

УДК 617.7-007.681: 617.731-007.23

Ответ на статью В.В. Страхова с соавт. «Биомеханический аспект формирования глаукомной экскавации»

КУРЫШЕВА Н.И., д.м.н., профессор, руководитель консультативно-диагностического отдела.

Центр офтальмологии ФМБА России, Клиническая больница № 86, 123098, Российская Федерация,
Москва, ул. Гамалеи, 15.

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

ENGLISH

The comments to the paper of Prof. Strakhov V.V. “The biomechanical aspect of the pathological optic disc cupping development in glaucoma”

KURYSHEVA N.I., Med.Sc.D., Professor, Head of the Diagnostic Department.

Ophthalmological Center of the Federal Medical and Biological Agency, Clinical Hospital No. 86,
15 Gamalei St., Moscow, Russian Federation, 123098.

Conflicts of Interest and Source of Funding: none declared.

В статье профессора Страхова В.В. с соавт. поднят важный вопрос, касающийся патогенеза глаукомной экскавации диска зрительного нерва (ЭДЗН) и, по сути, патогенеза самой первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ). Авторы справедливо обращают внимание на тот факт, что в свете современных данных, которые нам дает спектральная оптическая когерентная томография (SD-ОСТ), невозможно подходить однобоко к вопросу формирования глаукомной ЭДЗН лишь в свете фронтального воздействия повышенного офтальмотонуса. В статье приводятся доводы в пользу того, что высокое внутриглазное давление (ВГД) в первую очередь вызывает страдание мягких тканей в преламинарной зоне зрительного нерва и не приводит к смещению передней поверхности решетчатой мембраны склеры. По сути дела роль

деформации решетчатой мембраны склеры в развитии глаукомы в статье сводится на нет. На основе полученных результатов предложена концепция вовлечения в глаукомный процесс ретинальных и хориоидальных сосудов перипапиллярной области.

Следует, однако, отметить, что проведенное исследование носит скорее описательный характер, поскольку выполнено на небольшом клиническом материале, не позволившем провести статистическую обработку данных. Кроме того, в исследовании участвовали здоровые добровольцы в возрасте от 30 до 62 лет. Следовательно, полученные результаты не могут быть перенесены на больных глаукомой, у которых имеется существенное отклонение от нормы всех биомеханических и сосудистых параметров глаза. В этой связи необходимо внести ясность в некоторые положения, выдвинутые

Для контактов:

Курьшева Наталья Ивановна, e-natalia@list.ru

Удобные
тюбик-капельницы

тафлотан[®]

15 мкг/мл тафлупрост

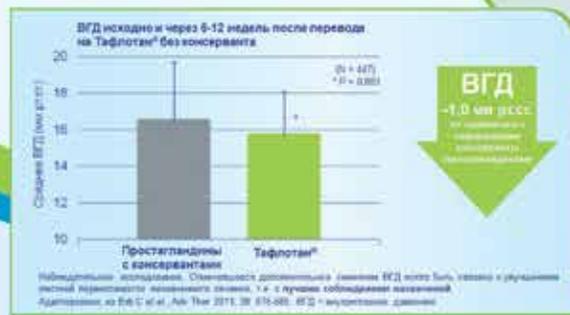
Первый в мире*
простагландин без консерванта

Низкий риск развития
гиперемии конъюнктивы⁽¹⁾

4,1%



на фоне доказанной
высокой
эффективности^(2,3)



Краткая информация по применению (перед применением необходимо ознакомиться с полным текстом Инструкции по медицинскому применению): **ТАФЛОТАН[®]**, Рег. номер: ЛП-002267, МИН: Тафлупрост. **Состав:** 1 мл глазных капель содержит Активное вещество: Тафлупрост – 15 мкг; Вспомогательные вещества: Глицерол, водный гидрофобный диатомат, диметил сульфид, полисорбат-80, натрия гидроксид и/или хлорводородная кислота для коррекции pH, вода для инъекций до 1 мл. **Код АТХ:** S01ED05. **Фармакологические свойства:** Местными действиями: Тафлупрост – флуориновый аналог простагландина G₂. Кислота тафлупрост, являясь его биологически активным метаболитом, обладает высокой активностью и селективностью в отношении TP-цепочки канального респондтора человека. Средство повышает тафлупростат в 12 раз выше, чем средство аналогичное. Тафлупрост снижает внутриглазное давление (ВГД), усиливает увеосклеральный отток выделенной влаги. Клинический эффект: Селективное ВГД повышается в течение 2-4 часов после первой инстилляции препарата, а максимальный эффект достигается примерно через 12 часов. Продолжительность эффекта сохраняется, во второй день, в течение 24 часов. Тафлупрост эффективен в качестве монотерапии, а так же обладает аддитивным эффектом при применении его в качестве дополнительной терапии к тимолахору. **Показания к применению:** Для снижения повышенного внутриглазного давления у пациентов с открытоугольной глаукомой и офтальмогипертензией. В качестве монотерапии у пациентов легкой степени глаукомы, не содержащих кортикостероидов, содержащих гидрохлорид тимолола в виде препарата первой линии или в качестве дополнительной к ним терапии. В качестве дополнительной терапии к бета-блокаторам. Тафлупрост предназначен для пациентов старше 18 лет. **Противопоказания:** Гиперчувствительность к компонентам препарата. Женщинам с диагнозом беременности не следует применять Тафлотан[®], если они не используют эффективное средство контрацепции. Тафлотан[®] не следует применять во время беременности, за исключением случаев, когда нет других вариантов лечения. Тафлотан[®] не следует применять в период грудного вскармливания. **Способ применения и дозы:** Рекомендуется одно – две капли Тафлотан[®] в конъюнктивальный мешок пораженного глаза один раз в день, вечером. Содержимого одной тюбик-капельницы достаточно для заполнения обеих глаз. При применении нескольких офтальмологических препаратов необходимо выждать, интервал между их применением должен быть не менее 5 минут. **Побочные эффекты:** В исследовании фазы III при применении тафлупростат 0,0015% без консерванта с тимолаолом гиперемия глаз возникала у 4,1% (13/320) пациентов, получавших Тафлупрост. Следующие побочные эффекты, связанные с лечением были зарегистрированы в ходе клинических исследований: Офтальмологические: Частота возникновения (n/≥ 1/100 до < 1/10): зуд глаз, раздражение глаз, боль в глазах, слезотечение конъюнктивы/глаза, увеличение слезы, ощущение жжения, ощущение сухости глаз, ощущение инородного тела в глазах, изменение цвета ресниц, зрительная вега, поверхностный точечный кератит, фотобоязнь, усиленное слезоотделение, затрудненная зрение, ощущение острой зрени и повышение вязкости роговой оболочки. Не часто возникают (n/≥ 1/100 до < 1/100): гиперемия век, отек века, астигматизм, отек конъюнктивы, изменение окраски и/или слез, блефарит, воспаление внутренней оболочки, ощущение дискомфорта в глазах, зуд внутренней оболочки глаза, раздражение конъюнктивы, конъюнктивальные фолликулы, аллергический конъюнктивит, и глазные выделения в глаза. Нарушения зрения системы: Частота возникновения (n/≥ 1/100 до < 1/10): головная боль. Нарушения вкуса и глотательных путей: Не часто возникают (n/≥ 1/100 до < 1/100): галлюцинации. **Особые указания:** До начала лечения пациента должны быть проинформированы о возможности чрезмерного роста ресниц, усиления края век и усугубления глазной инфекции. При одно время применении тафлупростат в случае конъюнктивит, герпетической, герпетической, увеолуговой, увеолуговой или вирусной глаукомы. Рекомендуется избегать астероидов при лечении тафлупростатом пациентов с офтальмическими, воспалительными заболеваниями или воспалительными заболеваниями или воспалительными заболеваниями в период менструации женщины, а так же беременные с установленными факторами риска развития хронического мочевого отвеса или кризиса/улика. Нет никаких данных о применении препарата у пациентов с тяжелой астмой. В связи с тем, что пациенты этой группы следует лечить с осторожностью. Тафлупрост не оказывает влияния на способность управлять автомобилем и работоспособностью. Как и при применении любых других офтальмологических средств, после инстилляций препарата может возникнуть кратковременное затуманивание зрения. В этих случаях пациент должен продолжать пока зрение полностью восстановится, и только после этого управлять автомобилем или эксплуатировать механизированное оборудование. **Формы выпуска:** Глазные капли 0,0015%. По 0,3 мл в тюбик-капельнице. 10 тюбик-капельниц, склеенных в виде плоской упаковки, в комплекте со вспомогательной фольгой. 3 пакета вместе с инструкцией по медицинскому применению в картонной упаковке. **Срок годности:** 3 года. После первого вскрытия пакета – 4 недели. Не использовать препарат после истечения срока годности, указанного на упаковке. **Хранение:** Хранить при температуре 2 – 8 °С в недоступном для детей месте. После вскрытия пакета с блистерной упаковкой препарат должен храниться в холодильнике при температуре не выше 25 °С. После однократного использования тюбик-капельницу следует выбросить вместе с биоопасными отходами. **Условия отпуска:** По рецепту. **Производитель:** Сантен АО, Вяткашлях 20, 33729 Толькуно, Финляндия.

1) Риск развития гиперемии конъюнктивы 4,1%; SPC Taflotan[®], 2014. 2) В рандомизированных контролируемых исследованиях Тафлотан[®] снижал ВГД на 4,9 – 9,7 мм рт.ст. в. Vuolteenaho H, Pinnel EE, Rapp A, et al. Efficacy and safety of Tafluprost 0,0015% versus latanoprost 0,005% eye drops in open-angle glaucoma and ocular hypertension: 24-month results of a randomized, double-masked phase III study. *Acta Ophthalmol.* 2010 Feb;88(1):12-19. 3) Bozova CE, Rapp A, Pappas M, Usaito H. A phase III study on the duration and stability of the intraocular pressure-lowering effect and tolerability of Tafluprost compared with latanoprost. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2010 Feb;26(1):97-104. 4) Kohtala AG, Quarenro L, Katosas A, et al. Twenty-four hour efficacy with preservative free Tafluprost compared with latanoprost in patients with primary open angle glaucoma or ocular hypertension. *Br J Ophthalmol.* 2013 Dec;97(12):1510-5. 5) Chabi A, Varma R, Tsai JC, et al. Randomized clinical trial of the efficacy and safety of preservative-free Tafluprost and timolol in patients with open-angle glaucoma or ocular hypertension. *Am J Ophthalmol.* 2012 Jan;153(5):1187-1196. 6) Erb C, Lenz I, Seidewe SK, Kirsch F. Preservative-free Tafluprost 0,0015% in the treatment of patients with glaucoma and ocular hypertension. *Adv Ther.* 2011 Jul;28(7):575-585. * утверждено в мире с 2008 г.



Santen
Представительство «АО Сантен» в России:
Росси, 105064, г. Москва, Офис-скри «АРИА»,
Полный Сухарский переулок, д. 5, стр. 17, оф. 402.
www.santen.ru

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников.
RU.00-002267 от 28.10.2013. Действительно. Апрель 2015.

авторами в качестве рабочей гипотезы патогенеза глаукомной оптиконеуропатии (ГОН). Суть этой концепции сводится к первичному поражению периферических отделов интраламнарной части зрительного нерва в силу их «отодвигания и прижатия к твердой поверхности склерального канала внутриглазным давлением». По мнению автора, этим можно объяснить все клинические проявления ПОУГ, начиная с периферических дефектов поля зрения до появления геморрагий по краю головки зрительного нерва (ГЗН). Единственное, что невозможно объяснить, как справедливо отмечено в статье, это — развитие экскавации ГЗН при глаукоме нормального давления (ГНД). Однако, если принять во внимание, что на долю ГНД приходится как минимум половина всех случаев ПОУГ [1], то нельзя согласиться с предложенной концепцией узкого взгляда на проблему только лишь с позиций биомеханики.

1. Какие силы действуют на ГЗН при глаукоме?

Если вспомнить, что сутью глаукомы является поражение ГЗН, то в физиологическом смысле, на самом деле, представляет интерес разница между ВГД и давлением в ретробульбарном пространстве, ассоциируемом с давлением спинномозговой жидкости. Эта разница получила название градиент давления в области решетчатой мембраны склеры (РМС), или, как это принято обозначать в англоязычной литературе: градиент *translamina cribrosa pressure* (TLCP). Впервые о градиенте давления в РМС сообщил профессор В.В. Волков: в 1974 г. совместно с Р.И. Коровенковым он измерил давление жидкости в межоболочечных пространствах зрительного нерва в опытах на кроликах [2]. Оно оказалось равным 6-10,5 мм рт.ст. Градиент давления РМС определяется биомеханическими свойствами всех тканей, находящихся в данном отделе глазного яблока. Это хорошо продемонстрировано на трехмерном изображении склеры, предложенном С. Burgoyne (рис. 1) [3]. На схеме изображен поперечный срез глазного яблока в области ГЗН. Распределение сил, оказывающих давление на РМС, показанных на ней, было изучено и проверено в многочисленных экспериментальных исследованиях.

На схеме показана наружная оболочка глаза со склеральным каналом (он обозначен зеленым пунктиром). Красными стрелками отмечено давление, которое как раз и представляет собой разницу между ВГД и давлением в ретроламнарном пространстве (градиент давления в РМС). Распределяясь по всей толще склеры с учетом ее сферичности, это давление оказывается максимально сосредоточенным на РМС (см. дополнительные голубые стрелки); зелеными стрелками отмечено давление, действующее циркулярно вокруг склерального канала (1А). Из рисунка видно, что ретроламнарное давление — это не только давление

спинномозговой жидкости (CSF), но еще и ретроламнарное тканевое давление (*retrolaminar tissue pressure, RLTP*), которое на самом деле выше CSF (1Б). Важно иметь в виду, что ликворное давление в оболочках, окружающих зрительный нерв (в субарахноидальном пространстве), ниже примерно на 2 мм рт.ст., чем давление спинномозговой жидкости, определяемое при люмбальной пункции, поэтому можно предположить, что градиент TLCP на самом деле имеет еще более высокие значения, чем те, что были описаны ранее [4, 5].

Ретроламнарное тканевое давление было определено в экспериментах на собаках Morgan в 1998 г. Разница между ВГД и ретроламнарным тканевым давлением формирует силу, действующую снаружи на РМС, что на схеме отмечено сиреневыми стрелками. Наконец, на преламнарный и ламнарный отделы зрительного нерва действует гидростатическое давление, отмеченное зеленой полосой (1В). Важно подчеркнуть, что в совокупности силы, действующие на зрительный нерв в области РМС, значительно превосходят градиент трансламинарного давления. Таким образом, на нервные волокна оказывают влияние **все соединительнотканые образования и полости (например, CSF), находящиеся в этой области**. С усилением градиента давления РМС силы, действующие на нервные волокна, значительно возрастают, нарушая аксональный транспорт. В 2010 г. Н. Yang описал своеобразное явление, происходящее при начальной глаукоме, которое получило название «миграции и пиализации места «вставления» решетчатой мембраны в склеру» (*lamina cribrosa in sertion migration and pialization*) [6]. В результате экспериментов, выполненных С. Burgoyne (2004, 2008) [3], Sigal (2009) и Н. Yang (2010) на приматах, появилась новая концепция формирования ЭДЗН [6, 7]. Первоначально Burgoyne заметил, что в самом начале глаукомного процесса при формировании экскавации ГЗН в преламнарных отделах зрительного нерва происходит не истончение, как это принято было раньше считать, а напротив, утолщение как перипапиллярной склеры, так и самой РМС, причем последняя **утолщается за счет прогиба своих задних слоев, а передние при этом остаются на месте**. Предположительно, причиной тому является еще мало изученное явление, связанное с пролиферацией астроцитов и ремоделированием экстраклеточного матрикса. Как видно на верхней части рис. 2, в норме решетчатая мембрана как бы «вставлена» в специальную выемку в склере в зоне склерального канала. При глаукоме происходит не только утолщение РМС за счет прогиба ее задних слоев наружу, но и смещение зоны «вставления» в сторону мягкой мозговой оболочки (рис. 2, внизу). Это явление, впервые описанное на приматах Н. Yang, в 2010 г., было подтверждено на кадаверных человеческих глазах [6, 7].

Следует ли это считать неким адаптивным механизмом в ответ на усиливающееся давление на РМС? Или напротив, это — результат декомпенсации РМС вследствие нарушений, касающихся астроцитов и капилляров (замечено, что в базальных мембранах и тех, и других уже на ранних этапах ГОН происходят изменения)? Сейчас пока трудно дать ответы на эти вопросы. Равно как еще непонятны последствия пиализации РМС. Возрастает ли при этом роль CSF в патогенезе ГОН? Совершенно очевидно одно: смещение РМС влечет за собой еще больший стресс для аксонов, приводя к их повреждению.

Таким образом, на сегодня имеются убедительные данные, свидетельствующие о смещении именно задних слоев РМС при развитии глаукомы. Проблема состоит лишь в недостаточной их визуализации современными методами SD-OCT [8]. Тем не менее вопрос изучается достаточно глубоко. Так, Z. Wu et al. в 2015 г. опубликовали результаты измерения РМС по данным длительного (5 лет) наблюдения за 108 пациентами с глаукомой, причем SD-OCT выполнялась им каждые 4 месяца [9]. Это — первое и на сегодня единственное исследование, демонстрирующее динамику положения РМС и поверхности ГЗН (а также их соотношение) за столь длительный период наблюдения. Авторы отметили связь между уровнем ВГД (в этом исследовании оно измерялось методом контурной динамической тонометрии как наиболее точным методом тонометрии, не зависящим от толщины роговицы) и степенью смещения передней поверхности мембраны. Было даже рассчитано, что 1 мм рт.ст. повышения ВГД соответствует смещению РМС на 2 мкм. Для передней поверхности ДЗН эта величина составила 1,6 мкм. Отмечено, что *в ряде случаев передняя поверхность мембраны при глаукоме смещается не только назад, но и вперед*. Особенно это было заметно у пожилых пациентов при длительном наблюдении, что авторы объяснили повышением жесткости мембраны и другими процессами ремоделирования коллагена. Еще одно объяснение этому — смещение мембраны Бруха назад за счет истончения перипапиллярной хориоидеи. Возможно, эти находки объясняют интересный факт, отмеченный в работе Z. Wu et al.: в половине случаев прогрессирование ГОН (по данным САП) не сопровождается смещением РМС [9]. С учетом всех изложенных выше фактов на сегодня не вызывает сомнения, что *деформация РМС предшествует истончению RNFL при глаукоме*.

2. Проф. В.В. Страхов с соавт., опираясь на собственные научные данные и неоднократно ссылаясь на проф. В.В. Волкова, отрицает роль снижения гемоперфузии зрительного нерва и РМС как первопричины обсуждаемых событий. Вместе с тем авторы справедливо отмечают изменения сосудистого

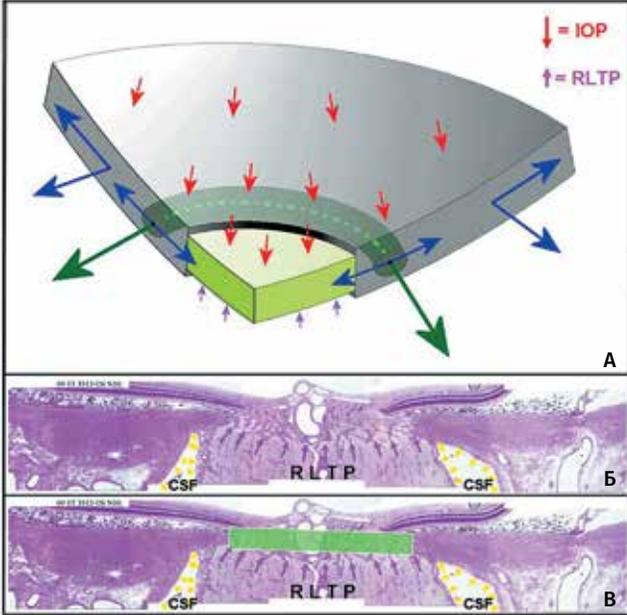


Рис. 1. Схематическое изображение совокупности сил, воздействующих на зрительный нерв в области РМС. Объяснение в тексте (С. Burgoyne, 2011)

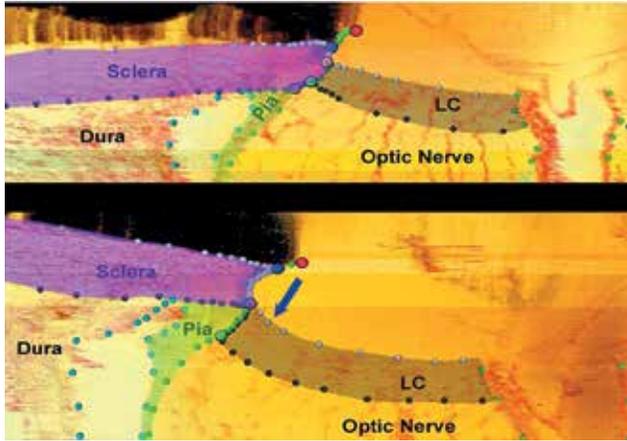


Рис. 2. Схематическое изображение ранних изменений в РМС при экспериментальной глаукоме: заметно не только утолщение РМС, но и смещение зоны ее вставления в склеру по сравнению с нормой (верхний рисунок) в сторону мягкой мозговой оболочки (нижний рисунок). Красным обозначен вход в канал зрительного нерва (конец мембраны Бруха), голубым — вход в склеральный канал, желтым — вставление в склеру РМС в ее передних отделах, зеленым — вставление задних отделов РМС, сиреневым — задний отдел склерального канала. Pia — мягкая мозговая оболочка, dura — твердая мозговая оболочка (Burgoyne C., 2011 [3])

русла в ответ на повышение ВГД. Заметим, что этот факт давно известен. Смещение и растяжение РМС влекут за собой серьезное повреждение хориокапилляров, питающих зрительный нерв. На это впервые указал S. Naught в 1971 г. [10]. Однако на сегодня нет убедительных данных, свидетельствующих,

что страдание хориокапиллярного русла при глаукоме — это следствие только лишь механического стресса на сосудистую стенку. Вспомним особое строение капилляров и их взаимоотношение с астроцитами в РМС, которую отличают важные анатомические особенности: в ней имеется большая отдаленность капилляров от нервных волокон, проходящих через поры РМС (обычно кровеносные сосуды вступают в прямой контакт с астроцитами) [3]. В результате кислород в капиллярах, попадающий в экстраклеточный матрикс, с трудом достигает астроцитов и нервных волокон. Это ослабляет не только нервные волокна, но и саму РМС, которая легко прогибается даже при небольшом воздействии. Важное влияние на ее ткани оказывают также ишемии/реперфузии вследствие нестабильного кровотока, например, при недавно описанном синдроме Flammer. РМС оказывается в состоянии хронического ишемического стресса, в ней возникают микроинфаркты, и этот факт на сегодня признается большинством исследователей [11, 12].

3. Являются кровоизлияния на ГЗН следствием только лишь механической травмы сосудистой стенки при боковом прижатии ее к склеральному каналу в условиях офтальмогипертензии, как утверждает проф. В.В. Страхов? Несколько проведенных исследований доказали, что у больных с ГНД эти геморрагии встречаются чаще и имеют большие размеры, чем у пациентов с высоким ВГД [13], а также ассоциируются с дефектами в поле зрения в 10° от точки фиксации [14]. При ГНД важную роль играет дисфункция сосудистой стенки, связанная с увеличением образования эндотелина-1, что и приводит к геморрагиям. Кровоизлияния подобного рода являются фактором риска развития атрофии нервной ткани, поскольку свободное нахождение крови в сетчатке имеет токсический эффект.

4. В статье проф. В.В. Страхова с соавт. неоднократно упоминается такое еще мало знакомое российским офтальмологам понятие, как *Bruch's membrane opening*, или ВМО. Оно появилось в литературе не так давно и связано с необходимостью более четко определять границы нейроретинального ободка [15]. Исходя из этого, трудно ожидать изменения ширины ВМО в ответ на повышение ВГД, о чем несколько раз упоминается в статье проф. В.В. Страхова. Как известно, размеры ДЗН при глаукоме остаются неизменными.

5. По мнению проф. В.В. Страхова, глаукомный процесс начинается с повреждения нервных волокон, занимающих периферическое расположение в ДЗН, что объясняет «раннее сужение границ поля зрения, начинающееся с крайней периферии». Замеченное автором истончение невральное ободка в нижневисочном и нижненосовом секторах представляет собой давно известный факт,

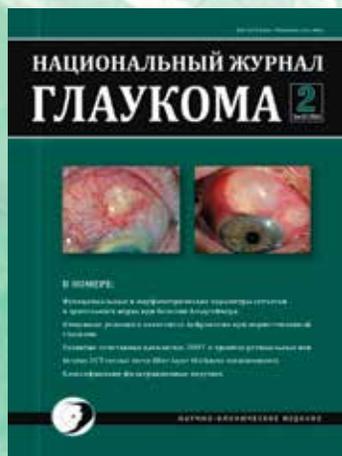
который имеет несколько объяснений. Согласно Quigley (1981), существуют структурные различия в разных областях решетчатой мембраны РМС [16]. В частности, в височном и носовом квадрантах меньше соединительной ткани, а поры, через которые проходят пучки RNFL, меньше тех, которые расположены в нижнем и верхнем квадрантах. Однако височный и носовой квадранты также являются областями, где RNFL тоньше по сравнению с нижним и верхним квадрантами. Таким образом, на сегодня пока не ясно, что именно — размер пор РМС, плотность RNFL или какой-нибудь другой аспект анатомии диска зрительного нерва — наилучшим образом коррелирует с глаукомным повреждением. Однако ясно то, что при глаукоме уже в самом начале дефекты поля зрения (ПЗ) возникают не *на периферии, а в макулярной области*. В 1984 г. Heijl и Lundqvist исследовали 45 глаз больных глаукомой с прогрессирующим течением и выполняли им периметрию с тестированием в $5, 10, 15$ и 20° от точки фиксации. Тогда впервые было отмечено «удивительное преобладание дефектов» в 5° от центра, особенно это касалось верхнего отдела полей зрения (ПЗ) [17]. Авторы сделали вывод, что раннее и даже первоначальное глаукомное повреждение ПЗ имеет место в макуле, а также в области классического при глаукоме аркуатного дефекта. На сегодня понятна причина этого феномена — раннее поражение нижних отделов макулы, характерное для глаукомы [18]. При ГНД дефекты ПЗ имеют свои особенности. Они глубже, чем при ПОУГ с высоким ВГД, имеют более четкую очерченность и расположены ближе к точке фиксации, ранее появляясь в верхней гемисфере, что наблюдается примерно в 70% случаев.

В заключение следует затронуть наиболее важный вопрос: является ли повышенный офтальмотонус первопричиной глаукомы, как это следует из предложенной проф. В.В. Страховым концепции? По сути, этот вопрос сводится к тому, является ли ВГД триггерным механизмом глаукомной оптико-нейропатии? Ответ, скорее всего, положительный. Является ли ВГД единственным или главным триггерным механизмом? Ответ: нет, поскольку существует много других, не менее важных, например, дефицит нейротрофических факторов. Является ли снижение ВГД главным и единственным доказанным методом лечения глаукомы? Ответ: да, поскольку других методов пока не создано. Является ли снижение ВГД достаточно эффективным методом лечения глаукомы? Ответ: нет. И это доказано многочисленными наблюдениями об отсутствии эффекта от гипотензивной терапии у большого числа больных глаукомой, равно как и отсутствие прогрессирования глаукомы у значительного количества лиц с офтальмогипертензией.

Литература/References

- Heijl A. Perimetry, tonometry and epidemiology: the fate of glaucoma management. *Acta Ophthalmol* 2011; 89:309-315. doi.org/10.1111/j.1755-3768.2011.02169.x
- Волков В.В. О вероятных механизмах нарушения зрительных функций при глаукоме. Актуальные проблемы офтальмологии. Научные труды, посвященные 100-летию М.И. Авербаха. Москва, 1974; 45-54. [Volkov V.V. The probable mechanisms of infringement of visual functions in glaucoma. [Actual problems of ophthalmology] Moscow. 1974; 45-54. (In Russ.)].
- Burgoyne C.F. A biomechanical paradigm for axonal insult within the optic nerve head in aging and glaucoma. *Exp Eye Res* 2011; 93:120-132. doi.org/10.1016/j.exer.2010.09.005
- Morgan W.H., Yu D.Y., Balaratnasingam C. The role of cerebrospinal fluid pressure in glaucoma pathophysiology: the dark side of the optic disc. *J Glaucoma* 2008; 17:408-413. doi.org/10.1097/ijg.0b013e31815c5f7c
- Watanabe A., Kinouchi H., Horikoshi T., Uchida M., Ishigame K. Effect of intracranial pressure on the diameter of the optic nerve sheath. *J Neurosurg* 2008; 109:255-258. doi.org/10.3171/jns.2008.109.8.0255
- Yang H. et al. Optic nerve head lamina cribrosa insertion migration and pialization in early non-human primate experimental glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 51, ARVO. 2010; 1631.
- Sigal I.A., Ethier C.R. Biomechanics of the optic nerve head. *Exp Eye Res* 2009; 88:799-807. doi.org/10.1016/j.exer.2009.02.003
- Furlanetto R.L., Park S.C., Damle U.J., Sieminski S.F. et al. Posterior displacement of the lamina cribrosa in glaucoma: in vivo in the individual and inter eye comparisons. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54:4836-4842. doi: 10.1167/iov.12-11530
- Wu Z., Xu G., Weinreb R. et al. Optic nerve head deformation in glaucoma: a prospective analysis of optic nerve head surface and lamina cribrosa surface displacement. *Ophthalmology* 2015; 122(7):1317-1329.
- Hayreh S.S., Edwards J. Ophthalmic arterial and venous pressures. Effect of acute intracranial hypertension. *Br J Ophthalmol* 1971; 55(10):649-663. doi.org/10.1136/bjo.55.10.649
- Курешева Н.И., Киселева Т.Н., Рыжков П.К., Фомин А.В., Ходак Н.А., Арджевнишвили Т.Д. Влияние венозного кровотока глаза на состояние комплекса ганглиозных клеток сетчатки у больных первичной открытоугольной глаукомой. *Офтальмология* 2013; 1:26-31. [Kurysheva N.I., Kiseleva T.N., Ryzhkov P.K., Fomin A.V., Khodak N.A., Ardzhvishvili T.D. The influence of venous blood flow of the eye on the condition of the center of retinal ganglion cells in patients with primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2013; 1:26-31. (In Russ.)].
- Konieczka K., Ritch R., Traverso C., Kim D., Kook M., Golubnitschaja O., Erb C., Kida T., Kurysheva N., Yao K. Flammer syndrome. *The EPMA Journal* 2014; 5:11. doi.org/10.1186/1878-5085-5-11
- Drance S.M. Disc hemorrhages in the glaucomas. *Surv Ophthalmol* 1989; 33(5):331-337. doi.org/10.1016/0039-6257(89)90010-6
- Park S.C., De Moraes C.G., Teng C.C., Tello C., Liebmann J.M., Ritch R. Initial parafoveal versus peripheral scotomas in glaucoma: risk factors and visual field characteristics. *Ophthalmology* 2011; 118:1782-1789. doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.02.013
- Povazay B., Hofer B., Hermann B. et al. Minimum distance mapping using three-dimensional optical coherence tomography for glaucoma diagnosis. *J Biomed Opt* 2007; 12:041204. doi.org/10.1117/1.2773736
- Quigley H.A., Addicks E.M. Regional differences in the structure of the lamina cribrosa and their relation to glaucomatous optic nerve damage. *Arch Ophthalmol* 1981; 99:137-143. doi.org/10.1001/archoph.1981.03930010139020
- Heijl A., Lundqvist L. The frequency distribution of earliest glaucomatous visual field defects documented by automated perimetry. *Acta Ophthalmol* 1984; 62:657-664. doi.org/10.1111/j.1755-3768.1984.tb03979.x
- Hood D.C., Raza A.S., de Moraes C.G.V., Odel J.G., Greensten V.C., Liebmann J.M., Ritch R. Initial arcuate defects within the central 10 degrees in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52: 940-946. doi.org/10.1167/iov.10-5803

Поступила 05.06.2015



Уважаемые читатели!

Вы можете оформить подписку на журнал
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ ЖУРНАЛ ГЛАУКОМА»
 по каталогу «Газеты и журналы» агентства
 Роспечать в любом отделении связи.

Подписной индекс:

37353