

# Лечение посттравматического увеита на основе интравитреальных инъекций имплантата дексаметазона 0,7 мг (клинический случай)

И.Э. Иошин, А.С. Гаврилюк, А.В. Артамонова

ФГБУ «Клиническая больница», Москва

**Цель работы:** анализ первых результатов интравитреального введения (ИВВ) имплантата дексаметазона 0,7 мг для лечения посттравматического увеита и профилактики посттравматической субатрофии глазного яблока. **Методы.** Пациент А., 18 лет, поступил в отделение с диагнозом: «OD — состояние после проникающего ранения, посттравматический рубец роговицы, посттравматический иридоциклит, посттравматическая набухающая катаракта, гемофтальм, периферическая локальная плоская отслойка сетчатки; OS — здоров». Выполнено 2-кратное ИВВ имплантата дексаметазона 0,7 мг с интервалом 4 месяца в OD. **Результаты.** Динамическое наблюдение за пациентом А. показало положительную динамику после первого ИВВ имплантата дексаметазона 0,7 мг: уменьшение воспалительной реакции глаза, повышение внутриглазного давления (ВГД) с 8 до 11 мм рт. ст., увеличение длины передне-задней оси (ПЗО) глазного яблока с 16,02 до 21,63 мм, практически полное рассасывание гемофтальма, значительное уменьшение отека сетчатки. После повторного ИВВ имплантата дексаметазона 0,7 мг (через 4 месяца после первого введения) также отмечена положительная динамика: повышение остроты зрения с 0,02 до 0,04, повышение ВГД с 11 до 14 мм рт. ст., увеличение ПЗО глаза с 21,63 до 21,67 мм, полное рассасывание гемофтальма, уменьшение отека сетчатки. **Заключение.** Представленный клинический случай демонстрирует перспективность ИВВ имплантата дексаметазона 0,7 мг для купирования воспалительного процесса неинфекционного генеза.

**Ключевые слова:** посттравматический увеит, проникающее ранение глазного яблока, интравитреальный имплантат дексаметазона.

Российский офтальмологический журнал, 2016; 3: 85–90

Посттравматический увеит является наиболее частым осложнением проникающих ранений глаза, одним из факторов риска развития субатрофии глазного яблока, основной причиной энуклеации в связи с опасностью симпатического воспаления [1–3].

Одной из основных групп препаратов для медикаментозного лечения увеитов являются кортикостероиды, которые применяются местно в виде инстилляций, подконъюнктивальных, парабульбарных инъекций, вводятся в субтеноновое пространство или применяются системно. Дексаметазон, сильнодействующий кортикостероид, подавляет воспаление, снижая выраженность отека, отложение фибрина, проницаемость капилляров и миграцию фагоцитов к месту воспаления. Однако, несмотря

на эффективность кортикостероидов, длительность лечебного воздействия во многих случаях остается невысокой из-за того, что при обычном способе введения препарата действующее вещество поглощается единовременно и действует непродолжительно [4].

В настоящее время появились сообщения о внедрении в клиническую практику интравитреальных способов введения (ИВВ) лекарственных препаратов [5, 6]. По данным литературы, наиболее эффективным из современных методов лечения увеита является ИВВ дексаметазона в виде имплантата — препарат Озурдекс [7–11]. Это послужило основанием для применения препарата Озурдекс в лечении посттравматического увеита, учитывая рецидивирующий характер его течения.

**ЦЕЛЬ** работы — анализ первых результатов ИВВ имплантата Озурдекс для лечения посттравматического увеита и профилактики посттравматической субатрофии глазного яблока.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Пациент А., 18 лет, поступил под наблюдение 17.09.2014 с диагнозом: «OD — состояние после проникающего ранения, посттравматический рубец роговицы, посттравматический иридоциклит, посттравматическая набухающая катаракта, гемофтальм, периферическая локальная плоская отслойка сетчатки (?); OS — здоров».

*При обследовании:* острота зрения: OD = proectio lucis certa. OS = 1,0. Авторефрактометрия: OD = не снимает. OS = sph + 0,25 cyl + 0,25 ax 92. Кератометрия: OD = не снимает, OS = 43,25 ax 92. Тонометрия: OD = 8 мм рт. ст., OS = 18 мм рт. ст. Ультразвуковая биометрия (УЗБ) — определение длины передне-задней оси (ПЗО): OD = 15,19 мм, OS = 23,51 мм. Status oculorum: OD — светобоязнь, слезотечение, перикорнеальная инъекция конъюнктивы, центральный рубец роговицы, роговичные швы состоятельны, передняя камера неравномерная, 3,0 мм, влага передней камеры (п/к) прозрачная, разрыв радужки на 17 часах, зрачок децентрирован к 17 часам, хрусталик гомогенно мутный, с набуханием хрусталиковых масс, глубже лежащие среды не просматриваются; OS — норма. Ультразвуковое исследование (УЗИ): OD — в полости стекловидного тела и преретинально — выраженные помутнения, задняя отслойка стекловидного тела (ЗОСТ), фиксированная у диска зрительного нерва (ДЗН), утолщение (отек) сетчатки, периферическая локальная плоская отслойка сетчатки в нижне-внутреннем квадранте, OS — оболочки прилежат.

Из анамнеза известно, что пациент 5 сентября 2014 г. получил двойное проникающее сквозное пулевое ранение (свинцовой пулей) из пневматического оружия. Проведена первичная хирургическая обработка по месту жительства. Пуля удалена через носовую пазуху (малоинвазивная хирургическая технология в отоларингологии).

Учитывая посттравматическую воспалительную реакцию на фоне набухания хрусталиковых масс, было принято решение провести лenseктомия + переднюю витрэктомия (как дополнительный этап при аспирации набухающей катаракты с повреждением целостности капсулы) на фоне противовоспалительного лечения. В связи с распространенностью гемофтальма и периферической локализацией плоской отслойки сетчатки (о/с) в нижне-внутреннем квадранте показания к хирургическому лечению о/с не были определены. Полноценной витреоретинальной операции пациенту не проводилось в связи с отсутствием очевидных показаний в условиях невозможности визуализации.

На фоне противовоспалительной и рассасывающей терапии (парабульбарно глюкокортикосте-

роиды, гемостатики, антиоксиданты, инстилляцией антибактериальных и глюкокортикостероидных капель, внутримышечно антибактериальный препарат) 23.09.2014 пациенту А. проведена лenseктомия + передняя витрэктомия правого глаза. Послеоперационный период проходил без осложнений.

При выписке острота зрения OD = sph+12,0 = счет пальцев у лица, OS = 1,0. Тонометрия: OD = 10 мм рт. ст., OS = 18 мм рт. ст. УЗБ (ПЗО): OD = 16,0 мм, OS = 23,54 мм.

В послеоперационном периоде проводились инстилляцией антибиотика, глюкокортикостероида в течение 10 дней.

На контрольном осмотре через 4 месяца после операции лenseктомия + передняя витрэктомия (январь 2015 г.) получены следующие результаты. Острота зрения: OD = 0,01 sph + 12,0 = 0,02 н/к, OS = 1,0. Тонометрия: OD = 10 мм рт. ст., OS = 18 мм рт. ст. УЗБ (ПЗО): OD = 16,02 мм, OS = 23,54 мм. Status oculorum: OD — светобоязнь, слезотечение, перикорнеальная инъекция конъюнктивы, центральный рубец роговицы, роговичные швы состоятельны, глубина п/к — 3,0 мм, влага п/к прозрачная, зрачок неправильной формы, децентрирован к 17 часам, афакия, круговые задние синехии, выраженные помутнения стекловидного тела (организовавшийся гемофтальм). С глазного дна розовый рефлекс, детали глазного дна не просматриваются.

УЗИ: OD — в полости стекловидного тела выраженные помутнения, ЗОСТ, фиксированная у ДЗН, утолщение (отек) сетчатки, периферическая локальная плоская о/с в нижне-внутреннем квадранте; OS — оболочки прилежат.

Учитывая наличие признаков воспаления, низкое внутриглазное давление (ВГД) и утолщение (отек) сетчатки по данным УЗИ OD, было принято решение интравитреального введения имплантата дексаметазона 0,7 мг.

26.01.2015 проведено ИВВ OD имплантата дексаметазона 0,7 мг.

*Технология.* В условиях операционной после двукратной обработки операционного поля в течение 3 минут раствором повидон-йода под местной инстилляционной и субконъюнктивальной анестезией в 4,0 мм от лимба в проекции плоской части цилиарного тела в меридиане 12 часов введена игла аппликатора в полость стекловидного тела по направлению к центру глаза. Медленно, до щелчка нажимом кнопки на аппликаторе введен имплантат внутрь глаза. Затем игла аппликатора выведена из глаза.

Данные обследования через 4 месяца после ИВВ имплантата дексаметазона 0,7 мг (май 2015 г.): острота зрения: OD = 0,01–0,02 sph + 12,0 = 0,02 н/к, OS = 1,0, Тонометрия: OD = 11 мм рт. ст., OS = 18 мм рт. ст. УЗБ (ПЗО): OD = 21,63 мм, OS = 23,64 мм. Status oculorum: OD — глаз спокойный, центральный рубец роговицы, глубина п/к — 3,0 мм, влага п/к прозрачная, зрачок неправильной

формы — смещение к 17 часам, афакия, помутнение стекловидного тела. С глазного дна розовый рефлекс, детали глазного дна не просматриваются (рис. 1).

УЗИ: OD — в полости стекловидного тела — помутнения (гемофтальм в стадии рассасывания), ЗОСТ, фиксированная у ДЗН, утолщение (отек) сетчатки, периферическая локальная плоская о/с в нижневнутреннем квадранте. OS — оболочки прилежат.

После первичного введения имплантата дексаметазона 0,7 мг наблюдалась положительная динамика: уменьшение воспалительной реакции, уменьшение гипотонии, увеличение ПЗО глазного яблока, практически полное рассасывание гемофтальма, значительное уменьшение отека сетчатки. Учитывая наличие вялотекущего воспалительного процесса, низкое ВГД и сохраняющийся отек сетчатки по данным УЗИ OD, было принято решение о повторном ИВВ имплантата дексаметазона 0,7 мг.

28.05.2015 проведено повторное ИВВ имплантата дексаметазона 0,7 мг в правый глаз.

Данные обследования через 5 месяцев после повторного ИВВ имплантата дексаметазона 0,7 мг (октябрь 2015 г.): острота зрения: OD = 0,01–0,02 sph + 12,0 = 0,03–0,04 н/к, OS = 1,0. Тонометрия: OD = 14 мм рт. ст., OS = 18 мм рт. ст. УЗИ (ПЗО): OD = 21,67 мм, OS = 23,54 мм. Status oculorum: OD — глаз спокойный, центральный рубец роговицы, глубина п/к — 3,0 мм, влага п/к прозрачная, зрачок неправильной формы — смещение к 17 часам, афакия, в стекловидном теле легкие помутнения. С глазного дна розовый рефлекс. ДЗН бледно-розовый, границы четкие, на периферии на 17 часах дырчатый разрыв с выпадением пигмента, тракцией сетчатки и локальной отслойкой сетчатки. УЗИ: OD — в полости стекловидного тела единичные плавающие помутнения, локальная отслойка сетчатки с тракцией. OS — оболочки прилежат.

Учитывая наличие локальной о/с, 14.10.15 проведена ограничительная лазеркоагуляция сетчатки (параметры: мощность — 200 мВт, продолжительность — 0,07 с, диаметр пятна — 200 мкм, 163 коагулята).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Нарушение регуляции ВГД, в частности стойкая гипотония вследствие повреждений глаза, является частым осложнением тяжелых повреждений и встречается в 26,1 % случаев после проникающего ранения и в 40,6 % после контузии [3]. Длительная стойкая гипотония крайне опасна для внутренних структур глаза, поскольку приводит к нарушению обменных процессов и развитию катаракты, отеку сетчатки с последующим формированием эпимакулярного

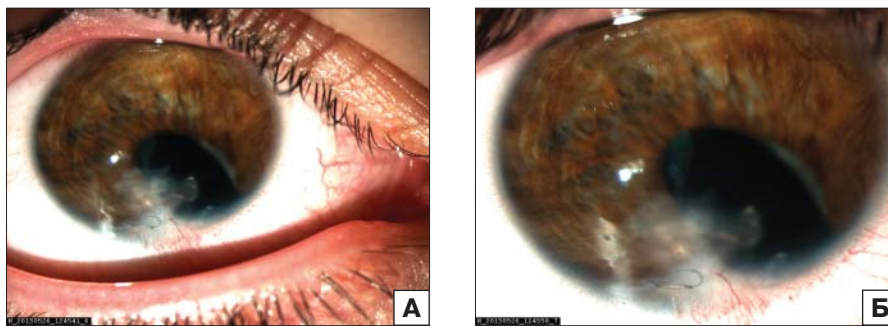


Рис. 1. Состояние глаза через 4 месяца после первого интравитреального введения имплантата дексаметазона 0,7 мг (А, Б).

фиброза [11]. Наиболее грозным последствием посттравматической гипотонии является субатрофия глаза, которая, по данным И.В. Сухиной и соавт. [12], наблюдается у 20,4 % больных с этой патологией.

Основными клиническими проявлениями субатрофии являются: посттравматический увеит, гипотония, значительное снижение зрительных функций или их отсутствие, деформация и уменьшение размеров глазного яблока. Удельный вес посттравматической субатрофии в структуре посттравматических осложнений составляет 10–32,9 % [13].

Особое место в развитии субатрофии глаза принадлежит нарушению трофической функции цилиарного тела вследствие механических повреждений и посттравматических воспалительных процессов сосудистой оболочки [3]. В связи с этим одной из задач лечения субатрофии глаза является поиск эффективного метода, направленного на купирование воспаления и восстановление трофики цилиарного тела.

В связи с многообразием этиологических факторов и сложными патогенетическими процессами, вызывающими воспаление сосудистой оболочки, лечение увеитов должно быть направлено как на устранение возможной причины воспаления, так и на прерывание реакций иммунореактивности и ликвидацию последствий иммунологических повреждений в тканях глаза. В настоящее время разработаны схемы патогенетического лечения данной патологии, в основе которых лежит прежде всего применение стероидов [14, 15].

Противовоспалительный эффект глюкокортикостероидов связан с угнетением высвобождения эозинофилами и тучными клетками медиаторов воспаления; индуцированием образования липокортинов и уменьшением количества тучных клеток, вырабатывающих гиалуроновую кислоту; с уменьшением проницаемости капилляров; стабилизацией клеточных мембран (особенно лизосомальных) и мембран органелл. Глюкокортикостероиды действуют на все этапы воспалительного процесса: ингибируют синтез простагландинов на уровне арахидоновой кислоты (липокортин угнетает фосфолипазу А<sub>2</sub>, подавляет либерацию арахидоновой кислоты и ингибирует

биосинтез эндоперекисей, лейкотриенов, способствующих процессам воспаления, аллергии и др.), синтез провоспалительных цитокинов (интерлейкин 1, фактор некроза опухоли альфа и др.); повышают устойчивость клеточной мембраны к действию повреждающих факторов.

При лечении заболеваний заднего сегмента глаза существует проблема создания постоянной и достаточной концентрации лекарственных препаратов в очаге поражения в связи с особенностями анатомо-физиологического строения глазного яблока и наличием сложных гистогематических барьеров. Данные барьеры препятствуют поступлению препаратов к очагу поражения в достаточной концентрации в течение необходимого периода времени, снижая эффективность лечения. Поэтому существующие на сегодняшний день способы введения лекарств для лечения различных витреоретинальных заболеваний не являются оптимальными. До сих пор остается актуальным вопрос, какой метод доставки лекарственных веществ (ЛВ) является наиболее эффективным для обеспечения поступления терапевтических доз препарата к тканям глаза [16–18].

ЛВ могут поступать к структурам глазного яблока путем внутривенного или парентерального введения, капельным путем, с помощью периокулярных инъекций, при помощи интраокулярного введения препаратов [16, 18]. По мнению ряда отечественных и зарубежных исследователей, более предпочтительной при лечении заболеваний сетчатки, сосудистой оболочки и зрительного нерва является «адресная» доставка ЛВ [6, 18, 19]. Суть «адресной» доставки состоит в подведении самого ЛВ или средства его доставки к рецепторам на клетках-мишенях. Направленная доставка ЛВ позволяет снизить дозу вводимого препарата и минимизировать его воздействие на другие ткани.

В настоящее время единственным способом, при котором создается высокая интравитреальная и интратретинальная концентрация препарата, является его интраокулярное введение [20]. Различают следующие системы для интравитреальной доставки ЛВ: наносистемы, недеградируемые и биодеградируемые имплантаты. Несмотря на многообещающие перспективы использования липосом и полимерных наночастиц, их применение ограничено в связи с трудностью дозирования выделения ЛВ в терапевтической концентрации [21, 22]. Существующие недеградируемые имплантаты позволяют пролонгировать интравитреальное пребывание препарата, однако они характеризуются непрерывным выделением действующего вещества, что может приводить к превышению допустимых терапевтических значений ЛВ в витреальной полости [20]. Стоит отметить, что общим недостатком всех недеградируемых систем является необходимость их последующего удаления, что повышает риск развития послеоперационных осложнений [6]. Биодеградируемые имплантаты, в

отличие от недеградируемых, с течением времени подвергаются полной резорбции в витреальной полости и не требуют их удаления [23].

Интравитреальные инъекции позволяют незамедлительно достигнуть необходимой терапевтической концентрации в заднем сегменте глазного яблока. S. Lee и соавт. [24] показали, что сразу после инъекции вещество концентрируется непосредственно в месте введения — в ретроцилиарных цистернах стекловидного тела (СТ). В случае сохранной структуры СТ оно достигает задних его отделов через 8 часов — 2 суток. При нарушении структуры СТ или при его возрастных изменениях концентрация ЛВ быстро снижается ввиду его выведения током жидкости во влагу передней камеры [6].

В настоящее время единственным биодеградируемым имплантатом, одобренным в РФ для ИВВ, является Озурдекс (Allergan Inc., Irvine CA). Он представляет собой устройство из сополимера молочной и гликолевой кислот в виде трубки размером 6,5 × 0,45 мм, содержащее дексаметазон в дозе 0,7 мг. Дексаметазон, как сильнодействующий кортикостероид, подавляет воспаление, снижая выраженность отека, отложение фибрина, проницаемость капилляров и миграцию фагоцитов к месту воспаления.

Озурдекс применяется для лечения диабетического макулярного отека и отека макулы, вызванных окклюзией вен сетчатки, а также для лечения неинфекционных задних увеитов [5, 8, 9]. Причем одним из первых зарегистрированных за рубежом показаний к применению дексаметазона 0,7 мг для ИВВ являются именно неинфекционные увеиты [25]. В России данные показания уже зарегистрированы в 2016 г. (регистрационный номер инструкции по применению препарата ЛП-001 913). Устройство имплантируется через плоскую часть цилиарного тела с помощью оригинального инжектора 22G. Исследования фармакокинетики и фармакодинамики Озурдекса показали, что имплантат сохраняется в витреальной полости в течение 6 месяцев, при этом пик концентрации дексаметазона отмечается в первые 2 месяца действия имплантата, после чего наблюдается постепенное снижение его выделения [26].

Согласно данным литературы, лечение имплантатом Озурдекс улучшает максимально корригируемую остроту зрения у пациентов на 1,5 строчки и более по сравнению с исходной остротой зрения через 90 дней после инъекции имплантата. В 21,3 % случаев терапевтический эффект после имплантации устройства пациенты отмечают на 30-е сутки. Максимальный эффект лечения отмечается на 60-е сутки и сохраняется на протяжении всего времени действия имплантата [7, 8]. Терапевтический эффект Озурдекса обусловлен значительным снижением исходной толщины сетчатки. Следует отметить, что с 90-х по 180-е сутки толщина сетчатки меняется незначительно [27].



**Рис. 2.** Ультразвуковое исследование правого глаза. А — при поступлении; Б — через 4 месяца после первого интравитреального введения имплантата дексаметазона 0,7 мг; В — через 5 месяцев после повторного интравитреального введения имплантата дексаметазона 0,7 мг.

Среди осложнений после имплантации Озурдекса отмечают повышение ВГД в 23 % случаев, которое купируется назначением гипотензивных препаратов. В первые 30 дней после интравитреальной инъекции имплантата у 0,7 % пациентов потребовалось проведение лазерного лечения или хирургического вмешательства для снижения ВГД. Среди осложнений можно также выделить развитие катаракты в 4 % случаев, болевого синдрома в 7 % случаев, субконъюнктивального кровоизлияния в 20 % случаев, отслойки СТ в 3 %, миграции имплантата в переднюю камеру — в 1 % [5, 28].

Динамическое наблюдение за пациентом А. показало положительную динамику после первого ИВВ имплантата дексаметазона 0,7 мг: уменьшение воспалительной реакции глаза, повышение ВГД (с 8 до 11 мм рт. ст.), увеличение показателей ПЗО глазного яблока (с 16,02 до 21,63 мм), практически полное рассасывание гемофтальма, значительное уменьшение отека сетчатки. После повторного введения имплантата дексаметазона 0,7 мг (через 4 месяца после первого ИВВ) также отмечена положительная динамика: повышение остроты зрения (с 0,02 до 0,04), повышение ВГД (с 11 до 14 мм рт. ст.), увеличение ПЗО глазного яблока (с 21,63 до 21,67 мм), полное рассасывание гемофтальма, уменьшение отека сетчатки (рис. 2).

Через 5 месяцев после повторного введения отмечается отсутствие воспалительной реакции, нормализация ВГД, стабильность длины ПЗО глаза, отсутствие отека сетчатки. В связи со стабилизацией процесса дополнительное введение препарата не показано.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный клинический случай демонстрирует высокий риск развития посттравматического увеита после тяжелого проникающего ранения глазного яблока и перспективность интравитреальных инъекций с введением имплантата

дексаметазона для купирования воспалительного процесса. Эффективность ИВВ имплантата дексаметазона 0,7 мг в представленном случае посттравматического увеита заключается в уменьшении воспалительной реакции глаза, стабилизации ВГД и снижении риска развития субатрофии в течение 1,5 года наблюдения после травмы. Выбор в пользу имплантации дексаметазона 0,7 мг (Озурдекс) при лечении посттравматического увеита и рекомендации по протоколу лечения требуют дальнейшего изучения.

## Литература/References

1. Архипова Л.Т., Гундорова Р.А., Хватова А.В. Эпидемиологические особенности и факторы риска симпатической офтальмии. Вестник офтальмологии. 1996; 4: 12–4. Arkhipova L.T., Gundorova R.A., Khatova A.V. The epidemiological characteristics and risk factors for sympathetic ophthalmia. Vestnik oftal'mologii. 1996; 4: 12–4 (In Russian).
2. Валеева Р.Г., Гришина В.С., Илуридзе С.Л. Клинико-иммунологические аспекты травматических увеитов, причины энуклеации. Вестник офтальмологии. 1997; 3: 38–41. Valeeva R.G., Grishina V.C., Iluridze S.L. Clinical and immunological aspects of traumatic uveitis, causes of enucleation. Vestnik oftal'mologii. 1997; 3: 38–41 (In Russian).
3. Гундорова Р.А., Малаев А.А., Южаков А.М. Травмы глаза. Москва: Медицина; 1986. Gundorova R.A., Malaev A.A., Yuzhakov A.M. Eye injuries. Moscow: Meditsina; 1986 (In Russian).
4. Кацнельсон Л.А., Танковский В.Э. Увеиты (клиника, лечение). Москва: 4-й филиал Воениздата, 1998. Katsnel'son L.A., Tankovskiy V.E. Uveitis (clinic, treatment). Moscow: 4-y filial Voenizdata; 1998 (In Russian).
5. Hunter R.S., Lobo A.M. Dexamethasone intravitreal implant for the treatment of noninfectious uveitis. Clinical Ophthalmology. 2011; 5: 1613–21.
6. Ashton P. Retinal Drug Delivery. In: Jaffe G.J., Ashton P., Pearson P.A., editors. Intraocular Drug Delivery. New York: Taylor Francis Group; 2006: 6–7.
7. Артёмьева О.В., Самойлов А.Н., Жернаков С.В. Описание опыта клинического применения препарата Озурдекс. РМЖ. 2014: 17–20. Artyem'eva O.V., Samoylov A.N., Zhernakov S.V. Description of the clinical experience of the drug Ozurdex. RMZh. 2014: 17–20 (In Russian).
8. Parravano M., Oddone F., Boccassini B., et al. Exploring the morphological and functional retinal changes after Dexamethasone intravitreal implant (Ozurdex®) in macular edema due to retinal vein occlusion. Ophthalmic research. 2014; 51(3): 153–60.
9. Burkholder B.M., Moradi A., Thorne J.E., Dunn J.P. The Dexamethasone intravitreal implant for noninfectious uveitis: practice patterns among uveitis specialists. Ocular Immunology and Inflammation. 2015; 23(6): 444–53.
10. Nobre-Cardoso J., Champion E., Darugar A., et al. Treatment of Non-infectious Uveitic Macular Edema with the Intravitreal Dexamethasone Implant. Ocul Immunol Inflamm. 2016; 22 (Mar.): 1–8.

11. Лебедев Я.Б., Худяков А.Ю., Данилов О.В. Хирургическое лечение посттравматического циклодиализа, осложненного гипотоническим синдромом. Современные технологии в офтальмологии. 2015; 2: 151. *Lebedev Ya.B., Khudyakov A.Yu., Danilov O.V.* Surgical treatment of post-traumatic cyclodialysis complicated by hypotonic syndrome. *Sovremennye tekhnologii v oftal'mologii* 2015; 2: 151 (In Russian).
12. Сухина И.В., Венгер Г.Е., Скринник А.А. Влияние импульсного электромагнитного поля в сочетании с атропином и кофеином в комплексном лечении посттравматической субатрофии глаза. Офтальмологический журнал. 1997; 2: 81–6. *Sukhina I.V., Venger G.E., Skrinnik A.A.* Effect of pulsed electromagnetic field in combination with atropine and caffeine in the combined treatment of posttraumatic eye subatrophy. *Oftal'mologicheskii zhurnal*. 1997; 2: 81–6 (In Russian).
13. Волков В.В. О перспективах борьбы с глазным травматизмом. Вестник офтальмологии. 1987; 5: 12–4. *Volkov V.V.* On the prospects of the fight against eye injuries. *Vestnik oftal'mologii*. 1987; 5: 12–4 (In Russian).
14. Архипова Л.Т., Волк Е.И. Клинико-иммунологические факторы риска посттравматических увеитов. Иммунология. 1993; 5: 49–53. *Arkhipova L.T., Volik E.I.* Clinical and immunological risk factors for posttraumatic uveitis. *Immunologiya*. 1993; 5: 49–53 (In Russian).
15. Гундорова Р.А., Макаров П.В., Слепова О.С. и др. Клинико-иммунологические критерии активности воспалительной реакции и аутолимфоцитотерапия при проникающих ранениях глаза. Вестник офтальмологии. 1996; 112(3): 19–21. *Gundorova R.A., Makarov P.V., Slepova O.S., et al.* Clinical and immunological criteria for the activity of the inflammatory response and autolymphokinothrapy in penetrating wounds of the eye. *Vestnik oftal'mologii*. 1996; 112(3): 19–21 (In Russian).
16. Аксенова Г.И., Гордеева В.В., Васильев И.Б., Мурашкина И.А. Системы доставки. Ч. 1. В кн.: Лекарственные формы с регулируемым высвобождением: учебное пособие. Иркутск: РПФ «Весь Иркутск»; 2012. *Aksenova G.I., Gordeeva V.V., Vasil'ev I.B., Murashkina I.A.* Delivery Systems. Part 1. In: *Dosage forms with a controlled release*. Irkutsk: RPF «Ves' Irkutsk», 2012 (In Russian).
17. Amrite A.C., Kompella U.B. Nanoparticles for ocular drug delivery. *Drugs and the pharmaceutical sciences*. 2006; 159: 319.
18. Edelhauser H. F., Boatright J. H., Nickerson J. M. Third ARVO/Pfizer Research Institute Working Group, & Aguirre G.D. Drug Delivery to Posterior Intraocular Tissues: Third Annual ARVO/Pfizer Ophthalmics Research Institute Conference. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008; 49(11): 4712–20.
19. Нестеров А.П., Басинский С.Н. Новый метод введения лекарственных препаратов в задний отдел субтенонового пространства. Вестник офтальмологии. 1991; 5: 49–51. *Nesterov A.P., Basinskiy S.N.* A new method of introducing drugs to the posterior subtenon space. *Vestnik oftal'mologii*. 1991; 5: 49–51 (In Russian).
20. Fischer N., Narayanan R., Loewenstein A., Kuppermann B.D. Drug delivery to the posterior segment of the eye. *European Journal of Ophthalmology*. 2011; 21(6): 20–6.
21. Jong W.H., Borm P.J.A. Drug delivery and nanoparticles: applications and hazards. *International Journal of Nanomedicine*. 2008; 3(2): 133–49.
22. Edelhauser H.F., Rowe-Rendleman C.L., Robinson M.R., et al. Ophthalmic drug delivery systems for the treatment of retinal diseases: basic research to clinical applications. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 2010; 51(11): 5403–20.
23. Patel A., Cholkar K., Agrahari V., Mitra A. Ocular drug delivery systems: an overview. *World J Pharmacol*. 2013; 2(2): 47–6.
24. Lee S.S., Hughes P., Ross A.D., Robinson M.R. Biodegradable implants for sustained drug release in the eye. *Pharm. Res*. 2010; 27(10): 2043–53.
25. Lowder C., Belfort R. Jr, Lightman S., et al. Dexamethasone intravitreal implant for noninfectious intermediate or posterior uveitis. *Arch Ophthalmol*. 2011; 129(5): 545–53.
26. Haller J.A., Bandello F., Belfort R.Jr., et al. Dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema related to branch or central retinal vein occlusion twelve-month study results. *Ophthalmology*. 2011; 118(12): 2453–60.
27. Kuno N., Fujii S. Recent advances in ocular drug delivery systems. *Polymers*. 2011; 3(1): 193–221.
28. Bansal R., Bansal P., Kulkarni P., et al. Wandering Ozurdex® implant. *J. Ophthalmic Inflamm. Infect*. 2012; 2(1): 1–5.

## Treating post-traumatic uveitis by intravitreal injection of 0.7 mg dexamethasone implant (a clinical case)

I.E. Ioshin, A.S. Gavrilyuk, A.V. Artamonova

Hospital of the Executive Office of the President of the Russia Federation, Moscow, Russia  
 Doctorartamonova9@gmail.com

**Purpose:** to assess the first results of intravitreal injection of an implant of dexamethasone 0.7 mg for the treatment of post-traumatic uveitis and prevention of post-traumatic eyeball subatrophy. **Material and Methods:** patient A., 18 years old, was admitted to the hospital with the following diagnosis: a penetrating wound of the right eyeball, post-traumatic corneal scar, post-traumatic iridocyclitis, a posttraumatic swelling cataract, hemophthalmus, local peripheral retinal detachment. The left eye was undamaged. The right eye was given two intravitreal injections, with an interval of 4 months. **Results.** The follow-up of the patient showed an improvement after the first intravitreal injection of the implant manifested in reduced inflammatory response of the eye, IOP increased from 8 to 11 mm Hg, elongation of the anteroposterior axis of the eyeball from 16.02 mm to 21.63 mm, practically complete hemophthalmus resorption, a significant reduction of retinal edema. After the second intravitreal injection of the implant the positive changes developed: the visual acuity increased from 0.02 to 0.04, IOP increased from 11 to 14 mm Hg, the anteroposterior axis of the eyeball elongated from 21.63 mm to 21.67 mm, hemophthalmus resorbed completely and the retinal edema reduced. **Conclusion.** The clinical case demonstrates the effect of intravitreally injected implant of dexamethasone 0.7 mg in arresting the inflammatory process.

**Keywords:** post-traumatic uveitis, penetrating wound of the eyeball, intravitreal implant of dexamethasone.

*Russian Ophthalmological Journal*, 2016; 3: 85–90

doi: 10.21516/2072-0076-2016-9-3-85-90

Адрес для корреспонденции: 107150 Москва, ул. Лосиноостровская, д. 45, ФГБУ «Клиническая больница»  
 doctorartamonova9@gmail.com