

Особенности диагностики и лечения клинического случая медикаментозно-индуцированной глаукомы

И.Л. Симанова¹А.Н. Куликов¹И.А. Тихоновская¹М.В. Сухинин¹, Р.Д. Березин¹, Т.Г. Бабаханов²

¹ ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С.М. Нирова» Министерства обороны Российской Федерации ул. Академика Лебедева, 6п, Санкт-Петербург, 194044, Российская Федерация

² Филиал № 2 ФГБУ «1472 военно-морской клинический госпиталь» Министерства обороны Российской Федерации ул. Горького, 22, Симферополь, 295000, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2019;16(3):399–407

Цель: описать интересный и достаточно редкий в силу своих особенностей клинический случай вторичной глаукомы, вызванной длительным применением кортикостероидов в составе глазных капель и мазей при лечении хронического блефарита. Особенностями данного случая являются молодой возраст пациента, а также позднее диагностирование стероидной глаукомы и сопутствующего системного заболевания в виде псориатического спондилита, несмотря на регулярные осмотры данного больного офтальмологами из различных медицинских учреждений в течение последних двух лет в связи с лечением частых обострений хронического блефарита обоих глаз. Отмена кортикостероидных препаратов, комплексное лечение в сочетании с иммунокоррекцией, системной терапией псориатического спондилита и хирургическим лечением глаукомы обоих глаз привели к длительной ремиссии хронического блефарита, стабилизации глаукомного процесса и улучшению качества жизни пациента. **Выводы:** офтальмологам следует контролировать уровень внутриглазного давления у всех пациентов, которые проходят лечение препаратами, содержащими кортикостероиды.

Ключевые слова: медикаментозно-индуцированная глаукома, вторичная глаукома, стероидная глаукома, блефарит, псориатический спондилит

Для цитирования: Симанова И.Л., Куликов А.Н., Тихоновская И.А., Сухинин М.В., Березин Р.Д., Бабаханов Т.Г. Особенности диагностики и лечения клинического случая медикаментозно-индуцированной глаукомы. *Офтальмология*. 2019;16(3):399–407. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-3-399-407>

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

Конфликт интересов отсутствует



Features of Diagnosis and Treatment of the Drug-Induced Glaucoma Clinical Case

I.L. Simakova¹, A.N. Kulikov¹, I.A. Tikhonovskaya¹, M.V. Sukhinin¹, R.D. Berezin¹, T.G. Babakhanov²

¹ Military Medical Academy, Ophthalmology Department
Academic Lebedev str., 6P, Saint Petersburg, 194044, Russia

² Naval Clinical Hospital, Ophthalmology Department
Gorky str., 22, Simferopol, 295000, Russia.

ABSTRACT

Ophthalmology in Russia. 2019;16(3):399–407

Purpose: To describe the interesting and fairly rare due to its features clinical case of secondary glaucoma caused by prolonged use of corticosteroids in the composition of ocular drops and ointments for the treatment of chronic blepharitis. **Key points:** The features of this case are the young age of the patient, as well as late diagnosis of steroid glaucoma and concomitant systemic disease in the form of psoriatic spondylitis, despite regular examinations of the patient by ophthalmologists from various medical institutions over the past two years in connection with the treatment of chronic blepharitis with frequent exacerbations in both eyes. The abolition of corticosteroid drugs, complex treatment in combination with immunocorrection, systemic therapy of psoriatic spondylitis and surgical treatment of glaucoma in both eyes led to long-term remission of chronic blepharitis, stabilization of the glaucomatous process and improvement of the patient's quality of life. **Conclusion:** Ophthalmologists should monitor the level of intraocular pressure in all patients who are treated with drugs containing corticosteroids

Keywords: drug-induced glaucoma, secondary glaucoma, steroid glaucoma, blepharitis, psoriatic spondylitis

For citation: Simakova I.L., Kulikov A.N., Tikhonovskaya I.A., Sukhinin M.V., Berezin R.D., Babakhanov T.G. Features of Diagnosis and Treatment of the Drug-Induced Glaucoma Clinical Case. *Ophthalmology in Russia*. 2019;16(3):399–407. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-3-399-407>

Financial Disclosure: No author has a financial or property interest in any material or method mentioned

There is no conflict of interests

В середине прошлого века появились публикации о повышении внутриглазного давления (ВГД) на фоне длительного системного и местного применения кортикостероидов [1, 2]. С тех пор в офтальмологии присутствуют такие понятия, как стероидная офтальмогипертензия и стероидная глаукома. Стероидная офтальмогипертензия обычно протекает бессимптомно и исчезает после прекращения приема кортикостероидов, но длительный и тем более бесконтрольный прием этих средств может в части случаев привести к развитию стероидной глаукомы, которая по МКБ-10 относится к вторичной глаукоме, вызванной приемом лекарственных средств (H40.6).

В 60-е годы прошлого века M.F. Armaly и В. Becker по результатам своих исследований, независимо друг от друга, сообщили, что все здоровое население в целом можно разделить на три группы в зависимости от типа стероидного ответа, который, по мнению авторов, определяется степенью повышения офтальмотонуса на фоне применения кортикостероидов [3, 4]. Группу с низким стероидным ответом составила большая часть населения (около 60 %), в которой повышение офтальмотонуса если и наблюдается, то составляет менее 6 мм рт. ст. В группу со средним стероидным ответом вошли люди (около 35 % населения), у которых уровень ВГД повышается от 6 до 15 мм рт. ст. В группу с высоким стероидным ответом были включены лица (всего около 5 % населения), у которых уровень офтальмотонуса возрастает на 15 мм рт. ст. и более по сравнению с его исходным нормальным уровнем.

По данным литературы, повышение ВГД может возникать после как нескольких недель, так и нескольких лет непрерывной терапии кортикостероидами. Повышение офтальмотонуса чаще наблюдается в офтальмологической практике при местном (глазные капли и мазь), субконъюнктивальном, перибульбарном и интравитреальном применении кортикостероидных препаратов, причем может появляться достаточно быстро — от нескольких дней до нескольких недель от начала лечения [5–7]. Однако вероятность развития стероидной офтальмогипертензии существует и при других способах введения кортикостероидов в организм человека, среди которых выделяют энтеральный (*per os*, *per rectum* и др.) и парентеральный (инъекционный, ингаляционный, интраназальный, трансдермальный) пути введения [1, 5, 8]. Выраженность стероидного ответа зависит не только от пути введения, но и от типа кортикостероидов. По данным литературы, препараты, содержащие дексаметазон, чаще других средств из этой фармакологической группы вызывают высокий стероидный ответ [2, 8–10].

В качестве основных факторов риска для развития стероидной глаукомы выделяют возраст (риск выше у детей и пожилых людей), наличие заболеваний соединительной ткани (риск у мужчин выше, чем у женщин), близорукость высокой степени, первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) или отягощенный по глаукоме анамнез (подтвержденная глаукома у кровных родственников) [4, 8, 11–14].

Большинство исследователей полагают, что повышение ВГД на фоне лечения кортикостероидами проис-

ходит из-за нарушения оттока внутриглазной жидкости. Механизмы этого нарушения многообразны, но до сих пор в полном объеме не изучены.

Кортикостероидные препараты, по данным литературы, нарушают ионный обмен и вызывают задержку натрия, увеличивают популяцию гониоцитов и усиливают полимеризацию содержащихся в них мукополисахаридов. Все эти процессы приводят к задержке воды и соответственно к отеку трабекулярной ткани и увеличению ретенции водянистой влаги [1, 2, 5, 7]. Кроме того, в периферических органах стероидные гормоны стимулируют катаболизм белков и тормозят синтез большинства белков [5, 8]. Как показали исследования Н.Т. Steeley и соавт. (1992), синтез внеклеточного белка фибронектина в культивируемых клетках трабекулярной сети человека, наоборот, активизируется, а следствием этого является увеличение экстрацеллюлярного матрикса [10]. В целом нарушение белкового обмена в глазах приводит к биомеханическим изменениям в микроструктуре трабекулярной сети, увеличению объема экстрацеллюлярного матрикса, что также способствует нарушению оттока внутриглазной жидкости. Изменения структуры и функции решетчатой пластинки склеры той же природы, что и в трабекуле, снижают толерантность диска зрительного нерва (ДЗН) к повышенному уровню ВГД [5, 8].

Существует мнение, что эндотелиальные клетки трабекулярной сети обладают фагоцитарной активностью, что способствует удалению «мусора», попадающего в трабекулярную сеть из передней камеры. Но, как известно, кортикостероиды ингибируют протеазы и подавляют фагоцитоз, поэтому с течением времени в трабекулярной сети происходит накопление неупотребленного материала, который создает дополнительное механическое препятствие для оттока водянистой влаги, нарушая гидродинамику глаза. Кроме того, кортикостероиды ингибируют синтез простагландинов E2 и F2a, которые являются физиологическими регуляторами уровня офтальмотонуса у человека, способствуя оттоку водянистой влаги по увеосклеральному и переднему пути [5, 8–10].

Таким образом, стероидная офтальмогипертензия, возникающая вследствие нарушения оттока водянистой влаги, механизмы возникновения которого разнообразны и до конца не изучены, протекает бессимптомно и чаще всего исчезает после прекращения приема кортикостероидов. Но худшим, хотя и довольно редким, продолжением этого сценария может быть развитие вторичной стероидной глаукомы. Диагноз глаукомы, в том числе и стероидной, в соответствии с международными стандартами устанавливают на основании структурно-функциональных признаков глаукомной оптиконейропатии (ГОН), в патогенезе которой, по современным представлениям, большая роль отводится нарушению трансмембранного градиента между внутриглазным и церебро-ликворным давлением [15–17].

Клинический случай

В 2017 году у больного Г., 26 лет, при обследовании в клинике офтальмологии Военно-медицинской академии, помимо обострения хронического язвенного блефарита, впервые была диагностирована ОУГ начальной стадии правого глаза и левого глаза в далеко зашедшей стадии. Кроме того, в качестве сопутствующей патологии впервые были диагностированы псориазический спондилит в ранней стадии с внескелетными проявлениями (хронический язвенный блефарит), HLA B27-негативный, ФК 0 и атопический дерматит. Из представленной пациентом медицинской документации стало известно, что в течение последних двух лет он неоднократно обращался к офтальмологам нескольких медицинских учреждений страны. Пациент предъявлял жалобы на покраснение и шелушение кожи по краю век, склеивание ресниц по утрам, а в последнее время — на понижение остроты зрения левого глаза.

По результатам осмотров офтальмологи устанавливали следующие диагнозы: ангулярный блефарит, аллергический блефароконъюнктивит, а в последний год перед госпитализацией в нашу клинику — часто рецидивирующий хронический блефароконъюнктивит неясной этиологии обоих глаз. При этом рекомендуемое офтальмологами местное лечение, помимо различных антибактериальных, противоаллергических и противовирусных препаратов, непременно включало и кортикостероидные лекарственные средства в виде глазных капель и мазей. Длительность курса лечения в среднем составляла от двух недель до двух месяцев. После каждого проведенного курса терапии пациент отмечал лишь кратковременное улучшение, но вскоре перечисленные выше жалобы вновь начинали его беспокоить. В связи с частыми обострениями блефарита пациент несколько раз самостоятельно, без согласования с офтальмологом, повторял курс лечения с помощью рекомендованных ранее глазных капель и мази, представляющих комбинацию антибактериального и кортикостероидного (чаще дексаметазона) средства, причем такое самолечение он проводил в течение нескольких месяцев.

Обследование и лечение больного Г. в нашей клинике было длительным и потребовало 4 госпитализаций в течение 2017 года. Во время первой (март–апрель) и последовавшей через 2 недели второй (май–июнь) госпитализации пациент был полностью обследован на предмет глаукомы и наличия соматической, прежде всего системной, патологии. При поступлении острота зрения правого глаза составляла 1,0; левого глаза — 0,5, не корригировалась, хотя по данным медицинской документации острота зрения обоих глаз еще год назад была полной (1,0). При измерении ВГД по Маклакову выявлено повышение офтальмотонуса до 36 мм рт. ст. правого глаза и до 38 мм рт. ст. левого глаза. В медицинской документации была обнаружена запись полугодовой давности, которая свидетельствовала о том, что «на некоторых

осмотрах офтальмолога регистрировалось повышение ВГД до 40 мм рт. ст.», но, к сожалению, в диагнозах пациента, приведенных выше, это не нашло отражения.

При осмотре края век обоих глаз были гиперемированы, отечны, покрыты чешуйками, а в наружном углу глазной щели имелись гнойные корочки, при снятии которых появлялся симптом «кровавой росы» (рис. 1).

При биомикроскопии роговица обоих глаз была прозрачной, передняя камера средней глубины, водянистая влага прозрачная, радужная оболочка в рисунке и цвете не изменена. В хрусталике обоих глаз определялось помутнение в области задней капсулы, причем более выраженное слева. Двустороннее помутнение хрусталика в столь молодом возрасте и локализация этого помутнения свидетельствовали об осложненной природе начальной катаракты, развитие которой, судя по данным литературы [1, 5, 8], вероятнее всего, было связано с длительной местной стероидной терапией по поводу частых обострений хронического блефарита. По данным гониоскопии радужно-роговичный угол обоих глаз был открыт, широкий, равномерный, без пигментации и признаков гониодисгенеза.

При офтальмоскопии в условиях медикаментозно-го мидриаза диаметр ДЗН обоих глаз превышал нормальные размеры. Диаметр экскавации по отношению

к диаметру ДЗН правого глаза соответствовал 0,5–0,6 по Армали, а экскавация ДЗН левого глаза была более глубокой и широкой, занимая большую часть площади диска, ее размер по Армали составлял 0,8–0,9. Как известно, крупный диск имеет более широкую экскавацию, но у нашего пациента экскавация была не только широкой, но и отличалась выраженной асимметрией по площади и глубине, а также сопровождалась сужением нейроретинального пояса, что свидетельствовало в пользу ГОН (рис. 2).

Для подтверждения наличия у пациента ГОН следовало уточнить степень выраженности структурно-функциональных изменений ДЗН, поэтому было выполнено дополнительное обследование органа зрения пациента.

Наличие макродисков обоих глаз, расширенной экскавации и асимметрии в их размерах было подтверждено результатами конфокальной лазерной сканирующей томографии (Heidelberg Retina Tomograph, HRT 3, Германия) и оптической когерентной томографии (3D OCT-2000 Topcon, Япония). По данным HRT 3 и 3D OCT площадь ДЗН правого глаза равнялась 2,48 и 2,77 мм² соответственно, а площадь ДЗН левого глаза — 2,56 и 2,77 мм² соответственно. По результатам 3D OCT отношение площади экскавации к площади ДЗН правого и левого глаза составило 0,62 и 0,86 соответственно. Площадь и объем нейроретинального пояса были уменьшены, составляя 1,06 мм² и 0,17 мм³ правого глаза и 0,38 мм² и 0,04 мм³ левого глаза. Средняя толщина слоя нервных волокон сетчатки была снижена в нижних отделах ДЗН правого глаза и практически по всему периметру ДЗН левого глаза (рис. 3).

Таким образом, сомнений в том, что обнаруженные структурные изменения ДЗН обоих глаз имели глаукомную природу, не возникло.

Подтверждали это и функциональные результаты, полученные с помощью методов стандартной и нестандартной периметрии. По данным кинетической периметрии (периметр Гольдмана), периферические границы поля зрения правого глаза были в пределах нормы, а левого глаза — сужены до 30–35 градусов от точки фиксации в верхненосовом и нижненосовом квадрантах. По результатам компьютерной периметрии по Humphrey (Humphrey Visual Field Analyzer, HFA II 745i, Германия–США, пороговая программа «24-2») выявлена достоверная депрессия светочувствительности в центральном поле зрения (ЦПЗ) обоих глаз, более глубокая — левого глаза (глобальные индексы MD = -4,37, PSD = 3,08



Рис. 1. Признаки язвенного блефарита обоих глаз пациента Г.

Fig. 1. Signs of ulcerative blepharitis in both eyes of the patient G.

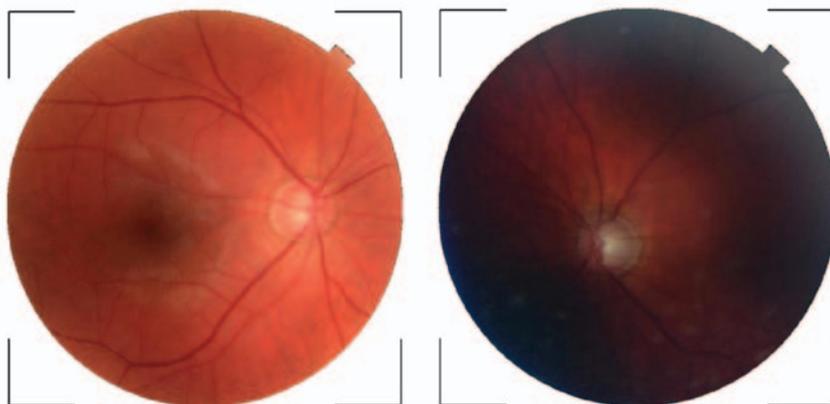


Рис. 2. Офтальмоскопическая картина ДЗН правого и левого глаза пациента Г.

Fig. 2. Ophthalmoscopic picture of the optic nerve head of the patient G right and left eyes

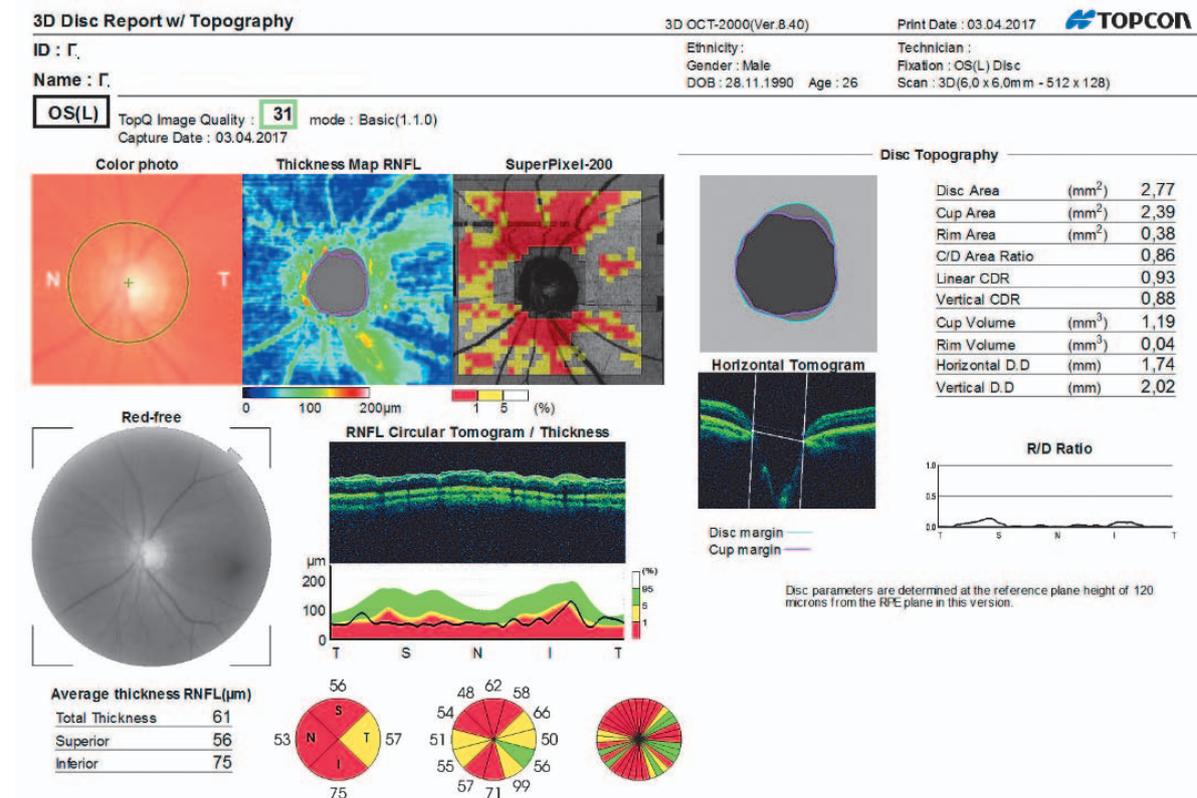
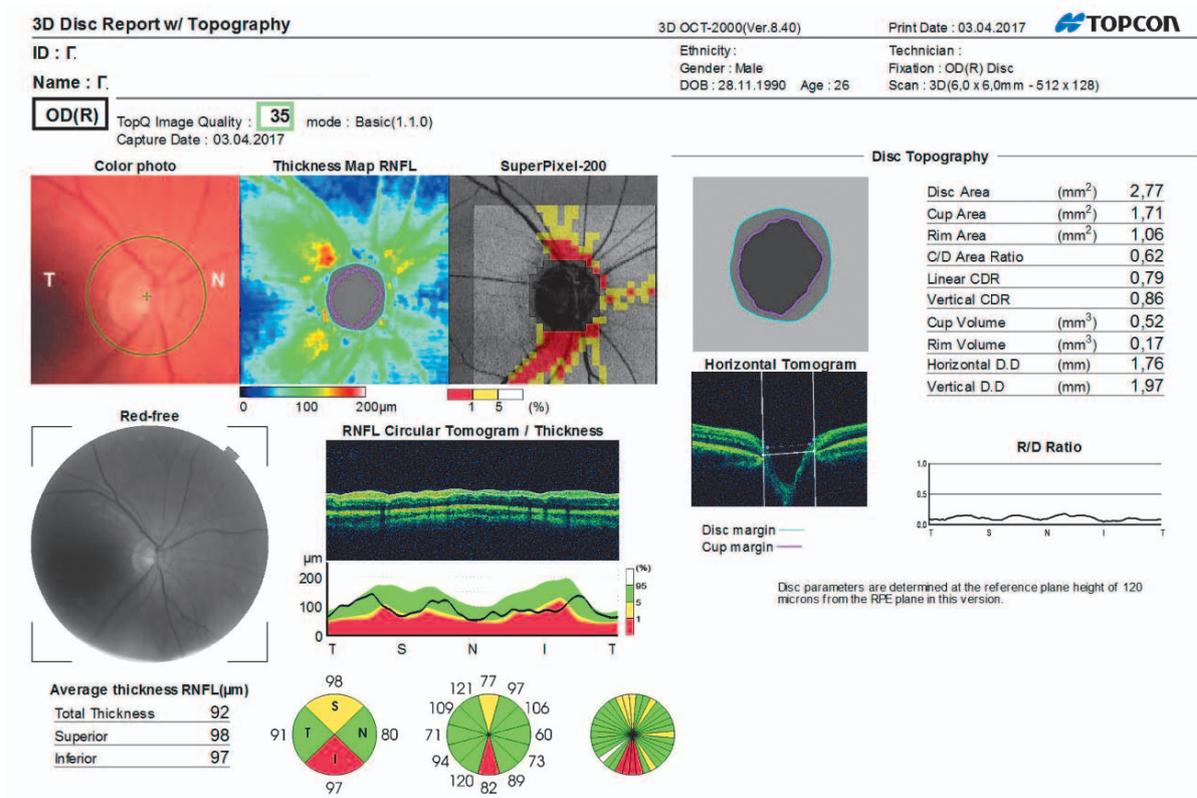


Рис. 3. Результаты оптической когерентной томографии. Экскавация ДЗН и параметры ДЗН правого глаза (сверху) и левого глаза (снизу) пациента Г.

Fig. 3. The results of optical coherence tomography. Excavation of the optic nerve head and optic nerve head parameters of the patient G. right eye (pictured above) and left eye (below)

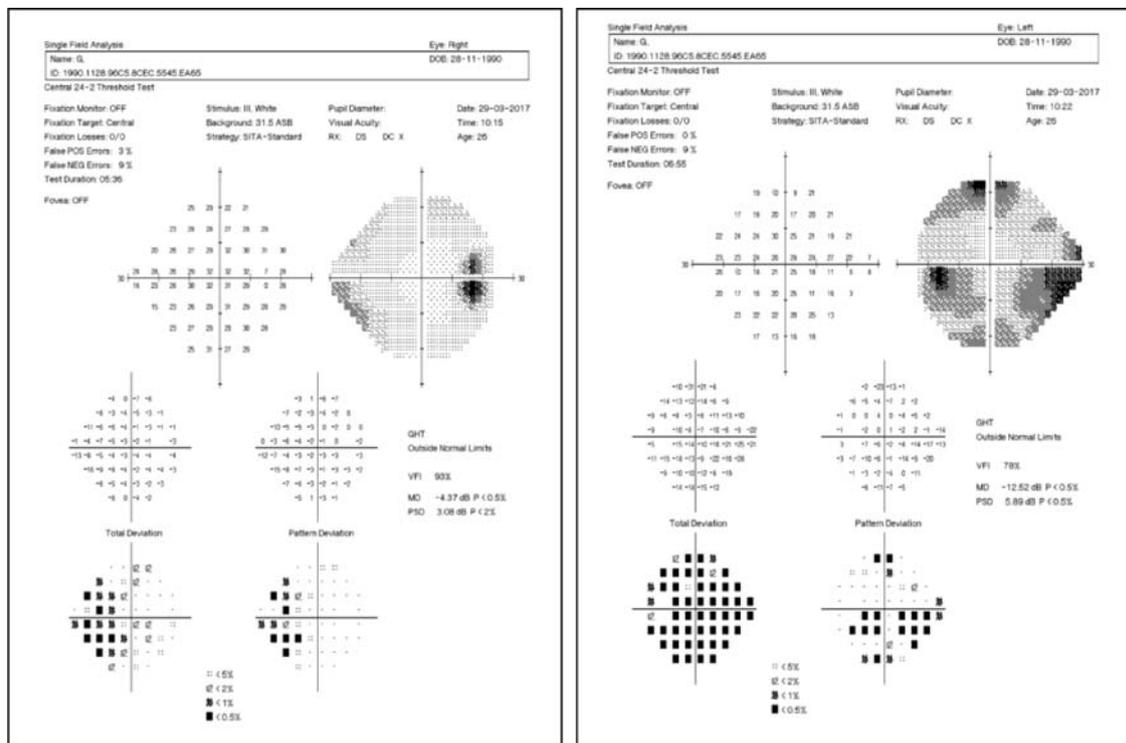


Рис. 4. Результаты периметрии по Humphrey правого и левого глаза пациента Г.

Fig. 4. The results of Humphrey perimetry of the patient's right and left eye

и MD = -12,52, PSD = 5,89 dB соответственно). Причем локализация изменений в ЦПЗ была характерна для глаукомного процесса (рис. 4).

Данные нестандартной пороговой периметрии — периметрии с удвоением пространственной частоты (Frequency Doubling Technology perimetry) в модификации И.Л. Симаковой и соавт. — по локализации и степени выраженности депрессии светочувствительности в ЦПЗ соответствовали результатам периметрии по Humphrey как правого, так и левого глаза (MD = -0,13 и MD = -0,39 соответственно), что подтверждало глаукомную природу этих функциональных изменений.

На основании вышеизложенных результатов исследований был установлен клинический диагноз: впервые выявленная стероидная ОУГ начальной стадии правого глаза и далеко зашедшей стадии левого глаза; начальная осложненная катаракта, обострение хронического язвенного блефарита обоих глаз. Мы считаем, что в данном клиническом случае глаукома по своей природе является стероидной и относится к вторичной глаукоме, вызванной приемом лекарственных средств, иными словами, медикаментозно-индуцированной. Подтверждением нашей точки зрения являлось отсутствие каких-либо причин выявленную глаукому отнести к первичной ювенильной ОУГ. Пациент, со слов матери, родился доношенным, признаков гониодистенеза при гониоскопии мы не выявили, семейный анамнез по глаукоме был не отягощен. Кроме того, пациент выбрал такую специальность, которая требовала тщательного предваритель-

ного отбора по состоянию здоровья, а затем — ежегодного прохождения профилактических осмотров у многих специалистов, включая и офтальмолога.

Для того чтобы считать природу впервые диагностированной глаукомы стероидной, имелись основания с учетом результатов выполненного нами широкого литературного поиска, что нашло отражение в представленном в начале статьи кратком обзоре. Прежде всего это длительное (в течение 2 лет), нередко бесконтрольное местное применение кортикостероидов при лечении частых обострений хронического блефарита. Подтверждением данной причинно-следственной связи является зафиксированный факт повышения ВГД с 18 мм рт. ст. (на фоне инстилляций Дорзопта и Люксфена) до 32 мм рт. ст. в обоих глазах, возникшего в нашей клинике буквально в течение первых суток после применения дексагентамициновой мази. Дексагентамициновая мазь была отменена, но сыграла, по сути, роль провокационной пробы в уточнении природы глаукомы.

Одновременно с обследованием пациента на предмет глаукомы выполняли общеклинические исследования, проводили консультации специалистов, направленные на поиск возможных системных заболеваний или иных причин, объясняющих такую упорную, рефрактерную природу блефарита, которые одновременно могли бы являться, судя по данным литературы, и факторами риска для развития стероидной глаукомы.

Показатели общего и биохимического анализа крови, коагулограммы пациента находились в пределах нормы.

Результаты исследований крови на RW, HBsAg, HCV, ВИЧ-инфекцию, на С-реактивный белок и ревматоидный фактор были отрицательными. Урогенитальные инфекции (*Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis*, *Mycoplasma genitalium*, *Ureaplasma urealyticum*) при исследовании материала из урогенитального мазка методом ПЦР не выявлены. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки, позвоночника и придаточных пазух носа патологии не показало. По результатам ортопантограммы выполнена санация полости рта (лечение глубокого кариеса 2 зубов). Для дальнейшего поиска причин хронического рецидивирующего течения блефарита было принято решение направить пациента на консультацию к инфекционисту, иммунологу, ревматологу и дерматологу.

Данных за демодекоз кожи век не получено. При бактериологическом исследовании посева с конъюнктивы на микрофлору определен рост только *Staphylococcus aureus*, который является условно-патогенной флорой, но при определенных условиях может вызывать воспаление, поэтому с учетом бактериальной чувствительности и резистентности была назначена глазная мазь с антибиотиком Офлоксацином из группы фторхинолонов — Флоксалом. По заключению инфекциониста, данных за инфекционную природу язвенного блефарита не получено.

По результатам иммунологического исследования в фенотипе лимфоцитов антигены HLAB27 и HLAB7 не были найдены. На фоне относительного лимфоцитоза выявлены признаки умеренной активации основных субпопуляций Т-лимфоцитов — повышение относительного/абсолютного количества общих Т-клеток ($CD3^+ = 81\%$), активированных HLA-DR⁺ — Т-лимфоцитов ($CD3^+HLA-DR^+ = 15\%/0,31 \times 10^9/\text{л}$), регуляторных Т-хелперных клеток ($CD4^+CD25 = 12,4\%$), обладающих иммуносупрессорной функцией. При оценке натуральных киллерных клеток отмечено резкое повышение цитотоксических Т-клеток $CD8^+$, что характерно для лиц, страдающих псориазом. Отмечена напряженность со стороны В-клеточного звена иммунитета, связанная с продукцией аутоантител. Концентрация иммуноглобулинов класса А ($IgA = 5,34 \text{ г/л}$), G ($IgG = 19,83 \text{ г/л}$) и М ($IgM = 2,28 \text{ г/л}$) оказалась повышенной, уровень ЦИК в сыворотке крови — в пределах нормы. По заключению иммунолога обнаруженные изменения могли быть связаны с наличием у пациента хронического воспалительного процесса с аутоиммунным компонентом.

Ревматологом были исключены серонегативные спондилоартриты, ревматоидный артрит, диффузные заболевания соединительной ткани. Для уточнения диагноза было рекомендовано проведение МРТ крестцово-подвздошных суставов и пояснично-крестцового отдела позвоночника, по результатам которого у пациента выявлена МР-картина субхондральных эрозий в нижних отделах суставных поверхностей подвздошных костей с обеих сторон и МР-картина начальных дегенеративно-дистрофических изменений пояснично-крестцового

отдела позвоночника с нарушением статики. Псориатический артрит — хроническое аутоиммунное гетерогенное воспалительное заболевание суставов, позвоночника и энтезисов, встречающееся у больных псориазом с частотой от 6 до 41 %. Дерматологом при осмотре обнаружены признаки атопического дерматита, назначена десенсибилизирующая терапия, включавшая антигистаминные и противовоспалительные средства.

В итоге специалистами был установлен клинический диагноз: псориатический спондилит, ранняя стадия с внескелетными проявлениями (хронический язвенный блефарит), HLAB27- негативный, ФК 0. Атопический дерматит.

По рекомендации ревматолога пациенту была начата терапия цитостатическим препаратом из группы антиметаболитов — Метотрексатом, а также продолжена терапия противовоспалительными и десенсибилизирующими препаратами, назначенными дерматологом. Пациент был представлен на клинический разбор в клинике нефрологии и эфферентной терапии академии, рекомендовано проведение 3 сеансов плазмафереза, которые были выполнены в полном объеме. На фоне комплексного лечения в результатах иммунологического исследования были отмечены некоторые улучшения в состоянии клеточного звена иммунитета (уменьшение количества натуральных киллерных клеток с экспрессией антигенов $CD16^+$ и $CD56^+$), нормализация субпопуляционного состава В-лимфоцитов и состояния гуморального иммунитета. Клинически наблюдали уменьшение признаков воспаления края век. По результатам суточной тонометрии (по Маклакову) уровень ВГД на фоне гипотензивной терапии (Дорзопт и Люксфен) нормализовался и был в пределах 16–20 мм рт. ст. правого глаза, 21–24 мм рт. ст. — левого глаза. Пациент по согласованию переведен в клинику факультетской терапии Военно-медицинской академии для продолжения лечения дебюта псориатического спондилита.

Последующие две госпитализации (сентябрь–октябрь и октябрь–ноябрь) пациента Г. в нашу клинику были вызваны прежде всего нестабилизированным течением глаукомы (по данным оценки состояния ДЗН и ЦПЗ в динамике) обоих глаз на фоне эпизодов повышения ВГД до 27 мм рт. ст. правого глаза и до 36 мм рт. ст. — левого глаза, несмотря на максимальный гипотензивный режим. Кроме того, отмечалось понижение остроты зрения левого глаза до 0,3 вследствие прогрессирования катаракты. Первым этапом была выполнена фakoэмульсификация начальной осложненной катаракты с имплантацией интраокулярной линзы и одновременно — антиглаукомная операция (имплантация клапана Ahmed) на левом глазу. Острота зрения после операции повысилась до 0,5, уровень ВГД нормализовался до 18,0–19,0 мм рт. ст. Через 2 недели была выполнена синустрабекулэктомия правого глаза, которая обеспечила нормализацию офтальмотонуса, остроты зрения по-прежнему составляла 1,0.

Отмена кортикостероидных препаратов, точное соблюдение пациентом рекомендованной системной терапии псориаза, стойкая послеоперационная нормотония обоих глаз (19,0–21,0 мм рт. ст. без гипотензивных капель) привели к длительной ремиссии хронического блефарита и стабилизации глаукомного процесса, которая сохраняется до настоящего времени.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данный клинический случай, по нашему мнению, представляет интерес по следующим позициям. У молодого человека, прогнозируемый срок жизни которого достаточно велик, неоправданно поздно была диагностирована глаукома и сопутствующее системное заболевание в виде достаточно редкой клинической формы псориаза. Псориатический спондилит, по нашему мнению и данным литературы, способствовал не только развитию блефарита и частым его рецидивам, но стал одним из факторов риска для развития стероидной глаукомы на фоне длительного и нередко бесконтрольного местного лечения блефарита препаратами, содержащими кортикостероиды. Мы считаем диагностику глаукомы неоправданно поздней, потому что пациент активно обращался к офтальмологам и неоднократно осматривался специалистами из различных медицинских учреждений в течение последних двух лет в связи с лечением

частых обострений хронического блефарита обоих глаз. Кроме того, анатомическая особенность строения ДЗН обоих глаз у данного пациента, а именно, большой размер диска, на наш взгляд, является еще одним важным фактором риска для перехода стероидной офтальмогипертензии в стероидную глаукому.

Мы полагаем, что глаукома в данном случае развилась не только из-за нарушения трансмембранного градиента давления, но и вследствие ухудшения биомеханических свойств самой мембраны — решетчатой пластинки склеры. Таким образом, в соответствии с классификацией профессора В.В. Волкова, в патогенезе ГОН у нашего пациента реализовались сразу два механизма — офтальмогипертензивный и мембранодистрофический [16].

Мы надеемся, что представленный нами клинический случай еще раз напомним офтальмологам о необходимости обязательного контроля уровня ВГД у всех пациентов, которые проходят лечение препаратами, содержащими кортикостероиды, независимо от пути их введения в организм больного.

УЧАСТИЕ АВТОРОВ

Симакова И.Л. — концепция и дизайн исследования, написание текста;
Куликов А.Н. — окончательное одобрение варианта статьи для опубликования;
Тихоновская И.А. — сбор материала, подготовка иллюстраций, написание текста;
Сухинин М.В. — сбор материала, подготовка иллюстраций;
Березин Р.Д. — сбор материала, подготовка иллюстраций;
Бабаханов Т.Г. — сбор материала, подготовка иллюстраций, написание текста.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Bernstein H.N., Schwartz B. Effects of long-term systemic steroids on ocular pressure and tonographic values. *Arch Ophthalmol.* 1962;68(6):742–753. DOI: 10.1001/archophth.1962.00960030746009
- Armaly M.F. Effect of corticosteroids on intraocular pressure and fluid dynamics: I. The effect of dexamethasone in the normal eye. *Arch Ophthalmol.* 1963;70(4):482–491. DOI: 10.1001/archophth.1963.00960050484010
- Armaly M.F. Statistical attributes of the steroid hypertensive response in the clinically normal eye. 1. The demonstration of three level of response. *Investigative Ophthalmology & Visual Science.* 1965;4(2):187–197.
- Becker B., Mills D.W. Corticosteroids and intraocular pressure. *Arch Ophthalmol.* 1963;70(4):500–507. DOI: 10.1001/archophth.1963.00960050502012
- Витковская О.П. Медикаментозно индуцированная глаукома. *Офтальмологические ведомости.* 2014;7(3):58–62. [Vitkovskaya O.P. Medically induced glaucoma. *Ophthalmology journal = Oftalmologicheskie vedomosti.* 2014;7(3):58–62 (In Russ.).] DOI: 10.17816/OV2014358-62
- Kalina R.E. Increased intraocular pressure following subconjunctival corticosteroid administration. *Arch Ophthalmol.* 1969;81(6):788–790. DOI: 10.1001/archophth.1969.00990010790006
- Francois J. Corticosteroid glaucoma. *Annals of Ophthalmology.* 1977;9(9):1075–1080.
- Jones R., Rhee D.J. Corticosteroid-induced ocular hypertension and glaucoma: a brief review and update of the literature. *Current opinion in ophthalmology.* 2006;17(2):163–167. DOI: 10.1097/OI.icu.0000193079.55240.18
- Weinreb R.N., Polansky J.R., Kramer S.G., Dox J.D. Acute effects of dexamethasone on intraocular pressure in glaucoma. *Investigative Ophthalmology & Visual Science.* 1985;26(2):170–175.
- Steeley H.T., Browder S.L., Julian M.B., Miggins S.T., Wilson K.L., Clark A.F. The effects of dexamethasone on fibronectin expression in cultured human trabecular meshwork cells. *Investigative Ophthalmology & Visual Science.* 1992;33(7):2242–2250.
- Badriyah I.N., Irfani I., Rakhmilla L.E. Characteristics of childhood steroid-induced glaucoma patients in national eye center, cicendo eye hospital, bandung, Indonesia from 2007 to 2011. *Althea Medical Journal.* 2015;2(3):346–351. DOI: 10.15850/amj.v2n3.558
- Витковская О.П., Деряпа И.В. Особенности развития стероидной офтальмогипертензии у детей. *Клиническая офтальмология.* 2008;9(3):107–108. [Vitkovskaya O.P., Deryapa I.V. Features of development of steroid ocular hypertension in children. *Clinical ophthalmology = Klinicheskaya oftalmologiya.* 2008;9(3):107–108 (In Russ.).]
- Gatson H., Absolon M.J., Thurtle O.A., Sattar M.A. Steroid responsiveness in connective tissue diseases. *British Journal of Ophthalmology.* 1983;67(7):487–490. DOI: 10.1136/bjo.67.7.487
- Касимов Э.М., Агаева Ф.А. Мониторинг внутриглазного давления у пациентов с заболеваниями соединительной ткани, получающих лечение стероидами. *Клиническая офтальмология.* 2013;13(4):150–153. [Kasimov E.M., Agayev F.A. Monitoring of intraocular pressure in patients with connective tissue diseases treated with steroids. *Clinical ophthalmology = Klinicheskaya oftalmologiya.* 2013;13(4):150–153 (In Russ.).]
- Glaucoma diagnosis: structure and function: the 1th consensus report of the world glaucoma association. Weinreb R., Greve E., eds. Kugler Publications. Amsterdam, the Netherlands; 2004:162.
- Волков В.В. Глаукома открытоугольная. М.: Медицинское информационное агентство; 2008:347. [Volkov V.V. Open-angle glaucoma. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2008:347 (In Russ.).]
- Siaudvytyte L., Januleviciene I., Daveckaitė A., Ragauskas A. Literature review and meta-analysis of translaminal pressure difference in open-angle glaucoma. *Eye.* 2015;29(10):1242–1250. DOI: 10.1038/2015127

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации
Симакова Ирина Леонидовна
доктор медицинских наук, доцент кафедры офтальмологии
ул. Академика Лебедева, 6П, Санкт-Петербург, 194044, Российская Федерация
ORCID <https://orcid.org/0000-0001-8389-0421>

ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации
Куликов Алексей Николаевич
доктор медицинских наук, начальник кафедры офтальмологии
ул. Академика Лебедева, 6П, Санкт-Петербург, 194044, Российская Федерация.
ORCID <https://orcid.org/0000-0002-5274-6993>

ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации
Тихоновская Ирина Александровна
врач-офтальмолог диагностического отделения клиники офтальмологии
ул. Академика Лебедева, 6П, Санкт-Петербург, 194044, Российская Федерация.
ORCID <https://orcid.org/0000-0002-7518-8437>

ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации
Сухинин Михаил Васильевич
преподаватель кафедры офтальмологии
ул. Академика Лебедева, 6П, Санкт-Петербург, 194044, Российская Федерация.
ORCID <https://orcid.org/0000-0002-0592-569x>

ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации
Березин Роман Дмитриевич
начальник офтальмологического отделения (трансплантационно-реконструктивной офтальмохирургии и офтальмоонкологии) клиники офтальмологии
ул. Академика Лебедева, 6П, Санкт-Петербург, 194044, Российская Федерация.
ORCID <https://orcid.org/0000-0003-2745-3547>

Филиал № 2 ФГБУ «1472 военно-морской клинический госпиталь» Министерства обороны Российской Федерации
Бабаханов Теймур Гаджибегович
старший ординатор
ул. Горького, 22, Симферополь, 295000, Российская Федерация
ORCID <https://orcid.org/0000-0003-4844-0665>

ABOUT THE AUTHORS

Military Medical Academy, Ophthalmology Department
Simakova Irina L.
MD., Associate professor
Academik Lebedev str., 6P, Saint Petersburg, 194044, Russia
ORCID <https://orcid.org/0000-0001-8389-0421>

Military Medical Academy, Ophthalmology Department
Kulikov Aleksey N.
MD, Head of the Ophthalmology Department
Academik Lebedev str., 6P, Saint Petersburg, 194044, Russia.
ORCID <https://orcid.org/0000-0002-5274-6993>

Military Medical Academy, Ophthalmology Department
Tikhonovskaya Irina A.
ophthalmologist
Academik Lebedev str., 6P, Saint Petersburg, 194044, Russia.
ORCID <https://orcid.org/0000-0002-7518-8437>

Military Medical Academy, Ophthalmology Department
Sukhinin Mikhail V.
Lecturer
Academik Lebedev str., 6P, Saint Petersburg, 194044, Russia
ORCID <https://orcid.org/0000-0002-0592-569x>

Military Medical Academy, Ophthalmology Department
Berezin Roman D.
head of the ophthalmology department
Academik Lebedev str., 6P, Saint Petersburg, 194044, Russia
ORCID <https://orcid.org/0000-0003-2745-3547>

2nd branch of 1472 Naval Clinical Hospital
Babakhanov Teimur G.
Senior physician
Gorky str., 22, Simferopol, 295000, Russia.
ORCID <https://orcid.org/0000-0003-4844-0665>