

Лечение и профилактика повышения офтальмотонуса после хирургических вмешательств

А.А. Антонов — канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник

И.В. Козлова — канд. мед. наук, старший научный сотрудник

Д.В. Косова — аспирант

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней»,
119021, Москва, ул. Россолимо, д. 11, корп. А

Обзор литературы посвящен реактивной гипертензии после хирургических вмешательств на глазу. Описаны возможные причины повышения внутриглазного давления. Проанализированы методы терапии и профилактики реактивной гипертензии после факоэмульсификации катаракты и интравитреальных инъекций. По данным литературы изучена эффективность и безопасность применения фиксированной комбинации бримонидина и тимолола.

Ключевые слова: реактивная гипертензия, внутриглазное давление, бримонидин, тимолол, фиксированная комбинация, факоэмульсификация катаракты, интравитреальная инъекция.

Для цитирования: Антонов А.А., Козлова И.В., Косова Д.В. Лечение и профилактика повышения офтальмотонуса после хирургических вмешательств. Российский офтальмологический журнал. 2018; 11 (4): 96-101. doi: 10.21516/2072-0076-2018-11-4-96-101

История изучения реакции глаза на воздействие различных травмирующих агентов прошла почти вековой путь, когда впервые исследователи обратили внимание на изменение внутриглазного давления (ВГД) как при травмах глаза, так и при различных манипуляциях (при тонометрии, после субконъюнктивных инъекций). Впервые А.Я. Самойлов (1926), обобщив данные по исследованию реакции глаза на болевое раздражение, ввел термин «реактивная гипертония глаза» [1].

По мере изучения механизма развития и клинических вариантов послеоперационного течения реактивного синдрома предлагались как различные варианты определений одной проблемы: «гипертензионный синдром», «реактивный синдром», «реактивная гипертензия», так и все более патогенетически обоснованные и, соответственно, более эффективные методы профилактики и лечения данного осложнения. В настоящее время данное осложнение чаще всего характеризуют термином «реактивная гипертензия» [2]. Исследованиями разных авторов доказано влияние на развитие реактивной гипертензии

исходного состояния гидро- и гемодинамики глаза, травматичности проведенной операции, особенностей хирургической технологии (разрез, герметизация), использования различных вископротекторов и т. д. [3, 4]. Некоторые авторы отмечают развитие реактивной гипертензии при многих патологических состояниях и травмах глаза, а также при различных соматических заболеваниях [5, 6].

Существующие методы профилактики и лечения реактивной гипертензии до, во время и после операции учитывают влияние соматических факторов и клинико-анатомические особенности глаз, тщательность выведения вискоэластиков, применение различных схем медикаментозной терапии [7–9].

Наиболее частой причиной реактивной гипертензии является хирургия катаракты, которая является одновременно основной причиной обратимого снижения зрения.

На сегодняшний день общепринятым стандартом в хирургии катаракты является факоэмульсификация с имплантацией интраокулярной линзы (ФЭ + ИОЛ). После неосложненной факоэмульси-

фикации катаракты (ФЭК) у части пациентов в раннем послеоперационном периоде происходит подъем ВГД [10]. Повышение офталмотонуса возникает за счет механической ретенции камерной влаги. Препятствием нормальной циркуляции внутриглазной жидкости является временная обтурация дренажной зоны гранулами пигмента, белковыми элементами, хрусталиковыми массами, эритроцитами, продуктами послеоперационного воспаления. Нарушение оттока довольно часто связано с отеком трабекулярной ткани и увеличением содержания во влаге белка. Считается, что одной из возможных причин такого транзиторного подъема может служить неполное вымывание вискоэластиков (ВЭ), имеющих вязкую консистенцию, временно блокирующих дренажную систему глаза [11]. Вызывая временную окклюзию трабекулярной сети, ВЭ могут спровоцировать подъем ВГД.

Послеоперационная офтальмогипертензия — комплексное явление. Ее выраженность определяется вязкостью ВЭ, его концентрацией, а также количеством ВЭ, которое осталось в передней камере после завершения операции [12]. Колебания ВГД в послеоперационном периоде непредсказуемы и обусловлены объемом хирургической травмы, количеством воспалительных клеток в зоне операции и исходной функциональной неполноценностью трабекулярной сети [13]. Подъем ВГД достигает максимума через 8 ч после операции, а нормализация уровня давления происходит через 24–36 ч. Чем больше ВЭ осталось в передней камере, тем более значимым может быть повышение офталмотонуса.

Вторая причина повышения давления в послеоперационном периоде может быть связана с изменением гидродинамики глаза в ответ на операционную травму.

Третью причину увеличения ретенции можно рассматривать как результат прогрессирования глаукомного процесса [14]. В последнем случае послеоперационное повышение ВГД может носить более стойкий характер [11]. При осложненной ФЭК офтальмогипертензия является вторичной, ее уровень зависит от выраженности послеоперационного воспаления [12].

Чаще всего офтальмогипертензия развивается в ранние сроки после ФЭК. В работе G. Hildebrand и соавт. [15] выявлено развитие транзиторной офтальмогипертензии у пациентов с возрастной катарактой после неосложненной ФЭ + ИОЛ. У 10 % обследуемых через 4–6 ч после операции было отмечено повышение ВГД до 40 мм рт. ст. Другие авторы [16], проводя аналогичное исследование, у 76 его участников в раннем послеоперационном периоде зарегистрировали подъем ВГД в среднем на 3,6 мм рт. ст. (15,4 % от исходного уровня), а через год после операции — еще на 1,88 мм рт. ст. (7,8 % от исходного уровня).

Многие ученые на основании своих исследований приходят к выводу о том, что частота раз-

вития послеоперационной офтальмогипертензии у пациентов с сочетанием глаукомы и катаракты значительно выше. В. Vagron и соавт. [17] наблюдали максимальный подъем давления в оперированных глазах уже в первые 6–8 ч после операции. По данным P. Fogagnolo и соавт. [18], изучавших динамику ВГД у 120 пациентов с катарактой и стабильным течением первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) после проведенной ФЭ + ИОЛ, в 50 % случаев отмечено повышение ВГД в первые сутки после операции, у 20 % пациентов зафиксирован подъем ВГД выше 30 мм рт. ст. (по Гольдману) на третьи сутки. У остальных пациентов в течение всего раннего послеоперационного периода зарегистрированы незначительные колебания ВГД [18].

Различные антиглаукомные препараты могут использоваться для профилактики повышения ВГД после ФЭК [19–21]. Возможна монотерапия или применение фиксированных комбинаций различных препаратов — строгих рекомендаций по их применению в настоящее время нет. Эффективные результаты отмечены при использовании дорзоламида, ацетазоламида, комбинации дорзоламид + тимолол, тимолола и пилокарпина [22–25]. Комбинированные препараты показаны, когда монотерапии недостаточно для контроля ВГД. Фиксированные комбинации бримонидин + тимолол, бринзоламид + тимолол и дорзоламид + тимолол широко используются у пациентов с ПОУГ из-за своей эффективности в снижении ВГД за счет уменьшения образования водянистой влаги [26, 27].

Ряд авторов указывают на ограниченный эффект 0,2 % раствора бримонидина после ФЭК, одно из возможных объяснений заключается в использовании фенилэфрина для расширения зрачка перед операцией, который может влиять на взаимодействие бримонидина с альфа-адренорецепторами [28]. Однако имеются исследования, в которых также используется фенилэфрин, и бримонидин снижает ВГД в послеоперационном периоде [21]. Тимолол в монотерапии эффективно снижает ВГД в большинстве исследований, это происходит за счет уменьшения продукции внутриглазной жидкости даже в раннем послеоперационном периоде из-за его быстрого действия [29, 30].

Препарат Комбиган® (бримонидин 0,2 % и тимолол 0,5 %) характеризуется двойным механизмом действия за счет его компонентов. Посредством селективной активации α_2 -адренорецепторов бримонидин способствует сужению сосудов и снижению выработки внутриглазной жидкости. Кроме того, есть предположение, что влияние бримонидина на тонус цилиарного тела обеспечивает изменение конфигурации цилиарной мышцы вследствие расслабления значительной ее части, позволяя увеличить отток жидкости по увеосклеральному пути [31]. Такой механизм подобен естественному расширению пространств между волокнами цилиарной мышцы

при ее расслаблении [32]. Однако в исследовании А. Kandarakis и соавт. [33], несмотря на значительное снижение ВГД после операции по удалению катаракты, монотерапия бримонидином не полностью предотвратила всплески ВГД. Тимолол — неселективный β -адреноблокатор, его механизм действия основан на угнетении продукции внутриглазной жидкости за счет блокады β -адренорецепторов, что обуславливает сужение артериол цилиарных отростков. Сокращение этих сосудов приводит к уменьшению цилиарной перфузии и ультрафильтрации водянистой влаги [34].

Фиксированная комбинация бримонидин + тимолол столь же эффективна в снижении ВГД у пациентов, как и одновременная терапия бримонидином и тимололом. Разница в эффективности, по данным определения среднего ВГД до и на фоне терапии, не превышала 1 мм рт. ст. При этом фиксированная комбинация более безопасна, хорошо переносится пациентами и имеет удобный режим дозирования: по 1 капле 2 раза в день. Такой режим дозирования положительно влияет на приверженность лечению. Статистически и клинически значимое среднее снижение ВГД достигнуто при переходе пациентов с монотерапии на фиксированную комбинацию бримонидин + тимолол [35]. Дополнительный гипотензивный эффект составил от 4,4 до 5,3 мм рт. ст. в разных исследованиях. Величина этого снижения ВГД от исходного уровня на монотерапии превышает дополнительный эффект, полученный при терапии фиксированными комбинациями латанопрост + тимолол и тимолол + дорзоламид [36, 37]. Применение препаратов совместно в фиксированной комбинации не всегда столь эффективно, как одновременное применение отдельных препаратов. Предыдущие исследования фиксированных комбинаций тимолол + дорзоламид и фиксированной комбинации латанопрост + тимолол демонстрировали неполноценность фиксированной комбинации в сравнении с лечением компонентами [37, 38]. В то же время эффективность фиксированной комбинации бримонидина и тимолола в сравнении с одновременной терапией компонентными лекарственными средствами была продемонстрирована как для среднего изменения от исходного ВГД, так и для межгруппового различия $> 1,5$ мм рт. ст. в 95%-ном доверительном интервале. Фиксированная комбинация бримонидин + тимолол была более эффективной на всех сроках наблюдения. Безопасность и переносимость фиксированной комбинации бримонидин + тимолол была хорошей, побочные эффекты, связанные с фиксированной комбинацией, соответствовали побочным эффектам отдельных компонентов, используемых отдельно и одновременно. В клинической практике препарат с фиксированной комбинацией имеет ряд преимуществ перед одновременной терапией: дозирование легче и удобнее, когда бримонидин и

тимолол применяют в одной капле. Нет необходимости ждать между закапыванием капель, а потенциальной проблемы вымывания или разбавления первого препарата при применении второго удастся избежать. Удобство дозирования повышает комплаенс при терапии, нарушение которого — основная причина отказа от лечения. Кроме того, длительное применение препаратов для лечения глаукомы связано с субклиническим воспалением поверхности глаза и снижением эффективности хирургического лечения [39]. Данный эффект связывают с бензалкония хлоридом, консервантом, используемым наиболее часто в глазных каплях, который имеет ряд вредных эффектов влияния на глазную поверхность [40, 41]. Повреждающее действие консерванта может быть снижено при одновременном применении бримонидина и тимолола в одной капле [42].

Второй по частоте причиной транзиторной гипертензии являются интравитреальные инъекции (ИВИ), количество которых неуклонно растет в последние годы [43, 44]. Существует два типа повышения ВГД после внутриглазных инъекций. Первый тип возникает транзиторно после инъекции и связан с объемом, вводимым внутрь глаза [43]. Эти кратковременные всплески ВГД регистрируются у большинства пациентов, получающих ИВИ, иногда они достигают экстремальных значений [45]. Однако в течение 30–60 мин ВГД обычно возвращается к нормальному уровню [46]. Несмотря на их временный характер, долгосрочные последствия этих острых подъемов офтальмотонуса неизвестны. Кроме того, всплески ВГД могут влиять на уже поврежденный зрительный нерв (например, при глаукоме), а также увеличить риск сосудистых осложнений (венозной или артериальной окклюзии сетчатки) [47].

Вторая разновидность подъема ВГД после ИВИ является отсроченной и напрямую связана со специфическими фармакологическими свойствами препаратов (например, стероидиндуцированная глаукома от интравитреальных стероидов) [48, 49]. Оба типа подъема офтальмотонуса могут влиять на состояние зрительных функций. Таким образом, мониторинг ВГД является обязательным для предотвращения необратимой потери зрения. При интравитреальном введении стероидов большинство авторов настоятельно рекомендуют краткосрочное и долгосрочное наблюдение ВГД [50]. Несмотря на редкие сообщения о случаях длительного повышения ВГД после ИВИ препаратов антисосудистого эндотелиального фактора роста (antiVEGF), все клинические испытания предполагают мониторинг ВГД до одного часа после инъекции и при каждом ежемесячном посещении [51, 52].

Два клинических испытания, MARINA и ANCHOR, показали, что ранибизумаб не оказывал долгосрочного эффекта на ВГД [52, 53]. В то же время исследование MARINA показало, что через час после инъекции офтальмотонус может подняться

выше 30 мм рт. ст. у 18 % пациентов. Этот подъем носит временный характер, и через 60 мин ВГД падает до значений в пределах 2–3 мм рт. ст. от исходного уровня [52]. Опасность таких повышений офтальмотонуса показана на животных моделях, где доказана возможность блокирования аксоплазматического транспорта в зрительном нерве [54]. Такие пики ВГД также уменьшают кровоток в головке зрительного нерва [55]. Если принимать во внимание такие факторы, как повторные всплески ВГД от ежемесячных ИВИ и уже скомпрометированный перфузионный статус при некоторых заболеваниях глаз, таких как глаукома, вполне вероятно, что последствия этого недолгосрочного явления могут быть более опасными. Поэтому для профилактики подъемов офтальмотонуса после ИВИ предлагают применять гипотензивные препараты. Учитывая выраженность повышения ВГД и вероятный механизм его развития, с этой целью могут применяться фиксированные комбинированные формы, влияющие на продукцию внутриглазной жидкости. Р. Theoulakis и соавт. [56] исследовали Комбиган® (бримонидин 0,2 % и тимолол 0,5 %), назначая его в 8 и 20 ч за день до операции и сразу после внутриглазной инъекции с целью максимально уменьшить высоту пиков и количество пациентов со значительным ростом ВГД. Выявлено, что профилактика с помощью фиксированной комбинации бримонидин + тимолол снижает уровень офтальмотонуса во всех временных точках после ИВИ, и быстрее достигается нормализация ВГД. Кроме того, количество глаз со значительным увеличением ВГД было уменьшено по сравнению с группой плацебо. Поэтому в большинстве случаев тщательное наблюдение за ВГД после внутриглазных инъекций в день инъекции может не потребоваться [56].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Повышение ВГД при различных хирургических манипуляциях является распространенным осложнением, требующим эффективного лечения. Частота развития реактивной гипертензии при некоторых вмешательствах делает обоснованным профилактическое назначение местных гипотензивных препаратов. Фиксированные комбинации наиболее эффективны в терапии и профилактике реактивной гипертензии, они более безопасны, хорошо переносятся пациентами и имеют удобный режим дозирования, что положительно влияет на приверженность лечению. Фиксированная комбинация бримонидин + тимолол обладает двойным механизмом действия: помимо выраженного снижения выработки внутриглазной жидкости влияет на тонус цилиарного тела, позволяя увеличить отток жидкости по увеосклеральному пути.

Конфликт интересов: отсутствует.

Прозрачность финансовой деятельности: никто из

авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Литература/References

1. Самойлов А.Я. Реактивная гипертензия глаза. Москва; 1926. *Samoylov A.Y. Reactive ocular hypertension. Moscow; 1926 (in Russian).*
2. Тахчиди Х.П., Иошин И.Э., Арутюнян И.А. и др. Особенности клиники и лечения больных с реактивной гипертензией после факоэмульсификации катаракты. Рефракционная хирургия и офтальмология. 2006; 2: 19–24. *Takchidi H.P., Ioshin I.E., Arutjunjan I.A., et al. Features of the clinic and treatment of patients with reactive hypertension after cataract phacoemulsification. Refractive surgery and ophthalmology. 2006; 2: 19–24 (in Russian).*
3. Ченцова О.Б., Рябцева А.А., Можеренков В.П. и др. Прогнозирование развития гипертензии глаза после экстракции катаракты. Вестник офтальмологии. 1986; 2: 27–8. *Chentsova O.B., Ryabtseva A.A., Mozherenkov V.P., et al. Forecasting the development of hypertension in the eye after cataract extraction. Vestnik oftal'mologii. 1986; 2: 27–8 (in Russian).*
4. Федоров С.Н., Егорова Э.В., Иошин И.Э. и др. Механизм развития гипертензии в послеоперационном периоде при имплантации заднекамерных интраокулярных линз. Офтальмохирургия. 1991; 3: 6–10. *Fedorov S.N., Egorova E.V., Ioshin I.E., et al. The mechanism of hypertension development in the postoperative period during implantation of posterior chamber intraocular lenses. Oftal'mokhirurgija. 1991; 3: 6–10 (in Russian).*
5. Нестеров А.П., Бунин А.Я., Кацнельсон Л.А. Внутриглазное давление: физиология и патология. Москва: Наука; 1974. *Nesterov A.P., Bunin A.Ya., Katsnel'son L.A. Intraocular pressure: physiology and pathology. Moscow: Nauka; 1974 (in Russian).*
6. Сидоренко Е.И. Транзиторная гипертензия глаза после экстракции катаракты. Вестник офтальмологии. 1975; 3: 14–6. *Sidorenko E.I. Transient hypertension of the eye after cataract extraction. Vestnik oftal'mologii. 1975; 3: 14–6 (in Russian).*
7. David R., Tessler Z., Yagev R., et al. Persistently raised intraocular pressure following extracapsular cataract extraction. 1990; 74 (5): 272–4.
8. Ермакова В.Н. Влияние некоторых гипотензивных средств на простагландиную глазную гипертензию. Вестник офтальмологии. 1981; 1: 11–2. *Ermakova V.N. Effect of some antihypertensive agents on prostaglandin ocular hypertension. Vestnik oftal'mologii. 1981; 1: 11–2 (in Russian).*
9. Fry L.L. Comparison of the postoperative intraocular pressure with Betagan, Betoptic, Timoptic, Iopidine, Diamox, Pilopine gel, and Miostat. J. of Cataract. Refract. Surg. 1992; 18 (1): 14–9.
10. Арутюнян Л.Л., Анисимов С.И., Анисимова С.Ю. и др. Гипотензивная эффективность ингибитора карбоангидразы дорзопта при послеоперационной офтальмогипертензии у пациентов с катарактой и первичной открытоугольной глаукомой. Российский офтальмологический журнал. 2013; 6 (4): 4–8. *Arutjunyan L.L., Anisimov S.I., Anisimova S.Yu., et al. Hypotensive effectiveness of the dorsopt carboxohydrazase inhibitor in postoperative ophthalmic hypertension in patients with cataract and primary open-angle glaucoma. Russian ophthalmological journal. 2013; 6 (4): 4–8 (in Russian).*
11. Suzuki R., Tanaka K., Sagara T., et al. Reduction of intraocular pressure after phacoemulsification and aspiration with intraocular lens implantation. Ophthalmologica. 1994; 208 (5): 254–8. doi:10.1159/000310502
12. Vass C., Menapace R. Surgical strategies in patients with combined cataract and glaucoma. Curr Opin Ophthalmol. 2004; 15 (1): 61–6.
13. Pfeiffer N., Garcia-Feijoo J., Martinez-De-La-Casa J.M., et al. A randomized trial of a Schlemm's canal microstent with phacoemulsification for reducing intraocular pressure in open-angle glaucoma. 2015; 122 (7): 1283–93.
14. Федоров С.Н., Егорова Э.В. Ошибки и осложнения при имплантации искусственного хрусталика. Москва; 1992.

- Fedorov S.N., Egorova E.V. Errors and complications of lens implantation. Moscow; 1992 (in Russian).
15. Hildebrand G.D., Wickremasinghe S.S., Tranos P.G., et al. Efficacy of anterior chamber decompression in controlling early intraocular pressure spikes after uneventful phacoemulsification. 2003; 29(6): 1087–92.
 16. Merkur A., Damji K.F., Mintsoulis G., et al. Intraocular pressure decrease after phacoemulsification in patients with pseudoexfoliation syndrome. 2001; 27(4): 528–32.
 17. Barron B.A., Busin M., Page C., et al. Comparison of the effects of Viscoat and Healon on postoperative intraocular pressure. 1985; 100(3): 377–84.
 18. Fogagnolo P., Centofanti M., Figus M., et al. Short-term changes in intraocular pressure after phacoemulsification in glaucoma patients. Ophthalmologica. 2012; 228(3): 154–8. doi:10.1159/000337838
 19. Ozkurt Y., Oral Y., Karacan O., et al. Comparison of the effects of Dorzolamide–Timolol fixed combination and Brimonidine on intraocular pressure after phacoemulsification surgery. 2008; 34(1): 21–3.
 20. Cetinkaya A., Akman A., Akova Y.A. Effect of topical brinzolamide 1 % and brimonidine 0,2 % on intraocular pressure after phacoemulsification. J. Cataract. Refract. Surg. 2004; 30(8): 1736–41. doi:10.1016/j.jcrs.2003.12.050
 21. Borazan M., Karalezli A., Akman A., et al. Effect of antiglaucoma agents on postoperative intraocular pressure after cataract surgery with Viscoat. J. Cataract. Refract. Surg. 2007; 33(11): 1941–5. doi:10.1016/j.jcrs.2007.06.046
 22. Dayanir V., Ozcura F., Kir E., et al. Medical control of intraocular pressure after phacoemulsification. J. Cataract. Refract. Surg. 2005; 31(3): 484–8. doi:10.1016/j.jcrs.2004.07.024
 23. Georgakopoulos C.D., Makri O.E., Plotas P., et al. Brinzolamide-timolol fixed combination for the prevention of intraocular pressure elevation after phacoemulsification. 2013; 41(7): 662–7.
 24. Kasetti S.R., Desai S.P., Sivakumar S., et al. Preventing intraocular pressure increase after phacoemulsification and the role of perioperative apraclonidine. 2002; 28(12): 2177–80.
 25. Pharmakakis N., Giannopoulos K., Stasinou S., et al. Effect of a fixed brimonidine–timolol combination on intraocular pressure after phacoemulsification. 2011; 37(2): 279–83.
 26. Sherwood M.B., Craven E.R., Chou C., et al. Twice-daily 0.2 % brimonidine 0.5% timolol fixed-combination therapy vs monotherapy with timolol or brimonidine in patients with glaucoma or ocular hypertension: a 12-month randomized trial. Arch Ophthalmol. 2006; 124(9): 1230–8. doi:10.1001/archophth.124.9.1230
 27. Solish A.M., DeLucca P.T., Cassel D.A., et al. Dorzolamide/Timolol fixed combination versus concomitant administration of brimonidine and timolol in patients with elevated intraocular pressure: a 3-month comparison of efficacy, tolerability, and patient-reported measures. J Glaucoma. 2004; 13(2): 149–57.
 28. Rainer G., Menapace R., Findl O., et al. Effect of topical brimonidine on intraocular pressure after small incision cataract surgery. J. Cataract. Refract. Surg. 2001; 27(8): 1227–31.
 29. Lai J.S., Chua J.K., Leung A.T., et al. Latanoprost versus timolol gel to prevent ocular hypertension after phacoemulsification and intraocular lens implantation. J. Cataract. Refract. Surg. 2000; 26(3): 386–91.
 30. Hoynig P.F., van Beek L.M. Pharmacological therapy for glaucoma: a review. Drugs. 2000; 59(3): 411–34.
 31. Золотарев А.В., Карлова Е.В., Николаева Г.А., Павлов Д.В. Морфология и функции увеосклерального оттока. Российский офтальмологический журнал. 2009; 2(1): 35–9. Zolotarev A.V., Karlova E.V., Nikolaeva G.A., Pavlov D.V. Morphology and functions of uveoscleral outflow. Russian Ophthalmological Journal. 2009; 2(1): 35–9 (in Russian).
 32. Алексеев И.Б., Нам Ю.А., Григорьева М.С. Применение фиксированной комбинации бримонидина с тимололом для профилактики офтальмогипертензии после ультразвуковой факоэмульсификации неосложненной катаракты. Катарактальная и рефракционная хирургия. 2015; 15(2): 11–5. Alekseev I.B., Nam Yu.A., Grigor'eva M.S. Brimonidine-timolol fixed-dose combination prevents ocular hypertension after non-complicated cataract phacoemulsification. Kataraktal'naya i refraktsionnaya khirurgiya. 2015; 15(2): 11–5 (in Russian).
 33. Kandarakis A., Soumplis V., Karamelas M., et al. Efficacy of brimonidine in preventing intraocular pressure spikes following phacoemulsification in glaucoma patients. Eur. J. Ophthalmol. 2010; 20(6): 994–9.
 34. Курьшьева Н.И. Бетаксол в лечении первичной глаукомы. Глаукома. 2006; 2: 73–7. Kuryshcheva N.I. Betaxolol in the treatment of primary glaucoma. Glaucoma. 2006; 2: 73–7 (in Russian).
 35. Goni F.J. 12-week study comparing the fixed combination of brimonidine and timolol with concomitant use of the individual components in patients with glaucoma and ocular hypertension. Eur. J. Ophthalmol. 2005; 15(5): 581–90. doi:10.5301/EJO.2008.4076
 36. Higginbotham E.J., Feldman R., Stiles M., et al. Latanoprost and timolol combination therapy vs monotherapy: one-year randomized trial. Arch. Ophthalmol. 2002; 120(7): 915–22.
 37. Strohmaier K., Snyder E., DuBiner H., et al. The efficacy and safety of the dorzolamide-timolol combination versus the concomitant administration of its components. Dorzolamide–Timolol Study Group. Ophthalmology. 1998; 105(10): 1936–44.
 38. Diestelhorst M., Larsson L.J.B.j.o.o. A 12 week study comparing the fixed combination of latanoprost and timolol with the concomitant use of the individual components in patients with open angle glaucoma and ocular hypertension. 2004; 88(2): 199–203.
 39. Baudouin C. Side effects of antiglaucomatous drugs on the ocular surface. Curr. Opin. Ophthalmol. 1996; 7(2): 80–6.
 40. Fraunfelder F.T., Sciubba J.J., Mathers W.D. The role of medications in causing dry eye. J Ophthalmol. 2012; 2012: 285851. doi:10.1155/2012/285851
 41. Noecker R. Effects of common ophthalmic preservatives on ocular health. Adv. Ther. 2001; 18(5): 205–15.
 42. Lee A.J., McCluskey P. Fixed combination of topical brimonidine 0,2 % and timolol 0,5 % for glaucoma and uncontrolled intraocular pressure. Clin. Ophthalmol. 2008; 2(3): 545–55.
 43. Bakri S.J., Pulido J.S., McCannel C.A., et al. Immediate intraocular pressure changes following intravitreal injections of triamcinolone, pegaptanib, and bevacizumab. Eye (Lond). 2009; 23(1): 181–5. doi:10.1038/sj.eye.6702938
 44. Kim J.E., Mantravadi A.V., Hur E.Y., et al. Short-term intraocular pressure changes immediately after intravitreal injections of anti-vascular endothelial growth factor agents. Am. J. Ophthalmol. 2008; 146(6): 930–4; e1. doi:10.1016/j.ajo.2008.07.007
 45. Farhood Q.K., Twfeeq S.M. Short-term intraocular pressure changes after intravitreal injection of bevacizumab in diabetic retinopathy patients. Clin. Ophthalmol. 2014; 8: 599–604. doi:10.2147/OPHT.S58413
 46. Hollands H., Wong J., Bruen R., et al. Short-term intraocular pressure changes after intravitreal injection of bevacizumab. Can. J. Ophthalmol. 2007; 42(6): 807–11. doi:10.3129/ij07-172
 47. Jager R.D., Aiello L.P., Patel S.C., et al. Risks of intravitreal injection: a comprehensive review. Retina. 2004; 24(5): 676–98.
 48. Yuksel-Elgin C., Elgin C. Intraocular pressure elevation after intravitreal triamcinolone acetonide injection: a Meta-analysis. Int. J. Ophthalmol. 2016; 9(1): 139–44. doi:10.18240/ijo.2016.01.23
 49. Chang Y.C., Wu W.C. Elevation of intraocular pressure after intravitreal injection of triamcinolone acetonide in Taiwanese patients. Kaohsiung J. Med. Sci. 2008; 24(2): 72–7. doi:10.1016/S1607-551X(08)70100-1
 50. Jonas J.B., Degenring R.F., Kreissig I., et al. Intraocular pressure elevation after intravitreal triamcinolone acetonide injection. Ophthalmology. 2005; 112(4): 593–8. doi:10.1016/j.ophtha.2004.10.042
 51. Adelman R.A., Zheng Q., Mayer H.R. Persistent ocular hypertension following intravitreal bevacizumab and ranibizumab injections. J. Ocul. Pharmacol. Ther. 2010; 26(1): 105–10. doi:10.1089/jop.2009.0076
 52. Rosenfeld P.J., Brown D.M., Heier J.S., et al. Ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration. N. Engl. J. Med. 2006; 355(14): 1419–31. doi:10.1056/NEJMoa054481
 53. Brown D.M., Michels M., Kaiser P.K., et al. Ranibizumab versus verteporfin photodynamic therapy for neovascular age-related macular degeneration: Two-year results of the ANCHOR study. Ophthalmology. 2009; 116(1): 57–65. doi:10.1016/j.ophtha.2008.10.018

54. Quigley H.A., Anderson D.R. Distribution of axonal transport blockade by acute intraocular pressure elevation in the primate optic nerve head. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1977; 16 (7): 640–4.
55. Michelson G., Groh M.J., Langhans M. Perfusion of the juxta-papillary retina and optic nerve head in acute ocular hypertension. Ger. J. Ophthalmol. 1996; 5 (6): 315–21.
56. Theoulakis P.E., Lepidas J., Petropoulos I.K., et al. Effect of brimonidine/timolol fixed combination on preventing the short-term intraocular pressure increase after intravitreal injection of ranibizumab. Klin. Monbl. Augenheilkd. 2010; 227 (4): 280–4. doi:10.1055/s-0029-1245201

Поступила: 25.09.2018

Treatment and prevention of intraocular pressure increase after ophthalmic surgeries

A.A. Antonov — Cand. Med. Sci., leading researcher

I.V. Kozlova — Cand. Med. Sci., senior researcher

D.V. Kosova — post-graduate student

Research Institute of Eye Diseases, 11A, Rossolimo St., Moscow, 119021, Russia
niigb.antonov@gmail.com

The literary review is focused on reactive hypertension after eye surgeries. Possible causes of increased intraocular pressure are described. Methods of therapy and prevention of reactive hypertension after cataract phacoemulsification and intravitreal injections are analyzed. Literary data show an emphasis on the efficacy and safety of applying a fixed combination of brimonidine and timolol.

Keywords: reactive hypertension, intraocular pressure, brimonidine, timolol, fixed combination, cataract phacoemulsification, intravitreal injection.

For citation: Antonov A.A., Kozlova I.V., Kosova D.V. Treatment and prevention of intraocular pressure increase after ophthalmic surgeries. Russian ophthalmological journal. 2018; 11 (4): 96-101 (In Russian). doi: 10.21516/2072-0076-2018-11-4-96-101

Conflict of interests: there is no conflict of interests.

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

Для контактов: Антонов Алексей Анатольевич
E-mail: niigb.antonov@gmail.com



ВСЕ НЕОБХОДИМОЕ ДЛЯ СОВРЕМЕННОЙ КАТАРАКТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

ВСЕГО В 3 ПРИБОРАХ NIDEK

с программным обеспечением и расходными материалами



КОМПАКТНАЯ БЕСКАССЕТНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ СИСТЕМА CV-9000 NIDEK С МНОГОРАЗОВЫМИ РАСХОДНИКАМИ

- Система APS+ обеспечивает стабильность передней камеры и безопасность при работе вблизи капсулы хрусталика
- Система VIS предотвращает эффект отталкивания и улучшает скорость разрушения хрусталика



СКАНИРУЮЩИЙ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫЙ МИКРОСКОП SEM-530 NIDEK

- Ручной и автоматизированный анализ качественных и количественных показателей, характеризующих состояние эндотелиальных клеток (размер, форма, количество, плотность)
- Возможность исследования центральной, парацентральной и периферической зон



ПРОГРАММНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДЛЯ ПОДБОРА ИОЛ IOL-STATION™ NIDEK

- Для быстрого выбора оптимального типа и точного расчета оптической силы ИОЛ
- Подбор торических ИОЛ
- Зрительная симуляция индивидуально подобранной ИОЛ



ОПТИЧЕСКИЙ БИОМЕТР AL-SCAN NIDEK

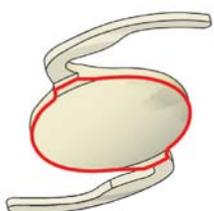
- Бесконтактным способом измеряет необходимые для расчета силы ИОЛ параметры глаза: осевую длину глаза; кривизну, радиус и толщину роговицы; глубину и объем передней камеры; диаметр зрачка.
- Расчет торических ИОЛ
 - Возможность подключения УЗ-датчиков
 - Визуализация Шемпфлюг-изображения переднего отрезка глаза
 - Победитель reddot Design Awards 2012



ИНЖЕКТОР NEX-IJ 2



- Многоразовый инжектор Nex-IJ 2 значительно упрощает процесс имплантации ИОЛ. Позволяет проводить манипуляцию одной рукой и через малый разрез
- Предназначен для монолитной ИОЛ AktisSP и трехчастных ИОЛ семейства Nex-Acri
- Оснащен механизмом автоматического плавного возврата поршня в исходное положение
- Ширина разреза 2,8 - 3,0 мм (в зависимости от типа используемого одноразового картриджа)



МОНОЛИТНАЯ ИОЛ С АСФЕРИЧЕСКОЙ ОПТИКОЙ И ЖЕЛТЫМ СВЕТОФИЛЬТРОМ NEX-ACRI «AKTIS SP» NIDEK

- Угол и форма гаптики уникальной формы по «якорному» типу обеспечивают оптимальную фиксацию линзы внутри капсулы
- Квадратный профиль по всему заднему краю линзы предупреждает миграцию клеток и развитие вторичной катаракты