

УДК 617.7-007.681: 617.747

Роль возникновения задней отслойки стекловидного тела в патогенезе первичной закрытоугольной глаукомы

ЕРМОЛАЕВ А.П., д.м.н., ведущий научный сотрудник отдела глаукомы;¹

ИЛЬИНСКАЯ М.В., врач-офтальмолог²;

МЕЛЬНИКОВА Л.И., аспирант¹.

¹ФГБНУ «НИИ глазных болезней», 119021, Российская Федерация, Москва, ул. Россолимо, 11А;

²Центр эффективной офтальмологии, 125008, Российская Федерация, Москва, проезд Черепановых, д. 32.

Авторы не получали финансирование при проведении исследования и написании статьи.

Конфликт интересов отсутствует.

Резюме

ЦЕЛЬ. Изучение в заднем отрезке глаза изменений, участвующих в переходе глаз, предрасположенных к первичной закрытоугольной глаукоме (ПЗУГ), из группы риска в реальную форму заболевания.

МЕТОДЫ. В течение 4 лет обследовано 223 глаза (135 пациентов в возрасте от 37 до 88 лет, из них 87 женщин и 48 мужчин) с анатомической предрасположенностью к ПЗУГ, находящихся в группе риска, но пока еще без зафиксированных подъемов внутриглазного давления (ВГД) и без верифицированного диагноза ПЗУГ. 176 глаз были парными глазами у 88 пациентов. У 47 пациентов исследовался только один глаз, а второй не соответствовал критериям исследования, поскольку ранее на нем уже была диагностирована ПЗУГ и назначено лечение. Среди методов исследования делали акцент на проведение нагрузочной пробы Хеймса (с укладкой пациента вниз лицом на 1 час и контролем ВГД до и после пробы) и на ультразвуковое В-сканирование заднего отрезка глаза.

РЕЗУЛЬТАТЫ. После проведения пробы Хеймса пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа с положительным результатом пробы (подъем ВГД более 5 мм) и 2-я — с отрицательным результатом пробы. Положительный результат пробы Хеймса рассматривался как решающий фактор для установления диагноза ПЗУГ и назначения необходимого лазерного или медикаментозного лечения, а случаи с отрицательной пробой Хеймса оставляли в группе риска с последующим мониторингом и контрольными исследованиями 1 раз в 6 месяцев.

У 31 пациента, когда исследовались оба глаза, на одном глазу проба Хеймса была положительной, а на другом —

отрицательной. Выявлено, что проба Хеймса была положительной только на тех глазах (67,7%), на которых эхографически зафиксировано наличие задней отслойки стекловидного тела (ЗОСТ). При отсутствии ЗОСТ, несмотря на узкий УПК, проба Хеймса всегда была отрицательной. В 27 глазах в процессе динамического мониторинга была выявлена трансформация нагрузочной пробы Хеймса из отрицательной в положительную, что трактовали как переход глаза из группы риска в группу с реальной формой ПЗУГ. Во всех случаях трансформация результатов пробы сопровождалась обнаружением ЗОСТ, которая в этих глазах отсутствовала в начале мониторингового наблюдения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Представленные наблюдения позволяют предположить существование связи между возникновением ЗОСТ и переходом глаз с анатомической предрасположенностью к ПЗУГ из группы риска в реальную форму заболевания. Сделано предположение, что возникновение ЗОСТ нарушает стабильность положения СТ в витреальной полости, что при неблагоприятных условиях приводит к микроэкскурсиям СТ и смещению кпереди иридохрусталиковой диафрагмы. Это провоцирует возникновение гидродинамических блоков и повышение ВГД по закрытоугольному типу.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: узкий угол передней камеры глаза, предрасположенность к первичной закрытоугольной глаукоме, задняя отслойка стекловидного тела (ЗОСТ), функциональный гидродинамический блок, инволюционные факторы, ультразвуковое В-сканирование, витреосинерезис, адгезивный витреоретинальный контакт.

Для контактов:

Мельникова Лиана Игоревна, e-mail: melnickovaliana@ya.ru

ENGLISH

The role of posterior vitreous detachment origin in the pathogenesis of primary angle-closure glaucoma

ERMOLAEV A.P., Med.Sc.D., Leading Research Associate¹;

ILINSKAJA M.V., M.D.²;

MELNIKOVA L.I., M.D., postgraduate student¹.

¹Glaucoma Department, Scientific Research Institute of Eye Diseases, 11A Rossolimo st., Moscow, Russian Federation, 119021;

²Center of Effective Ophthalmology, 32 Cherepanovih proezd, Moscow, Russian Federation, 125008.

Conflicts of Interest and Source of Funding: none declared.

Abstract

PURPOSE: Study of changes in the posterior part of eyes predisposed to primary angle-closure glaucoma (PACG) that contribute to patient's conversion from risk group to the disease.

METHODS: 135 patients (223 eyes) anatomically predisposed to PACG development (37-88 years old, 87 females, 48 males) were studied and monitored for 4 years. PACG diagnosis had not been verified previous to the study. 176 eyes were pair eyes of 88 patients; in other 47 cases only one eye of the patient was studied because PACG had already been diagnosed in the second eye. Apart from standard ophthalmological study all patients underwent β -scan ocular ultrasound and prone-position provocative test for angle-closure glaucoma (Hyams test), during which the patients lay in prone position for 1 hour and IOP was measured before and right after the test.

RESULTS: The eyes were divided into 2 groups depending on the Hyams test results: the 1-st group included patients with positive test results (IOP increase ≥ 5 mmHg) and the 2-nd group (risk group) — patients with negative test results (IOP increase < 5 mmHg). Positive result of the prone-position provocative test was considered to be the main factor for PACG diagnosis verification in predisposed eyes. Patients with negative Hyams test results remained in the risk group without PACG diagnosis verification. Patients from the risk group were monitored without any treatment and re-examined every 6 months.

In 31 patients Hyams test results were different in pair eyes: positive in one eye (1-st group) and negative in the other one (2-nd group).

It is important to mention that Hyams test positive results were found in eyes predisposed to PACG only in cases of posterior vitreous detachment (PVD) — 67.7% of cases. In all cases with no PVD Hyams test was negative even if the patient had a narrow anterior chamber angle.

The change of the prone-position provocative test results from negative to positive during follow-up (the transfer of predisposed eyes from risk group to the PACG) was found in 27 eyes. It happened in cases when PVD occurred during the monitoring process.

CONCLUSION: A connection between PVD and change in eyes predisposed to PACG from risk group into real illness was found. We suppose that PVD disturbs the vitreoretinal adhesion and destabilizes the vitreous body position in the vitreous cavity. It can lead to vitreous body microexcursions in the direction of anterior chamber and lens-iris diaphragm displacement. This set of changes may provoke a hydrodynamic block development and lead to IOP increase.

KEYWORDS: predisposition to primary angle-closure glaucoma, involutional factors, β -scan ocular ultrasound, narrow anterior chamber angle, posterior vitreous detachment, functional hydrodynamic block, vitreous syneresis, vitreoretinal adhesion.

Первичная закрытоугольная глаукома (ПЗУГ) является заболеванием, характеризующимся волнообразными подъемами внутриглазного давления (ВГД), которые возникают в результате развития гидродинамических блоков: зрачкового (приводящего к нарушению пассажа жидкости из задней камеры глаза через иридолензальную щель и зрачковое отверстие в переднюю камеру), а также ангулярного (связанный с функциональной блокадой угла передней камеры (УПК) и нарушением доступа водянистой влаги к дренажной зоне) [1-5].

Волнообразность повышения ВГД, которая характерна для типичного течения ПЗУГ (если речь не идет об остром приступе заболевания), подсказывает нам, что гидродинамические блоки, приводящие к подъему ВГД, носят преходящий характер, чередуясь с периодами нормализации гидродинамических процессов. Волнообразность ПЗУГ существенно отличает течение заболевания от первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), при которой гидродинамические нарушения прогрессивно нарастают [6-12].

ПЗУГ возникает только на анатомически расположенных глазах, чаще с гиперметропической рефракцией. В 1911 г. Альвару Гульштранду была присуждена Нобелевская премия за работу, в которой он дал расчетные характеристики основных параметров усредненного «схематичного» глазного яблока человека, которые были позже уточнены В.К. Вербицким (1928). Согласно их расчетам, длина продольной зрительной оси (ПЗО) усредненного схематичного глаза составляет 24,0 мм, глубина передней камеры глаза — 2,7-3,1 мм, а толщина хрусталика — 3,6-4,0 мм (в зависимости от состояния аккомодации). Фактором, предрасполагающим к развитию ПЗУГ, является дисгармоничное соотношение между размерами ПЗО и толщиной хрусталика. При клиническом осмотре, при гониоскопии, это проявляется выявлением узкого УПК.

На основании длины ПЗО, толщины хрусталика и глубины передней камеры можно рассчитать прогностические коэффициенты для выявления анатомической предрасположенности к ПЗУГ. Это коэффициент Lowe, который при предрасположенности к ПЗУГ имеет значение менее 0,2, а также осевой коэффициент Ширшикова, который в глазах, предрасположенных к ПЗУГ, имеет значение больше чем 10,0 [13-15].

Пациенты с узким УПК, анатомически предрасположенные к развитию ПЗУГ, могут в течение длительного времени наблюдаться в группе риска, но при этом быть клинически здоровыми, а их ВГД будет нормальным. Это связано с отсутствием причин для возникновения функциональных гидродинамических блоков, поскольку положение иридохрусталиковой диафрагмы (ИХД) остается стабильным из-за отсутствия избыточной компрессии со стороны витреохрусталикового комплекса.

На фоне инволюционных изменений в какой-то момент происходит первичная манифестация ПЗУГ. Момент перехода предрасположенности к ПЗУГ в реальную форму заболевания спрогнозировать довольно сложно, поскольку, несмотря на наличие узкого УПК, он может быть отсрочен на многие годы [16]. Анатомо-физиологическим субстратом этого процесса является то, что инволюционная дестабилизация положения ИХД приводит к развитию функциональных гидродинамических блоков с возникновением волнообразных подъемов ВГД [17].

В случаях, если речь не идет об остром приступе ПЗУГ, начало заболевания может проходить незаметно для заболевшего с незначительной субъективной симптоматикой в виде легкого затуманивания и радужных кругов. Если это не будет вовремя распознано, существует высокая вероятность развития и прогрессирования глаукомной оптической нейропатии.

Для оценки состояния УПК в последние годы, помимо гониоскопии, появились высокотехнологичные диагностические методики, такие как: ультразвуковая биомикроскопия (UBM), оптическая когерентная томография (ОСТ), шеймпфлюг-камера (Pentacam) [4, 18-21], которые позволяют получить картину профиля УПК с высокой степенью разрешения и достаточно хорошо определяемыми деталями. Однако изображение УПК, получаемое при помощи вышеназванных методов, будет статичным и не позволяет однозначно утверждать, является ли конфигурация УПК стабильной и неизменной или имеется тенденция к динамическому изменению его ширины и к переходящему развитию гидродинамических блоков с волнообразным повышением ВГД.

Изучить динамический профиль ВГД позволяет суточная тонометрия, при которой измерения производятся утром и вечером в течение нескольких дней. Исследование достоверно выявляет повышения ВГД, однако, несмотря на его простоту, оно громоздкое и продолжительное по времени, в связи с чем неохотно выполняется врачами в поликлиниках.

Для выявления непроявленных форм ПЗУГ информативна нагрузочная проба Хеймса (Huyms), которая на анатомически предрасположенных глазах с пока еще нормальным ВГД позволяет выявить момент перехода из группы риска в реальную форму заболевания [22].

В качестве наиболее явного инволюционно зависимого фактора, способного привести к смещению ИХД кпереди и в результате к развитию функциональных гидродинамических блоков, наиболее часто рассматривается увеличение толщины хрусталика [17, 23, 24]. Однако при утолщении хрусталика до критически большого размера его параметры остаются стабильно увеличенными, а спровоцированное этим смещение кпереди ИХД и соответствующие ему подъемы ВГД также должны иметь стабильный характер. Однако в реальности, как уже говорилось выше, при отсутствии органической блокады УПК подъемы ВГД при ПЗУГ чаще имеют вид волнообразных изменений и чередуются с периодами спонтанной нормализации ВГД [3, 25-28].

Наиболее реальной причиной волнообразных подъемов ВГД может быть переходящее смещение ИХД кпереди, происходящее под влиянием переходящего избыточного давления со стороны стекловидного тела (СТ). Механизм этого явления неясен, поскольку считается, что в норме вещество СТ находится в состоянии максимальной гидратации и не может увеличивать свой объем [29, 30].

Цель настоящей работы — изучение участия задней отслойки стекловидного тела в патогенезе ПЗУГ.

Материалы и методы

В исследуемую группу были включены пациенты с анатомической предрасположенностью к ПЗУГ с узким УПК и неблагоприятными параметрами прогностических биометрических коэффициентов (коэффициент Lowe и осевой коэффициент Шишкиова). В исследуемую группу не были включены глаза, на которых ранее уже был верифицирован диагноз ПЗУГ и назначены гипотензивные препараты, произведено лазерное или хирургическое антиглаукомное вмешательство. В исследуемую группу также не включали глаза, в которых явной причиной стойкого повышения ВГД могло быть достоверно значимое утолщение хрусталика.

В течение 4 лет были обследованы 223 глаза с подозрением на наличие ПЗУГ (135 пациентов в возрасте от 37 до 88 лет, из них 87 женщин и 48 мужчин). На 172 (91,0%) глазах имелась гиперметропическая рефракция (от +0,5 до +16,0 дптр).

Ни в одном из исследуемых глаз ранее не было зафиксировано подъема ВГД, а диагноз ПЗУГ не был верифицирован. У 88 пациентов были обследованы оба глаза (176 глаз), а у 47 — исследовался только один глаз, поскольку второй не соответствовал вышеуказанным критериям (ранее на нем уже была диагностирована ПЗУГ и назначено соответствующее лечение).

Анатомо-биометрические параметры глаз исследовали А-методом на ультразвуковом (УЗ) приборе RasScan 300A. УЗ В-сканирование глазного яблока проводили в двухмерном режиме серой шкалы с помощью приборов Voluson 730 PRO («Kretz») (датчик с частотой 10-15 МГц) и MEDISON ACCUVIX V-20 (датчик с частотой 10 МГц). Исследование проводили транспальпебрально контактным методом, после нанесения иммерсионного геля на веки пациента. Изучали УЗ-срезы заднего отрезка глаза в аксиальной и вертикальной плоскостях. В процессе исследования, помимо оценки биометрических параметров глаза и прицельного изучения состояния СТ, старались выявить наличие задней отслойки стекловидного тела (ЗОСТ). Попытку классифицировать ЗОСТ по форме и размеру не проводили, поскольку в одном и том же глазу на различных УЗ срезах она может значительно отличаться.

Для уточнения вопроса — имеется ли на обследуемых глазах ПЗУГ и уже необходимо принимать адекватные лечебные меры или манифестация заболевания пока еще не произошла и можно ограничиться просто динамическим мониторингом, всем пациентам производили нагрузочную пробу Хеймса [3] по следующей методике: в положении пациента лежа на спине производили измерение ВГД тонометром Маклакова. Пациента укладывали вниз лицом на 60 минут, после чего повторно производили тонометрию в тех же условиях. Если ВГД повышалось на 5 мм рт.ст. и более, пробу считали положительной. В зависимости от результатов

пробы Хеймса глаза были разделены на две группы: 1-я группа, где проба Хеймса была положительной, и 2-я группа, где проба Хеймса была отрицательной. В некоторых случаях парные глаза одного и того же пациента попадали в разные группы.

Пациентам с положительной пробой Хеймса (и соответственно верифицированной ПЗУГ) назначали необходимое лечение. Глаза с отрицательной пробой Хеймса были включены в группу динамического мониторинга, в которой пробу Хеймса и УЗ-сканирование проводили каждые 6 месяцев.

В качестве обобщающей части исследования проводили сравнительное сопоставление результатов В-сканирования с полученными результатами пробы Хеймса.

Результаты

При первичном обследовании положительная проба Хеймса была выявлена в 151 (67,7%) из 223 исследованных глаз. Среди 88 пациентов, у которых в исследование были включены оба глаза (176 глаз), отмечено: у 57 пациентов проба Хеймса оказалась положительной на оба глаза (114 глаз) с той или иной степенью симметричности, а у 31 пациента на одном глазу проба была положительная, а на другом — отрицательная.

Пациентам с отрицательной пробой Хеймса проводили динамическое наблюдение в сроки до 4 лет. Динамический мониторинг, помимо стандартных офтальмологических исследований, включал периодические повторения пробы Хеймса и УЗ В-сканирование (1 раз в 6 месяцев).

В процессе исследования была выявлена важная особенность: положительная проба Хеймса была отмечена только на тех глазах, на которых эхографически была зафиксирована ЗОСТ.

Особый интерес представляют 27 глаз, в которых в процессе динамического мониторинга было выявлено, что проба Хеймса, отрицательная при первых исследованиях, через некоторое время трансформировалась в положительную, что говорило о переходе предрасположенных к ПЗУГ глаз из группы риска в состояние реальной формы заболевания. На всех этих глазах отмечено появление ЗОСТ и сопряженного с ней ретрогалиоидного пространства, чего не было отмечено в начале динамического мониторинга данных пациентов (рис. 1).

В 9 случаях из вышеуказанных 27 в процессе мониторинга отмечено увеличение толщины хрусталика в 7 глазах на 0,15 мм и в 2 — на 0,1 мм (что нельзя исключить как погрешность метода). В оставшихся 18 случаях толщина хрусталика осталась без изменений. Помимо этого, отмечено увеличение толщины хрусталика на 0,1-0,15 мм еще в 16 глазах, однако они не представляют для нас интереса, поскольку проба Хеймса на них осталась без трансформации.

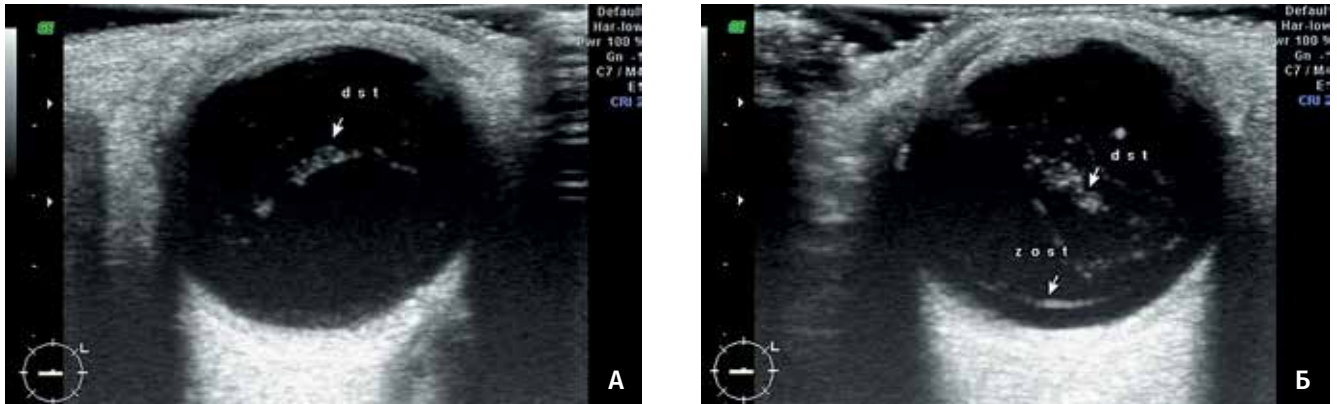


Рис. 1. Пациент К., один и тот же глаз в процессе динамического мониторинга: А — анатомическая предрасположенность к ПЗУГ при первичном обращении (в группе риска), проба Хеймса отрицательная, ЗОСТ отсутствует; Б — тот же глаз через 1,5 года, проба Хеймса положительная, имеется плоская ЗОСТ, верифицирована ПЗУГ

Обсуждение

В нормальном молодом глазу, где ЗОСТ и ретрогалиоидное пространство отсутствуют, имеется плотный адгезивный контакт заднего кортекса СТ с сетчаткой. Это стабилизирует положение СТ на его анатомическом месте и препятствует микроэкскурсиям витреохрусталикового комплекса вдоль сагиттальной оси глаза. Благодаря этому стабилизируется ширина УПК и отсутствует тенденция к возникновению ангулярного и зрачкового гидродинамических блоков. Жидкость, продуцируемая цилиарными отростками в заднюю камеру глаза, может свободно перемещаться по иридохрусталиковой щели и выходить через зрачковое отверстие в переднюю камеру глаза. При этом нормальный пассаж жидкости не нарушается, а проба Хеймса, несмотря на наличие анатомической предрасположенности к ПЗУГ, будет оставаться отрицательной.

Анатомо-физиологическим субстратом для пробы Хеймса является то, что в положении пациента вниз лицом витреохрусталиковый комплекс под влиянием собственного веса испытывает тенденцию к смещению в сторону передней камеры. Мы предполагаем, что в норме СТ, благодаря своей сложной внутренней архитектонике, вязкоэластическим свойствам и адгезивным силам, формирующим контакт задней гиалоидной мембраны с сетчаткой, будет стремиться сохранять свое нормальное положение в витреальной полости, не теряя контакт с сетчаткой [31]. Это будет удерживать витреолентальный комплекс от смещения кпереди и противодействовать формированию гидродинамических блоков и подъему ВГД. При проведении пробы Хеймса, несмотря на гравитационную нагрузку, положение СТ все равно останется стабильным, и это не приведет к нарушению нормального пассажа жидкости из задней камеры глаза в сторону путей оттока.

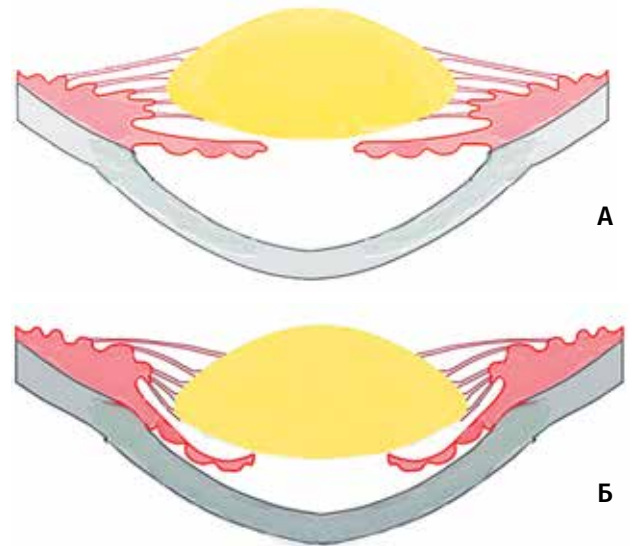


Рис. 2. Схема переднего отрезка глаза при проведении нагрузочной пробы Хеймса: А — нормальное состояние переднего отрезка глаза, иридохрусталиковая диафрагма не смещена, жидкость из задней камеры может свободно проходить сквозь зрачок в переднюю камеру к дренажной зоне; Б — положительная проба Хеймса, под влиянием веса стекловидного тела иридохрусталиковая диафрагма сдвинулась кпереди, сформировались зрачковый и ангулярный гидродинамические блоки

Возникновение ЗОСТ нарушает этот баланс. При появлении ретрогалиоидного пространства при проведении пробы Хеймса СТ, потерявшее свою устойчивость, получает возможность к микроэкскурсии кпереди, что соответственно приведет и к подвижности ИХД. При пробе Хеймса это вызывает сужение иридохрусталиковой щели с формированием зрачкового гидродинамического блока. Одновременно с этим происходит смещение кпереди корня радужки с формированием ангулярного гидродинамического блока и, как результат, — подъем ВГД по закрытоугольному типу (рис. 2).

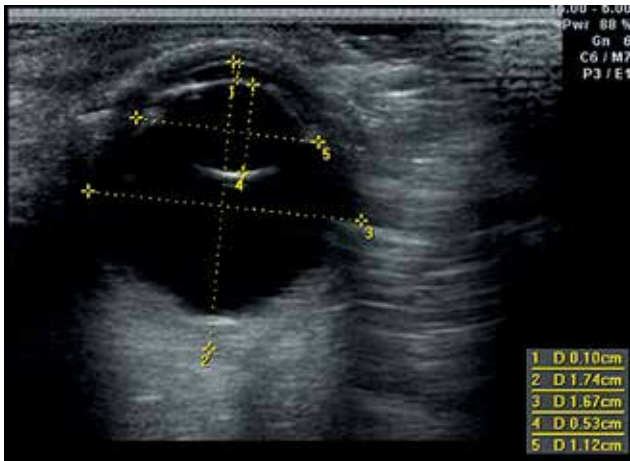


Рис. 3. Пациентка С., 55 лет. OD — гиперметропия +7,5 дптр. Линейные размеры — короткая продольная зрительная ось в комбинации с несоразмерно толстым хрусталиком

Причиной возникновения ЗОСТ является витреосинерезис, инволюционно зависимый процесс, при котором происходит уплотнение вещества переднего отрезка СТ с разрыхлением (витреосинхизис) его задних слоев. При этом происходит подтягивание СТ к зубчатой линии, где локализуется его главная фиксационная зона, и отслоение задней гиалоидной мембраны от внутренней поверхности сетчатки. В настоящее время ЗОСТ рассматривается как нормальное инволюционное изменение СТ, поскольку является характерной чертой для глаз людей старше 60 лет [13, 14, 22, 30].

Ранее в публикации одного из авторов уже был описан клинический пример, иллюстрирующий утверждение о связи инволюционных изменений в СТ и возникновение ЗОСТ с первичной манифестацией ПЗУГ [34]. Описание данного примера, учитывая его яркость и наглядность, мы хотели бы воспроизвести повторно.

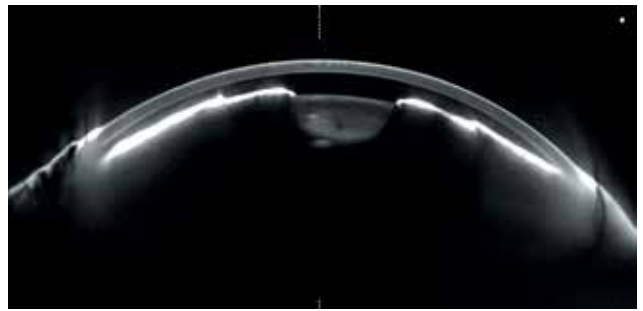


Рис. 4. Пациентка С., 55 лет. OD — гиперметропия +7,5 дптр. Шаймфлюг-фотография (Pentacam) переднего отрезка OD

Клинический пример. Пациентка С., 55 лет, обратилась с жалобами на повышение ВГД на OS.

Острота зрения OD со sph +7,5 дптр = 0,8; OS со sph +7,5 дптр = 0,7.

Очки с такой очковой коррекцией для дали носит последние 30 лет.

ПЗО OD — 16,0 мм, OS — 16,1 мм; толщина хрусталика OD — 5,8 мм, OS — 5,9 мм; глубина передней камеры OD — 0,6 мм, OS — 0,6 мм. Коэффициент Lowe OU — 0,06 ($N \geq 0,2$); осевой коэффициент Ширшикова — 60 ($N \leq 10,0$) (рис. 3). На рис. 4 представлена шаймфлюг-фотография (Pentacam) переднего отрезка OD. Несмотря на экстремально узкий угол передней камеры, его ширина стабильна. Подъемов ВГД ранее никогда зафиксировано не было. На OD P_0 в пределах 16 мм рт.ст., гипотензивные препараты ранее никогда не использовала. OS — зафиксированы подъемы P_0 до 29 мм рт.ст. В настоящий момент P_0 18-19 мм рт.ст. на режиме S. Azopt 1% 2 раза в день.

Несмотря на крайне неблагоприятные анатомические параметры, подъем ВГД по закрытоугольному типу на OS впервые произошел только в возрасте 55 лет, в то время как подъемов ВГД на OD до этого момента вообще ни разу зафиксировано не было.



Рис. 5. Пациентка С., 55 лет. OU: гиперметропия +7,5 дптр; ПЗО 16 мм; толщина хрусталика 5,8/5,9 мм. Прогностические коэффициенты предрасположенности к ПЗУГ: коэффициент Lowe — 0,06 ($N \geq 0,2$); осевой коэффициент Ширшикова — 60 ($N \leq 10,0$). А — OD, повышения ВГД ранее не выявлено, диагноз ПЗУГ не верифицирован, пациентка наблюдается в группе риска, ЗОСТ не выявляется. Б — OS, повышение ВГД до 29 мм рт.ст. в течении 4 месяцев, подтвержден диагноз ПЗУГ, субтотальная плоская ЗОСТ

При сопоставлении эхографической картины парных глаз пациентки С. можно отметить, что на ОД (рис. 5А), на котором пока еще ни разу не были зафиксированы подъемы ВГД, СТ плотно контактирует с внутренними утолщенными оболочками глаза, ЗОСТ не обнаружена. В ОС (рис. 5Б), напротив, обнаружена плоская ЗОСТ, что в соответствии с вышесказанным могло дестабилизировать положение иридохрусталиковой диафрагмы и стать причиной возникновения гидродинамических блоков и подъема ВГД до 29 мм рт.ст.

Можно предположить, что причиной длительной компенсации ВГД на глазах пациентки С. с крайне неблагоприятными анатомическими параметрами было плотное прилегание заднего кортекса СТ к сетчатке и отсутствие ретрогиалоидного пространства и ЗОСТ. Возникновение плоской ЗОСТ на ОС стало тем фактором, наличие которого определило начало подъемов ВГД, в то время как ее отсутствие на ОД явилось фактором, препятствующим развитию гидродинамических блоков.

Выводы

1. Первичная манифестация ПЗУГ на глазах с анатомической предрасположенностью к данному заболеванию происходит на фоне возникновения ЗОСТ и появления ретрогиалоидного пространства.

2. Возникновение ЗОСТ нарушает адгезивный контакт задней гиалоидной мембраны с сетчаткой, что создает предпосылки для микроэкскурсий СТ внутри витреальной полости. Смещение витреального комплекса кпереди на анатомически предрасположенных глазах может стать причиной возникновения зрачкового и ангулярного гидродинамических блоков и повышения ВГД по закрытоугольному типу.

3. УЗ В-сканирование заднего отрезка глаза может рассматриваться как исследование, важное для наблюдения за пациентами, предрасположенными к развитию ПЗУГ. Момент возникновения ЗОСТ у пациентов из этой группы может рассматриваться как критерий перехода глаза из состояния предрасположенности к ПЗУГ, когда достаточно только мониторингового наблюдения, в группу с реально возникшим заболеванием, а обнаружение ЗОСТ можно рассматривать как сигнал для перехода от пассивного диспансерного наблюдения к началу проведения активного лечения.

Литература / References

1. Иванов Д.И., Кремешков М.В., Катаева З.В., Бардасов Д.Б. Комплексная диагностика закрытоугольной факоморфической глаукомы *Глаукома* 2008; 4:40-47. [Ivanov D.I., Kremeshkov M.V., Kataeva Z.V., Bardasov D.B. Complex diagnostics of phacomorphic angle-closure glaucoma. *Glaucoma* 2008; 4:40-47. (In Russ.)].
2. Краснов М.М. Микрохирургия глауком. 2-е изд. М.: Медицина, 1980; 248 с. [Krasnov M.M. Mikrohirurgija glaukom [Glaucoma microsurgery]. Moscow: Meditsina Publ., 1980; 248 p. (In Russ.)].

3. Нестеров А.П. Глаукома. М.: Медицина, 1995; 256 с. [Nesterov A.P. Glaucoma [Glaucoma]. Moscow: Meditsina Publ., 1995; 256 p. (In Russ.)].
4. Пирри А., ван Гейнингем Р. Биохимия глаза. М.: Медицина, 1968; 257-292. [Piri A., van Geiningem R. Biokhimiya glaza [Biochemistry of the eye]. Moscow: Meditsina Publ., 1968; 257-292 p. (In Russ.)].
5. Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Файзиева У.С. Особенности анатомо-топографических соотношений структур иридоцилиарной зоны по результатам ультразвуковой биомикроскопии при первичной закрытоугольной глаукоме у лиц узбекской национальности. *Офтальмохирургия* 2008; 4:10-14. [Takhchidi Kh.P., Egorova E.V., Fayziyeva U.S. Features of the anatomic-topographic relationships of structures iridociliary zone by results of ultrasound biomicroscopy in primary angle-closure glaucoma in individuals of Uzbek nationality. *Ophthalmosurgery* 2008; 4:10-14. (In Russ.)].
6. Аветисов С.Э., Мамиконян В.Р., Казарян Э.Э., Шмелева-Демир О.А., Мазурова Ю.В., Рыжкова Е.Г. и др. Новый скрининговый метод определения толерантного внутриглазного давления. *Вестник офтальмологии* 2009; 125(5):3-7. [Avetisov S.E., Mamikonyan V.R., Kazaryan E.E., Shmeleva-Demir O.A., Mazurova Yu.V., Ryzhkova E.G. et al. New screening method for determining the tolerance of intraocular pressure. *Vestn Oftalmol* 2009; 125(5):3-7. (In Russ.)].
7. Аветисов С.Э., Мамиконян В.Р., Казарян Э.Э., Шмелева-Демир О.А., Галоян Н.С., Мазурова Ю.В. и др. Результаты клинической оценки нового скринингового метода определения индивидуальной нормы внутриглазного давления. *Вестник офтальмологии* 2010; 126(2):5-7. [Avetisov S.E., Mamikonyan V.R., Kazaryan E.E., Shmeleva-Demir O.A., Galoyan N.S., Mazurova Yu.V. et al. The results of the clinical evaluation of a new screening method for determining an individual rate of intraocular pressure. *Vestn Oftalmol* 2010; 126(2):5-7. (In Russ.)].
8. Авдеев Р.В., Александров А.С., Бакунина Н.А., Басинский А.С. и др. Модель манифестирования и исходов первичной открытоугольной глаукомы. *Клиническая медицина* 2014; 92(12):64-72. [Avdeev R.V., Aleksandrov A.S., Bakunina N.A., Basinskii A.S. et al. Model of outcomes of primary open-angle glaucoma. *Clinical medicine* 2014; 92(12):64-72. (In Russ.)].
9. Авдеев Р.В., Александров А.С., Бакунина Н.А., Басинский А.С. и др. Прогнозирование продолжительности сроков заболевания и возраста пациентов с разными стадиями первичной открытоугольной глаукомы. *Национальный журнал глаукома* 2014; 13(2):60-69. [Avdeev R.V., Aleksandrov A.S., Bakunina N.A., Basinskii A.S. et al. Prediction of the duration of the disease and the age of patients with different stages of primary open angle glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2014; 13(2):60-69. (In Russ.)].
10. Астахов Ю.С., Рахманов В.В. Наследственность и глаукома. *Офтальмологические ведомости* 2012; 4:51-57. [Astakhov Yu.S., Rakhmanov V.V. Heredity and glaucoma. *Ophthalmologic vedomosti* 2012; 4:51-57. (In Russ.)].
11. Куроедов А.В., Авдеев Р.В., Александров А.С., Бакунина Н.А. и др. Первичная открытоугольная глаукома: в каком возрасте пациента и при какой длительности заболевания может наступить слепота. *Медико-биологические проблемы жизнедеятельности* 2014; 2(12):74-84. [Kuroedov A.V., Avdeev R.V., Aleksandrov A.S., Bakunina N.A. et al. Primary open-angle glaucoma: the age at which the patient and duration of disease which may occur blindness. *Medical and Biological Problems of Life* 2014; 2(12):74-84. (In Russ.)].
12. Щуко А.Г., Юрьева Т.Н. Алгоритмы диагностики и лечения больных первичной глаукомой. Иркутск, 2009. [Shchuko A.G., Yur'eva T.N. Algoritmy diagnostiki i lecheniya bol'nykh pervichnoi glaukomoj [Algorithms for diagnosis and treatment of patients with primary glaucoma]. Irkutsk, 2009. (In Russ.)].
13. Чупров А.Д., Замыров А.А., Плотникова Ю.А., Дмитриев К.Ф. Особенности структуры заднего сегмента глаза и морфология задней отслойки стекловидного тела в зависимости от характера патологического процесса по данным ультразвукового В-сканирования. *Вестник офтальмологии* 2001; 117(2):18-21. [Chuprov A.D., Zamyrov A.A., Plotnikova Yu.A., Dmitriev K.F. Features of the structure of the posterior segment of the eye and the morphology of the posterior detachment of the vitreous body depending on the nature of the pathological process on the data of ultrasound b-scan. *Vestnik Oftalmol* 2001; 117(2):18-21. (In Russ.)].

14. Шириков Ю.К. Соотношение некоторых параметров глаз при первичной глаукоме. *Вестник офтальмологии* 1979; 1:13-17. [Chirikov Y. K. the Ratio of certain parameters of the eye in primary glaucoma. *Vestnik Oftalmol* 1979; 1:13-17. (In Russ.)].
15. Hyams S.W., Friedman Z., Neumann E. Elevated intraocular pressure in the prone position. A new provocative test for angle-closure glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1968; 66(4):661-672.
16. Кански Дж. Клиническая офтальмология: Систематизированный подход. 2-е изд. Пер. с англ. Wrocław; 2009; 933 с. [Kanski Dzh. Klinicheskaya oftalmologiya: Sistematizirovannyi podkhod. 2-e izd. Per. s angl. Wrocław. [Clinical ophthalmology: a Systematic approach. 2 ed. Translation from English]. Wrocław; 2009; 933 p. (In Russ.)].
17. Сорокин Е.Л., Марченко А.Н., Данилов О.В. Динамика морфометрических показателей гиперметропических глаз в различные возрастные периоды жизни и их значение для формирования фактоморфической глаукомы. *Глаукома* 2009; 4:9-14. [Sorokin E.L., Marchenko A.N., Danilov O.V. Dynamics of morphometric indicators of a hyperopic eye in different age periods of life and their significance for the formation of phacomorphic glaucoma. *Glaucoma* 2009; 4:9-14. (In Russ.)].
18. Егорова И.В., Шамшинова А.М., Еричев В.П. Функциональные методы исследования в диагностике глаукомы. *Вестник офтальмологии* 2001; 117(6):38-40. [Egorova I.V., Shamshinova A.M., Erichev V.P. Functional methods in the glaucoma diagnostics. *Vestn Oftalmol* 2001; 117(6):38-40. (In Russ.)].
19. Еричев В.П., Петров С.Ю., Козлова И.В., Макарова А.С. и др. Современные методы функциональной диагностики и мониторинга глаукомы. Часть 1. Периметрия как метод функциональных исследований. *Национальный журнал глаукома* 2015; 14(2):75-81. [Erichev V.P., Petrov S.Yu., Kozlova I.V., Makarova A.S. et al. Modern methods of functional diagnostics and monitoring of glaucoma. Part 1. Perimetry as a functional diagnostics method. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2015; 14(2):75-81. (In Russ.)].
20. Еричев В.П., Петров С.Ю., Макарова А.С., Козлова И.В. и др. Современные методы функциональной диагностики и мониторинга глаукомы. Часть 2. Диагностика структурных повреждений сетчатки и зрительного нерва. *Национальный журнал глаукома* 2015; 14(3):72-79. [Erichev V.P., Petrov S.Yu., Kozlova I.V., Makarova A.S. et al. Modern methods of functional diagnostics and monitoring of glaucoma. Part 2. Diagnosis of structural damage of the retina and optic nerve. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2015; 14(3):72-79. (In Russ.)].
21. Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Узунян Д.Г. Ультразвуковая биомикроскопия в диагностике патологии переднего отрезка глаза. М.: ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза», 2007; 128 с. [Takhchidi Kh.P., Egorova E.V., Uzunyan D.G. Ultrazvukovaya biomikroskopiya v diagnostike patologii perednego otrezka glaza [Ultrasound biomicroscopy in the diagnosis of pathology of the anterior segment of the eye]. М.: FGU MNTK «Mikrokhirurgiya glaza», 2007; 128 p. (In Russ.)].
22. Foos R.Y., Wheeler N.C. Vitreoretinal juncture. Synchysis senilis and posterior vitreous detachment. *Ophthalmology* 1982; 89(12):1502-1512.
23. Першин К.Б. Занимательная фактоэмульсификация. М.: Борея Арт, 2007; 131 с. [Pershin K.B. Zanimatel'naya fakoemulsifikatsiya [Entertaining phacoemulsification]. М.: Borei Art, 2007; 131 p. (In Russ.)].
24. Шуко А.Г., Юрьева Т.Н., Чекмарева Л.Т., Малышев В.В. Глаукома и патология радужки. Москва, 2009. [Shchuko A.G., Yur'eva T.N., Chekmareva L.T., Malyshev V.V. Glaukoma i patologiya raduzhki [Glaucoma and iris pathology]. Moscow, 2009. (In Russ.)].
25. Астахов Ю.С., Устинова Е.И., Катинас Г.С., Устинов С.Н. и др. О традиционных и современных способах исследования колебаний офтальмотонуса. *Офтальмологические ведомости* 2008; 1(2):7-12. [Astakhov Yu.S., Ustinova E.I., Katinas G.S., Ustinov S.N. et al. On traditional and modern methods of study IOP fluctuations. *Ophthalmologic vedomosti* 2008; 1(2):7-12. (In Russ.)].
26. Куроедов А.В., Еричев В.П., Ходыкина Н.П., Городничий В.В. и др. О корреляционных взаимоотношениях между суточными колебаниями внутриглазного давления и морфометрической структурой диска зрительного нерва. *Офтальмология* 2006; 3(1):43-49. [Kuroedov A.V., Erichev V.P., Khodykina N.P., Gorodnichii V.V. et al. Correlation relationship between daily fluctuations in intraocular pressure and morphometric structure of the optic nerve. *Ophthalmology* 2006; 3(1):43-49. (In Russ.)].
27. Петров С.Ю., Антонов А.А., Макарова А.С., Воstrухин С.В. Офтальмотонус в оценке медикаментозного и хирургического лечения глаукомы. *РМЖ. Клиническая офтальмология* 2015; 16(2):69-72. [Petrov S.Yu., Antonov A.A., Makarova A.S., Vostrukhin S.V. IOP in the assessment of medical and surgical treatment of glaucoma. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2015; 16(2):69-72. (In Russ.)].
28. Шмырева В.Ф., Петров С.Ю., Антонов А.А., Данилов С.С. Исследование суточных колебаний офтальмотонуса у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой при монотерапии тимололом, латанопростом и травопростом. *РМЖ. Клиническая офтальмология* 2010; 11(4):125-127. [Shmyreva V.F., Petrov S.Yu., Antonov A.A., Danilov S.S. The study of daily IOP fluctuations in patients with primary open-angle glaucoma as monotherapy with timolol, latanoprost and travoprost. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2010; 11(4):125-127. (In Russ.)].
29. Старков Г.Л. Микрохирургия возрастной катаракты. М.: Медицина, 1985. [Starkov G.L. Mikrokhirurgiya vozrastnoi katarakty [Microsurgery of age-related cataract]. Moscow: Meditsina Publ., 1985. (In Russ.)].
30. Lowe R.F. Causes of shallow anterior chamber in primary angle-closure glaucoma. Ultrasonic biometry of normal and angle-closure glaucoma eyes. *Am J Ophthalmol* 1969; 67:87-93.
31. Махачева З.А. Анатомия стекловидного тела. Офтальмохирургия 1994; 2:38-42. [Makhacheva Z.A. Anatomy of vitreous body. *Ophthalmosurgery* 1994; 2:38-42. (In Russ.)].
32. Sebag J. Age-related changes in human vitreous structure. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1987; 225:89-93.
33. Worst J.G.F., Los L.I. Comparative anatomy of the vitreous body in rhesus monkeys and man. *Doc Ophthalmol* 1992; 82:169-178.
34. Ермолаев А.П. О связи ранних проявлений закрытоугольной глаукомы с развитием задней отслойки стекловидного тела. *Вестник офтальмологии* 2013; 129(2):24-28. [Ermolaev A.P. On the relationship between the early manifestations of angle-closure glaucoma with the development of the rear detachment of the vitreous. *Vestnik oftalmol* 2013; 129(2):24-28. (In Russ.)].

Поступила 26.12.2015