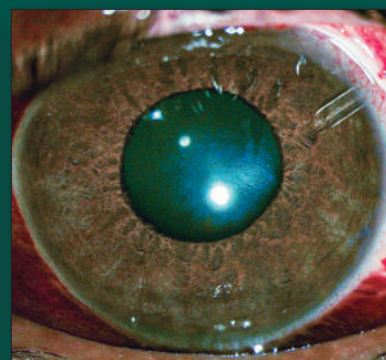


НАЦИОНАЛЬНЫЙ ЖУРНАЛ ГЛАУКОМА

National Journal of Glaucoma

№ 3 / Том 21 / 2022



В НОМЕРЕ:

Клиническое исследование гидродинамических показателей глаза при первичной открытоугольной глаукоме и глаукоме с низким давлением

Ход и структура нервных волокон роговицы у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой

Новая методика синустрабекулэктомии в лечении глаукомы



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ИЗДАНИЕ
Medical Research and Practice Journal



**МИНИМАЛЬНАЯ
КОНЦЕНТРАЦИЯ
ДЛЯ
ОПТИМАЛЬНОГО
ДЕЙСТВИЯ**

САНТАБРИМ®

бримонидин 0,1%



Снижает ВГД в среднем на 24,6%¹



Обладает двойным механизмом действия²

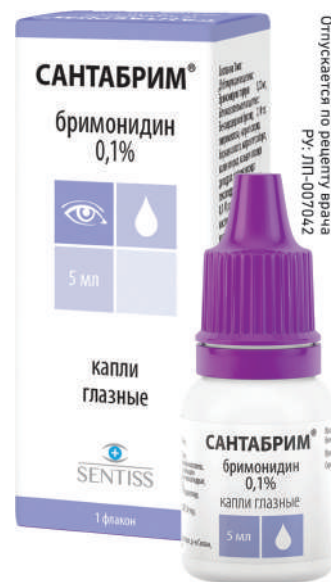
- снижение образования внутриглазной жидкости;
- усиление оттока внутриглазной жидкости



Оказывает нейропротективное действие и способствует сохранению поля зрения^{3,5,6}



Обладает лучшей переносимостью по сравнению с бримонидином 0,15% и 0,2%^{1,4}



1. Bhatti A., Singh G. Efficacy of three different formulations of brimonidine for control of intraocular pressure in primary open-angle glaucoma: A 6-week randomized trial // Oman journal of ophthalmology. – 2018. – Т. 11. – №. 2. – С. 140. 2. Инструкция по медицинскому применению препарат Сантабрим® 3. В.П.Еричев, С.Ю. Петров и соавт. Альфа-адреномиметики в контексте современных представлений о мониторинге и лечении глаукомы // Клиническая офтальмология. Том 19, №2, 2019. С. 87-92.; 4. Cantor L. B. et al. Safety and tolerability of brimonidine purite 0.1% and brimonidine purite 0.15%: a meta-analysis of two phase 3 studies // Current medical research and opinion. – 2009. – Т. 25. – №. 7. – С. 1615-1620. 5. Nitta K. et al. The Effect of Brimonidine 0.1% on Disc Hemorrhage in Primary Open-Angle Glaucoma Patients // Clinical Ophthalmology (Auckland, NZ). – 2020. – Т. 14. – С. 213. 6. Yokoyama Y. et al. Effects of brimonidine and timolol on the progression of visual field defects in open-angle glaucoma: a single-center randomized trial // Journal of glaucoma. – 2019. – Т. 28. – №. 7. – С. 575.


SENTISS
Ясный взгляд в будущее

115432 МОСКВА, ПРОЕКТИРУЕМЫЙ 4062-Й ПРОЕЗД, Д. 6, СТР. 16, ЭТАЖ 4, КОМ. 12
WWW.SENTISS.RU ТЕЛ.: +7 (495) 229-7663 E-MAIL: SENTISS@SENTISS.RU

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

«Национальный журнал глаукома»

Номер 3, том 21, 2022 год

Научно-практический журнал, издаётся с 2002 года.
4 выпуска в год.

Журнал публикует статьи по различным исследованиям в области физиологии и патологии внутриглазного давления, а также сопутствующей офтальмопатологии.
ISSN 2078-4104 (print), ISSN 2311-6862 (online).

Зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор).
Регистрационный номер ПИ ФС77-55297 от 04 сентября 2013 г.

Учредитель: Федеральное государственное бюджетное учреждение «Научно-исследовательский институт глазных болезней» Российской академии медицинских наук (119021, Москва г., ул. Россолимо, д. 11, к. А, Б).

Журнал включен в Перечень ВАК Российской Федерации и в систему Российского индекса научного цитирования (РИНЦ).

Главный редактор Профессор Еричев В.П.

Заместитель главного редактора

К.м.н. Антонов А.А.

Ответственный секретарь Михалев А.А.

Члены редколлегии

Академик РАН, профессор Аветисов С.Э. (Москва)

Профессор Алексеев И.Б. (Москва)

Профессор Алиев А.Г.-Д. (Махачкала)

Профессор Алексеев В.Н. (С.-Петербург)

Член-корр. КазНАН, профессор Ботабекова Т.К. (Казахстан)

Доцент Брежнев А.Ю. (Курск)

Профессор Бржецкий В.В. (С.-Петербург)

Член-корр. НАМН, профессор Веселовская З.Ф. (Украина)

Профессор Денис Ф. (Франция)

Профессор Егоров Е.А. (Москва)

Профессор Касимов Э.М. оглы (Азербайджан)

Профессор Куроедов А.В. (Москва)

Профессор Курышева Н.И. (Москва)

Профессор Лебедев О.И. (Омск)

Д.м.н. Лоскутов И.А. (Москва)

Академик РАН, профессор Моштова Л.К. (Москва)

Член-корр. НАМН, профессор Пасечникова Н.В. (Украина)

Профессор Пинто Л.А. (Португалия)

Профессор Страхов В.В. (Ярославль)

Профессор Тигесен Д. (Дания)

Профессор Фламер Дж. (Швейцария)

Профессор Холло Г. (Венгрия)

Приват-доцент Шаарави Т. (Швейцария)

Литературный редактор К.м.н. Волжанин А.В.

Перевод Михалев А.А.

С предложениями о размещении рекламы звонить по телефону: +7 (917) 541-70-73.

Все рекламные материалы публикуются в соответствии с рекламной политикой журнала.

Охраняется законом РФ №5351-1 «Об авторском праве и смежных правах» от 9 июля 1993 года.

Контент распространяется под лицензией

Creative Commons Attribution 4.0 License.

Дата выхода журнала: сентябрь 2022.

Тираж 1000 экз.

Журнал изготовлен в ООО «Издательство «Апрель».

© «Национальный журнал глаукома», 2022

Адрес редакции:

ФГБНУ «НИИГБ»

119021, Москва, ул. Россолимо, д. 11

Тел.: +7 (916) 113-34-11. E-mail: v.erichev@yandex.ru

<http://www.glaucomajournal.ru>

Адрес издательства:

ООО «Издательство «Апрель»

107023 Москва, площадь Журавлева, д. 10, оф. 212.

Тел.: 8 (495) 640-32-24. E-mail: aprilpublish@mail.ru

Отпечатано в типографии ООО «Служба печати».

107023, г. Москва, пл. Журавлева, дом 10, оф. 12

СОДЕРЖАНИЕ

Оригинальные статьи

Степанова Е.А., Лебедев О.И.

Клиническое исследование гидродинамических показателей глаза при первичной открытоугольной глаукоме и глаукоме с низким давлением 3

Сурнина З.В., Карпилова М.А.

Ход и структура нервных волокон роговицы у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой 11

Степанова Е.А., Лебедев О.И.

Исследование метаболитов соединительной ткани в биологических жидкостях при различных вариантах течения глаукомы 18

Петров С.Ю., Сулейман Е.А.

Новая методика синустрабекулэктомии в лечении глаукомы 25

Старостина А.В., Клепинина О.Б., Сидорова А.В.,

Хабазова М.Р., Арисов А.А., Стефанкова К.А.

Особенности послеоперационного периода при хирургии глаукомы у пациента с синдромом Стердж-Вебера (клинический случай) 32

Еричев В.П., Зинина В.С., Волжанин А.В.

Сравнительное исследование эффективности и безопасности препаратов Глаумакс 0,005% и Ксалатан 0,005% 42

Обзоры литературы

Ивачёв Е.А.

Особенности хирургии катаракты и послеоперационного периода у пациентов с глаукомой (сообщение 1) 49

Овечкин И.Г., Овечкин Н.И., Покровский Д.Ф.,

Павлов А.И., Шакула А.В.

Пути совершенствования исследования качества жизни пациента в офтальмологии — мировые тенденции и собственный опыт 58

Исаков И.Н., Куроедов А.В.

Профиль пациента со вторичной глаукомой 64

Кац М.Д., Куроедов А.В.

Об оптимальных значениях «целевого» уровня внутриглазного давления 72

Фото на обложке:

Ангиоматоз конъюнктивы и склеры у пациента со вторичной глаукомой на фоне синдрома Стердж-Вебера.

Электронная гониоскопия этого же глаза.

Передний отрезок этого же глаза после имплантации дренажа Ахмеда с последующей задней трепанацией склеры.

«National Journal of Glaucoma» «Natsional'nyi zhurnal glaukoma»

No. 3, Vol. 21, 2022

Medical research and practice journal, published quarterly since 2002.

The journal publishes articles concerning research on physiological and pathological aspects of intraocular pressure and associated ophthalmic pathology. ISSN 2078-4104 (print), ISSN 2311-6862 (online).

Registered in the Federal Service for monitoring communications, information technology and mass communications (Roskomnadzor) under the number «ПН ФС77-55297», 04.09.2013.

Founder: Federal State Budgetary Institution "Research Institute of Eye Diseases" of Russian Academy of Medical Sciences (119021, Moscow, Rossolimo str., 11, bld. A, B)

The journal is included in the Higher Attestation Commission (HAC) list of periodicals and Russia's Scientific Electronic Library database.

Editor-in-chief Valeriy P. Eriчев – Professor

Assisting Editor Alexey A. Antonov – Candidate of Medical Sciences

Executive Secretary Alexey A. Mikhalev

Editorial board:

Sergey E. Avetisov – Member of the Russian Academy of Sciences, Professor (Moscow)

Igor B. Alekseev – Professor (Moscow)

Abdul-Gamid D. Aliev – Professor (Makhachkala)

Vladimir N. Alekseev – Professor (St. Petersburg)

Turgunsul K. Botabekova – Corresponding Member of the Kazakhstan Academy of Sciences, Professor (Kazakhstan)

Andrey Yu. Brezhnev – Associate Professor (Kursk)

Vladimir V. Brzheskiy – Professor (St. Petersburg)

Zoya F. Veselovskaya – Corresponding Member of the National Academy of Medical Sciences, Professor (Ukraine)

Philippe Denis – Professor (France)

Evgeny A. Egorov – Professor (Moscow)

Rasim M. oğlu Qasimov – Professor (Azerbaijan)

Alexandr V. Kuroedov – Professor (Moscow)

Natalia I. Kurysheva – Professor (Moscow)

Oleg I. Lebedev – Professor (Omsk)

Igor A. Loskutov – Doctor of Medical Sciences (Moscow)

Larisa K. Moshetova – Member of the Russian Academy of Sciences, Professor (Moscow)

Natalia V. Pasechnikova – Corresponding Member of the National Academy of Medical Sciences, Professor (Ukraine)

Luis Abegao Pinto – Professor (Portugal)

Vladimir V. Strakhov – Professor (Yaroslavl)

John Thygesen – Professor (Denmark)

Josef Flammer – Professor (Switzerland)

Gábor Holló – Professor (Hungary)

Tarek Shaarawy – Privat Docent (Switzerland)

Literary Editor Andrey V. Volzhanin – Candidate of Medical Sciences

Translation by Alexey A. Mikhalev

Tel. for advertising proposals: +7 (917) 541-70-73.

All advertising materials are published in accordance with the advertising policy.

Protected by the Russian Federal Law RF №5351-1 "On author and Related Rights" dated July 9, 1993.

Content is distributed under Creative Commons Attribution 4.0 License.

Printed in September 2022.

Circulation 1000 copies.

Published by the LLC «Publishing house «April».

© «Natsional'nyi zhurnal glaukoma», 2022

Editorial Office:

FSBIS "Research Institute of Eye Diseases"

119021, Moscow, 11A Rossolimo str.

Tel.: +7 (916) 113-34-11. E-mail: v.erichev@yandex.ru

<https://glaucomajournal.ru/en/>

Publisher:

LLC «Publishing house «April»

107023, Moscow, 10 Zhuravleva square, office 212

Tel.: +7 (495) 640-32-24. E-mail: aprilpublish@mail.ru

Printed by LLC «Print service»

107023, Moscow, 10 Zhuravleva square, office 12

Original articles

Stepanova E.A., Lebedev O.I.

A clinical study of hydrodynamic parameters of the eye in primary open-angle glaucoma and low-tension glaucoma..... 3

Surnina Z.V., Karpilova M.A.

Course and structure of corneal nerve fibers in patients with primary open-angle glaucoma 11

Stepanova E.A., Lebedev O.I.

A study of connective tissue metabolites in biological fluids of patients with various types of glaucoma 18

Petrov S.Yu., Suleiman E.A.

A new trabeculectomy technique for the treatment of glaucoma..... 25

Starostina A.V., Sidorova A.V., Klepinina O.B., Khabazova M.R., Arisov A.A., Stefankova K.A.

Features of the postoperative period after glaucoma surgery in a patient with Sturge-Weber syndrome (clinical case) 32

Eriчев V.P., Zinina V.S., Volzhanin A.V.

Comparative study of the efficacy and safety of 0.005% Glaumax and 0.005% Xalatan..... 42

Literature reviews

Ivachev E.A.

Features of cataract surgery and the postoperative period in patients with glaucoma (part 1) 49

Ovechkin I.G., Ovechkin N.I., Pokrovsky D.F., Pavlov A.I., Shakula A.V.

Ways to improve the assessment of the "quality of life" in ophthalmology patients — world trends and own experience..... 58

Isakov I.N., Kuroedov A.V.

The profile of patients with secondary glaucoma 64

Kats M.D., Kuroyedov A.V.

On the optimal values of «target» intraocular pressure..... 72

Cover photos:

Angiomatosis of the conjunctiva and sclera in a patient with secondary glaucoma and concurrent Sturge-Weber syndrome.

Electronic gonioscopy of the same eye.

Anterior segment of the same eye after implantation of the Ahmed valve and subsequent posterior scleral trepanation.

Клиническое исследование гидродинамических показателей глаза при первичной открытоугольной глаукоме и глаукоме с низким давлением

СТЕПАНОВА Е.А., к.м.н. доцент кафедры офтальмологии;

ЛЕБЕДЕВ О.И., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии.

ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, 644099, Российская Федерация, Омск, ул. Ленина, 12.

Финансирование: авторы не получали финансирование при проведении исследования и написании статьи.

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Степанова Е.А., Лебедев О.И. Клиническое исследование гидродинамических показателей глаза при первичной открытоугольной глаукоме и глаукоме с низким давлением. Национальный журнал глаукома. 2022; 21(3):3-9.

Резюме

ЦЕЛЬ. Количественно оценить величину оттока внутриглазной жидкости по различным путям в зависимости от стадии заболевания при типичной первичной открытоугольной глаукоме (ПОУГ) и глаукоме с низким давлением (ГНД) и сравнить полученные результаты.

МЕТОДЫ. Проведено исследование показателей гидродинамики у 30 пациентов ПОУГ (57 глаз) на разных стадиях в возрасте от 58 до 80 лет (средний возраст $67 \pm 8,0$). Группу сравнения составили 33 пациента (62 глаза) с ГНД на разных стадиях в возрасте от 51 до 80 лет (средний возраст $69 \pm 10,4$). У всех пациентов на исследуемом глазу не было лазерных или хирургических вмешательств. Контрольное исследование было выполнено у 15 клинически здоровых лиц (30 глаз) той же возрастной группы. В первый день проводили электронную тонографию тонографом ТНЦ-100-С с четырехминутной записью кривой. На следующий день выполняли тонографию с одновременной блокадой дренажного пути оттока с помощью перилимбального вакуума — компрессионного кольца по методике проф. Н.В. Косых.

РЕЗУЛЬТАТЫ. При ПОУГ общий коэффициент легкости оттока (КЛО) имеет выраженную тенденцию к снижению от стадии к стадии. При II и III стадиях КЛО уменьшается на 35% и 30%, соответственно. КЛО по увеосклеральному пути уменьшается во II и III стадиях заболевания и составляет 33,3% и 25%, соответственно. Увеосклеральный коэффициент увеличивается на 3,3% и 6,5% во II и III стадиях, соответственно.

При ГНД I и II стадии КЛО стабилен и остается на достаточно высоком уровне, а при III стадии уменьшается на 33,3% в сравнении с II стадией. Увеосклеральный коэффициент увеличивается на 21% во II стадии и на 11% в III стадии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. При ГНД отток жидкости по увеосклеральному пути оттока выше, чем при ПОУГ. В связи с этим можно сделать вывод, что сохранение ВГД в пределах среднестатистической нормы при ГНД может быть обусловлено более выраженным функционированием увеосклерального пути оттока.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: глаукома, увеосклеральный отток, внутриглазное давление.

Для контактов:

Степанова Екатерина Андреевна, e-mail: ekat_andr55@mail.ru

ORIGINAL ARTICLE

A clinical study of hydrodynamic parameters of the eye in primary open-angle glaucoma and low-tension glaucoma

STEPANOVA E.A., Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Academic Department of Ophthalmology;
LEBEDEV O.I., Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Academic Department of Ophthalmology.

Omsk State Medical University, 12 Lenina St., Omsk, Russian Federation, 644099.

Funding: the authors received no specific funding for this work.

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Stepanova E.A., Lebedev O.I. A clinical study of hydrodynamic parameters of the eye in primary open-angle glaucoma and low-tension glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2022; 21(3):3-9.

Abstract

PURPOSE. To quantify the outflow of intraocular fluid along various pathways depending on the stage of the disease in typical primary open-angle glaucoma (POAG) and low-tension glaucoma (LTG) cases, and compare the obtained results.

METHODS. This study involved 30 patients (57 eyes) with POAG at various stages, aged 58 to 80 years old (mean age 67 ± 8.0 years). The comparison group included 33 patients (62 eyes) with LTG at various stages aged 51 to 80 years old (mean age 69 ± 10.4 years). All subjects had no history of previous laser or surgical interventions on the studied eye. The controls were 15 clinically healthy individuals (30 eyes) of the same age group. On the first day, electronic tonography was performed using tonograph TNC-100-S with a 4-minute recording of the curve. On the next day, tonography was performed with simultaneous blockade of the drainage outflow pathway using a perilimbal vacuum — compression ring according to the method by Prof. N.V. Kosykh.

RESULTS. The overall ease of outflow coefficient (EOC) in POAG has a pronounced tendency to decrease with stage

advancement. Its decrease in the II and III stages of the disease is 35% and 30%, respectively. The EOC for the uveoscleral pathway with POAG decreases in the II and III stages of the disease and amounts to 33.3% and 25%, respectively. The ratio of uveoscleral outflow in POAG increases by 3.3% and 6.5% in the II and III stages, respectively.

With stage I and II LTG, this indicator is stable and remains at a fairly high level, and in the III stage it decreases by 33.3% compared to stage II. The ratio of uveoscleral outflow in LTG increases by 21% in the II stage and by 11% in the III stage of the disease.

CONCLUSION. The rate of fluid outflow along the uveoscleral pathway is higher in LTG than in POAG. The ratio of uveoscleral outflow to overall outflow is greater in LTG in comparison with POAG. In this respect, it can be concluded that preservation of IOP within the limits of the average norm in LTG may be associated with a more pronounced function of the uveoscleral outflow pathway.

KEYWORDS: glaucoma, uveoscleral outflow, intraocular pressure.

Несмотря на многие годы значительного внимания офтальмологического сообщества к проблемам глаукомы, она по-прежнему остаётся среди ведущих причин инвалидности по зрению среди взрослого населения всего мира [1].

Этиология и патогенез этого заболевания остаются неизвестными, существуют только теории патогенеза и изучаются отдельные его механизмы [2–16]. Одним из важнейших механизмов патогенеза первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) является нарушение гидродинамики глаза [17].

Выделяют два основных пути (направления) оттока внутриглазной жидкости из глаза: трабекулярный и увеосклеральный. Если первый путь оттока был достаточно хорошо изучен как в нашей стране, так и за рубежом, то увеосклеральный путь оттока до настоящего времени остаётся недостаточно изученным элементом гидродинамики глаза [17].

Достоверно не определены структуры, участвующие в этом виде оттока, также существуют трудности, связанные с его клинической оценкой. Научный поиск в этом направлении продолжается.

Среди исследователей возникло предположение, что увеосклеральный отток можно рассматривать как аналог лимфатического дренажа в глазу. В литературе появился термин «увеолимфатический отток». В настоящее время благодаря использованию молекулярных маркеров эндотелия лимфатических сосудов (подоплаин, LYVE-1, Prox-1, VEGF-C, VEGFR) в органе зрения выявлены структурные элементы лимфатической системы. В цилиарном теле, в тканях хориоидеи и супрахориоидального пространства, на границе склеры и решетчатой пластинки, а также в оболочках зрительного нерва визуализированы тканевые щели (прелимфатики), лимфатические каналы и лакуны [18–25].

Описаны структурные изменения элементов лимфатического (увеолимфатического) пути оттока при ПОУГ, которые могут играть определённую роль в патогенезе заболевания. Например, в цилиарном теле обнаружено расширение интерстициальных пространств, увеличение просветов венозных сосудов и уменьшение степени экспрессии маркера эндотелия лимфатических сосудов. В хориоиде зафиксировано расширение просветов кровеносных сосудов и лимфатических каналов, набухание и увеличение размеров перикапиллярных пространств, набухание стромы хориокапиллярной пластинки и нарушение связи якорных коллагеновых волокон с миофибробластами и пигментными клетками, что, по мнению авторов, свидетельствует о наличии отека и местного хронического воспаления в изучаемой области [26, 27].

Существуют единичные публикации о клинической оценке увеосклерального оттока у пациентов с глаукомой [28–32]. В доступной литературе мы не встретили сведений об исследовании дренажного и увеосклерального путей оттока у пациентов с глаукомой низкого давления (ГНД).

Цель исследования — количественная оценка величины оттока внутриглазной жидкости по различным путям в зависимости от стадии заболевания при ПОУГ и ГНД и сравнение полученных результатов.

Материалы и методы

Проведено исследование показателей гидродинамики у 30 пациентов с ПОУГ (57 глаз) в возрасте от 58 до 80 лет (средний возраст $67 \pm 8,0$). При этом начальная стадия глаукомы была диагностирована на 22 глазах, развитая стадия — на 14 глазах, далекозашедшая — на 21 глазу.

Группу сравнения составили 33 пациента (62 глаза) с ГНД в возрасте от 51 до 80 лет (средний возраст $69 \pm 10,4$) с впервые установленным диагнозом. При этом начальная стадия глаукомы была установлена на 29 глазах, развитая стадия — на 18 глазах, далекозашедшая — на 15 глазах. Обследование проводилось на чистом фоне, до начала медикаментозной терапии. Обязательным условием включения в исследование было отсутствие в анамнезе лазерных и хирургических вмешательств на исследуемом глазу.

Контрольное исследование было выполнено у 15 клинически здоровых лиц (30 глаз) той же возрастной группы.

Клиническое обследование пациентов включало в себя: сбор анамнеза, визометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, гониоскопию, тонометрию, периметрию, разгрузочную пилокарпиновую пробу, определение толерантного давления по Водовозову с кампиметрическим и периметрическим контролем, общеклинические исследования.

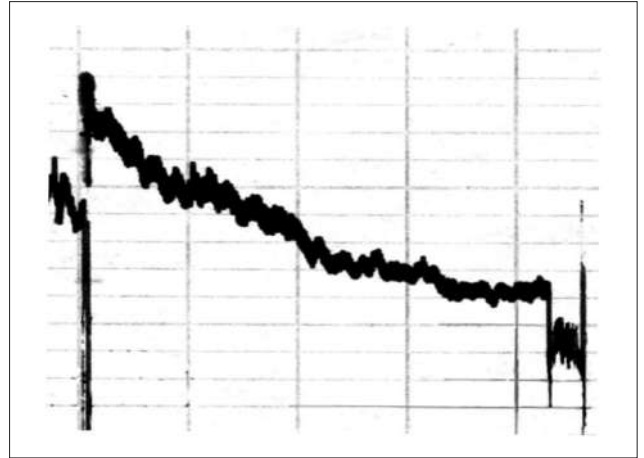


Рис. 1. Тонограмма оттока по увеосклеральному пути (виден подъем внутриглазного давления при подключении вакуума в начале исследования и его падение в конце исследования при отключении вакуума)

Fig. 1. Tonogram of outflow along the uveoscleral pathway (the rise of IOP curve is recorded when the vacuum is connected at the beginning of the study, as well as the fall of IOP at the end of the study when the vacuum is turned off)

Критериями диагностики ГНД были: типичные для глаукомы изменения диска зрительного нерва и поля зрения; уровень внутриглазного давления без лечения, находящийся в пределах среднестатистической нормы, но превышающий значение индивидуально-толерантного давления; открытый угол передней камеры при гониоскопии; отсутствие каких-либо причин для развития вторичной глаукомы.

Гидродинамику глаз оценивали следующим образом. В первый день проводили электронную тонографию. Для тонографии использовался электронный тонограф ТНЦ-100-С с четырехминутной записью кривой. Определяли общий коэффициент легкости оттока ($C_{\text{общ}}$) по таблицам М.М. Краснова (1974). На следующий день выполняли тонографию с одновременной блокадой дренажного пути оттока с помощью перилимбального вакуума — компрессионного кольца по методике проф. Н.В. Косых [17, 28].

Обследуемого укладывали на кушетку лицом вверх. Производили инстилляционную анестезию 0,4% раствором инокаина. Пациент фиксировал взгляд на специальной метке над головой. На глаз устанавливали вакуум-компрессионное кольцо, следя, чтобы оно располагалось концентрично лимбу. На роговицу инстиллировали несколько капель дистиллированной воды и устанавливали датчик тонографа. В течение нескольких секунд записывали исходный уровень офтальмотонуса, затем подключали вакуум. Исследование длилось 4 минуты (рис. 1). По истечении этого времени вакуум отключали и еще несколько секунд продолжали запись. Затем датчик тонографа снимали с глаза.

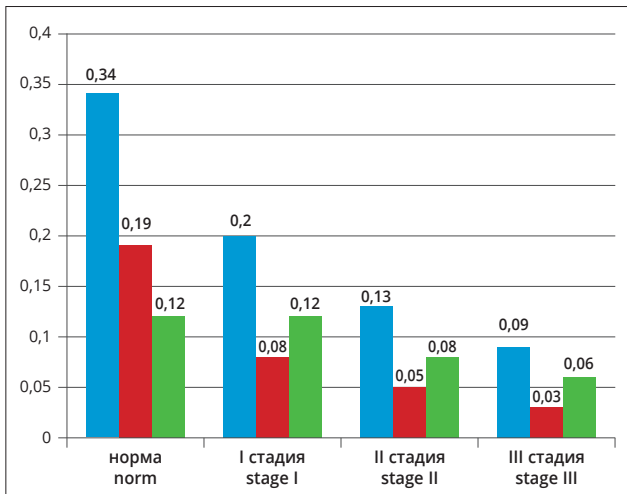


Рис. 2. Динамика $C_{общ}$ (■), $C_{др}$ (■), $C_{ув}$ (■) при ПОУГ в зависимости от стадии заболевания, $\text{мм}^3/\text{мин} \times \text{мм рт.ст.}$
Fig. 2. Changes in the overall EOC (■), EOC for the drainage pathway (■) and EOC for the uveoscleral pathway (■) in POAG depending on the disease stage, $\text{mm}^3/\text{min} \times \text{mm Hg}$.

Расчеты увеосклерального коэффициента легкости оттока ($C_{ув}$) производили по таблицам М.М. Краснова (1974). Результат уменьшали на 12%, что необходимо для нейтрализации систематической ошибки, вызванной дополнительной компрессией глаза самым вакуум-компрессионным кольцом.

Коэффициент легкости оттока по дренажной системе глаза ($C_{др}$) мы находили как разность между общим и увеосклеральными коэффициентами легкости оттоков: $C_{др} = C_{общ} - C_{ув}$.

Еще одним показателем гидродинамики глаза, который можно рассчитать при помощи вышеуказанной методики, является увеосклеральный коэффициент ($K_{ув}$), характеризующий долю увео-

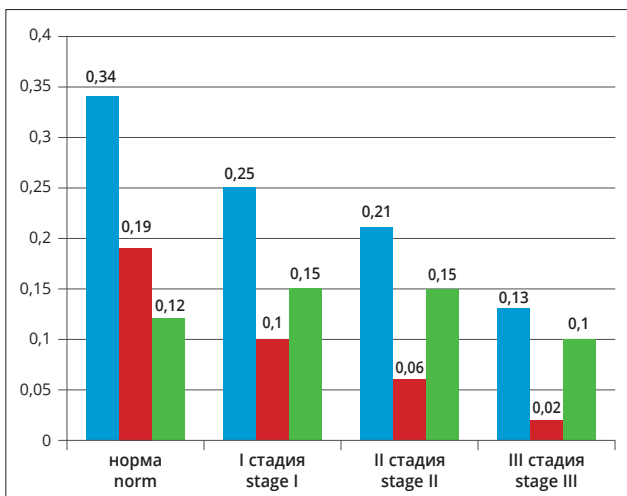


Рис. 4. Динамика $C_{общ}$ (■), $C_{др}$ (■), $C_{ув}$ (■) при ГНД в зависимости от стадии заболевания, $\text{мм}^3/\text{мин} \times \text{мм рт.ст.}$
Fig. 4. Changes in the overall EOC (■), EOC for the drainage pathway (■) and EOC for the uveoscleral pathway (■) in LTG depending on the disease stage, $\text{mm}^3/\text{min} \times \text{mm Hg}$.

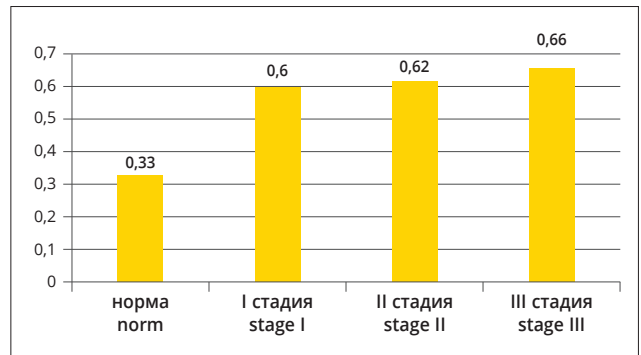


Рис. 3. Динамика показателя увеосклерального коэффициента ($K_{ув}$) при ПОУГ.

Fig. 3. Changes in the ratio of uveoscleral outflow in POAG.

склерального оттока в общем. Увеосклеральный коэффициент вычисляли как частное от деления увеосклерального коэффициента легкости оттока на общий коэффициент легкости оттока внутриглазной жидкости: $K_{ув} = C_{ув} / C_{общ}$.

Результаты и обсуждение

Полученные в результате исследования данные свидетельствуют о наличии выраженных изменений гидродинамики при ПОУГ. Начиная с I стадии заболевания, $C_{общ}$ и $C_{др}$ значительно снижаются и продолжают уменьшаться по мере прогрессирования болезни. В I стадии $C_{ув}$ остаётся в пределах нормальных значений, а затем прогрессивно снижается (рис. 2).

При этом коэффициент $K_{ув}$, характеризующий долю увеосклерального оттока в общем, увеличивается при I стадии заболевания. При дальнейшем прогрессировании регистрируется незначительное его увеличение (рис. 3).

Результаты наших исследований гидродинамики глаза в различные стадии глаукомы согласуются с данными, полученными профессором Косых Н.В.

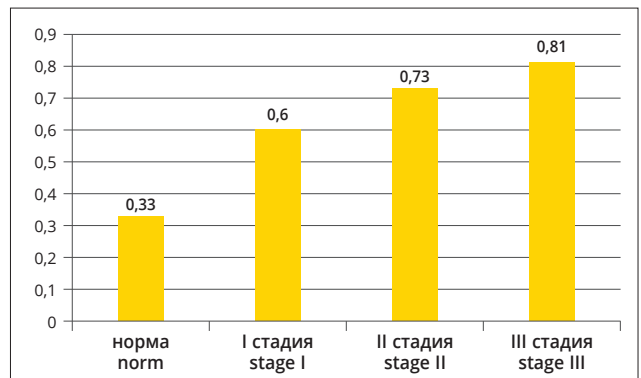


Рис. 5. Динамика показателя увеосклерального коэффициента ($K_{ув}$) при ГНД.

Fig. 5. Changes in the ratio of uveoscleral outflow in LTG.

Таблица 1. Изменения показателей гидродинамики глаза при ПОУГ и ГНД, мм³/мин×мм рт.ст., М±m.

Table 1. Changes in indicators of hydrodynamics of the eye with POAG and NTG, mm³/min×mm Hg, M±m.

Показатели Indicators		I (n = 22/29)	II (n = 14/18)	III (n = 21/15)
С _{общ} / overall EOC	ПОУГ / POAG ГНД / LTG	0,20±0,01 0,25±0,06	0,13±0,02 0,21±0,06*	0,09±0,01 0,13±0,04**
С _{др} / drainage EOC	ПОУГ / POAG ГНД / LTG	0,08±0,01 0,10±0,04	0,05±0,01 0,06±0,03	0,03±0,01 0,02±0,01
С _{ув} / uveoscleral EOC	ПОУГ / POAG ГНД / LTG	0,12±0,01 0,15±0,05	0,08±0,01 0,15±0,05**	0,06±0,01 0,10±0,03**
К _{ув} / Uveoscleral ratio	ПОУГ / POAG ГНД / LTG	0,60±0,01 0,60±0,12	0,62±0,01 0,73±0,19**	0,66±0,01 0,81±0,06**

Примечание. Знаком * отмечены достоверные значения показателя при ГНД по отношению к ПОУГ по критерию Стьюдента при $p < 0,05$; знаком ** — при $p < 0,01$.

Note. The asterisk * marks statistically reliable values of the indicator in LTG in relation to POAG according to the Student's criterion at $p < 0,05$; double asterisk ** — at $p < 0,01$.

Исследование показателей гидродинамики по различным путям оттока при ГНД нами проведено впервые. Как видно из рис. 4, показатель С_{общ} при ГНД ниже нормы и имеет тенденцию к уменьшению по мере развития заболевания. Коэффициент С_{др} также ниже нормальных значений. По мере прогрессирования заболевания отток внутриглазной жидкости по дренажному пути значительно уменьшается. При исследовании С_{ув} было зарегистрировано его увеличение в I и II стадиях заболевания. При III стадии заболевания С_{ув} уменьшался.

Коэффициент К_{ув}, характеризующий долю увеосклерального оттока в общем, увеличивался по мере прогрессирования заболевания, начиная с I стадии ГНД (рис. 5).

Проведя сравнительную оценку показателей при ПОУГ и ГНД в различные стадии заболевания, мы получили следующие данные (табл. 1).

Рассматривая полученные результаты, можно отметить, что С_{общ} при ПОУГ имеет выраженную тенденцию к снижению от стадии к стадии. Его уменьшение в II и III стадии заболевания составляет 35% и 30%, соответственно. При ГНД эта тенденция менее выражена в начальных стадиях процесса. С_{общ} уменьшается во II стадию заболевания на 16%, а в III стадию — на 38%. В связи с чем при II и III стадиях С_{общ} при ГНД достоверно выше по сравнению с ПОУГ.

Динамика изменения С_{др} при ГНД аналогична таковой при ПОУГ и статистически достоверных различий не имеет. Однако степень уменьшения оттока по дренажному пути различна. При ПОУГ С_{др} уменьшается от I к III стадии в 2,7 раза, при ГНД — в 5 раз.

При ПОУГ С_{ув} уменьшается по мере развития заболевания. Его уменьшение в II и III стадии заболевания составляет 33,3% и 25%, соответственно. При ГНД этот показатель в I и II стадии заболевания стабилен и остается на достаточно высоком уровне, а в III стадии уменьшается на 33,3% в сравнении с предшествующей стадией. Таким образом, С_{ув} при ГНД достоверно выше по сравнению с ПОУГ в II и III стадиях заболевания.

При ПОУГ К_{ув} имеет незначительную тенденцию к увеличению от стадии к стадии. Так, при II и III стадии он увеличивается на 3,3% и 6,5%, соответственно. При ГНД эта тенденция более выражена: при II и III стадии К_{ув} увеличивается на 21% и 11%, соответственно. Таким образом, в II и III стадиях ГНД этот показатель достоверно выше по сравнению с ПОУГ.

Заключение

Подводя итог данного исследования, можно сделать вывод, что увеосклеральный путь оттока играет большую роль в поддержании гидродинамического баланса в глазу с глаукомой.

При ПОУГ увеосклеральный отток сохраняется близким к нормальным значениям только в начальной стадии заболевания, а затем снижается, но на фоне более существенного снижения оттока по дренажному пути он, тем не менее, обеспечивает большую часть оттока внутриглазной жидкости.

В начальной и развитой стадии ГНД увеосклеральный отток, компенсаторно увеличиваясь на фоне снижения оттока через дренажную систему, обеспечивает достаточно высокий уровень общего

оттока внутриглазной жидкости из глаза. Несмотря на его уменьшение в далекозашедшей стадии заболевания, он является ведущим путем оттока внутриглазной жидкости и в этой стадии ГНД.

Анализ полученных данных показал, что при ГНД отток жидкости по увеосклеральному пути сильнее, чем при ПОУГ. Доля увеосклерального оттока в целом больше при ГНД, чем при ПОУГ. В связи с этим можно сделать вывод, что сохранение внутриглазного давления в пределах среднестатистической нормы при ГНД может быть обусловлено более выраженным функционированием увеосклерального пути оттока.

тистической нормы при ГНД может быть обусловлено более выраженным функционированием увеосклерального пути оттока.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Лебедев О.И.

Сбор и обработка материала: Лебедев О.И., Степанова Е.А.

Статистическая обработка: Степанова Е.А.

Написание статьи: Степанова Е.А.

Редактирование: Лебедев О.И.

Литература

1. Национальное руководство по глаукоме: для практикующих врачей. Под ред. Е.А. Егорова и В.П. Еричева. 4-е изд., исправленное и дополненное. М: ГЭОТАР-Медиа 2019; 384.
2. Курешева Н.И. Механизмы снижения зрительных функций при первичной открытоугольной глаукоме и пути их предупреждения. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М: 2001. 46.
3. Нестеров А.П., Банин В.В., Симонова С.В. Роль цилиарной мышцы в физиологии и патологии глаза. *Вестник офтальмологии* 1999; 115(2):13-15.
4. Нестеров А.П. Патогенез и проблемы патогенетического лечения глаукомы. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2003; 4(2):47-48.
5. H. Oku, T. Sugigama, S. Kojima et al. Experimental optic cup enlargement caused by endotelin-1-included chronic optic nerve head ischemia. *Surv Ophthalmol* 1999; 44(1):74-84. [https://doi.org/10.1016/S0039-6257\(99\)00068-5](https://doi.org/10.1016/S0039-6257(99)00068-5)
6. Johnson E.C., Deppmeier L.M., Wentzein S.K. et al. Chronology of optic nerve head and retinal responses elevated intraocular pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41(2):431-442.
7. Guo L., Moss S. E., Alexander R. A. et al. Retinal ganglion cell apoptosis in glaucoma is related to intraocular pressure and IOP-induced effects on extracellular matrix. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005; 46(1):175-182. <https://doi.org/10.1167/iovs.04-0832>
8. Anderson D.R. Introductory comments on blood flow autoregulation in optic nerve head and vascular risk factors in glaucoma. *Surv Ophthalmol* 1999; 43(Suppl. 1):5-9. <https://doi.org/10.1097/00061198-199712000-00012>
9. Orgul S., Cioffi G.A., Wilson D.J. et al. An endothelin-1 induced model of optic nerve ischemia in the rabbit. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1996; 37(9):1860-1869.
10. Nathanson S.A., Mckee M. Identification of an extensive system of nitric oxide — producing cells in the ciliary muscle and outflow pathway of the human eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36(9):1765-1773.
11. Meyer P., Flammer J., Lusher T.F. Local action of the rennin angiotensin system in the porcine ophthalmic circulation: effect of ACF-inhibitor and angiotensin receptor antagonist. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36(3):555-562.
12. Vorverk C., Gorla M., Dreyer E. An experimental basis for implication excitotoxicity in glaucomatous optic neuropathy. *Surv Ophthalmol* 1999; 43(1):48-50. [https://doi.org/10.1016/s0039-6257\(99\)00017-x](https://doi.org/10.1016/s0039-6257(99)00017-x)
13. Girard M.J., Suh K.F., Bottlang M., Burgoyne C.F., Downs J.C. Biomechanical changes in the sclera of monkey eyes exposed to chronic IOP. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(8):5656-5669. <https://doi.org/10.1167/iovs.10-6927>
14. Schmidl D., Garhofer G., Schmetterer L. The complex interaction between ocular perfusion pressure and ocular blood flow — relevance for glaucoma. *Exp Eye Res* 2011; 93(2):141-155. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2010.09.002>
15. Costa V.P., Harris A., Anderson D., Stodtmeister R., Cremasco F., Ker goat H., Lovasik J., Stalmans I., Zeitz O., Lanzl I., Gugleta K., Schmetterer L. Ocular perfusion pressure in glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2014;92:e252-e266. <https://doi.org/10.1111/aos.12298>
16. Izzotti A., Sacca S. C. et al. Mitochondrial damage in the trabecular meshwork of patients with glaucoma. *J Natl Med Assoc* 2009; 101(1):46-50. <https://doi.org/10.1001/archophthalmol.2010.87>
17. Нестеров, А.П. Глаукома. М: Медицина 1995; 256.

References

1. Natsional'noe rukovodstvo po glaukome: dlya praktikuyushchikh vrachei [National Guidelines to glaucoma for practiconers]. Edited by Egorov E.A., Elichev V.P. 4th edition, corrected and enhanced. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2019. 384 p.
2. Kurysheva N.I. Mechanisms of reduction of visual functions in primary open-angle glaucoma and ways of their prevention. Abstract of Doctor of Med. Sc. thesis. Moscow, 2021. 46 p.
3. Nesterov A.P., Banin V.V., Simonova S.V. Role of ciliary muscle in ocular physiology and disease. *Vestnik oftal'mologii* 1999; 115(2):13-15.
4. Nesterov A.P. Pathogenesis and problems of pathogenetic treatment of glaucoma. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2003; 4(2):47-48.
5. H. Oku, T. Sugigama, S. Kojima et al. Experimental optic cup enlargement caused by endotelin-1-included chronic optic nerve head ischemia. *Surv Ophthalmol* 1999; 44(1):74-84. [https://doi.org/10.1016/S0039-6257\(99\)00068-5](https://doi.org/10.1016/S0039-6257(99)00068-5)
6. Johnson E.C., Deppmeier L.M., Wentzein S.K. et al. Chronology of optic nerve head and retinal responses elevated intraocular pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41(2):431-442.
7. Guo L., Moss S. E., Alexander R. A. et al. Retinal ganglion cell apoptosis in glaucoma is related to intraocular pressure and IOP-induced effects on extracellular matrix. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005; 46(1):175-182. <https://doi.org/10.1167/iovs.04-0832>
8. Anderson D.R. Introductory comments on blood flow autoregulation in optic nerve head and vascular risk factors in glaucoma. *Surv Ophthalmol* 1999; 43(Suppl. 1):5-9. <https://doi.org/10.1097/00061198-199712000-00012>
9. Orgul S., Cioffi G.A., Wilson D.J. et al. An endothelin-1 induced model of optic nerve ischemia in the rabbit. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1996; 37(9):1860-1869.
10. Nathanson S.A., Mckee M. Identification of an extensive system of nitric oxide — producing cells in the ciliary muscle and outflow pathway of the human eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36(9):1765-1773.
11. Meyer P., Flammer J., Lusher T.F. Local action of the rennin angiotensin system in the porcine ophthalmic circulation: effect of ACF-inhibitor and angiotensin receptor antagonist. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36(3):555-562.
12. Vorverk C., Gorla M., Dreyer E. An experimental basis for implication excitotoxicity in glaucomatous optic neuropathy. *Surv Ophthalmol* 1999; 43(1):48-50. [https://doi.org/10.1016/s0039-6257\(99\)00017-x](https://doi.org/10.1016/s0039-6257(99)00017-x)
13. Girard M.J., Suh K.F., Bottlang M., Burgoyne C.F., Downs J.C. Biomechanical changes in the sclera of monkey eyes exposed to chronic IOP. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(8):5656-5669. <https://doi.org/10.1167/iovs.10-6927>
14. Schmidl D., Garhofer G., Schmetterer L. The complex interaction between ocular perfusion pressure and ocular blood flow — relevance for glaucoma. *Exp Eye Res* 2011; 93(2):141-155. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2010.09.002>
15. Costa V.P., Harris A., Anderson D., Stodtmeister R., Cremasco F., Ker goat H., Lovasik J., Stalmans I., Zeitz O., Lanzl I., Gugleta K., Schmetterer L. Ocular perfusion pressure in glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2014;92:e252-e266. <https://doi.org/10.1111/aos.12298>
16. Izzotti A., Sacca S. C. et al. Mitochondrial damage in the trabecular meshwork of patients with glaucoma. *J Natl Med Assoc* 2009; 101(1):46-50. <https://doi.org/10.1001/archophthalmol.2010.87>
17. Nesterov, A.P. Glaucoma [Glaucoma]. Moscow, Meditsina Publ., 1995. 256 p.

18. Yücel Y.H., Johnston M.G., Ly T., Patel M., Drake B., Gümüş E., Franekl S.A., Moore S., Tobbia D., Armstrong D., Horvath E., Gupta N. Identification of lymphatics in the ciliary body of the human eye: A novel «uveolymphatic» outflow pathway. *Exp Eye Res* 2009; 89(5): 810-819. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2009.08.010> 22.
19. Birke K., Lütjen-Drecoll E., Kerjaschki D., Birke M. Expression of Pdpn and Other Lymphatic Markers in the Human Anterior Eye Segment. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010; 51(1):344. <https://doi.org/10.1167/iovs.08-3307>
20. Krebs W, Krebs IP. Ultrastructural Evidence for Lymphatic Capillaries in the Primate Choroid. *Arch Ophthalmol* 1988; 106(11):1615-1616. <https://doi.org/10.1001/archophth.1988.01060140783055>
21. Sugita A, Inokuchi T. Lymphatic sinus-like structures in choroid. *Jpn J Ophthalmol* 1992; 36(4):436-442.
22. De Stefano M, Mugnaini E. Fine structure of the choroidal coat of the avian eye. Vascularization, supporting tissue and innervation. *Anat Embryol (Berl)* 1997; 195(5):393-418. <https://doi.org/10.1007/s004290050060>
23. Xu H, Chen M, Reid D, Forrester J. LYVE-1 — Positive Macrophages Are Present in Normal Murine Eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007; 48(5):2162. <https://doi.org/10.1167/iovs.06-0783>
24. Schroedl F, Brehmer A, Neuhuber W, Kruse F, May C, Cursiefen C. The Normal Human Choroid Is Endowed with a Significant Number of Lymphatic Vessel Endothelial Hyaluronate Receptor 1 (LYVE-1) — Positive Macrophages. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49(12):5222. <https://doi.org/10.1167/iovs.08-1721>
25. Koina ME, Baxter L, Adamson SJ, Arfuso F, Hu P, Madigan MC, Chan-Ling T. Evidence for Lymphatics in the Developing and Adult Human Choroid. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2015; 56(2):1310-1327. <https://doi.org/10.1167/iovs.14-15705>
26. Черных В.В., Бгатова Н.П. Лимфатические структуры глаза и увеолимфатический (метаболический) путь оттока внутриглазной жидкости. Ч. 1. Национальный журнал глаукома 2018; 17(1):3-13. <https://doi.org/10.25700/NJG.2018.01.01>
27. Черных В.В., Бородин Ю.И., Бгатова Н.П., Трунов А.Н., Ходжаев Н.С., Ноговицина С.Р., Еремина А.В., Коненков В.И. Структурные элементы лимфатических путей оттока внутриглазной жидкости в хориоидеи глаза человека в норме и при глаукоме. *Офтальмохирургия* 2016; 3:11-16. <https://doi.org/10.25276/0235-4160-2016-3-11-17>
28. Косых, Н.В. Увеосклеральный отток внутриглазной жидкости при первичной глаукоме: автореф. дисс. канд. мед. наук. Омск: 1982. 24.
29. Степанова Е.А. Клинические особенности глаукомы с нормальным давлением. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Омск: 2006. 28.
30. Лебедев О.И., Столяров Г.М., Золотарев А.В., Карлова Е.В. Метод количественной клинической оценки увеосклерального пути оттока у человека. *Практическая медицина* 2012; 4-1(59):215-217.
31. Карлова Е.В. Возможность использования динамической контурной тонометрии для исследования увеосклерального оттока у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. *Вестник ОГУ* 2013; 4(153):123-126.
32. Калижников Е.А., Лебедев О.И., Степанова Е.А., Трофимова Е.И. Изменение топографии переднего отрезка глаза и показателей увеосклерального оттока у больных первичной глаукомой при фактоэмulsификации катаракты. *Национальный журнал глаукома* 2015; 14(4):21-28.
18. Yücel Y.H., Johnston M.G., Ly T., Patel M., Drake B., Gümüş E., Franekl S.A., Moore S., Tobbia D., Armstrong D., Horvath E., Gupta N. Identification of lymphatics in the ciliary body of the human eye: A novel «uveolymphatic» outflow pathway. *Exp Eye Res* 2009; 89(5): 810-819. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2009.08.010> 22.
19. Birke K., Lütjen-Drecoll E., Kerjaschki D., Birke M. Expression of Pdpn and Other Lymphatic Markers in the Human Anterior Eye Segment. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010; 51(1):344. <https://doi.org/10.1167/iovs.08-3307>
20. Krebs W, Krebs IP. Ultrastructural Evidence for Lymphatic Capillaries in the Primate Choroid. *Arch Ophthalmol* 1988; 106(11):1615-1616. <https://doi.org/10.1001/archophth.1988.01060140783055>
21. Sugita A, Inokuchi T. Lymphatic sinus-like structures in choroid. *Jpn J Ophthalmol* 1992; 36(4):436-442.
22. De Stefano M, Mugnaini E. Fine structure of the choroidal coat of the avian eye. Vascularization, supporting tissue and innervation. *Anat Embryol (Berl)* 1997; 195(5):393-418. <https://doi.org/10.1007/s004290050060>
23. Xu H, Chen M, Reid D, Forrester J. LYVE-1 — Positive Macrophages Are Present in Normal Murine Eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007; 48(5):2162. <https://doi.org/10.1167/iovs.06-0783>
24. Schroedl F, Brehmer A, Neuhuber W, Kruse F, May C, Cursiefen C. The Normal Human Choroid Is Endowed with a Significant Number of Lymphatic Vessel Endothelial Hyaluronate Receptor 1 (LYVE-1) — Positive Macrophages. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49(12):5222. <https://doi.org/10.1167/iovs.08-1721>
25. Koina ME, Baxter L, Adamson SJ, Arfuso F, Hu P, Madigan MC, Chan-Ling T. Evidence for Lymphatics in the Developing and Adult Human Choroid. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2015; 56(2):1310-1327. <https://doi.org/10.1167/iovs.14-15705>
26. Chernykh V.V., Bgatova N.P. Lymphatic structures of the eye and uveolymphatic (metabolic) pathway of intraocular fluid outflow. P. 1. *Natsional'nyi zhurnal glaucoma* 2018; 17(1):3-13. <https://doi.org/10.25700/NJG.2018.01.01>
27. Chernykh V.V., Borodin Yu.I., Bgatova N.P., Trunov A.N., Khodjaev N.S., Nagovitsyna S.R., Eremina A.V., Konenkov V.I. The elements of intraocular fluid lymphatic outflow pathways in choroid in norm and in glaucoma patients. *Ophthalmosurgery* 2016; 3:11-16. <https://doi.org/10.25276/0235-4160-2016-3-11-17>
28. Kosykh N.V. Uveoscleral outflow of intraocular fluid in primary glaucoma. Abstract of Cand. of Med. Sc. thesis. Omsk, 1982. 24 p.
29. Stepanova E.A. Clinical features of glaucoma with normal pressure. Abstract of Cand. of Med. Sc. thesis. Omsk, 2006. 28 p.
30. Lebedev O.I., Stolyarov G.M., Zolotarev A.V., Karlova E.V. A method of quantative clinical measurement of uveascleral outflow in human. *Prakticheskaya meditsina* 2012; 4-1(59):215-217.
31. Karlova E.V. Using of dynamic contour tonometry in uveoscleral outflow measurements in glaucoma patients. *Vestnik OGU* 2013; 4(153): 123-126.
32. Kalizhnikova E.A., Lebedev O.I., Stepanova E.A., Trofimova E.I. Changes in the topography of the anterior segment of the eye and uveoscleral outflow indicators in patients with primary glaucoma during cataract phacoemulsification. *Natsional'nyi zhurnal glaucoma* 2015; 14(4):21-28.

Корнерегель

СПОСОБСТВУЕТ ЗАЖИВЛЕНИЮ РОГОВИЦЫ

благодаря максимальной
концентрации
декспантенола 5%



Дистрофия
роговицы



Рецидивирующие
эрозии



Поражение роговицы при
ношении контактных линз

В качестве вспомогательной терапии для стимуляции заживления роговицы и конъюнктивы при их травмах и ожогах (химических и термических)

Вспомогательное средство при лечении инфекционных поражений роговицы бактериального, вирусного или грибкового происхождения



Обладает регенерирующим эффектом благодаря декспантенолу в максимальной концентрации 5%¹⁻⁴



Способствует заживлению без образования рубца на фоне снижения воспаления тканей^{2, 5}



Гелевая основа (карбомер) способствует увлажнению и облегчению неприятных ощущений, пролонгирует контакт действующего вещества с роговицей^{2, 6}

Лекарственное средство. РУ П №015841/01 от 30.09.2009.

¹ Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Корнерегель. ² Егорова Г. Б., Митичкина Т. С., Шамсудинова А. Р. Корнеопротекция при применении контактных линз. Вестник офтальмологии. 2014. №2. ³ 5% — максимальная концентрация декспантенола среди глазных форм лекарственных средств и медицинских изделий, по данным Государственного реестра лекарственных средств, Государственного реестра медицинских изделий и организаций (индивидуальных предпринимателей), осуществляющих производство и изготовление медицинских изделий, а также по данным из открытых источников производителей (официальных сайтов, публикаций), январь 2018. ⁴ Корнерегель применяется при первых признаках повреждения глазной поверхности (Бржеский В. В., Егорова Г. Б., Егоров Е. А. Синдром «сухого глаза» и заболевания глазной поверхности. Клиника, диагностика, лечение. ГЭОТАР-Медиа. 2016. С. 360, 368). ⁵ Лоскутов И. А. Клинические аспекты использования препарата Корнерегель. Эффективная фармакотерапия. 2012. №1. ⁶ Астахов Ю. С. Руководство для врачей: Офтальмология. Фармакотерапия без ошибок. 2016. С. 248.

Полную информацию вы можете получить в ООО «Бауш Хелс»: Россия, 115162, Москва, ул. Шаболовка, д. 31, стр. 5. Тел.: +7 495 510 2879; <http://bauschhealth.ru/>.

RUS-OPH-CRN-CRN-12-2021-3321

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

Ход и структура нервных волокон роговицы у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой

Сурнина З.В., к.м.н., с.н.с. отдела патологии оптических сред глаза;

Карпилова М.А., к.м.н., н.с. отдела современных методов лечения в офтальмологии.

ФГБНУ «НИИГБ», 119021, Российская Федерация, Москва, ул. Россолимо, 11А.

Финансирование: авторы не получали финансирование при проведении исследования и написании статьи.

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Сурнина З.В., Карпилова М.А. Ход и структура нервных волокон роговицы у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. *Национальный журнал глаукома*. 2022; 21(3):11-16.

Резюме

ЦЕЛЬ. Анализ хода и структуры нервных волокон роговицы у пациентов с разными стадиями первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), определение возможных корреляций с имеющимися диагностическими показателями динамики глаукомного процесса.

МЕТОДЫ. В исследование включено 48 пациентов (48 глаз) с диагнозом ПОУГ I–IV стадий в возрасте от 33 до 75 лет. Всем пациентам, помимо стандартных методов обследования, была выполнена статическая периметрия на анализаторе полей зрения Humphrey Field Analyzer II, оптическая когерентная томография диска зрительного нерва (ОКТ ДЗН), измерение биомеханических свойств фиброзной оболочки глаза, а также лазерная конфокальная микроскопия роговицы на приборе HRT III с роговичным адаптером Cornea Rostock.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Выявлены положительные корреляции средней силы между показателями длины основных нервных волокон ($r=0,64$ и $r=0,63$; $p<0,05$) и их плотности

($r=0,6$ и $r=0,65$; $p<0,05$) с данными периметрии (MD и PSD) и толщиной нервных волокон сетчатки по данным ОКТ ДЗН ($r=0,65$ и $r=0,61$; $p<0,05$). Коэффициенты анизометрии и симметрии нервных волокон зависят от стадии глаукомы ($r=0,62$ и $r=0,65$; $p<0,05$). Выявлено увеличение количества и плотности клеток Лангерганса и увеличение длины их отростков. Обнаружена корреляция ($r=0,63$; $p<0,05$) между стадией глаукомы и воспалительной реакцией роговицы. Рассматриваемая рядом авторов иммунная этиология процесса развития глаукомы может обосновать увеличение числа и плотности макрофагов при развитии ПОУГ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Метод лазерной конфокальной микроскопии может быть использован в качестве дополнительного метода диагностики пациентов с разными стадиями ПОУГ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: глаукома, нервные волокна роговицы, конфокальная микроскопия роговицы.

ORIGINAL ARTICLE

Course and structure of corneal nerve fibers in patients with primary open-angle glaucoma

SURNINA Z.V., Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher at the Department of Pathologies of Optical Medium of the Eye;

KARPILOVA M.A., Cand. Sci. (Med.), Researcher at the Department of Modern Treatment Methods in Ophthalmology.

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

Funding: the authors received no specific funding for this work.

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Surnina Z.V., Karpilova M.A. Course and structure of corneal nerve fibers in patients with primary open-angle glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2022; 21(3):11-16.

Для контактов:

Сурнина Зоя Васильевна, e-mail: medzoe@yandex.ru

Статья поступила: 22.04.2022

Принята в печать: 09.05.2022

Article received: 22.04.2022

Accepted for printing: 09.05.2022

Abstract

PURPOSE. To analyze the course and structure of corneal nerve fibers (CNF) in patients with different stages of primary open-angle glaucoma (POAG), and to determine possible correlations with the available diagnostic indicators of glaucoma progression.

METHODS. The study included 48 patients (48 eyes) diagnosed with stages I–IV POAG at the age of 33 to 75 years. In addition to standard examination methods, all patients underwent static perimetry with Humphrey Field Analyzer II, optical coherence tomography (OCT) of the optic disc, measurement of biomechanical properties of the fibrous membrane of the eye, as well as laser confocal microscopy of the cornea on HRT III device with corneal adapter Cornea Rostock.

RESULTS. There were positive correlations of medium strength between the indices of basic nerve fiber length ($r=0.64$ and $r=0.63$; $p<0.05$) and density ($r=0.6$ and $r=0.65$;

$p<0.05$) with perimetry data (MD and PSD) and retinal nerve fiber thickness measured with OCT of the optic disc ($r=0.65$ and $r=0.61$; $p<0.05$). Nerve fiber anisometry and symmetry coefficients depended on glaucoma stage ($r=0.62$ and $r=0.65$; $p<0.05$). An increase in the number and density of Langerhans cells and an increase in the length of their processes were detected. A reliable correlation ($r=0.63$) was found between glaucoma stage and corneal inflammatory response. The immune etiology of the glaucoma process considered by several authors may be a reason of an increase in the number and density of macrophages during the progression of POAG.

CONCLUSION. Laser confocal microscopy can be used as an additional diagnostic method for patients with different stages of POAG.

KEYWORDS: glaucoma, corneal nerve fibers, corneal confocal microscopy.

Глаукома — многофакторное заболевание, приводящее к необратимому распаду зрительных функций. В ближайшие 20 лет число больных глаукомой возрастет на 32%, что придает этой проблеме особую важность. По данным ряда авторов, во всем мире глаукомой страдает около 76 млн человек [1]. Для глаукомы характерно медленное прогрессирование, приводящее к гибели сенсорной части сетчатки и специфической атрофии зрительного нерва [1]. Среди множества причин, влияющих на общую статистику, выделяют организационные и медицинские проблемы. Это трудности ранней диагностики, условность нормативов, размытость границ «здоровье – болезнь» [1–3].

Постепенная прогрессирующая потеря ганглиозных клеток сетчатки приводит к сужению полей зрения и ухудшению зрительных функций [1]. В связи с этим крайне важно совершенствование своевременных диагностических подходов на ранних этапах развития заболевания [4–7].

С этой целью разрабатывается и внедряется в практику новейшее высокотехнологичное оборудование, позволяющее изучить, в том числе, прижизненную морфологию [5–7]. В последнее время, благодаря активному развитию диагностического оборудования, удалось достичь качественно нового уровня диагностики глаукомы [8, 9]. Однако несмотря на это, вопрос ранней диагностики глаукомы все еще представляет трудности и диктует необходимость активного поиска маркеров, повышающих возможность ранней диагностики глаукомного процесса [1, 2].

По данным ряда авторов, патогенез глаукомы предполагает развитие изменений не только заднего, но и переднего отрезка глаза [10–12]. Для диагностики ранних изменений, связанных с поражением структур переднего отдела глаза, используют ультразвуковую биомикроскопию, оптическую когерентную томографию, в том числе угла передней камеры, анализ биомеханических свойств

фиброзной оболочки глаза [1, 9, 13]. Одним из перспективных методов диагностики и оценки динамики глаукомного процесса является конфокальная микроскопия роговицы, позволяющая выявить изменения хода и структуры нервного волокна на ранних стадиях заболевания [14, 15]. Так, в ряде публикаций описаны характерные структурные изменения во всех слоях роговицы у пациентов с впервые выявленной первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) и выявлена корреляция между выраженностью глаукомного процесса и степенью повреждения нервных волокон роговицы (НВР) [16, 17].

Цель настоящего исследования — выявить корреляционную зависимость между структурно-функциональными глаукомными изменениями сетчатки и зрительного нерва и изменениями НВР.

Материалы и методы

В исследование включено 48 пациентов (48 глаз) с диагнозом ПОУГ I–IV ст. в возрасте от 33 до 75 лет. Пациенты получали консервативную терапию в виде инстилляций гипотензивных капель. Группу контроля составили 30 здоровых добровольцев (30 глаз). Из исследования были исключены пациенты с перенесёнными оперативными вмешательствами на глазу, а также пациенты с заболеваниями переднего отрезка глаза в анамнезе.

Всем пациентам, помимо стандартных методов обследования были выполнены исследование зрительных реакций на анализаторе полей зрения Humphrey Field Analyzer II, оптическая когерентная томография диска зрительного нерва (ОКТ ДЗН), исследование биомеханических свойств фиброзной оболочки глаза (ORA, Ocular Response Analyzer; Reichert, США), а также лазерная конфокальная микроскопия роговицы на приборе HRT III с роговичным адаптером Cornea Rostock (Heidelberg, Германия).

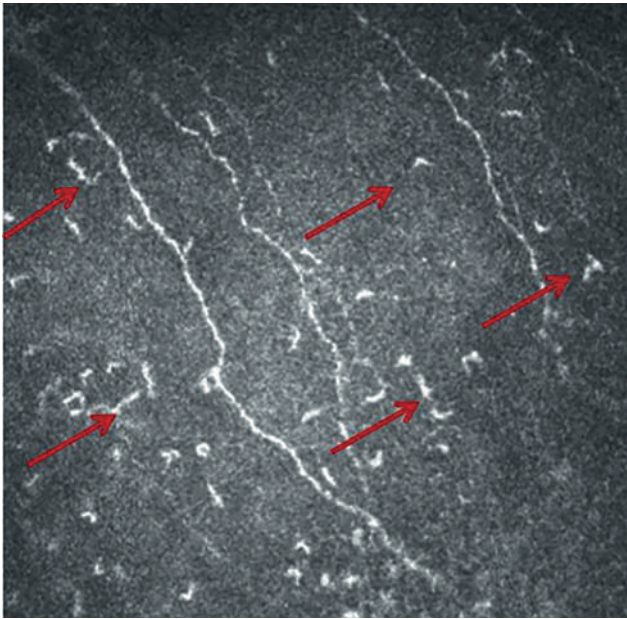


Рис. 1. Данные конфокальной микроскопии роговицы. Отмечается уменьшение длины и плотности НВР, а также увеличение количества воспалительных макрофагов (клеток Лангерганса, стрелки).

Fig. 1. Data from confocal microscopy of the cornea. A decrease in the length and density of CNF, as well as an increase in the number of inflammatory macrophages (Langerhans cells, indicated by arrows) can be noted.

При анализе полей зрения учитывали следующие параметры: суммарную светочувствительность центрального поля зрения и суммарную светочувствительность периферического поля зрения, индексы среднего отклонения MD (англ. mean deviation) и среднеквадратичного отклонения PSD (англ. pattern standard deviation). На ОКТ ДЗН анализировали следующие морфометрические показатели: площадь экскавации ДЗН (Cup area), площадь нейроретинального пояса (HPI) (Rim area), объём НРП (Rim volume), средняя толщина перипапиллярных нервных волокон ДЗН (RNFL, англ. retinal nerve fiber layer), толщина слоя ганглиозных клеток сетчатки (Retinal ganglion cells).

Для анализа конфокальных снимков были использованы авторские программные обеспечения Liner 1.2 S и Liner Calculate. Получали и анализировали данные структуры нервного волокна с учётом его извитости (для этого использовали коэффициенты анизотропии и симметричности — $K_{\Delta L}$ и K_{sym}), а также их длину и плотность как основные характеристики направленности и хода НВР. Также отдельно анализировали структуру воспалительных макрофагов (клеток Лангерганса) при различных стадиях глаукомного процесса.

При помощи ORA определяли роговично-компенсированное давление (IOPcc, англ. corneal compensated intraocular pressure) и внутриглазное давление по Гольдману (IOPg, Goldmann-correlated IOP) в мм рт.ст. Также оценивали показатели, характе-

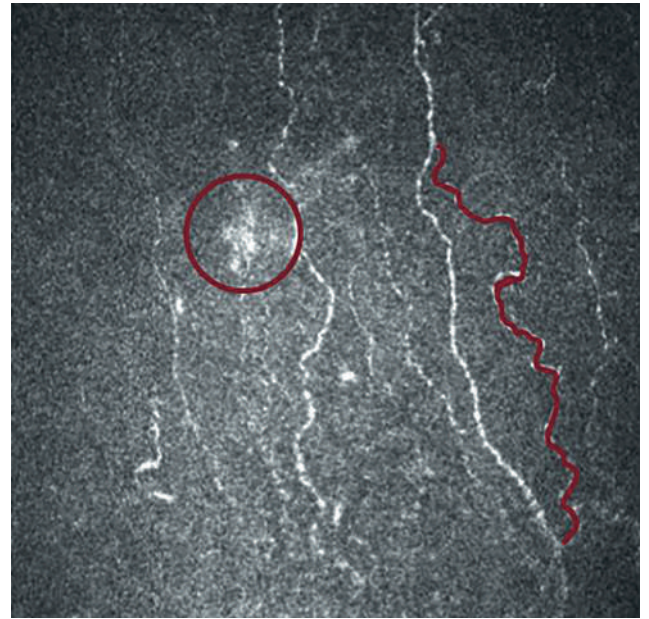


Рис. 2. Данные конфокальной микроскопии роговицы. Неврома в центре круга, обозначена чрезмерная извитость нервного волокна (волнистая линия по ходу нерва).

Fig. 2. Data from confocal microscopy of the cornea. A neuroma in the center of the circle, excessive tortuosity of the nerve fiber (indicated by a wavy line along the nerve).

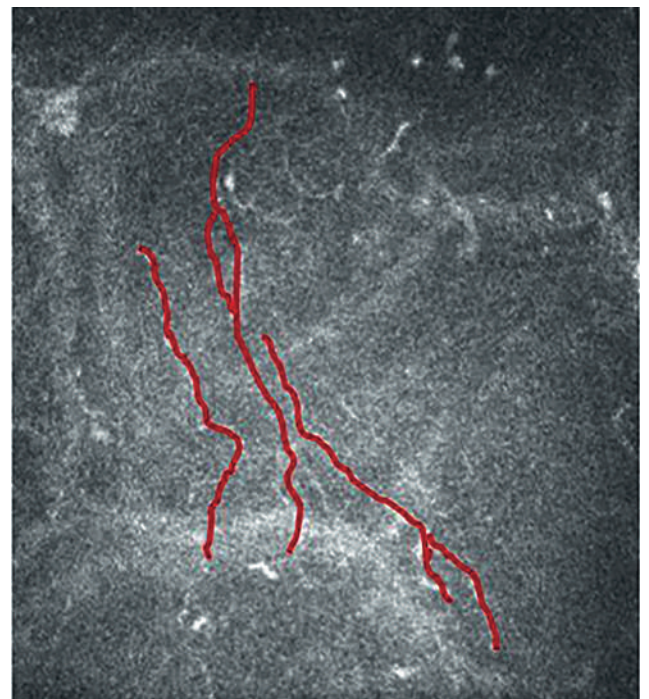


Рис. 3. Данные конфокальной микроскопии роговицы. Отмечается уменьшение количества НВР (выделены красным), их утончение и увеличение извитости.

Fig. 3. Data of confocal microscopy of the cornea. A decrease in the number of CNF (highlighted in red), their thinning and increased tortuosity can be noted.

Таблица 1. Средние значения коэффициентов анизотропии и симметричности ($K_{\Delta L}$, K_{sym}) направленности НВР в норме и у пациентов с ПОУГ.

Table 1. Mean values of coefficients of anisotropy and symmetry ($K_{\Delta L}$, K_{sym}) of CNF orientation in healthy individuals and glaucoma patients.

	Норма (возраст, годы) Reference (age, years)			ПОУГ I ст. POAG I	ПОУГ II ст. POAG II	ПОУГ III ст. POAG III	ПОУГ IV ст. POAG IV
	33–47	48–62	63–75				
$K_{\Delta L}$	4,52±0,21	2,73±0,14	2,89±0,3	2,295±0,46	2,81±0,25	2,1±0,21	2,81±0,25
K_{sym}	0,91±0,02	0,93±0,02	0,93±0,03	0,93±0,02	0,92±0,02	0,91±0,03	0,94±0,03

Таблица 2. Показатели длины и плотности основных стволов НВР и их отростков в норме и у пациентов с ПОУГ.

Table 2. Length and density of the main trunks of CNF and their processes in healthy individuals and in POAG patients.

	Норма (возраст, годы) Reference (age, years)			ПОУГ I ст. POAG I	ПОУГ II ст. POAG II	ПОУГ III ст. POAG III	ПОУГ ст. POAG IV
	33–47	48–62	63–75				
Длина основных НВР (мм/мм ²) Length of main CNF (mm/mm ²)	86,37±5,8	68,17±6,5	71,12±4,9	71,46±4,9	74,11±4,5	76,12±5,2	56,37±4,3
Плотность основных НВР (волокно/мм ²) Density of main CNF (fiber/mm ²)	9	7	6	7	6	6	4
Длина отростков НВР (мм/мм ²) Length of CNF processes (mm/mm ²)	36,37±4,6	44,37±5,3	51,12±6,1	31,55±4,3	30,51±6,2	22,35±4,8	17,46±3,9
Плотность отростков НВР (волокно/мм ²) Density of CNF processes (fiber/mm ²)	3	5	4	4	3	2	2
Количество клеток Лангерганса Amount of Langerhans cells	7	5	9	14	17	15	13

ризирующие биомеханические свойства роговицы: фактор резистентности роговицы (CRF, англ. corneal resistance factor) и корнеальный гистерезис (CH, англ. corneal hysteresis).

Для обработки полученных данных была использована программа Microsoft Excel 2013, корреляционную связь определяли с помощью коэффициента Пирсона.

Результаты и обсуждение

У всех пациентов с глаукомой НВР были разнонаправлены, отмечена прерывистость их хода, визуализировались невромы. Плотность основных нервных стволов и их отростков, а также $K_{\Delta L}$, характеризующий извитость НВР, были ниже нормы, что говорит о чрезмерной извитости нервного волокна (рис. 1–3). Средние значения $K_{\Delta L}$ и K_{sym} НВР представлены в табл. 1.

Ранее нами было описано возрастное изменение структуры НВР, которое заключалось в уменьшении коэффициента $K_{\Delta L}$ и обратно пропорциональном увеличении коэффициента K_{sym} [18]. В текущем исследовании эти изменения были выявлены не у всех исследуемых, также они отличались по степени выраженности.

Средние значения длины и плотности основных нервных стволов, а также их отростков представлены в табл. 2.

Степень извитости нервного волокна ($K_{\Delta L}$, K_{sym}) зависит от стадии глаукомного процесса ($r=0,62$ и $r=0,65$; $p<0,05$), однако, не было обнаружено корреляционных связей с уровнем ВГД, данными ОКТ ДЗН (кроме RNFL), показателей компьютерной периметрии и данных ОРА с авторскими коэффициентами. Выявлены положительные корреляции средней силы между показателями длины основных нервных волокон ($r=0,64$ и $r=0,63$; $p<0,05$)

и их плотности ($r=0,6$ и $r=0,65$; $p<0,05$) с данными периметрии (MD и PSD) и толщиной нервных волокон сетчатки по данным ОКТ ДЗН ($r=0,65$ и $r=0,61$; $p<0,05$). Корреляций между стадией глаукомного процесса и длиной основных НВР, их отростков, а также плотностью основных НВР и их отростков не выявлено.

Нами было выявлено не только увеличение количества и плотности клеток Лангерганса, но и увеличение длины их отростков. При этом нами обнаружена достоверная корреляция между стадией глаукомы и воспалительной реакцией роговицы (увеличение количества макрофагов) ($r=0,63$, $p<0,05$). Рассматриваемая рядом авторов иммунная этиология процесса развития глаукомы [19–22] помогает обосновать увеличение числа и плотности макрофагов при развитии ПОУГ. Возможно, имеет значение состав и кратность инстиллируемых препаратов, косвенно влияющих на состояние роговицы, также нельзя исключить усиление воспалительной реакции, связанное с возрастными особенностями.

Изменение структуры НВР мы пытаемся объяснить, в том числе, развитием глаукомной склеропатии и, как следствие, нарушением структуры фиброзной оболочки. В свою очередь, роговица и её нервные волокна, являясь структурными элементами фиброзной оболочки глаза, претерпевают вторичные изменения, проявляющиеся, в том числе, нарушением хода и структуры НВР.

Литература

- Schuster AK, Erb C, Hoffmann EM, Dietlein T, Pfeiffer N. The Diagnosis and Treatment of Glaucoma. *Dtsch Arztebl Int* 2020; 117(13): 225–234. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2020.0225>.
- Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. *JAMA* 2014; 311(18):1901–11. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.3192>.
- Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, Hyman L, Bengtsson B, Hussein M. Early Manifest Glaucoma Trial Group. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2002; 120(10):1268–1279. <https://doi.org/10.1001/archophth.120.10.1268>.
- Курешева Н.И., Трубилина А.В., Маслова Е.В. Оптическая когерентная томография — ангиография и паттерн-электроретинография в ранней диагностике глаукомы. *Новости глаукомы* 2017; 1:66–69.
- Волков В.В. Глаукома открытоугольная. М: МИА 2008; 348.
- Нероев В.В. Работа Российского национального комитета по ликвидации устранимой слепоты в рамках программы ВОЗ «Зрение 2020». Российский общенациональный офтальмологический форум. Москва, 2014.
- Нероев В.В., Киселева О.А., Бессмертный А.М. Результаты мультицентровых исследований эпидемиологических особенностей первичной открытоугольной глаукомы в Российской Федерации. *Российский офтальмологический журнал* 2013; 3:4–7.
- Еричев В.П., Петров С.Ю., Козлова И.В., Макарова А.С., Решникова В.С. Современные методы функциональной диагностики и мониторинга глаукомы. Часть 1. Периметрия как метод функциональных исследований. *Национальный журнал глаукома* 2015; 14(2):75–81.

Выводы

1. Лазерная конфокальная микроскопия роговицы с анализом хода и структуры НВР, а также оценкой структуры клеток Лангерганса может быть использована в качестве дополнительного критерия оценки тяжести ПОУГ.

2. Изменения, получаемые при помощи анализа снимков конфокальной микроскопии, не являются патогномоничными для глаукомного процесса.

3. Выявлена положительная корреляционная связь средней силы коэффициентов анизотропии и симметричности НВР со стадией ПОУГ ($r=0,62$ и $r=0,65$; $p<0,05$).

4. Определены положительные корреляции средней силы между показателями длины основных нервных волокон ($r=0,64$ и $r=0,63$; $p<0,05$) и их плотности ($r=0,6$ и $r=0,65$; $p<0,05$) с данными периметрии (MD и PSD), а также показателями толщины нервных волокон сетчатки по данным ОКТ ($r=0,65$ и $r=0,61$; $p<0,05$).

5. Выявлено увеличение воспалительных клеток Лангерганса у всех пациентов с ПОУГ ($r=0,63$, $p<0,05$).

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Сурнина З.В., Карпилова М.А.

Сбор и обработка материала: Сурнина З.В., Карпилова М.А.

Статистическая обработка: Сурнина З.В.

Написание статьи: Сурнина З.В.

Редактирование: Карпилова М.А.

References

- Schuster AK, Erb C, Hoffmann EM, Dietlein T, Pfeiffer N. The Diagnosis and Treatment of Glaucoma. *Dtsch Arztebl Int* 2020; 117(13): 225–234. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2020.0225>.
- Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. *JAMA* 2014; 311(18):1901–11. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.3192>.
- Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, Hyman L, Bengtsson B, Hussein M. Early Manifest Glaucoma Trial Group. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2002; 120(10):1268–1279. <https://doi.org/10.1001/archophth.120.10.1268>.
- Kuryseva N.I., Trubilina A.V., Maslova E.V. Optical coherence tomography — angiography and pattern electroretinography in the early diagnosis of glaucoma. *Novosti glaukomy* 2017; 1:66–69.
- Volkov V.V. Glaukoma otkrytougol'naja [Open-angle glaucoma]. Moscow, MIA Publ., 2008. 348 p. (In Russ.).
- Neroev V.V. The work of the Russian National Committee for the Elimination of Avoidable Blindness in the framework of the WHO program «Vision 2020». Russian National Ophthalmology Forum. Moscow, 2014.
- Neroyev V.V., Kiseleva O.A., Bessmertny A.M. The results of multi-center studies of epidemiological characteristics of primary open-angle glaucoma in the Russian Federation. *Russian Ophthalmological Journal* 2013; 3:4–7. (In Russ.).
- Erichiev V.P., Petrov S.Y., Kozlova I.V., Makarova A.S., Reshchikova V.S. 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.).

9. Еричев В.П., Петров С.Ю., Макарова А.С., Козлова И.В., Решикова В.С. Современные методы функциональной диагностики и мониторинга глаукомы. Часть 2. Диагностика структурных повреждений сетчатки и зрительного нерва. *Национальный журнал глаукома* 2015; 14(3):72-79.
10. Страхов В.В., Ермакова А.В., Корчагин Н.В., Казанова С.Ю. Асимметрия тонометрических, гемодинамических и биоретинометрических показателей парных глаз в норме и при первичной глаукоме. *Глаукома* 2008; 4:11-16.
11. Аветисов С.Э., Бубнова И.А., Антонов А.А. Биомеханические свойства роговицы: клиническое значение, методы исследования, возможности систематизации подходов к изучению. *Вестник офтальмологии* 2010; 126(6):3-7.
12. Аветисов С.Э., Сурнина З.В., Новиков И.А., Черненко Н.А., Тюрина А.А. Влияние слезной пленки на результаты прямой оценки чувствительности роговицы. *Вестник офтальмологии* 2020; 136(2):81-85.
<https://doi.org/10.17116/oftalma20201360218>
13. Алексеев И.Б., Страхов В.В., Мельникова Н.В., Попова А.А. Изменения фиброзной оболочки глаза у пациентов с впервые выявленной первичной открытоугольной глаукомой. *Национальный журнал глаукома* 2016; 15(1):13-24.
14. Erie JC, McLaren JW, Patel SV. Confocal microscopy in ophthalmology. *Am J Ophthalmol* 2009; 148(5):639-646.
<https://doi.org/10.1016/j.ajo.2009.06.022>.
15. Ranno S., Fogagnolo P., Rossetti L., Orzalesi N., Nucci P. Changes in corneal parameters at confocal microscopy in treated glaucoma patients. *Clin Ophthalmol* 2011; 5:1037-1042.
<https://doi.org/10.2147/OPHTH.S22874>
16. Mastropasqua L, Agnifili L, Mastropasqua R, Fasanella V, Nubile M, Toto L, Carpineto P, Ciancaglini M. In vivo laser scanning confocal microscopy of the ocular surface in glaucoma. *Microsc Microanal* 2014; 20(3):879-894.
<https://doi.org/10.1017/S1431927614000324>
17. Страхов В.В., Сурнина З.В., Малахова А.И. и др. Дегенеративные изменения в слое нервных волокон роговицы у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. *Национальный журнал глаукома* 2017; 16(4):52-68
18. Аветисов С.Э., Новиков И.А., Махотин С.С., Сурнина З.В. Новый принцип морфометрического исследования нервных волокон роговицы на основе конфокальной биомикроскопии при сахарном диабете. *Вестник офтальмологии* 2015; 131(4):5-14.
<https://doi.org/10.17116/oftalma201513145-14>
19. Попова А.А., Страхов В.В., Мурашов А.А., Ширина Н.Ю., Сурнина З.В., Малахова А.И., Климова О.Н. Количественная характеристика клеток Лангерганса в слое нервных волокон роговицы при первичной открытоугольной глаукоме. *Национальный журнал глаукома* 2019; 18(2):47-59.
20. Петров С.Ю., Фокина Н.Д., Шерстнева Л.В., Вострухин С.В., Сафонова Д.М. Этиология первичной глаукомы: современные теории и исследования. *Офтальмологические ведомости* 2015; 8(2):47-56.
21. Рукина Д.А., Догадова Л.П., Маркелова Е.В., Абдуллин Е.А., Осыровский А.Л., Хохлова А.С. Иммунологические аспекты патогенеза первичной открытоугольной глаукомы. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2011; 12(4):162-165.
22. Аветисов С.Э., Черненко Н.А., Сурнина З.В. Анатомо-функциональные особенности и методы исследования нервных волокон роговицы. *Вестник офтальмологии* 2018; 134(6):102-106.
<https://doi.org/10.17116/oftalma2018134061102>
9. Eriчев V.P., Petrov S.Y., Kozlova I.V., Makarova A.S., Reshchikova V.S. 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.).
10. Strakhov V.V., Ermakova A.V., Korchagin N.V., Kasanova S.Yu. Asymmetry of the tonometric, hemodynamic, and bioretinometric parameters of paired eyes in norm and in primary glaucoma. *Glaucoma* 2008; 4:11-16. (In Russ.).
11. Avetisov S.E., Bubnova I.A., Antonov A.A. The biomechanical properties of the cornea: clinical significance, research methods, the possibility to systematize approaches to the study. *Vestnik Oftal'mologii* 2010; 126(6):3-7. (In Russ.).
12. Avetisov S.E., Surnina Z.V., Novikov I.A., Chernenkova N.A., Tyurina A.A. The effect of the tear film on the results of a direct assessment of the sensitivity of the cornea. *Vestnik Oftal'mologii* 2020; 136(2):81-85.
<https://doi.org/10.17116/oftalma20201360218>
13. Alekseev I.B., Strakhov V.V., Melnikova N.V., Popova A.A. Changes in the fibrous tunic of the eye in patients with newly diagnosed primary open-angle glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2016; 15(1):13-24. (In Russ.).
14. Erie JC, McLaren JW, Patel SV. Confocal microscopy in ophthalmology. *Am J Ophthalmol* 2009; 148(5):639-646.
<https://doi.org/10.1016/j.ajo.2009.06.022>.
15. Ranno S., Fogagnolo P., Rossetti L., Orzalesi N., Nucci P. Changes in corneal parameters at confocal microscopy in treated glaucoma patients. *Clin Ophthalmol* 2011; 5:1037-1042.
<https://doi.org/10.2147/OPHTH.S22874>
16. Mastropasqua L, Agnifili L, Mastropasqua R, Fasanella V, Nubile M, Toto L, Carpineto P, Ciancaglini M. In vivo laser scanning confocal microscopy of the ocular surface in glaucoma. *Microsc Microanal* 2014; 20(3):879-894.
<https://doi.org/10.1017/S1431927614000324>
17. Strahov V.V., Surnina Z.V., Malahova A.I. Degenerative changes in the corneal nerve fiber layer in patients with primary open-angle glaucoma. *National Journal of Glaucoma* 2017; 16(4):52-68.
18. Avetisov S.E., Novikov I.A., Mahotin S.S., Surnina Z.V. A new principle of morphometric study of corneal nerve fibers based on confocal biomicroscopy in diabetes mellitus. *Vestnik Oftal'mologii* 2015; 131(4):5-14.
<https://doi.org/10.17116/oftalma201513145-14>
19. Popova A.A., Strakhov V.V., Murashov A.A., Shirina N.Ju., Surnina Z.V., Malahova A.I., Klimova O.N. Quantitative characterization of Langerhans cells in the corneal nerve fiber layer in primary open-angle glaucoma. *National Journal of Glaucoma* 2019; 18(2):47-59.
20. Petrov S.Ju., Fokina N.D., Sherstneva L.V., Vostruhin S.V., Safonova D.M. Etiology of primary glaucoma: current theories and research. *Oftalmologičeskie vedomosti* 2015; 8(2):47-56.
21. Rukina D.A., Dogadova L.P., Markelova E.V., Abdullin E.A., Osyovskij A.L., Hohlova A.S. Immunological aspects of the pathogenesis of primary open-angle glaucoma. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2011; 12(4):162-165.
22. Avetisov S.E., Chernenkova N.A., Surnina Z.V. Anatomical and functional features and methods for studying the nerve fibers of the cornea. *Vestnik Oftal'mologii* 2018; 134(6):102-106.
<https://doi.org/10.17116/oftalma2018134061102>

БРИНЗОПТ ПЛЮС

Бринзоламид 10 мг/мл + Тимолол 5 мг/мл

СУСПЕНЗИЯ ДЛЯ КОМФОРТНОГО И ЭФФЕКТИВНОГО СНИЖЕНИЯ ВГД



ПРОИЗВОДИТСЯ В ЕВРОПЕ

НЕОСПОРИМЫЙ ПЛЮС В БОРЬБЕ С ГЛАУКОМОЙ!

- ✓ Стойкое снижение ВГД до 34% от исходного значения¹
- ✓ Комфортная переносимость: суспензия с pH = 7,2, аналогичным слезной жидкости^{2,3}
- ✓ Хорошо сочетается с любыми аналогами простагландинов для усиления гипотензивной терапии⁴
- ✓ Доступная цена от 600 рублей⁵

1. MANNI G, DENIS P, CHEW P, ET AL. J GLAUCOMA. 2009;18(4):293-300

2. ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТА БРИНЗОПТ ПЛЮС

3. MUNDORF TK, RAUSCHMAN SH, WILLIAMS RD, ET AL. CLIN OPHTHALMOL. 2008; 2(3):623-628

4. LORENZ K. ET AL. CLIN. OPHTHALMOL. 2011; 5: 1745-1750

5. РАСЧЕТНАЯ СТОИМОСТЬ 1 ФЛАКОНА ПРЕПАРАТА БРИНЗОПТ ПЛЮС В АПТЕКЕ С УЧЕТОМ ВСЕХ НАДБАВОК ДИСТРИБЬЮТОРОВ И АПТЕК

Производитель: К.О. Ромфарм Компани С.РЛ., Румыния

Представительство в РФ: ООО «Ромфарма»

121596, г. Москва, Ул. Горбунова, д.2, стр. 3, офис 612В

Тел./факс: (495) 787-78-44, (495) 269-00-39

Исследование метаболитов соединительной ткани в биологических жидкостях при различных вариантах течения глаукомы

СТЕПАНОВА Е.А., к.м.н. доцент кафедры офтальмологии;

ЛЕБЕДЕВ О.И., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии.

ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, 644099, Российская Федерация, Омск, ул. Ленина 12.

Финансирование: авторы не получали финансирование при проведении исследования и написании статьи.

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Степанова Е.А., Лебедев О.И. Исследование метаболитов соединительной ткани в биологических жидкостях при различных вариантах течения глаукомы. *Национальный журнал глаукома*. 2022; 21(3):18-23.

Резюме

ЦЕЛЬ. Количественно оценить содержание метаболитов соединительной ткани, отражающих обмен ее основных компонентов, в биологических жидкостях организма при глаукоме низкого давления (ГНД) и первичной открытоугольной глаукоме (ПОУГ) и провести сравнительный анализ полученных данных.

МЕТОДЫ. Исследования выполнены у 33 пациентов с ГНД в возрасте от 51 до 80 лет (средний возраст $69 \pm 10,4$ лет), 20 больных ПОУГ в возрасте от 53 до 80 лет (средний возраст $67 \pm 10,1$ лет) и 15 клинически здоровых добровольцев в возрасте от 52 до 78 лет (средний возраст $68 \pm 9,2$ лет).

Из белковых компонентов волокнистой части соединительной ткани исследовался оксипролин в суточной моче по методике с парадиметиламинобензальдегидом в модификации П.Н. Шараева. Из углеводных компонентов соединительной ткани исследовались гликозаминогликаны (ГАГ) в сыворотке крови. Количество ГАГ в сыворотке крови определяли колориметрическим методом, с помощью карбазольной реакции Дише.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Содержание ГАГ в сыворотке крови у больных ГНД было $3,26 \pm 1,57$ ммоль/л, а в контрольной группе — у клинически здоровых добровольцев —

$2,92 \pm 1,25$ ммоль/л. Различия статистически не достоверны ($p > 0,1$). Количество оксипролина в суточной моче пациентов с ГНД составило $17,17 \pm 8,64$ ммоль/сут, а в группе клинически здоровых лиц — $13,96 \pm 5,61$ ммоль/сут. Различия статистически достоверны ($p < 0,05$).

Содержание ГАГ в сыворотке крови у больных ПОУГ было $3,97 \pm 1,17$ ммоль/л. Различия по отношению к ГНД статистически достоверны ($p < 0,05$). Количество оксипролина в суточной моче пациентов с ПОУГ составило $32,71 \pm 19,79$ ммоль/сут. Различия статистически достоверны по отношению к ГНД ($p < 0,05$). Количество ГАГ и оксипролина в биологических жидкостях имеют тенденцию к увеличению по мере прогрессирования ГНД и ПОУГ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. При ГНД происходят процессы деструкции соединительной ткани, которые менее выражены по сравнению с ПОУГ и более выражены в сравнении со здоровыми лицами. Показателем, наиболее четко отражающим активность деструктивных процессов соединительной ткани, является суточная экскреция оксипролина с мочой.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: глаукома, гликозаминогликаны, оксипролин, соединительная ткань.

Для контактов:

Степанова Екатерина Андреевна, e-mail: ekat_andr55@mail.ru

ORIGINAL ARTICLE

A study of connective tissue metabolites in biological fluids of patients with various types of glaucoma

STEPANOVA E.A., Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Academic Department of Ophthalmology;
LEBEDEV O.I., Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Academic Department of Ophthalmology.

Omsk State Medical University, 12 Lenina St., Omsk, Russian Federation, 644099.

Funding: the authors received no specific funding for this work.

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Stepanova E.A., Lebedev O.I. A study of connective tissue metabolites in biological fluids of patients with various types of glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2022; 21(3):18-23.

Abstract

PURPOSE. To quantify the content of connective tissue metabolites reflecting the exchange of its main components in biological fluids in low tension glaucoma (LTG) and primary open-angle glaucoma (POAG), and to conduct a comparative analysis of the obtained data.

METHODS. The studies were conducted in 33 patients with low tension glaucoma aged 51 to 80 years old (mean age 69 ± 10.4 years), 20 patients with POAG aged 53 to 80 years old (mean age 67 ± 10.1 years) and 15 clinically healthy volunteers aged 52 to 78 years old (mean age 68 ± 9.2 years).

The protein components of the fibrous part of the connective tissue were analyzed for daily excretion of oxyproline in urine by the method involving para-Dimethylaminobenzaldehyde modified by P.N. Sharaev. Serum glycosaminoglycans (GAG) were studied by analyzing carbohydrate components of connective tissue. The concentration of GAG in the blood serum was determined by the colorimetric method, using Dische's carbazole reaction.

RESULTS. The amount of GAG in the blood serum of LTG patients was 3.26 ± 1.57 mmol/L, while in the control group consisting of clinically healthy volunteers — 2.92 ± 1.25 mmol/L.

The differences were not statistically significant ($p > 0.1$). The amount of daily excretion of oxyproline in the urine of LTG patients was 17.17 ± 8.64 mmol/day, and in the group of clinically healthy individuals — 13.96 ± 5.61 mmol/day. The differences were statistically significant ($p < 0.05$).

The amount of GAG in the blood serum of POAG patients was 3.97 ± 1.17 mmol/L. The differences in relation to LTG were statistically significant ($p < 0.05$). The amount of daily excretion of oxyproline in the urine of POAG patients was 32.71 ± 19.79 mmol/day. The differences were statistically significant in relation to LTG ($p < 0.05$). The amount of GAG and oxyproline in biological fluids tends to increase with the advancement of LTG and POAG.

CONCLUSION. Destruction processes in the connective tissue do occur in LTG, but are less pronounced in comparison to POAG and more pronounced in comparison to healthy individuals. The indicator that most clearly reflects the activity of destructive processes in the connective tissue is the daily excretion of oxyproline in urine.

KEYWORDS: glaucoma, glycosaminoglycans, oxyproline, connective tissue.

Одним из механизмов развития первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) считается метаболическая неполноценность соединительной ткани. Подтверждением этому является тот факт, что стойкое повышение внутриглазного давления и выраженная сосудистая недостаточность не всегда сопровождаются глаукомными изменениями диска зрительного нерва (ДЗН) [1–3].

Как известно, значительная часть объема ДЗН занята опорными тканями, которые предохраняют нервные волокна от деформации при колебаниях внутриглазного давления. По данным некоторых авторов, патологические изменения при глаукоме начинаются с атрофии астроглии, поскольку верхняя граница толерантного давления для нее ниже, чем для нервных волокон [4, 5].

Высокая частота глаукомы среди лиц с миопической рефракцией, у которых прочность склеральной капсулы, а, следовательно, и решетчатой мембраны как ее деривата изначально снижена, также позволяет допустить наличие метаболической неполноценности этих структур при глаукоме [1, 4].

Ряд исследований свидетельствует о наличии изменений биомеханических и биохимических свойств фиброзной оболочки глазного яблока. Так, Затулина Н.И. с соавторами (1989) изучали изменения толщины склеры и решетчатой мембраны с возрастом и при глаукоме. Исследования выявили более значительное истончение этих структур при глаукоме по сравнению со здоровыми добровольцами и его прогрессирование по мере развития заболевания [6].

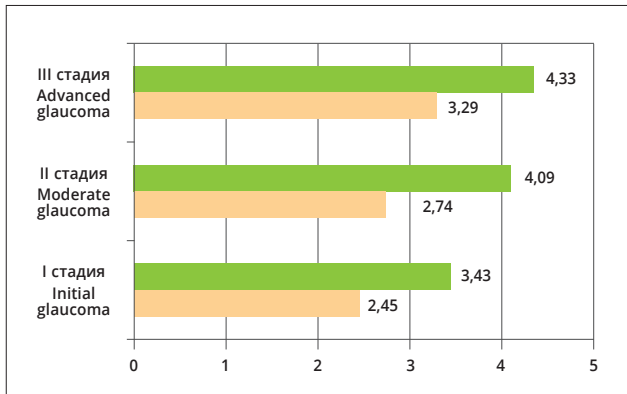


Рис. 1. Изменение содержания ГАГ в сыворотке крови у пациентов с ГНД (■) и ПОУГ (■) в зависимости от стадии заболевания, ммоль/л.

Fig. 1. Changes in the content of GAG in the blood serum of patients with LTG (■) and POAG (■) depending on the stage of the disease, mmol/L.

Иомдина Е.Н. с соавторами (2016), изучая возрастные особенности уровня поперечной связанности коллагена склеры пациентов с разными стадиями ПОУГ, выявили его увеличение с возрастом, а также по мере развития глаукомного поражения [7].

Другие авторы, проводя исследования биомеханических свойств корнеосклеральной капсулы (фактора резистентности роговицы, корнеального гистерезиса и показателей экстраклеточного матрикса), выявили изменения этих показателей с возрастом и при глаукоме [8–13].

Кроме того, отмечены возрастные изменения структуры склеры и решетчатой мембраны. Исследования J. Albon с соавторами (2000) показали, что механическая устойчивость решетчатой пластинки к деформации уменьшается с возрастом за счет изменения состава коллагена и неколлагеновых компонентов межклеточного вещества [14, 15]. Из работы Н. Gong с соавторами (1997) следует, что обеднение при старении соединительнотканых структур гликозаминогликанами (ГАГ) особо выражено при глаукоме [16]. С возрастом существенно сокращается содержание гиалуроновой кислоты в миелиновых оболочках зрительного нерва, а при глаукоме она практически исчезает. Андреева Л.Д. и Журавлева А.Н. (2009) продемонстрировали перераспределение коллагенов I и III типов в биоптатах склеры глаукомных глаз [17].

Лебедев О.И., исследовав содержание в крови гексозаминогликанов и оксипролина, которые отражают обмен основных компонентов соединительной ткани, выявил повышение их содержания при ПОУГ [18–20]. Затулина Н.И. и Святковская Т.Я. (1979) отмечают, что характер дезорганизации соединительной ткани при глаукоме напоминает таковой при коллагенозах.

В литературе нам встретились сведения о том, что глаукома с низким давлением (ГНД) чаще встречается

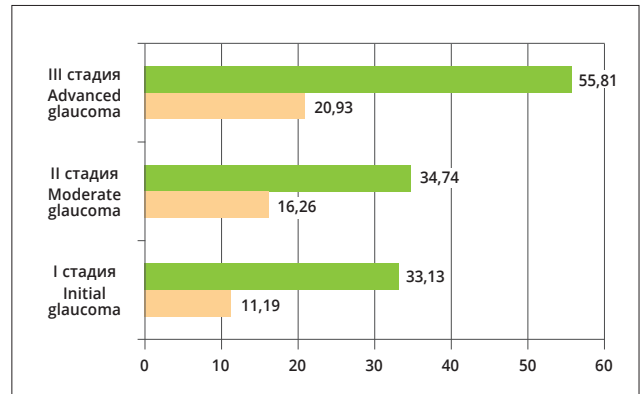


Рис. 2. Изменение содержания оксипролина в суточной моче у пациентов с ГНД (■) и ПОУГ (■) в зависимости от стадии заболевания, ммоль/сут.

Fig. 2. Changes in the daily excretion of oxyproline in the urine of patients with LTG (■) and POAG (■) depending on the stage of the disease, mmol/day.

у лиц с миопической рефракцией и что пациенты, страдающие коллагенозами, имеют большую предрасположенность к ГНД [21]. Кроме того, есть информация об изменении биомеханических и биохимических свойств фиброзной оболочки глазного яблока [22–25], но в доступной литературе мы не обнаружили информации о количественной оценке деструкции соединительной ткани при ГНД.

Целью нашего исследования является количественная оценка содержания метаболитов соединительной ткани, отражающих обмен ее основных компонентов, в биологических жидкостях организма при ГНД и ПОУГ и сравнительный анализ полученных данных.

Материал и методы

Исследования проведены у 33 пациентов с ГНД в возрасте от 51 до 80 лет (средний возраст $69 \pm 10,4$ лет), 20 больных ПОУГ в возрасте от 53 до 80 лет (средний возраст $67 \pm 10,1$ лет) и 15 клинически здоровых добровольцев в возрасте от 52 до 78 лет (средний возраст $68 \pm 9,2$ лет).

Клиническое обследование пациентов включало в себя: сбор анамнеза, визометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, гониоскопию, тонометрию, периметрию, разгрузочную пилокарпиновую пробу, определение толерантного давления по Водовозову с кампиметрическим и периметрическим контролем, общеклинические исследования.

Критериями диагностики ГНД были: типичные для глаукомы изменения ДЗН и поля зрения; уровень внутриглазного давления без лечения, находящийся в пределах среднестатистической нормы, но превышающий значение индивидуально-толерантного давления; открытый угол передней камеры при гониоскопии; отсутствие каких-либо причин для развития вторичной глаукомы.

Биохимические исследования выполнены в центральной научно-исследовательской лаборатории Омского государственного медицинского университета. В состав соединительной ткани входят волокнистые структуры и цементирующее вещество. Из белковых компонентов волокнистой части соединительной ткани исследовали оксипролин в суточной моче. Оксипролин — это аминокислота, оксидные группы которой участвуют в образовании поперечных сшивок в молекуле коллагена — основного структурного белка соединительной ткани, который обеспечивает его прочностные свойства. Поэтому определение оксипролина является важным, надежным и высокоинформативным тестом при исследовании метаболизма соединительной ткани.

Из углеводных компонентов соединительной ткани исследовали ГАГ в сыворотке крови. Они составляют основное, цементирующее вещество соединительной ткани.

Количество гликозаминогликанов (ГАГ) в сыворотке крови определяли в ммоль/л колориметрическим методом, с помощью карбазольной реакции Дише [26].

Обмен коллагена изучали по содержанию свободного оксипролина в суточной моче. Свободный оксипролин в моче определяли по методике с парадиметиламинобензальдегидом в модификации П.Н. Шараева [27]. Содержание суточного оксипролина в моче выражается в ммоль/сут.

Результаты и обсуждение

В результате исследования были получены следующие данные. Содержание ГАГ в сыворотке крови у больных ГНД было $3,26 \pm 1,57$ ммоль/л, а в контрольной группе — у клинически здоровых добровольцев — $2,92 \pm 1,25$ ммоль/л. Различия статистически недостоверны ($p > 0,1$). Количество оксипролина в суточной моче пациентов с ГНД составило $17,17 \pm 8,64$ ммоль/сут, а в группе клинически здоровых лиц — $13,96 \pm 5,61$ ммоль/сут. Различия статистически достоверны ($p < 0,05$).

Рассмотрим эти показатели в сравнении с ПОУГ. Содержание ГАГ в сыворотке крови у больных ПОУГ составило $3,97 \pm 1,17$ ммоль/л. Различия по отношению к ГНД статистически достоверны ($p < 0,05$). Количество оксипролина в суточной моче пациентов с ПОУГ составило $32,71 \pm 19,79$ ммоль/сут. Различия статистически достоверны по отношению к ГНД ($p < 0,05$).

Проведем сравнительный анализ метаболитов соединительной ткани при ГНД и ПОУГ в зависимости от стадии заболевания. ГАГ имеют тенденцию к увеличению по мере прогрессирования ГНД и ПОУГ (рис. 1). Средний уровень ГАГ в крови больных ГНД незначительно ниже в сравнении с пациентами с ПОУГ. Различия в содержании ГАГ в крови больных ГНД и ПОУГ при одинаковых стадиях заболевания статистически недостоверны ($p > 0,1$).

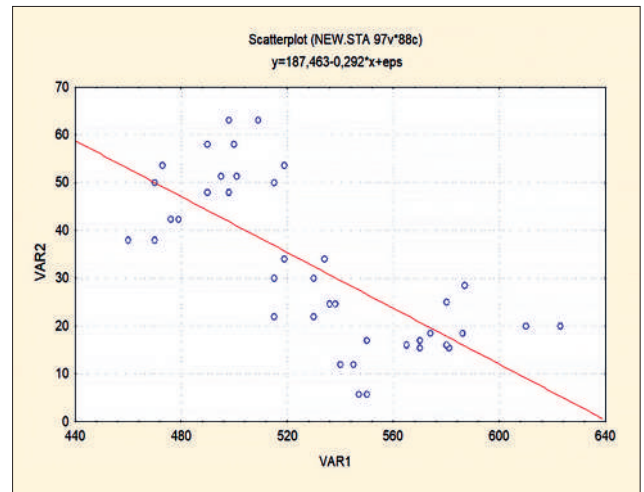


Рис. 3. Диаграмма двухмерного рассеяния данных пахиметрии и количества оксипролина, выделяемого за сутки. VAR 1 — толщина центральной части роговицы (в микронах), VAR 2 — количество оксипролина, выделяемого с мочой за сутки (ммоль/сут).

Fig. 3. Two-dimensional scatter diagram of pachymetry readings and the amount of oxyproline released per day. VAR 1 — central corneal thickness (in μm), VAR 2 — amount of oxyproline excreted in urine per day (in mmol/day).

При ГНД и ПОУГ количество оксипролина, выделяемого с мочой в течение суток, увеличивается от стадии к стадии. При этом уровень оксипролина в суточной моче достоверно ниже при ГНД в сравнении с ПОУГ в соответствующих стадиях заболевания (рис. 2).

Косвенным доказательством деструкции соединительной ткани может служить изменение толщины фиброзной оболочки глазного яблока, и в частности изменение толщины центральной части роговицы. Мы выполнили пахиметрию у 12 пациентов с ГНД (20 глаз) и 10 пациентов с ПОУГ (20 глаз). Все обследованные имели эмметропическую рефракцию. Толщина центральной части роговицы у пациентов с ГНД составила $557,40 \pm 14,14$ микрон, у пациентов с ПОУГ — $510,0 \pm 19,01$ микрон. Различия статистически достоверны ($p < 0,01$).

С целью выявления взаимосвязи между данными пахиметрии и количеством оксипролина, выделяемого за сутки, мы провели подсчет коэффициента линейной корреляции (корреляции Пирсона). Коэффициент корреляции был равен $-0,68$ (рис. 3), что свидетельствует о наличии обратной линейной связи между данными параметрами ($p < 0,05$). Т.е., чем больше толщина центральной части роговицы, тем ниже экскреция оксипролина и тем менее выражена деструкция соединительной ткани.

Наши результаты говорят о том, что при ГНД нарушается метаболизм соединительной ткани. Достоверно увеличивается экскреция оксипролина с мочой, имеется тенденция к росту уровня глико-

заминогликанов в сыворотке крови. Тот факт, что увеличение индикатора деструкции волокнистых структур соединительной ткани более выражено в сравнении с ростом индикатора деструкции основного вещества соединительной ткани свидетельствует о том, что у лиц с ГНД разрушению в большей степени подвергаются коллагеновые волокна соединительной ткани.

При сравнении уровня метаболитов соединительной ткани в биологических жидкостях больных ГНД и ПОУГ выявлено, что у больных ГНД достоверно ниже содержание ГАГ в сыворотке крови и суточная экскреция оксипролина с мочой. Следовательно, при ГНД менее выражена деструкция соединительной ткани. Косвенным подтверждением этому является изменение толщины центральной части роговицы у лиц с ГНД и ПОУГ. При ГНД толщина центральной части роговицы достоверно выше, чем при ПОУГ.

Литература

1. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении. М: Медицина 2001; 350.
2. Wilensky J.T., Podas S.M., Becker B. Prognostic indicators in ocular hypertension. *Arch Ophthalmol* 1974; 91(3):200-202.
3. Степанова Е.А., Лебедев О.И., Матненко Т.Ю. Оценка кровоснабжения сосудов глаза и орбиты при различных вариантах течения глаукомы. *Глаукома* 2005; 1:13-15.
4. Нестеров А.П. Глаукома. М: Медицина 1995; 256.
5. Johnson E.C., Deppmeier L.M., Wentzien S.K. et al. Chronology of optic nerve head and retinal responses elevated intraocular pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41(2):431-442.
6. Затулина Н.И., Панормова Н.В., Сеннова Л.Г., Мальцев В.В. Количественные биомеханические сдвиги в соединительной ткани заднего отрезка глазного яблока при глаукоме и атеросклерозе. *Вестник офтальмологии* 1989; 105(2):37-41.
7. Иомдина Е.Н., Арутюнян Л.Л., Игнатьева Н.Ю. Сравнительное изучение возрастных особенностей уровня поперечной связанности коллагена склеры пациентов с различными стадиями первичной открытоугольной глаукомы. *Российский офтальмологический журнал* 2016; 9(1):19-26. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2016-9-1-19-26>.
8. Арапиев М.У., Ловпаче Д.Н., Слепова О.С., Балацкая Н.В. Исследование факторов регуляции экстраклеточного матрикса и биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки при физиологическом старении и первичной открытоугольной глаукоме. *Национальный журнал глаукома* 2015; 14(4):13-20.
9. Мошетова Л.К., Алексеев И.Б., Зубкова А.А. Изменения биомеханических свойств роговицы у больных с различными стадиями первичной открытоугольной глаукомы. *Офтальмологические ведомости* 2011; 4(2):26-29.
10. Куроедов А.В., Огородникова В.Ю., Романенко И.А., Гордничий В.В., Цалкина Е.Б. Динамика суточных изменений биомеханических свойств фиброзной оболочки глаза в норме и у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. *Офтальмология* 2010; 2:24-28.
11. Азнабаев Б.М., Загидуллина А.Ш., Лакман И.А., Исламова Р.Р., Саттарова Р.Р. Взаимосвязи между биомеханическими свойствами корнеосклеральной оболочки и морфометрическими показателями глаза у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. *Офтальмология* 2019; 16(3):335-343. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-3-335-343>
12. Gao XJ, Hou SP, Li PH. The association between matrix metalloproteinase-9 gene polymorphisms and primary angle-closure glaucoma in a Chinese Han population. *Int J Ophthalmol* 2014; 7(3):397-402. <https://doi.org/10.3980/j.issn.2222-3959.2014.03.02>.

Заключение

При ГНД происходят процессы деструкции соединительной ткани, которые менее выражены по сравнению с ПОУГ и более выражены по сравнению со здоровыми лицами. Показателем, наиболее четко отражающим активность деструктивных процессов соединительной ткани, является суточная экскреция оксипролина с мочой. Мы планируем продолжить исследования по определению диагностической ценности этого показателя в качестве дифференциально-диагностического критерия в сложных случаях.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Лебедев О.И.

Сбор и обработка материала: Лебедев О.И., Степанова Е.А.

Статистическая обработка: Степанова Е.А.

Написание статьи: Степанова Е.А.

Редактирование: Лебедев О.И.

References

1. Volkov V.V. Glaucoma pri psevdonormal'nom davlenii [Glaucoma in pseudonormal pressure]. Moscow, Meditsina Publ., 2001. 350 p.
2. Wilensky J.T., Podas S.M., Becker B. Prognostic indicators in ocular hypertension. *Arch Ophthalmol* 1974; 91(3):200-202.
3. Stepanova E.A., Lebedev O.I., Matnenko J. Evaluation of blood supply vessels of the eye and orbit in different types of glaucomatous process. *Glaucoma* 2005; 1:13-15. (In Russ.)
4. Nesterov A.P. Glaucoma [Glaucoma]. Moscow, Meditsina Publ., 1995. 256 p.
5. Johnson E.C., Deppmeier L.M., Wentzien S.K. et al. Chronology of optic nerve head and retinal responses elevated intraocular pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41(2):431-442.
6. Zatylyna N.I., Panormova N.V. Quantitative biomechanical shifts in the connective tissue of the eye posterior segment in glaucoma and atherosclerosis. *Vestnik oftalmologii* 1989; 105(2):37-41. (In Russ.)
7. Iomdina E.N., Harutyunyan L.L., Ignatieva N.Yu. A comparative study of age-related level of sclera collagen crosslinking in patients with different stages of primary open angle glaucoma. *Russian Ophthalmological Journal* 2016; 9(1):19-26. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2016-9-1-19-26>
8. Arapiev M.U., Lovpache D.N., Slepova O.S., Balatskaya N.V. Investigation of regulatory factors of the extracellular matrix and corneal scleral biomechanical properties in physiological aging and primary open-angle glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2015; 14(4):13-20.
9. Moshetova L.K., Alekseev I.B., Zubkova A.A. Changes in biomechanical properties of the cornea in patients with different stages of primary open-angle glaucoma. *Oftalmologicheskie vedomosti* 2011; 4(2):26-29.
10. Kuroedov A.V., Ogorodnikova V.Yu., Romanenko I.A., Gorodnichy V.V., Tsalkina E.B. Dynamics of daily changes in the biomechanical properties of the fibrous membrane of the eye in normal and in patients with primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology in Russia* 2010; 2:24-28.
11. Aznabae B.M., Zagidullina A.Sh., Lakman I.A., Islamova R.R., Sattarova R.R. Interrelations between biomechanical properties of the corneal scleral membrane and morphometric parameters of the eye in patients with primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology in Russia* 2019; 16(3):335-343. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-3-335-343>
12. Gao XJ, Hou SP, Li PH. The association between matrix metalloproteinase-9 gene polymorphisms and primary angle-closure glaucoma in a Chinese Han population. *Int J Ophthalmol* 2014; 7(3):397-402. <https://doi.org/10.3980/j.issn.2222-3959.2014.03.02>.

13. Singh D, Srivastava SK, Chaudhuri TK, Upadhyay G. Multifaceted role of matrix metalloproteinases (MMPs). *Front Mol Biosci* 2015; 2:19. <https://doi.org/10.3389/fmolb.2015.00019>
14. Albon J, Karwowski WS, Easty DL, Sims TJ, Duane VC. Age related changes in the non-collagenous components of the extracellular matrix of the human lamina cribrosa. *Br J Ophthalmol* 2000; 84(3): 311-317. <https://doi.org/10.1136/bjo.84.3.311>
15. Albon J, Purslow PP, Karwowski WS, Easty DL. Age related compliance of the lamina cribrosa in human eyes. *Br J Ophthalmol* 2000; 84(3):318-323. <https://doi.org/10.1136/bjo.84.3.318>
16. Gong H, Ye W, Fredro TF, Hernandez MR. Hyaluronic acid in the normal and glaucomatous optic nerve. *Exp Eye Res* 1997; 64(4):587-595. <https://doi.org/10.1006/exer.1996.0245>
17. Андреева Л.Д., Журавлева А.Н. Распределение основных типов коллагена в склере глаукомных глаз. *Российский офтальмологический журнал* 2009; 2(2):4-8.
18. Лебедев, О.И. Клинико-экспериментальное обоснование прогнозирования и регуляции репаративных процессов в хирургии первичной глаукомы: автореф. дисс. д-ра мед. наук. М: 1990; 41.
19. Лебедев О.И. Регуляция репаративных процессов при антиглаукоматозной хирургии с помощью коллазина. *Вестник офтальмологии* 1989; 105(3):4-6.
20. Трухан Д., Лебедев О.И. Изменения органа зрения при заболеваниях внутренних органов (окончание). *Справочник поликлинического врача* 2012; 12:37-40.
21. Yamamoto T, Maeda M, Sawada A, Sugiyama K, Taniguchi T, Kitazawa Y, Oyama Z, Ichihashi N, Takagi H, Kitajima Y. Prevalence of normal-tension glaucoma and primary open-angle glaucoma in patients with collagen diseases. *Jpn J Ophthalmol* 1999; 43(6):539-542. [https://doi.org/10.1016/s0021-5155\(99\)00142-2](https://doi.org/10.1016/s0021-5155(99)00142-2)
22. Park K., Shin J., Lee J. Relationship between corneal biomechanical properties and structural biomarkers in patients with normal-tension glaucoma: a retrospective study. *BMC Ophthalmol* 2018; 18(1):7. <https://doi.org/10.1186/s12886-018-0673-x>
23. Wells A.P., Garway-Heath D.F., Poostchi A. et al. Corneal hysteresis but not corneal thickness correlates with optic nerve surface compliance in glaucoma patients. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49(8):3262-3268. <https://doi.org/10.1167/iovs.07-1556>
24. Kim Y.C., Koo Y. H., Jung K.I., Park C.K. Impact of posterior sclera on glaucoma progression in treated myopic normal-tension glaucoma using reconstructed optical coherence tomographic images. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019; 60(6):2198-2207. <https://doi.org/10.1167/iovs.19-26794>
25. Park L.H.Y, Lee N.Y., Choi J.A., Park C.K. Measurement of scleral thickness using swept-source optical coherence tomography in patients with open-angle glaucoma and myopia. *Am J Ophthalmol* 2014; 157(4):876-884. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2014.01.007>
26. Шараев П.Н., Пишков В.Н., Зубарев О.Н. и соавт. Биохимические методы анализа показателей обмена биополимеров соединительной ткани. Методические рекомендации. Ижевск: 1990. 14 с.
27. П.Н. Шараев, В.Г. Иванов, А.Л. Гаврилов и др. Методы лабораторного исследования показателей обмена коллагена в биологических жидкостях. Методические рекомендации. Ижевск: 2003. 15 с.
13. Singh D, Srivastava SK, Chaudhuri TK, Upadhyay G. Multifaceted role of matrix metalloproteinases (MMPs). *Front Mol Biosci* 2015; 2:19. <https://doi.org/10.3389/fmolb.2015.00019>
14. Albon J, Karwowski WS, Easty DL, Sims TJ, Duane VC. Age related changes in the non-collagenous components of the extracellular matrix of the human lamina cribrosa. *Br J Ophthalmol* 2000; 84(3): 311-317. <https://doi.org/10.1136/bjo.84.3.311>
15. Albon J, Purslow PP, Karwowski WS, Easty DL. Age related compliance of the lamina cribrosa in human eyes. *Br J Ophthalmol* 2000; 84(3):318-323. <https://doi.org/10.1136/bjo.84.3.318>
16. Gong H, Ye W, Fredro TF, Hernandez MR. Hyaluronic acid in the normal and glaucomatous optic nerve. *Exp Eye Res* 1997; 64(4):587-595. <https://doi.org/10.1006/exer.1996.0245>
17. Andreeva L.D., Zhuravleva A.N. Distribution of the main types of collagen in the sclera of glaucoma-affected eyes. *Russian Ophthalmological Journal* 2009; 2(2):4-8.
18. Lebedev, O.I. Clinical and experimental substantiation of prediction and regulation of reparative processes in primary glaucoma surgery: abstract of a Doctor of Medical Sciences dissertation. Moscow, 1990. 41 p.
19. Lebedev O.I. Regulation of reparative processes in antiglaucomatous surgery using collazine. *Vestnik oftal'mologii* 1989; 105(3):4-6.
20. Trukhan D., Lebedev O.I. Changes in the organ of vision in diseases of internal organs (end). *Spravochnik poliklinicheskogo vracha* 2012; 12:37-40.
21. Yamamoto T, Maeda M, Sawada A, Sugiyama K, Taniguchi T, Kitazawa Y, Oyama Z, Ichihashi N, Takagi H, Kitajima Y. Prevalence of normal-tension glaucoma and primary open-angle glaucoma in patients with collagen diseases. *Jpn J Ophthalmol* 1999; 43(6):539-542. [https://doi.org/10.1016/s0021-5155\(99\)00142-2](https://doi.org/10.1016/s0021-5155(99)00142-2)
22. Park K., Shin J., Lee J. Relationship between corneal biomechanical properties and structural biomarkers in patients with normal-tension glaucoma: a retrospective study. *BMC Ophthalmol* 2018; 18(1):7. <https://doi.org/10.1186/s12886-018-0673-x>
23. Wells A.P., Garway-Heath D.F., Poostchi A. et al. Corneal hysteresis but not corneal thickness correlates with optic nerve surface compliance in glaucoma patients. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49(8):3262-3268. <https://doi.org/10.1167/iovs.07-1556>
24. Kim Y.C., Koo Y. H., Jung K.I., Park C.K. Impact of posterior sclera on glaucoma progression in treated myopic normal-tension glaucoma using reconstructed optical coherence tomographic images. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019; 60(6):2198-2207. <https://doi.org/10.1167/iovs.19-26794>
25. Park L.H.Y, Lee N.Y., Choi J.A., Park C.K. Measurement of scleral thickness using swept-source optical coherence tomography in patients with open-angle glaucoma and myopia. *Am J Ophthalmol* 2014; 157(4):876-884. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2014.01.007>
26. Sharaev P.N., Peshkov V.N., Zubarev O.N. et al. Biochemical methods of analysis of indicators of exchange of biopolymers of connective tissue. Methodological recommendations. Izhevsk, 1990. 14 p.
27. Methods of laboratory research of collagen metabolism indicators in biological fluids / P.N. Sharaev, V.G. Ivanov, A.L. Gavrilo, etc. – Methodological recommendations. – Izhevsk, 2003. 15 p.

Травиолан®

Взгляд в светлое
будущее



Лекарственное средство. Рег. уд. №ЛП-006629 от 07.12.2020.



Травиолан® — травопрост 0,04 мг/мл в мультидозовом флаконе для терапии глаукомы

Специальное устройство многодозового контейнера Травиолана позволяет отказаться от консервантов в составе



Обеспечивает дозирование препарата при соблюдении стерильности



Поддерживает постоянный размер капель в течение всего курса применения, что улучшает комплаентность



Сохраняет привычный метод использования глазных капель

RUS-OPH-TRA-TRA-12-2021-3317

Полную информацию вы можете получить в ООО «Бауш Хелс»: Россия, 115162, Москва, ул. Шаболовка, д. 31, стр. 5. Тел.: +7 495 510 2879; <http://bauschhealth.ru/>.

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Новая методика синустрабекулэктомии в лечении глаукомы

ПЕТРОВ С.Ю., д.м.н., начальник отдела глаукомы;

СУЛЕЙМАН Е.А., врач-офтальмолог, аспирант отдела глаукомы.

ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, 105062, Российская Федерация, Москва, ул. Садовая-Черногрозская 14/19.

Финансирование: авторы не получали финансирование при проведении исследования и написании статьи.
Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Петров С.Ю., Сулейман Е.А. Новая методика синустрабекулэктомии в лечении глаукомы. *Национальный журнал глаукома*. 2022; 21(3):25-31.

Резюме

ЦЕЛЬ. Разработка новой модификации синустрабекулэктомии (СТЭ) для хирургического лечения первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), направленной на снижение рубцевания и на улучшение и пролонгацию оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ) по вновь сформированным путям.

МЕТОДЫ. В ходе операции формировали поверхностный и глубокий склеральные лоскуты. После проведения трабекулэктомии боковые края глубокого лоскута выворачивали и накладывали друга на друга, формируя валик, по бокам которого образовывались «бороздки» для оттока ВГЖ.

Операцию выполнили 52 пациентам (52 глаз) в возрасте от 43 до 84 лет. Из них 39 пациентов с ПОУГ развитой и далекозашедшей стадии, 13 пациентов с ПОУГ, перенесших лазерные и хирургические вмешательства. Пациентов разделили на группы: группа 1 (основная) — 25 пациентов (25 глаз), которым выполнили новую модификацию СТЭ, группа 2 (контрольная) — 27 пациентов (27 глаз), которым выполнена стандартная СТЭ. Длительность наблюдения составила до 24 месяцев. Проводили стандартные методы обследования

(визометрия, тонометрия, компьютерная периметрия, тонография и др.). В раннем послеоперационном периоде проводили оптическую когерентную томографию переднего отрезка глаза, далее — ультразвуковую биомикроскопию.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Спустя 1 мес. после хирургического вмешательства средний уровень внутриглазного давления (ВГД) был сопоставимым и оставался низким в обеих группах: 1 — $16,7 \pm 0,6$ мм рт.ст., 2 — $17,1 \pm 0,7$ мм рт.ст. К 1 году исследования нормализация ВГД сохранялась как в основной, так и в контрольной группах. К 24 мес. наблюдения нормализация ВГД составила 84%, с учетом пациентов, компенсированных на медикаментозном режиме — 96%. В контрольной группе гипотензивный успех составил 74%, включая пациентов, компенсированных на медикаментозном режиме — 88,8%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Разработанная новая методика СТЭ позволяет достичь пролонгированного гипотензивного эффекта в хирургическом лечении глаукомы.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: глаукома, первичная открытоугольная глаукома, синустрабекулэктомия, модификация синустрабекулэктомии.

Для контактов:

Сулейман Елена Антуановна, e-mail: Elena-548@inbox.ru

ORIGINAL ARTICLE

A new trabeculectomy technique for the treatment of glaucoma

PETROV S.YU., Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of Glaucoma;

SULEIMAN E.A., Ophthalmologist, postgraduate student at the Department of Glaucoma.

Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, 14/19, Sadovaya-Chernogryazskaya St., Moscow, Russian Federation, 105062.

Funding: the authors received no specific funding for this work.

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Petrov S.Yu., Suleiman E.A. A new trabeculectomy technique for the treatment of glaucoma.

Natsional'nyi zhurnal glaukoma. 2022; 21(3):25-31.

Abstract

PURPOSE. To develop a new modified technique of sinus trabeculectomy for the surgical treatment of primary open-angle glaucoma (POAG) aimed at reducing scarring and improving and prolonging the outflow of aqueous humor along newly formed pathways.

METHODS. In the course of the surgery, superficial and deep scleral flaps were formed. After trabeculectomy, the lateral edges of the deep flap were turned inside out and superimposed on each other, forming a roller with "grooves" on its sides used for the outflow of aqueous humor. The operation was performed in 52 patients (52 eyes) aged 43 to 84 years old (mean age 63.4 ± 1.49 years). Of these, 39 patients were diagnosed with POAG at advanced and far advanced stages, and 13 patients with POAG and a history of previous laser and surgical interventions. The patients were divided into groups: group 1 (main) — 25 patients (25 eyes) who underwent the modified sinus trabeculectomy involving the formation of grooves for the outflow of aqueous humor, and group 2 (controls) — 27 patients (27 eyes) who underwent

standard sinus trabeculectomy. The follow-up lasted up to 24 months. Standard methods of examination were used (visometry, tonometry, computer perimetry, tonography, etc.). Optical coherence tomography of the anterior segment of the eye was performed in the early postoperative period, followed by ultrasound biomicroscopy.

RESULTS. One month after surgery, the average level of intraocular pressure was comparable and remained low in all groups: 1 — 16.7 ± 0.6 mm Hg, 2 — 17.1 ± 0.7 mm Hg. After one year post surgery, IOP remained normalized in both groups. By 24 months, IOP normalization was preserved in 84%, and including patients compensated on medication — 96%. In the control group, the hypotensive success rate was 74%, and including patients compensated on a medication regimen — 88.8%.

CONCLUSION. The newly developed sinus trabeculectomy technique for the surgical treatment of glaucoma achieves a prolonged hypotensive effect.

KEYWORDS: glaucoma, primary open-angle glaucoma, sinus trabeculectomy, modified trabeculectomy.

Несмотря на заметные успехи в изучении патогенеза, внедрения новых более совершенных методов диагностики, значительный клинический опыт использования различных методов лечения первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), это заболевание продолжает занимать одно из первых мест в структуре первичной инвалидности по зрению [1].

Ключевым фактором в лечении остается снижение внутриглазного давления (ВГД). По мнению ряда исследователей, хирургическое лечение позволяет добиться стойкой компенсации ВГД и, тем самым, создать условия для стабилизации зрительных функций [2–4].

В 1968 г. J.E. Cairns (Кембридж, Великобритания) опубликовал первые результаты новой фистулизирующей операции, назвав ее «трабекулэктомия» [5]. В ходе операции после формирования конъюнк-

тивного лоскута основанием к лимбу иссекали все видимые субконъюнктивальные ткани до склеры. Далее формировали склеральный лоскут. В отличие от классической современной трабекулэктомии, Cairns выкраивал его основанием к своду, т.е. от лимба. Затем склеральный лоскут герметично фиксировали 6 узловыми швами. Это было продиктовано идеей об отсутствии необходимости в послеоперационной субконъюнктивальной фильтрации.

В 1970 г. P. Watson, коллега Cairns по клинике в Кембридже, описал опыт применения собственной модификации трабекулэктомии (90 случаев) [6, 7]. Основным отличием модификации операции по Cairns в исполнении P. Watson заключаются в том, что поверхностный склеральный лоскут выкраивался основанием к лимбу (по Cairns — основанием к своду), а глубина лоскута составляла 2/3 толщины склеры (1/2 толщины по Cairns).

Одновременно с этим Краснов М.М. предложил свою модификацию трабекулэктомии в 1969 году, схожую с модификацией P. Watson [8, 9]. Однако именно модификация по Watson признана в международной литературе в качестве родоначальника современной вариации трабекулэктомии.

В 1971 г. в Казанском медицинском журнале, а в 1972 г. — в Британском офтальмологическом журнале А.П. Нестеров опубликовал результаты применения собственной модификации — «синустрабекулэктомии» (СТЭ) на 100 случаях [10]. Ссылаясь на работы Cairns, Краснова и Watson, Нестеров указал на ряд недостатков вмешательства: сложность поиска шлеммова канала, учитывая возможность его различного положения (переднее, заднее) и неэффективность трабекулэктомии при облитерации полости шлеммова канала.

Далее предлагались новые модификации СТЭ с целью пролонгации гипотензивного эффекта в отдаленные сроки после хирургического вмешательства [11–13]. Уже в 1978 г. был предложен менее травматичный разрез конъюнктивы по лимбу. Помимо классического прямоугольного склерального лоскута, также стали выполнять треугольный. Иссечение участка склерального лоскута заменило расположение под лоскутом различных имплантов. Лучиком В.И. была предложена модификация СТЭ, когда узкая полоска (4×1 мм), содержащая трабекулярную ткань, иссекалась из глубоких слоев склеры перпендикулярно лимбу [14]. По данным автора, при этом вмешательстве происходит повышение гипотензивного эффекта за счет создания двух путей оттока: субконъюнктивального и супрахориоидального, а минимальный разрез склеры способствует уменьшению числа операционных и послеоперационных осложнений. Из 100 больных с далекозашедшей стадией ПОУГ нормализация ВГД была достигнута у 87. Лебеховым П.И. разработана методика, названная интрасклеральным микродренированием, в ходе которой иссекали 4–5 полосок склеры перпендикулярно лимбу в склеральном ложе [15]. Предлагалось иссечение глубокого блока слоев склеры (проникающая глубокая склерэктомия), а также лазерный синурилизис и наложение съёмных швов. Уменьшилась величина иссекаемого блока глубоких тканей, более того, все реже делался акцент на необходимости иссечения самого шлеммова канала, чаще удаляется сквозной роговично-лимбальный участок, поскольку основной путь оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ) после СТЭ осуществляется в область фильтрационной подушки [16, 17]. С целью снятия блока передней части склерального синуса и улучшения оттока водянистой влаги через трабекулу Алексеев Б.Н. с соавт. (1985) иссекали наружную стенку шлеммова канала вместе с участком корнеосклеральной ткани от склеральной шпоры до передней пограничной линии Швальбе.

Таким образом, классическая хирургическая методика лечения пациентов с глаукомой уверенно держит лидирующие позиции благодаря относительной простоте выполнения, но постоянно модифицируется с целью достижения долгосрочного гипотензивного эффекта.

В связи с вышеперечисленным, целью нашего исследования стала разработка новой модификации СТЭ в хирургическом лечении ПОУГ для получения стойкой компенсации ВГД и стабилизации глаукомного процесса.

Материал и методы

Методика хирургического вмешательства разработана в отделе глаукомы ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России.

В данной работе представлены результаты оперативного лечения 52 пациентов (52 глаз) в возрасте от 43 до 84 лет (средний возраст $63,4 \pm 1,49$), из них 31 женщина, 21 мужчина. Среди них 39 пациентов с диагнозом ПОУГ развитой и далекозашедшей стадии, 13 пациентов с диагнозом ПОУГ, имеющие в анамнезе лазерные и хирургические вмешательства. Все пациенты находились на амбулаторном и стационарном лечении в отделе глаукомы ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России. Минимальный срок наблюдения составил 2 года.

Исследуемые глаза не имели выраженной сопутствующей офтальмопатологии (миопии высокой степени, диабетической ретинопатии, последствий перенесенного увеита и кератита и т.д.), кроме катаракты и сухой формы возрастной макулярной дегенерации. Из общих заболеваний отмечали гипертоническую болезнь, атеросклероз сосудов головного мозга, ишемическую болезнь сердца. Исключены больные с системными заболеваниями (ревматоидные заболевания) и сахарным диабетом.

Показаниями к оперативному лечению во всех случаях были декомпенсация ВГД и/или отрицательная динамика зрительных функций на фоне максимальной гипотензивной терапии, включающей сочетание β -блокатора и ингибитора карбоангидразы, аналогов простагландинов.

Пациенты были разделены на 2 группы:

- Группа 1 (основная) — 25 пациентов (25 глаз) СТЭ с формированием бороздок для оттока ВГЖ;
- Группа 2 (контрольная) — 27 пациентов (27 глаз), которым была проведена стандартная СТЭ.

Методика хирургического вмешательства

Синустрабекулэктомия с формированием бороздок для оттока ВГЖ предложена нами в 2016 году (Патент РФ №2603295 от 01.11.2016, Способ хирургического лечения глаукомы). В верхнем квадранте глазного яблока выкраивали конъюнктивальный лоскут основанием к лимбу. Затем формировали

поверхностный прямоугольный лоскут склеры на 1/3 ее толщины основанием к лимбу и размерами 5 мм (основание) и 4 мм (боковая сторона). Далее из глубже лежащих слоев склеры выкраивали глубокий лоскут прямоугольной формы на 1/3 толщины склеры основанием к лимбу и размерами 4 мм (основание) на 3 мм (боковая сторона). Затем у основания глубокого лоскута иссекали полоску трабекулярной ткани размером 3×1 мм (трабекулэктомия). Проводили базальную иридэктомию. Боковые края глубокого склерального лоскута выворачивали наружу, накладывали друг на друга и сшивали их между собой непрерывным швом (нить 8-0), формируя валик. При этом по бокам валика образовались «бороздки» склеры для оттока ВГЖ. После этого поверхностный лоскут укладывали на место, закрывая края глубокого лоскута, и фиксировали по краям двумя швами к склере. Проводили репозицию конъюнктивального лоскута с наложением на него непрерывного шва.

Методы исследования

При обследовании пациентов выполняли стандартное офтальмологическое исследование: визометрию, рефрактометрию, биомикроскопию, кинетическую периметрию, тонометрию (бесконтактную и по Маклакову грузом 10 г), гониоскопию, офтальмоскопию, электронную тонографию (Glautest 60, Россия), а также использовали специальные методы: эхографию (Voluson 730 PRO, Kretz, Австрия), компьютерную (статическую) периметрию (Heidelberg Engineering). ОКТ-ПОГ (Heidelberg Engineering OCT Spectralis), УБМ (Accutome).

Осмотр больных проводили накануне операции, ежедневно во время нахождения пациента в стационаре, еженедельно в течение первого месяца наблюдения, ежемесячно в течение 2–6 месяцев. наблюдения и далее 1 раз каждые 3 месяца. Срок наблюдения составил 24 месяца.

Неинвазивность вмешательств и возможность получения томограмм заданного участка глаза в условиях реального времени явились определяющими при выборе ОКТ-ПОГ в качестве метода для оценки течения раннего послеоперационного периода. Исследование проводили на 1–7 сутки после вмешательства.

В качестве контрольного метода на протяжении всего периода наблюдения выполняли УБМ в сроки 1, 3, 6, 12, 18 и 24 месяцев.

В ходе обследования оценивали состояние фильтрационной подушки (ФП), положение поверхностного склерального лоскута, состояние содержимого интрасклеральных и субконъюнктивальных полостей.

Гипотензивный успех оценивался как полный в случае снижения ВГД ниже 22 мм рт.ст. без гипотензивного режима (по данным тонометрии по Маклакову грузом массой 10 г) и как частичный

при том же ВГД, но на медикаментозном режиме (1–2 гипотензивных препарата). Неудачным исходом операции считали отсутствие гипотензивного эффекта и проведение повторного антиглаукомного вмешательства в отдаленном послеоперационном периоде.

Статистическая обработка материала выполнена автором самостоятельно на персональном компьютере с использованием приложения Microsoft Excel 2007 и пакета статистического анализа «Statistica 10.0», StatSoft Inc. (США). Математический анализ включал вычисление средних показателей (M), среднеквадратичного (стандартного) отклонения (σ), показателей достоверности различий по Стьюденту (p). За достоверную значимость принимали $p < 0,05$.

Результаты

Эффективность разработанной новой хирургической методики оценивали в сравнении с традиционной СТЭ с учетом следующих критериев: структура и частота развития интра- и послеоперационных осложнений; длительность гипотензивного эффекта в раннем и позднем (до 24 мес.) послеоперационном периодах; состояние гидродинамики в раннем и отдаленном послеоперационном периодах; состояние зрительных функций на поздних сроках наблюдения; состояние ФП по данным УБМ.

Исходное тонометрическое ВГД до операции было сопоставимым и в среднем составило в основной группе $27,7 \pm 0,8$ мм рт.ст., в контрольной — $29,3 \pm 1,4$ мм рт.ст. При сравнении показателей офтальмотонуса в группах разница была статистически недостоверной ($p \geq 0,05$). На момент выписки из стационара тонометрическое ВГД у всех пациентов было нормализовано и в среднем составляло в основной группе $11,5 \pm 0,5$ мм рт.ст., в группе контроля — $11,8 \pm 0,4$ мм рт.ст. Таким образом, во всех группах имело место достоверное снижение офтальмотонуса в сравнении с дооперационным уровнем ($p < 0,001$).

Спустя 1 месяц после хирургического вмешательства средний уровень офтальмотонуса был сопоставим и оставался низким в обеих группах: в основной — $16,7 \pm 0,6$ мм рт.ст., в контрольной — $17,1 \pm 0,7$ мм рт.ст. К 1 году исследования нормализация ВГД сохранялась как в основной, так и в контрольной группах (табл. 1).

Проведенные через 1 мес. после операции тонографические исследования также свидетельствовали о нормализации показателей гидродинамики. Отмечено достоверное снижение и нормализация истинного ВГД в обеих группах за весь период наблюдения. Коэффициент легкости оттока по сравнению с дооперационным уровнем достоверно увеличился в 2 и более раза ($p < 0,001$) во всех группах

Таблица 1. Значения ВГД в исследуемых подгруппах на отдаленных сроках наблюдения ($M \pm \sigma$, мм рт.ст.).
Table 1. IOP values in the studied subgroups at long-term follow-up ($M \pm \sigma$, mm Hg).

Подгруппа, число глаз, n Subgroup, number of eyes, n	ВГД, мм рт.ст. / IOP, mm Hg				
	Исходное Baseline	1 мес. 1 month	6 мес. 6 months	12 мес. 12 months	24 мес. 24 months
Группа 1 (основная), 25 глаз Group 1 (main), 25 eyes	27,7 $\pm$ 0,8	16,7 $\pm$ 0,5	18,3 $\pm$ 0,5	19,1 $\pm$ 0,5	19,6 $\pm$ 1,0
Группа 2 (контрольная), 27 глаз Group 2 (controls), 27 eyes	29,3 $\pm$ 1,4	17,1 $\pm$ 0,7	18,1 $\pm$ 0,4	19,6 $\pm$ 0,5	21,0 $\pm$ 0,7

на всех сроках наблюдения. При сравнении контрольной и основной групп между собой разница в изменении оттока была статистически недостоверна ($p \geq 0,05$).

К 24 месяцу средний уровень тонометрического ВГД оставался нормализованным в обеих группах: 1 — 19,6 $\pm$ 1,0 мм рт.ст., 2 — 21,0 $\pm$ 0,7 мм рт.ст.

К моменту последнего осмотра в основной группе полная компенсация офтальмотонуса наблюдалась в 84% (21 глаз) случаев; частичная — в 12% (3 глаза) случаев; неудача — в 4% (1 глаз) случаев. В контрольной группе полный гипотензивный успех отмечался в 74% (20 глаз) случаев; частичный — в 14,8% (4 глаза) случаев; неудача — в 11,2% (3 глаза) случаев.

Клинически значимых интраоперационных осложнений не отмечали ни в одной из групп.

Осложнениями раннего послеоперационного периода во всех группах были цилиохориоидальная отслойка, гипемиа и реактивная гипертензия.

Суммарное количество послеоперационных осложнений после разработанной нами модификации СТЭ было достоверно меньше (1 случай, 4%; $p < 0,05$), чем после стандартной СТЭ (5 случаев, 14,8%).

Таким образом, гипотензивная эффективность предложенного микроинвазивного вмешательства к 24 мес. наблюдения составила 84%, а включая пациентов, компенсированных на медикаментозном режиме, — 96%. В контрольной группе гипотензивный успех составил 74%, а включая пациентов, компенсированных на медикаментозном режиме, — 88,8%.

Обсуждение

При прогнозировании исходов антиглаукомных вмешательств выделяют ряд факторов, в той или иной степени способствующих избыточному рубцеванию. Многие авторы считают немаловажной роль высокого исходного ВГД и далекозашедшей стадии заболевания [18, 19].

Исследование, проведенное Brindley G. (789 глаз, 591 пациент) показало, что предоперационными

факторами риска являются: молодой возраст, высокое ВГД, диабет [20]. Однако в другой работе не было выявлено связи между возрастом и результатом СТЭ [21].

Исследовав группу больных ПОУГ в отдаленный период после СТЭ, Лебедев О.И. установил связь некоторых клинических показателей с неудачным исходом операции, а именно, высокого истинного ВГД в раннем послеоперационном периоде и более молодого возраста пациентов [22].

Sung V.C. с соавт. сравнил результаты СТЭ, произведенных хирургом-глаукоматологом в специализированной клинике и офтальмохирургом общего профиля в районной больнице [23]. Успех и в том, и в другом случае был примерно одинаков (83,7 и 83,2%). Недостаточный гипотензивный эффект у ряда пациентов авторы связывают с факторами риска — возраст меньше 40 лет, негроидная раса, сахарный диабет, применение миотиков больше 18 месяцев, симпатомиметиков более 6 мес., астигматизм или афакия, предшествующая неудачная антиглаукомная операция, аргонная трабекулопластика, предшествующее интраокулярное вмешательство. Edmunds B. с соавт., напротив, считают проведение антиглаукоматозной операции фактором риска наравне, например, с сахарным диабетом [24]. В работе Zalish M. и соавт. было показано, что после неудачной фистулизирующей операции на одном глазу часто наблюдается неудача на парном [25].

По настоящее время с целью пролонгации гипотензивного эффекта в отдаленные сроки после хирургического вмешательства предлагаются новые модификации СТЭ, учитывающие факторы риска и отягощенного анамнеза. Разработанная нами оригинальная методика проникающего вмешательства при сравнении с традиционной СТЭ у пациентов с развитой и далекозашедшей стадиями ПОУГ малотравматична, безопасна, проста в техническом исполнении и позволяет добиться лучших функциональных результатов. Представленная методика позволяет сохранить длительный гипотензивный эффект за счет формирования стабильных путей оттока для ВГЖ.

Сравнительный анализ ВГД в течение всего срока наблюдения показал, что разница между основной и контрольной группами была статистически достоверной ($p \leq 0,05$), что позволяет сделать вывод о сопоставимости гипотензивного эффекта предложенной операции и СТЭ при развитой и далекозашедшей стадиях ПОУГ.

Однако в отдаленных сроках наблюдения (24 мес.) полный гипотензивный успех в группе с предложенной операцией достигнут в большем проценте случаев, чем у пациентов после СТЭ (92–96% против 88,8%), что обусловлено безопасностью (послеоперационные осложнения суммарно достоверно [$p < 0,05$] реже встречались в основной, чем в контрольной группе) и атравматичностью ее выполнения, приводящей в конечном итоге к минимизации послеоперационного рубцевания и пролонгированию гипотензивной эффективности.

Заключение

Разработана и запатентована новая проникающая методика при ПОУГ — модификация СТЭ, позволяющая формировать новые пути оттока для ВГЖ. Установлено, что гипотензивная эффек-

тивность разработанной проникающей антиглаукомной операции идентична традиционной СТЭ у больных с развитой и далекозашедшей стадиями ПОУГ на ранних сроках наблюдения, тогда как на отдаленных сроках наблюдения новая модификация показала лучшие результаты гипотензивной эффективности: к 24 мес. средний уровень ВГД в основной группе составил $19,6 \pm 1,0$ мм рт.ст., в контрольной — $21,0 \pm 0,7$ мм рт.ст.

Доказано, что в разработанной новой проникающей антиглаукомной операции последовательное, препятствующее резкому перепаду ВГД в камерах глаза и обеспечивающее дозированный объем вмешательства, формирование надежных путей оттока ВГЖ, снижает суммарную частоту послеоперационных осложнений (гифема, цилиохориоидальная отслойка, реактивная гипертензия) по сравнению с традиционными методиками.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Петров С.Ю.

Сбор и обработка материала: Петров С.Ю., Сулейман Е.А.

Статистическая обработка: Петров С.Ю., Сулейман Е.А.

Написание статьи: Сулейман Е.А.

Редактирование: Петров С.Ю.

Литература

1. Еричев В.П. Основные направления гипотензивного лечения больных первичной глаукомой. *Российский офтальмологический журнал* 2000; 1(1):18.
2. Saheb H., Ahmed, II. Micro-invasive glaucoma surgery: current perspectives and future directions. *Curr Opin Ophthalmol* 2012; 23(2): 96-104.
<https://doi.org/10.1097/ICU.0b013e32834ff1e7>
3. Астахов Ю.С., Егоров Е.А. Хирургическое лечение рефрактерной глаукомы. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2006; 7(1):25-7.
4. Астахов Ю.С., Егоров Е.А., Астахов С.Ю., Брезель Ю.А. Хирургическое лечение «рефрактерной» глаукомы. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2006; 7(1):25-27.
5. Cairns J.E. Trabeculectomy. Preliminary report of a new method. *Am J Ophthalmol* 1968; 66(4):673-679.
6. Watson P.G., Barnett F. Effectiveness of trabeculectomy in glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1975; 79(5):831-845.
[https://doi.org/10.1016/0002-9394\(75\)90745-x](https://doi.org/10.1016/0002-9394(75)90745-x).
7. Watson P.G. Trabeculectomy: A modified ab externo technique. *Ann Ophthalmol* 1970; 2:199-206.
8. Краснов М.М., Колесникова Л.Н. Трабекулоэктомия в системе хирургического лечения глаукомы. *Вестник офтальмологии* 1969; 85(6):54-57.
9. Krasnov M.M. Microsurgery of glaucoma. Indications and choice of techniques. *Am J Ophthalmol* 1969; 67(6):857-64.
10. Nesterov A.P., Federova N.V., Batmanov Y.E. Sinus trabeculectomy. Preliminary results of 100 operations. *Brit J Ophthalmol* 1972; 56(11): 833-9.
11. Еричев В.П., Бессмертный А.М., Червяков А.Ю. Полностью фистулизирующая операция как способ повышения эффективности хирургического лечения рефрактерной глаукомы. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2002; 2:59.
12. Журавлева А.Н., Сулейман Е.А., Киселева О.А. Хирургический вариант профилактики рубцевания при проведении синустрабекулоэктомии. *Саратовский научно-медицинский журнал* 2017; 13(2):372-5.

References

1. Elichev V.P. The main directions of hypotensive treatment of patients with primary glaucoma. *Russian Ophthalmological Journal* 2000; 1(1):18.
2. Saheb H., Ahmed, II. Micro-invasive glaucoma surgery: current perspectives and future directions. *Curr Opin Ophthalmol* 2012; 23(2): 96-104.
<https://doi.org/10.1097/ICU.0b013e32834ff1e7>
3. Astakhov Yu.S., Egorov E.A. Surgical treatment of refractory glaucoma. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2006; 7(1):25-7.
4. Astakhov Yu.S., Egorov E.A., Astakhov S.Yu., Brezel' Yu.A. Surgical treatment of "refractory" glaucoma. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2006; 7(1):25-27.
5. Cairns J.E. Trabeculectomy. Preliminary report of a new method. *Am J Ophthalmol* 1968; 66(4):673-679.
6. Watson P.G., Barnett F. Effectiveness of trabeculectomy in glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1975; 79(5):831-845.
[https://doi.org/10.1016/0002-9394\(75\)90745-x](https://doi.org/10.1016/0002-9394(75)90745-x).
7. Watson P.G. Trabeculectomy: A modified ab externo technique. *Ann Ophthalmol* 1970; 2:199-206.
8. Krasnov M.M., Kolesnikova L.N. Trabeculectomy in the system of surgical treatment of glaucoma. *Vestnik oftal'mologii* 1969; 85(6):54-57.
9. Krasnov M.M. Microsurgery of glaucoma. Indications and choice of techniques. *Am J Ophthalmol* 1969; 67(6):857-64.
10. Nesterov A.P., Federova N.V., Batmanov Y.E. Sinus trabeculectomy. Preliminary results of 100 operations. *Brit J Ophthalmol* 1972; 56(11): 833-9.
11. Elichev V.P., Bessmertnii A.M., Chervyakov A.Yu. Fully fistulizing surgery as a way to increase the effectiveness of surgical treatment of refractory glaucoma. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2002; 2:59.
12. Zhuravleva A.N., Suleiman E.A., Kiseleva O.A. Surgical option for the prevention of scarring during sinustrabeculectomy. *Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2017; 13(2):372-5.

13. Егоров Е.А. Нежелательные явления гипотензивной терапии глаукомы. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2007; 8(4):144.
14. Лучик В.И. Модификация антиглаукоматозной операции. *Вестник офтальмологии* 1992; 108(2):7-9.
15. Лебехов П.И. Способ хирургического лечения больных открытоугольной глаукомой. *Вестник офтальмологии* 1987; 103(4):18-21.
16. Артамонов В.П. Эффективность субсклеральной синусотомии при глаукоме. *Вестник офтальмологии* 1980; 96(2):5-8.
17. Бабушкин А.Э. Модификация синусотомии. *Вестник офтальмологии* 1991; 5:7-9.
18. Еричев В.П. Рефрактерная глаукома: особенности лечения. *Вестник офтальмологии* 2000; 116(5):8-10.
19. Петров С.Ю., Волжанин А.В. Синустрабекулэктомия: история, терминология, техника. *Национальный журнал глаукома* 2017; (2):82-91.
20. Agarwal H.C., Sharma T.K., Sihota R., Gulati V. Cumulative effect of risk factors on short-term surgical success of mitomycin augmented trabeculectomy. *J Postgrad Med* 2002; 48(2):92-96.
21. Brindley G., Shields M.B. Value and limitations of cyclocryotherapy. Graefe's Arch. *Clin Exp Ophthalmol* 1986; 224(6):545-548.
22. Лебедев О.И. Концепция избыточного рубцевания тканей глаза после антиглаукоматозных операций. *Вестник офтальмологии* 1993; 109(1):36-39.
23. Sung V.C., Butler T.K., Vernon S.A. Non-enhanced trabeculectomy by non-glaucoma specialists: are results related to risk factors for failure? *Eye* 2001; 15:45-51.
24. Edmunds B., Thompson J.R., Salmon J.F., Wormald R.P. The National Survey of Trabeculectomy. III. Early and late complications. *Eye* 2002; 16(3):297-303.
25. Zalish M., Oron Y., Geyer O. Outcome of consecutive trabeculectomy. *Clin Exp Ophthalmol* 2004; 32(1):19-22.
13. Egorov E.A. Adverse events of hypotensive glaucoma therapy. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2007; 8(4):144.
14. Luchik V.I. Modification of anti-glaucomatous surgery. *Vestnik oftalmologii* 1992; 108(2):7-9.
15. Lebekhov P.I. A method of surgical treatment of patients with open-angle glaucoma. *Vestnik oftalmologii* 1987; 103(4):18-21.
16. Artamonov V.P. The effectiveness of subcleral sinusotomy in glaucoma. *Vestnik oftalmologii* 1980; 96(2):5-8.
17. Babushkin A.E. Modification of a sinusotomy. *Vestnik oftalmologii* 1991; 5:7-9.
18. Erichev V.P. Refractory glaucoma: treatment features. *Vestnik oftalmologii* 2000; 116(5):8-10.
19. Petrov S.Yu., Volzhanin A.V. Trabeculectomy: history, terminology, technique. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2017; 16(2):82-91.
20. Agarwal H.C., Sharma T.K., Sihota R., Gulati V. Cumulative effect of risk factors on short-term surgical success of mitomycin augmented trabeculectomy. *J Postgrad Med* 2002; 48(2):92-96.
21. Brindley G., Shields M.B. Value and limitations of cyclocryotherapy. Graefe's Arch. *Clin Exp Ophthalmol* 1986; 224(6):545-548.
22. Lebedev O.I. The concept of excessive scarring of eye tissues after antiglaucoma surgery. *Vestnik oftalmologii* 1993; 109(1):36-39.
23. Sung V.C., Butler T.K., Vernon S.A. Non-enhanced trabeculectomy by non-glaucoma specialists: are results related to risk factors for failure? *Eye* 2001; 15:45-51.
24. Edmunds B., Thompson J.R., Salmon J.F., Wormald R.P. The National Survey of Trabeculectomy. III. Early and late complications. *Eye* 2002; 16(3):297-303.
25. Zalish M., Oron Y., Geyer O. Outcome of consecutive trabeculectomy. *Clin Exp Ophthalmol* 2004; 32(1):19-22.

Особенности послеоперационного периода при хирургии глаукомы у пациента с синдромом Стердж-Вебера (клинический случай)

СТАРОСТИНА А.В., к.м.н., научный сотрудник отдела хирургического лечения глаукомы;
КЛЕПИНИНА О.Б., к.м.н., научный сотрудник отдела лазерной хирургии сетчатки;
СИДОРОВА А.В., зав. отделением хирургического лечения глаукомы;
ХАБАЗОВА М.Р., клинический ординатор;
АРИСОВ А.А., клинический ординатор;
СТЕФАНКОВА К.А., клинический ординатор.

ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава РФ,
127486, Российская Федерация, Москва, Бескудниковский бульвар, д. 59а.

Финансирование: авторы не получали финансирование при проведении исследования и написании статьи.

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Старостина А.В., Клепинина О.Б., Сидорова А.В., Хабазова М.Р., Арисов А.А., Стефанкова К.А. Особенности послеоперационного периода при хирургии глаукомы у пациента с синдромом Стердж-Вебера (клинический случай). *Национальный журнал глаукома*. 2022; 21(3):32-40.

Резюме

ЦЕЛЬ. Оценить эффективность хирургического лечения вторичной глаукомы и представить особенности клиники послеоперационного периода у пациента с синдромом Стердж-Вебера (ССВ).

МЕТОДЫ. В «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» г. Москва проведено обследование пациента с ССВ, гемангиомой хориоидеи и декомпенсированной вторичной глаукомой и проведено хирургическое лечение глаукомы — имплантация клапана Ahmed.

РЕЗУЛЬТАТЫ. На первые сутки после операции на левом глазу выявлено: гипотония, измельчение передней камеры, серозная цилиохориоидальная отслойка. Проведена задняя трепанация склеры, восстановлен объем передней камеры вискоэластиком. На следующие

сутки наблюдались нормализация ВГД и полное прилегание сосудистой оболочки, но обнаружена отслойка нейрорепителлия в макулярной области, в связи с чем назначены инъекции глюкокортикостероидов с положительным эффектом. Через 1 месяц после операции жалобы отсутствуют, оболочки прилежат, на левом глазу ВГД 16 мм рт.ст. без гипотензивных капель, острота зрения на оба глаза 1,0.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Имплантация дренажного клапана Ahmed может применяться в лечении вторичной глаукомы у пациентов с ССВ с целью снижения ВГД и минимизации рисков развития осложнений.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: Синдром Стердж-Вебера, клапан Ahmed, вторичная глаукома, гемангиома хориоидеи.

Для контактов:

Старостина Анна Владимировна, anna.mntk@mail.ru

ORIGINAL ARTICLE

Features of the postoperative period after glaucoma surgery in a patient with Sturge-Weber syndrome (clinical case)

STAROSTINA A.V., Cand. Sci. (Med.), Researcher at the Glaucoma Surgery Department;
KLEPININA O.B., Cand. Sci. (Med.), Researcher at the Laser Retinal Surgery Department;
SIDOROVA A.V., Head of the Glaucoma Surgery Department;
KHABAZOVA M.R., clinical resident;
ARISOV A.A., clinical resident;
STEFANKOVA K.A., clinical resident.

S.N. Fedorov National Medical Research Center "MNTK "Eye Microsurgery", 59A Beskudnikovsky Blvd., Moscow, Russian Federation, 127486.

Funding: the authors received no specific funding for this work.

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Starostina A.V., Sidorova A.V., Klepinina O.B., Khabazova M.R., Arisov A.A., Stefankova K.A. Features of the postoperative period after glaucoma surgery in a patient with Sturge-Weber syndrome (clinical case). *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2022; 21(3):32-40.

Abstract

PURPOSE. To evaluate the effectiveness of surgical treatment of secondary glaucoma and to present the clinical features of the postoperative period in a patient with Sturge-Weber syndrome (SWS).

METHODS. A patient with SWS, choroidal hemangioma and secondary glaucoma was examined and treated (Ahmed valve implantation) at the S.N. Fedorov National Medical Research Center "MNTK "Eye Microsurgery" in Moscow.

RESULTS. Hypotension, a decrease in anterior chamber depth, serous choroidal detachment were observed on the first day after surgery on the left eye. Posterior scleral trepanation and injection of viscoelastic into the anterior

chamber was performed. On the next day, IOP normalization and complete choroidal attachment were achieved, but macular detachment of neuroepithelium occurred and was successfully treated with injections of glucocorticosteroids. After one month, the retina and choroid were attached, IOP was 16 mm Hg in the left eye without hypotensive drops, visual acuity was 1.0 in both eyes.

CONCLUSION. Implantation of the Ahmed valve can be used in the treatment of secondary glaucoma in patients with SWS in order to reduce the IOP and minimize the risks of complications.

KEYWORDS: Sturge-Weber syndrome, Ahmed valve, secondary glaucoma, choroidal hemangioma.

Синдром Стердж-Вебера (ССВ), также известный как энцефалотригеминальный ангиоматоз, относится к группе факоматозов и характеризуется врожденной мальформацией, поражающей глаза, кожу и центральную нервную систему. Распространенность ССВ составляет около 1 случая на 50 000 новорожденных. Синдром поражает мужчин и женщин с одинаковой частотой. Клинические симптомы и течение синдрома разнообразны. Классическая триада симптомов представляет собой ангиоматоз кожных покровов, глазные проявления и лептоменингеальную ангиому. Диагноз устанавливается при наличии минимум двух из вышеуказанных признаков. Примерно в 50% случаев ССВ проявляется поражением глаз, вовлекаются веки, передняя камера, роговица, сосудистая оболочка и сетчатка [1, 2].

По данным литературы, в 30–70% случаев ССВ сопровождается развитием глаукомы. Помимо глаукомы, глазными проявлениями указанного синдрома также являются ангиома кожи век, гемангиома конъюнктивы, эписклеры, радужки, цилиарного тела, хориоидеи. Эти осложнения ассоциированы с невусом в зоне иннервации первой ветви тройничного нерва [1–3].

При ССВ поражается и задний отрезок глаза. Наиболее часто встречается гемангиома хориоидеи (20–70% случаев). В подавляющем большинстве случаев она носит диффузный характер, поражая более половины площади хориоидеи. Офтальмоскопически проявляется как область глазного дна насыщенно-красного цвета («томатный кетчуп»), расположенная, как правило, на стороне локализации «пылающего» невуса (nevus flammeus). Течение

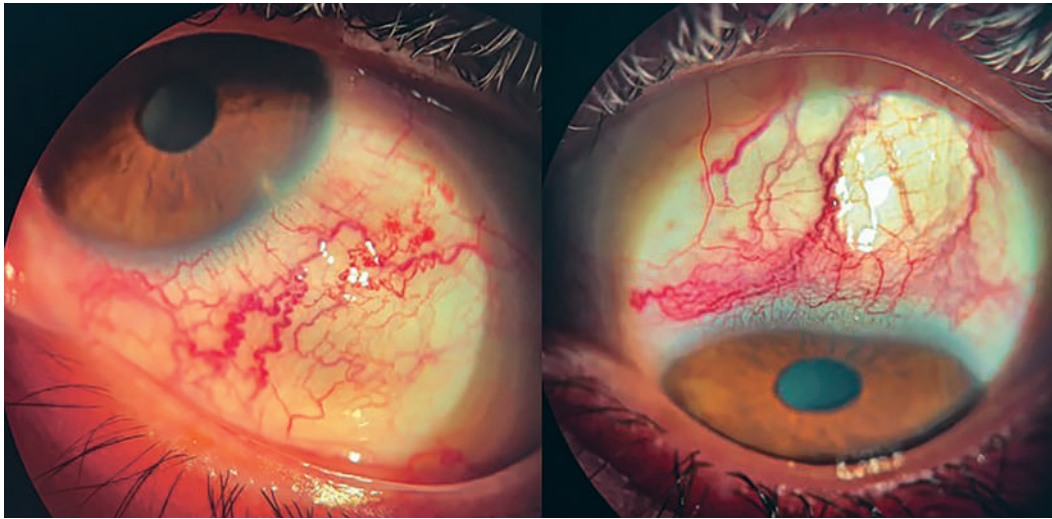


Рис. 1. Передний отрезок глаза: ангиоматоз конъюнктивы и склеры.
Fig. 1. Anterior eye segment: conjunctival and scleral angiomatosis.

гемангиомы хориоидеи при ССВ характеризуется медленным бессимптомным ростом. Ультразвуковое исследование и оптическая когерентная томография в режиме углубленной визуализации хориоидеи (ОКТ-EDI, оптическая когерентная томография с улучшенным отображением глубоких сред, enhanced depth imaging) выявляют характерный признак — диффузное утолщение сосудистой оболочки. Стоит отметить, что изменения в сосудах хориоидеи могут приводить к развитию таких осложнений, как субретинальное кровоизлияние, кистозный макулярный отёк и экссудативная отслойка сетчатки [2, 4].



Рис. 2. Электронная гониоскопия: угол передней камеры открыт, средней ширины, пигментация трабекулы 0 степени.

Fig. 2. Electronic gonioscopy: the anterior chamber angle is open, of medium width, no trabecular pigmentation.

Глаукома у пациентов с ССВ имеет бимодальный пик возрастного развития: ранняя (врожденная) форма, поражающая примерно 60% пациентов, и более поздняя форма, возникающая в детском и подростковом возрасте (40% случаев). Глаукома при ССВ односторонняя и, как и гемангиома хориоидеи, связана с наличием «пылающего» невуса, который чаще поражает оба века (72%), реже — только верхнее веко (21%) [1, 2].

В настоящее время существует несколько теорий возникновения глаукомы при ССВ. Один из механизмов связан с врожденным пороком развития угла передней камеры, который ведет к повышенному сопротивлению оттоку водянистой влаги. Патогенез может заключаться в повышении давления в эписклеральных венах, что связано с наличием артериовенозных шунтов в эписклеральной гемангиоме. Также возможен механизм гиперсекреции внутриглазной жидкости цилиарным телом или хориоидальной гемангиомой, либо же гиперсекреция вследствие нарушения гемодинамики, связанного с изменениями в трабекулярной сети и шлеммовом канале [1, 2].

Лечение вторичной глаукомы при ССВ вызывает определенные трудности, она рефрактерна к стандартным методам лечения. На основании имеющихся исследований было предположено, что наиболее удовлетворительные результаты хирургического лечения глаукомы при ССВ у детей до 4 лет могут быть достигнуты при проведении трабекулотомии и гониотомии [5]. Однако позже было доказано, что такое лечение малоэффективно, так как действует не на все механизмы возникновения глаукомы у пациентов с ССВ. В качестве следующих методов были предложены: трабекулэктомия, склерэктомия, трабекулотомия-трабекулэктомия [6–8]. Но операции фильтрующего типа связаны с большим количеством осложнений в послеоперационном периоде. Чаще всего ранние послеоперационные

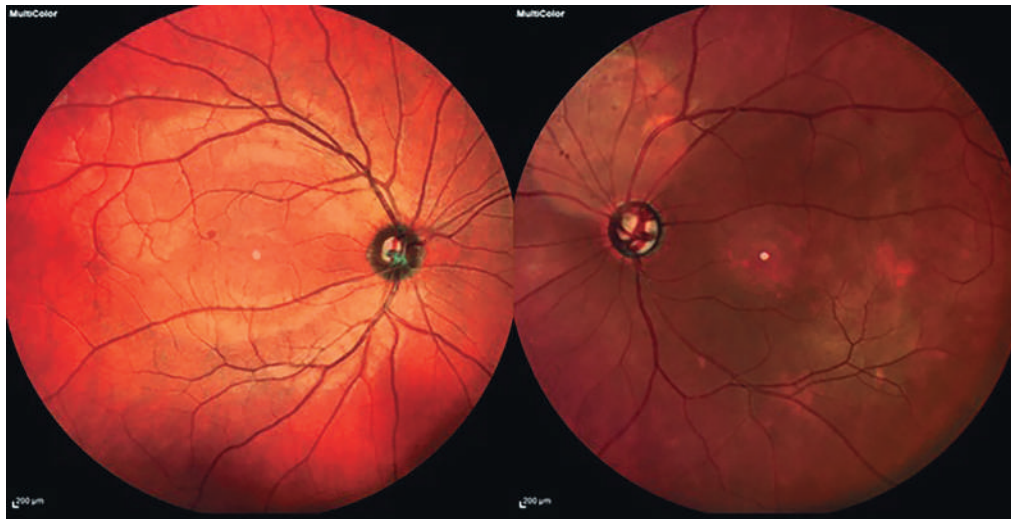


Рис. 3. Широкопольная фотография глазного дна обоих глаз до операции.
Fig. 3. Wide-field fundus photo of both eyes before surgery.

осложнения обусловлены избыточной фильтрацией внутриглазной жидкости, приводящей к гипотонии и отслойке сосудистой оболочки. Кроме того, любая внутриглазная операция при наличии гемангиомы хориоидеи сопряжена с высоким риском массивного кровоизлияния. Снизить риск данного осложнения позволит такая операция, которая вызывает наименьшую гипотонию в послеоперационном периоде. Альтернативные методы хирургического лечения включают: непроникающую склерэктомию, установку клапанных дренажей, цилиодеструктивные вмешательства [3, 9–11].

Клинический случай

Мужчина 26 лет с синдромом Стердж-Вебера обратился в Национальный медицинский исследовательский центр «Межотраслевой научно-технический комплекс «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» г. Москва с жалобами на туман перед левым глазом.

Анамнез заболевания: с рождения на коже лица визуализируется «пламенный» невус, распространяющийся с левой стороны на область щеки, век и лба. Рост и развитие организма протекали без особенностей. В 22 года при случайном обследовании выявлено повышение внутриглазного давления (ВГД) на левом глазу, выставлен диагноз: OS — вторичная глаукома. Было рекомендовано консервативное лечение с использованием гипотензивных капель. В течение нескольких лет наблюдения по месту жительства ВГД было компенсировано. В декабре 2021 года пациент был направлен на консультацию в МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» г. Москва с декомпенсацией ВГД.

При обследовании острота зрения правого глаза 1,0; левого глаза 0,8 сул -0,5 дптр ах 130° = 0,9. ВГД по данным пневмотонометрии левого глаза

составило 28 мм рт.ст. на максимальном гипотензивном режиме (4 препарата), ВГД правого глаза — 16 мм рт.ст. без гипотензивного режима. Периметрия левого глаза соответствовала развитой стадии глаукомы, правого глаза — без патологии.

При биомикроскопии левого глаза визуализируется невус кожи век, распространяющийся на кожу лба и щеки, ангиоматоз конъюнктивы и склеры (рис. 1). Роговица обоих глаз прозрачная, передняя камера средней глубины, влага передней камеры прозрачна, радужка структурна. Диаметр зрачка 3,0 мм, реакция на свет живая. Хрусталик прозрачный.

При электронной гониоскопии (на приборе Nidek): угол передней камеры открыт, средней ширины, пигментация трабекулы 0 степени (рис. 2).

При офтальмоскопии глазного дна (рис. 3): на левом глазу диск зрительного нерва (ДЗН) бледный, границы четкие, экскавация диска 0,8; артерии сужены, вены нормального калибра, в макулярной зоне (МЗ) в пределах сосудистых аркад визуализируется субретинальная область серого цвета с нечеткими контурами. На правом глазу ДЗН бледно-розовый, границы четкие, экскавация диска 0,5; сосуды нормального калибра, МЗ — без видимой патологии.

Ультразвуковое офтальмосканирование левого глаза (рис. 4) выявило выраженную экскавацию ДЗН и неравномерное утолщение оболочек в заднем полюсе: кверху от ДЗН высотой 2,3 мм (до склеры), кнутри от ДЗН 1,9–2,1 мм, книзу от ДЗН 2,6 мм, книзу кнаружи от ДЗН 3,0 мм с распространением до средней периферии (L-9,9–11,3 мм) — гемангиома хориоидеи. Оболочки прилежат.

При проведении мультиспектрального сканирования на правом глазу патологии МЗ не выявлено. По данным ОКТ-EDI на правом глазу в МЗ сетчатка прилежит. Толщина хориоидеи в пределах нормы. По данным ОКТ-ангиографии в режиме en face, патологии хориоидального русла нет (рис. 5).

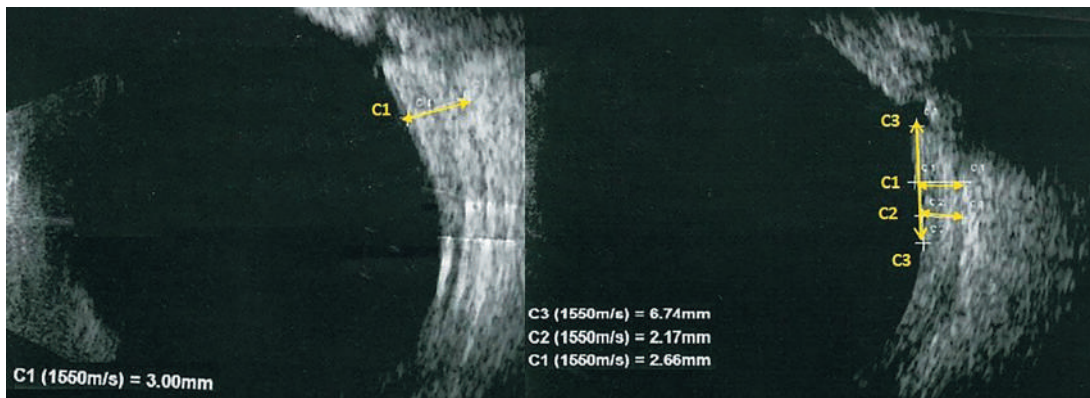


Рис. 4. Ультразвуковое В-сканирование ОС: гемангиома хориоидеи.

Fig. 4. B-scan ultrasonography of the left eye: choroidal hemangioma.

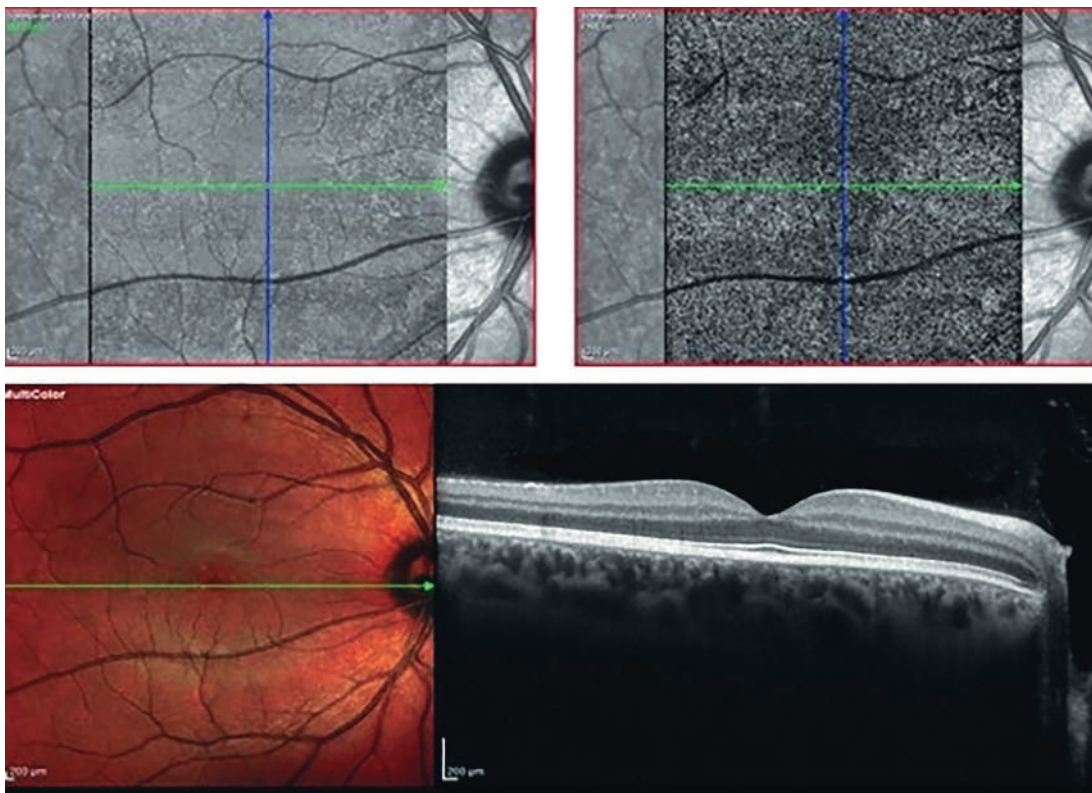


Рис. 5. ОКТ МЗ и ОКТ-ангиография правого глаза.

Fig. 5. OCT of the macular area and OCT-angiography of the right eye.

Проведение мультиспектрального сканирования левого глаза выявило в МЗ область серого цвета, выходящую за пределы сосудистых аркад. При проведении через эту область скана ОКТ-ЕДИ визуализируется диффузное увеличение толщины хориоидеи. Сетчатка над областью утолщения сосудистой оболочки прилежит. Проведение ОКТ-ангиографии в режиме en face выявило аномальную область хориоидальных сосудов (рис. 6).

Учитывая декомпенсацию ВГД на максимальном гипотензивном режиме, развитую стадию глаукомы и наличие синдрома Стердж-Вебера, принято

решение об имплантации дренажного клапана Ahmed. Операция выполнялась по стандартной методике, без интраоперационных осложнений.

На следующее утро после операции при биомикроскопии левого глаза: глаз умеренно раздражен, швы состоятельны, отделяемого нет, трубочка дренажа на 2 часа в передней камере в правильном положении, передняя камера мелкая. ВГД составляло 4 мм рт.ст. При ультразвуковом исследовании визуализируется серозная цилиохориоидальная отслойка по всей периферии высотой до 4 мм. Выполнена задняя трепанация склеры,

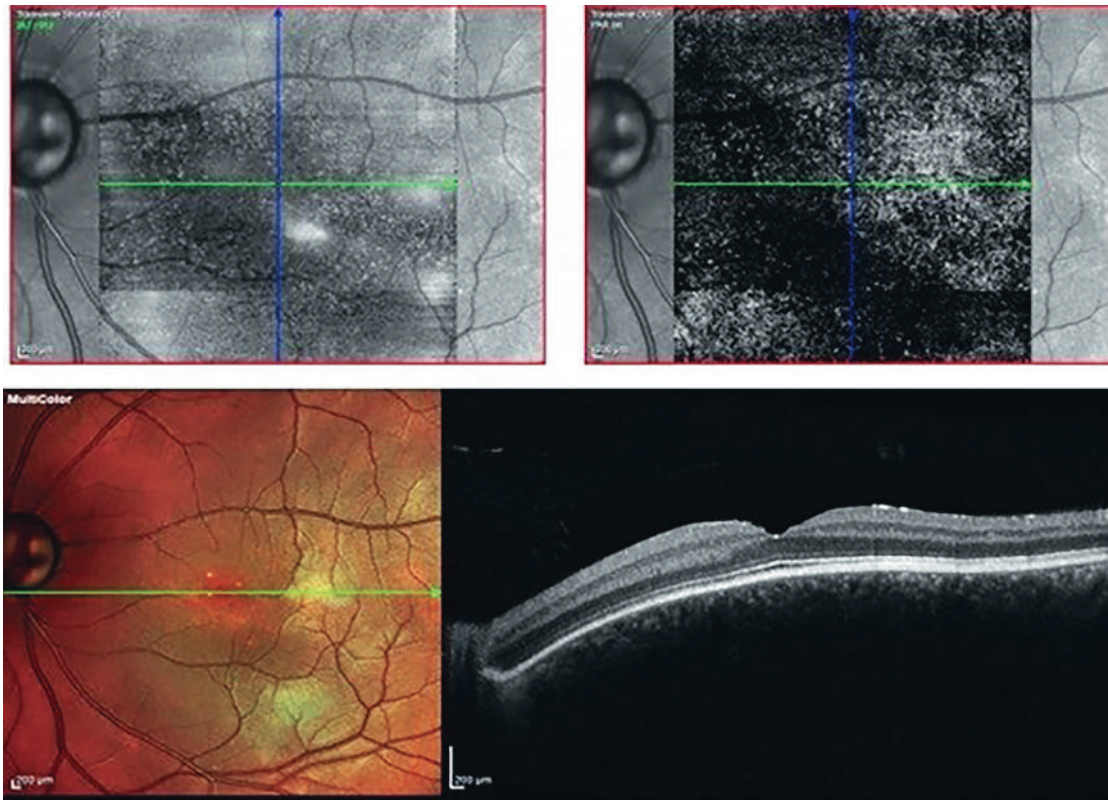


Рис. 6. ОКТ МЗ и ОКТ-ангиография левого глаза.

Fig. 6. OCT of the macular area and OCT-angiography of the left eye.

передняя камера наполнена вискоэластиком «Провиск». Дополнительно назначена консервативная терапия: инстилляция мидриатиков и подконъюнктивные инъекции дексаметазона и фенилэфрина.

При осмотре на следующие сутки после трепанации склеры левого глаза отмечено восстановление объема передней камеры, трубочка клапана Ahmed визуализируется на 2 часах в правильном положении (рис. 7), ВГД составляло 17 мм рт.ст. без гипотензивных капель. На ультразвуковом исследовании наблюдается полное прилегание сосудистой оболочки, отек внутренних оболочек глаза.

Однако при офтальмоскопии OS в пределах сосудистых аркад выявлена экссудативная отслойка сетчатки, располагающаяся в проекции гемангиомы хориоидеи. На ОКТ левого глаза видна отслойка нейроэпителия в МЗ высотой до 480 мкм.

Проведено консервативное лечение: субконъюнктивные инъекции дексаметазона в течение 5 дней и инъекции бетаметазона парабульбарно двукратно с перерывом 5 дней. После лечения на 6 сутки после операции на ОКТ выявлено уменьшение высоты экссудативной отслойки нейроэпителия (рис. 8). ВГД было компенсировано на уровне 13 мм рт.ст. без гипотензивного режима. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии под амбулаторное наблюдение.

Через 1 месяц после операции жалобы отсутствуют, на левом глазу ВГД составило 16 мм рт.ст. без гипотензивных капель, острота зрения на оба глаза — 1,0.

При биомикроскопии левого глаза: невус кожи век, распространяющийся на кожу лба и щеки. Движение глаз в полном объеме. Глаз спокоен,

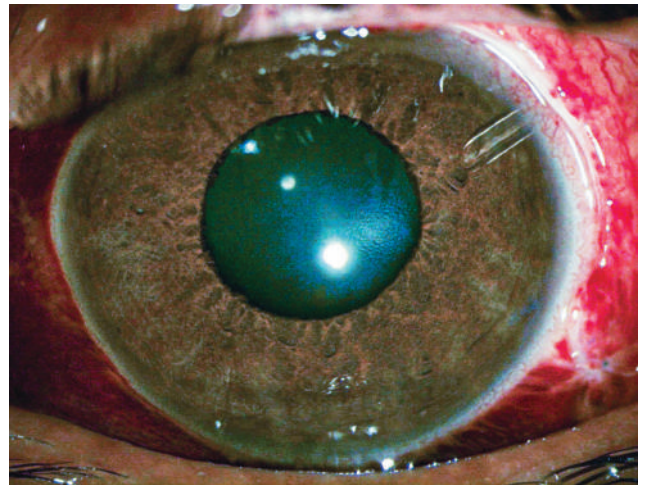


Рис. 7. Фотография переднего отрезка глаза после задней трепанации склеры.

Fig. 7. Photo of the anterior segment of the eye after posterior scleral trepanation.

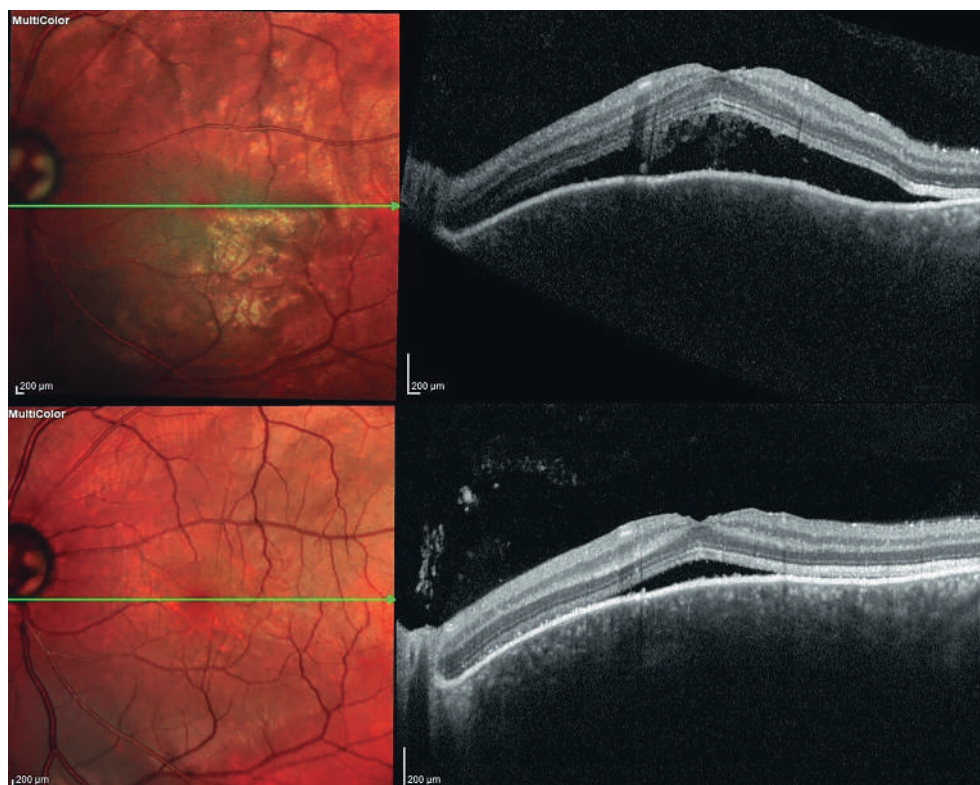


Рис. 8. Мультиспектральное лазерное сканирование и ОКТ-скан МЗ левого глаза. Сверху — до лечения глюкокортикостероидами, снизу — после.

Fig. 8. Multispectral laser and OCT scans of the macular area of the left eye. Top — before treatment with glucocorticosteroids, bottom — after the treatment.

отделяемого нет. Ангиоматоз конъюнктивы и склеры. Роговица прозрачна, передняя камера средней глубины, влага передней камеры прозрачна, трубочка дренажа на 2 часа в правильном положении. Радужка структурна. Зрачок 3,0 мм, реакция на свет живая. Хрусталик прозрачный (рис. 9).

При офтальмоскопии глазного дна левого глаза: ДЗН бледный, границы четкие, экскавация диска 0,8. Сосуды нормального калибра. МЗ без видимой патологии.

При ультразвуковом исследовании левого глаза: оболочки прилежат, выраженная экскавация ДЗН, в заднем полюсе оболочки неравномерно утолщены до 3 мм вокруг зрительного нерва, больше книзу кнаружи, размерами до 11,3 мм.

При выполнении мультиспектрального лазерного сканирования МЗ сохраняется визуализация серой субретинальной области, что соответствует при проведении скана ОКТ-EDI диффузному увеличению толщины хориоидеи. При этом нейроэпителий полностью прилежит (рис. 10).

Обсуждение

По мнению некоторых авторов, гониотомия и трабекулотомия дают хорошие результаты, когда глаукома возникла в младенчестве в связи

с аномалией развития угла передней камеры. Но гониотомия и трабекулотомия имеют низкие показатели успеха при глаукоме, ассоциированной с ССВ, возникшей в более позднем возрасте. Для достижения долгосрочной эффективности необходима дополнительное фильтрующее вмешательство [6, 7, 9]. Анализ случаев, при которых проводились гониотомия или трабекулэктомия, показал низкую эффективность этих операций у пациентов с ССВ. Достигнутый гипотензивный эффект сохранялся на протяжении 8 месяцев после единожды выполненной гониотомии, 26 месяцев после трабекулэктомии. Однако процент осложнений после трабекулэктомии был больше, хориоидальный выпот наблюдался в 57% случаев [2].

Комбинированное лечение, включающее трабекулотомию и трабекулэктомию, было предложено для выполнения на ранних этапах выявления глаукомы. Sood и соавт. выполнили указанное лечение на 24 глазах у 20 пациентов, успех был достигнут в 41,7% случаев в течение $134,7 \pm 67,7$ месяцев [12].

Ali и соавт. сообщили о благоприятном исходе трабекулэктомии у 6 пациентов с далеко зашедшей глаукомой за период наблюдения от 9 месяцев до 9 лет. Тем не менее, 4 пациентам потребовалось дополнительное медикаментозное лечение, а 1 пациенту была выполнена повторная операция.

Согласно представленным данным, у пациентов с ССВ имеется высокий риск развития осложнений в послеоперационном периоде. Iwach и соавт. отметили хориоидальный выпот в 24% случаев. Pandey и соавт. указывают, что в 83,3% случаев указанное осложнение развивается у пациентов с гемангиомой хориоидеи. Учитывая наличие измененных сосудов в лимбальной зоне, эффективность классических антиглаукомных операций невысока даже при применении антиметаболитов [1, 7].

В обзоре литературы, проведенном Nassiri и соавт., показатель успеха имплантации клапана Ahmed был выше, чем трабекулэктомии с митомицином-С в предыдущих исследованиях. Было установлено, что эта процедура эффективна для контроля ВГД, продолжительность ее гипотензивного эффекта составляла 5 и более лет [8, 13–15].

В других исследованиях также сообщалось, что установка клапана Ahmed у детей с ССВ ассоциируется с лучшим контролем ВГД и меньшей частотой осложнений по сравнению с трабекулэктомией с использованием митомицина-С [8]. Следовательно, клапан Ahmed рассматривается в качестве предпочтительного метода хирургического лечения глаукомы при ССВ. Сообщается, что средняя вероятность успеха имплантации клапана Ahmed при детской глаукоме, ассоциированной с ССВ, составляет 79% при двухлетнем наблюдении [3].

Дренаж Ahmed имеет однонаправленный клапан, который позволяет уменьшить вероятность послеоперационной гипотонии. Это дает потенциальные преимущества по сравнению с бесклапанными устройствами, в которых обычно требуется внутренняя окклюзия или внешняя лигатура, чтобы избежать послеоперационной гипотонии [10, 11]. Однако даже такое устройство клапана полностью не исключает риски гипотонии в послеоперационном периоде. В разных исследованиях с целью устранения избыточного снижения ВГД успешно применяли дополнительную частичную перевязку трубки дренажа лигатурой [16].

Самое крупное исследование на базе одного центра, включающее опыт ведения случаев глаукомы с ССВ и лечение послеоперационных осложнений, было проведено Jaya Kaushik и соавт. Согласно представленным данным, достижение желаемого результата в послеоперационном периоде составило 75%. Кроме того, осложнения, приводящие к снижению остроты зрения, встречались реже по сравнению с предыдущими исследованиями, в которых пациентам проводилась трабекулэктомия, и наблюдались в 12,5% против 24% случаев. В ходе исследования было установлено, что основными осложнениями раннего послеоперационного периода после имплантации клапана Ahmed пациентам с ССВ являются гипотония (до 25% случаев), цилиохориоидальная отслойка (от 11 до 25%) и отслойка нейроэпителия, которые обусловлены гемангиомой хориоидеи [4].

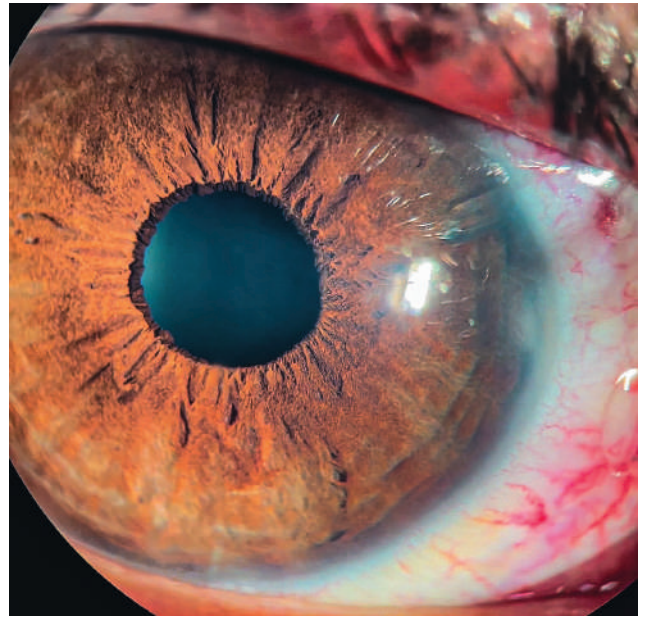


Рис 9. Фотография переднего отрезка глаза через месяц после имплантации клапана Ahmed.

Fig. 9. Photo of the anterior segment of the eye one month after implantation of the Ahmed valve.

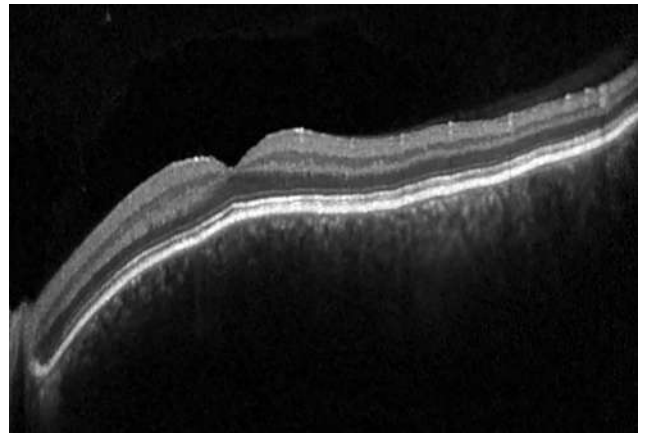


Рис. 10. ОКТ-скан макулярной области: диффузное увеличение толщины хориоидеи, нейроэпителий сетчатки прилежит.

Fig. 10. OCT-scan of the macular area: a diffuse increase in choroidal thickness, retinal neuroepithelium is attached.

В представленном нами клиническом случае удалось достичь компенсации ВГД, однако, в послеоперационном периоде возникли характерные для данного заболевания осложнения, которые потребовали хирургической коррекции и последующей консервативной терапии. Возможно, учитывая частоту экссудативных осложнений, во время операции необходимо выполнение профилактической задней трепанации склеры, а в послеоперационном периоде — назначение усиленной гормональной терапии.

В последнем исследовании Glaser T.S. и соавт., посвященном лечению глаукомы при ССВ, производились операции по имплантации клапанов Ahmed и Baerveldt. Особое внимание исследователей было направлено на выявление частоты послеоперационных осложнений и их устранение. Результаты, полученные в данном исследовании, схожи с представленными ранее в работах Kaushik J. и соавт. и Amini H. и соавт. [4, 17]. Как сообщается, в раннем послеоперационном периоде после имплантации клапанов Ahmed и Baerveldt, были отмечены следующие осложнения: гипотония (18% случаев), цилиохориоидальная отслойка (18%), серозная отслойка сетчатки (9%), хориоидальный выпот (5%), окклюзия цилиоретинальной артерии (5%), гифема (5%), закупорка трубки клапана слоями радужной оболочки (9%). Частота развития осложнений существенно не различалась при имплантации дренажей Ahmed и Baerveldt [18].

Заключение

Наличие гемангиомы хориоидеи у пациентов с ССВ часто протекает бессимптомно, однако, изменения в сосудах могут приводить к ретинальным осложнениям в ходе хирургического лечения

Литература / References

- Iwach AG, Hoskins HD Jr, Hetherington J Jr, Shaffer RN. Analysis of surgical and medical management of glaucoma on Sturge-Weber syndrome. *Ophthalmology* 1990; 97:904-909. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(90\)32483-1](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(90)32483-1)
- Hassanpour K, Nourinia R, Gerami E, Mahmoudi G, Esfandiari H. Ocular Manifestations of the Sturge-Weber Syndrome. *J Ophthalmic Vis Res* 2021; 16:415-431. <https://doi.org/10.18502/jovr.v16i3.9438>
- Hamush NG, Coleman AL, Wilson MR. Ahmed glaucoma valve implant for management of glaucoma in Sturge-Weber syndrome. *Am J Ophthalmol* 1999; 128:758-760. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(99\)00259-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(99)00259-7)
- Kaushik J, Parihar JKS, Jain VK, Mathur V. Ahmed valve implantation in childhood glaucoma associated with Sturge-Weber syndrome: our experience. *Eye (Lond)* 2019; 33(3):464-468. <https://doi.org/10.1038/s41433-018-0233-x>
- Olsen K.E., Huang A.S., Wright M.M. The efficacy of goniotomy/trabeculotomy in early-onset glaucoma associated with the Sturge-Weber syndrome. *J AAPOS* 1998; 2(6):365-368. [https://doi.org/10.1016/s1091-8531\(98\)90036-2](https://doi.org/10.1016/s1091-8531(98)90036-2)
- Keeverline PO, Hiles DA. Trabeculectomy for adolescent onset glaucoma in the Sturge-Weber syndrome. *J Pediatr Ophthalmol* 1976; 13:144-148.
- Ali MA, Fahmy IA, Spaeth GL. Trabeculectomy for glaucoma associated with Sturge-Weber syndrome. *Ophthalmic Surg* 1990; 21:352-355.
- Beck AD, Freedman S, Kammer J, Jin J. Aqueous shunt devices compared with trabeculectomy with Mitomycin-C for children in the first two years of life. *Am J Ophthalmol* 2003; 136:994-1000. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(03\)00714-1](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(03)00714-1)
- Shiu-Chen Wu 1, Ken-Kuo Lin. Ahmed glaucoma valve implant for childhood glaucoma in Sturge-Weber syndrome with choroidal hemangioma. *Chang Gung Med J* 2006; 29(5):528-531.
- Budenz DL, Sakamoto D, Eliezer R, Varma R, Heuer DK. Two-staged Baerveldt glaucoma implant for childhood glaucoma associated with Sturge-Weber syndrome. *Ophthalmology* 2000; 107:2105-2110. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(00\)00381-x](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(00)00381-x)
- Latina MA. Single stage Molteno implant with combination internal occlusion and external ligature. *Ophthalmic Surg* 1990; 21:444-446.
- Sood D, Rathore A, Sood I, Kumar D, Sood NN. Long-term intraocular pressure after combined trabeculotomy-trabeculectomy in glaucoma associated with Sturge-Weber syndrome. *Eur J Ophthalmol* 2018; 28:210-215. <https://doi.org/10.5301/ejo.5001024>
- Pakravan M, Nikkiah H, Yazdani S, Baradaran Rafiei AR. Trabeculectomy with mitomycin C versus Ahmed glaucoma implant with mitomycin C for treatment of pediatric aphakic glaucoma. *J Glaucoma* 2007; 16:631-636. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e3180640f58>
- Netland PA, Walton DS. Glaucoma drainage implants in pediatric patients. *Ophthalmic Surg* 1993; 24:723-729.
- Nassiri N, Nour-Mahdavi K, Colemann AL. Ahmed glaucoma valve in children: a review. *Saudi J Ophthalmol* 2011; 25:317-327. <https://doi.org/10.1016/j.sjopt.2011.07.002>
- Chen TC, Bhatia LS, Walton DS. Ahmed valve surgery for refractory pediatric glaucoma: a report of 52 eyes. *J Pediatr Ophthalmol* 2005; 42:274-283. <https://doi.org/10.3928/0191-3913-20050901-09>
- Amini H, Razeghinejad MR, Esfandiarpour B. Primary single-plate Molteno tube implantation for management of glaucoma in children with Sturge-Weber syndrome. *Int Ophthalmol* 2007; 27:345-350. <https://doi.org/10.1007/s10792-007-9091-4>
- Glaser TS, Meekins LC, Freedman SF. Outcomes and lessons learned from two decades' experience with glaucoma drainage device implantation for refractory Sturge Weber-associated childhood glaucoma. *J AAPOS* 2021; 25(6):332.e1-332.e6. <https://doi.org/10.1016/j.jaapos.2021.05.019>

и в послеоперационном периоде. Вторичная глаукома при ССВ рефрактерна к стандартным методам лечения, что обуславливает трудности выбора определенного метода лечения. Часто ранние послеоперационные осложнения связаны с избыточной фильтрацией, что приводит к гипотонии и отслойке сосудистой оболочки. Имплантация дренажного клапана Ahmed вызывает меньшую гипотонию в послеоперационном периоде ввиду наличия клапана. Данный метод хирургического лечения может применяться в лечении вторичной глаукомы у пациентов с ССВ с целью снижения ВГД и минимизации рисков развития осложнений. Учитывая частоту экссудативных осложнений, во время операции возможно выполнение профилактической задней трепанации склеры.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Старостина А.В., Сидорова А.В.
Сбор и обработка материала: Старостина А.В., Клепинина О.Б., Хабазова М.Р., Арисов А.А., Стефанкова К.А.

Статистическая обработка: Хабазова М.Р., Стефанкова К.А.
Написание статьи: Старостина А.В., Хабазова М.Р., Арисов А.А., Стефанкова К.А.

Редактирование: Старостина А.В., Клепинина О.Б., Сидорова А.В.

**Окувайт® Форте –
сбалансированный
состав полезных
для глаз
компонентов
в одной таблетке**



Сбалансированная формула, в основе которой лежат 4 международных крупномасштабных исследования¹



Микрокапсулирование обеспечивает высвобождение активных веществ в нужном месте и в нужное время²



Удобный режим приема – взрослым по 1 таблетке всего 1 раз в день²

ДС № МГ RU.001.П4420 от 14.05.2021; СГР № RU.77.99.88.003.R.000500.02.20 от 20.02.2020.
Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников.

1. AREDS (2001 г., 3640 чел.); AREDS2 (2013 г., 4203 чел.): субстанция, в дальнейшем используемая для производства ОКУВАЙТ®, предоставлена компанией Bausch+Lomb в рамках программы R&D. Исследования на продукте Окувайт®: LUNA (2007 г., 136 чел.); CARMA: (2009 г., 433 чел.).
2. Инструкция по применению Окувайт® Форте.

ООО «Бауш Хелс»: Россия, 115162, Москва, ул. Шаболовка, д. 31, стр. 5. Тел.: +7 495 510 2879; bauschhealth.ru
RUS-OPH-OCU-OCU-10-2022-3246

БАД. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ

Сравнительное исследование эффективности и безопасности препаратов Глаумакс 0,005% и Ксалатан 0,005%

Еричев В.П., д.м.н., профессор, руководитель научного направления института;

Зинина В.С., научный сотрудник;

Волжанин А.В., к.м.н., младший научный сотрудник.

ФГБНУ «НИИГБ», 119021, Российская Федерация, Москва, ул. Россолимо, 11А.

Финансирование: авторы не получали финансирование при проведении исследования и написании статьи.

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Еричев В.П., Зинина В.С., Волжанин А.В. Сравнительное исследование эффективности и безопасности препаратов Глаумакс 0,005% и Ксалатан 0,005%. *Национальный журнал глаукома*. 2022; 21(3):42-48.

Резюме

ЦЕЛЬ. Сравнить гипотензивную эффективность и безопасность дженерической формы латанопроста Глаумакс 0,005% (KEVELT AS, Эстония) и оригинального препарата латанопроста 0,005% (Ксалатан, Pfizer Inc, США) у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ).

МЕТОДЫ. В исследование были включены пациенты с впервые выявленной ПОУГ либо ПОУГ на монотерапии ингибиторами карбоангидразы спустя 4 дня после отмены лечения (период «вымывания»). В группу 1 вошли 25 пациентов (30 глаз) с ПОУГ начальной и развитой стадии и исходным роговично компенсированным внутриглазным давлением (ВГДрк) $25,15 \pm 1,48$ мм рт.ст. Этой группе пациентов был назначен Глаумакс 0,005% 1 раз в день. В группу 2 также вошли 25 пациентов (30 глаз) с ПОУГ преимущественно начальной стадии, и исходным ВГДрк $25,08 \pm 1,42$ мм рт.ст. Пациентам этой группы был назначен Ксалатан 0,005%.

ВГДрк измеряли при базовом исследовании, через 1 и 2 месяца после назначения новой терапии. Также

во все сроки исследования всем пациентам выполняли пробу Норна.

РЕЗУЛЬТАТЫ. ВГДрк в группах 1 и 2 спустя 1 месяц после начала исследования составило $17,36 \pm 1,39$ и $18,09 \pm 1,45$ мм рт.ст., соответственно; на 2 месяц — $17,87 \pm 1,30$ и $18,54$ мм рт.ст., соответственно. Результаты пробы Норна составили в группах 1 и 2 спустя 1 месяц 8 (7; 9,75) и 8 (6; 9,75) секунд, спустя 2 месяца — 8,5 (8; 9) и 8 (7; 10) секунд, соответственно, что соответствует начальной стадии синдрома «сухого глаза». Ни в одном случае не было выявлено статистически значимой межгрупповой разницы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Ксалатан 0,005 и Глаумакс 0,005 обладают сопоставимой эффективностью и переносимостью и позволяют достичь стойкой стабилизации офтальмотонуса. Возможность однократных инстилляций удобна для пациентов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: первичная открытоугольная глаукома, синдром сухого глаза, аналоги простагландинов F2 α , внутриглазное давление, дженерики.

Для контактов:

Зинина Валерия Сергеевна, e-mail: v.s.reschikova@bk.ru

ORIGINAL ARTICLE

Comparative study of the efficacy and safety of 0.005% Glaumax and 0.005% Xalatan

ERICHEV V.P., Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Scientific Direction;

ZININA V.S., Researcher;

VOLZHANIN A.V., Cand. Sci. (Med.), Junior Researcher.

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

Funding: the authors received no specific funding for this work.

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Erichev V.P., Zinina V.S., Volzhanin A.V. Comparative study of the efficacy and safety of 0.005% Glaumax and 0.005% Xalatan. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2022; 21(3):42-48.

Abstract

PURPOSE. To compare hypotensive efficiency and safety of generic latanoprost 0.005% (Glaumax, "KEVELT AS", Estonia) and original latanoprost 0.005% (Xalatan, "Pfizer Inc", USA) in glaucoma patients.

METHODS. The study included patients with newly diagnosed primary open-angle glaucoma or patients with primary open-angle glaucoma on carbonic anhydrase inhibitor monotherapy 4 days after cease of treatment (the "wash-out" period). Study patients were divided into 2 groups. Group 1 consisted of 25 patients (30 eyes) with initial and advanced stages of newly diagnosed POAG and initial corneal-compensated IOP (IOPcc) of 25.15 ± 1.48 mm Hg. This group of patients was prescribed instillations of 0.005% Glaumax eye drops 1 time per day. Group 2 also included 25 patients (30 eyes) with initial stage of newly diagnosed POAG and initial corneal-compensated IOP (IOPcc) of 25.08 ± 1.42 mm Hg. Group 2 patients were prescribed instillations of 0.005% Xalatan eye drops 1 time per day.

IOPcc was measured initially after the washout period, then 1 and 2 months after the start of the new therapy. Additionally, all patients were assessed for tear film break up time (Norn's test) at each follow-up point.

RESULTS. After 1 month, IOPcc in groups 1 and 2 was 17.36 ± 1.39 and 18.09 ± 1.45 mm Hg, respectively; after 2 month, 17.87 ± 1.30 and 18.54 mm Hg, respectively. The Norn's test results in groups 1 and 2 after 1 month were 8 (7; 9.75) and 8 (6; 9.75) seconds, after 2 months it was 8.5 (8; 9) and 8 (7; 10) seconds, respectively, which corresponded to the initial stage of the "dry eye" syndrome. No statistically significant intergroup differences were found in any of the cases.

CONCLUSION. Xalatan 0.005 and Glaumax 0.005 have comparable efficacy and tolerability, and both help achieve persistent stabilization of IOP. The option for a single-instillation regimen is convenient for the patients.

KEYWORDS: primary open-angle glaucoma, dry eye syndrome, F2 α prostaglandin analogues, intraocular pressure, generics.

Появление и широкое применение аналогов простагландинов, без сомнения, серьезно расширило выбор лекарственных препаратов для лечения глаукомы. Производные простагландина для лечения глаукомы, иногда называемые гипотензивными липидами, впервые появились в 1996 году в виде препарата латанопрост [1]. С тех пор эти препараты успешно применяются для снижения внутриглазного давления (ВГД), создавая, тем самым, наиболее благоприятные условия для сохранения зрительных функций при длительном использовании топической терапии.

Сегодня аналоги простагландина считаются самыми эффективными препаратами для снижения ВГД, также они повышают комплаентность и приверженность пациентов лечению, поскольку их нужно

принимать только один раз в день [2, 3]. Помимо этого, вследствие хорошего профиля безопасности во многих странах они стали препаратами первого выбора для лечения глаукомы.

Среди всех аналогов простагландинов больше всего изучен латанопрост. Этот препарат быстро гидролизруется в роговице и его активный метаболит, свободная кислота латанопроста, достигает максимальных значений содержания во внутриглазной жидкости — 15–20 нг/мл — спустя 1–2 часа после инстилляций. Проникновение через роговицу улучшается за счет низкого уровня pH у этого препарата. Это также объясняет, почему аналоги простагландина обладают самой высокой концентрацией бензалкония хлорида среди всех доступных антиглаукомных лекарств. Низкий уровень pH также достигается за счет добавления фосфатного

буфера. Бензалкония хлорид используется в основном как консервант, однако, он также улучшает поглощение лекарства роговицей. При использовании препарата раз в день снижение ВГД начинается спустя 3–4 часа после инстилляций и сохраняется более 24 часов.

Уровень ВГД зависит от выработки внутриглазной жидкости (водянистой влаги) в эпителии цилиарного тела и от скорости ее оттока из глаза. Есть два главных пути оттока водянистой влаги: через трабекулярную сеть и через увеосклеральный путь (по ходу цилиарной мышцы в субцилиарное пространство). Считается, что 80–85% всего оттока происходит обычным (трабекулярным) путем, увеосклеральный же путь обеспечивает 15–20% оттока. Именно на увеосклеральный путь оттока оказывают действие аналоги простагландинов: межклеточные пространства открываются для прохождения жидкости, что улучшает отток и понижает ВГД [4].

Медикаментозное лечение преследует решение двух основных задач: нормализацию ВГД и стабилизацию зрительных функций. При этом снижение ВГД, являясь ключевым моментом в лечении глаукомы, должно достигать т.н. безопасного уровня или давления цели — верхней границы тонометрического давления, при котором возможно замедлить или остановить повреждение внутренних структур глазного яблока и распад зрительных функций. В «Клинических рекомендациях лечения первичной открытоугольной глаукомы» делается особый акцент на важности местной гипотензивной терапии: «...лечение с помощью гипотензивных глазных капель остается во всем мире предпочтительным стартовым подходом из-за его благоприятного профиля риска и пользы. При выборе гипотензивного препарата необходимо учитывать его эффективность, возможные побочные эффекты, схему дозирования, необходимый процент снижения ВГД от исходного уровня, потенциальную стоимость, доступность» [5].

Топическую терапию целесообразно начинать с монотерапии, способной обеспечить эффективное и безопасное снижение офтальмотонуса. К подобного рода лекарственным средствам относят аналоги простагландинов и простамины как препараты, отличающиеся наиболее высокой гипотензивной эффективностью и минимальным числом нежелательных явлений. Среди оригинальных препаратов, относящихся к этой фармакологической группе, относят латанопрост [6], травопрост, тафлупрост и биматопрост. Однако помимо оригинальных, существует большое число дженерических форм, которые находят широкое применение в офтальмологической практике [7, 8]. В уже упомянутых «Клинических рекомендациях» и в «Национальном руководстве по глаукоме» особо подчеркивается важность информации о дженериках:

«С практической точки зрения врач должен иметь базовые представления, которые позволят ему самостоятельно осуществлять выбор в пользу оригинального препарата или его дженерической формы...» [3].

Дженерик — это лекарственный препарат, который в своей основе имеет то же количество и качество активного вещества, что и в оригинальном средстве. Он должен выпускаться в той же лекарственной форме, что и эталон. К дженерикам предъявляются не менее строгие требования к качеству и эффективности. Несмотря на использование одного и того же действующего вещества, влияние дженерика на организм может отличаться. Аналоги проходят большое количество испытаний. Фармацевтическая компания, которая производит дженерик, должна доказать, что его эффект эквивалентен оригинальному средству. Обязательным является исследование на терапевтическую, фармацевтическую и биоэквивалентность [9, 10].

Дженерические препараты занимают около 60% от общего рынка лекарств. Вследствие их стоимости и хорошей эффективности самые разные категории пациентов их приобретают чаще, чем оригинальные препараты [11].

Цель настоящего исследования — сравнить гипотензивную эффективность и безопасность дженерической формы латанопроста Глаумакс 0,005% (KEVELT AS, Эстония) и оригинального препарата латанопроста 0,005% (Ксалатан, Pfizer Inc, США) у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ).

Материал и методы

Было проведено наблюдательное исследование на базе ФГБНУ «НИИГБ». В нем приняло участие 50 пациентов (60 глаз), которые были распределены в 2 группы в зависимости от назначенного препарата. В исследование были включены пациенты с впервые выявленной ПОУГ либо ПОУГ в начальной или развитой стадии на монотерапии ингибиторами карбоангидразы. Период наблюдения исследования составил 3 месяца (12 недель). Период отмывки после отмены ингибиторов карбоангидразы был не менее 4 дней и не входил в срок наблюдения. Возраст исследуемых составил от 49 до 76 лет.

Критериями исключения являлись: возраст младше 45 лет, наличие неподтвержденного диагноза ПОУГ на одном или двух глазах, далеко зашедшая стадия глаукомы, наличие в анамнезе травм, воспалительных и аллергических заболеваний, витреоретинальной, кераторефракционной и антиглаукомной хирургии, использование местного, системно или интравитриально глюкокортикоидов, а также антиангиогенных препаратов, патология роговицы и центральная толщина

Таблица 1. Сравнительный состав оригинальной и дженерической форм латанопроста.
Table 1. Comparison of the composition of original and generic latanoprost eyedrops.

Состав / Composition		Вспомогательные компоненты, мг / Auxiliary components, mg					
Препарат Drug	Активное вещество, мг Active substance, mg	бензолкония хлорид benzalkonium chloride	натрия дигидрофосфата sodium dihydrophosphate	натрия гидрофосфат sodium hydrophosphate	натрия хлорид sodium chloride	динатрия гидрофосфата disodium hydrophosphate	вода очищенная purified water
Ксалатан 0,005% Xalatan 0.005%	латанопрост 0,05 latanoprost 0.05	0,2	4,6	4,74	4,1	—	995
Глаумакс 0,005% Glaumax 0.005%	латанопрост 0,05 latanoprost 0.05	0,2	3,98	н/д	5,69	3,48	до 1000

роговицы менее 500 мкм и более 600 мкм, наличие в анамнезе фактоэмульсификации с имплантацией интраокулярной линзы давностью менее 6 месяцев; аксиальная длина глаза более 24 мм, тяжелое соматическое состояние или наличие декомпенсированного общего заболевания.

На этапе включения для верификации диагноза было выполнено стандартное офтальмологическое исследование, включающее визометрию с помощью проектора знаков (проектор опто типов Reichert, США), биомикроскопию, офтальмоскопию, автоматическую компьютерную периметрию на анализаторе полей зрения Humphrey Visual Field Analyzer II 750i (Zeiss AG, Германия) с пороговой программой Central 24-2. Анализировали индекс среднего отклонения (mean deviation, MD) при отсутствии высокого процента потери фиксации взора (не более 10 из 20 проверок области физиологической скотомы — слепого пятна) и ложных ответов. Исследование проводили с необходимой оптической коррекцией для заданного расстояния.

Измерение ВГД проводили с помощью двунаправленной пневмоаппланации роговицы 7CR Reichert (США) на этапе скрининга (после периода отмывки), через 2 недели, 1 и 2 месяца на фоне применения гипотензивной терапии. В группу наблюдения были включены только пациенты с исходным роговично-компенсированным внутриглазным давлением (ВГДрк) выше 24 и не более 30 мм рт.ст.

Оптическую когерентную томографию проводили на приборе RTVue-100 (Optovue) в области диска зрительного нерва (протоколы ONH и 3DDisc)

и макулы (протокол GCC). В статистический анализ не вошли результаты с грубыми артефактами и с низким уровнем сигнала (менее 45).

Кроме вышеперечисленных методов обследования, всем пациентам была проведена специальная проба для оценки наличия и степени выраженности ССГ (определение времени разрыва слезной пленки — проба Норна) на момент включения в группу исследования, через 1 и 2 месяца на фоне применения гипотензивной терапии.

В группу 1 вошли 25 пациентов (30 глаз) с впервые выявленной ПОУГ начальной и развитой стадии и исходным роговично-компенсированным ВГД (ВГДрк) $25,15 \pm 1,48$ мм рт.ст. Этой группе пациентов был назначен Глаумакс 0,005% 1 раз в день. В группу 2 также вошли 25 пациентов (30 глаз) с впервые выявленной ПОУГ, преимущественно начальной стадии, и исходным ВГДрк $25,08 \pm 1,42$ мм рт.ст. Пациентам этой группы был назначен Ксалатан 0,005%. В табл. 1 представлен сравнительный состав двух препаратов.

Как видно из таблицы, оба препарата содержат одинаковое количество активного вещества, объем вспомогательных компонентов либо совпадает, либо сопоставим.

Регистрацию изучаемых параметров осуществляли на скрининговом визите исследования, через 1 и 2 месяца на фоне проводимого лечения.

Статистический анализ проводился с использованием программы Statistica, версия 22.0 (StatSoft, Inc., Австралия, США). Приводимые параметры, имеющие нормальное распределение, представлены

Таблица 2. Исходные показатели в группах наблюдения, $M \pm \sigma$.Table 2. Initial parameters of study patients, $M \pm \sigma$.

Показатель / Parameter	Значение / Value
Возраст, лет / Age, years	65,5 $\pm$ 6,58
Центральная толщина роговицы, мкм / Central corneal thickness, μm	551,3 $\pm$ 20,17
Аксиальная длина глазного яблока, мм / Axial eye length, mm	22,9 $\pm$ 0,71
Толщина сетчатки в центре фовеа, мкм / Central foveal thickness, μm	254,1 $\pm$ 14,41
ВГДрк, мм рт.ст. / IOPcc, mm Hg	25,12 $\pm$ 1,45
Индекс среднего отклонения светочувствительности, дБ (MD) Mean deviation of light sensitivity, dB	-4,8 $\pm$ 1,78
Средняя толщина слоя нервных волокон сетчатки, мкм (CHBC) Retinal nerve fiber layer (RNFL), μm	84,4 $\pm$ 8,92
Площадь диска зрительного нерва, мм ² / Optic disc area, mm ²	2,45 $\pm$ 0,38
Объем экскавации, мм ³ / Cup volume, mm ³	0,4 $\pm$ 0,11
Площадь нейроретинального пояса, мм ² / Rim area, mm ²	0,71 $\pm$ 0,11
Средняя толщина комплекса ганглиозных клеток сетчатки, мкм Ganglion cell complex thickness, μm	73,58 $\pm$ 6,30

Таблица 3. Распределение показателя тонометрии в зависимости от сроков наблюдения, $M \pm \sigma$.Table 3. Distribution of the intraocular pressure during the follow-up, $M \pm \sigma$.

Группа (n, глаз) Group (n, eyes)	Сроки наблюдения / Follow-up times		
	Исходное, мм рт.ст. Baseline, mm Hg	1 мес, мм рт.ст. Month 1, mm Hg	2 мес, мм рт.ст. Month 2, mm Hg
1 (n=30)	25,15 $\pm$ 1,48	17,36 $\pm$ 1,39	17,87 $\pm$ 1,30
2 (n=30)	25,08 $\pm$ 1,42	18,09 $\pm$ 1,45	18,54 $\pm$ 1,41

в формате: $M \pm \sigma$, где M — среднее значение, σ — стандартное отклонение среднего значения. При распределении, отличном от нормального, данные представлены в формате медианы и квартилей 1 и 3. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным $p < 0,05$.

Результаты

Все пациенты, принявшие участие в наблюдательном исследовании, соответствовали критериям включения и не имели ни одного критерия исключения. Средний возраст в обеих группах составил 65,5 $\pm$ 6,58 лет. Средняя центральная толщина

роговицы составила 551,3 $\pm$ 20,17 мкм. Средние значения аксиальной длины глаза равнялись 22,9 $\pm$ 0,71 мм. Толщина сетчатки в фовеа в среднем составила 254,1 $\pm$ 14,41 мкм.

Диагноз ПОУГ был подтвержден на одном или двух глазах. Средние значения индекса MD были -4,8 $\pm$ 1,78 дБ. Все морфометрические параметры напрямую зависят от площади диска зрительного нерва, среднее значение которого составило 2,45 $\pm$ 0,38 мм². Средняя толщина слоя нервных волокон сетчатки определена 84,4 $\pm$ 8,92 мкм. Среднее объема экскавации — 0,4 $\pm$ 0,11 мм³, при этом среднее площади нейроретинального пояса — 0,71 $\pm$ 0,11 мм². Следующий параметр, который определяли у всех исследуемых, был средняя

Таблица 4. Результаты пробы Норна у пациентов исследуемых групп, Me (Q25%; Q75%), n=44, M±σ.

Table 4. Tear film break-up times in study patients, Me (Q25%; Q75%), n=44, M±σ.

Группа (n, глаз) Group (n, eyes)	Сроки наблюдения / Follow-up times		
	Исходное, сек. Baseline, seconds	1 месяц, секунд Month 1, seconds	2 месяц, секунд Month 2, seconds
1 (n=22)	9 (8; 10)	8 (7; 9,75)	8,5 (8; 9)
2 (n=22)	9 (7; 11,5)	8 (6; 9,75)	8 (7; 10)

толщина комплекса ганглиозных клеток сетчатки. Среднее значение составило $73,58 \pm 6,30$ мкм. Во всех группах мы наблюдали клинические и статистически значимые отклонения морфометрических параметров сетчатки и диска зрительного нерва от нормы. В связи с этим всем пациентам определена средняя толщина в области фovea $254,1 \pm 14,41$ мкм. Все эти показатели напрямую коррелировали со стадией глаукомного процесса (табл. 2).

На фоне гипотензивной терапии и во все сроки наблюдения острота зрения оставалась стабильной.

По данным тонометрии, роговично-компенсированное ВГД (ВГДрк) на этапе скрининга характеризовалось как умеренная офтальмогипертензия и в среднем составило $25,12 \pm 1,45$ мм рт.ст. Данные значения были приняты как исходное значение ВГД (исходное или после соблюденного периода отмывки ингибиторов карбоангидразы).

Оценивая результаты тонометрии в группах наблюдения на фоне исследуемых препаратов (табл. 3), можно отметить, что в группе 1 в первый месяц закапывания уровень ВГДрк статистически значимо снизился в среднем на 7,79 мм рт.ст. (30,97% от исходного уровня). В последующий месяц значимого подъема ВГД не наблюдалось и средний уровень офтальмотонуса остался в пределах $17,87 \pm 1,30$ мм рт.ст., что составило 28,94% от исходного (на 7,28 мм рт.ст. от исходного).

У пациентов группы 2 в первый месяц было зарегистрировано снижение ВГДрк на 6,99 мм рт.ст., что составило 27,9% от исходных значений. В последующий месяц наблюдения уровень ВГДрк стабилизировался на уровне $18,54 \pm 1,41$ мм рт.ст. Это соответствует снижению ВГД на 26,1% от исходного (на 6,54 мм рт.ст.).

У 16% (16 глаз — 26,7% от всех) из всех пациентов был ранее выставлен диагноз синдрома «сухого глаза» (ССГ) средней степени тяжести, и их результаты не вошли в оценку степени влияния гипотензивной терапии на развитие роговично-конъюнктивального ксероза.

Анализируя результаты оценки времени разрыва слезной пленки у пациентов на исходном визите, мы определили, что проба Норна составила в 1-й группе 9 (8; 10) секунд, в 2-й группе — 9 (7; 11,5) секунд. Сопоставление этих показателей со средним возрастом ($65,5 \pm 6,58$ лет) позволило сделать выводы о функциональных нарушениях как начального проявления ССГ.

Во всех группах наблюдалось снижение медианы времени разрыва слезной пленки (статистически незначимо). Ко второму месяцу наблюдения показатель пробы Норна статистически значимо не изменился и составил 8,5 (8; 9) сек. и 8 (7; 10) сек., соответственно (табл. 4).

Ни при сравнении показателей ВГД, ни при сравнении результатов пробы Норна не было выявлено статистически значимой межгрупповой разницы.

Заключение

Аналоги простагландинов F2α в качестве монотерапии позволяют эффективно снижать ВГД. Оригинальный препарат латанопроста (Ксалатан 0,005%) и его дженерик (Глаумакс 0,005%) обладают сравнимой эффективностью и переносимостью. Все пациенты отметили удобство однократного закапывания назначенных препаратов.

Назначение исследуемых препаратов пациентам с впервые выявленной ПОУГ позволяет добиться эффективного снижения и стабилизации ВГД, что является крайне важным для долгосрочной стабилизации зрительных функций и благоприятного прогноза заболевания.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Еричев В.П.

Сбор и обработка материала: Зинина В.С.

Статистическая обработка: Зинина В.С., Волжанин А.В.

Написание статьи: Зинина В.С., Еричев В.П.

Редактирование: Еричев В.П., Волжанин А.В.

Литература

1. Еричев, В.П. Простагландины в офтальмологии. *Вестник офтальмологии* 2022; 138(1):107-114. <https://doi.org/10.17116/oftalma2022138011107>
2. European Glaucoma Society. Terminology and guidelines for glaucoma. 4th edition. Savona: Italy PubliComm; 2014.
3. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей, 3-е издание, исправленное и дополненное. Под ред.: Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Еричев В.П. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2015; 456)
4. Алексеев В.Н., Малеванная О.А. О качестве диспансерного наблюдения при первичной открытоугольной глаукоме. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2003; 4(3):119-122.
5. Макогон С.И., Макогон А.С. Анализ причин низкой приверженности к лечению у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. *Вестник современной клинической медицины* 2015; 6:52-57.
6. Еричев В.П. Современные принципы гипотензивной терапии глаукомы. *Сб. науч. статей. М., 2008: 220-223.*
7. Еричев, В.П., Зинина В.С. Латанопроуст в гипотензивной терапии глаукомы. *Вестник офтальмологии* 2018; 134(4):91-99. <https://doi.org/10.17116/oftalma201813404191>.
8. Алексеев В.Н., Левко М.А., Калахири М. Сравнение эффективности и безопасности ксалатамакса и ксалатана при их применении в качестве монотерапии открытоугольной глаукомы. *Офтальмологические ведомости* 2013; 1:11-15.
9. Chambers W.A. Ophthalmic generics: are they really the same. *Ophthalmology* 2012; 119(6):1095-1096.
10. Куроедов, А.В., Огородникова, В.Ю., Александрова Л.А. Дженерики в глаукоматологии: существует ли проблема? *Эффективная фармакотерапия* 2013; 23:32-34.
11. Оригинальные препараты и дженерики аналогов простагландинов в гипотензивной терапии глаукомы. Отчет о научной сессии Российского глаукомного общества. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2014; 14(4):236-238.

References

1. Eriчев V.P. Prostaglandins in ophthalmology. *Vestnik oftal'mologii* 2022; 138(1):107-114. <https://doi.org/10.17116/oftalma2022138011107>
2. European Glaucoma Society. Terminology and guidelines for glaucoma. 4th edition. Savona: Italy PubliComm; 2014.
3. Natsional'noe rukovodstvo po glaukome dlya praktikuyushhikh vrachei. Izd. 4-e, ispravlennoe i dopolnennoe. [National glaucoma guidelines for practicing doctors. 4th edition]. Edited by: E.A. Egorov, V.P. Eriчев. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2019. 384 p. (In Russ.)
4. Alekseev V.N., Malevannaya O.A. Estimation of dispensary supervision efficiency in patients with primary open-angle glaucoma. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2003; 4(3):119-122.
5. Makogon S.I., Makogon A.S. Analysis of the causes of low adherence to treatment in patients with primary open-angle glaucoma. *Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny* 2015; 6:52-57.
6. Eriчев V.P. Modern principles of antihypertensive therapy of glaucoma. Collection of scientific articles. Moscow, 2008: 220-223. (In Russ.)
7. Eriчев V.P., Zinina V.S. Latanoprost in hypotensive therapy of glaucoma. *Vestnik Oftal'mologii* 2018; 134(4):91-99. <https://doi.org/10.17116/oftalma201813404191>.
8. Alekseev V.N., Levko M.A., Kalakhiri M. Efficacy and safety of xalatan and xalatan at their use as open-angle glaucoma monotherapy. *Oftalmologicheskie vedomosti* 2013; 1:11-15.
9. Chambers W.A. Ophthalmic generics: are they really the same. *Ophthalmology* 2012; 119(6):1095-1096.
10. Kuroyedov A.V., Ogorodnikova V.Yu., Aleksandrova L.A. Generics in glaucomatology: does the problem exist? *Effective pharmacotherapy* 2013; 23:32-34.
11. Original drugs and generics of prostaglandin analogues in a hypotensive glaucoma therapy. Report on a scientific section of Russian glaucoma society. *RMJ Clinical ophthalmology* 2014; 14(4):236-238.

Особенности хирургии катаракты и послеоперационного периода у пациентов с глаукомой (сообщение 1)

Ивачёв Е.А., к.м.н., заведующий офтальмологическим отделением¹, ассистент кафедры².

¹ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина» г. Пенза», 440600, Российская Федерация, Пенза, ул. Урицкого, 118;

²ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», 440026, Российская Федерация, Пенза, ул. Красная 40.

Финансирование: авторы не получали финансирования при проведении исследования и написании статьи.

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Ивачёв Е.А. Особенности хирургии катаракты и послеоперационного периода у пациентов с глаукомой (сообщение 1). *Национальный журнал глаукома*. 2022; 21(3):49-56.

Резюме

Сочетание глаукомы и катаракты у офтальмологических пациентов встречается в 76% случаев. Наличие глаукомы увеличивает риск развития осложнений при хирургии катаракты до 51,6%. Узкий зрачок при хирургии катаракты встречается в 14% случаев и с возрастом встречается чаще, достигая 71% к 80 годам.

Узкий зрачок является осложняющим фактором фактоэмульсификации у пациентов с глаукомой и может способствовать нежелательным зрительным результатам. На сегодняшний день в арсенале офтальмохирургов имеется ряд ирис-ретракторов, которые дилатируют зрачок на время экстракции хрусталика, тем самым облегчая операцию.

Слабость связочного аппарата хрусталика встречается у одной трети пациентов с глаукомой. Хирургия катаракты у таких больных сопровождается трудностями проведения классического капсулорексиса и высоким

риском смещения или люксации хрусталика при его выполнении. Ригидность зрачка, медикаментозный миоз и слабость связочного аппарата требуют применения ирис-ретракторов, капсульных колец и, в ряде случаев, внекапсульной фиксации хрусталика.

Геморрагические осложнения хирургии катаракты у пациентов с глаукомой проявляются в виде гифемы и экспульсивного кровотечения. Учитывая особенность микроциркуляции глазного яблока, в 0,026–0,04% случаев во время хирургии катаракты возникает экспульсивное кровотечение. Причиной этого является разница давлений в сосудистом русле и вне его. Чем выше исходное внутриглазное давление при экстракции хрусталика, тем выше риск кровотечения. Рекомендована максимальная компенсация внутриглазного давления перед фактоэмульсификацией.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: глаукома, катаракта, фактоэмульсификация, внутриглазное давление.

LITERATURE REVIEW

Features of cataract surgery and the postoperative period in patients with glaucoma (part 1)

IVACHEV E.A., Cand. Sci. (Med.), Head of the Ophthalmology Department¹, Assistant Professor at the Academic Department².

¹Clinical hospital of JSC "Russian Railways" in Penza, 118 Uritskogo St., Penza, Russian Federation, 440600;

²Penza State University, 40 Krasnaya St., Penza, Russian Federation, 440026.

Funding: the authors received no specific funding for this work.

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Ivachev E.A. Features of cataract surgery and the postoperative period in patients with glaucoma (part 1). *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2022; 21(3):49-56.

Для контактов:

Ивачёв Евгений Александрович, eivachov1@yandex.ru

Статья поступила: 20.04.2022

Принята в печать: 09.05.2022

Article received: 20.04.2022

Accepted for printing: 09.05.2022

Abstract

The comorbidity of glaucoma and cataract occurs in up to 76% of ophthalmic patients. The presence of glaucoma in these patients increases the risk of complications in cataract surgery by up to 51.6%. Small pupil occurs in 14% of cases during cataract surgery, with frequency increasing with age, reaching 71% by the age of 80.

Small pupil is a complicating factor in phacoemulsification in patients with glaucoma and can lead to undesirable visual outcomes. However, today the arsenal of ophthalmic surgeons has a number of iris retractors that dilate the pupil during the lens extraction, which makes the operation simpler.

Weakness of the ligamentous apparatus of the lens occurs in one third of patients with glaucoma. Cataract surgery in these patients is accompanied by difficulties in performing classical capsulorhexis and a high risk of

decentration or subluxation of the lens. Pupil rigidity, drug-induced miosis and ligamentous laxity require the use of iris retractors, capsular rings, and in some cases extracapsular fixation of the lens.

Hemorrhagic complications of cataract surgery in patients with glaucoma manifest as hyphema and expulsive hemorrhages. Considering the specifics of ocular microcirculation, expulsive hemorrhage occurs during cataract surgery in 0.026–0.04% of cases. The reason for this is the difference in pressure in the vascular bed and outside of it. The higher the initial intraocular pressure during lens extraction, the higher the risk of hemorrhage. The conventional recommendation is maximum compensation of intraocular pressure before phacoemulsification.

KEYWORDS: glaucoma, cataract, phacoemulsification, intraocular pressure.

Сочетание глаукомы и катаракты является одной из самых распространенных и актуальных проблем в современной офтальмологии. Причиной этого является отсутствие единого алгоритма ведения таких пациентов, что требует индивидуального подхода к лечению с учетом степени помутнения хрусталика, стадии глаукомы, уровня внутриглазного давления (ВГД), наличия в анамнезе операций и гипотензивной терапии [1]. Частота сочетанной катаракты и глаукомы составляет от 14,6% до 76%, а при наличии псевдоэкзофолиативного синдрома увеличивается до 85% [2–7]. У пациентов с глаукомой значительно возрастает риск развития осложненной катаракты [8, 9]. К примеру, у больных с глаукомой старше 50 лет катаракта встречается втрое чаще, чем у пациентов этой же возрастной группы без сопутствующей глазной патологии [10]. По мнению офтальмологов, причины прогрессирования катаракты на фоне глаукомы разнообразны. Анатомо-топографическая близость хрусталика с цилиарным телом, передней и задней камерами, дренажной системой глаза приводит к нарушению гидродинамики влаги передней камеры, гемомикроциркуляции и дистрофическим изменениям тканей глаза [11, 12]. Стоит отметить, что резкие перепады ВГД при глаукоме также могут приводить к прогрессированию катаракты [13]. По некоторым данным, выполненные ранее антиглаукоматозные операции у больных глаукомой зачастую являются пусковым механизмом помутнения хрусталика [14–16]. Многочисленные исследования показывают, что глаукома приводит к изменению иммунного состава влаги передней камеры, а длительное применение гипотензивных лекарственных средств вызывает хроническое воспаление передней поверхности глаза, что в совокупности инициирует развитие катаракты. Также стоит отметить обратный эффект: помутнение

хрусталика негативно влияет на течение глаукомного процесса, приводит к его прогрессированию и стойкой утрате зрительных функций [17].

Хирургия катаракты у пациентов с глаукомой на современном этапе развития офтальмологии приобретает большую популярность в связи с расширением показаний к ее выполнению. По мнению многих авторов, экстракция катаракты обладает стойким гипотензивным эффектом, особенно у пациентов с закрытоугольной глаукомой и при узком профиле угла передней камеры [18]. Факоэмульсификация при остром приступе закрытоугольной глаукомы приводит к открытию угла передней камеры с дальнейшим снижением ВГД.

Немаловажный эффект удаления хрусталика при катаракте — восстановление прозрачности оптических сред глаза, что позволяет качественно диагностировать глаукому и наблюдать динамику её течения. Так, при глаукомной оптиконейропатии офтальмоскопия зрительного нерва показывает состояние экскавации; оптическая когерентная томография визуализирует ганглиозные клетки сетчатки, ангио-томография — нарушения кровоснабжения, компьютерная периметрия — изменения полей зрения [19, 20]. На сегодняшний день предложено значительное количество методик комбинированной хирургии катаракты и глаукомы, которые восстанавливают зрительные функции и снижают ВГД.

За счет дистрофии тканей глаза у пациентов с глаукомой экстракция хрусталика и послеоперационный период сопровождаются определенными состояниями: медикаментозным миозом, атрофией зрачковой каймы, кровотечением, потерей клеток роговичного эндотелия, послеоперационной гипертензией и макулярным отеком. По данным литературы, 17,8% до 51,6% случаев хирургии катаракты на глазах с глаукомой сопровождаются интра- и послеоперационными осложнениями [21].

Узкий зрачок

Медикаментозный миоз

При закрытоугольной глаукоме с плоской радужкой для раскрытия шлеммова канала путем сужения зрачка и смещения радужной оболочки от угла передней камеры применяется 2% раствор пилокарпина [22]. По данным С. J. Pavlin, указанное консервативное лечение в комбинации с ранее проведенной лазерной иридэктомией позволяет предотвратить острый приступ закрытоугольной глаукомы в 100% случаев [23]. Однако согласно ряду исследований, монотерапии 2% раствором пилокарпина недостаточно, и острый приступ глаукомы возникает в 43% случаев [24]. Даниленко О. В. установил, что профилактическая лазерная иридэктомия без сопровождения пилокарпином исключает острый приступ глаукомы и дает длительный гипотензивный эффект, составляющий в среднем 3,29 мм рт.ст. [25]. Данные работы показывают, что применение пилокарпина при закрытоугольной глаукоме не является достаточно эффективным в профилактике острого приступа глаукомы. К тому же применение миотиков перед экстракцией катаракты усложняет процесс удаления хрусталика и имплантации интраокулярной линзы (ИОЛ).

Ригидность зрачка

Повышенное ВГД вызывает дистрофические изменения сфинктера и дилатора зрачка с нарушением их иннервации [26]. Дистрофия тканей приводит к развитию недостаточности диафрагмальной функции радужки. Частота встречаемости узкого зрачка в катарактальной хирургии увеличивается с возрастом от 14% до 71% случаев к 80 годам.

Томиловой Е. П. с коллегами было проведено исследование мидриатических свойств радужки в хирургии катаракты с сопутствующей патологией. Выявлено, что глаукома является фактором риска ригидности зрачка при факоэмульсификации: однократного закапывания комбинации 5% раствора фенилэфрина и 0,8% раствора тропикамида у таких пациентов было недостаточно, так как мидриаз составил $5,0 \pm 0,4$ мм, в то время как мидриаз в глазу без сопутствующих заболеваний составил $8,5 \pm 0,5$ мм [27]. Для усиления мидриаза в переднюю камеру дополнительно вводился раствор мезатона или адреналина. Стоит отметить, что в ходе факоэмульсификации на глаукомном глазу зрачок имел бо льшую тенденцию к сужению ($2,1 \pm 0,3$ мм), чем при факоэмульсификации неосложненной катаракты ($1,0 \pm 0,3$ мм). При недостаточном мидриазе авторами исследования применялось кольцо Малюгина для временного расширения зрачка. Такие же данные получили и другие авторы, которые показывают уменьшение мидриаза при хирургии катаракты в сочетании с глаукомой [28].

Комфортная хирургия катаракты подразумевает медикаментозный мидриаз более 6 мм с учетом капсулорексиса диаметром 5 мм и размером оптической части ИОЛ 6 мм.

После выполнения кератотомии офтальмохирург сталкивается с проблемой окрашивания передней капсулы трепановым синим: на глазах с узким зрачком эта процедура проходит недостаточно качественно [29]. Выполнение капсулорексиса в глазах с узким зрачком значительно затруднено и может привести либо к суженному диаметру капсулорексиса, либо к незапланированно расширенному [30]. Также формирование капсулорексиса «вслепую» может привести к его уходу в сторону экватора хрусталика, что требует навыков в его исправлении в сторону непрерывного завершения. Неправильные диаметр и форма капсулорексиса приводят к затруднению эмульсификации ядра, имплантации ИОЛ в капсульный мешок, а также послеоперационному смещению ИОЛ кпереди или фимозу капсулорексиса.

При факоэмульсификации с узким зрачком фрагментация и аспирация ядра происходят не в области капсульного мешка, а под визуальным контролем в просвете зрачка. Манипуляции выполняются близко к эндотелию роговицы, что повышает риск повреждения и снижения плотности эндотелиальных клеток. Стоит также отметить, что разлом ядра хрусталика проводится от экватора, но при узком зрачке и малом капсулорексисе выполнить это крайне тяжело. Хирург вынужден смещать ядро для заведения чоппера к экватору, что увеличивает нагрузку на связочный аппарат хрусталика с возможным частичным или полным отрывом цинновых связок [28]. Манипуляции при экстракции катаракты с узким зрачком увеличивают риск повреждения радужки, при которых до 10% случаев сопровождаются воспалительными и геморрагическими осложнениями [21]. Для предупреждения геморрагических осложнений ряд авторов рекомендует системное или интракамеральное введение раствора этамзилата [31].

Для снижения риска развития интра- и послеоперационных осложнений при факоэмульсификации с узким зрачком у пациентов с глаукомой необходимо минимизировать воздействие ультразвука, деликатно проводить ротацию ядра хрусталика и уменьшить скорость ирригационного потока.

На время экстракции хрусталика для расширения зрачка офтальмохирурги используют вспомогательные элементы. Наиболее простым из них является применение высокомолекулярных вискоэластиков на основе гиалуроната натрия. Они вводятся в переднюю камеру, углубляя её и дилатируя зрачок. Преимущество данного метода — исключение травматизации радужки. Однако при недостаточно расширенном с помощью вискоэластика зрачке повышается риск затягивания радужки иглой

факоэмульсификатора, неконтролируемой факоэмульсификации и аспирации в капсульном мешке, что может привести к захвату и разрыву задней капсулы.

Многими офтальмологами используется принцип стрейчинга, который включает в себя механическое растяжение зрачка при помощи шпателей. Данная манипуляция проводится без дополнительных имплантируемых приспособлений, но может сопровождаться разрывом сфинктера зрачка, кровотечением радужки и её атонией с парезом сфинктера [21].

При узком зрачке часто используют дополнительные временные импланты, которые дилатируют зрачок на время факоэмульсификации [32]. Применение непрерывного четырёхугольного ирис-ретрактора Малюгина позволяет расширить зрачок до 5,5 мм, через который достаточно комфортно проводить этапы экстракции хрусталика. Преимуществами данной методики являются стабильное расширение зрачка на время операции и достаточно комфортное использование ирис-ретрактора без формирования дополнительных парацентезов. Имеются случаи факоэмульсификации в глазах с мелкой камерой, где имплантация ирис-ретрактора затруднена и ассоциирована с возможным повреждением эндотелия роговицы. В единичных случаях наблюдались надрывы сфинктера, локальные кровоизлияния зрачкового края и дефекты зрачка в послеоперационном периоде.

Еще одним методом расширения зрачка является применение отдельных ирис-ретракторов, которые не только дилатируют зрачок, но и фиксируют капсульный мешок при его нестабильности. Такие ирис-ретракторы позволяют получить зрачок квадратной формы шириной до 8 мм, позволяющий провести экстракцию катаракты в комфортных условиях [33]. Однако наряду с преимуществами, данная методика подразумевает формирование дополнительных 4 парацентезов, что является причиной дополнительной фильтрации ВГД и нестабильной глубины передней камеры. Также применение этого метода может сопровождаться кровоизлиянием (41%), разрывом сфинктера (13,6%), парезом сфинктера (63,3%) с последующим передним увеитом [34].

Группой авторов предложена модифицированная ирригационная канюля «вилка», концом которой на этапе ирригации-аспирации можно оттягивать зрачок к периферии, тем самым открывая обзор капсульного мешка. Данный инструмент применяется без дополнительных имплантаций, имеет низкий процент осложнений, но позволяет расширить зрачок только на определенных этапах экстракции хрусталика [34].

Таким образом, узкий зрачок является осложняющим фактором процесса факоэмульсификации у пациентов с глаукомой и может приводить к нежелательным зрительным результатам. Однако

на сегодняшний день в арсенале офтальмохирургов имеется ряд приспособлений, которые дилатируют зрачок на время экстракции хрусталика, тем самым облегчая операцию и улучшая её результаты.

Дефект связочного аппарата хрусталика

Дефект связочного аппарата хрусталика у больных с глаукомой встречается в 34% случаев [35, 36, 37]. При слабости цинновых связок многие этапы факоэмульсификации сопровождаются трудностями и требуют дополнительных манипуляций и приспособлений. При подвывихе хрусталика возникает большая мобильность хрусталика и капсульного мешка. При удалении одного или нескольких фрагментов ядра в этой зоне исчезает каркасность и капсульный мешок становится патологически подвижным за счет ослабления и растяжения связок.

При проведении капсулорексиса возникает проблема с первичным вскрытием капсулы из-за слабого натяжения передней капсулы и излишнего её проминирования. Также затруднено формирование круглого капсулорексиса диаметром 5 мм, так как в этот момент капсульный мешок смещается и капсулотомия неконтролируемо «убегает» вплоть до задней капсулы. Для решения данных проблем и снижения риска осложнений для формирования капсулорексиса применяется фемтосекундный лазер. Однако при выраженном подвывихе хрусталика с сублюксацией, узком зрачке и помутнении роговицы лазерное сопровождение затруднено.

Применение вспомогательных элементов во время факоэмульсификации позволяет минимизировать риск люксации хрусталика в витреальную полость, пролапса стекловидного тела в переднюю камеру, разрыва задней капсулы и децентрации ИОЛ. Использование крючков Ягучи, ретракторов Малюгина, якоря Ассия позволяет стабилизировать капсульный мешок в подвешенном состоянии. Это дает возможность разломить ядро хрусталика и аспирировать его вместе с кортикальными массами, а после — имплантировать ИОЛ интракапсулярно. Однако в 30% случаев после факоэмульсификации с использованием ирис-ретракторов у пациентов с глаукомой отмечалось повышение ВГД, которое купировалось гипотензивными каплями в течение недели [38].

Использование капсульных колец Ционни, Малюгина или сегментов Ахмеда предупреждает коллапс капсульного мешка и выход стекловидного тела в переднюю камеру, восстанавливает круговой симметричный контур капсульного пространства, облегчает имплантацию ИОЛ в капсульный мешок и способствует профилактике ее децентрации. По данным разных авторов, имплантация капсульных колец применялась от 27% до 100% случаев в зависимости от степени дефекта связочного аппарата хрусталика [35, 38].

При грубых повреждениях цинновых связок целесообразность сохранения капсульного мешка теряется. В таких случаях ИОЛ может крепиться в углу передней камеры (Bausch&Lomb L122UV, Bausch & Lomb, США), фиксироваться в просвете зрачка (РСП-3, ООО «НЭП Микрохирургия глаза», Россия), бесшовно к радужке (Artisan, Artiflex; Ophtec BV, Нидерланды), а также к склере и радужной оболочке [39, 40, 41].

Таким образом, у трети пациентов с глаукомой вследствие слабости связочного аппарата хирургия катаракты сопровождается затрудненным выполнением классического капсулорексиса, ассоциированным с высоким риском смещения либо люксации хрусталика. Для минимизации таких осложнений в ходе факоэмульсификации с большим успехом используются ирис-ретракторы и внутрикапсульные кольца.

Геморрагические осложнения

В ряде случаев на определенных этапах хирургии катаракты у пациентов с глаукомой с целью стабилизации ВГД выполняют гипотензивные манипуляции.

Трабекулотомия *ab interno* в ходе факоэмульсификации является малотравматичным антиглаукомным вмешательством, ассоциированным с уменьшением риска интра- и послеоперационных осложнений и, соответственно, улучшением функциональных исходов операции и сокращением сроков временной нетрудоспособности. Однако, по данным Яшиной В.Н., сочетание экстракции катаракты с трабекулотомией повышает процент геморрагических осложнений [42].

Взвесь форменных элементов крови в передней камере в первые сутки после операции встречалась до 58% случаев, что являлось результатом ретроградного тока крови в переднюю камеру из венозных сплетений через выпускники и шлеммов канал. Данное состояние полностью разрешалось к 3–4 суткам. У 14% пациентов после операции наблюдалась гифема, у 4% — геморрагический экссудат, что сопровождалось офтальмогипертензией [43]. По данным других авторов, в первые часы после факоэмульсификации с трабекулэктомией системой Trabectome гифема встречалась в 38% случаев, которая элиминировалась в течение недели [44]. При более щадящей методике, выполняемой в ходе факоэмульсификации — вакуумной трабекулопластике *ab interno* — гифема развивается в 3,4% случаев [45, 46]. Другими офтальмологами предложена методика циклодиализа *ab interno* в ходе факоэмульсификации. Гипотензивная эффективность

такой процедуры достигала 83,7%, гифема наблюдалась в 2,3% случаев [47].

При стандартной факоэмульсификации у пациентов с глаукомой интраоперационной гифемой сопровождаются от 13,3% до 41% случаев. Это осложнение возникает при расширении зрачка в глазах с исходно узким зрачком. По мнению авторов, эта ситуация незначительно затрудняет ход факоэмульсификации. В раннем послеоперационном периоде наблюдалась гифема до 2 мм, которая лизировалась в течение 2 недель [34].

Учитывая особенность микроциркуляции глазного яблока, в 0,026–0,04% случаев во время хирургии катаракты возникает экспульсивное кровотечение [48, 49]. Причиной этого является разница давлений в сосудистом русле и вне его. Интравазальное давление составляет 25–30 мм рт.ст., тогда как экстравазальное — 18–20 мм рт.ст.. Во время фако-эмульсификации происходит опорожнение передней и задней камер, что приводит к снижению давления в витреальной полости и супрахориоидальном пространстве. Также на разных этапах экстракции хрусталика происходят резкие перепады давления от 5 до 64 мм рт.ст., что снижает среднее глазное перфузионное давление с 53,3 до 19,3 мм рт.ст. [50]. Флюктуация ВГД приводит к увеличению трансмурального давления в сосудах и разрыву сосудистой стенки хориоидеи, что вызывает геморрагическую отслойку сосудистой оболочки или экспульсивное кровотечение. По данным авторов, из общего числа экспульсивных геморрагий в 46,8% случаев причиной является глаукома с некомпенсированным ВГД [51]. Чем выше исходное ВГД при экстракции хрусталика, тем выше риск кровотечения. Рекомендована максимальная компенсация ВГД перед факоэмульсификацией [52].

Заключение

До 76% офтальмологических пациентов имеют комбинацию глаукомы и катаракты. Наличие глаукомы увеличивает риск осложнений при хирургии катаракты до 51,6%. Ригидность зрачка, медикаментозный миоз и слабость связочного аппарата требуют применения ирис-ретракторов, капсульных колец и, в некоторых случаях, внекапсульной фиксации хрусталика. Геморрагические проявления хирургии катаракты у пациентов с глаукомой в виде гифемы положительно разрешаются в течение первых недель после вмешательства. Экспульсивное же кровотечение, которое встречается у таких больных относительно редко, как правило, приводит к полной потере зрительных функций глаза.

Литература

- Slabaugh M.A., Bojikian K.D., Moore D.B., Chen P.P. Risk factors for acute postoperative intraocular pressure elevation after phacoemulsification in glaucoma patients. *J Cataract Refract Surg* 2014; 40(4):538-544. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2013.08.048>
- Агафонова В.В., Баринов Э.Ф., Франковска-Герлак М.С. и др. Патогенез открытоугольной глаукомы при псевдоэкзофиативном синдроме. *Офтальмология* 2010; 3:106-114.
- Бикбов М.М., Суркова В.К., Хуснитдинов И.И., Чайка О.В. Результаты применения дренажа Ahmed при рефрактерной глаукоме. *РМЖ. Клиническая офтальмология* 2013; 3:98.
- Егорова Э.В., Сидорова А.В., Оплетина А.В., Коломейцев М.Н. Факоэмульсификация катаракты в комбинации с EX-PRESS шунтом в алгоритме лечения смешанной формы первичной открытоугольной глаукомы. *Вестник ТГУ* 2015; 20(3):564-567.
- Иошин И.Э., Толчинская А.И. Хирургическое лечение пациентов с двухсторонней катарактой. *Офтальмохирургия* 2013; 2:10-15.
- Степанов А.В., Тедеева Н.Р., Гамзаева У.Ш., Луговкина К.В. Новая дренажная операция для лечения рефрактерной посттравматической глаукомы. *Российский офтальмологический журнал* 2015; 8(2):54-58.
- Ling J.D., Bell N.P. Role of cataract surgery in the management of glaucoma. *International Ophthalmology Clinics* 2018; 58(3):87-100. <https://doi.org/10.1097/IIO.0000000000000234>
- Heijl A. et al. Time changes of contrast thresholds during automatic perimetry. *Acta Ophthalmol* 1977; 55:696-708. <https://doi.org/10.1001/archophth.1986.01050150098036>
- 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.
- Guan H., Mick A., Porco T., Dolan B.J. Preoperative factors associated with IOP reduction after cataract surgery. *Optom Vis Sci* 2013; 90(2):179-184. <https://doi.org/10.1097/OPX.0b013e31827ce224>
- 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. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2009; 3:84.
- Астахов С.Ю., Манцева Я.Ю. Современные методы хирургической реабилитации больных катарактой и глаукомой. *Современные технологии в медицине* 2014; 6(1):47-53.
- Анисимов С.И., Анисимова С.Ю., Арутюнян Л.Л., Вознюк А.П., Анисимова Н.С. Современные подходы к хирургическому лечению сочетанной патологии глаукомы и катаракты. *Национальный журнал глаукома* 2019; 18(4):86-95. <https://doi.org/10.25700/10.25700/NJG.2019.04.07>
- Терещенко А.В., Трифаненкова И.Г., Окунева М.В., Ерохина Е.В., Молоткова И.А., Орлова Н.А. УБМ-критерии безопасности фемтоспроваждения в хирургии катаракты после ранее выполненной микроинвазивной непроникающей глубокой склерэктомии. *Национальный журнал глаукома* 2019; 18(4):61-67. <https://doi.org/10.25700/NJG.2019.04.0>
- Курышева Н.И., Федоров А.А., Еричев В.П. Патоморфологические особенности катарактального хрусталика у больных глаукомой. *Вестник офтальмологии* 2000; 116(2):13-15.
- Гусев Ю.А., Бессонов И.Л., Трубилин В.Н., Маккаева С.М. Современные методики одномоментных сочетанных операций по поводу глаукомы и катаракты. *Обзор литературы. Катарактальная и рефракционная хирургия* 2013; 13(3):4-8.
- Агафонова В.В., Баринов Э.Ф., Франковска-Герлак М.С. и др. Патогенез открытоугольной глаукомы при псевдоэкзофиативном синдроме. *Офтальмология* 2010; 3:106-114.
- Huang G., Gonzalez E., Peng P.H., Lee R. et al. Anterior chamber depth, iridocorneal angle width, and intraocular pressure changes after phacoemulsification: narrow vs open iridocorneal angles. *Arch Ophthalmol* 2011; 129(10):1283-1290. <https://doi.org/10.1001/archophthol.2011.272>
- Kung J. S., Choi D.Y., Cheema A.S., Singh K. Cataract surgery in the glaucoma patient. *Middle East Afr J Ophthalmol* 2015; 22(1):10-17. <https://doi.org/10.4103/0974-9233.148343>
- Kim N.R., Lee H., Lee E.S., Kim J.H., Hong S., Je Seong G., et al. Influence of cataract on time domain and spectral domain optical coherence tomography retinal nerve fiber layer measurements. *J Glaucoma* 2012; 21:116-122. <https://doi.org/10.1097/ijg.0b013e31820277da>

References

- Slabaugh M.A., Bojikian K.D., Moore D.B., Chen P.P. Risk factors for acute postoperative intraocular pressure elevation after phacoemulsification in glaucoma patients. *J Cataract Refract Surg* 2014; 40(4):538-544. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2013.08.048>
- Agafonova V.V., Barinov E.F., Frankovsk-Gerlak M.S. Pathogenesis of open-angle glaucoma in pseudoexfoliative syndrome. *Ophthalmology in Russia* 2010; 3:106-114. (In Russ.).
- Bikbov M.M., Surkova V.K., Husnitdinov I.I., Chaika O.V., Orenburkina O.I., Dzamantaeva Sh.D. Results of implantation of drainage system Ahmed in patients with refractory glaucoma. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2013; 3:98. (In Russ.).
- Egorova E.V., Sidorova A.V., Opletina A.V., Kolomejcev M.N. Cataract phacoemulsification in combination with EX-Press shunt in the treatment algorithm for the mixed form of primary open-angle glaucoma. *Vestnik TGU* 2015; 20(3):564-567. (In Russ.).
- Ioshin I.E., Tolchinskaya A.I. Surgical treatment of patients with bilateral cataracts. *Ophthalmosurgery* 2013; 2:10-15. (In Russ.).
- Stepanov A.V., Tedeeva N.R., Gamzaeva U.Sh., Lugovkina K.V. New drainage operation for the treatment of refractory post-traumatic glaucoma. *Russian Ophthalmological Journal* 2015; 8(2):54-59. (In Russ.).
- Ling J.D., Bell N.P. Role of cataract surgery in the management of glaucoma. *International Ophthalmology Clinics* 2018; 58(3):87-100. <https://doi.org/10.1097/IIO.0000000000000234>
- Heijl A. et al. Time changes of contrast thresholds during automatic perimetry. *Acta Ophthalmol* 1977; 55:696-708. <https://doi.org/10.1001/archophth.1986.01050150098036>
- 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.
- Guan H., Mick A., Porco T., Dolan B.J. Preoperative factors associated with IOP reduction after cataract surgery. *Optom Vis Sci* 2013; 90(2):179-184. <https://doi.org/10.1097/OPX.0b013e31827ce224>
- 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 openangle glaucoma. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2009; 3:84. (In Russ.).
- 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.).
- Anisimov S.I., Anisimova S.Y., Arutyunyan L.L., Voznyuk A.P., Anisimova N.S. Modern approaches to surgical treatment of combined pathology of glaucoma and cataract. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2019; 18(4):86-95. (In Russ.). <https://doi.org/10.25700/10.25700/NJG.2019.04.07>
- Tereshchenko A.V., Trifanenkova I.G., Okuneva M.V., Erokhina E.V., Molotkova I.A., Orlova N.A. UBM-criteria for a safe femtosecond laser-assisted cataract surgery after microinvasive non-penetrating deep sclerectomy. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2019; 18(4):61-67. (In Russ.). <https://doi.org/10.25700/NJG.2019.04.0>
- Kuryshcheva N.I., Fedorov A.A., Eriчев V.P. Pathomorphological features of the cataract lens in patients with glaucoma. *Vestnik oftal'mologii* 2000; 116(2):13-15. (In Russ.).
- Gusev Yu.A., Bessonov I.L., Trubilin V.N., Makkaeva S.M. Modern techniques of single-step combined glaucoma and cataract surgery (literature review). *Kataraktal'naya i refraktsionnaya hirurgiya* 2013; 13(3):4-8. (In Russ.).
- Agafonova V.V., Barinov E.F., Frankovsk-Gerlak M.S. Pathogenesis of open-angle glaucoma in pseudoexfoliative syndrome. *Ophthalmology in Russia* 2010; 3:106-114. (In Russ.).
- Huang G., Gonzalez E., Peng P.H., Lee R. et al. Anterior chamber depth, iridocorneal angle width, and intraocular pressure changes after phacoemulsification: narrow vs open iridocorneal angles. *Arch Ophthalmol* 2011; 129(10):1283-1290. <https://doi.org/10.1001/archophthol.2011.272>
- Kung J. S., Choi D.Y., Cheema A.S., Singh K. Cataract surgery in the glaucoma patient. *Middle East Afr J Ophthalmol* 2015; 22(1):10-17. <https://doi.org/10.4103/0974-9233.148343>
- Kim N.R., Lee H., Lee E.S., Kim J.H., Hong S., Je Seong G., et al. Influence of cataract on time domain and spectral domain optical coherence tomography retinal nerve fiber layer measurements. *J Glaucoma* 2012; 21:116-122. <https://doi.org/10.1097/ijg.0b013e31820277da>

21. Николашин С.И., Фабрикантов О.Л. Показания к расширению узкого ригидного зрачка при факоемульсификации катаракты на глаукомных глазах в зависимости от исходного состояния глаза. *Вестник ТГУ* 2014; 19(4):1186-1192.
22. Маркова А.А., Горбунова Н.Ю., Поздеева Н.А. Закрытоугольная глаукома с плоской радужкой. *Национальный журнал глаукома* 2018; 17(4): 80-90.
<https://doi.org/10.25700/NJG.2018.04.07>
23. Pavlin C.J, Foster F.S. Plateau iris syndrome: changes in angle opening associated with dark, light, and pilocarpine administration. *Am J Ophthalmol* 1999; 128(3):288-291.
[https://doi.org/org/10.1016/s0002-9394\(99\)00149-x](https://doi.org/org/10.1016/s0002-9394(99)00149-x).
24. Yasuda N., Kageyama M. The long-term effects of local medication on intraocular pressure control in primary angle-closure glaucoma. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1998; 92(10):1644-1649.
25. Даниленко О.В., Большунов А.В., Ильина Т.С. Влияние лазерной иридэктомии на анатомо функциональные показатели при первичной закрытоугольной глаукоме с относительным зрачковым блоком. *Национальный журнал глаукома* 2014; 13(4):48-55.
26. Зиновьев С.А., Алексеева Н.Ф., Максимов И.Б. Частота выявления и распределения узкого зрачка у больных с катарактой. *Военно-медицинский журнал* 2003; 4:29-33.
27. Томилова Е.В., Загоруйко А.М., Ширяев И.В. Использование инстилляций мидриатиков в хирургии катаракты «малых» разрезов. *Офтальмохирургия* 2014; 2:10-14.
28. Князева Е.С., Кашперская Д.В. Мидримакс — новые возможности в предоперационной подготовке пациентов. *Офтальмология* 2012; 9(3):98-101.
<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2012-3-98-101>
29. Кумар В., Фролов М.А., Маковецкая И.Е., Божок Е.В. Способ окрашивания передней капсулы хрусталика при узких и ригидных зрачках. *Офтальмология* 2012; 9(4):39-42.
<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2012-4-39-42>.
30. Jie L., Fei L., Wei-Wei Z., Jun-Jun Z. A self-made disposable iris retractor in small pupil phacoemulsification. *Int J Ophthalmol* 2014; 7(2):288-92.
<https://doi.org/10.3980/j.issn.2222-3959.2014.02.17>.
31. Егоров А.Е., Мовсисян А.Б., Глазко Н.Г. Современная хирургия катаракты. Нюансы и решения. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2020; 20(3):142-147.
<https://doi.org/10.32364/2311-7729-2020-20-3-142-147>.
32. Fontana L., Coassin M, Iovieno M., Moramarco A, Cimino L. Cataract surgery in patients with pseudoex-foliation syndrome: current updates. *Clin Ophthalmol* 2017; 31(11):1377-1383.
<https://doi.org/10.2147/OPHT.S142870>
33. Июшин И.Э., Толчинская А.И., Дубровская С.А. Бесшовная иридо-капсулярная фиксация ИОЛ при подвывихе хрусталика (предварительное сообщение). *Российский офтальмологический журнал* 2019; 12(2):19-25.
<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2019-12-2-19-25>.
34. Касимов Э.М., Пирметов М.Н. Особенности техники хирургии осложненной катаракты у пациентов с глаукомой. *Российский офтальмологический журнал* 2018; 11(1): 12-15.
<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2018-11-1-12-15>.
35. Куликов А.Н., Чурашов С.В., Даниленко Е.В., Шамрей Д.В., Кондратов В.С. Сравнительная оценка вариантов хирургического лечения катаракты, осложненной слабостью связочного аппарата хрусталика. *Офтальмология* 2020; 17(3s):577-584.
<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2020-3S-577-584>
36. Паштаев Н.П. Куликов И.В. Хирургия катаракты с подвывихом хрусталика. *Практическая медицина* 2017; 9(2):155-157.
37. Desai M.A., Lee R.K. The medical and surgical management of pseudoexfoliation glaucoma. *International ophthalmology clinics* 2008; 48(4):95-113.
<https://doi.org/10.1097/IIO.0b013e318187e902>
38. Малугин Б.Э., Покровский Д.Ф., Семакина А.С. Клинико-функциональные результаты иридокапсулярной фиксации ИОЛ при дефектах связочного аппарата хрусталика. *Офтальмохирургия* 2017; 1:10-15.
<https://doi.org/10.25276/0235-4160-2017-1-10-15>.
39. Кадатская Н.В., Марухненко А.М., Фокин В.П. Результаты имплантации переднекамерной интраокулярной линзы Bausch&Lomb L122 UV. *Бюллетень СО РАМН* 2009; 4(138):22-25.
40. Батьков Е.Н., Паштаев Н.П. Тактические подходы к лечению подвывиха хрусталика. *Офтальмохирургия* 2018; 3:80-87.
<https://doi.org/10.25276/0235-4160-2018-3-80-87>
21. Nikolashin S.I., Fabrikantov O.L. Indications for narrow rigid pupil dilatation in cataract phacoemulsification in glaucomatous eyes depending on initial state of eye. *Vestnik TGU* 2014; 19(4):1186-1192. (In Russ.).
22. Markova A.A., Gorbunova N.Y., Pozdeyeva N.A. Angle-closure glaucoma with plateau iris. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2018; 17(3): 80-90. (In Russ.).
<https://doi.org/10.25700/NJG.2018.04.07>
23. Pavlin C.J, Foster F.S. Plateau iris syndrome: changes in angle opening associated with dark, light, and pilocarpine administration. *Am J Ophthalmol* 1999; 128(3):288-291.
[https://doi.org/org/10.1016/s0002-9394\(99\)00149-x](https://doi.org/org/10.1016/s0002-9394(99)00149-x).
24. Yasuda N., Kageyama M. The long-term effects of local medication on intraocular pressure control in primary angle-closure glaucoma. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1998; 92(10):1644-1649.
25. Danilenko O.V., Bol'shunov A.V., Il'ina T.S. Laser iridectomy influence on anatomical and functional characteristics in primary angle closure glaucoma and relative papillary block. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2014; 13(4):48-55. (In Russ.).
26. Zinov'ev S.A., Alekseeva N.F., Maksimov I.B. The frequency of detection and distribution of a narrow pupil in patients with cataract. *Russian military medical journal* 2003; 4:29-33. (In Russ.).
27. Tomilova E.V., Zagorulko A.M., Shiryaev I.V. Topical Mydriatics in small-incision Cataract Extraction. *Ophthalmosurgery* 2014; 2:10-14. (In Russ.).
28. Knyazeva E.S., Kashperskaya D.V. Midrimax — new features in the preoperative preparation of patients. *Ophthalmology in Russia* 2012; 9(3):98-101. (In Russ.).
<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2012-3-98-101>
29. Kumar V., Frolov M.A., Makovetskaya I.Y., Bozhok E.V. The method for staining of anterior lens capsule in cases with small and rigid pupils. *Ophthalmology in Russia* 2012; 9(4):39-42. (In Russ.).
<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2012-4-39-42>
30. Jie L., Fei L., Wei-Wei Z., Jun-Jun Z. A self-made disposable iris retractor in small pupil phacoemulsification. *Int J Ophthalmol* 2014; 7(2):288-92.
<https://doi.org/10.3980/j.issn.2222-3959.2014.02.17>.
31. Egorov A.E., Movsisyan A.B., Glazko N.G. State-of-the-art cataract surgery. Nuances and solutions. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2020; 20(3):142-147. (In Russ.).
<https://doi.org/10.32364/2311-7729-2020-20-3-142-147>
32. Fontana L., Coassin M, Iovieno M., Moramarco A, Cimino L. Cataract surgery in patients with pseudoex-foliation syndrome: current updates. *Clin Ophthalmol* 2017; 31(11):1377-1383.
<https://doi.org/10.2147/OPHT.S142870>
33. Ioshin I.E., Tolchinskaya A.I., Dubrovskaya S.A. Seamless irido-capsular fixation of IOL in patients with lens subluxation (preliminary report). *Russian ophthalmological journal* 2019; 12(2):19-25. (In Russ.).
<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2019-12-2-19-25>
34. Kasimov E.M., Pirmetov M.N. Some aspects of complicated cataract surgery technique in patients with glaucoma. *Russian ophthalmological journal* 2018; 11(1):12-15. (In Russ.).
<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2018-11-1-12-15>
35. Kulikov A.N., Churashov S.V., Danilenko E.V., Shamrey D.V., Kondratov V.S. Comparative Analysis of Cataract Phacoemulsification, Complicated with the Zonular Weakness. *Ophthalmology in Russia* 2020; 17(3s):577-584. (In Russ.).
<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2020-3S-577-584>
36. Pashtayev N.P., Kulikov I.V. Subluxated cataract surgery. *Practical medicine* 2017; 9(2):155-157. (In Russ.).
37. Desai M.A., Lee R.K. The medical and surgical management of pseudoexfoliation glaucoma. *International ophthalmology clinics* 2008; 48(4):95-113.
<https://doi.org/10.1097/IIO.0b013e318187e902>
38. Malyugin B.E., Pokrovskiy D.F., Semakina A.S. Clinical outcomes of the bi-planar intraocular fixation in eyes with severe zonular defects. *Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery* 2017; 1:10-15. (In Russ.).
<https://doi.org/10.25276/0235-4160-2017-1-10-15>.
39. Kadatskaya N. V., Maruknenko A.M., Fokin V.P. Results of implantation anterior chamber intraocular lens Bausch&Lomb L122 UV. *The Bulletin of Siberian Branch of Russian Academy of Medical Sciences* 2009; 4(138):22-25. (In Russ.).
40. Batkov E.N., Pashtayev N.P. Tactical approaches to surgical management of lens subluxation. *Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery* 2018; 3:80-87. (In Russ.).
<https://doi.org/10.25276/0235-4160-2018-3-80-87>

41. Кожухов А.А., Капранов Д.О., Овечкин И.Г., Овечкин Н.И. Разработка и оценка клинической эффективности методики фиксации интраокулярной линзы после факоэмульсификации катаракты, осложненной нарушением капсульной поддержки хрусталика. *Офтальмология* 2018; 15(2):124-131. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2018-2-124-131>.
42. Яшина В.Н., Соколовская Т.В. Инновационные технологии при комбинированной хирургии глаукомы и осложненной катаракты. *Национальный журнал глаукома* 2019; 18(1):73-84. <https://doi.org/10.25700/NJG.2019.01.09>.
43. Иванов Д.И., Никулин М.Е. Трабекулотомия ab interno в комбинированной хирургии катаракты и глаукомы. Пути оптимизации. *Национальный журнал глаукома* 2020; 19(4):21-32. <https://doi.org/10.25700/NJG.2020.04.03>.
44. Дмитриев С.К., Душенчук Т.В., Лазарь Ю.М., Кондратьева Е.И. Эффективность «ab interno» трабекулэктомии с использованием операционной системы «Trabectome» у больных первичной открытоугольной глаукомой и катарактой. *Офтальмохирургия* 2013; 2:6-9.
45. Трубилин В.Н., Каира Н.А., Трубилин А.В. Первый опыт применения факоэмульсификации с вакуумной трабекулопластикой ab interno при сочетании катаракты и глаукомы. *Офтальмология* 2012; 9(2):11-14. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2012-2-11-14>.
46. Трубилин В.Н., Каира Н.А. Новая комбинированная методика одномоментной факоэмульсификации и вакуумной трабекулопластики ab interno. *Офтальмология* 2014; 11(1):28-37. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2014-1-28-37>.
47. Кочергин С.А., Алексеев И.Б., Яшина Л.В., Дайбан Тауфик. Роль одномоментной факоэмульсификации с циклодиализом «ab interno» в лечении больных с катарактой и первичной открытоугольной глаукомой. *РМЖ. Клиническая офтальмология* 2008; 3:104-107.
48. Николашин С.И. Экспульсивная геморрагия. *Практическая медицина* 2013; 70(3):78-80.
49. Терещенко Ю.А., Сорокин Е.Л. Вероятные причины развития экспульсивной геморрагии при хирургии катаракты и ее последствия. *Дальневосточный медицинский журнал* 2014; 1:86-88.
50. Hejsek L., Kadlecova J., Sin M., Velika V., Jiraskova N. Intraoperative intraocular pressure fluctuation during standard phacoemulsification in real human patients. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2019; 163(1):75-79. <https://doi.org/10.5507/bp.2018.065>
51. Катаева З.В., Шиловских О.В., Рылов П.М., Идов И.Э. Экспульсивная геморрагия при хирургии катаракты — современные проявления и исходы. X Съезд офтальмологов России. 2015; 236.
52. Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Толчинская А.И. Интраокулярная коррекция в хирургии осложненных катаракт. М: Медицина 2004; 165.
41. Kozhukhov A.A., Kapranov D.O., Ovechkin I.G., Ovechkin N.I. Development and evaluation of clinical efficacy of intraocular lens fixation after cataract phacoemulsification, complicated by capsular lenticular disruption. *Ophthalmology in Russia* 2018; 15(2):124-131. (In Russ.) <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2018-2-124-131>
42. Yashina V.N., Sokolovskaya T.V. Innovative technologies in combined surgery of glaucoma and complicated cataract. *Natsional'nyi zhurnal glaucoma* 2019; 18(1):73-84. (In Russ.) <https://doi.org/10.25700/NJG.2019.01.09>
43. Ivanov D.I., Nikulin M.E. Trabeculotomy ab interno in combined cataract and glaucoma surgery. Results of the optimization. *Natsional'nyi zhurnal glaucoma* 2020; 19(4):21-32. (In Russ.) <https://doi.org/10.25700/NJG.2020.04.03>
44. Dmitriyev S.K., Dushenchuk T.V., Lasar Y.M., Kondratyeva E.I. Efficiency of «AB INTERNO» trabeculectomy using the «Trabectome» operating system in patients with primary open-angle glaucoma and cataract. *Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery* 2013; 2:6-9. (In Russ.)
45. Trubilin V.N., Kaira N.A., Trubilin A.V. the first experience of phacoemulsification with vacuum trabeculoplasty ab interno for combined cataract and glaucoma. *Ophthalmology in Russia* 2012; 9(2):11-14. (In Russ.) <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2012-2-11-14>
46. Trubilin V.N., Kaira N.A. A novel method of combined phacoemulsification and vacuum trabeculoplasty ab interno. *Ophthalmology in Russia* 2014; 11(1):28-37. (In Russ.) <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2014-1-28-37>
47. Kochergin S.A., Alexeev I.B., Daiban Taufik, Yashina L.V. The role of single-stage phacoemulsification combined with cyclodialysis «ab interno» in the treatment of cataract and primary open-angle glaucoma. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2008; 3:104-107. (In Russ.)
48. Nikolashin S.I. Expulsive hemorrhage. *Practical medicine* 2013; 70(3):78-80. (In Russ.)
49. Tereshchenko Yu.A., Sorokin E.L. Probable reasons of development of an expulsive hemorrhage at cataract surgery and its consequence. *Far East Medical Journal* 2014; 1:86-88. (In Russ.)
50. Hejsek L., Kadlecova J., Sin M., Velika V., Jiraskova N. Intraoperative intraocular pressure fluctuation during standard phacoemulsification in real human patients. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2019; 163(1):75-79. <https://doi.org/10.5507/bp.2018.065>
51. Kataeva Z.V., Shilovskikh O.V., Rylov P.M., Idov I.E. Expulsive hemorrhage in cataract surgery — modern manifestations and outcomes. X congress of ophthalmologists of Russia, 2015. p. 236. (In Russ.)
52. Takhchidi Kh.P., Egorova E.V., Tolchinskaya A.I. Intraokularnaya korrektsiya v hirurgii oslozhnennykh katarakt [Intraocular correction in the surgery of complicated cataracts]. Moscow, Meditsina Publ., 2004. 165 p. (in Russ.)



**Поддержка
сетчатки
с добавлением
троксерутина
для укрепления
сосудов глаз**



Визлея –

европейский БАД с удачным сочетанием троксерутина, витаминов группы В и Омега-3 жирных кислот для здоровья глаз

Помимо каротиноидов — лютеина и зеаксантина, витаминов-антиоксидантов Е и С, селена, цинка и меди, в состав БАД к пище Визлея входят троксерутин, а также витамины группы В*:

-  Витамины группы В необходимы для протекания нормальных метаболических процессов в тканях и клетках глаза¹
-  Троксерутин позволяет укрепить сосудистую стенку и снизить ее проницаемость¹

ДС №МГ.RU.001.П4576 от 20.10.2021, СРР №RU.77.99.88.003.R.001828.05.21 от 27.05.2021.

* Витамины группы В в составе БАД к пище Визлея: В1, В2, ниацин, В6, фолиевая кислота, В12 (листок-вкладыш).

¹ Листок-вкладыш (инструкция) к БАД к пище Визлея.

RUS-OPH-OCU-VIZ-12-2021-3303

БАД НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ

Пути совершенствования исследования качества жизни пациента в офтальмологии — мировые тенденции и собственный опыт

Овечкин И.Г., д.м.н., профессор¹;

Овечкин Н.И., к.м.н., зав. операционным блоком²;

Покровский Д.Ф., к.м.н., доцент³;

Павлов А.И., д.м.н., доцент⁴;

Шакула А.В., д.м.н., профессор⁵.

¹Академия постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, 125371, Российская Федерация, Москва, Волоколамское ш., 91;

²ФГБУ «НМИЦ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России, 105062, Российская Федерация, Москва, ул. Садовая-Черногрозская, 14/19;

³ФГАОУ ВО «Российский научно-исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, 117997, Российская Федерация, Москва, ул. Островитянова, 1;

⁴ФГБОУ ВО «Московский государственный университет пищевых производств», 125080, Российская Федерация, Москва, Волоколамское шоссе, 11.

⁵ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр реабилитации и курортологии» Минздрава России, 121099, Российская Федерация, Москва, Новый Арбат, 32.

Финансирование: авторы не получали финансирование при проведении исследования и написании статьи.

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Овечкин И.Г., Овечкин Н.И., Покровский Д.Ф. и соавт. Пути совершенствования исследования качества жизни пациента в офтальмологии — мировые тенденции и собственный опыт. *Национальный журнал глаукома*. 2022; 21(3):58-63.

Резюме

Совершенствование методики оценки «качества жизни» пациента (КЖ) в офтальмологической практике является закономерным процессом, направленным на повышение эффективности клинично-диагностического обследования пациента. Анализ совершенствования методики оценки КЖ в практике зарубежных офтальмологов указывает на два взаимосвязанных направления: внедрение различных методов математического анализа с целью подтверждения содержательной и конструктивной валидности разработанного опросника и более широкое распространение апробированных опросников на основе адаптации к конкретному

государственному языку. Накопленный авторский опыт указывает, что привлечение (в качестве экспертов) врачей-офтальмологов к разработке опросника КЖ, а также оптимальная процедура шкалирования ответов пациента являются эффективными направлениями совершенствования методики оценки КЖ, что подтверждается проведенной оценкой оригинальных опросников КЖ пациента при витреоретинальной патологии, компьютерном зрительном синдроме и катаракте.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: качество жизни, анализ Раша, Альфа Кронбах, эксперт-офтальмолог.

Для контактов:

Овечкин И.Г., e-mail: doctoro@mail.ru

LITERATURE REVIEW

Ways to improve the assessment of the "quality of life" in ophthalmology patients — world trends and own experience

OVECHKIN I.G., Dr. Sci. (Med.), Professor¹;

OVECHKIN N.I., Cand. Sci. (Med.), Head of the Surgical Department²;

POKROVSKY D.F., Cand. Sci. (Med.), Associate Professor³;

PAVLOV A.I., Dr. Sci. (Med.), Associate Professor⁴;

SHAKULA A.V., Dr. Sci. (Med.), Professor⁵.

¹Academy of Postgraduate Education of the Federal Scientific Clinical Center of Specialized Medical Care and Medical Technologies, Federal Medical-Biological Agency, 91 Volokolamskoye Highway, Moscow, Russian Federation, 125371;

²Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, 14/19 Sadovaya-Chernogryazskaya St., Moscow, Russian Federation, 105062;

³Pirogov Russian National Research Medical University, 1 Ostrovityanova St., Moscow, Russian Federation, 117997;

⁴Moscow State University of Food Production, 11 Volokolamskoye Highway, Moscow, Russian Federation, 125080;

⁵National Medical Research Center of Rehabilitation and Balneology, 32 Noviy Arbat St., Moscow, Russian Federation, 121099.

Funding: the authors received no specific funding for this work.

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Ovechkin I.G., Ovechkin N.I., Pokrovsky D.F., Pavlov A.I., Shakula A.V. Ways to improve the assessment of the "quality of life" in ophthalmology patients — world trends and own experience. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2022; 21(3):58-63.

Abstract

Improving the methodology for assessment of the "quality of life" (QoL) of patients in ophthalmic practice is a regular process aimed at increasing the efficiency of clinical diagnostic examination. An analysis of how the quality of life assessment methodology is being improved in the practice of foreign ophthalmologists reveals two interrelated areas — the introduction of various methods of mathematical analysis in order to confirm the content and constructive validity of the developed questionnaire, as well as the wider distribution of approved questionnaires based on adaptation to a specific

state language. The accumulated experience of the authors indicates that the involvement (as experts) of ophthalmologists in the development of a QoL questionnaire, as well as the optimal procedure for scaling patient responses, are effective ways to improve the methodology for assessing QoL, which is confirmed by an assessment of the original QoL questionnaires designed for patients with vitreoretinal pathologies, computer vision syndrome and cataracts.

KEYWORDS: quality of life, Rasch analysis, Cronbach's alpha, expert ophthalmologist.

В настоящее время в офтальмологической практике все большее внимание уделяется исследованию качества жизни (КЖ), что связано со следующими основными положениями [1–6]:

- требуемая клинично-диагностическая эффективность и достаточно высокая информативность разрабатываемых опросников;

- переход от патерналистской модели отношений врача и пациента к более мутуалистичным моделям взаимодействия;

- подтвержденная (достаточно большим объемом исследований) взаимосвязь КЖ с показателями функционального состояния зрительного анализатора при различной патологии органа зрения;

- наличие взаимосвязи исследования КЖ пациента с клинично-экономическим анализом в офтальмологии, который достаточно широко применяется при лечении пациентов с заболеваниями, требующими постоянного применения лекарств.

Необходимо особенно отметить наличие как в Российской Федерации (г. Санкт-Петербург), так и за рубежом (США, Франция) специальных организаций, практическая деятельность которых направлена на разработку методики оценки КЖ в различных областях медицинской практики, что в целом обеспечивает стандартизацию и верификацию новых опросников [7]. Необходимо подчеркнуть, что разработка опросников развивалась от «общих» («NEI-VFQ» [8]), оценивающих зрение, связанные

со зрением ограничения, здоровье и ряд других субъективных показателей с возможностью применения при широком спектре глазных заболеваний, до «специальных», направленных на оценку КЖ пациента при конкретной патологии органа зрения. Применительно к «специальным» опросникам следует отметить оценку КЖ при катаракте [9], глаукоме [1], после эксимер-лазерной хирургии [10], при компьютерным зрительным синдроме [11], косоглазии [12], амблиопии [13], синдроме сухого глаза [14] и ряде других заболеваний органа зрения.

Целью настоящего обзора является анализ основных направлений совершенствования методики оценки КЖ («специальных» опросников) в офтальмологии.

Анализ совершенствования методики оценки КЖ в практике зарубежных офтальмологов

Анализ совершенствования методики оценки КЖ в практике зарубежных офтальмологов указывает на два взаимосвязанных направления.

1. Внедрение различных методов математического анализа с целью подтверждения содержательной и конструктивной валидности разработанного опросника.

Применительно к данному направлению следует, в первую очередь, отметить расчет коэффициента альфа Кронбаха как меру внутренней согласованности, то есть того, насколько тесно связаны вопросы, которые характеризуют КЖ пациента. С математической точки зрения коэффициент альфа Кронбаха — это не статистический тест, а коэффициент надежности (или согласованности) вопросов, который рассчитывают по формуле:

$\alpha = N \times r / (1 + r \times (N - 1))$, где N — количество исследуемых компонентов, r — средний коэффициент корреляции между компонентами.

Данный метод, предложенный Ли Кронбахом, сравнивает разброс каждого элемента с общим разбросом всей шкалы. Если разброс результатов теста меньше, чем разброс результатов для каждого отдельного вопроса, каждый отдельный вопрос направлен на исследование одного и того же общего основания. Коэффициент альфа Кронбаха в целом будет возрастать по мере увеличения взаимных корреляций переменных и поэтому считается маркером внутренней согласованности оценки достоверности результата опросника. Таким образом, если существует только случайная погрешность в ответах на вопросы, то коэффициент альфа Кронбаха будет равен нулю. Если все вопросы совершенно надежны и оценивают один и тот же объект, то показатель равен 1,0. Нормативные значения коэффициента альфа Кронбаха составляют: $>0,9$ — очень хорошее; $>0,8$ — хорошее; $>0,7$ — достаточное; $>0,6$ — сомнительное; $>0,5$ — плохое [15, 16].

Наряду с этим активно применяется Раш-анализ, включающий в себя формальное тестирование шкалы по сравнению с математической моделью измерения, которая указывает, что следует ожидать от ответов на вопросы, чтобы обеспечить измерения на основе интервалов вместо порядковых значений. Интервальные измерения предпочтительнее порядковых шкал, поскольку они предоставляют содержательную информацию об относительных различиях и эквивалентностях внутри категорий шкалы и позволяют использовать параметрическую статистику, которая дает более точные результаты. Если наблюдаемые данные соответствуют модели, можно сформулировать заключение о том, что интервальные данные были сгенерированы, шкала измерений демонстрирует структурную достоверность и объективность, а общий балл статистически достаточен. Математически трудность вопросов и способности (свойства) пациентов измеряются в логитах и калибруются в пределах единого континуума значений. Важными показателями метрической оценки вопросов (пунктов) шкалы при Раш-анализе служат MnSq фит-статистики, которые позволяют определить, насколько хорошо или плохо данный вопрос «вписывается» в общий континуум всех вопросов, поддерживая или нарушая единоразмерность шкалы. Раш-анализ доказывает, что разработанный опросник является одномерным, измеряющим лишь одно свойство, кроме того, данный показатель активно используется при сравнительной оценке клинической эффективности различных однонаправленных опросников [17].

2. Более широкое распространение апробированных опросников на основе адаптации к конкретному государственному языку.

В соответствии со стандартами, разработанный опросник должен в полном объеме соответствовать статистическим критериям (достоверность, надежность, чувствительность и ряд других), что предполагает достаточно большой объем исследований. В связи с этим, по мнению ряда зарубежных офтальмологов, оптимальным признается адаптация апробированного (с подтвержденной клинико-диагностической эффективностью) опросника к конкретному государственному языку. В литературе достаточно примеров указанной адаптации англоязычной версии опросника VFQ-25 на малайский язык [18], англоязычной версии опросника OSDI на японский [19] и китайский [20], а также на ряд других. В методическом плане проведение процесса адаптации (языковой трансформации вопросов) включает в себя участие высококвалифицированных переводчиков, офтальмологов и филологов.

Накопленный авторский опыт совершенствования методики оценки КЖ в офтальмологической практике указывает на два основных направления:

1. Привлечение врачей-офтальмологов к разработке опросника КЖ.

Данное направление основано на активном участии врачей-офтальмологов в разработке опросника с позиций эксперта. В соответствии со стандартами [7], на первом этапе разработки определяются общая концепция и предварительная версия опросника, основанные на выявлении (по результатам собеседования с пациентом и данным литературы) всего возможного объема жалоб. В последующем данные жалобы трансформируются в вопросы. Дальнейшие действия по традиционному алгоритму предусматривают коррекцию (сокращение, изменение, добавление) вопросов на основании оценки самим экспертом, разработчиками анкеты либо пациентом. С нашей точки зрения, такой подход требует совершенствования. По-видимому, только офтальмолог может с высокой достоверностью оценить жалобы пациента с позиции влияния на КЖ. В связи с этим нами был разработан оригинальный подход, связанный с проведением оценки полученных жалоб с позиции эксперта-офтальмолога, задачей которого было оценить актуальность каждого из вопросов с позиции степени влияния на КЖ пациента. При этом оценка выполняется по 10-бальной шкале, в соответствии с которой 0 баллов — вопрос не актуален; 10 баллов — вопрос очень актуален.

Математический анализ результатов экспертной оценки основывается на расчете (по каждому из вопросов) средней арифметической (СА) и стандартного отклонения (σ , СО) как показатель согласованности мнения всех экспертов по конкретному вопросу. В целях нивелирования различий, отображающих СО, при окончательном варианте математического анализа рассчитывается показатель скорректированной актуальности (ПСКА) по формуле: $ПСКА = СА / СО$. Результатом анализа является показатель ПСКА по каждому из вопросов, а также суммарный показатель ПСКА по всем вопросам. Наряду с этим, полученные экспертные оценки позволяют минимизировать (без ухудшения клиничко-диагностической эффективности) общее число вопросов на основе определения наиболее актуальных из них (в соответствии с рекомендациями, предлагаемыми специалистами «Международного центра исследования качества жизни» (г. Санкт-Петербург) [21]. Для этих целей, с нашей точки зрения, наиболее целесообразно применять метод Парето, достаточно широко апробированный для оптимизации медицинской задачи в мультикритериальном пространстве и направленный на выбор критериев (в нашем случае — вопросов) с наибольшим вкладом в общий вес [22]. При этом применяется «классический» принцип Парето — 80% вопросов с максимальным вкладом в актуальность. Иными словами, речь идет не о 80% от общего числа вопросов, а о «пуле»

вопросов, общий вклад которых составляет 80% от общей актуальности (согласно показателю ПСКА). В рамках завершающего этапа обработки экспертной оценки выполняется объединение схожих клинических вопросов и валидации (допустимости) объединения на основе расчета коэффициента корреляции Спирмена между вопросами с соответствующей оценкой уровня значимости (p). В случае отсутствия значимой корреляции вопрос исключается из объединения. Клиничко-диагностическая эффективность изложенного подхода была доказана в рамках разработки оригинальных опросников КЖ пациента при витреоретинальной патологии [23], компьютерном зрительном синдроме [24] и катаракте [25].

2. Разработка оптимальной процедуры шкалирования ответов пациента.

Разработка оптимальной процедуры шкалирования ответов пациента представляется чрезвычайно важной с позиции валидности получаемых данных. С нашей точки зрения, данное положение связано с двумя основными аспектами — определением психометрической шкалы оценки и количественной оценкой ответов. Применительно к первому аспекту необходимо отметить, что традиционные шкалы основаны преимущественно на градации ответов (например, шкала Ликерта — «полностью не согласен», «не согласен», «затрудняюсь ответить», «согласен» и «полностью согласен» [26]) или балльным ранжированием ответов (от 1 до 10 баллов) [27], что, по нашему мнению, снижает клиничко-диагностическую эффективность опросника вследствие существенного сужения выбора вариантов ответа. Накопленный нами опыт указывает на практическую целесообразность временного шкалирования либо в течение месячного периода («постоянно»; «один-два раза в день»; «один-два раза в неделю»; «один-два раза в месяц»; «никогда») [24], либо соотношения продолжительности возникновения жалобы к общему активному времени пациента («Легкие проблемы» — 5–24% от общего активного времени; «Умеренные проблемы» — 25–49%; «Тяжелые проблемы» — 50–95%; «Абсолютные проблемы» — 96–100%) [25].

Второй аспект определяет количественную оценку ответов пациента. В связи с этим следует отметить, что большинство апробированных опросников предполагает наличие стандартной балльной шкалы ответов (например, «никогда» — 1 балл, «редко» — 2 балла, «иногда» — 3 балла, «часто» — 4 балла, «всегда» — 5 баллов с расчетом общего показателя тестирования как суммы баллов по всем вопросам) [28]. В этом случае одинаковые по временным параметрам ответы пациента на поставленные в анкете вопросы могут значительно варьировать с позиции влияния конкретной субъективной симптоматики на КЖ. В целях совершенствования разработки опросника

нами успешно апробирована методика оценки каждого ответа пациента экспертом-офтальмологом с последующим расчетом «весового» балльного коэффициента [24, 25].

Заключение

Совершенствование методики оценки КЖ в офтальмологической практике является закономерным процессом, направленным на повышение эффективности клинично-диагностического обследования пациента. Анализ совершенствования методики оценки КЖ в практике зарубежных офтальмологов указывает на два взаимосвязанных направления — внедрение различных

методов математического анализа в целях подтверждения содержательной и конструктивной валидности разработанного опросника, а также более широкое распространение апробированных опросников на основе адаптации к конкретному государственному языку. Накопленный авторский опыт свидетельствует, что привлечение (в качестве экспертов) врачей-офтальмологов к разработке опросника КЖ, а также оптимальная процедура шкалирования ответов пациента являются эффективными направлениями совершенствования методики оценки КЖ, что подтверждается проведенной оценкой оригинальных опросников КЖ при витреоретинальной патологии, компьютерном зрительном синдроме и катаракте.

Литература

1. Azoulay-Sebban L., Zhao Z., Zenouda A., Lombardi M. Correlations between subjective evaluation of quality of life, visual field loss, and performance in simulated activities of daily living in glaucoma patients. *J Glaucoma* 2020; 29(10):970-974. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001597>.
2. Marino P.F., Rossi M., Campagna G., Capobianco D. Effects of citicoline, homotaurine, and vitamin E on contrast sensitivity and visual-related quality of life in patients with primary open-angle glaucoma: A preliminary study. *Molecules* 2020; 25(23):5614. <https://doi.org/10.3390/molecules25235614>.
3. Ng H., Vermeer K.A., van Meurs J.C., La Heij E.C. Visual acuity inadequately reflects vision-related quality of life in patients after macula-off retinal detachment surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2020; 61(10):34. <https://doi.org/10.1167/iovs.61.10.34>.
4. Kon A.A. The shared decision-making continuum. *JAMA* 2010; 304(8): 903-904. <https://doi.org/10.1001/jama.2010.1208>.
5. Lijun H., Yinjuan C., Xiaoli T. et al. Changes in visual function and quality of life in patients with senile cataract following phacoemulsification. *Ann Palliat Med* 2020; 9(6): 3802-3809. <https://doi.org/10.21037/apm-20-1709>.
6. Virgili G., Parravano M., Viola F., Varano M. Vision-related quality of life in patients treated for myopic choroidal neovascularization: A post hoc analysis of the OLIMPIC study. *Eur J Ophthalmol* 2020; 30(5):1069-1075. <https://doi.org/10.1177/1120672119853745>.
7. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. СПб: ЗАО «ОЛМА Медиа групп» 2007; 320.
8. Chatziralli P., Sergentanis N., Peponis G. et al. Risk factors for poor vision-related quality of life among cataract patients. Evaluation of baseline data. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2013; 251(3): 783-789. <https://doi.org/10.1007/s00417-012-2194-2>.
9. Samadi B., Lundström M., Kugelberg M. Improving patient-assessed outcomes after cataract surgery. *Eur J Ophthalmol* 2017; 27(4): 454-459. <https://doi.org/10.5301/ejo.5000927>.
10. Трубилин В.Н., Овечкин И.Г., Пожарицкий М.Д. Исследование качества жизни после эксимерлазерных операций. *Современная оптометрия* 2012; 5:38-43.
11. González-Pérez M., Susi R., Antona B., Barrio A. The Computer-Vision Symptom Scale (CVSS17): development and initial validation. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014; 55(7):4504-11. <https://doi.org/10.1167/iovs.13-13818>.
12. Zhao B.W., Fu J., Wang J.H. et al. Quality of life in adult intermittent exotropia and the risk factors. *Int J Ophthalmol* 2021; 14(3):442-447. <https://doi.org/10.18240/ijo.2021.03.18>.
13. Hua L., Zhu H., Li R. et al. Development of a quality of life questionnaire for adults with anisometropic amblyopia. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi* 2021; 57(5):341-347. <https://doi.org/10.3760/cma.j.cn112142-20200611-00392>.

References

1. Azoulay-Sebban L., Zhao Z., Zenouda A., Lombardi M. Correlations between subjective evaluation of quality of life, visual field loss, and performance in simulated activities of daily living in glaucoma patients. *J Glaucoma* 2020; 29(10):970-974. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001597>.
2. Marino P.F., Rossi M., Campagna G., Capobianco D. Effects of citicoline, homotaurine, and vitamin E on contrast sensitivity and visual-related quality of life in patients with primary open-angle glaucoma: A preliminary study. *Molecules* 2020; 25(23):5614. <https://doi.org/10.3390/molecules25235614>.
3. Ng H., Vermeer K.A., van Meurs J.C., La Heij E.C. Visual acuity inadequately reflects vision-related quality of life in patients after macula-off retinal detachment surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2020; 61(10):34. <https://doi.org/10.1167/iovs.61.10.34>.
4. Kon A.A. The shared decision-making continuum. *JAMA* 2010; 304(8): 903-904. <https://doi.org/10.1001/jama.2010.1208>.
5. Lijun H., Yinjuan C., Xiaoli T. et al. Changes in visual function and quality of life in patients with senile cataract following phacoemulsification. *Ann Palliat Med* 2020; 9(6): 3802-3809. <https://doi.org/10.21037/apm-20-1709>.
6. Virgili G., Parravano M., Viola F., Varano M. Vision-related quality of life in patients treated for myopic choroidal neovascularization: A post hoc analysis of the OLIMPIC study. *Eur J Ophthalmol* 2020; 30(5):1069-1075. <https://doi.org/10.1177/1120672119853745>.
7. Novik A.A., Ionova T.I. *Rukovodstvo po issledovaniyu kachestv zhizni v meditsine* [Guidelines for the study of the life quality in medicine]. St. Petersburg, ZAO OLMA Media Group Publ., 2007. 320 p.
8. Chatziralli P., Sergentanis N., Peponis G. et al. Risk factors for poor vision-related quality of life among cataract patients. Evaluation of baseline data. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2013; 251(3): 783-789. <https://doi.org/10.1007/s00417-012-2194-2>.
9. Samadi B., Lundström M., Kugelberg M. Improving patient-assessed outcomes after cataract surgery. *Eur J Ophthalmol* 2017; 27(4): 454-459. <https://doi.org/10.5301/ejo.5000927>.
10. Trubilin V.N., Ovechkin I.G., M.D. Pozharitsky Study of the quality of life after excimer laser operations. *Actual optometry* 2012; 5:38-43. (In Russ.)
11. González-Pérez M., Susi R., Antona B., Barrio A. The Computer-Vision Symptom Scale (CVSS17): development and initial validation. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014; 55(7):4504-11. <https://doi.org/10.1167/iovs.13-13818>.
12. Zhao B.W., Fu J., Wang J.H. et al. Quality of life in adult intermittent exotropia and the risk factors. *Int J Ophthalmol* 2021; 14(3):442-447. <https://doi.org/10.18240/ijo.2021.03.18>.
13. Hua L., Zhu H., Li R. et al. Development of a quality of life questionnaire for adults with anisometropic amblyopia. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi* 2021; 57(5):341-347. <https://doi.org/10.3760/cma.j.cn112142-20200611-00392>.

14. Köksoy V.S., Öncü E., Dursun Ö., Dinç E. Investigation of Dry Eye Symptoms in Lecturers by Ocular Surface Disease Index. *Turk J Ophthalmol* 2019; 49(3):142-148. <https://doi.org/10.4274/tjo.galenos.2018.67915>.
15. Xue W.W., Zou H.D. Rasch analysis of the Chinese Version of the Low Vision Quality of Life Questionnaire. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi* 2019; 55(8):582-588. <https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.0412-4081.2019.08.007>.
16. Şahlı E., Aysun S. İdil Comparison of quality of life questionnaires in patients with low vision. *Turk J Ophthalmol* 2021; 51(2):83-88. <https://doi.org/10.4274/tjo.galenos.2020.99975>.
17. McAlinden C., Gothwal V.K., Khadka J. et al. A head-to-head comparison of 16 cataract surgery outcome questionnaires. *Ophthalmology* 2011; 118(12):2374-2381. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.06.008>.
18. Thanigasalam T., Adinegara L.A., Chang S.Y. Comparison between the English and Bahasa Malaysia language versions of the Visual Functioning Questionnaire (VFQ-25) for use in patients with cataracts. *BMC Ophthalmol* 2021; 21(1):348. <https://doi.org/10.1186/s12886-021-02100-4>.
19. Akie M.I., Takenori I., Shuko N. et al. Reliability and validity of the Japanese version of the Ocular Surface Disease Index for dry eye disease. *BMJ Open* 2019; 9(11):e033940. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2019-033940>.
20. Hui Z., Zuguo L., Wenzhao Y. et al. Development and assessment of a dry eye questionnaire applicable to the Chinese population. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi* 2015; 51(9):647-654.
21. Новик А.А., Ионова Т.И. Методологические стандарты разработки новых инструментов оценки симптомов в клинической медицине. *Вестник межнационального центра исследования качества жизни* 2010; 15-16:6-11.
22. Kamal-Sayed H., Ma J., Tseung H., et al. Adaptive method for multi-criteria optimization of intensity-modulated proton therapy. *Med Phys* 2018; 45(12):5643-5652. <https://doi.org/10.1002/mp.13239>.
23. Овечкин И.Г., Малышев А.В., Карапетов Г.Ю. Методические основы для разработки подходов в оценке качества жизни у пациентов с различными видами витреоретинальной патологии. *Офтальмология* 2015; 12(4):75-79. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2015-4-75-79>.
24. Овечкин И.Г., Юдин В.Е., Ковригина Е.И. и др. Методологические принципы разработки опросника «качества жизни» у пациентов с явлениями компьютерного зрительного синдрома. *Офтальмология* 2021; 18(4):926-931. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2021-4-926-931>.
25. Овечкин И.Г., Овечкин Н.И., Шакула А.В. и др. Медико-социальный подход к разработке методики оценки «качества жизни» после фактоэмульсификации катаракты. Часть 1. *Офтальмология* 2022; 19(1):167-172. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2022-1-167-172>.
26. Jebb A.T., Ng V., Tay L. A review of key likert scale development advances: 1995-2019. *Front Psychol* 2021; 12:637547. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.637547>.
27. Lee J.H., Han K., Kim T.H. et al. Acupuncture for dry eye syndrome after refractive surgery: A randomized controlled pilot trial. *Integr Med Res* 2021; 10(1):100456. <https://doi.org/10.1016/j.imr.2020.100456>.
28. Seguí M. I., Cabrero-García J., Crespo A., Verdú J., Ronda E. A reliable and valid questionnaire was developed to measure computer vision syndrome at the workplace. *J Clin Epidemiol* 2015; 68(6):662-673. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2015.01.015>.
14. Köksoy V.S., Öncü E., Dursun Ö., Dinç E. Investigation of Dry Eye Symptoms in Lecturers by Ocular Surface Disease Index. *Turk J Ophthalmol* 2019; 49(3):142-148. <https://doi.org/10.4274/tjo.galenos.2018.67915>.
15. Xue W.W., Zou H.D. Rasch analysis of the Chinese Version of the Low Vision Quality of Life Questionnaire. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi* 2019; 55(8):582-588. <https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.0412-4081.2019.08.007>.
16. Şahlı E., Aysun S. İdil Comparison of quality of life questionnaires in patients with low vision. *Turk J Ophthalmol* 2021; 51(2):83-88. <https://doi.org/10.4274/tjo.galenos.2020.99975>.
17. McAlinden C., Gothwal V.K., Khadka J. et al. A head-to-head comparison of 16 cataract surgery outcome questionnaires. *Ophthalmology* 2011; 118(12):2374-2381. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.06.008>.
18. Thanigasalam T., Adinegara L.A., Chang S.Y. Comparison between the English and Bahasa Malaysia language versions of the Visual Functioning Questionnaire (VFQ-25) for use in patients with cataracts. *BMC Ophthalmol* 2021; 21(1):348. <https://doi.org/10.1186/s12886-021-02100-4>.
19. Akie M.I., Takenori I., Shuko N. et al. Reliability and validity of the Japanese version of the Ocular Surface Disease Index for dry eye disease. *BMJ Open* 2019; 9(11):e033940. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2019-033940>.
20. Hui Z., Zuguo L., Wenzhao Y. et al. Development and assessment of a dry eye questionnaire applicable to the Chinese population. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi* 2015; 51(9):647-654.
21. Novik, A.A. Ionova T.I. Methodological standards for the development of new symptom assessment tools in clinical medicine. *Bulletin of the multinational center of the quality of life research* 2010; 15-16:6-11. (In Russ.)
22. Kamal-Sayed H., Ma J., Tseung H., et al. Adaptive method for multi-criteria optimization of intensity-modulated proton therapy. *Med Phys* 2018; 45(12):5643-5652. <https://doi.org/10.1002/mp.13239>.
23. Ovechkin IG, Malyshev AV, Karapetov GY. Methodological foundations for the development of a methodology for assessing the quality of life in patients with various types of vitreoretinal pathology. *Ophthalmology in Russia* 2015; 12(4):75-79. (In Russ.) <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2015-4-75-79>.
24. Ovechkin IG, Yudin VE, Kovrigina EI et al. Methodological Principles for the Development of a Questionnaire “Quality of Life” in Patients with Computer Visual Syndrome. *Ophthalmology in Russia* 2021; 18(4):926-931. (In Russ.) <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2021-4-926-931>.
25. Ovechkin I.G., Ovechkin N.I., Shakula A.V. et al. Medico-social approach to the development of a methodology for assessing the “quality of life” after cataract phacoemulsification. Part 1. *Ophthalmology in Russia* 2022; 19(1):167–172 (In Russ.) <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2022-1-167-172>.
26. Jebb A.T., Ng V., Tay L. A review of key likert scale development advances: 1995-2019. *Front Psychol* 2021; 12:637547. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.637547>.
27. Lee J.H., Han K., Kim T.H. et al. Acupuncture for dry eye syndrome after refractive surgery: A randomized controlled pilot trial. *Integr Med Res* 2021; 10(1):100456. <https://doi.org/10.1016/j.imr.2020.100456>.
28. Seguí M. I., Cabrero-García J., Crespo A., Verdú J., Ronda E. A reliable and valid questionnaire was developed to measure computer vision syndrome at the workplace. *J Clin Epidemiol* 2015; 68(6):662-673. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2015.01.015>.

Профиль пациента со вторичной глаукомой

Исаков И.Н., врач-офтальмолог, заведующий офтальмологическим отделением¹;

КУРОЕДОВ А.В., д.м.н., начальник офтальмологического отделения²,
профессор кафедры офтальмологии³.

¹ГАОУЗ «Новокузнецкая городская клиническая больница №1 имени Г.П. Курбатова», 654057, Российская Федерация, Новокузнецк, пр. Бардина, 28;

²ФКУ ЦВКГ им. П.В. Мандрыка МО РФ, 107014, Российская Федерация, Москва, ул. Большая Оленья, 8А;

³ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, 117997, Российская Федерация, Москва, ул. Островитянова, 1.

Финансирование: авторы не получали финансирование при проведении исследования и написании статьи.

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Исаков И.Н., Куроедов А.В. Профиль пациента со вторичной глаукомой.

Национальный журнал глаукома. 2022; 21(3):64-71.

Резюме

В настоящее время в Российской Федерации отсутствуют исследования, отражающие территориальную распространенность вторичной глаукомы (ВГ). Причины этого кроются в особенностях предоставления эпидемиологических отчетов по заболеваемости данной патологией, кадровым дефицитом в бюджетном звене здравоохранения, недостатком клинического интереса исследователей к данной форме заболевания, например, в силу тяжести ее течения и т.д. Между тем, ВГ является одной из наиболее тяжелых форм глаукомы, с трудом поддающихся как медикаментозному, так и хирургическому лечению, и имеет склонность к прогрессированию. Высокая частота заболеваемости ВГ (6–22%) во всем мире и риск потери зрительных функций обуславливают важность изучения данной патологии.

Различная распространенность ВГ обусловлена многочисленными факторами, такими как этиология развития заболевания, демографические и территориальные особенности региона, уровень образования, культурные, экономические особенности, осведомленность и компетентность пациентов. Важен также уровень офтальмологических услуг, таких как квалификация лечащего врача и выполняемые в регионе антиглаукомные операции. Учитывая актуальность данной проблемы, целью данного литературного обзора является определение эпидемиологических характеристик заболевания у пациентов с ВГ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: вторичная глаукома, стероидная глаукома, неоваскулярная глаукома, травматическая глаукома, фактоморфическая глаукома.

LITERATURE REVIEW

The profile of patients with secondary glaucoma

ISAKOV I.N., Ophthalmologist, Head of the Ophthalmology Department¹;

KUROYEDOV A.V., Dr. Sci. (Med.), Head of the Ophthalmology Department²,
Professor at the Academic Department of Ophthalmology³.

¹G.P. Kurbatov Novokuznetsk City Clinical Hospital No. 1, 28 Bardina Av., Novokuznetsk, Russian Federation, 654057;

²Mandryka Central Military Clinical Hospital, 8A Bolshaya Olenya St., Moscow, Russian Federation, 107014;

³Pirogov State National Research Medical University, 1 Ostrovityanova St., Moscow, Russian Federation, 117997.

Funding: the authors received no specific funding for this work.

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Isakov I.N., Kuroedov A.V. The profile of patients with secondary glaucoma.

Natsional'nyi zhurnal glaukoma. 2022; 21(3):64-71.

Для контактов:

Исаков Иван Николаевич, e-mail: eyezz@mail.ru

Статья поступила: 17.05.2022

Принята в печать: 02.06.2022

Article received: 17.05.2022

Accepted for printing: 02.06.2022

Abstract

To date, there have been no studies in the Russian Federation analyzing the territorial prevalence of secondary glaucoma (SG). The reasons for this lie in the specifics of providing epidemiological reports on the incidence of this pathology, staff shortage in the budgetary health care system, lack of clinical interest of researchers in this form of the disease, for example due to the severity of its course, etc. At the same time, secondary glaucoma is one of the most severe glaucoma forms, which tends to progress and is difficult to treat with drugs or surgery. The high occurrence of SG (6–22%) worldwide and the risk of losing visual function make it important to continue studying this pathology. The varying occurrence of SG is determined

by numerous factors, such as etiology of the disease, demographic and territorial features of the region, educational level, cultural and economic characteristics, patients' awareness and competence. The level of ophthalmologic services, such as qualification of the attending physicians, and the types of glaucoma surgeries that can be performed in the region also play an important role. Considering the relevance of this problem, the aim of this literature review is to determine the epidemiological characteristics of the disease in patients with secondary glaucoma.

KEYWORDS: secondary glaucoma, steroid glaucoma, neovascular glaucoma, traumatic glaucoma, phacomorphic glaucoma.

Вторичная глаукома (ВГ) является одной из наиболее тяжелых форм глаукомы: она трудно поддается лечению, имеет тенденцию к декомпенсации и неблагоприятный прогноз по зрительным функциям [1, 2]. Высокая частота встречаемости глаукомы во всем мире, риск развития слабослышания и слепоты из-за ее прогрессирования делают изучение данной патологии важной задачей не только в медицинском, но и в социальном плане [3].

Эпидемиологические исследования глаукомы в Российской Федерации основываются на итоговых годовых отчетах, предоставляемых офтальмологами первичного звена. Зачастую они носят разрозненный и субъективный характер. Причины этого кроются в значительном кадровом дефиците в бюджетном звене здравоохранения. Именно поэтому эти данные не вполне могут полностью отразить истинную картину территориальной распространенности глаукомы в нашей стране, в том числе и ВГ. Также стоит отметить, что в такого рода статистических отчетах, как правило, ВГ не выделяется отдельно, а входит в общий состав заболеваемости глаукомой [4, 5].

Данная проблема характерна не только для нашей страны. Так, Dubey S. (2019) сообщает, что в то время, как распространенность заболеваемости и зрительные нарушения вследствие первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) хорошо изучены, эпидемиологические данные ВГ достаточно скудны [6]. По данным ВОЗ, обобщенным Thyelfors B. и Negrel A.D. распространенность слепоты от ВГ оценена в 2,7 миллиона человек, или 18% средней распространенности ПОУГ в мире [7].

В многократно цитируемой статье профессора Quigley H. сообщается о 6 миллионах пациентах с ВГ в мире (по сравнению с 67 миллионами при ПОУГ) [8]. Другой ряд исследований показывает, что распространенность ВГ в мире колеблется от 6 до 22% в зависимости от этиологии заболевания. Различия в этиологии и распространенности ВГ в этих исследованиях обусловлены различными факторами, такими как демографические, эконо-

мические, культурные, также играют роль уровень образования, осведомленность и компетентность у пациентов, а также качество офтальмологических услуг — уровень квалификации офтальмологов, выполнение хирургических вмешательств в регионе, способных привести к развитию ВГ, например, кератопластика, витрэктомия и т.д. [9–12].

Gong H. et al. (2021) выполнили ретроспективный анализ 11730 госпитализаций пациентов с ВГ с 2010 по 2019 гг. в одном из офтальмологических центров в Китае. Средний возраст пациентов составил $44,45 \pm 19,45$ лет, доля мужчин — 69,94%, женщин — 33,06%. В 28% случаев причинами развития ВГ являлись травматические повреждения органа зрения, в 18% — сосудистые заболевания, 9% были факогенными ВГ, 11% были вызваны воспалительными заболеваниями, 2% были медикаментозные, 7% были вызваны операциями на переднем отрезке глаза, 11% — на заднем отрезке глаза, в 4% были синдром-ассоциированные заболевания, 1% был вызван опухолями [13].

Dubey S. et al. (Индия) в 2019 году опубликовали результаты ретроспективного исследования, в которое вошло 5725 пациентов всех возрастных групп с диагнозом ВГ, установленным в 2014–2016 гг. Данные были собраны из историй болезни пациентов и включали анамнез, максимально скорректированную остроту зрения, внутриглазное давление (ВГД), данные биомикроскопии переднего и заднего отрезка глаза. Диагноз ВГ выставлялся при соответствующих данных анамнеза, наличии глазной патологии, такой как травма глаза, неоваскуляризация, увеит, предшествующие операции на глаза (осложнения в процессе хирургии катаракты, витреоретинальная хирургия, кератопластика и т.д.) или других состояний, вызвавших увеличение ВГД, наличии глаукоматозных изменений в зрительном нерве и отсутствии признаков ПОУГ на парном глазу. Результаты исследования были следующие: 17,42% случаев составила неоваскулярная глаукома (среди них 54,83% вследствие диабетической ретинопатии и 41,44% вследствие посттромботической ретинопатии); 14,8% случаев составила ВГ после травматического

повреждения глаза; 13,6% — посткератопластическая ВГ, 13% — ВГ после хирургии катаракты (20% при афакии, 80% при артифакции). У 58% пациентов с артифакцией была имплантирована заднекамерная ИОЛ в переднюю камеру, в 15% случаев была переднекамерная ИОЛ и в 7% случаев была склеральная фиксация ИОЛ. Факогенная глаукома наблюдалась в 14,41% случаев; ВГ после витреоретинальной хирургии составила 9,31% случаев (в 13,53% случаев витрэктомия выполнялась по поводу отслойки сетчатки, в 16,28% случаев по поводу травмы глаза). Стероид-индуцированная ВГ составила 5% случаев, увеальная — 6% случаев. Прочие причины составили 9%, они включали в себя следующие состояния: псевдоэкзофалиативная глаукома, пигментная глаукома, аниридия, синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания, аномалия Питера, синдром Ригера [6].

Бикбов М.М. и Хуснитдинов И.И. (2016) провели анализ гипотензивного эффекта имплантации клапана Ахмеда при рефрактерной глаукоме на базе Уфимского НИИ глазных болезней. Согласно их исследованию, профиль ВГ был следующий: всего случаев — 79, из них доля неоваскулярной глаукомы составила 29,6% (21 глаз), артифакционная глаукома — 28,2% (20 глаз), вторичная глаукома на фоне афакии — 7,0% (5 глаз), увеальная глаукома — 14,1% (10 глаз), травматического генеза — 11,3% (8 глаз), после витрэктомии — 7,0% (5 глаз), посткератопластическая — 2,8% (2 глаза) [14].

Кузнецов С.Л. и соавт. (2015) ретроспективно изучили истории болезни 2927 пациентов, прооперированных по поводу ПОУГ и ВГ в период 2008–2012 гг. Выяснилось, что по поводу ВГ было прооперировано 7,2% пациентов (212 человек). Из них было 128 мужчин, 84 женщины, средний возраст составил $62,2 \pm 13,1$ лет. Среди них распределение было следующим: факогенные глаукомы составили 47,6% случаев (101 пациент), 27,4% (58 пациентов) пришлось на неоваскулярную глаукому; 8,9% (19 пациентов) на увеальную глаукому; 15,1% (32 пациента) на вторичные глаукомы травматического генеза; 0,9% (2 пациента) на неопластические глаукомы [15].

Коновалова О.С. и соавт. (2014) сообщают о том, что на долю пациентов с ВГ приходится 16,9%, из них 61,1% составляет факогенная глаукома, 13% — травматическая, 7% — неоваскулярная, 17% — увеальная и 1,9% — глаукома артифакционного глаза [16].

В подавляющем большинстве, в отечественной литературе эпидемиологические данные о распространенности ВГ носят весьма разрозненный характер и зачастую опубликованы в источниках, не подлежащих для цитирования в рецензируемых журналах (сборники материалов конференций, съездов офтальмологов и т.д.), а крупные исследования по изучению данной проблемы отсутствуют, что определяет актуальность данной работы.

Формы вторичной глаукомы

Увеальная глаукома

Увеальная глаукома (УГ) — одна из наиболее распространенных форм ВГ. УГ относится к частым и тяжелым осложнениям передних увеитов. Ее лечение представляет большие трудности. УГ может возникать как на фоне активного воспалительного процесса, так и в более отдаленные сроки, когда явных признаков воспаления не наблюдается. Среди иридоциклитов различной этиологии, осложненных глаукомой, высокий удельный вес имеют туберкулезные увеиты (17–21%) [17,18].

Новицкая Е.С. (2007) обнаружила повышение уровня ВГД у 66,7% пациентов с хроническими иридоциклитами, причем в трети случаев высокий уровень офтальмотонуса был зарегистрирован в отдаленные сроки наблюдения. Также необходимо учитывать, что и склериты в случаях распространения воспалительного процесса на цилиарное тело могут приводить к склероиридоциклитам, в том числе и с повышением уровня ВГД [19]. Дроздова Е.А. и соавт. (2003), провели анализ медицинской документации пациентов с увеитами при системных заболеваниях в период с 1993 по 2003 год (всего 326 случаев). УГ была установлена у 61 пациента (18,7%). Частота развития глаукомы преобладала у детей с ювенильным ревматоидным артритом (19,3%), в 17,4% случаев при болезни Рейтера и 15,2% при болезни Бехтерева, при других системных заболеваниях в 7,7% случаев [20].

Неоваскулярная глаукома

Неоваскулярная глаукома (НГ) является одной из наиболее тяжелых форм ВГ, которая осложняет заболевания глаза, сопровождающиеся ишемией и гипоксией сетчатки. НГ развивается у 33–64% пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией и у 45% пациентов с ишемической формой тромбоза центральной вены сетчатки или ее ветвей [21]. Для данного вида ВГ характерно значительное повышение уровня ВГД, также может наблюдаться выраженный болевой синдром [22, 23]. Распространенность диабетической ретинопатии в Российской Федерации составляет 38,3% среди пациентов с сахарным диабетом 1 типа и 15,0% среди пациентов с сахарным диабетом 2 типа, при этом частота диабетической ретинопатии при длительности сахарного диабета 2 типа более 15 лет достигает 77,8% [24]. Распространенность тромбоза центральной вены сетчатки составляет 65 на 100000 взрослого населения, при этом заболеваемость увеличивается с возрастом. Ишемическая форма (пусковой патологический механизм для развития НГ) развивается у 19–45% пациентов с тромбозом центральной вены сетчатки [21]. Полунина М.А. и соавт. (2016) провели ретроспективный анализ историй болезни 56 пациентов с НГ,

находившихся на лечении с 2013 по 2015 гг. Средний возраст пациентов составил 61 год (от 18 до 89 лет), 64,1% были женского пола. В описываемой группе НГ развилась в 57,1% случаев на фоне диабетической ретинопатии, в 37,5% случаев на фоне посттромботической ретинопатии, 1,8% на фоне гипертонической ретинопатии, 1,8% после тромбоза центральной артерии сетчатки и 1,8% случаев в исходе дистрофии сетчатки вследствие ретинопатии недоношенных [25].

Травматическая (посттравматическая) глаукома

Повышение уровня ВГД развивается у 27,2–32,4% пациентов с перенесенной травмой глаза и может быстро приводить к развитию глаукомной оптической нейропатии и потере зрительных функций. В 70-е годы прошлого века частота развития ВГ вследствие травм глаза достигала 61,4% случаев, при этом она была одной из основных причин слепоты и инвалидности. По данным Wojikian K., в настоящее время частота развития травматической глаукомы составляет 7,1–11% случаев [26].

В нашей стране активно занимались изучением этой патологии Гундорова Р.А. и Степанов А.В., предложившие в 1993 году классификацию посттравматической глаукомы в зависимости от ее патогенетических причин [27]. Чаще всего офтальмогипертензия встречается при тупой травме глаза. Это происходит из-за увеличения объема внутриглазной жидкости на фоне гифемы или гемофтальма, блокирования путей оттока внутриглазной жидкости при дислокации хрусталика, а также травматическом повреждении структур угла передней камеры [28]. При проникающих ранениях повышение уровня ВГД может развиться после хирургической обработки раны в различные сроки, особенно при локализации в зоне роговицы или лимба и размерах раны более 6 мм [29]. Отличительной особенностью ВГ вследствие химических и термических ожогов также является стойкое, не поддающееся традиционным методам лечения повышение ВГД. Камилова Х.М. и соавт. отмечают более частое развитие ВГ после щелочных ожогов (62,1% случаев), чем после кислотных и термических (27 и 10,9% случаев, соответственно) [30, 31]. Дроздова Е.А. и соавт. (2019) провели ретроспективный анализ медицинской документации с 2015 по 2017 гг. Посттравматическая гипертензия была выявлена у 76 пациентов, 65 (85,5%) из них были пациентами мужского пола, и еще 11 (14,5%) женского, а средний возраст всех обследованных составил $49 \pm 12,7$ года. Повышение уровня ВГД при контузии глазного яблока тяжелой степени отмечено у 55 пациентов (72,3% случаев), в том числе в раннем периоде у 27 (49,1%) пациентов. Причиной этого было появление гифемы, травматического мидриаза (16,4% случаев), гемофтальма (25,4% случаев),

дислокации хрусталика (7,3% случаев). У 28 пациентов (50,9%) офтальмогипертензия впервые зафиксирована через 1–3 месяца с момента травмы при выявлении дислокации хрусталика (30,9%), а также рецессии угла передней камеры (20%). После проникающих ранений уровень ВГД повысился у 21 пациента (27,7% случаев), из них у 6 (28,6%) — на 1–5 сутки, на фоне развития тотального гемофтальма и гифемы, ранения иридоцилиарной зоны, повреждения и изменения (набухания) хрусталика. Еще у 15 пациентов (71,4% случаев) гипертензия была выявлена через 2–3 месяца, что было связано с обширным повреждением иридоцилиарной зоны, посттравматическим увеитом и постоянным применением стероидных лекарственных препаратов [32].

Медикаментозно индуцированная глаукома

Рост числа хирургических вмешательств, сопровождающихся длительной противовоспалительной терапией в послеоперационном периоде, а также появление методов лечения, связанных с интравитреальным введением глюкокортикостероидов (ГКС) привели к росту актуальности проблемы стероидной офтальмогипертензии и глаукомы. Подчас бесконтрольное применение гормональных препаратов для лечения даже проявлений синдрома сухого глаза приводит к тому, что выявить истинную распространенность этого вида ВГ в настоящее время не представляется возможным [23, 32]. Повышение уровня ВГД описано при различных способах применения ГКС: *per os*, внутривенном введении, при инстилляциях, интравитреальном введении и т.д. [34–36].

Касимов Э.М. и соавт. (2013) выполнили проспективное исследование, в которое вошло 42 пациента (84 глаза) с заболеваниями соединительной ткани, получающих системную терапию ГКС (таблетированная форма Метипреда 4 мг/день). Сроки наблюдения варьировали от 6 до 24 месяцев, средний возраст пациентов составил $48,6 \pm 11,7$ лет, среди пациентов были 6 мужчин (14,3%) и 32 женщины (85,7%). У всех пациентов на момент начала исследования не было признаков глаукомного поражения. К концу срока наблюдения у 1 (2,4%) и 5 (11,9%) пациентов в возрасте от 41 до 60 лет были выявлены стероидная офтальмогипертензия и стероидная глаукома, соответственно [37].

Лоскутов И.А. и соавт. (2021) провели ретроспективное исследование, в которое вошли 330 пациентов с интравитреальным введением импланта дексаметазона 0,7 мг, выполненным с 2017 по 2020 гг. В 44% случаев наблюдалось повышение ВГД после первой инъекции, купированное при помощи гипотензивной терапии, а в отдаленные сроки наблюдения у всех пациентов уровень офтальмотонуса нормализовался без дополнительных медицинских усилий [38].

Вызывать повышение офтальмотонуса также могут широко распространенные в последние годы интравитреальные инъекции препаратов ингибиторов ангиогенеза для лечения влажной формы возрастной макулярной дегенерации. Однако в литературе нет данных о риске развития устойчивой офтальмогипертензии с переходом во вторичную глаукому на фоне продолжительных интравитреальных инъекций [39–41].

Хрусталик-индуцированная глаукома

Увеличение числа людей пожилого и старческого возраста во всем мире на фоне увеличения продолжительности жизни обуславливает увеличение числа больных с характерными для этого контингента заболеваниями органа зрения, в первую очередь, катарактой. Развитие старческой катаракты на отдельных этапах ее развития может осложниться фактоморфической, факолитической или факотопической глаукомой (по данным различных авторов, от 5,5% до 34,8%), что нередко приводит к потере зрения. Кроме перечисленных форм фактогенной вторичной глаукомы, Callahan A. (1950) выделял также ВГ при спонтанном разрыве капсулы хрусталика. Стоит отметить, что распространенность этих ВГ в экономически развитых странах в последние годы снижается в связи с внедрением современных способов хирургии катаракты [42–44].

ВГ после офтальмохирургии

Кератопластика зачастую ассоциируется с возникновением ВГ, что значительно ухудшает прогноз прозрачного приживления сквозного роговичного трансплантата и функциональных результатов [45]. К этому состоянию также относятся случаи стойкого повышения ВГД после сквозной кератопластики при стабильном компенсированном ВГД до операции. Нередко пациенты с грубой патологией роговицы и переднего отрезка глазного яблока уже являются глаукомными больными, часть из которых уже имеет в анамнезе антиглаукомные операции [46].

Частота развития ВГ после кератопластических операций колеблется от 10% до 42%. Подобный разброс данных объясняется различным исходным состоянием роговицы, которое требовало кератопластики, объемом вмешательства и наличием сопутствующей патологии в переднем сегменте глаза [47, 48]. Согласно ряду авторов, на частоту повышения ВГД в послеоперационном периоде может влиять длительная стероидная терапия [49].

В последние годы вследствие усовершенствования хирургической техники и появления методики эндотелиальной кератопластики отмечается снижение частоты развития данного вида ВГ. Оганесян О.Г. и соавт. (2010) в своей работе заявляют только о 2% случаев возникновения вторичной глаукомы после кератопластики по методике DSAEK [50].

ВГ после витрэктомии с тампонадой силиконовым маслом может возникать на фоне зрачкового блока, в том числе и при артификации и афакии [51]. Длительная тампонада витреальной полости силиконовым маслом после витреоретинальных вмешательств может приводить к его эмульгированию, что индуцирует развитие ВГ. Повышение уровня ВГД наблюдается в широком диапазоне случаев (от 5,9% до 48%) и, приводя к атрофии зрительного нерва, может свести к минимуму результаты сложного и высокотехнологичного хирургического лечения. Глаукома, вызванная эмульгированием силикона, трудно поддается традиционным методам медикаментозного и хирургического лечения. Как правило, предпочтение отдается дренажной хирургии [52].

Гвишук А.С. и соавт. (2013) в ходе ретроспективного анализа медицинских карт пациентов с диагнозом глаукомы (более 45000 случаев с 1992 по 2012 гг.) пришли к выводу, что расширение спектра витреоретинальных вмешательств при тяжелых формах диабета, сосудистой патологии привело к увеличению доли ВГ с 0,7% до 1,5% [53].

Заключение

ВГ развивается на фоне различных глазных и системных заболеваний. При этом, как правило, основная патология затмевает любые признаки сопутствующей ВГ, вследствие чего диагноз глаукомы зачастую выставляется достаточно поздно. Таким образом, офтальмологу всегда следует относиться с определенной настороженностью к заболеваниям, при которых может возникнуть ВГ, чтобы не упустить момент, когда необходимо начать гипотензивную терапию. В настоящее время в отечественной литературе, в отличие от зарубежных источников, имеется крайне мало работ, посвященных изучению эпидемиологии ВГ. Вследствие этого установить истинную распространенность данной патологии в РФ не представляется возможным. Кроме того, на заболеваемость ВГ в каждом регионе будет существенно влиять уровень квалификации и укомплектованность врачебными кадрами, уровень оснащенности медицинских учреждений и т.д.

Литература

1. Расческов А.Ю., Лоскутов И.А. Современные технологии хирургического лечения рефрактерной глаукомы. Обзор литературы. *Офтальмология* 2012; 9(1):4-9. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2012-1-54-62>

References

1. Raschekov A.Yu., Loskoutov I.A. Modern technologies of refractory glaucoma treatment. Review. *Ophthalmology in Russia* 2012; 9(1):4-9. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2012-1-54-62>

2. Чупров А.Д., Гаврилова И.А. Анализ эффективности различных органосохраняющих операций при терминальной болящей глаукоме. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2010; 11(4):135-136.
3. Шараф В.М., Сипливы В.И. Причины поздней диагностики и эпидемиологические особенности глаукомы в Северо-восточном регионе Аравийского полуострова. *Национальный журнал глаукома* 2015; 14(4):44-51.
4. Юрьева Т.Н., Гришчук А.С., Савилов Е.Д. и соавт. Основные характеристики заболеваемости глаукомой в Иркутской области и их связь с организационно-методическими мероприятиями офтальмологической. *Национальный журнал глаукома* 2014; 13(3):36-42.
5. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей. Под ред. Е.А. Егорова, В.П. Еричева. М: ГЭОТАР-Медиа 2019; 384.
6. Dubey S., Jain K., Mukherjee S., Sharma N. Current profile of secondary glaucoma in a Northern India tertiary eye care hospital. *Ophthalmic Epidemiology* 2019; 26(3):200-207. <https://doi.org/10.1080/09286586.2019.1574840>
7. Thylefors B., Negrel A. The global impact of glaucoma. *Bulletin of the World Health Organization* 1994; 72(3):323-325.
8. Quigley H.A. The number of people with glaucoma worldwide. *Br J Ophthalmol* 1996; 80:389-393. <https://doi.org/10.1136/bjo.80.5.389>
9. Schwartz E.C., Mutumba R.N., Schaal S.T., Spiegel D. Etiology of secondary glaucoma at university clinics in Munich and Nairobi. *Der Ophthalmologe: Zeitschrift der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft* 1995; 92(4):577-580.
10. Strohl A., Pozzi S., Wattiez R., Roesen B. Causes of secondary glaucoma in Paraguay. *Der Ophthalmologe* 1999; 96(6):359-363.
11. Yamamoto T., Iwase A., Araie M., Suzuki Y. The Tajimi Study report 2: prevalence of primary angle closure and secondary glaucoma in a Japanese population. *Ophthalmology* 2005; 112(10):1661-1669. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2005.05.012>
12. Gadia R., Sihota R., Dada T., Gupta V. Current profile of secondary glaucomas. *Indian J Ophthalmol* 2008; 56(4):285-289. <https://doi.org/10.4103/0301-4738.41411>
13. Gong H., Ren J., Zheng B., Huang X. The Profile of Secondary Glaucoma in China: A Study of Over 10,000 Patients. *J Glaucoma* 2021; 30(10):895-901. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001924>
14. Бикбов М.М., Хуснитдинов И.И. Анализ гипотензивного эффекта имплантации клапана Ahmed при рефрактерной глаукоме. *Национальный журнал глаукома* 2016; 15(3):24-34.
15. Кузнецов С.Л., Шурупова Н.Б., Галеев Р.С., Бражалович Е.Е. Хирургическое лечение вторичной глаукомы по данным ГБУЗ «Пензенская областная офтальмологическая больница». *Вестник российских университетов. Математика* 2015; 20(3):623-627.
16. Коновалова О.С., Пономарева М.Н., Коновалова Н.А., Сахарова С.В. Выборочное эпидемиологическое исследование по структуре и видам глаукомы в условиях круглосуточного офтальмологического стационара, работающего в режиме неотложной помощи. *Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки* 2017; 22(4):658-664.
17. Данчева Л.Д. Ранняя диагностика и лечение увеальной глаукомы. *Офтальмологический журнал* 1979; 4:195-198.
18. Нурай А. Подходы к лечению увеальной глаукомы. Точка зрения. Восток-Запад 2020; 4:85-86. <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2020-4-85-86>
19. Новицкая Е.С. Ранняя диагностика постувеальной глаукомы и увеальной офтальмогипертензии у пациентов с хроническими увеитами. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2006; 4:139-141.
20. Дроздова Е.А., Варнавская Н.Г., Кутепова И.А. Особенности клинического течения и подходы к лечению увеальной глаукомы. *Вестник Оренбургского государственного университета* 2004; 38(13):30-32.
21. Ходжаев Н.С., Сидорова А.В., Смирнова Е.А. и соавт. Терапия неоваскулярной глаукомы. *Национальный журнал глаукома* 2020; 19(2):76-87. <https://doi.org/10.25700/NJG.2020.02.09>
22. Barac I.R., Pop M.D., Gheorghe A.I., Taban C. Neovascular secondary glaucoma, etiology and pathogenesis. *Romanian J Ophthalmol* 2015; 59(1):24-28.
23. Егоров Е.А., Ботабекова Т.К., Веселовская З.Ф. и соавт. Межнациональное руководство по глаукоме. Т. 2. Клиника глаукомы. М: «Офтальмология» 2016; 184.
2. Chuprov A.D., Gavrilova I.A. Analysis of efficiency of various preserving surgeries in terminal aching glaucoma. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2010; 11(4):135-136.
3. Charaf W.M., Siplivy V.I. The reasons for late diagnosis and epidemiological features of glaucoma in the North-eastern region of the Arabian Peninsula. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2015; 14(4):44-51.
4. Yurieva T.N., Grishchuk A.S., Savilov E.D. et al. Main characteristics of incidence of glaucoma in the Irkutsk region and their relationship with organizational and methodological activities of ophthalmologic service. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2014; 13(3):36-42.
5. Natsional'noe rukovodstvo po glaukome dlya praktikuuyushchikh vrachei [National glaucoma guidelines for practitioners]. Edited by Egorov E.A., Eriчев V.P. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2019. 384 p.
6. Dubey S., Jain K., Mukherjee S., Sharma N. Current profile of secondary glaucoma in a Northern India tertiary eye care hospital. *Ophthalmic Epidemiology* 2019; 26(3):200-207. <https://doi.org/10.1080/09286586.2019.1574840>
7. Thylefors B., Negrel A. The global impact of glaucoma. *Bulletin of the World Health Organization* 1994; 72(3):323-325.
8. Quigley H.A. The number of people with glaucoma worldwide. *Br J Ophthalmol* 1996; 80:389-393. <https://doi.org/10.1136/bjo.80.5.389>
9. Schwartz E.C., Mutumba R.N., Schaal S.T., Spiegel D. Etiology of secondary glaucoma at university clinics in Munich and Nairobi. *Der Ophthalmologe: Zeitschrift der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft* 1995; 92(4):577-580.
10. Strohl A., Pozzi S., Wattiez R., Roesen B. Causes of secondary glaucoma in Paraguay. *Der Ophthalmologe* 1999; 96(6):359-363.
11. Yamamoto T., Iwase A., Araie M., Suzuki Y. The Tajimi Study report 2: prevalence of primary angle closure and secondary glaucoma in a Japanese population. *Ophthalmology* 2005; 112(10):1661-1669. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2005.05.012>
12. Gadia R., Sihota R., Dada T., Gupta V. Current profile of secondary glaucomas. *Indian J Ophthalmol* 2008; 56(4):285-289. <https://doi.org/10.4103/0301-4738.41411>
13. Gong H., Ren J., Zheng B., Huang X. The Profile of Secondary Glaucoma in China: A Study of Over 10,000 Patients. *J Glaucoma* 2021; 30(10):895-901. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001924>
14. Bikbov M.M., Khusnitdinov I.I. Analysis of hypotensive effect after Ahmed valve implantation in patients with refractory glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2016; 15(3):24-34.
15. Kuznetsov S.L., Shurupova N.B., Galeev R.S., Brazhalovich E.E. Surgical treatment of secondary glaucoma according to the data of the Penza Regional Ophthalmological Hospital. *Bull Rus Universities. Maths* 2015; 20(3):623-627.
16. Kononova O.S., Ponomareva M.N., Kononova N.A., Sakharova S.V. Selective epidemiological study on the structure and types of glaucoma in a 24-hour ophthalmic hospital operating in emergency care. *Bulletin of Tambov University. Series: Natural and Technical Sciences* 2017; 22(4):658-664.
17. Dancheva L.D. Early diagnosis and treatment of infatuation glaucoma. *Journal of Ophthalmology (USSR)* 1979; 4:195-198.
18. Nurai A. Approaches to the treatment of uveal glaucoma. Point of View. East-West 2020; 4:85-86. <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2020-4-85-86>
19. Novitskaya E.S. Early diagnosis of postuveal glaucoma and uveal ophthalmohypertension in patients with chronic uveitis. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2006; 4:139-141.
20. Drozdova E.A., Varnavskaya N.G., Kutepova I.A. Features of the clinical course and approaches to the treatment of uveal glaucoma. *Vestnik of the Orenburg State University* 2004; 38(13):30-32.
21. Khodzhaev N.S., Sidorova A.V., Smirnova E.A. et al. Neovascular glaucoma treatment. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2020; 19(2):76-87. <https://doi.org/10.25700/NJG.2020.02.09>
22. Barac I.R., Pop M.D., Gheorghe A.I., Taban C. Neovascular secondary glaucoma, etiology and pathogenesis. *Romanian J Ophthalmol* 2015; 59(1):24-28.
23. Egorov E.A., Botabekova T.K., Veselovskaya Z.F. et al. Mezhnatsional'noe rukovodstvo po glaukome. T.2. Klinika glaukomy. [A cross-national guide to glaucoma. Glaucoma Clinic.] Moscow, Ophthalmology Publ., 2016. 184 p.

24. Липатов Д.В., Викулова О.К., Железнякова А.В., Исаков М.А. Эпидемиология диабетической ретинопатии в Российской Федерации по данным Федерального регистра пациентов с сахарным диабетом (2013-2016 гг.). *Сахарный диабет* 2018; 21(4):230-240.
25. Полунина М.А., Карлова Е.В., Радайкина М.В., Винокурова А.С. Неоваскулярная глаукома: ретроспективный анализ трехлетнего опыта хирургического лечения пациентов. *Медицинский вестник Башкортостана* 2016; 11(1):78-81.
26. Bojikian K.D., Stein A.L., Slabaugh M.A., Chen P.P. Incidence and risk factors for traumatic intraocular pressure elevation and traumatic glaucoma after open-globe injury. *Eye* 2015; 29(12):1579-1584. <https://doi.org/10.1038/eye.2015.173>
27. Гундорова Р.А., Степанов А.В. Патогенетическая классификация посттравматической глаукомы. *Офтальмохирургия* 1993; 2:27-32.
28. Гундорова Р.А., Нероев В.В., Кашников В.В. Травмы глаз. М: Геотар-Медиа. 2009; 553 с.
29. Bai H.Q., Yao L., Wang D.B., Jin R. Causes and treatments of traumatic secondary glaucoma. *Eur J Ophthalmology* 2009; 19(2):201-206. <https://doi.org/10.1177/112067210901900205>
30. Степанов А.В., Тедеева Н.Р., Гамзаева У.Ш., Луговкина К.В. Новая дренажная операция для лечения рефрактерной посттравматической глаукомы. *Российский офтальмологический журнал* 2015; 8(2):54-58.
31. Камиллов Х.М., Максудова Л.М. Характер клинических проявлений ожогов глаз у пациентов с различным фенотипом ацетилирования при нормализованном внутриглазном давлении. *Национальный журнал глаукома* 2017; 16(2):69-73.
32. Дроздова Е.А., Марачева Н.М., Минибаева Р.М. Варианты выбора и эффективность медикаментозных препаратов при травматической внутриглазной гипертензии и глаукоме. *Национальный журнал глаукома* 2019; 18(1):27-32. <https://doi.org/10.25700/NJG.2019.01.04>
33. Витовская О.П. Медикаментозно индуцированная глаукома. *Офтальмологические ведомости* 2014; 7(3):58-62.
34. Covell L.L. Glaucoma induced by systemic steroid therapy. *Am J Ophthalmol* 1958; 45(1):108-109.
35. Alfano J.E. Changes in the Intraocular Pressure: Associated with Systemic Steroid Therapy. *Am J Ophthalmol* 1963; 56(2):245-247.
36. Armaly M.F. Statistical attributes of the steroid hypertensive response in the clinically normal eye. I. The demonstration of three levels of response. *Invest Ophthalmol* 1965; 4:187-197.
37. Касимов Э.М., Агаева Ф.А. Мониторинг внутриглазного давления у пациентов с заболеваниями соединительной ткани, получающих лечение стероидами. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2013; 14(4):150-153.
38. Хомякова Е.Н., Лоскутов И.А., Аслан Д.А. Влияние интравитреального введения пролонгированных кортикостероидов на динамику внутриглазного давления. *Национальный журнал глаукома* 2021; 20(4):38-44. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2021-20-4-38-44>
39. Куроедов А.В., Захарова М.А., Гапонько О.В., Городничий В.В. Влияние интравитреального введения anti-VEGF препаратов на показатели офтальмотонуса у пациентов с классическими и скрытыми хориоидальными неоваскулярными мембранами. *Клиническая фармакология* 2018; 2:102-106. <https://doi.org/10.21689/2311-7729-2018-18-2-102-106>
40. Лоскутов И.А., Мельникова Л.П., Калугина О.Н. Изменение офтальмотонуса на фоне эндовитреальных инъекций ингибиторов ангиогенеза. *Национальный журнал глаукома* 2017; 16(1):38-45.
41. Аветисов С.Э., Еричев В.П., Будзинская М.В., Карпилова М.А. Возрастная макулярная дегенерация и глаукома: мониторинг внутриглазного давления после интравитреальных инъекций. *Вестник офтальмологии* 2012; 128(6):3-5.
42. Дронов М.М. Хрусталик-индуцированная глаукома. *Офтальмохирургия и терапия* 2004; 4(1):41-46.
43. Сорокин Е.Л., Марченко А.Н. Изучение морфометрических причин возникновения и прогрессирования первичной закрытоугольной глаукомы. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2013; 14(4):160-163.
44. Callahan A. Surgery of the Eye – Injuries. Charles C. Thomas. 1950; 217 p.
45. Слонимский А.Ю. Современные проблемы сквозной реконструктивной пересадки роговицы. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2002; 3(4):151-155.
24. Lipatov D.V., Vikulova O.K., Zheleznyakova A.V., Isakov M.A. Epidemiology of diabetic retinopathy in the Russian Federation according to the Federal Register of Patients with Diabetes Mellitus (2013-2016). *Diabetes mellitus* 2018; 21(4):230-240.
25. Polunina M.A., Karlova E.V., Radaikina M.V., Vinokurova A.S. Neovascular glaucoma: a retrospective analysis of three years of experience in surgical treatment of patients. *Med Bull Bashkortostan* 2016; 11(1):78-81.
26. Bojikian K.D., Stein A.L., Slabaugh M.A., Chen P.P. Incidence and risk factors for traumatic intraocular pressure elevation and traumatic glaucoma after open-globe injury. *Eye* 2015; 29(12):1579-1584. <https://doi.org/10.1038/eye.2015.173>
27. Gundorova R.A., Stepanov A.V. Pathogenetic classification of post-traumatic glaucoma. *Ophthalmosurgery* 1993; 2:27-32.
28. Gundorova R.A., Neroev V.V., Kashnikov V.V. Travmy glaz. [Eye trauma]. Moscow, Geotar-Media Publ., 2009. 553 p.
29. Bai H.Q., Yao L., Wang D.B., Jin R. Causes and treatments of traumatic secondary glaucoma. *Eur J Ophthalmology* 2009; 19(2):201-206. <https://doi.org/10.1177/112067210901900205>
30. Stepanov A.V., Tedeewa N.R., Gamzaeva U.S., Lugovkina K.V. New drainage operation for the treatment of refractory post-traumatic glaucoma. *Russian Ophthalmological Journal* 2015; 8(2):54-58.
31. Kamilov K.M., Maksudova L.M. Specifics of ocular burns clinical manifestations in patients with normal IOP and different acetylation phenotypes. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2017; 16(2):69-73.
32. Drozdova E.A., Maracheva N.M., Mlnibayeva R.M. The choice and efficacy of the drugs for traumatic intraocular hypertension and glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2019; 18(1):27-32. <https://doi.org/10.25700/NJG.2019.01.04>
33. Vitovskaya O.P. Drug-induced glaucoma. *Oftalmologičeskie vedomosti* 2014; 7(3):58-62.
34. Covell L.L. Glaucoma induced by systemic steroid therapy. *Am J Ophthalmol* 1958; 45(1):108-109.
35. Alfano J.E. Changes in the Intraocular Pressure: Associated with Systemic Steroid Therapy. *Am J Ophthalmol* 1963; 56(2):245-247.
36. Armaly M.F. Statistical attributes of the steroid hypertensive response in the clinically normal eye. I. The demonstration of three levels of response. *Invest Ophthalmol* 1965; 4:187-197.
37. Kasimov EM, Agaeva FA Monitoring of intraocular pressure in patients with connective tissue diseases treated with steroids. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2013; 14(4):150-153.
38. Khomyakova E.N., Loskutov I.A., Aslan D.A. Effects of intravitreally administered prolonged corticosteroids on intraocular pressure. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2021; 20(4):38-44. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2021-20-4-38-44>
39. Kuroyedov A.V., Zakharova M.A., Gaponko O.V., Gorodnichy V.V. The effect of intravitreal injection of anti-VEGF drugs on the ophthalmotonus values in patients with classic and occult choroidal neovascularization. *Clinical Pharmacology* 2018; 2:102-106. <https://doi.org/10.21689/2311-7729-2018-18-2-102-106>
40. Loskutov I.A., Melnikova L.P., Kalugina O.N. Intraocular pressure after intravitreal injections of VEGF inhibitors. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2017; 16(1):38-45.
41. Avetisov SÉ, Eriчев VP, Budzinskaia MV, Karpilova MA, Age-related macular degeneration and glaucoma: intraocular pressure monitoring after intravitreal injections. *Vestnik Oftalmologii* 2012; 128(6):3-5.
42. Dronov M.M. Crystal-induced glaucoma. *Oftalmokhirurgiya i terapiya* 2004; 4(1):41-46.
43. Sorokin E.L., Marchenko A.N. Study of morphometric causes of occurrence and progression of primary angle-closure glaucoma. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2013; 14(4):160-163.
44. Callahan A. Surgery of the Eye – Injuries. Charles C. Thomas. 1950; 217 p.
45. Slonimsky A.Yu. Modern problems of through reconstructive corneal transplantation. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2002; 3(4):151-155.

46. França E.T., Arcieri E.S., Arcieri R.S., Rocha F.J. A study of glaucoma after penetrating keratoplasty. *Cornea* 2002; 21(3):284-288.
47. Yildirim N., Gursoy H., Sahin A., Ozer A. Glaucoma after penetrating keratoplasty: incidence, risk factors, and management. *J Ophthalmol* 2011; 1-6.
<https://doi.org/10.1155/2011/951294>
48. Sihota R., Sharma N., Panda A., Aggarwal H. C. Postpenetrating keratoplasty glaucoma: Risk factors, management and visual outcome. *Australian and New Zealand J Ophthalmology* 1998; 26(4):305-309.
<https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.1998.tb01334.x>
49. Маложен С.А., Труфанов С.В., Петров С.Ю. Посткератопластическая глаукома. *Офтальмология* 2015; 12(3):4-11.
<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2015-3-4-11>
50. Оганесян О.Г., Нероев В.В., Гундорова Р.А., Данилова Д.Ю. Результаты эндотелиальной кератопластики. Часть 1. Неавтоматизированная эндотелиальная кератопластика (DSEK). *Рефракционная хирургия и офтальмология* 2010; 10(4):17-24.
51. Pavlidis M., Scharioth G., De Ortueta D., Baatz H. Iridolenticular block in heavy silicone oil tamponade. *Retina* 2012; 30(3):516-520.
52. Сидорова А.В., Ходжаев Н.С., Старостина А.В. Возможности применения ExPRESS-шунта в лечении вторичной глаукомы, вызванной эмульгированием силиконового масла у пациентов после витреоретинальных вмешательств. *Национальный журнал глаукома* 2017; 16(2):57-62.
53. Юрьева Т.Н., Гришук А.С., Савилов Е.Д., Михалевич И.М., Микова О.И., Новолодский А.И. Основные характеристики заболеваемости глаукомой в Иркутской области и их связь с организационно-методическими мероприятиями офтальмологической. *Национальный журнал глаукома* 2014; 13(3):36-42.
46. França E.T., Arcieri E.S., Arcieri R.S., Rocha F.J. A study of glaucoma after penetrating keratoplasty. *Cornea* 2002; 21(3):284-288.
47. Yildirim N., Gursoy H., Sahin A., Ozer A. Glaucoma after penetrating keratoplasty: incidence, risk factors, and management. *J Ophthalmol* 2011; 1-6.
<https://doi.org/10.1155/2011/951294>
48. Sihota R., Sharma N., Panda A., Aggarwal H. C. Postpenetrating keratoplasty glaucoma: Risk factors, management and visual outcome. *Australian and New Zealand J Ophthalmology* 1998; 26(4):305-309.
<https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.1998.tb01334.x>
49. Malozhen S.A., Trufanov S.V., Petrov S.Yu. Post-keratoplasty glaucoma. *Ophthalmology in Russia* 2015; 12(3):4-11.
<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2015-3-4-11>
50. Oganessian O.G., Neroev V.V., Gundorova R.A., Danilova D.Ju. Endothelial keratoplasty results. Part 1. Non-automated endothelial keratoplasty (DSEK). *Refraktsionnaya khirurgiya i oftalmologiya* 2010; 10(4):17-24
51. Pavlidis M., Scharioth G., De Ortueta D., Baatz H. Iridolenticular block in heavy silicone oil tamponade. *Retina* 2012; 30(3):516-520.
52. Sidorova A.V., Khodjaev N.S., Starostina A.V. The potential of ExPRESS Mini Glaucoma Shunt implantation in the treatment of secondary glaucoma induced by silicone oil emulsification in patients after vitrectomy. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2017; 16(2):57-62.
53. Yurieva T.N., Grishchuk A.S., Savilov E.D., Mikhalevich I.M., Mikova O.I., Novolodskiy A.I. Main characteristics of incidence of glaucoma in the Irkutsk region and their relationship with organizational and methodological activities of ophthalmologic service. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2014; 13(3):36-42.



Уважаемые читатели!

Вы можете оформить подписку на журнал
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ ЖУРНАЛ ГЛАУКОМА»
 по каталогу АО «Почта России»
 подписной индекс **ПП605**
 и через агентство «Урал-Пресс»
 подписной индекс **37353**
 в любом отделении связи.

Об оптимальных значениях «целевого» уровня внутриглазного давления

Кац М.Д., врач-офтальмолог¹, аспирант кафедры офтальмологии²;

Куроедов А.В., д.м.н., начальник офтальмологического отделения³, профессор кафедры офтальмологии².

¹ГБУЗ ГKB №15 им. О.М. Филатова ДЗМ, 111539, Российская Федерация, Москва, ул. Вешняковская, 23;

²ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, 117997, Российская Федерация, Москва, ул. Островитянова, 1;

³ФКУ ЦВКГ им. П.В. Мандрыка, 107014, Российская Федерация, Москва, ул. Большая Оленья, 8А.

Финансирование: авторы не получали финансирование при проведении исследования и написании статьи.

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Кац М.Д., Куроедов А.В. Об оптимальных значениях «целевого» уровня внутриглазного давления. Национальный журнал глаукома. 2022; 21(3):72-84.

Резюме

Современные мировые статистические данные свидетельствуют, что глаукома является основным заболеванием, приводящим к необратимой слепоте. Это обстоятельство обуславливает неослабевающий интерес к поиску новых методов быстрой и точной диагностики данного заболевания. На сегодняшний день снижение уровня внутриглазного давления (ВГД) является единственной доказанной стратегией для замедления прогрессирования глаукомной оптической нейропатии. Достижение т.н. «целевого» ВГД является задачей любой эффективной антиглаукомной терапии. Однако, как показывает практика, компенсация ВГД не всегда приводит к стабилизации глаукомного процесса. Концепции определения «целевого» уровня ВГД подразумевает

процентное снижение, рассчитанное на основе формул или заранее определенное значение, или же диапазон значений офтальмотонуса. Однако ни одна из этих стратегий не была выбрана в качестве ведущей. Определение «давления цели» многогранно и требует внимания ко многим различным факторам. Кроме того, постоянно развивается понимание, как именно уровень ВГД влияет на развитие глаукомы. В данном обзоре мы обобщаем данные о понятии «целевого» уровня ВГД, а также о различных концепциях по его достижению.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: «целевой» уровень ВГД, индивидуальное значение уровня ВГД, среднестатистический уровень ВГД, толерантный уровень ВГД, глаукома.

LITERATURE REVIEW

On the optimal values of «target» intraocular pressure

KATS M.D., Ophthalmologist¹, postgraduate student at the Academic Department of Ophthalmology²;

KUROVEDOV A.V., Dr. Sci. (Med.), Head of the Ophthalmology Department³, Professor at the Academic Department of Ophthalmology².

¹Municipal Clinical Hospital No. 15 named after O.M. Filatov, 23 Veshnyakovskaya St., Moscow, Russian Federation, 111539;

²Pirogov Russian National Research Medical University, 1 Ostrovityanova St., Moscow, Russian Federation, 117997;

³Mandryka Central Clinical Military Hospital, 8A Bolshaya Olenya St., Moscow, Russian Federation, 107014.

Funding: the authors received no specific funding for this work.

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Kats M.D., Kuroyedov A.V. On the optimal values of «target» intraocular pressure. National'nyi zhurnal glaukoma. 2022; 21(3):72-84.

Для контактов:

Кац Михаил Дмитриевич, e-mail: katzm@mail.ru

Статья поступила: 04.06.2022

Принята в печать: 21.06.2022

Article received: 04.06.2022

Accepted for printing: 21.06.2022

Abstract

Current statistics show that glaucoma is the main cause of irreversible blindness worldwide. This fact generates continued interest in the search for new methods of rapid and accurate diagnosis of the disease. Presently, reducing the level of intra-ocular pressure (IOP) is the only proven strategy for slowing the progression of glaucomatous optic neuropathy. As such, achieving the so-called «target» pressure is the aim of any effective anti-glaucoma therapy. However, as practice shows, compensation of IOP does not always lead to stabilization of glaucoma progression. The concept of determining the «target» level of IOP implies

a percentage decrease calculated by formulas, or a pre-determined value, or a range of values. However, none of these strategies are considered as the leading one. The definition of «target pressure» is multifaceted and requires attention to many different factors. In addition, the understanding of how the level of IOP affects the progression of glaucoma is constantly evolving. In this review we summarize the data on the concept of «target» IOP, as well as on various concepts of achieving it.

KEYWORDS: «target» IOP, individual IOP, average IOP, tolerant IOP, glaucoma.

Целью лечения глаукомы является предотвращение прогрессирования заболевания с поддержанием зрительных функций на протяжении всей жизни пациента. Нарушение функции регуляции внутриглазного давления (ВГД) и его повышение выше индивидуального переносимого уровня считается основным фактором риска развития и прогрессирования глаукомы, а снижение ВГД является хорошо известной стратегией лечения для замедления прогрессирования заболевания [1–3].

Вместе с тем, еще более 40 лет назад академик Михаил Михайлович Краснов, свидетельствуя об эффективности хирургического метода лечения глаукомы, упомянул, что «... конечная цель антиглаукоматозной операции, как и лечения глаукомы вообще — очевидна. Это стабилизация глаукоматозного процесса и предотвращение слепоты. Очевидна и непосредственная цель операции — нормализация внутриглазного давления. Нам также известно, что так называемая нормализация внутриглазного давления не всегда останавливает снижение зрительных функций. Нечеткое разграничение между целью желаемой и целью реальной во многом объясняет борьбу мнений о роли хирургических методов в лечении глаукомы» [4]. Таким образом, понижение уровня ВГД и его компенсация, являясь важнейшим фактором лечебной стратегии, не всегда приводит к стабилизации глаукомного процесса. Связано это с тем, что четко установить индивидуальный переносимый уровень ВГД не представляется очевидным в большинстве случаев. Современные клинические рекомендации по ведению пациентов с глаукомой также не дают четкого ответа на вопрос: «Каковы значения “целевого” уровня ВГД в конкретных значениях мм рт.ст.?» Есть устоявшееся мнение, что результаты основных международных исследований эффективности той или иной стратегии по снижению уровня ВГД трудно применить к конкретному пациенту. В реальной жизни такие исследования могут служить лишь критериями для максимально близкого подхода и периодической переоценке диапазона «целевого» уровня ВГД с учетом многочисленных факторов риска.

В отечественной литературе распространено т.н. понятие «толерантного» уровня ВГД, предложенного проф. А.М. Водовозовым [5]. Автор описывает его как «конкретная для данного больного величина офтальмотонуса, при превышении которой возникает характерное для глаукомы снижение зрительных функций», и как «поддающуюся измерению величину ВГД, при которой начинают функционировать заторможенные избыточным давлением нервные волокна», предлагая ряд методов для его определения: визометрический, периметрический, кампиметрический и электрофизиологический. На основании разницы тонометрического и толерантного давления А.М. Водовозовым был выведен «индекс интолерантности», который предлагался для определения индивидуального течения и прогноза глаукомы [6].

Несколько позже появилось понятие «целевого» уровня ВГД, которое в настоящий момент широко применяется в клинической практике. В англоязычной литературе первое упоминание такого положения приписывается Р. Chandler в 1950-х годах. В 1960 году автор публикует работу, где на клинических примерах представляет концепцию индивидуального «целевого» ВГД для пациентов с глаукомой, уделяя внимание достижению более низкого значения ВГД у пациентов с далекозашедшей стадией болезни [7]. «Целевой» уровень ВГД для отдельного пациента определяется Европейским глаукомным обществом (англ. European Glaucoma Society, EGS) как «верхний предел офтальмотонуса, который обеспечивает достаточно медленную скорость прогрессирования заболевания, чтобы поддерживать качество жизни, связанное со зрением, с учетом ожидаемой продолжительности жизни пациента» [8] и Всемирной Ассоциацией по Глаукоме (англ. World Glaucoma Association, WGA) как «диапазон, при котором риск снижения качества жизни, связанного со зрением из-за глаукомы, превышает риск лечения» [9]. Американская академия офтальмологии (англ. American Academy of Ophthalmology) характеризует его как «индивидуальный диапазон показателей ВГД, достаточный для остановки прогрессирующего повреждения, вызванного давлением» [10].

Дискутируя о понятиях «толерантное» и «целевое» уровня давления, следует отметить, что для практикующего врача, по сути, они несут один и тот же смысл — оба определяют индивидуальный диапазон уровня ВГД, который не оказывает отрицательного воздействия на зрительный нерв и слой нервных волокон сетчатки [11].

Уровень ВГД определяется отношением выработки водянистой влаги (ВВ) к скорости ее оттока. На сопротивление оттоку жидкости через угол передней камеры оказывает влияние еще одно давление на уровне эписклеральных вен — т.н. эписклеральное венозное давление (ЭВД). Согласно уравнению Гольдмана [12], гидродинамика глаза определяется следующими показателями: $\text{ВГД} = F/C + P_v$, где F — минутный объем ВВ (приток ВВ), C — коэффициент легкости оттока ВВ, P_v — ЭВД. Таким образом, градиент давления между передней камерой и эписклеральными венами оказывает значительное действие на поток жидкости. Считается, что нормальное ЭВД составляет около 8–10 мм рт.ст. [13–15]. Принимая во внимание, что основной объем ВВ оттекает через дренажную систему глаза в эписклеральные вены, снизить уровень ВГД ниже этих значений почти невозможно без создания дополнительных путей оттока. Это является одной из предполагаемых причин того, что у пациентов с глаукомой низкого давления или входящих в группу «низкой» нормы ВГД достаточно трудно остановить прогрессирование заболевания.

В рамках дискуссии следует заметить, что, к сожалению, на сегодняшний день не существует точного и последовательного метода определения уровня ЭВД. Важность понимания этого показателя для отдельного пациента заключается в возможности применения персонализированного подхода в лечении. Возможность легко и точно идентифицировать уровень ЭВД дала бы еще одну переменную, которую можно было бы применять для снижения уровня ВГД. Так, например, при низком уровне ЭВД целесообразней использовать терапию, нацеленную на усиление оттока ВВ, что обеспечивает высокую эффективность при минимальном риске гипотонии. Напротив, при высоком уровне ЭВД, следует использовать терапию, направленную на усиление оттока через супрахориоидальное или субконъюнктивальное пространство.

Верхний предел нормального истинного уровня ВГД (P_0) у здорового пациента статистически определяется как 21–22 мм рт.ст. и 25–26 мм рт.ст. — тонометрического уровня (P_t) [16–20]. Согласно данным В.Н. Алексеева с соавт. (2001), распределение уровня ВГД (тонометрического) в норме делится на три зоны: зона «высокой нормы» — P_t 23–26 мм рт.ст. (6,5% в здоровой популяции), зона «средней нормы» — P_t 19–22 мм рт.ст. (72,2%) и зона «низкой нормы» — P_t 16–18 мм рт.ст. (21,3%) [20]. Разумеется, его выход за данные границы

является фактором риска развития глаукомы либо ее прогрессирования. Ряд многоцентровых рандомизированных исследований показывает четкую зависимость между повышенным средним исходным уровнем ВГД (определяемым как зарегистрированные значения офтальмотонуса на момент постановки диагноза и до начала лечения) и риском развития открытоугольной глаукомы. К таким исследованиям относятся Исследование по лечению глазной гипертензии (англ. Ocular Hypertension Treatment Study, OHTS) [21], Мальмское исследование глазной гипертензии (англ. Malmo Ocular Hypertension Study, MOHS) [22] и Европейское исследование по предотвращению глаукомы (англ. European Glaucoma Prevention Study, EGPS) [23]. Проанализированные суммированные данные исследований OHTS и EGPS показывают, что каждый 1 мм рт.ст., превышающий исходный уровень ВГД, увеличивает риск развития глаукомы в 1,11 раза с вариацией от 1,04 до 1,19 [24].

Исследование OHTS также наглядно продемонстрировало роль снижения уровня ВГД в прогрессировании глаукомы [21]. При использовании «целевого» показателя снижения ВГД в 20% от исходного уровня пятилетний риск развития глаукомы снизился с 9,5% до 4,4%. Интерпретировать эти данные можно по-разному. Части пациентам не хватает понижения уровня ВГД на 20%. Также возможно наличие как «ВГД-независимых» факторов, например, сниженная толщина роговицы в центральной оптической зоне или высокие начальные показатели соотношения размеров экскавации и диска зрительного нерва (ДЗН), так и «ВГД-зависимых» переменных, таких как «пиковые» значения, исходно высокий уровень ВГД или его колебания. Все это может привести к развитию глаукомного процесса, несмотря на среднее снижение показателей.

При сравнении показателей уровня ВГД у групп лиц с прогрессирующим и не прогрессирующим течением глаукомы Kotecha A. и соавт. (2009) наблюдали следующие особенности: в целом пациентам с нестабилизированным глаукомным процессом соответствует более высокий средний уровень ВГД [25]. Однако у некоторых пациентов наблюдалось прогрессирование заболевания при более низких значениях уровня ВГД по сравнению с лицами со стабилизированным течением болезни. Также развитие заболевания могло происходить и при очень низких значениях офтальмотонуса ($P_0 < 10$ мм рт.ст.).

Помимо среднего уровня ВГД, на прогрессирование глаукомы оказывает влияние и ряд других факторов. Так, в исследовании по Ранним проявлениям глаукомы (англ. Early Manifest Glaucoma Trial, EMGT) сравнивали пациентов с псевдоэксфолиативным синдромом и без него. Риск перехода офтальмогипертензии в глаукому в группе с псевдоэксфолиативным синдромом был вдвое выше — 57,1% против 27,6%, несмотря на сопоставимое среднее

исходное значение ВГД. Причина данного несоответствия, вероятно, сложна и связана как с уровнем ВГД, так и с независимыми от ВГД факторами [26]. Последующий разбор данных показателей офтальмотонуса продемонстрировал отсутствие их четкой согласованности с прогрессированием глаукомы. В частности, сообщалось, что асимметрия уровня ВГД между глазами не связана с асимметрией полей зрения [27]. Orgul S. и Flammer J. отметили отсутствие корреляции между уровнем ВГД и изменением поля зрения, а также между межочулярным различием уровня ВГД и изменением поля зрения при «внутрииндивидуальном» сравнении данных показателей, при этом половина пациентов имела более серьезные функциональные дефекты в глазу с более низкими показателями ВГД [28]. Действительно, у части пациентов наблюдается развитие глаукомного поражения, несмотря на значительное снижение уровня ВГД, в то время как у других пациентов, не получавших лечения, этого не происходит [29–31].

К сожалению, четкие критерии степени снижения ВГД для пациентов с глаукомой до сих пор не установлены. Темпы прогрессирования глаукомы часто нелинейны. Так, у многих пациентов оптическая нейропатия продолжает прогрессировать, несмотря на значительное снижение уровня ВГД. Состояние пациентов, показатели которых кажутся стабильными, основываясь на оценке поля зрения и ДЗН, может внезапно ухудшиться даже без значительных колебаний ВГД [32].

Подбор оптимального ВГД на фоне проводимого лечения должен учитывать риск дальнейшего прогрессирования заболевания, которое связано с уже имеющимися изменениями и максимальными значениями офтальмотонуса, при которых возникли эти изменения. Чем больше риск вероятного прогрессирования, тем ниже должен быть уровень ВГД. Исследователи полагают, что минимально возможный уровень ВГД будет наиболее безопасным для предотвращения дальнейшего глаукомного повреждения. При этом следует также учитывать, что очень низкое ВГД имеет и свои недостатки. Логика подсказывает, а большой ряд научных исследований доказали, что при прогрессировании заболевания ВГД необходимо «опустить» ниже первоначально установленных значений. И наоборот, уровень «целевого» давления следует «отрегулировать» в сторону его увеличения, обращая внимание на побочные эффекты некоторых лекарственных средств, в том случае, если состояние слоя нервных волокон сетчатки, ДЗН и поле зрения остаются стабильными в течение длительного периода наблюдения [33]. В любом случае, необходимо иметь в виду, что не существует «единого уровня ВГД», безопасно для каждого пациента. В некоторых случаях глаукома будет прогрессировать, несмотря на очевидное достижение «целевых» значений, и наоборот.

Начиная лечение, офтальмолог предполагает, что диапазон измеренного ВГД до лечения способствовал повреждению ДЗН и, вероятно, вызовет дополнительные повреждения в будущем. Факторы, которые следует учитывать при выборе «целевого» ВГД, включают стадию глаукомы, определяемую степенью структурного повреждения зрительного нерва и/или функциональной потери поля зрения, начальное ВГД, при котором произошло повреждение и дополнительные факторы (например, толщина роговицы в центральной оптической зоне, ожидаемая продолжительность жизни, скорость прогрессирования и др.). Адекватность и достоверность значений «целевого» ВГД периодически пересматривается путем сравнения состояния ДЗН (по внешнему виду и количественным оценкам) и тестов поля зрения с результатами предыдущих обследований при продолжительном мониторинге.

Различные подходы к установлению «целевого» уровня ВГД

1. «Пороговые» или абсолютные значения уровня ВГД

При использовании данной методики значения «целевого» уровня ВГД являются относительно фиксированными и могут быть использованы у большого числа пациентов, имеющих одинаковые стадии глаукомных поражений. В частности, в Исследовании по изучению результатов лечения глаукомы (англ. Advanced Glaucoma Intervention Study, AGIS) у пациентов со средним ВГД 12,3 мм рт.ст. (P_0), наблюдаемых в течение 6 лет, практически не определяли ухудшения поля зрения. Однако несмотря на то, что среднее изменение характеристик поля зрения было близким к нулю, у части пациентов в данной группе наблюдалась потеря поля зрения, при том что уровень ВГД находился на том уровне, который считался условно безопасным [34]. Sihota R. и соавт. (2017) провели исследование 245 глаз с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) и первичной закрытоугольной глаукомой (ПЗУГ) с начальной и развитой стадиями заболевания и «целевым» уровнем ВГД (P_0) меньше 18 мм рт.ст. В течение 5 лет прогрессирование глаукомной оптической нейропатии наблюдалось у 12,1% лиц с ПОУГ и 15,5% с ПЗУГ. У пациентов с развитой стадией заболевания прогрессирование было отмечено у 32% и 27% при ПОУГ и ПЗУГ, соответственно. При далекозашедшей стадии глаукомы, где «целевые» значения уровня ВГД составляли 10–12 мм рт.ст., дальнейшее прогрессирование практически не наблюдалось. После анализа полученных результатов показатели «целевого» уровня ВГД (P_0) были снижены до <15 мм рт.ст., а более поздняя оценка состояния глаз с развитой стадией глаукомы в течение 10 лет показала, что прогрессирование нейропатии снизилось до 11% [35, 36].

Bengtsson B. и соавт. (2007) в исследовании EMGT выявили отсутствие прогрессирования у пациентов с начальной стадией глаукомы и средним уровнем ВГД (P_0), равным 16,5 мм рт.ст., при этом прогрессирование происходило при ВГД 19,5 мм рт.ст. [37]. По данным Quek D. и соавт. (2011), более высокое среднее значение уровня ВГД и наличие в анамнезе острого приступа глаукомы приводят ухудшению зрения в течение 10 лет [38]. Средний уровень ВГД (P_0) у пациентов с прогрессирующей ПОУГ было на уровне 17,7 мм рт.ст. по сравнению с 15,8 мм рт.ст., наблюдаемыми у лиц со стабильным течением глаукомы. Caprioli J. et al. (2016) продемонстрировали улучшение чувствительности сетчатки при эффективно контролируемом уровне ВГД (P_0) около 10 мм рт.ст. [39]. Авторы предположили, что низкие значения уровня ВГД могут остановить прогрессирование глаукомы или даже улучшить состояние зрительных функций пациента.

В целом, для лиц с глаукомой с начальной, развитой и далекозашедшей стадиями заболевания, начальная цель показателей для абсолютного снижения уровня ВГД (P_0) может быть равной или ниже 18-15-12 мм рт.ст., соответственно.

2. Снижение ВГД, выраженное в процентном отношении к текущим значениям

Экспертное сообщество Европейского глаукомного общества рекомендует снижать уровень ВГД при начальной стадии глаукомы не менее чем на 20%, при развитой — не менее чем на 30% [40]. Американская академия офтальмологии полагает, что снижение ВГД должно составить минимум на 25% от исходного уровня [10]. В исследовании EMGT (2016) на 498 глазах было отмечено, что при снижении уровня ВГД на 25% от среднего исходного уровня в 20,6 мм рт.ст. (P_0) прогрессирование глаукомы наблюдалось в 45% случаев, а без лечения — в 72% случаев [41]. В Мультицентровом исследовании лечения начальной стадии глаукомы (англ. Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study, CIGTS) (2011) проводилось расчетное снижение уровня ВГД в зависимости от повреждения, при этом среднее значение уровня офтальмотонуса около 17 мм рт.ст. (P_0) снижалось на 38% при помощи терапевтического и на 46% при помощи хирургического лечения. При этом в 15% случаев отмечалось ухудшение, а в еще 15% — улучшение [42]. В Международном исследовании по глаукоме нормального давления (англ. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study, CNTGS) уровень ВГД снижался на 30% от исходных значений. На протяжении 5 лет последующего наблюдения у 12% пациентов наблюдалось ухудшение состояния, по сравнению с 35% пациентов, не получавших лечения [43]. В исследовании AGIS у пациентов с далекозашедшей стадией глаукомы снижение ВГД средним на 40% позволяло стабилизировать развитие

глаукомы [34]. Еще в одном (индийском) исследовании уровень ВГД снижали на 32–42% при начальной стадии и на 45% при развитой, с достижением уровня офтальмотонуса (P_0) ниже 18 мм рт.ст. [36]. Заболевание при этом прогрессировало приблизительно в 20% случаев. При далекозашедшей глаукоме ВГД (P_0) снижали на 50% с получением абсолютных значений около 12 мм рт.ст., в этом случае прогрессирование составило всего 2,3%.

3. Снижение ВГД, установленное на основе формулы

В такой ситуации расчетное «целевое» значение уровня ВГД определяется при помощи формулы, которая учитывает несколько ключевых характеристик как самого процесса, так и общесоматических данных. В формуле, предложенной Jampel H., начальное значение ВГД (до начала лечения) и оценка повреждения ДЗН и изменения поля зрения используются для расчета «целевого» уровня ВГД [44]. Формула выглядит следующим образом:

$$ВГД_{\text{целевое}} = (ВГД_{\text{исходное}} \times [1 - ВГД_{\text{исходное}} / 100] - Z + Y) \pm 1,$$

где Z — характеристика повреждения ДЗН и изменения поля зрения (0 — ДЗН и поле не изменены; 1 — ДЗН изменен, поле зрения интактно; 2 — изменения поля зрения не доходят до точки фиксации; 3 — изменения поля зрения достигают точки фиксации), Y — влияние лечения на качество жизни (0 — не влияет; 1 — минимальное влияние; 2 — умеренное влияние; 3 — выраженное влияние). Добавление ± 1 гарантирует, что результат будет получен в виде диапазона давлений, а не одной цифры.

С некоторых пор данное уравнение было несколько изменено [45]. В данной модификации показатель « Z » используется для учета функционального состояния пациента:

$$ВГД_{\text{целевое}} = ВГД_{\text{исходное}} \times (1 - ВГД_{\text{исходное}} / 100) - Z \pm 2,$$

где Z может варьироваться от 0 для «подозрения на глаукому» до 7 для «терминальной стадии» глаукомы.

В отечественных работах также велись поиски «целевого» уровня ВГД у лиц с глаукомой. Так, Шмыревой В.Ф. с соавт. (2003) была предложена формула для расчета «давления цели», где говорилось, что таковым является 1/3 от перфузионного давления в глазу, для определения которого предлагалось использовать офтальмодинамометрию. [46] Хадиковой Э.В. с соавт. (2004) была представлена формула с использованием так называемого среднего артериального давления (АД) для расчета индивидуально переносимого ВГД [47]. Формула выглядела следующим образом:

$$ВГД = 6 + 0,1 \times АД_{\text{среднее}},$$

где $АД_{\text{среднее}}$ вычислялось по формуле Wezler K. и Boger A.:

$$СрАД = ДАД + 0,42 (САД - ДАД),$$

где ДАД — диастолическое артериальное давление, САД — систолическое артериальное давление.

В группе из 100 глаз авторы получили значение истинного среднего ВГД, равного $15,1 \pm 2,1$ мм рт.ст., а рассчитанного предполагаемого индивидуально переносимого — $16,3 \pm 2,2$ мм рт.ст.

Балалин С.В. с соавт. при расчете целевого уровня ВГД также опирались на уровень АД [48]. Итогом многочисленных исследований авторской группы стала формула:

$$\text{ВГД}_{\text{целевое}}(P_0) = 9,5 + 0,07 \times \text{ДАД} - 0,024 \times \text{возраст.}$$

В.Р. Мамикоян с соавт. (2009) предложили свой вариант для определения индивидуальной нормы уровня ВГД (ИнВГД) [49]. Используя анализатор глазного кровотока (Blood flow analyzer, Paradigm, США), авторы установили следующую формулу:

$$\text{ИнВГД} = P_t \times K / K_p,$$

где K — объемный глазной кровоток, K_p — установленная по разработанной номограмме индивидуальная норма объемного глазного кровотока.

Sayed S.E.H. Saif и соавт. представили формулу, на основании которой был рассчитан «целевой» уровень давления с использованием соотношения размера экскавации (Э/Д) и ДЗН [50]. Были выведены значения соотношений Э/Д, каждому из которых соответствовало значение «целевых» значений ВГД. Например, соотношение Э/Д 0,1–0,2 соответствовало ВГД (P_0) 17–18 мм рт.ст., а при Э/Д 0,8–0,9 требовалось достичь ВГД (P_0), равного 9–10 мм рт.ст.

Учитывая широкое распространение электронно-вычислительной техники в настоящее время, в частности, персональных компьютеров, планшетов и смартфонов, появилась возможность использования т.н. калькуляторов «целевого» уровня ВГД. Данное программное обеспечение (ПО) основано на математических формулах и подразумевает электронный метод получения расчетного диапазона «целевого» ВГД с использованием определенных индивидуальных параметров (например, стадия глаукомы, толщина роговицы, величина повреждения ДЗН, наличие псевдоэкзофолиативного синдрома и пр.). В качестве примеров можно привести несколько вариантов, например, зарубежный онлайн-калькулятор «Target IOP Calculator» [51], основанный на формуле Jampel H.D. (1997), или портативное ПО для смартфона «Target Intraocular Pressure Calculator» [52], также основанное на формуле Jampel H.D. (1997) с небольшими изменениями. Пользователь заполняет значение начального ВГД и, при необходимости, также некоторые основные факты, описывающие наиболее важные данные о пациенте. Это позволяет рассчитать значение уровня ВГД, которое может быть установлено в качестве «целевого». Среди отечественных разработок доступно «Tolior» [53]. Данное ПО позволяет определять толерантное значение уровня ВГД и прогнозировать динамику зрительных функций у пациентов с глаукомой [54].

Следующий этап в развитии электронных вычислительных ресурсов в медицинской отрасли — применение искусственных нейронных сетей.

В последнее время все чаще можно наблюдать сообщения об успешном использовании данной технологии в клинической практике. Дорофеев Д.А. с соавт. сообщил о применении искусственного интеллекта при анализе оттисков тонометра Маклакова [55]. В исследовании анализировался оттиск с коллегиально принятым достоверным уровнем 17 мм рт.ст. Анализ проводился при помощи нейросети и участия 57 врачей-офтальмологов. Результаты показали, что диапазон оценки врачами находился в пределах от 13 до 26 мм рт.ст. (среднее значение $16,48 \pm 2,7$), а нейросетью — 15–21 мм рт.ст. (в среднем $17,0 \pm 1,1$ мм рт.ст.). По сравнению с нейросетью врачи занижали ВГД в среднем на 0,5 мм рт.ст. При этом 95% доверительный интервал при измерении диаметра оттиска нейросетью был практически в 3 раза меньше по сравнению с оценкой врачей. Данные исследования показали, что применение машинного обучения позволяет с более высокой точностью анализировать отпечатки, полученные при тонометрии по Маклакову.

В работе Wu Y. et al был создан прототип тонометра на базе смартфона, где результаты исследования анализировались при помощи нейросети [56]. Использовался принцип тонометрии с фиксированным усилием по типу тонометрии по Маклакову. Результаты исследования показали высокую согласованность с популярными методами офтальмотонометрии (по Гольдману и пневмотонометрия). Таким образом, развитие данной отрасли позволит в дальнейшем значительно повысить качество мониторинга пациентов с глаукомой.

4. Суточный мониторинг ВГД

Важным моментом в оценке профиля ВГД у пациентов с глаукомой является суточный мониторинг. Суточные колебания уровня офтальмотонуса считаются фактором риска прогрессирования заболевания [57, 58]. Однако большинство решений, касающихся терапии, основаны на единичных рутинных измерениях, что связано с установившейся практикой клинической работы. Исследования показали, что порядка 75% однократных измерений, проведенных между 7 утра и 9 вечера, как правило, не достигают наивысшей точки суточной кривой [59], и что более высокий пик уровня ВГД может быть независимым фактором риска прогрессирования глаукомы [60]. Имеются убедительные данные, что однократное измерение ВГД в положении сидя в обычное рабочее время не отражает истинный индивидуальный диапазон уровня ВГД [61], пиковые значения уровня ВГД [62] или изменение в течение дня. Исследования, в которых уровень ВГД измеряется несколько раз в течение всего дня, показывают, что примерно у 2/3 пациентов с глаукомой пик уровня ВГД наблюдался вне обычных рабочих часов, чаще всего ночью [61, 63]. Вместе с этим, ВГД — динамический параметр с циркадным

ритмом и спонтанными изменениями. Такие суточные колебания являются результатом сложных взаимодействий между внешними стимулами и внутренним биологическим ритмом офтальмотонуса. Ранее неоднократно сообщалось о колебаниях ВГД, достигающих 4–5 мм рт.ст. у здоровых людей и значительно более высоких у некоторых пациентов с глаукомой [63–66]. Таким образом, более частые и точные измерения ВГД в течение циркадного цикла могут обеспечить лучший контроль.

Линейка тонометров Icare Home (ICARE Finland Oy) позволяет проводить тонометрию в домашних условиях и, таким образом, оценивать колебания ВГД в течение дня. Asrani S. и соавт. (2000) оценивали суточные колебания ВГД с помощью домашней самотонометрии в течение дня в группе пациентов с ПОУГ. У 29% пациентов с прогрессирующими дефектами поля зрения были обнаружены пики уровня ВГД, у пациентов со стабильным полем зрения такие колебания уровня ВГД были найдены лишь в 5% случаев [57]. Svenkel B. и соавт. использовали Icare HOME у пациентов с ПОУГ или офтальмогипертензией и обнаружили, что у пациентов со значительно более высоким средним уровнем ВГД, более высоким пиковым значением и более высокими колебаниями офтальмотонуса, измеренными при помощи Icare HOME, определяется прогрессирование глаукомы, несмотря на стабильные значения ВГД, полученные рутинными методами [67].

Как правило, в большинстве исследований тонометрия выполняется на регулярной основе с интервалом в 2–4 часа в течение 24-часового периода [68–70]. В некоторых исследованиях измерения проводились с менее регулярными интервалами, зачастую для того, чтобы свести к минимуму прерывание сна или придерживаться «графика рабочего времени» [71, 72]. Возможно, неспособность адаптировать ночной период к циклу сна человека может привести к несоответствию их циркадным ритмам и привести к ошибкам в оценке влияния сна на уровень ВГД.

Новые технологии непрерывной регистрации уровня офтальмотонуса предлагают наиболее перспективный метод 24-часового мониторинга и могут обеспечить дальнейшее понимание природы колебаний ВГД. Одной из таких технологий является датчик в контактной линзе (англ. Contact Lens Sensor, CLS, Triggerfish, Sensimed AG, Лозанна, Швейцария). Данное устройство состоит из одноразовой силиконовой контактной линзы со встроенной микроэлектромеханической системой, которая измеряет изменения кривизны роговицы, вызванные изменениями ВГД, тем самым обеспечивая полунепрерывную запись 24-часового «суррогата уровня ВГД» с минимальным нарушением распорядка дня и цикла сна пользователя [73]. В исследовании Cutolo C.A. и соавт. сообщалось, что только 9,5% параметров CLS, исследованных в течение

24 часов, значительно коррелировали с изменениями уровня ВГД при тонометрии по Гольдману [74]. Однако имеются работы, рекомендуемые не устанавливать прямых связей между показателями CLS и традиционными методами тонометрии, поскольку CLS предоставляет измерения в милливольтовых эквивалентах. В этом же исследовании авторы указывают на значительную корреляцию скорости потери поля зрения и параметров CLS, полученных при 24-часовой записи [75]. Такую же связь нашли авторы другого более крупного когортного исследования с участием 445 пациентов с глаукомой [76].

Еще одной многообещающей технологией для т.н. «полунепрерывного» измерения 24-часовых показателей уровня ВГД является имплантируемый телеметрический датчик. Такие устройства могли бы позволить пациентам самостоятельно контролировать уровень офтальмотонуса по требованию или с заданными интервалами, генерируя при этом достаточное количество точек данных, чтобы врач мог построить истинную дневную и ночную кривые, а также наблюдать долгосрочную тенденцию состояния уровня ВГД. В первом клиническом исследовании, посвященном имплантации нового беспроводного датчика уровня ВГД (англ. wireless intraocular pressure transducer, WIT, Implants Ophthalmic Products GmbH, Ганновер, Германия) пациенту с ПОУГ Melki S. и соавт. сообщили о положительных результатах относительно безопасности и биосовместимости в течение 18 месяцев наблюдения [77]. Впоследствии в проспективном одноцентровом клиническом исследовании (ARGOS-01) у 6 пациентов с ПОУГ или глаукомой нормального давления и катарактой была проведена плановая ее экстракция с одномоментной имплантацией WIT. Несмотря на типичное раннее послеоперационное воспаление, долгосрочная переносимость и безопасность были достаточно высокими [78]. Очевидно, что дальнейшее развитие подобных технологий позволит более точно наблюдать индивидуальный профиль ВГД и, соответственно, корректней подбирать его «целевые» значения.

5. Обобщение результатов и перспективы

Несмотря на то, что в настоящий момент имеется достаточное количество многоцентровых исследований с использованием различных тактик подбора «целевого» уровня ВГД у пациентов с глаукомой, ни одна из них так и не было избрано в качестве единой стратегии лечения. По мере того, как мы все больше узнаем о патогенезе заболевания, определение и средства расчета уровня ВГД расширяются. Все методы основаны на том, что кажется разумным, но ограничены непониманием того, как именно ВГД способствует развитию глаукомного повреждения у конкретного пациента. Коллеги из Европы настаивают на отсутствии достаточного количества доказательств в поддержку какого-либо

конкретного алгоритма для установки «целевого» уровня ВГД. В их рекомендациях цель лечения все еще оценивается, как определенный уровень ВГД или процентное его снижение. Например, при начальной глаукоме может быть достаточным понижение уровня ВГД (P_0) от 18 до 20 мм рт.ст. со снижением не менее чем на 20%. При развитой — от 15 до 17 мм рт.ст. (P_0) с его понижением не менее чем на 30%. При далекозашедшей может потребоваться более низкое «целевое» значение уровня ВГД (P_0), например, от 10 до 12 мм рт.ст. Так или иначе, «целевые» значения уровня ВГД рекомендуется регулярно пересматривать, особенно при выявлении прогрессирования заболевания, а также при развитии (прогрессировании) иных глазных или системных сопутствующих заболеваний [8]. Всемирная глаукомная ассоциация также сообщает об отсутствии убедительного массива данных в пользу той или иной конкретной методики определения «целевых» значений уровня офтальмотонуса. При подборе терапии рекомендуется поэтапная оценка таких факторов, как степень функционального и структурного глаукомного повреждения, детальная оценка характеристик уровня ВГД, при котором произошло повреждение, ожидаемая продолжительность жизни пациента, скорость прогрессирования оптической нейропатии. Отталкиваясь от полученных результатов, предлагается уже выбрать абсолютный (например, ВГД [P_0] 11 мм рт.ст. у молодого человека с прогрессирующим повреждением, которое, по-видимому, возникло при относительно низком значении офтальмотонуса) или процентный (снижение на 20% для начальной стадии глаукомы у пожилого человека и снижение на 40% у молодого человека с умеренным повреждением и значительным повышением уровня ВГД) уровень для «целевого» значения офтальмотонуса. Также рекомендуется периодическая переоценка диапазона в зависимости от наличия или отсутствия прогрессирования заболевания [9]. Азиатско-Тихоокеанская академия офтальмологии обращает внимание на индивидуальность и динамичность понятия «целевого» уровня ВГД и рекомендует использовать процентную стратегию: при начальной глаукоме снижение на 20% и более, при развитой — более 30%, при далекозашедшей — от 40% и более, если значения достижимы при применении безопасных методов лечения [21, 34, 79–81]. Американская академия офтальмологии рекомендует использовать в качестве «целевого» значения ВГД верхний предел диапазона, при котором изменение поля зрения не окажет существенного влияния на качество жизни пациента. Такой уровень давления является индивидуальным и может корректироваться в дальнейшем в меньшую или большую сторону. Указывается на необходимость снижения давления на 25% или более, при наличии серьезного глаукомного повреждения или дополнительных факторов (отягощенный семейный

анамнез, возраст, геморрагии ДЗН и пр.). Также отмечается недоступность высококачественных данных, сравнивающих различные «целевые» уровни ВГД. Таким образом, компромисс между рисками и преимуществами, связанными с различными пороговыми значениями, остается неясным [10, 34, 44, 79, 82, 83]. Согласно представлениям Российского глаукомного общества, следует стремиться понизить уровень ВГД в среднем на 30% или ниже от начального уровня (или 18 мм рт.ст., P_t) или ниже, в зависимости от структурно-функциональных повреждений ДЗН и характеристик дефектов полей зрения. Рекомендуется придерживаться верхней границы офтальмотонуса (P_0) в зависимости от стадии заболевания: для начальной это 18–20 мм рт.ст., развитой соответствует 15–17 мм рт.ст., далекозашедшей — 10–14 мм рт.ст. Следует стремиться к такому уровню ВГД, который предотвратит дальнейшую потерю зрительных функций, а правильность полученного гипотензивного эффекта проверяется путем периодической оценки изменений полей зрения и состояния ДЗН [84].

В одном из исследований (2012) с помощью математического моделирования оценили две стратегии достижения «целевого» уровня ВГД [85]. В первом случае ВГД снижали минимум на 20% с контролем отсутствия его выхода за пределы 21 мм рт.ст. При обнаружении прогрессирования глаукомы на основе изменения среднего отклонения светочувствительности (англ. mean deviation, MD) ВГД продолжали поэтапно снижать до 18 мм рт.ст., затем до 15 мм рт.ст. Во втором случае была выбрана стратегия изначально низкого ВГД — 15 мм рт.ст. Результаты были в пользу изначально низкого уровня ВГД (15 мм рт.ст.) в плане влияния на качество жизни (QALY [англ. Quality Adjusted Life Years — годы жизни с поправкой на качество] составили 11,88 против 12,01 лет). Однако для достижения такого ВГД пациентам требовалось применять большее количество лекарственных препаратов (1,8 против 2,5 за всю жизнь), также у них была большая частота лазерной трабекулопластики (43% против 66%). Были сделаны определенные допущения, некоторые из которых могут оказаться весьма важными. Предполагалось, что скорость прогрессирования глаукомы была выше, если исходное значение уровня ВГД было выше, а также, что при уровне ВГД <13 мм рт.ст. прогрессирование прекращалось. В нем не учитывалось влияние лечения глаукомы на состояние глазной поверхности, которое потенциально может быть значительно хуже в группе с низким «целевым» уровнем ВГД, учитывая более высокий показатель использования лекарственных средств в среднем в течение жизни. Также неизвестно, отличается ли частота осложнений после трабекулэктомии для достижения низкого «целевого» уровня ВГД от таковой при менее агрессивном снижении офтальмотонуса. В отечественных

разработках известен способ определения тактики лечения для больных с начальной стадией ПОУГ, где используется понятие т.н. «средневзвешенного» уровня ВГД [86]. Данный термин подразумевает вычисленный при помощи формулы уровень ВГД, который рассчитывается на основании нескольких показателей офтальмотонуса по отношению к определенному промежутку времени при учете одинакового режима лечения. Если данный показатель не выходит за пределы в 20 мм рт.ст. (при использовании тонометрии по Маклакову), прогрессирование ГОН, по данным статической периметрии, составляет не более 1 дБ/год.

Заключение

Было предложено множество способов расчета «целевого» уровня ВГД. В настоящий момент это нашло отражение в заявлении коллективного консенсуса WGA: «Не существует «правильного» определения, и определение может варьировать для каждого врача и каждого пациента» [9]. Таким образом, «целевое» ВГД — это динамическая концепция, требующая постоянной переоценки. Единственное, чего не хватает — четко установленных рекомендаций по определению «целевого» диапазона ВГД, которые можно было бы использовать в повседневной офтальмологической практике.

Как ни странно, стратегии процентного снижения и «порогового» уровня ВГД являются популярными методами. Вероятно, это связано с тем, что они просты в использовании и легко внедряются в клиническую практику. Напротив, расчетное определение «целевого» уровня ВГД требует более значительных усилий и гораздо менее привлекательно в качестве клинического инструмента. И это несмотря на наличие конкретных данных о пациентах, которые с большей вероятностью дадут индивидуальный результат. Определение и достижение «целевых» значений уровня ВГД требует видимых

усилий не только от врача, но и от самого пациента. В данной ситуации пациент обязан быть партнером в принятии решений в той мере, в какой он способен и желает. Его индивидуальные пожелания и взгляды часто будут определять терапевтические цели и выбор. Очевидно, определение «целевого» уровня ВГД — прежде всего, рутинная процедура, которая требует четкого посещения врача и выполнения его назначений. К сожалению, как показывает практика, данные рекомендации далеко не всегда выполняются пациентом в полном объеме [87, 88]. Таким образом, одной из основных сложностей в определении и достижении оптимальных значений офтальмотонуса является неудовлетворительная приверженность пациентов наблюдению и лечению.

Основной целью терапии глаукомы является сохранение приемлемого качества жизни пациента, и все аспекты лечения влияют на результат. Предотвращение изменения поля зрения наряду с сопутствующими визуальными симптомами, безусловно, важны, но имеют большее значение в зависимости от требований и ожиданий к зрению. На сегодняшний день единственной проверенной стратегией достижения такой цели является снижение уровня ВГД. Врачу и пациенту доступен выбор методов для получения результата, и в ряде случаев необходимо руководствоваться фактическими данными (например, первичная хирургия при запущенном случае заболевания). Решение о снижении ВГД и способ, которым это производится, должны учитывать многочисленный набор факторов, которые включают ожидаемую продолжительность жизни, серьезные сопутствующие заболевания, требования к зрению, предыдущий неблагоприятный опыт лечения. Таким образом, лечебная стратегия подбирается с учетом всех особенностей пациента. Данный подход поможет сосредоточить внимание на пациенте в целом, а не только на понятии «целевого» уровня ВГД.

Литература

1. Ryskulova A., Turczyn K., Makuc D.M. et al. Self-reported age-related eye diseases and visual impairment in the United States: Results of the 2002 National Health Interview Survey. *Am J Public Health* 2008; 98(3):454-461. <https://doi.org/10.2105/AJPH.2006.098202>
2. Еричев В.П. Патогенез, диагностика и лечение первичной открытоугольной глаукомы. *Российский медицинский журнал*. 1998; 4:35-38.
3. Страхов В.В., Корчагин Н.В., Попова А.А. Биомеханический аспект формирования глаукомной экскавации. *Национальный журнал глаукома* 2015; 3(14):58-71.
4. Краснов М. М. Микрохирургия глауком. М: Медицина 1980; 248.
5. Водовозов А.М. Толерантное и интолерантное внутриглазное давление при глаукоме. Волгоград: 1991; 160.
6. Водовозов А.М., Борискина Л.Н. Значение индекса интолерантности в определении прогноза глаукомы. *Офтальмологический журнал* 1985; 1:36.

References

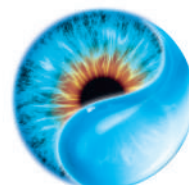
1. Ryskulova A., Turczyn K., Makuc D.M. et al. Self-reported age-related eye diseases and visual impairment in the United States: Results of the 2002 National Health Interview Survey. *Am J Public Health* 2008; 98(3):454-461. <https://doi.org/10.2105/AJPH.2006.098202>
2. Erichev V.P. The pathogenesis, diagnosis and the treatment of primary open-angle glaucoma. *Russian Medical Journal* 1998; 4:35-38.
3. Strakhov V.V., Korchagin N.V., Popova A.A. The biomechanical aspect of the pathological optic disc cupping development in glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2015; 3(14):58-71.
4. Krasnov M.M. Mikrokhirurgiya glaukom [Microsurgical glaucoma]. Moscow, Meditsina Publ., 1980. 248.
5. Vodovozov A.M. Tolerantnoe i intolerantnoe vnutriglaznoe davlenie pri glaukome [Tolerant and intolerant intraocular pressure in glaucoma]. Volgograd, 1991. 160.
6. Vodovozov A.M., Boriskina L.N. Meaning of an intolerance index in glaucoma prognosis. *Journal of ophthalmology (USSR)* 1985; 1:36.

7. Chandler P.A. Long-term results in glaucoma therapy. The Sanford R. Gifford lecture. *Am J Ophthalmol* 1960; 49(2):221-246. [https://doi.org/0.1016/0002-9394\(60\)91516-6](https://doi.org/0.1016/0002-9394(60)91516-6)
8. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 5th Edition. *Br J Ophthalmol* 2021; 105(Suppl 1):1-169. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2021-egsguidelines>
9. Weinreb Ed. R.N., Brandt J.D., Garway-Heath D., Medeiros F. Intraocular Pressure. Consensus Series - 4. Amsterdam, Kugler Publications, 2007.128.
10. Gedde S.J., Vinod K., Wright M.M. et al. Primary Open-Angle Glaucoma Preferred Practice Pattern. *Ophthalmology* 2021; 128(1):71-150. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2020.10.022>
11. Куроедов А.В., Брежнев А.Ю., Ловпаче Д.Н. и др. Целесообразность применения дифференцированных («ступенчатых») стартовых подходов к лечению больных с разными стадиями глаукомы. *Национальный журнал глаукома* 2018; 17(4):27-54. <https://doi.org/10.25700/NJG.2018.04.03>
12. Goldmann H. Abflussdruck, Minutenvolumen und Widerstand der Kammerwasser-strömung des Menschen. *Doc Ophthalmol* 1951; 5-6(1):278-356. <https://doi.org/10.1007/BF00143664>
13. Brubaker R.F. Determination of Episcleral Venous Pressure in the Eye: A Comparison of Three Methods. *Arch Ophthalmol* 1967; 77(1):110-114. <https://doi.org/10.1001/archophth.1967.00980020112024>
14. Tan A.M., Chockalingam M., Aquino M.C. et al Micropulse transscleral diode laser cyclophotocoagulation in the treatment of refractory glaucoma. *Clin Exp Ophthalmol* 2010; 38(3):266-272. <https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.2010.02238.x>
15. Aquino M.C.D., Barton K., Tan A.M.W.T. et al. Micropulse versus continuous wave transscleral diode cyclophotocoagulation in refractory glaucoma: A randomized exploratory study. *Clin Exp Ophthalmol* 2015; 43(1):266-272. <https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.2010.02238.x>
16. Bartl G., Benedikt O., Hiti H., Mandl H. Das elektrophysiologische Verhalten gesunder und glaukomkranker menschlicher Augen bei kurzzeitiger intraocularer Druckbelastung. *Graef Arch Klin Exp Ophthalmology* 1975; 195(3):201-206. <https://doi.org/10.1007/BF00410472>
17. Flammer J., Orgul S. Optic nerve blood-flow abnormalities in glaucoma. *Prog Retin Eye Res* 1998; 17(2):267-289. [https://doi.org/10.1016/S1350-9462\(97\)00006-2](https://doi.org/10.1016/S1350-9462(97)00006-2)
18. Вургафт М.Б. Актуальные и спорные вопросы диагностики и лечения глаукомы. Учебное пособие. Ленинград. 1985; 105-108.
19. Бунин А.Я. Некоторые вопросы клинической тонографии. *Вестник офтальмологии* 1962; 78(6):19-26.
20. Алексеев В.Н., Егоров Е.А., Мартынова Е.Б. О распределении уровней внутриглазного давления в нормальной популяции. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2001; 2:38.
21. Kass M.A., Heuer D.K., Higginbotham E.J. et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: A randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002; 120(6):701-713. <https://doi.org/10.1001/archophth.120.6.701>
22. Bengtsson B., Heijl A. A long-term prospective study of risk factors for glaucomatous visual field loss in patients with ocular hypertension. *J Glaucoma* 2005; 14(2):135-138. <https://doi.org/10.1097/01.jgg.0000151683.04410.f3>
23. Miglior S., Torri V., Zeyen T., Pfeiffer N. Intercurrent Factors Associated with the Development of Open-Angle Glaucoma in the European Glaucoma Prevention Study. *Am J Ophthalmol* 2007; 144(2):266-275. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2007.04.040>
24. Coleman A.L., Miglior S. Risk Factors for Glaucoma Onset and Progression. *Surv Ophthalmol* 2008; 53(Suppl1):3-10. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2008.08.006>
25. Kotecha A., Spratt A., Bunce C. et al. Optic disc and visual field changes after trabeculectomy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009; 50(10):4693-4699. <https://doi.org/10.1167/iovs.08-3115>
26. Konstas A.G., Mantziris D.A., Stewart W.C. Diurnal intraocular pressure in untreated exfoliation and primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1997; 115(2):182-185. <https://doi.org/10.1001/archophth.1997.01100150184006>
27. Greenfield D.S., Liebmann J.M., Ritch R., Krupin T. Visual Field and Intraocular Pressure Asymmetry in the Low-Pressure Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2007; 114(3):460-465. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2006.06.056>
7. Chandler P.A. Long-term results in glaucoma therapy. The Sanford R. Gifford lecture. *Am J Ophthalmol* 1960; 49(2):221-246. [https://doi.org/0.1016/0002-9394\(60\)91516-6](https://doi.org/0.1016/0002-9394(60)91516-6)
8. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 5th Edition. *Br J Ophthalmol* 2021; 105(Suppl 1):1-169. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2021-egsguidelines>
9. Weinreb Ed. R.N., Brandt J.D., Garway-Heath D., Medeiros F. Intraocular Pressure. Consensus Series - 4. Amsterdam, Kugler Publications, 2007.128.
10. Gedde S.J., Vinod K., Wright M.M. et al. Primary Open-Angle Glaucoma Preferred Practice Pattern. *Ophthalmology* 2021; 128(1):71-150. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2020.10.022>
11. Kuroyedov A.V., Brezhnev A.Yu., Lovpache J.N., Petrov S.Yu. et al. The feasibility of adopting «stepwise» initial approaches in treatment of patients with different stages of glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2018; 17(4):27-54. <https://doi.org/10.25700/NJG.2018.04.03>
12. Goldmann H. Abflussdruck, Minutenvolumen und Widerstand der Kammerwasser-strömung des Menschen. *Doc Ophthalmol* 1951; 5-6(1):278-356. <https://doi.org/10.1007/BF00143664>
13. Brubaker R.F. Determination of Episcleral Venous Pressure in the Eye: A Comparison of Three Methods. *Arch Ophthalmol* 1967; 77(1):110-114. <https://doi.org/10.1001/archophth.1967.00980020112024>
14. Tan A.M., Chockalingam M., Aquino M.C. et al Micropulse transscleral diode laser cyclophotocoagulation in the treatment of refractory glaucoma. *Clin Exp Ophthalmol* 2010; 38(3):266-272. <https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.2010.02238.x>
15. Aquino M.C.D., Barton K., Tan A.M.W.T. et al. Micropulse versus continuous wave transscleral diode cyclophotocoagulation in refractory glaucoma: A randomized exploratory study. *Clin Exp Ophthalmol* 2015; 43(1):266-272. <https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.2010.02238.x>
16. Bartl G., Benedikt O., Hiti H., Mandl H. Das elektrophysiologische Verhalten gesunder und glaukomkranker menschlicher Augen bei kurzzeitiger intraocularer Druckbelastung. *Graef Arch Klin Exp Ophthalmology* 1975; 195(3):201-206. <https://doi.org/10.1007/BF00410472>
17. Flammer J., Orgul S. Optic nerve blood-flow abnormalities in glaucoma. *Prog Retin Eye Res* 1998; 17(2):267-289. [https://doi.org/10.1016/S1350-9462\(97\)00006-2](https://doi.org/10.1016/S1350-9462(97)00006-2)
18. Вургафт М.Б. Актуальные и спорные вопросы диагностики и лечения глаукомы [Current and controversial issues of glaucoma diagnostics and treatment. Manual]. Ленинград, 1985. Pp. 105-108.
19. Bunin A.Ya. Some questions of clinical tonography. *Vestnik oftal'mologii* 1962; 78(6):19-26.
20. Alekseev V.N., Egorov E.A., Martynova E.B. Intraocular pressure levels distribution in normal population. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2001; 2:38.
21. Kass M.A., Heuer D.K., Higginbotham E.J. et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: A randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002; 120(6):701-713. <https://doi.org/10.1001/archophth.120.6.701>
22. Bengtsson B., Heijl A. A long-term prospective study of risk factors for glaucomatous visual field loss in patients with ocular hypertension. *J Glaucoma* 2005; 14(2):135-138. <https://doi.org/10.1097/01.jgg.0000151683.04410.f3>
23. Miglior S., Torri V., Zeyen T., Pfeiffer N. Intercurrent Factors Associated with the Development of Open-Angle Glaucoma in the European Glaucoma Prevention Study. *Am J Ophthalmol* 2007; 144(2):266-275. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2007.04.040>
24. Coleman A.L., Miglior S. Risk Factors for Glaucoma Onset and Progression. *Surv Ophthalmol* 2008; 53(Suppl1):3-10. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2008.08.006>
25. Kotecha A., Spratt A., Bunce C. et al. Optic disc and visual field changes after trabeculectomy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009; 50(10):4693-4699. <https://doi.org/10.1167/iovs.08-3115>
26. Konstas A.G., Mantziris D.A., Stewart W.C. Diurnal intraocular pressure in untreated exfoliation and primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1997; 115(2):182-185. <https://doi.org/10.1001/archophth.1997.01100150184006>
27. Greenfield D.S., Liebmann J.M., Ritch R., Krupin T. Visual Field and Intraocular Pressure Asymmetry in the Low-Pressure Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2007; 114(3):460-465. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2006.06.056>

28. Orgul S., Flammer J. Interocular visual-field and intraocular-pressure asymmetries in normal-tension-glaucoma. *Eur J Ophthalmol* 1994; 4(4):199-201.
<https://doi.org/10.1177/112067219400400402>
29. Anderson D.R., Drance S.M., Schulzer M. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. *Am J Ophthalmol* 1998; 126(4):487-497.
[https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(98\)00223-2](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(98)00223-2)
30. Shigeeda T., Tomidokoro A., Araie M. et al. Long-term follow-up of visual field progression after trabeculectomy in progressive normal-tension glaucoma. *Ophthalmology* 2002; 109(4):766-770.
[https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(01\)01009-0](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(01)01009-0)
31. Nouri-Mahdavi K., Hoffman D., Coleman A.L. et al. Predictive factors for glaucomatous visual field progression in the Advanced Glaucoma Intervention Study. *Ophthalmology* 2004; 111(9):1627-1635.
<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2004.02.017>
32. Singh K., Spaeth G., Zimmerman T., Minckler D. Target pressure-Glaucomatologists' holey grill. *Ophthalmology* 2000; 107(4):629-630.
[https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(00\)00021-X](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(00)00021-X)
33. Zeyen T. Target pressures in glaucoma. *Bulletin de la Société belge d'ophtalmologie* 1999; 274:61-65.
34. Gaasterland D.E., Ederer F., Beck A. et al. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. *Am J Ophthalmol* 2000; 130(4):429-440.
[https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(00\)00538-9](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(00)00538-9)
35. Sihota R., Midha N., Selvan H., Sidhu T. et al. Prognosis of different glaucomas seen at a tertiary center: A 10-year overview. *Indian J Ophthalmol* 2017; 65(2):128-132.
https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_875_16
36. Sihota R., Rao A., Srinivasan G., Gupta V. et al. Long-term scanning laser ophthalmoscopy and perimetry in different severities of primary open and chronic angle closure glaucoma eyes. *Indian J Ophthalmol* 2017; 65(10):963-968.
<https://doi.org/10.4103/0301-4738.216734>
37. Bengtsson B., Leske M.C., Hyman L., Heijl A. Fluctuation of Intraocular Pressure and Glaucoma Progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Ophthalmology* 2007; 114(2):205-209.
<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2006.07.060>
38. Quek D., Koh V.T., Tan G.S. et al. Blindness and long-term progression of visual field defects in Chinese patients with primary angle-closure glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2011; 152(3):463-469.
<https://doi.org/10.1016/j.ajo.2011.02.023>
39. Caprioli J., de Leon J.M., Azarhod P. et al. Trabeculectomy Can Improve Long-Term Visual Function in Glaucoma. *Ophthalmology* 2016; 123(1):117-128.
<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2015.09.027>
40. European Glaucoma Society. Terminology and guidelines for glaucoma. PubliComm; 2014.
41. Ohnell H., Heijl A., Brenner L. et al. Structural and Functional Progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Ophthalmology* 2016; 123(6):1173-1180.
<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2016.01.039>
42. Musch D.C., Gillespie B.W., Niziol L.M., Lichter P.R. et al. Intraocular pressure control and long-term visual field loss in the collaborative initial glaucoma treatment study. *Ophthalmology* 2011; 118(9):1766-1773.
<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.01.047>
43. Anderson D.R. Collaborative normal tension glaucoma study. *Curr Opin Ophthalmol* 2003; 14(2):86-90.
<https://doi.org/10.1097/00055735-200304000-00006>
44. Jampel H.D. Target pressure in glaucoma therapy. *J Glaucoma* 1997; 6(2):133-138.
45. Aquino M.V. Suggested formula for setting target intraocular pressure. *Asian J Ophthalmol* 2004; 6:2-6.
46. Шмырева В.Ф., Шмелева-Демир О.А., Мазурова Ю.В. К определению индивидуально переносимого внутриглазного давления (давления цели) при первичной глаукоме. *Вестник офтальмологии* 2003; 119(6):3-5.
47. Хадикова Э.В., Егорова Т.Е. О способе определения индивидуально переносимого внутриглазного давления у больных глаукомой. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2004; 2:51.
48. Балалин С.В., Фокин В.П. Исследование толерантности и интолерантности зрительного нерва к внутриглазному давлению при глаукоме. *Бюллетень Сибирского отделения РАМН* 2009; 4(138):44-50.
49. Мамиконян В.Р., Казарян Э.Э., Козлова И.В. Исследование пульсового глазного кровотока в диагностике и мониторинге первичной открытоугольной глаукомы. *Глаукома* 2008; 3:21-24.
28. Orgul S., Flammer J. Interocular visual-field and intraocular-pressure asymmetries in normal-tension-glaucoma. *Eur J Ophthalmol* 1994; 4(4):199-201.
<https://doi.org/10.1177/112067219400400402>
29. Anderson D.R., Drance S.M., Schulzer M. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. *Am J Ophthalmol* 1998; 126(4):487-497.
[https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(98\)00223-2](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(98)00223-2)
30. Shigeeda T., Tomidokoro A., Araie M. et al. Long-term follow-up of visual field progression after trabeculectomy in progressive normal-tension glaucoma. *Ophthalmology* 2002; 109(4):766-770.
[https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(01\)01009-0](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(01)01009-0)
31. Nouri-Mahdavi K., Hoffman D., Coleman A.L. et al. Predictive factors for glaucomatous visual field progression in the Advanced Glaucoma Intervention Study. *Ophthalmology* 2004; 111(9):1627-1635.
<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2004.02.017>
32. Singh K., Spaeth G., Zimmerman T., Minckler D. Target pressure-Glaucomatologists' holey grill. *Ophthalmology* 2000; 107(4):629-630.
[https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(00\)00021-X](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(00)00021-X)
33. Zeyen T. Target pressures in glaucoma. *Bulletin de la Société belge d'ophtalmologie* 1999; 274:61-65.
34. Gaasterland D.E., Ederer F., Beck A. et al. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. *Am J Ophthalmol* 2000; 130(4):429-440.
[https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(00\)00538-9](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(00)00538-9)
35. Sihota R., Midha N., Selvan H., Sidhu T. et al. Prognosis of different glaucomas seen at a tertiary center: A 10-year overview. *Indian J Ophthalmol* 2017; 65(2):128-132.
https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_875_16
36. Sihota R., Rao A., Srinivasan G., Gupta V. et al. Long-term scanning laser ophthalmoscopy and perimetry in different severities of primary open and chronic angle closure glaucoma eyes. *Indian J Ophthalmol* 2017; 65(10):963-968.
<https://doi.org/10.4103/0301-4738.216734>
37. Bengtsson B., Leske M.C., Hyman L., Heijl A. Fluctuation of Intraocular Pressure and Glaucoma Progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Ophthalmology* 2007; 114(2):205-209.
<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2006.07.060>
38. Quek D., Koh V.T., Tan G.S. et al. Blindness and long-term progression of visual field defects in Chinese patients with primary angle-closure glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2011; 152(3):463-469.
<https://doi.org/10.1016/j.ajo.2011.02.023>
39. Caprioli J., de Leon J.M., Azarhod P. et al. Trabeculectomy Can Improve Long-Term Visual Function in Glaucoma. *Ophthalmology* 2016; 123(1):117-128.
<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2015.09.027>
40. European Glaucoma Society. Terminology and guidelines for glaucoma. PubliComm; 2014.
41. Ohnell H., Heijl A., Brenner L. et al. Structural and Functional Progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Ophthalmology* 2016; 123(6):1173-1180.
<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2016.01.039>
42. Musch D.C., Gillespie B.W., Niziol L.M., Lichter P.R. et al. Intraocular pressure control and long-term visual field loss in the collaborative initial glaucoma treatment study. *Ophthalmology* 2011; 118(9):1766-1773.
<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.01.047>
43. Anderson D.R. Collaborative normal tension glaucoma study. *Curr Opin Ophthalmol* 2003; 14(2):86-90.
<https://doi.org/10.1097/00055735-200304000-00006>
44. Jampel H.D. Target pressure in glaucoma therapy. *J Glaucoma* 1997; 6(2):133-138.
45. Aquino M.V. Suggested formula for setting target intraocular pressure. *Asian J Ophthalmol* 2004; 6:2-6.
46. Shmyreva V.F., Shmeleva-Demir O.A., Mazurova Ju.V. To determine individually tolerated intraocular pressure (target pressure) in primary glaucoma. *Vestnik oftal'mologii* 2003; 119(6):3-5.
47. Khadikova E.V., Egorova T.E. About the method of definition individually endurable IOP at patients with a glaucoma. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2004; 2:51.
48. Balalin S.V., Fokin V.P. Study of optic nerve tolerance and intolerance to intraocular pressure in glaucoma. *The Siberian Scientific Medical Journal* 2009; 4(138):44-50.
49. Mamikonjan V.R., Kazarjan E.E., Kozlova I.V. Investigation of pulse ocular blood flow in the diagnosis and monitoring of primary open-angle glaucoma. *Glaukoma* 2008; 3:21-24.

50. Sayed S.E.H. Saif, Mohmamed Y.S. Saif, Ahmed T.S. Saif. Early Detection and Management of Glaucoma: A New Scoring System. *Highlights of Ophthalmology* 2007; 35(6):2-4.
51. Target IOP Calculator - Zhaomin Si, MD, MSc, OD; 2016. URL: <http://www.targetiop.com> (дата обращения 04.02.2022).
52. Target Intraocular Pressure Calculator by Slawomir Janiec. URL: <https://appadvice.com/app/target-intraocular-pressure-calculator/578781761> (дата обращения 04.02.2022).
53. Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ №2014617612 от 29 июля 2014 г.
54. Балалин С.В., Фокин В.П., Юферов О.В., Босхомджиева С.З. Клиническое значение определения уровня индивидуального внутриглазного давления у больных первичной открытоугольной глаукомой в офтальмологической практике. *РМЖ. Клиническая офтальмология* 2018; 4:199-202. <https://doi.org/10.21689/2311-7729-2018-18-4-199-202>
55. Дорофеев Д.А., Визгалова Л.О., Горобец А.В. и др. Возможности искусственного интеллекта в измерении отсчетов внутриглазного давления по Маклакову. *Национальный журнал глаукома* 2020; 19(1):20-27. <https://doi.org/10.25700/NJG.2020.01.03>
56. Wu Y., Luttrell I., Feng S. et al. Development and validation of a machine learning, smartphone-based tonometer. *Br J Ophthalmol* 2020; 104(10):1394-1398. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2019-315446>.
57. Asrani S., Zeimer R., Wilensky J. et al. Large diurnal fluctuations in intraocular pressure are an independent risk factor in patients with glaucoma. *J Glaucoma* 2000; 9(2):134-142. <https://doi.org/10.1097/00061198-200004000-00002>.
58. Zeimer R.C., Wilensky J.T., Gieser D.K., Viana M.A. Association between Intraocular Pressure Peaks and Progression of Visual Field Loss. *Ophthalmology* 1991; 98(1):64-69. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(91\)32340-6](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(91)32340-6).
59. Jona J.B., Budde W., Stroux A. et al. Single intraocular pressure measurements and diurnal intraocular pressure profiles. *Am J Ophthalmology* 2005; 139(6):1136-1137. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2004.12.012>.
60. Konstas A.G.P., Irkec M.T., Teus M.A. et al. Mean intraocular pressure and progression based on corneal thickness in patients with ocular hypertension. *Eye (Lond)* 2009; 23(1):73-78. <https://doi.org/10.1038/sj.eye.6702995>.
61. Barkana Y., Anis S., Liebmann J. et al. Clinical utility of intraocular pressure monitoring outside of normal office hours in patients with glaucoma. *Arch Ophthalmology* 2006; 124(6):793-797. <https://doi.org/10.1001/archophth.124.6.793>.
62. Mosaed S., Liu J.H., Weinreb R.N. Correlation between office and peak nocturnal intraocular pressures in healthy subjects and glaucoma patients. *Am J Ophthalmol* 2005; 139(2):320-324. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2004.09.062>.
63. Liu J.H., Zhang X., Kripke D.F., Weinreb R.N. Twenty-four-hour intraocular pressure pattern associated with early glaucomatous changes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44(4):1586-1590. <https://doi.org/10.1167/iops.02-0666>.
64. Liu J.H., Kripke D.F., Twa M.D. et al. Twenty-four-hour pattern of intraocular pressure in the aging population. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999; 40(12):2912-2917.
65. Нестеров А.П., Бунин А.Я., Кацнельсон Л.А. Внутриглазное давление. Физиология и патология. М: Наука 1974; 381.
66. Нестеров А. П. Топографические исследования нормальных глаз. *Офтальмологический журнал* 1961; 16(3):144-149.
67. Cvenkel B., Velkovska M.A. Self-monitoring of intraocular pressure using icare HOME tonometry in clinical practice. *Clin Ophthalmol* 2019; 13:841-847. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S198846>.
68. Oddone F., Rossetti L., Tanga L. et al. Effects of topical bimatoprost 0.01% and timolol 0.5% on circadian IOP, blood pressure and perfusion pressure in patients with glaucoma or ocular hypertension: A randomized, double masked, placebo-controlled clinical trial. *PLoS ONE* 2015; 10(10):e0140601. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0140601>.
69. Konstas A.G., Mikropoulos D., Haidich A.B. et al. Twenty-four-hour intraocular pressure control with the travoprost/timolol maleate fixed combination compared with travoprost when both are dosed in the evening in primary open-angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2009; 93(4):481-485. <https://doi.org/10.1136/bjo.2008.147322>.
70. Costagliola C., Parmeggiani F., Virgili G. et al. Circadian changes of intraocular pressure and ocular perfusion pressure after timolol or latanoprost in Caucasians with normal-tension glaucoma. *Graefes Arc Clin Exp Ophthalmol* 2008; 246(3): 389-396. <https://doi.org/10.1007/s00417-007-0704-4>.
50. Sayed S.E.H. Saif, Mohmamed Y.S. Saif, Ahmed T.S. Saif. Early Detection and Management of Glaucoma: A New Scoring System. *Highlights of Ophthalmology* 2007; 35(6):2-4.
51. Target IOP Calculator - Zhaomin Si, MD, MSc, OD; 2016. URL: <http://www.targetiop.com> (дата обращения 04.02.2022).
52. Target Intraocular Pressure Calculator by Slawomir Janiec. URL: <https://appadvice.com/app/target-intraocular-pressure-calculator/578781761> (дата обращения 04.02.2022).
53. Certificate of state registration of the computer program No 2014617612 dated July 29, 2014.
54. Balalin S.V., Fokin V.P., Juferov O.V., Boshomdzheva S.Z. Clinical significance of determining the level of individual intraocular pressure in patients with primary open-angle glaucoma in ophthalmological practice. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2018; 4:199-202. <https://doi.org/10.21689/2311-7729-2018-18-4-199-202>
55. Dorofeev D.A., Vizgalova L.O., Gorobets A.V., Kanafin E.V. et al. The possibilities of artificial intelligence use the assessment of Maklakov intraocular pressure prints. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2020; 19(1):20-27. <https://doi.org/10.25700/NJG.2020.01.03>.
56. Wu Y., Luttrell I., Feng S. et al. Development and validation of a machine learning, smartphone-based tonometer. *Br J Ophthalmol* 2020; 104(10):1394-1398. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2019-315446>.
57. Asrani S., Zeimer R., Wilensky J. et al. Large diurnal fluctuations in intraocular pressure are an independent risk factor in patients with glaucoma. *J Glaucoma* 2000; 9(2):134-142. <https://doi.org/10.1097/00061198-200004000-00002>.
58. Zeimer R.C., Wilensky J.T., Gieser D.K., Viana M.A. Association between Intraocular Pressure Peaks and Progression of Visual Field Loss. *Ophthalmology* 1991; 98(1):64-69. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(91\)32340-6](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(91)32340-6).
59. Jona J.B., Budde W., Stroux A. et al. Single intraocular pressure measurements and diurnal intraocular pressure profiles. *Am J Ophthalmology* 2005; 139(6):1136-1137. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2004.12.012>.
60. Konstas A.G.P., Irkec M.T., Teus M.A. et al. Mean intraocular pressure and progression based on corneal thickness in patients with ocular hypertension. *Eye (Lond)* 2009; 23(1):73-78. <https://doi.org/10.1038/sj.eye.6702995>.
61. Barkana Y., Anis S., Liebmann J. et al. Clinical utility of intraocular pressure monitoring outside of normal office hours in patients with glaucoma. *Arch Ophthalmology* 2006; 124(6):793-797. <https://doi.org/10.1001/archophth.124.6.793>.
62. Mosaed S., Liu J.H., Weinreb R.N. Correlation between office and peak nocturnal intraocular pressures in healthy subjects and glaucoma patients. *Am J Ophthalmol* 2005; 139(2):320-324. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2004.09.062>.
63. Liu J.H., Zhang X., Kripke D.F., Weinreb R.N. Twenty-four-hour intraocular pressure pattern associated with early glaucomatous changes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44(4):1586-1590. <https://doi.org/10.1167/iops.02-0666>.
64. Liu J.H., Kripke D.F., Twa M.D. et al. Twenty-four-hour pattern of intraocular pressure in the aging population. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999; 40(12):2912-2917.
65. Nesterov A.P., Bunin A.Ya., Kacnel'son L.A. Vnutriglaznoe davlenie. Fiziologiya i patologiya [Intraocular pressure. Physiology and pathology]. Moscow, Nauka Publ., 1974. 381 p.
66. Nesterov A.P. Topographic studies of normal eyes. *Journal of ophthalmology (USSR)* 1961; 16(3):144-149.
67. Cvenkel B., Velkovska M.A. Self-monitoring of intraocular pressure using icare HOME tonometry in clinical practice. *Clin Ophthalmol* 2019; 13:841-847. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S198846>.
68. Oddone F., Rossetti L., Tanga L. et al. Effects of topical bimatoprost 0.01% and timolol 0.5% on circadian IOP, blood pressure and perfusion pressure in patients with glaucoma or ocular hypertension: A randomized, double masked, placebo-controlled clinical trial. *PLoS ONE* 2015; 10(10):e0140601. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0140601>.
69. Konstas A.G., Mikropoulos D., Haidich A.B. et al. Twenty-four-hour intraocular pressure control with the travoprost/timolol maleate fixed combination compared with travoprost when both are dosed in the evening in primary open-angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2009; 93(4):481-485. <https://doi.org/10.1136/bjo.2008.147322>.
70. Costagliola C., Parmeggiani F., Virgili G. et al. Circadian changes of intraocular pressure and ocular perfusion pressure after timolol or latanoprost in Caucasians with normal-tension glaucoma. *Graefes Arc Clin Exp Ophthalmol* 2008; 246(3): 389-396. <https://doi.org/10.1007/s00417-007-0704-4>.

71. Shim S.H., Kim J.M., Choi C.Y., Kim C.Y. Diurnal intraocular pressure with bimatoprost/timolol fixed combination versus latanoprost/timolol fixed combination in healthy subjects. *Korean J Ophthalmol* 2014; 28(1):39-48. <https://doi.org/10.3341/kjo.2014.28.1.39>.
72. Rossetti L., Karabatsas C.H., Topouzis F. et al. Comparison of the Effects of Bimatoprost and a Fixed Combination of Latanoprost and Timolol on Circadian Intraocular Pressure. *Ophthalmology* 2007; 114(12):2244-2251. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2007.01.025>.
73. Mansouri K., Shaarawy T. Continuous intraocular pressure monitoring with a wireless ocular telemetry sensor: Initial clinical experience in patients with open-angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2011; 95(5): 627-629. <https://doi.org/10.1136/bjo.2010.192922>.
74. Cutolo C.A., De Moraes C.G., Liebmann J.M. et al. The Effect of Therapeutic IOP-lowering Interventions on the 24-hour Ocular Dimensional Profile Recorded with a Sensing Contact Lens. *J Glaucoma* 2019; 28(3): 252-257. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001185>.
75. De Moraes C.G., Jasien J.V., Simon-Zoula S. et al. Visual field change and 24-hour IOP-related profile with a contact lens sensor in treated glaucoma patients. *Ophthalmology* 2016; 123(4):744-753. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2015.11.020>.
76. De Moraes C.G., Mansouri K., Liebmann J.M., Ritch R. Association between 24-hour intraocular pressure monitored with contact lens sensor and visual field progression in older adults with glaucoma. In: *JAMA Ophthalmol* 2018; 136(7):779-785. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2018.1746>.
77. Melki S., Todani A., Cherfan G. An implantable intraocular pressure transducer initial safety outcomes. *JAMA Ophthalmol* 2014; 132(10): 1221-1225. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2018.1746>.
78. Koutsonas A., Walter P., Roessler G., Plange N. Implantation of a novel telemetric intraocular pressure sensor in patients with glaucoma (ARGOS study): 1-year results. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2015; 56(2): 1063-1069. <https://doi.org/10.1167/iovs.14-14925>.
79. Heijl A., Leske M.C., Bengtsson B. et al. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: Results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2002; 120(10):1268-1279. <https://doi.org/10.1001/archophth.120.10.1268>.
80. Gordon M.O., Beiser J.A., Brandt J.D. et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: Baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002; 120(6):714-720. <https://doi.org/10.1001/archophth.120.6.714>.
81. Leske M.C., Heijl A., Hussein M. et al. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: The early manifest glaucoma trial. *Arch Ophthalmol* 2003; 121(1):48-56. <https://doi.org/10.1001/archophth.120.6.714>.
82. Gaasterland D.E., Blackwell B., Ederer F. et al. The advanced glaucoma intervention study (AGIS): 13. Comparison of treatment outcomes within race - 10-Year results. *Ophthalmology* 2004; 111(4):651-664. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2003.09.025>.
83. Chauhan B.C., Garway-Heath D.F., Goni F.J. et al. Practical recommendations for measuring rates of visual field change in glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2008; 92(4):569-573. <https://doi.org/10.1136/bjo.2007.135012>.
84. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей. Под ред. Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, В.П. Еричева. М: ГЭОТАР-Медиа 2019; 187-243.
85. Van Gestel A., Webers C.A., Severens J.L. et al. The long-term outcomes of four alternative treatment strategies for primary open-angle glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2012; 90(1):20-31. <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2011.02318.x>.
86. Куроедов А.В., Завадский П.Ч., Захарова М.А. и др. Способ определения тактики лечения начальной стадии первичной открытоугольной глаукомы. Патент на изобретение RU2681705C1. 2019.
87. Корнеева А. В., Куроедов А. В., Завадский П. Ч. и др. Приверженность гипотензивной терапии при глаукоме: мнение пациентов о ключевых факторах низкой степени комплаенса. Результаты многоцентрового интерактивного научно-аналитического исследования. *Национальный журнал глаукома* 2020; 19(3):12-21. <https://doi.org/10.25700/NJG.2020.03.02>.
88. Stewart W.C., Konstas A.G., Pfeiffer N. Patient and ophthalmologist attitudes concerning compliance and dosing in glaucoma treatment. *J Ocul Pharmacol Ther* 2004; 20(6):461-469. <https://doi.org/10.1089/jop.2004.20.461>.
71. Shim S.H., Kim J.M., Choi C.Y., Kim C.Y. Diurnal intraocular pressure with bimatoprost/timolol fixed combination versus latanoprost/timolol fixed combination in healthy subjects. *Korean J Ophthalmol* 2014; 28(1):39-48. <https://doi.org/10.3341/kjo.2014.28.1.39>.
72. Rossetti L., Karabatsas C.H., Topouzis F. et al. Comparison of the Effects of Bimatoprost and a Fixed Combination of Latanoprost and Timolol on Circadian Intraocular Pressure. *Ophthalmology* 2007; 114(12):2244-2251. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2007.01.025>.
73. Mansouri K., Shaarawy T. Continuous intraocular pressure monitoring with a wireless ocular telemetry sensor: Initial clinical experience in patients with open-angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2011; 95(5): 627-629. <https://doi.org/10.1136/bjo.2010.192922>.
74. Cutolo C.A., De Moraes C.G., Liebmann J.M. et al. The Effect of Therapeutic IOP-lowering Interventions on the 24-hour Ocular Dimensional Profile Recorded with a Sensing Contact Lens. *J Glaucoma* 2019; 28(3): 252-257. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001185>.
75. De Moraes C.G., Jasien J.V., Simon-Zoula S. et al. Visual field change and 24-hour IOP-related profile with a contact lens sensor in treated glaucoma patients. *Ophthalmology* 2016; 123(4):744-753. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2015.11.020>.
76. De Moraes C.G., Mansouri K., Liebmann J.M., Ritch R. Association between 24-hour intraocular pressure monitored with contact lens sensor and visual field progression in older adults with glaucoma. In: *JAMA Ophthalmol* 2018; 136(7):779-785. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2018.1746>.
77. Melki S., Todani A., Cherfan G. An implantable intraocular pressure transducer initial safety outcomes. *JAMA Ophthalmol* 2014; 132(10): 1221-1225. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2018.1746>.
78. Koutsonas A., Walter P., Roessler G., Plange N. Implantation of a novel telemetric intraocular pressure sensor in patients with glaucoma (ARGOS study): 1-year results. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2015; 56(2): 1063-1069. <https://doi.org/10.1167/iovs.14-14925>.
79. Heijl A., Leske M.C., Bengtsson B. et al. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: Results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2002; 120(10):1268-1279. <https://doi.org/10.1001/archophth.120.10.1268>.
80. Gordon M.O., Beiser J.A., Brandt J.D. et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: Baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002; 120(6):714-720. <https://doi.org/10.1001/archophth.120.6.714>.
81. Leske M.C., Heijl A., Hussein M. et al. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: The early manifest glaucoma trial. *Arch Ophthalmol* 2003; 121(1):48-56. <https://doi.org/10.1001/archophth.120.6.714>.
82. Gaasterland D.E., Blackwell B., Ederer F. et al. The advanced glaucoma intervention study (AGIS): 13. Comparison of treatment outcomes within race - 10-Year results. *Ophthalmology* 2004; 111(4):651-664. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2003.09.025>.
83. Chauhan B.C., Garway-Heath D.F., Goni F.J. et al. Practical recommendations for measuring rates of visual field change in glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2008; 92(4):569-573. <https://doi.org/10.1136/bjo.2007.135012>.
84. National Glaucoma Guidelines for Medical Practitioners. Edited by Egorov E.A., Astahov Yu.S., Eriчев V.P. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2019. Pp. 187-243.
85. Van Gestel A., Webers C.A., Severens J.L. et al. The long-term outcomes of four alternative treatment strategies for primary open-angle glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2012; 90(1):20-31. <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2011.02318.x>.
86. Kuroyedov A.V., Zavadsky P.C., Zakharova M.A. et al. A method for determining the tactics of treatment of the initial stage of primary open-angle glaucoma. Invention patent RU2681705C1. 2019.
87. Korneeva A.V., Kuroyedov A.V., Zavadsky P.C. et al. Adherence to glaucoma hypotensive therapy: patients' opinions on key factors of low compliance. Analytical multi-central study results. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2020; 19(3):12-21. <https://doi.org/10.25700/NJG.2020.03.02>.
88. Stewart W.C., Konstas A.G., Pfeiffer N. Patient and ophthalmologist attitudes concerning compliance and dosing in glaucoma treatment. *J Ocul Pharmacol Ther* 2004; 20(6):461-469. <https://doi.org/10.1089/jop.2004.20.461>.



Постоянное использование



ХИЛО-КОМОД® 0,1% гиалуроновая кислота

При легких и умеренных формах синдрома «сухого глаза»;
до и после хирургического лечения. Лидер продаж в Германии*
Препарат года с 2007 по 2015 в Германии**

До 3-й степени сухости



ХИЛОМАКС-КОМОД® 0,2% гиалуроновая кислота

Длительное интенсивное увлажнение
Высокая концентрация и высокая вязкость
При тяжелых формах синдрома «сухого глаза»

1-4 степень сухости



Бережный уход и восстановление



ХИЛОЗАР-КОМОД® 0,1% гиалуроновая кислота + декспантенол

Увлажнение глаз и заживление повреждений
Дневной уход. Вместо мази в течение дня
При легких и умеренных формах синдрома «сухого глаза», способствует
заживлению повреждений глазной поверхности

До 3-й степени сухости



ХИЛОПАРИН-КОМОД® 0,1% гиалуроновая кислота + гепарин

Увлажнение и восстановление
Уход при раздражении роговицы и конъюнктивы
При легких и умеренных формах синдрома «сухого глаза», включая хроническое
воспаление роговицы

До 3-й степени сухости



ПАРИН-ПОС® Гепарин

Защищает и поддерживает роговицу, конъюнктиву и веки. Бережная помощь
при раздражении глаз. 24-х часовая быстрая и надежная защита от раздражения глаз
1-4 степень сухости



Защита в ночное время



Вита-ПОС® Витамин А

Защита ваших глаз в ночное время. Улучшает свойства слезной пленки
Ночной уход при всех формах синдрома «сухого глаза»

1-4 степень сухости



ПОЛИПЕПТИДНАЯ
СИСТЕМА-
СПАСАЕТ СЕТЧАТКУ
НА МОЛЕКУЛЯРНОМ УРОВНЕ.

РЕТИНАЛАМИН

РЕТИНАЛАМИН

Лиофилизат для приготовления
раствора для внутривитреальной
и парабульбарной инъекции

- Имеет уникальный состав - систему тканеспецифичных полипептидных фракций^{1,2}
- Доказанно проникает в ткани глаза³
- Эффективно взаимодействует с рецепторами сетчатки на молекулярном уровне⁴
- Влияет на ключевые механизмы дегенерации и функциональных нарушений при любой патологии сетчатки⁵



ГЕРОФАРМ

geroPharm.ru

ОТПУСКАЕТСЯ ПО РЕЦЕПТУ ВРАЧА. ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ.

1. Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения РЕТИНАЛАМИН®, Рег. уд. ЛС-000684 от 05.02.2016

2. Хавинсон В.Х., Малинин В.В., Трофимова С.В., Земчихина В.Н. Индукционная активность пептидов сетчатки // Бюлл. Эксп. биол. Мед. 2002. Т. 134, №11. – С. 560-563

3. Отчет о научно-исследовательской работе «Экспериментальное доклиническое исследование биораспределения Ретиналамина на лабораторных животных с применением метода радиоактивной метки йодом 125», 2021 г

4. Отчет о научно-исследовательской работе «Лиганд-рецепторное взаимодействие Ретиналамина (In Vitro)», 2021 г

5. Отчет о научно-исследовательской работе «Экспериментальное изучение фармакологической активности препарата Ретиналамин на модели ретинопатии», Anna Pobeda, Anna Kalatanova, НИИ Фармакологии живых систем НИУ «БелГУ», 2021 г