

Главное медицинское управление Управления делами Президента Российской Федерации
ФГБУ ДПО "Центральная государственная медицинская академия" Управления делами Президента Российской Федерации
ФГБУ "Центральная клиническая больница с поликлиникой" Управления делами Президента Российской Федерации
ФГБУ "Клиническая больница" Управления делами Президента Российской Федерации
ФГБУ "Поликлиника №1" Управления делами Президента Российской Федерации

Научно-практическая конференция

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОФТАЛЬМОЛОГИИ



3 ноября 2017, Москва

Программа конференции

09.00 – 10.00	Регистрация участников
10.00 – 10.10	Вступительное слово Аветисов С.Э.
10.10 – 10.20	Офтальмологическое отделение ФГБУ «Поликлиника №1» УДП РФ Сотникова Ю.П.
10.20 – 11.40	Секция 1. Оперативная офтальмология
10.20 – 10.40	Торические ИОЛ-показания, технология, результаты Иошин И.Э.
10.40 – 11.00	Фемтолазерная кераторефракционная хирургия Хачатрян Г.Т.
11.00 – 11.20	Передняя и задняя послойная кератопластика Калинников Ю.Ю.
11.20 – 11.40	Особенности современной витреоретинальной хирургии Махмутов В.Ю.
11.40 – 11.50	Дискуссия
11.50 – 12.50	Секция 2. Инфекционные и неинфекционные заболевания глаз
11.50 – 12.10	Дифференциальная диагностика заболеваний глазной поверхности Гришина Е.Е.
12.10 – 12.30	Дистрофии роговицы Труфанов С.В.
12.30 – 12.50	Эндокринная офтальмопатия: терапевтические и хирургические подходы к лечению Атарщиков Д.С.
12.50 – 13.00	Дискуссия
13.00 – 13.40	Перерыв

13.40 – 16.10	Секция 3. Глаукома: диагностика, лечение, динамическое наблюдение
13.40 – 14.00	Патогенетически ориентированное лечение глаукомы Алексеев И.Б.
14.00 – 14.20	Современные алгоритмы оказания медицинской помощи пациентам с открытоугольной глаукомой Югай М.П.
14.20 – 14.50	Влияние гипотензивной терапии на биомеханические и морфофункциональные параметры глаза Арутюнян Л.Л.
14.50 – 15.10	Послеоперационное ведение пациентов с офтальмогипертензией Сергушев С.Г.
15.10 – 15.30	Агонисты адренорецепторов в лечении глаукомы Петров С.Ю.
15.30 – 15.50	Мониторинг пациентов с открытоугольной глаукомой в амбулаторных условиях (по материалам ФГБУ «Поликлиника №1» УДП РФ) Сотникова Ю.П.
15.50 – 16.10	Дискуссия
16.10 – 16.20	Подведение итогов. Закрытие конференции
16.30	Выдача сертификатов

Лекторы и докладчики

Руководители конференции

Аветисов Сергей Эдуардович

доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, научный руководитель ФГБНУ «НИИ глазных болезней» и Центра, заведующий кафедрой глазных болезней ФГБОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России.

Иошин Игорь Эдуардович

доктор медицинских наук, профессор, офтальмохирург, заведующий офтальмологическим отделением ФГБУ «Клиническая больница» УДП РФ.

Сотникова Юлия Петровна

заведующая отделением офтальмологии ФГБУ «Поликлиника №1» УДП РФ, врач высшей категории.

Лекторы и докладчики

Алексеев Игорь Борисович

доктор медицинских наук, профессор кафедры офтальмологии ФГБОУ ДПО РМАНП Минздрава России, руководитель отдела глаукомы ГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова, член президиума Российского глаукомного общества

Арутюнян Лусине Левоновна

доктор медицинских наук, глазной центр «Восток–Прозрение»

Атарщиков Дмитрий Сергеевич

кандидат медицинских наук, врач офтальмолог, ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УДП РФ, заведующий научно-клиническим центром офтальмологии клиники Атлас

Гришина Елена Евгеньевна

доктор медицинских наук, профессор, ведущий онкоофтальмолог России, ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского

Калинников Юрий Юрьевич

доктор медицинских наук, академик РАЕН, офтальмохирург, профессор кафедры глазных болезней ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И.Евдокимова Минздрава России

Махмутов Владимир Юрьевич

доктор медицинских наук, профессор, ведущий витреоретинальный хирург ФГБУ «Клиническая больница» УДП РФ, член Европейского общества витреоретинальных хирургов

Петров Сергей Юрьевич

ведущий научный сотрудник ФГБНУ «НИИ глазных болезней»

Сергушев Сергей Геннадьевич

кандидат медицинских наук, офтальмологическое отделение ГБУЗ МО МОНИКИ им.

М.Ф. Владимирского

Труфанов Сергей Викторович

доктор медицинских наук, ФГБНУ «Научно исследовательский институт глазных болезней»

Хачатрян Гайк Торикович

кандидат медицинских наук, заведующий отделением офтальмологии ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УДП РФ

Югай Мария Павловна

кандидат медицинских наук, офтальмологическое отделение ГБУЗ МО МОНИКИ им.

М.Ф. Владимирского

Материалы конференции

Содержание

Офтальмологическое отделение ФГБУ «Поликлиники» №1 УДП РФ.....8 Сотникова Ю.П.	8
Торические ИОЛ-показания, технология, результаты.....13 Иошин И.Э.	13
Фемтолазерная кераторефракционная хирургия.....22 Хачатрян Г.Т.	22
Передняя и задняя послойная кератопластика.....29 Калинников Ю.Ю.	29
Особенности современной витреоретинальной хирургии.....36 Махмутов В.Ю.	36
Дифференциальная диагностика заболеваний глазной поверхности.....44 Гришина Е.Е.	44
Дистрофии роговицы.....49 Труфанов С.В.	49
Эндокринная офтальмопатия: терапевтические и хирургические подходы к лечению.....55 Атарщиков Д.С.	55
Патогенетически ориентированное лечение глаукомы.....62 Алексеев И.Б.	62
Современные алгоритмы оказания медицинской помощи пациентам с открытоугольной глаукомой.....70 Югай М.П.	70
Влияние гипотензивной терапии на биомеханические и морфофункциональные параметры глаза.....76 Арутюнян Л.Л.	76
Агонисты адренорецепторов в лечении глаукомы.....83 Петров С.Ю.	83

Офтальмологическое отделение ФГБУ «Поликлиники №1» УДП РФ

Сотникова Ю.П.

Отделение офтальмологии ФГБУ «Поликлиника №1» УДП РФ

Год образования Федерального государственного бюджетного учреждения «Поликлиника №1» Управления делами Президента Российской Федерации - 1925-й. Именно тогда амбулатория Кремлевской больницы выделилась в самостоятельное учреждение Санитарного управления Кремля при Совете народных Комиссаров и стала называться Кремлевской поликлиникой.



Одно из первых упоминаний о Кремлевской поликлинике содержится в приказе №27 по Санитарному управлению Кремля при Управлении СНК от 21 сентября 1925 года:

«Врачи Кремлевской Поликлиники Герштейн Г.М. полагать в отпуск на 1 м. с 10 сентября с.г. Заместителем по участию в консультациях приглашается проф. Бурденко, а заместителем по приему в Кремлевской поликлинике по посещениям на дому- назначается д-р Григорович Н.- Согласовано с проф. Обросовым»



История офтальмологического отделения началась с глазного кабинета, который был открыт в амбулатории № 1 при 5-м Доме Советов в 1926 году.



5-й Дом Советов (ранее - доходный дом А. Д. Шереметева), 1925 г.



Консультантами Поликлиники в разное время были:



Основательский русский желудочно-кишечной хирургии, профессор
Сергей Иванович Стасовский
(1870-1941 гг.)



Выдающийся андролог, фармаколог, фитотерапевт, историк медицины, профессор
Дмитрий Михайлович Россихин
(1887-1955 гг.)



Выдающийся терапевт, биолог-нутрициолог, известный ученый о лечебной питании, профессор
Мирон Михайлович Левантер
(1872-1952 гг.)



Основатель и председатель Московского и Всесоюзного общества урологов, академик
Рихард Михайлович Франштейн
(1882-1949 гг.)



В 1946 году кабинет был преобразован в офтальмологическое отделение.

В 1950 году в новом здании Поликлиники отделение расположилось в двух кабинетах. Кабинеты были укомплектованы офтальмоскопом, набором очковых стекол, периметром и щелевой лампой. Выполнялись тонометрические исследования и биомикроскопия. Долгое время отделение работало в стесненных условиях - в одном кабинете принимало сразу 2 врача.



Набор очковых стекол



Периметр



В 1972 году отделение было размещено в новом помещении на 4 кабинета и оснащено приборами ведущих мировых фирм «Оптон» и «Роденшток». Была создана лаборатория контактной коррекции, в которой ежегодно подбирались линзы для 300—500 пациентов.



С этого же периода в отделении стали проводиться эластотонометрия, гониоскопия, УЗ-диагностика, фонофорез. Больных, которые не могли посетить Поликлинику, врачи офтальмологического отделения наблюдали на дому, — это была уникальная для офтальмологических отделений поликлиники услуга.



Так традиционно сложилось, что на протяжении многих десятков лет консультантами отделения были выдающиеся офтальмологи, ученые, работавшие в НИИ ГБ РАМН.



Консультанты отделения



Доктор
Кравцов
Михаил
Михайлович



Профессор
Гуши
Геннадий
Васильевич



Профессор
Алексеев
Геннадий
Николаевич



Профессор
Алексеев
Владимир
Сергеевич



Профессор
Слово
Геннадий
Александрович



Анастасия
Борисовна
Александровна
Федорова



Анастасия
Александровна
Сергеевна
Стурабович



Руководители отделения

В период с 1980-1995 гг. заведующей была
врач-офтальмолог высшей квалификационной категории
Потапова Алла Петровна



С 1995 по 2003 гг. отделение возглавлял
д.м.н., врач-офтальмолог высшей квалификационной категории
Филимонов Андрей Реанольдович



С 2003 по 2015 гг. отделением заведовала к.м.н.,
врач высшей квалификационной категории
Зинаида Степановна Попова



В настоящее время отделением офтальмологии в Поликлинике руководит
врач-офтальмолог высшей квалификационной категории
Сотникова Юлия Петровна



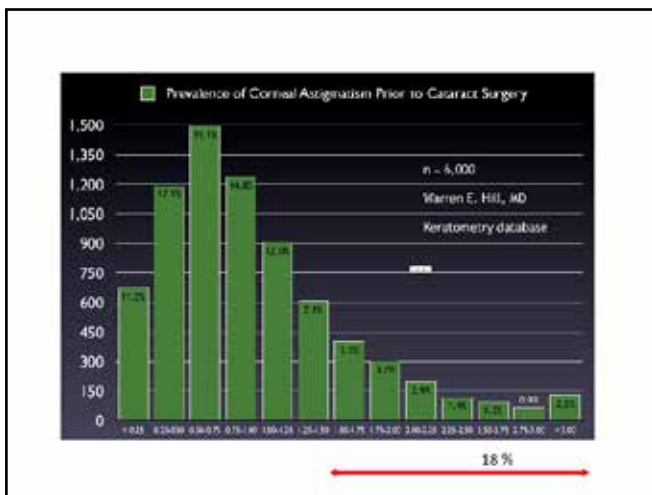
Предлагаем вам посмотреть небольшой
видеосюжет об отделении



Торические ИОЛ-показания, технология, результаты

Иошин И.Э.

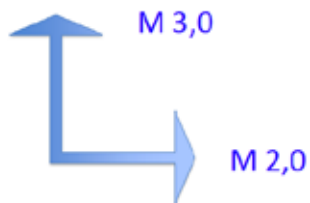
Офтальмологическое отделение ФГБУ «Клиническая больница» УДП РФ



Что необходимо для успешной имплантации торических ИОЛ

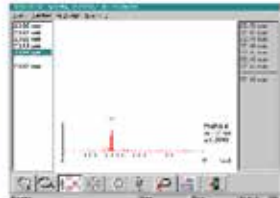
- Расчет сферического компонента ИОЛ
- Расчет цилиндрического компонента ИОЛ
- Разметка горизонтальной оси глаза
- Позиционирование ИОЛ при операции

Коррекция астигматизма – это комбинация сферической и торической оптики



Расчет оптической силы торической ИОЛ - оптическая биометрия

Предпочтение - формула Hoffer Q при гиперметропии
формула Haigis при эметропии
формула SRK/T при миопии (>25 мм)



Использование одного прибора позволяет создать персонализированную константу

Расчет цилиндрического компонента ИОЛ

www.онлайн-калькулятор.com

Разметка горизонтальной оси глаза

Компенсация циклоторсии



Имеющиеся способы определения горизонтали трудоемки и/или дороги

- Поиск анатомических меток
- Фотокартография
- Отметчики сложной конструкции
- «Callisto» от Carl Zeiss
- «Verion» от Alcon



В ожидании полной автоматизации разметки - простой алгоритм разметки горизонтальной оси глаза



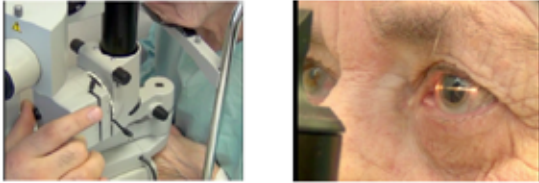
Юстировка щелевой лампы по уровню



Программа «уровень» для смартфонов

Алгоритм разметки

Поворот осветителя (щель) на 90°

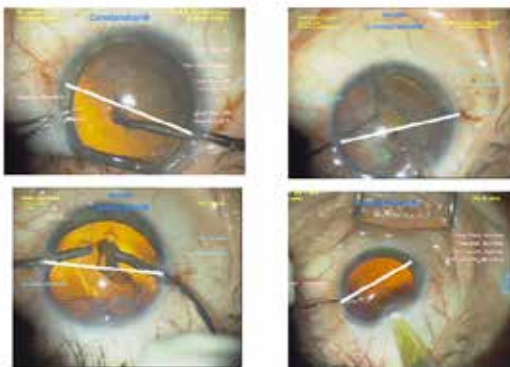


Маркировка лимба по горизонтальной оси

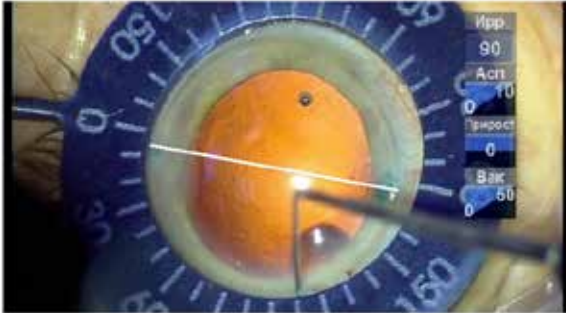
Парацентезы в зоне отмеченной горизонтали



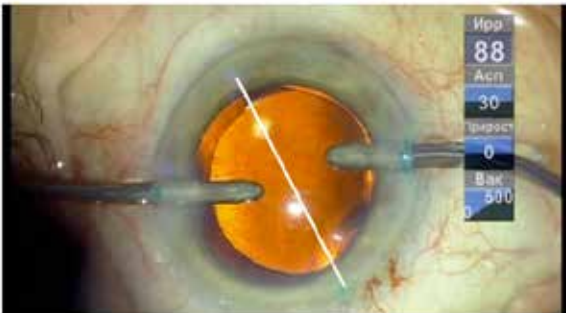
Факоэмульсификация



Разметка перед имплантацией



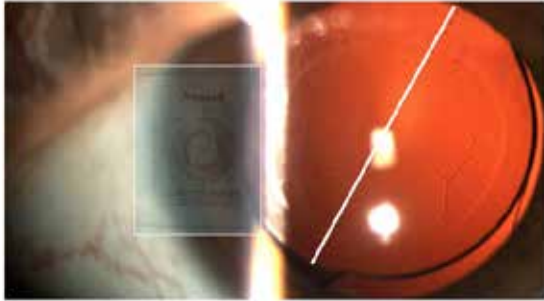
Положение ИОЛ в конце операции



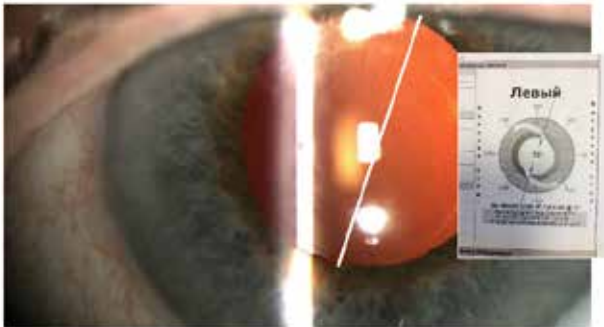
Соответствие положения ИОЛ г/операции оп.Ене расчету



Соответствие положения ИОЛ п/операции on.Line расчету



Соответствие положения ИОЛ п/операции on.Line расчету



Соответствие положения ИОЛ п/операции on.Line расчету



Катаракта с роговичным астигматизмом 101 пациент (131 глаз) 3 группы

- 1 группа 16 больных (17 глаз) – менее 1,5 Дптр
- 2 группа 54 больных (62 глаза) – от 1,5 до 3 Дптр
- 3 группа 25 больных (34 глаза) – более 3 Дптр

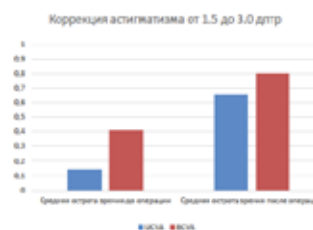
1 группа – менее 1,5 Дптр (ИОЛ Т2-Т3)



- До операции
- НКОЗ = 0.181 ± 0.022
- МКОЗ = 0.443 ± 0.057
- Астигматизм < 1,5 Дптр
- После операции
- НКОЗ = 0.801 ± 0.034
- МКОЗ = 0.894 ± 0.023

Разница между НКОЗ и МКОЗ = 0,09

2 группа – от 1,5 до 3 Дптр (Т4-Т6)



- До операции
- НКОЗ = 0.139 ± 0.022
- МКОЗ = 0.407 ± 0.057
- Астигматизм 1,5-3,0 Дптр
- После операции
- НКОЗ = 0.653 ± 0.05
- МКОЗ = 0.804 ± 0.033

Разница между НКОЗ и МКОЗ = 0,14

3 группа – более 3,0 Дптр (Т7-Т9)



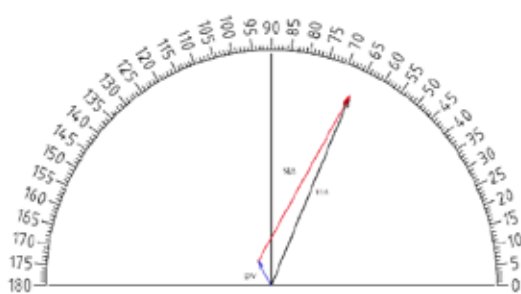
- До операции
- UCVA = 0.157 +/- 0.017
- BCVA = 0.419 +/- 0.064
- Астигматизм > 3 Дптр
- После операции
- UCVA = 0.539 +/- 0.07
- BCVA = 0.715 +/- 0.035

▲ Разница между НКОЗ и МКОЗ = 0,17

Векторный анализ по Alpins

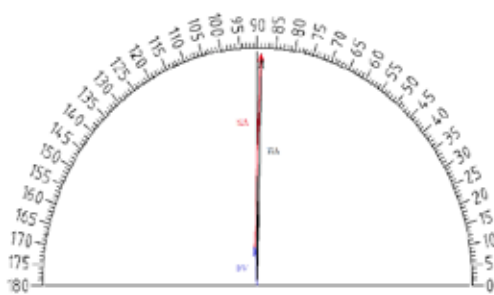
1. Вектор TIA или целенаправленный вектор астигматизма, т.е. непосредственная величина и ось астигматизма, требующего коррекции
2. Вектор SIA или хирургически обусловленный вектор астигматизма, т.е. фактически вызванный хирургическим вмешательством изменение величины и оси астигматизма = 1,162
3. Вектор DV или вектор различия, т.е. приобретенные астигматические изменения (величины и оси), который позволил бы на канальном этапе хирургии достигнуть ее назначенной цели. DV является абсолютной мерой успешного исхода и стремится к нулю
4. Поправочный индекс или индекс достигнутой коррекции (IC). Вычисляется путем определения отношения SIA к TIA как частное SIA и TIA. IC стремится к 1,0. Он больше 1,0 при гиперкоррекции и меньше 1,0, если имеет место недокоррекция
5. Угол ошибки (AoE). Угол между векторами SIA и TIA. Измеряется от SIA в пределах 90 градусов и является положительным при направлении против часовой стрелки и отрицательным по часовой
6. Величина ошибки (MDE) – арифметическая разница длин векторов SIA и TIA. Величина ошибки положительна при гиперкоррекции и отрицательна при гипокоррекции
6. Индекс успеха ИУС – отражает соответствие полученных результатов запланированным, вычисляется путем деления DV на TIA, в идеале стремиться к нулю

Группа 1 (до 1,5 Дптр)



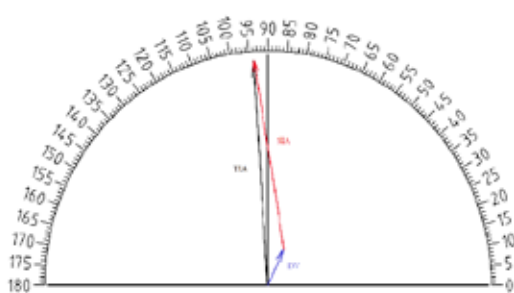
Индекс достигнутой коррекции – 0,95 (стремится к 1,0)
 Индекс успеха – 0,09 (стремиться к 0)
 Угол ошибки – 2,6 градуса

Группа 2 (1,5 - 3 Дптр)



Индекс достигнутой коррекции – 0,87 (стремится к 1,0)
 Индекс успеха – 0,12 (стремится к 0)
 Угол ошибки – <1 градуса

Группа 3 (больше 3 Дптр)



Индекс достигнутой коррекции – 0,83 (стремится к 1,0)
 Индекс успеха – 0,13 (стремится к 0)
 Угол ошибки – 4 градуса

Заключение

- Рефракционный эффект торических ИОЛ предсказуем и стабилен
- Рефракционный результат максимален при коррекции астигматизма **менее 1,5 Дптр**
- Рефракционный результат ухудшается при увеличении степени астигматизма
- Предложенная технология имплантации торических ИОЛ проста, эффективна и экономична

Фемтолазерная кераторефракционная хирургия

Хачатрян Г.Т.

Отделение офтальмологии ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УДП РФ

Этапы рефракционной хирургии роговицы

- 1973 Радиальная кератотомия
- 1985 Фоторефрактивная кератэктомия (ФРК)
- 1991 ЛАСИК
- 2003 ФемтоЛАСИК
- 2007 ReLex



В декабре 2010 г. в Клинической больнице УДП РФ (Москва) был установлен фемтосекундный лазер Carl Zeiss VisuMax, на котором сейчас выполняется ряд уникальных операций.

Одна из наиболее интересных – полностью фемтосекундная лазерная коррекция зрения, ReLEx.

Комплекс Carl Zeiss VisuMax + MEL-80



MEL-80: с 2008 г.

VisuMax: с декабря 2010 г. (первый в России)

**Расчет программы абляции:
Комплекс Carl Zeiss CRS-Master**




- Удобное введение данных пациента
- Полный контроль за всеми параметрами планируемой операции
- Сглаживание неровностей роговицы, в том числе после предыдущих неудачных операций (докоррекция, децентровки, внезапные остановки и т.п.)
- Определение центра зрачка и осей
- Определение кератометрии
- Система определения и оценки кератоконуса
- Легкий импорт файлов в лазерный комплекс (USB flash накопитель)


В состав комплекса входят: Топограф Atlas 995 или 9000, aberрометр WASCА, рабочая станция, общий рабочий стол.

На этом комплексе мы проводим

MEL-80: ФРК, ЛАСИК

VisuMAX: ReLEx, сквозная и послойная кератопластика, имплантация роговичных сегментов


VisuMAX + MEL-80: ФемтоЛАСИК




Шаг 1: Формирование клапана в толще роговицы на фемтосекундном лазере.




Шаг 2: Пациент перемещается под эксимерный лазер.



Шаг 3: Клапан поднимается вверх для доступа к строме.



Шаг 4: Производится испарение роговицы эксимерным лазером от точки к точке по рассчитанной заранее программе.



Шаг 5: Верхние слои роговицы укладываются на место. Промывка подлоскутного пространства.

VisuMax – актуальные возможности при повторном ЛАСИKe после механического ЛАСИКа

Произвольный выбор положения и размера ножки формируемого клапана позволяет избежать полного среза при повторном проведении ЛАСИКа

Предсказуемый выбор толщины (80...220 мкм, шаг – 1 мкм), диаметра клапана (шаг – 0.01 мм) и угла среза помогает избежать пересечения с предыдущим резом

Малый размер линзы: возможность работы даже на очень глубоких, «неудобных» глазах.




Формирование роговичного клапана. Особенности.

- Сферически вогнутая контактная поверхность фиксирующей линзы и надёжная вакуумная фиксация обеспечивают точно выверенный рез в строме роговицы
- Комфортные ощущения пациента и сохранение зрения во время операции благодаря отсутствию интенсивного вакуума. Пациент всё время видит метку.
- Отсутствие волнения хирурга в процессе формирования роговичного клапана



Стабильность толщины клапана по всей площади: 2 - 7 микрон

ФемтоЛАСИК: биомикроскопия



На следующие сутки эпителизация завершена, глаз спокоен

ФемтоЛАСИК: биомикроскопия



В течение первой недели визуализируется линия вреза клапана

ReLEx

ReLEx - **R**efractive **L**enticule **E**xtraction,
рефракционная экстракция лентикулы.

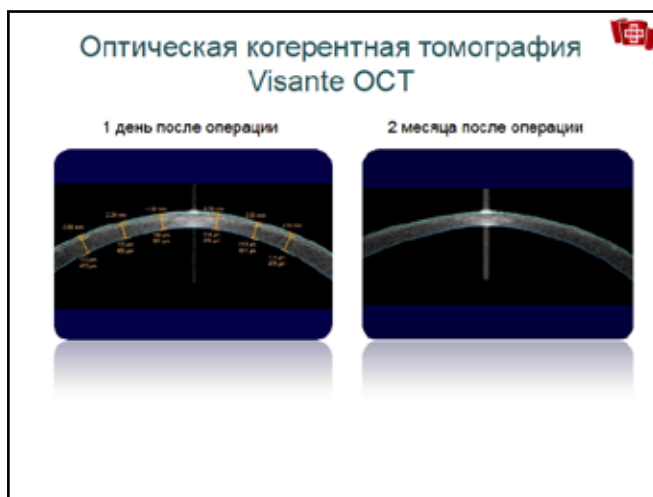
Первый пациент был прооперирован в 2006 докторами Sekundo и Blum в Германии
В дальнейшем к клиническим исследованиям подключились Dr. Jana Gertner, Prof. I. Solomatin и Prof. Ibrahim (2009)
В настоящее время технология ReLEx сертифицирована в России

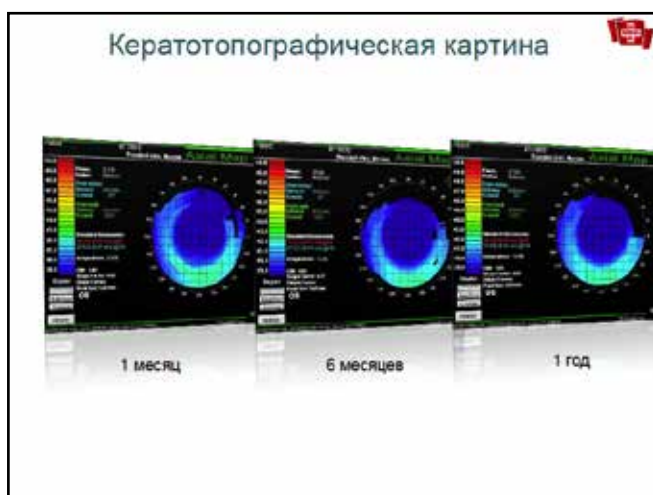
SMILE (Small Incision Lamellar Extraction).

- 1 Формирование оптической линзы и 4 мм разреза
- 2 Удаление линзы через малый разрез
- 3 Удаление лентикулы меняет форму роговицы, изменяя рефракцию

Нет кругового разреза
Идеальная центровка
Минимальное влияние на биомеханику роговицы
Меньше болевой синдром
Меньший риск развития синдрома сухого глаза







Новый принцип для улучшения рабочего процесса

ReLEx: (1 лазер, 10 минут)	Фемтоласик: (2 лазера, 18 минут)
Формирование оптической линзы и роговичного клапана за 1 процедуру	Формирование роговичного клапана
Удаление оптической линзы	Перемещение пациента под эксимерный лазер
	Открытие клапана
	Эксимерлазерное воздействие

ReLEx

Оценка нового метода, как возможной альтернативы традиционным технологиям эксимерлазерной коррекции зрения.



Оценка рефракционных результатов

Метод операции	ReLex	ФемтоЛАСИК
Эффективность: кол-во глаз где острота зрения без коррекции $0,5 \leq$	812 (100%)	890 (100%)
Прецизионность: кол-во глаз с опер. рефракция которых находилась в пределах 1,0 D от запланированной	810 (99.35%)	890 (100%)
Безопасность: кол-во глаз со снижением максимально скорректированной остроты зрения более чем на 1 строчку	0	0
Стабильность: кол-во глаз со снижением рефракционного результата более чем на 0,5 D в 6-месячном постоперационном периоде	0	5 (1.28%)

Выводы.

Для коррекции миопии средней и высокой степени ReLEx сравним по эффективности, безопасности и предсказуемости с операцией LASIK

Новый способ подбора энергетических параметров и параметров среза упрощают и повышают эффективность хирургического вмешательства.

Использование метода удаления линтикулы через малый разрез (SMILE) позволяет сохранить механическую прочность каркаса роговицы и уменьшить риск развития послеоперационной кератэктазии.

Спасибо за внимание !



За время доклада ещё один пациент мог избавиться от очков

Передняя и задняя послойная кератопластика

Калинников Ю.Ю.

Кафедра глазных болезней ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России



Глубокая передняя послойная кератопластика (DALK)



Anwar M., Teichmann K.D., 2002



Виды кератопластики



Астигматизм

после послойной кератопластики

4.7 ± 2.6 D (Romano V, Iovieno A, Parente G- 2015r.)
 4.8±3.1 D (Ijeoma Asota, Marjan Farid, Sumit Garg- 2013r.)
 6.10 ± 3.27 D (Kubaloglu A, Coskun E, Sari ES- 2011r.)







Операция:

Глубокая передняя послойная кератопластика с одномоментной имплантацией в трансплантат интрастромального роговичного кольца

- ❖ Производитель - ООО НЭП «Микрохирургия глаза»
- ❖ Материал - ПММА
- ❖ Длина - 359 °
- ❖ Внутренней диаметр 4,5 - 5,0 - 6,0 мм
- ❖ Толщина 300 мкм

МАТЕРИАЛ (n=55)

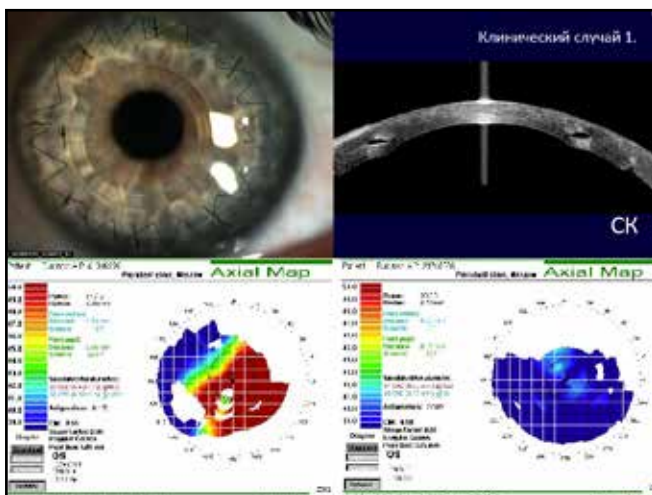
Операция	Кол-во глаз
Глубокая передняя послойная кератопластика + кольцо	10
Сквозная кератопластика + кольцо	9
Глубокая передняя послойная кератопластика	21
Сквозная кератопластика	15

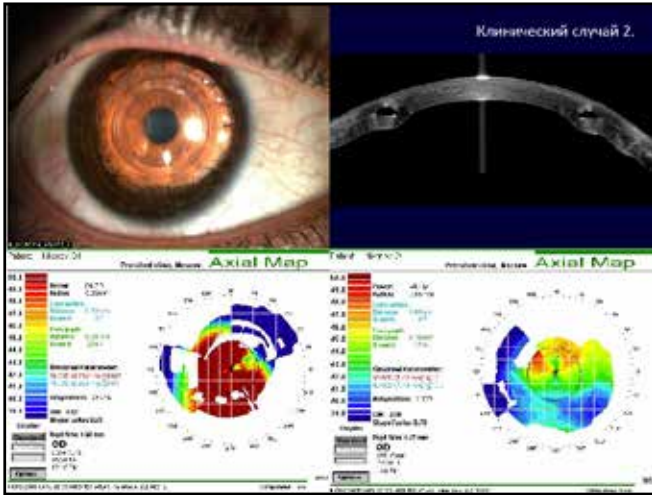
Срок наблюдения – 1 год

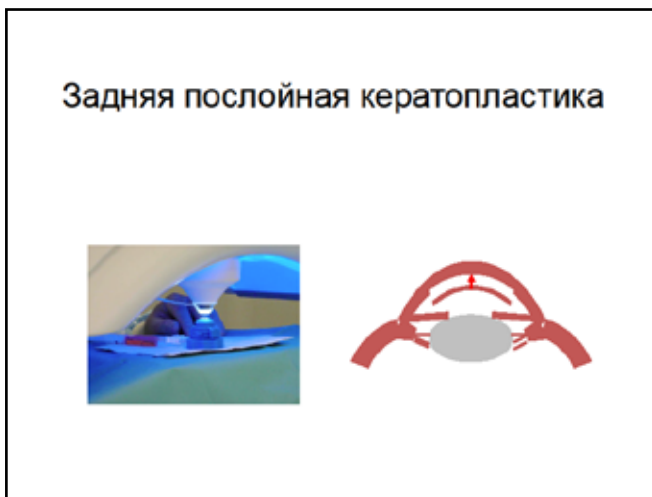
Клинико-функциональные результаты
(12 месяцев после послыонной кератопластики)

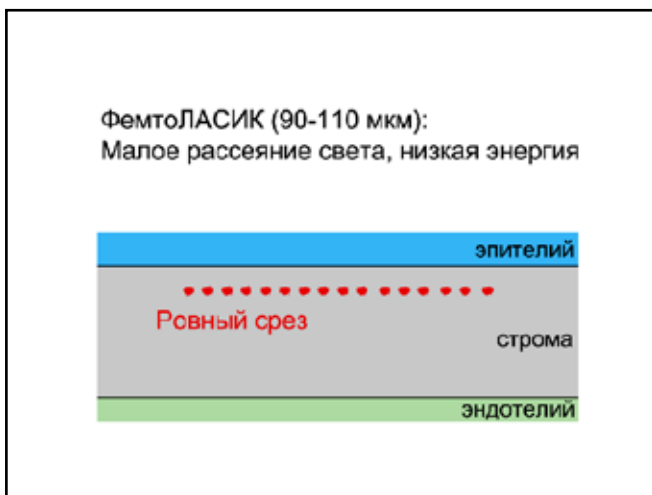
Пациент	Visus 6/к	Visus с/к	Астигматизм (SimK, D)
1.	0,6	Sph+0,5 Cyl +1.0 D = 0,8-0,9	1,25
2.	0,1	Sph-4,5 Cyl -1.5 D = 0,7	1,12
3.	0,1	Sph-4,0 Cyl -0.5 D = 0,7	1,5
4.	1,0	1,0	1,63
5.	0,05	Sph-11,0 Cyl -2.0 D = 0,6	2,1
6.	0,7	Cyl -1.0 D = 0,9	2,38
7.	0,5	Sph+1,0 Cyl +3.0 D = 1,0	3,13
8.	0,9-1,0	0,9-1,0	2,12
9.	0,4	Sph-3,0 Cyl -1.5 D = 0,8	2,75
10.	0,7	Sph-1,0 Cyl -0.5 D = 0,9	1,25

Сквозная кератопластика (n=21)	Сквозная кератопластика + кольцо (n=9)	
6.10 ± 3.27 D	2.3±2.24 D	P<0,05
Глубокая передняя послыонная кератопластика (n=15)	Глубокая передняя послыонная кератопластика + кольцо (n=10)	
2.67 ± 0.92 D	0.7±0.97	P<0,05





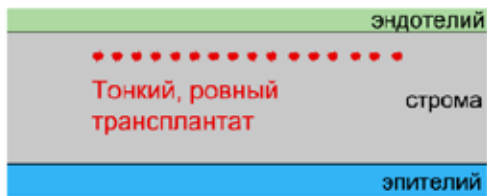


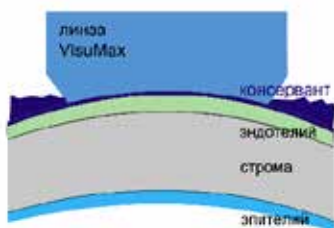


Глубокий срез (450 мкм)
Сильное рассеяние света, высокая энергия

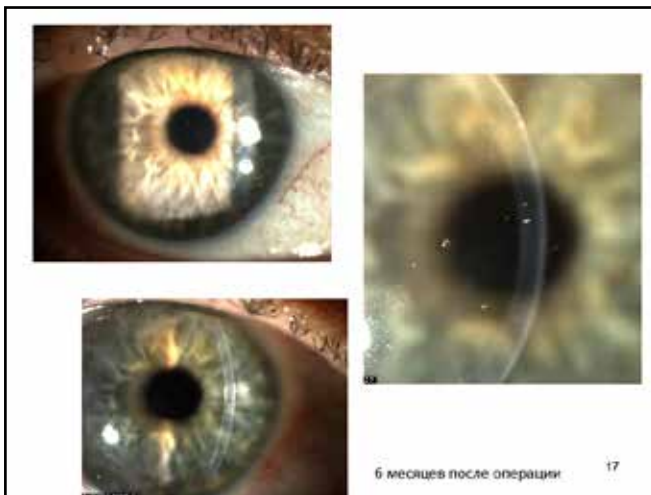


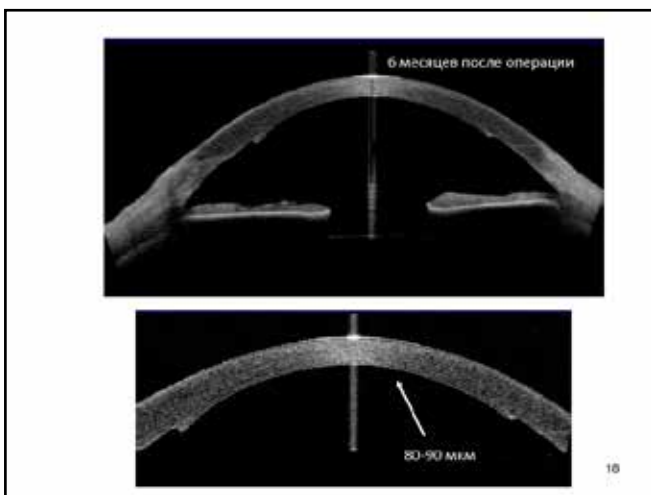
Срез со стороны эндотелия (120 мкм):
Малое рассеяние света, низкая энергия







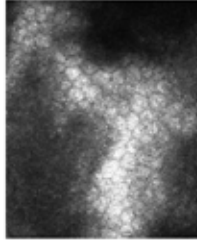




Фемтосекундный лазер VisuMax

DSEK

Толщина трансплантата	90 мкм
ПЭК	1500 - 2100 с/мм ²
Потеря эндотелиальных клеток	25-30%



Срок наблюдения - 12 мес.



Преимуществом задней послойной кератопластики (DSEK) с применением фемтосекундного лазера является высокая точность выкраивания трансплантата необходимой толщины и размера, возможность использования оставшегося донорского материала для передней послойной кератопластики

Особенности современной витреоретинальной хирургии

Махмутов В.Ю.

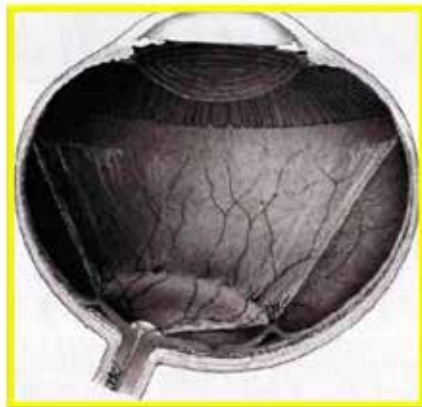
ФГБУ «Клиническая больница» УДП РФ

Какие вопросы решает витреоретинальная хирургия

- В** – витреальная патология (гемофтальм, деструкция стекловидного тела, гемофтальм, вторичная силиконовая глаукома, врожденная патология)
- И** – инфекция (витреит, эндофтальмит, хориоретинит, увеальные отслойки сетчатки)
- Т** – травматический синдром (ВМС, шварты, диабетическая пролиферативная ретинопатия)
- Р** – ретинальная отслойка сетчатки, ретинопатия недоношенных 4-5ст.
- Э** – эпиретинальный фиброз
- К** – катаракта (выявление хрусталика или ИОЛ в стекловидное тело, сочетанная патология)
- Т** – травматические повреждения
- О** – окклюзия вен сетчатки
- М** – макулярное отверстие, макулярный разрыв, макулярное субретинальное кровоизлияние
- И** – интравитреальные инъекции (гемаза, люцетин, сузудекс, др препараты)
- Я** – ятрогенные повреждения (нераспознанные разрывы сетчатки, повреждения во время операции, неполное удаление стекловидного тела, перисиликоновый фиброз, эмулляция силикона, постоперационные гипертонии, вторичная глаукома)

Эпимакулярные мембраны и витреомакулярный синдром.

Фовеальная адгезия задней гиалоидной мембраны

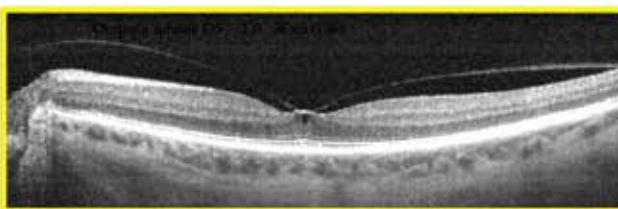


[B.S.Fine, M. Yanooff, 1972]

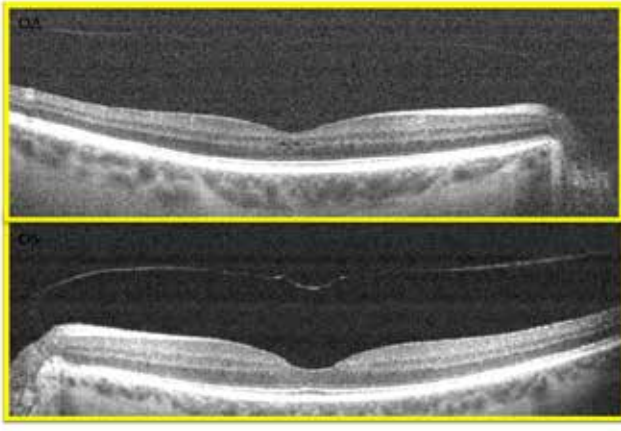
Методы лечения витреомакулярного тракционного синдрома

1. «фармакологический витрелизис» (Sebag J., 1998):
 - Хондроитинхаза
 - Гиалуронидаза
 - Плазмин
 - Микроплазмин
 - Миниплазмин (Шварченко Д.О. с соавт., 2012)
2. Механическое отделение ЗГМ
 - центральная витрэктомия с последующим аспирационным отделением ЗГМ (Нап, Абрам с соавторами, 1988).
 - Использование диатермического зонда после проведения центральной витрэктомии (Valdez и Kline, 1992
 - метод гидронизекционной дельминации ЗГМ СТ. После выполнения срединной витрэктомии вводится канюля и под действием тока жидкости осуществлялась гидросепарация СТ от ВПМ (Зазаров В.Д., 2007)
 - Механическая эндовитреальная индукция отслойки задней гиалоидной мембраны без витрэктомии (Байбородов Я.В., 2011)

Тракционный витреомакулярный синдром



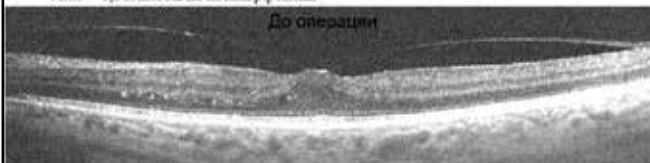
Самоизлечение возможно,
пациентка через 2 месяца



ВИТРЕКТОМИЯ при ВМС

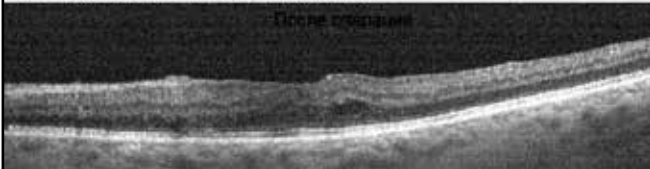
Визия = 0,6 Жалобы на метаморфопсии

До операции



Визия = 0,6 Жалоб нет. Три месяца после операции

После операции



ЭПИРЕТИНАЛЬНЫЙ ФИБРОЗ

До настоящего времени нет единой теории, объясняющей причины и закономерности развития ЭРФ.

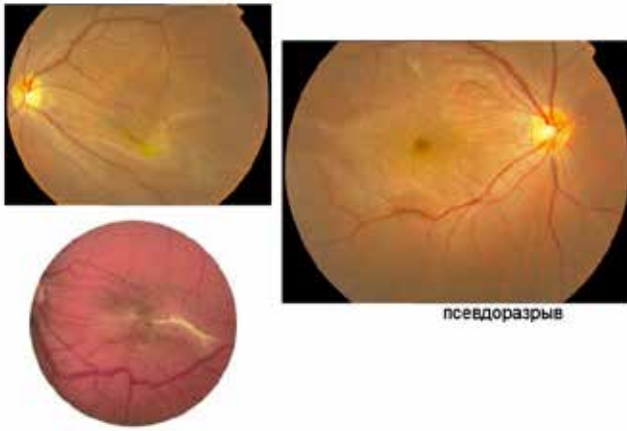
Впервые один из механизмов развития ЭРМ был описан Roth&Foos в 1971 г.

Согласно этой теории причиной развития ЭРМ является патологическое влияние частичной отслойки задней гиалюидной мембраны (ЗГМ) при наличии ее адгезии к макуле.

ЭРФ – универсальный внутриглазной патологический процесс, направленный на скорейшее устранение альтерации тканей, протекающий при различных офтальмологических заболеваниях.

До настоящего времени не разработано эффективных и безопасных средств, способных оказать антипролиферативное действие на ранних стадиях формирования ЭРМ.

Клиническая картина эпиретинального фиброза



Осложнения в витреоретинальной хирургии

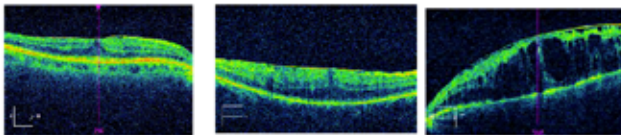
1. Разрывы сетчатки:
- частота разрывов около 5-7% случаев
2. Регматогенная отслойка сетчатки:
- около 5% случаев (тщательный осмотр периферии с блокированием разрывов ЛКС и тампонадой газо-воздушной смесью)
3. Рецидив ПВР
4. Кистозный макулярный отек- 3,2% случаев
5. Эндофталмит – 0,7% возможно введение антибиотиков под конъюнктиву в зоне портов
6. Рецидивы эпимакулярного фиброза – 1,6%
7. Катаракта

Вопросы, возникающие при хирургическом лечении фиброза:

1. Когда рекомендовать хирургическое лечение?
2. Удалять ли ВПМ?
3. Выполнять ли витректомию или нет?
4. Тампонировать витреальную полость воздухом, газовой-воздушной смесью или нет?
5. Причины спонтанных послеоперационных макулярных отёков. Лечение?

Данные МНТК МГ г.Москва, (Шкворченко Д.О.)

Латентный фиброз Жалоб нет, visus 0,8 и выше	Манифестный фиброз Жалобы на метаморфосии, снижение остроты зрения в течение 3 месяцев, visus 0,2 – 0,7	Далекозашедший фиброз Жалобы на снижение остроты зрения в течение 6 месяцев и более, visus 0,1 и ниже метаморфосии
--	---	--



Наблюдение каждые 3 месяца в течение 3 лет

Критерии прогрессирования:

1. Появление, либо усиление метаморфосий.
2. Увеличение центральной толщины сетчатки на 20 мкм и более в течение 3 месяцев наблюдения.
3. Снижение остроты зрения на 10 % и более.
4. Ухудшение показателей макулярной ЭРГ

Критерии эффективности оперативного лечения:

- I. **Функциональные:**
 1. Исчезновение, либо уменьшение метаморфосий
 2. Повышение остроты зрения на 10 % и более
 3. Улучшение показателей макулярной ЭРГ
- II. **Анатомические:**
 1. Уменьшение центральной толщины сетчатки на 20 мкм и более
 2. Отсутствие тракций сетчатки.

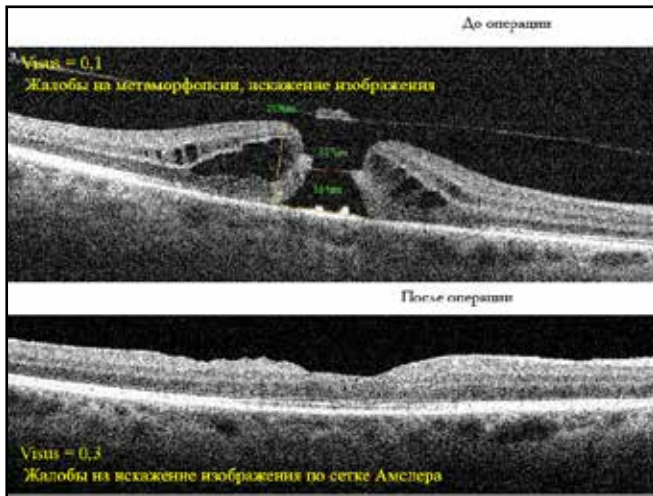


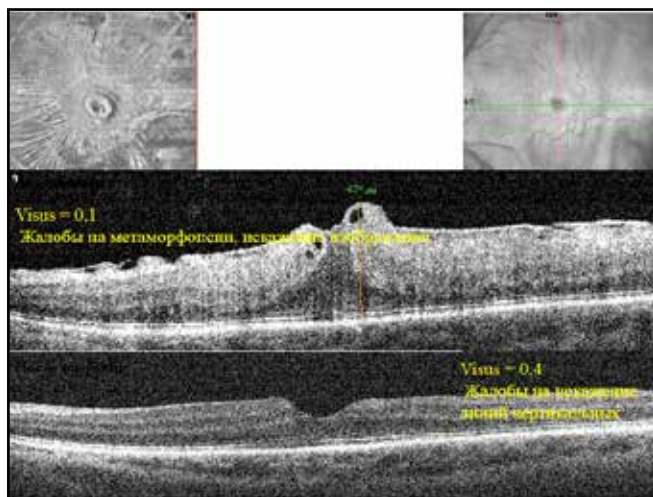
Хирургическое лечение

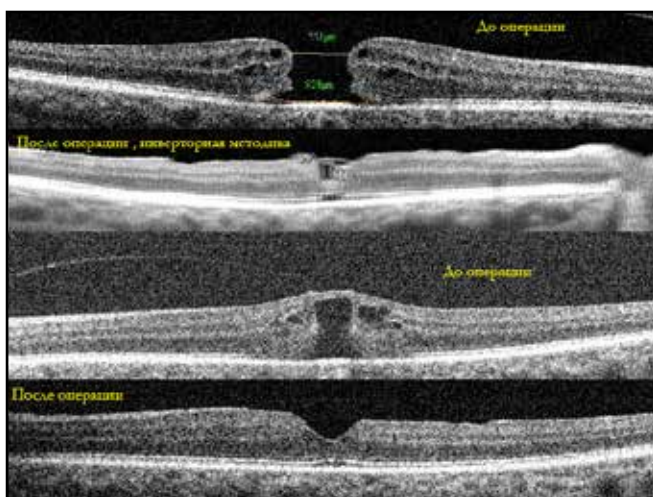
1. Показанием к операции является наличие макулярного разрыва с давностью не более 1 года и при остроте зрения не менее 0,1.
2. Алгоритм хирургического лечения:
 - традиционная витрэктомия,
 - Обязательное удаление ВПМ
 - Введение газо-воздушной смеси в полость стекловидного тела или силикона,
 - Обязательное соблюдение позиции вниз-лицом в послеоперационном периоде
3. Результаты: улучшение зрения в 80% случаев
4. Осложнения: отслойка сетчатки и развитие катаракты.

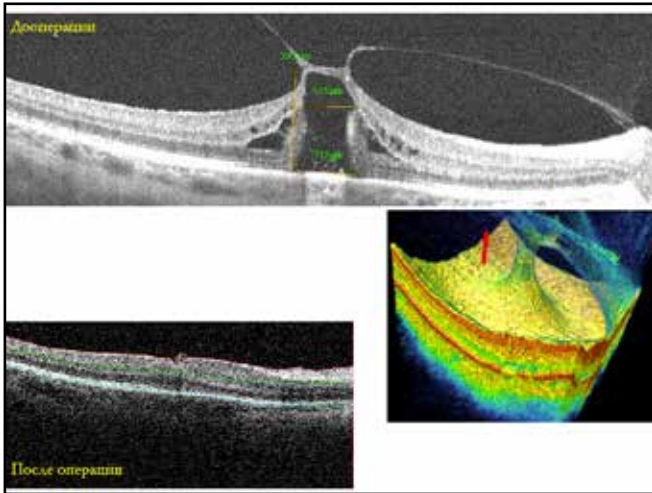
Клинические примеры











Дифференциальная диагностика заболеваний глазной поверхности

Гришина Е.Е.

ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского

Синдром сухого глаза или роговично-конъюнктивальный ксероз) - представляет собой комплекс признаков, обусловленный длительным нарушением стабильности слизистой пленки, тонким слоем покрывающей переднюю поверхность роговицы.

Функции слезной или прекоorneальной пленки

- Защитная – служит смазкой между глазом и веками при движениях глазного яблока
- Защитная – защищает глаз от высыхания
- Защитная – защищает глаз от экзогенных воздействий
- Трофическая – участвует в питании эпителия роговицы и конъюнктивы
- Оптическая – служит преломляющей оптической средой



- ### Слезная пленка
- Муциновый слой вырабатывается бокаловидными клетками Бехера, клетками Манца, криптами Генле
 - Водянистый слой вырабатывается основной и добавочными слезными железами, потовыми железами Моля
 - Липидный слой вырабатывается мейбомиевыми железами, сальными железами Цейса

- ### Патогенез ССГ
- Нарушение стабильности слезной пленки
 - Уменьшение времени разрыва слезной пленки
 - Повышенное испарение воды с глазной поверхности
 - Повышенная концентрация солей
 - Повреждение эпителия
 - Выработка арахидоновой кислоты
 - Воспаление с лимфоцитарной инфильтрацией







**ССГ и патология глазной поверхности
(нарушение функции основных слезных желез)**



Слезозаметители



**ССГ и патология глазной поверхности
(нарушение функции бокаловидных клеток)**



Механизм действия циклоспорина при ССГ

- Циклоспорин, но не слезозаменители, увеличивают плотность бокаловидных клеток и их количество у пациентов с ССГ.
- Местное лечение циклоспорином повышает выработку иммунорегуляторного фактора ТФР- β бокаловидными клетками конъюнктивы.

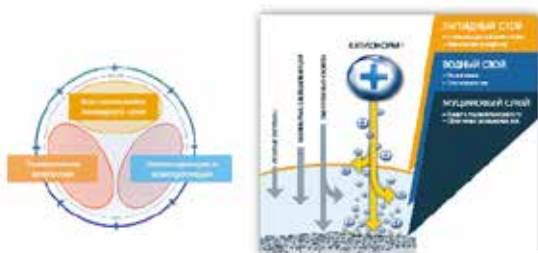
Pflugfelder SC. et al. Cornea. 2008;27:64-69

ССГ и заболевания век (дисфункция мейбомиевых желез)



Катионорм® :

- Липид-содержащий слезозаменитель на основе инновационной технологии (Novasorb®)
- Слезозаменитель, который одновременно воздействует на три ключевых звена порочного круга синдрома «сухого глаза», эффективно устраняя его клинические проявления и симптомы



Дистрофии роговицы

Труфанов С.В.

ФГБНУ «Научно исследовательский институт глазных болезней»

Что такое дистрофии роговицы? Чем они отличаются от дегенераций?
 «Дистрофии представляют собой группу наследственных, невоспалительных состояний роговицы, характеризующихся ...»
 «Дегенерации роговицы представляет собой группу спорадических, связанных с возрастом роговичных состояний, характеризующихся ...»

Дистрофия	Дегенерация
Наследственное, невоспалительное состояние роговицы	Спорадическое, возрастное состояние роговицы
1. Наследственные, АД	1. Спорадические
2. Раннее начало	2. Позднее начало
3. Не прогрессирующие / медленно прогрессирующие	3. Прогрессирующие
4. Клинические особенности:	4. Клинические особенности:
• Двусторонний	• Односторонний или двусторонний
• Симметричный	• Асимметричный, если двусторонний
• Центральные, не распространяются на периферию	• Периферические
• Один слой роговицы	• Различные слои роговицы
• Не связаны с другими заболеваниями глаза	• Имеются другие возрастные изменения

Дистрофии роговицы

- Слово дистрофия является производным от греческого (дис – неправильный, сложный; трофе – питание) и было введено в медицинскую литературу Вильгельмом Эмбом в 1884 году, при описании болезни мускулатуры
- В 1890 году Snodgrass опубликовал свою классическую статью с описаниями 2 пациентов с "водяной слезой" - 1-го пациента с зернистой дистрофией роговицы и другого с макулярной дистрофией роговицы
- В то же время Нибел публикует данные о решетчатой дистрофии роговицы
- Гисле использовала слово дистрофия для офтальмологических заболеваний, предполагая, что патологические процессы в роговице являются следствием недостатка питательных веществ, гормонов, кровоснабжения и иннервации
- Хотя в медицинской литературе определения слова "дистрофия" могут несколько различаться, наиболее часто этот термин употребляется для описания наследственных заболеваний, поражающих клетки, сканы или органы отдельно или в комбинации

В современной офтальмологии термин "дистрофия роговицы" используется для обозначения группы **наследственных** заболеваний роговицы, обычно двусторонних, симметричных, медленно прогрессирующих, поражающих один слой роговицы, не имеющих отношения к внешним воздействиям или системным факторам.



Arthur Snodgrass (1867-1947)



Ernst Fuchs (1851-1930)

Смешанная А. Вильгельм Эмбо 1889
 Вильгельм Эмбо 1889

Международный Комитет по классификации дистрофии роговицы
The International Committee for Classification of Corneal Dystrophies (ICCD) 2005-2008 год



Понимание дистрофии, почему были определены стромальные дистрофии, гистологическая и генетические знания, не только было легко классифицировать в отдельном сегменте при обнаружении новых типов и мутаций, для простоты использования она соответствовала старой номенклатуре.

Категории

Категория 1: четко определенные дистрофия роговицы, в которой ген был выявлен и картирован, были определены специфические мутации.

2 категория: четко определенная дистрофия роговицы, при которой были картированы 1 или более определенных хромосомных локусов, но ген(ы) еще предстоит определить.

Категория 3: четко определенная дистрофия роговицы, при которой картирован ген но было картировано в хромосомном локусе.

Категория 4: двоякая категория предназначена для претипичных новых или ранее известных дистрофий роговицы, пока документально, что эта самостоятельная заболевания (дистрофия) пока нет.

Copyright © 2008 ICCD. С. 1-14. All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or by any information storage and retrieval system, without the prior written permission of the ICCD. All rights reserved. For more information, please contact: ICCD, P.O. Box 1000, Bethesda, MD 20885, USA. E-mail: iccd@u.washington.edu

Международный Комитет по классификации дистрофий роговицы 2008

<p>Эпителиальные и субэпителиальные дистрофии</p> <ul style="list-style-type: none">1. Дистрофия базальной мембраны эпителия K12. Дистрофия эпителиальной ретикулярной зоны K4, (Вариант Sjostrandiana) K33. Субэпителиальная мукоидная дистрофия K44. Дистрофия роговицы Месманна K15. Эпителиальная дистрофия роговицы Литта K26. Студенчатая каплевидная дистрофия K1 <p>Дистрофия слоев Боумена</p> <ul style="list-style-type: none">1. Дистрофия Рейса-Бухлера K12. Дистрофия роговицы Тилла-Бенге K1.3. Дистрофия роговицы Грайсона-Визларта K4	<p>Стромальные дистрофии</p> <ul style="list-style-type: none">1. Решетчатая дистрофия роговицы тип 1 K12. Решетчатая дистрофия роговицы тип 2 K13. Гравулярная дистрофия роговицы тип 1 K14. Гравулярная дистрофия роговицы тип 2 K15. Петлистая дистрофия роговицы K16. Дистрофия роговицы Швайцера K17. Врожденная стромальная дистрофия роговицы K18. Крапчатая дистрофия роговицы K19. Задняя аморфная дистрофия роговицы K310. Центральная облаковидная дистрофия Фраико K411. Пре-Десметова дистрофия роговицы K4 <p>Дистрофии Десметовой мембраны и эндотелия</p> <ul style="list-style-type: none">1. Эндотелиальная дистрофия роговицы Фукса K1, K2, K32. Задняя полиморфная дистрофия роговицы K1 или K23. Врожденная эндотелиальная дистрофия K24. Врожденная эндотелиальная дистрофия K15. X-связанная эндотелиальная дистрофия роговицы K2
---	--

Международный Комитет по классификации дистрофий роговицы 2015
Вторая редакция

<p>Эпителиальные и субэпителиальные дистрофии</p> <ul style="list-style-type: none">1. Дистрофия базальной мембраны эпителия K12. Дистрофия эпителиальной ретикулярной зоны K33. Субэпителиальная мукоидная дистрофия K44. Дистрофия роговицы Месманна K15. Эпителиальная дистрофия роговицы Литта K26. Студенчатая каплевидная дистрофия K1 <p>Эпителиально-стромальные дистрофии, связанные с мутацией TGFB1 гена</p> <ul style="list-style-type: none">1. Дистрофия Рейса-Бухлера K12. Дистрофия роговицы Тилла-Бенге K13. Решетчатая дистрофия роговицы тип 1 E14. Гравулярная дистрофия роговицы тип 1 K15. Гравулярная дистрофия роговицы тип 2 K1	<p>Стромальные дистрофии</p> <ul style="list-style-type: none">1. Петлистая дистрофия роговицы K12. Дистрофия роговицы Швайцера K13. Врожденная стромальная дистрофия роговицы K14. Крапчатая дистрофия роговицы K15. Задняя аморфная дистрофия роговицы K36. Центральная облаковидная дистрофия Фраико K47. Пре-Десметова дистрофия роговицы K4 <p>Эндотелиальные дистрофии</p> <ul style="list-style-type: none">1. Эндотелиальная дистрофия роговицы Фукса K1, K2, K32. Задняя полиморфная дистрофия роговицы K1 или K23. Врожденная эндотелиальная дистрофия K14. X-связанная эндотелиальная дистрофия роговицы K2
---	---

Эпителиальные и субэпителиальные дистрофии

Дистрофия базальной мембраны эпителия (ММ#121830)

Альтернативные названия, синонимы:
Картообразная – точечная дистрофия отпечатка пальца. Макроэпителиальная дистрофия Бюган. Дистрофия передней базальной мембраны.

Наследование: в большинстве случаев детерминантно, в отдельных случаях КТ.

Генетический locus: 5q31.

Ген: TGFBI у большей части больных.

Начало заболевания: во взрослой жизни.

Редко: у детей.

Течение: локализация и тяжесть поражения может меняться со временем.

Wang GQ, Rodrigues MM, Lubkin PR. Corneal dystrophies. I. Dystrophies of the epithelium. Bowman's layer and stroma. Surv Ophthalmol. 2019;13(2):79-122.

Эпителиально-стромальные дистрофии, связанные с мутацией TGFBI gena

Дистрофии Рейс-Буклера (Reis-Bückler) ММ#608470

Альтернативные названия, синонимы:
дистрофия Боузмана слоя роговицы Тип I. Географическая дистрофия роговицы (Wilder). Поверхностная зернистая дистрофия роговицы. Испещренная зернистая дистрофия роговицы. Тернистая дистрофия роговицы Тип 3. Дистрофия передней поверхностной мембраны Тип I.

Генетический locus: 5q31.

Ген: TGFBI.

Наследование: аутосомно-доминантно.

Начало: в детстве.

Течение: медленно прогрессирующее.

Категория: I.

Wang GQ, Rodrigues MM, Lubkin PR. Corneal dystrophies. I. Dystrophies of the epithelium. Bowman's layer and stroma. Surv Ophthalmol. 2019;13(2):79-122.

Эпителиально-стромальные дистрофии, связанные с мутацией TGFBI gena

Зернистая (гранулярная) дистрофия роговицы, Тип I ММ#121900

Альтернативные названия, синонимы:
дистрофия роговицы Соослов Тип I.

Генетический locus: 5q31.

Ген: TGFBI.

Наследование: аутосомно-доминантно.

Начало: в детстве, может выявиться уже в 2 года.

Течение: с прогрессированием заболевания, плотные включения в поверхностном слое стромы роговицы сливаются между собой, что приводит к значительному снижению остроты зрения.

Категория: I.

Wang GQ, Rodrigues MM, Lubkin PR. Corneal dystrophies. I. Dystrophies of the epithelium. Bowman's layer and stroma. Surv Ophthalmol. 2019;13(2):79-122.

Эпителиально-стромальные дистрофии, связанные с мутацией TGFB1 гена

Решетчатая дистрофия роговицы Тип 1: классическая
решетчатая дистрофия роговицы (LCD1) и варианты MIM #122200

Альтернативные названия, синонимы:
Классическая решетчатая дистрофия
Решетчатая дистрофия Тип 1
Дистрофия Бибера-Хьюба-Дитмера (Biber-Hueb-Ditmer)

Генетический locus: 5q31.
Ген: TGFB1
Наследование: аутосомно-доминантное
Начало: первое десятилетие
Течение: прогрессирующее. Часто приводит к кератопластике к 40-50 годам.
Категория: 1.

Аномалия

Нормальная кератинизация

Иррегулярная кератинизация

Стромальные дистрофии роговицы

Макулярная (пятнистая) дистрофия роговицы MIM #217800

Альтернативные названия, синонимы:
Дистрофия роговицы Герстманн II типа. Пятнистая дистрофия Fehs.

Генетический locus: 16q22.
Ген: карбоксидат сульфотрансферазы 6 — CHST6
Наследование: аутосомно-рецессивное.
Начало: в детстве.
Течение: медленно прогрессирующее.
Категория: 1.

Светлые включения

Нормальная кератинизация

Кератинизация со светлыми включениями

МАКУЛЯРНАЯ ДИСТРОФИЯ

Wang GQ, Redfern MR, Lubowitz PM. Corneal dystrophies. I. Dystrophies of the epithelium. Baerman's report and others. Surv Ophthalmol. 1993;33(2):75-121.

Стромальные дистрофии роговицы

Дистрофия роговицы Шнайдера MIM #21800.

Альтернативные названия, синонимы:
Кристаллическая дистрофия роговицы Шнайдера
Наследственные кристаллические стромальные дистрофии Шнайдера. Кристаллическая стромальная дистрофия. Центральная кристаллическая стромальная дистрофия роговицы.

Генетический locus: 1p36
Ген: Домен 1, содержащий UtaA промоторную ферму 1—CHST1.
Наследование: аутосомно-доминантное.
Начало: может быть еще в детстве, но обычно становится обычно во втором или третьем десятилетии. Иногда может быть поставлен диагноз у пациентов, которые имеют безкристаллическую форму заболевания.
Течение: медленно прогрессирующее. Но большинству пациентов старше 50 лет для восстановления четкого зрения требуется кератопластика.
Категория: 1.

Светлые включения

Нормальная кератинизация

Кристаллическая кератинизация

Холестерол

Строгальные дистрофии роговицы

Пре-Десметова дистрофия роговицы МММ лет:

Альтернативные названия, синонимы: нет

Для пациентов: пре-Десметова дистрофия не является truly наследственным заболеванием. Хотя существует определенная закономерность наследования, которая была выявлена в семьях с 2-4 поколениями. Сообщается о двух подтипах пре-Десметова дистрофии - точечной и полосчатой с аутозом-доминантным наследованием в 1 родословной, что может представлять собой определенную дистрофию.

Начало: как правило, после 30 лет, но была обнаружена у детей в возрасте от 2 лет.

Угрозы: Точечная и полосчатая пре- Десметова дистрофия не прогрессирует. Другие формы прогрессируют.

Клинические

Проявления: небольшие субтилные опавшие роговицы часто наблюдаются у пациентов с точечной и /или полосчатой дистрофией (MIM#101905). Однако, иногда их называют также «блуждающие» дистрофиями» вследствие того, как диагностируются дистрофия.



Waring OD, Rodriguez RM, Leibson PR. Central dystrophies. 1. Dystrophies of the epithelium. Bowman's layer and stroma. Surv Ophthalmol., 1978;23(2):79-92.

Дистрофия Десметовой мембраны и эндотелиальной дистрофии роговицы Фукса МММ#138800

Альтернативные названия, синонимы: Эндотелиальная дистрофия роговицы

Наследование: большинство случаев без явно продолжительной наследственности. Некоторые случаи с аутозом-доминантным типом наследования

Генетический анализ: эндотелиальной дистрофии роговицы Фукса 1 (p16)
 -13q12.11, 15q, 18q21.2 -q21.22. Разные варианты эндотелиальной дистрофии роговицы Фукса 1 (p16) 1 -p12.

Для: вет. Равный вариант - коллагена VII типа (Альфа) -ССОAA2.

Целью: случаи без явного наследования происходят на одном участке Эндотелиальная дистрофия роговицы Фукса развивается на четвертом десятилетии и позже. Варианты с равным началом 20-е - первое десятилетие. Большинство случаев начинается в четвертом десятилетии или позже, но равный вариант начинается в первой декаде.

Угрозы: -прогрессирующие

Назначение: Эндотелиальная дистрофия роговицы Фукса у пациентов без известного варианта наследования.

Классификация: Эндотелиальная дистрофия роговицы Фукса с известными генетическими мутациями, три из которых являются рецессивными.

Классификация: Эндотелиальная дистрофия роговицы Фукса с равным началом.



« — Скажице государю, что у англичан ружья карачином не ставят: пусть что бы и у нас не читали, а то, право Бог войном, они стрельбу не одобряет — лучше выговорил Ломоносов, перенервничает и умрет.»


1. **Значительно** — эндотелиальная дистрофия роговицы Фукса (код МНБ18: N18.1)

2. **Варианты** **значительно** — эндотелиальная дистрофия роговицы

↓

Это не дистрофия

Выводная кератопатия (код МНБ18: N18.1)
 Демонстрация эндотелиального слоя роговицы
 Эндотелиальная недостаточность.



Лечение

- Эффективной патогенетической терапии не существует.
- Симптоматическое лечение направлено на купирование нарушений передней поверхности роговицы и уменьшение отека – увлажнители (стиллавит и др.), МКЛ, осмотические препараты.
- Хирургическое лечение – ФТК, кератопластика (послойные, сквозная).

Заключение.

- Дистрофии роговицы - группа медленно прогрессирующих невоспалительных поражений роговой оболочки глаза, большинство из которых отличаются вариабельностью фенотипических проявлений. Важно помнить о существовании подобной патологии и своевременно дифференцировать с острыми воспалительными процессами различной этиологии, которые требуют ургентной терапии.
- При дистрофиях целесообразное консервативное лечение, как правило, связанное с нарушениями передней поверхности роговицы, является симптоматическим (увлажнители, препараты, способствующие эпителизации, МКЛ).
- Эффективной терапии этиопатогенетической направленности не существует.
- При существенном снижении остроты зрения возможно выполнение ФТК и различных модификаций кератопластики в зависимости от глубины поражения.

Эндокринная офтальмопатия: терапевтические и хирургические подходы к лечению

Атарщиков Д.С.

ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УДП РФ

Эндокринная офтальмопатия

аутоиммунное воспалительное заболевание периорбитальных тканей и мягких тканей орбиты, чаще всего связанное с патологией щитовидной железы, с неблагоприятным косметическим исходом, значительно ухудшающее качество жизни и, в ряде случаев, представляющее угрозу для зрения.




В 75-80% случаев, эндокринная офтальмопатия развивается на фоне Диффузного токсического зоба (ДТЗ)

В 1-10% случаев Эндокринная офтальмопатия может развиваться у пациентов с аутоиммунным тиреоидитом (АИТ)

Существует аутоиммунная эндокринная офтальмопатия, при которой наличие эндокринной патологии не выявляется (5-10%)

Чаще всего эндокринная офтальмопатия развивается одновременно с появлением диффузно-токсического зоба и тиреотоксикоза

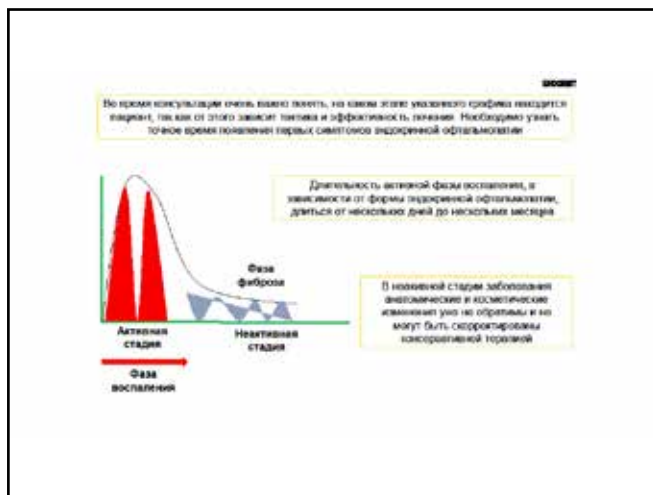


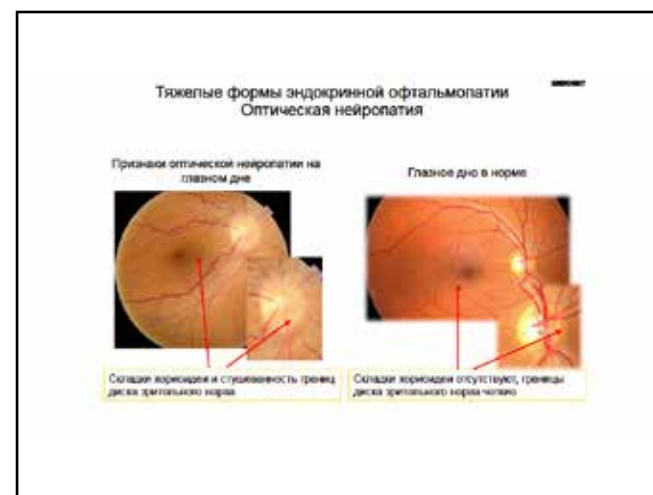
Эндокринная офтальмопатия может появиться на 1,5 года раньше до развития диффузно-токсического зоба и тиреотоксикоза

Эндокринная офтальмопатия может появиться через 1,5 года после развития диффузно-токсического зоба и тиреотоксикоза

Maroko, Acta Endocrinol 1989







Трудности диагностики эндокринной офтальмопатии

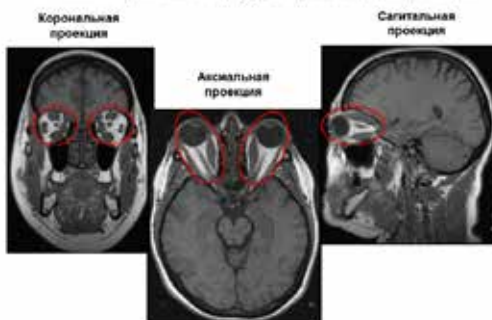
Во многих случаях дебют эндокринной офтальмопатии путают с такими воспалительными заболеваниями глаз как конъюнктивит и блефарит, иногда начинают лечить аллергические проявления на веках, что приводит к несвоевременному началу лечения

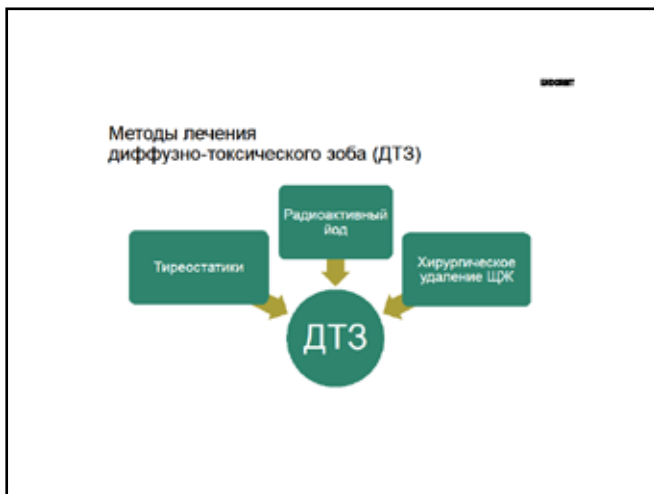
При выявлении одностороннего процесса, особенно в отсутствии патологии щитовидной железы необходимо проведение дифференциальной диагностики с другими заболеваниями глаза и орбиты, а также выполнить КТ или МРТ орбиты

Активная стадия эндокринной офтальмопатии



МРТ или КТ оценивают структуры орбиты в трех проекциях





Радиоактивный йод

Терапия радиоактивным йодом является эффективным методом радикального лечения щитовидной железы

Более эффективна при объемах щитовидной железы не превышающих 50 мл

Противопоказано проведение радиоактивного йода в активную стадию эндокринной офтальмопатии

По различным данным прогрессирование эндокринной офтальмопатии возможно на фоне терапии радиоактивным йодом

Пациенты КУРИЛЬЩИКИ – находятся в группе риска прогрессирования эндокринной офтальмопатии на фоне проведения терапии радиоактивным йодом

Для профилактики развития эндокринной офтальмопатии на фоне проведения радиоактивного йода можно использовать короткие курсы глюкокортикоидов, как в таблетированных формах так и использованием пульс терапии

Крайне важно своевременно выявить и компенсировать гипотиреоз после проведения радиоактивного (применение Эутирокса, L-тироксина необходимо начать через 2 недели после терапии радиоактивным йодом)

Хирургическое лечение щитовидной железы

Хирургическое лечение щитовидной железы не оказывает прямого влияния на течение эндокринной офтальмопатии

В ряде случаев хирургическое удаление щитовидной железы позволяет несколько улучшить течение эндокринной офтальмопатии

Выполняется при большом объеме щитовидной железы

Может выполняться в активную стадию эндокринной офтальмопатии

Методы лечения эндокринной офтальмопатии

В зависимости от активности и тяжести эндокринной офтальмопатии пациенту назначают один из перечисленных ниже вариантов лечения. При средних и тяжелых формах эндокринной офтальмопатии мы используем несколько методов одновременно



Коррекция переломов/возражения Лечение Селена при легкой форме ЭОП Лечение глюкокортикоидными Лучевая терапия Кардинальные лечение

РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ НАУК И МЕДИЦИНЫ
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ НАУК И МЕДИЦИНЫ
«ИНСТИТУТ ОБЩЕЙ ГЕНЕТИКИ И ЭВОЛЮЦИОННОЙ БИОЛОГИИ»

ФЕДЕРАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ ПРИ АУТОИМУННОЙ НАСТОЯЩИИ ПИЩЕВЦОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Селезен при легкой форме ЭОП

The 2016 European Thyroid Association/European Group on Graves' Orbitopathy Guidelines for the Management of Graves' Orbitopathy

Lead Authors: Julia Burchard*, Maria Cazzullo*, Ana Căciopă*, Daniela Kraljic*, Francesco Latte*, Paolo Mariani*, Maria Sara*, Marisa Striano*, et al. behalf of the European Association of Endocrinology (EAENDO)

Март 2017 г.
Направление: Эндокринология, офтальмология, офтальмохирургия

Лечение эндокринной офтальмопатии легкой степени тяжести

Селезен при легкой форме эндокринной офтальмопатии



Результаты исследования продемонстрировали:

- Улучшение качества жизни пациентов, получающих Селезен
- Уменьшение активности эндокринной офтальмопатии в группе пациентов, получающих Селезен
- Приемлемо Селезен не было отмечено никаких неблагоприятных эффектов

Методы лечения
эндокринной офтальмопатии средней и тяжелой степени

Лечение глюкокортикоидами. Пульс терапия

Схема лечения:

- Введение 500 мг метилпреднизолона внутривенно, очень медленно, 1 раз в неделю. Выполняется 6 капельниц с интервалом в 1 неделю
- Введение 250 мг метилпреднизолона внутривенно, очень медленно, 1 раз в неделю. Выполняется 6 капельниц с интервалом в 1 неделю.
- После последней капельницы врач офтальмолог оценит эффект от терапии и даст свои рекомендации по необходимости продолжении лечения.

Длительность лечения составит 12 недель. Данный режим лечения очень удобен для пациента, так как проводится амбулаторно 1 раз в неделю

Методы лечения
эндокринной офтальмопатии средней и тяжелой степени

Лучевая терапия

По данным некоторых клинических исследований использование лучевой терапии одновременно с терапией глюкокортикоидами приводит к более выраженному эффекту от лечения.

Врачи госпиталя Endorbit рекомендуют сочетать лучевую терапию и пульс терапию глюкокортикоидами, особенно при тяжелых формах эндокринной офтальмопатии



Длительность лечения составит 15-30 дней, в зависимости от количества сеансов

Стандартная доза лучевой нагрузки составляет 20 Гр, которые пациент получает за 10-15 сеансов

Хирургические методы лечения
эндокринной офтальмопатии

Эндокринная офтальмопатия приводит к значительным косметическим, анатомическим и функциональным изменениям в орбите

Поддерживает количество пациентов с эндокринной офтальмопатией жалуются женщинами трудоспособного возраста, для которых изменения на лице переживаются особенно болезненно

В подавляющем большинстве случаев хирургическое лечение эндокринной офтальмопатии проводится в неактивную стадию заболевания, а также при длительной стабилизации уровня гормонов щитовидной железы

Хирургическое лечение эндокринной офтальмопатии можно отнести к высокоэффективной реабилитации, так как именно хирургическое лечение позволяет пациентам вернуть свой привычный облик

Патогенетически ориентированное лечение глаукомы

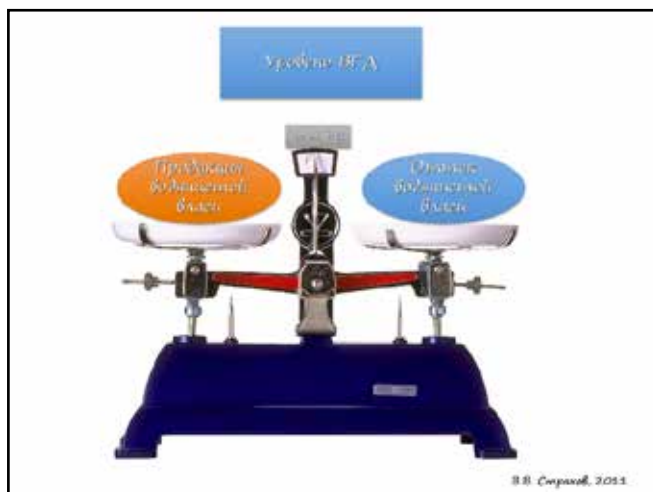
Алексеев И.Б.

Отдел глаукомы ГУ МНТК «Микрохирургия глаза»

Определение

«Глаукомой называется такое общее расстройство питания глаза, которое характеризуется постоянным повышением внутриглазного давления; ... на долю ее приходится 1-2% всех глазных болезней...»
А.В. Ходин, 1899

Под глаукомой мы разумеим комплекс симптомов, из которых особенно выделяется повышенное ВГД
Эрнст Фукс (1851 – 1930),
австрийский офтальмолог



Теории патогенеза нейропатии при первичной глаукоме

✓ Биомеханическая теория – стойкое прогибание РМ вследствие повышения градиента давления на этом уровне из-за повышения офтальмотонуса и(или) снижения давления в постламинарном пространстве (В.В. Волков, 2001)

Теории патогенеза нейропатии при первичной глаукоме

✓ Офтальмогемодинамическая концепция – основная роль в развитии ГОН отводится сосудистым факторам (С.Н. Федоров, 1977-1981; Naugle S.S., 1978)

Теории патогенеза нейропатии при первичной глаукоме

✓ Метаболическая теория объясняет развитие апоптоза ГКС и блокады нервных импульсов накоплением глутамата, продуктов ПОЛ в ответ на ишемию и хроническую гипоксию (А.Я. Бунин, 1999; Н.И. Курешева, 2001;

Теории патогенеза нейропатии при первичной глаукоме

✓ Склеропатическая концепция – глаукомная склеропатия, как первичное звено патогенеза, офтальмогипертензия, нарушения гемодинамики и ГОН – вторичное звено (Страхов В.В., 2009)

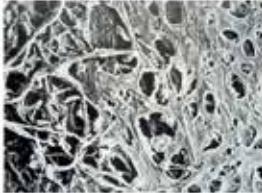
Теории патогенеза нейропатии при первичной глаукоме

✓ Аккомодационная теория патогенеза – тесная связь аккомодации и гидродинамики, пресбиопия – ключевое патогенетическое звено (А.В. Золотарев, 2008)

Теории патогенеза нейропатии при первичной глаукоме

✓ Механическое повреждающее прямое действие повышенного ВГД, деформирующее внутренние слои опорной структуры ДЗН (А.П. Нестеров, 1995)

"Мишени" глаукомы.



Трабекулы дренажной системы



Трабекулы Lamina Cribrosa

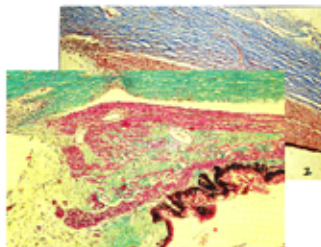
В.В. Стрелов, В.В. Алексеев 1996г.

Механико-васкулярная гипотеза

Повышение ВГД приводит к нарушению аксоплазматического тока и кровотока в сосудах питающих зрительный нерв. Возникающая ишемия обуславливает изменения в нервной ткани и распад зрительных функций

Дренажная система глаза

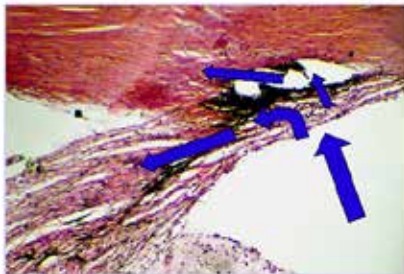
Цилиарное тело в молодом (1) возрасте имеет более рыхлую экстрацеллюлярную матрикс и более широкие пространства между волокнами, чем в глазу пожилого человека (2)



Alm A. et al. 1997

11 2

Отток водянистой влаги из передней камеры



А.В.Золотарёв с соавт., 2006, 2007, 2008, 2009

Латанопрост

- ✓ Усиливает увеосклеральный отток внутриглазной жидкости
- ✓ Незначительно влияет на трабекулярный отток
- ✓ Не влияет на продукцию внутриглазной жидкости
- ✓ Эффект наступает через 4 часа после применения

Латанопрост

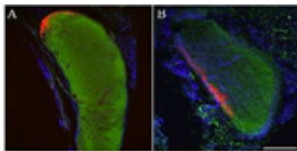
- ✓ Максимальная эффективность через 8-12
- ✓ Эффект сохраняется минимум 24 часа.
- ✓ Одна капля в пораженный глаз(а)
- ✓ Один раз в сутки
- ✓ Вечером

Аналоги $F_{2\alpha}$ -простагландинов активируют увеосклеральный отток

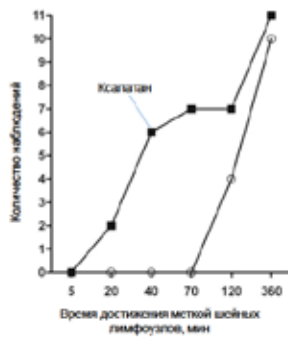


Ксалатан влияет на увеолимфатический отток ВГЖ

- ✓ Ксалатан увеличивает отток по лимфатическим сосудам от глаза
- ✓ Скорость дренирования по лимфатическому пути увеличивалась в эксперименте примерно в **4 раза**



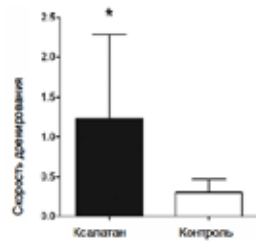
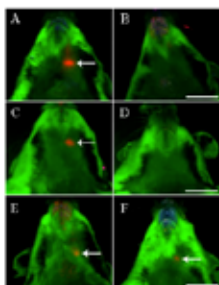
Накопление метки в лимфоузлах:
А – латанопрол, В – контроль



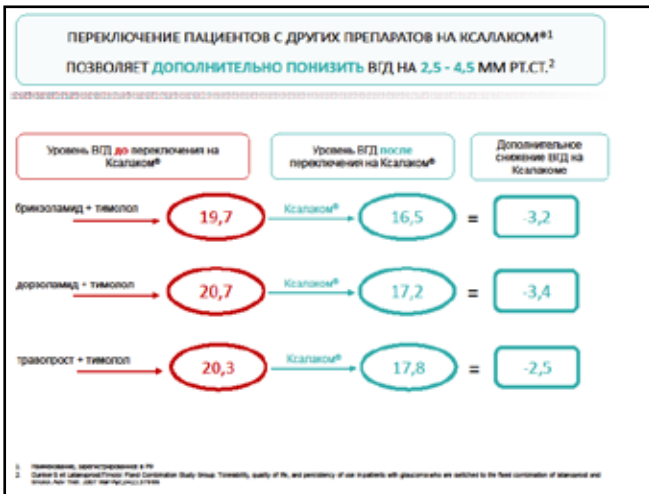
Tam AL, Gupta N, Zhang Z, Yucel YH. Latanoprost Stimulates Ocular Lymphatic Drainage: An In Vivo Nanotracer Study. *Translational vision science & technology*. 2013;2(5):3.

Влияние Ксалатана на увеолимфатический отток ВГЖ

Данный механизм изучается, как возможное объяснение выраженности действия Ксалатана на давление ВГЖ



Tam AL, Gupta N, Zhang Z, Yucel YH. Latanoprost Stimulates Ocular Lymphatic Drainage: An In Vivo Nanotracer Study. *Translational vision science & technology*. 2013;2(5):3.



Оригинальные и воспроизведенные препараты

- В современной литературе описаны случаи повышения ВГД в ответ на замену оригинального латанопроста на дженерик¹
- В исследовании от 2013 года отмечаются неидентичные магнитуды снижения ВГД в ответ на закапывание дженерического и оригинального латанопроста²
- Отмечены случаи нестабильности активного вещества в дженерическом препарате при повышении температуры до 25С³
- Рекомендовано усиление контроля за ВГД при переводе пациента на дженерический латанопрост⁴

1. C. Marinova, S. Gjorgjivanova. Does Generic Latanoprost Measure Up To The Branded, Well-Known Latanoprost? Acta Ophthalmologica 6 Aug 2011 2. Q. Yuwei [Yuwei] et al. Comparative Study Of The eye-lowering Effect Of Latanoprost In Generic Latanoprost In Normal Subjects. Acta Ophthalmologica, 6 Aug 2012 3. K. Fritsche, M. Kalkbrenner et al. A Comparison Of Active Ingredients And Preservatives Between Brand Name And Generic Topical Glaucoma Medications Using Liquid Chromatography-Mass Spectrometry. Current Eye Research, 2012, Vol. 37, No. 2, P. 321-330 4. De Nittale, Gianluigi SA, Generics Ought To Glaucoma Therapy, A New Reality To Deal With. CLINICAL & EXPERIMENTAL OPHTHALMOLOGY Volume 42, Issue 6, August 2014, Pages 627-634

Современные алгоритмы оказания медицинской помощи пациентам с открытоугольной глаукомой

Югай М.П.

Офтальмологическое отделение ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского

- 64,3 млн людей в возрасте 40-80 лет в мире больны глаукомой в 2013 году¹²
- В 2020 году - ожидается 76 млн, в 2040- 118 млн³
- 60% всех больных - в Азии (Tham YC et al.)²

1. Weinreb et al. JAMA 2014;311(18):2303-2311, 2. Agarwal et al. Indian J Ophthalmol 2009;57(4):257-266, 3. European Glaucoma Society (EUGS) 2014. http://www.eugs.org/eng/eng_guidelines_eng.asp?r=1. Accessed 21 October 2014, 4. Tham et al. Ophthalmology 2014;123(11):2081-2090

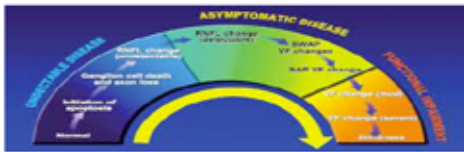
% недиагностированной глаукомы в популяционных исследованиях (по материалам World Glaucoma Congress, Helsinki 2017)

Исследование	%
Baltimore Eye Survey	56
Proyecto Ver	62
Latino Eye Study	75
Aravind Eye Study (India)	93
Rotterdam Eye Study	53
Egna Neumarkt Study	87
Blue Mountains Eye Study	51
NHANES	78
Singapore Eye Diseases Study	72
Tajimi Study	93

Глаукомный континуум (R.N.Weinreb, 2004)



1. Не диагностируемое заболевание
- норма-ускорение апоптоза-гибель ганглиозных клеток и потеря аксонов- потеря СНВС
2. Бессимптомное заболевание
Диагностируются изменения СНВС и ДЭН
3. Функциональные изменения
Коротковолновая периметрия показывает изменения полей зрения- изменения стандартной периметрии- умеренные- выраженные- слепота



Прогрессирование глаукомы

- Прогрессирование глаукомного поражения от незначительных дефектов поля зрения до слепоты как минимум одного глаза занимает в среднем 23 года без лечения и 35 лет при проведении терапии

Burr et al. 2007

- 10% всех пациентов с установленным диагнозом глаукомы слепнут от этого заболевания Quigley 1996; Tuck, Crick 1997

Стадии глаукомы по Mills R., 2006

Стадия глаукомы	MD
препериметрическая	0
начальная	До -6 дБ
умеренная	От -6 до -12 дБ
Развитая	От -12 до -20 дБ
Тяжелая	Более -20 дБ
конечная	Отсутствие зрения в худшем глазу

Прогрессирование глаукомы

- Скорость прогрессирования определяется по **периметрическим** показателям, а не со структурным (они не рандомизированы)
- GPA – guided progression analysis – программа определения прогрессирования глаукомы на основе сравнения полей зрения
- ROP-rate of progression – скорость прогрессирования выражается в дБ (для MD) или в % (для VFI) потери в год
- Скорость ухудшения MD более 1дВ в год – быстрое прогрессирование глаукомы

1. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей / Под ред. Г.А.Порина, Ю.С.Антонова, В.П.Гринина. – М.: 2015, с.188

Факторы риска прогрессирования глаукомы

- ВГД
- Исходное глаукомное повреждение
- Возраст
- Наличие псевдоэкзофолий
- Геморрагии по краю ДЗН
- Повышение ВГД на 1 мм рт ст повышает риск прогрессирования на 11%
- Снижение ВГД на 1 мм рт ст снижает риск прогрессирования на 10%

1. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей / Под ред. Г.А.Порина, Ю.С.Антонова, В.П.Гринина. – М.: 2015, с.188

Риск прогрессирования глаукомы

ВГД	Риск прогрессирования
12,3 мм рт ст	13%
14,7 мм рт ст	25%
16,9 мм рт ст	35%
20,2 мм рт ст	70%

The AGIS Investigators. Am J Ophthalmol.2000; 130:429-440

Определение тактики лечения

Отсутствие прогрессирования, пожилой возраст	Наблюдение, возможно без лечения?
Медленное прогрессирование	Стандартное лечение
Быстрое прогрессирование, молодой возраст	Агрессивное лечение

- «Выбор метода лечения больного с глаукомой – нелегкая задача для врача. Нельзя дать какие-либо однозначные рекомендации, можно дать лишь общие направления решения проблемы. Наибольшее значение в лечении глаукомы имеют лекарственные средства» (А.П.Нестеров, 2008)

Верхняя граница ВГД в зависимости от стадии глаукомы

- при начальной стадии:
истинное ВГД (P0) 18-20 мм рт. ст.
тонометрическое ВГД (Pt) 22-24 мм рт.ст.
- при развитой стадии:
истинное ВГД (P0) 15-17 мм рт.ст.
тонометрическое ВГД (Pt) 19-21 мм рт.ст.
- при далеко зашедшей стадии:
истинное ВГД (P0) 10-14 мм рт.ст.
тонометрическое ВГД (Pt) 16-18 мм рт.ст.

Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей, Москва, 2015

Нежелательные реакции (НР) и случаи прекращения
лечения в исследовании*

Причины прекращения лечения*	Пациенты, n (%) (N=1,157)
Недостаточная эффективность (ВГД)	25 (2,2)
Системные НР	6 (0,5)
Местные НР	29 (2,5)
Гиперемия	3 (0,3)
Жжение	6 (0,5)
Жжение, зуд	2 (0,2)
Раздражение	3 (0,3)
Трудности при использовании монораз	3 (0,3)
Предпочтения пациентов	4 (0,3)
Неудачные попытки	15 (1,3)
Всего случаев прекращения	85 (7,3)

*Данные о частоте возникновения НР относятся к 1 157 пациентам.
*Причины прекращения лечения были описаны у одного пациента. Пациенты, которые дополнили свою причину прекращения лечения факторами, связанными с офтальмологическим заболеванием.
Таблица адаптирована из Rivkind, et al. 2017
ВГД, внутримочевниковое давление; ТМ, текомидолатиния

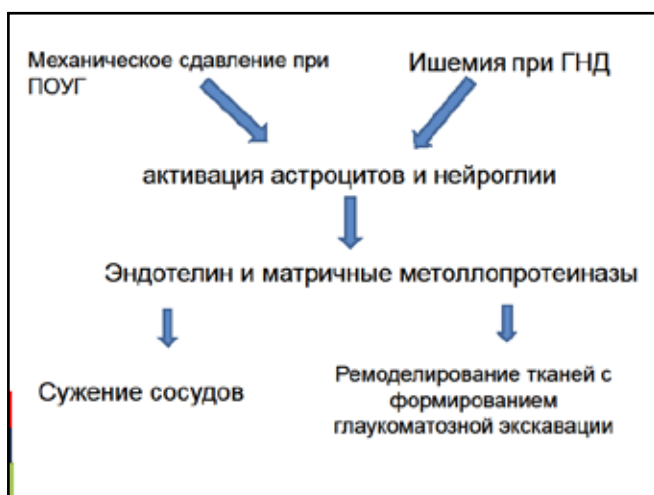
Rivkind LE, et al. Clinical Ophthalmology 2017;11:1051-1064

Влияние гипотензивной терапии на биомеханические и морфофункциональные параметры глаза

Арутюнян Л.Л.

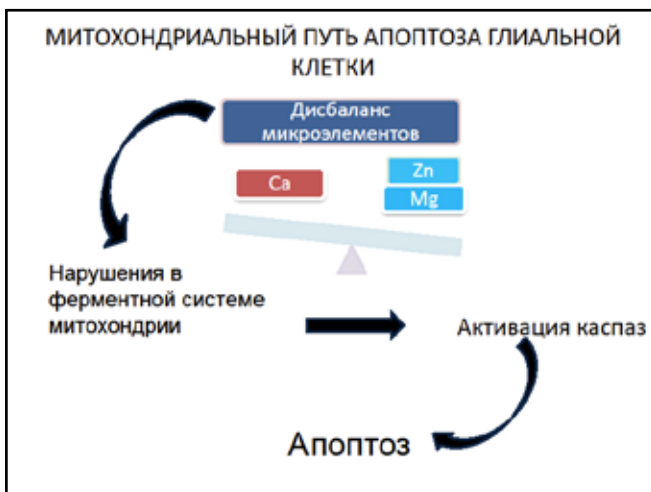
Глазной центр «Восток–Прозрение»





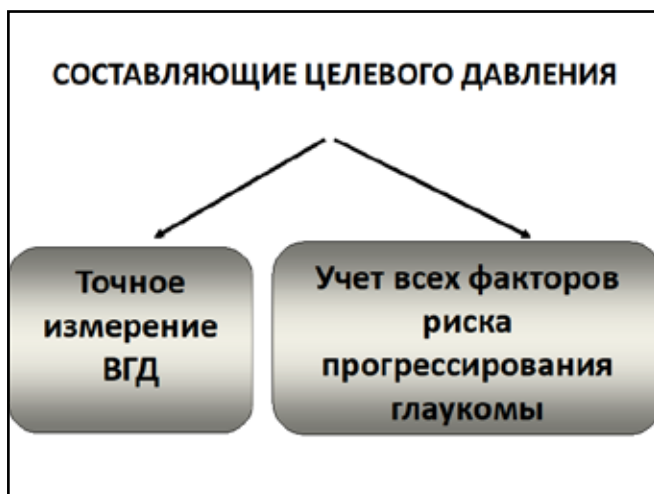






ВГД	Риск Прогрессирования
12,3 мм рт. ст.	→ 13%
14,7 мм рт. ст.	→ 25%
16,9 мм рт. ст.	→ 35%
20,2 мм рт. ст.	→ 70%

The AGIS Investigators. Am J Ophthalmol. 2000; 130: 429-440





Факторы риска

- ВГД
- Возраст
- Стадия глаукомы
- Наследственность
- Миопическая болезнь
- Вегетососудистая дистония
- ПЭС
- Тонкая роговица

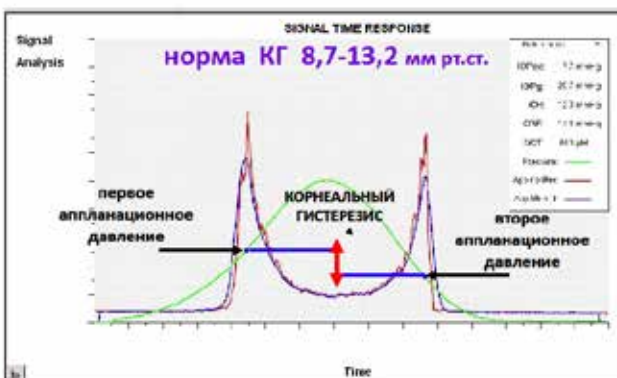
ЗНАЧИМОСТЬ ИЗУЧЕНИЯ КОРНЕОСКЛЕРАЛЬНОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА ПРИ ГЛАУКОМЕ



➤ Влияние биомеханических показателей роговицы на результаты измерения внутриглазного давления. (С.Э. Аветисов, Е.Н. Иомдина)

➤ Изучение возможной взаимосвязи между биомеханическими свойствами склеры и течением глаукоматозного процесса (В.В. Волков).

КОРНЕОГРАММА



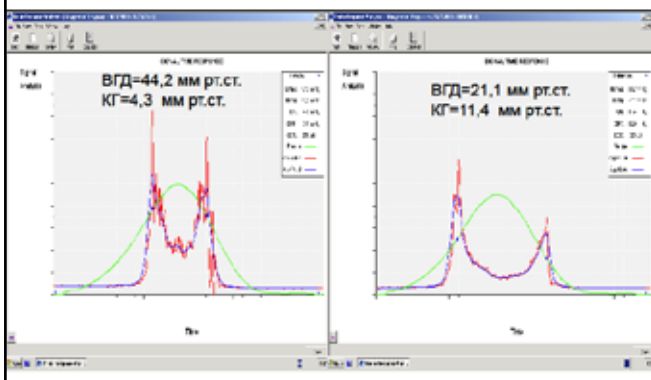
Задачи медикаментозного лечения глаукомы

- Эффективное снижение ВГД с минимальным количеством препаратов
- Контролируемый уровень ВГД в течение 24 часов
- Отсутствие привыкания к препаратам
- Отсутствие системного воздействия
- Отсутствие местных побочных эффектов
- Нейропротекторный эффект
- Положительный биомеханический эффект

Механизмы нейропротекторного действия аналогов простагландинов (АП)

- Подавление активности циклооксигеназы (COX-2)
- Ингибирование каспазы-3
- Выработка эндогенных простагландинов, которые защищают нейроны от эксайтотоксического поражения
- Защита нейронов от проникновения ионов кальция
- Стимуляция FP-рецепторов в сетчатке, ГКС
- Увеличение проницаемости склеры

Корнеограммы пациента до терапии и на фоне гипотензивной терапии ГАНФОРТОМ



НЕЙТРОТРОФИНЫ - нейротрофические факторы, которые стимулируют выживание ганглиозных клеток сетчатки человека в культурах ткани. Они включают:

- основной фактор роста фибробластов (bFGF),
- производимый мозгом нейротрофический фактор (BDNF)
- цилиарный нейротрофический фактор

Ганглиозные клетки сетчатки, которые не получают стимуляции вышеназванными трофическими факторами, подвергаются апоптозу.

КЛИНИЧЕСКИЕ ГРУППЫ ДИНАМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

На фоне лечения бримонидином

Лечение без бримонидина

1-я ГРУППА
23 ГЛАЗ

2-я ГРУППА
24 ГЛАЗА

ВГД
15,7-17,1 мм рт.ст.

Срок наблюдения 18 мес

ДИНАМИКА ВГД И БИОМЕХАНИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ БРИМОНИДИНОМ



Агонисты адренорецепторов в лечении глаукомы

Петров С.Ю.

ФГБНУ «НИИ глазных болезней»



Целевое Po

TERMINOLOGY GUIDELINES FOR GLAUCOMA

- Максимально допустимое ВГД, при котором заболевание прогрессирует настолько медленно, что в течение всей жизни ее качество остается на достаточно высоком уровне.
- Не существует универсального целевого ВГД, более того, его следует определять отдельно для каждого глаза.
- Пересмотр ВГДц следует проводить регулярно.

© Terminology and Guidelines for Glaucoma, 4th Ed., 2014.

Дипивефрин 0,1%
Дипивалла эпинефрина

Липофильность
выше в 300 раз

Клонидин 0,5%

Makabe R: Ophthalmological studies with dichlorophenyl-aminoimidazoline. *Dtsch Med Wochenschr* 91:1686-1688, 1966.

Hasslinger C: Cataprus: A new drug lowering intraocular pressure. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 164:95-106, 1969.

Clonidine

Arch Ophthalmol—Vol 95, Aug 1977
Effects of a Topically Administered Solution on Intraocular Pressure and Blood Pressure in Open-Angle Glaucoma
Raymond Harrison, MD, Cheryl R. Kaufman, MD

Бримонидин 0,2%
Высоко селективный агонист α₂-адренорецепторов

Первое упоминание UK-14,304, будущего Бримонидина

European Journal of Pharmacology, 72 (1981) 413-415
Elsevier/North-Holland Biomedical Press

Rapid communication

UK-14,304, A POTENT AND SELECTIVE α₂-AGONIST FOR THE CHARACTERISATION OF α-ADRENOCEPTOR SUBTYPES

D. CAMBRIDGE
Office Central Research, Sunovion, New, England

though clonidine has some degree of selectivity for α₂ adrenoceptors (Starko et al., 1974), this is marginal, and it is not a full agonist (Grant and Skottson, 1980). However recent studies have shown UK 14,304 (5-bromo-6-[2-imidazolin-2-ylamino]quinoline) is a full agonist at α₂-adrenoceptors on rabbit and human platelets

Люксфен®

Владелец рег. удостоверения: ООО «ВАЛЕАНТ» (Россия)
 Произведено: SANITAS AB (Литва)

Активное вещество: бримонидин (brimonidine)

Форма выпуска: капли глазные 0,2% в виде прозрачного раствора...

Вспомогательные вещества:
 Бензалкония хлорид, спирт поливиниловый, натрия хлорид и т.д.

Показания
 - открытоугольная глаукома;
 - офтальмогипертензия (в качестве монотерапии и в комбинации с др. препаратами, снижающими ВГД).

Кратность: 2 раза в сутки.

Применение у детей
 Противопоказано применение препарата в детском возрасте до 2 лет.
 С осторожностью следует применять в возрасте от 2 до 18 лет.

Профили пациентов.

1. Второй препарат при недостаточной эффективности монотерапии β-блокатора или Pγ;
2. Замена препарата 1 выбора при непереносимости β-блокатора или Pγ;
3. Замена препарата в нефиксированной комбинации при недостаточной эффективности;
4. 3-й препарат (в исключительном случае).

Заключение.

1. Эффективный препарата для монотерапии, снижающий ВГД до 25% от исходного уровня;
2. Обеспечивает дополнительный гипотензивный эффект при совместном назначении с препаратами других групп;
3. Содержит поливиниловый спирт, способствующий регенерации клеток поверхности глаза с обеспечением дополнительного увлажнение глаза;
4. Обладает прямым нейропротекторным действием;
5. Удобство 2-кратного применения.
