

УДК 617.7-007.681-085:617.736:617.741-089.87

# Влияние аналогов простагландинов на морфофункциональные характеристики сетчатки у пациентов с глаукомой после факоэмульсификации

**АВETISOV С.Э.**, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, научный руководитель;  
**ЕРИЧЕВ В.П.**, доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по инновационной деятельности;  
**КОЗЛОВА И.В.**, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела глаукомы;  
**КОСОВА ДЖ.В.**, аспирант отдела глаукомы.

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

Авторы не получили финансирование при проведении исследования и написании статьи. Конфликт интересов: отсутствует.

## Резюме

Катаракта и глаукома являются основными причинами снижения остроты зрения среди заболеваний глаз у людей старше 50 лет. Более 50% больных первичной открытоугольной глаукомой постоянно используют местные гипотензивные средства. В последние годы препаратами выбора для лечения глаукомы являются аналоги простагландинов, которые улучшают увеосклеральный отток водянистой влаги и обладают высокой гипотензивной эффективностью. С другой стороны, имея общие свойства с медиаторами воспаления, они могут в некоторых случаях вызывать вазодилатацию, усиливать проницаемость сосудов и способствовать развитию экссудативных процессов. Под влиянием пре-

паратов этой группы возможно нарушение гематофтальмического и гематоретинального барьеров, что может провоцировать развитие кистозного макулярно-го отека, в том числе и в раннем послеоперационном периоде после экстракции катаракты. В работе приведены сведения о некоторых исследованиях, касающихся влияния производных простагландинов на течение послеоперационного периода после факоэмульсификации. В настоящее время однозначного мнения по этому вопросу не существует.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** первичная открытоугольная глаукома, катаракта, аналоги простагландинов, кистозный макулярный отек.

## ENGLISH

# Effect of prostaglandin analogues on the morphofunctional characteristics of the retina in patients with glaucoma after phacoemulsification

**AVETISOV S.E.**, Academician of RAN, Scientific Director;  
**ERICHEV V.P.**, Med.Sc.D., Professor, Deputy Director for Innovative Studies;  
**KOZLOVA I.V.**, Ph.D., Senior Research Associate of the Glaucoma Department;  
**KOSOVA J.V.**, Post-graduate student of the Glaucoma Department.

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

Conflicts of Interest and Source of Funding: none declared.

## Для контактов:

**Еричев Валерий Петрович**, e-mail: postmaster@glaucomajournal.ru  
**Косова Джамиля Виталиевна**, e-mail: k\_jama@mail.ru

Поступила в печать: 10.09.2016

Received for publication: September 10, 2016

## Резюме

Cataracts and glaucoma are the main reasons for visual acuity decrease among the eye diseases in people older than 50 years. Over 50% of patients with primary open-angle glaucoma use local antihypertensives on a constant basis. In recent years, prostaglandin analogues (PA) have served as the drugs of choice for treating glaucoma. They improve the uveoscleral outflow of aqueous humor and have a high antihypertensive efficacy. On the other hand, since PA exhibit general properties of mediators of inflammation, they may induce vasodilation, increase vascular permeability

and enhance promotion of exudative processes. In some cases this group of drugs may lead to blood-ocular and blood-retinal barriers breach that in turn may provoke the development of cystoid macular edema including early postoperative period after cataract extraction. The paper provides information on some studies relating to the impact of PA on the postoperative period after phacoemulsification. At present, there is no unequivocal opinion on this question.

**KEYWORDS:** primary open-angle glaucoma, cataracts, prostaglandin analogues, cystoid macular edema.

Глаукома объединяет большую группу заболеваний с преимущественно хроническим течением и представляет собой специфическую оптическую нейропатию, сопровождающуюся возникновением экскавации диска зрительного нерва (ДЗН) и развитием его атрофии, а также характерными изменениями полей зрения [1, 2].

Заболевание занимает одно из ранговых мест среди причин необратимой слепоты и слабослышания [3]. Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) является одной из наиболее важных медико-социальных проблем современной офтальмологии. Исследования последних лет, проведенные во многих странах, свидетельствуют о росте выявления этого заболевания. Согласно мировым данным, отмечается высокая инвалидизация пациентов с глаукомой, которая составляет 15-20% от всех глазных заболеваний [4, 5]. Результаты эпидемиологических исследований, проведенных в последние несколько десятилетий в разных странах, также свидетельствуют о значительном росте заболеваемости глаукомой как в мире, так и в большинстве регионов Российской Федерации (РФ) [6]. В России ежегодно вновь заболевает 1 человек из 1000, число больных с возрастом увеличивается и достигает 14% в группе старше 80 лет. Общая пораженность населения РФ в возрастной группе старше 40 лет составляет 1,5% [6]. Популяционные исследования документально подтвердили преобладание в мире ПОУГ, составляющей от 75 до 90% [7].

В развитии глаукомы могут принимать участие локальные факторы: миопия средней и высокой степеней, раннее развитие пресбиопии, изменение вязкоэластических свойств фиброзной оболочки глаза, наличие выраженной пигментации трабекулярного аппарата, псевдоэкзофолиативного синдрома, перипапиллярной хориоретинальной атрофии, нарушение ауторегуляции гемодинамики в ДЗН, воспалительные заболевания глаз в анамнезе, длительное применение стероидных препаратов, пониженное давление цереброспинальной жидкости и др. [8-20].

По мнению А. Heijl [21] и М.А. Kass [22], у пациентов с уже имеющейся глаукомой возрастает

риск развития катаракты. Многочисленными исследованиями доказано, что катаракта у пациентов с глаукомой развивается на фоне нарушений гидро- и гемодинамики, микроциркуляции, дистрофических изменений органа зрения, присущих глаукомному процессу [23-25]. Прогрессирование глаукомы приводит к изменению состава камерной влаги, за счет чего меняется метаболизм зависимых от нее структур глаза, в том числе хрусталика [26-30]. Катаракта и ПОУГ являются заболеваниями, чаще всего встречающимися в пожилом возрасте. Сочетание этих состояний наблюдается приблизительно в 76% случаев, а при наличии у больного псевдоэкзофолиативного синдрома — частота увеличивается до 85%.

Первоочередной задачей после диагностических процедур [31-35] является снижение и стабилизация внутриглазного давления (ВГД) с целью сохранения зрительных функций. Согласно статистическим данным, более 50% всех пациентов с ПОУГ получают медикаментозную гипотензивную терапию. В настоящее время существует широкий арсенал гипотензивных препаратов разного механизма действия [36-45].

Медикаментозное лечение глаукомы подразумевает применение местных гипотензивных препаратов в течение длительного времени. Безопасность и хорошая переносимость лекарственных средств имеют основное значение для соблюдения пациентами режима их использования [46]. Выбор препаратов для медикаментозного лечения зависит от вида глаукомы, сопутствующих заболеваний глаза и общего соматического статуса. Необходимо учитывать особенности механизма действия, фармакодинамику и фармакологическую композицию назначаемых лекарственных средств. Офтальмологические препараты могут вызывать не только местные, но и системные побочные реакции в результате абсорбции в кровяное русло [47].

В настоящее время основными группами, используемыми в терапии глаукомы, являются аналоги простагландинов, бета-адреноблокаторы, ингибиторы карбоангидразы, холиномиметики и  $\alpha_2$ -адреномиметики [46].

После открытия в 1981 г. гипотензивного эффекта простагландинов, часть их производных стала активно использоваться в качестве антиглаукомных средств [48]. В последние годы, согласно рекомендациям Европейского глаукомного общества, аналоги простагландинов являются препаратами первого выбора в терапии ПОУГ [49].

Механизм их гипотензивного действия заключается в увеличении оттока водянистой влаги через увеосклеральный путь за счет разряжения экстрацеллюлярного матрикса (ЭЦМ) ресничной мышцы [50]. Аналоги простагландина F<sub>2α</sub> увеличивают содержание матричных металлопротеиназ (ММП) в тканях ресничной мышцы. ММП представляют собой семейство энзимов, обладающих специфичностью по отношению к компонентам ЭЦМ, таким как коллаген, фибронектин и др. ММП секретируются как неактивные проэнзимы, но после экстрацеллюлярной активации могут разлагать фибриллы коллагена, в результате чего происходит разрежение ЭЦМ [54]. Аналоги простагландина F<sub>2α</sub> не оказывают влияния на ширину зрачка, аккомодацию и на продукцию внутриглазной жидкости [55]. ВГД при использовании аналогов простагландинов начинает снижаться примерно через 2-4 часа после первого применения препарата, а максимальный эффект достигается примерно через 8-12 часов [46].

Широкое применение этой группы препаратов связано с их значительным и стойким гипотензивным эффектом, удобным режимом закапывания, небольшим количеством противопоказаний, малым числом системных побочных реакций, а также отсутствием привыкания [46].

Несмотря на хороший гипотензивный эффект, простагландины при долгосрочном местном применении могут вызывать нежелательные побочные явления: гиперемию конъюнктивы, гиперпигментацию радужки, формирование кист радужки, увеличение роста ресниц, усиление пигментации кожи век [54, 55].

Наряду с этим установлено, что, обладая общими свойствами с медиаторами воспаления, они способны в некоторых случаях вызывать вазодилатацию, усиливать проницаемость сосудов и способствовать развитию экссудативных процессов. Под влиянием препаратов этой группы возможно нарушение гематофтальмического и гематоретинального барьеров [53], что может провоцировать развитие кистозного макулярного отека, в том числе и в раннем послеоперационном периоде после экстракции катаракты [55-57].

Хирургическое лечение катаракты, протекающей на фоне глаукомы, является непростой задачей и требует дифференцированного подхода в зависимости от множества факторов. Важным моментом в хирургии катаракты является нормализация ВГД в предоперационном периоде [58-64].

В настоящее время существуют следующие основные подходы к выбору метода хирургического лечения катаракты у пациентов с глаукомой.

1. Экстракция катаракты (ЭК) с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ), позиционируемая рядом авторов [65, 66] как гипотензивное хирургическое вмешательство, возможна лишь при наличии у пациента нормализованного ВГД.

2. Одномоментное комбинированное вмешательство, сочетающее экстракцию катаракты с имплантацией ИОЛ и антиглаукомную операцию, нередко применяют у пациентов с субкомпенсированной глаукомой. При этом одни авторы в качестве антиглаукомного компонента предпочитают выполнять трабекулэктомию (и эта методика в настоящее время является приоритетной) [67-69], другие — непроникающую глубокую склерэктомию, трабекулэктомию с интрасклеральным микродренированием [70], вискоканалостомию [71], трабекулотомию *ab interno* [72].

3. Двухэтапный подход заключается в первоочередном выполнении антиглаукомной операции с последующим (спустя некоторое время) проведением экстракции катаракты с имплантацией ИОЛ. Такой подход имеет существенные недостатки, в частности: необходимость проведения двух операций, увеличение сроков реабилитации и нетрудоспособности, двойная психологическая травма для пациента, более высокие экономические затраты.

Исследуя возможное влияние аналогов простагландинов на течение послеоперационного периода после факоэмульсификации (ФЭ) с имплантацией ИОЛ у больных глаукомой, в разные годы L. Sponagel [76], а затем A. Merkur [74] выявляли снижение потребности в объеме гипотензивной терапии у многих пациентов с псевдоэкзофиативным синдромом. Продолжая изучать этот феномен, M. Diestelhorst et al. [75] предположили, что причина снижения ВГД в результате экстракции катаракты заключается в выбросе простагландинов в ответ на хирургическую травму, ведущем к временному увеличению оттока водянистой влаги.

C.B. Toris et al. [76] в экспериментальном исследовании выявили положительное влияние простагландинов на увеосклеральный путь оттока вследствие повышения биосинтеза некоторых активных металлопротеиназ. Последние в свою очередь приводят к снижению компонентов ЭЦМ в цилиарном теле, корне радужки и склеры. В научных работах Z. Vigo [77] указывается на отсутствие осложнений после экстракции катаракты у больных с ПОУГ, получавших местно аналоги простагландинов. При этом авторы ссылаются на фармакокинетические данные, свидетельствующие о том, что концентрация простагландинов, достигающих заднего отрезка глаза, слишком низкая, чтобы индуцировать заметные изменения на сетчатке [78].

В случае выраженного помутнения хрусталика окончательные послеоперационные зрительные функции остаются неясными. Только после восстановления прозрачности оптических сред глаза становится возможным получить полную информацию о состоянии сетчатки, в том числе с помощью специальных диагностических методов. Довольно часто на практике встречаются патологические изменения сетчатки, связанные с хирургическим лечением.

Макулярный отек (МО) считается одним из поздних послеоперационных осложнений после факоэмульсификации. Данное состояние после экстракции катаракты впервые было описано S.R. Irvine в 1953 г. [79] и в дальнейшем поддержано E.W. Norton, который при проведении флюоресцентной ангиографии глазного дна у больных с МО после экстракции катаракты выявил фильтрацию флюоресцеина в перифовеолярной зоне [80]. На сегодняшний день вышеописанное послеоперационное осложнение формулируется как синдром Ирвина – Гасса. Несмотря на многочисленные клинические и лабораторные исследования, уже более полувека причина и патогенез этого синдрома остаются неясными. Вид оперативного вмешательства влияет на частоту появления кистозного макулярного отека. N.S. Jaffe, H.M. Daumen [81] показали, что экстракапсулярная экстракция катаракты гораздо реже, чем интракапсулярная, вызывает развитие МО. После экстракапсулярной экстракции катаракты частота его появления составляет от 2 до 6,7% [82].

За последние годы кардинально изменилась техника удаления хрусталика. В настоящее время факоэмульсификация является основным методом экстракции катаракты в большинстве офтальмологических стационаров. Объективным преимуществом этого метода перед традиционной экстракапсулярной экстракцией катаракты считается малый (1,8-3,0 мм) клапанный самогерметизирующий разрез, позволяющий свести к минимуму количество послеоперационных осложнений и добиться тем самым высокой остроты зрения уже в первые сутки после вмешательства.

Несмотря на постоянное усовершенствование хирургической техники удаления катаракты, эта операция неизбежно сопровождается воспалительной реакцией [83]. Хирургическая травма радужки и цилиарного тела или эпителиальных клеток хрусталика индуцирует синтез простагландинов, а также повышает интенсивность окислительных реакций. Свободные радикалы и продукты перекисного окисления липидов являются одними из главных повреждающих факторов, вызывающих деструкцию тканей глаза при воспалении [84]. Их количество, возможно, зависит от мощности и длительности воздействия ультразвука во время факоэмульсификации [85]. Таким образом,

в результате хирургической травмы происходит не только послеоперационный стресс органа зрения, но и травма увеального тракта, которые приводят к нарушению микроциркуляции и усилению гликолиза с последующим развитием гипоксии в тканях. В свою очередь гипоксия способствует нарушению проницаемости клеточных мембран. Тяжесть течения послеоперационного воспаления зависит от вида оперативного вмешательства и наиболее выражена после экстракапсулярной экстракции катаракты. Однако, несмотря на огромный опыт применения факоэмульсификации в клинической практике, остается актуальной проблема изучения функциональных результатов хирургического вмешательства в раннем и позднем послеоперационном периоде, связанных с воздействием ультразвука на внутриглазные структуры, в частности, на элементы наружных слоев сетчатки и пигментный эпителий. Известно, что ультразвук оказывает повреждающее действие на роговицу (развитие отека вследствие потери эндотелиальных клеток), причем степень ее изменений зависит от мощности и времени воздействия ультразвука на ткани глаза.

В настоящее время вопрос о возможном влиянии ультразвука на сетчатку при факоэмульсификации до сих пор остается неразрешенным. При проведении операции отмечается прогрессирующее деструкции стекловидного тела. Имеются данные о том, что высокая подвижность стекловидного тела, обусловленная витреальной деструкцией, усиливает контузионно-тракционные воздействия на витреоретинальный интерфейс и способствует возникновению ретинальной патологии [86]. R. Grewing, B. Rao считают, что факоэмульсификация не влияет на изменение толщины сетчатки после операции при отсутствии сопутствующей глазной патологии. В 2004 г. Н.С. Галоян доказала, что применение УЗ-факоэмульсификации приводит к изменениям морфологического состояния центральной зоны сетчатки в глазах без сопутствующей глазной патологии. Изменения после факоэмульсификации обратимы и полностью исчезают через месяц после операции.

Послеоперационный отек макулярной области сетчатки, выраженный в разной степени, не всегда визуализируется при офтальмоскопии. На сегодняшний день существуют современные методы исследования, которые позволяют выявить даже минимальные изменения в морфологии сетчатки и провести объективное динамическое наблюдение за патологическим состоянием. Методы, оценивающие толщину сетчатки, можно разделить на субъективные и объективные. В настоящее время наиболее применяемыми методиками, позволяющими субъективно оценивать изменения сетчатки, являются биомикроскопия, а также стереофотографирование стандартных полей сетчатки, которое больше распространено в европейских странах и США.

Из объективных методик, позволяющих оценить толщину сетчатки, можно выделить несколько: ретинальная конфокальная томография (HRT), флюоресцентная ангиография (ФАГ) и оптическая когерентная томография (ОКТ).

Из вышеперечисленных методов диагностики МО самым безопасным и информативным считается ОКТ. Главное преимущество этого метода — количественная оценка толщины сетчатки, с помощью которой возможно объективно, быстро и точно диагностировать патологические изменения в центральной зоне глазного дна. ОКТ занимает первое место по эффективности в ранней диагностике МО. Метод основан на определении степени отражения излучения в зависимости от времени его распространения в среде. На ОКТ-изображении контраст между различными микроструктурами ткани возникает из-за различных рассеивающих свойств ее элементов. Таким образом, вышеуказанное исследование является универсальным методом оценки структуры тканей, имеющих слоистое строение, однако его целесообразно использовать только в тех случаях, когда интересующая глубина исследования составляет не более 2 мм. Оно демонстрирует изображение структуры ткани в той же ориентации, что и гистологический образец, разрезанный перпендикулярно поверхности ткани. Наиболее широко разработаны диагностические возможности метода при патологии сетчатки, в частности макулярной зоны. На томограмме визуализируются все слои сетчатки (от пигментного эпителия до внутренней пограничной мембраны), часть хориоидеи и стекловидного тела. При картировании сетчатки здорового человека область макулы, средняя толщина которой составляет 200-250 мкм, обозначена зеленым цветом, с естественным истончением в зоне фовеолы (голубой цвет, средняя толщина 170 мкм).

Последние данные о частоте МО после неосложненной факоемульсификации свидетельствуют о том, что частота субклинических форм последнего, выявляемого с помощью ОКТ, достигает 41% [87]. По данным исследования I. Parente [88] было установлено увеличение толщины сетчатки к концу первого месяца после операции, а к третьему месяцу отмечается ее обратное возвращение к исходной норме [89]. Многие авторы в своих работах указывают на то, что увеличение толщины сетчатки в центральных отделах (по данным ОКТ) является проявлением субклинического МО и может в дальнейшем приводить к развитию клинического МО (КМО) [89]. Исходное утолщение сетчатки в центре на 80 мкм и более может считаться прогностическим фактором развития МО. Для стандартизации подхода к диагностике данной патологии лучше ориентироваться на процентное изменение исходной толщины сетчатки в центре. Результаты исследования S.J. Kim [90] свидетельствуют о том,

что исходное утолщение сетчатки в центре на 40% по данным ОКТ является достоверным и значимым критерием развития МО после хирургического лечения. Риск развития МО повышается при наличии в прошлом травмы глаза, а также у пациентов с глаукомой, сахарным диабетом, миопией, дистрофией сетчатки и стекловидного тела, воспалением сосудистой оболочки глаза. Данного вида изменения обуславливаются наличием патологических изменений в иммунной и сосудистой системах, нарушением обменных процессов в организме.

При сахарном диабете диффузный отек сетчатки связан с нарушением проницаемости капиллярной сети. Эти патологические изменения связаны с агрессивным воздействием на макулярную зону сетчатки факторов хирургического стресса. Своевременное выявление и лечение стресс-индуцированных макулярных изменений, когда сетчатка еще сохраняет адаптивные резервы восстановления метаболических нарушений, является оптимальным для получения высокой остроты зрения в исходе операции [91]. Нередко диагностируется МО, вызванный витреоретинальной тракцией. Эпиретинальная мембрана (ЭМ) образуется в полости стекловидного тела. Ее развитие связывают с возрастными изменениями на глазном дне, а также наличием сосудистых, воспалительных заболеваний и травм органа зрения. По мере прогрессирования ЭМ начинает оттягивать на себя сетчатку в центральной области, что вызывает отек и далее — разрыв сетчатки. При выявлении определенных факторов риска в прогнозировании развития различных типов макулярного ответа на хирургический стресс необходимо проводить их профилактику.

Несмотря на то что в настоящее время существуют различные мнения относительно роли витреальных тракций и медиаторов воспаления в патогенезе МО, большинство исследователей считают, что воспаление — наиболее важный фактор, обуславливающий развитие этого состояния [92].

Хирургическая травма радужки и цилиарного тела или эпителиальных клеток хрусталика индуцирует синтез простагландинов, провоспалительных цитокинов, свободных радикалов, нарушая микроциркуляцию в сетчатке и хориоидеи и способствуя ретинальной гипоксии с развитием ее экссудативного воспаления [93-95]. Опасность возникновения отека макулы повышают сопутствующие общие заболевания.

Разработка аналогов простагландинов как гипотензивных препаратов для лечения глаукомы включала не только применение низких концентраций, но и изменение химических соединений для достижения приемлемого профиля побочных эффектов с сохранением эффективного гипотензивного действия. Тем не менее было установлено, что простагландины вызывают нарушение гематофтальмического барьера после операций по поводу катаракты,

что приводит к увеличению поступления клеток воспаления и цитокинов. Наряду с этим в глазах после офтальмологических операций или предшествующего воспаления внутриглазных структур возможно нарушение механизмов выведения простагландинов. Такие ультраструктурные и биохимические изменения приводят к увеличению концентрации этих веществ, что в свою очередь может способствовать возникновению МО, особенно при афакии и артрафакии, так как естественный барьер, препятствующий попаданию медиаторов воспаления в задний отрезок глаза, при этом отсутствует.

Согласно результатам исследований С. Samras [96, 97] и S. Yousufazi [92], после поступления в переднюю камеру простагландины могут вызывать еще большую декомпенсацию уже нарушенного барьера между кровью и водянистой влагой (особенно в глазах с афакией и артрафакией). Наряду с этим аналоги простагландинов могут увеличивать интенсивность воспаления внутриглазных структур в результате дальнейшего разрушения гематоофтальмического барьера. Это сопровождается поступлением еще большего количества воспалительных клеток и других активных веществ. В результате формируется порочный круг нарастания воспаления внутриглазных структур, что может привести к развитию кистозного МО.

В литературе описаны наблюдения ряда авторов, регистрировавших КМО у пациентов на фоне лечения аналогами простагландинов. В 1997 г. J.A. Rowe [98] и в 1998 г. R.E. Warwar [99] описали 3 случая появления КМО у пациентов с артрафакией, перенесших в анамнезе увеит.

D. Callanan [100] с помощью флюоресцентной ангиографии диагностировали КМО у 2 пациентов с артрафакией и впервые выявленной глаукомой через неделю после назначения им аналогов простагландинов. Спустя 3 месяца на фоне отмены данного препарата КМО полностью регрессировал. Таким образом, частота возникновения кистозного МО, по данным проведенных клинических исследований, невысока.

В работах R.S. Ayyala [101] описано несколько случаев формирования кистозного МО у пациентов с афакией и артрафакией. Авторы выявили, что частота встречаемости КМО при артрафакии ниже, чем при афакии.

С.В. Samras [102] на основе своих клинических и экспериментальных исследований не обнаружили признаков того, что аналоги простагландинов вызывают клинический кистозный МО. Фармакологические данные свидетельствуют о том, что предполагаемая концентрация аналогов простагландинов в заднем отрезке глаза незначительна, чтобы вызвать какие-либо воспалительные реакции, способствующие возникновению кистозного МО. Кроме того, теоретически из системного кровотока, метаболизм и клиренс аналогов простагландинов

происходит слишком быстро. По мнению ряда авторов [53, 103], использование аналогов простагландинов у пациентов с нормально функционирующим гематоретинальным барьером не вызывает патологических изменений в макулярной области.

Таким образом, вопрос о патогенезе развития КМО на фоне применения пациентами аналогов простагландинов F2 $\alpha$ , описанного в офтальмологической литературе, остается открытым и сохраняет свою актуальность.

В настоящее время однозначного мнения по этому вопросу не существует.

## Литература / References

1. Егоров Е.А., Алексеев В.Н., Мартынова Е.Б. и др. Патогенетические аспекты лечения первичной открытоугольной глаукомы. М.: Медицина, 2001; 119 с. [Egorov E.A., Alekseev V.N., Martynova, E.B. et al. Patogeneticheskie aspekty lecheniya pervichnoi otkrytougol'noi glaukomy [Pathogenic aspects of primary open-angle glaucoma treatment]. Moscow, Medicina Publ.; 2001: 119 p. (In Russ.)].
2. Волков В.В. Глаукома открытоугольная: МИА, 2008; 348 с. [Volkov V.V. Glaukoma otkrytougol'naya [Open-angle glaucoma]: MIA Publ.; 2008; 348 p. (In Russ.)].
3. Нестеров А.П. Первичная открытоугольная глаукома: патогенез и принципы лечения. *Клиническая офтальмология* 2000; 1(1):4-5. [Nesterov A.P. Primary open-angle glaucoma: pathogenesis and treatment guidelines. *Clinical ophthalmology* 2000; 1(1):4-5. (In Russ.)].
4. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Шуко А.Г. Диагностика и мониторинг глаукомы. Национальное руководство по глаукоме. М., 2011:45-80. [Egorov E.A., Astakhov Yu.S., Shuko A.G. Diagnosis and monitoring of glaucoma. *Natsional'noe rukovodstvo po glaukome [National glaucoma guidelines]*. Moscow, 2011: 45-80. (In Russ.)].
5. 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.)].
6. Киселева О.А., Робустова О.В., Бессмертный А.М. и др. Распространенность первичной открытоугольной глаукомы разных рас и этнических групп в России и странах СНГ. *Офтальмология* 2013; 10(4):11-15. [Kiseleva O.A., Robustova O.V., Bessmertnii A.M. et al. The prevalence of primary open-angle glaucoma of different races and ethnic groups in Russia and CIS countries. *Ophthalmology* 2013; 10(4):11-15. (In Russ.)].
7. Алексеев В.Н., Мартынова Е.Б. Новые подходы к гипотензивной терапии первичной открытоугольной глаукомы. *Consilium Medicum (прил.)* 2001; 3-9. [Alekseev V.N., Martynova E.B. New approaches to antihypertensive therapy of primary open-angle glaucoma. *Consilium Medicum (an application)* 2001; 3-9. (In Russ.)].
8. Blumberg D., Skaat A., Liebmann J.M. Emerging risk factors for glaucoma onset and progression. *Prog Brain Res* 2015; 221: 81-101. doi: 10.1016/bs.pbr.2015.04.007.
9. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Еричев В.П. Национальное руководство по глаукоме. ГЭОТАР-Медиа, 2015; 820-824. [Egorov E.A., Astakhov Yu.S., Erichev V.P. *Natsional'noe rukovodstvo po glaukome [National glaucoma guidelines]*. GEOTAR-Media Publ., 2015: 820-824. (In Russ.)].
10. Аветисов С.Э., Мамиконян В.Р., Завалишин Н.Н., Ненюков А.К. Экспериментальное исследование механических характеристик роговицы и прилегающих участков склеры. *Офтальмологический журнал* 1988; 4:233-237. [Avetisov S.E., Mamikonyan V.R., Zavalishin N.N., Nenyukov A.K. Experimental study of mechanical properties of the cornea and sclera adjacent areas. *Oftalmologicheskii Zhurnal* 1988; 4:233-237. (In Russ.)].

11. Арутюнян Л.Л., Еричев В.П., Филиппова О.М., Акопян А.И. Вязкоэластические свойства роговицы при первичной открытоугольной глаукоме. *Глаукома* 2007; 2:14-19. [Arutyunyan L.L., Eriчев V.P., Filippova O.M., Akopyan A.I. Viscoelastic properties of the cornea in primary open angle glaucoma. *Glaucoma* 2007; 2:14-19. (In Russ.)].
12. Куроедов А.В., Городничий В.В. Центральная толщина роговицы как фактор риска прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы. *Глаукома* 2008; 4:20-29 [Kuroyedov A.V., Gorodnichiy V.V. Central corneal thickness as risk factor of primary open-angle glaucoma progression. *Glaucoma* 2008; 4:20-29 (In Russ.)].
13. 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.)].
14. 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. [Kuroyedov A.V., Eriчев V.P., Khodykina N.P., Gorodnichiy V.V. et al. Correlation relationship between daily fluctuations in intraocular pressure and morpho-metric structure of the optic nerve. *Ophthalmology* 2006; 3(1):43-49. (In Russ.)].
15. Манцева Я.Ю., Астахов С.Ю., Аняньевская П.В., Титаренко А.И. Влияние факоэмульсификации на уровень внутриглазного давления у больных с сочетанием катаракты и открытоугольной глаукомы. *Офтальмологические ведомости* 2013; 6(1):29-34. [Mantseva Ya.Yu., Astakhov S.Yu., Anan'evskaya P.V., Titarenko A.I. Influence of phacoemulsification on the level of intraocular pressure in patients with a combination of open-angle glaucoma and cataracts. *Ophthalmologic vedomosti* 2013; 6(1):29-34. (In Russ.)].
16. Астахов Ю.С., Джалишвили О.А. Современные направления в изучении гемодинамики глаза при глаукоме. *Офтальмологический журнал* 1990; (3):179. [Astakhov Yu.S., Dzhaliashvili O.A. Modern trends in the study of hemodynamics of eyes with glaucoma. *Oftalmologicheskii Zhurnal* 1990; (3):179. (In Russ.)].
17. Борисова С.А., Никитин Ю.М., Еричев В.П. Ультразвуковое доплерографическое исследование кровотока в орбитальных сосудах у больных первичной глаукомой. *Ультразвуковая и функциональная диагностика* 1997; 2:8-12. [Borisova S.A., Nikitin Yu.M., Eriчев V.P. Ultrasound doppler sonography study blood flow in vessels orbiting in patients with primary glaucoma. *Ultrasonic and functional diagnostics* 1997; 2:8-12. (In Russ.)].
18. Еричев В.П., Козлова И.В., Макарова А.С., Цзинь Д. Особенности системной гемодинамики у больных первичной открытоугольной глаукомой, компенсированной внутриглазным давлением и нестабилизированным течением. *Национальный журнал глаукома* 2013; 3:20-23. [Eriчев V.P., Kozlova I.V., Makarova A.S., Jin Dan. Features of systemic hemodynamics in patients with progressive primary open-angle glaucoma with compensated intraocular pressure. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2013; 3:20-23. (In Russ.)].
19. Курышева Н.И., Винецкая М.И., Еричев В.Л., Артамонов В.Л. О проницаемости барьера кровь-водянистая влага при первичной открытоугольной глаукоме. *Вестник офтальмологии* 1999; 1:10. [Kuryшева N.I., Vinetskaya M.I., Eriчев V.L., Artamonov V.L. About the permeability barrier of the blood-aqueous humor in primary open angle glaucoma. *Vestn Oftalmol* 1999; 1:10. (In Russ.)].
20. Мамиконян В.Р., Галоян Н.С., Шеремет Н.Л., Казарян Э.Э., Харлап С.И., Шмелева-Демир О.А., Анджелова Д.В., Татевосян А.А. Особенности глазного кровотока при ишемической оптической нейропатии и нормотензивной глаукоме. *Вестник офтальмологии* 2013; 129(4):3-9 [Mamikonyan V.R., Galoyan N.S., Sheremet N.L., Kazarian E.E., Kharlap S.I., Shmeleva-Demir O.A., Andzhelova D.V., Tatevosian A.A. Peculiarities of ocular blood flow in ischemic optic neuropathy and normal tension glaucoma. *Vestn Oftalmol* 2013; 129(4):3-9 (In Russ.)].
21. Heijl A. et al. Time changes of contrast thresholds during automatic perimetry. *Acta Ophthalmol* 1977; 55:696-708 doi:10.1001/archophth.1986.01050150098036.
22. Kass M.A., Podos S.M., R.A. Moses et al. Prostaglandin F2 and aqueous humour dynamics. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1972; 11:1022-1027.
23. Волков В.В., Сухинина Л.Б., Устинова Е.И. Глаукома, преглаукома, гипертония. М.: Медицина, 1985: 213-220. [Volkov V.V., Suhinina L.B., Ustinova E.I. Glaukoma, preglaukoma, gipertenzija [Glaucoma, preglaucoma, hypertension]. *Medicina Publ.*, 1985: 213-220. (In Russ.)].
24. Егоров Е.А., Румянцев А.Д., Румянцева О.А., Новодерёжкин В.В., Олейник А.И. Гидродинамическая активация оттока в сочетании с экстракцией катаракты в лечении больных открытоугольной глаукомой. *Клиническая офтальмология* 2009; 3:84. [Egorov E.A., Rumyantsev A.D., Rumyantsev O.A., Novoderezhkin V.V., Oleinik A.I. Hydrodynamic activation outflow in conjunction with cataract surgery in the treatment of open-angle glaucoma. *Clinical ophthalmology* 2009; 3:84. (In Russ.)].
25. Астахов С.Ю., Манцева Я.Ю. Современные методы хирургической реабилитации больных катарактой и глаукомой. *Современные технологии в медицине* 2014; 6(1):47-53. [Astakhov S.Y., Mantseva Y.Y. Modern methods of surgical rehabilitation of patients with cataract and glaucoma. *Sovremennye tekhnologii v medicine* 2014; 6(1):47-53. (In Russ.)].
26. Курышева Н.И., Федоров А.А., Еричев В.П. Патоморфологические особенности катарактального хрусталика у больных глаукомой. *Вестник офтальмологии* 2000; 116(2):13-15. [Kuryшева N.I., Fedorov A.A., Eriчев V.P. Pathological features of cataract in patients with glaucoma. *Vestn Oftalmol* 2000; 116(2):13-15. (In Russ.)].
27. Аветисов С.Э., Полуниин Г.С., Шеремет Н.Л., Муранов К.О., Макаров И.А., Федоров А.А. и др. Поиск шапероноподобных антикатарактальных препаратов — антиагрегантов кристаллинов хрусталика глаза. Сообщение 3. Возможности динамического наблюдения за процессами катарактогенеза на «продолженной» модели УФ-индуцированной катаракты у крыс. *Вестник офтальмологии* 2008; 124(2):8-12. [Avetisov S.E., Polunin G.S., Sheremet N.L., Muranov K.O., Makarov I.A., Fedorov A.A. et al. Search chaperone similar anti cataract drugs — antiplatelet agents lens crystallins. 3. Post the ability to dynamically monitor processes cataractogenesis on «prolonged» model of UV-induced cataract in rats. *Vestn Oftalmol* 2008; 124(2):8-12. (In Russ.)].
28. Аветисов С.Э., Липатов Д.В. Функциональные результаты различных методов коррекции афакии. *Вестник офтальмологии* 2000; 116(4):12-15. [Avetisov S.E., Lipatov D.V. Functional results of various methods of correcting aphakia. *Vestn Oftalmol* 2000; 116(4):12-15. (In Russ.)].
29. Аветисов С.Э., Мамиконян В.Р., Касьянов А.А., Ширшиков Ю.К., Рыжкова Е.Г. Ретроспективный анализ точности различных формул расчета оптической силы иол, оценка эффективности расчета персонализированной константы. *Катарактальная и рефракционная хирургия* 2003; 3(4):21-28. [Avetisov S.E., Mamikonyan V.R., Kas'yanov A.A., Shirshikov Yu.K., Ryzhkova E.G. Retrospective analysis of the accuracy of various formulas for calculating IOL power, efficacy evaluation of calculation personalized constants. *Kataraktal'naya i refraktsionnaya khirurgiya* 2003; 3(4):21-28. (In Russ.)].
30. Казарян Э.Э., Мамиконян В.Р. Причины и профилактика утомляемости зрительного анализатора у пользователей компьютерных видеодисплеев. *Вестник офтальмологии* 2003; 119(3):50-53. [Kazaryan E.E., Mamikonyan V.R. Causes and prevention of the visual analyzer fatigue in users of computer video displays. *Vestn Oftalmol* 2003; 119(3):50-53. (In Russ.)].

31. 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. [Erichiev 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.)].
32. Еричев В.П., Петров С.Ю., Козлова И.В., Макарова А.С. и др. Современные методы функциональной диагностики и мониторинга глаукомы. Часть 3. Роль морфофункциональных взаимоотношений в раннем выявлении и мониторинге глаукомы. *Национальный журнал глаукома* 2016; 15(2):96-101. [Erichiev V.P., Petrov S.Yu., Kozlova I.V., Makarova A.S. et al. Modern methods of functional diagnostics and monitoring of glaucoma. Part 3. The role of the morphological and functional relationships in the early detection and monitoring of glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2016; 15(2):96-101. (In Russ.)].
33. 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. [Erichiev 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.)].
34. Малышев В.В., Чешейко Е.Ю., Щуко А.Г., Юрьева Т.Н. Структурно-функциональные изменения зрительной системы у пациентов с функциональным ангулярным блоком. *РМЖ. Клиническая офтальмология* 2007; 8(4):137-139. [Malyshev V.V., Chesheiko E.Yu., Shchuko A.G., Yur'eva T.N. Structural and functional changes of the visual system in patients with an angular functional blockade. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2007; 8(4):137-139. (In Russ.)].
35. Шамшинова А.М., Еричев В.П., Егорова И.В. Нарушения цветовой и контрастной чувствительности в диагностике глаукомы. *Глаукома* 2002; 1:2-7. [Shamshinova A.M., Erichiev V.P., Egorova I.V. Violations of color and contrast sensitivity in the diagnosis of glaucoma. *Glaucoma* 2002; 1:2-7. (In Russ.)].
36. Астахов С.Ю., Грабовецкий В.Р., Нефедова Д.М., Ткаченко Н.В. Преимущества и недостатки гипотензивных капель без консерванта. *Офтальмологические ведомости* 2011; 4(2):95-98. [Astakhov S.Yu., Grabovetskii V.R., Nefedova D.M., Tkachenko N.V. Advantages and disadvantages of preservative-free antihypertensive eyedrops. *Ophthalmologic vedomosti* 2011; 4(2):95-98. (In Russ.)].
37. Астахов С.Ю., Ткаченко Н.В. Первый опыт применения бета-блокаторов без консерванта. *Офтальмологические ведомости* 2010; 3(2):66-70. [Astakhov S.Yu., Tkachenko N.V. The first experience of using preservative-free beta-blockers. *Ophthalmologic vedomosti* 2010; 3(2):66-70. (In Russ.)].
38. Астахов Ю.С., Бутин Е.В., Морозова Н.В., Соколов В.О. Результаты применения ретиналамина у больных с первичной открытоугольной глаукомой. *Глаукома* 2006; 2:43-47. [Astakhov Yu.S., Butin E.V., Morosova N.V., Sokolov V.O. Results of Retinalamin treatment at patients with POAG. *Glaucoma* 2006; 2:43-47. (In Russ.)].
39. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В. Общие принципы медикаментозного лечения заболеваний глаз. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2004; 5(1):48. [Egorov E.A., Astakhov Yu.S., Stavitskaya T.V. General principles of drug treatment of eye diseases. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2004; 5(1):48. (In Russ.)].
40. Еричев В.П., Дугина А.Е., Мазурова Ю.В. Фиксированные лекарственные формы: современный подход к терапии глаукомы. *Глаукома* 2010; (1):62-65. [Erichiev V.P., Dugina A.E., Mazurova U.V. Fixed combinations in glaucoma treatment: particular case. *Glaucoma* 2010; (1):62-65. (In Russ.)].
41. Еричев В.П., Козлова И.В., Цзинь Д.Д., Решикова В.С., Макарова А.С. Фиксированная комбинация латанопроста и тимолола малеата в лечении пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. *Национальный журнал глаукома* 2015; 14(1):37-43. [Erichiev V.P., Kozlova I.V., Tszin' D.D., Reshchikova V.S., Makarova A.S. Fixed combination of latanoprost and timolol maleate in treatment of primary open-angle glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2015; 14(1):37-43. (In Russ.)].
42. Козлова И.В., Акопян А.И., Решикова В.С. Опыт применения новой фиксированной формы дорзопт плюс в лечении пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. *Национальный журнал глаукома* 2012; 2:50-54. [Kozlova I.V., Akopyan A.I., Reshchikova V.S. Experience of application of the new fixed dorzopt plus form in treatment of patients with primary open-angle glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2012; 2:50-54. (In Russ.)].
43. Козлова И.В., Акопян А.И., Решикова В.С. Эффективность комбинированной терапии у больных первичной открытоугольной глаукомой. *Национальный журнал глаукома* 2011; 3:25-29. [Kozlova I.V., Akopyan A.I., Reshchikova V.S. The effectiveness of combination therapy in patients with primary open-angle glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2011; 3:25-29. (In Russ.)].
44. Куроедов А.В., Брежнев А.Ю., Александров А.С., Огородникова В.Ю. Принципы лечения начальной стадии глаукомы: хирургия против терапии (обзор литературы). *Военно-медицинский журнал* 2011; 332(5):28-35 [Kuroyedov A.V., Brezhnev A.Yu., Alexandrov A.S., Ogorodnikova V.Yu. Principles of treatment of earlystage glaucoma: Surgery vs. Therapy (Review of literature). *Voenno-meditsinskii zhurnal* 2011; 332(5):28-35. (In Russ.)].
45. Куроедов А.В., Брежнев А.Ю., Александров А.С., Огородникова В.Ю. Как понизить уровень внутриглазного давления на 30% у пациентов с глаукомой (обзор литературы). *Военно-медицинский журнал* 2009; 330(6):40-46. [Kuroyedov A.V., Brezhnev A.Yu., Aleksandrov A.S. Principles of reduction of ophthalmotonous pressure on 30% by the patients with glaucoma (Review of literature). *Voenno-meditsinskii zhurnal* 2009; 330(6):40-46. (In Russ.)].
46. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Щуко А.Г. Национальное руководство по глаукоме. Москва; 2008: 190-192. [Egorov E.A., Astakhov Y.S., Shuko A.G. Glaucoma national guidelines. Moscow; 2008: 190-192. (In Russ.)].
47. Егоров Е.А. Нежелательные явления гипотензивной терапии глаукомы. *Клиническая офтальмология* 2007; 4:144. [Egorov E.A. Adverse effects of antihypertensive therapy of glaucoma. *Clinical ophthalmology* 2007; 4:144. (In Russ.)].
48. Петров С.Ю., Сафонова Д.М. Тафлупрост — первый аналог простагландинов без консерванта. *Клиническая офтальмология* 2014; 3:166-171. [Petrov S.Y., Safonova D.M. Tafluprost — the first prostaglandin analogue without preservative. *Clinical ophthalmology* 2014; 3:166-171. (In Russ.)].
49. Петров С.Ю. Ставка на эффективность комбинированной терапии глаукомы. *Клиническая офтальмология* 2015; 2: 95-96. [Petrov S.Y. Bet on the effectiveness of the combination therapy of glaucoma. *Clinical ophthalmology* 2015; 2:95-96. (In Russ.)].
50. Золотарев А.В., Карлова Е.В., Николаева Г.А. Роль трабекулярного аппарата в осуществлении увеосклерального оттока. *Клиническая офтальмология* 2006; 2:67-69. [Zolotarev A.V., Karlova E.V., Nikolaeva G.A. The role of trabecular apparatus in implementation of uveoscleral outflow. *Clinical ophthalmology* 2006; 2:67-69. (In Russ.)].
51. Егорова Т.Е. Простагландины в лечении глаукомы. *Клиническая офтальмология* 2004; 3:127-128. [Egorova T.E. Prostaglandins in the treatment of glaucoma. *Clinical ophthalmology* 2004; 3:127-128. (In Russ.)].
52. Егоров Е.А., Набиев А.М., Захидов У.Б. Эффективность применения простагландинов и бета-адреноблокаторов в качестве монотерапии при ювенильной глаукоме. *Клиническая офтальмология* 2013; 3:96. [Egorov E.A., Nabiev A.M.,



- Zakhidov W.B. Efficacy of prostaglandins and beta-blockers as monotherapy in juvenile glaucoma. *Clinical ophthalmology* 2013; 3:96. (In Russ.).
53. Еричев В.П., Якубова Л.В. Клиническая оценка безопасности долгосрочного применения ксалатана. *Глаукома* 2004; 1:74-80. [Erichiev V.P., Yakubova L.V. Clinical evaluation of the safety of long-term use of Xalatan. *Glaucoma* 2004; 1:74-80. (In Russ.).]
  54. Alm A., Grierson I., Shields M.B. Side effects associated with prostaglandin analog therapy. *Surv Ophthalmol* 2008; 53(1): 93-105. doi: 10.1016/j.survophthal.2008.08.004.
  55. Григорьева Н.Н., Шадричев Ф.Е., Шкляров Е.Б. К вопросу о влиянии латанопроста на риск развития макулярного отека у больных сахарным диабетом 2 типа. *Офтальмологические ведомости* 2009; 2(4):70-73. [Grigoryeva N.N., Shadrachev F.E., Shklyarov E.B. On the effect of latanoprost on the risk of macular edema development in patients with type 2 diabetes. *Oftal'mologicheskiye vedomosti* 2009; 2(4):70-73. (In Russ.).]
  56. Wand M., Gaudio A.R. Cystoid macular edema associated with ocular hypotensive lipids. *Am J Ophthalmol* 2002; 133(3): 403-405.
  57. Zarzuelo Del H., Martinez de la C.J.M., Garcia Feijoo J. et al. Cystoid macular edema induced by travoprost. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2004; 79(6):295-297.
  58. Абрамов В.Г., Жердецкий А.С., Курышева Н.И., Стрижова Е.В. К тактике хирургического лечения больных открытоугольной глаукомой и катарактой. *Офтальмологический журнал* 1993; (2):77-80. [Abramov V.G., Zherdetsky A.S., Kuryшева N.I., Strizhova E.V. On surgical treatment of patients with open-angle glaucoma and cataracts. *Oftal'mologicheskiy zhurnal* 1993; (2): 77-80. (In Russ.).]
  59. Астахов С.Ю., Астахов Ю.С., Зумбулидзе Н.Г. Современные тенденции развития непроникающей хирургии глауком. *Вестник офтальмологии* 2004; 120(3):4-7. [Astakhov S.Iu., Astakhov Iu.S., Zumbulidze N.G. Modern trends of development of the nonpenetrating surgery in glaucoma. *Vestn Oftalmol* 2004; 120(3):4-7. (In Russ.).]
  60. Мамиконян В.Р., Юсеф Наим Юсеф, Введенский А.С., Саид Наим Юсеф, Казарян Э.Э., Галоян Н.С., Татевосян А.А. Результаты комбинированного хирургического лечения открытоугольной глаукомы и катаракты. *Вестник офтальмологии* 2010; 126(4):3-6. [Mamikonyan V.R., Yusef Naim Yusef, Vvedenskiy A.S., Said Naim Yusef, Kazaryan E.E., Galoyan N.S., Tatevosyan A.A. Results of combination surgical treatment for open-angle glaucoma and cataract. *Vestn Oftalmol* 2010; 126(4): 3-6. (In Russ.).]
  61. Перова Н.В., Довжик И.А., Севостьянов В.И., Бессмертный А.М., Еричев В.П., Робустова О.В. Медико-биологические исследования дренажа для лечения тяжелых форм глаукомы. *Глаукома* 2003; (4):40. [Perova N.V., Dovzhik I.A., Sevost'yanov V.I., Bessmertnyi A.M., Erichiev V.P., Robustova O.V. Biomedical drainage study for the treatment of severe forms of glaucoma. *Glaucoma* 2003; (4):40. (In Russ.).]
  62. Петров С.Ю., Антонов А.А., Макарова А.С., Вострухин С.В. и др. Возможности пролонгации гипотензивного эффекта трабекулэктомии. *Вестник офтальмологии* 2015; 131(1):75-81. [Petrov S.Yu., Antonov A.A., Makarova A.S., Vostrukhin S.V. Possibility of extension of the hypotensive effect of trabeculectomy. *Vestn Oftalmol* 2015; 131(1):75-81. (In Russ.).]
  63. Хорошилова-Маслова И.П., Ганковская Л.В., Андреева Л.Д., Еричев В.П., Василенкова Л.В., Илатовская Л.В. Экспериментальное изучение ингибирующего действия комплекса цитокинов на заживление раны после фильтрующей операции при глаукоме. Гистопатологические и иммунохимические находки. *Вестник офтальмологии* 2000; 116(1):5-8. [Khoroshilova-Maslova I.P., Gankovskaya L.V., Andreeva L.D., Erichiev V.P., Vasilenkova L.V., Ilatovskaya L.V. Experimental study of the inhibitory effect of the cytokine complex wound healing after glaucoma filtering surgery. Histopathological and immunohistochemistry findings. *Vestn Oftalmol* 2000; 116(1):5-8. (In Russ.).]
  64. Юрьева Т.Н., Волкова Н.В., Шуко А.Г., Малышев В.В. Алгоритм реабилитационных мероприятий на этапах формирования путей оттока после непроникающей глубокой склерэктомии. *Офтальмохирургия* 2007; 4:67-71. [Yur'eva T.N., Volkova N.V., Shchuko A.G., Malyshev V.V. Algorithm of rehabilitation actions at the stages of the outflow tract formation after penetrating deep sclerectomy. *Ophthalmosurgery* 2007; 4:67-71. (In Russ.).]
  65. Onali T., Raitta C. Extracapsular cataract extraction and posterior chamber lens implantation in controlled open-angle glaucoma. *Ophthalmic Surg* 1991; 22(7):381-384.
  66. Gunning, F.P., Greve E.L. Intracapsular cataract extraction with implantation of the Galand disc lens: a retrospective analysis in patients with and without glaucoma. *Ophthalmic Surg* 1991; 22(9): 531-538.
  67. Wedrich A., Menapace R., Radax U. et al. Long term results of combined trabeculectomy and small incision cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 1995; 21:49-54.
  68. Mamalis N., Lohner S., Rand A.N., Crandall A.S. Combined phacoemulsification, intraocular lens implantation, and trabeculectomy. *J Cataract Refract Surg* 1996; 22(4):467-473.
  69. Wyse T., Meyer M., Ruderman J.M., Krpin T., Talluto D., Hernandez R., Rosenberg L.F. Combined trabeculectomy and phacoemulsification: a one-site versus a two-site approach. *Am J Ophthalmol* 1998; 125(3):334-339.
  70. Куглеев А.А., Лебехов П.И., Астахов С.Ю. Способ лечения открытоугольной глаукомы. *Вестник офтальмологии* 1991; 6:6-8. [Kugleyev A.A., Lebekhov P.I., Astakhov S.Yu. A method of treating open-angle glaucoma. *Vestn oftalmol* 1991; 6:6-8. (In Russ.).]
  71. Tetz M., Kearney J.R. Canaloplasty procedure offers fresh hope for glaucoma patients. *Eurotimes* 2006; 11(11): 43-47.
  72. Алексеев Б.Н., Ермолаев А.П. Трабекулотомия ab interno в комбинации с одномоментной экстракцией катаракты. *Вестник офтальмологии* 2003; 4:7-10. [Aleksseev B.N., Ermolaev A.P. Trabeculectomy ab interno in combination with simultaneous cataract extraction. *Vestn oftalmol* 2003; 4:7-10. (In Russ.).]
  73. Sponagel L., Gasser P. et al. Effect of implants for draining neovascular glaucoma. *Br J Ophthalmology* 1977; 387-390.
  74. Merkur A., Damji K.F., Mintsoulis G., Hodge W.G. Intraocular pressure decrease after phacoemulsification in patients with pseudoexfoliation syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2001; 27(4): 528-532.
  75. Diestelhorst M., Aspacher F., Konen W., Krieglstein G.K. The effect of the flurbiprofen 0.03% eye drops on the blood-aqueous barrier in extracapsular cataract extraction with IOL implantation. *Int Ophthalmol* 1991; 15:69-73.
  76. Toris C.B., Camras C.B., Yablonski M.E., Brubaker R.F. Effects of exogenous prostaglandins on aqueous humor dynamics and blood-aqueous barrier function. *Surv Ophthalmol* 1997; 41(Suppl 2):69-75.
  77. Biro Z., Balla Z., Kovacs B. Change of foveal and perifoveal thickness measured by OCT after phacoemulsification and IOL implantation. *Eye* 2008; 22: 8-12. doi:10.1038/sj.eye.6702460.
  78. Астахов С.Ю., Гобеджишвили М.В. Влияние лечения аналогами простагландинов на толщину сетчатки после факоэмульсификации с имплантацией интраокулярной линзы у больных первичной открытоугольной глаукомой. *Офтальмологические ведомости* 2014; 7(3):73-76. [Astakhov S.Yu., Gobejishvili M.V. Effect of prostaglandin analogues on the treatment of retinal thickness after phacoemulsification with intraocular lens implantation in patients with primary open-angle glaucoma. *Oftalmologicheskie vedomosti* 2014; 7(3):73-76. (In Russ.).]
  79. Irvine S.R. A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery. *Am J Ophthalmol* 1953; 36:599-619.
  80. Gass J.D., Norton E.W. Follow-up study of cystoid macular edema following cataract extraction. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1969; 73:665-682.
  81. Jaffe N.S., Daymen H.M. Cataract surgery and its complications. 1984: 495-497.

82. Mentès J., Erakgun T., Afrashi F., Kerci G. Incidence of cystoid macular edema after uncomplicated phacoemulsification. *Ophthalmologica* 2003; 217(6):408-412. doi: 73070.
83. Адабашьян С.А. Роль перекисного окисления липидов в возникновении воспалительной реакции после экстракции катаракты с имплантацией ИОЛ. *Офтальмологический журнал* 2000; 3:53-56. [Adabashian S.A. The role of lipid peroxidation in the inflammatory reaction after cataract extraction with IOL implantation. *Oftalmologicheskij zhurnal* 2000; 3:53-56. (In Russ.)].
84. Пикуза А.Х., Кузнецова М.В., Зиганшина Л.Е., Валева И.Х. Клиническое значение местных показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных после экстракции катаракты. *Вестник офтальмологии* 2008; 1:19-22. [Pikuza A.H., Kuznetsova M.V., Ziganshina L.E., Valeeva I.H. The clinical significance of local indicators of lipid peroxidation and antioxidant defense in patients after cataract extraction. *Vestn oftalmol* 2008; 1:19-22. (In Russ.)].
85. Hyung Cho, Kenneth J., Wolf E., Wolf J. Management of ocular inflammation and pain following cataract surgery: focus on bromfenac ophthalmic solution. *Clin Ophthalmol* 2009; 3:199-210.
86. Махачева З.А. Анатомия стекловидного тела. *Офтальмохирургия* 1994; 2: 38-42. [Makhacheva Z.A. Vitreous body anatomy. *Ophthalmosurgery* 1994; 2: 38-42. (In Russ.)].
87. Lobo C.L., Faria P.M., Soares M.A., Bernardes R.C., Cunda-Vaz J.G. Macular alterations after small-incision cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2004; 30:752-760. doi:10.1016/S0886-3350(03)00582-0.
88. Parente I., Ozturker C. et al. Evaluation of macular changes after uncomplicated phacoemulsification surgery by optical tomography. *Curr Eye Res* 2007; 32 (3):241-243. doi:10.1080/02713680601160610.
89. Biro Z., Balla Z., Kovach B. Change of foveal and perifoveal thickness measured by OCT after phacoemulsification and IOL implant. *Eye* 2006; 22:8-12. doi:10.1038/sj.eye.6702460.
90. Kim S.J., Belair M.L., Bressler N.M., Dunn J.P., Thorne J.E., Kedhar S.R., Jabs D.A. A method of reporting macular edema after cataract surgery using optical coherence tomography. *Retina* 2008; 28(6):870-876. doi: 10.1097/IAE.0b013e318169d04e.
91. Егоров В.В., Егорова А.В., Смолякова Г.П. Клинико-прогностическая оценка факторов риска развития макулярного отека у больных сахарным диабетом после факэмульсификации катаракты. *Офтальмология* 2008; 1:51-58. [Egorov V.V., Egorova A.V., Smolyakova G.P. Clinical and prognostic evaluation of risk factors for macular edema in diabetic patients after phacoemulsification. *Ophthalmology* 2008; 1:51-58. (In Russ.)].
92. Yousufazi S.Y., Abdel-Latif A.A. Prostaglandin F<sub>2a</sub> and its analogs induce release of endogenous prostaglandins in iris and ciliary muscles isolated from cat and other mammalian species. *Exp Eye Res* 1996; 63:305-310.
93. Гобеджишвили М.В., Астахов С.Ю., Куглеев А.А. Макулярный отек при псевдофакии. *Офтальмологические ведомости* 2011; 4(4):57-59. [Gobejishvili M.V., Astakhov S.Y., Kugleev A.A. Macular edema in patients with pseudophakia. *Oftal'mologicheskiye vedomosti* 2011; 4(4):57-59. (In Russ.)].
94. Елисеева Э.Г., Малахова А.А., Грязнова Н.Н. Синдром послеоперационной макулопатии Irvine-Gass. *Вестник офтальмологии* 1983; 1:35-38. [Eliseeva E.G., Malakhova A.A., Graznova N.N. Postoperative Irvine-Gass syndrome maculopathy. *Vestn oftalmol* 1983; 1:35-38. (In Russ.)].
95. Miyake K. The significance of inflammatory reactions following cataract extraction and intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg* 1996; 22:759-763.
96. Camras C.B., Alm A., Watson P., Stjernschantz J. Latanoprost, a prostaglandin analog, for glaucoma therapy. Efficacy and safety after 1 year of treatment in 198 patients. Latanoprost Study Groups. *Ophthalmology* 1996; 103(11):1916-1924.
97. Alm A., Camras C.B., Watson P.G. Phase III latanoprost studies in Scandinavia, the United Kingdom and the United States. *Surv Ophthalmol* 1997; 41(2):105-110.
98. Rowe J.A., Hattenhauer M.G., Herman D.C. Adverse side effects associated with latanoprost. *Am J Ophthalmol* 1997; 124:683-685.
99. Warwar R.E., Bullock J.D., Ballal D. Cystoid macular edema and anterior uveitis associated with latanoprost use. Experience and incidence in a retrospective review of 94 patients. *Ophthalmology* 1998; 105(2):263-268.
100. Callanan D., Fellman R.L., Savage J.A. Latanoprost-associated cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 1998; 126(1):134-135.
101. Ayyala R.S., Cruz D.A., Margo C.E. et al. Cystoid macular edema associated with latanoprost in aphakic and pseudophakic eyes. *Am J Ophthalmol* 1998; 126:602-604.
102. Schumer R.A., Camras C.B., Mandahl A.K. Latanoprost and cystoid macular edema: is there a causal relation? *Curr Opin Ophthalmol* 2000; 11(2):94-100.
103. Furuichi M., Chiba T., Abe K. Cystoid macular edema associated with topical latanoprost in glaucomatous eyes with a normally functioning blood-ocular barrier. *J Glaucoma* 2001; 10(3):233-236.

Поступила 10.09.2016