дБ/год), а среднее изменение MD за 3 года от начального значения составило 0,1±0,4 дБ в год. Мы не можем сравнивать эти результаты с данными других исследований, поскольку не было других отчетов об изменениях MD после перехода на терапию дорзоламид/тимолол [31].

Терапевтический эффект при псевдоэкссфолиативной глаукоме

На сегодняшний день существует немного сравнительных исследований, оценивающих эффективность новых медикаментов при экссфолиативной глаукоме. Общепринято считать, что пациенты с экссфолиативной глаукомой сложнее поддаются контролю с помощью медикаментозной терапии, чем те, у кого первичная открытоугольная глаукома [27]. Регулярное исследование, проведенное Boyle и соавторами, показало, что фиксированная комбинация снизила ВГД от исходного значения на 7,7 мм рт.ст. (27%) [28]. Подобное исследование проводилось Clineshmidt SM и соавторами [29], результат исследования показал, что фиксированная комбинация дополнительно снижает давление на 1,1–1,3 мм рт.ст. по сравнению с малеатом тимолола к минимуму на 2,8 мм рт.ст. к пиковому значению (2 часа после приема).

Опыт применения ФК дорзоламид/тимолол при хорионеоваскулярной возрастной макулярной дегенерации (ВМД) в комбинации с интравитреальным введением ингибиторов ангиогенеза

ФК дорзоламид/тимолол была успешно применена для местного лечения макуляр-

ного отека и при таких состояниях, как ретинит пигментный, ретино-шизис с X-сцеплением, хоро-идеремии, и системной терапии таксанами [32, 33]. Снижение продукции водянистой влаги, ингибирование карбоангидразы клетками Мюллера и пигментным эпителием сетчатки может модулировать активность клеток Мюллера и функцию насоса пигментного эпителия сетчатки, что, в свою очередь, способствует улучшению переноса интравитреальной жидкости и субретинальной жидкости в хороидальное пространство, тем самым улучшая процесс уменьшения макулярного отека. Кроме того, дорзоламид может оказывать положительное воздействие на местную микроциркуляцию сетчатки [34, 35] и улучшать перфузию сосудистой оболочки, как показано в плацебо-контролируемом исследовании с 36 пациентами с неоваскулярной ВМД [36]. Местное применение инсталляции препарата дорзоламид/тимолол может снизить толщину макулярного отека и субретинальную жидкость в глазах с устойчивой экссудацией, в комбинации с интравитреальным введением ингибиторов ангиогенеза при неоваскулярной ВМД [37].

Заключение. Большинство исследований подтверждают эффективность использования комбинации дорзоламид/тимолол в лечении глаукомы. Это обусловлено сильным гипотензивным действием препаратов и их хорошей переносимостью.

При длительной терапии ингибиторами карбоангидразы и комбинацией дорзоламид/тимолол у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой наблюдается стабилизация остроты

зрения, состояния полей зрения и параметров зрительного нерва. Гипотензивные и гемодинамические эффекты комбинации дорзоламид/тимолол влияют на важные факторы риска

прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы, такие как повышенное внутриглазное давление и недостаток кровотока в ретинальных и хориоидальных сосудах. Таким образом, улучшение гемодинамических параметров при локальной гипотензивной терапии играет

ЛИТЕРАТУРА

1. Organisation W.H. Magnitude and causes of visual impairment [online]. Available from URL: <http://www.who.int> [Accessed 2005 Dec 19].
2. Scopus, Study of the Prevalence of Glaucoma in Kazakhstan, authors: Tashtitova L.B., Aldasheva N.A.
3. Курышева Н.И. Ингибиторы карбоангидразы в лечении глаукомы. Обзор. Часть 1. Офтальмология. 2020; 17(3S):542–549. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2020-3S-542-549>.
4. Abu-Amero K. K., Morales J., Bosley T. M. Mitochondrial abnormalities in patients with primary open-angle glaucoma // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. - 2006. - Vol. 47. - P. 2533-2541.
5. Kalouda P., Keskin C., Anastasopoulos E., Topouzis F. Achievements and limits of current medical therapy of glaucoma. Dev. Ophthalmol. 2017; 59: 1–14. doi:10.1159/000458482.
6. Tezel G. Oxidative stress in glaucomatous neurodegeneration: mechanisms and consequences // Prog Retin Eye Res. - 2006. - Vol. 25. - P. 490-513.
7. Kumar DM, Agarwal N. Oxidative stress in glaucoma: a burden of evidence // J. Glaucoma. - 2007. - Vol. 16. - P. 334-343.
8. Hayreh S.S. Progress in the understanding of the vascular etiology of glaucoma. Curr. Opin. Ophthalmol. 1994; 5: 26–35.
9. Chung H.S., Harris A., Kagemann L., et al. Peripapillary retinal blood flow in normal tension glaucoma. Br. J. Ophthalmol. 1999; 83: 466–9. doi:10.1136/bjo.83.4.466.
10. Grunvald J.E., Piltz J., Hariprasad S.M., Dupont J., Maguire M.G. Optic nerve blood flow in glaucoma: effect of systemic hypertension. Am. J. Ophthalmol. 1999; 127: 516–22. doi:10.1016/S0002-9394(99)00028-8.
11. Harris A., Sergott R.C., Spaeth G.L., et al. Color Doppler analysis of ocular vessel blood velocity in normal-tension glaucoma. Am. J. Ophthalmol. 1994; 118(6): 642–9. doi:10.1016/S0002-9394(14)76579.1
12. Rankin S.A., Walman B.E., Buckley A.R., Drance S.W. Color Doppler imaging and analysis of the optic nerve vasculature in glaucoma. Am. J. Ophthalmol. 1994; 119 (6): 685–93. doi:10.1016/S0002-9394(14)72771-0.
13. Harris A., Jonescu-Cuypers C.P. The impact of glaucoma medication on parameters of ocular perfusion. Current Opinion in Ophthalmology. 2001;12 (2): 131–7. doi:10.1097/00055735-200104000-00009.
14. Costa V.P., Harris A., Stefansson E., et al. The effects of antiglaucoma and systemic medications on ocular blood flow. Prog. Retin. Eye Res. 2003; 22 (6):769–805. doi:10.1016/S1350-9462(03)00064-8.
15. Satilmis M., Orgul S., Doubler B., et al. Rate of progression of glaucoma correlates with retrobulbar circulation and intraocular pressure. Am. J. Ophthalmol. 2003;135: 664–9. doi:10.1016/S0002-9394(14)72771-0.
16. Costa V.P., Harris A., Stefansson E., et al. The effects of antiglaucoma and systemic medications on ocular blood flow. Prog. Retin. Eye Res. 2003; 22 (6):769–805. doi:10.1016/S1350-9462(03)00064-8.

17. Martinez A., Manuel S.A. Comparison of the Long-Term effects of Dorzolamida 2 % and Brinzolamide 1 %, each added to Timolol 0.5 %, on retrobulbar hemodynamics and intraocular pressure in open-angle glaucoma patients. *Journ. of Ocular Pharmacology and Therapeutics*. 2009; 25 (3): 239–48. doi:10.1089/jop.2008.0114.
18. Barnes G.E., Li B., Dean T., et al. Increased optic nerve head blood flow after 1 week of twice daily topical brinzolamide treatment in Dutch-belted rabbits. *Surv. Ophthalmol*. 2000; 44: 131–40. doi:10.1016/S0039-6257(99)00124-1.
19. Sacca S.C., Pascotto A., et al. Oxidative DNA damage in the human trabecular meshwork: clinical correlation in patients with primary open-angle glaucoma // *Arch. Ophthalmol*. - 2005. - Vol. 123. - P. 458-463.
20. Egorov EA, Egorov AE. Beta-blockers in treatment of glaucoma. Back to the future. Literature review. *RMJ. Klinicheskaya Oftal' mologiya*. 2013;
21. Grieshaber MC, Flammer J. Is the medication used to achieve the target intraocular pressure in glaucoma therapy of relevance? - An exemplary analysis on the basis of two beta-blockers. *Progress in Retinal and Eye Research*. 2010;29:79-93.
22. Allen RC, Hertzmark E, Walker AM, Epstein DL. A double - masked comparison of betaxolol vs. timolol in the treatment of open - angle glaucoma. *American Journal of Ophthalmology*. 1986;101(535):41.
23. Ormrod D., McClellan K. Topical dorzolamide 2%/timolol 0.5%: a review of its use in the treatment of open-angle glaucoma // *Drugs & aging*. 2000. Vol. 6. P. 477–496.
24. Schwartz K., Budenz D. Current management of glaucoma // *Current opinion in ophthalmology*. 2004. Vol. 2. P. 119–126.
25. Toris C.B., Zhan G.L., Yablonski M.E., Camras C.B. Effects on aqueous flow of dorzolamide combined with either timolol or acetazolamide // *Journal of glaucoma*. 2004. Vol. 3. P. 210–215.
26. Vesti E, Kivela T . Exfoliation syndrome and exfoliation glaucoma. *Prog Retin Eye Res* 2000; 19: 345–368.
27. Stewart WC . New perspectives in the medical treatment of glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 1999; 127: 142–147.
28. Boyle JE, Ghosh K, Gieser DK, Adamsons IA, Dorzolamide– Timolol Study Group. A randomized trial comparing the dorzolamide–timolol combination given twice daily to monotherapy with timolol and dorzolamide. *Ophthalmology* 1998; 105: 145–151.
29. Clinesmith CM, Williams RD, Snyder E, Adamsons IA. A randomized trial in patients inadequately controlled on timolol alone comparing the dorzolamide–timolol combination to monotherapy with timolol or dorzolamide. *Ophthalmology* 1999; 106: 17–24.
30. Clinical ophthalmology «Effect of dorzolamide/timolol combination on the visual field in glaucoma» Sakurako Takeda, Tatsuya Mimura, and Masao Matsubara.
31. Dwivedi R, Tiroumal S. Possible efficacy of topical dorzolamide in the treatment of paclitaxel-related cystoid macular edema. *Retin Cases Brief Rep* 2016; 12:75–79.
32. Terashima H, Suzuki K, Kato K, Sugai N. Membrane-bound carbonic anhydrase activity in the rat corneal endothelium and retina. *Jpn J Ophthalmol* 1996;40:142–153.
33. Adjianto J, Banzon T, Jalickee S, et al. CO₂-induced ion and fluid transport in human retinal pigment epithelium. *J Gen Physiol* 2009;133:603–622.
34. Harris A, Arend O, Arend S, Martin B. Effects of topical dorzolamide on retinal and retrobulbar hemodynamics. *Acta Ophthalmol Scand* 1996; 74:569–572.
35. Harris A, Jonescu-Cuypers CP, Kagemann L, et al. Effect of dorzolamide timolol combination versus timolol 0.5% on ocular bloodflow in patients with primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2001;132:490–495.
36. Jayanth Sridhar, MD1; Jason Hsu, MD1; Abtin Shahlaee, MD1 «Topical Dorzolamide-Timolol With Intravitreal Anti-Vascular Endothelial Growth Factor for Neovascular Age-Related Macular Degeneration» Курышева Н. И., Азизова О. А., Пирязев А. П. Антирадикальная и антиоксидантная активность ингибиторов

карбо- ангидразы для местного лечения глаукомы // Российский оф тальмол. журнал. - 2011. - Т. 4, No 3. - С. 55-61.

37. Adamsons I.A., Polis A.B., Ostrov C.S., et al. Two-year safety study of dorzolamide as monotherapy and with timolol and pilocarpine. Dorzolamide Safety Study Group. J. Glaucoma. 1998; 7 (6): 395–401.

38. Boyle J., Ghosh K., Gieser D., Adamsons I. A randomized trial comparing the dorzolamide–timolol combination given twice daily to monotherapy with timolol and dorzolamide. Dorzolamide–Timolol Study Group. Ophthalmology. 1998; 105 (10): 1945–51. doi: 10.1016/S0161-6420(98)91046-6.

39. Clineschmidt C., Williams R., Snyder E. Adamsons I.A. A randomized trial in patients inadequately controlled with timolol alone comparing the dorzolamide–timolol combination to monotherapy with timolol or dorzolamide. Dorzolamide–Timolol Combination Study Group. Ophthalmology. 1998; 105 (10): 1952–59. doi: 10.1016/S0161-6420(98)91047-8.

РЕЗЮМЕ

Последние десятилетия в офтальмологии активно исследуется оптимизация лекарственной терапии для пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ). Для пациентов с ПОУГ и офтальмогипертензией (ОГ), которым требуется более одного препарата для достижения целевого внутриглазного давления (ВГД), комбинированная терапия с фиксированными дозировками предлагает несколько преимуществ перед монотерапией.

Вопросы выбора местной гипотензивной терапии и применения фиксированных комбинаций (ФК), таких как дорзоламид/тимолол, обсуждаются в данном обзоре. Помимо влияния на внутриглазное давление (ВГД) и зрительные функции, при назначении противоглаукоматозных препаратов или ФК уделяется внимание эффекту воздействия на глазное кровообращение, так как это связано с развитием глаукоматозной оптической нейропатии.

Ключевые слова: открытоугольная глаукома, фиксированные комбинации, монотерапия, дорзоламид, тимолол, целевое внутриглазное давление.

ТҰЖЫРЫМ

Дорзоламид/тимолол бекітілген комбинациясының БАБГ кезінде көзішілік қысымға, көру өрісіне, ретробульбарлы және хориодальді қан айналымына әсері

Д.Б.Есмурзаева, А.Г.Усманова, О.Ш.Таева
АҚ «Орталық Клиникалық Аурухана» Алматы

Соңғы онжылдықтарда офтальмологияда біріншілік ашық бұрышты глаукомасы (БАБГ) бар науқастарды емдеудегі дәрілік терапияны оңтайландыру белсенді түрде зерттелуде. Нысана көзішілік қысымға (КІҚ) жету үшін бірнеше препараттарды қажет ететін БАБГ және офтальмогипертензиясы (ОГ) бар емделушілерде бекітілген комбинация, монотерапияға қарағанда бірнеше артықшылықтарға ие.

Бұл шолуда жергілікті антигипертензивті терапияны таңдау және дорзоламид/тимолол сияқты бекітілген комбинацияларды (БК) қолдану мәселелері талқыланады. Көз ішілік қысымға (КІҚ) және көру функциясына әсер етуден басқа, глаукомаға қарсы препараттарды немесе БК тағайындау кезінде олардың көздің қан айналымына әсеріне назар аударылады, өйткені бұл глаукоматикалық оптикалық нейропатияның дамуымен байланысты.

Кілт сөздер: біріншілік ашық бұрышты глаукома, бекітілген комбинация, монотерапия, дорзоламид, тимолол, нысана көз ішілік қысым

SUMMARY

The impact of the fixed combination of dorzolamide/timolol in POAG on intraocular pressure, visual field, and retrobulbar and choroidal circulation

D.B. Esmurzaeva, A.G. Usmanova, O.Sh.Taeva
JSC «Central Clinical Hospital» Almaty city

In recent years, ophthalmology has been actively exploring the optimization of drug therapy for patients with primary open-angle glaucoma (POAG). For patients with POAG and ocular hypertension (OH) who require more than one medication to achieve the target intraocular pressure (IOP), combination therapy with fixed dosages offers several advantages over monotherapy.

The issues of selecting local hypotensive therapy and the use of fixed combinations (FC), such as dorzolamide/ timolol, are discussed in this review. In addition to their impact on intraocular pressure (IOP) and visual functions, when prescribing antiglaucoma medications or FCs, attention is paid to their effect on ocular circulation, as it is related to the development of glaucomatous optic neuropathy.

Keywords: primary open-angle glaucoma, fixed combinations, monotherapy, dorzolamide, timolol, target intraocular pressure.

УДК 617.7

КОМБИНАЦИЯ АНТИБИОТИК/КОРТИКОСТЕРИОД В ПРОФИЛАКТИКЕ ВОСПАЛЕНИЯ ПОСЛЕ ХИРУРГИИ КАТАРАКТЫ. МЕНЕДЖМЕНТ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Д.Б. Есмурзаева, Ж.С. Айдарбекова

«Центральная Клиническая Больница» МЦ УДП

МЦ «Mediker International Hospital»

Слепота, вызванная катарактой, является основной причиной утраты зрения во всем мире. Её распространенность неуклонно увеличивается в корреляции с ростом численности населения и увеличением продолжительности жизни людей на планете [1]. На сегодняшний день экстракция катаракты является самой распространённой операцией среди всех хирургических процедур в медицине [2, 3], во многом это обусловлено значительно быстрым восстановлением зрительных функций и послеоперационной реабилитацией из-за минимального разреза (3 мм и меньше), не требующего наложения швов [4, 5].

Однако важно учитывать, что опера-

ция имеет возможные осложнения, такие как отслойка сетчатки, эндофтальмит, задний капсульный разрыв с потерей стекловидного тела, стекловидные нити к хирургическому разрезу и выпадение радужки через роговично-краевой разрез [4], что может привести к необратимой слепоте.

Одна из основных превентивных мер в послеоперационном периоде - местное применение комбинированных препаратов антибиотик/кортикостероидов, которые контролируют воспаление глаз и могут предот-

вратить кистозный отек макулы в послеоперационном периоде [6]. Однако стандартизированного подхода к терапии не существует. Обычно офтальмологи назначают терапию продолжительностью 2 недели и более, постепенно уменьшая дозу препарата. Такой подход может привести к нежелательным реакциям, таким как повышение внутриглазного давления, вызванное кортикостероидами [10, 11, 12], а также наиболее актуальной проблемой является резистентность к антибиотикам [12, 13]. Нерациональная антибиотикотерапия является главной причиной этой тревожной проблемы [13]. Следовательно, Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) настоятельно рекомендуется разумное использование антибиотиков.

Исходя из этих соображений, целью данного обзора является исследование эффективности и продолжительности лечения комбинацией: левофлоксацин + дексаметазон.

Несмотря на то, что хирургический разрез при факоэмульсификации катаракты - минимальный, он может вызвать воспалительную реакцию, характеризующуюся опалесценцией жидкости и скоплением клеток в передней камере, так как регенерация и самостоятельное закрытие раны происходит в течение первых 7 дней [14, 15], данное состояние требует адекватных профилактических мер от инфекции.

Следовательно, послеоперационный менеджмент экстракции катаракты включает две основные задачи: (1) контроль послеоперационного воспаления, включая облегчение симптомов, таких как

светобоязнь, чувство инородного тела и (2) предотвращение инфекции глаза. Существуют множество международных практических протоколов по ведению послеоперационных пациентов, в частности, Европейское общество хирургов катаракты и рефракционной хирургии (ESCRS) подчеркнуло клиническую значимость предоперационной антисептики с повидон-йод и введением цефуроксима в переднюю камеру [16].

Было продемонстрировано, что концентрация цефуроксима во влаге передней камеры глаза падает до бесконечно малой концентрации после 10 часов: приблизительно 0,0027 мг/л, что находится ниже минимальной ингибиторной концентрации (МИК) для любого глазного патогена, которая колеблется между 0,5 и 8 мг/л [17]. И следует отметить, что для снижения рисков развития воспаления необходимы антибактериальные препараты в виде инстилляции на конъюнктивальную поверхность до заживления хирургической раны.

Единогласно признанного первым выбором после хирургии катаракты антибактериального препарата на сегодняшний день не существует. Среди них - часто используемые аминогликозиды, но по данным проведенных исследований, они менее активны и имеют более узкий антибактериальный спектр, чем фторхинолоны [18]. Результаты исследования ESCRS показали эффективность левофлоксацина из ряда фторхинолонов, где глазные капли левофлоксацина существенно снижали количество микроорганизмов на глазу [16] и достигали адекватной концентрации в роговичной ткани и во влаге передней камеры для предотвращения роста распространенных глазных патогенов [19, 20].

Также на основе этих соображений немецкими исследователями был предложен превентивный курс местными антибиотиками продолжительностью от 3 до 7 дней, который начинается сразу после операции [21]. Следует уделять внимание проблеме резистентности бактерий. Рациональное использование антибиотиков должно предусматривать тщательный выбор препарата, и, следовательно, необходимо использовать наиболее эффективные антибиотики с эффективной активностью и более широким антибактериальным спектром.

Левофлоксацин - противомикробное

бактерицидное средство широкого спектра действия из группы фторхинолонов. Блокирует ДНК-гиразу (топоизомеразу II) и топоизомеразу IV, нарушает суперспирализацию и сшивку разрывов ДНК, подавляет синтез ДНК, вызывает глубокие морфологические изменения в цитоплазме, клеточной стенке и мембранах бактерий. Таким образом, спектр активности против глазных патогенов включает аэробные грамположительные микроорганизмы (*Staphylococcus aureus* MSSA, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, стрептококки группы вириданс), аэробные грамотрицательные бактерии (*E.coli*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Pseudomonas aeruginosa* из сообщества) и другие организмы (например, *Chlamydia*) [22].

Международные рекомендации по менеджменту антибактериального лечения послеоперационного состояния предлагают выбирать адекватную дозу и схему, при которой достигается максимальная концентрация, значительно превышающая МИК потенциальных инфекций в кратчайшие сроки, учитывая период возможного загрязнения [23], что составляет менее 7 дней после катарактальных операций.

Другим важным аспектом контроля послеоперационного воспаления является сокращение времени реабилитационного периода и облегчения дискомфортных ощущений в глазу. Кортикостероиды местного применения являются золотым стандартом противовоспалительного лечения благодаря быстрому воздействию и эффективности. Среди них дексаметазон обладает самой мощной противовоспалительной активностью [24].

Дексаметазон, синтетический фторированный кортикостероид ($C_{22}H_{29}FO_5$; (11b, 16a)-9-фтор-11, 17, 21-тригидрокси-16-метилпрегна-1,4-диен-3,20-дион), является наиболее мощным синтетическим аналогом кортизола. Дексаметазон, как и все кортикостероиды, достигает своего противовоспалительного эффекта путем подавления молекул адгезии сосудистых эндотелиальных клеток, циклооксигеназы I или II и через выработку цитокинов. Это действие приводит к снижению противовоспалительных агентов и отсоединению лейкоцитов от сосудистого эндотелия, тем самым предот-

вращая их миграцию в воспаленные ткани [24]. Дексаметазон, 0,1% раствор, достаточно проникает во влагу передней камеры и оказывает мощную противовоспалительную активность на месте действия [25].

В клинической практике местные кортикостероиды обычно используются в виде фиксированных комбинаций с антибиотиками (левофлоксацин + дексаметазон). Препараты в виде ФК помогают повысить контроль и соблюдения режима послеоперационного лечения пожилыми пациентами, которые составляют большую часть кандидатов на операцию по удалению катаракты. Также надо отметить, что препараты ФК исключают эффект «вымывания» во время противовоспалительного лечения. Как и упоминалось ранее, многими офтальмологами послеоперационное лечение назначается на 2 и более недели, часто - с уменьшением дозы и частоты. Однако продолжительная инстилляция антибиотика после заживления послеоперационной раны не имеет убедительного обоснования, так же, как и снижение дозы антибиотика бессмысленно и может способствовать резистентности бактерий [26, 27]. Точно также следует избегать продолжительных схем лечения кортикостероидами, так как есть риск развития повышения внутриглазного давления - основной фактор риска для эндофтальмита [28, 29]. Исходя из этих соображений было проведено рандомизированное, многоцентровое слепое клиническое исследование (LEADER7), чтобы проверить гипотезу о том, что лечение комбинацией антибиотика и кортикостероида может продолжаться всего 1 неделю согласно оцененному времени

разрешения воспаления и заживления раны [30]. Оценивалась эффективность алгоритма противовоспалительного лечения - 4-кратных инстилляций ФК 0,5% левофлоксацина и 0,1% дексаметазона в течение 1-й недели с переходом на монотерапию дексаметазоном на протяжении 2-й недели. По результатам исследования глазные капли левофлоксацина 5 мг/мл + дексаметазона 1 мг/мл 4 раза в день в течение 7 дней показали свою эффективность, где после первой недели после операции более 85% пациентов не имели воспалительных клеток во влаге передней камеры, и оставшиеся 15% имели только слабые воспалительные признаки. Более чем у 90% пациентов конъюнктивальная гиперемия полностью регрессировала после 7 дней [30]. Ни эндофтальмит, ни другие виды инфекций не зарегистрированы. Также целью этого исследования было проведение сравнительного анализа лечения между комбинациями левофлоксацина 5 мг/мл + дексаметазона 1 мг/мл и тобрамицина 3 мг/мл + дексаметазона 1 мг/мл, и по итогам данного исследования 1-недельный курс лечения комбинацией левофлоксацина 5 мг/мл + дексаметазона 1 мг/мл + дексаметазон 1 мг/мл (7 дней) и 2-недельный курс тобрамицина 3 мг/мл + дексаметазона 1 мг/мл

[30] были одинаково эффективными. Кроме того, 1-недельный курс комбинаций левофлоксацина 5 мг/мл + дексаметазона 1 мг/мл был эффективным в подавлении воспаления всего за одну неделю у 85% пациентов. Эффективность продолжительности лечения комбинацией левофлоксацина 5 мг/мл + дексаметазона 1 мг/мл в течение 7 дней подтверждается еще одним проведенным исследованием Bandello и соавторами [31].

Но важно отметить что продолжительность послеоперационного лечения подбирается лечащим врачом индивидуально, в зависимости от возраста, качества жизни пациента и наличия сопутствующих заболеваний у пациента. Для каждого пациента следует тщательно подбирать наиболее подходящее лекарство, дозировку и длительность лечения. Таким образом, стратегия индивидуализированной медицины реализуется для каждого пациента, оптимизируя клиническую эффективность лечения и минимизируя побочные эффекты.

Заключение. Фиксированная комбинация левофлоксацина 5 мг/мл + дексаметазона 1 мг/мл (фторхинолон/кортикостероид) в виде глазных капель рекомендована в виде инстилляций каждые 6 часов (4 раза в день) в течение 7 дней после операции по удалению катаракты. Длительность применения кортикостероидов местного применения (как правило, 2 недели или более, с постепенным уменьшением дозы) не подтверждается клиническими данными, так как побочные реакции, включая повышение внутриглазного давления, зависят от высокой дозы и длительного использования дексаметазона. Также фиксированная комбинация имеет ряд преимуществ: уменьшение количества закапываемых капель пациентом и минимизация эффекта «вымывания» при использовании нескольких препаратов последовательно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Prokofyeva E., Wegener A., Zrenner E. Cataract prevalence and prevention in Europe: a literature review. *Acta Ophthalmol.* 2013; 91(5):395–405. DOI: 10.1111/j.1755- 3768.2012.02444.x.
2. Kauh CY, Blachley TS, Lichter PR, et al. Geographic variation in the rate and timing of cataract surgery among US communities. *JAMA Ophthalmol* 2016; 134:267–76.
3. Gower EW, Lindsley K, Tulenko SE, et al. Perioperative antibiotics for prevention of

- acute endophthalmitis after cataract surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 2:CD006364.
4. Sharma B., Abell R.G., Arora T. et al. Techniques of anterior capsulotomy in cataract surgery. *Indian J Ophthalmol*. 2019; 67(4):450–460. DOI: 10.4103/ijo.IJO_1728_18.
5. Cataract surgical rates. Community Eye Health. (Electronic resource.) URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5820634/> (access date: 05.10.2021)
6. Wielders LHP, Schouten JSAG, Winkens B, van den Biggelaar FJHM, Veldhuizen CA, Oliver Findl O, et al. European multi-center trial of the prevention of cystoid macular edema after cataract surgery in nondiabetics: ESCRS PREMED study report 1. *J Cataract Refract Surg*. 2018; 44:429–43.
7. Kersey JP, Broadway DC. Corticosteroid-induced glaucoma: a review of the literature. *Eye*. 2006; 20:407–16.
8. Razeghinejad MR, Katz LJ. Steroid-induced iatrogenic glaucoma. *Ophthalmic Res*. 2012; 47:66–80.
9. Spaeth GL, Monteiro de Barros DS, Fudemberg SJ. Visual loss caused by corticosteroid-induced glaucoma: how to avoid it. *Retina*. 2009; 29:1057–61.
10. Alo's JL. Antibiotic resistance: a global crisis. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2015; 33(10):692–9.
11. Almakki A, Jumas-Bilak E, Marchandin H, Licznar-Fajardo P. Antibiotic resistance in urban runoff. *Sci Total Environ*. 2019; 1(667):64–76.
12. Chen J, Li W, Zhang J, et al. Prevalence of antibiotic resistance genes in drinking water and biofilms: the correlation with the microbial community and opportunistic pathogens. *Chemosphere*. 2020; 259: 127483.
13. Guo H, Hildon ZJ, Loh VWK, et al. Exploring antibiotic prescribing in public and private primary care settings in Singapore: a qualitative analysis informing theory and evidence-based planning for value-driven intervention design. *BMC Fam Pract*. 2021; 22(1):205.
14. Wu CM, Wu AM, Young BK, et al. An evaluation of cataract surgery clinical practice guidelines. *Br J Ophthalmol* 2015; 99: 401–404.
15. Ong-Tone L, Bell, Tan YY. Practice patterns of Canadian Ophthalmological Society members in cataract surgery: 2011 survey. *Can J Ophthalmol* 2012; 47: 124–130.
16. Barry P, Cordov s L, Gardner S. ESCRS guidelines for prevention and treatment of endophthalmitis following cataract surgery: data, dilemmas and conclusions, 2013, www.es CRS.org
17. Montan PG, Wejde G, Setterquist H, et al. Prophylactic intracameral cefuroxime. Evaluation of safety and kinetics in cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28(6): 982–987.
18. Packer M, Chang DF, Dewey SH, et al. Prevention, diagnosis, and management of acute postoperative bacterial endophthalmitis. *J Cataract Refract Surg* 2011; 37: 1699–1714.
19. Figus M, Posarelli C, Romano D, et al. Aqueous humour concentrations after topical application of combined levofloxacin-dexamethasone eye drops and of its single components: a randomized, assessor-blinded, parallel-group study in patients undergoing cataract surgery: the iPERME study. *Eur J Clin Pharmacol* 2020; 76(7): 929–937.
20. Bucci FA. An in vivo study comparing the ocular absorption of levofloxacin and ciprofloxacin before phacoemulsification. *Am J Ophthalmol* 2004; 137: 308–312.
21. Pham DT. Leitlinie zur Prophylaxe und Therapie von Endophthalmitiden, 2005, http://www.dgii.org/uploads/pdfs/LeitlinieEndophthalmitis_2005.pdf
22. В и д а л ь . С п р а в о ч н и к л е к а р с т в е н н ы х с р е д с т в . https://www.vidal.ru/drugs/levofloxacin_30291.
23. Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. *Am J Health-Syst Pharm* 2013; 70: 195–283.

24. Holland EJ, Fingeret M, Mah FS. Use of topical steroids in conjunctivitis: a review of the evidence. *Cornea* 2019; 38: 1062–1723.
 25. Mogensen TH, Berg RS, Paludan SR, Ostergaard L. Mechanisms of dexamethasone-mediated inhibition of Toll-like receptor signaling induced by *Neisseria meningitidis* and *Streptococcus pneumoniae*. *Infect Immun*. 2008; 76:189–97.
 26. Faraldi F, Papa V, Santoro D, Santoro D, Russo S. Netilmicin/ dexamethasone fixed combination in the treatment of conjunctival inflammation. *Clin Ophthalmol*. 2013; 7:1239–44.
 27. Bielory L. Ocular symptom reduction in patients with seasonal allergic rhinitis treated with the intranasal corticosteroid mometasone furoate. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2008; 100:272–9.
 28. Freedman LS. The effect of noncompliance on the power of a clinical trial. *Controlled Clin Trials*. 1990; 11:157–68.
 29. Noble S, Goa KL. Loteprednol etabonate. *BioDrugs*. 1998;10:329–39.
 30. Stewart R, Horwitz B, Howes J, Novack GD, Hart K. A double-masked, placebo-controlled evaluation of 0.5% loteprednol etabonate in the treatment of post-operative inflammation. *J Cataract Refract Surg*. 1998;24:1480–9.
- Bandello F, Coassin M, Di Zazzo A, et al. One week of levofloxacin plus dexamethasone eye drops for cataract surgery: an innovative and rational therapeutic strategy. *Eye (Lond)*. 2020;34(11):2112–22.

РЕЗЮМЕ

Сравнительно новая фиксированная комбинация глазных капель, содержащая дексаметазон/левофлоксацин, для профилактики и лечения воспаления, а также профилактики инфекции после хирургии катаракты у взрослых. Эта комбинация была разработана с целью решить некоторые нерешенные задачи в практическом ведении пациентов после операции по удалению катаракты. Несмотря на обновленные рекомендации многие офтальмологи все еще используют протоколы, основанные, в основном, на личном опыте. В результате выбор препаратов, длительность лечения и их сочетание не ориентированы на доказательную медицину (Evidence-Based Medicine, EBM). Кроме того, может возникнуть антибиотикорезистентность при продолжительном использовании даже при постепенном снижении дозы. Глюкокортикоиды также часто назначают на длительный период времени, часто - без последующего наблюдения. Следовательно, приверженность пациентов к послеоперационному уходу непостоянна, что, в первую очередь, затрагивает пожилых пациентов, которые составляют большинство перенесших операцию по удалению катаракты.

По результатам данного обзора 1-недельный курс лечения комбинацией глазных капель левофлоксацина/дексаметазона достаточен для решения воспаления и предотвращения инфекции у пациентов после операции по удалению катаракты.

Ключевые слова: хирургия катаракты, фиксированная комбинация, послеоперационное воспаление, левофлоксацин, дексаметазон.

SUMMARY

Prophylaxis of inflammation after cataract surgery with fixed combination antibiotic/corticosteroid. Management of treatment duration

D.B. Esmurzaeva, Zh.S. Aidarbekova
«Central Clinical Hospital» MC OP RK. Almaty city
«Mediker International Hospital» Almaty city

A relatively new fixed combination of eye drops containing dexamethasone/levofloxacin has been developed for the prevention and treatment of inflammation, as well as infection prevention, following cataract surgery in adults. This combination was designed to address some unresolved issues in the practical management of patients after cataract surgery. Despite updated guidelines, many ophthalmologists still rely largely on protocols based on personal experience. As a result, the selection of drugs, treatment duration, and their combination are not evidence-based medicine (EBM)-oriented. Additionally, antibiotic resistance may arise with prolonged use, even with gradual dose reduction. Glucocorticoids are also often prescribed for extended periods, frequently without subsequent monitoring. Consequently, patient adherence to postoperative care is inconsistent, primarily affecting elderly patients who constitute the majority undergoing cataract surgery.

Based on the findings of this review, a 1-week course of levofloxacin/dexamethasone eye drops appears sufficient to address inflammation and prevent infection in patients after cataract surgery.

Key words: cataract surgery, fixed combination, inflammation after surgery, levofloxacin, dexamethasone.



КАЗАХСТАНСКОЕ ОБЩЕСТВО ОФТАЛЬМОЛОГОВ

В октябре 2023 года Республиканское общественное объединение «Казахстанское общество офтальмологов» (КОО) аккредитовано в качестве профессиональной медицинской ассоциации/общественного объединения в области здравоохранения.

С самого своего основания в 2003 году КОО возглавляет заслуженный деятель РК, член-корреспондент НАН РК, д.м.н., профессор Ботабекова Т.К.

КОО обладает преимущественным правом:

- разработка, пересмотр, рецензирование протоколов диагностики и лечения в соответствующей области;
- реализация реформ в сфере здравоохранения в соответствующей области или профессии;
- участие в совершенствовании программ медицинского и фармацевтического образования, в т.ч. - в разработке профессиональных образовательных стандартов;
- участие в разработке и внедрении унифицированных для каждой специальности и уровня квалификации сертификационных курсов в соответствии с профессиональными стандартами и на основе внедрения международных подходов.

Впервые в рамках деятельности КОО созданы Экспертные Советы по основным стратегически важным направлениям офтальмологии, которые объединяют самых опытных экспертов-профессионалов. На ЭС возлагается большая работа по анализу ситуации и проблем, разработка стратег. плана и программы действий для улучшения службы курируемых советами направлений, что позволит предложить алгоритм мероприятий по последовательному решению конкретных задач службы.

- Глаукома – председатель д.м.н. Алдашева Н.А.
- Витреоретинальная патология - председатель д.м.н. Канафьянова Э.Г.
- Сосудистая офтальмопатология - председатель д.м.н. Степанова И.С.
- Катаракта - председатель к.м.н. Булгакова А.А.
- Патология роговицы - председатель д.м.н. Бегимбаева Г.Е.
- Рефракционная хирургия - председатель к.м.н. Баймуханова Е.Б.
- Офтальмопедиатрия - председатель д.м.н. Кенжебаева К.С.
- Офтальмоонкология - председатель д.м.н. Долматова И.А.
- Окулопластика - председатель к.м.н. Джуматаев Э.А.

Тесное сотрудничество КазНИИ ГБ и Казахстанского общества офтальмологов позволяет объединить усилия для решения актуальных задач. 31 мая 2024 года планируется проведение Конгресса офтальмологов РК с международным участием «Стратегические проблемы современной офтальмологии РК и пути решения» под эгидой Казахстанского общества офтальмологов и Казахского НИИ глазных болезней. На конгрессе будут презентованы проекты программ экспертных советов. В КОО создается Совет ветеранов Казахстанской офтальмологии как совещательный орган влияния на разрабатываемые предложенные ЭС программы действий по улучшению офтальмологической службы РК.



ВСЕМИРНАЯ НЕДЕЛЯ ГЛАУКОМЫ

Глаукома является ведущей причиной необратимой слепоты во всем мире. Это хроническое прогрессирующее заболевание глаз, которое характеризуется повышенным внутриглазным давлением, повреждением зрительного нерва и потерей поля зрения. На начальных стадиях заболевание развивается бессимптомно для человека, поэтому раннее выявление и своевременное лечение играют решающую роль в сохранении зрения. Согласно прогнозам в 2040 году количество

больных с глаукомой по всему миру достигнет 110 миллионов человек, при этом половина людей, страдающих заболеванием, не знают об этом. В Казахстане насчитывается больше 70 тысяч больных с глаукомой. Ежегодно в середине марта во всем мире отмечается Всемирная неделя борьбы с глаукомой. Казахстан традиционно присоединяется к этой важной инициативе, чтобы повысить осведомленность населения о глаукоме и привлечь внимание специалистов к профилактике и лечению этого заболевания. В рамках Всемирной недели борьбы с глаукомой по всей стране прошли мероприятия для пациентов (скрининги, школы глаукомы) и для специалистов (семинары, школы глаукомы) в региональных офтальмологических центрах, инициированные Экспертным Советом по глаукоме под эгидой Казахстанского общества офтальмологов. Казахстанский научно-исследовательский институт глазных болезней 5 марта провел выездной семинар для врачей Алматинской области в городе Конаев, 12 марта была организована школа глаукомы для пациентов, вызвавшая большой отклик среди пациентов с глаукомой города Алматы, целью которой было повысить уровень информированности о патологии, 15 марта в отеле Рамада была проведена школа глаукомы для врачей, собравшая более 150 участников, где специалисты рассказали о последних достижениях в диагностике и терапии глаукомы. Особый интерес вызвал доклад





иностранным участником профессор Горданы Сунарик-Межеван, главы клиники Флориссан, а также директора Глазного исследовательского фонда Ротшильда в городе Женева, Швейцария, посвященный проблеме хирургии глаукомы и сопутствующей катаракты, в презентации большое внимание уделено тактике ведения пациентов при закрытоугольной глаукоме, являющейся эндемичной для нашего региона. В докладе д.м.н. Алдашевой Н.А. были отражены изменения, внесенные в клинические протоколы диагностики и лечения глаукомы, дана информация о дополнительных методах исследования, а также о необходимости отдавать приоритет бесконсервантной терапии. В презентации д.м.н. Джуматаевой З.А. представлена информация о ранней диагностике глаукомы, особенностях изменений зрительного нерва и толщины хориоидеи при ЗУГ. В докладе

д.м.н. Курмангалиевой М.М. освещены основные методы хирургического лечения, мировые тенденции в терапии, в частности, активное внедрение микроинвазивной хирургии глаукомы. В заключении врач лазерного отделения Шайкенова А.Д. представила доклад о новом методе лазерной терапии: микроимпульсная циклофотокоагуляция – которая доступна в КазНИИ глазных болезней г.г. Алматы и Астаны, даны первые результаты, демонстрирующие хорошую эффективность метода в снижении уровня ВГД и сохранении зрительных функций при любой стадии глаукомы. Гостями и докладчиками также выступили коллеги из Узбекистана: д.м.н. Захидов Улугбек Баситович, д.м.н. Набиев Абдували Мирзалиевич.

Казахский НИИ глазных болезней, как и все ведущие офтальмологические центры мира, традиционно отмечает планируемые мероприятия на карте активностей Всемирной недели глаукомы. Проведенные в текущем году вы можете найти по следующим ссылкам:

<https://www.worldglaucomaweek.org/activity/live-broadcast-good-morning-kazakhstan-on-first-channel-eurasia-2/>

<https://www.worldglaucomaweek.org/activity/glaucoma-school-for-patients-2/>

<https://www.worldglaucomaweek.org/activity/glaucoma-school-for-specialists/>

К 85-летию юбилею

ЖУЛМУРЗИН САЛИМКЕРЕЙ КЕНЖЕБАЕВИЧ



23 февраля 2024 года исполнилось 85 лет первому казахстанскому микрохирургу-офтальмологу, кавалеру ордена «Құрмет», кандидату медицинских наук Жулмурзину Салимкерею Кенжебаевичу.

Для нескольких поколений казахстанских офтальмологов Салимкерей Кенжебаевич - эталон не только высокого профессионализма, целеустремленности и упорства, но и безграничного оптимизма, любви к жизни и избранной специальности. Кроме того, коллегам известно его умение создать вокруг себя необыкновенно комфортную атмосферу, притягивающую душевным теп-

лом и искренностью. Общение с наставником всегда богато интересными мыслями, цитатами, стихами и тонким саркастическим юмором.

Салимкерей Кенжебаевич родился 23 февраля 1939 года в Актюбинской области, поселке Тамды в семье крестьянина. В 1956 году после окончания школы стал работать санинструктором в костно-туберкулезном санатории и лаборантом в Тамдинской

средней школе. После службы в рядах Советской Армии, с 1960 по 1966 годы учился на лечебном факультете в Актюбинском государственном медицинском институте. С 1966 по 1969 год работал врачом-офтальмологом Муголжарской районной больницы в г. Эмба Актюбинской области. После успешного завершения аспирантуры при кафедре глазных болезней Московского медицинского института им. Н.И. Пирогова в 1973 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему «Феномен фото - и цветостресса как показатель функционального состояния сетчатки при первичной глаукоме».

С 1972 года Салимкерей Кенжебаевич начал работать в Казахском научно-исследовательском институте глазных болезней в должности научного сотрудника, а с 1974 года и на протяжении 15 лет руководил отделом глаукомы и сосудистой офтальмопатологии, где внедрял новейшие достижения в микрохирургии глаза. Неординарный подход к патогенезу глаукомы позволил ему разработать собственные методы диагностики закрытоугольной

глаукомы и способы ее лечения. Жулмурзин С.К. - автор более 80 печатных работ, более 30 рационализаторских предложений. Ему принадлежат 3 авторских свидетельства на изобретение. За внедрение методики «Микрохирургия закрытоугольной глаукомы» награжден дипломом III степени Министерства здравоохранения Казахской ССР. За отличные показатели в лечебной, научной и общественной работе он отмечен значком «Отличник здравоохранения СССР».

Салимкерей Кенжебаевич – наш мудрый наставник и замечательный человек, с которого всегда хочется брать пример! Продолжайте радовать нас своей бесконечной энергией и жизнерадостностью. Мы, коллектив Казахского НИИ глазных болезней, сердечно поздравляем Вас со значительным юбилеем и хотим пожелать ещё многих–многих лет здоровья в окружении любящих близких! Мы Вас ценим за сердечную доброту, искреннюю любовь и глубокую человеческую мудрость! Поздравляем!!!

Д.м.н., профессор, главный внештатный офтальмолог МЗ РК, президент РОО КОО, Заслуженный деятель РК, член-корр. НАН РК, зав. кафедрой офтальмологии КРМУ, Ботабекова Т.К.

Коллектив Казахского НИИ глазных болезней
Генеральный директор КазНИИ ГБ, д.м.н.
Алдашева Н.А.

К юбилею Кенжебаевой Камилы Сейткамаловны



От имени коллектива Казахского НИИ глазных болезней и Казахстанского Общества офтальмологов поздравляем уважаемую Камилу Сейткамаловну с юбилеем!

Пройден очередной отрезок жизненного пути, полный самых разнообразных событий; насыщенная жизнь человека, равнодушного к проблемам окружающих людей, всегда готового прийти на помощь со свойственной Вам скромностью и доброжелательностью. Но неизменным остается главное - Ваш профессионализм, беззаветное служение людям, трепетное, добросердечное отношение к маленьким пациентам.

Вы посвятили себя решению одной из самых сложных направлений медицины – детской офтальмологии, пользуетесь большим авторитетом среди коллег, как замечательный клиницист и наставник. Оптимизм – Ваше жизненное кредо, благодаря этому Вы всегда жизнелюбивы и приятны в общении!

Позвольте от всей души пожелать Вам дальнейшего процветания, творческих успехов, радости преодоления всё новых и новых вершин, будьте счастливы, здоровы и многих Вам лет в окружении искренних, любящих Вас близких, друзей и коллег!

Д.м.н., профессор, главный внештатный
офтальмолог МЗ РК, президент РОО КОО,
Заслуженный деятель РК, член-корр. НАН РК,
зав. кафедрой офтальмологии КРМУ, Ботабекова Т.К.

Коллектив Казахского НИИ глазных болезней
Генеральный директор КазНИИ ГБ, д.м.н., Алдашева Н.А.

ЭДОЛКЕТО

кеторолака трометамин 5 мг

**НПВС с выраженным обезболивающим,
противовоспалительным действием и
оптимальным профилем безопасности**



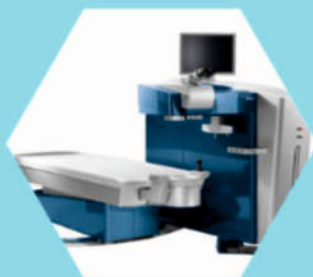
Показания:

**Для устранения боли и воспаления
после операции по удалению катаракты**

Производитель:

Laboratorio Edol - Португалия

Передовое оснащение рефракционной хирургии в клиниках КазНИИ глазных болезней



Адреса филиалов КазНИИ глазных болезней

Адрес: **РК, г. Алматы, ул. Толе би 95А**

Тел: +7 727 341 07 71, +7 702 075 07 71

WhatsApp: +7 (700) 075 07 00, +7 (707) 065 07 71

(лазерная коррекция зрения)

Сайт: www.eyEinst.kz

Адрес: **РК, г. Астана, пр. Женис, 16/1**

Тел: +7 (7172) 64 47 71, +7 700 075 07 73,

WhatsApp: +7 (707) 792 12 21

(лазерная коррекция зрения)

Сайт: www.astana.eyEinst.kz

Адрес: **РК, г. Шымкент, ул. Аргынбекова, 54**

Тел: +7 (7252) 60 67 71, +7 (7252) 27 50 58, +7 (771) 671 45 58

WhatsApp: +7 (700) 075 07 75

Сайт: www.shymkent.eyEinst.kz

Подписано в печать 01.04.2024 г. Печать офсет.

Формат изд. 60x84/8.

Бумага офсет. Объем 15 усл. печ. л. Тираж 500 экз.

ТОО "Принт-Азия" г. Алматы, ул. Наурызбай батыра, 65.

Тел.: 8(727) 382-61-00, 382-61-01