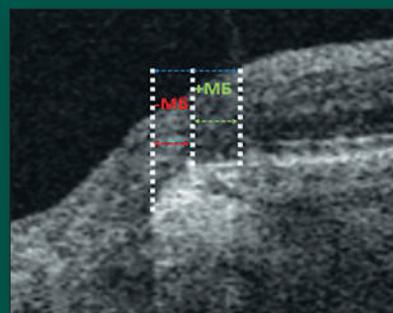
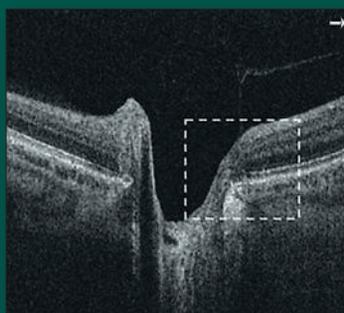


НАЦИОНАЛЬНЫЙ ЖУРНАЛ ГЛАУКОМА

National Journal of Glaucoma

№ 3 / Том 23 / 2024



В НОМЕРЕ:

Характеристики предикторов развития терминальной стадии первичной открытоугольной глаукомы

Структурно-клиническая характеристика пациентов с первичной открытоугольной глаукомой по данным обследования первичного звена

Опыт применения транссклеральной микроимпульсной циклофотокоагуляции при глаукоме с декомпенсированным внутриглазным давлением

Особенности гидродинамических показателей при первичной открытоугольной глаукоме у больных с сахарным диабетом



БРИМТИМ

бримонидин 0,2% +
тимолол 0,5%

Высокий уровень нейропротекции при глаукоме



Двойной механизм контроля уровня ВГД¹

- уменьшение образования внутриглазной жидкости
- усиление оттока по увеосклеральному пути



Двойной механизм нейропротекции – прямой и непрямой²



Улучшение структурно-функционального состояния глаз с глаукомной оптической нейропатией³



Улучшение ретинального кровотока⁴



Сохранение поля зрения⁵

ВГД – внутриглазное давление, ПОУГ – Первичная открытоугольная глаукома.

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Бримтим <https://grls.rosminzdrav.ru/grls.aspx>. 2. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей под редакцией Е.А. Егорова и В.П. Еричева, 4-е издание, 2019. 3. Арутюнян Л.Л. Структурно-функциональные и биомеханические показатели пациентов с первичной открытоугольной глаукомой при адъювантной терапии 0,15% бримонидином//Национальный журнал Глаукома, 2014, 1, 28-34. 4. Малышев А.В., Апостолова А.С., Сергиенко А.А. и др. Сравнительная оценка гипотензивного эффекта бримонидина и его фиксированной комбинации с тимололом. Национальный журнал глаукома. 2024; 23(2):26-39. 5. Газизова И.Р., Корелина В.Е. Место бримонидина в аддитивной терапии развитой стадии глаукомы. Клиническая офтальмология. 2021;21(2):69-71.

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ С ИНСТРУКЦИЕЙ ПО ПРИМЕНЕНИЮ

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ


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

«Национальный журнал глаукома»

Номер 3, том 23, 2024 год

Научно-практический журнал, издается 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)

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

Доцент Брежнев А.Ю. (Курск)

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

Академик 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 Мошетова 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 2024.

Тираж 1000 экз.

Журнал изготовлен в ООО «Издательство «Апрель».

© «Национальный журнал глаукома», 2024

Адрес редакции:

ФГБНУ «НИИГБ им. М.М. Краснова»

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

Фомин Н.Е., Куроедов А.В., Завадский П.Ч., Захидов А.Б.,
Чернякова Т.В., Зверева О.Г., Басинский А.С., Бакунина Н.А.,
Брежнев А.Ю., Селезнев А.В., Городничий В.В.

Характеристики предикторов развития терминальной стадии
первичной открытоугольной глаукомы 3

Коленко О.В., Сорокин Е.Л., Кулешова Н.А., Романова А.В.

Структурно-клиническая характеристика пациентов
с первичной открытоугольной глаукомой по данным
первичного звена 15

Мальшев А.В., Апостолова А.С., Сергиенко А.А., Тешев А.Ф.,
Карапетов Г.Ю., Ашхаманова М.К., Хацукова Б.Н.

Опыт применения транссклеральной микроимпульсной
циклофотокоагуляции при глаукоме с декомпенсированным
внутриглазным давлением 21

Усенко В.А., Керимкулова М.Н.

Особенности гидродинамических показателей
при первичной открытоугольной глаукоме у больных
с сахарным диабетом 30

Анисимова С.Ю., Анисимов С.И., Кочмала О.Б., Лин Пен,
Вокуев М.А., Гаврилова Н.А.

Сравнительные результаты местного и лазерного лечения
вновь выявленных больных первичной глаукомой 37

Обзоры литературы

Курышева Н.И., Ким В.Ю., Ким В.Е.

Исследование перипапиллярного хориокапиллярного
кровотока при глаукоме. Часть 1. Анатомия и патофизиология
хориокапиллярного кровотока и его визуализация
методом ОКТ-ангиографии 45

Галимова А.Б., Куроедов А.В., Галимова В.У.

Взаимосвязь между различными формами первичной
глаукомы и ретикулярной венозной окклюзией 54

Мнение

Отзыв на статью Чупрова А.Д., Пидодний Е.А., Трубникова В.А.

«Сравнительная характеристика тонометрии по Маклакову
и автоматизированных методов измерения внутриглазного давления»,
опубликованной в «Национальном журнале глаукома».
2023; 22(4):27-32 67

Фото на обложке:

β-ППАХ: β-зона состоит из «классической» β-зоны (содержит мембрану Бруха, +МБ,
и γ-зону, в которой ее нет, -МБ): слева — снимок ДЗН en face, в центре — линейный
В-скан, проходящий на границе нижней и средней трети ДЗН, справа — β-зона
и γ-зона перипапиллярной атрофии хориоидеи.

«National Journal of Glaucoma»**«Natsional'nyi zhurnal glaukoma»****No. 3, Vol. 23, 2024**

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 «ПИ 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)

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 – 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. Kuryshva – 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 2024.

Circulation 1000 copies.

Published by OOO Izdatel'stvo Aprel.

© «Natsional'nyi zhurnal glaukoma», 2024

Editorial Office:

FSBIS "Krasnov 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:**

OOO Izdatel'stvo Aprel

107023, Moscow, 10 Zhuravleva square, office 212.

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

Printed by OOO Sluzhba pechatii.

107023, Moscow, 10 Zhuravleva square, office 12.

Original articles

Fomin N.E., Kuroyedov A.V., Zavadski P.Ch., Zakhidov A.B., Chernyakova T.V., Zvereva O.G., Basinskii A.S., Bakunina N.A., Brezhnev A.Yu., Seleznev A.V., Gorodnichii V.V.

Characteristics of predictors for the development of end-stage primary open-angle glaucoma 3

Kolenko O.V., Sorokin E.L., Kuleshova N.A., Romanova A.V.

Structural and clinical characteristics of patients with primary open-angle glaucoma based on primary care data..... 15

Malyshev A.V., Apostolova A.S., Sergienko A.A., Teshev A.F.,

Karapetov G.Yu., Ashkhamakhova M.K., Khatsukova B.N.

Experience of micropulse transscleral cyclophotocoagulation in glaucoma with decompensated intraocular pressure 21

Usenko V.A., Kerimkulova M.N.

Features of hydrodynamic parameters in primary open-angle glaucoma in patients with diabetes mellitus..... 30

Anisimova S.Yu., Anisimov S.I., Kochmala O.B., Ling Peng,

Vokuev M.A., Gavrilova N.A.

Comparative outcomes of topical and laser treatment in newly diagnosed patients with primary glaucoma..... 37

Literature reviews

Kuryshva N.I., Kim V.Yu., Kim V.E.

Peripapillary choriocapillaris blood flow in glaucoma. Part 1. Anatomy and pathophysiology of choriocapillaris blood flow and its visualization using OCT angiography 45

Galimova A.B., Kuroedov A.V., Galimova V.U.

The relationship between different types of primary glaucoma and retinal vein occlusion 54

OpinionComments on the article by Chuprov A.D., Pidodniy E.A., Trubnikov V.A. "Comparative analysis of Maklakov and automated ocular tonometry methods of intraocular pressure measurement" published in *National Journal of Glaucoma*. 2023; 22(4):27-32 67**Cover photos:**β-peripapillary choroidal atrophy: the β-zone consists of the "classic" β-zone (contains Bruch's membrane, +BM, and the γ-zone, where it is absent, -BM): *left* — en face image of the optic nerve head, *center* — linear B-scan passing at the boundary of the lower and middle third of the optic nerve head, *right* — β-zone and γ-zone of peripapillary choroidal atrophy.

Характеристики предикторов развития терминальной стадии первичной открытоугольной глаукомы

Фомин Н.Е., врач-офтальмолог офтальмологического центра (с дневным стационаром)¹, ассистент кафедры офтальмологии²; <https://orcid.org/0000-0002-7738-1839>

Куроедов А.В., д.м.н., заведующий кафедрой офтальмологии², начальник офтальмологического центра (с дневным стационаром)¹; <https://orcid.org/0000-0001-9606-0566>

Завадский П.Ч., к.м.н., главный врач³; <https://orcid.org/0000-0002-6159-1620>

Захидов А.Б., к.м.н., врач-офтальмолог⁴; <https://orcid.org/0000-0002-3667-2330>

Чернякова Т.В., к.м.н., врач-офтальмолог⁵; <https://orcid.org/0000-0003-1361-6704>

Зверева О.Г., ассистент кафедры, заведующая глаукомным кабинетом⁶; <https://orcid.org/0000-0003-2700-4290>

Басинский А.С., к.м.н., врач-офтальмолог⁷; <https://orcid.org/0000-0001-9204-8797>

Бакунина Н.А., д.м.н., врач-офтальмолог⁸; <https://orcid.org/0000-0002-1148-5184>

Брежнев А.Ю., к.м.н., доцент, врач-офтальмолог⁹; <https://orcid.org/0000-0002-5597-983X>

Селезнев А.В., к.м.н., доцент, врач-офтальмолог¹⁰; <https://orcid.org/0000-0002-4583-6050>

Городничий В.В., врач-офтальмолог¹. <https://orcid.org/0000-0002-7276-5753>

¹ФКУ ЦВКГ им. П.В. Мандрыка Минобороны России, 107014, Российская Федерация, Москва, ул. Б. Оленья, 8А;

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

³ОО «Офтальмологический центр Карелии», 185035, Российская Федерация, Республика Карелия, Петрозаводск, наб. Варкауса, 1б;

⁴ЧП «SAIF-ОРТИМА», 100016, Узбекистан, Ташкент, ул. Алимкент 1-тор, 32;

⁵Многопрофильный медицинский центр Банка России, 117593, Российская Федерация, Москва, Севастопольский проспект, 6б;

⁶КГМА — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, 420012, Российская Федерация, Казань, ул. Муштары, 11;

⁷ОО Офтальмологический центр проф. С.Н. Басинского, 302040, Российская Федерация, Орёл, ул. Красноармейская, 1;

⁸ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова, 119049, Российская Федерация, Москва, Ленинский проспект, 8;

⁹ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, 305000, Российская Федерация, Курск, ул. К. Маркса, 3;

¹⁰ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России, 153012, Российская Федерация, Иваново, Шереметевский пр-т, 8.

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

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Фомин Н.Е., Куроедов А.В., Завадский П.Ч. и соавт. Характеристики предикторов развития терминальной стадии первичной открытоугольной глаукомы. *Национальный журнал глаукома*. 2024; 23(3):3-13.

Для контактов:

Фомин Николай Евгеньевич, e-mail: nikolay.fomin2608@yandex.ru

Abstract

ЦЕЛЬ. Изучить клинико-демографические характеристики пациентов с терминальной стадией первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ).

МЕТОДЫ. Включены 159 (318 глаз) пациентов в возрасте 72,2 (64,7; 79,7) лет с терминальной стадией ПОУГ на одном глазу. Всем пациентам проводили полный офтальмологический осмотр с тщательным изучением анамнеза и медицинской документации. Данные обработаны одним исследователем с последующей выборочной проверкой.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Проанализированы более 50 клинико-демографических характеристик пациентов с терминальной ПОУГ, среди которых 4 фактора изучены наиболее подробно (возраст, продолжительность наблюдения, стадия на момент диагностирования, уровень ВГД и наличие инцизионного вмешательства в анамнезе). Значения ВГД, во-первых, значительно превышали т.н. «целевые» значения, составив 23 (18; 32) мм рт.ст., во-вторых, их исходные значения указывали на необходимость более агрессивного лечения. Средняя длительность заболевания перед терминальной стадией ПОУГ составила 3,9 (0,7; 7,5) лет, при этом течение ПОУГ

имело выраженную асимметрию — пациенты с начальной стадией «перешли» в терминальную через 7 (4; 12) лет; с развитой — через 7,9 (4; 11,9) лет; далекозашедшей — через 4 (2,2; 5,9) года. Динамическое наблюдение не реже 4 раз в год способствует эффективности лечения и замедлению прогрессирования ПОУГ более чем в 2 раза. Продолжительность болезни («до» или «свыше» 5 лет) и оперативное лечение в анамнезе («да» или «нет») имеют равное влияние на прогрессирование глаукомы и развитие терминальной стадии, а значит, ключевое значение имеет своевременность хирургии, а не сам факт её проведения. Оперативное лечение у пациентов с продвинутыми стадиями глаукомы при сроке наблюдения более 2 (0,65; 4,6) лет недостаточно эффективно, что говорит о необходимости более ранней хирургии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Для применения в клинической практике разработан алгоритм оценки рисков развития терминальной стадии ПОУГ, использование которого направлено на персонализированный подход.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: первичная открытоугольная глаукома, внутриглазное давление, поля зрения, стадия, факторы риска, прогрессирование, систематизация.

ORIGINAL ARTICLE

Characteristics of predictors for the development of end-stage primary open-angle glaucoma

FOMIN N.E., ophthalmologist at the Ophthalmological Center¹, Assistant at the Academic Department of Ophthalmology²; <https://orcid.org/0000-0002-7738-1839>

KUROVEDOV A.V., Dr. Sci. (Med.), Head of the Academic Department of Ophthalmology², Head of Ophthalmological Center¹; <https://orcid.org/0000-0001-9606-0566>

ZAVADSKI P.CH., Cand. Sci. (Med.), Chief Physician³; <https://orcid.org/0000-0002-6159-1620>

ZAKHIDOV A.B., Cand. Sci. (Med.), ophthalmologist⁴; <https://orcid.org/0000-0002-3667-2330>

CHERNYAKOVA T.V., Cand. Sci. (Med.), ophthalmologist⁵; <https://orcid.org/0000-0003-1361-6704>

ZVEREVA O.G., Assistant at the Academic Department of Ophthalmology, Head of the Glaucoma Office⁶; <https://orcid.org/0000-0003-2700-4290>

BASINSKII A.S., Cand. Sci. (Med.), ophthalmologist⁷; <https://orcid.org/0000-0001-9204-8797>

BAKUNINA N.A., Dr. Sci. (Med.), ophthalmologist⁸; <https://orcid.org/0000-0002-1148-5184>

BREZHNEV A.YU., Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, ophthalmologist⁹; <https://orcid.org/0000-0002-5597-983X>

SELEZNEV A.V., Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, ophthalmologist¹⁰; <https://orcid.org/0000-0002-4583-6050>

GORODNICHII V.V., ophthalmologist¹. <https://orcid.org/0000-0002-7276-5753>

¹Mandryka Central Clinical Military Hospital, 8A Bolshaya Olenya St., Moscow, Russian Federation, 107014;

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

³OOO Oftalmologicheskii centr Karelii, 1b Varkausa Emb., Petrozavodsk, Republic of Karelia, Russian Federation, 185035;

⁴Eye Clinic ChP SAIF-OPTIMA, 32 Alimkent 1-tor St., Tashkent, Uzbekistan, 100016;

⁵Multidisciplinary Medical Center of the Bank of Russia, 66 Sevastopolsky Pr., Moscow, Russian Federation, 117593;

⁶Kazan State Medical Academy – branch of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, 11 Mushtari St., Kazan, Russian Federation, 420012;

⁷ООО Oftalmoloicheskiy centr professora S.N. Basinskogo, 1 Krasnoarmeyskaya St., Orel, Russian Federation, 302040;

⁸City Clinical Hospital No. 1 named after N.I. Pirogov, 8 Leninsky Pr., Moscow, Russian Federation, 119049;

⁹Kursk State Medical University, 3 Karla Marksa St., Kursk, Russian Federation, 305000;

¹⁰Ivanovo State Medical Academy, 8 Sheremetevsky Pr., Ivanovo, Russian Federation, 153012.

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

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Fomin N.E., Kuroyedov A.V., Zavadski P.Ch. et al. Characteristics of predictors for the development of end-stage primary open-angle glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2024; 23(3):3-13.

Abstract

PURPOSE. To study the clinical and demographic characteristics of patients with end-stage primary open-angle glaucoma (POAG).

METHODS. The study included 159 patients (318 eyes) with a median age of 72.2 years (64.7; 79.7), with end-stage POAG in one eye. All patients underwent a comprehensive ophthalmologic examination, with a thorough review of medical history and records. Data were processed by a single investigator with subsequent selective verification.

RESULTS. More than 50 clinical and demographic characteristics of patients with end-stage POAG were analyzed, focusing on four key factors: age, duration of follow-up, stage at the time of diagnosis, intraocular pressure (IOP), and history of incisional surgery. The IOP values significantly exceeded the target values, averaging 23 mm Hg (18; 32), indicating a need for more aggressive treatment. The mean disease duration before reaching the end stage of POAG was 3.9 years (0.7; 7.5). The progression of POAG was markedly asymmetric: patients with early-stage disease progressed to the end stage in 7 years (4; 12); those with

moderate-stage disease progressed in 7.9 years (4; 11.9); and those with advanced-stage disease progressed in 4 years (2.2; 5.9). Regular monitoring (at least four times a year) was associated with a more than twofold delay in disease progression. The duration of disease ("up to" or "more than" 5 years) and previous surgical treatment ("yes" or "no") had an equal impact on disease development and its progression to the end stage, indicating that rather than the fact of surgery itself, the most crucial is the timing of surgery. Surgical intervention in patients with advanced stages of glaucoma, when followed up for more than 2 years (0.65; 4.6), was insufficiently effective, suggesting the need for earlier surgical intervention.

CONCLUSION. Aiming to facilitate a personalized approach to treatment, we created a risk assessment algorithm for the development of end-stage POAG for use in clinical practice.

KEYWORDS: primary open-angle glaucoma, intraocular pressure, visual fields, stage, risk factors, progression, systematization.

Глаукома остается одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем на протяжении всего срока существования исследований в этом направлении. Согласно литературным данным, из 28 миллионов слепых почти каждый пятый потерял зрение вследствие глаукомы, при этом число пациентов с терминальной стадией заболевания, а значит, и инвалидов по зрению, неуклонно увеличивается. Так, по данным Всемирной организации здравоохранения, уже через 20 лет число пациентов с глаукомой во всем мире увеличится до 111,8 млн, хотя еще в 2013 году число таких лиц оценивалось в 64,3 млн, а в 2020 году — 76,0 млн [1].

Развитая и далекозашедшая стадии первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) выявляются более чем в половине случаев у пациентов с впервые установленным диагнозом [2]. Многочисленные исследования подтверждают определяющую роль повышенного уровня внутриглазного давления (ВГД) как основного фактора риска, приводящего к развитию и прогрессированию глаукомы [3–5]. Это обусловлено отсутствием точного понимания первопричины возникновения ПОУГ, что также

сказывается на высокой вероятности быстрого развития продвинутых стадий заболевания. Таким образом, многофакторность развития ПОУГ диктует применение комплексного подхода к диагностике, лечению и выбору тактики ведения пациентов. На данный момент наиболее актуальными являются: своевременная оценка значимости факторов, способствующих определению скорости прогрессирования заболевания; рациональный подход в диагностике и мониторинге; своевременное и максимально персонализированное лечение. На долю ПОУГ приходится 72,3%...96,1% всех форм глауком [6–8].

Следует отметить, что общепринятое разделение непрерывного глаукомного процесса на четыре стадии носит условный характер. При определении стадии принимаются во внимание состояния полей зрения и диска зрительного нерва. В настоящее время в отечественной и зарубежной литературе предложен целый ряд альтернативных классификационных схем. Тем не менее, многие из них не нашли широкого применения в офтальмологической практике [9, 10]. Это связано с тем, что при обсуждении стадий ПОУГ важно не только определение перехода от одной стадии к другой,

но и возможность оценки прогрессирования морфологических изменений, ведущих к терминальной стадии. Это является сложновыполнимой задачей вследствие разнообразия технической оснащённости лечебных учреждений.

Также были предприняты попытки систематизации факторов, влияющих на возникновение и развитие глаукомы, а также их распространённость среди пациентов. Лучшее понимание прогрессирования патологического процесса и определение факторов, влияющих на него, является необходимым в принятии решений о выборе лечения [11, 12]. Предполагается, что в сочетании с другими факторами, такими как возраст, ожидаемая продолжительность жизни и исходные изменения поля зрения, специалисты смогут сделать обоснованный прогноз вероятности потери зрительных функций у пациентов на протяжении всей жизни и приложить все усилия для замедления прогрессирования глаукомы. В связи с этим была сформулирована цель настоящего исследования: изучить клинико-демографические характеристики пациентов с терминальной стадией ПОУГ и разработать алгоритм прогнозирования развития этой стадии заболевания.

Материалы и методы

Предметом изучения наблюдательного комбинированного (про- и ретроспективного) исследования стали 159 пациентов (318 глаз; 96 мужчин и 73 женщины) среднего возраста 72,2 (64,7; 79,7) лет, у которых на момент включения в исследование на одном из глаз была верифицирована терминальная стадия ПОУГ. Все глаза пациентов были разделены на 2 группы: основная группа (глаз с терминальной стадией ПОУГ на момент финального обследования, $n=159$); контрольная группа (контрлатеральный глаз пациентов основной группы, $n=159$).

Участие пациентов в исследовании было подтверждено их письменным согласием. Всем пациентам было проведено стандартное офтальмологическое обследование. Во всех случаях диагноз был верифицирован в ходе дифференциальной диагностики и подтвержден специальными методами исследования. Стадию глаукомы на момент первичного диагностирования устанавливали по данным медицинской документации (на основании данных тонометрии, офтальмоскопии и разных видов периметрии). Стадия глаукомы на момент включения пациентов в исследование была подтверждена данными офтальмоскопии и/или фундус-фотографирования и/или оптической когерентной томографии и/или Гейдельбергской томографии и стандартной автоматической периметрии (САП), выполненной на приборах Humphrey 745i/750i (Carl Zeiss Meditec Inc., США), с использованием программы пороговой периметрии SITA Threshold 24-2. При анализе результатов САП определяли среднюю светочув-

ствительность сетчатки (mean deviation, MD) и ее стандартное отклонение (pattern standard deviation, PSD). Исследовали остроту зрения, определяли клиническую рефракцию, измеряли тонометрический уровень ВГД (тонометрия по Маклакову грузом 10 г и пневмотонометрия). Уровень ВГД был документирован на момент диагностирования глаукомы и на момент включения в исследование, а все учтенные измерения на момент включения пациентов в исследование производили в интервале с 10 до 12 часов утра и на фоне применения местной гипотензивной терапии (в случае ее использования). Измеряли толщину роговицы в ее оптической зоне (ЦТР) и передне-заднюю ось глаза (ПЗО) с помощью ультразвукового метода. Дополнительно проводили опрос пациентов и изучали медицинскую документацию.

Критерии включения/исключения

Критерии включения: пациенты любого пола с двусторонней ПОУГ (включая ее псевдоэкзофиативную форму) при условии наличия терминальной стадии заболевания хотя бы на одном из глаз в возрасте на момент диагностирования ПОУГ старше 40 лет; пациенты с миопией $<6,0$ дптр или гиперметропией $<5,0$ дптр и астигматизмом $<3,0$ дптр.

Критерии исключения: иные формы глаукомы, кроме указанной выше; выраженные помутнения оптических сред (за исключением отека роговицы и кератопатии, связанных с повышением ВГД на фоне ПОУГ), препятствующие корректному выполнению тонометрии и осмотру глазного дна; пациенты с тяжелыми формами патологии сетчатки и зрительного нерва неглаукомной природы, травматическими повреждениями органа зрения, сопровождающиеся потерей предметного зрения; хирургическое офтальмологическое лечение в анамнезе, проведенное менее, чем за 6 месяцев до момента включения пациента в исследование и прошедшее с осложнениями (например, разрыв задней капсулы хрусталика и пограничной гиалоидной мембраны с потерей стекловидного тела); послеоперационные состояния, травмы и заболевания органа зрения, затрудняющие проведение тонометрии по Маклакову; сахарный диабет и также другие общие заболевания, требующие гормональной терапии.

Статистическая обработка материала

Обработка полученных данных была проведена одним исследователем с использованием программ Statistica (версия 10,0; StatSoft Inc., США) и SPSS Statistics (версия 20,0; IBM Company, США) с последующей выборочной проверкой полученных результатов и обсуждением с коллегами. Параметры, имеющие распределение отличное от нормального, представлены в формате: Me (Q25%; Q75%), где Me — медиана, Q25% и Q75% — квартили. Для проверки равенства медиан нескольких выборок применяли Н-критерий Краскела – Уоллеса.

Таблица 1. Гендерно-возрастная характеристика пациентов (n=159).

Table 1. Gender and age characteristics of patients (n=159).

Параметры Parameters	Число пациентов / Number of patients		Средний возраст, лет Average age, years
	абс. / abs.	%	
Мужчины / Men	96	60,4	71,4 (64,7; 75,2)
Женщины / Women	73	39,6	73,1 (64,8; 81,1)*
Всего / Total	159	100	72,2 (64,7; 79,7)

Примечание: * — $p=0,238$; $U=-1,180$; статистическая значимость различия признака между группами.

Note: * — $p=0.238$, $U=-1.180$; statistical significance of differences between the groups.

При отличном от нормального распределении параметров для сравнения нескольких независимых выборок применяли Z-аппроксимацию U-критерия Манна – Уитни, для повторных внутригрупповых сравнений — Z-аппроксимацию T-критерия Вилкоксона. Для сравнения долей использовали критерий χ^2 (хи-квадрат). Применяли модель бинарной логистической регрессии. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным $<0,05$.

Результаты и обсуждение

Всего анализу были подвергнуты более 50 клинико-демографических характеристик, среди которых 4 фактора (возраст и связанная с этим продолжительность наблюдения за течением заболевания, стадия на момент диагностирования заболевания, уровень ВГД и наличие инцизионного вмешательства в анамнезе) стали предметом наиболее пристального наблюдения. Сравнительная характеристика отдельных гендерно-возрастных характеристик пациентов на момент проведения финального исследования приведена в табл. 1.

Представленные в табл. 1 данные подтверждают большую вероятность диагностирования терминальной стадии ПОУГ у мужчин, что может быть объяснено как недостаточной приверженностью лечению [13], так и вероятностью включения в исследование большего числа пациентов-мужчин из-за дизайна работы (последовательность рассуждений может быть следующей: число заболевших в зависимости от пола одинаковое — количество мужчин старших возрастных групп меньше; вследствие продолжительности жизни вероятность включения мужчин в исследование по глаукоме должно быть меньше, но в нашем исследовании мужчин больше, т.к. требовались случаи именно с терминальной глаукомой — вероятность диагностирования терминальной глаукомы у мужчин выше — вероятность развития терминальной глаукомы у мужчин выше из-за неэффективности терапии — вероятность неэффективности терапии связана с плохой приверженностью к лечению).

Средний возраст мужчин на момент финального исследования составил 71,4 года, женщин — 73,1 года, эти показатели не носили статистически значимых различий ($p=0,238$; $U=-1,180$). Средний возраст пациентов в исследуемой популяции был сопоставим с данными, характеризующими продолжительность жизни в Российской Федерации [14]. Средний возраст пациентов на момент выявления терминальной стадии заболевания составил 67,9 (62,2; 74,5) лет. Эти данные, с учетом результатов возрастных характеристик, приведенных в табл. 1, свидетельствуют о том, что срок наступления полной слепоты у исследуемых пациентов составлял более 4 лет.

На момент диагностирования заболевания возраст пациентов основной группы составил: для пациентов начальной стадии ($n=20$) — 60,3 (55,1; 70,3) лет; развитой ($n=30$) — 61,5 (56,2; 69,1) лет; далекозашедшей ($n=73$) — 63,6 (59; 68,2) лет; терминальной ($n=36$) — 63,9 (57,7; 69,5) лет. Средний возраст — 62,9 (57,6; 69,3) лет. В случае постановки диагноза начальной и развитой стадии болезни пациенты были моложе лиц с далекозашедшей и терминальной стадиями глаукомы ($p<0,05$). Таким образом, чем старше были пациенты на момент верификации диагноза, тем больше была вероятность развития глаукомы, и тем больше вероятность прогрессирования глаукомы до терминальной стадии.

Следует подчеркнуть, что при выборе пациентов на момент финального обследования производили отбор пациентов именно с терминальной стадией ПОУГ, что являлось критерием включения. Вероятность найти таких лиц, безусловно, преобладает с увеличением продолжительности анамнеза болезни, но, в свою очередь, именно длительная история заболевания является технически сложным элементом наблюдения, поэтому поиск, прежде всего, производили среди лиц с впервые выявленной далекозашедшей стадией глаукомы (таких пациентов было 73 человека, 45,9%), и, соответственно, непродолжительным анамнезом.

В свою очередь, на момент диагностирования заболевания возраст пациентов контрольной группы был следующим: начальная стадия глаукомы

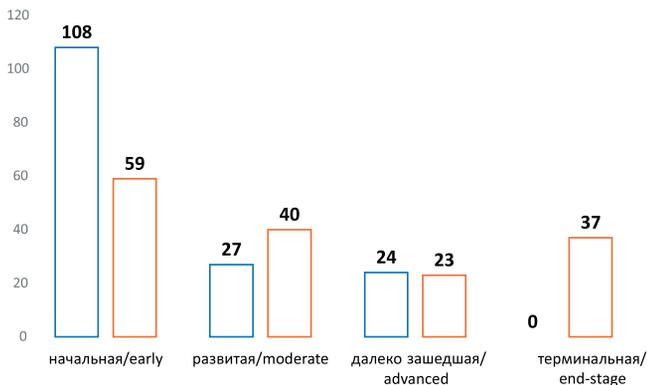


Рис. 1. Анализ динамики стадий ПОУГ в глазах контрольной группы за период наблюдения, абс. Столбики синего цвета соответствуют исходным данным, столбики коричневого цвета — данным финального исследования.

Fig. 1. Analysis of the dynamics of POAG stages in the control group eyes over the observation period, absolute numbers. Blue bars represent baseline data, brown bars represent final study data.

($n=108$) — 63,5 (59,1; 69,1) лет; развитая ($n=27$) — 65,3 (62,1; 73,2) лет; далекозашедшая ($n=24$) — 66,1 (57,8; 72,2) лет, а в среднем — 64,2 (59,2; 70,4) лет. Таким образом, на момент диагностирования глаукомы в контрлатеральных глазах (контрольная группа) возраст пациентов был меньше при меньшей стадии заболевания.

Сравнивая данные парных глаз, следует отметить, что средний возраст пациентов на момент диагностирования ПОУГ на контрлатеральных глазах был больше, если стадия заболевания была такой же. Вместе с тем, попарное сравнение данной характеристики установило достоверно значимые различия лишь среди пациентов с развитой стадией ПОУГ на момент верификации диагноза ($p=0,029$; $U=-2,190$). Предположительно, в интервале 2,5–3,8 лет после диагностирования ПОУГ на одном глазу манифестация заболевания может быть клинически диагностирована на контрлатеральном глазу. Такой период времени был в большинстве случаев достаточным, чтобы глаукома на уже болящем глазу достигла далекозашедшей или терминальной стадий заболевания, в то время как на контрлатеральном глазу в 67,9% диагностировалась лишь начальная стадий болезни.

Давность анамнеза болезни до обнаружения терминальной стадии глаукомы в глазах основной группы в зависимости от стадии на момент верификации заболевания составила: для начальной стадии — 7 (4; 12) лет; для развитой стадии — 7,9 (4; 11,9) лет; для далекозашедшей стадии — 4 (2,2; 5,9) лет; в среднем — 3,9 (0,7; 7,5) лет. Это подтверждает вероятность более быстрого развития слепоты в зависимости от стадии ПОУГ на момент верификации заболевания. В свою очередь, весь анамнез глаукомы в глазах основной группы (до момента

проведения финального исследования) составил 6,3 (3,2; 11,3) лет, а в контрлатеральных глазах — 5,3 (2,7; 10) лет. При попарном сравнении показателя продолжительности анамнеза заболевания в основном и контрольном глазах во всех случаях были установлены статистически значимые различия ($p<0,05$).

В этой связи следует отметить характеристики прогрессирования болезни в контрлатеральных глазах. Так, если на момент диагностирования заболевания на 108 глазах (67,9%) была верифицирована начальная стадия ПОУГ, по истечении указанного выше периода таких лиц осталось лишь 59 (37,1%), в то время как на 13 глазах была установлена развитая стадия глаукомы (+48% к исходным данным) и еще в 37 случаях была определена терминальная стадий ПОУГ (ранее в контрольной группе таких глаз не было, рис. 1).

Полученные результаты представляют ценность с клинической точки зрения, поскольку продолжительность анамнеза, помимо определения стадии патологического процесса, является предметом обсуждения разных подходов лечебной тактики.

Уровень ВГД является единственным модифицируемым фактором риска прогрессирования глаукомы. Лечение глаукомной оптической нейропатии (ГОН), в первую очередь, заключается в снижении ВГД до т.н. «целевых» значений, при которых возможна стабилизация распада зрительных функций. В этой связи мы проанализировали показатели офтальмотонуса на разных этапах наблюдения в глазах основной и контрольной групп. Было установлено, что при финальном исследовании уровень ВГД (Pт) в основной группе составил 23 (18; 32) мм рт.ст. (50% пациентов имели уровень ВГД от 18 до 32 мм рт.ст.), а в глазах контрольной группы — 18 (16; 21) мм рт.ст. ($p<0,05$). При этом показатели ВГД для глаз контрольной группы с разными стадиями ПОУГ находились в «коридоре» от 16 до 25 мм рт.ст. Так, для лиц с начальной стадией средний уровень ВГД составил 18 (16; 20) мм рт.ст., в глазах с развитой стадией глаукомы — 18 (16,5; 20) мм рт.ст., при далекозашедшей стадии — 18 (16; 20) мм рт.ст., и статистически незначимо отличался у пациентов с терминальной глаукомой — 19 (18; 25) мм рт.ст. В свою очередь, уровень ВГД на момент диагностирования заболевания в глазах основной группы составлял: для лиц с начальной стадией глаукомы — 29,5 (25,5; 33) мм рт.ст., для пациентов со развитой и далекозашедшей и терминальной стадиями — 35 (29; 39), 31 (27; 36) и 35,5 (30; 40) мм рт.ст., соответственно; в среднем — 32 (27; 37) мм рт.ст. Таким образом, среднее значение уровня ВГД на момент диагностирования ПОУГ составило 32 мм рт.ст., и в 75% случаев оно было выше 27 мм рт.ст. Установленные значения офтальмотонуса подтверждают наше мнение о значительно меняющемся уровне ретенции в зависимости

Таблица 2. Медикаментозное лечение (n=159).

Table 2. Medication treatment (n=159).

Группы / Group	Без лечения No therapy	Число препаратов / Number of drugs				Всего Total
		1	2	3	4	
Основная группа Main group	15 9,43%	17 10,69%	39 24,53%	59 37,1%	29 18,24%	159
Контрольная группа Control group	11 6,92%	37 23,27%	43 27,04%	51 32,08%	17 10,69%	159
Всего / Total	26	54	82	110	46	318
Достоверность различий, p Statistical significance, p	p=0,539 $\chi^2=0,38$	p=0,005* $\chi^2=8,05^*$	p=0,701 $\chi^2=0,15$	p=0,409 $\chi^2=0,68$	p=0,080 $\chi^2=3,08$	–

Примечание: * – $p < 0,05$; $\chi^2=8,05$. **Note:** * $p < 0.05$; $\chi^2=8.05$.

от стадии ПОУГ и доказывают прямую взаимосвязь между его повышенным уровнем и прогрессирующим заболеванием [15–18].

В основной группе на момент финального обследования 68 (42,8%) глаз были со зрением «0» (ноль), 45 (28,3%) глаз — с неправильной светопроекцией (1/∞ pr. l. incerta) и 46 глаз (28,9%) с острой зрения $\leq 0,001$. В свою очередь, на 138 (86,8%) контрлатеральных глазах была отмечена максимально корригированная острота зрения $> 0,1$ (из них на 108 глазах — 78,3% — острота зрения была $\geq 0,5$), и этот показатель коррелировал с характеристиками прогрессирования глаукомы. Нами были отмечены болевой синдром и кератопатия разной степени выраженности, которые в основной группе были задокументированы в 17 (10,7%) и 35 (22%) случаях, соответственно.

Статистически значимых различий в показателе ЦТР между глазами обеих групп установлено не было: 534 (510; 536) и 536 (516; 557) мкм, соответственно ($p < 0,05$). Также не было обнаружено различий в ПЗО на парных глазах: 24,5 (22,9; 24) и 23,4 (22,9; 24) мм, соответственно ($p < 0,05$). В динамике не было установлено изменения ПЗО в зависимости от стадии глаукомы на момент верификации диагноза. Проведение гонископии показало, что угол передней камеры (УПК) был средней ширины или широким на 136 (85,5%) глазах основной группы и на 144 (90,6%) контрлатеральных глазах, при этом узкий УПК был установлен только в 3 (1,9%) случаях у пациентов основной группы. Наличие псевдоэксфолиаций было отмечено в 73 (45,9%) случаях в основной группе и в 60 (37,7%) случаях в контрольной группе. Таким образом, псевдоэксфолиативный синдром был одинаково распространен в основной и контрольной группах. Категорично отвергли наличие прямых кровных родственных, больных глаукомой, лишь 58 (36,5%) пациентов, а явные признаки болезни у родственников отметили 23,9% пациентов, еще 39,6% респондентов затруднились с ответом. Артериальная гипертензия различного генеза была подтверждена у 97 (61%) пациентов, артериальная гипотензия — у 11 (6,97%)

лиц, сахарный диабет — у 22 (13,8%) пациентов. Индекс массы тела пациентов составил 25,7 (23,8; 28,7). Неработающих пациентов было 115 (72,3%). А субъективные пространственные изменения в обеих группах отметили 84 (52,8%) пациента.

Медикаментозное лечение пациентов с глаукомой является наиболее распространенным методом, на который указывают актуальные публикации [15, 19–22]. Анализ составляющей топического гипотензивного лечения пациентов представлен в табл. 2.

Следует обратить внимание на тенденцию назначения большого числа топических гипотензивных препаратов независимо от стадии заболевания. В целом, более половины пациентов (55,34%) основной группы и 42,8% лиц группы контроля инстиллировали ≥ 3 видов глазных капель. В парном глазу несколько чаще использовался режим, включающий 1 или 2 группы препаратов. В частности, лица с начальной стадией ПОУГ (контрлатеральный глаз) активнее использовали только монотерапию ($p=0,005$; $\chi^2=8,05$). В основной группе бета-адреноблокаторы использовали в 114 глазах из 159 (71,7%), а в контрольной, в среднем в 95 (59,7%) случаях назначений. Аналоги простагландинов применяли в основной группе в 106 случаях (66,7%), а в контрольной — в 118 случаях (74,2%). Местные ингибиторы карбоангидразы применяли в 118 глазах (74,2%) в основной группе и в 95 случаях (59,7%) на контрлатеральном глазу. Адреномиметики использовали 50 случаев (31,4%) у лиц основной группы и 36 (22,6%) в группе контроля.

Общее число лазерных трабекулопластик в основной и контрольной группах к моменту финального исследования составило 30 (18,9%) и 44 (27,7%), соответственно. Следует также особенно выделить крайне незначительное количество выполненных транссклеральных лазерных диодных циклофотокоагуляций. Так, в основной группе, несмотря на тяжесть заболевания, такая манипуляция применялась только в 24 случаях (15,1%), при этом в 9 (5,7%) случаях выполнялось неоднократно (2 и более раз).

Таблица 3. Оценка посещаемости (визитов пациентов) к офтальмологу (n=159).

Table 3. Assessment of ophthalmologist visit frequency (n=159).

Стадия глаукомы/количество визитов <i>Glaucoma stage/number of visits</i>	Число визитов / <i>Number of visits</i>						Всё <i>Total</i>
	0	1	2	3	4	5	
Начальная / <i>Early</i>	2	18	6	14	5	14	59
Развитая / <i>Moderate</i>	2	10	6	7	4	11	40
Далеко зашедшая / <i>Advanced</i>	–	4	8	2	3	6	23
Терминальная / <i>End-stage</i>	1	10	8	2	3	13	37
Всё / <i>Total</i>	5	42	28	25	15	44	159

Традиционный концептуальный подход, определяющий место хирургического пособия в современной «лестнице» лечения пациентов с ПОУГ, определяет его место после последовательно использованных медикаментозных (включая многочисленные варианты комбинаций) и лазерных методов, неспособных обеспечить достаточное снижение ВГД до т.н. «безопасного» уровня при доказанном прогрессировании заболевания. Такая последовательность назначений сложилась много лет назад и, согласно устоявшейся доказательной базе, подразумевает постоянное и последовательное усиление режимов. Однако именно такой подход не в полной мере принимает во внимание дифференцированные принципы лечения пациентов с глаукомой [15, 21–25].

В основной группе к моменту финального исследования из 159 случаев в 76 (47,8%) была выполнена одна операция, а в 9 (5,7%) — две. На контрлатеральных глазах (все стадии) к моменту финального исследования на 47 (29,6%) была выполнена одна операция, а еще на 3 (1,9%) — 2 операции. Первые хирургические вмешательства были выполнены, когда пациентам было 63,9 (57,9; 69,6) лет и 68,8 (63,3; 73,8) лет, соответственно ($p=0,021$; $U=-2,297$), при этом длительность анамнеза до хирургического лечения была также статистически достоверно различной — 2 (0,65; 4,6) лет и 3,4 (1,2; 6,9) лет, соответственно ($p=0,023$; $U=-2,267$). Было также установлено, что в контрольной группе парных глаз глубокая склерэктомия либо трабекулэктомия и непроникающая глубокая склерэктомия выполнены у пациентов чаще с далеко зашедшей и терминальной стадиями ПОУГ. Операция непроникающего типа была выполнена на 56 из 318 глаз (17,6%), трабекулэктомия — на 67 глазах (21,1%), а обе (в разной последовательности) — на 12 глазах (3,8%).

Кроме этого, были определены причины, по которым пациенты отказывались от предложенного хирургического лечения. Во-первых, 90 (56,6%) пациентов были бы согласны на выполнение предложенной операции, если бы врач стал настаивать на этом, но такого предложения им не поступало; во-вторых, 32 (20,1%) боялись операции; в-третьих, 26 (16,4%) указали иные причины отказа, а еще

3 (1,9%) не согласились с необходимостью проведения операции из-за негативного опыта знакомых. В целом же следует отметить, что большая часть пациентов были бы согласны на проведение хирургического лечения, если бы оно было предложено.

Дополнительное лечение, не связанное с понижением уровня ВГД, проведенное за последние полгода, предшествующие финальному обследованию, получили только 55 пациентов (34,6%).

Помимо вышеуказанных параметров была произведена оценка посещаемости (число визитов к офтальмологу) у обследованных пациентов (табл. 3).

В общей выборке преобладали пациенты, которые обращались за помощью к лечащему врачу либо крайне нерегулярно (1 раз в год, 42 пациента, 26,4%), либо, наоборот, достаточно часто (5 и более раз в год, 44 пациента, 27,7%). Эти пациенты представляют две диаметрально разные противоположности (обозначим их группами «А» и «Б»), которые суммарно составили 54% среди всех обследованных. Статистической достоверной разницы доли контрлатеральных глаз с одинаковыми стадиями в этих двух группах не отличались, в связи с чем можно сделать вывод о том, что более развитая стадия на контрлатеральном глазу не влияет на частоту визитов (при отсутствии терминальной стадии заболевания).

При анализе показателей возраста (на момент обнаружения заболевания и на момент финального исследования), а также продолжительности анамнеза заболевания, среди тех пациентов, кто обращался к офтальмологу чаще (подгруппа «Б») и реже (подгруппа «А») достоверных различий выявлено не было. Однако было установлено, что у пациентов подгруппы «А», реже посещавших врача, терминальная стадия наступала раньше — через 2,1 (0; 5,7) года после диагностирования глаукомы, в то время как в подгруппе с более частыми посещениями — через 4,5 (3; 8,5) года ($p<0,001$; $U=-4,029$). У пациентов подгруппы «Б» 25 (56,8%) из 44 в последующем ослепших глаз имели начальную или развитую стадии ПОУГ на момент диагностирования, в то время как в подгруппе «А» таких лиц было только 9 (2,1%). Таким образом, пациенты подгруппы «Б» обращались за помощью чаще (несмотря на

Таблица 4. Алгоритм прогнозирования вероятности развития терминальной стадии глаукомы (n=159).
 Table 4. Algorithm for predicting the probability of developing end-stage glaucoma (n=159).

Уровень ВГД, мм рт.ст. IOP level, mm Hg	Хирургическое вмешательство Surgery	Начальная стадия ПОУГ на момент диагностирования Early POAG at the time of diagnosis		Развитая и далекозашедшая стадия ПОУГ на момент диагностирования Moderate and advanced POAG at the time of diagnosis	
		Анамнез <5 лет Anamnesis, <5 years	Анамнез ≥ 5 лет Anamnesis, ≥ 5 years	Анамнез <5 лет Anamnesis, <5 years	Анамнез ≥ 5 лет Anamnesis, ≥ 5 years
<20 на момент финального исследования <20 at the time of the final study	-	0,96%	4,4%	19,3%	53,17%
<20 на момент финального исследования <20 at the time of the final study	+	5,43%	21,45%	58,47%	87,01%
≥20 на момент финального исследования ≥20 at the time of the final study	-	9,57%	33,49%	72,19%	92,51%
≥20 на момент финального исследования ≥20 at the time of the final study	+	38,44%	74,82%	93,87%	98,65%

одинаковый возраст с лицами подгруппы «А»), ПОУГ у них была диагностирована на более ранних стадиях, а срок до наступления терминальной стадии заболевания был более продолжительным.

Наконец, на основании проведенного подсчета полученных результатов и анализа данных литературы, были выявлены 4 основных фактора, определяющие развитие терминальной стадии. В первую очередь, это уровень ВГД (Pт) на момент финального исследования, находящийся в пределах ≥20 мм рт.ст. Так, согласно опубликованной ранее работе проф. В.Н. Алексеева и соавт. [26], уровень ВГД (Pт), составляющий 20 мм рт.ст. является условной «границей» между нормой и патологией при отсутствии данных о «толерантном» уровне ВГД. Во-вторых, это стадия заболевания на момент его диагностирования и продолжительность анамнеза. Эти два клинико-эпидемиологических фактора, безусловно, взаимосвязаны между собой. В частности, в работе Р.В. Авдеева и соавт. [27] было доказано, что даже при стабилизации уровня ВГД у пациентов с различными стадиями глаукомы сохраняется прогрессирующее снижение светочувствительности (фактически, прогрессирование ГОН). Следовательно, чем выше стадия в момент первичного диагностирования и чем дольше период наблюдения, тем меньше времени остается до наступления терминальной стадии. И, наконец, наличие инцизионного вмешательства в анамнезе — основываясь на клинических рекомендациях, «переход» от консервативных методов лечения к хирургическим должен выполняться, в первую очередь, при превышении «толерантного» уровня ВГД на фоне уже получаемой терапии, в связи с чем наличие данного фактора

в анамнезе пациента свидетельствует о периоде, при котором уровень ВГД был достоверно выше т.н. «целевых» показателей [15, 19]. Используя данные указанных факторов, нами был разработан алгоритм прогнозирования вероятности развития терминальной стадии ПОУГ (табл. 4).

Комбинация 4 статистически достоверно «сильных» факторов позволила спрогнозировать 16 вариантов ситуаций вероятности прогнозирования терминальной стадии глаукомы. Все полученные изменения распределились на три категории вероятности прогрессирования (0%...25% — низкая вероятность; 26%...75% — средняя; >76% — высокая). Наиболее выраженные изменения, характеризующие быстрое наступление терминальной стадии ПОУГ, были установлены при сочетании следующих факторов: развитая и далекозашедшая стадия глаукомы на момент установления диагноза и уровень ВГД ≥20 на момент финального исследования (0,96%...21,45%), а наименее выраженные изменения — при сочетании следующих факторов: начальная стадия глаукомы на момент установления диагноза и уровне ВГД <20 на момент финального исследования (72,19%...98,65%). Т.н. «средний» диапазон характеристик находился в пределах 33,49%...58,47%. Вместе с тем, разная скорость прогрессирования болезни до терминальной стадии содержала набор из 2 дополнительных характеристик: продолжительность анамнеза болезни (до или свыше 5 лет), а также наличие выполненного оперативного лечения (да или нет), которые по отдельности имели равный вес и не оказывали существенного влияния, но вместе с уровнем офтальмотонуса и стадией глаукомы на момент установления

диагноза имели значение для характеристик течения заболевания. Это подтвердило нашу убежденность в том, что ключевое значение имеет «своевременность проведения хирургического лечения», а не сам «факт его проведения».

Ограничение исследования

Нами не принято ко вниманию влияние иных факторов риска на прогрессирование глаукомы, в частности, взаимоотношение системных факторов риска и перфузионное давление. В свою очередь, распространенность артериальной гипертензии, гипотонии и сахарного диабета в нашей выборке следует оценивать через призму возраста пациентов на момент финального обследования, либо в сравнении с аналогичными выборками других исследований. В силу текущего развития возможностей генетической диагностики и по причине сложностей сбора анамнеза не определено влияние наследственного фактора на характеристики прогрессирования ПОУГ до терминальной стадии. Поиск пациентов для исследования, в первую очередь, производился среди лиц с впервые выявленной далеко зашедшей стадией глаукомы, что могло искусственно ограничить сроки периодов наблюдения. Небольшое количество пациентов (глаз) не позволило установить точные корреляции между количеством групп препаратов и их влиянием на конкретные стадии заболевания, как и влияние разных типов топических препаратов на течение процесса. Не проведено уточнение данных (вследствие утвержденного дизайна работы), касающихся изучения дополнительных методов лечения, в частности, нет сравнения полученных результатов с текущей ситуацией по использованию ретинопротекторной терапии, в зависимости от стадии заболевания.

Заключение

Современное представление о прогрессировании ПОУГ определяется многофакторной концепцией, состоящей из многочисленных факторов, чье влияние, в частности, друг на друга, и на течение заболевания в целом еще предстоит оценить с учетом нелнейного прогредиентного течения глаукомы.

В проведенном исследовании были изучены отдельные клинико-демографические характеристики пациентов с терминальной стадией ПОУГ и определена часть основных факторов, оказывающих ключевое влияние на развитие терминальной стадии.

Литература

1. Tham Y.C., Li X., Wong T.Y. et al. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2014; 121(11):2081-2090. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.05.013>.
2. Егоров Е.А., Куроедов А.В. Отдельные клинико-эпидемиологические характеристики глаукомы в странах СНГ и Грузии. Результаты

В нашей работе финальные значения уровня офтальмотонуса у пациентов основной группы, во-первых, значительно превышают т.н. «целевые» значения, составив 23 (18; 32) мм рт.ст., а во-вторых, их исходные значения указывают на необходимость более агрессивного использования комбинированных схем лечения. Согласно данным обследования 159 пациентов, средняя продолжительность анамнеза, при котором наступает терминальная стадия ПОУГ, составляет 3,9 (0,7; 7,5) лет. При этом течение ПОУГ носит выраженный асимметричный характер: пациенты с начальной стадии «перешли» в терминальную через 7 (4; 12) лет; с развитой стадией — через 7,9 (4; 11,9) лет; далеко зашедшей — через 4 (2,2; 5,9) года. В то время как на одном глазу пациента диагностируется терминальная стадия заболевания, на парном глазу манифестация заболевания начинается в интервале от 2,5 до 3,8 лет, и в 67,9% случаев за счет начальной стадии болезни. Динамическое наблюдение за пациентами с глаукомой не реже 4 раз в год способствует эффективности назначенного лечения и снижению скорости прогрессирования ПОУГ более чем в 2 раза. Характеристики продолжительности болезни (до или свыше 5 лет), а также наличие оперативного лечения в анамнезе имеют равный вес на прогрессирование заболевания и вероятность возникновения терминальной стадии глаукомы, а значит, ключевое значение имеет своевременность оперативного лечения, а не сам факт его проведения. В целом оперативное лечение у пациентов с продвинутыми стадиями глаукомы при сроке наблюдения более 2 (0,65; 4,6) лет является недостаточно эффективным, а значит, акцент должен быть смещен на более ранние сроки его проведения.

Для практического здравоохранения разработан алгоритм прогнозирования развития терминальной стадии ПОУГ, применение которого в клинической офтальмологии будет способствовать развитию персонализированного подхода в отношении лечебно-диагностических мероприятий у таких пациентов.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Куроедов А.В., Брежнев А.Ю., Фомин Н.Е.

Сбор и обработка материала: Фомин Н.Е., Захидов А.Б., Зверева О.Г., Чернякова Т.В., Басинский А.С., Бакунина Н.А., Селезнев А.В., Городничий В.В.

Статистическая обработка: Завадский П.Ч., Фомин Н.Е.

Написание статьи: Фомин Н.Е., Куроедов А.В.

Редактирование: Куроедов А.В., Брежнев А.Ю., Селезнев А.В.

References

1. Tham Y.C., Li X., Wong T.Y. et al. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2014; 121(11):2081-2090. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.05.013>.
2. Egorov E.A., Kuroedov A.V. Selected clinical and epidemiological characteristics of glaucoma in the CIS countries and Georgia. Results

- многоцентрового открытого ретроспективного исследования (ч. 1). *Клиническая офтальмология* 2011; 12(3): 97-100.
3. Еричев В.П., Паниюшкина Л.А. Современный взгляд на проблему офтальмогипертензии. *Вестник офтальмологии* 2019; 135(5):305-311. <https://doi.org/10.17116/oftalma2019135052305>.
 4. Курышева Н.И., Шаталова Е.О. Эволюция представлений о роли ВГД в прогрессировании глаукомы. Обзор. *Офтальмология* 2016; 13(3):135-143. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2016-3-135-143>.
 5. Medeiros F.A., Weinreb R.N. Visual field progression. *Ophthalmology* 2010; 117:851-852. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.01.009>
 6. Нестеров А.П., Егоров Е.А. О патогенезе глаукоматозной атрофии зрительного нерва. *Офтальмологический журнал* 1979; 7:419-422.
 7. Макогон С.И., Макогон А.С. Некоторые аспекты сосудистой теории развития и прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы. Обзор литературы. Часть 1. *Офтальмология* 2019; 16(1):12-18. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-1-12-18>.
 8. Zhang N., Wang J., Li Y., Jiang B. Prevalence of primary open angle glaucoma in the last 20 years: a meta-analysis and systematic review. *Sci Rep* 2021; 1(1):13762. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-92971-w>.
 9. Julian T.H., Girach Z., Sanderson E. et al. Causal factors in primary open angle glaucoma: a phenotype-wide Mendelian randomisation study. *Sci Rep* 2023; 13(1):9984. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-37144-7>.
 10. Schuster A.K., Erb C., Hoffmann E.M. et al. The Diagnosis and Treatment of Glaucoma. *Dtsch Arztebl Int* 2020; 117(13):225-234. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2020.0225>.
 11. Фомин Н.Е., Куроедов А.В. Факторы развития рефрактерной формы первичной открытоугольной глаукомы (часть 1). *Национальный журнал глаукома* 2022; 21(4):79-88. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2022-21-4-79-88>
 12. Фомин Н.Е., Куроедов А.В. Факторы развития рефрактерной формы первичной открытоугольной глаукомы (часть 2). *Национальный журнал глаукома* 2023; 22(4):68-79. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2023-22-4-68-79>
 13. Нероев В.В., Золотарев А.В., Карлова Е.В. и др. Влияние приверженности к лечению на прогрессирование первичной открытоугольной глаукомы у пациентов в условиях клинической практики. *Вестник офтальмологии* 2019; 135(6):42-51. <https://doi.org/10.17116/oftalma201913506142>.
 14. Данные федеральной службы государственной статистики РФ. (Электронный ресурс.) <https://rosstat.gov.ru/folder/12781> (дата обращения: 19.10.2023)
 15. 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>.
 16. Pamberg P. How clinical trial results are changing our thinking about target pressures. *Curr Opin Ophthalmol* 2002; 13(2):85-88.
 17. Нестеров А.П. Глаукома. М: Медицинское информационное агентство 2008; 360.
 18. Шевелева Л.Н., Леонова А.Г. Сроки развития глаукоматозной экскавации диска зрительного нерва и связь их с различными факторами. Труды Казахского НИИ ГВ, Алматы, 1968: 195-204.
 19. Клинические рекомендации. Глаукома первичная открытоугольная. 2020. (Электронный ресурс.) https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/96_1 (дата обращения: 08.10.2023)
 20. Рациональная фармакотерапия в офтальмологии. 2-е издание. Под ред. Е.А. Егорова. М: Литтерра 2011; 1072.
 21. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей. Изд. 4-е, испр. и доп. Под ред. Е.А. Егорова, В.П. Еричева. М: ГЭОТАР-Медиа» 2019; 384.
 22. Glaucoma: diagnosis and management. Methods, evidence and recommendations. London, Nice, 2017. 324 p.
 23. Harasymowycz P., Birt C., Gooi P. et al. Medical Management of Glaucoma in the 21st Century from a Canadian Perspective. *J Ophthalmology (Hindawi)* 2016; 2016:6509809. <https://doi.org/10.1155/2016/6509809>.
 24. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma (5th Edition). Savona, PubliComm, 2020. 172 p.
 25. Basic and Clinical Science Course 2022-2023. Section 10. Glaucoma. Ed. A.P. Tanna. San Francisco, AAO, 2022. 319 p.
 26. Алексеев В.Н., Егоров Е.А., Мартынова Е.Б. О распределении уровней внутриглазного давления в нормальной популяции. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2001; 2(2):38-40.
 27. Авдеев Р.В., Александров А.С., Бакунина Н.А. и др. Прогнозирование продолжительности сроков заболевания и возраста пациентов с разными стадиями первичной открытоугольной глаукомы. *Национальный журнал глаукома* 2014; 13(2):60-69.
 - of a multicenter open retrospective study (Part 1). *Clinical Ophthalmology (Russia)* 2011; 12(3): 97-100.
 3. Eriчев V.P., Panyushkina L.A. Modern view on ocular hypertension. *The Russian Annals of Ophthalmology* 2019; 135(5):305-311. <https://doi.org/10.17116/oftalma2019135052305>.
 4. Kuryshcheva N.I., Shatalova E.O. Evolution of the concepts of role of intraocular pressure in glaucoma progression (review). *Ophthalmology in Russia* 2016; 13(3):135-143. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2016-3-135-143>.
 5. Medeiros F.A., Weinreb R.N. Visual field progression. *Ophthalmology* 2010; 117:851-852. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.01.009>
 6. Nesterov A.P., Egorov E.A. About the pathogenesis of glaucomatous optic nerve atrophy. *Journal of Ophthalmology (USSR)* 1979; 7:419-422.
 7. Makogon S.I., Makogon A.S. Some aspects of the vascular theory of development and progression of primary open-angle glaucoma. Literature review. Part 1. *Ophthalmology in Russia* 2019; 16(1):12-18. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-1-12-18>.
 8. Zhang N., Wang J., Li Y., Jiang B. Prevalence of primary open angle glaucoma in the last 20 years: a meta-analysis and systematic review. *Sci Rep* 2021; 1(1):13762. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-92971-w>.
 9. Julian T.H., Girach Z., Sanderson E. et al. Causal factors in primary open angle glaucoma: a phenotype-wide Mendelian randomisation study. *Sci Rep* 2023; 13(1):9984. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-37144-7>.
 10. Schuster A.K., Erb C., Hoffmann E.M. et al. The Diagnosis and Treatment of Glaucoma. *Dtsch Arztebl Int* 2020; 117(13):225-234. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2020.0225>.
 11. Fomin N.E., Kuroyedov A.V. Factors in the development of refractory primary open-angle glaucoma (part 1). *National Journal Glaucoma* 2022; 21(4):79-88. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2022-21-4-79-88>
 12. Fomin N.E., Kuroyedov A.V. Factors in the development of refractory primary open-angle glaucoma (part 2). *National Journal Glaucoma* 2023; 22(4):68-79. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2023-22-4-68-79>
 13. Neroyev V.V., Zolotarev A.V., Karlova E.V. et al. Influence of treatment adherence on the progression of primary open-angle glaucoma in clinical setting. *Russian Annals of Ophthalmology* 2019; 135(6):42-51. <https://doi.org/10.17116/oftalma201913506142>.
 14. Data from the Federal State Statistics Service of the Russian Federation. (Electronic resource.) <https://rosstat.gov.ru/folder/12781> (access date: 10/19/2023)
 15. Kuroyedov A.V., Brezhnev A.Yu., Lovpache J.N. et al. The feasibility of adopting «stepwise» initial approaches in treatment of patients with different stages of glaucoma. *National Journal Glaucoma* 2018; 17(4):27-54. <https://doi.org/10.25700/NJG.2018.04.03>.
 16. Pamberg P. How clinical trial results are changing our thinking about target pressures. *Curr Opin Ophthalmol* 2002; 13(2):85-88.
 17. Nesterov A.P. Glaucoma [Glaucoma]. Moscow, Medical Information Agency, 2008. 360 p.
 18. Sheveleva L.N., Leonova A.G. Terms of development of glaucomatous excavation of the optic nerve disc and their connection with various factors. Scientific works of The Kazakh Research Institute of Eye Diseases. Almaty, 1968:195-204.
 19. Clinical recommendations. Primary open-angle glaucoma. 2020. (Electronic resource.) https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/96_1 (access date: 10/08/2023)
 20. Rational pharmacotherapy in ophthalmology. 2nd edition. E.A. Egorov, ed. Moscow, Litterra Publ., 2011. 1072 p.
 21. National Glaucoma Guidelines for Practitioners. Ed. 4th, revised. and add. E.A. Egorov, V.P. Eriчев, eds. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2019. 384.
 22. Glaucoma: diagnosis and management. Methods, evidence and recommendations. London, Nice, 2017. 324 p.
 23. Harasymowycz P., Birt C., Gooi P. et al. Medical Management of Glaucoma in the 21st Century from a Canadian Perspective. *J Ophthalmology (Hindawi)* 2016; 2016:6509809. <https://doi.org/10.1155/2016/6509809>.
 24. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma (5th Edition). Savona, PubliComm, 2020. 172 p.
 25. Basic and Clinical Science Course 2022-2023. Section 10. Glaucoma. Ed. A.P. Tanna. San Francisco, AAO, 2022. 319 p.
 26. Alekseev V.N., Egorov E.A., Martynova E.B. On the distribution of intraocular pressure levels in a normal population. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2001; 2(2):38-40.
 27. Avdeev R.V., Aleksandrov A.S., Bakunina N.A. et al. Prediction of the duration of the disease and the age of patients with different stages of primary open-angle glaucoma. *National Journal Glaucoma* 2014; 13(2):60-69.

ДОРЗОПРОСТ

дорзоламид 2% + латанопрост 0,005%
капли глазные 2,5 мл

Впервые вместе!



- ✓ Без тимолола – безопасен для пациентов с коморбидными заболеваниями – артериальной гипертензией, нарушениями ритма сердца, бронхиальной астмой, ХОБЛ и другими
- ✓ Без консервантов – не оказывает цитотоксического влияния на ткани глаза и комфортно переносится
- ✓ Содержит увлажняющий компонент – гипромеллозу
- ✓ Дополнительное снижение ВГД на 17% в сравнении с монотерапией латанопростом
- ✓ Инстилляция 1 раз в сутки – надёжный контроль ВГД 24 часа
- ✓ Фармацевтическая субстанция дорзоламид-латанопрост (Италия, Испания)
- ✓ Современный флакон Novelia® (Франция) сохраняет стерильность препарата в течение месяца после вскрытия



Производитель: К.О. Ромфарм Компани С.РЛ., Румыния
Представитель производителя в РФ: ООО «Ромфарма»
123290, г. Москва, Причальный проезд, д.2
тел.: (495) 269-00-39, (495) 787-78-44
e-mail: info@rompharma.ru, www.rompharma.ru



Структурно-клиническая характеристика пациентов с первичной открытоугольной глаукомой по данным первичного звена

КОЛЕНКО О.В., д.м.н., директор¹, заведующий кафедрой офтальмологии², профессор кафедры общей и клинической хирургии³; <https://orcid.org/0000-0001-7501-5571>

СОРОКИН Е.Л., д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе¹, профессор кафедры общей и клинической хирургии³; <https://orcid.org/0000-0002-2028-1140>

КУЛЕШОВА Н.А., заведующая лечебно-диагностическим отделением, врач-офтальмолог¹; <https://orcid.org/0000-0002-2061-1920>

РОМАНОВА А.В., врач-офтальмолог лечебно-диагностического отделения¹. <https://orcid.org/0000-0002-9724-1462>

¹Хабаровский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, 680033, Российская Федерация, Хабаровск, ул. Тихоокеанская, 211;

²КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» министерства здравоохранения Хабаровского края, 680009, Российская Федерация, Хабаровск, ул. Краснодарская, 9;

³ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, 680000, Российская Федерация, Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, 35.

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

Для цитирования: Коленко О.В., Сорокин Е.Л., Кулешова Н.А., Романова А.В. Структурно-клиническая характеристика пациентов с первичной открытоугольной глаукомой по данным первичного звена. *Национальный журнал глаукома*. 2024; 23(3):15-20.

Резюме

ЦЕЛЬ. Оценка доли первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) в структуре пациентов лечебно-диагностического отделения (ЛДО).

МЕТОДЫ. Методом сплошной выборки отобраны все случаи обращаемости пациентов с ПОУГ в ЛДО за первые полгода 2022 г. Проводилось стандартное офтальмологическое обследование. Слой нервных волокон и комплекс ганглиозных клеток сетчатки оценивали с помощью оптической когерентной томографии. Уровень внутриглазного давления (ВГД) оценивался по Маклакову. Части пациентов выполняли точечную контактную тонометрию.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Всего за данный период обратились 236 пациентов с ПОУГ (6,1%). Среди них с I стадией — 37,7%, со II стадией — 27,9%, с III стадией — 26,6%, с IV стадией — 7,7%. В 79,6% случаев ВГД нормальное, в 15,7% — умеренно повышенное, в 4,6% — высокое.

У 60,1% пациентов значения ВГД являлись интолерантными, 27,3% пациентов не использовали гипотен-

зивный режим, 19,6% использовали его нерегулярно. У 47,1% пациентов, регулярно соблюдавших гипотензивный режим, был достигнут целевой уровень ВГД. Впервые ПОУГ была выявлена у 68 пациентов (28,8%).

Выводы.

1. Выявлена низкая приверженность пациентов к лечению глаукомы. Так, полное отсутствие гипотензивной терапии выявлено у 27,3% пациентов, частичная приверженность — в 19,6%.

2. Стойко нормализованный уровень ВГД на фоне гипотензивной терапии, согласно оптимальным значениям его верхней границы, был лишь у 25% пациентов.

3. Доля впервые выявленной глаукомы в общей совокупности обратившихся в ЛДО пациентов оказалась значительной (1,75%), составив 28,8% всех анализируемых случаев ПОУГ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: первичная открытоугольная глаукома, приверженность терапии, толерантный и интолерантный уровни ВГД.

Для контактов:

Романова Александра Васильевна, e-mail: naukakhvmntk@mail.ru

ORIGINAL ARTICLE

Structural and clinical characteristics of patients with primary open-angle glaucoma based on primary care data

KOLENKO O.V., Dr. Sci. (Med.), Director¹, Head of the Academic Department of Ophthalmology², Professor of General and Clinical Surgery Department³; <https://orcid.org/0000-0001-7501-5571>

SOROKIN E.L., Dr. Sci. (Med.), Professor, Deputy Head for Scientific Work¹, Professor at the Academic Department of General and Clinical Surgery³; <https://orcid.org/0000-0002-2028-1140>

KULESHOVA N.A., Head of the Diagnostic and Treatment Department, ophthalmologist¹; <https://orcid.org/0000-0002-2061-1920>

ROMANOVA A.V., ophthalmologist at the Diagnostic and Treatment Department¹. <https://orcid.org/0000-0002-9724-1462>

¹Khabarovsk branch of the S.N. Fedorov National Medical Research Center "MNTK "Eye Microsurgery", 211 Tikhookeanskaya St., Khabarovsk, Russian Federation, 680033;

²Postgraduate Institute for Public Health Workers, Khabarovsk, Russian Federation, 9 Krasnodarskaya St., Khabarovsk, Russian Federation, 680009;

³Far-Eastern State Medical University, 35 Muravyova-Amurskogo St., Khabarovsk, Russian Federation, 680000.

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

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Kolenko O.V., Sorokin E.L., Kuleshova N.A., Romanova A.V. Structural and clinical characteristics of patients with primary open-angle glaucoma based on primary care data. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2024; 23(3):15-20.

Abstract

PURPOSE. To assess the proportion of primary open-angle glaucoma (POAG) among the patients of the diagnostic and treatment department (DTD).

METHODS. All cases of patients with POAG presenting to the DTD during the first six months of 2022 were selected using continuous sampling. Standard ophthalmological examination was conducted. The retinal nerve fiber layer and ganglion cell complex were assessed using optical coherence tomography. Intraocular pressure (IOP) was measured using the Maklakov method, and some patients underwent point contact tonometry.

RESULTS. A total of 236 patients with POAG (6.1%) sought medical care during the specified period. Among them, stage I POAG was diagnosed in 37.7%, stage II — in 27.9%, stage III — in 26.6%, and stage IV POAG — in 7.7%. In 79.6% of cases IOP was normal, in 15.7% it was moderately elevated, and in 4.6% it was high. In 60.1% of patients IOP values

were intolerant, 27.3% of patients were not on a hypotensive regimen, and 19.6% used it irregularly. The target IOP level was achieved in 47.1% of patients who adhered regularly to the hypotensive regimen. POAG was newly diagnosed in 68 patients (28.8%).

CONCLUSION. 1. A low adherence to glaucoma treatment was identified, with 27.3% of patients not receiving any hypotensive therapy and 19.6% showing partial adherence.

2. A consistently normalized IOP level, according to the optimal upper limit values, was achieved in only 25% of patients under hypotensive therapy.

3. The proportion of newly diagnosed glaucoma cases among the total number of patients presenting to the DTD was significant (1.75%), accounting for 28.8% of all analyzed POAG cases.

KEYWORDS: primary open-angle glaucoma, treatment adherence, tolerant and intolerant IOP levels.

Согласно современным взглядам, глаукома представляет собой группу мультифакторных нейродегенеративных хронических заболеваний, характеризующихся нарушением гидродинамики глаза с повышением внутриглазного давления (ВГД) и развитием глаукомной оптической нейрооптикопатии с соответствующими необратимыми изменениями зрительного нерва и поля зрения [1].

Глобальная распространенность глаукомы среди населения в возрасте 40–80 лет составляет 3,54% [2]. В 2013 г число людей (в возрасте 40–80 лет) с глаукомой во всем мире оценивалось в 64,3 млн, увеличилось до 76,0 млн в 2020 г и, по подсчетам, увеличится до 111,8 млн к 2040 г [3]. Эти оценки важны для планирования скрининга, лечения глаукомы и соответствующих стратегий общественного здравоохранения. По данным ВОЗ, в России

выявлено около 1 млн пациентов с глаукомой, однако, предполагается, что истинное число заболевших вдвое больше. В России глаукома привела к инвалидности практически в 30% случаев среди всех заболеваний глаза. Самой частой является ее первичная открытоугольная форма (ПОУГ): она составляет 70%...85% [4].

Несмотря на многообразие медикаментозных, лазерных и хирургических методов лечения глаукомы, наиболее эффективным признано раннее выявление заболевания, поскольку своевременно начатое лечение и адекватный контроль течения глаукомного процесса способствуют его стабилизации с сохранением зрительных функций.

Хабаровский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России имеет свое амбулаторное лечебно-диагностическое отделение (ЛДО). Оно оборудовано современной аппаратурой, здесь работают квалифицированные офтальмологи, владеющие технологиями современных методов диагностического обследования. В затруднительных случаях имеется возможность проконсультироваться с профильным отделом филиала.

Ежедневно в ЛДО обращается 55–60 пациентов с самой различной патологией. Основными причинами их обращения являются: стремление провести качественное диагностическое обследование в плановом порядке, возможность получить качественную консультацию по поводу уже установленного в поликлинике заболевания глаз. Часть пациентов направляется поликлиническими офтальмологами для уточнения диагноза и выбора тактики их ведения, часть пациентов с соматической патологией направляется на осмотры смежными специалистами.

В структуре обращаемости немалую часть составляют пациенты с глаукомой. Нами неоднократно проводился статистический анализ нозологической структуры патологии в ЛДО [5–7]. В этот раз мы решили провести анализ доли ПОУГ на амбулаторном уровне в условиях нашего отделения.

Несмотря на высокую актуальность проблемы глаукомы, в литературе мы не встретили работ, посвященных подобному анализу, хотя эти данные способны помочь как в оценке реальной распространенности глаукомы среди амбулаторных пациентов, так и их приверженности к лечению и ее результатам.

Цель работы — оценка доли ПОУГ в структуре первичной обращаемости пациентов в ЛДО и их клиническая характеристика.

Материал и методы

Методом сплошной выборки были отобраны все случаи обращаемости пациентов с ПОУГ в ЛДО за полугодие — с 10 января по 30 июня 2022 г.

Оценивался их возрастной, гендерный состав, регион проживания, структура стадий ПОУГ, число впервые выявленных случаев ПОУГ, их клиническая характеристика. Выяснялась частота случаев стойко нормализованного уровня ВГД [8], оценивалась адекватность гипотензивного режима, выяснялась доля инкомплаентных пациентов.

Офтальмологическое обследование включало визометрию, биомикроскопию переднего отрезка глаза с оценкой глубины передней камеры, ее равномерности, наличия псевдоэкзофолий и т.д. Состояние диска зрительного нерва (ДЗН) оценивалось методом обратной офтальмоскопии (бесконтактные линзы 60–90 дптр): оценивались размеры экскавации, состояние нейроретинального пояса, наличие сдвига сосудистого пучка. Кроме того, большинству пациентов выполнялась оптическая когерентная томография (ОКТ) ДЗН (модель REVO (SOCT), Optopol, Польша). Оценивалась толщина слоя нервных волокон и комплекса ганглиозных клеток сетчатки.

Проводилась компьютерная трёхзонная скрининговая периметрия (глаукомная программа) по 120 точкам (Automated Perimeter, Tomey, Япония), либо пороговая глаукомная программа Central 24-2 (Humphrey Visual Field Analyzer, Zeiss AG, Германия).

Уровень ВГД оценивали по Маклакову (Pt), также у части пациентов дополнительно измеряли ВГД аппаратом iCare (Tiolat, Финляндия). Определялось его соответствие целевому показателю с помощью ориентировочной шкалы, рекомендуемой национальным руководством по глаукоме РФ [8]. В ряде случаев для объективной оценки ширины угла передней камеры и степени его пигментации проводилась гониоскопия с помощью линзы Гольдмана.

Результаты

Всего за исследуемый период в ЛДО было проведено обследование 3865 взрослых пациентов с различной глазной патологией. Из их числа у 236 человек имела место ПОУГ (6,1%). Возраст данных пациентов широко варьировал — от 39 до 90 лет, в среднем составил 68,5 лет. Мужчин было 95 (40,2%), женщин — 141 (59,8%). Пациенты были преимущественно жителями Хабаровского края (76,3%). Жители других административных регионов Дальневосточного федерального округа составили 23,7% (Приморский край, Еврейская автономная область, Амурская область, Сахалинская область).

Структура стадий ПОУГ: I — 89 (37,7%) пациентов (178 глаз), II — 66 (27,9%) пациентов, 111 глаз; III — 63 (26,6%) пациента (125 глаз), IV — 18 (7,7%) пациентов (27 глаз). По уровню ВГД распределение было следующим: нормальное (а, до ≤ 25 мм рт.ст.) — 188 (79,6%) пациентов, 359 глаз; умеренно повышенное (b, 26–32 мм рт.ст.) — 37 (15,7%) человек (64 глаза); высокое (c, ≥ 33 мм рт.ст.) — 11 (4,6%) человек (18 глаз).

Как известно, основным фактором стабилизации клинического течения ПОУГ является достижение стойкого уровня целевого ВГД. Эти значения неравнозначны для каждой из стадий: для начальной — 20–22 мм рт.ст., для развитой — до 19–20 мм рт.ст., для далекозашедшей — до 16–18 мм рт.ст. [8–10].

У 142 (60,1%) пациентов (204 глаза) значения ВГД были интолерантными, в том числе на обоих глазах у 62 пациентов. В среднем при начальной стадии ПОУГ уровень интолерантных значений ВГД составлял 23–26 мм рт.ст., при развитой и далекозашедшей стадиях — 21–35 мм рт.ст.

Псевдоэкзофолиативный синдром различных стадий имел место у 112 пациентов (166 глаз). Антиглаукомные операции были выполнены у 99 человек, преимущественно с развитой и далекозашедшей стадиями ПОУГ. В 52 случаях были выполнены лазерные вмешательства, в 47 — микрохирургические. У 31 пациента антиглаукомные вмешательства выполнялись неоднократно на одном глазу.

Гипотензивный режим не использовали 46 (27,3%) пациентов, что составляет значительную долю в структуре анализируемой совокупности. Большинство таких больных составляли мужчины в возрасте 65–74 года. Причина была типичной, со слов пациентов: «капал 1–2 месяца, зрение не улучшилось, самостоятельно отменил».

Среди пациентов, применяющих гипотензивный режим, 33 человека соблюдали его нерегулярно (19,6%). Это только те пациенты, которые честно в этом признались.

Основными причинами полной или частичной некомплаентности являлись: неосведомленность о тяжести заболевания, плохая переносимость капель (жалобы на сухость глаз, аллергические реакции), забывчивость (преимущественно у пациентов пожилого возраста), высокая стоимость капель, иногда — их труднодоступность. Поскольку часть данных пациентов отмечала плохую переносимость капель с консервантом (появление или усиление жалоб на покраснение глаз, сухость, рези и ощущение жжения), все они были переведены на бесконсервантный гипотензивный режим — в основном, Тафлотан (Santen, Финляндия), Дорзиал (Solopharm, Россия), Ганфорт (Allergan Pharmaceuticals, Ирландия).

Аккуратно соблюдали назначенную гипотензивную терапию 89 пациентов. По нашим наблюдениям, чаще это были женщины трудоспособного возраста. Преимущественно они использовали комбинированный режим из 2 или 3 действующих веществ. Наиболее часто применяемыми препаратами были ингибиторы карбоангидразы (дорзоламид), β -адреноблокаторы (тимолол), аналоги простагландинов (латанопрост) и синтетические простакиды (биматопрост).

В 70 глазах с ПОУГ, преимущественно, с начальными стадиями, применялась монотерапия. Чаще она была представлена группой аналогов простагландинов (латанопрост), в ряде случаев — препа-

ратами других групп: дорзопт, реже бринзоламид и тимолол. Реже всего применялись селективные α_2 -адреномиметики (бримонидин).

Из 89 пациентов с ПОУГ, регулярно соблюдавших гипотензивный режим, целевой уровень ВГД в соответствии со стадиями глаукомы был достигнут у 42 (47,1%) человек. У 47 (53%) пациентов с развитой и далекозашедшей стадиями ПОУГ на используемом режиме давление цели не было достигнуто.

Ввиду интолерантного ВГД гипотензивный режим был изменен либо назначен вновь 126 пациентам. Так, усиление гипотензивного режима было выполнено в 139 глазах. Для этого мы использовали комбинации аналогов простагландинов с β -блокаторами либо ингибиторами карбоангидразы. В 53 глазах с интолерантным ВГД была произведена замена монопрепарата на препарат другой фармакологической группы. Чаще всего отменялись неселективные β -блокаторы (тимолол) с их заменой на аналоги простагландинов, в том числе, бесконсервантные формы.

Основными причинами замены терапии, помимо недостигнутого целевого уровня ВГД, являлись: наличие противопоказаний к применению β -блокаторов, чаще при бронхиальной астме, хронической обструктивной болезни легких или синусовой брадикардии. Кроме того, замена препаратов проводилась при аллергических реакциях или плохой переносимости консервантных форм. В единичных случаях при начальной и развитой стадиях ПОУГ был скорректирован назначенный ранее неадекватный гипотензивный режим из 4 и более препаратов (иногда одних и тех же фармгрупп).

Впервые была выявлена ПОУГ у 68 пациентов (28,8% всех анализируемых случаев ПОУГ). Среди них у 23 пациентов (46 глаз) была начальная стадия, у 19 пациентов — развитая (27 глаз), у 20 человек — далекозашедшая (31 глаз), у 6 пациентов — терминальная (6 глаз).

Как видно, начальная стадия ПОУГ была выявлена у изрядной доли пациентов. Кроме того, из числа впервые выявленной ПОУГ у 23 пациентов (41 глаз) имела место ПОУГ псевдонормального давления I–III стадий.

Также мы уделили внимание изучению причин обращения пациентов со впервые выявленной глаукомой в ЛДО. Ими являлись жалобы на снижение зрения, сухость и периодическое покраснение глаз. Часть этих пациентов хотела сменить оптическую коррекцию, но подозревая о наличии глаукомы.

Всем пациентам с I стадией впервые выявленной ПОУГ (46 глаз) были назначены аналоги простагландинов, при II и III стадиях (58 глаз) — комбинация аналогов простагландинов с β -блокаторами либо с ингибиторами карбоангидразы.

Всем пациентам, кому был изменен или впервые назначен гипотензивный режим, провели динамический контроль уровня ВГД через 10–14 дней (194 человек). У 45 пациентов из их числа отмечено

достижение толерантного уровня ВГД согласно стадиям ПОУГ. В дальнейшем им был рекомендован контроль ВГД 1 раз в 3 месяца.

72 пациента не смогли явиться на повторный визит, что было связано преимущественно с их иногородним проживанием (37% от всех повторно приглашенных).

Не удалось достичь целевого уровня ВГД, соответствующего стадиям ПОУГ, у 77 пациентов, ввиду чего они были направлены на антиглаукомную хирургию.

Обсуждение

Адекватный контроль ВГД, достигнутый с помощью медикаментозного, лазерного или хирургического лечения, на сегодняшний день является единственным доказанным способом стабилизации прогрессирующей глаукомной нейрооптикопатии [11, 12].

Вопросам приверженности назначенному гипотензивному режиму посвящено множество работ российских и зарубежных исследователей [13–19]. Согласно данным публикациям, наиболее частыми причинами низкой приверженности пациентов лечению являются их недостаточная информированность о тяжести глаукомы, бессимптомность ее течения, отсутствие положительной обратной связи в виде улучшения зрения, трудности выполнения инстилляций или невозможность их правильного выполнения из-за физических ограничений, преклонного возраста, финансовые затруднения при приобретении лекарств, сложность назначенных схем использования препаратов, побочные эффекты назначаемых средств. По данным литературы, средний уровень приверженности к лечению отмечен у 36,6% пациентов, низкий уровень — у 35,5% пациентов [13]. По данным Петрова С.Ю. [14], менее 40% больных глаукомой строго выполняют назначения врача; по данным Онищенко А.Л., 64,9% пациентов закапывают капли нерегулярно [16].

Полученные нами данные показали, что 27,3% пациентов самостоятельно прекратили использование гипотензивного режима, а частичная неприверженность к лечению отмечена у 19,6% пациентов. То есть, по нашим данным, частота некомплаентности пациентов оказалась менее выраженной по сравнению с литературными данными, хотя их причины соотносимы.

Проведенный нами анализ эффективности достижения давления цели у амбулаторных пациентов с различными стадиями ПОУГ показал, что целевого

уровень ВГД удалось изначально достичь лишь у 25% пациентов. Преимущественно это касается начальных стадий ПОУГ. В большинстве случаев (75%) применяемый гипотензивный режим не смог достичь своей цели.

Вопросам первичного выявления ПОУГ придается исключительно важное значение [7, 20–22]. По нашим данным, доля впервые выявленной ПОУГ среди пациентов амбулаторного приема оказалась велика, составив 28,8% всех анализируемых случаев ПОУГ в ЛДО. В литературе подобных сведений для сравнения мы не нашли. Тем не менее, в 2018 году в нашем ЛДО было впервые выявлено 42,5% всех случаев ПОУГ [7].

Выводы

1. В общей структуре пациентов амбулаторного приема, обратившихся в ЛДО в течение первого полугодия 2022 г., доля ПОУГ составила 6,1%.

2. Структура стадий ПОУГ у обратившихся пациентов была представлена следующим образом: I стадия — 40,4% глаз, II — 25,2% глаз, III — 28,3% глаз, IV — 6,1% глаз.

3. Выявлена низкая приверженность пациентов к лечению глаукомы. Так, полное отсутствие гипотензивной терапии выявлено у 27,3% пациентов, частичная неприверженность — у 19,6%.

4. Стойко нормализованный уровень ВГД на фоне гипотензивной терапии, согласно оптимальным значениям его верхней границы, имел место лишь у 25% пациентов.

5. Доля впервые выявленной глаукомы в общей совокупности обратившихся в ЛДО пациентов оказалась значительной, составив 1,75% (28,8% всех анализируемых случаев ПОУГ).

6. Для своевременного первичного выявления ПОУГ необходимо усиливать диспансерные и профилактические скрининговые обследования населения и активно использовать средства массовой информации для ознакомления населения с необходимостью периодических офтальмологических обследований.

7. Для минимизации прогрессирующей ПОУГ необходима высокая степень приверженности пациентов к лечению и понимание ими негативных последствий данного заболевания.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Коленко О.В., Сорокин Е.Л.

Сбор и обработка материала: Кулешова Н.А., Романова А.В.

Написание статьи: Романова А.В.

Редактирование: Сорокин Е.Л.

References

1. Diagnostika i lechenie pervichnoi otkrytougol'noi glaukomy [Federalnye klinicheskiye rekomendatsii po oftalmologii. 2013].
2. Bertaud S., Aragno V., Baudouin C., Labbé A. Le glaucome primitif à angle ouvert [Primary open-angle glaucoma]. *Rev Med Interne* 2019; 40(7):445-452. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2018.12.001>
3. Diagnostika i lechenie pervichnoi otkrytougol'noi glaukomy [Primary open-angle glaucoma: diagnostics and treatment]. *Federal clinical guidelines on ophthalmology*. 2013.
4. Bertaud S., Aragno V., Baudouin C., Labbé A. Le glaucome primitif à angle ouvert [Primary open-angle glaucoma]. *Rev Med Interne* 2019; 40(7):445-452. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2018.12.001>

3. Tham Y.C., Li X., Wong T.Y., Quigley H.A., Aung T., Cheng C.Y. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2014; 121(11):2081-2090. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.05.013>
4. Шуко А.Г., Пятава Ю.С., Юрьева Т.Н., Гришчук А.С. Диагностические критерии формирования глаукомной оптической нейропатии на различных стадиях заболевания. *Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук* 2016; 1(6):143-147.
5. Дутчин И.В., Авдеева В.А., Кулешова Н.А., Сорокин Е.Л. Анализ структуры обращаемости пациентов в лечебно-диагностическое отделение Хабаровского филиала ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России. *Современные технологии в офтальмологии* 2017; 2:16-18.
6. Дутчин И.В., Коленко О.В., Канавина В.А., Тимашева Н.А., Сорокин Е.Л. Структура патологии органа зрения у пациентов, обращающихся в лечебно-диагностическое отделение Хабаровского филиала ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России. *Современные технологии в офтальмологии* 2016; 2:12-15.
7. Кулешова Н.А., Буря Р.А., Сорокин Е.Л. Доля впервые выявленной глаукомы среди пациентов, обращающихся в лечебно-диагностическое отделение, причины и пути их решения. *Современные технологии в офтальмологии* 2019; 2:66-69. <https://doi.org/10.25276/2312-4911-2019-2-66-69>
8. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей. Изд. 4-е, испр. и доп. Под ред. Е.А. Егорова, В.П. Еричева. М: ГЭОТАР-Медиа 2019; 384.
9. Федеральные клинические рекомендации. Глаукома первичная открытоугольная. Утверждены Минздравом РФ, 2020; 62.
10. Фокин В.П., Балалин С.В., Борискина Л.Н. Толерантность и интолерантность зрительного нерва при первичной открытоугольной глаукоме. *Вестник Оренбургского государственного университета* 2014; 172(12):30-33.
11. Волкова Н.В., Завадский П.Ч., Куроедов А.В. и соавт. Гипотензивные режимы, обеспечивающие целевой уровень офтальмотонуса у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (результаты многоцентрового аналитического исследования). *Национальный журнал глаукома* 2019; 4(18):44-59. <https://doi.org/10.25700/NJG.2019.04.04>
12. Городничий В.В., Дорофеев Д.А., Завадский П.Ч. и соавт. Факторы риска, патогенные факторы развития и прогрессирования глаукомы по результатам многоцентрового исследования Российского глаукомного общества. *Медико-биологические проблемы жизнедеятельности* 2012; 2(8):57-69.
13. Макогон С.И., Макогон А.С. Анализ причин низкой приверженности к лечению у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. *Вестник современной клинической медицины* 2015; 8(6):52-57.
14. Петров С.Ю., Ловпаче Дж.Н., Брежнев А.Ю. Принципы приверженности лечению среди пациентов с глаукомой, согласно IV изданию Европейского глаукомного руководства (аналитический комментарий). *РМЖ Клиническая офтальмология* 2015; 15(3):152-154.
15. Макогон С.И., Онищенко А.Л., Макогон А.С. Приверженность лечению у лиц пожилого и старческого возраста с первичной открытоугольной глаукомой. *Национальный журнал глаукома* 2019; 18(4):3-13. <https://doi.org/10.25700/NJG.2019.04.01>
16. Онищенко А.Л., Лихачева И.Г., Пластинина С.Л., Ткачев В.А. Причины низкой комплаентности больных глаукомой и пути ее коррекции. *Глаукома* 2009; 4:39-42.
17. Алексеев В.Н., Малеванная О.А., Надер Самих Ел Хаж. Причины низкой приверженности к лечению больных первичной открытоугольной глаукомой. *Офтальмологические ведомости* 2010; 3(4):37-39.
18. Menino J., Camacho P., Coelho A. Initial medication adherence in newly diagnosed glaucoma patients: three adherence measures. *Int J Ophthalmol* 2023; 16(4):630-637. <https://doi.org/10.18240/ijo.2023.04.18>
19. McClelland J.F., Bodle L., Little J.A. Investigation of medication adherence and reasons for poor adherence in patients on long-term glaucoma treatment regimes. *Patient Prefer Adherence* 2019; 13:431-439. <https://doi.org/10.2147/PPA.S176412>
20. Казанфарова М.А., Алексеев И.Б., Линденбратен А.Л., Кочергин С.А. Современные подходы к повышению эффективности скрининга глаукомы в рамках системы диспансеризации. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2019; 19(3):122-127. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2019-19-3-122-127>
21. Макогон С.И., Онищенко А.Л., Яценко Л.Л., Карманова О.А. Стартовая терапия в лечении впервые выявленной первичной глаукомы. *Национальный журнал глаукома* 2018; 17(2):28-37. <https://doi.org/10.25700/NJG.2018.02.04>
22. Song Y.J., Kim Y.W., Park K.H., Kim Y.K., Choi H.J., Jeoung J.W. Comparison of glaucoma patients referred by glaucoma screening versus referral from primary eye clinic. *PLoS One* 2019; 14(1):e0210582. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0210582>
3. Tham Y.C., Li X., Wong T.Y., Quigley H.A., Aung T., Cheng C.Y. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2014; 121(11):2081-2090. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.05.013>
4. Shchuko A.G., Pyatova Yu.S., Iureva T.N., Grishchuk A.S. Diagnostic criteria for the formation of glaucomatous optic neuropathy at the various stages of the disease. *Bulletin of the East Siberian Scientific Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences* 2016; 1(6):143-147.
5. Dutchin I.V., Avdeeva V.A., Kuleshova N.A., Sorokin E.L. Analysis of the structure of patient referrals to the diagnostic and treatment department of the Khabarovsk branch of the Fyodorov Eye Microsurgery Complex. *Modern technologies in ophthalmology* 2017; 2:16-18.
6. Dutchin I.V., Kolenko O.V., Kanavina V.A., Timasheva N.A., Sorokin E.L. The structure of the pathology of the organ of vision in patients attending the diagnostic and treatment department of the Khabarovsk branch of the Fyodorov Eye Microsurgery Complex. *Modern technologies in ophthalmology* 2016; 2:12-15.
7. Kuleshova N.A., Burya R.A., Sorokin E.L. The proportion of newly diagnosed glaucoma among patients attending the diagnostic and treatment department, the causes and ways to solve them. *Modern technologies in ophthalmology* 2019; (2):66-69. <https://doi.org/10.25276/2312-4911-2019-2-66-69>
8. Natsional'noe rukovodstvo po glaukome dlya praktikuyushchikh vrachei [National glaucoma guidelines for practitioners]. 4th ed. E.A. Egorov, V.P. Erichev, eds. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2019. 384 p.
9. Federal clinical recommendations. Primary open-angle glaucoma. Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation, 2020; 62 p.
10. Balalin S.V., Fokin V.P. Optic nerve tolerance and intolerance in normal tension glaucoma. *Vestnik of the Orenburg State University* 2014; 172(12):30-33.
11. Volkova N.V., Zavadsky P.Ch., Kuroyedov A.V. et al. Hypotensive regimens providing target intraocular pressure in patients with primary open-angle glaucoma (results of a multicenter analytical study). *National journal glaucoma* 2019; 4(18):44-59. <https://doi.org/10.25700/NJG.2019.04.04>
12. Gorodnichii V.V., Dorofeev D.A., Zavadskii P.Ch et al. Risk factors, pathogenic factors in the development and progression of glaucoma according to the results of a multicenter study of the Russian Glaucoma Society. *Medical and Biological Problems of Life Activity* 2012; 2(8):57-69.
13. Makogon S.I., Makogon A.S. Analysis of the causes of low adherence to treatment in patients of primary open angle glaucoma. *Bulletin of modern clinical medicine* 2015; 8(6):52-57.
14. Petrov S.YU., Lovpache Dzh.N., Brezhnev A.Yu. Principles of the compliance of glaucoma patients according to the 4th edition of the Terminology and Guidelines for glaucoma of the European Glaucoma Society. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2015; 15(3):152-154.
15. Makogon S.I., Onishchenko A.L., Makogon A.S. Treatment adherence in elderly and senile patients with primary open-angle glaucoma. *National journal glaucoma* 2019; 18(4):3-13. <https://doi.org/10.25700/NJG.2019.04.01>
16. Onishchenko A.L., Likhacheva I.G., Plastinina S.L., Tkachev V.A. Reasons for low compliance of patients with glaucoma and ways of its correction. *Glaukoma* 2009; (4):39-42.
17. Alekseev V.N., Malevannaya O.A., Nader Samikh El Khazh. Reasons for low adherence to treatment in patients with primary open-angle glaucoma. *Oftalmologicheskie vedomosti* 2010; 3(4):37-39.
18. Menino J., Camacho P., Coelho A. Initial medication adherence in newly diagnosed glaucoma patients: three adherence measures. *Int J Ophthalmol* 2023; 16(4):630-637. <https://doi.org/10.18240/ijo.2023.04.18>
19. McClelland J.F., Bodle L., Little J.A. Investigation of medication adherence and reasons for poor adherence in patients on long-term glaucoma treatment regimes. *Patient Prefer Adherence* 2019; 13:431-439. <https://doi.org/10.2147/PPA.S176412>
20. Kazanfarova M.A., Alekseev I.B., Lindenbraten A.L., Kochergin S.A. Improving effectiveness of glaucoma screening during prophylactic medical examinations: current approaches. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2019; 19(3):122-127. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2019-19-3-122-127>
21. Makogon S.I., Onishchenko A.L., Yatsenko L.L., Karmanova O.A. The efficacy of first-choice therapy in the treatment of newly diagnosed primary glaucoma. *National Journal Glaucoma* 2018; 17(2):28-37. <https://doi.org/10.25700/NJG.2018.02.04>
22. Song Y.J., Kim Y.W., Park K.H., Kim Y.K., Choi H.J., Jeoung J.W. Comparison of glaucoma patients referred by glaucoma screening versus referral from primary eye clinic. *PLoS One* 2019; 14(1):e0210582. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0210582>

Опыт применения транссклеральной микроимпульсной циклофотокоагуляции при глаукоме с декомпенсированным внутриглазным давлением

МАЛЫШЕВ А.В., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии¹, заведующий офтальмологическим отделением²; <https://orcid.org/0000-0002-1448-9690>

АПОСТОЛОВА А.С., к.м.н., врач-глаукоматолог³, доцент кафедры офтальмологии¹; <https://orcid.org/0009-0006-3177-4342>

СЕРГИЕНКО А.А., к.м.н., врач офтальмологического отделения⁴, доцент кафедры офтальмологии¹; <https://orcid.org/0000-0001-9878-420X>

ТЕШЕВ А.Ф., заведующий офтальмологическим отделением⁵, доцент кафедры офтальмологии¹; <https://orcid.org/0009-0002-2434-7538>

КАРАПЕТОВ Г.Ю., к.м.н., врач офтальмологического отделения², доцент кафедры офтальмологии¹; <https://orcid.org/0000-0002-1511-1219>

АШХАМАХОВА М.К., врач офтальмологического отделения⁵, ассистент кафедры офтальмологии¹; <https://orcid.org/0009-0000-0838-2013>

ХАЦУКОВА Б.Н., врач офтальмологического отделения⁵, ассистент кафедры офтальмологии¹. <https://orcid.org/0009-0002-3728-8469>

¹ФГБОУ ВО «Майкопский государственный технологический университет», 385000, Российская Федерация, Майкоп, ул. Первомайская, 191;

²ГБУЗ «Научно-исследовательский институт — Краевая клиническая больница №1 им. профессора С.В. Очаповского», 350086, Российская Федерация, Краснодар, ул. 1 Мая, 167;

³Клиника заботы о зрении «3Z», 350047, Российская Федерация, Краснодар, Россия, ул. Красных Партизан, 18;

⁴ГБУЗ Детская краевая клиническая больница министерства здравоохранения Краснодарского края, 350007, Российская Федерация, Краснодар, пл. Победы, 1;

⁵ГБУЗ Адыгейская республиканская клиническая больница Республики Адыгея, 385000, Российская Федерация, Майкоп, ул. Жуковского, 4.

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

Для цитирования: Малышев А.В., Апостолова А.С., Сергиенко А.А. и соавт. Опыт применения транссклеральной микроимпульсной циклофотокоагуляции при глаукоме с декомпенсированным внутриглазным давлением. Национальный журнал глаукома. 2024; 23(3):21-28.

Резюме

ЦЕЛЬ. Изучить эффективность применения транссклеральной микроимпульсной циклофотокоагуляции (мЦФК) у пациентов с декомпенсированной глаукомой.

МЕТОДЫ. Проанализированы 54 глаза с декомпенсированной глаукомой, которым была проведена мЦФК. Средний возраст составил 62,83±1,75 года. Срок наблюдения был до 3 месяцев. Далекозашедшая стадия глаукомы встречалась в 18 глазах, терминальная

в 34 глазах. Первичная глаукома была в 37 глазах, вторичная — в 14 глазах. За успех вмешательства принимали снижение ВГД более чем на 20% от исходного.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Исходный уровень внутриглазного давления (ВГД) составил 38,97±1,94 мм рт.ст., общий гипотензивный эффект составил 26%. Общая эффективность мЦФК составила 75,9%.

Для контактов:

Апостолова Анастасия Станиславовна, e-mail: apostolovan@mail.ru

Снижение ВГД при терминальной глаукоме к концу 3 месяца после мЦФК составило 23%, эффективность — 76,5%. При далекозашедшей глаукоме к концу 3 месяца ВГД снизилось на 16%, эффективность составила 75%.

При первичной глаукоме через 3 месяца снижение ВГД составило 32,5%, при вторичной глаукоме — 22%. Пациенты до мЦФК получали 3,075 вида капель, что после проведения вмешательства не изменилось. Эффективность мЦФК в оперированных и неоперированных глазах не различалась. При выполнении мЦФК с целью купирования болевого синдрома результат был достигнут во всех случаях. В исследуемый период одному пациенту проведена повторная мЦФК и еще одному —

антиглаукомная фильтрующая операция. Осложнений не наблюдалось ни в одном случае.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. мЦФК является эффективным вмешательством с безопасным ранним послеоперационным периодом. Мы получили выраженный гипотензивный эффект в глазах с сохраненными зрительными функциями и купирование болевого синдрома. Требуется дальнейшее наблюдение за данными пациентами и расширение показаний к применению до начальных стадий.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: трансклеральная микроимпульсная циклофотокоагуляция, первичная открытоугольная глаукома, вторичная глаукома, далекозашедшая глаукома, терминальная глаукома.

ORIGINAL ARTICLE

Experience of micropulse transscleral cyclophotocoagulation in glaucoma with decompensated intraocular pressure

MALYSHEV A.V., Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Academic Department of Ophthalmology¹, Head of the Ophthalmology Department²; <https://orcid.org/0000-0002-1448-9690>

APOSTOLOVA A.S., Cand. Sci. (Med.), ophthalmologist-glaucoma specialist³, Associate Professor at the Academic Department¹; <https://orcid.org/0009-0006-3177-4342>

SERGIENKO A.A., Cand. Sci. (Med.), ophthalmologist at the Ophthalmology Department⁴, Associate Professor at the Academic Department of Ophthalmology¹; <https://orcid.org/0000-0001-9878-420X>

TESHEV A.F., Head of the Ophthalmology Department⁵, Associate Professor at the Academic Department of Ophthalmology¹; <https://orcid.org/0009-0002-2434-7538>

KARAPETOV G.YU., Cand. Sci. (Med.), ophthalmologist at the Ophthalmological Department², Associate Professor at the Academic Department¹; <https://orcid.org/0000-0002-1511-1219>

ASHKHAMAKHOVA M.K., ophthalmologist at the Ophthalmological Department⁵, Associate Professor at the Academic Department¹; <https://orcid.org/0009-0000-0838-2013>

KHATSUKOVA B.N., ophthalmologist at the Ophthalmological Department⁵, Assistant Professor at the Academic Department¹. <https://orcid.org/0009-0002-3728-8469>

¹Maykop State Technological University, 191 Pervogo Maya St., Maykop, Russian Federation, 385000;

²Research Institute — Regional Clinical Hospital No. 1 named after Professor S.V. Ochapovsky, 167 Pervogo Maya St., Krasnodar, Russian Federation, 350086;

³Vision care clinic "3Z", 18 Krasnykh Partizan St., Krasnodar, Russian Federation, 350047;

⁴Children's Regional Clinical Hospital, 1 Pobedy Sq., Krasnodar, Russian Federation, 350007;

⁵Adygean Republican Clinical Hospital, 4 Zhukovskogo St., Maykop, Russian Federation, 385000.

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

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Malyshev A.V., Apostolova A.S., Sergienko A.A. et al. Experience of micropulse transscleral cyclophotocoagulation in glaucoma with decompensated intraocular pressure. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2024; 23(3):21-28.

Abstract

PURPOSE. To evaluate the effectiveness of micropulse transscleral cyclophotocoagulation (MP-TSCPC) in patients with decompensated glaucoma.

METHODS. The analysis included a total of 54 eyes with decompensated glaucoma that underwent MP-TSCPC. The mean age was 62.83±1.75 years. The follow-up period lasted

up to 3 months. Advanced-stage glaucoma was observed in 18 eyes, and terminal-stage glaucoma in 34 eyes. Primary glaucoma was present in 37 eyes, and secondary glaucoma in 14 eyes. A reduction in intraocular pressure (IOP) of more than 20% from baseline was considered a successful outcome.

RESULTS. The baseline IOP was 38.97 ± 1.94 mm Hg, with an overall hypotensive effect of 26%. The overall effectiveness of mCPC was 75.9%.

In terminal-stage glaucoma, IOP reduction by the end of the third month after MP-TSCPC was 23%, with an effectiveness of 76.5%. In advanced-stage glaucoma, IOP decreased by 16% by the end of the third month, with an effectiveness of 75%.

For primary glaucoma, the IOP reduction at 3 months was 32.5%, and for secondary glaucoma, it was 22%. Prior to MP-TSCPC, patients had been using an average of 3.075 types of eye drops, which remained unchanged after the procedure. The effectiveness of MP-TSCPC did not differ between operated and non-operated eyes. When MP-TSCPC

was performed to relieve pain, success was achieved in all cases. During the study period, one patient underwent a repeat MP-TSCPC, and another underwent an antiglaucoma filtering surgery. No complications were observed in any of the cases.

CONCLUSION. MP-TSCPC is an effective intervention with a safe early postoperative period. We observed a significant hypotensive effect in eyes with preserved visual function and effective pain relief. Further follow-up of these patients is necessary, as well as the expansion of indications for use in earlier stages.

KEYWORDS: transscleral micropulse cyclophotocoagulation, primary open-angle glaucoma, secondary glaucoma, advanced glaucoma, terminal glaucoma.

Известен ряд негативных факторов, приводящих к развитию слепоты и слабовидению среди больных с глаукомой. Среди них ведущее место занимают: высокое внутриглазное давление (ВГД), позднее выявление глаукомы, неполноценное динамическое наблюдение, запоздалая реакция офтальмолога на необходимость изменения медикаментозного лечения и перехода к более активным лазерным либо хирургическим методам лечения. При невозможности компенсации ВГД посредством медикаментозной терапии обоснован переход к лазерному и хирургическому лечению глаукомы. В недавно опубликованном обзоре литературы дифференцируются абсолютные и относительные показания к антиглаукомной операции, однако, авторы предлагают подходить к данной градации с учетом индивидуальных особенностей течения заболевания [1]. Около 50% пациентов имеют абсолютные показания для проведения хирургического лечения — глаукомный процесс у лиц этой группы характеризуется повышенным уровнем ВГД, несмотря на проводимое лечение.

На сегодняшний день уже рутинным методом лечения глаукомы можно считать транссклеральную микроимпульсную циклофотокоагуляцию (мЦФК). Разница в механизме и эффекте стандартной непрерывной циклофотокоагуляции и мЦФК определяет минимальное число осложнений и сохранение высоких зрительных функций при использовании мЦФК. В отличие от непрерывного лазерного воздействия при стандартной методике, при мЦФК не происходит повреждения тканей в результате коагуляционного некроза. Благодаря микроимпульсному режиму лазерная энергия более контролируемо воздействует на ткани глазного яблока, позволяя чередовать повторяющиеся короткие импульсы с периодами «охлаждения», что регулирует уровень температуры и сохраняет структуры цилиарного тела [2]

Данный метод с успехом применяется у пациентов с рефрактерной глаукомой, а также при ранних стадиях глаукомы у пациентов с высокой остротой зрения [3, 4].

По данным иностранных авторов, которые исследовали истории болезни 95 пациентов с различными типами глаукомы (первичная открытоугольная, псевдоэкзофиалиативная, закрытоугольная, ювенильная) проведения мЦФК было успешным у 73 пациентов (в 76,8% случаев). Успехом мЦФК считали снижение ВГД как минимум на 20% по сравнению с исходным уровнем. Авторам удалось добиться достоверного снижения ВГД и снизить среднее количество гипотензивных препаратов. Максимальное количество процедур, полученных одним пациентом, составило 5 [5]. Процедура мЦФК может быть использована для лечения пациентов с различными стадиями глаукомы и высокой МКОЗ в качестве первичного вмешательства. По данным литературы, гипотензивная эффективность через 12 месяцев наблюдения составила 26,5%...59,9% [6].

Однако в литературе редко упоминается применение мЦФК при рефрактерной глаукоме с экстремальными значениями ВГД, при терминальной глаукоме с органосохраняющей целью либо с целью купирования болевого синдрома.

Цель: изучить эффективность применения мЦФК у пациентов с декомпенсированной глаукомой.

Материалы и методы

Нами были проанализированы данные 54 пациентов (54 глаза) с декомпенсированной глаукомой, которым была проведена мЦФК. Срок наблюдения составил до 3 месяцев.

Женщин было 25 (46%), мужчин — 29 (54%). Средний возраст составил $62,83 \pm 1,75$ года.

Среди наших пациентов начальная стадия встречалась в 1 случае (2%), развитая — в 1 случае (2%), далекозашедшая — в 18 глазах (33%), терминальная — в 34 глазах (63%).

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) была в 37 глазах (68,5%), вторичная глаукома — в 14 глазах (в 9 глазах посттравматическая или постоперационная [17%], неоваскулярная — в 3 глазах [5,5%], авитрия с тампонированием витреальной

полости силиконовым маслом — в 2 глазах [4%]), первичная закрытоугольная глаукома — в 3 глазах (5,5%). Псевдоэкссфолиативный синдром наблюдался в 35 глазах (65%).

Менее половины наших пациентов — 25 глаз (46%) — не получали ранее лазерное или хирургическое гипотензивное лечение, а в 29 глазах было выполнено то или иное вмешательство. В 13 глазах (24%) ранее была выполнена непроникающая глубокая склерэктомия, в 9 глазах (16,5%) было выполнено лазерное лечение, многократно оперированы были 7 глаз (13%). Экстракция катаракты была ранее проведена у 19 пациентов (35%), не была проведена в 35 глазах (65%).

Диагностическое обследование на глаукому включало визометрию, тонометрию, пахиметрию, гониоскопию, оптическую когерентную томографию (Cirrus HD-OCT 5000, CarlZeiss AG, Германия), стандартную автоматизированную периметрию на периметре Tomey AP-1000 (Tomey GmbH, Германия) по программе «глаукома скрининг». Биометрические параметры глаза исследовались на приборе Zeiss IOL Master 700 (CarlZeiss AG, Германия). Стандартная бесконтактная тонометрия проводилась на приборе Reichert 7 CR (Reichert, США) с возможностью получения роговично-компенсированного давления.

Томографию роговицы и биомеханические параметры измеряли с помощью Pentacam (Oculus Optikger te GmbH, Германия) и CorVis ST (Oculus Optikger te GmbH, Германия), соответственно.

Микроимпульсная циклофотокоагуляция была произведена на приборе Vitra A 810, (Quantel Medical, Франция). Во время процедуры применялся протокол, при котором полусферы (верхнюю и нижнюю) глазной поверхности разделяют на сегменты по квадрантам (патент РФ №2021137564/14(078976) от 17.12.2021: Способ проведения микроимпульсной транссклеральной циклофотокоагуляции). Параметры лазера составляли: энергия — $W=2000$ мВт, экспозиция цикла 31,3%, суммарное время воздействия на четыре сектора — 160 сек (по 80 сек на полусферу). Скорость продвижения по квадранту составила 10 сек [7]. Операционное поле стандартно обрабатывали раствором антисептика. Анестезиологическое пособие включало местную поверхностную анестезию и введение анестетика в субтенозное пространство. Субтенозная анестезия глазного яблока проводилась ниже-темпорально в переходной складке века с помощью 2,0 мл анестетика. После нанесения разметки в 3 мм от лимба в 4 секторах глазного яблока проводилось микроимпульсное воздействие с исключением зоны 3 и 9 часов. После проведения мЦФК рекомендовали применение раствора левофлоксацина в режиме инстилляций 5 раз в сутки в течение 7 дней, раствора дексаметазона 0,1% в режиме инстилляций 5 раз

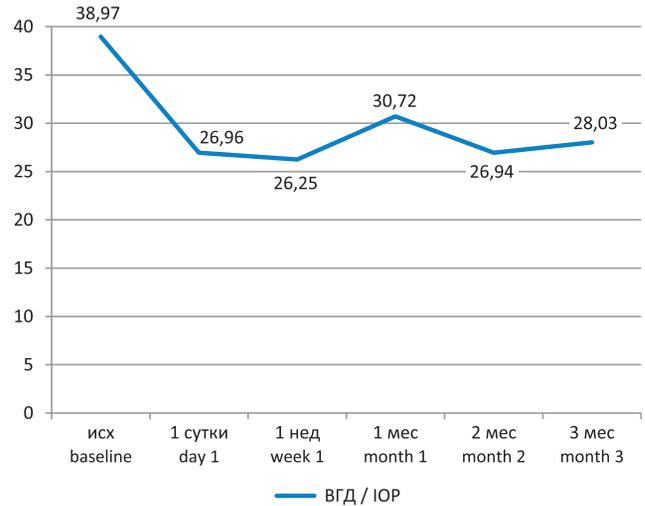


Рис. 1. Показатели ВГД в динамике после мЦФК.

Fig. 1. Changes in IOP after MP-TSCPC over time.

в сутки в течение 7 дней, декспантенола 5% в режиме инстилляций 3 раза в сутки в течение 7 дней.

Контроль офтальмотонуса осуществляли на следующие сутки после мЦФК, через 1 неделю, 1 месяц, 2 месяца и 3 месяца после вмешательства.

Результаты и обсуждение

Процедура мЦФК в нашем исследовании проводилась по нескольким показаниям: для снижения уровня ВГД и сохранения зрительных функций в 20 глазах, для купирования болевого синдрома в 11 случаях, для сохранения глаза как органа при необратимых изменениях (неоваскуляризация, буллезная кератопатия и т.д.), для возможности отмены одного из медикаментов при местной медикаментозной непереносимости, которая встречалась в 11 глазах.

Исходный уровень ВГД у наших пациентов составил $38,97 \pm 1,94$ мм рт.ст., в первые сутки офтальмотонус фиксировался на уровне $26,96 \pm 1,86$ мм рт.ст., через 7 дней — $26,25 \pm 2,01$ мм рт.ст., через 30 дней — $30,72 \pm 2,14$ мм рт.ст., что отмечено как достоверный подъем ($p=0,008$) от предыдущих значений, к концу 2 месяца наблюдения — $26,94 \pm 2,77$ мм рт.ст., к концу 3 месяца наблюдения — $28,03 \pm 2,72$ мм рт.ст. Динамика уровня ВГД представлена на рис. 1. К каждой исследуемой точке мы получили достоверное снижение ВГД ($p<0,001$) по сравнению с исходными значениями, а общий гипотензивный эффект составил 26% от исходных значений.

При анализе динамики ВГД после мЦФК у пациентов с различными стадиями глаукомы (далекозашедшей и терминальной) мы получили следующие результаты (табл. 1). Начальная и развитая стадия анализу не подвергалась в связи с малым количеством наблюдений.

Таблица 1. Показатели ВГД в динамике после мЦФК у пациентов с далекозашедшей и терминальной глаукомой.

Table 1. Changes in IOP after MP-TSCPC in patients with advanced and terminal glaucoma over time.

Стадии глаукомы Glaucoma stage	Уровень ВГД (мм рт.ст.) / IOP level (mm Hg)					
	Исходно Baseline	1 сутки Day 1	7 дней Day 7	1 месяц Month 1	2 месяца Month 2	3 месяца Month 3
Далекозашедшая Advanced glaucoma (n=19)	30,06±1,92	18,87±1,14 p<0,001	19,39±1,54 p=0,001	20,4±1,3 p=0,002	21,82±2,1 p=0,005	25,8±2,3 p=0,007
Терминальная Terminal glaucoma (n=33)	44,29±2,52	31,71±2,6 p<0,001	30,18±2,8 p<0,001	35,46±2,65 p<0,001	32,54±4,5 p=0,008	33,92±5,8 p=0,022

Примечание: p – достоверность отличий в сравнении с исходными значениями.

Note: p – significance of differences compared to baseline values.

Из таблицы видно, что исходный уровень ВГД при терминальной стадии значительно выше, чем при далекозашедшей. Во всех случаях далекозашедшей глаукомы мы получили значительный гипотензивный эффект, которого не удалось добиться посредством предшествующей терапии. Снижение ВГД через 1 месяц составило 33%, к концу 3 месяцев эффективность была на уровне 16%. В случаях с терминальной глаукомой гипотензивный эффект был также значительным, однако, добиться целевых значений менее 20 мм рт.ст. удалось лишь в 5 глазах, где офтальмотонус составил 15,0±1,64 мм рт.ст. К концу третьего месяца в данной группе эффективность мЦФК составила 23%. Однако у данных пациентов целью лечения было купирование болевого синдрома либо сохранения глаза как органа при развитии в нем необратимых изменений.

За успех вмешательства, ориентируясь на литературные данные, мы принимали снижение ВГД более чем на 20% от исходных значений. Общая эффективность мЦФК у наших пациентов составила 75,9%. Эффективность в группе далекозашедшей глаукомы была 75%, терминальной — 76,5%. Разницы в эффективности между 2 группами не выявлено (p=0,195). Кумулятивная вероятность успеха невысока, выше в группе с далекозашедшей глаукомой (рис. 2).

По данным отечественного исследования, изучающего применение мЦФК у 89 пациентов при рефрактерной глаукоме разных стадий, мЦФК (однократная и двукратная) привела к стабилизации ВГД в 83,1% случаев в течение 12 месяцев наблюдения. Также авторы отмечают, что возможен пересмотр базовых параметров процедуры мЦФК со 100 до 125 Дж для достижения более длительного и одновременно безопасного гипотензивного эффекта у больных с рефрактерной глаукомой [8]. Интересны сравнительные данные зарубежного исследования со сроком наблюдения 18 месяцев, включавшего 48 глаз с рефрактерной глаукомой, которым была проведена мЦФК либо непрерывная

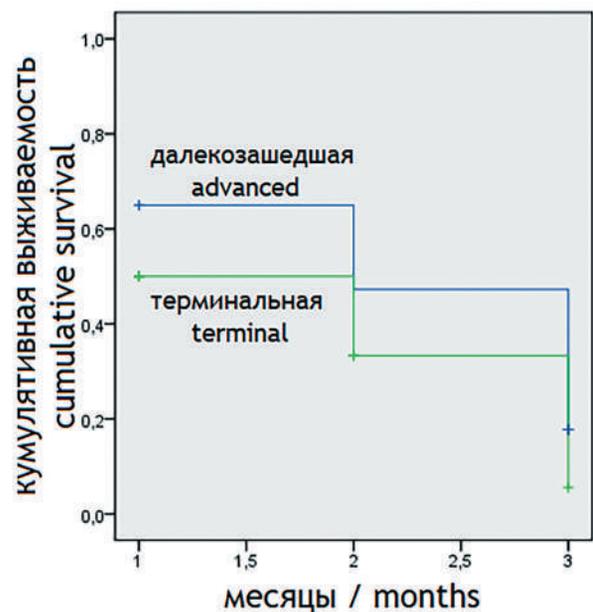


Рис. 2. Суммарная вероятность успеха мЦФК у пациентов с далекозашедшей и терминальной глаукомой, метод Каплана-Мейера.

Fig. 2. Cumulative probability of MP-TSCPC success in patients with advanced and terminal glaucoma, Kaplan-Meier method.

волновая циклофотокоагуляция. Авторы отмечают, что успешный первичный результат через год был достигнут у 75% пациентов, перенесших мЦФК и у 29% пациентов, получивших непрерывную волновую циклофотокоагуляцию (p<0,01), через 18 месяцев успешный результат составил 52% и 30%, соответственно (p=0,13). Среднее ВГД снизилось на 45% в обеих группах. Из полученных данных авторы делают вывод, что обе процедуры эффективны для снижения ВГД, однако, микроимпульсный режим обеспечил более последовательный и предсказуемый эффект снижения ВГД с минимальными глазными осложнениями [2].

Таблица 2. Эффективность мЦФК при первичной открытоугольной глаукоме в сравнении со вторичной глаукомой.

Table 2. Effectiveness of MP-TSCPC in primary open-angle glaucoma compared to secondary glaucoma.

Формы глаукомы Type of glaucoma	Уровень ВГД (мм рт.ст.) / IOP level (mm Hg)					
	Исходно Baseline	1 сутки Day 1	7 дней Day 7	1 месяц Month 1	2 месяца Month 2	3 месяца Month 3
ПОУГ / POAG (n=37)	36,83±2,4	24,4±1,86 p=0,000	23,5±2,2 p<0,001	29,2±2,7 p<0,001	24,9±2,9 p=0,005	25,3±2,14 p=0,008
Вторичная Secondary glaucoma (n=14)	44,86±3,3	35,74±4,18 p=0,009	34,9±3,7 p<0,001	35,1±3,7 p<0,001	34,98±7,7 p<0,001	

Примечание: p — достоверность отличий в сравнении с исходными значениями.

Note: p — significance of differences compared to baseline values.

Таблица 3. Местное медикаментозное лечение у пациентов до и после мЦФК.

Table 3. Local drug treatment in patients before and after MP-TSCPC.

	Количество гипотензивных капель / Number of hypotensive drugs			
	1	2	3	4
Исходно / Initially	n=1	n=6	n=35	n=12
После мЦФК After MP-TSCPC	n=1	n=5	n=37	n=11

В табл. 2 представлены данные сравнения эффективности мЦФК при ПОУГ и вторичной глаукоме.

Из таблицы видно, что при ПОУГ во всех точках исследования был получен выраженный гипотензивный эффект с подъемом ВГД через месяц после мЦФК. Через месяц после вмешательства эффективность процедуры составила 21,5%, через 3 месяца — 32,5%. При вторичной глаукоме полученный гипотензивный эффект был равен 22% во всех точках наблюдения.

По данным иностранного исследования, посвященного эффективности непрерывной (22 глаза) и микроимпульсной транссклеральной (24 глаза) циклофотокоагуляции при неоваскулярной глаукоме в течение 12 месяцев, успех спустя год составил 54,5% в группе непрерывной и 33,3% в группе мЦФК. В обеих группах получили выраженный гипотензивный эффект, снижение количества местных противоглаукомных препаратов, однако, при непрерывной циклофотокоагуляции чаще возникали серьезные осложнения. Авторы делают вывод, что оба метода эффективно снижают ВГД. Лучший контроль ВГД в долгосрочной перспективе наблюдался при использовании непрерывной циклофотокоагуляции, которая, однако, ассоциируется со значительно более низким профилем безопасности [9].

При исследовании эффективности мЦФК на 11 глазах со вторичной рефрактерной глаукомой, развившейся после витректомии в сочетании

с введением силиконового масла, авторы определили успех как снижение исходного ВГД как минимум на 20%, которое должно было при этом находиться в диапазоне от 10 до 20 мм рт.ст. без повторного сеанса мЦФК в конце срока наблюдения, который составил 24 месяца. Уровень успеха составил 72%. Снижение ВГД оказалось значимым в конце периода наблюдения при неизменном количестве противоглаукомных препаратов [10].

При исследовании гипотензивного режима мы обнаружили, что в среднем пациенты до мЦФК получали 3,075 вида капель. После проведения вмешательства этот показатель не изменился. Данные о гипотензивном режиме представлены в табл. 3.

Отличные от наших данные при применении мЦФК в случаях рефрактерной глаукомы получили иностранные авторы на примере 37 глаз. В их работе через 1 год показатель успеха составил 35% при среднем снижении ВГД на 36%. При этом среднее ВГД достоверно снизилось с 28,7 мм рт.ст. до 18,5 мм рт.ст. ($p<0,01$), а среднее количество гипотензивных препаратов снизилось с 4,7 до 3,6 ($p<0,05$) [11].

В нашем исследовании эффективность мЦФК как в оперированных, так и в ранее неоперированных глазах оказалась равной 76%, при этом суммарная вероятность успеха была незначительно выше в ранее оперированных глазах (рис. 3). Уровень ВГД представлен в табл. 4.

Таблица 4. Гипотензивный эффект мЦФК у ранее оперированных и неоперированных пациентов.

Table 4. Hypotensive effect of MP-TSCPC in previously operated and non-operated patients.

Хирургия в анамнезе Previously operated	Уровень ВГД (мм рт.ст.) / IOP level (mm Hg)					
	Исходно Baseline	1 сутки Day 1	7 дней Day 7	1 месяц Month 1	2 месяца Month 2	3 месяца Month 3
Нет / No (n=25)	43,5±2,8	28,7±2,7 p<0,001	27,9±2,8 p<0,001	34,1±2,8 p<0,001	26,81±3,8 p=0,001	26,8±3,7 p=0,013
Да / Yes (n=29)	34,94±2,4	25,4±2,6 p<0,001	24,5±2,9 p<0,001	25,5±2,2 p<0,001	27,0±4,0 p=0,007	30,7±3,8 p=0,025

Примечание: p — достоверность отличий в сравнении с исходными значениями.

Note: p — significance of differences compared to baseline values.

Видно, что исходный уровень ВГД в оперированных глазах ниже, чем в неоперированных, однако, в оперированных глазах офтальмотонус демонстрирует тенденцию к росту к 3 месяцу наблюдения. В глазах, ранее не оперированных, определяется подъем ВГД через месяц после мЦФК и относительная стабилизация офтальмотонуса к концу срока наблюдения. В представленном ранее исследовании иностранных авторов был получен более высокий гипотензивный результат, но исходный уровень ВГД был меньше. Изучили 29 глаз с высокой острой зрения, из которых в 41,4% была ПОУГ, оперированная ранее в 58,6% (фильтрационная хирургия либо диодный лазер непрерывного действия). Авторы отметили снижение ВГД через 6 месяцев на 30,6%, также наблюдалось соответствующее снижение количества местных средств, необходимых для контроля давления, потребность в пероральном приеме ацетазоламида снизилась с 41,3% на исходном уровне до 3,4% через 6 месяцев. Показатели успеха составили 58,6% через 6 месяцев при исходном уровне ВГД в 26,2 мм рт.ст. [12].

В другом исследовании со средним сроком наблюдения в 6 месяцев авторы оценивали эффективность мЦФК в 116 глазах с исходным ВГД 22,2±7,9 мм рт.ст. Снижение составило 6,9 мм рт.ст. (31,1%). Интересен тот факт, что глаза, в которых ранее была проведена традиционная антиглаукомная операция (трабекулэктомия, различные варианты шунтирования или их комбинация), продемонстрировали более высокую вероятность успеха (67,6%) по сравнению с глазами, где этого не было (41,4%; p=0,014). Авторы делают вывод, что мЦФК оказывает выраженный кратковременный гипотензивный эффект в глазах с рефрактерной глаукомой. Вероятность успешного исхода была выше на глазах, которым ранее была проведена традиционная операция по поводу глаукомы, что отличается от полученных нами значений [13].

При выполнении мЦФК с целью купирования болевого синдрома результат был достигнут во всех случаях. В данной группе пациентов исходный

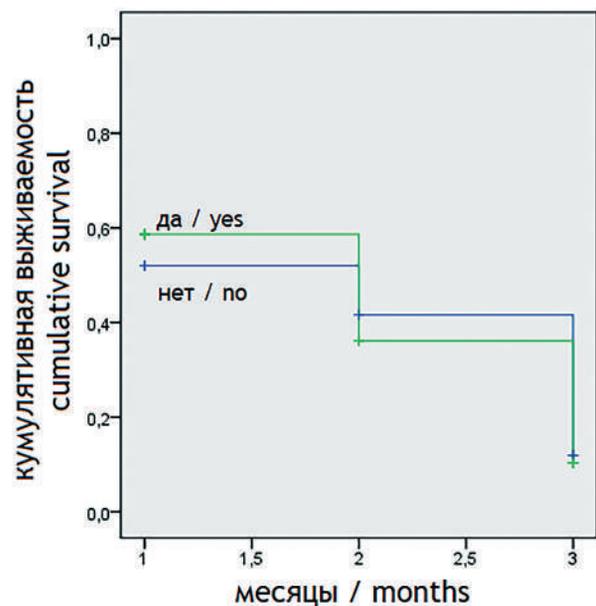


Рис. 3. Кумулятивная вероятность успеха мЦФК в зависимости от наличия хирургического лечения в анамнезе.

Fig. 3. Cumulative probability of MP-TSCPC success depending on the history of prior surgical treatment.

уровень ВГД составил 51,46±2,9 мм рт.ст., в первые сутки после мЦФК ВГД снизилось до 32,72±4,9 мм рт.ст. (p<0,001) и к концу первого месяца составило 37,59±4,67 мм рт.ст. (p=0,001).

Двум нашим пациентам спустя 3 месяца на фоне декомпенсации ВГД потребовались в 1 случае повторная мЦФК и еще в 1 случае — операция фильтрующего типа. Требовалось проведение хирургического лечения глаукомы в условиях декомпенсации ВГД еще в 3 случаях, однако, пациенты от операции отказались.

Ни в одном из случаев мы не получили осложнений, описанных в литературе (uveит, отслойка сосудистой оболочки, гифема и т.д.).

Заключение

Трансклеральная мЦФК показала себя как эффективное вмешательство с безопасным ранним послеоперационным периодом. Мы получили выраженный гипотензивный эффект в глазах с сохраненными зрительными функциями и купирование болевого синдрома в случаях терминальной болящей глаукомы. Однако требуется дальнейшее наблюдение за данной группой пациентов и расширение показаний к применению до начальных стадий, где мЦФК, по данным литературы, показывает наибольшую эффективность.

Литература

1. Еричев В.П., Басинский С.Н., Куроедов А.В. О переходе к хирургическому этапу лечения глаукомы. *Национальный журнал глаукома* 2023; 22(1):92-102. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2023-22-1-92-102>
2. Aquino MC, Barton K, Tan AMW, Sng C, Li X, Loon SC, Chew PT. Micropulse versus continuous wave transscleral diode cyclophotocoagulation in refractory glaucoma. *Clinical and Experimental Ophthalmology* 2015; 43(1):40-46. <https://doi.org/10.1111/ceo.12360>
3. Курышева Н.И., Раджабов М.М., Раджабов М.М. Трансклеральная циклофотокоагуляция в микроимпульсном режиме в лечении начальной первичной открытоугольной глаукомы. *Современные технологии в офтальмологии* 2020; 4(35):136-137. <https://doi.org/10.25276/2312-4911-2020-4-136-137>
4. Иошин И.Э., Толчинская А.И., Ракова А.В., Максимов И.В. Результаты микроимпульсной циклофотокоагуляции у пациентов с ранними стадиями первичной открытоугольной глаукомы. *Национальный журнал глаукома* 2022; 21(4):22-28. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2022-21-4-22-28>
5. Nguyen A.T., Maslin J.S., Noecker J.R. Early results of micropulse-trans-scleral cyclophotocoagulation for the treatment of glaucoma. *Eur J Ophthalmol* 2019; 30(4):700-705. <https://doi.org/10.1177/1120672119839303>
6. Varikuti V.N.V, Shan P., Rai O., Chaves A.C., Miranda A., Lim B. et al. Outcomes of micropulse transscleral cyclophotocoagulation in eyes with good central vision. *J Glaucoma* 2019; 28:901-905. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001339>
7. Sanchez F.G., Lerner F., Sampaolesi J., Noecker R. et al. Efficacy and Safety of Micropulse(R) Transscleral Cyclophotocoagulation in Glaucoma. *Arch Soc Esp Ophthalmol* 2018; 93(12):573-579. <https://doi.org/10.1016/j.ofal.2018.08.003>
8. Иошин И.Э., Ивановна Т.А., Максимов И.В. и соавт. Опыт повторного проведения мЦФК в лечении пациентов с рефрактерной глаукомой. *Национальный журнал глаукома* 2021; 20(3):30-39. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2021-20-3-30-39>
9. Zemba M, Dumitrescu OM, Vaida F et al. Micropulse vs. continuous wave transscleral cyclophotocoagulation in neovascular glaucoma. *Exp Ther Med* 2022; 23(4):278. <https://doi.org/10.3892/etm.2022.11207>
10. Szilagyi Z, Kranitz K, Nagy ZZ, Recsan Z. Micropulse Transscleral Cyclophotocoagulation Results in Secondary Glaucoma. *Life (Basel)* 2023; 13(5):1149. <https://doi.org/10.3390/life13051149>
11. Souissi S, Baudouin C, Labbé A, Hamard P. Micropulse transscleral cyclophotocoagulation using a standard protocol in patients with refractory glaucoma naive of cyclodestruction. *Eur J Ophthalmol* 2021; 31(1):112-119. <https://doi.org/10.1177/1120672119877586>
12. Vig N, Ameen S, Bloom P, Crawley L, Normando E, Porteous A, Ahmed F. Micropulse transscleral cyclophotocoagulation: initial results using a reduced energy protocol in refractory glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2020; 258(5):1073-1079. <https://doi.org/10.1007/s00417-020-04611-0>
13. Garcia GA, Nguyen CV, Yelenskiy A et al. Micropulse Transscleral Diode Laser Cyclophotocoagulation in Refractory Glaucoma: Short-Term Efficacy, Safety, and Impact of Surgical History on Outcomes. *Ophthalmol Glaucoma* 2019; 2(6):402-412. <https://doi.org/10.1016/j.ogla.2019.08.009>

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Малышев А.В., Апостолова А.С.

Сбор и обработка материала: Апостолова А.С., Карапетов Г.Ю., Тешев А.Ф.

Статистическая обработка: Апостолова А.С.

Написание статьи: Апостолова А.С., Сергиенко А.А., Тешев А.Ф.

Редактирование: Сергиенко А.А., Ашхамахова М.К., Хацукова Б.Н.

References

1. Erichev V.P., Basinsky S.N., Kuroyedov A.V. Moving on to surgical stage of glaucoma treatment. *National Journal glaucoma* 2023; 22(1): 92-102. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2023-22-1-92-102>
2. Aquino MC, Barton K, Tan AMW, Sng C, Li X, Loon SC, Chew PT. Micropulse versus continuous wave transscleral diode cyclophotocoagulation in refractory glaucoma. *Clinical and Experimental Ophthalmology* 2015; 43(1):40-46. <https://doi.org/10.1111/ceo.12360>
3. Kurysheva N.I., Radjabov M.M., Radjabov M.M. Transscleral cyclophotocoagulation in micropulse mode in the treatment of initial primary open-angle glaucoma. *Modern technologies in ophthalmology*. 2020; 4(35):136-137. <https://doi.org/10.25276/2312-4911-2020-4-136-137>
4. Ioshin I.E., Tolchinskaya A.I., Rakova A.V., Maksimov I.V. Results of micropulse cyclophotocoagulation in patients with early stages of primary open-angle glaucoma. *National Journal glaucoma*. 2022; 21(4):22-28. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2022-21-4-22-28>
5. Nguyen A.T., Maslin J.S., Noecker J.R. Early results of micropulse-trans-scleral cyclophotocoagulation for the treatment of glaucoma. *Eur J Ophthalmol* 2019; 30(4):700-705. <https://doi.org/10.1177/1120672119839303>
6. Varikuti V.N.V, Shan P., Rai O., Chaves A.C., Miranda A., Lim B. et al. Outcomes of micropulse transscleral cyclophotocoagulation in eyes with good central vision. *J Glaucoma* 2019; 28:901-905. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001339>
7. Sanchez F.G., Lerner F., Sampaolesi J., Noecker R. et al. Efficacy and Safety of Micropulse(R) Transscleral Cyclophotocoagulation in Glaucoma. *Arch Soc Esp Ophthalmol* 2018; 93(12):573-579. <https://doi.org/10.1016/j.ofal.2018.08.003>
8. Ioshin I.E., Tolchinskaya A.I., Maksimov I.V. et al. Evaluation of repeated micropulse cyclophotocoagulation in patients with refractory glaucoma. *National Journal glaucoma* 2021; 20(3):30-39. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2021-20-3-30-39>
9. Zemba M, Dumitrescu OM, Vaida F et al. Micropulse vs. continuous wave transscleral cyclophotocoagulation in neovascular glaucoma. *Exp Ther Med* 2022; 23(4):278. <https://doi.org/10.3892/etm.2022.11207>
10. Szilagyi Z, Kranitz K, Nagy ZZ, Recsan Z. Micropulse Transscleral Cyclophotocoagulation Results in Secondary Glaucoma. *Life (Basel)* 2023; 13(5):1149. <https://doi.org/10.3390/life13051149>
11. Souissi S, Baudouin C, Labbé A, Hamard P. Micropulse transscleral cyclophotocoagulation using a standard protocol in patients with refractory glaucoma naive of cyclodestruction. *Eur J Ophthalmol* 2021; 31(1):112-119. <https://doi.org/10.1177/1120672119877586>
12. Vig N, Ameen S, Bloom P, Crawley L, Normando E, Porteous A, Ahmed F. Micropulse transscleral cyclophotocoagulation: initial results using a reduced energy protocol in refractory glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2020; 258(5):1073-1079. <https://doi.org/10.1007/s00417-020-04611-0>
13. Garcia GA, Nguyen CV, Yelenskiy A et al. Micropulse Transscleral Diode Laser Cyclophotocoagulation in Refractory Glaucoma: Short-Term Efficacy, Safety, and Impact of Surgical History on Outcomes. *Ophthalmol Glaucoma* 2019; 2(6):402-412. <https://doi.org/10.1016/j.ogla.2019.08.009>



ЗАМЕДЛИТЕ ХОД ВРЕМЕНИ ПОЗАБОТЬТЕСЬ О ЗДОРОВЬЕ ВАШИХ ГЛАЗ



Окувайт® Форте
источник полезных для глаз
веществ при возрастных
изменениях сетчатки



Высокая биодоступность лютеина и зеаксантина за счет технологии микрокапсулирования^{1,2,3}



Витамины С и Е способствуют укреплению сосудов глазного дна



Удобный режим приема — 1 таблетка в день



Реклама. ДС МГ RU.001.н4999 от 12.05.2023 СГР RU.77.99.88.003.R.000500.02.20 от 20.02.2020

Противопоказания: индивидуальная непереносимость компонентов, Беременность, кормление грудью.

1. Эванс и соавторы. Влияние формы лютеина и зеаксантина на биодоступность: рандомизированное, двойное слепое сравнительное исследование на здоровых добровольцах. Европейский журнал питания. 2013; 52: 1381-1391. 2. Баркер и соавторы. Применение витаминов для глаз совместно с другими методами лечения ВМД. США, патентное приложение №910/871,636. 3. Тонаро-Дучесня и соавторы. Микрокапсулирование как способ терапевтической доставки препаратов, живых клеток млекопитающих и бактериальных клеток и других биофармацевтических материалов: текущий статус и будущие направления. Журнал фармацевтики. 2013; 2013: 103527 ООО «Бауди Хелс»: Россия, 115162, Москва, ул. Шаболовка, д. 31, стр. 5.

реклама

БАД. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ

Особенности гидродинамических показателей при первичной открытоугольной глаукоме у больных с сахарным диабетом

УСЕНКО В.А., к.м.н., доцент кафедры специализированной хирургической помощи в офтальмологии и оториноларингологии; <https://orcid.org/0000-0001-7533-7773>

КЕРИМКУЛОВА М.Н., аспирант кафедры специализированной хирургической помощи в офтальмологии и оториноларингологии. <https://orcid.org/0000-0002-3488-3687>

Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С.Б. Даниярова, 720017, Кыргызская Республика, Бишкек, ул. Боконбаева, 144А.

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

Для цитирования: Усенко В.А., Керимкулова М.Н. Особенности гидродинамических показателей при первичной открытоугольной глаукоме у больных с сахарным диабетом. Национальный журнал глаукома. 2024; 23(3):30-36.

Резюме

ЦЕЛЬ. Выявить особенности гидродинамических показателей глаза при первичной открытоугольной глаукоме (ПОУГ) у больных с сахарным диабетом (СД) 2 типа.

МЕТОДЫ. Обследовано 200 больных (280 глаз), среди которых 110 больных (220 глаз, основная группа) с ПОУГ и СД 2 типа, 30 больных (60 глаз, контрольная группа 1) с СД 2 типа без глаукомы, и 60 больных (106 глаз, контрольная группа 2) с ПОУГ без сахарного диабета. Проводилась тонография аппаратом GlauTest-60 и стандартный набор офтальмологических исследований.

РЕЗУЛЬТАТЫ. В основной группе выявлено снижение истинного внутриглазного давления (ВГД) (P_0) при развитой и начальной стадиях глаукомы до $24,6 \pm 0,45$ мм рт.ст. (80 глаз) и $21,6 \pm 0,4$ мм рт.ст. (136 глаз), соответственно, против $21,8 \pm 0,6$ мм рт.ст. и $17,9 \pm 0,63$ мм рт.ст. ($p < 0,05$) в контрольной группе 1. Коэффициент легкости оттока

(С) снижен, соответственно, до $0,11 \pm 0,08$ мм³/мин/мм рт.ст. и $0,14 \pm 0,06$ мм³/мин/мм рт.ст. в основной группе против контрольной группы 1 — $-0,15 \pm 0,006$ мм³/мин/мм рт.ст. и $0,27 \pm 0,036$ мм³/мин/мм рт.ст., соответственно ($p < 0,05$; $p < 0,01$).

В основной группе повышение P_0 и снижение С констатируется в большей степени по мере повышения гликозилированного гемоглобина (HbA1C) в крови свыше 7,5% и при диабетической ретинопатии II и III стадий.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. При некомпенсированном СД 2 типа с увеличением HbA1C в крови происходит достоверное повышение P_0 и снижение С. Это делает целесообразным динамический контроль за гидродинамическими показателями.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: первичная открытоугольная глаукома, сахарный диабет, диабетическая ретинопатия.

Для контактов:

Керимкулова Мээрим Насирдиновна, e-mail: m.kerimkulova@list.ru

ORIGINAL ARTICLE

Features of hydrodynamic parameters in primary open-angle glaucoma in patients with diabetes mellitus

USENKO V.A., Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Academic Department of Specialized Surgical Care in Otorhinolaryngology and Ophthalmology; <https://orcid.org/0000-0001-7533-7773>

KERIMKULOVA M.N., post-graduate student at the Academic Department of Specialized Surgical Care in Otorhinolaryngology and Ophthalmology. <https://orcid.org/0000-0002-3488-3687>

Kyrgyz State Medical Institute of Post-Graduate Training and Continuous Education named after S.B. Daniyarov, 114A Bokonbaeva St., Bishkek, Kyrgyz Republic, 720017.

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

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Usenko V.A., Kerimkulova M.N. Features of hydrodynamic parameters in primary open-angle glaucoma in patients with diabetes mellitus. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2024; 23(3):30-36.

Abstract

PURPOSE. To identify the characteristics of ocular hydrodynamic parameters in primary open-angle glaucoma (POAG) in patients with type 2 diabetes mellitus (DM).

METHODS. The study examined a total of 200 patients (280 eyes), including 110 patients (220 eyes, main group) with POAG and type 2 DM, 30 patients (60 eyes, control group 1) with type 2 DM without glaucoma, and 60 patients (106 eyes, control group 2) with POAG without diabetes. Tonography was performed using the GlauTest-60 device in addition to standard methods of ophthalmological examination.

RESULTS. In the main group, a reduction in true intraocular pressure (P_0) was observed in advanced and early stages of glaucoma, with values of 24.6 ± 0.45 mm Hg (80 eyes) and 21.6 ± 0.4 mm Hg (136 eyes), respectively, compared to 21.8 ± 0.6 mm Hg and 17.9 ± 0.63 mm Hg ($p < 0.05$) in control

group 1. The ease of outflow coefficient (C) decreased to 0.11 ± 0.08 mm³/min/mm Hg and 0.14 ± 0.06 mm³/min/mm Hg in the main group, compared to control group 1, where it was -0.15 ± 0.006 mm³/min/mm Hg and 0.27 ± 0.036 mm³/min/mm Hg, respectively ($p < 0.05$; $p < 0.01$).

In the main group, an increase in P_0 and a decrease in C were more pronounced as glycosylated hemoglobin (HbA1C) levels in the blood exceeded 7.5% and in cases of diabetic retinopathy at stages II and III.

CONCLUSION. In patients with uncontrolled type 2 DM and increasing HbA1C levels, there is a significant increase in P_0 and a decrease in C. This highlights the need for continuous monitoring of hydrodynamic parameters.

KEYWORDS: primary open-angle glaucoma, diabetes mellitus, diabetic retinopathy.

Глаукома является одной из актуальных проблем офтальмологии во всем мире. Первичная инвалидность при открытоугольной глаукоме составляет в среднем 35,4% [1]. По данным Всемирной организации здравоохранения, в мире насчитывается более 5 млн ослепших вследствие глаукомы [2–4]. Наблюдается прогрессирующий рост данной патологии, и к 2040 году количество больных может составить более 110 млн [5].

В настоящее время первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) рассматривается как полиэтиологическое заболевание, в развитии которого участвуют патогенетические механизмы, вызывающие срыв регуляции внутриглазного давления (ВГД) [6, 7].

К таким заболеваниям относят и сахарный диабет (СД), при котором риск развития глаукомы увеличивается в 1,4–5 раз и возрастает по мере длительности его течения от 2,5 до 15,6% [8–15].

По данным Международной федерации диабета, на 2019 году в мире насчитывается более 463 млн больных СД в возрасте от 20 до 79 лет [16, 17]. По прогнозам этой организации, к 2030 году число больных СД составит 578 млн человек, а к 2045 году эта цифра достигнет 700 млн [18].

По данным литературы, у пациентов с СД одной из основных причин тяжелых нарушений зрения является диабетическая ретинопатия (ДР). ДР наблюдается у 12% заболевших и занимает 5 место в мире среди причин слепоты [19, 20].

ПОУГ и СД 2 типа относят к коморбидным состояниям, распространенность сочетания этих заболеваний в мире составляет 5,9%...13% [21].

Взаимообусловленность этих заболеваний, по данным литературы, противоречива. Так, у больных с ПОУГ и СД 2 типа в 50% случаев, несмотря на нормализацию ВГД, выявляется прогрессирование глаукомы [22]. Это прогрессирование, по данным ряда

исследований, обусловлено декомпенсацией гликемии — уровня гликозилированного гемоглобина (HbA1C) [23, 24]. По другим данным, статистически значимого повышения риска развития глаукомы при такой ситуации не обнаружено [25–27]. Тем не менее, при обеих патологиях имеет место общность патогенетических механизмов, приводящих к повышению ВГД и развитию ДР [28].

Таким образом, проблема взаимосвязи СД 2 типа и ПОУГ на протяжении многих лет остается актуальной и нуждается в дальнейшем исследовании.

Цель настоящего исследования — выявить особенности гидродинамических показателей глаза при ПОУГ у больных с СД 2 типа.

Материалы и методы

Обследовано 200 больных (280 глаз), среди которых 110 пациентов (220 глаз) с ПОУГ и СД 2 типа (основная группа); 30 пациентов (60 глаз) с СД 2 типа без глаукомы (контрольная группа 1) и 60 больных (106 глаз) с ПОУГ без СД (контрольная группа 2).

Среди пациентов основной группы 35 больных — мужчины (32%), 75 — женщины (68%). С начальной стадией ПОУГ было 32 (56,6%) человека (60 глаз), с развитой стадией — 24 (39,6%) человека (42 глаза), с далекозашедшей стадией — 4 (3,8%) пациента (4 глаза). Распределение больных основной группы по возрасту представлено в табл. 1.

Средний возраст по группам в целом составил $62,0 \pm 0,42$ лет.

В основной группе длительность течения СД 2 типа составила: до 5 лет — 25 человек (22,73%), 6–10 лет — 35 человек (31,8%), 11–20 лет — 25 человек (22,73%), дольше 20 лет — 25 человек (22,73%). По виду лечения СД: таблетированный режим — 60 человек (55%), инсулинозависимых — 50 человек (45%). Компенсацию СД оценивали по уровню гликированного гемоглобина (HbA1C): компенсированный СД — HbA1C до 6,5% (30 больных, 27,2%), субкомпенсированный — 6,5%...7,5% (40 больных, 36,4%), некомпенсированный — свыше 7,5% (40 больных, 36,4%).

Оценка тяжести ДР в основной группе выполнялась по Kohner и Porta (1991): непролиферативная ДР — 73 пациента (146 глаз, 66,8%), препролиферативная ДР — 26 больных (47 глаз, 21,4%), пролиферативная ДР — 13 больных (26 глаз, 11,8%).

С начальной стадией ПОУГ в основной группе было 73 (61,8%) пациента (136 глаз), с развитой — 52 (36,4%) пациента (80 глаз), с далекозашедшей — 4 (1,8%) пациента (4 глаза).

В контрольную группу 1 вошли 30 больных (60 глаз) с СД 2 типа без глаукомы. С компенсированным СД (HbA1C до 6,5%) было 10 больных (20 глаз, 33,4%), с субкомпенсированным (HbA1C

6,5%...7,5%) — 7 больных (13 глаз, 22,2%); с некомпенсированным (HbA1C свыше 7,5%) — 13 больных (27 глаз, 44,4%).

С непролиферативной ДР в контрольной группе 1 было 9 больных (18 глаз, 30%), с препролиферативной — 12 больных (24 глаза, 40%), с пролиферативной — 9 больных (18 глаз, 30%). Длительности течения СД до 5 лет была у 10 больных (20 глаз, 33%), 5–10 лет — у 11 больных (22 глаза, 36,6%), 10–20 лет — 5 больных (10 глаз, 16,6%), дольше 20 лет — 4 больных (8 глаз, 13,5%). На таблетированном лечении был 21 больной (70%), 9 больных (30%) были инсулинозависимы.

В контрольную группу 2 вошли 60 больных (106 глаз) с ПОУГ без СД. С начальной стадией ПОУГ было 32 (56,6%) больных (60 глаз); с развитой — 24 (39,6%) больных (42 глаза); с далекозашедшей — 4 (3,8%) больных (4 глаза). Мужчин было 36, женщин — 24. Средний возраст пациентов с ПОУГ составил $65,4 \pm 2,04$ года, у мужчин $66,1 \pm 1,73$ года, у женщин $64,6 \pm 1,52$.

Среди пациентов с ПОУГ без СД исключались сопутствующие изменения — ангиоретинопатии, передняя ишемическая оптическая, оперированная отслойка сетчатки, косоглазие, травмы глаза в анамнезе и сопутствующая тяжелая общая патология.

Всем пациентам проводили стандартное комплексное офтальмологическое обследование, включавшее визометрию, офтальмометрию, биомикроскопию, гониоскопию, компьютерную статическую периметрию с использованием скрининговой и пороговой программ. Визометрию проводили по общепринятой методике. Определяли остроту зрения вдаль без коррекции и с максимальной коррекцией аметропии.

Биомикроскопию проводили на щелевой лампе L-0240 (Inami, Япония) по методике Н.Б. Шульпиной, используя фокальное освещение и проходящий свет. Оценивали состояние конъюнктивы, роговицы, глубину передней камеры, степень прозрачности оптических сред, выраженность дистрофических изменений структур переднего отрезка глазного яблока.

Осмотр глазного дна проводили по общепринятой методике, используя набор бесконтактных высокодиптрийных диагностических линз (линза Гольдмана и Volk 90 дптр (США) и бинокулярный офтальмоскоп.

Гониоскопию для оценки состояния дренажной зоны и угла передней камеры выполняли, используя линзу Гольдмана.

Пациентам проводили статическую компьютерную периметрию на анализаторе поля зрения на приборе Otopus (Haag Streit, Германия) по общепринятой методике по двум стратегиям: пороговой и скрининговой. Применяли пороговые программы тестирования: 30-2 SITA-Standard при исследовании центрального поля зрения (30° от точки фиксации)

Таблица 1. Распределение пациентов основной группы по возрасту.
Table 1. Distribution of patients in the main group by age.

Пациенты, n Patients, n	Возраст, n (%) / Age, n (%)			
	<50	51–60	61–70	>70
110	20 (18,2%)	40 (36,3%)	30 (27,3%)	20 (18,2%)

Таблица 2. Показатели гидродинамики глаз в основной группе.
Table 2. Ocular hydrodynamic parameters in the main group.

Показатели гидродинамики глаз Ocular hydrodynamic parameters	Начальная стадия Early stage		Развитая стадия Moderate stage		Далекозашедшая стадия Advanced stage	
	с СД / with DM	без СД / without DM	с СД / with DM	без СД / without DM	с СД / with DM	без СД / without DM
	136 глаз / eyes	60 глаз / eyes	80 глаз / eyes	42 глаза / eyes	4 глаза / eyes	4 глаза / eyes
P ₀ , мм рт.ст. P ₀ , mm Hg	21,6±0,4 Δ	17,9±0,63	24,6±0,45 Δ	21,8±0,6	26,4	22,8
C, мм ³ /мин/мм рт.ст. C, mm ³ /min/mm Hg	0,14±0,06 ΔΔ	0,27±0,036	0,11±0,08 Δ	0,15±0,006	0,10	0,10
F, мм ³ /мин F, mm ³ /min	1,7±0,23 Δ	1,1±0,34	1,4±0,18 Δ	0,8±0,16	1,5	0,9

Примечание: Δ – p<0,05; ΔΔ – p<0,001. / Note: Δ – p<0,05; ΔΔ – p<0,001.

и 60–4 SITA-Standard при исследовании периферического поля зрения (30°–60° от точки фиксации). Анализировали суммарную светочувствительность поля зрения и автоматически рассчитываемые прибором индексы.

Состояние офтальмотонуса оценивали по данным тонометрии по Маклакову, проводили тонографию аппаратом GlauTest-60. Оценивали истинное ВГД (P₀, мм рт.ст.), коэффициент легкости оттока (C, мм³/мин/мм рт.ст.) и минутный объём камерной влаги (F, мм³/мин.).

Оптическую когерентную томографию сетчатки и зрительного нерва выполняли для прижизненной визуализации, позволяющий исследовать структуру и морфологию тканей в макулярной области (сетчатки, задней гиалоидной мембраны и хориоидеи), а также состояние зрительного нерва. Это исследование выполняли на приборе Carl Zeiss Cirrus, HD Model 4000/5000 (Carl Zeiss, Германия). Ультразвуковые исследования сосудов центральной артерии и вены сетчатки выполнены на УЗ-системе Sono Scape (Япония).

Статистический анализ исследования проводился согласно общепринятым методикам с помощью программных средств Microsoft Office 2010 для операционных систем Windows XP и программы Statistica. Данные представлены средней арифметической и ее стандартным отклонением (M±m). За достоверный показатель принималась разница величин p<0,05.

Результаты и обсуждение

В основной группе анализ гидродинамических показателей проведен при ПОУГ I и II стадии, так как при III стадии не представилось возможным провести статистическое сравнение из-за наличия у больных таких осложнений, как гемофтальм, витреоретинальный тракционный синдром и тракционная отслойка сетчатки.

Как видно из табл. 2, у больных с ПОУГ с СД 2 типа при развитой стадии выявлено достоверное статистическое различие в виде P₀ до 24,6±0,45 мм рт.ст. по сравнению с начальной стадией (21,6±0,4 мм рт.ст.) и ПОУГ без СД, соответственно — 21,8±0,6 мм рт.ст и 17,9±0,63 мм рт.ст. (p<0,05; p<0,05).

Наряду с этим констатировано снижение C в основной группе при развитой стадии ПОУГ по сравнению с начальной стадией (p<0,05) и результатами контрольной группы 2 при этих же стадиях (p<0,05; p<0,01).

Учитывая статистическое различие в коэффициентах гидродинамики в основной группе и ПОУГ без СД, СД является одним из факторов риска, приводящих к расстройству гидродинамики глаза.

При СД 2 типа фактором, приводящим к расстройству гидродинамики глаза при ПОУГ, является декомпенсация СД с повышением HbA1C свыше 7,5% (табл. 3).

Таблица 3. Показатели гидродинамики глаза в основной группе в зависимости от концентрации HbA1C.

Table 3. Ocular hydrodynamic parameters in the main group depending on HbA1C concentration.

Показатели гидродинамики Hydrodynamic parameters	Начальная стадия Early stage 136 глаз / eyes			Развитая стадия Moderate stage 80 глаз / eyes			Контрольная группа Control group 60 глаз / eyes		
	HbA _{1c} до 6,5%	HbA _{1c} 6,5%...7,5%	HbA _{1c} >7,5%	HbA _{1c} до 6,5%	HbA _{1c} 6,5%...7,5%	HbA _{1c} >7,5%	HbA _{1c} до 6,5%	HbA _{1c} 6,5%...7,5%	HbA _{1c} >7,5%
	37 глаз eyes (27%)	52 глаз eyes (38,5%)	47 глаз eyes (34,5%)	8 глаз eyes (10%)	42 глаз eyes (52%)	30 глаз eyes (38%)	20 глаз eyes (33,4%)	13 глаз eyes (22,2%)	27 глаз eyes (44,4%)
P ₀ , мм рт.ст. P ₀ , mm Hg	21,4±0,5	22,7±1,3	24,2±0,45 ΔΔ	21,6±0,4	22,3±1,3	24,8±0,45 ΔΔ	14,9±0,58	15,6±0,6	15,2±0,7
C, мм ³ /мин.мм рт.ст. C, mm ³ /min/mm Hg	0,15±0,05	0,14±0,06	0,13±0,08 Δ	0,14±0,06	0,13±0,06	0,11±0,08 Δ	0,42±0,014	0,20±0,04	0,27±0,03 ΔΔ
F, мм ³ /мин. F, mm ³ /min	1,7±0,23	1,8±0,24	1,4±0,18	1,6±0,21	1,4±0,18	1,4±0,18	2,3±0,19	2,0±0,17	1,1±0,07

Примечание: Δ – p<0,05; ΔΔ – p<0,001. / Note: Δ – p<0.05; ΔΔ – p<0.001.

Таблица 4. Показатели гидродинамики глаза при ПОУГ с ДР.

Table 4. Ocular hydrodynamic parameters in POAG with diabetic retinopathy.

Показатели гидродинамики глаз Ocular hydrodynamic parameters	Основная группа / Main group			ДР без глаукомы / DR without glaucoma		
	ДР I стадия Stage I DR 147 глаз / eyes (66,8%)	ДР II стадия Stage II DR 47 глаз / eyes (21,4%)	ДР III стадия Stage III DR 26 глаз / eyes (11,8%)	ДР I стадия Stage I DR 18 глаз / eyes (30%)	ДР II стадия Stage II DR 24 глаз / eyes (40%)	ДР III стадия Stage III DR 18 глаз / eyes (30%)
	P ₀ , мм рт.ст. P ₀ , mm Hg	20,8±1,12 Δ	22,4±1,3 Δ	23,4±1,4 ΔΔ	14,5±0,74 Δ	14,5±0,74 Δ
C, мм ³ /мин/мм рт.ст. C, mm ³ /min/mm Hg	0,15±0,014 Δ	0,14±0,014 Δ	0,13±0,04 Δ	0,39±0,05 Δ	0,36±0,04 ΔΔ	0,29±0,014 ΔΔ
F, мм ³ /мин. F, mm ³ /min	2,0±0,3	1,7±0,17	1,9±0,17	2,0±0,18	1,7±0,17	1,3±0,08

Примечание: Δ – p<0,05; ΔΔ – p<0,001. / Note: Δ – p<0.05; ΔΔ – p<0.001.

Как видно из табл. 3, у больных основной группы как при начальной, так и развитой стадии ПОУГ отмечается достоверное повышение P₀ по мере увеличения HbA1C и по сравнению с контрольной группой 1.

Наряду с этим в основной группе при развитой стадии глаукомы выявлено понижение C, ассоциированное с повышением HbA1C.

В соответствии с этим представляют интерес особенности гидродинамических показателей при ДР (табл. 4).

Как видно из табл. 4, у больных с ПОУГ и ДР препролиферативной и пролиферативными стадиями выявлено достоверное увеличение P₀ по сравнению с непролиферативной ДР и контрольной группой 2.

Наряду с этим, при пролиферативной стадии ДР с ПОУГ выявлено достоверное уменьшение C по сравнению с непролиферативной ДР и контрольной группой 2.

Заключение

При некомпенсированном СД 2 типа с увеличением HbA1C в крови происходит достоверное повышение P₀ и снижение C. Это делает целесообразным динамический контроль за гидродинамическими показателями.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Усенко В.А., Керимкулова М.Н.

Сбор и обработка материала: Керимкулова М.Н.

Статистическая обработка: Керимкулова М.Н.

Написание статьи: Усенко В.А.

Редактирование: Усенко В.А.

Литература

1. Разумовский М.М., Коровянский Ю.Я., Якунин М.С. Динамика первичной инвалидности вследствие офтальмопатологии в Санкт-Петербурге, Ленинградской области и некоторых других районов России за период 2002-2008гг. *Офтальмологические ведомости* 2010; 3:4-15.
2. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *The British journal of ophthalmology* 2006; 90(3):262-267. <https://doi.org/10.1136/bjo.2005.08.1224>.
3. Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, Kocur I, et al. Global data on visual impairment in the year 2002. *Bulletin of the World Health Organization* 10.2004; 82(11):844-851.
4. Tham Y.C., Lix, Wong T X et al. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta – analysis. *Ophthalmology* 2014, 121(11):2081-2090. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.05.013>
5. Агафонов В.В., Франковска-Герлак М.М., Соколовская Т.В. и др. Роль местной общесоматических факторов в развитии открытоугольной глаукомы у пациентов с глазными проявлениями псевдоэкзофалиативного синдрома. *Офтальмохирургия* 2013; 3:60-65.
6. Егоров Е.А., Еричев В.П. Системные факторы риска развития ПОУГ. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2018; 3:140-145.
7. Ellis J.D., Evans J.M., Ruta D.A., Baines P.S. et al. Glaucoma incidence in an unselected cohort of diabetic patients: is diabetes mellitus a risk factor for glaucoma? DARTS/MEMO collaboration. *Diabetes Audit and Research in Tayside Study. Medicines Monitoring Unit. Br J Ophthalmol* 2000; 84:1218-1224. <https://doi.org/10.1136/bio.84.11.1218>.
8. Дедов И.И., Липатов Д.В. Офтальмохирургия у пациентов с эндокринными нарушениями: современное состояние и перспективы развития. *Сахарный диабет* 2006; 3:28-31.
9. Lin H.C.,Stein J.D., Nan B., Childers D. et al. Association of geroprotective effects of metformin and risk of open-angle glaucoma in persons with diabetes mellitus. *JAMA Ophthalmol* 2015; 133(8):915-923. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2015.1440>.
10. Zhao D, Cho J, Kim M.H. et al. Diabetes, fasting glucose, and the risk glaucoma: a meta-analysis. *Ophthalmology* 2015; 122(1):72-78. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.07.051>
11. Ko F., Boland M.V., Gupta P., Gadkaree S.K. et al. Diabetes, triglyceride levels, and other risk factors for glaucoma in the National Health and Nutrition Examination Survey 2005-2008. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016; 57:21522-2157. <https://doi.org/10.1167/ iovs.15-18373>.
12. Horwitz A., Petrovski B., Torp-Pedersen C., Kolko M. Danish Nationwide Data Reveal a Link between Diabetes Mellitus, Diabetic Retinopathy, and Glaucoma. *J Diabetes Res* 2016; 2016:2684674. <https://doi.org/10.1155/2016/2684674>
13. Shen L., Walter S., Melles R.B. et al. Diabetes Pathology and Risk of Primary Open-Angle Glaucoma: Evaluating Causal Mechanisms by Using Genetic Information. *Am J Epidemiol* 2016; 183(2):147-155. <https://doi.org/10.1093/aje/kwv204>
14. Kim S.W., Kang G.W. Diabetes mellitus as a risk factor for glaucoma outcome in Korea. *Acta Ophthalmol* 2017; 95(7):e662-e664. <https://doi.org/10.1111/aos.13345>
15. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под редакцией Дедова Н.Н., Шестаковой М.В., Майорова А.Ю. М: Министерство здравоохранения РФ, 2019. 9-й вып. (доп).
16. International Diabetes Federation. *DF Diabetes Atlas*, 9th ed. Brussels, Belgium, 2019. <https://www.diabetesatlas.org>
17. Федеральный реестр больных сахарным диабетом. 12.11.20 (Россия).
18. Leasher J.L., Bourne R.R., Flaxman S.R. et al Global Estimates on the Number of People Blind or Visually Impaired by Diabetic. Retinopathy A. Meta-analysis from 1990-2010. *Diabetes care* 2016; 39(9):16433-1649. <https://doi.org/10.2337/dc/15-2171>.
19. Flaxman S.R., Bourne R.R.A. Resnikoff et al. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990-2020: a systematic review and metaanalysis. *Lancet Global Health* 2017; 5(12):e1221-e1234 [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(17\)30393-5](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(17)30393-5)

References

1. Razumovsky M.M., Korovyansky Yu.Ya., Yakunin M.S. Dynamics of primary disability due to ophthalmopathy in St. Petersburg, the Leningrad region and some other regions of Russia for the period 2002-2008. *Oftalmologičeskie vedomosti* 2010; 3:4-15.
2. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *The British journal of ophthalmology* 2006; 90(3):262-267. <https://doi.org/10.1136/bjo.2005.08.1224>.
3. Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, Kocur I, et al. Global data on visual impairment in the year 2002. *Bulletin of the World Health Organization* 10.2004; 82(11):844-851.
4. Tham Y.C., Lix, Wong T X et al. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta – analysis. *Ophthalmology* 2014, 121(11):2081-2090. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.05.013>
5. Agafonov V.V., Frankovska-Gerlak M.M., Sokolovskaya T.V. et al. The role of local somatic factors in the development of open-angle glaucoma in patients with ocular manifestations of pseudoexfoliative syndrome. *Ophthalmosurgery* 2013; 3:60-65.
6. Egorov E.A., Eriчев V.P. Systemic risk factors for the development of POAG. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2018; 3: 140-145.
7. Ellis J.D., Evans J.M., Ruta D.A., Baines P.S. et al. Glaucoma incidence in an unselected cohort of diabetic patients: is diabetes mellitus a risk factor for glaucoma? DARTS/MEMO collaboration. *Diabetes Audit and Research in Tayside Study. Medicines Monitoring Unit. Br J Ophthalmol* 2000; 84:1218-1224. <https://doi.org/10.1136/bio.84.11.1218>.
8. Dedov I.I., Lipatov D.V. Ophthalmic surgery in patients with endocrine disorders: current state and development prospects. *Diabetes mellitus* 2006; 3:28-31.
9. Lin H.C.,Stein J.D., Nan B., Childers D. et al. Association of geroprotective effects of metformin and risk of open-angle glaucoma in persons with diabetes mellitus. *JAMA Ophthalmol* 2015; 133(8):915-923. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2015.1440>.
10. Zhao D, Cho J, Kim M.H. et al. Diabetes, fasting glucose, and the risk glaucoma: a meta-analysis. *Ophthalmology* 2015; 122(1):72-78. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.07.051>
11. Ko F., Boland M.V., Gupta P., Gadkaree S.K. et al. Diabetes, triglyceride levels, and other risk factors for glaucoma in the National Health and Nutrition Examination Survey 2005-2008. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016; 57:21522-2157. <https://doi.org/10.1167/ iovs.15-18373>.
12. Horwitz A., Petrovski B., Torp-Pedersen C., Kolko M. Danish Nationwide Data Reveal a Link between Diabetes Mellitus, Diabetic Retinopathy, and Glaucoma. *J Diabetes Res* 2016; 2016:2684674. <https://doi.org/10.1155/2016/2684674>
13. Shen L., Walter S., Melles R.B. et al. Diabetes Pathology and Risk of Primary Open-Angle Glaucoma: Evaluating Causal Mechanisms by Using Genetic Information. *Am J Epidemiol* 2016; 183(2):147-155. <https://doi.org/10.1093/aje/kwv204>
14. Kim S.W., Kang G.W. Diabetes mellitus as a risk factor for glaucoma outcome in Korea. *Acta Ophthalmol* 2017; 95(7):e662-e664. <https://doi.org/10.1111/aos.13345>
15. Algorithms of specialized medical care for patients with diabetes mellitus. Edited by N.N. Dedov, M.V. Shestakova, A.Yu. Mayorov. Moscow, Healthcare Ministry, 2019. 9th ed.
16. International Diabetes Federation. *DF Diabetes Atlas*, 9th ed. Brussels, Belgium, 2019. <https://www.diabetesatlas.org>
17. Federal Register of Patients with Diabetes Mellitus. 12.11.20 (Russia).
18. Leasher J.L., Bourne R.R., Flaxman S.R. et al Global Estimates on the Number of People Blind or Visually Impaired by Diabetic. Retinopathy A. Meta-analysis from 1990-2010. *Diabetes care* 2016; 39(9):16433-1649. <https://doi.org/10.2337/dc/15-2171>.
19. Flaxman S.R., Bourne R.R.A. Resnikoff et al. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990-2020: a systematic review and metaanalysis. *Lancet Global Health* 2017; 5(12):e1221-e1234 [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(17\)30393-5](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(17)30393-5)

20. Астахов Ю.С., Акопов Е.Л., Нефедова Д.М. Сосудистые факторы риска развития открытоугольной глаукомы. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2008; 2:68-70.
21. Агафонова Т.Ю., Собянин Н.А., Гаврилова Т.В. Прогрессирование ПОУГ при СД 2 типа: проблема коморбидности. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2017; 1:22-25.
22. Agrawal A., Ahujal S., Singh A., Samanta R. Influence of glycated heamoglobin levels on intraocular presser in patients with Type-11 Diabetes Mellitus. *Nepal J Ophthalmol* 2019; 11(21):19-23. <https://doi.org/10.3126/nepjoph.vLLiL.25412>.
23. Фурсова А.Ж., Гамза Ю.А., Тарасов М.С. и др. (Первичная открытоугольная глаукома у пациентов с сахарны диабетом, патогенетические и клинические параллели развития (обзор литературы). *Национальный журнал глаукома* 2020; 19(2):66-74. <https://doi.org/10.25700/NJG.2020.02.08>
24. Gangwani R.A., McGhee S.M., Lai J.S. et al. Detection of Glaucoma and Its Association with Diabetic Retinopathy in a Diabetic Retinopathy Screening Program. *J Glaucoma* 2016; 25(1):101-105. <https://doi.org/10.1097/IJG.000000000000138>
25. Klemen U.M., Biber B., Frei C., Gnad H.D. Glaucoma, ocular hypertension and diabetic retinopathy. *Wien Klin Wochenschr* 1985; 97(15): 616-619.
26. Valone J.A., McMeel J.W., Franks E.P. Unilateral proliferative diabetic retinopathy. I. Initial findings. *Arch. Ophthalmol* 1981; 99(8): 1357-1361. <https://doi.org/10.1001/archopht.1981.03930020231002>
27. Valone J.A., McMeel J.W., Franks E.P. Unilateral proliferative diabetic retinopathy.11. Clinical course. *Arch. Ophthalmol* 1981; 99(8):1362-1366. <https://doi.org/10.1001/archopht.1981.03930020236003>
28. Gugleta K., Orguls., Hasper PW, et al. Choroidal vascular reaction to hand – grip stress in subjects with vasospasm and its relevance in glaucoma. *Investigative Ophatmology and Visual Science* 2003, 44(4): 1572-1580. <https://doi.org.10.1167 /iovs.02-0521.30>
20. Astakhov Yu.S., Akopov E.L., Nefedova D.M. Vascular risk factors for the development of open-angle glaucoma. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2008; 2:68-70.
21. Agafonova T.Yu., Sobyenin N.A., Gavrilova T.V. Progression of primary open-angle glaucoma in type 2 diabetes: comorbidity issue. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2017; 1:22-25.
22. Agrawal A., Ahujal S., Singh A., Samanta R. Influence of glycated heamoglobin levels on intraocular presser in patients with Type-11 Diabetes Mellitus. *Nepal J Ophthalmol* 2019; 11(21):19-23. <https://doi.org/10.3126/nepjoph.vLLiL.25412>.
23. Fursova A.Zh., Gamza Yu.A., Tarasov M.S. et al. (Primary open-angle glaucoma in patients with diabetes mellitus, pathogenetic and clinical developmental parallels: literature review). *National Journal of Glaucoma* 2020; 19(2):66-74. <https://doi.org/10.25700/NJG.2020.02.08>
24. Gangwani R.A., McGhee S.M., Lai J.S. et al. Detection of Glaucoma and Its Association with Diabetic Retinopathy in a Diabetic Retinopathy Screening Program. *J Glaucoma* 2016; 25(1):101-105. <https://doi.org/10.1097/IJG.000000000000138>
25. Klemen U.M., Biber B., Frei C., Gnad H.D. Glaucoma, ocular hypertension and diabetic retinopathy. *Wien Klin Wochenschr* 1985; 97(15): 616-619.
26. Valone J.A., McMeel J.W., Franks E.P. Unilateral proliferative diabetic retinopathy. I. Initial findings. *Arch. Ophthalmol* 1981; 99(8): 1357-1361. <https://doi.org/10.1001/archopht.1981.03930020231002>
27. Valone J.A., McMeel J.W., Franks E.P. Unilateral proliferative diabetic retinopathy.11. Clinical course. *Arch. Ophthalmol* 1981; 99(8):1362-1366. <https://doi.org/10.1001/archopht.1981.03930020236003>
28. Gugleta K., Orguls., Hasper PW, et al. Choroidal vascular reaction to hand – grip stress in subjects with vasospasm and its relevance in glaucoma. *Investigative Ophatmology and Visual Science* 2003, 44(4): 1572-1580. <https://doi.org.10.1167 /iovs.02-0521.30>

Сравнительные результаты местного и лазерного лечения вновь выявленных больных первичной глаукомой

Анисимова С.Ю., д.м.н., профессор, генеральный директор¹; <https://orcid.org/0000-0003-0562-5440>

Анисимов С.И., д.м.н., профессор кафедры глазных болезней², научный директор¹;
<https://orcid.org/0000-0003-1922-4939>

Кочмала О.Б., д.м.н., ассистент кафедры офтальмологии³;

Лин Пен, аспирант по офтальмологии³; <https://orcid.org/0009-0008-4971-7818>

Вокуев М.А., клинический ординатор²; <https://orcid.org/0009-0004-3428-3739>

Гаврилова Н.А., д.м.н., профессор, зав. кафедрой². <https://orcid.org/0000-0003-0368-296X>

¹ООО Глазной центр «Восток-Прозрение», 123557, Российская Федерация, Москва, ул. П. Осипенко, 10, к.1;

²ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, 127006, Российская Федерация, Москва, ул. Долгоруковская, 4;

³ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, 344022, Российская Федерация, Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29.

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

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Анисимова С.Ю., Анисимов С.И., Кочмала О.Б. и соавт. Сравнительные результаты местного и лазерного лечения вновь выявленных больных первичной глаукомой. *Национальный журнал глаукома*. 2024; 23(3):37-43.

Резюме

ЦЕЛЬ. Дать сравнительную оценку эффективности и безопасности медикаментозной гипотензивной терапии и селективной лазерной трабекулопластики (СЛТ) у пациентов с впервые выявленной первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ).

МЕТОДЫ. В исследование включено 59 больных ПОУГ (59 глаз), разделенных на две группы: в группе 1 была назначена монотерапия тафлупростом, в группе 2 была выполнена СЛТ. При декомпенсации внутриглазного давления (ВГД) в ходе наблюдения в группе 1 усиливали местную терапию и переходили к СЛТ, в группе 2 назначали местную терапию. Срок наблюдения составил 6 месяцев. Исследовали гипотензивную эффективность лечения и состояние зрительных функций.

РЕЗУЛЬТАТЫ. К концу срока наблюдения в группе 1 гипотензивная эффективность составила 24%, уровень

ВГД составил от 20,1±1,6 мм рт.ст. Наблюдались некоторые нежелательные явления, связанные с местной терапией. В группе 2 гипотензивная эффективность составила 20,5% при среднем уровне ВГД 16,8±2,0 мм рт.ст. В группе 2 не наблюдалось нежелательных явлений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Предварительные результаты свидетельствуют о сопоставимости гипотензивной эффективности монотерапии аналогами простагландинов и СЛТ. Выявлены очевидные преимущества лазерного лечения, заключающиеся в уменьшении нежелательных явлений, что создает условия для повышения комплаентности, приверженности лечению и способствует снижению риска прогрессирования заболевания.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: первичная открытоугольная глаукома, топическая терапия, селективная трабекулопластика, функционально-структурные изменения.

Для контактов:

Вокуев Максим Александрович, e-mail: mak.vokuev@yandex.ru

ORIGINAL ARTICLE

Comparative outcomes of topical and laser treatment in newly diagnosed patients with primary glaucoma

ANISIMOVA S.YU., Dr. Sci. (Med.), Professor, Director¹; <https://orcid.org/0000-0003-0562-5440>

ANISIMOV S.I., Dr. Sci. (Med.), Professor at the Academic Department of Eye Diseases², Scientific Director¹; <https://orcid.org/0000-0003-1922-4939>

KOCHMALA O.B., Dr. Sci. (Med.), Assistant at the Academic Department of Ophthalmology³;

LING PENG, postgraduate Student³; <https://orcid.org/0009-0008-4971-7818>

VOKUEV M.A., clinical resident²; <https://orcid.org/0009-0004-3428-3739>

GAVRILOVA N.A., Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Academic Department of Eye Diseases²; <https://orcid.org/0000-0003-0368-296X>

¹Eye care center "East Sight Recovery", 10 Bld. 1 Poliny Osipenko St., Moscow, Russian Federation, 123007;

²Russian University of Medicine, 4 Dolgorukovskaya St., Moscow, Russian Federation, 127006;

³Rostov State Medical University, 29 Nakhichevskiy Ln., Rostov-on-Don, Russian Federation, 344022.

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

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Anisimova S.Yu., Anisimov S.I., Kochmala O.B. et al. Comparative outcomes of topical and laser treatment in newly diagnosed patients with primary glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2024; 23(3):37-43.

Abstract

PURPOSE. To conduct a comparative evaluation of the efficacy and safety of medication-based hypotensive therapy versus selective laser trabeculoplasty (SLT) in patients with newly diagnosed primary open-angle glaucoma (POAG).

METHODS. The study included 59 patients with POAG (59 eyes), divided into two groups. Group 1 received monotherapy with tafluprost, while Group 2 underwent SLT. In cases of intraocular pressure (IOP) decompensation during the follow-up period, Group 1 was prescribed additional topical therapy or switched to SLT, and Group 2 was started on topical therapy. The follow-up lasted 6 months. The study assessed the hypotensive efficacy of the treatments and the condition of visual functions.

RESULTS. By the end of the observation period, the hypotensive efficacy in Group 1 was 24%, with an IOP level of 20.1 ± 1.6 mm Hg. Some adverse effects related to topical therapy were observed. In Group 2, the hypotensive efficacy was 20.5%, with an average IOP level of 16.8 ± 2.0 mm Hg. No adverse events were reported in Group 2.

CONCLUSION. Preliminary outcomes indicate that the hypotensive efficacy of monotherapy with prostaglandin analogues and SLT is comparable. The clear advantages of laser treatment include reduced adverse effects, which promotes better compliance, adherence to treatment, and decreased risk of disease progression.

KEYWORDS: primary open-angle glaucoma, topical therapy, selective laser trabeculoplasty, functional-structural changes.

Стратегической задачей лечения первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), о чем свидетельствуют регламентирующие документы и реальная практика, является сохранение зрительных функций при приемлемом качестве жизни [1]. Одним из подходов к решению этой задачи является достижение безопасного уровня внутриглазного давления (ВГД) — важнейшего модифицируемого фактора риска развития и прогрессирования глаукомы [2]. Вследствие особенностей ПОУГ — ее природы, трудности и важности ранней диагностики, клинического полиморфизма — не только меняется определение глаукомы, но и пересматриваются подходы к ее лечению [3].

Большинство офтальмологов согласно с тем, что лечение больных глаукомой начинают с назначения препаратов местного гипотензивного действия. При этом следует учитывать ряд общепринятых принципов, выполнение которых позволит сделать лекарственную терапию наиболее эффективной и безопасной. Убедившись в правильности диагноза, врач делает выбор в пользу того или иного лекарственного средства, снижающего ВГД, принимая во внимание ряд факторов: длительность заболевания, возраст пациента, скорость прогрессирования глаукомной оптической нейропатии (ГОН), исходный уровень ВГД, стадию заболевания, соматический статус. Правильная оценка клинической ситуации

очень важна, так как она поможет врачу добиться максимальной эффективности и безопасности лечения. Под эффективностью в данном случае следует понимать снижение ВГД до уровня индивидуальной нормы (давление цели) с минимальными суточными колебаниями его значений. Безопасность предполагает минимум нежелательных явлений местного и системного характера [4–6].

Несмотря на общее признание целесообразности топической терапии как стартового лечения глаукомы, очевидны проблемы такого подхода. Среди основных проблем, ассоциированных с длительной терапией, выделяют следующие: системные и местные нежелательные явления, влияние комплаентности и приверженности пациентов лечению, влияние терапии на качество жизни и на эффективность антиглаукомных операций. В Национальном руководстве по глаукоме подчеркивается тезис о важности достижения давления цели как первоочередной задачи, которое определяется в зависимости от стадии глаукомного процесса. Многочисленные отечественные и зарубежные исследования свидетельствуют о том, что давление цели должно быть тем ниже, чем более продвинутой стадией глаукомы у пациента. Принятым ориентиром обычно служит снижение внутриглазного давления от 20%...25% до 30%...40% от исходного уровня в зависимости от стадии заболевания. Во многих руководствах предлагают схему оптимальных значений ВГД в зависимости от стадии заболевания [1].

Для достижения безопасного уровня ВГД применяют лекарственные средства, относящиеся к различным фармакологическим группам: холинотики, аналоги простагландинов, бета-адреноблокаторы, ингибиторы карбоангидразы, агонисты альфа-2-адренорецепторов. Арсенал лекарственных средств для местной гипотензивной терапии довольно широк. Наибольшим гипотензивным эффектом обладают аналоги простагландинов, которые могут снижать ВГД на 30%...35% от исходного уровня, обеспечивая при этом минимальные суточные флюктуации офтальмотонуса. В офтальмологической практике применяют три оригинальных препарата этой фармакологической группы (латанопрост 0,005%, полный агонист простагландиновых FP-рецепторов травопрост 0,004%, тафлупрост 0,0015%) и относящийся к простамидам биматопрост 0,03%. Гипотензивная эффективность оригинальных аналогов простагландинов примерно сопоставима за исключением биматопроста, обладающего большей эффективностью. Аналоги простагландинов по праву обладают самым выраженным гипотензивным действием [7, 8]. Но и с точки зрения комплаентности, приверженности лечению, сохранения качества жизни монотерапию рассматривают как наиболее приемлемую.

Между тем, учитывая, что большинство вновь выявленных больных глаукомой — пациенты с развитой и далекозашедшей стадиями заболевания (на их долю, по данным разных авторов, приходится 62%...80,1%), рассчитывать на успех монотерапии вряд ли возможно [9]. А если принять во внимание тот факт, что глаукома — медленно прогрессирующее заболевание с пороговым эффектом, требующее постоянного лечения, становится очевидной невозможность достижения длительной гипотензивной эффективности, которая могла бы обеспечить условия для сохранения зрительных функций. В связи с этим уже на старте лечения вполне оправдано применение фиксированных комбинаций лекарственных препаратов. Целесообразность такого подхода очевидна: возникает возможность избежать применения большого числа препаратов, что напрямую связано с повышением комплаентности (уменьшение числа инстилляций, удобный режим закапывания, экономическая выгода) и снижением риска развития местных и системных нежелательных явлений.

Но хорошо известно и другое: большее снижение ВГД на старте лечения лучше предотвращает прогрессирование заболевания. Поэтому в тех случаях, когда нет уверенности в безопасном уровне ВГД или есть признаки прогрессирования глаукомы, нередко врач рассматривает переход к лазерному лечению. А если принять во внимание частоту и характер местных и системных нежелательных явлений, связанных с медикаментозной терапией, актуальность смены тактики приобретает немаловажное значение [10].

Основоположником лазерного лечения глаукомы по праву принято считать академика М.М. Краснова, который впервые в медицине в 1970 г. предложил использование нетепловых эффектов излучения импульсного лазера, работающего в режиме модулированной добротности с длительностью импульса 3 нс [11]. Одним из направлений в лазерном лечении ПОУГ, получившим наиболее широкое применение, является лазерная трабекулопластика. Этот метод основан на использовании термического компонента лазерного излучения, направленного на восстановление оттока внутриглазной жидкости по естественным путям за счет натяжения трабекулярной ткани и расширения межтрабекулярных пространств [12–15].

В конце 90-х годов прошлого века М.А. Латина предложил при выполнении трабекулопластики использовать лазер с коротким импульсом [16]. Эту методику, получившую название селективной трабекулопластики (СЛТ), при умеренно выраженной пигментации трабекулярной зоны успешно применяют при различных стадиях ПОУГ и псевдоэкссфолиативной глаукоме. Особенностью СЛТ является избирательное воздействие на пигментированные

Таблица 1. Общая клиническая характеристика пациентов.
Table 1. General clinical characteristics of study patients.

	n	Пол / Sex		Возраст, лет Age, years	Исх. ВГД, мм рт.ст. Initial IOP, mm Hg
		м	ж		
Группа 1 / Group 1	32	14	18	60,1±5,1	25,9±2,7
Группа 2 / Group 2	27	12	15	60,1±5,1	23,9±3,1

клетки трабекулы, что обеспечивает лизис пигмента и улучшение оттока внутриглазной жидкости без разрушения трабекулярной ткани [17–22].

В связи с этим в офтальмологической практике отмечается интерес к СЛТ как методу стартового лечения впервые выявленной ПОУГ и офтальмогипертензии. Это находит подтверждение в продолжающемся крупном мультицентровом исследовании LiGHT [23].

Цель настоящего исследования — дать сравнительную оценку эффективности и безопасности медикаментозной гипотензивной терапии и СЛТ у пациентов с впервые установленным диагнозом ПОУГ.

Материалы и методы

Для выполнения исследования была сформирована группа пациентов с впервые выявленной ПОУГ начальной и развитой стадий (59 больных, 59 глаз), которая была разделена на 2 группы. Пациентам группы 1 (32 больных, 32 глаза) назначали местную гипотензивную монотерапию (оригинальные или дженерические препараты тафлупроста). Мужчин было 14, женщин — 18. Возраст колебался от 43 до 78 лет (в среднем $62,8 \pm 4,7$ лет). Анализ результатов обследования этой подгруппы носил ретроспективный характер.

Группа 2 состояла из 27 пациентов (27 глаз), 12 мужчин и 15 женщин в возрасте от 45 до 68 лет (в среднем $60,1 \pm 5,1$ лет).

При отсутствии стойкой компенсации ВГД прибегали к постепенному усилению гипотензивной терапии: в группе 1 — к переходу на фиксированную комбинацию двух препаратов и, при необходимости, к СЛТ, в группе 2 — к назначению гипотензивной терапии.

Для оценки состояния дренажной зоны и угла передней камеры (УПК) выполняли гониоскопию, используя 4-зеркальную гониолинзу типа Ван-Бойнингена. Обращали внимание на степень открытия УПК, выраженность и характер пигментации структур дренажной зоны.

Общие клинические характеристики представлены в табл. 1. Все пациенты надлежащим образом были проинформированы о предполагаемом лечении.

СЛТ проводили на аппарате OptoSLT (Optotek) Nd:YAG лазера. Длина волны составляла 532 нм, диаметр пятна — 400 мкм, экспозиция лазерного излучения — 3 нс. Критерием достаточности мощности воздействия считали появление микрокавитации. Энергию лазера и сектор воздействия определяли в зависимости от степени пигментации УПК и возникновению микрокавитации. Сектор воздействия составлял $120^\circ \dots 180^\circ$. Энергия импульсов составляла 1,2–2,6 мДж, суммарное число импульсов было от 32 до 102.

Всем пациентам до включения в исследование и через 3 и 6 месяцев проводили статическую компьютерную периметрию на анализаторе поля зрения AP-3000 (TOMEY, Япония). Исследование выполняли в протоколах Glaucoma threshold и Central 10-2. Анализировали основные периметрические индексы: суммарную светочувствительность поля зрения и индексы MD (mean deviation, среднее отклонение) и PSD (pattern standard deviation, среднеквадратичное отклонение).

Уровень ВГД оценивали до включения в исследование и через 7 дней, 3 и 6 месяцев. Тонometriю выполняли с помощью динамической двунаправленной пневмоаппланации роговицы на приборе Ocular Response Analyzer (ORA). Этот прибор позволяет получить четыре важных показателя, характеризующие состояние офтальмотонуса: IOPg — показатель ВГД, аналогичный результату тонометрии по Гольдману; CH — корнеальный гистерезис, характеризующий вязкоэластические свойства роговицы; IOPcc — роговично компенсированное ВГД, показатель офтальмотонуса, не зависящий от биомеханических свойств роговицы; CRF — фактор резистентности роговицы, характеризующий ее упругие свойства.

В качестве предоперационной подготовки за 20 минут до операции всем пациентам двукратно инстиллировали 1% раствор пилокарпина гидрохлорида для достижения стойкого миоза и местный анестетик. Использовали линзу Latina SLT lens (Ocular Instruments). Устанавливали начальную энергию 0,8 мДж, после чего ее пошагово увеличивали на 0,1 мДж до появления кавитационных пузырьков. После этого энергию снижали с шагом 0,1 мДж либо оставляли на прежней величине, добываясь минимальной энергии,

Таблица 2. Динамика ВГД по группам, мм рт.ст.
Table 2. Changes in IOP over time by group, mm Hg.

Группы Groups	Исх. ВГД Initial IOP	Сроки наблюдения / Observation time			
		1 нед. / 1 week	1 мес. / 1 month	3 мес. / 3 months	6 мес. / 6 months
1	25,9±2,7	19,7±1,9	16,6±0,9	15,2±1,9	20,1±1,6
2	23,9±3,1	19,0±2,1	16,6±0,9	17,5±1,8	16,8±2,0

Примечание: уровень значимости межгрупповых различий везде <0,05.

Note: significance of differences between the groups is <0.05 across the table.



Рис. 1. Избыточный рост ресниц после инстилляций тафлупроста: А — до лечения; Б — в конце наблюдения.
Fig. 1. Excessive eyelash growth after tafluprost instillations: А — before treatment; Б — at the end of the follow-up.

при которой визуализировались кавитационные пузырьки. Наносили перекрывающиеся лазерные аппликаты в носовом или височном секторе в области наибольшей пигментации УПК. Начальная установка энергии зависела от пигментации трабекулы: чем меньше была пигментация, тем выше была энергия импульса.

В послеоперационном периоде все пациенты получали 4-кратные инстилляци антибактериальных средств и антисептики в течение 10 дней, а также нестероидные и стероидные противовоспалительные препараты в течение одного месяца. В случае предварительного назначения гипотензивной терапии для более безопасного выполнения СЛТ терапию не отменяли до компенсации ВГД.

Результаты и обсуждение

Динамика ВГД представлена в табл. 2.

В группе 1 уже через неделю после начала местной гипотензивной терапии ВГД снизилось в среднем на 24% от его исходных значений, составив $19,7 \pm 1,9$ мм рт.ст. К 3 месяцу уровень ВГД сохранялся в пределах нормальных значений у всех пациентов этой группы. Средний уровень офтальмотонуса при этом в целом составил $15,2 \pm 1,9$ мм рт.ст.

К концу исследования в группе 1 ВГД было нормализовано у 23 пациентов (71,9%); гипотензивный режим у оставшихся больных был усилен переводом на фиксированную комбинацию аналога простагландина и β -блокатора. Но и на усиленном режиме у пациентов с развитой стадией глаукомы стойкую нормализацию ВГД удалось получить лишь у 5 пациентов. Оставшимся пациентам этой группы было предложено лазерное лечение.

За время наблюдения за пациентами группы 1 не было отмечено значимых нежелательных явлений, связанных с местной гипотензивной терапией. У пяти пациентов в связи с приемом β -блокаторов зафиксирована брадикардия без критических для здоровья показателей (>50 уд./мин). У 2 пациентов отмечена незначительная гиперемия конъюнктивы. Лишь в 1 случае длительные инстилляци тафлупроста привели к избыточному росту ресниц (рис. 1), что никак не повлияло на общую оценку лечения.

Среди проблем местной медикаментозной терапии глаукомы часто отмечают такие, как низкая комплаентность и приверженность лечению. Также при необходимости хирургического лечения нередко отмечают снижение степени и длительности гипотензивной эффективности предпринятого вмешательства. Чаще всего это объясняют результатом

влияния консервантов на ткани глазной поверхности, морфологическое изменение которых создает условия для избыточного рубцевания в зоне вновь созданных путей оттока камерной влаги.

В этом контексте особый интерес данного исследования заключается в оценке гипотензивной эффективности СЛТ в сопоставимых по офтальмологическому статусу группах больных глаукомой.

Через неделю после выполнения СЛТ ВГД снизилось в среднем до $19,0 \pm 2,1$ мм рт.ст., что составило 20,5% от исходного уровня. Дальнейшие наблюдения дали подтверждение тому факту, что для СЛТ характерно отсроченное снижение офтальмотонуса. К 6 месяцу средний уровень ВГД составил в среднем $16,8 \pm 2,0$ мм рт.ст. (табл. 2). Стабилизация ВГД была отмечена у 20 пациентов (74,3%). В остальных случаях для дальнейшего снижения ВГД была назначена монотерапия в виде инстилляций тафлупроста.

Если в первые 7–10 дней после СЛТ не было получено заметного снижения ВГД, ситуацию трактовали как проявление реактивную офтальмогипертензию. Это бессимптомное отсутствие ожидаемого гипотензивного эффекта никак не было связано со степенью пигментации зоны трабекулы. В целом мы также не отмечали зависимость гипотензивной эффективности СЛТ от выраженности изменений в дренажной зоне.

Ни в одном случае не было отмечено осложнений, связанных с выполнением СЛТ.

Контроль зрительных функций у пациентов обеих групп к концу срока наблюдения показал их сохранность по сравнению с их исходными показаниями. Показатели периметрии находились в пределах нормы ($MD 2,8 \pm 1,0$ dB, $PSD 1,8 \pm 0,5$ dB) и были стабильны на протяжении всего срока наблюдения.

Представляет интерес обратившая на себя внимание разница в гипотензивной эффективности при выполнении СЛТ. Очевидным и общепринятым,

но не единственным фактором эффективности СЛТ считают исходный уровень ВГД. Поиск таких предикторов может быть предметом специального исследования. В работах Курышевой Н.И. и соавт. в качестве таких факторов рассматриваются некоторые биомеханические характеристики фиброзной оболочки глаза, такие как СН и CRF.

СН является показателем вязко-эластических свойств роговицы и имеет нормальные показатели в диапазоне 9,6–12,2 мм рт.ст. В нашем наблюдении в подгруппе пациентов, которым сразу же после верификации диагноза глаукомы была проведена СЛТ, исходный СН составил $8,0 \pm 0,6$ мм рт.ст. (при $7,6 \pm 0,08$ в контрлатеральных глазах) и в конце срока наблюдения повысился до $8,9 \pm 0,5$ мм рт.ст.

Заключение

Выбор методики стартового лечения глаукомы может определить его долгосрочный эффект. Это особенно важно при начальной стадии заболевания, когда более реализуемо достижение необходимой комплаентности и приверженности лечению.

Наше сравнительное исследование свидетельствует о сопоставимости гипотензивной эффективности монотерапии аналогами простагландинов и СЛТ. При этом выявлены преимущества лазерного лечения, заключающиеся в уменьшении нежелательных явлений, что создает условия для повышения комплаентности, приверженности лечению и способствует снижению риска прогрессирования заболевания.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Анисимова С.Ю., Анисимов С.И., Кочмола Ю.Б.

Сбор и обработка материала: Пэн Лин, Вокуев М.А.

Написание статьи: Анисимова С.Ю., Анисимов С.И., Кочмола Ю.Б.

Редактирование: Анисимова С.Ю., Гаврилова Н.А.

Литература

1. Национальное руководство по глаукоме: для практикующих врачей. Под ред. Е.А. Егорова, В.П. Еричева. 4-е изд., испр. и доп. М: ГЭОТАР-Медиа 2019; 384.
2. Первичная открытоугольная глаукома. Национальное руководство. Под ред. Е.А. Егорова, А.В. Куроедова. М: ГЭОТАР-Медиа 2023; 1032.
3. Terminology and guidelines for glaucoma. European Glaucoma Society, 3rd ed. Savona, 2008. 184 p.
4. Еричев В.П., Волжанин А.В. Бесконсервантная терапия глаукомы. *Национальный журнал глаукома* 2020; 19(1):69-78. <https://doi.org/10.25700/NJG.2020.01.10>
5. Алексеев В.Н., Захарова Н.С. Сравнительная оценка качества жизни больных ПОУТ после консервативного, лазерного и хирургического лечения. *Клиническая офтальмология* 2008; 4:149-151.
6. Еричев В.П. Сравнительная оценка гипотензивной эффективности β -блокаторов. *Вестник офтальмологии* 1992; 109(3):25-27.
7. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В. Офтальмофармакология. (руководство для врачей). Изд. 3-е. М: ГЭОТАР-Медиа 2009; 588 с.

References

1. Natsional'noe rukovodstvo po glaukome dlya praktikuyuschikh vrachei [National guidelines for glaucoma for practitioners]. Egorov E.A., Eriчев V.P., eds. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2019. 384 p.
2. Pervichnaya otkrytougol'naya glaukoma. Natsional'noe rukovodstvo [Primary Open-Angle Glaucoma. National guidelines]. Egorov E.A., Kuroedov A.V., eds. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2023. 1032 p.
3. Terminology and guidelines for glaucoma. European Glaucoma Society, 3rd ed. Savona, 2008. 184 p.
4. Eriчев V.P., Volzhanin A.V. Non-preservative glaucoma treatment. *National Journal glaucoma* 2020;19(1):69-78. <https://doi.org/10.25700/NJG.2020.01.10>
5. Alexeev V.N., Zaharova N.S. Comparative evaluation of life quality of patients with POAG after medicamental, laser and surgical treatment. *Clinical Ophthalmology* 2008; 4:149-151.
6. Eriчев V.P. Comparative evaluation of hypotensive effectiveness of β -blockers. *Russian Annals of Ophthalmology* 1992; 109(3):25-27.
7. Egorov E.A., Astakhov Yu.S., Stavitskaya T.V. Ophthalmofarmakologiya (rukovodstvo dlya vrachei) [Ophthalmic Pharmacology (guidelines for practitioners)], 3rd ed. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2009. 588 p.

8. Van der Valk R, Webers CA, Schouten JS et al. Intraocular pressure-lowering effects of all commonly used glaucoma drugs: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Ophthalmology* 2005; 112: 1177-1185. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2005.01.042>
9. Либман Е.С. Современные позиции клинко-социальной офтальмологии. *Вестник офтальмологии* 2004; 120(1):10-12.
10. Guglielmi P, Carradori S, Campestre C, Poce G. Novel therapies for glaucoma: a patent review (2013-2019). *Expert Opin Ther Pat* 2019; 29(10):769-780. <https://doi.org/10.1080/13543776.2019.1653279>
11. Краснов М.М. Микрохирургия глауком. М: Медицина 1980; 248.
12. Вопросы лазерной офтальмологии. Под ред. А.В. Большунова. М: Апрель 2013; 316.
13. Балашевич Л.И., Гацу М.В., Измайлов А.С., Качанов А.Б. Лазерное лечение глаукомы. СПб: СПбМАПО 2006; 56.
14. Бойко Э.В. Лазеры в офтальмохирургии: теоретические и практические основы. СПб: ВмедА 2004; 39.
15. Kramer T.R., Noecker R.J. Comparison of the morphologic changes after selective laser trabeculoplasty and argon laser trabeculoplasty in human eye bank eyes. *Ophthalmology* 2011; 108(4):773-779. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(00\)00660-6](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(00)00660-6)
16. Latina M.A., Park C.H. Selective targeting of trabecular meshwork cells: in vitro studies at pulsed and CW laser interactions. *Exp Eye Res* 1995; 60(4):359-371. [https://doi.org/10.1016/s0014-4835\(05\)80093-4](https://doi.org/10.1016/s0014-4835(05)80093-4)
17. Курышева Н.И., Южакова О.И., Трубилин В.Н. Селективная лазерная трабекулопластика в лечении псевдоэкзофолиативной глаукомы. *Глаукома* 2006; 1: 20-24.
18. Kagan D.B., Gorfinkel N.S., Hutnik C.M. Mechanisms of selective laser trabeculoplasty: a review. *Clin Exp Ophthalmol* 2014; 42:675-681. <https://doi.org/10.1111/ceo.12281>
19. Wong M.O., Lee J.W., Choy B.N., Chan J.C. et al. Systematic review and meta-analysis on the efficacy of selective laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma. *Surv Ophthalmol* 2015; 60:36-50. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2014.06.006>
20. Li X., Wang W., Zhang X. Meta-analysis of selective laser trabeculoplasty versus topical medication in the treatment of open-angle glaucoma. *BMC Ophthalmol* 2015; 5:107. <https://doi.org/10.1186/s12886-015-0091-2>
21. Kouchehi B., Hashemi H. Selective laser trabeculoplasty in the treatment of open-angle glaucoma. *Glaucoma* 2012 21(1): 65-70. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e3182027596>
22. Ansari E. 10-year outcomes of first-line selective laser trabeculoplasty (SLT) for primary open-angle glaucoma (POAG). *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2021; 259(6):1597-1604. <https://doi.org/10.1007/s00417-021-05098-z>
23. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, Garg A, Vickerstaff V, Hunter R, Ambler G, Bunce C, Wormald R, Nathwani N, Barton K, Rubin G, Buszewicz M; LiGHT Trial Study Group. Selective laser trabeculoplasty versus eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma (LiGHT): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2019; 393(10180):1505-1516. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32213-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32213-X)
8. Van der Valk R, Webers CA, Schouten JS et al. Intraocular pressure-lowering effects of all commonly used glaucoma drugs: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Ophthalmology* 2005; 112: 1177-1185. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2005.01.042>
9. Libman E.S. Present-day positions of the clinical-and-social ophthalmology. *Russian Annals of Ophthalmology* 2004; 120(1):10-12.
10. Guglielmi P, Carradori S, Campestre C, Poce G. Novel therapies for glaucoma: a patent review (2013-2019). *Expert Opin Ther Pat* 2019; 29(10):769-780. <https://doi.org/10.1080/13543776.2019.1653279>
11. Krasnov M.M. Mikrohirurgiya glaukom [Glaucoma microsurgery]. Moscow, Medicine Publ., 1980. 248 p.
12. Voprosy lazernoi oftalmologii [Questions of laser ophthalmology]. Edited by Bolshunov A.V. Moscow, April Publ., 2013. 316 p.
13. Balashevich L.I., Gatsu M.V., Izmailov A.S., Kachanov A.B. Lazernoe lechenie glaukomy [Laser treatment of glaucoma]. St. Petersburg, Academy of postgraduate education, 2006. 56 p.
14. Boyko E.V. Laery v oftalmohirurgii: teoreticheskie i prakticheskie osnovy [Lasers in ophthalmosurgery: theoretical and practical foundations]. St. Petersburg, Kirov Military Medical Academy, 2004. 39 p.
15. Kramer T.R., Noecker R.J. Comparison of the morphologic changes after selective laser trabeculoplasty and argon laser trabeculoplasty in human eye bank eyes. *Ophthalmology* 2011; 108(4):773-779. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(00\)00660-6](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(00)00660-6)
16. Latina M.A., Park C.H. Selective targeting of trabecular meshwork cells: in vitro studies at pulsed and CW laser interactions. *Exp Eye Res* 1995; 60(4):359-371. [https://doi.org/10.1016/s0014-4835\(05\)80093-4](https://doi.org/10.1016/s0014-4835(05)80093-4)
17. Kuryshva N.I., Yuzhakova O.I., Trubilin V.N. Selective laser trabeculoplasty in the treatment of pseudoexfoliative glaucoma. *Glaucoma* 2006; 1:20-24.
18. Kagan D.B., Gorfinkel N.S., Hutnik C.M. Mechanisms of selective laser trabeculoplasty: a review. *Clin Exp Ophthalmol* 2014; 42:675-681. <https://doi.org/10.1111/ceo.12281>
19. Wong M.O., Lee J.W., Choy B.N., Chan J.C. et al. Systematic review and meta-analysis on the efficacy of selective laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma. *Surv Ophthalmol* 2015; 60:36-50. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2014.06.006>
20. Li X., Wang W., Zhang X. Meta-analysis of selective laser trabeculoplasty versus topical medication in the treatment of open-angle glaucoma. *BMC Ophthalmol* 2015; 5:107. <https://doi.org/10.1186/s12886-015-0091-2>
21. Kouchehi B., Hashemi H. Selective laser trabeculoplasty in the treatment of open-angle glaucoma. *Glaucoma* 2012 21(1): 65-70. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e3182027596>
22. Ansari E. 10-year outcomes of first-line selective laser trabeculoplasty (SLT) for primary open-angle glaucoma (POAG). *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2021; 259(6):1597-1604. <https://doi.org/10.1007/s00417-021-05098-z>
23. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, Garg A, Vickerstaff V, Hunter R, Ambler G, Bunce C, Wormald R, Nathwani N, Barton K, Rubin G, Buszewicz M; LiGHT Trial Study Group. Selective laser trabeculoplasty versus eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma (LiGHT): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2019; 393(10180):1505-1516. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32213-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32213-X)



TRANSCONTACT

БИОСОВМЕСТИМОСТЬ, БЕЗОПАСНОСТЬ, ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Инновационный
протектор тканей
глаза ОКВИС
обеспечивает комфорт
и длительную защиту
глазной поверхности



Деминерализованный
костный коллаген
I типа



dubna-biofarm@list.ru
+7(495)161-60-64
xentek.ru

tk-sales@yandex.ru
+7 495 605-39-38
transcontact.info

Исследование перипапиллярного хориокапиллярного кровотока при глаукоме. Часть 1. Анатомия и патофизиология хориокапиллярного кровотока и его визуализация методом ОКТ-ангиографии

Курышева Н.И., д.м.н., профессор, заведующая кафедрой глазных болезней¹, заведующая консультативно-диагностическим отделом²; <https://orcid.org/0000-0002-2265-6671>

Ким В.Ю., врач-офтальмолог², ассистент кафедры глазных болезней¹; <https://orcid.org/0000-0001-7861-5863>

Ким В.Е., врач-офтальмолог², ассистент кафедры глазных болезней¹; <https://orcid.org/0000-0002-8400-2817>

¹Медико-биологический университет инноваций и непрерывного образования ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 123098, Российская Федерация, Москва, ул. Живописная, 46, корп. 8;

²Центр офтальмологии ФМБА России, ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 123098, Российская Федерация, Москва, ул. Гамалеи, 15.

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

Для цитирования: Курышева Н.И., Ким В.Ю., Ким В.Е. Исследование перипапиллярного хориокапиллярного кровотока при глаукоме. Часть 1. Анатомия и патофизиология хориокапиллярного кровотока и его визуализация методом ОКТ-ангиографии. *Национальный журнал глаукома*. 2024; 23(3):45-53.

Резюме

Патогенетическая роль хориокапиллярного кровотока в прогрессировании глаукомной нейродегенерации давно обсуждается в литературе. Однако визуализировать *in vivo* глубокие структуры микроциркуляторного русла в перипапиллярной зоне долгое время было проблематично.

Современные методы диагностики, такие как оптическая когерентная томография, особенно SD-OCT и SWEPT-OCT (SS-OCT) и сканирование в режиме ангиографии, позволяют визуализировать глубокие сосуды

глаза, включая хориокапиллярный слой. Это открывает новые возможности для диагностики и отслеживания прогрессирования глаукомы. В обзоре представлены сведения об анатомии хориоидеи, хориокапиллярного слоя, его роль в патогенезе глаукомы, а также последние данные об исследовании указанных структур методами оптической когерентной томографии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: первичная открытоугольная глаукома, глазной кровотоков, хориокапиллярный слой, хориоидея.

Для контактов:

Ким Валерия Енгириевна, e-mail: kimvaleriya96@gmail.com

LITERATURE REVIEW

Peripapillary choriocapillaris blood flow in glaucoma.

Part 1. Anatomy and pathophysiology of choriocapillaris blood flow and its visualization using OCT angiography

KURYSHEVA N.I., Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Academic Department of Ophthalmology¹, Head of the Consultative and Diagnostic Department²; <https://orcid.org/0000-0002-2265-6671>

KIM V.YU., ophthalmologist at the Consultative and Diagnostic Department², Assistant Professor at the Academic Department of Ophthalmology¹; <https://orcid.org/0000-0001-7861-5863>

KIM V.E., ophthalmologist at the Consultative and Diagnostic Department², Assistant Professor at the Academic Department of Ophthalmology¹. <https://orcid.org/0000-0002-8400-2817>

¹Medical Biological University of Innovations and Continuing Education, Burnazyan Federal Biophysical Center, Federal Medical and Biological Agency, 46-8 Zhivopisnaya St., Moscow, Russian Federation, 123098;

²Ophthalmological Center, Burnazyan Federal Biophysical Center, Federal Medical and Biological Agency, 15 Gamalei St., Moscow, Russian Federation, 123098.

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

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Kurysheva N.I., Kim V.Yu., Kim V.E. Peripapillary choriocapillaris blood flow in glaucoma. Part 1. Anatomy and pathophysiology of choriocapillaris blood flow and its visualization using OCT angiography. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2024; 23(3):45-53.

Abstract

The pathogenic role of choriocapillaris blood flow in the progression of glaucomatous neurodegeneration has long been discussed in the literature. However, *in vivo* visualization of the deep microcirculatory structures in the peripapillary zone has remained challenging for a long time.

Modern diagnostic methods, such as optical coherence tomography (OCT), particularly spectral domain OCT (SD-OCT), swept-source OCT (SS-OCT), and OCT angiography, now enable the visualization of deep ocular vessels,

including the choriocapillaris layer, opening new possibilities for diagnosing and monitoring the progression of glaucoma. This review provides information on the anatomy of the choroid, the choriocapillaris layer, its role in the pathogenesis of glaucoma, as well as the latest methods of studying these structures using optical coherence tomography.

KEYWORDS: primary open-angle glaucoma, ocular blood flow, choriocapillaris layer, choroid.

Глаукома является ведущей причиной необратимой слепоты. В 2017 году во всем мире было 57,5 миллионов пациентов с диагнозом открытоугольной глаукомы. Ожидается, что к 2040 г. число таких больных достигнет 111 млн человек [1].

Механизмы повреждения диска зрительного нерва (ДЗН) в развитии в глаукомной оптической нейропатии многообразны. Важную роль в них отводят ишемии [2].

Основным повреждающим фактором для структур глаза при глаукоме выступает повышенное внутриглазное давление (ВГД). ВГД затрагивает такие структуры, как аксоны ганглиозных клеток сетчатки, волокна зрительного нерва и ретинальные сосуды, а также хориокапилляры перипапиллярной

зоны. С другой стороны, есть основания полагать, что снижение кровотока в хориокапиллярах также ослабляют решетчатую мембрану склеры (РМС), через которую проходят как волокна зрительного нерва, так и сосуды [3]. Ишемия РМС активизирует процессы ремоделирования в ней [4], что сопровождается повреждением структуры мембраны.

Внедрение в клиническую практику оптической когерентной томографии с функцией ангиографии (ОКТА) позволило неинвазивно визуализировать хориокапилляры *in vivo* и проводить их количественные измерения. Стандартные методы анализа хориокапилляров, основанные на данных ОКТА, были разработаны и успешно применяются при диабетической ретинопатии, центральной серозной хориоретинопатии и возрастной макулярной

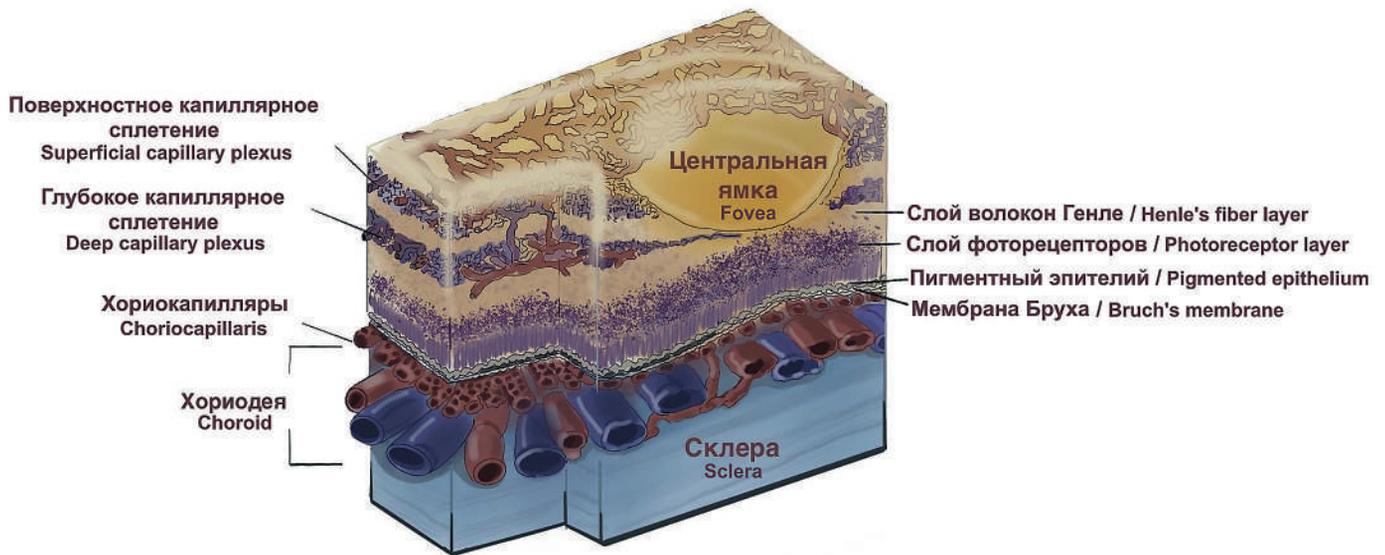


Рис. 1. Схематичное изображение сосудов сетчатки и хориоидеи в макулярной области. Адаптировано из Anand-Apte B, Hollyfield JG, 2009. [12].

Fig. 1. Schematic representation of retinal and choroidal vessels in the macular region. Adapted from Anand-Apte B, Hollyfield JG, 2009. [12].

дегенерации [5]. Изменения хориокапиллярного кровотока перипапиллярной области при глаукоме соответствуют дефектам полей зрения, выявляемым методом стандартной автоматизированной периметрии и истончению слоя нервных волокон сетчатки [6–8].

Анатомия и патофизиология хориокапиллярного слоя

Хориоидея, или собственная сосудистая оболочка глаза, является наиболее богатой сосудами структурой глаза и имеет самый высокий кровоток по сравнению с любой другой тканью в организме [9]. Сосудистая оболочка всегда представляла значительный научный и клинический интерес у исследователей. Недавнее увеличение числа публикаций, посвященных роли сосудистой оболочки в патогенезе глаукомы, отчасти объясняется достижениями в области технологий визуализации. Хориокапиллярная пластинка формируется из мелких артерий и вен, которые затем распадаются на множество капилляров, пропускающих по несколько эритроцитов одновременно, что дает возможность большему количеству кислорода поступать в сетчатку. Хориокапиллярный слой хориоидеи играет решающую роль в снабжении кислородом и питании наружных клеток сетчатки, в особенности ее пигментного эпителия (ПЭ) [10]. Следует подчеркнуть, что нарушение кровотока в перипапиллярном хориокапиллярном слое ведет к повреждению РМС, вследствие чего возникает ослабление структур последней.

Морфологически хориоидею подразделяют на хориокапилляры, базальную мембрану, которая составляет наружную поверхность мембраны Бруха, слой средних сосудов (слой Саттлера) и крупных сосудов (слой Галлера) (рис. 1). Особое значение имеет строение хориокапилляров, стенка которых обильно фенестрирована. Различные соединения могут легко проникать через такие фенестры. Однако преградой на их пути к наружным слоям сетчатки, в частности, к фоторецепторам, является ПЭ, который играет роль гематоофтальмического барьера. При атрофии ПЭ различные патологические соединения, такие как ангиотензин, эндотелин и т.д. могут легко проникают в сосудистое русло диска зрительного нерва, нарушая в нем ауторегуляцию [11].

Хориокапилляры — это самые крупные в организме капилляры, просвет которых достигает 20 мкм в проекции макулы и 10–50 мкм на периферии. Их стенка имеет в своем составе фибриллы и коллагеновые волокна, которые придают определенную прочность данным сосудам [13].

Также стоит помнить, что ветви хориокапилляров участвуют в кровоснабжении преламинарных отделов ДЗН. В этом отделе кровотока представлен главным образом крупными капиллярами.

Перипапиллярная атрофия хориоидеи

Перипапиллярная атрофия хориоидеи (ППАХ) нередко встречается при миопии и глаукоме, но также обнаруживается и в здоровых глазах. ППАХ традиционно разделяют на α -зону (α -ППАХ) и β -зону

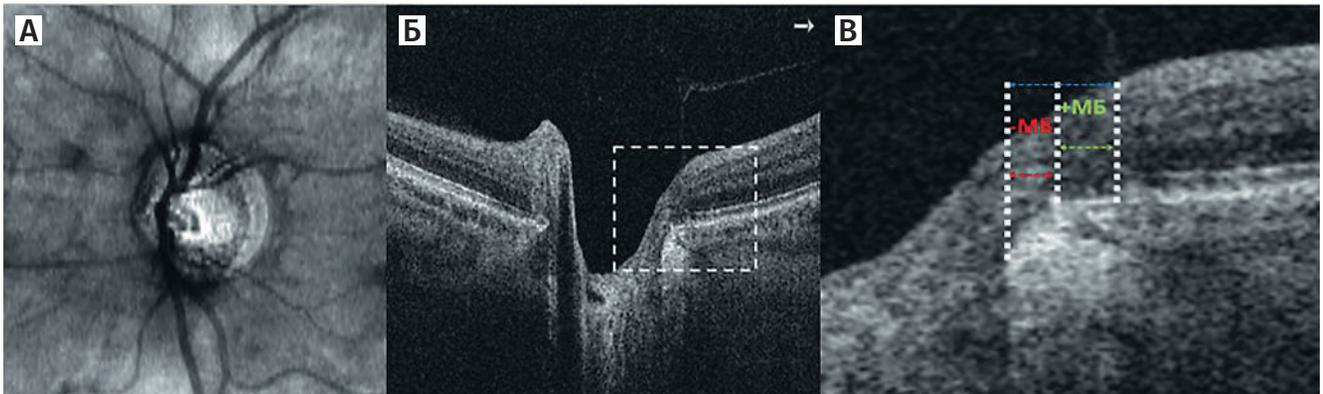


Рис. 2. β-ППАХ: β-зона состоит из «классической» β-зоны (содержит мембрану Бруха, +МБ, и γ-зону, в которой ее нет, -МБ): А — снимок ДЗН en face, Б — линейный В-скан, проходящий на границе нижней и средней трети ДЗН, В — β-зона и γ-зона перипапиллярной атрофии хориоидеи.

Fig. 2. β-peripapillary choroidal atrophy: the β-zone consists of the "classic" β-zone (contains Bruch's membrane, +BM, and the γ-zone, where it is absent, -BM): А — en face image of the optic nerve head, Б — linear B-scan passing at the boundary of the lower and middle third of the optic nerve head, В — β-zone and γ-zone of peripapillary choroidal atrophy.

(β-ППАХ) на основании ее внешнего вида на фотографиях глазного дна [14]. Неравномерная гиперпигментация и/или гипопигментация в периферической области ППАХ определяется как α-ППАХ. Область, где визуализируются крупные сосуды хориоидеи и склеры между границей ДЗН и α-зоной, является β-ППАХ (рис. 2). Уже давно предполагается, что ППАХ связана с глаукомой и близорукостью [15–18]. Однако механизм, лежащий в основе формирования и расширения ППАХ, остается в значительной степени неизвестным.

Классическая β-ППАХ разделяется на собственно β-зону и γ-зону в зависимости от места окончания мембраны Бруха в перипапиллярной области [19, 20]. Перипапиллярная область, свободная от мембраны Бруха, определяется как γ-зона, а непосредственно β-зона (ее также называют новой β-зоной) определяется как продолжающаяся мембрана Бруха с отсутствием ПЭ.

На основе результатов данных многих авторов, исследующих ППАХ, было обнаружено, что «новая» β-ППАХ связана с пожилым возрастом и наличием глаукомы [20–24], тогда как γ-зона выявляется чаще у пациентов с близорукостью [25–27].

Микроциркуляторное русло, визуализируемое в пределах β-ППАХ, имеет связь с такими структурами, как преламинарная и ламинарная части ДЗН. Снижение кровотока в указанной части хориоидеи имеет непосредственное отношение к развитию глаукомы [28, 29]. В глазах с ППАХ и с наличием γ-зоны частота выявления выпадения хориокапилляров была значительно выше, чем в глазах без γ-зоны. При логистической регрессии наличие γ-зоны и ее большая ширина, более низкие значения периметрического индекса VF и наличие очаговых дефектов в РМС были достоверно связаны с выпадением хориокапилляров [30].

Роль хориоидеи в кровоснабжении глазных структур

В кровоснабжении глаза играют роль две сосудистые системы: ретинальная и увеальная. Если ретинальные сосуды отличаются достаточно низкой перфузией и большим сопротивлением, то увеальные (в том числе и хориоидальные сосуды), напротив, характеризуются большой перфузией и низким сопротивлением кровотоку. Подобно мозговому кровотоку, гемодинамика в сетчатке подвержена ауторегуляции, которая существует лишь в определенном диапазоне перфузионного давления [31]. Регуляция кровотока определяется состоянием так называемого нейронально-вазодилаторного комплекса (нейроны — глия — сосудистая стенка). Однако в хориоидеи она существенно отличается от таковой в сетчатке. Хориоидальные сосуды, в отличие от ретинальных, лишь частично подвержены ауторегуляции. В многочисленных исследованиях было показано, что сосуды хориоидеи имеют миогенную и метаболически поддерживаемую регуляцию [32, 33]. Кроме того, имеются данные о наличии в сосудистой оболочке глаза нервного сплетения, представленного многочисленными внутренними вегетативными ганглиями, образующими автономную периваскулярную сеть. Предполагают, что она выполняет вазодилаторную функцию, направленную на усиление глазного кровотока при световой нагрузке [34]. Это обстоятельство имеет важное значение. Действительно, кровообращение в любой ткани определяется перфузионным давлением и сопротивлением кровотоку. При наличии ауторегуляции кровотока кровообращение меньше зависит от перфузионного давления. В то же время, если ауторегуляция нарушена или отсутствует, гемоперфузия выступает на первый план. Сопротивление

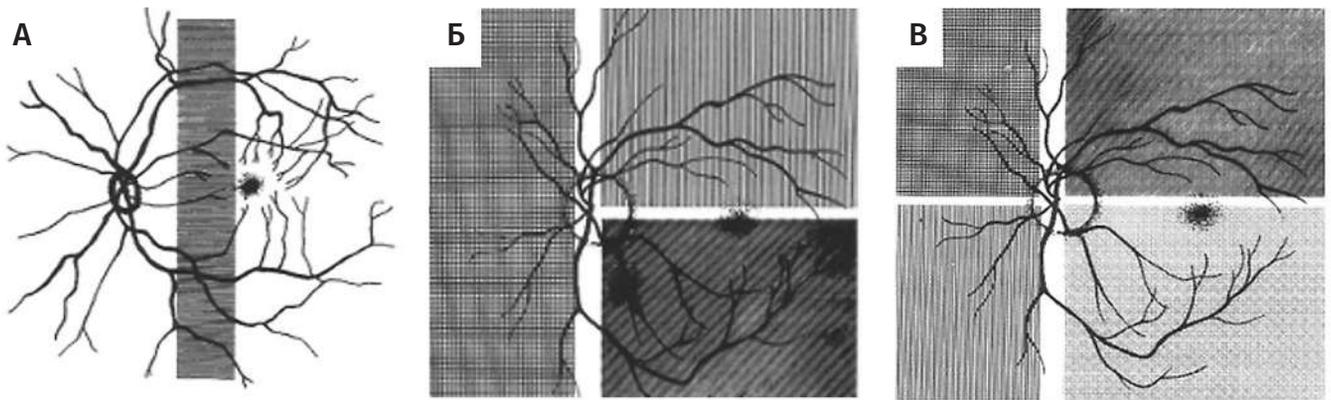


Рис. 3. Схематическое изображение примеров зон водораздела при наличии двух (А), трех (Б), четырех (В) задних цилиарных артерий (адаптировано из Hayreh, 1988).

Fig. 3. Schematic examples of watershed areas with two (A), three (B), and four (B) posterior ciliary arteries (adapted from Hayreh, 1988).

кровотоку регулируется главным образом состоянием артерий и артериол, в меньшей степени капиллярами и венами. Вазоконстрикцию и вазодилатацию вызывают различные вещества, циркулирующие в крови, выделяемые эндотелиальной сосудистой стенкой (ионы Na^+ , K^+ , CO_2). В иннервации гладкомышечных клеток, расположенных в сосудистой стенке, важную роль играет автономная нервная система. Наши исследования показали, что у больных глаукомой, особенно ее нормотензивной формой, нередко преобладает тонус симпатической нервной системы, что создает предпосылки для вазоконстрикции и повышения сопротивления кровотоку [35], особенно венозному. Снижение венозной перфузии приводит к повышению трансмурального давления в капиллярах, что означает повышение проницаемости сосудистой стенки и выход жидкости за её пределы. Фенестрированная стенка хориокапилляров практически исключает разницу онкотического давления во внутри- и внесосудистых пространствах. Именно это обстоятельство, а также отсутствие лимфатических сосудов создают предпосылки для формирования хориоидальной эффузии при значительном снижении ВГД.

Особого внимания заслуживает связь между дефектами хориокапиллярного слоя перипапиллярной сетчатки и деформацией РМС. Следует подчеркнуть, что для задних цилиарных артерий (ЗЦА), кровоснабжающих РМС, характерна важная особенность: наличие зон водораздела между их ветвями. ЗЦА и их ветви — это конечные артерии. Когда ткань питается двумя или более конечными артериями, граница между территориями, кровоснабжаемыми ими, называется «зоной водораздела» (рис. 3). Зоны водораздела между различными мозговыми артериями хорошо известны. Однако наличие этих зон между ЗЦА подчас недооценивается офтальмологами. Значимость зон водораздела состоит в том, что при падении перфузионного

давления одной или более конечных артерий, зона водораздела, которая является областью сравнительно слабой васкуляризации, оказывается наиболее уязвимой для ишемии. Этот феномен хорошо известен в неврологии при развитии инфарктов зон водораздела коры головного мозга.

Если количество ветвей ЗЦА больше одной, то между кровоснабжаемыми ими отделами могут быть зоны, которые при определенных ситуациях перестают получать кровь. Наиболее типичные из этих ситуаций — значительное падение артериального давления или повышение ВГД. В результате возникают зоны ишемии в РМС и проходящих через нее аксонов, что в дальнейшем приводит к атрофии нервных волокон [36, 37].

При применении метода цветового доплеровского картирования было установлено, что нарушение глазного кровотока ассоциировано с деформацией РМС, но только при глаукоме [38]. С другой стороны, было показано, что грубые структурные нарушения РМС являются непосредственной причиной потери плотности сосудов микроциркуляторного русла сетчатки, что было подтверждено данными ОКТА [39–41].

Исследование хориокапиллярного кровотока методом ОКТА

До недавнего времени единственным способом исследования хориокапиллярного кровотока было применение флюоресцентной ангиографии с внутривенным введением контраста. Однако развитие ОКТА позволило получить более детальную визуализацию *in vivo* [42]. ОКТА является относительно новым, неинвазивным методом визуализации без использования красителей, который обеспечивает качественную и количественную оценку сосудистой сети сетчатки и ДЗН. ОКТА также позволяет визуализировать хориокапиллярный слой, но только

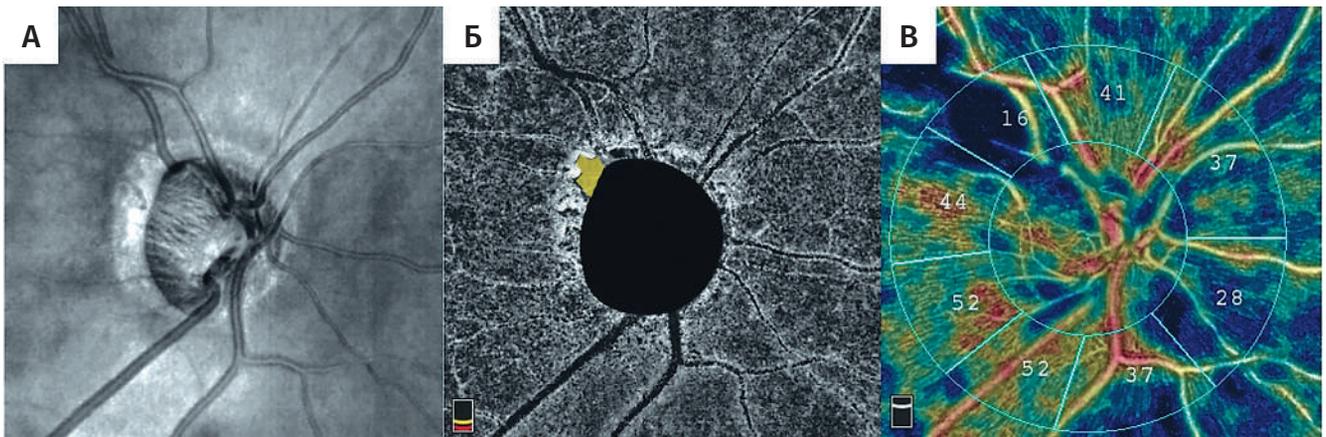


Рис. 4. Выпадение хориокапилляров на протоколах Angio Disc 4,5×4,5 mm в области перипапиллярной сетчатки (Optovue Avanti RTVue XR). **А** — ДЗН с ППАХ; **Б** — полное локальное выпадение хориокапилляров на уровне хориоидеи (выделено желтым); **В** — сосудистая плотность с выраженным выпадением сосудов в верхневисочном секторе.

Fig. 4. Choriocapillaris dropout on Angio Disc 4.5×4.5 mm scans in the peripapillary retina (Optovue Avanti RTVue XR). **A** — optic nerve head with peripapillary choroidal atrophy; **B** — choriocapillaris dropout localized at the choroid level (highlighted in yellow); **C** — vascular density with significant vessel dropout in the superior-temporal sector.

в областях перипапиллярной атрофии [40]. При ОКТА движение эритроцитов используется в качестве контраста для выделения кровеносных сосудов. Особенности, наблюдаемые при ОКТА в глазах с глаукомой, включают снижение плотности поверхностных сосудов в перипапиллярной и макулярной областях [43–45] и полную потерю хориокапилляров в локализованных областях перипапиллярной атрофии (так называемое выпадение микрососудов глубокого слоя — microvasculature dropout, MvD) [40]. Эти изменения на ОКТА топографически хорошо коррелируют с функциональными изменениями, наблюдаемыми при исследовании полей зрения и структурными изменениями, наблюдаемыми при ОКТ (т.е. изменениями слоя перипапиллярных нервных волокон сетчатки и толщины внутренних слоев сетчатки в макуле) [46]. Измерения, определяемые на ОКТА, также имеют приемлемую межтестовую вариабельность и позволяют дифференцировать глаукомные глаза от здоровых [47]. При исследовании методом ОКТА снижение плотности сосудов достигает базового уровня (floor effect) на более поздней стадии заболевания, чем структурные изменения на ОКТ [48], и, следова-

тельно, метод имеет потенциал для отслеживания прогрессирования в глазах с выраженным глаукомным поражением. Так же ОКТА позволяет выявить пациентов, подверженных риску более быстрого прогрессирования глаукомы [46, 49]. Таким образом, ОКТА дополняет периметрию и ОКТ для диагностики глаукомы, выявления прогрессирования и оценки его риска [50].

Благодаря технологии измерения степени декорреляции (разницы) амплитуды в определенной точке оптического В-скана при выполнении нескольких последовательных по времени В-сканов (split-spectrum amplitude-decorrelation angiography, SSADA) стало возможным получить трехмерную визуализацию перфузируемых микрососудов сетчатки, а в режиме en face — и хориокапиллярного русла с высоким разрешением (рис. 4).

Резюмируя вышесказанное, можно сделать вывод что, исследование дефектов хориокапиллярного слоя перипапиллярной области является важным этапом в диагностическом процессе при глаукоме и расширяет наши представления о причинах глаукомной оптиконеуропатии в каждом конкретном случае.

Литература

- Allison K, Patel D, Alabi O. Epidemiology of Glaucoma: The Past, Present, and Predictions for the Future. *Cureus* 2020; 12(11):e11686. <https://doi.org/10.7759/cureus.11686>
- Moghimi S, Hou H, Rao H, Weinreb RN. Optical coherence tomography angiography and glaucoma: a brief review [published online ahead of print April 4, 2019]. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. <https://doi.org/10.22608/APO.201914>
- Downs JC, Roberts MD, Burgoyne CF. Mechanical environment of the optic nerve head in glaucoma. *Optometry and vision science: official publication of the American Academy of Optometry* 2008; 85(6):425-435. <https://doi.org/10.1097/OPX.0b013e31817841cb>

References

- Allison K, Patel D, Alabi O. Epidemiology of Glaucoma: The Past, Present, and Predictions for the Future. *Cureus* 2020; 12(11):e11686. <https://doi.org/10.7759/cureus.11686>
- Moghimi S, Hou H, Rao H, Weinreb RN. Optical coherence tomography angiography and glaucoma: a brief review [published online ahead of print April 4, 2019]. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. <https://doi.org/10.22608/APO.201914>
- Downs JC, Roberts MD, Burgoyne CF. Mechanical environment of the optic nerve head in glaucoma. *Optometry and vision science: official publication of the American Academy of Optometry* 2008; 85(6):425-435. <https://doi.org/10.1097/OPX.0b013e31817841cb>

4. Strickland RG, Garner MA, Gross AK, Girkin CA. Remodeling of the Lamina Cribrosa: Mechanisms and Potential Therapeutic Approaches for Glaucoma. *Int J Mol Sci* 2022; 23(15):8068. <https://doi.org/10.3390/ijms23158068>
5. Borrelli E, Shi Y, Uji A, et al. Topographic Analysis of the Choriocapillaris in Intermediate Age-related Macular Degeneration. *Am J Ophthalmol* 2018; 196:34-43. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2018.08.014>
6. Lee EJ, Lee KM, Lee SH, Kim TW. Parapapillary Choroidal Microvasculature Dropout in Glaucoma: A Comparison between Optical Coherence Tomography Angiography and Indocyanine Green Angiography. *Ophthalmology* 2017; 124(8):1209-1217. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2017.03.039>
7. Lee EJ, Kim TW, Kim JA, Kim JA. Central Visual Field Damage and Parapapillary Choroidal Microvasculature Dropout in Primary Open-Angle Glaucoma. *Ophthalmology* 2018; 125(4):588-596. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2017.10.036>
8. Park HL, Kim JW, Park CK. Choroidal microvasculature dropout is associated with progressive retinal nerve fiber thinning in glaucoma with disc hemorrhage. *Ophthalmology* 2018; 125(7):1003-1013. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2018.01.016>
9. Alm A, Bill A. Ocular and optic nerve blood flow at normal and increased intraocular pressures in monkeys (*Macaca irus*): a study with radioactively labelled microspheres including flow determinations in brain and some other tissues. *Exp Eye Res* 1973; 15(1):15-29. [https://doi.org/10.1016/0014-4835\(73\)90185-1](https://doi.org/10.1016/0014-4835(73)90185-1)
10. Lejoyeux R, Benillouche J, Ong J, et al. Choriocapillaris: Fundamentals and advancements. *Prog Retin Eye Res* 2022; 87:100997. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2021.100997>
11. Anderson DR. What happens to the optic disc and retina in glaucoma? *Ophthalmology* 1983; 90(7):766-770. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(83\)34490-0](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(83)34490-0)
12. Anand-Apte B, Hollyfield JG. Developmental anatomy of the retinal and choroidal vasculature. In: Besharse J, Bok D, editors. *Encyclopedia of the Eye*. London, Academic Press, Elsevier Books, 2009. Pp. 9-15.
13. Roy S, Kern TS, Song B, Stuebe C. Mechanistic Insights into Pathological Changes in the Diabetic Retina: Implications for Targeting Diabetic Retinopathy. *Am J Pathol* 2017; 187(1):9-19. <https://doi.org/10.1016/j.ajpath.2016.08.022>
14. Jonas JB, Nguyen XN, Gusek GC, Naumann GO. Parapapillary chorioretinal atrophy in normal and glaucoma eyes. I. Morphometric data. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1989; 30(5):908-918.
15. Jonas JB. Clinical implications of peripapillary atrophy in glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 2005; 16:84-88. <https://doi.org/10.1097/01.icu.0000156135.20570.30>
16. Manalastas P, Belghith A, Weinreb RN, Jonas JB, Suh MH, Yarmohammadi A, et al. Automated beta zone parapapillary area measurement to differentiate between healthy and glaucoma eyes. *Am J Ophthalmol* 2018; 191:140-148. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2018.04.021>
17. Teng CC, De Moraes CG, Prata TS, Liebmann CA, Tello C, Ritch R, et al. The region of largest beta-zone parapapillary atrophy area predicts the location of most rapid visual field progression. *Ophthalmology* 2011; 118:2409-2413. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.06.014>
18. Araie M, Sekine M, Suzuki Y, Koseki N. Factors contributing to the progression of visual field damage in eyes with normal-tension glaucoma. *Ophthalmology* 1994; 101:1440-1444. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(94\)31153-5](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(94)31153-5)
19. Jonas JB, Jonas SB, Jonas RA, Holbach L, Dai Y, Sun X, et al. Parapapillary atrophy: histological gamma zone and delta zone. *Plos One* 2012; 7:e47237. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0047237>
20. Dai Y, Jonas JB, Huang H, Wang M, Sun X. Microstructure of parapapillary atrophy: beta zone and gamma zone. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54:2013-2018. <https://doi.org/10.1167/iovs.12-11255>
21. Kim YW, Lee EJ, Kim TW, Kim M, Kim H. Microstructure of beta-zone parapapillary atrophy and rate of retinal nerve fiber layer thinning in primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2014; 121:1341-1349. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.01.008>
22. Yamada H, Akagi T, Nakanishi H, Ikeda HO, Kimura Y, Suda K, et al. Microstructure of peripapillary atrophy and subsequent visual field progression in treated primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2016; 123:542-551. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2015.10.061>
4. Strickland RG, Garner MA, Gross AK, Girkin CA. Remodeling of the Lamina Cribrosa: Mechanisms and Potential Therapeutic Approaches for Glaucoma. *Int J Mol Sci* 2022; 23(15):8068. <https://doi.org/10.3390/ijms23158068>
5. Borrelli E, Shi Y, Uji A, et al. Topographic Analysis of the Choriocapillaris in Intermediate Age-related Macular Degeneration. *Am J Ophthalmol* 2018; 196:34-43. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2018.08.014>
6. Lee EJ, Lee KM, Lee SH, Kim TW. Parapapillary Choroidal Microvasculature Dropout in Glaucoma: A Comparison between Optical Coherence Tomography Angiography and Indocyanine Green Angiography. *Ophthalmology* 2017; 124(8):1209-1217. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2017.03.039>
7. Lee EJ, Kim TW, Kim JA, Kim JA. Central Visual Field Damage and Parapapillary Choroidal Microvasculature Dropout in Primary Open-Angle Glaucoma. *Ophthalmology* 2018; 125(4):588-596. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2017.10.036>
8. Park HL, Kim JW, Park CK. Choroidal microvasculature dropout is associated with progressive retinal nerve fiber thinning in glaucoma with disc hemorrhage. *Ophthalmology* 2018; 125(7):1003-1013. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2018.01.016>
9. Alm A, Bill A. Ocular and optic nerve blood flow at normal and increased intraocular pressures in monkeys (*Macaca irus*): a study with radioactively labelled microspheres including flow determinations in brain and some other tissues. *Exp Eye Res* 1973; 15(1):15-29. [https://doi.org/10.1016/0014-4835\(73\)90185-1](https://doi.org/10.1016/0014-4835(73)90185-1)
10. Lejoyeux R, Benillouche J, Ong J, et al. Choriocapillaris: Fundamentals and advancements. *Prog Retin Eye Res* 2022; 87:100997. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2021.100997>
11. Anderson DR. What happens to the optic disc and retina in glaucoma? *Ophthalmology* 1983; 90(7):766-770. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(83\)34490-0](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(83)34490-0)
12. Anand-Apte B, Hollyfield JG. Developmental anatomy of the retinal and choroidal vasculature. In: Besharse J, Bok D, editors. *Encyclopedia of the Eye*. London, Academic Press, Elsevier Books, 2009. Pp. 9-15.
13. Roy S, Kern TS, Song B, Stuebe C. Mechanistic Insights into Pathological Changes in the Diabetic Retina: Implications for Targeting Diabetic Retinopathy. *Am J Pathol* 2017; 187(1):9-19. <https://doi.org/10.1016/j.ajpath.2016.08.022>
14. Jonas JB, Nguyen XN, Gusek GC, Naumann GO. Parapapillary chorioretinal atrophy in normal and glaucoma eyes. I. Morphometric data. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1989; 30(5):908-918.
15. Jonas JB. Clinical implications of peripapillary atrophy in glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 2005; 16:84-88. <https://doi.org/10.1097/01.icu.0000156135.20570.30>
16. Manalastas P, Belghith A, Weinreb RN, Jonas JB, Suh MH, Yarmohammadi A, et al. Automated beta zone parapapillary area measurement to differentiate between healthy and glaucoma eyes. *Am J Ophthalmol* 2018; 191:140-148. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2018.04.021>
17. Teng CC, De Moraes CG, Prata TS, Liebmann CA, Tello C, Ritch R, et al. The region of largest beta-zone parapapillary atrophy area predicts the location of most rapid visual field progression. *Ophthalmology* 2011; 118:2409-2413. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.06.014>
18. Araie M, Sekine M, Suzuki Y, Koseki N. Factors contributing to the progression of visual field damage in eyes with normal-tension glaucoma. *Ophthalmology* 1994; 101:1440-1444. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(94\)31153-5](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(94)31153-5)
19. Jonas JB, Jonas SB, Jonas RA, Holbach L, Dai Y, Sun X, et al. Parapapillary atrophy: histological gamma zone and delta zone. *Plos One* 2012; 7:e47237. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0047237>
20. Dai Y, Jonas JB, Huang H, Wang M, Sun X. Microstructure of parapapillary atrophy: beta zone and gamma zone. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54:2013-2018. <https://doi.org/10.1167/iovs.12-11255>
21. Kim YW, Lee EJ, Kim TW, Kim M, Kim H. Microstructure of beta-zone parapapillary atrophy and rate of retinal nerve fiber layer thinning in primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2014; 121:1341-1349. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.01.008>
22. Yamada H, Akagi T, Nakanishi H, Ikeda HO, Kimura Y, Suda K, et al. Microstructure of peripapillary atrophy and subsequent visual field progression in treated primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2016; 123:542-551. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2015.10.061>

23. Yoo YJ, Lee EJ, Kim TW. Intereye difference in the microstructure of parapapillary atrophy in unilateral primary open-angle glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016; 57:4187-4193. <https://doi.org/10.1167/iovs.16-19059>
24. Shang K, Hu X, Dai Y. Morphological features of parapapillary beta zone and gamma zone in chronic primary angle-closure glaucoma. *Eye* 2019; 33:1378-1386. <https://doi.org/10.1038/s41433-019-0541-9>
25. Kim M, Kim TW, Weinreb RN, Lee EJ. Differentiation of parapapillary atrophy using spectral-domain optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2013; 120:1790-1797. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2013.02.011>
26. Jonas JB, Wang YX, Zhang Q, Fan YY, Xu L, Wei WB, et al. Parapapillary gamma zone and axial elongation-associated optic disc rotation: the Beijing Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016; 57:396-402. <https://doi.org/10.1167/iovs.15-18263>
27. Zhang Q, Wang YX, Wei WB, Xu L, Jonas JB. Parapapillary Beta Zone and Gamma Zone in a Healthy Population: The Beijing Eye Study 2011. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2018; 59(8):3320-3329. <https://doi.org/10.1167/iovs.18-24141>
28. O'Brart DP, de Souza Lima M, Bartsch DU, Freeman W, Weinreb RN. Indocyanine green angiography of the peripapillary region in glaucomatous eyes by confocal scanning laser ophthalmoscopy. *Am J Ophthalmol* 1997; 123(5):657-666. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(14\)71078-5](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(14)71078-5)
29. Spraul CW, Lang GE, Lang GK, Grossniklaus HE. Morphometric changes of the choriocapillaris and the choroidal vasculature in eyes with advanced glaucomatous changes. *Choroid Res* 2002; 42(7):923-932. [https://doi.org/10.1016/s0042-6989\(02\)00022-6](https://doi.org/10.1016/s0042-6989(02)00022-6)
30. Lee SH, Kim T-W, Lee EJ, et al. Focal lamina cribrosa defects are not associated with steep lamina cribrosa curvature but with choroidal microvascular dropout. *Sci Rep* 2020; 10:6761. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-63681-6>
31. Nicolela MT. Clinical clues of vascular dysregulation and its association with glaucoma. *Can J Ophthalmol* 2008; 43(3):337-341. <https://doi.org/10.3129/i08-063>
32. Boltz A, Schmidl D, Weigert G, et al. Effect of latanoprost on choroidal blood flow regulation in healthy subjects. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(7):4410-4415. <https://doi.org/10.1167/iovs.11-7263>
33. Schmidl D, Weigert G, Dorner GT, et al. Role of adenosine in the control of choroidal blood flow during changes in ocular perfusion pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(8):6035-6039. <https://doi.org/10.1167/iovs.11-7491>
34. Flügel C, Tamm ER, Mayer B, Lütjen-Drecoll E. Species differences in choroidal vasodilator innervation: evidence for specific intrinsic nitrenergic and VIP-positive neurons in the human eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994; 35(2):592-599.
35. Курьшева Н.И., Царегородцева М.А., Иртегова Е.Ю., Рябова Т.А., Шлапак В.Н. Глазное перфузионное давление и первичная сосудистая дисрегуляция у больных глаукомой нормального давления. *Глаукома. Журнал НИИ Глазных Болезней РАМН* 2011; 3:11-17.
36. Курьшева Н.И. Глазная гемоперфузия и глаукома. М: Гринлайт 2014; 128.
37. Курьшева Н.И. Роль нарушений ретикулярной микроциркуляции в прогрессировании глаукомной оптиконеуропатии. *Вестник офтальмологии* 2020; 136(4):57-65. <https://doi.org/10.17116/oftalma202013604157>
38. Krzyzanowska-Berkowska P, Czajor K, Iskander DR. Associating the biomarkers of ocular blood flow with lamina cribrosa parameters in normotensive glaucoma suspects. Comparison to glaucoma patients and healthy controls. *PLoS One* 2021; 16(3):e0248851. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0248851>
39. Kwon JM, Weinreb RN, Zangwill LM, Suh MH. Juxtapapillary Deep-Layer Microvasculature Dropout and Retinal Nerve Fiber Layer Thinning in Glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2021; 227:154-165. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2021.02.014>
40. Suh MH, Zangwill LM, Manalastas PIC, et al. Deep-Layer Microvasculature Dropout by Optical Coherence Tomography Angiography and Microstructure of Parapapillary Atrophy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2018; 59(5):1995-2004. <https://doi.org/10.1167/iovs.17-23046>
41. Suh MH, Na JH, Zangwill LM, Weinreb RN. Deep-layer Microvasculature Dropout in Preperimetric Glaucoma Patients. *J Glaucoma* 2020; 29(6):423-428. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001489>
23. Yoo YJ, Lee EJ, Kim TW. Intereye difference in the microstructure of parapapillary atrophy in unilateral primary open-angle glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016; 57:4187-4193. <https://doi.org/10.1167/iovs.16-19059>
24. Shang K, Hu X, Dai Y. Morphological features of parapapillary beta zone and gamma zone in chronic primary angle-closure glaucoma. *Eye* 2019; 33:1378-1386. <https://doi.org/10.1038/s41433-019-0541-9>
25. Kim M, Kim TW, Weinreb RN, Lee EJ. Differentiation of parapapillary atrophy using spectral-domain optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2013; 120:1790-1797. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2013.02.011>
26. Jonas JB, Wang YX, Zhang Q, Fan YY, Xu L, Wei WB, et al. Parapapillary gamma zone and axial elongation-associated optic disc rotation: the Beijing Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016; 57:396-402. <https://doi.org/10.1167/iovs.15-18263>
27. Zhang Q, Wang YX, Wei WB, Xu L, Jonas JB. Parapapillary Beta Zone and Gamma Zone in a Healthy Population: The Beijing Eye Study 2011. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2018; 59(8):3320-3329. <https://doi.org/10.1167/iovs.18-24141>
28. O'Brart DP, de Souza Lima M, Bartsch DU, Freeman W, Weinreb RN. Indocyanine green angiography of the peripapillary region in glaucomatous eyes by confocal scanning laser ophthalmoscopy. *Am J Ophthalmol* 1997; 123(5):657-666. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(14\)71078-5](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(14)71078-5)
29. Spraul CW, Lang GE, Lang GK, Grossniklaus HE. Morphometric changes of the choriocapillaris and the choroidal vasculature in eyes with advanced glaucomatous changes. *Vision Res* 2002; 42(7):923-932. [https://doi.org/10.1016/s0042-6989\(02\)00022-6](https://doi.org/10.1016/s0042-6989(02)00022-6)
30. Lee SH, Kim T-W, Lee EJ, et al. Focal lamina cribrosa defects are not associated with steep lamina cribrosa curvature but with choroidal microvascular dropout. *Sci Rep* 2020; 10:6761. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-63681-6>
31. Nicolela MT. Clinical clues of vascular dysregulation and its association with glaucoma. *Can J Ophthalmol* 2008; 43(3):337-341. <https://doi.org/10.3129/i08-063>
32. Boltz A, Schmidl D, Weigert G, et al. Effect of latanoprost on choroidal blood flow regulation in healthy subjects. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(7):4410-4415. <https://doi.org/10.1167/iovs.11-7263>
33. Schmidl D, Weigert G, Dorner GT, et al. Role of adenosine in the control of choroidal blood flow during changes in ocular perfusion pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(8):6035-6039. <https://doi.org/10.1167/iovs.11-7491>
34. Flügel C, Tamm ER, Mayer B, Lütjen-Drecoll E. Species differences in choroidal vasodilator innervation: evidence for specific intrinsic nitrenergic and VIP-positive neurons in the human eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994; 35(2):592-599.
35. Kurysheva N.I., Tcaregorodceva M.A., Irtegov E.U., Riabova T.A., Shlapak V.N. Ocular perfusion pressure and primary vascular dysregulation in patients with normal tension glaucoma. *Glaukoma. Zhurnal NII Glaznyh Bolezney RAMN* 2011; 3:11-17.
36. Kurisheva N.I. Glaznaya gemoperfuziya i glaukoma [Eye hemoperfusion and glaucoma]. Moscow, Greenlight Publ., 2014. 128 p.
37. Kurysheva NI. The role of retinal microcirculation disorders in the progression of glaucomatous optic neuropathy. *Vestnik Oftalmologii* 2020; 136(4):57-65. <https://doi.org/10.17116/oftalma202013604157>
38. Krzyzanowska-Berkowska P, Czajor K, Iskander DR. Associating the biomarkers of ocular blood flow with lamina cribrosa parameters in normotensive glaucoma suspects. Comparison to glaucoma patients and healthy controls. *PLoS One* 2021; 16(3):e0248851. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0248851>
39. Kwon JM, Weinreb RN, Zangwill LM, Suh MH. Juxtapapillary Deep-Layer Microvasculature Dropout and Retinal Nerve Fiber Layer Thinning in Glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2021; 227:154-165. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2021.02.014>
40. Suh MH, Zangwill LM, Manalastas PIC, et al. Deep-Layer Microvasculature Dropout by Optical Coherence Tomography Angiography and Microstructure of Parapapillary Atrophy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2018; 59(5):1995-2004. <https://doi.org/10.1167/iovs.17-23046>
41. Suh MH, Na JH, Zangwill LM, Weinreb RN. Deep-layer Microvasculature Dropout in Preperimetric Glaucoma Patients. *J Glaucoma* 2020; 29(6):423-428. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001489>

42. Rao HL, Pradhan ZS, Suh MH, Moghimi S, Mansouri K, Weinreb RN. Optical Coherence Tomography Angiography in Glaucoma. *J Glaucoma* 2020; 29(4):312-321. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001463>
43. Liu L, Jia Y, Takusagawa HL, et al. Optical Coherence Tomography Angiography of the Peripapillary Retina in Glaucoma. *JAMA Ophthalmol* 2015; 133(9):1045-1052. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2015.2225>
44. Wang Y, Fawzi AA, Varma R, et al. Pilot study of optical coherence tomography measurement of retinal blood flow in retinal and optic nerve diseases. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(2):840-845. <https://doi.org/10.1167/iovs.10-5985>
45. Курышева Н.И., Маслова Е.В. Оптическая когерентная томография с функцией ангиографии в диагностике глаукомы. *Вестник офтальмологии* 2016; 132(5):98-102. <https://doi.org/10.17116/oftalma2016132598-102>
46. Kuryшева NI, Shatalova EO. Parafoveal vessel density dropout may predict glaucoma progression in the long-term follow up. *Journal of Ophthalmology and Research* 2022; 5:150-166.
47. Jia Y, Morrison JC, Tokayer J, et al. Quantitative OCT angiography of optic nerve head blood flow. *Biomed Opt Express* 2012; 3(12):3127-3137. <https://doi.org/10.1364/BOE.3.003127>
48. Moghimi S, Bowd C, Zangwill LM, et al. Measurement Floors and Dynamic Ranges of OCT and OCT Angiography in Glaucoma. *Ophthalmology* 2019; 126(7):980-988. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2019.03.003>
49. Van Melkebeke L, Barbosa-Breda J, Huygens M, Stalmans I. Optical Coherence Tomography Angiography in Glaucoma: A Review. *Ophthalmic Res* 2018; 60(3):139-151. <https://doi.org/10.1159/000488495>
50. WuDunn D, Takusagawa HL, Sit AJ, et al. OCT Angiography for the Diagnosis of Glaucoma: A Report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2021; 128(8):1222-1235. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2020.12.027>
42. Rao HL, Pradhan ZS, Suh MH, Moghimi S, Mansouri K, Weinreb RN. Optical Coherence Tomography Angiography in Glaucoma. *J Glaucoma* 2020; 29(4):312-321. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001463>
43. Liu L, Jia Y, Takusagawa HL, et al. Optical Coherence Tomography Angiography of the Peripapillary Retina in Glaucoma. *JAMA Ophthalmol* 2015; 133(9):1045-1052. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2015.2225>
44. Wang Y, Fawzi AA, Varma R, et al. Pilot study of optical coherence tomography measurement of retinal blood flow in retinal and optic nerve diseases. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(2):840-845. <https://doi.org/10.1167/iovs.10-5985>
45. Kuryшева NI, Maslova EV. Optical coherence tomography angiography in glaucoma diagnosis. *Vestnik Oftalmologii* 2016; 132(5):98-102. <https://doi.org/10.17116/oftalma2016132598-102>
46. Kuryшева NI, Shatalova EO. Parafoveal vessel density dropout may predict glaucoma progression in the long-term follow up. *Journal of Ophthalmology and Research* 2022; 5:150-166.
47. Jia Y, Morrison JC, Tokayer J, et al. Quantitative OCT angiography of optic nerve head blood flow. *Biomed Opt Express* 2012; 3(12):3127-3137. <https://doi.org/10.1364/BOE.3.003127>
48. Moghimi S, Bowd C, Zangwill LM, et al. Measurement Floors and Dynamic Ranges of OCT and OCT Angiography in Glaucoma. *Ophthalmology* 2019; 126(7):980-988. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2019.03.003>
49. Van Melkebeke L, Barbosa-Breda J, Huygens M, Stalmans I. Optical Coherence Tomography Angiography in Glaucoma: A Review. *Ophthalmic Res* 2018; 60(3):139-151. <https://doi.org/10.1159/000488495>
50. WuDunn D, Takusagawa HL, Sit AJ, et al. OCT Angiography for the Diagnosis of Glaucoma: A Report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2021; 128(8):1222-1235. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2020.12.027>



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.

Взаимосвязь между различными формами первичной глаукомы и ретинальной венозной окклюзией

ГАЛИМОВА А.Б., к.м.н., заведующий отделением офтальмологии¹;

<https://orcid.org/0000-0001-7311-0954>

КУРОЕДОВ А.В., д.м.н., заведующий кафедрой офтальмологии², начальник офтальмологического центра³;

<https://orcid.org/0000-0001-9606-0566>

ГАЛИМОВА В.У., д.м.н., профессор, профессор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО⁴.

<https://orcid.org/0000-0002-1610-108X>

¹ФГБОУ ВО «БГМУ» Минздрава России (ВЦГПХ), 450075, Российская Федерация, Уфа, ул. Р. Зорге, 67/1;

²ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, 117997, Российская Федерация, Москва, ул. Островитянова, 1;

³ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка» Минобороны России, 107014, Российская Федерация, Москва, ул. Б. Оленья, 8А;

⁴ФГБОУ ВО «БГМУ» Минздрава России, 450008, Российская Федерация, Уфа, ул. Ленина, 3.

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

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Галимова А.Б., Куроедов А.В., Галимова В.У. Взаимосвязь между различными формами первичной глаукомы и ретинальной венозной окклюзией. *Национальный журнал глаукома*. 2024; 23(3):54-66.

Резюме

Взаимосвязь между глаукомой и ретинальной венозной окклюзией (РВО) является предметом неистощаемого научного интереса. В ряде популяционных исследований глаукома выделена в качестве значимого фактора риска развития РВО. В то же время сведения о взаимосвязи между различными формами первичной глаукомы и РВО носят противоречивый характер. Уточнение характера этой взаимосвязи и выявление ее возможной патогенетической основы позволит усовершенствовать подходы к лечению этих заболеваний.

В обзоре обобщены сведения о взаимосвязи между различными формами первичной глаукомы и РВО. Установлена роль первичной открытоугольной глаукомы как фактора риска развития РВО. Обсуждено влияние

локальных нарушений гемодинамики на развитие и прогрессирование первичной открытоугольной глаукомы. Отмечены различия во влиянии первичной закрытоугольной глаукомы на развитие окклюзии центральной вены сетчатки и ее ветвей. Обобщены сведения о влиянии лекарственных препаратов, применяемых для лечения макулярного отека на фоне РВО, на уровень внутриглазного давления. Даны рекомендации по выбору метода лечения макулярного отека на фоне окклюзии вен сетчатки с учетом представленных данных.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: первичная открытоугольная глаукома, первичная закрытоугольная глаукома, ретинальная венозная окклюзия, окклюзия центральной вены сетчатки, анти-VEGF терапия.

Для контактов:

Галимова Айсылу Булатовна, e-mail: aible@mail.ru

LITERATURE REVIEW

The relationship between different types of primary glaucoma and retinal vein occlusion

GALIMOVA A.B., Cand. Sci. (Med.), Head of the Department of Ophthalmology¹;
<https://orcid.org/0000-0001-7311-0954>

KUROVEDOV A.V., Dr. Sci. (Med.), Head of the Academic Department of Ophthalmology²,
 Head of the Ophthalmology Center³; <https://orcid.org/0000-0001-9606-0566>

GALIMOVA V.U., Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor at the Academic Department of Ophthalmology
 with PGE course⁴; <https://orcid.org/0000-0002-1610-108X>

¹Russian Center for Eye and Plastic Surgery of the Bashkir State Medical University, 67/1 Rikharda Zorgha St., Ufa, Russian Federation, 450075;

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;

⁴Bashkir State Medical University, 3 Lenina St., Ufa, Russian Federation, 450008.

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

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Galimova A.B., Kuroedov A.V., Galimova V.U. The relationship between different types of primary glaucoma and retinal vein occlusion. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2024; 23(3):54-66.

Abstract

The relationship between glaucoma and retinal vein occlusion (RVO) has been a subject of ongoing scientific interest. Several population-based studies have identified glaucoma as a significant risk factor for the development of RVO. However, data on the relationship between different types of primary glaucoma and RVO remain contradictory. Clarifying the nature of this relationship and identifying its possible pathogenic basis could improve treatment approaches for these conditions.

This review summarizes information on the relationship between various types of primary glaucoma and RVO, establishes the role of primary open-angle glaucoma as a risk factor for RVO development, and discusses the

impact of localized hemodynamic disturbances on the development and progression of primary open-angle glaucoma. The article also notes the different ways in which primary angle-closure glaucoma can affect the development of occlusion of central retinal vein and its branches, and summarizes the information on the influence of medications used to treat macular edema in RVO on intraocular pressure. Recommendations are provided on the selection of treatment methods for macular edema associated with retinal vein occlusion, taking into account the presented data.

KEYWORDS: primary open-angle glaucoma, primary angle-closure glaucoma, retinal vein occlusion, central retinal vein occlusion, anti-VEGF therapy.

Ретинальная венозная окклюзия (РВО) является вторым по распространенности (после диабетической ретинопатии) сосудистым заболеванием сетчатки [1, 2]. Ежегодно регистрируется 520 новых случаев РВО на 100 000 населения, из них 80 случаев приходится на окклюзии основного ствола и 440 — на окклюзии ветви центральной вены сетчатки (ЦВС) [2]. Ввиду общности патогенеза РВО часто ассоциируют с доказанными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний: артериальной гипертензией, дислипидемией и сахарным диабетом [2–5]. РВО является одним из описанных в литературе сосудистых осложнений

новой коронавирусной инфекции (COVID-19) [6–9]. В период пандемии COVID-19 стала заметной тенденция к росту заболеваемости РВО, в том числе среди лиц трудоспособного возраста, что определяет медико-социальную значимость патологии [8, 10].

Глаукома занимает лидирующую позицию среди причин необратимой слепоты во всем мире. Распространенность глаукомы неуклонно растет. Согласно прогнозам, в ближайшие 20 лет количество пациентов с глаукомой увеличится в 1,5 раза — с 76 миллионов в 2020 году до 111,8 миллионов к 2040 году [11, 12]. Термин «глаукома» применяется

по отношению к большой группе заболеваний различной этиологии, для которых характерно повышение внутриглазного давления (ВГД) за пределы индивидуального переносимого уровня, развитие глаукомной оптической нейропатии и типичных дефектов поля зрения [13]. При этом на долю первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) приходится около 80% всех форм заболевания [14]. Патогенез ПОУГ остается до конца не изученным. К многочисленным факторам риска развития ПОУГ относят миопию, низкий уровень глазного перфузионного давления, артериальную гипертензию, дислипидемию, сахарный диабет 2 типа и другие факторы [15, 16].

Взаимосвязь между глаукомой и РВО описана в литературе [17–19]. В ряде популяционных исследований глаукома выделена в качестве значимого фактора риска развития окклюзии вен сетчатки [1, 2, 19, 20]. В то же время сведения о взаимосвязи между различными формами первичной глаукомы и РВО носят противоречивый характер [21, 22]. Уточнение характера этой взаимосвязи и выявление ее возможной патогенетической основы позволит усовершенствовать подходы к лечению венозной окклюзии.

Цель данного обзора — обобщить сведения о взаимосвязи между различными формами первичной глаукомы и РВО и представить ее возможную патогенетическую основу.

Патогенез РВО

Существует несколько гипотез патогенеза окклюзии ЦВС. Согласно наиболее распространенной из них, предполагаемой причиной окклюзии является механическое сдавление ЦВС одноименной артерией на уровне решетчатой пластинки склеры [23]. Сужение просвета венозного сосуда способствует возникновению турбулентного тока крови с последующим повреждением эндотелия и формированием тромба [24]. Гистологические исследования показали, что в подавляющем большинстве случаев окклюзии ЦВС тромб формируется на уровне решетчатой пластинки склеры или непосредственно позади нее [25].

При окклюзии ветви ЦВС нарушение кровотока происходит в области артериовенозного перекреста, где оба сосуда объединены общей адвентициальной оболочкой [26]. При повышении артериального давления склеротически измененная артерия сдавливает подлежащую вену. Возникающий при этом турбулентный ток крови в венозном сосуде способствует повреждению эндотелия и тромбообразованию [26–30].

Нарушение венозного оттока сопровождается повышением давления в венах, венулах и капиллярах сетчатки с развитием стаза крови и тканевой

гипоксии [31]. Гипоксическое повреждение эндотелия запускает продукцию ангиогенных (фактор роста эндотелия сосудов, VEGF) и провоспалительных цитокинов (интерлейкины-1, -6, -8, моноцитарный хемоаттрактантный протеин), что приводит к патологическому повышению проницаемости сосудов и выходу жидкой части крови и ее форменных элементов за пределы сосудистого русла [32]. Накопление жидкости в межклеточном пространстве сетчатки становится причиной развития макулярного отека и снижения остроты зрения [33]. Последующее повышение тканевого давления приводит к еще большему замедлению кровотока в капиллярах и усугубляет гипоксически-ишемическое повреждение сетчатки, замыкая, таким образом, порочный круг [31, 34].

Взаимосвязь между глаукомой и риском развития РВО

Взаимосвязь между глаукомой и РВО является предметом неиссякаемого научного интереса [2, 3, 17–20, 35–39].

Yin X. et al. на основании мета-анализа результатов 15 исследований высокого методологического уровня пришли к выводу, что вероятность развития венозной окклюзии у пациентов с глаукомой в 4 раза выше, чем в общей популяции (отношение шансов [ОШ] 4,01; 95% доверительный интервал [ДИ] 3,28–4,91) [35]. Наличие глаукомы повышало риск развития окклюзии ЦВС в 6 раз (ОШ 6,21; 95% ДИ 4,64–8,31), а риск окклюзии ветви ЦВС — более чем в 2 раза (ОШ 2,38; 95% ДИ 2,26–9,35). Схожие данные были получены при анализе взаимосвязи между подвидами глаукомы и РВО. Так, у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) риск развития ОЦВС был в 13 раз выше, чем в общей популяции (ОШ 13,33; 95% ДИ 3,34–53,20; $p < 0,001$), а риск окклюзии ветви ЦВС — в 2 раза выше (ОШ 2,14; 95% ДИ 1,09–4,20; $p = 0,027$). Первичная закрытоугольная глаукома (ПЗУГ) повышала риск развития окклюзии ЦВС в 5 раз (ОШ 5,3; 95% ДИ 1,04–26,95; $p = 0,045$), но не оказывала существенного влияния на развитие окклюзии ветви ЦВС (ОШ 0,65; 95% ДИ 0,07–6,27; $p = 0,707$) [35].

Необходимо отметить, что наличие глаукомы не только повышает риск развития, но и усугубляет течение РВО. Wittström et al. установили, что глаукома является значимым фактором риска развития ишемической формы окклюзии ЦВС и неоваскулярной глаукомы. Наличие глаукомы у пациентов с РВО усугубляет прогноз заболевания. Однако раннее выявление и лечение ишемии, а также контроль ВГД позволяет улучшить функциональный результат [40].

Роль повышенного уровня ВГД и ПОУГ в патогенезе РВО

Еще в 1913 г. Verhoeff R. предположил, что повышенный уровень ВГД оказывает механическое воздействие на стенки ретинальных вен, что становится причиной пролиферации интимы, сужения просвета венозного сосуда и стаза крови в ретинальной венозной системе [17, 18, 22, 41].

Идея Verhoeff R. получила дальнейшее развитие в работах Moore R. (1924), Dobree J.H. (1957) и Duke-Elder S. и Dobree J.H. (1967), которые считали повышенный офтальмотонус важным, но не единственным фактором, способствующим развитию РВО у пациентов с глаукомой. Авторы полагали, что увеличение размера экскавации при глаукоме вызывает смещение основного ствола ЦВС, что сопровождается растяжением и ослаблением стенки венозного сосуда [22]. Дополнительным фактором считали потерю глиальной ткани, лишаящую венозный сосуд механической защиты. В итоге воздействие повышенного ВГД на ослабленную стенку ЦВС вызывало компрессию и сужение просвета сосуда, что завершалось стазом крови в ретинальной венозной системе [22].

Идея Moore R. (1924), Dobree J.H. (1957) и Duke-Elder S. и Dobree J.H. (1967) получила подтверждение в широкомасштабном исследовании заболеваемости РВО среди пациентов с офтальмогипертензией [39]. Так, за 10 лет наблюдения венозная окклюзия развилась у 2,1% пациентов с офтальмогипертензией, не получавших лечение, и 1,4% пациентов с офтальмогипертензией, получавших местную гипотензивную терапию ($p=0,14$). При этом средний уровень ВГД составил $22,1 \pm 4,0$ мм рт.ст. в группе наблюдения и $18,4 \pm 3,2$ мм рт.ст. в группе пациентов, получавших местную гипотензивную терапию ($p=0,035$). Отличительной особенностью пациентов с офтальмогипертензией, у которых развилась РВО, был изначально больший горизонтальный размер экскавации (0,46 в сравнении с 0,36; $p=0,016$), что, по мнению авторов, явилось дополнительным фактором, предрасполагающим к нарушению венозного оттока (ОШ 1,35; 95% ДИ 1,09–1,67) [39].

Важную роль расширенной экскавации в развитии РВО при глаукоме подчеркнули и другие исследователи [42, 43].

В качестве одной из вероятных причин нарушения венозного оттока при ПОУГ Jonas J. et al. указывали характерные изменения решетчатой пластинки склеры в виде ее истончения и уплотнения, которые способствуют повышению сопротивления оттоку крови в области *lamina cribrosa* [44]. Роль локальных нарушений кровотока в развитии РВО при ПОУГ исследовали и другие авторы [45–47].

Взаимосвязь между РВО и риском развития ПОУГ

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют, что глаукома является значимым фактором риска развития РВО. Открытым остается вопрос, оказывает ли влияние РВО на развитие и прогрессирование ПОУГ?

Любопытный факт был установлен при исследовании заболеваемости РВО среди пациентов с офтальмогипертензией [39]. Частота конверсии офтальмогипертензии в ПОУГ оказалась значимо более высокой среди пациентов, у которых развилась РВО (26,1%), в сравнении с остальными участниками исследования (7,4%; $p=0,006$), что позволяет предположить наличие общих звеньев в патогенезе двух заболеваний.

Na K. et al. на основании ретроспективного анализа данных Службы надзора и оценки эффективности медицинского страхования Южной Кореи установили, что уровень заболеваемости ПОУГ среди пациентов с РВО составил 1829,43 случая на 100 000 человек в год, что значимо превышало аналогичный показатель в общей популяции — 233,98 случаев на 100 000 населения в год. Авторы рассчитали, что наличие РВО повышало риск развития ПОУГ в 4 раза (ОШ 4,01; 95% ДИ 3,83–4,20) [48].

В другом корейском проспективном наблюдательном исследовании на протяжении 11 лет изучали взаимосвязь между РВО и риском развития ПОУГ, а также взаимосвязь между ПОУГ и риском развития венозных окклюзий [49]. На протяжении 11 лет наблюдения ПОУГ развилась у 0,92% пациентов с РВО, что значимо превышало аналогичный показатель в группе контроля — 0,22% ($p<0,001$). В то же время РВО развилась у 0,99% пациентов с ПОУГ, в сравнении с 0,37% в контрольной группе ($p<0,001$). Таким образом, наличие РВО повышало риск развития ПОУГ в 3 раза (ОШ 3,25; 95% ДИ 2,39–4,42), в свою очередь, наличие ПОУГ повышало риск развития РВО в 5 раз (ОШ 5,05; 95% ДИ 3,94–6,47). Авторы отметили, что наличие сопутствующих заболеваний — сахарного диабета и артериальной гипертензии — способствовало дальнейшему увеличению риска развития ПОУГ у пациентов с РВО (соответственно, ОШ 5,98 и 3,58), и высказали предположение, что нарушение сосудистой регуляции, свойственное перечисленным системным заболеваниям, может выступать дополнительным фактором риска развития ПОУГ у пациентов с венозной окклюзией [49].

Изучая параметры локального кровотока у пациентов с ПОУГ и перипапиллярными геморрагиями методом флуоресцентной ангиографии,

Park H-Y. et al. выявили увеличение продолжительности артериовенозной фазы и дефекты заполнения сосудов, расположенных проксимальнее перипапиллярной геморрагии, что свидетельствует о стазе крови и может способствовать повреждению эндотелия и формированию тромба с последующим развитием РВО [46]. Позднее Park H-Y. et al. выявили более широкую распространенность перипапиллярных геморрагий у пациентов с глаукомой и окклюзией ветви ЦВС на парном глазу (35%), в сравнении с пациентами с ПОУГ без венозной окклюзии (7,5%; $p=0,003$) [50]. Последнее наблюдение наводит на мысль о том, что общим звеном в патогенезе РВО и ПОУГ могут выступать не только системные, но и локальные нарушения гемодинамики.

Идея Park H-Y. et al. получила дальнейшее развитие в работе Baek J. et al., которые исследовали микроциркуляторное русло ДЗН методом оптической когерентной томографии с ангиографией у здоровых лиц, пациентов с глаукомой низкого давления (ГНД) и пациентов с сочетанием ГНД и окклюзией ветви ЦВС на одном глазу. Было выявлено значимое снижение плотности мелких и средних сосудов диска зрительного нерва (ДЗН) у пациентов ГНД в сравнении со здоровыми лицами. Однако еще более значительное снижение плотности мелких и средних сосудов ДЗН наблюдалось в глазах с сочетанием ГНД и окклюзией ветви ЦВС в сравнении с парными глазами с ГНД без венозной окклюзии. Авторы высказали предположение, что подобные нарушения микроциркуляции могли способствовать развитию глаукомной оптической нейропатии у пациентов с РВО [47].

Интерес представляет тот факт, что наличие сосудистой патологии сетчатки повышает риск не только развития, но и прогрессирования глаукомы. Park H-Y. et al. отметили более высокую скорость прогрессирования ПОУГ (как морфометрических параметров, так и функциональных показателей) на парном глазу пациентов с односторонней окклюзией ветви ЦВС [50]. Авторы предположили, что быстрое прогрессирование глаукомы у пациентов с РВО на парном глазу свидетельствует о наличии общего сосудистого звена в патогенезе двух заболеваний.

Shin Y-L. et al. (2019) и Fan L. et al. (2021) изучали состояние микроциркуляторного русла, комплекса ганглиозных клеток и слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) парного глаза пациентов с односторонней РВО [51, 52]. Оба автора выявили значимое снижение толщины СНВС, комплекса ганглиозных клеток сетчатки и плотности микрососудистого рисунка перипапиллярной области исследуемого глаза. При этом установлена сильная положительная взаимосвязь между плотностью

перипапиллярных капилляров и толщиной ганглиозного комплекса и СНВС в соответствующем квадранте [51, 52]. По мнению авторов, системные факторы риска, свойственные РВО, приводят к нарушению микроциркуляции в обоих глазах пациентов с односторонней венозной окклюзией. В свою очередь, уменьшение плотности перипапиллярных капилляров способствует постепенному снижению толщины СНВС соответствующей области парного глаза пациентов с односторонней РВО. Авторы отметили сходство выявленных морфологических изменений с изменениями при глаукомной оптической нейропатии [52].

Изменение локального кровотока при ПОУГ

Внедрение новых визуализирующих технологий, таких как оптическая когерентная томография с ангиографией, позволило оценить состояние перипапиллярного кровотока и перфузии ДЗН, а также микрососудистые изменения в сетчатке и хориокапиллярах при глаукоме [38, 53–55]. Liu L. et al. выявили значимое снижение плотности микрососудистого рисунка и индекса кровотока в перипапиллярной области у пациентов с глаукомой в сравнении со здоровыми лицами того же возраста. Примечательно, что оба показателя коррелировали с функциональными изменениями и продемонстрировали высокую диагностическую ценность для раннего выявления глаукомы [38]. Подобные результаты получили и Wang X. et al., которые установили взаимосвязь параметров кровотока не только с периметрическими индексами (MD, PSD), но и со морфометрическими показателями (площадью нейроретинального пояса, толщиной СНВС и комплекса ганглиозных клеток сетчатки). Более того, авторы предположили, что снижение плотности микрососудистого рисунка и индекса кровотока в перипапиллярной области может являться прогностическим критерием снижения толщины комплекса ганглиозных клеток сетчатки [53]. Курьшева Н.Н. с соавт. установили, что индекс кровотока и плотность микрососудистого рисунка в перипапиллярной области снижается в начальной стадии глаукомы на 16,4% ($p<0,002$) и 16,2% ($p<0,001$), соответственно, а в продвинутых стадиях заболевания дефицит кровотока достигает 32,8% ($p<0,02$) и 39,6% ($p<0,001$). Авторы выявили взаимосвязь между плотностью микрососудистого рисунка перипапиллярной области и функциональными изменениями (MD, PSD) при начальной стадии глаукомы и отметили высокую диагностическую ценность показателя в раннем выявлении заболевания [54]. Развивая эту мысль

в более поздней работе, Курешева Н.И. пришла к выводу, что параметры кровотока могут выступать связующим звеном между структурными и функциональными изменениями при глаукоме, и даже высказала предположение о первичности сосудистых изменений в патогенезе заболевания [56].

Однако роль локальных нарушений гемодинамики в патогенезе глаукомы остается предметом дискуссий. Юрешева Т.Н. и Жукова С.И. выделяют два механизма снижения плотности микрососудистого рисунка перипапиллярной области при глаукоме. Первый механизм связан с первичным обратимым нарушением перфузии на фоне повышения ВГД. Второй механизм представляет собой вторичное снижение плотности капилляров на фоне уменьшения метаболических потребностей нервной ткани в продвинутых стадиях заболевания [55]. Действительно, Rao H. et al. показали, что диагностическая ценность плотности микроциркуляторного русла ДЗН, перипапиллярной и макулярной области возрастает по мере прогрессирования глаукомы [57]. Кроме того, авторы выявили, что чем выше исходный уровень ВГД, тем ниже плотность микроциркуляторного русла ДЗН. Однако последнее наблюдение не распространялось на аналогичные параметры кровотока перипапиллярной и макулярной области. По данным Курешевой Н.И., плотность микрососудистого рисунка макулярной области обладает наиболее высокой диагностической ценностью в раннем выявлении глаукомы [58]. Указанный параметр продемонстрировал высокую корреляцию с морфометрическими показателями (толщина СНВС и комплекса ганглиозных клеток сетчатки), а также с результатами паттерн-ЭРГ, что, по мнению автора, свидетельствует о связи функциональных нарушений при глаукоме с дефицитом кровоснабжения ганглиозных клеток сетчатки.

Таким образом, по мере развития визуализирующих технологий появляются все новые факты в пользу раннего возникновения локальных нарушений гемодинамики при ПОУГ. В то же время установлена положительная взаимосвязь между снижением плотности микроциркуляторного русла и уменьшением толщины комплекса ганглиозных клеток сетчатки и СНВС как при ПОУГ, так и при РВО. В этой связи нарушение микроциркуляции можно считать общим звеном патогенеза двух заболеваний. Локальные нарушения гемодинамики в совокупности с системными факторами риска сосудистой патологии (артериальная гипертензия, сахарный диабет, дислипидемия) могут способствовать развитию как РВО у пациентов с глаукомой, так и ПОУГ у пациентов с венозной окклюзией.

Взаимосвязь между РВО и ПЗУГ

В отличие от ПОУГ, взаимосвязи между ПЗУГ и РВО посвящено ограниченное число публикаций [22, 59–61]. В то же время эта тема не столь однозначна и заслуживает внимания. С одной стороны, известно, что уровень оксигенации в сосудах сетчатки и их калибр у пациентов с ПЗУГ значительно выше, чем у пациентов с ПОУГ и ГНД [62]. Этот факт не позволяет предположить наличие общего сосудистого звена в патогенезе РВО и ПЗУГ, как в случае с ПОУГ. С другой стороны, анатомические особенности угла передней камеры (УПК) и ДЗН пациентов с ПЗУГ создают уникальные предпосылки для развития РВО [35]. Так, узкий УПК и мелкая передняя камера выделены в качестве факторов риска развития РВО [60, 63]. Кроме того, в глазах с узким УПК центральная артерия и вена сетчатки, объединенные общей адвентициальной оболочкой, более плотно прилегают друг к другу в области решетчатой пластинки склеры [64]. Эта анатомическая особенность предрасполагает к сужению просвета венозного сосуда, замедлению кровотока и формированию тромба.

Xu K. et al. изучили частоту встречаемости закрытого УПК и ПЗУГ среди пациентов с РВО в Северном Китае [22]. Авторы установили, что распространенность ПЗУГ среди пациентов с венозными окклюзиями составила 4,1% (95% ДИ 2,2–6,9), что значительно выше, чем в общей популяции (1,5%; 95% ДИ 0,8–2,1). Суммарная частота встречаемости закрытого УПК и ПЗУГ среди пациентов с РВО составила 6,9% (95% ДИ 4,4–10,3), вдвое превысив аналогичный показатель в общей популяции (3,9%). При этом частота встречаемости закрытого УПК и ПЗУГ среди пациентов с окклюзией ЦВС достигала 11,5%, в то время как среди пациентов с окклюзией ветви ЦВС составила всего 3,1%, практически не отличаясь от аналогичного показателя среди населения в целом (3,9%). Авторы предположили, что причина более широкой распространенности закрытого УПК и ПЗУГ среди пациентов с окклюзией основного ствола ЦВС кроется в местных анатомических факторах. В частности, установлено, что закрытый УПК и ПЗУГ чаще встречаются среди пациентов с нарушением венозного оттока в области решетчатой пластинки склеры (18,9%) и в ретроламинарной части ДЗН (6,5%) по сравнению с РВО в зоне артериовенозного перекреста (3,7%) или у края экскавации (3,7%). Повышение ВГД при закрытии УПК у таких пациентов становится причиной ретроградного смещения lamina cribrosa, что приводит к нарушению местного кровотока и может стать причиной развития венозной окклюзии [22, 43].

Выбор тактики лечения РВО

Как ни парадоксально, но в случае с РВО патогенетические методы лечения, направленные на восстановление нормального кровотока, отходят на второй план. Тромболитическая терапия, в том числе с внутрисосудистым введением тканевого активатора плазминогена, хирургические и лазерные методы создания ретинохориоидальных анастомозов, радиальная оптическая нейротомия и адвентициотомия в области артериовенозного перекреста не получили широкого распространения ввиду технической сложности, высокого риска осложнений и недостаточной эффективности [65–70]. В этой связи основная задача лечения окклюзии вен сетчатки состоит в профилактике и лечении осложнений. Макулярный отек является наиболее частым осложнением РВО и основной причиной снижения остроты зрения.

Анти-VEGF-терапия является патогенетически обоснованным методом лечения макулярного отека на фоне окклюзии центральной вены сетчатки или ее ветвей [71]. Действие антиангиогенных препаратов направлено на снижение патологической проницаемости сосудов и риска развития неоваскулярных осложнений. Методика позволяет добиться существенного повышения остроты зрения у пациентов с РВО за счет резорбции макулярного отека [72, 73]. Недостатком является малая продолжительность действия антиангиогенных препаратов, обуславливающая необходимость регулярных инъекций [74]. На сегодняшний день в Российской Федерации зарегистрировано два препарата для лечения макулярного отека, вызванного окклюзией центральной вены сетчатки или ее ветвей: ранибизумаб (Луцентис, Novartis International AG, Швейцария) и афлиберцепт (Эйлеа, Bayer AG, Германия) [75, 76]. Мета-анализ 74 исследований, посвященных влиянию анти-VEGF терапии на офтальмотонус, показал, что интравитреальное введение антиангиогенных препаратов вызывает кратковременное повышение ВГД непосредственно после инъекции и не оказывает значимого влияния на офтальмотонус в отдаленные сроки [77].

На протяжении последних десяти лет растущее число публикаций о роли воспаления в патогенезе РВО способствовало широкому распространению импланта дексаметазона для интравитреального введения (Озурдекс, Allergan, Plc, Ирландия) при лечении макулярного отека вследствие окклюзии ЦВС или ее ветвей [78–81]. Озурдекс представляет собой биоразлагаемый имплант, содержащий 0,7 мг микронизированного дексаметазона, который подавляет воспаление и снижает выраженность макулярного отека [82]. Исследование III фазы GENEVA показало, что значимое повышение

остроты зрения у пациентов с макулярным отеком на фоне РВО наблюдалось уже на 30 сутки с момента интравитреального введения импланта дексаметазона, достигало максимума на 60 сутки и сохранялось на статистически значимом уровне до 90 суток с момента инъекции [83]. Однако достигнутый функциональный результат оказался нестойким, а повторное интравитреальное введение импланта дексаметазона сопровождалось увеличением частоты развития нежелательных явлений. По данным литературы, повышение офтальмотонуса наблюдалось у 32,6%...33,3% пациентов с РВО, получивших две и более инъекций импланта дексаметазона, в сравнении с 16% пациентов, получивших одну инъекцию [83–85]. В другом исследовании частота развития офтальмогипертензии после однократного интравитреального введения импланта дексаметазона у пациентов с РВО составила 26,2% [86]. При этом в большинстве случаев повышение офтальмотонуса удалось компенсировать медикаментозно, а 4,62% пациентов потребовалось хирургическое вмешательство. Интерес представляет выявленная авторами взаимосвязь между наличием установленного ранее диагноза глаукомы или подозрения на глаукому и необходимостью гипотензивного хирургического вмешательства после интравитреального введения импланта дексаметазона ($p < 0,001$) [86].

В исследовании безопасности интравитреального введения импланта дексаметазона (SAFODEX) венозная окклюзия признана важным фактором риска развития офтальмогипертензии после интравитреального введения Озурдекса [87].

И, наконец, результаты прямого сравнительного исследования эффективности и безопасности применения ранибизумаба и импланта дексаметазона у пациентов с РВО показали, что средний уровень ВГД у пациентов, получавших интравитреальные инъекции ранибизумаба, оставался стабильным и относительно низким на протяжении всего периода наблюдения, в то время как у пациентов, получавших лечение имплантом дексаметазона, наблюдались значительные колебания офтальмотонуса, пиковые значения которого достигали 40 мм рт.ст. [88, 89].

Таким образом, антиангиогенные препараты и кортикостероиды являются неотъемлемой частью арсенала средств для лечения макулярного отека, вызванного РВО. При этом, учитывая многолетний опыт применения и в целом благоприятный профиль безопасности антиангиогенных препаратов, предпочтительно проведение анти-VEGF-терапии. С учетом имеющихся данных о частоте развития вторичной офтальмогипертензии на фоне применения имплантата дексаметазона у пациентов с РВО,

кортикостероиды следует рассматривать как препараты второго выбора. Интравитреальное введение импланта дексаметазона у пациентов с макулярным отеком, вызванным РВО, оправдано в случае недостаточной эффективности антиангиогенных препаратов [90].

Заключение

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют, что ПОУГ является значимым фактором риска развития РВО. В то же время, наличие у пациента окклюзии вен сетчатки, особенно в сочетании с артериальной гипертензией и сахарным диабетом, повышает риск развития и прогрессирования ПОУГ. Локальные нарушения гемодинамики вкупе с сосудистой дисрегуляцией, свойственной перечисленным системным заболеваниями, могут способствовать развитию как РВО

Литература

1. Klein R., Moss S.E., Meuer S.M., Klein B.E. The 15-year cumulative incidence of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol* 2008; 126:513-518. <https://doi.org/10.1001/archophth.126.4.513>
2. Rogers S., McIntosh R.L., Cheung N., Lim L., et al. The prevalence of retinal vein occlusion: pooled data from the United States, Europe, Asia and Australia. *Ophthalmology* 2010; 117:313-319. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.07.017>
3. Hayreh S.S., Zimmerman M.B., Podhajsky P. Incidence of various types of retinal vein occlusion and their recurrence and demographic characteristics. *Am J Ophthalmol* 1994; 117:429-441. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(14\)70001-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(14)70001-7)
4. Cheung N., Klein R., Wang J.J., Cotch M.F., et al. Traditional and novel cardiovascular risk factors for retinal vein occlusion: the multiethnic study of atherosclerosis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49:4297-4302. <https://doi.org/10.1167/iovs.08-1826>
5. Stem M.S., Talwar N., Comer G.M., Stein J.D. A longitudinal analysis of risk factors associated with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2013; 120:362-370. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2012.07.080>
6. Gaba W.H., Ahmed D., Al Nuaimi R.K., Dhanhani A.A., et al. Bilateral central retinal vein occlusion in a 40-year-old man with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) pneumonia. *Am J Case Rep* 2020; 21:e927691. <https://doi.org/10.12659/AJCR.927691>
7. Kapataeys N., Joondeph B. Retinal vein occlusion associated with Covid-19. *Retina Today* 2020; 9:32-33.
8. Sen M., Honavar S.G., Sharma N., Sachdev M.S. COVID-19 and Eye: A review of ophthalmic manifestations of COVID-19. *Indian J Ophthalmol* 2021; 69(3):488-509. https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_297_21
9. Walinjar J.A., Makhija S.C., Sharma H.R., Morekar S.R., et al. Central retinal vein occlusion with COVID-19 infection as the presumptive etiology. *Indian J Ophthalmol* 2020; 68(11):2572-2574. https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_2575_20
10. Sheth J.U., Narayanan R., Goyal J., Goyal V. Retinal vein occlusion in COVID-19. *Indian Journal of Ophthalmology* 2020; 68(10):2291-2293.
11. Quigley H.A., Broman A.T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol* 2006; 90:262-267. <https://doi.org/10.1136/bjo.2005.081224>

у пациентов с глаукомой, так и ПОУГ у пациентов с венозной окклюзией.

Повышение уровня ВГД у пациентов с ПЗУГ приводит к ретроградному смещению решетчатой пластинки склеры, что становится причиной нарушения местного кровотока и развития окклюзии ЦВС, но не оказывает влияния на развитие окклюзии ветви ЦВС.

С учетом имеющихся данных о влиянии интравитреальных инъекций антиангиогенных препаратов и кортикостероидов на офтальмотонус, при выборе тактики лечения макулярного отека на фоне РВО предпочтение следует отдавать анти-VEGF-терапии. Интравитреальное введение импланта дексаметазона у пациентов с макулярным отеком, вызванным окклюзией вен сетчатки, оправдано в случае недостаточной эффективности антиангиогенных препаратов.

References

1. Klein R., Moss S.E., Meuer S.M., Klein B.E. The 15-year cumulative incidence of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol* 2008; 126:513-518. <https://doi.org/10.1001/archophth.126.4.513>
2. Rogers S., McIntosh R.L., Cheung N., Lim L., et al. The prevalence of retinal vein occlusion: pooled data from the United States, Europe, Asia and Australia. *Ophthalmology* 2010; 117:313-319. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.07.017>
3. Hayreh S.S., Zimmerman M.B., Podhajsky P. Incidence of various types of retinal vein occlusion and their recurrence and demographic characteristics. *Am J Ophthalmol* 1994; 117:429-441. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(14\)70001-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(14)70001-7)
4. Cheung N., Klein R., Wang J.J., Cotch M.F., et al. Traditional and novel cardiovascular risk factors for retinal vein occlusion: the multiethnic study of atherosclerosis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49:4297-4302. <https://doi.org/10.1167/iovs.08-1826>
5. Stem M.S., Talwar N., Comer G.M., Stein J.D. A longitudinal analysis of risk factors associated with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2013; 120:362-370. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2012.07.080>
6. Gaba W.H., Ahmed D., Al Nuaimi R.K., Dhanhani A.A., et al. Bilateral central retinal vein occlusion in a 40-year-old man with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) pneumonia. *Am J Case Rep* 2020; 21:e927691. <https://doi.org/10.12659/AJCR.927691>
7. Kapataeys N., Joondeph B. Retinal vein occlusion associated with Covid-19. *Retina Today* 2020; 9:32-33.
8. Sen M., Honavar S.G., Sharma N., Sachdev M.S. COVID-19 and Eye: A review of ophthalmic manifestations of COVID-19. *Indian J Ophthalmol* 2021; 69(3):488-509. https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_297_21
9. Walinjar J.A., Makhija S.C., Sharma H.R., Morekar S.R., et al. Central retinal vein occlusion with COVID-19 infection as the presumptive etiology. *Indian J Ophthalmol* 2020; 68(11):2572-2574. https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_2575_20
10. Sheth J.U., Narayanan R., Goyal J., Goyal V. Retinal vein occlusion in COVID-19. *Indian Journal of Ophthalmology* 2020; 68(10):2291-2293.
11. Quigley H.A., Broman A.T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol* 2006; 90:262-267. <https://doi.org/10.1136/bjo.2005.081224>

12. Tham Y.C., Li X., Wong T.Y., Quigley H.A., et al. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2014; 121:2081-2090.
<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.05.013>
13. Нестеров А.П. Глаукома: основные проблемы, новые возможности. *Вестник офтальмологии* 2008; 124 (1):3-7.
14. Grzybowski A., Och M., Kanclerz P., Leffler C., et al. Primary Open Angle Glaucoma and Vascular Risk Factors: A Review of Population Based Studies from 1990 to 2019. *J Clin Med* 2020; 9(3):761.
<https://doi.org/10.3390/jcm9030761>.
15. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 4th Edition – Chapter 2: Classification and terminology Supported by the EGS Foundation: Part 1: Foreword; Introduction; Glossary; Chapter 2 Classification and Terminology. *Br J Ophthalmol* 2017; 101(5):73-127.
<https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2016-EGSguideline.002>.
16. Yanagi M., Kawasaki R., Wang J.J., Wong T.Y., et al. Vascular risk factors in glaucoma: a review. *Clin Exp Ophthalmol* 2011; 39(3):252-258.
<https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.2010.02455.x>.
17. Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1993; 116:286-296.
18. Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1996; 114:545-554.
19. Mitchell P., Smith W., Chang A. Prevalence and association of retinal vein occlusion in Australia: The Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol* 1996; 114:1243-1247.
<https://doi.org/10.1001/archophth.1996.01100140443012>
20. Cugati S., Wang J.J., Rochtchina E., Mitchell P. Ten-year incidence of retinal vein occlusion in an older population: the Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol* 2006; 124:726-732.
<https://doi.org/10.1001/archophth.124.5.726>
21. Thapa R., Paudyal G., Bernstein P.S. Demographic characteristics patterns and risk factors for retinal vein occlusion in Nepal: a hospital-based case-control study. *Clin Exp Ophthalmol* 2010; 38:583-590.
<https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.2010.02295.x>
22. Xu K., Wu L., Ma Z., Liu Y., et al. Primary angle closure and primary angle closure glaucoma in retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmol* 2019; 97:e364-e372.
<https://doi.org/10.1111/aos.13879>
23. Coscas G., Loewenstein A., Augustin A., Bandello F., et al. Management of retinal vein occlusion – Consensus document. *Ophthalmologica* 2011; 226:4-28.
<https://doi.org/10.1159/000327391>
24. Haymore J.G., Mejico L.J. Retinal vascular occlusion syndromes. *Int Ophthalmol Clin* 2009; 49:63-79.
<https://doi.org/10.1097/IIO.0b013e3181a8db88>
25. Green W.R., Chan C.C., Hutchins G.M., Terry J.M. Central retinal vein occlusion: a prospective histopathologic study of 29 eyes in 28 cases. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1981; 79:371-422.
26. Frangieh G.T., Green W.R., Barraquer-Somers E., Finkelstein D. Histopathologic study of nine branch retinal vein occlusions. *Arch of Ophthalmol* 1982; 100(7):1132-1140.
<https://doi.org/10.1001/archophth.1982.01030040110020>
27. Duker J.S., Brown G.C. Anterior location of crossing artery in branch retinal vein obstruction. *Arch Ophthalmol* 1989; 107(7):998-1000.
<https://doi.org/10.1001/archophth.1989.01070020060029>
28. Christoffersen N.L., Larsen M. Pathophysiology and hemodynamics of branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1999; 106(11):2054-2062.
[https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(99\)90483-9](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(99)90483-9)
29. Paszkowiak J.J., Dardik A. Arterial wall shear stress: observations from the bench to the bedside. *Vasc Endovascular Surg* 2003; 37(1): 47-57.
<https://doi.org/10.1177/153857440303700107>
30. Haymore J.G., Mejico L.J. Retinal vascular occlusion syndromes. *Int Ophthalmol Clin* 2009; 49:63-79.
<https://doi.org/10.1097/IIO.0b013e3181a8db88>
12. Tham Y.C., Li X., Wong T.Y., Quigley H.A., et al. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2014; 121:2081-2090.
<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.05.013>
13. Nesterov A.P. Glaucoma: basic problems, new opportunities. *Vestnik Oftal'mologii* 2008; 124(1):3-7.
14. Grzybowski A., Och M., Kanclerz P., Leffler C., et al. Primary Open Angle Glaucoma and Vascular Risk Factors: A Review of Population Based Studies from 1990 to 2019. *J Clin Med* 2020; 9(3):761.
<https://doi.org/10.3390/jcm9030761>.
15. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 4th Edition – Chapter 2: Classification and terminology Supported by the EGS Foundation: Part 1: Foreword; Introduction; Glossary; Chapter 2 Classification and Terminology. *Br J Ophthalmol* 2017; 101(5):73-127.
<https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2016-EGSguideline.002>.
16. Yanagi M., Kawasaki R., Wang J.J., Wong T.Y., et al. Vascular risk factors in glaucoma: a review. *Clin Exp Ophthalmol* 2011; 39(3):252-258.
<https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.2010.02455.x>.
17. Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1993; 116:286-296.
18. Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1996; 114:545-554.
19. Mitchell P., Smith W., Chang A. Prevalence and association of retinal vein occlusion in Australia: The Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol* 1996; 114:1243-1247.
<https://doi.org/10.1001/archophth.1996.01100140443012>
20. Cugati S., Wang J.J., Rochtchina E., Mitchell P. Ten-year incidence of retinal vein occlusion in an older population: the Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol* 2006; 124:726-732.
<https://doi.org/10.1001/archophth.124.5.726>
21. Thapa R., Paudyal G., Bernstein P.S. Demographic characteristics patterns and risk factors for retinal vein occlusion in Nepal: a hospital-based case-control study. *Clin Exp Ophthalmol* 2010; 38:583-590.
<https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.2010.02295.x>
22. Xu K., Wu L., Ma Z., Liu Y., et al. Primary angle closure and primary angle closure glaucoma in retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmol* 2019; 97:e364-e372.
<https://doi.org/10.1111/aos.13879>
23. Coscas G., Loewenstein A., Augustin A., Bandello F., et al. Management of retinal vein occlusion – Consensus document. *Ophthalmologica* 2011; 226:4-28.
<https://doi.org/10.1159/000327391>
24. Haymore J.G., Mejico L.J. Retinal vascular occlusion syndromes. *Int Ophthalmol Clin* 2009; 49:63-79.
<https://doi.org/10.1097/IIO.0b013e3181a8db88>
25. Green W.R., Chan C.C., Hutchins G.M., Terry J.M. Central retinal vein occlusion: a prospective histopathologic study of 29 eyes in 28 cases. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1981; 79:371-422.
26. Frangieh G.T., Green W.R., Barraquer-Somers E., Finkelstein D. Histopathologic study of nine branch retinal vein occlusions. *Arch of Ophthalmol* 1982; 100(7):1132-1140.
<https://doi.org/10.1001/archophth.1982.01030040110020>
27. Duker J.S., Brown G.C. Anterior location of crossing artery in branch retinal vein obstruction. *Arch Ophthalmol* 1989; 107(7):998-1000.
<https://doi.org/10.1001/archophth.1989.01070020060029>
28. Christoffersen N.L., Larsen M. Pathophysiology and hemodynamics of branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1999; 106(11):2054-2062.
[https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(99\)90483-9](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(99)90483-9)
29. Paszkowiak J.J., Dardik A. Arterial wall shear stress: observations from the bench to the bedside. *Vasc Endovascular Surg* 2003; 37(1): 47-57.
<https://doi.org/10.1177/153857440303700107>
30. Haymore J.G., Mejico L.J. Retinal vascular occlusion syndromes. *Int Ophthalmol Clin* 2009; 49:63-79.
<https://doi.org/10.1097/IIO.0b013e3181a8db88>

31. Кански Д. Клиническая офтальмология: систематизированный подход. 2-е изд., под ред. В.П. Еричева. Wrocław: Elsevier Urban& Partner 2009; 944.
32. Jousseaume A.M., Murata T., Tsujikawa A., Kirchhof B., et al. Leukocyte-mediated endothelial cell injury and death in diabetic retina. *Am J Pathol* 2001; 158:147-152. [https://doi.org/10.1016/S0002-9440\(10\)63952-1](https://doi.org/10.1016/S0002-9440(10)63952-1)
33. Тульцева С.Н., Астахов Ю.С. Роль воспаления в патогенезе посттромботического макулярного отека. Современные направления медикаментозного лечения. *Офтальмологические ведомости* 2012; 1(4):35-44.
34. Daurich A., Matet A., Moulin A., Kowalczyk L., et al. Mechanisms of macular edema: Beyond the surface. *Progress in Retinal and Eye Research* 2018; 63:20-68. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2017.10.006>.
35. Yin X., Li L., Zhang B., Lu P. Association of glaucoma with risk of re-tinal vein occlusion: a meta-analysis. *Acta Ophthalmol* 2019; 97:652-659. <https://doi.org/10.1111/aos.14141>.
36. Klein R., Klein B.E., Moss S.E., Meuer S.M. The epidemiology of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2000; 98:133-141.
37. Hirota A., Mishima H.K., Kiuchi Y. Incidence of retinal vein occlusion at the Glaucoma Clinic of Hiroshima University. *Ophthalmologica* 1997; 211(5):288-291. <https://doi.org/10.1159/000310810>.
38. Liu W., Xu L., Jonas J.B. Vein occlusion in Chinese subjects. *Ophthalmology* 2007; 114:1795-1796. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2007.03.010>
39. Barnett E.M., Fantin A., Wilson B.S., Kass M.A., et al. Ocular Hypertension Treatment Study Group. The incidence of retinal vein occlusion in the ocular hypertension treatment study. *Ophthalmology* 2010; 117(3):484-488. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.08.022>
40. Wittström E., Ponjavic V., Lövestam-Adrian M., Larsson J., et al. Electrophysiological evaluation and visual outcome in patients with central retinal vein occlusion, primary open-angle glaucoma and neovascular glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2010; 88:86-90. <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2008.01424.x>
41. Frucht J., Shapiro A., Merin S. Intraocular pressure in retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol* 1984; 68:26-28.
42. Klein B.E., Meuer S.M., Knudtson M.D., Klein R. The relationship of optic disk cupping to retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. *Am J Ophthalmol*. 2006; 141:859-862. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2005.12.015>
43. Beaumont P.E., Kang H.K. Cup-to-disk ratio, intraocular pressure, and primary open-angle glaucoma in retinal venous occlusion. *Ophthalmology* 2002; 109:282-286. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(01\)00922-8](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(01)00922-8)
44. Jonas J.B., Berenshtein E., Holbach L. Anatomic relationship between lamina cribrosa, intraocular space and cerebrospinal fluid space. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44:5189-5195. <https://doi.org/10.1167/iovs.03-0174>
45. Sin B.H., Song B.J., Park S.P. Aqueous vascular endothelial growth factor and endothelin-1 levels in branch retinal vein occlusion associated with normal tension glaucoma. *J Glaucoma* 2013; 22(2):104-109. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e3182312047>.
46. Park H-Y., Jeong H.J., Kim Y.H., Park C.K. Optic disc hemorrhage is related to various hemodynamic findings by disc angiography. *PLoS One* 2015; 10: e0120000. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0120000>.
47. Baek J., Jeon S.J., Kim J.H., Park C.K., et al. Optic Disc Vascular Density in Normal-Tension Glaucoma Eyes with or without Branch Retinal Vessel Occlusion. *J Clin Med* 2021; 10(12):2574. <https://doi.org/10.3390/jcm10122574>.
48. Na K.I., Jeoung J.W., Kim Y.K., Lee W.J., et al. Incidence of Open-angle Glaucoma in Newly Diagnosed Retinal Vein Occlusion: A Nationwide Population-based Study. *J Glaucoma* 2019; 28(2):111-118. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001134>
31. Kanski J. Clinical ophthalmology: a systematic approach. 2nd ed. Elsevier Urban&Partner, 2009. 944 p.
32. Jousseaume A.M., Murata T., Tsujikawa A., Kirchhof B., et al. Leukocyte-mediated endothelial cell injury and death in diabetic retina. *Am J Pathol* 2001; 158:147-152. [https://doi.org/10.1016/S0002-9440\(10\)63952-1](https://doi.org/10.1016/S0002-9440(10)63952-1)
33. Tultseva S.N., Astakhov Yu.S. The role of inflammation in the pathogenesis of macular edema. Modern trends of medical treatment. *Oftalmologičeskie vedomosti* 2012; 1(4):35-44.
34. Daurich A., Matet A., Moulin A., Kowalczyk L., et al. Mechanisms of macular edema: Beyond the surface. *Progress in Retinal and Eye Research* 2018; 63:20-68. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2017.10.006>.
35. Yin X., Li L., Zhang B., Lu P. Association of glaucoma with risk of re-tinal vein occlusion: a meta-analysis. *Acta Ophthalmol* 2019; 97:652-659. <https://doi.org/10.1111/aos.14141>.
36. Klein R., Klein B.E., Moss S.E., Meuer S.M. The epidemiology of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2000; 98:133-141.
37. Hirota A., Mishima H.K., Kiuchi Y. Incidence of retinal vein occlusion at the Glaucoma Clinic of Hiroshima University. *Ophthalmologica* 1997; 211(5):288-291. <https://doi.org/10.1159/000310810>.
38. Liu W., Xu L., Jonas J.B. Vein occlusion in Chinese subjects. *Ophthalmology* 2007; 114:1795-1796. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2007.03.010>
39. Barnett E.M., Fantin A., Wilson B.S., Kass M.A., et al. Ocular Hypertension Treatment Study Group. The incidence of retinal vein occlusion in the ocular hypertension treatment study. *Ophthalmology* 2010; 117(3):484-488. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.08.022>
40. Wittström E., Ponjavic V., Lövestam-Adrian M., Larsson J., et al. Electrophysiological evaluation and visual outcome in patients with central retinal vein occlusion, primary open-angle glaucoma and neovascular glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2010; 88:86-90. <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2008.01424.x>
41. Frucht J., Shapiro A., Merin S. Intraocular pressure in retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol* 1984; 68:26-28.
42. Klein B.E., Meuer S.M., Knudtson M.D., Klein R. The relationship of optic disk cupping to retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. *Am J Ophthalmol*. 2006; 141:859-862. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2005.12.015>
43. Beaumont P.E., Kang H.K. Cup-to-disk ratio, intraocular pressure, and primary open-angle glaucoma in retinal venous occlusion. *Ophthalmology* 2002; 109:282-286. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(01\)00922-8](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(01)00922-8)
44. Jonas J.B., Berenshtein E., Holbach L. Anatomic relationship between lamina cribrosa, intraocular space and cerebrospinal fluid space. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44:5189-5195. <https://doi.org/10.1167/iovs.03-0174>
45. Sin B.H., Song B.J., Park S.P. Aqueous vascular endothelial growth factor and endothelin-1 levels in branch retinal vein occlusion associated with normal tension glaucoma. *J Glaucoma* 2013; 22(2):104-109. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e3182312047>.
46. Park H-Y., Jeong H.J., Kim Y.H., Park C.K. Optic disc hemorrhage is related to various hemodynamic findings by disc angiography. *PLoS One* 2015; 10: e0120000. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0120000>.
47. Baek J., Jeon S.J., Kim J.H., Park C.K., et al. Optic Disc Vascular Density in Normal-Tension Glaucoma Eyes with or without Branch Retinal Vessel Occlusion. *J Clin Med* 2021; 10(12):2574. <https://doi.org/10.3390/jcm10122574>.
48. Na K.I., Jeoung J.W., Kim Y.K., Lee W.J., et al. Incidence of Open-angle Glaucoma in Newly Diagnosed Retinal Vein Occlusion: A Nationwide Population-based Study. *J Glaucoma* 2019; 28(2):111-118. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001134>

49. Park H-Y., Jung Y., Han K., Lee M.Y., et al. Health care claims for primary open-angle glaucoma and retinal vein occlusion from an 11-year nationwide dataset. *Scientific reports* 2017; 7:8038. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-07890-6>.
50. Park H-Y., Jeon S., Lee M.Y., Park C.K. Glaucoma progression in the unaffected fellow eye of glaucoma patients who developed unilateral branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2017; 175:194-200. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2016.10.009>.
51. Shin Y.I., Nam K.Y., Lee S.E., Lim H-B., et al. Changes in Peripapillary Microvasculature and Retinal Thickness in the Fellow Eyes of Patients With Unilateral Retinal Vein Occlusion: An OCTA Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019; 60(2):823-829. <https://doi.org/10.1167/iovs.18-26288>.
52. Fan L., Zhu Y., Sun X., Yu J., et al. Patients with unilateral retinal vein occlusion show reduced radial peripapillary capillary density in their fellow eyes. *BMC Ophthalmol* 2021; 21:448-456. <https://doi.org/10.1186/s12886-021-02192-y>.
53. Wang X., Jiang C., Ko T., Kong X., et al. Correlation between optic disc perfusion and glaucomatous severity in patients with open-angle glaucoma: an optical coherence tomography angiography study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2015; 253(9):1557-1564. <https://doi.org/10.1007/s00417-015-3095-y>.
54. Курьшева Н.И., Маслова Е.В., Трубилина А.В. Снижение перипапиллярного кровотока как фактор развития и прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы. *Российский офтальмологический журнал* 2016; 3:34-41. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2016-9-3-34-41>.
55. Юрьева Т.Н., Жукова С.И. ОКТ-ангиография в комплексной оценке эффективности гипотензивной терапии у больных с первичной открытоугольной глаукомой. *Российский офтальмологический журнал* 2019; 12(3):43-49. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2019-12-3-43-49>.
56. Курьшева Н.И. ОКТ-ангиография и ее роль в исследовании региональной микроциркуляции при глаукоме (часть вторая). *Российский офтальмологический журнал* 2018; 11(3):95-100. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2018-11-3-95-100>.
57. Rao H.L., Pradhan Z.S., Weinreb R.N., Reddy H.B., et al. Regional comparisons of optical coherence tomography angiography vessel density in primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2016; 171:75-83. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2016.08.030>.
58. Kuryshva N.I. Macula in glaucoma: vascularity evaluated by OCT angiography. *Res J Pharmaceutical, Biological and Chemical Sci* 2016; 7(5):651-662.
59. Michaelides M., Foster P.J. Retinal vein occlusion and angle closure: a retrospective case series. *J Glaucoma* 2010; 19:643-649. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e3181d12dea>.
60. Mohammadi M., Bazvand F., Makateb A., Eslami Y., et al. Comparison of anterior segment optical coherence tomography parameters between central retinal vein occlusion and normal eyes: is primary angle closure a risk factor for central retinal vein occlusion? *Retina* 2015; 35(9):1795-1799. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000000549>.
61. Wu S.C., Lee Y.S., Wu W.C., Chang S.H. Anterior chamber depth and angle-closure glaucoma after central retinal vein occlusion. *BMC Ophthalmol* 2016; 16:68. <https://doi.org/10.1186/s12886-016-0256-7>.
62. Cheng C.S., Lee Y.F., Ong C., Yap Z.L., et al. Intereye comparison of retinal oximetry and vessel caliber between eyes with asymmetrical glaucoma severity in different glaucoma subtypes. *Clin Ophthalmol* 2016; 10:1315-1321. <https://doi.org/10.2147/OPHTH.S96529>.
63. Jonas J.B., Nangia V., Khare A., Sinha A., et al. Prevalence and associations of retinal vein occlusions: the Central India Eye and Medical Study. *Retina* 2013; 33:152-159. <https://doi.org/10.1097/IAE.0b013e318260246f>.
64. Călugăru D., Călugăru M. Intraocular pressure modifications in patients with acute central/hemicentral retinal vein occlusions. *Int J Ophthalmol* 2021; 14(6):931-935. <https://doi.org/10.18240/ijo.2021.06.20>.
49. Park H-Y., Jung Y., Han K., Lee M.Y., et al. Health care claims for primary open-angle glaucoma and retinal vein occlusion from an 11-year nationwide dataset. *Scientific reports* 2017; 7:8038. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-07890-6>.
50. Park H-Y., Jeon S., Lee M.Y., Park C.K. Glaucoma progression in the unaffected fellow eye of glaucoma patients who developed unilateral branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2017; 175:194-200. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2016.10.009>.
51. Shin Y.I., Nam K.Y., Lee S.E., Lim H-B., et al. Changes in Peripapillary Microvasculature and Retinal Thickness in the Fellow Eyes of Patients With Unilateral Retinal Vein Occlusion: An OCTA Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019; 60(2):823-829. <https://doi.org/10.1167/iovs.18-26288>.
52. Fan L., Zhu Y., Sun X., Yu J., et al. Patients with unilateral retinal vein occlusion show reduced radial peripapillary capillary density in their fellow eyes. *BMC Ophthalmol* 2021; 21:448-456. <https://doi.org/10.1186/s12886-021-02192-y>.
53. Wang X., Jiang C., Ko T., Kong X., et al. Correlation between optic disc perfusion and glaucomatous severity in patients with open-angle glaucoma: an optical coherence tomography angiography study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2015; 253(9):1557-1564. <https://doi.org/10.1007/s00417-015-3095-y>.
54. Kuryshva N.I., Maslova E.V., Trubilina A.V. A reduced peripapillary blood flow as a factor of primary open angle glaucoma development and progression. *Russian Ophthalmological Journal* 2016; 3:34-41. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2016-9-3-34-41>.
55. Yurieva T.N., Zhukova S.I. OCT-angiography in a comprehensive assessment of the hypotensive therapy effectiveness in patients with primary open-angle glaucoma. *Russian Ophthalmological Journal* 2019; 12(3):43-49. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2019-12-3-43-49>.
56. Kuryshva N.I. OCT angiography and its role in the study of retinal microcirculation in glaucoma (part two). *Russian ophthalmological journal* 2018; 11(3):95-100. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2018-11-3-95-100>.
57. Rao H.L., Pradhan Z.S., Weinreb R.N., Reddy H.B., et al. Regional comparisons of optical coherence tomography angiography vessel density in primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2016; 171:75-83. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2016.08.030>.
58. Kuryshva N.I. Macula in glaucoma: vascularity evaluated by OCT angiography. *Res J Pharmaceutical, Biological and Chemical Sci* 2016; 7(5):651-662.
59. Michaelides M., Foster P.J. Retinal vein occlusion and angle closure: a retrospective case series. *J Glaucoma* 2010; 19:643-649. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e3181d12dea>.
60. Mohammadi M., Bazvand F., Makateb A., Eslami Y., et al. Comparison of anterior segment optical coherence tomography parameters between central retinal vein occlusion and normal eyes: is primary angle closure a risk factor for central retinal vein occlusion? *Retina* 2015; 35(9):1795-1799. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000000549>.
61. Wu S.C., Lee Y.S., Wu W.C., Chang S.H. Anterior chamber depth and angle-closure glaucoma after central retinal vein occlusion. *BMC Ophthalmol* 2016; 16:68. <https://doi.org/10.1186/s12886-016-0256-7>.
62. Cheng C.S., Lee Y.F., Ong C., Yap Z.L., et al. Intereye comparison of retinal oximetry and vessel caliber between eyes with asymmetrical glaucoma severity in different glaucoma subtypes. *Clin Ophthalmol* 2016; 10:1315-1321. <https://doi.org/10.2147/OPHTH.S96529>.
63. Jonas J.B., Nangia V., Khare A., Sinha A., et al. Prevalence and associations of retinal vein occlusions: the Central India Eye and Medical Study. *Retina* 2013; 33:152-159. <https://doi.org/10.1097/IAE.0b013e318260246f>.
64. Călugăru D., Călugăru M. Intraocular pressure modifications in patients with acute central/hemicentral retinal vein occlusions. *Int J Ophthalmol* 2021; 14(6):931-935. <https://doi.org/10.18240/ijo.2021.06.20>.

65. Feltgen N., Junker B., Agostini H., Hansen L.L. Retinal endovascular lysis in ischemic central retinal vein occlusion: one-year results of a pilot study. *Ophthalmology* 2007; 114:716-723. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2006.06.064>.
66. Тульцева С.Н. Использование рекомбинантного тканевого активатора плазминогена в лечении окклюзий вен сетчатки. *Офтальмологические ведомости* 2010; 3(1):42-50.
67. Fekrat S., de Juan E Jr. Chorioretinal venous anastomosis for central retinal vein occlusion: transvitreal venipuncture. *Ophthalmic Surg Lasers* 1999; 30:52-55.
68. McAllister I.L., Gillies M.E., Smithies L.A., Rochtchina E., et al. The Central Retinal Vein Bypass Study: a trial of laser-induced chorioretinal venous anastomosis for central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2010; 117:954-965. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.10.026>.
69. Arevalo J.F., Garcia R.A., Wu L., Rodriguez F.J., et al. Radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion: results of the Pan-American Collaborative Retina Study Group (PACORES). *Retina* 2008; 28:1044-1052. <https://doi.org/10.1097/IAE.0b013e3181744153>.
70. Opremac E.M., Bruce R.A. Surgical decompression of branch retinal vein occlusion via arteriovenous crossing sheathotomy: a prospective review of 15 cases. *Retina* 1999; 19(1):1-5. <https://doi.org/10.1097/00006982-199901000-00001>
71. Campochiaro P.A., Hafiz G., Shah S.M., Nguen Q.D., et al. Ranibizumab for macular edema due to retinal vein occlusions: Implication of VEGF as a critical stimulator. *Mol Ther* 2008; 16:791-799. <https://doi.org/10.1038/mt.2008.10>
72. Campochiaro P.A., Brown D.M., Awh C.C., Lee S.Y., et al. Sustained benefits from ranibizumab for macular edema following central retinal vein occlusion: twelve-month outcomes of a phase III study. *Ophthalmology* 2011; 118:2041-2049. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.02.038>.
73. Pielen A., Clark W.L., Boyer D.S., Ogura Y., et al. Integrated results from the COPERNICUS and GALILEO studies. *Clin Ophthalmol* 2017; 11:1533-1540. <https://doi.org/10.2147/OPHT.S140665>
74. Campochiaro PA, Sophie R, Pearlman J, Brown DM, et al.; RETAIN Study Group. Long-term outcomes in patients with retinal vein occlusion treated with ranibizumab: the RETAIN Study. *Ophthalmology* 2014; 119(4):802-809. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2013.08.038>.
75. Государственный реестр лекарственных средств. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Луцентис ЛСР-004567/08 от 2021 г. Available at: https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=3fd02ed3-e9fc-4835-97a4-56d19b69227c&t=.
76. Государственный реестр лекарственных средств. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Эйлеа ЛП-003544 от 2020 г. Available at: https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=9e73411f-469d-4c90-a305-0bb1ec0aefdc&t=.
77. de Vries V.A., Bassil F.L., Ramdas W.D. The effects of intravitreal injections on intraocular pressure and retinal nerve fiber layer: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep* 2020; 10:132-148. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-70269-7>.
78. Noma H., Funatsu H., Mimura T., Eguchi S. Vitreous inflammatory factors and serous retinal detachment in central retinal vein occlusion: a case-control series. *J Inflamm (Lond)* 2011; 8:38. <https://doi.org/10.1186/1476-9255-8-38>.
79. Тульцева С.Н., Астахов Ю.С. Роль воспаления в патогенезе посттромботического макулярного отека. Современные направления медикаментозного лечения. *Офтальмологические ведомости* 2012; 1(4):35-44.
80. Тульцева С.Н., Астахов Ю.С., Нечипоренко П.А., Овнянин А.Ю. и др. Ранибизумаб и лазерная коагуляция сетчатки в терапии ишемической окклюзии ретинальных вен. *Офтальмологические ведомости* 2015; 8(2):11-27. <https://doi.org/10.17816/OV2015211-27>.
65. Feltgen N., Junker B., Agostini H., Hansen L.L. Retinal endovascular lysis in ischemic central retinal vein occlusion: one-year results of a pilot study. *Ophthalmology* 2007; 114:716-723. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2006.06.064>.
66. Tultseva S.N. The use of recombinant tissue plasminogen activator in treatment of retinal vein occlusions. *Oftalmologičeskie vedomosti*. 2010; 3(1):42-50.
67. Fekrat S., de Juan E Jr. Chorioretinal venous anastomosis for central retinal vein occlusion: transvitreal venipuncture. *Ophthalmic Surg Lasers* 1999; 30:52-55.
68. McAllister I.L., Gillies M.E., Smithies L.A., Rochtchina E., et al. The Central Retinal Vein Bypass Study: a trial of laser-induced chorioretinal venous anastomosis for central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2010; 117:954-965. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.10.026>.
69. Arevalo J.F., Garcia R.A., Wu L., Rodriguez F.J., et al. Radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion: results of the Pan-American Collaborative Retina Study Group (PACORES). *Retina* 2008; 28:1044-1052. <https://doi.org/10.1097/IAE.0b013e3181744153>.
70. Opremac E.M., Bruce R.A. Surgical decompression of branch retinal vein occlusion via arteriovenous crossing sheathotomy: a prospective review of 15 cases. *Retina* 1999; 19(1):1-5. <https://doi.org/10.1097/00006982-199901000-00001>
71. Campochiaro P.A., Hafiz G., Shah S.M., Nguen Q.D., et al. Ranibizumab for macular edema due to retinal vein occlusions: Implication of VEGF as a critical stimulator. *Mol Ther* 2008; 16:791-799. <https://doi.org/10.1038/mt.2008.10>
72. Campochiaro P.A., Brown D.M., Awh C.C., Lee S.Y., et al. Sustained benefits from ranibizumab for macular edema following central retinal vein occlusion: twelve-month outcomes of a phase III study. *Ophthalmology* 2011; 118:2041-2049. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.02.038>.
73. Pielen A., Clark W.L., Boyer D.S., Ogura Y., et al. Integrated results from the COPERNICUS and GALILEO studies. *Clin Ophthalmol* 2017; 11:1533-1540. <https://doi.org/10.2147/OPHT.S140665>
74. Campochiaro PA, Sophie R, Pearlman J, Brown DM, et al.; RETAIN Study Group. Long-term outcomes in patients with retinal vein occlusion treated with ranibizumab: the RETAIN Study. *Ophthalmology* 2014; 119(4):802-809. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2013.08.038>.
75. State Register of Medicines. Instruction for medical use of Lucentis LSR-004567/08 from 2021. Available at: https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=3fd02ed3-e9fc-4835-97a4-56d19b69227c&t=.
76. State Register of Medicines. Instruction for medical use of Eyelea LP-003544 from 2020 [In Russian]. Available at: https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=9e73411f-469d-4c90-a305-0bb1ec0aefdc&t=.
77. de Vries V.A., Bassil F.L., Ramdas W.D. The effects of intravitreal injections on intraocular pressure and retinal nerve fiber layer: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep* 2020; 10:132-148. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-70269-7>.
78. Noma H., Funatsu H., Mimura T., Eguchi S. Vitreous inflammatory factors and serous retinal detachment in central retinal vein occlusion: a case-control series. *J Inflamm (Lond)* 2011; 8:38. <https://doi.org/10.1186/1476-9255-8-38>.
79. Tultseva S.N., Astakhov S.Yu. The role of inflammation in the pathogenesis of macular edema. Modern trends of medical treatment. *Oftalmologičeskie vedomosti* 2012; 1(4):35-44.
80. Tultseva S.N., Astakhov S.Yu., Nechiporenko P.A., Ovnyan A.Yu. Ranibizumab and retinal photocoagulation in the treatment of ischemic retinal vein occlusion. *Oftalmologičeskie vedomosti* 2015; 8(2):11-27. <https://doi.org/10.17816/OV2015211-27>.

81. Дроздова Е.А., Хохлова Д.Ю., Мезенцева Е.А., Никушкина К.В. Исследование системного и локального уровня цитокинов при окклюзии вен сетчатки на фоне антиангиогенной терапии. *Медицинская иммунология* 2018; 20(3):365-372. <https://doi.org/10.15789/1563-0625-2018-3-365-372>.
82. Государственный реестр лекарственных средств. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Озурдекс ЛП-001913 от 2018 г. Available at: https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=9b03a91d-5af5-40e3-8ede-861465217c81.
83. Haller J.A., Bandello F., Belfort R. Jr., Blumenkranz M.S., et al. OZURDEX GENEVA Study Group. Randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema due to retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2010; 117(6):1134-1146.e3. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.03.032>.
84. Capone A. Jr., Singer M.A., Dodwell D.G., Dreyer R.F., et al. Efficacy and safety of two or more dexamethasone intravitreal implant injections for treatment of macular edema related to retinal vein occlusion (Shasta study). *Retina* 2014; 34(2):342-351. <https://doi.org/10.1097/IAE.0b013e318297f842>.
85. Querques L., Querques G., Lattanzio R., Gigante S.R., et al. Repeated intravitreal dexamethasone implant (Ozurdex®) for retinal vein occlusion. *Ophthalmologica* 2013; 229(1):21-25. <https://doi.org/10.1159/000342160>.
86. Hemarat K., Kemmer J.D., Porco T.C., Eaton A.M., et al. Secondary Ocular Hypertension and the Risk of Glaucoma Surgery After Dexamethasone Intravitreal Implant in Routine Clinical Practice. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2018; 49:680-685. <https://doi.org/10.3928/23258160-20180831-05>.
87. Malclès A., Dot C., Voirin N., Viè A-L., et al. Safety of intravitreal dexamethasone implant (OZURDEX): The SAFODEX study. Incidence and Risk Factors of Ocular Hypertension. *Retina* 2017; 37:1352-1359. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000001369>.
88. Hattenbach L.O., Feltgen N., Bertelmann T., Schmitz-Valckenberg S., et al. COMRADE-B Study Group. Head-to-head comparison of ranibizumab PRN versus single-dose dexamethasone for branch retinal vein occlusion (COMRADE-B). *Acta Ophthalmol* 2018; 96(1):e10-e18. <https://doi.org/10.1111/aos.13381>.
89. Feltgen N., Hattenbach L.O., Bertelmann T., Callizo J., et al. Comparison of ranibizumab versus dexamethasone for macular oedema following retinal vein occlusion: 1-year results of the COMRADE extension study. *Acta Ophthalmol* 2018; 96:e933-e941. <https://doi.org/10.1111/aos.13770>.
90. Erfurth-Schmidt U., Garcia-Arumi J., Gerendas B.S., Midena E., et al. Guidelines for the management of retinal vein occlusion by the European Society of retina specialists (EURETINA). *Ophthalmologica* 2019; 242(3):123-162. <https://doi.org/10.1159/000502041>.
81. Drozдова Е.А., Khokhlova D.Yu., Mezentseva E.A., Nikushkina K.V. studies of systemic and local cytokine level in retinal vein occlusion associated with antiangiogenic therapy. *Medical Immunology* 2018; 20(3):365-372. <https://doi.org/10.15789/1563-0625-2018-3-365-372>.
82. State Register of Medicines. Instruction for medical use of Ozurdex LP-001913 from 2018. Available at: https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=9b03a91d-5af5-40e3-8ede-861465217c81.
83. Haller J.A., Bandello F., Belfort R. Jr., Blumenkranz M.S., et al. OZURDEX GENEVA Study Group. Randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema due to retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2010; 117(6):1134-1146.e3. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.03.032>.
84. Capone A. Jr., Singer M.A., Dodwell D.G., Dreyer R.F., et al. Efficacy and safety of two or more dexamethasone intravitreal implant injections for treatment of macular edema related to retinal vein occlusion (Shasta study). *Retina* 2014; 34(2):342-351. <https://doi.org/10.1097/IAE.0b013e318297f842>.
85. Querques L., Querques G., Lattanzio R., Gigante S.R., et al. Repeated intravitreal dexamethasone implant (Ozurdex®) for retinal vein occlusion. *Ophthalmologica* 2013; 229(1):21-25. <https://doi.org/10.1159/000342160>.
86. Hemarat K., Kemmer J.D., Porco T.C., Eaton A.M., et al. Secondary Ocular Hypertension and the Risk of Glaucoma Surgery After Dexamethasone Intravitreal Implant in Routine Clinical Practice. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2018; 49:680-685. <https://doi.org/10.3928/23258160-20180831-05>.
87. Malclès A., Dot C., Voirin N., Viè A-L., et al. Safety of intravitreal dexamethasone implant (OZURDEX): The SAFODEX study. Incidence and Risk Factors of Ocular Hypertension. *Retina* 2017; 37:1352-1359. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000001369>.
88. Hattenbach L.O., Feltgen N., Bertelmann T., Schmitz-Valckenberg S., et al. COMRADE-B Study Group. Head-to-head comparison of ranibizumab PRN versus single-dose dexamethasone for branch retinal vein occlusion (COMRADE-B). *Acta Ophthalmol* 2018; 96(1):e10-e18. <https://doi.org/10.1111/aos.13381>.
89. Feltgen N., Hattenbach L.O., Bertelmann T., Callizo J., et al. Comparison of ranibizumab versus dexamethasone for macular oedema following retinal vein occlusion: 1-year results of the COMRADE extension study. *Acta Ophthalmol* 2018; 96:e933-e941. <https://doi.org/10.1111/aos.13770>.
90. Erfurth-Schmidt U., Garcia-Arumi J., Gerendas B.S., Midena E., et al. Guidelines for the management of retinal vein occlusion by the European Society of retina specialists (EURETINA). *Ophthalmologica* 2019; 242(3):123-162. <https://doi.org/10.1159/000502041>.

От редакции: «Национальный журнал глаукома» имеет практику публикации работ, носящих спорный характер, цель которой — привлечь внимание читателя к обсуждаемой проблеме. В связи с этим мы сочли целесообразным опубликовать отзыв В.А. Аксёнова на статью А.Д. Чупрова с соавт. «Сравнительная характеристика тонометрии по Маклакову и автоматизированных методов измерения внутриглазного давления».

ОТЗЫВ

НА СТАТЬЮ ЧУПРОВА А.Д., ПИДОДНИЙ Е.А., ТРУБНИКОВА В.А.

«СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТОНОМЕТРИИ ПО МАКЛАКОВУ И АВТОМАТИЗИРОВАННЫХ МЕТОДОВ ИЗМЕРЕНИЯ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ»,
ОПУБЛИКОВАННОЙ В «НАЦИОНАЛЬНОМ ЖУРНАЛЕ ГЛАУКОМА». 2023; 22(4):27-32.

Статья содержит серьезные ошибки, ставящие под сомнение ее научную ценность. Наиболее критическими из них являются ошибочный выбор и неправильное применение статистических методов.

Так, применявшийся в этом исследовании ранговый анализ вариаций по Краскелу–Уоллису применяется для сравнения трех и более независимых групп по одному количественному признаку. Однако в этом исследовании описываются сравнения зависимых групп. Группы являются зависимыми (связанными), когда одни и те же объекты оцениваются в разные моменты времени или разными методами измерения¹. Соответственно, группы являются зависимыми (связанными), если ВГД одних и тех же пациентов измеряется с помощью нескольких разных устройств.

Для сравнения трёх и более связанных (зависимых) групп применяется ANOVA повторных измерений (параметрический метод) или однофакторный дисперсионный анализ Фридмана (непараметрический метод)¹.

Однако эти методы не отвечают цели исследования, т.к. не позволяют оценить согласованность результатов, полученных с помощью разных методов диагностики. Т.е. они не отвечают на вопрос — дают ли два метода, используемые для измерения определенной переменной в идентичных условиях, одинаковый результат?

Выбор метода для анализа согласованности результатов, полученных с помощью разных методов диагностики, зависит от вида признаков (качественные или количественные). Для количественных переменных (например, мм рт.ст.) применяется метод Бланда–Альтмана — графический метод определения степени согласованности между двумя методами измерения одного и того же объекта².

Соответственно, метод Бланда–Альтмана применяется в исследованиях, посвященных сравнению разных методов измерения ВГД, как это можно видеть в источнике [2] (он же [8]) из списка литературы этой статьи, а также в других аналогичных исследованиях, например^{3,4,5} и др.

Другие ошибки статистического анализа:

1. Неправильно выбран формат описания переменных с нормальным распределением ($M \pm \sigma$). В статистике принято обозначать греческими буквами генеральные, т.е. популяционные параметры, тогда как выборочные (групповые) параметры, вычисляемые по имеющимся выборкам, принято обозначать их латинскими аналогами. Например, генеральное среднее обозначают буквой « μ », а выборочное среднее буквой « M ». Аналогично генеральное стандартное отклонение обозначают буквой « σ », а выборочное — « SD ». При описании выборки эти показатели рекомендуются

1 How to Report Statistics in Medicine: Annotated Guidelines for Authors, Editors, and Reviewers. 2nd edition. Thomas A Lang and Michelle Secic. Philadelphia: American College of Physicians. 2006. 490 pages.
2 Altman DG and Bland JM. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. Lancet 1986; 1: 307-310.
3 Bang, S.P., Lee, C.E. & Kim, Y.C. Comparison of intraocular pressure as measured by three different non-contact tonometers and goldmann applanation tonometer for non-glaucomatous subjects. BMC Ophthalmol 17, 199 (2017). <https://doi.org/10.1186/s12886-017-0593-1>

4 Yildiz, M. B. (2023). Agreement among Goldmann Applanation Tonometer, Easyton Transpalpebral Tonometer, Tonopen, and Icare in Patients with Keratoconus. In Beyoglu Eye Journal (pp. 170–176). Kare Publishing. <https://doi.org/10.14744/bej.2023.56933>
5 Chen M, Zhang L, Xu J, Chen X, Gu Y, Ren Y, Wang K. Comparability of three intraocular pressure measurement: iCare pro rebound, non-contact and Goldmann applanation tonometry in different IOP group. BMC Ophthalmol. 2019 Nov 14;19(1):225. doi: 10.1186/s12886-019-1236-5. PMID: 31726999; PMCID: PMC6857285.

представлять в формате $M(SD)$, а не $M \pm SD$. Медиану и интерквартильный интервал рекомендуется описывать в формате $Me(Q1; Q3)$ ⁶.

2. На протяжении всего текста статьи термин «медианное значение» ошибочно заменяется на «среднее значение» (например, «среднее значение показателя составило 19 (17–20) мм рт.ст.»). Медиана и среднее арифметическое — это не одно и то же.

3. В тексте некорректно указаны качественные признаки (например, «в 7,8% случаев была диагностирована глаукома»). Абсолютные и относительные частоты необходимо указывать полностью, например, 68/1416 (4,8%).

4. Неудовлетворительно представлены результаты корреляционного анализа — не указана статистическая значимость выявленных связей.

5. Отсутствуют поправки на множественные сравнения. Поправка на множественные сравнения выполняется либо с помощью апостериорного (post-hoc) анализа, либо с помощью поправки Бонферрони — перерасчете уровня значимости p для множественных парных сравнений. Эти методы применяются при выявлении значимых различиях для уточнения того, между какими именно группами имеются различия.

6. Различия в ВГД при измерении различными методами тонометрии следовало описывать с указанием 95% доверительного интервала как показателем точности оценки. Для описания разности медиан с 95%ДИ используется оценка Ходжеса–Лемана (Hodge–Lehmann median difference⁷).

7. В тексте статьи термин «статистическая значимость» некорректно заменяется на «достоверность/достоверно»⁸. Статистические методы

не определяют «достоверность» или «недостоверность» различия, они показывают лишь вероятность случайности получения такого результата. Статистическая значимость — это малая вероятность случайности (например, выявленных различий), в то время как в теории вероятности, на которой основана математическая статистика, достоверным называется событие, вероятность которого равна 100% или 0%.

Следует также заметить, что цель исследования не соответствует содержанию статьи, т.к. цель «Изучить факторы, влияющие...» предполагает выявление факторов, которые причинно связаны с результатами измерения ВГД. Однако дизайн этого исследования и применяемые в нем статистические методы не позволяют выявлять причинно-следственную связь⁹. В данном случае можно говорить только о наличии или отсутствии статистически значимых различий и корреляций.

Заключение

В результате ошибочного выбора и неправильного применения статистических методов результаты этого исследования с большой вероятностью искажают истинные сравнительные характеристики методов измерения внутриглазного давления, что ставит под сомнение научную ценность этой статьи.

В.А. Аксёнов

12 августа 2024 г.

Аксёнов Валерий Алексеевич, канд. мед. наук
г. Оренбург
e-mail: v_aksenov@bk.ru

6 Ланг Т., Альтман Д. Основы описания статистического анализа в статьях, публикуемых в биомедицинских журналах. Руководство «Статистический анализ и методы в публикуемой литературе (САМПЛ)». Медицинские технологии. Оценка и выбор. 2014; 1(15), 11-16.

7 Staffa, S., & Zurakowski, D. (2019). Calculation of Confidence Intervals for Differences in Medians Between Groups and Comparison of Methods. *Anesthesia & Analgesia*. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000004535>.

8 Зорин Н.А. «Достоверность» или «статистическая значимость» — 12 лет спустя. *Медицинские технологии: оценка и выбор*. 2011, № 2, с. 89-97.

9 Gianicolo EAL, Eichler M, Muensterer O, et al. Methods for Evaluating Causality in Observational Studies. *Dtsch Arztebl Int*. 2020 Feb 14; 116(7):101-107. doi: 10.3238/arztebl.2020.0101. PMID: 32164822; PMCID: PMC7081045



СОВРЕМЕННАЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Северная
ЗВЕЗДА
Нам доверяют!

ПРОТИВОГЛАУКОМНЫЕ ПРЕПАРАТЫ



СОСУДОСУЖИВАЮЩЕЕ,
ПРОТИВООТЕЧНОЕ
СРЕДСТВО

ПРОТИВОАЛЛЕРГИЧЕСКОЕ
СРЕДСТВО

НПВП

МИДРИАТИЧЕСКИЙ
ПРЕПАРАТ



ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМО ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ

ПОЛИПЕПТИДНАЯ
СИСТЕМА-
СПАСАЕТ СЕТЧАТКУ
НА МОЛЕКУЛЯРНОМ УРОВНЕ.

РЕТИНАЛАМИН

- 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., Малинина В.В., Трофимова С.В., Земчихина Е.Н. Индукционная активность пептидов сетчатки//Бюлл. Эксп.биол. Мед. 2002. Т. 134,№11. - С. 560-563

3. Отчет о научно-исследовательской работе «Экспериментальное деклиническое 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