

Результаты лечения первичной открытоугольной глаукомы в сочетании с диабетической ретинопатией

И.В. Воробьева¹Л.Н. Мошетьова¹Е.В. Щербакова^{1,2}

¹Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 1-нафедра офтальмологии ул. Баррикадная, д. 2/1, Москва, 123995, Российская Федерация

²ГБУЗ ГКБ №67 им. Л.А. Ворохобова, 2-Офтальмологическое отделение ул. Саляма Адила, д. 2/44, Москва 123423, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2017;14(1):40–46

Цель: оценка эффективности, безопасности гипотензивных препаратов у пациентов с сочетанной патологией — первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) и диабетической ретинопатией (ДР). **Пациенты и методы.** Пациенты с ПОУГ I, II, III стадии в сочетании с ДР и диабетическим макулярным отеком (ДМО) были разделены на 3 подгруппы, в зависимости от стадии глаукомы и вида местной гипотензивной терапии. При ПОУГ I стадии больные получали селективный бета-адреноблокатор (бетотан 0,5%), при ПОУГ II стадии — комбинацию простагландина (глаупрост 0,005%) и бета-адреноблокатора (бетотан 0,5%). При ПОУГ III стадии использовали три препарата: простагландин (глаупрост 0,005%), бета-адреноблокатор (бетотан 0,5%), ингибитор карбоангидразы (дорзопт 2,0%). Лечение ассоциированных ДР, ДМО осуществляли посредством 3 интравитреальных инъекций ингибитора ангиогенеза ранибизумаба. Оценивали динамику клинико-функциональных, гидродинамических показателей, морфометрических параметров сетчатки и диска зрительного нерва. **Результаты.** Мониторинг глаукомы показал отсутствие значимого повышения ВГД, положительную динамику истинного ВГД, коэффициента легкости оттока и минутного объема водянистой влаги, коэффициента Бенкера на фоне применения ранибизумаба с адекватным подбором местных гипотензивных средств (монотерапия или комбинация препаратов). В результате лечения у пациентов с I и II стадиями глаукомы отмечено улучшение остроты зрения, периметрических индексов — MD и PSD по Хамфри. Выявлено снижение отека сетчатки, как в макуле, так и в диске зрительного нерва по данным ОКТ-сканирования. **Заключение:** применение ранибизумаба у пациентов с ПОУГ и ДР, ДМО безопасно при корректном подборе гипотензивных средств.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, диабетическая ретинопатия, диабетический макулярный отек, гипотензивная терапия, ранибизумаб, бета-блокаторы, простагландины, ингибиторы карбоангидразы

Для цитирования: Воробьева И.В., Мошетьова Л.Н., Щербакова Е.В. Результаты лечения первичной открытоугольной глаукомы в сочетании с диабетической ретинопатией. *Офтальмология*. 2017;14(1):40–46. DOI: 10.18008/1816-5095-2017-1-40-46

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

Конфликт интересов отсутствует

Therapy Results in Patients with Primary Open Angle Glaucoma and Diabetic Retinopathy

I.V. Vorobyeva¹, L.K. Moshetova¹, E.V. Shcherbakova^{1,2}

¹Department of Ophthalmology of Russian Medical Academy of Postgraduate Education
Barrikadnaya street, 2/1. Moscow, 125993, Russia

²Clinical Hospital № 67, 2-Department of ophthalmology
Salyama Adilya str. 2/44, Moscow 123995, Russia

ABSTRACT

Ophthalmology in Russia. 2017;14(1):40–46

Purpose: efficacy and safety assessment of hypotensive drugs in patients with combined pathology — primary open angle glaucoma (POAG) and diabetic retinopathy (DR). **Methods:** Patients with POAG 1, 2, 3 stages comorbid with DR and diabetic macular edema (DME) were allocated into three groups based on the stage of glaucoma and hypotensive therapies. POAG 1 –group treated with selective beta-blockers, POAG 2 — the combination of prostaglandin analogues with selective beta-blockers. In POAG 3 — group used the combination of three IOP-lowering drugs include prostaglandin analogues, selective beta-blockers, and carbonic anhydrase inhibitors. Therapy of DR, DME included three intravitreal injections of vascular endothelial growth factor (VEGF) inhibitors. Visual function, eye hydrodynamics and morphometry of retina and optic disc were evaluated in dynamics. **Results:** glaucoma monitoring showed no significant increase in intraocular pressure, positive dynamics of tonography during ranibizumab therapy with use of hypotensive drugs. Combined therapy in patients with POAG 1, 2 improve the visual acuity and perimetric indices MD, PSD testing by Humphrey Field Analyser, reduce edema in the macula and the optic nerve head according OCT. **Conclusion:** the use of ranibizumab in patients with association of primary open-angle glaucoma and DR, DME is effective and safe then the correct selection of hypotensive drugs.

Keywords: primary open angle glaucoma, diabetic retinopathy, diabetic macular edema, ranibizumab, prostaglandin analogues, selective beta-blockers, and carbonic anhydrase inhibitors

For citation: Vorobyeva I.V., Moshetova L.K., Shcherbakova E.V. Therapy Results in Patients with Primary Open Angle Glaucoma and Diabetic Retinopathy. *Ophthalmology in Russia*. 2017;14(1):40–46. DOI: 10.18008/1816-5095-2017-1-40-46

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

There is no conflict of interests

ВВЕДЕНИЕ

Глаукома — многофакторное нейродегенеративное заболевание с хроническим прогрессирующим течением, характеризующееся повышением ВГД, изменениями поля зрения, развитием оптической нейропатии [1,2]. Широкая распространенность глаукомы и высокий риск инвалидизации в результате развития необратимой слепоты представляют серьезную медико-социальную проблему. Число больных глаукомой в мире неуклонно растет с каждым годом. Так, в 2013 году это заболевание было выявлено у 64,3 млн человек в возрастной группе 40–80 лет; к 2020 году ожидается увеличение заболевших до 76,0 млн, а к 2040 году их количество может достигнуть 111,8 млн [3,4].

Известно, что у пациентов, страдающих сахарным диабетом, риск развития глаукомы выше, чем в общей популяции [5,6,7,8,9]. Сочетание двух тяжелых патологий глаза — диабетической ретинопатии и глаукомы бесспорно отягощает течение глаукомного и диабетического процесса, ухудшает офтальмологический прогноз [10,11].

Традиционным методом лечения глаукомы остается подбор гипотензивной терапии, направленной на снижение уровня ВГД и стабилизацию глаукомного процесса. Препаратами первой линии являются бета-адреноблокаторы, простагландины и ингибиторы карбоангидразы [1,12]. На базе ФГБУ Эндокринологический научный центр имеется положительный двухлетний опыт применения комбинированного препарата у пациентов с неоваскулярной глаукомой [13]. У пациентов с

сочетанной патологией местное применение ингибиторов карбоангидразы возможно в режиме монотерапии с обеспечением стойкого гипотензивного эффекта без побочных системных осложнений [14, 15]. Клиническими исследованиями доказано, что применение простагландинов не приводит к развитию и усилению диабетического макулярного отека сетчатки, включено в стандарты терапии пациентов с сочетанной патологией [16].

Стандартные алгоритмы лечения включают рекомендации по применению бета-блокаторов, ингибиторов карбоангидразы, простагландинов и их комбинаций [17]. При невозможности добиться достаточного гипотензивного эффекта с помощью медикаментозной терапии целесообразно проведение лазерного, хирургического лечения [18].

Выбор эффективной тактики лечения при ассоциации глаукомы и диабетической ретинопатии представляет собой важную задачу практической офтальмологии.

Целью исследования явился анализ эффективности и безопасности применения гипотензивных препаратов у пациентов с сочетанной патологией — первичной открытоугольной глаукомой и диабетической ретинопатией.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено на базе офтальмологического отделения ГБУЗ ГКБ №67 им. Л.А. Ворохобова ДЗ г. Москвы, на кафедре офтальмологии ФГБОУ ДПО РМАПО на базе ГБУЗ им. С.П. Боткина филиал №1 ДЗ г. Москвы.

I.V. Vorobyeva, L.K. Moshetova, E.V. Shcherbakova

Contact information: Shcherbakova Ekaterina V. ekshcherbakova@mail.ru

Therapy Results in Patients with Primary Open Angle Glaucoma and Diabetic Retinopathy

Всего было обследовано 90 пациентов: из них женщин — 54, мужчин — 36. Средний возраст обследуемых составил $69,7 \pm 6,1$ лет. У всех обследуемых диагностирована первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) I, II, III стадии. Все пациенты страдают сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической ретинопатией (ДР) и диабетическим макулярным отеком (ДМО). Компенсация гликемического статуса достигалась приемом пероральных сахароснижающих препаратов. Средний уровень гликогеоглобина соответствовал $8,13 \pm 1,9\%$.

Помимо традиционных методов офтальмологического обследования (измерение максимально корригируемой остроты зрения МКОЗ, тонометрия по Маклакову, исследование КЧСМ, офтальмоскопия переднего и заднего отрезка глаза) пациентам проводили фоторегистрацию глазного дна (фундус-камера TOPCON TRC 50DX, Япония), флюоресцентную ангиографию (фундус-камера FF 450 Plus, Carl Zeiss, Германия) и оптическую когерентную томографию (ОКТ) сетчатки и диска зрительного нерва (ДЗН) с помощью томографов STATUS 3000 (Carl Zeiss, Германия), RTVue-100 (OptoVue, США) с анализом морфометрических параметров (центральная толщина сетчатки в макулярной зоне, интегральные объем и площадь нейроретинального пояса, толщина слоя нервных волокон сетчатки) в динамике. Для определения световой чувствительности сетчатки выполняли компьютерную периметрию с использованием аппарата Humphrey field analyzer 720i (Carl Zeiss, Германия) и пороговой программы SITA-Standard тест 30-2. Анализировали среднее отклонение MD (дБ) и частное стандартное отклонение PSD (дБ). Для анализа гидродинамических показателей на фоне подобранной гипотензивной терапии проводили электронную тонографию (GlauTest-60).

Все пациенты получали антиангиогенную терапию в виде 3 последовательных инъекций ингибитора ангиогенеза интравитреально (ранибизумаб 0,05 мл) по традиционной методике. ВГД было компенсировано при применении препаратов группы селективных бета-адреноблокаторов,

простагландинов и ингибиторов карбоангидразы.

Пациенты были распределены на 3 подгруппы в зависимости от стадии глаукомного процесса и вида местной гипотензивной терапии. В 1 подгруппу вошли 30 пациентов (38 глаз) с ПОУГ I стадии, которым был назначен селективный бета-адреноблокатор бетофтан 0,5%. Пациенты 2 подгруппы (30 пациентов, 35 глаз) с ПОУГ II стадии в качестве медикаментозного лечения получали комбинацию простагландин — глаупрост 0,005% и бета-адреноблокатор — бетофтан 0,5%. Пациентам 3 подгруппы с ПОУГ III стадии (30 пациентов, 30 глаз) была назначена комбинация простагландин-глаупрост 0,005%, бета-адреноблокатор — бетофтан 0,5% и ингибитор карбоангидразы дорзопт 2%.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У пациентов с ПОУГ I, II, III стадии в сочетании с диабетической ретинопатией, получавших антиангиогенную и гипотензивную терапию (инстилляцией глазных капель — селективных бета-адреноблокаторов (бетаксолон 0,5%), ингибиторов карбоангидразы (дорзоламид 2,0%) и простагландинов (латанопрост 0,005%) в комбинации или в виде монотерапии, выявлена положительная динамика клинико-функциональных и морфологических показателей (Табл. 1). В результате лечения у пациентов с начальной и развитой стадиями глаукомного поражения (1, 2 подгруппы) отмечено значимое улучшение остроты зрения (МКОЗ) и светочувствительности сетчатки центрального поля зрения (ЦПЗ) (периметрия по Хамфри). Применение ранибизумаба не вызывало существенного повышения уровня ВГД относительно исходных значений ($p > 0,05$) при мониторинге на подобранной гипотензивной терапии (монотерапия или комбинация препаратов). У всех пациентов глаукомный процесс был стабилизирован при использовании инстилляций препарата из группы селективных бета-адреноблокаторов (бетаксолон 0,5%), ингибиторов карбоангидразы (дорзоламид 2,0%) и простагландинов (латанопрост 0,005%).

Таблица 1. Клинико-функциональные показатели у пациентов с ПОУГ I, II, III стадии в сочетании с ДР и ДМО на фоне антиангиогенной и гипотензивной терапии

Table 1. Clinical, Functional Characteristics in Patients with POAG I, II, III Associated with DR, DME during Antiangiogenic and Hypotensive Therapy

ПОУГ I, II, III стадия в сочетании с ДР, ДМО POAG I, II, III stage, DR, diabetic macular edema	МКОЗ visual acuity (M±m, *p<0,05)	ВГД (мм.рт.ст.) IOP (M±m, *p<0,05)	КЧСМ (Гц) (M±m, *p<0,05) critical frequency flicker fusion	Периметрия ЦПЗ по Хамфри perimetric indices (M±m, *p<0,05)		
				MD (дБ)	PSD (дБ)	
ПОУГ I POAG I	До лечения Before treatment	0,26±0,17	20,69±1,97	35,8±3,23	-4,80±2,39	3,72±1,28
	После лечения After treatment	0,46±0,21*	20,76±1,69	35,9±3,25	-3,50±1,24*	3,03±0,7*
ПОУГ II POAG II	До лечения Before treatment	0,20±0,10	20,21±1,42	34,78±3,0	-9,69±2,34	7,52±2,43
	После лечения After treatment	0,37±0,13*	20,71±1,93	34,92±2,96	-8,14±2,14*	5,76±2,77*
ПОУГ III POAG III	До лечения Before treatment	0,21±0,16	19,93±2,60	32,2±4,0	-14,83±4,61	8,63±2,74
	После лечения After treatment	0,29±0,21	19,66±1,23	32,46±3,96	-14,70±1,68	8,46±2,33

* p<0,05 — достоверность отличий показателей до и после лечения

* p<0,05 — reliability of parameters before and after treatment

Уровень ВГД измеряли по Маклакову до инъекции ранибизумаба, через 12 часов после интравитреального введения, далее ежедневно в течение 7 дней. Затем мониторинг ВГД также проводили при каждой последующей инъекции препарата с интервалом в 1 месяц. Контроль ВГД осуществляли через 6 месяцев после последней инъекции. При мониторинге офтальмотонуса ни одного

случая значимого повышения уровня ВГД зафиксировано не было ($p>0,05$). Более того, выявлена положительная динамика гидродинамических параметров на фоне проводимой терапии: уменьшение истинного ВГД (P_0), минутного объема (F) водянистой влаги ($ВВ$), коэффициента Беккера (P_0/C), повышение коэффициента легко-сти оттока (C) внутриглазной жидкости (Табл.2).

Таблица 2. Динамика гидродинамических показателей у пациентов с ПОУГ I, II, III стадии в сочетании с ДР, ДМО на фоне антиангиогенной и гипотензивной терапии

Table 2. Hydrodynamics in Patients with POAG I, II, III Associated with DR, DME during Antiangiogenic and Hypotensive Therapy

ПОУГ I, II, III стадии в сочетании с ДР, ДМО POAG I, II, III stage, DR, diabetic macular edema		Показатели электронной тонографии electron tonography ($M \pm m, *p < 0,05$)			
		Истинное ВГД P_0 (мм.рт.ст.) IOP	Коэффициент легкости оттока C Coefficient of outflow C (мм ³ /мин/мм.рт.ст)	Минутный объем F minute volume F (мм ³ /мин)	Коэффициент Беккера Coefficient of Becker
ПОУГ I бетоксолон 0,5%	До лечения Before treatment	13,47±1,98	0,16±0,05	0,63±0,53	85,31±18,33
	После лечения After treatment	11,52±1,3*	0,20±0,04*	0,48±0,1*	56,42±9,20*
ПОУГ II бетоксолон 0,5%+ латанопрост 0,005%	До лечения Before treatment	14,66±1,13	0,12±0,07	0,86±0,2	172,66±100,1
	После лечения After treatment	13,16±1,1*	0,18±0,05*	0,55±0,2*	78,83±24,0*
ПОУГ III бетоксолон 0,5%+ латанопрост 0,005%+ дорзоламид 2,0%	До лечения Before treatment	14,12±2,72	0,12±0,05	1,0±0,48	130,7±53,0
	После лечения After treatment	12,3±1,7*	0,15±0,08*	0,49±0,2*	83,86±32,9*

* $p < 0,05$ — достоверность отличий показателей до и после лечения

* $p < 0,05$ — reliability of parameters before and after treatment

У всех пациентов на фоне курса антиангиогенной терапии и компенсации ВГД гипотензивными препаратами при мониторинге морфологических показателей оптической когерентной томографии обнаружено статистически значимое уменьшение толщины сетчатки в макулярной зоне ($p < 0,05$), интегрального объема и площади нейроретинального пояса ($p < 0,05$), толщины слоя нервных волокон сетчатки ($p < 0,05$) (Табл. 3).

Таблица 3. Динамика основных морфометрических показателей ДЗН и сетчатки у пациентов с ПОУГ I, II, III стадии в сочетании с ДР, ДМО на фоне антиангиогенной и гипотензивной терапии

Table 3. Major Morphometric Parameters of ONH and Retina in Patients with POAG I, II, III Associated with DR, DME during Antiangiogenic and Hypotensive Therapy

Показатели оптической когерентной томографии optical coherence tomography ($M \pm m, *p < 0,05$)		ПОУГ I, II, III в сочетании с ДР, ДМО POAG I, II, III stage, DR, diabetic macular edema		
		ПОУГ I POAG I	ПОУГ II POAG II	ПОУГ III POAG III
Центральная толщина сетчатки в макулярной зоне (мкм) The central thickness of the retina in the macular area (m)	До лечения Before treatment	507,4±76,7	451,8±46,7	450,5±117,0
	После лечения After treatment	271,6±61,3*	283,8±38,2*	252,2±34,38*
Интегральный объем нейроретинального пояса (мм ³) Integrated volume neuroretinal disk rim (Mm ³)	До лечения Before treatment	0,815±0,169	0,478±0,069	0,253±0,100
	После лечения After treatment	0,637±0,242*	0,319±0,094*	0,166±0,067*
Интегральная площадь нейроретинального пояса (мм ²) Area disk rim (Mm ²)	До лечения Before treatment	2,241±0,449	1,898±0,155	1,732±0,252
	После лечения After treatment	1,917±0,434*	1,586±0,112*	1,492±0,207*
Площадь экскавации (мм ²) excavation area (Mm ²)	До лечения Before treatment	0,368±0,220	0,591±0,156	1,242±0,458
	После лечения After treatment	0,332±0,203	0,574±0,204	1,506±0,543
Средняя толщина слоя нервных волокон сетчатки (мкм) NFLthickness	До лечения Before treatment	118,4±33,6	95,7±11,1	86,8±10,49
	После лечения After treatment	97,4±20,2*	86,1±9,8*	79,26±7,84*

* $p < 0,05$ — достоверность отличий исследуемых показателей до и после лечения

* $p < 0,05$ — reliability of parameters before and after treatment

Таким образом, ингибитор ангиогенеза ранибизумаб эффективно снижает отек сетчатки в макулярной и перипапиллярной зоне сетчатки, а также в области диска зрительного нерва. У пациентов с сочетанной патологией: ПОУГ I, II, III стадии с ДР, ДМО применение препарата безопасно при корректном подборе гипотензивных средств.

Использование селективного бета-адреноблокатора (бетаксолол 0,5%), ингибитора карбоангидразы (дорзоламид 2,0%), простагландина (латанопрост 0,005%) не вызвало нежелательных побочных эффектов со стороны дыхательной (бронхоспазм, учащение приступов бронхиальной астмы, дыхательная недостаточность), нервной (головокружения, головные боли, тошнота) и сердечно-сосудистой системы (брадикардия, нарушение сердечной проводимости, сердечная недостаточность) ни в одном случае.

В качестве иллюстрации эффективности комбинированного лечения ПОУГ III стадии с ДР, ДМО приводим

клинический пример (Рис. 1, 2).

На рисунке 1 и 2 клинический пример пациента К., 68 лет, находящегося на стационарном лечении в ГБУЗ ГКБ № 67 им. Л.А. Ворохобова ДЗМ.

У пациента диагностирован СД 2 (получает пероральные сахароснижающие препараты), HbA1c 7,8%. Первичная открытоугольная глаукома III а. Препролиферативная диабетическая ретинопатия с диабетическим макулярным отеком. Проведено полное офтальмологическое обследование: визометрия (острота зрения 0,1), тонометрия (ВГД 21 мм рт. ст., определение КЧСМ (33 Гц), офтальмоскопия переднего и заднего отрезка глаза. Гипотензивный режим: бета-адреноблокатор, простагландин). Для уточнения стадии глаукомы проведены гониоскопия и оптическая когерентная томография угла передней камеры (рис.1), компьютерная периметрия ЦПЗ по Хамфри (MD — 15,17 дБ, PSD 7,83 дБ, $p < 0,05$) (рис. 2).

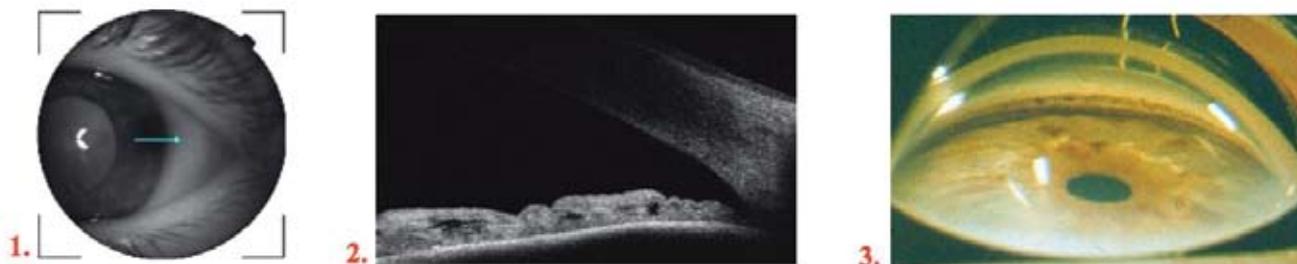


Рис. 1. 1. ОКТ-снимок переднего отрезка глаза; 2. ОКТ-снимок иридо-корнеального угла; 3. гониоскопия угла передней камеры с гониоскопом Ван-Бейнингена

Fig. 1. 1. OCT-scan of Anterior Segment of the Eye; 2. OCT-scan of Anterior Chamber Angle; 3. Gonioscopy of Anterior Chamber Angle with Gonioscope Van Beuningen

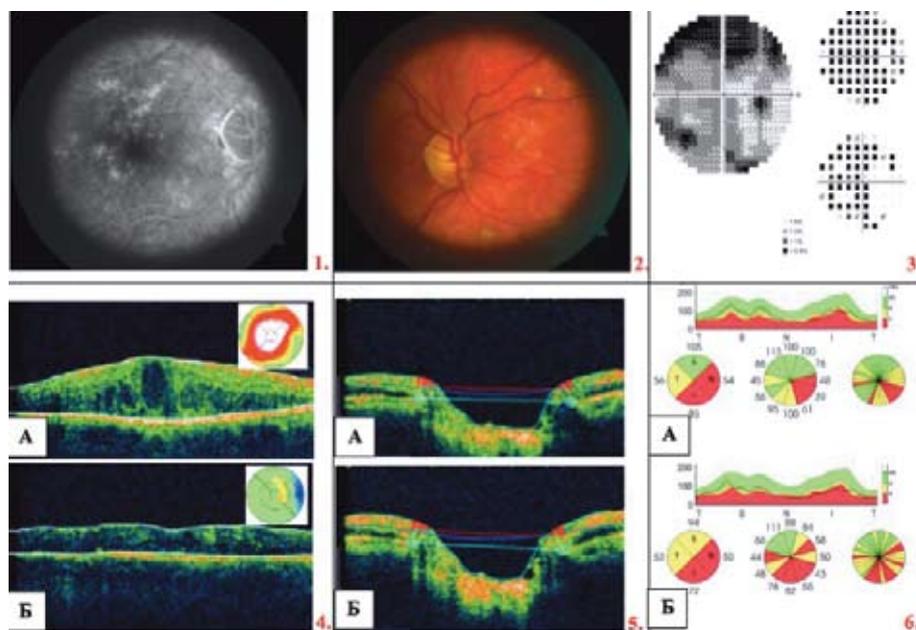


Рис. 2. 1. фотография глазного дна; 2. флуоресцентная ангиограмма; 3. периметрия ЦПЗ по Хамфри; 4. протокол ОКТ-сканирования макулярной зоны; 5. протокол ОКТ-сканирования ДЗН; 6. протокол ОКТ-сканирования перипапиллярной сетчатки (А — до лечения, Б — после лечения)

Fig. 2. 1. Fundus Photography; 2. Fluorescence Angiography; 3. Perimetry with Humphrey Field Analyser; 4. OCT-scan of Macula; 5. OCT-scan of Optic Disk; 6. OCT Retinal Nerve Fiber Layer (A — before, Б — after Therapy)

Выводы

1. У всех пациентов с ПОУГ I, II, III стадии и диабетической ретинопатией, ДМО медикаментозное лечение гипотензивными препаратами (селективный бета-адреноблокатор — бетаксолол 0,5%, ингибитор карбоангидразы — дорзоламид 2,0%, простагландин — латанопрост 0,005%) было безопасным и эффективным. Ни в одном случае не выявлено системных осложнений со стороны сердечно-сосудистой и эндокринной системы.

2. Все три препарата (бетофтан 0,5%, глаупрост 0,005%, дорзопт 2,0%) оказывают стойкое гипотензивное действие у пациентов с сочетанной патологией — ПОУГ I, II, III стадии с диабетической ретинопатией и ДМО, что подтверждено данными электронной тонографии, мониторингом уровня ВГД. Гипотензивная терапия приводит к стабилизации и улучшению функциональных показателей: остроты зрения (МКОЗ), уровня ВГД по Маклакову и поля зрения по Хамфри: среднее отклонение MD (дБ) и частное отклонение PSD (дБ).

3. Антиангиогенная терапия у пациентов с ПОУГ I, II, III стадии и диабетической ретинопатией, ДМО в виде 3 последовательных интравитреальных инъекций ранибизумаба высокоэффективна и безопасна при условии адекватной гипотензивной терапии.

ЭФФЕКТИВНОЕ И ДОСТУПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ

ДОРЗОПТ

ДОРЗОЛАМИД 2% – 5 мл

Ингибитор
карбоангидразы



Дополнительное улучшение гемодинамики ДЗН и сетчатки глаза^{1,2}

ДОРЗОПТ ПЛЮС

ДОРЗОЛАМИД 2%,
ТИМОЛОЛ 0,5% – 5 мл

Фиксированная
комбинация
дорзоламида и тимолола



ГЛАУПРОСТ

ЛАТАНОПРОСТ 0,005% – 2,5 мл

Синтетический аналог
простагландина



Дополнительная нейропротекция^{1,3}

ДУОПРОСТ

ЛАТАНОПРОСТ 0,005%,
ТИМОЛОЛ 0,5% – 2,5 мл

Фиксированная
комбинация
латанопроста и тимолола



¹ Егоров Е.А. и соавт., «Нейропротекторная терапия глаукомы», Москва, изд. Апрель, 2012

² Козлова И.В., Акоюн А.И., Решикова В.С.; «Глаукома» № 2–2012 г.

³ Ходжаев Н.С., Черных В.В., Трунов А. Н.; Клиническая офтальмология № 2–2013 г.

Представительство ООО «РОМФАРМ КОМПАНИ» ООД (Болгария)
121596, г. Москва, ул. Горбунова, д. 2, стр. 204, офис 623
E-mail: rompharm@mcl.ru; тел./факс: +7 (495) 269-00-39



ROMPHARM COMPANY

ЛИТЕРАТУРА/ REFERENCES

- Egorov E.A., Astakhov Y.S., Eriчев V.P. [National guideline of glaucoma]. Natsional'noe rukovodstvo po glaukome 3-e izdanie pod red. prof. E.A. Egorova, prof. Yu.S. Astakhova, prof. V.P. Eriчева. Moscow, 2015, 453 p. (in Russ.).
- [National guideline of glaucoma. Ophthalmology. ed. Avetisov S.T., Egorov E.A., Moshetova L.K., Neroev V.V., Takhchidi Kh.P.] Moscow, 2016, 736 p. (in Russ.).
- Gazizova I.R. [World statistics of glaucoma]. Mirovaya statistika glaukomy. [Glaucoma news]. *Novosti glaukomy*. 2014;1:29. (in Russ.).
- Tham YC, Li X, Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng CY. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*. 2014;121(11):2081-90. DOI: 10.1016/j.ophtha.2014.05.013
- Lipatov D.V., Kuzmin A.G., Tolкачева A.A., Chistyakov T.A. [The proliferative process in patients with diabetic retinopathy and their relationship with glaucoma]. Proliferativnyy protsess u patsientov s diabeticheskoy retinopatiey i ikh svyaz' s glaukomoy. [Glaucoma news]. *Novosti glaukomy*. 2016;1(37):140-141. (in Russ.).
- Song BJ, Aiello LP, Pasquale LR. Presence and Risk Factors for Glaucoma in Patients with Diabetes. *Curr Diab Rep*. 2016;16(12):124. DOI: 10.1007/s11892-016-0815-6
- Astahov Ju.S., Krylova I.S., Shadrichev F.E. [Is diabetes a risk factor of primary open-angle glaucoma]. Yavlyaetsya li sakharnyy diabet faktorom riska pervichnoy otkrytougol'noy glaukomy. [Clinical ophthalmology]. *Klinicheskaya oftal'mologiya*. 2006;7(3):91-94. (in Russ.).
- Zhao D, Cho J, Kim MH, Friedman DS, Guallar E. Diabetes, fasting glucose, and the risk of glaucoma: a meta-analysis. *Ophthalmology*. 2015;122(1):72-8. DOI: 10.1016/j.ophtha.2014.07.051
- Shen L, Walter S, Melles Ronald B., Glymour M. Maria and Jorgenson Eric. Diabetes Pathology and Risk of Primary Open-Angle Glaucoma: Evaluating Causal Mechanisms by Using Genetic Information Journal of Glaucoma. *Am J Epidemiol*. 2016;183(2):147-55. DOI: 10.1093/aje/kwv204
- Lipatov D.V. [Practical guidance for doctors. ed. I.I. Dedov]. Moscow: Medicinskoe informacionnoe agentstvo, 2013, 192 p. (in Russ.).
- Balashevich L.I., Izmajlov A.S. [Diabetic ophthalmopathy]. *Chelovek*. St.Petersburg, 2012, 396 p. (in Russ.).
- LovpacheDzh.N., Kiseleva T.N., Ramazanova K.A. [Experience of analog prostaglandin glauprost 0.005% for treatment of primary open angle glaucoma. The possibilities of its combination with other drugs]. Opyt primeneniya analoga prostaglandina preparata glauprost 0,005% pri lechenii pervichnoy otkrytougol'noy glaukomy. Vozmozhnosti ego kombinatsii s drugimi preparatami. [Russian ophthalmological journal]. *Rossiyskiy oftal'mologicheskij zhurnal*. 2012;5(1):42-45. (in Russ.).
- Lipatov D.V., Chistyakov T.A. [The two-year experience use Ganfort in secondary neovascular glaucoma and diabetes]. Dvukhgodichnyy opyt ispol'zovaniya preparata Ganfort pri vtorychnoy neovaskulyarnoy glaukomoy i sakharnom diabete. [Glaucoma news]. *Novosti glaukomy*. 2014;4(32):37-38. (in Russ.).
- Patel AS, Patel CC, Goyal A, Anchala A, Adrean S, Hughes B, Mahmoud TH. Impact of ocular hypotensive lipids on clinically significant diabetic macular edema. *Eur J Ophthalmol*. 2012;22(5):709-13. DOI: 10.5301/ejo.5000109.
- Dujun I.A., Apaguni A.Je., Kamfarina I.A. [About Azoft's Effectiveness at Patients with Primary Open Angle Glaucoma and a Diabetes Mellitus.] Ob effektivnosti Azofta u patsientov s pervichnoy otkrytougol'noy glaukomoй i sakharnym diabetom. [Russian Medical Journal]. *Russkiy medicinskiy zhurnal*. 2011;1:19-21. (in Russ.). DOI: 10.5301/ejo.5000109
- Grigor'eva N.N., Shadrichev F.E., Shkljarov E.B. [The effect of latanoprost in risk of macular edema in patients with diabetes type 2.]. K voprosu o vliyaniі latanoprost na risk razvitiya makulyarnogo oteka u bol'nykh sakharnym diabetom 2 tipa. [Ophthalmology journal]. *Oftal'mologicheskie vedomosti*. 2009;2(4):70-73. (in Russ.).
- Brovkina A.F., Astahov Y.S. [Clinical guideline of ophthalmology. ed. Brovkina A.F., Astahov Y.S.]. Moscow. Medicinskoe informacionnoe agentstvo, 2014, 960 p. (in Russ.).
- Lipatov D.V., Chistyakov T.A. Lipatov D.V. [Laser and surgery in patients with diabetes and secondary neovascular glaucoma]. 2013;2:62-69. (in Russ.).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Мошетова Лариса Константиновна — д.м.н., профессор, академик РАН, зав. кафедрой офтальмологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Воробьева Ирина Витальевна — к.м.н., доцент кафедры офтальмологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Щербакова Екатерина Владимировна — аспирант кафедры офтальмологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации

ABOUT THE AUTHORS

Moshetova Larisa K. — MD, professor, academician, Head of Department, Department of Ophthalmology of Russian Medical Academy of Postgraduate Education

Vorobyeva Irina V. — PhD, associate professor, Department of Ophthalmology of Russian Medical Academy of Postgraduate Education

Shcherbakova Ekaterina V. — postgraduate, Department of Ophthalmology of Russian Medical Academy of Postgraduate Education