

Применение аналогов простагландинов до и после факоэмульсификации катаракты на фоне первичной глаукомы

И.Э. Иошин, А.И. Толчинская

ФГБУ «Клиническая больница», Москва

До настоящего времени не существует единого мнения о безопасности использования аналогов простагландинов (АПГ) в периоперативном периоде у пациентов с сочетанием катаракты и первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), поскольку доказано, что простагландины относятся к медиаторам воспаления и могут вызывать воспалительную реакцию или провоцировать развитие кистозного макулярного отека после экстракции катаракты. **Цель работы** — анализ результатов влияния АПГ на течение послеоперационного периода после факоэмульсификации катаракты (ФЭК) при ПОУГ. **Материал и методы.** Под наблюдением находилось 58 пациентов с катарактой на фоне ПОУГ, которые в качестве гипотензивных препаратов применяли АПГ в виде монотерапии (14 пациентов), в комбинации с β -адреноблокаторами (24 пациента) или комбинированными препаратами (β -адреноблокаторы и ингибиторы карбоангидразы) (20 больных). У всех больных до операции офтальмотонус был нормализован ($ВГД = 15,60 \pm 0,07$ мм рт. ст.); оптическая когерентная томография показала нормальные идентичные во всех группах показатели толщины сетчатки в зоне 1 мм и объема макулы в зоне 6 мм. Стандартная схема инстилляций после операции в течение недели включала антибиотики, стероиды, одно из нестероидных противовоспалительных средств (НПВС). Далее инстилляции НПВС после операции продолжались в течение 6–8 нед, а гипотензивные препараты, включая АПГ, продолжали закапывать в течение всего периода наблюдения. **Результаты.** Течение раннего послеоперационного периода проходило адекватно. Средняя острота зрения в первый день составила $0,69 \pm 0,05$, а через 6–8 нед она улучшилась до $0,85 \pm 0,05$. Использование АПГ до операции и в послеоперационном периоде эффективно предотвращало развитие послеоперационной гипертензии, что проявилось в незначительном подъеме ВГД в первые сутки — в среднем до $19,3 \pm 1,1$ мм рт. ст. (в группе монотерапии) при среднем уровне $ВГД = 16,9 \pm 0,37$ мм рт. ст. в целом по группе пациентов. Через 6–8 нед ВГД не отличалось от дооперационного уровня, составив в среднем $15,10 \pm 0,28$ мм рт. ст. Применение различных групп АПГ не сказалось на состоянии сетчатки макулярной области в послеоперационном периоде. **Заключение.** Продолжение инстилляций АПГ в пред- и послеоперационном периоде неосложненной ФЭК у больных с ПОУГ способствует преимущества в лечении сочетанной патологии, поддерживает комплаенс и обеспечивает стабильное ВГД без выраженной реактивной гипертензии.

Ключевые слова: аналоги простагландинов, глаукома, факоэмульсификация, макулярный отек, профилактика, НПВС.

Российский офтальмологический журнал, 2017; 2: 28-35

Высокий уровень хирургической технологии факоэмульсификации катаракты (ФЭК) свел к минимуму операционную травму, что обусловило снижение количества операционных и послеоперационных осложнений [1, 2]. Применение различных нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) после неосложненной ФЭК в большинстве случаев способствует эффективной профилактике воспалительных осложнений и развития клинически значимого макулярного отека (МО) [3–7].

Однако успех оперативного лечения определяется не только хирургической техникой, но и исходным состоянием оперируемого глаза, а также сопутствующими заболеваниями, в частности такими как первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ). Непременным условием выполнения хирургического вмешательства на фоне ПОУГ является нормализация офтальмотонуса до операции, которая чаще всего достигается гипотензивными средствами [8, 9]. Важная роль в достижении гипотензивного

эффекта принадлежит лекарственным препаратам, улучшающим отток внутриглазной жидкости, среди которых особое место занимают аналоги простагландинов F_{2α} (АПГ), являющиеся препаратами первого ряда при выборе схемы лечения глаукомы [10–12]. Широкое применение данных препаратов связано с их стойким гипотензивным эффектом, удобным режимом закапывания, небольшим количеством противопоказаний, малым числом системных побочных реакций [10–12].

Однако до настоящего времени не существует единого мнения о безопасности использования АПГ в периоперативном периоде у пациентов с сочетанием катаракты и ПОУГ, поскольку доказано, что простагландины (ПГ) относятся к медиаторам воспаления и вызывают вазодилатацию, усиление проницаемости сосудов и развитие экссудаций [10, 13, 14]. Кроме того, ПГ нарушают гематоретинальный барьер, что может провоцировать развитие кистозного МО после ФЭК [15–17].

В литературе описаны случаи развития клинического МО при артифакции на фоне применения АПГ [15–18]. Обсуждаются сроки, дополнительные факторы риска развития МО на фоне приема АПГ, а также изменение схемы их назначения и меры профилактики [14–19].

Таким образом, в клинической практике остается актуальной проблема оценки влияния АПГ на течение послеоперационного периода и состояние сетчатки макулярной области после ФЭК у больных с ПОУГ.

ЦЕЛЬ работы — анализ результатов влияния АПГ на течение послеоперационного периода после ФЭК у больных с ПОУГ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 58 пациентов с катарактой на фоне ПОУГ в возрасте $73,5 \pm 1,6$ года. Всем больным была выполнена микрокоаксиальная ФЭК через роговичный разрез 2,2 мм с имплантацией заднекамерной эластичной интраокулярной линзы. Все операции выполнены амбулаторно без осложнений на одном приборе одним хирургом.

Пациенты с ПОУГ имели различную стадию заболевания: начальную (16–27,6 %), развитую (37–63,8 %) и далеко зашедшую (5–8,6 %). У всех больных до операции была нормализация офтальмотонуса, который в среднем составлял $15,60 \pm 0,07$ (от 9 до 22) мм рт. ст., достигнутая ранее проведенными антиглаукоматозными хирургическими или лазерными операциями (6 больных) и назначением гипотензивных препаратов, включая АПГ, всем больным. Средняя острота зрения с коррекцией до операции составила $0,45 \pm 0,05$.

Использовались различные АПГ: травопрост 0,004 %, латанопрост 0,005 %, тафлупрост 0,0015 %. В зависимости от режима инстилляций пациенты были разделены на 3 группы. Первая группа

(14 пациентов) получала лечение АПГ в качестве монотерапии. Вторую группу составили 24 больных, которые в качестве гипотензивной терапии использовали АПГ и β-адреноблокаторы (β-АБ). У 20 больных 3-й группы компенсация внутриглазного давления (ВГД) поддерживалась, кроме АПГ, назначением фиксированных комбинаций, содержащих, кроме β-АБ, ингибиторы карбоангидразы (ИКА) (табл. 1, 2).

Таблица 1. Гипотензивная терапия у больных ПОУГ

Монотерапия АПГ, 1-я группа	АПГ+β-АБ, 2-я группа	АПГ+β-АБ+ИКА, 3-я группа	Всего
Количество пациентов			
14	24	20	58

Таблица 2. Используемые аналоги простагландинов

Латанопрост 0,005 %	Травопрост 0,004 %	Тафлупрост 0,0015 %	Всего
Количество пациентов			
32	20	6	58

Гипотензивные препараты (АПГ, β-АБ, ИКА) продолжали закапывать в течение всего послеоперационного периода.

До операции и в послеоперационном периоде всем пациентам проводилось комплексное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, тонометрию, биометрию, кератометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию. Состояние оптических сред позволяло в предоперационном периоде проводить исследование сетчатки макулярной области на оптическом томографе OCT-3 (Stratus 3000, Carl Zeiss Meditec), согласно протоколу сканирования “Macular thickness”, включающему последовательное сканирование в 6 меридианах. Анализ данных выполнялся на основе протокола “Retinal thickness map”, исследовалась толщина сетчатки в зоне 1 мм и объем сетчатки в зоне 6 мм.

Стандартная схема инстилляций после операции в течение недели включала антибиотики (фторхинолон), стероиды, НПВС. Инстилляции НПВС продолжались в течение 6–8 нед после операции.

Статистический анализ проводили с помощью компьютерных программ Microsoft Excell, BIOSTATD, STATISTICA, версия 8.0 (StatSoft Inc., США), STATISTICA for Window Version VI.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациенты находились под офтальмологическим контролем до операции, в первый, седьмой день и через 6–8 нед после проведения операции.

Течение раннего послеоперационного периода проходило адекватно. С первого дня после операции влага передней камеры была прозрачной

или отмечались единичные воспалительные клетки (феномен Тиндаля 0–I степени), сохранялась реакция зрачка на свет, интраокулярная линза занимала правильное центральное положение.

Зрительные функции в первый день после операции улучшились у всех пациентов. Средняя острота зрения в первый день составила в среднем $0,69 \pm 0,05$, а через 6–8 нед она выросла до $0,85 \pm 0,05$.

ВГД в первый день после операции на фоне гипотензивной терапии в целом по группам составило в среднем $16,90 \pm 0,42$ мм рт. ст., что было недостоверно выше, чем до операции: $15,80 \pm 0,05$ ($p > 0,05$). Показатели ВГД в первый день несколько отличались друг от друга в соответствующих группах больных (табл. 3). Так, во 2-й и 3-й группе различия в ВГД между дооперационным уровнем и первым днем после операции были статистически недостоверны ($p > 0,05$). В то же время в группе с монотерапией АПГ различия были статистически значимы ($p < 0,005$).

Через 6–8 нед после операции на фоне продолжающейся гипотензивной терапии ВГД в общей группе больных было сравнимо ($15,1$ мм рт. ст.) с дооперационным уровнем ($15,8$ мм рт. ст.), различие было статистически незначимо ($p > 0,05$). Похожие результаты отмечены и в каждой группе больных (табл. 3).

Исследования сетчатки до операции в общей группе больных показали средние значения ее толщины в зоне 1 мм — $209,3 \pm 1,4$ мкм, объема сетчатки в зоне 6 мм — $6,69 \pm 0,04$ мм³ (табл. 4).

Применение АПГ не сказалось на состоянии сетчатки макулярной области в послеоперационном периоде. Небольшое изменение в показателях толщины и объема до операции и через 6–8 нед после нее расценивалось как ошибка метода измерения.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Вопрос применения АПГ в периоперационном периоде при ФЭК сохраняет дискуссионность в течение длительного времени [13–15, 19–23]. Актуальность дискуссии поддерживается несколькими обстоятельствами.

Во-первых, частое сочетание катаракты и глаукомы, при котором ФЭК должна проводиться на адекватном гипотензивном режиме.

Во-вторых, АПГ на сегодняшний день — наиболее перспективный и разрабатываемый класс лекарственных препаратов при лечении ПОУГ [10–12, 23]. В настоящее время выделяют группу декосаноидов (унопростон), простааноидов (латанопрол, травопрост, тафлупрол) и простаминов (биматопрост) [10]. По строению АПГ являются синтетическим простагландином F_{2α}, который, взаимодействуя с рецепторами цилиарной мышцы, клеток трабекулярной сети, вызывает разрушение экстрацеллюлярного матрикса и активирует увеосклеральный путь оттока внутриглазной жидкости [10–12, 23].

Местное применение АПГ позволяет достичь компенсации ВГД и при монотерапии, и, при необходимости, в комбинации с другими препаратами, а удобный режим инстилляций, небольшое число противопоказаний и системных побочных реакций улучшают качество жизни и повышают приверженность лечению [11, 12]. В собственном исследовании уровень ВГД в общей группе обследуемых больных до операции не превышал $15,80 \pm 0,07$ мм рт. ст., переносимость различных АПГ была хорошей.

В-третьих, даже с учетом гипотензивной эффективности АПГ сохраняется определенная настороженность к термину «простагландин» как ведущему

Таблица 3. Показатели ВГД в обследованных группах

Сроки обследования	Группы больных (n — количество пациентов)			
	1-я, n = 14	2-я, n = 24	3-я, n = 20	Общая, n = 58
	ВГД, мм рт. ст.			
До операции	$15,70 \pm 0,57$ (от 14 до 21)	$16,30 \pm 0,48$ (от 12 до 21)	$15,60 \pm 0,68$ (от 9 до 20)	$15,90 \pm 0,34$ (от 9 до 21)
1-й день	$19,3 \pm 1,1$ (от 13 до 26)	$17,10 \pm 0,59$ (от 13 до 24)	$16,10 \pm 0,74$ (от 12 до 24)	$16,90 \pm 0,37$ (от 13 до 26)
6–8-я неделя	$15,4 \pm 0,5$ (от 14 до 20)	$15,00 \pm 0,43$ (от 12 до 20)	$15,20 \pm 0,55$ (от 10 до 19)	$15,10 \pm 0,28$ (от 10 до 20)

Таблица 4. Толщина сетчатки и объем макулы в зависимости от приема АПГ

Данные ОКТ	Группы больных (n — количество пациентов)							
	латанопрол 0,005 % (n = 32)		тавопрост 0,004 % (n = 20)		тафлупрол (n = 6)		Общая (n = 58)	
	до операции	через 1 мес.	до операции	через 1 мес.	до операции	через 1 мес.	до операции	через 1 мес.
Толщина сетчатки, мкм	$210,5 \pm 1,7$ (187–226)	$209,2 \pm 1,9$ (192–238)	$207,8 \pm 3,1$ (178–229)	$207,8 \pm 2,1$ (196–230)	$207,5 \pm 7,4$ (187–229)	$207,7 \pm 6,7$ (192–230)	$209,3 \pm 1,4$ (178–229)	$208,6 \pm 1,1$ (192–229)
Объем макулы, мм ³	$6,78 \pm 0,05$ (6,32–7,55)	$6,71 \pm 0,06$ (6,34–7,64)	$6,55 \pm 0,07$ (6,11–7,33)	$6,47 \pm 0,07$ (6,15–7,34)	$6,71 \pm 0,19$ (6,48–7,55)	$6,55 \pm 0,24$ (6,15–7,51)	$6,69 \pm 0,04$ (6,11–7,55)	$6,61 \pm 0,04$ (6,15–7,64)

патогенетическому фактору послеоперационного воспаления. Теоретические предпосылки такой подозрительности не вполне очевидны, так как провоспалительные ПГЕ и синтетические ПГФ относятся к разным семействам ПГ, и в процессе метаболизма F не трансформируется в E, однако сосудистая активность АПГ на фоне послеоперационного нарушения гематоофтальмического и гематоретинального барьера не вполне изучена.

Дополнительно к этому за время применения АПГ появились публикации о формировании МО на артифакичных/афакичных глазах на фоне применения различных АПГ [15, 18, 19, 24]. Их патогенез обсуждается с учетом сопутствующих факторов риска (дефекты задней капсулы), сроков возникновения, возможности резорбции на фоне отмены АПГ, наличия консерванта бензалкония хлорида (БАХ) в составе препарата [15, 18, 19, 24].

Таким образом, перечисленные обстоятельства определили особенности данного исследования, в котором было изучено:

- является ли продолжение инстилляций АПГ (моно- и комбинированная терапия) с сохранением исходного гипотензивного режима после ФЭК адекватным для профилактики реактивной гипертензии;
- оказывает ли продолжение инстилляций АПГ провоспалительное воздействие в раннем послеоперационном периоде после ФЭК.

Использование АПГ у больных глаукомой накануне операции, а также дальше, в послеоперационном периоде эффективно предотвращает развитие послеоперационной гипертензии, что проявилось в незначительном подъеме ВГД в первые сутки — в среднем до $19,3 \pm 1,1$ мм рт. ст. (в группе монотерапии) при среднем уровне ВГД $16,90 \pm 0,37$ мм рт. ст. во всей группе пациентов. Через 6–8 нед послеоперационное ВГД не отличалось от компенсированного дооперационного уровня, составив в среднем $15,10 \pm 0,28$ мм рт. ст.

Прием АПГ был привычен для пациентов с глаукомой с длительным стажем их использования, а короткий (недельный) период активной противовоспалительной терапии не вносил серьезных нарушений в режим лечения. Такой подход создает преимущество в ведении пациентов с глаукомой до операции, на момент хирургического лечения катаракты и в отдаленном послеоперационном периоде.

Современная схема патогенеза послеоперационного воспаления определяет ПГ ключевым фактором, поэтому в качестве его профилактики назначаются НПВС, чья блокада фермента циклооксигеназы снижает избыточный синтез эндогенных ПГ, в том числе ПГЕ₂ ПГД₂ ПГФ_{2α} ПГЛ₂ (рис.) [4]. Результаты многочисленных исследований показывают, что местное использование любого из имеющихся действующих веществ (1 % Indometacin, 0,4–0,5 % Ketorolac, 0,1 % Diclofenac, 0,1 % Nepafenac, 0,09 % Bromfenac) позволяет уменьшить послеопера-

ционное воспаление после хирургического лечения катаракты без выраженных побочных эффектов при соблюдении режимов дозирования [3–7].

Установлено, что семейство ПГ имеет различия в патофизиологическом механизме, а именно: ПГЕ₂ приводит к вазодилатации, повышает проницаемость гематоофтальмического барьера, увеличивает экссудацию и, таким образом, повышает ВГД. В то же время считается, что производные ПГФ_{2α} влияют лишь на уровень ВГД, усиливая увеосклеральный отток внутриглазной жидкости и, таким образом, снижают его [4]. Поэтому НПВС, ингибируя выработку всех ПГ, актуально снижают уровень в первую очередь основного провоспалительного ПГЕ₂. Инстилляцией же синтетического аналога ПГФ_{2α} для снижения ВГД не предполагают усиления воспалительной реакции и не блокируют (инактивируют) действие НПВС.

Отсутствие провоспалительной активности АПГ после хирургии катаракты зафиксировано рядом авторов [13, 14, 18, 20–22]. В собственном исследовании у 58 пациентов после ФЭК на фоне приема АПГ отмечено отсутствие клинически значимой воспалительной реакции переднего отдела глаза без усиления клеточной реакции влаги. Течение раннего послеоперационного периода у всех проходило адекватно, а зрительные функции были улучшены с первого дня после операции (средняя острота зрения составила $0,69 \pm 0,05$).

В отдельных сообщениях о развитии кистозного МО после ФЭК при использовании аналогов АПГ отмечается наличие таких факторов риска, как афакия, интраоперационные осложнения [14, 19, 24]. Это связано в первую очередь с тем, что ПГ могут изменять проницаемость гематоофтальмического и гематоретинального барьера и, таким образом, способствовать развитию отека макулы [7, 13, 15–17, 19, 24].

Вместе с тем несколько проспективных, рандомизированных исследований указывают на эффективность НПВС в качестве средства профилактики

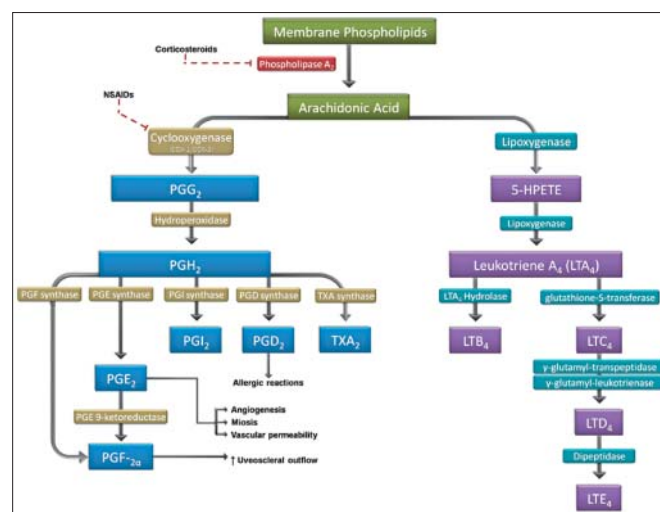


Рис. Биосинтез эйкозаноидов из арахидоновой кислоты [4].

МО после хирургического лечения катаракты [3–7, 25, 26]. Результаты проведенных ранее собственных исследований показали, что во всех случаях технологично выполненные операции и применение НПВС способствовали не только неосложненному течению раннего послеоперационного периода и получению высоких функциональных результатов с первого дня после операции, но и являлись практическими гарантиями эффективной профилактики МО: увеличение толщины сетчатки через месяц было незначительным и статистически недостоверным по сравнению с дооперационным уровнем [3].

Анализ представленных клинических результатов при хирургическом лечении катаракты на фоне ПОУГ с применением АПГ показал, что через 6–8 нед после операции не происходило ни утолщения сетчатки макулярной области, ни увеличения ее объема (табл. 4). Через 6–8 нед после ФЭК во всей группе сохранялась высокая острота зрения (в среднем $0,85 \pm 0,05$). Ни в одном случае не зафиксировано клинически значимого МО.

Таким образом, использование препаратов группы НПВС после неосложненной ФЭК у больных с глаукомой в послеоперационном периоде предотвращает увеличение толщины сетчатки центральной зоны, развитие клинически значимого МО и не требует отмены АПГ.

Вместе с тем, учитывая данные литературы о риске МО в случаях дефектов задней капсулы, отмена АПГ может считаться актуальной. В этом случае имеет значение устранение естественного барьера между передним и задним отделом с увеличением концентрации в стекловидном теле провоспалительных ПГ. Кроме этого, эффект усиления увеосклерального оттока при приеме АПГ требует дополнительного изучения в связи с возможностью его влияния на гематоретинальный барьер. Кроме этого, технически «трудные» ситуации (миоз, окклюзии зрачка, выраженный подвывих хрусталика), принимая во внимание возможную избыточную воспалительную реакцию в послеоперационном периоде, обоснованно могут требовать отмены АПГ. Необходимо заметить, что отмена за 1–3 дня до операции не учитывает тот факт, что для полного вымывания препарата необходимо не менее 2 нед, и потому неэффективна как профилактическая мера [22].

В итоге решение хирурга об отмене АПГ до операции с учетом всех факторов риска на практике происходит индивидуально, исходя из собственного опыта. Но необходимо помнить, что изменение схемы инстилляций, в том числе их отмена или замена на другие аналоги, часто приводит к снижению комплаенса. При этом возникают трудности за столь короткое время до операции (от нескольких дней до 2 нед) оценить компенсацию ВГД на другом режиме. А в послеоперационном периоде, в связи с различной длительностью противовоспалительной терапии, могут возникать сложности в привычном режиме

лечения, что может приводить к отказу от него и/или снижению комплаенса [12].

Отдельного обсуждения требует предположение о патологическом влиянии на макулярную область консерванта БАХ, входящего в состав большинства глазных капель [19]. Это подтверждают случаи развития МО на фоне приема не только АПГ (латанопро́ст), но и эпинефрина, тимолола, в состав которых входит БАХ [19]. Более того, косвенно это подтверждают публикации о провоспалительной роли БАХ в снижении эффективности антиглаукомных операций [23, 27, 28].

Изучение *in vitro* и *in vivo* влияния некоторых гипотензивных лекарственных средств (латанопро́ст, тимоло́л), а также входящего в их состав БАХ показало выраженное повреждающее действие последнего на клеточные мембраны и экспрессию воспалительных медиаторов [24]. Выраженность патологического действия БАХ превышало таковую непосредственно действующей гипотензивной субстанции, что позволило К. Miyake и соавт. предложить термин “Pseudophakic preservative maculopathy” (псевдофакическая консервантиндуцированная макулопатия) [24]. Вопрос требует дальнейшего изучения, особенно с учетом появления новых лекарственных форм без консервантов. В данном исследовании такую форму представляет препарат АПГ Тафлотан (действующее вещество — тафлупро́ст), применение которого показало отсутствие патологического действия на сетчатку макулярной области после операции. Даже с учетом сравнимого результата при использовании традиционных АПГ выбор в пользу бесконсервантного тафлотана выглядит предпочтительнее [12]. В этом случае устраняется один из потенциальных факторов риска МО, а с учетом адекватной (доза и длительность назначения НПВС) противовоспалительной профилактики создаются условия для неосложненного послеоперационного течения.

В итоге все механизмы развития МО после хирургических вмешательств на фоне приема АПГ можно условно разделить по основной патогенетической составляющей на три группы:

- простагландининдуцированный МО обусловлен собственно хирургической травмой, накоплением воспалительных медиаторов и реализацией патологического действия ПГ, особенно в сочетании с факторами риска (осложнения хирургии);

- консервантиндуцированный МО определяется провоспалительным действием БАХ, которое потенциально усиливается на фоне послеоперационной воспалительной реакции при кардинальном изменении анатомии глаза — дефекты капсулы; в этой связи возможный выбор АПГ в периоперационном периоде — бесконсервантные препараты, в частности тафлотан;

- латанопро́стиндуцированный МО может быть определен как побочный эффект основного механизма действия АПГ — усиление увеосклерального от-

тока, которое требует дальнейшего изучения; нужно также отметить, что данный механизм усиливается на фоне осложненного течения артериальной гипертензии.

Такое разделение характеризуется некоторой условностью, так как определяющим фактором развития МО все же остается латентное послеоперационное воспаление. Именно это объясняет эффективность НПВС в профилактике отека макулы в данном исследовании с учетом непрерывного приема различных АПГ. Дополнительно в пользу продолжения приема АПГ после ФЭК на фоне глаукомы свидетельствует профилактика выраженной ранней реактивной гипертензии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Продолжение инстилляций АПГ в пред- и послеоперационном периоде неосложненной ФЭК у больных с ПОУГ обеспечивает стабильное ВГД без выраженной реактивной гипертензии и способствует преемственности в лечении сочетанной патологии. Применение НПВС в течение 6–8 нед после ФЭК у пациентов с ПОУГ служит эффективной мерой профилактики воспаления переднего и заднего отдела глаза на фоне приема АПГ. С учетом отсутствия увеличения толщины и объема сетчатки макулярной области на фоне приема НПВС отмена АПГ при несложненной ФЭК не рассматривается как актуальная мера профилактики воспаления. Возможные факторы риска МО в виде дефектов или отсутствия капсулы хрусталика при артериальной гипертензии оправдывают отмену ранее назначенных или отказ от первичного назначения АПГ. Отдельно необходимо отметить перспективность применения бесконсервантных форм АПГ при хирургии на фоне глаукомы, что требует, однако, дополнительного изучения.

Литература

1. Иошин И.Э. Факоэмульсификация. Москва: Апрель; 2012.
2. Малюгин Б.Э., Шпак А.А., Морозова Т.А. Фармакологическое сопровождение современной хирургии катаракт: третье издание. Москва: Изд-во «Офтальмология». 2014.
3. Иошин И.Э., Толчинская А.И., Калинин Ю.Ю., Оздербаева А.А. Профилактика макулярного отека при факоэмульсификации катаракты. Российский офтальмологический журнал. 2014; 7 (2): 21–6.
4. Kim S.J., Flach A.J., Jampol L.M. Nonsteroidal Anti-inflammatory drugs in ophthalmology. Survey of Ophthalmology. 2010; 55 (2): 108–33.
5. Flach A.J. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs. In: Tasman W., ed. Duane's Foundations of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, PA., Lippincott. 1994; 2:1–32.
6. Lipter M. НПВС в профилактике кистозного макулярного отека. Eye World. 2003; 6(1):12.
7. Walters M., Raizman P., Ernest J., et al. In vivo pharmacokinetics and in vitro pharmacodynamics of nepafenac, amfenac, ketorolac, and bromfenac. J. Cataract Refract Surg. 2007; 33 (9): 1539–45.
8. Нестеров А.П. Глаукома: основные проблемы, новые возможности. Вестник офтальмологии. 2008; 1: 3–5.
9. Егоров Е.А. Гипотензивное лечение глаукомы. Клиническая офтальмология. 2000; 1 (1): 6–10.
10. Егорова Т.Е. Простагландин в лечении глаукомы. Клиническая офтальмология. 2004; 3 (5): 127–32.
11. Алексеев В.Н., Левко М.А., Муса Аль-Гифари. Сравнительная оценка эффективности применения простагландинов в комбинированной терапии первичной глаукомы. Глаукома. 2009; 1: 44–8.
12. Земцова Н.А., Дмитриева Е.А. Аналоги простагландинов в современном лечении первичной открытоугольной глаукомы. Офтальмология в Беларуси. 2009; 3 (03): 41–6.
13. Shrivastava A. Prostaglandin Analogs and Cataract Surgery. J. Cataract & Refractive Surgery Today. 2008; July: 75–7.
14. Biro Z., Balla Z., Kovacs B. Change of foveal and perifoveal thickness ensured by OCT after phacoemulsification and IOL implantation. Eye (Lond). 2008; 22 (1): 8–12.
15. Agange N., Mosaed S. Prostaglandin cystoid macular edema following routine cataract extraction. J Ophthalmol. 2010; 690707. Published online 2010. November 7.
16. Miyake K., Ibaraki N. Prostaglandins and cystoid macular edema. Survey of Ophthalmology. 2002; 117 (Suppl. 1): 203–18.
17. Furuichi M., Chiba T., Abe K., et al. Cystoid macular edema associated with topical latanoprost in glaucomatous eyes with a normally functioning blood-ocular barrier. J. of Glaucoma. 2001; 3 (10): 233–6.
18. Alm A., Grierson I., Shields M.B. Side effects associated with prostaglandin analog therapy. Surv Ophthalmol. 2008; 53. Suppl 1: 93–105.
19. Law S.K., Kim E., Yu F., et al. Clinical cystoid macular edema after cataract surgery in glaucoma patients. J. Glaucoma. 2010; 2 (19): 100–4.
20. Астахов С.Ю., Астахов Ю.С., Гобеджишвили М.В. Влияние лечения аналогами простагландинов на толщину сетчатки после факоэмульсификации с имплантацией интраокулярной линзы у больных первичной открытоугольной глаукомой. Офтальмологические ведомости. 2014; 3 (7): 73–6.
21. Алексеев И.Б., Самоilenko А.И., Адлейба О.А. и др. Влияние аналогов простагландинов на результаты факоэмульсификации катаракты у больных первичной открытоугольной глаукомой. Российский офтальмологический журнал. 2012; 5 (2): 4–7.
22. Басинский С.Н., Басинский А.С., Серегина С.С. Влияние аналогов простагландинов на течение послеоперационного периода у больных глаукомой после факоэмульсификации катаракты. РМЖ. Клиническая офтальмология. 2014; 2: 69–70.
23. Lavin M.J., Wormald R.P., Migdal C.S., et al. The influence of prior therapy on the success of trabeculectomy. Arch. Ophthalmol. 1990; 11 (108): 1543–8.
24. Miyake K., Ibaraki N., Goto Y., et al. ESCRS Binkhorst Lecture 2002. Pseudophakic preservative maculopathy. J. Cataract Refract. Surg. 2003; 9 (29): 1800–10.
25. Solomon L.D. Efficacy of topical flurbiprofen and endomethacin in preventing pseudophakic cystoid macular edema. Flurbiprofen — CME Study Group I. J. Cataract Refract Surg. 1995; 33 (1): 73–81.
26. Toris C.B., Gabelt B.T., Kaufman P.L. Update on the mechanism of action of topical prostaglandins for intraocular pressure reduction. Survey of Ophthalmol., 2008; 6 (53): 107–20.
27. Broadway D.C., Grierson I., O'Brien C., et al. Adverse effects of topical antiglaucoma medication. I. The conjunctival cell profile. Arch. Ophthalmol. 1994; 11 (112): 1437–45.
28. Лебедев О.И., Яворский А.Е., Калужникова Е.А., Ковалевский В.В. Бензалкония хлорид как одна из причин недостаточной эффективности антиглаукоматозных операций. Российская офтальмология онлайн. 2012; 2: 48–52.

The use of prostaglandin analogues before and after phacoemulsification cataract with primary glaucoma

I.E. Ioshin, A.I. Tolchinskaya

Federal State Institution "Clinical hospital", Moscow
atolchinskaya@mail.ru

*At present, there is no consensus on whether the use of prostaglandin analogues in the perioperative period in patients with the combination of cataract and primary open angle glaucoma (POAG) is safe, because prostaglandins are shown to be inflammatory mediators and may cause an inflammatory response or provoke the development of cystic macular edema after cataract extraction. **Purpose:** analysis of the impact of prostaglandin analogues in the postoperative period after cataract phacoemulsification in patients with POAG. **Material and methods.** We observed 58 patients with cataracts complicated by POAG who received prostaglandin analogues as hypotensives. Of these, 14 patients used them as monotherapy, 24 patients had them in combination with β -blockers and 20 patients had a combination of drugs (β -blockers and carbonic anhydrase inhibitors). Before surgery, all patients had normalized intraocular pressure (15.6 ± 0.07 mm Hg). Optical coherence tomography showed normal parameters of retinal thickness in the 1 mm area and of the macular volume in the 6-mm area, which were the same in all groups. The standard instillation pattern used after surgery lasted a week and included antibiotics, steroids, and a nonsteroidal anti-inflammatory drug (NSAID). After that, NSAIDs were administered for another 6–8 weeks, while hypotensive drugs, including prostaglandin analogues, were given throughout the entire period of observation.*

***Results.** The early postoperative period was unresponsive. The average visual acuity on the first day was 0.69 ± 0.05 , and after 6–8 weeks it increased to achieve to 0.85 ± 0.05 . The use of the prostaglandin analogues before and after surgery effectively prevented the development of postoperative hypertension, which was manifested in a slight rise in IOP on the first day to an average of 19.3 ± 1.1 mm Hg (monotherapy group) with an average level of IOP 16.9 ± 0.37 mm Hg in the whole group of patients. After 6–8 weeks, IOP showed no difference from the preoperative level, averaging 15.1 ± 0.28 mm Hg. The use of different groups of prostaglandin analogues did not affect the state of the retina's macular area in the postoperative period. **Conclusion.** Uninterrupted use of prostaglandin analogues instillations in the pre- and postoperative period of uncomplicated phacoemulsification in patients with POAG promotes continuity in the treatment of combined pathology, maintain compliance and provide a stable IOP with no pronounced reactive hypertension.*

Keywords: prostaglandin analogues, primary open angle glaucoma, phacoemulsification, macular edema, prevention, nonsteroidal anti-inflammatory drugs.

Conflict of interests: there is no conflict of interests.

For citations: Ioshin I.E., Tolchinskaya A.I. The use of prostaglandin analogues before and after phacoemulsification cataract with primary glaucoma. Russian ophthalmological journal. 2017; 10 (2): 28–35. (in Russian)
doi: 10.21516/2072-0076-2017-10-2-28-35

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

References

1. Ioshin I.E. Phacoemulsification. Moscow: Aprel; 2012 (in Russian).
2. Malyugin B.E., Shpak A.A., Morozova T.A. Pharmacological support of modern cataract surgery: Moscow: Oftalmologiya. 2014 (in Russian).
3. Ioshin I.E., Tolchinskaya A.I., Kalinnikov Yu. Yu., Ozderbaeva A.A. Prevention of macular edema in cataract phacoemulsification. Russian ophthalmological journal. 2014; 7 (2): 21–6 (in Russian).
4. Kim S.J., Flach A.J., Jampol L.M. Nonsteroidal Anti-inflammatory drugs in ophthalmology. Survey of Ophthalmology. 2010; 55 (2): 108–33.
5. Flach A.J. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs. In: Tasman W., ed. Duane's Foundations of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, PA., Lippincott; 1994; 2: 1–32.
6. Lipter M. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs to prevent cystoid macular edema. Eye World. 2003; 6 (1): 12 (in Russian).
7. Walters M., Raizman P., Ernest J., et al. In vivo pharmacokinetics and in vitro pharmacodynamics of nepafenac, amfenac, ketorolac, and bromfenac. J. Cataract Refract Surg. 2007; 33 (9): 1539–45.
8. Nesterov A.P. Glaucoma: main problems, new opportunities. Vestnik oftal'mologii. 2008; 1: 3–5 (in Russian).

9. Egorov E.A. Antihypertensive treatment of glaucoma. *Klinicheskaja oftalmologija*. 2000; 1 (1): 6–10 (in Russian).
10. Egorova T.E. Prostaglandins in the treatment of glaucoma. *Klinicheskaja oftalmologija*. Ophthalmology. 2004; 3 (5): 127–32 (in Russian).
11. Alekseev V.N., Levko M.A., Musa Al'-Gifari. Comparative evaluation of the efficacy of prostaglandins in primary glaucoma combined therapy. *Glaucoma*. 2009; 1: 44–8 (in Russian).
12. Zemtsova N.A., Dmitrieva E.A. Prostaglandin analogues in the modern treatment of primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology in Belarus*. 2009; 3 (03): 41–6 (in Russian).
13. Shrivastava A. Prostaglandin Analogs and Cataract Surgery. *J. Cataract & Refractive Surgery Today*. 2008; July: 75–7.
14. Biro Z., Balla Z., Kovacs B. Change of foveal and perifoveal thickness ensured by OCT after phacoemulsification and IOL implantation. *Eye (Lond)*. 2008; 22 (1): 8–12.
15. Agange N., Mosaed S. Prostaglandin cystoid macular edema following routine cataract extraction. *J Ophthalmol*. 2010; 690707. Published online 2010. November 7.
16. Miyake K., Ibaraki N. Prostaglandins and cystoid macular edema. *Survey of Ophthalmology*. 2002; 117 (Suppl. 1): 203–18.
17. Furuichi M., Chiba T., Abe K., et al. Cystoid macular edema associated with topical latanoprost in glaucomatous eyes with a normally functioning blood-ocular barrier. *J. of Glaucoma*. 2001; 3 (10): 233–6.
18. Alm A., Grierson I., Shields M.B. Side effects associated with prostaglandin analog therapy. *Surv Ophthalmol*. 2008; 53 (Suppl 1): 93–105.
19. Law S.K., Kim E., Yu F., et al. Clinical cystoid macular edema after cataract surgery in glaucoma patients. *J. Glaucoma*. 2010; 2 (19): 100–4.
20. Astakhov S.Yu., Astakhov Yu.S., Gobedzhishvili M.V. Effect of treatment of prostaglandin analogues on the retinal thickness after phacoemulsification with intraocular lens implantation in patients with primary open-angle glaucoma. *Oftalmologicheskije vedomosti*. 2014; 3 (7): 73–6 (in Russian).
21. Alekseev I.B., Samoylenko A.I., Adleyba O.A., et al. Effect of prostaglandin analogues on the results of cataract phacoemulsification in patients with primary open-angle glaucoma. *Russian ophthalmological journal*. 2012; (5) 2: 4–7 (in Russian).
22. Basinskii S.N., Basinskii A.S., Seregina S.S. Influence of prostaglandin analogues on the postoperative period in glaucoma patients after phacoemulsification. *Klinicheskaja oftalmologija*. 2014; 2: 69–70 (in Russian).
23. Lavin M.J., Wormald R.P., Migdal C.S., et al. The influence of prior therapy on the success of trabeculectomy. *Arch. Ophthalmol*. 1990; 11 (108): 1543–8.
24. Miyake K., Ibaraki N., Goto Y., et al. ESCRS Binkhorst Lecture 2002. Pseudophakic preservative maculopathy. *J. Cataract Refract. Surg*. 2003; 9 (29): 1800–10.
25. Solomon L.D. Efficacy of topical flurbiprofen endomethacin in preventing pseudophakic cystoid macular edema. Flurbiprofen — CME Study Group I. *J. Cataract Refract Surg*. 1995; 33 (1): 73–81.
26. Toris C.B., Gabelt B.T., Kaufman P.L. Update on the mechanism of action of topical prostaglandins for intraocular pressure reduction. *Survey Ophthalmol.*, 2008; 6 (53): 107–20.
27. Broadway D.C., Grierson I., O'Brien C., et al. Adverse effects of topical antiglaucoma medication. I. The conjunctival cell profile. *Arch. Ophthalmol*. 1994; 11 (112): 1437–45.
28. Lebedev O.I., Yavorskiy A.E., Kaluzhnikova E.A., Kovalevsky V.V. Benzalkonium chloride as a cause of lack of effectiveness of antiglaucoma surgery. *Russian ophthalmology online*. 2012; 2: 48–52 (in Russian).

Адрес для корреспонденции: 107150 Москва, ул. Лосиноостровская, д. 45, ФГБУ «Клиническая больница»
Управления делами Президента РФ
atolchinskaya@mail.ru