

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КУРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра офтальмологии



**ХИРУРГИЯ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ.
ПОКАЗАНИЯ. СРОКИ. ПОДГОТОВКА.
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ**

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

под ред. В.П. Еричева, А.В. Куроедова, А.Ю. Брежнева, Дж.Н. Ловпаче



Курск 2024

УДК 617.7-007.681-089

ББК 56.7

**Печатается по решению редакционно-издательского совета
ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России**

Рецензенты:

Доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры глазных болезней
Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего
образования «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы»
Кумар Винод (Москва)

Доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры офтальмологии
Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения
дополнительного профессионального образования «Российская медицинская
академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России
Алексеев И.Б. (Москва)

X 50 Хирургия первичной открытоугольной глаукомы. Показания. Сроки. Подготовка.

Послеоперационное ведение: учебное пособие / Под ред. В.П. Еричева, А.В. Куроедова,
А.Ю. Брежнева, Дж.Н. Ловпаче. — Курск: КГМУ, 2024. — 124 с.; М.: Из-во «Офтальмоло-
гия»

ISBN 978-5-903624-92-8

Учебное пособие предназначено для студентов медицинских высших учебных заведений, кли-
нических ординаторов по специальности 31.08.59 «Офтальмология», курсантов, врачей, обучающихся
по программам высшего и дополнительного профессионального образования по специальности
«Офтальмология».

В данном учебном пособии представлены рекомендации, касающиеся проведения хирургического
лечения у пациентов с глаукомой, обоснованием которого является дифференцированный подход, ос-
нованный на многочисленных объективных и субъективных факторах. Дискуссия о времени принятия
решения для перехода к хирургической тактике лечения глаукомы обсуждается в профессиональных
кругах, обрастая новыми аргументами вследствие уточнения патофизиологии глаукомной оптической
нейропатии, активного применения междисциплинарных подходов, появления новых инструментов,
приборов и технологий вкпе с совершенствованием хирургических навыков, увеличением продол-
жительности жизни населения и необходимостью рациональной оценки социально-экономических
ресурсов государства и индивидуума.

В этом учебном пособии представлены обобщенный опыт и собственная точка зрения авторов
на данную проблему.

УДК 617.7-007.681-089

ББК 56.7

ISBN 978-5-903624-92-8



9 785903 624928

Дизайн-макет ООО Издательство «Офтальмология».
© Еричев В.П., Куроедов А.В., Брежнев А.Ю., Ловпаче Дж.Н., Николаенко В.П., Золотарев А.В.,
Карлова Е.В., Волкова Н.В., Басинский С.Н., Хуснутдинов И.И., Витков А.А.,
Сметанкин И.Г., Липатов Д.В., Гапонько О.В., Антонова А.В., 2024

© ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, 2024

ТИТУЛЬНЫЕ РЕДАКТОРЫ

- Еричев В.П.,** доктор медицинских наук, профессор, главный редактор научно-практического журнала «Национальный журнал Глаукома», вице-президент Российского глаукомного общества, глазной центр «Восток-Прозрение», Москва
- Куроедов А.В.,** доктор медицинских наук, заведующий кафедрой офтальмологии им. акад. А.П. Нестерова Института Клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет), начальник офтальмологического центра (с дневным стационаром) ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка» Минобороны России, Москва
- Брежнев А.Ю.,** кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, Курск
- Ловпаче Дж.Н.,** кандидат медицинских наук, доцент кафедры офтальмологии им. акад. А.П. Нестерова Института Клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет), ООО «Офтальмологическая клиника 3Z-МСК», Москва

КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ

- Николаенко В.П.,** доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры оториноларингологии и офтальмологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», заместитель главного врача по офтальмологии СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница № 2», Санкт-Петербург
- Золотарев А.В.,** доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой офтальмологии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, главный внештатный специалист-офтальмолог Самарской области, Самара
- Карлова Н.В.,** доктор медицинских наук, заместитель главного врача по инновационно-технологическому развитию ГБУЗ «СОКОБ им.Т.И. Ерошевского», доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара
- Волкова Н.В.,** кандидат медицинских наук, доцент, заместитель директора по лечебной работе Иркутского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, ответственная за послевузовское образование «Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования — филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Иркутск

- Басинский С.Н.,** доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры специализированных хирургических дисциплин ФГБОУ ВО ОГМУ им. И.С. Тургенева Минздрава России, Орел
- Хуснутдинов И.И.,** доктор медицинских наук, заведующий 1-м микрохирургическим отделением Уфимского НИИ ГБ ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, Уфа
- Витков А.А.,** младший научный сотрудник отдела глаукомы ФГБНУ «НИИГБ им. М.М. Краснова», Москва
- Сметанкин И.Г.,** доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой глазных болезней ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, директор офтальмологической клиники ГБУЗ НО «Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко», Нижний Новгород
- Липатов Д.В.,** доктор медицинских наук, заведующий отделением диабетической ретинопатии и офтальмохирургии ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, Москва
- Гапонько О.В.,** кандидат медицинских наук, доцент кафедры офтальмологии им. акад. А.П. Нестерова Института Клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет), заведующая дневным стационаром офтальмологического центра ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка» Минобороны России, Москва
- Антонова А.В.,** врач-офтальмолог, ассистент кафедры оториноларингологии и офтальмологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», заведующая офтальмологическим отделением № 4 СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница № 2», Санкт-Петербург

ОГЛАВЛЕНИЕ

Глава 1. Целесообразность и современные возможности применения хирургических методов лечения у пациентов с глаукомой	
<i>В.П. Еричев, А.В. Куроедов, Е.В. Карлова, Дж.Н. Ловпаче, А.Ю. Брежнев, О.В. Гапонько</i>	<i>7</i>
<i>Список литературы</i>	<i>13</i>
Глава 2. Показания к хирургическому лечению глаукомы	
<i>В.П. Еричев, А.В. Куроедов, С.Н. Басинский</i>	<i>17</i>
2.1. О переходе от медикаментозной терапии к хирургическому лечению. Градации эффективности оперативного лечения	17
2.2. Абсолютные показания для перехода к хирургическому этапу лечения	19
2.3. Относительные показания, которые следует принимать во внимание при рекомендации хирургического лечения	21
2.4. Заключение	27
<i>Список литературы</i>	<i>28</i>
Глава 3. Предоперационная подготовка	
<i>В.П. Николаенко, А.В. Антонова</i>	<i>32</i>
3.1. Введение	32
3.2. Алгоритм коррекции гипотензивного режима	32
3.3. Назначение профилактической противовоспалительной терапии	35
3.4. Обоснование показаний, сроков и необходимости перевода пациентов на бесконсервантные гипотензивные препараты	36
3.5. Выбор хирургического вмешательства, основанный на персонализированной характеристике клинической ситуации. Определение показаний к каждому типу операции	37
<i>Список литературы</i>	<i>38</i>
Глава 4. Основные типы хирургических вмешательств. Схемы гипотензивных операций	
<i>Е.В. Карлова, А.В. Золотарев, В.П. Николаенко, В.П. Еричев, А.В. Куроедов</i>	<i>41</i>
4.1. Основные типы гипотензивных хирургических вмешательств	41
4.2. Техника синустрабекулэктомии (глубокой склерэктомии)	45
4.2.1. Этапы операции (схема)	53
<i>Список литературы</i>	<i>54</i>
4.3. Техника непроникающей глубокой склерэктомии	57
4.3.1. Этапы операции (схема)	60
<i>Список литературы</i>	<i>61</i>
Глава 5. Факторы риска возможных осложнений и неуспеха антиглаукомных операций	
<i>А.Ю. Брежнев, В.П. Еричев, Н.В. Волкова, А.В. Золотарев, Е.В. Карлова, И.И. Хуснутдинов, А.А. Витков, Д.В. Липатов, И.Г. Сметанкин</i>	<i>62</i>

5.1. Введение	62
5.2. Виды осложнений антиглаукомной хирургии и основные факторы риска их развития . . .	63
5.2.1. Офтальмологические факторы риска развития блебита и эндофтальмита после антиглаукомных операций	68
5.2.2. Классификация стадий развития инфекционного воспаления после антиглаукомных операций	68
5.3. Регенераторно-репаративный процесс в послеоперационном периоде антиглаукомных операций	69
5.3.1. Введение	69
5.3.2. Молекулярные биомаркеры регенеративно-репаративного процесса	71
5.3.3. Биомикроскопические биомаркеры регенеративно-репаративного процесса	72
5.3.4. Морфологические биомаркеры регенеративно-репаративного процесса	72
5.4. Хирургическая профилактика рубцевания вновь созданных путей оттока при антиглаукомных вмешательствах	73
5.5. Медикаментозная интра- и послеоперационная профилактика рубцевания вновь созданных путей оттока	76
5.5.1. Противовоспалительные препараты	76
5.5.2. Антиметаболиты и цитостатики	77
5.5.3. Анти-VEGF препараты	78
5.5.4. Потенциальные антипролиферативные агенты	78
5.6. Дренажная хирургия глаукомы. Классификация дренажей, показания для их применения, этапы проведения и возможные осложнения дренажной хирургии глаукомы, профилактика их возникновения	79
5.7. Минимально инвазивная хирургия глаукомы	87
<i>Список литературы</i>	88
Глава 6. Наблюдение за пациентами после оперативного лечения по поводу глаукомы <i>Дж.Н. Ловпаче, В.П. Николаенко, Е.В. Карлова, А.Ю. Брежнев, А.А. Витков.</i>	94
6.1. Фармакологическая составляющая послеоперационного ведения. Обоснование сроков и выбор препаратов (схем лечения)	94
6.2. Динамический контроль в послеоперационном периоде	96
6.2.1. Динамический контроль за пациентами в раннем послеоперационном периоде наблюдения	96
6.2.2. Динамический контроль за пациентами в отдаленном периоде наблюдения	111
<i>Список литературы</i>	114
Заключение <i>В.П. Еричев, Дж.Н. Ловпаче, А.Ю. Брежнев, А.В. Куроедов</i>	118
Приложение. Список основных документов, регламентирующих работу врача-офтальмолога <i>А.В. Куроедов, А.Ю. Брежнев, Дж.Н. Ловпаче</i>	120

Глава 1

Целесообразность и современные возможности применения хирургических методов лечения у пациентов с глаукомой

В.П. Еричев, А.В. Куроедов, Е.В. Карлова, Дж.Н. Ловпаче, А.Ю. Брежнев, О.В. Гапонько

Анализируя материалы авторитетных специалистов отечественной и мировой глаукоматологии, посвященные хирургическому лечению первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), следует обратить внимание, с каким вниманием к деталям относятся авторы материала к стилю, форме, доступности и важности детализации обсуждаемого материала. Тщательное изучение разрозненной картины заболевания, включающее, например, сбор анамнеза, а также обобщение уже достигнутых результатов и умение подать информацию понятным языком является, на наш взгляд, оптимальным способом внедрения знаний в повседневную клиническую практику врача-офтальмолога [1–3].

Современная микрохирургия глаукомы — это совокупность базовых знаний в области анатомии глаза, профессионального опыта и технической оснащенности операционных зон лечебно-диагностических учреждений. При должном использовании такого сочетания хирургическое лечение должно продлить «зрячую» жизнь пациентов на долгие годы, а значит, будет способствовать их активной социальной жизни [4, 5]. Способность принимать взвешенное решение при смене тактики лечения, основанное на анализе текущей медико-социальной и клинической ситуации и возможности прогнозирования течения заболевания, в зависимости от предпринятых методов лечения должна обеспечить оптимальные клинические результаты. В отличие от ряда некоторых других глазных заболеваний пациентам с глаукомой зачастую весьма слож-

но объяснить необходимость проведения хирургического лечения в тот или иной конкретный момент времени, что связано с длительным бессимптомным течением, и это в свою очередь является одной из значимых проблем всего лечебно-диагностического процесса. Определенная сегодня исследователями цель лечения пациентов с глаукомой подразумевает сохранение зрительных функций при применении топической терапии с использованием достаточного (!) числа лекарственных препаратов (с минимумом побочных эффектов) и сохранение приемлемого качества жизни при доступных затратах [6–9]. В такой трактовке цели лечения становится неочевидной роль хирургического пособия, так как пациенту, конечно же, нужна информация о стадии заболевания, характеристиках его прогрессирования и об осложнениях проводимого лечения, что позволит больному глаукомой составить планы на определенные периоды жизни. В свою очередь лечащему врачу амбулаторного звена (или офтальмохирургу в стационаре) следует довести до пациента информацию о том, что несвоевременно выполненное хирургическое лечение может спровоцировать быстрое и значительное ухудшение зрительных функций, а значит, и изменение качества жизни во всех временных промежутках. Такое заключение должно быть аргументировано данными проведенных обследований, подтверждающих прогрессирование заболевания, несмотря на проводимое местное медикаментозное антиглаукомное лечение.

Здесь также следует упомянуть, что ПОУГ — это хроническое прогрессирующее заболевание, и эффективность любых методов лечения неуклонно снижается на протяжении всего периода заболевания. Помимо необходимости регулярной смены схем лечения, это также значит, что и сам пациент, и врач-офтальмолог должны уделять более пристальное внимание правильному хранению и ведению медицинской документации, из которой можно будет получать необходимую информацию, касающуюся течения болезни [7–9].

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 недостаточное снижение внутриглазного давления (ВГД) до безопасного уровня при доказанном прогрессировании заболевания [10–15]. Такая последовательность назначений была сформулирована много лет (десятилетий!) назад и, согласно устоявшейся доказательной базе, подразумевает постоянное и последовательное усиление используемых режимов лечения [7, 8, 16–18]. Однако именно такой подход не в полной мере

принимает во внимание и дифференцированные принципы лечения пациентов с глаукомой [19–24]. Отказ от ранней хирургии, несомненно, связан с интенсивным развитием глобального рынка офтальмологической фармакологии, принесшего в клиническую практику новые классы лекарственных средств и их комбинаций. Как оказалось, такие препараты стали более безопасными и сопоставимыми по эффективности с отдельными вариантами хирургических вмешательств (особенно при лечении лиц с начальной стадией ПОУГ), несмотря на существующие данные, связанные с проблемами соблюдения пациентами приверженности медикаментозному лечению и комплаентности в целом, снижении толерантности, прогрессирующим изменениям тканей глазной поверхности и менее значимом и продолжительном понижении исходного уровня ВГД. Такие подходы нашли отражение практически во всех руководствах по лечению пациентов с глаукомой, что и привело к значительному уменьшению доли антиглаукомных операций [25, 26].

Со временем во врачебной среде стало превалировать мнение о целесообразности продолжительного медикаментозного лечения, сменив позицию более активной хирургической тактики по отношению к пациентам с глаукомой на осторожное ожидание, которое, к сожалению, лишь создает условия для прогрессирования заболевания. Это в свою очередь повлияло на снижение опыта хирургов-глаукоматологов, прямо зависящего от стажа работы и числа самостоятельно выполненных операций.

Современные результаты практической деятельности подтверждают, что за последние полтора-два десятилетия приоритеты лечебной стратегии при выборе методов лечения пациентов с глаукомой действительно сместились: сначала мы стали позже оперировать, а затем мы стали меньше оперировать [27–31].

Следует подчеркнуть, что данная концепция стала преобладать во всем мире: это касается стран с различным социально-экономическим положением [31–37]. Так, хирургическая активность в группе хирургов ($n = 808$) со стажем работы от года до 20 лет составила около 22%, у офтальмологов со стажем работы от 20 до 30 лет — только 14%, а у более «возрастных» докторов (стаж > 30 лет) — лишь 6%. На вопрос: «Терапию или хирургию вы предпочтете при лечении пациентов с далеко зашедшей стадией глаукомы?» более 60% врачей-офтальмологов, целенаправленно занимающихся лечением глаукомы, и почти 70% врачей, чья специализация является общей, выбрали медикаментозное лечение [31, 32].

Вопрос о времени принятия решения для перехода к хирургической тактике лечения глаукомы все еще сохраняет дискуссионный характер, используя для этого новые

факты патофизиологии глаукомной оптической нейропатии (ГОН), применения междисциплинарных подходов, появления новых инструментов, приборов и технологий вкупе с совершенствованием хирургических навыков, увеличением продолжительности жизни населения и необходимостью рациональной оценки социально-экономических ресурсов государства и индивидуума. И в целом весь этот объем научно-практического потенциала никак не способствует реальным успехам в клинической глаукомной практике, что в очередной раз заставляет задуматься о степени ценности предложенных алгоритмов [3, 5, 7, 8, 38].

Но прежде чем обратиться к объяснению доказательств целесообразности применения хирургического пособия в том или ином конкретном случае, обсудим исторические предпосылки этого вопроса. Почему при прочих равных условиях до сих пор нет четкого объяснения, когда в одном случае нужно проводить оперативное лечение, а в другом нет? Почему риски и потенциальные преимущества операции должны быть сопоставлены с рисками и потенциальными преимуществами/недостатками текущей терапии пациента (если таковые имеются)? Более 40 лет назад выдающийся отечественный ученый, академик Михаил Михайлович Краснов (автор первой монографии «Хирургия глауком»), написал: «Несмотря на то что вопрос этот широко освещался в литературе и твердо установленные положения относительно показаний и сроков антиглаукомных операций можно найти в руководствах по глазным болезням и в трудах крупных офтальмологов, некоторые окулисты не придерживаются этих установок или проводят их в жизнь далеко не полно» [3]. Продолжая эту мысль, этот же автор точно подметил, что, во-первых, конечная цель антиглаукомной операции, как и лечения глаукомы вообще, очевидна: это стабилизация глаукоматозного процесса и предотвращение слепоты. Но также очевидна и непосредственная цель операции — нормализация уровня ВГД. Вместе с тем также известно, что так называемая нормализация уровня ВГД не всегда останавливает снижение зрительных функций. И именно такое нечеткое разграничение между целью желаемой и целью реальной во многом объясняет борьбу мнений о роли хирургических методов в лечении глаукомы [3]. Действительно, хирургическое лечение эффективно, но это не значит, что каждый вновь выявленный пациент должен быть тотчас оперирован [39]. Операцию следует проводить на возможно более ранних стадиях глаукомы, когда зрительные функции еще не пострадали. С другой стороны, огульное обращение к хирургии без достаточных показаний — это реальное явление современности, с которым время от времени приходится сталкиваться [40, 41]. От операции можно воздержаться

в тех случаях, когда при консервативном лечении удастся добиться стойкой компенсации уровня ВГД, способной создать условия для сохранения зрительных функций, что должно быть установлено с помощью динамических методов исследования [42]. Наконец, всякое вмешательство, будет ли оно консервативным или хирургическим, тем эффективнее, чем раньше применено [43]. Бытовало мнение, что сам диагноз «глаукома» — это уже показание к хирургическому лечению, вне зависимости от стадии и возможности нормализации уровня ВГД [44]. Подтверждением этому стали полученные результаты хирургического лечения начальной стадии заболевания в случае выполнения непроникающей глубокой склерэктомии (НГСЭ), которая способствовала, по мнению авторов, стойкой стабилизации глаукомного процесса в 96% случаев. Правда, и сам автор признается, что именно в этой стадии (начальной) консервативное лечение до определенного периода также оказывается эффективным [45].

Имеющиеся ограниченные ресурсы, которые мы можем потратить на здравоохранение, должны быть израсходованы экономически оправданно. Это значит, что следует оптимизировать систему перехода к хирургическому лечению и с этой точки зрения. Например, согласно текущей статистической картине, в Российской Федерации в 2019 году были поставлены на учет 131 644 пациента с разными стадиями глаукомы (более поздние данные нуждаются в уточнении в связи развившейся неблагоприятной эпидемиологической ситуацией) [46]. Обращая внимание на результаты других исследований, опубликованных за большой промежуток времени, следует согласиться с тем, что более половины из них — это пациенты с продвинутыми стадиями глаукомы, при этом точно не менее 20% имеют далеко зашедшую стадию заболевания, что подразумевает необходимость принятия неотложного решения о переходе к хирургическому лечению. Это значит, что одномоментно (в течение первого года) офтальмохирурги должны провести не менее 25 тысяч операций по поводу глаукомы среди лиц только с впервые выявленной глаукомой в течение календарного года. А ведь еще есть те пациенты, которые уже болеют какое-то (и зачастую продолжительное) время и также нуждаются в хирургическом лечении, а возможно, и повторном! Статистический отчет главного внештатного специалиста Минздрава России по профилю медицинской помощи «офтальмология» свидетельствует, что в 2020 году в Российской Федерации были госпитализированы 628 124 пациента офтальмологического профиля, у которых были выполнены 47 957 операций (7,6%) по поводу глаукомы, и еще 30 394 операции были выполнены в рамках работы дневных стационаров (без указания о технологии вмешательства). Антиглаукомные операции с использованием дренажей были прове-

дены в 8356 случаях, или 17,7% (в 2012 году было 9,3%) [47]. Согласно данным этого же источника, в тот же период времени в нашей стране были проведены 433 472 операции по поводу катаракты, которая в отличие от глаукомы, как известно, является причиной обратимой слепоты. Кроме этого, были выполнены 46 822 интравитреальные инъекции по поводу влажной формы возрастной макулодистрофии и иных заболеваний заднего сегмента глаза и 4045 кератопластик.

Здесь же следует обратить внимание на факт возможного кратного увеличения нагрузки на имеющих хирургов стационаров при увеличении хирургической активности и их невысокой мотивации к увеличению такой нагрузки и существенного изменения интенсивности работы специалистов амбулаторного звена в рамках необходимости проведения послеоперационного мониторинга, что в сложившихся условиях отсутствия преемственности стационарного и амбулаторного звеньев представляется невыполнимой задачей текущего момента. Это заключение подтверждается данными проведенного Российским глаукомным обществом в августе — сентябре 2023 года специального опроса офтальмологов-хирургов, посвященного изучению проблематики глаукомы. При анализе результатов ответов 227 офтальмохирургов (средний стаж работы — 13 (7; 22) лет), работающих в учреждениях государственной формы собственности (61,7%), частных клиниках (16,7%) и совмещающих такую работу (21,6%), было установлено, что только 37 из них (16,3%) специализируются исключительно на глаукомной практике операций, при этом количество выполненных оперативных вмешательств в среднем в течение года варьирует в диапазоне от 100 до 200 единиц и в основном проходит в стационарных условиях (79,7%). Следует отметить, что в ряде случаев у анкетированных была возможность выбора нескольких вариантов ответов сразу. Условия обучения хирургии глаукомы опрошенных варьировали: приглашение на рабочее место как приоритет отметили 58 специалистов (25,6%), еще 132 (58,1%) выделили личную курацию наставника и 126 (55,5%) указали на роль самообучения. Главным ответом на вопрос о возможности посещения специализированного ветлаба по обучению хирургии глаукомы был ответ «Зависит от того, кто, что и как будут там преподавать (кураторы и содержание) — 40,1%. Респонденты также отметили, что решение о хирургии глаукомы принимается в основном самостоятельно в процессе проведения предварительной консультации пациента (61,2%), а также врачом поликлиники, направившим пациента (13,7%), и только после госпитализации в стационар (25,1%). Отвечая на вопрос о выборе вида операции, подавляющее число авторов ответили, что он (вид оперативного пособия) принимается хирургом само-

стоятельно, в зависимости от стадии болезни, возраста пациента, личного опыта, коммерческого предложения и др. (84,1%). Касательно опыта применения разных типов оперативных вмешательств (владения разными видами гипотензивных операций) было получено следующее заключение: только фистулизирующую хирургию используют 49 респондентов (21,6%), только операции непроникающего типа — 21 хирург (9,3%), их комбинацию — 61 врач (26,9%) и вышеуказанную комбинацию, но с дополнительным применением дренажной хирургии применяют еще 127 человек (55,9%). В целом разные виды дренажей и клапанов (разных производителей) используют в своей практике 57,3% опрошенных. Ответы на вопросы, какие причины являются основными, определяющими сложность проведения антиглаукомных операций, были сгруппированы в 3 (практически равномерные по соотношению) группы: во-первых, это осложнения в послеоперационном периоде, с которыми приходится сталкиваться всем хирургам и врачам-офтальмологам, проводящим послеоперационную реабилитацию таких пациентов в амбулаторно-поликлиническом звене; во-вторых, временный эффект любого оперативного вмешательства, что в свою очередь требует тщательной предоперационной подготовки, включая медикаментозное обеспечение и объяснение причин возможного непродолжительного эффекта пациенту, не соответствующего его ожиданиям; и наконец, отсутствие должного хирургического опыта специалистов.

Таким образом, хирургическое лечение глаукомы следует рассматривать как приоритетный метод лечения, но вместе с тем его применение должно быть результатом взвешенного подхода, основанного на достижениях современной науки и практики, обобщенном и собственном опыте хирурга и предполагаемом разнообразии клинических ситуаций. Сложные сценарии течения заболевания создают те особые случаи (требующие дополнительного обсуждения), где используемый именно вами подход лечения может оказаться оптимальным для конкретного пациента. Представленная в данном учебном пособии информация поможет в процессе принятия решений относительно показаний и эффективности используемой хирургии глаукомы.

Список литературы

1. Glaucoma diagnosis: structure and function (ed. Weinreb R.N., Greve E.L.). Amsterdam, Kugler Publication, 2004: 162.
2. Нестеров А.П. Глаукома. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008: 360.

3. Краснов М.М. Микрохирургия глауком. М.: «Медицина», 1980: 248.
4. Хирургия глаукомы / под ред. Т. Чен; пер. с англ.; под науч. ред. С.Э. Аветисова, В.П. Еричева. — М.: Логосфера, 2013: 320.
5. Хирургия глаукомы. XI Консенсус Всемирной глаукомной ассоциации / ред. Robert N. Weinreb Pradeep Ramulu, Fotis Topouzis, KiHo Park, Kaweh Mansouri, Fabian Lerner; науч. ред. перевода Е.А. Егоров, А.В. Куроедов. — М.: Изд-во «Офтальмология», 2022: 536.
6. Анисимова С.Ю., Анисимов С.И., Ларионов Е.В. Хирургия глаукомы XXI. М.: «Апрель», 2012: 184.
7. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей. Изд. 4-е, испр. и доп. Под ред. Егорова Е.А., Еричева В.П. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019: 384.
8. Первичная открытоугольная глаукома. Национальное руководство / под ред. Е.А. Егорова, А.В. Куроедова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023: 1032.
9. Новые концепции в хирургии глаукомы / под ред. Джона Р. Сэмплса, Икбаля Айка К. Ахмета; пер. с англ. под ред. И.А. Лоскутова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022: 376.
10. Shaffer R.N. Indication for operation for glaucoma. Calif Med. 1962; 97(6): 343–345.
11. Hitchings R.A. Primary surgery for primary-open glaucoma — justified or not. Br J Ophthalmology. 1993; 77: 445–448.
12. Куроедов А.В., Брежнев А.Ю., Ловпаче Дж.Н. и др. Целесообразность применения дифференцированных («ступенчатых») стартовых подходов к лечению больных с разными стадиями глаукомы. Национальный журнал Глаукома. 2018; 3: 77–85.
13. Linden C., Heijl A., Johannesson G., et al. Initial intraocular pressure reduction by monovs multi-therapy in patients with open-angle glaucoma: results from the Glaucoma Intensive Treatment Study. Acta Ophthalmol. 2018; 96(6): 567–572.
14. King A.J., Hudson J., Azuara-Blanco A., et al. Evaluating primary treatment for people presenting with advanced glaucoma: 5-year results of the Treatment of Advanced Glaucoma Study. Ophthalmology, 2024; 131 (in press) <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2024.01.007>
15. Narasymowycz P., Birt C., Gooi P., et al. Medical Management of Glaucoma in the 21st Century from a Canadian Perspective. J Ophthalmology (Hindawi). 2016: ID 6509809
16. Лечение первичной глаукомы. Методические рекомендации / Под ред. А.Я. Бунина. М.: 1982: 28.
17. Еричев В.П., Ермолаев А.П., Петров С.Ю. Осложнения дренажной хирургии глаукомы: метод. пособие для врачей / ФГБУ «НИИГБ» РАМН. — М.: «Апрель», 2013: 34.
18. Петров С.Ю. Трабекулэктомия: практические советы: метод. пособие для врачей, интернов, клин. ординаторов / ФГБУ «НИИГБ» РАМН. — М.: «Апрель», 2013: 39.
19. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma (5th Edition). Savona: PubliComm, 2020: 172.
20. Basic and Clinical Science Course 2022–2023. Section 10. Glaucoma. Ed. A.P. Tanna. San Francisco: AAO, 2022: 319.

21. Glaucoma: diagnosis and management. Methods, evidence and recommendations. London: NICE, 2017: 324.
22. Kiuchi Y., Inoue T., Shoji N., et al. The Japan Glaucoma Society guidelines for glaucoma 5th edition. Japan J Ophthalmol. 2023; 67: 189–254.
23. Glaucoma Surgery: Principles and Techniques (American Academy of Ophthalmology Monograph Series) 2nd Edition / Weinreb R.N., Mills R.P. eds. Oxford University Press, 1998: 260.
24. Glaucoma Surgical Management, 2nd Edition (Volume 2) / Shaarawy T.M., Sherwood M.B., Hitchings R.A., Crowston J.G. Eds. Elsevier Saunders Ltd., 2014: 1416.
25. Coleman A.L. Advances in Glaucoma Treatment and Management: Surgery. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012; 53(5): 2491–2494.
26. Куроедов А.В., Брежнев А.Ю., Александров А.С., Огородникова В.Ю. Принципы лечения начальной стадии глаукомы: хирургия против терапии (обзор литературы). Военно-медицинский журнал. 2011; 5: 28–35.
27. Березников А.И., Бушмухамбетова А.С., Даниленко О.А., Голобокова Е.И. Научн.-практ. конф. «Восток-Запад»: Сб. ст.: Уфа, 2012: 88–190.
28. Куроедов А.В., Криницина Е.А., Сергеева В.М., Городничий В.В. Изменение структуры клинко-эпидемиологических показателей первичной открытоугольной глаукомы за 10 лет у пациентов, поступающих на оперативное лечение. РМЖ. Клиническая офтальмология. 2017; 4: 205–212.
29. Куроедов А.В., Городничий В.В., Гапонько О.В., Григорьев Д.В., Диордийчук С.В., Кривулина Д.А., Микулик В.В., Петров А.А. Топическая гипотензивная терапия, предшествующая хирургическому этапу лечения глаукомы. Национальный журнал Глаукома. 2023; 22(3): 34–43.
30. Куроедов А.В., Егоров Е.А., Городничий В.В., Гапонько О.В., Григорьев Д.В., Диордийчук С.В., Ловпаче Д.Н., Петрова А.В. Предпочтения практикующих российских врачей-офтальмологов при определении стратегии лечения пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (результаты многоцентрового научно-аналитического исследования). Медицинский вестник ГВКГ им. Н.Н. Бурденко. 2023; 3: 31–39.
31. Stead R., Azuara-Blanco A., King A.J. Attitudes of consultant ophthalmologists in the UK to initial management of glaucoma patients presenting with severe visual field loss: a national survey. Clin Exp Ophthalmol. 2011; 39(9): 858–864.
32. Liu L. Australia and New Zealand survey of glaucoma practice patterns. Clin Exp Ophthalmol. 2008; 36(1): 19–25.
33. Jampel H.D., Parekh P., Johnson E., et al. Preferences for eye drop characteristics among glaucoma specialists: a willingness-to-pay analysis. J Glaucoma. 2005; 14(2): 151–156.
34. Malik R., Baker H., Russell R.A., Crabb D.P. A survey of attitudes of glaucoma sub-specialists in England and Wales to visual field test intervals in relation to NICE guidelines. BMJ Open 2013; 3(5): pii:e002067.

35. Gaskin B.J., Carroll S.C., Gamble G., et al. Glaucoma management trends in Australia and New Zealand. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2006; 34(3): 208–212.
36. Schertzer R.M., Orton T., Pratt D. Practice patterns of Canadian glaucoma specialists: planning for the next generation. *Can J Ophthalmol.* 2007; 42(4): 580–584.
37. Choudhari N.S., Pathak-Ray V., Kaushik S., et al. Understanding practice patterns of glaucoma sub-specialists in India. *Int J Ophthalmol.* 2017; 10(10): 1580–1585.
38. Weinreb R.N., Aung T., Medeiros F.A. The Pathophysiology and Treatment of Glaucoma: A Review. *JAMA.* 2014; 311(18): 1901–1911.
39. Филатов В.П., Кальфа С.Ф. О подходе к глаукомному больному и показаниях к антиглаукоматозной операции. *Вестник офтальмологии.* 1950; 2: 8–14.
40. Еричев В.П. О показаниях к хирургическому лечению первичной открытоугольной глаукомы. *Сб. научн. тр. М.: 1996: 161–165.*
41. Еричев В.П. Хирургическое и ультразвуковое лечение основных форм глаукомы. *Дисс. докт. мед. наук. М., 1998: 172.*
42. Ершкович И.Г. Лечение первичной глаукомы. М.: Медгиз, 1960: 268.
43. Авербах М.И. Офтальмологические очерки. М.: Медгиз, 1949: 788.
44. Першин К.Б. Хирургическое лечение на ранних стадиях первичной глаукомы. *Сб. научн. ст. «Акт. пробл. хир. леч. глаукомы». М.: МНТК «Микрохирургия глаза». 1989: 109–113.*
45. Козлов В.И., Проскачина Т.Р. Сравнительные результаты хирургического и консервативного лечения начальной открытоугольной глаукомы. *Сб. научн. ст. «Клин. аспекты патогенеза и лечения глаукомы», М.: 1984: 51–56.*
46. Мовсисян А.Б., Куроедов А.В., Архаров М.А. и др. Эпидемиологический анализ заболеваемости и распространенности первичной открытоугольной глаукомы в Российской Федерации. *РМЖ. Клиническая офтальмология.* 2022; 22(1): 3–10.
47. Нероев В.В. Офтальмология Российской Федерации в цифрах: краткий сборник. М.; 2021.

Глава 2

Показания к хирургическому лечению глаукомы

В.П. Еричев, А.В. Куроедов, С.Н. Басинский

2.1. О переходе от медикаментозной терапии к хирургическому лечению. Градации эффективности оперативного лечения

Вопрос смены тактики, предусматривающий переход от топической терапии к хирургическому лечению при ПОУГ, остается наиболее сложным как с точки зрения врачебного решения, так и с точки согласия пациента. Врач, рассматривая течение глаукомы с позиции медико-социальной ситуации, принимает прежде всего во внимание потенциальную угрозу необратимого снижения зрения, подтвержденную структурно-функциональными изменениями; пациент же воспринимает заболевание чаще всего с эмоционально-субъективных позиций, маскирующих реальную ситуацию [1, 2]. Но и в том, и в другом случае основным критерием является отсутствие стабилизации глаукомного процесса. Традиционно принято начинать лечение с медикаментозной гипотензивной терапии, и в случае отсутствия компенсации уровня ВГД и стабилизации заболевания рассматриваются иные схемы лечения.

Так как достижению безопасного уровня ВГД, создающего условия для сохранения зрительных функций, уделяется первостепенное значение, именно этот фактор рассматривается как один из основных критериев в оценке успеха антиглаукомной операции.

Общепризнанные градации успеха гипотензивного вмешательства выглядят следующим образом:

- **полный успех:** достижение внутриглазного давления «цели» (ВГДц) без дополнительной гипотензивной терапии;

• **признанный (квалифицированный) успех:** достижение ВГДц на фоне дополнительной гипотензивной терапии. Если исследование предполагает учет гипотензивных препаратов, то следует сопоставлять их число с предоперационным режимом. Фиксированные комбинации считают за два препарата, приводя отдельную информацию о каждом основном компоненте. Отдельно учитывают таблетированные формы ингибиторов карбоангидразы;

• **неудачей** считается превышение ВГДц, отмеченное на двух различных визитах;

• **полная неудача:** превышение ВГДц с учетом гипотензивной терапии, требующее повторного хирургического лечения.

Дополнительные методы (сутуроллизис, нидлинг фильтрационной подушки, нидлинг-ревизия склерального лоскута, лазерная десцеметогониопунктура), позволяющие в ряде случаев нормализовать уровень ВГД, не учитываются в этой категории, переводя пациентов в соответствующую группу по достигнутому офтальмотонусу.

Достижение ВГДц должно быть оценено в зависимости от стадии глаукомы. Согласно международному стандарту, для начальной стадии ВГД должно быть ≤ 18 мм рт. ст., для развитой — ≤ 15 мм рт. ст., для далекозашедшей — ≤ 12 мм рт. ст. [3–5].

Согласно положениям «Национального руководства. Первичная открытоугольная глаукома» (2023) и Клинических рекомендаций «Глаукома первичная открытоугольная» (2024), рекомендовано придерживаться следующих диапазонов истинного уровня уровня ВГД (Po): для начальной стадии — 18–20 мм рт. ст., для развитой — 15–17 мм рт. ст., для далекозашедшей — 10–14 мм рт. ст. [1, 6]. Соответственно верхние пределы могут рассматриваться в качестве пограничных значений для определения ВГДц.

В некоторых источниках по-прежнему рассматривают критерий нормализации ВГД в зависимости от его снижения от исходного уровня: снижение $\geq 20\%$ для начальной, $\geq 30\%$ для развитой и $\geq 40\%$ для далекозашедшей стадии. Однако чаще данную оценку приводят дополнительно к вышеуказанной методике ориентации на конкретные уровни ВГД.

Снижение офтальмотонуса ниже 6 мм рт. ст. рассматривают как гипотонию и оценивают эффект вмешательства как неудачу. Исследование ВГД при недоступности иных методов рекомендуется проводить тонометром Маклакова (в некоторых случаях можно согласиться с применением пневмотонометрии!) не менее 2 раз в день. Информативным следует рассматривать измерение уровня ВГД в определенные интервалы времени, например, в 08:00, 12:00, 16:00 и 20:00 ч, либо применение хронобиологических схем измерения, предложенных проф. Ю.С. Астаховым и соавт. (2008) [7].

Для бóльшей точности тонометрии рекомендуют проведение пахиметрии [8].

Величину исходного уровня ВГД определяют в зависимости от особенностей и целей исследования: уровень ВГД до назначения гипотензивного режима, уровень ВГД после использования периода «отмывания» всех препаратов или же уровень офтальмотонуса при использовании максимального гипотензивного режима перед операцией.

В ходе исследований, при которых оценивали изменения морфологии фильтрационной подушки, рекомендована фоторегистрация с оценкой по одной из распространенных морфофункциональных классификаций.

При исследовании качества жизни пациентов рекомендовано использовать стандартизированные опросники. Также приемлемо интервьюирование по телефону.

Все новые хирургические методики лечения глаукомы должны сравниваться с классическим подходом. Стандартной фистулизирующей операцией, в сравнении с которой, как правило, оценивают новые методики, считается трабекулэктомия *ab externo*. Операции, направленные на снижение продукции внутриглазной жидкости, должны сравниваться с циклокоагуляцией.

Для проведения тонометрии рекомендовано придерживаться следующих контрольных сроков: до операции (1–7 дней), 1 сут после вмешательства (1–2 дня), 1 нед (4–11 дней), 1 мес (21–42 дня), 3 мес, 6 мес, 1 год, 1,5 года, 2 года, 3 года и более лет [3].

Так как на остроту зрения, как и на поля зрения, помимо глаукомы, часто влияют сопутствующие заболевания, показания этих исследований чаще не носят определяющее значение при оценке исхода операции (за исключением потери предметного зрения). При оценке остроты зрения рекомендовано придерживаться требований по освещенности и дистанции до таблицы символов. Допустимо использование как широко распространенных методов (таблицы Снеллена, Сивцева — Головина), так и таблиц ETDRS. При статистической обработке данных по остроте зрения рекомендовано использовать значения таблицы $\log(\text{MAR})$.

Для комплексной оценки зрительных функций рекомендовано использовать статическую периметрию.

2.2. Абсолютные показания для перехода к хирургическому этапу лечения

К такой группе показаний относят вызванное ретенцией камерной влаги повышенное выше индивидуальной нормы внутриглазное давление и возникающие на этом

фоне нестабилизированные зрительные функции. Тем не менее эти так называемые абсолютные показания в ряде случаев требуют конкретизации:

1) повышенный уровень ВГД, сопровождающийся выраженным нарушением оттока внутриглазной жидкости, когда диапазон значений так называемого целевого уровня офтальмотонуса не достигнут или не может быть достигнут гипотетически, несмотря на назначенную ранее максимально возможную (в каждом конкретном случае) медикаментозную терапию и (или) ее комбинации с лазерным лечением, когда имеется непереносимость или несоблюдение режимов;

2) клинически определяемые признаки распада зрительных функций (изменения ДЗН, СНВС, ПЗ, остроты зрения), при компенсированном уровне офтальмотонуса [1, 3, 9–14].

Следует признать, что последний тезис может быть спорным, так как наблюдаемые морфофункциональные изменения могут быть обусловлены и другими факторами, не имеющими прямого отношения к состоянию уровня ВГД. Например, недостаточно корректный мониторинг уровня офтальмотонуса может не позволить обнаружить достаточные для проведения хирургического лечения его изменения или наличие классической глаукомной оптической нейропатии (ГОН), при лечении которой проведение хирургического лечения может не дать нужного результата.

Однако даже эти два приведенные выше классические показания неоднородны. Предлагается дополнительно классифицировать пациентов, нуждающихся в хирургическом лечении, на группы в зависимости от текущей клинической ситуации, определяемой при мониторинговании структурно-функциональных показателей. К **первой группе** относятся около 50% всех пациентов, имеющих абсолютные показания для проведения хирургического лечения. Глаукомный процесс у лиц этой группы характеризуется повышенным уровнем ВГД, прогрессирующим ухудшением оттока камерной влаги и отсутствием компенсации гидродинамических показателей, несмотря на проводимое лечение. **Вторую группу** составляют не менее 20–30% всех пациентов, у которых в течение ряда лет с момента начала лечения на фоне медикаментозной терапии имеют место стабильные зрительные функции. Для них характерно отсутствие выраженной отрицательной динамики в слое нервных волокон сетчатки (СНВС) и диске зрительного нерва (ДЗН). Уровень ВГД в основном компенсирован, иногда отмечается субкомпенсация (замечены суточные флюктуации, носящие кратковременный характер). Показания для выполнения антиглаукомной операции у этих пациентов — относительные. К **третьей группе** относятся 10–20% пациентов, особенностями течения глаукомного процесса у которых являются прогрессирующий распад зрительных функций, изменение

СНВС и формирование экскавации ДЗН на фоне так называемого нормального уровня ВГД. У таких пациентов также есть прямые показания для хирургического лечения.

2.3. Относительные показания, которые следует принимать во внимание при рекомендации хирургического лечения

Не менее важное значение имеют относительные (дополнительные) показания к хирургическому лечению глаукомы.

Среди них следует отметить:

- 1) непереносимость топической гипотензивной терапии;
- 2) длительное применение топических препаратов;
- 3) отсутствие условий для соблюдения рекомендуемого медикаментозного режима и низкий уровень приверженности к лечению;
- 4) невозможность динамического наблюдения и квалифицированного контроля за лечением;
- 5) сниженный интеллект;
- 6) недоступность лекарственных средств и (или) высокую стоимость медикаментозного лечения;
- 7) потенциальную скорость прогрессирования заболевания с учетом ожидаемой продолжительности жизни пациента (начальную и (или) далекозашедшую стадии глаукомы).

Каждый из представленных выше пунктов подтвержден многочисленными аргументами, приведенными ниже.

Стоит отметить, что при применении местной гипотензивной терапии у некоторых пациентов проявляются побочные эффекты, которые могут быть рассмотрены как **непереносимость топической терапии**. В частности, использование неселективных бета-адреноблокаторов способствует возникновению системных побочных реакций, включая брадикардию, снижение артериального давления, нерегулярный пульс и приступы астмы. При использовании фиксированной комбинации антиглаукомных препаратов, включающей бримонидин и бринзоламид, пациентами были отмечены такие нежелательные явления, как гиперемия конъюнктивы, боль в глазу, расстройство вкуса (по 5,7%), затуманивание зрения (4,7%), сухость во рту, сонливость, конъюнктивит, проявления глазного зуда (по 3,6%), ощущения инородного тела (2,1%), общие раздражения глаз и гипермия конъюнктивы (1 и 0,5% соответственно). Согласно данным большинства опубликованных результатов, наибольшее «недовольство» пациентов, связан-

ное с числом побочных эффектов при использовании монотерапии, вызывают аналоги простагландинов и $\alpha 2$ -адреномиметики, а также длительное применение максимально возможных комбинированных схем лечения [15–21]. Следует также упомянуть, что непереносимость местной гипотензивной терапии должна быть установлена документально, при этом следует использовать возможности разных классов антиглаукомных лекарственных средств, то есть чередовать периоды назначений и «вымываний» [22].

Следует признать вполне оправданным мнение о том, что **длительное применение разных схем гипотензивного лечения** также может быть одним из оснований перехода к хирургическому лечению. Подбор медикаментозной терапии основан на знаниях фармакокинетики, фармакодинамики и фармакогеномики, а также предполагаемом каскаде нарушения толерантности к лекарственным средствам разных классов, что в клинической практике сталкивается с определенными сложностями исполнения [23]. В частности, еще в 1989 году были отмечены морфологические изменения конъюнктивы и теноновой капсулы при длительном использовании антиглаукомных препаратов местного действия. Оказалось, что в группе ($n = 40$), получавшей длительную гипотензивную терапию (в среднем — 7,7 года, минимум — 1 год), наблюдали значительное увеличение количества макрофагов, лимфоцитов, тучных клеток и фибробластов в конъюнктиве и теноновой капсуле и значительное снижение количества эпителиальных бокаловидных клеток. Такие результаты, по мнению авторов, свидетельствовали о том, что использование медикаментозной терапии перед операцией увеличивает количество воспалительных клеток в тканях. Вполне возможно, что это может увеличить риск рубцовой блокады вновь созданных путей оттока внутриглазной жидкости и вызывать неуспехи (неудачи) операций [24]. Несколько позже Broadway D.C. с соавт. (1994) установили, что в группе пациентов, которые получали три препарата (бета-адреноблокаторы, миотики и симпатомиметики), успех хирургического лечения, заключавшийся в продолжительном сохранении низкого уровня ВГД, составил 54%, а среди лиц, которые не получали медикаментозного лечения и были сразу прооперированы, — 93% [25]. Таким образом, хронический воспалительный процесс может способствовать более выраженному рубцеванию после операции, снижая ее гипотензивный эффект. По данным литературы, к факторам неудачи при трабекулэктомии относят возраст, расу, ранее выполненную антиглаукомную операцию, диабет, тип глаукомы и предшествующее применение антиглаукомных препаратов. В 2008 году Европейское глаукомное общество включило длительное использование местных гипотензивных препаратов в перечень факторов риска неудачных исходов хирургии глаукомы [26–29]. В груп-

пах повышенного риска неудачного исхода хирургии глаукомы фиброзный процесс в послеоперационном периоде идет более активно, что напрямую связано с асептическим воспалением конъюнктивы, спровоцированным длительным применением антиглаукомных препаратов в дооперационном периоде. Частота успешных исходов трабекулэктомии отрицательно коррелирует с длительностью местной гипотензивной терапией [30, 31]. Voimer С. и Birt С.М. (2013) установили, что бензалкония хлорид в составе капель и кратность инстилляций препаратов, содержащих бензалкония хлорид, влияет на прогноз трабекулэктомии: кто больше, чаще и более продолжительно получал топическую терапию, тот имел более высокий риск ранней неудачи трабекулэктомии [32]. Другое исследование, проведенное через год (2014), не выявило связи между количеством использованных лекарств или продолжительностью их использования и неудачей трабекулэктомии [33]. Изложенная выше информация с высокой долей убедительности позволяет считать, что ранняя хирургия все-таки является оправданным методом лечения.

Исследования, посвященные изучению *приверженности лечению*, показывают, что после «старта» лечения, например, артериальной гипертензии прекращают назначенное лечение через полгода 20% пациентов, а через год — еще 29%. Такое когортное исследование с участием врачей общей практики проводили еще в 1991–2001 гг. в Великобритании [34]. По данным, относящимся уже непосредственно к проблеме лечения глаукомы, 50% пациентов — некомплаентны, еще около 35% инстиллируют капли с нарушением рекомендаций [35]. Наиболее угрожаемыми группами риска несоблюдения приверженности лечения могут быть как более молодые пациенты в возрасте 50–59 лет, так и пациенты старше 80 лет, а также лица, более длительно болеющие глаукомой, с потребностями в уходе и пациенты с тремя или более тяжелыми системными заболеваниями [36]. Другие авторы также отметили *возрастные характеристики пациентов* как фактор, препятствующий правильному исполнению назначений: высокая приверженность лечению наблюдается в возрастной группе до 65 лет ($p < 0,01$), однако в возрасте 65 лет и старше приверженность терапии прогрессивно снижается [37]. Более 35% пациентов действительно некомплаентны, и в этой связи следует использовать системные стратегии наблюдения, которые могут быть оптимизированы для лучшего соблюдения приверженности лечению [38]. Возраст и забывчивость также являются основными предикторами некомплаентности [39]. Результаты наших собственных исследований свидетельствуют о том, что доля низкокомплаентных пациентов, по ответам больных, составляет 24,4%, умеренно комплаентных — 74,4% и высококомпла-

ентных — 1,2%, при этом даже самые исполнительные пациенты снижают свой интерес к медикаментозному лечению через 200 дней от момента его начала. Таким образом, приверженность лечению является динамическим показателем, и в процессе лечения, особенно начиная с 6–8-го месяца, она даже у самых дисциплинированных пациентов нередко снижается, что главным образом связано с развитием побочных эффектов и отсутствием мотивации к лечению [40].

Невозможность регулярного медицинского контроля может стать препятствием для продолжения медикаментозного лечения, например, из-за возрастных ограничений или выраженного статуса коморбидности пациента. Согласно современным представлениям о клинических состояниях, любая группа пациентов с хроническими заболеваниями неоднородна. В ней можно выделить несколько подгрупп с разными стадиями заболевания и фазами патологического процесса (обострением, ремиссией, стабилизацией, прогрессированием). В течение жизни каждый пациент проходит различные фазы и стадии заболевания. Естественно, что пациенты с нестабилизированным процессом требуют значительно большего внимания со стороны врача, более частого и активного наблюдения, большего объема реабилитационных мероприятий [1]. Диспансерное наблюдение рекомендуется всем пациентам с ПОУГ для проведения контроля лечения, установления характеристик прогрессирования заболевания и изменения влияния факторов риска и выявления неблагоприятных последствий лечения. Динамическое наблюдение при стабилизированном течении глаукомы рекомендуется осуществлять не менее одного раза в интервале от 3 до 6 мес (с проведением комплекса обследований). Пациентам с нестабилизированным течением заболевания рекомендуются индивидуальные сроки наблюдения, в зависимости от особенностей течения глаукомного процесса, наличия сопутствующей патологии и используемых лекарственных средств [6]. Это означает, что **если тщательный динамический контроль невозможен, то врач может рассмотреть вопрос перехода к хирургической тактике ведения**. Кроме этого, данный постулат подразумевает и регулярный анализ многочисленных факторов риска, нелинейное влияние которых может быть проанализировано при помощи одного или нескольких калькуляторов риска прогрессирования глаукомы. В том случае, если влияние этих факторов будет суммироваться, можно рассмотреть оправданный переход к хирургическому лечению [41–44].

Не стоит забывать и о **когнитивных изменениях, происходящих у лиц с продвинутыми стадиями глаукомы, что ассоциируется как с течением самого заболевания, так и со старением** в целом. На сегодня единственным достоверным электрофизио-

логическим критерием, позволяющим оценить энергозатратные процессы головного мозга, считается уровень постоянного потенциала (УПП) головного мозга. Было доказано, что достоверное повышение УПП указывает на увеличение функциональной активности этого участка, а снижение же УПП в какой-либо зоне коры головного мозга свидетельствует о резком уменьшении функциональной активности в этой области. В ходе одного из исследований в этой области было выявлено достоверное ($p < 0,01$) снижение среднего УПП у офтальмологических пациентов по сравнению с контрольной группой. Так, в группе пациентов с глаукомой он составил $8,1 \pm 1,1$, а в контрольной группе здоровых средний УПП был равен $11,3 \pm 1,2$. Таким образом, выявленное достоверное снижение среднего УПП у пациентов с глаукомой может свидетельствовать в пользу необходимости к переходу к хирургическому этапу лечения [45].

Кроме этого, известно множество нейродегенеративных заболеваний центральной нервной системы. Все нейродегенеративные заболевания объединяют несколько признаков: тенденция к прогрессированию с медленной потерей функций; селективная потеря определенных популяций нейронов в результате апоптоза; транссинаптическая дегенерация (первичная, вторичная); общие механизмы клеточной смерти — оксидативный стресс и глутаматная токсичность. Ключевым моментом в развитии этих заболеваний является аксонопатия, которая характеризуется нарушением аксонального транспорта и дистальной дегенерацией, что в результате приводит к массивной гибели нейронов головного мозга, что является патогномичным признаком болезни [46]. Анализ литературных данных, полученных при экспериментальных и клинических исследованиях, свидетельствует о том, что при ПОУГ наблюдается дегенеративный процесс, который захватывает не только сетчатку и зрительный нерв, но и весь зрительный путь. Данный механизм аналогичен другим нейродегенеративным заболеваниям, таким как болезнь Альцгеймера или Паркинсона. Развитие нейродегенерации при глаукоме объединяет множество факторов и путей апоптоза ганглиозной клетки, но все они так или иначе связаны с митохондриями как основной единицей, ответственной за энергетические процессы в клетке и за апоптоз [47]. Здесь стоит упомянуть о влиянии разных методик терапевтического обучения на уровень мотивации к лечению среди пациентов разных возрастных групп, которые, как оказалось, в 2 раза повышают такой уровень и позволяют сохранять его в течение 6 мес от момента проведения обучения [48].

Сложнее обсуждать **проблему недоступности лекарственных средств и стоимости лечения**. В настоящее время на национальном фармацевтическом антиглаукомном рынке представлены практически все топические гипотензивные препараты и их ком-

бинации, и лишь их стоимость (включая активное применение препаратов-дженериков, которые, как правило, дешевле оригинальных) может гипотетически являться предметом обсуждения при принятии такого решения. Вместе с тем такое решение основано на весьма сомнительном юридическом и социальном фундаменте [49]. Пациенты с глаукомой чаще всего нуждаются в пожизненном лечении и постоянном контроле за состоянием зрительных функций. Современные стандарты лечения глаукомы варьируются от местных препаратов и лазерных процедур до хирургии [50]. Если пациент самостоятельно признает, что причиной плохой комплаентности является стоимость лекарства, то лечащий врач должен рассмотреть вопрос о назначении одинаково эффективных препаратов с более низкой стоимостью или рассмотреть хирургическое или лазерное лечение для пациента [51]. В отдельных работах был проведен анализ стоимости хирургического и медикаментозного лечения, который выделил определенную закономерность: в случае первоочередного выполнения хирургического лечения его стоимость уменьшается со временем, а при использовании гипотензивной топической терапии стоимость, наоборот, увеличивается. Вместе с тем попытка внедрения таких подходов не нашла практической реализации, а значит, не может носить абсолютного рекомендательного характера [52].

До назначения лечения или в его процессе необходимо пытаться прогнозировать *потенциальную скорость прогрессирования заболевания с учетом ожидаемой продолжительности жизни пациента*. Обращаясь непосредственно к характеристикам глаукомного процесса при переходе к хирургическому этапу лечения, следует остановиться на двух «полярных» состояниях: начальной и далекозашедшей стадиях глаукомы. В первом случае эффективность хирургического лечения начальной стадии глаукомы уже была ранее подтверждена результатами наблюдения более чем 5 лет ($n = 381$; возраст $61,5 \pm 0,4$ года). Нормализация уровня ВГД была установлена у 96% оперированных пациентов при сроке наблюдения $5,2 \pm 0,6$ года, в то время как у лиц, получавших гипотензивную терапию, прогрессирование глаукомного процесса было отмечено в 36% случаев (срок наблюдения $5,4 \pm 0,5$ года) [11, 12]. В работе одного из авторов не проникающей глубокой склерэктомии (В.И. Козлов и соавт., 1997) доказана эффективность этого направления хирургического лечения, проведенного у пациентов с начальной стадией заболевания. Оказалось, достаточный гипотензивный эффект НГСЭ сохранялся у 76% пациентов во временном диапазоне от 5 до 10 лет [53]. Вместе с тем следует принимать во внимание отсутствие мотивации пациентов именно с начальной стадией болезни, а также нежелание офтальмохирургов переходить к хирургическому лечению

глаукомы в такой ситуации. Этому способствует известное число интра- и послеоперационных осложнений, способных привести к ухудшению зрения [54, 55]. Что касается пациентов с далекозашедшей стадией глаукомы, то смысл быстрого перехода к хирургическому лечению кроется в доказанной ограниченной возможности понижения уровня ВГД при использовании фармакологической линейки антиглаукомных препаратов до определенных значений, препятствующих прогрессирующему снижению зрительных функций [56]. Согласно положению отечественного глаукомного путеводителя (2019), для пациентов с III стадией глаукомы необходимо понижать уровень ВГД (Pt) до 16–18 мм рт. ст., что соответствует более чем 35% понижению уровня ВГД от исходных значений [1]. Текущий анализ исследований последнего времени, посвященных состоянию уровня офтальмотонуса у пациентов с далекозашедшей стадией глаукомы на момент обнаружения заболевания, показывает, что его исходные значения находятся в диапазоне от 32 до 34 мм рт. ст. С практической точки зрения это означает, что нужно понизить уровень ВГД почти на 50%, что пока недоступно современной фармакологии, а это в свою очередь является очевидным поводом для хирургического лечения [57].

2.4. Заключение

Существующие факторы риска развития и прогрессирования глаукомы, при которых очевидна необходимость реализации хирургического этапа лечения, имеет убедительную доказательную базу. В первую очередь это высокий уровень офтальмотонуса, который не может быть понижен другими методами лечения, а также быстрый прогрессирующий распад зрительных функций, подтвержденный квалифицированным мониторингом при отсутствии «целевых» значений уровня ВГД, даже если они не «выбиваются» из диапазона среднестатистических значений. Многочисленные крупномасштабные рандомизированные исследования с высоким уровнем доказательности показали, что лечение глаукомы (медикаментозное и (или) хирургическое), направленное на понижение уровня ВГД, способствует сохранению зрительных функций [3, 58]. Принятие решения о хирургическом лечении должно быть результатом комплексного подхода, включающего соотношение теоретических знаний о патогенезе болезни с результатами динамического контроля и установлением характеристик прогрессирования при сопоставлении возможностей современной рациональной терапии и хирургических пособий на фоне доверия пациента к врачу. В конце концов, «...нелеченная глаукома обязательно кончается слепотой; то, что больной успел потерять к моменту поступления в руки врача, — невосвратимо и не может восстановиться ни при каких

обстоятельствах; и, наконец, что всякое вмешательство, будет ли оно консервативным или хирургическим, тем эффективнее, чем раньше применено» [59].

Список литературы

1. Глаукома. Национальное руководство (под ред. проф. Е.А. Егорова и проф. А.В. Куроедова). М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023: 1032.
2. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma (5th Edition). Savona: PubliComm, 2020: 172.
3. Guidelines of Design and Reporting of Glaucoma Surgery Trials (eds. T. Shaarawy, M.B. Sherwood., F. Grehn). Kugler Publication, Amsterdam, 2009: 84.
4. Новые концепции в хирургии глаукомы / под ред. Джона Р. Сэмплса, Икбаля Айка К. Ахмета; пер. с англ. под ред. И.А. Лоскутова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022: 376.
5. Еричев В.П., Петров С.Ю., Антонов А.А., Волжанин А.В. Международные стандарты проведения клинических исследований по хирургии глаукомы. Национальный журнал Глаукома. 2016; 15(2): 102–112.
6. Глаукома первичная открытоугольная. Клинические рекомендации. Ассоциация врачей-офтальмологов, Общество офтальмологов России, Российское глаукомное общество. Коллектив авторов. URL https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/96_2 (Дата обращения: 01.09.2024 г.)
7. Астахов Ю.С., Устинова Е.И., Катинас Г.С. и др. О традиционных и современных способах исследования колебаний офтальмотонуса. Офтальмологические ведомости. 2008; 2: 7–12.
8. Егоров Е.А., Еричев В.П., Куроедов А.В., Петров С.Ю., Антонов А.А. Показатели офтальмотонометрии в здоровой популяции. Национальный журнал Глаукома. 2018; 17(2): 91–98.
9. Еричев В.П. О показаниях к хирургическому лечению первичной открытоугольной глаукомы. Сб. научн. тр. М.: 1996: 161–165.
10. Еричев В.П. Хирургическое и ультразвуковое лечение основных форм глаукомы. Дисс. д-ра. мед. наук. М., 1998: 172.
11. Першин К.Б. Хирургическое лечение на ранних стадиях первичной глаукомы. Сб. научн. ст. «Акт. пробл. хир. леч. глаукомы». М.: МНТК «Микрохирургия глаза». 1989: 109–113.
12. Козлов В.И., Проскачина Т.Р. Сравнительные результаты хирургического и консервативного лечения начальной открытоугольной глаукомы. Сб. научн. ст. «Клин. аспекты патогенеза и лечения глаукомы». М.: 1984: 51–56.
13. Еричев В.П. Современные принципы гипотензивной терапии глаукомы. Сб. научн. тр. Глаукома: реальность и перспективы. М.: 2008: 220–223.
14. Хирургия глаукомы. XI Консенсус Всемирной глаукомной ассоциации / ред. Robert N. Weinreb Pradeep Ramulu, Fotis Topouzis, KiHo Park, Kaweh Mansouri, Fabian Lerner; Науч. ред. перевода Е.А. Егоров, А.В. Куроедов. — М.: Изд-во «Офтальмология». 2022: 536.

15. Inoue K. Managing adverse effects of glaucoma medications. *Clin Ophthalmology*. 2014; 8: 903–913.
16. Parrish R.K., Palmberg P., Sheu W.P., et al. A comparison of latanoprost, bimatoprost, and travoprost in patients with elevated intraocular pressure: a 12-week, randomized, masked-evaluator multicenter study. *Am J Ophthalmol*. 2003; 135(5): 688–703.
17. Cantor L.B. Brimonidine in the treatment of glaucoma and ocular hypertension. *Ther Clin Risk Manag*. 2006; 2(4): 337–346.
18. Aung T., Laganovska G., Hernandez Paredes T.J., et al. *Ophthalmology*. 2014; 121(12): 2348–2355.
19. Куроедов А.В. Перспективы применения комбинированных антиглаукомных препаратов (обзор литературы). *Клиническая офтальмология*. 2007; 7(4): 176–181.
20. Куроедов А.В., Нагорнова З.М., Тибиева З.У. и др. Аддитивная и комбинированная терапия глаукомы: принципы и практика. *Российский офтальмологический журнал*. 2018; 11(2): 71–81.
21. Нагорнова З.М., Куроедов А.В., Селезнев А.В. Сравнительный анализ эффективности и безопасности применения фиксированных комбинаций и их отдельных компонентов в лечении пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. *РМЖ. Клиническая офтальмология*. 2019; 19(1): 13–19.
22. Diaconita V., Quinn M., Jamal D., et al. Washout Duration of Prostaglandin Analogues: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Ophthalmology (Hindawi)*. 2018. ID 3190684
23. Егоров Е.А., Оганезова Ж.Г., Ставицкая Т.В. *Офтальмофармакология*. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2024: 576.
24. Sherwood M.B., Grierson I., Hitchings R.A. *Ophthalmology*. 1989; 96: 327–335.
25. Broadway D.C., Grierson I., O'Brien C., Hitchings R.A. *Arch Ophthalmol*. 1994; 112: 1446–1454.
26. Liang S.Y., Lee G.A., Whitehead K. Histopathology of a functioning mitomycin-C trabeculectomy. *Clin Exp Ophthalmol*. 2009; 37(3): 316–319.
27. Amar N., Labbe A., Hamard P., et al. Filtering blebs and aqueous pathway an immunocytological and in vivo confocal microscopy study. *Ophthalmology*. 2008; 115(7): 1154–1161.
28. Baudouin C. Ocular surface and external filtration surgery: mutual relationships. *Dev Ophthalmol*. 2012; 50: 64–78.
29. Shields M.B., Scroggs M.W., Sloop C.M., Simmons R.B. Clinical and histopathologic observations concerning hypotony after trabeculectomy with adjunctive mitomycin C. *Am J Ophthalmol*. 1993; 116(6): 673–683.
30. Broadway D.C., Chang L.P. Trabeculectomy, risk factors for failure and the preoperative state of the conjunctiva. *J Glaucoma*. 2001; 10(3): 237–249.
31. Lavin M.J., Wormald R.P., Migdal C.S., Hitchings R.A. The influence of prior therapy on the success of trabeculectomy. *Arch Ophthalmol*. 1990; 108(11): 1543–1548.

32. Boimer C., Birt C.M. Preservative exposure and surgical outcomes in glaucoma patients: The PESO study. *J Glaucoma*. 2013; 22: 730–735.
33. Öztürker Z.K., Öztürker C., Bayraktar S., et al. Does the use of preoperative antiglaucoma medications influence trabeculectomy success? *J Ocul Pharmacol Ther*. 2014; 30: 554–558.
34. Burke T.A., Sturkenboom M.C., Lu S.E., et al. Discontinuation of antihypertensive drugs among newly diagnosed hypertensive patients in UK general practice. *J. Hypertens*, 2006; 24(6): 1193–1200.
35. Rajurkar K., Dubey S., Gupta P.P., et al. Compliance to topical anti-glaucoma medications among patients at a tertiary hospital in North India. *J Cur Ophthalmol*. 2018; 30(2): 125–129.
36. Frech S., Kreft D., Guthoff R.F., Doblhammer G. Pharmacoepidemiological assessment of adherence and influencing co- factors among primary open-angle glaucoma patients. An observational cohort study. *PLoS ONE*. 2018; 13(1): e0191185.
37. Чукаева И.И., Ларина В.Н., Карпенко Д.Г., Позднякова А.В. Приверженность к лечению пожилых больных с хронической сердечной недостаточностью. *Кардиология*. 2017; 57(10): 65–72.
38. Kim C.Y., Park K.H., Ahn J., et al. Treatment patterns and medication adherence of patients with glaucoma in South Korea. *Br J Ophthalmol* 2017; 101(6): 801–807.
39. Lui M.H., Lam J.C.H., Kwong Y.L., et al. A cross-sectional study on compliance with topical glaucoma medication and its assoiated socioeconomic burden for a Chinese population. *Int J Ophthalmol*. 2017; 10(2): 293–299.
40. Корнеева А.В., Куроедов А.В., Завадский П.Ч. и др. Приверженность гипотензивной терапии при глаукоме: мнение пациентов о ключевых факторах низкой степени комплаенса. Результаты многоцентрового интерактивного научно-аналитического исследования. *Национальный журнал Глаукома*. 2020; 19(3): 12–21.
41. Medeiros F.A., Weinreb R.N., Sample P.A., et al. Validation of a predictive model to estimate the risk of conversion from ocular hypertension to glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2005; 123(10): 1351–1360.
42. Weinreb R.N. Risk Assement for Glaucoma. *J Open Ophthalmol*. 2009; 3(1): 30–31.
43. De Moraes C.G., Sehi M., Greenfield D.S. A Validated Risk Calculator to Assess Risk and Rate of Visual Field Progression in Treated Glaucoma Patients. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012; 53(6): 2702–2707.
44. Laroche D., Rickfold K., Mike E.V., et al. A Novel, Low-Cost Glaucoma Calculator to Identify Glaucoma Patients and Stratify Management. *J Ophthalmology (Hindawi)*. 2022. ID 5288726. DOI: 10.1155/2022/5288726
45. Чудопал Е.А., Чудопал С.М., Курданов Х.А., Фокин В.Ф. Медленные потенциалы головного мозга у больных глаукомой и миопией. *Клиническая офтальмология*. 2002; 3(3): 138–142.

46. Еричев В.П., Туманов В.П., Панюшкина Л.А., Федоров А.А. Сравнительный анализ морфологических изменений в зрительных центрах при первичной глаукоме и болезни Альцгеймера. Национальный журнал Глаукома. 2014; 3: 5–13.
47. Газизова И.Р. Головной мозг и первичная открытоугольная глаукома. СПб.: ИЦ Эдиция. 2013; 145.
48. Макогон С.И., Онищенко А.Л., Макогон А.С. Приверженность к лечению лиц пожилого и старческого возраста с первичной открытоугольной глаукомой. Национальный журнал Глаукома. 2019; 18(4): 3–13.
49. Куроедов А.В. Клинико-экономические подходы в лечении больных глаукомой. Офтальмологические ведомости. 2010; 3(1): 51–62.
50. Robin A., Grover D.S. Compliance and adherence in glaucoma management. Indian J Ophthalmol. 2011; 59(1): 93–96.
51. Butt N.H., Ayub M.H., Ali M.H. Challenges in the management of glaucoma in developing countries. Taiwan J Ophthalmol. 2016; 6: 119–122.
52. Shaarawy T., Flammer J., IO Haefliger Reducing intraocular pressure: is surgery better than drugs? Eye. 2004; 18: 1215–1224.
53. Козлов В.И., Козлова Е.Е., Соколовская Т.В., Сидорова А.В. Причины повышения внутриглазного давления в ближайшие и отдаленные сроки после непроникающей глубокой склерэктомии. Сб. научн. ст. М., 1997: 50–53.
54. Алексеев В.Н. Осложнения и причины неудач хирургии глаукомы (прогноз, профилактика, лечение). Автореф. дисс. д-ра мед. наук. М., 1988: 40.
55. Алексеев И.Б. Современные технологии хирургического лечения тяжелых форм глаукомы. Дисс. д-ра мед. наук. М., 2006: 293.
56. Harasymowycz P., Birt C., Gooi P., et al. Medical Management of Glaucoma in the 21st Century from a Canadian Perspective. J Ophthalmology (Hindawi). 2016. ID 6509809
57. Куроедов А.В., Брежнев А.Ю., Ловпаче Дж.Н. и др. Целесообразность применения дифференцированных («ступенчатых») стартовых подходов к лечению больных с разными стадиями глаукомы. Национальный журнал Глаукома. 2018; 3: 77–85.
58. Dietlein T.S., Hermann M.M., Jordan J.F. The Medical and Surgical Treatment of Glaucoma. Dtsch Arztebl Int. 2009; 106(37): 597–605.
59. Авербах М.И. Офтальмологические очерки. М.: Медгиз, 1949: 788.

Глава 3

Предоперационная подготовка

В.П. Николаенко, А.В. Антонова

3.1. Введение

Предоперационная подготовка является одним из важных этапов хирургического лечения больных глаукомой. После верификации диагноза ПОУГ, приступая к лечению пациента, врач выстраивает конкретный план на ближайшее время и долгосрочную стратегию, предвидя в ней возможный и своевременный переход к хирургическому лечению. Под этим следует понимать риски, связанные с местной гипотензивной терапией, тем более если по тем или иным причинам не исключается длительная топическая терапия.

Различают операции фистулизирующего и фильтрующего типа и операции, направленные на достижение гипотензивного эффекта за счет угнетения продукции камерной влаги. Отдельно выделяют дренажную хирургию.

Не только вид хирургического вмешательства, но и множество других факторов (возраст, длительность и стадия глаукомы, исходный уровень ВГД, характер предыдущего лечения, сопутствующие заболевания и т.п.) должны быть учтены при подготовке к операции. Каждый неучтенный фактор может отразиться как на течении послеоперационного периода, так и на долгосрочной эффективности вмешательства.

3.2. Алгоритм коррекции гипотензивного режима

В связи с этим первым и, возможно, основным этапом адекватной подготовки конъюнктивы к фильтрующей операции является назначение пациенту максимально эффективной и в то же время относительно безопасной для глазной поверхности терапии

глаукомы, требующей знания особенностей воздействия основных гипотензивных молекул на покровные ткани глаза [1, 2].

Ингибиторы карбоангидразы, судя по литературным данным, никак не влияют на глазную поверхность. Бывший на протяжении 40 лет «золотым стандартом» лечения глаукомы неселективный бета-адреноблокатор (БАБ) тимолола малеат в терапевтических концентрациях негативно влияет на морфологию и выживаемость эпителиальных клеток мейбомиевых желез [3]. Другими механизмами нарушения гомеостаза глазной поверхности являются вызываемое БАБ угнетение пролиферации эпителия роговицы, уменьшение его плотности, дезорганизация липидного слоя прероговичной слезной пленки, и уменьшение времени ее разрыва, гипостезия роговой оболочки, а также угнетение базальной слезопродукции и уменьшение популяции бокаловидных клеток [4–8]. Из четырех основных классов гипотензивных препаратов именно БАБ оказывают наиболее выраженные негативные эффекты на ткани глазной поверхности [9]. Бримонидин может вызвать аллергические реакции со стороны век и конъюнктивы, а в среднесрочной перспективе — сквамозную метаплазию ее эпителия и (редко) передний увеит. Следует отметить, что снижение концентрации активного вещества до 0,1% приводит к значительному снижению риска развития побочных эффектов, свойственных данной молекуле, при полном сохранении ее гипотензивной активности [10]. Что касается аналогов простагландина, то они не угнетают жизнедеятельность эпителиальных клеток мейбомиевых желез, усиливают секреторную активность бокаловидных клеток конъюнктивы, а бесконсервантные монопрепараты и фиксированные комбинации путем сохранения и даже преумножения популяции клеток Бехера способствуют улучшению результатов гипотензивной хирургии. Ведь именно из бокаловидных клеток формируются микровакуоли в передней стенке фильтрационной подушки, являющиеся предикторами длительного и выраженного гипотензивного эффекта операции [11]. Подтверждением тому являются наилучшие результаты СТЭ, достигаемые у трех категорий оперируемых пациентов — не успевших начать гипотензивное лечение, получавших исключительно бесконсервантные препараты или монотерапию с использованием АПГ. Последнее обстоятельство ставит под большое сомнение целесообразность их отмены перед операцией, тем более что, по экспериментальным данным, АПГ не вызывают ни существенного воспаления, ни токсико-аллергических реакций. Уменьшение популяции клеток Бехера и объема продуцируемого ими муцина приводит к вынужденному возобновлению гипотензивной терапии в не столь отдаленные сроки после синустрабекулэктомии [11]. В свою

очередь потеря бокаловидных клеток и муциновой выстилки вследствие многолетней интенсивной гипотензивной терапии — серьезный фактор риска утраты фильтрации в послеоперационном периоде [11].

Итак, по единодушному мнению отечественных и зарубежных экспертов, оптимальной является трехкомпонентная терапия комбинацией аналога простагландина и БАБ вкупе с топическими ингибиторами карбоангидразы (ИКА), либо — при встречающейся у 30% пациентов не- или гиперчувствительности к БАБ — сочетание АПГ, ИКА и адrenomиметика [12–15].

Одновременное использование всех четырех основных классов гипотензивных лекарственных средств является грубой ошибкой, так как граничит с полипрагмазией и не имеет никаких преимуществ перед трехкомпонентной терапией глаукомы. Гипотензивный режим любого пациента, независимо от перспектив хирургической нормализации офтальмотонуса, должен соответствовать этим требованиям [15].

Следующий вопрос — как долго может длиться подобное лечение без существенного снижения вероятности успеха предстоящей операции? Литературные данные свидетельствуют о том, что вероятность успеха СТЭ у пациента с практически интактной глазной поверхностью достигает 90% [16], первые негативные эффекты терапии проявляются через год, трехлетнее комбинированное лечение глаукомы консервантными БАБ, холино- и адrenomиметиками снижает вероятность успеха вдвое — до 45% [16–19]. Продление терапии до 6 лет в пять раз повышает риск утраты фильтрации по сравнению с пациентами, у которых длительность консервативного лечения составила в среднем 2 мес [20].

Последствия многолетней трех-четырёхкомпонентной терапии наглядно отражает так называемый «индекс кумулятивной длительности местного лечения», равный числу используемых пациентом гипотензивных препаратов, умноженному на длительность применения каждого из них в месяцах [16, 21, 22]. Ретроспективный анализ эффективности выполненных авторами трабекулэктомий установил, что при успехе операции кумулятивная длительность предшествовавшего лечения составила 42,9 мес (то есть чуть более года трехкомпонентной терапии), а при ее неудаче достигла 106,5 мес, что соответствует трехлетнему максимальному лечению.

Анализ публикаций последних лет продемонстрировал сохранение этих тенденций. Так, из 57 пациентов, получавших до СТЭ максимальную гипотензивную терапию, через год после операции «полный успех» сохранился лишь у 27 (47%), «частичный» — у 12 (21%), «полная неудача» по причине утраты фильтрации наступила в 18 случаях (32%) [23]. Каждый четвертый британский пациент, перенесший СТЭ с использованием митомици-

на С по поводу впервые выявленной далекозашедшей стадии глаукомы, был вынужден возобновить гипотензивную терапию в течение 24 мес после вмешательства [24].

Свой негативный вклад вносит неизбежная послеоперационная утрата фильтрации, ежегодно увеличивающая на 10% долю «полной неудачи» хирургического лечения [25].

Следует ли из всего изложенного вывод об императивном переходе к хирургическому этапу нормализации офтальмотонуса после 6–7 лет терапии? Нет, стабильное (благодаря достижению «целевого» уровня ВГД) течение глаукомного процесса свидетельствует об адекватности консервативного лечения и позволяет ограничиться им, по нашим данным, на протяжении 10–12 лет. Но в чем следует быть абсолютно уверенным, так это в необходимости грамотного выбора оперативного пособия (с учетом предшествующих операций на глазном яблоке, а также состояния глазной поверхности) и адекватной предоперационной подготовке конъюнктивы, призванной минимизировать негативные эффекты фармакологической и консервантной нагрузки, превышающей шесть лет.

3.3. Назначение профилактической противовоспалительной терапии

Дозо- и экспозиционно-зависимый характер субклинического воспаления глазной поверхности зачастую не позволяет ограничить предоперационную подготовку назначением бесконсервантных гипотензивных препаратов в сочетании со слезозаменителями и требует активной противовоспалительной терапии.

Как разграничить сферы применения двух доступных нам топических глюкокортикоидов — дексаметазона и фторметолон — в хирургии глаукомы?

В фармакологическом действии дексаметазона в равной мере задействованы два механизма: транс-активации и транс-репрессии. Они определяют выраженные противовоспалительные и иммуносупрессирующие свойства дексаметазона, но в то же время служат причиной повышения им внутриглазного давления. Фторметолон использует более деликатный механизм транс-репрессии, чем и объясняется отсутствие у него офтальмогипертензивного эффекта. Как итог дексаметазон обладает самым высоким антифлогистическим потенциалом, но и в максимальной степени повышает офтальмотонус. Фторметолон оказывает менее выраженный противовоспалительный эффект, но практически не повышает внутриглазное давление, что крайне выгодно при его использовании у пациентов перед гипотензивной операцией.

Поэтому четырехнедельное лечение глазной поверхности инстилляциями 0,1% фторметолон 4 раза в сутки является важнейшим компонентом предоперационной подготовки. Вероятность успеха вмешательства повышается с уже упомянутых 50% при

традиционном периоперационном ведении до 81% [22]. В три раза снижается потребность в манипуляциях, направленных на сохранение фильтрационной подушки (лазерный синурилизис, субконъюнктивальный нидлинг с 5-фторурацилом, ревизия зоны СТЭ с аппликацией митомицина) и возврат к гипотензивным препаратам по сравнению с контролем, получавшим 4 нед до операции лишь слезозаменители [40].

Объяснение кроется в индуцированном фторметолоном существенном снижении популяции фибробластов и провоспалительных дендритных клеток без сопутствующего угнетения жизнедеятельности бокаловидных клеток Бехера, а также стимуляции синтеза муцинов эпителием глазной поверхности [41].

При выраженной конъюнктивальной инъекции глазного яблока лечение дополняется инстилляциями 0,09% бромфенака 1 раз в сутки, оказывающего неоценимую помощь при сопутствующих глаукоме заболеваниях глазной поверхности в силу благоприятного профиля безопасности, минимальной фармакологической и консервантной нагрузки.

Однако подготовка глазной поверхности к операции возможна не всегда. Проведение подобных мероприятий нецелесообразно в случаях, когда профессиональное общество считает неприемлемым «этапное» лечение глаукомы, рекомендуя безотлагательное выполнение гипотензивного вмешательства. Это, безусловно, показано при впервые выявленной далекозашедшей стадии глаукомы, высоких исходных цифрах уровня ВГД (не позволяющих рассчитывать на его адекватное снижение под воздействием топических лекарственных средств и лазерных вмешательств), а также низкой приверженности лечению [42].

3.4. Обоснование показаний, сроков и необходимости перевода пациентов на бесконсервантные гипотензивные препараты

Многочисленные обсервационные исследования убедительно доказали, что длительная местная гипотензивная терапия существенно влияет на глазную поверхность, особенно слезную пленку, эпителий и строму конъюнктивы. Хроническое субклиническое экспозиционно-зависимое воспаление стимулирует процессы послеоперационного рубцевания путем усиления коллагенообразования и фибробластической активности, являясь фактором риска неудачи гипотензивной операции [18, 26–30]. Так как консерванты как минимум отчасти отвечают за изменения глазной поверхности, от них следует отказаться или свести их использование к минимуму у пациентов, которым предстоит гипотензивное вмешательство, тем самым существенно снизить выраженность послеоперационной воспалительной реакции [31–35]. Так как период «вымыва-

ния» из покровных тканей глаза основного консерванта — бензалкония хлорида — составляет 1 мес, то этот отрезок времени является минимальным, позволяющим подготовить глазную поверхность к предстоящей операции.

Выработанный на основании анализа литературных данных [26–37] и собственного опыта алгоритм четырехнедельной подготовки глазной поверхности к СТЭ предполагает:

- переход на бесконсервантные фиксированные комбинации гипотензивных препаратов, вдвое снижающий риск утраты фильтрации в раннем послеоперационном периоде [38];
- назначение бесконсервантных слезозаменителей, так как роговично-конъюнктивальный ксероз является существенным фактором риска неудачи планируемого вмешательства [39].

3.5. Выбор хирургического вмешательства, основанный на персонализированной характеристике клинической ситуации.

Определение показаний к каждому типу операции

Показания к «классической» фильтрующей хирургии (СТЭ, НГСЭ, то есть любому вмешательству, преследующему цель сформировать преэкваatorialный субконъюнктивальный резервуар):

- любая стадия некомпенсированной гипотензивной терапией и лазерным лечением заболевания у пациентов старше 60 лет.

Показания к имплантации преэкваatorialных минишунтов и дренажей:

- любая стадия некомпенсированной гипотензивной терапией и лазерным лечением первичной открытоугольной глаукомы у пациентов среднего и пожилого возраста.

Показаниями к имплантации клапана Ахмеда служат:

- глаукома молодых (до 35 лет включительно);
- вторичная глаукома;
- некомпенсированная предшествующей гипотензивной операцией и последующим консервативным лечением ПОУГ;
- очевидные симптомы и клинические признаки заболеваний глазной поверхности, наиболее ярким проявлением которых служит выраженная конъюнктивальная инъекция, также служат показанием к выбору клапана как первого по счету гипотензивного вмешательства у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой, особенно при невозможности адекватной предоперационной подготовки к синустрабекулэктомии.

Список литературы

1. Baudouin C., Kolko M., Melik-Parsadaniantz S., et al. Inflammation in Glaucoma: From the back to the front of the eye, and beyond. *Prog Retin Eye Res.* 2021; 83: 100916. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2020.100916>
2. Kalouda P., Keskini C., Anastasopoulos E., et al. Achievements and Limits of Current Medical Therapy of Glaucoma. *Dev Ophthalmol.* 2017; 59: 1–14. <https://doi.org/10.1159/000458482>
3. Zhang Y., Kam W.R., Liu Y., et al. Influence of Pilocarpine and Timolol on Human Meibomian Gland Epithelial Cells. *Cornea.* 2017; 36(6): 719–724. <https://doi.org/10.1097/ICO.0000000000001181>
4. Бржеский В.В., Радхуан М. Глаукома и синдром «сухого глаза». *Офтальмологические ведомости.* 2014; 7(2): 37–49.
5. Еричев В.П., Филиппова О.М., Ловпаче Дж.Н. и др. Синдром «сухого глаза» и местная гипотензивная терапия глаукомы. *Глаукома.* 2002; 2: 40–42.
6. Iester M., Telani S., Frezzotti P., et al. Beta-Blocker Study Group. Ocular surface changes in glaucomatous patients treated with and without preservatives beta-blockers. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2014; 30(6): 476–481. <https://doi.org/10.1089/jop.2013.0216>
7. Arici M.K., Arici D.S., Topalkara A., et al. Adverse effects of topical antiglaucoma drugs on the ocular surface. *Clin Exp Ophthalmol.* 2000; 28(2): 113–117. <https://doi.org/10.1046/j.1442-9071.2000.00237.x>
8. Weissman S.S., Asbell P.A. Effects of topical timolol (0.5%) and betaxolol (0.5%) on corneal sensitivity. *Br J Ophthalmol.* 1990; 74(7): 409–412. <https://doi.org/10.1136/bjo.74.7.409>
9. Синдром сухого глаза и заболевания глазной поверхности: клиника, диагностика, лечение. Под ред. В.В. Бржеского, Г.Б. Егорова, Е.А. Егорова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016: 464.
10. Bhatti A., Singh G. Efficacy of three different formulations of brimonidine for control of intraocular pressure in primary open-angle glaucoma: A 6-week randomized trial. *Oman J Ophthalmol.* 2018; 11(2): 140–143. https://doi.org/10.4103/ojo.OJO_98_2016
11. Agnifili L., Fasanella V., Mastropasqua R., et al. In vivo goblet cell density as a potential indicator of glaucoma filtration surgery outcome. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2016; 57: 2928–2935. <https://doi.org/10.1167/iovs.16-19257>
12. Gedde S.J., Vinod K., Wright M.M., et al. Primary Open-Angle Glaucoma Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology.* 2021; 128(1): 71–150. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2020.10.022>
13. Глаукома первичная открытоугольная. Клинические рекомендации. Ассоциация врачей-офтальмологов, Общество офтальмологов России, Российское глаукомное общество. Коллектив авторов. URL https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/96_2 (Дата обращения: 01.09.2024.)
14. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей. Изд. 4-е, испр. и доп. Под ред. Егорова Е.А., Еричева В.П. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019: 384.
15. Фармакотерапия без ошибок. Под ред. Ю.С. Астахова, В.П. Николаенко. М.: Е-ното, 2021: 800.

16. Broadway D.C., Grierson I., O'Brien C., et al. Adverse effects of topical antiglaucoma medication. II. The outcome of filtration surgery. *Arch Ophthalmol.* 1994; 112(11): 1446–1454. <https://doi.org/10.1001/archopht.1994.01090230060021>
17. Longstaff S., Wormald R.P., Mazover A., et al. Glaucoma triple procedures: efficacy of intraocular pressure control and visual outcome. *Ophthalmic Surg.* 1990; 21(11): 786–793.
18. Broadway D.C., Grierson I., O'Brien C., et al. Adverse effects of topical antiglaucoma medication. I. The conjunctival cell profile. *Arch Ophthalmol.* 1994; 112(11): 1437–1445. <https://doi.org/10.1001/archopht.1994.01090230051020.19>
19. Richter C.U., Shingleton B.J., Bellows A.R., et al. The development of encapsulated filtering blebs. *Ophthalmology.* 1988; 95(9): 1163–1168. [https://doi.org/10.1016/s016-6420\(88\)33041-1](https://doi.org/10.1016/s016-6420(88)33041-1)
20. Lavin M.J., Wormald R.P., Migdal C.S., et al. The influence of prior therapy on the success of trabeculectomy. *Arch Ophthalmol.* 1990; 108(11): 1543–1548. <https://doi.org/10.1001/archopht.1990.01070130045027>
21. Broadway D., Grierson I., Hitchings R. Adverse effects of topical antiglaucomatous medications on the conjunctiva. *Br J Ophthalmol.* 1993; 77(9): 590–596. <https://doi.org/10.1136/bjo.77.9.590.199>
22. Broadway D.C., Grierson I., Stürmer J., et al. Reversal of topical antiglaucoma medication effects on the conjunctiva. *Arch Ophthalmol.* 1996; 114(3): 262–267. <https://doi.org/10.1001/archopht.1996.01100130258004>
23. Agnifili L., Fasanella V., Mastropasqua R., et al. In vivo goblet cell density as a potential indicator of glaucoma filtration surgery outcome. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2016; 57(7): 2928–2935. <https://doi.org/10.1167/iovs.16-19257>
24. King A.J., Hudson J., Fernie G., et al. Primary trabeculectomy for advanced glaucoma: pragmatic multicentre randomised controlled trial (TAGS). *BMJ.* 2021; 373: n1014. <https://doi.org/10.1136/bmj.n1014>
25. Minckler D.S., Francis B.A., Hodapp E.A., et al. Aqueous shunts in glaucoma: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology.* 2008; 115(6): 1089–1098. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2008.03.031>
26. Baudouin C., Pisella P.J., Fillacier K., et al. Ocular surface inflammatory changes induced by topical antiglaucoma drugs: human and animal studies. *Ophthalmology.* 1999; 106(3): 556–563.
27. Masoumpour M.B., Nowroozzadeh M.H., Razeghinejad M.R. Current and future techniques in wound healing modulation after glaucoma filtering surgeries. *Open J Ophthalmol.* 2016; 10: 68–85. <https://doi.org/10.2174/1874364101610010068>
28. Schwab I.R., Linberg J.V., Gioia V.M., et al. Foreshortening of the inferior conjunctival fornix associated with chronic glaucoma medications. *Ophthalmology.* 1992; 99(2): 197–202. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(92\)32001-9](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(92)32001-9)
29. Sherwood M.B., Grierson I., Millar L., et al. Long-term morphologic effects of antiglaucoma drugs on the conjunctiva and tenon's capsule in glaucomatous patients. *Ophthalmology.* 1989; 96: 327–335.

30. Thorne J.E., Anhalt G.J., Jabs D.A. Mucous membrane pemphigoid and pseudopemphigoid. *Ophthalmology*. 2004; 111: 45–52.
31. Антонов А.А., Козлова И.В., Витков А.А. Новые возможности бесконсервантной терапии глаукомы. *Офтальмология*. 2021; 18(2): 260–265. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2021-2-260-265>
32. 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>
33. Baudouin C., Kolko M., Melik-Parsadaniantz S., et al. Inflammation in glaucoma: From the back to the front of the eye, and beyond. *Prog Retin Eye Res*. 2021: 100916.
34. Holló G., Schmidl D., Hommer A. Referral for first glaucoma surgery in Europe, the ReF-GS study. *Eur J Ophthalmol*. 2019; 29(4): 406–416. <https://doi.org/10.1177/1120672118791937>
35. Mastropasqua L., Agnifili L., Mastropasqua R., et al. Conjunctival modifications induced by medical and surgical therapies in patients with glaucoma. *Curr Opin Pharmacol*. 2013; 13(1): 56–64. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2012.10.002>
36. Rodríguez Uña I., Martínez-de-la-Casa J.M., Pablo Júlvez L., et al. Manejo farmacológico perioperatorio en pacientes con glaucoma. *Arch Soc Esp Ophthalmol*. 2015; 90(6): 274–284. <https://doi.org/10.1016/j.oftal.2014.06.003>
37. Tailor R., Batra R., Mohamed S. A national survey of glaucoma special-ists on the preoperative (trabeculectomy) management of the ocular surface. *Semin Ophthalmol*. 2016; 31(6): 519–525. <https://doi.org/10.3109/08820538.2014.986585>
38. Chamard C., Larrieu S., Baudouin C., et al. Preservative-free versus preserved glaucoma eye drops and occurrence of glaucoma surgery. A retrospective study based on the French national health insurance information system, 2008–2016. *Acta Ophthalmol*. 2020; 98(7): e876–e881. <https://doi.org/10.1111/aos.14410>
39. Антонова А.В., Николаенко В.П., Бржеский В.В. и др. Факторы, снижающие эффективность синустрабекулэктомии: по материалам Санкт-Петербургского городского офтальмологического центра. *Офтальмологические ведомости*. 2022; 15(4): 35–44. <https://doi.org/10.17816/OV159363>
40. Mastropasqua L., Brescia L., D'Arcangelo F., et al. Topical steroids and glaucoma filtration surgery outcomes: an in vivo confocal study of the conjunctiva. *J Clin Med*. 2022; 11(14): 3959. <https://doi.org/10.3390/jcm11143959>
41. Taniguchi J., Sharma A. Fluorometholone modulates gene expression of ocular surface mucins. *Acta Ophthalmol*. 2019; 97(8): e1082–e1088. <https://doi.org/10.1111/aos.14113>
42. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma (5th Edition). Savona, PubliComm, 2020: 169. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2021-egsguidelines>

Глава 4

Основные типы хирургических вмешательств. Схемы гипотензивных операций

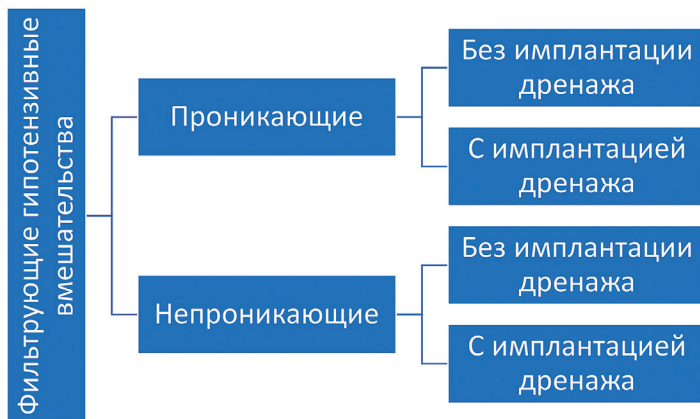
Е.В. Карлова, А.В. Золотарев, В.П. Николаенко, В.П. Еричев, А.В. Куроедов

4.1. Основные типы гипотензивных хирургических вмешательств

В Российской Федерации в соответствии с Приказом МЗ РФ от 13 октября 2017 г. № 804н «Об утверждении номенклатуры медицинских услуг» официально может применяться несколько десятков разнообразных гипотензивных хирургических вмешательств. Многие из них, как, например, ириденклейзис (А16.26.061), гониоспазис (А16.26.068), иридоциклоретракция (А16.26.063), плохо знакомы современным хирургам, применяются в практической работе редко и имеют в большей степени историческое значение. В последние годы в связи с активным внедрением в практику новых подходов к хирургии глаукомы, когда существенно возросли возможности использования дренажей, появилось большое количество малоинвазивных вмешательств, а основным методом лечения закрытоугольной глаукомы стала фактоэмульсификация катаракты / прозрачного хрусталика, спектр выполняемых гипотензивных операций претерпел ряд изменений.

Тем не менее основные типы гипотензивных хирургических вмешательств остались прежними:

- 1) операции **фильтрующего типа**, когда создаются новые пути оттока водянистой влаги под конъюнктиву (могут выполняться как без имплантации дренажей, так и с их использованием);
- 2) операции **циклодеструктивного типа**, воздействующие на цилиарное тело и направленные в первую очередь на снижение продукции внутриглазной влаги;



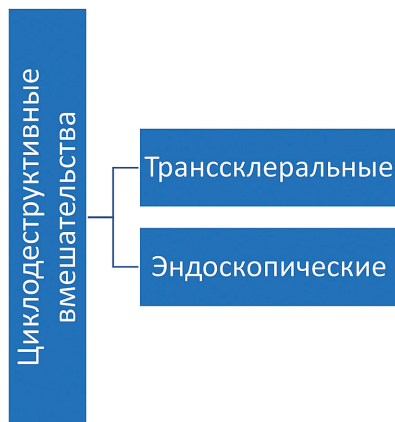
3) операции, направленные на восстановление оттока внутриглазной жидкости **по естественным путям**, то есть активация трабекулярного или увеосклерального пути оттока.

В качестве самостоятельного гипотензивного вмешательства при глаукоме наиболее часто применяются операции фильтрующего типа. Важным плюсом таких операций является возможность эффективного снижения внутриглазного давления вне зависимости от стадии глаукомы и состояния дренажной зоны, поскольку создаваемый в ходе вмешательства искусственный путь оттока жидкости обеспечивает ее движение за пределы глазного яблока, минуя естественную дренажную систему глаза. Однако именно искусственно созданный путь оттока подвергается рубцовым изменениям в послеоперационном периоде, снижая эффективность хирургии.

Все **филътрирующие** операции делятся на две основные группы: *проникающие* и *непроникающие*.

К наиболее применяющимся *проникающим* относятся операции на основе классической трабекулэктомии, выполненной J. Cairns (1968), многочисленные модификации которой разрабатывались до самого последнего времени. Значительный вклад в развитие данного типа хирургии принадлежит отечественным офтальмологам.

К наиболее распространенным непроникающим хирургическим вмешательствам относится предложенная С.Н. Федоровым и В.И. Козловым (1989) *непроникающая глубо-*

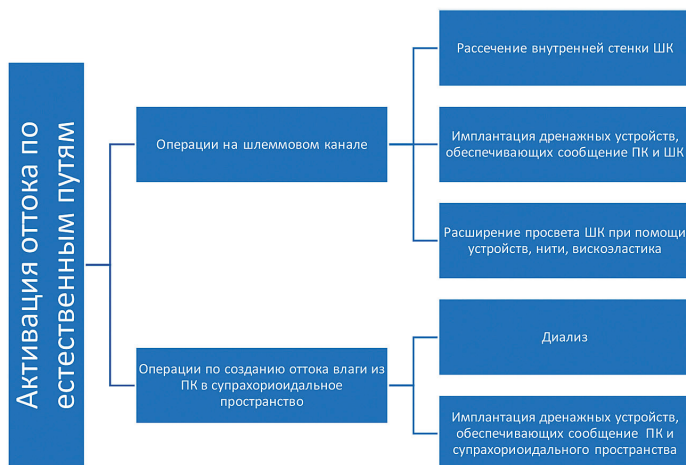


кая склерэктомия и ее модификации, наиболее популярной из которых стала микроинвазивная непроникающая глубокая склерэктомия (2001).

Операции **циклодеструктивного** типа сегодня проводятся путем лазерного воздействия на цилиарное тело, которое может осуществляться *транссклерально* без вскрытия глазного яблока (наиболее известна операция транссклеральная циклофотокоагуляция) либо *непосредственно* (эндоскопическая циклофотокоагуляция). Транссклеральное воздействие дозируется эмпирически, на основе рекомендаций производителей лазерных установок и клинического опыта, эндоскопическое воздействие осуществляется под визуальным контролем.

Операции, направленные на активацию **естественных путей оттока**, представляют собой малоинвазивные процедуры, заключающиеся в расширении или рассечении внутриглазных структур, ответственных за отток водянистой влаги в шлеммов канал (*активация трабекулярного пути оттока*) или в супрахориоидальное пространство (*активация увеосклерального пути оттока*), при помощи специальных устройств или инструментов.

Большая часть подобных вмешательств воздействует на шлеммов канал с целью активации трабекулярного пути оттока. Он может быть расширен при помощи вискоэластика или эспандеров в виде нитей либо специальных устройств. Применяется рассечение либо иссечение внутренней стенки шлеммова канала, в том числе с размещением



устройств, обеспечивающих сообщение между передней камерой и шлеммовым каналом. В нашей стране приобрела популярность операция трабекулотомии *ab interno*, разработанная и усовершенствованная Д.И. Ивановым на основе классической методики, предложенной Б.Н. Алексеевым.

Хирургическая активация *увеосклерального оттока* применяется существенно реже и основана на размещении дренажей, обеспечивающих своеобразный диализ, то есть обеспечивающих сообщение передней камеры глаза с супрахориоидальным пространством.

В данном учебном пособии будут рассмотрены базовые и наиболее популярные хирургические вмешательства. Авторы убеждены, что ими в совершенстве должен владеть любой специалист, занимающийся хирургическим лечением глаукомы. Использование многочисленных модификаций, в том числе связанных с имплантацией различных моделей дренажей и дренажных устройств, как правило, определяется их доступностью в каждом конкретном офтальмологическом центре и требует дополнительного обучения.

4.2. Техника синустрабекулэктомии (глубокой склерэктомии)

На сегодняшний день СТЭ остается основным гипотензивным вмешательством благодаря выраженному и длительному эффекту, очевидной экономической целесообразности и приемлемому, вопреки мнению приверженцев непроникающей и микроинвазивной хирургии глаукомы, профилю осложнений [1–4]. Изложенная ниже техника СТЭ существенно отличается от предложенной J.E. Cairns в 1968 г., так как на протяжении более чем полувека в ход операции были привнесены многочисленные изменения, повысившие ее эффективность и безопасность [5–15]. Трансформировалась и основная задача, стоящая перед выполняющим синустрабекулэктомию хирургом. Сегодня это не столько формирование интрасклеральных путей оттока ВВ, сколько реализация целого комплекса приемов, направленных на предотвращение осложнений, из которых основным является утрата фильтрационной подушки — субконъюнктивального резервуара для оттекающей камерной влаги [16].

Обработка операционного поля (глазной поверхности и кожи периорбитальной области) достигается путем трехминутной экспозиции 5%-го водного раствора йодопирона или 1%-го водного раствора хлоргексидина (при непереносимости йода).

Оптимальной зоной планируемого гипотензивного вмешательства является склера, прикрытая верхним веком. Формирование ФП в просвете глазной щели чревато подсыханием роговицы у лимба из-за нестабильной слезной пленки, к тому же (как и при локализации подушки под нижним веком) на порядок повышает риск острого эндофтальмита в отдаленные сроки после операции. Поэтому **невозможность формирования ФП под верхним веком служит показанием к имплантации клапана Ахмеда**.

Иммобилизация глазного яблока может быть достигнута двумя способами — наложением уздечного шва на верхнюю прямую мышцу в 12 мм от лимба с использованием шовного материала 4/0 (на колющей игле, минимизирующей риск перфорации склеры) либо прошиванием глубоких слоев паралимбальной стромы роговицы в меридиане 12 ч полиглактиновой нитью 6/0 на шпательной игле. Задачу фиксации инфрадуцированного глазного яблока эффективнее решает уздечный шов на роговицу [16].

Целесообразность выполнения **профилактической задней трепанации склеры (ЗТС)** признается не всеми хирургами, в связи с чем она носит опциональный характер. Но этот этап СТЭ, несомненно, показан при наличии у пациента высокого исходного ВГД и других факторов риска возникновения серозной или геморрагической отслойки сосудистой оболочки (ОСО), перечисленных в соответствующей главе руководства.

Предпочтительная локализация задней склерэктомии в 4 мм от лимба исключает повреждение сетчатки при непреднамеренной перфорации сосудистой оболочки. Выбор нижневисочного квадранта определяется двумя факторами — прямохождением человека, определяющим гравитационное смещение жидкости в нижние отделы супрахориоидального пространства, а также отсутствием сухожилий глазодвигательных мышц поблизости от склерэктомии. Выполнение ЗТС в верхних квадрантах, назальное или темпоральное поверхностное склеральное лоскута, не только не обеспечивает дренирование супрахориоидального пространства, но и ограничивает возможность применения целого ряда хирургических приемов. Среди них — выполнение СТЭ по соседству при несостоятельности сформированного поверхностного склерального лоскута или его пластика местными тканями при невозможности адекватной шовной фиксации на завершающих этапах вмешательства, наконец, реоперация в случае утраты эффекта предшествующей СТЭ.

Локализация конъюнктивального разреза

Многолетняя дискуссия о выборе оптимального конъюнктивального лоскута — основанием к лимбу или к своду — так и не поставила точку в этом вопросе в связи с их сопоставимой эффективностью, но зато достаточно подробно изучила достоинства и недостатки обоих доступов, изложенные далее по тексту [16–24].

Техника формирования лоскута основанием к лимбу: послойный разрез конъюнктивы и теноновой капсулы в меридиане 11–13 ч производится на расстоянии минимум 10 мм от лимба, без чего невозможно формирование обширной разлитой фильтрационной подушки (ФП). При наличии уздечного шва на верхней прямой мышце рассечение покровных тканей глазного яблока целесообразно начать непосредственно перед уздечкой, которая обеспечивает фиксацию эластичных и легко смещаемых тканей глазной поверхности. Покрывающую сухожилие мышцы конъюнктиву следует собрать пинцетом Хоскина в меридионально ориентированную складочку и приподнять, что существенно облегчает первую сквозную просечку длиной 2–3 мм. Затем аналогичным образом собирается в складку и приподнимается составляющая дно разреза тенонова капсула, что не только облегчает ее рассечение, но и позволяет избежать травмирования подлежащих сухожильных волокон с залегающими в них веточками мышечных артерий. Далее, не отпуская край сформированного разреза, хирург заводит браншу тупоконечных ножниц в субтенозово пространство и рассекает оба слоя покровных тканей глазного яблока. При расширении разреза к носу и виску тупоконечными конъюнктивальными нож-

ницами Весткотта следует учитывать изгиб их рабочей части и не допускать смещения разреза к лимбу, чревато формированием ограниченной ФП.

Минимальная длина диссекции конъюнктивы, обеспечивающая беспрепятственные манипуляции на четырехмиллиметровом участке лимба, обычно составляет не менее 10 мм. Тенонова капсула может рассекаться более широко. Затем тупоконечными ножницами разделяются сращения между субконъюнктивой и эписклерой с формированием пространства для оттекающей ВВ 15×10 мм.

Достоинствами лоскута основанием к лимбу являются минимальный риск наружной фильтрации и возможность формирования обширной разлитой ФП. Недостатками — относительная сложность и длительность исполнения, риск перфорации мягких тканей, кровотечение из пересекаемых конъюнктивальных артерий. Кроме того, при низком расположении разреза послеоперационный рубец существенно ограничивает площадь ФП.

Техника формирования лоскута основанием к своду: перитомия в меридиане 11–1 ч длиной 6–8 мм. Далее тупоконечными изогнутыми ножницами Весткотта осуществляется деликатная отсепаровка конъюнктивы и теноновой капсулы единым слоем от эписклеры на протяжении 10–15 мм как вдоль лимба, так и назад (вплоть до экватора), соблюдая особую осторожность при манипуляциях над верхней прямой мышцей. Боковые послабляющие надрезы облегчают обнажение склеры [25], но удлиняют и усложняют герметизацию разреза, что ставит под сомнение целесообразность их выполнения.

Достоинства лоскута основанием к своду — относительная простота и быстрота формирования, сопровождающаяся минимальным кровотечением и травмированием конъюнктивы, адекватное обнажение склеры, а также локализация рубца конъюнктивы под ФП, не препятствующая ее распространению кзади. Недостатки — сложность герметизации разреза, как следствие — более высокий риск наружной фильтрации, субоптимальная морфология (как правило, плоская) ФП, а также вызываемая перитомией денервация верхних отделов роговицы и частичная потеря эпителиальных стволовых клеток [17, 26–28].

Следующим этапом операции является выкраивание поверхностного склерального лоскута, как обеспечивающего дозированное сопротивление току ВВ и предупреждающего выраженную гипотонию, так и, наподобие стравливающего клапана, предотвращающего резкие подъемы ВГД.

Размер поверхностного склерального лоскута обычно составляет 4–5 мм, что позволяет реализовать фильтрующий, а не фистулизирующий характер СТЭ при

формировании склеростомы оптимальной площадью 4 мм². Что касается выбора оптимальной формы лоскута, то единства в этом вопросе нет. Форма — квадратная, прямоугольная, трапезоидальная, треугольная, по-видимому, не принципиальна ни в плане гипотензивного эффекта, ни в плане профилактики осложнений [14, 21, 29–33]. Принципиальна лишь толщина лоскута, которая должна быть равна половине толщины склеры.

Формированию лоскута предшествует тщательный гемостаз с помощью щадящей диатермокоагуляции [14]. Он не только улучшает интраоперационную визуализацию, но и предотвращает избыточное рубцевание, так как кровь является мощным стимулом пролиферации фибробластов.

Первыми целесообразно наносить вертикальные надрезы, при выполнении которых оценивается толщина склеры. Являющееся атрибутом классической техники СТЭ продолжение боковых разрезов в строму роговицы чревато избыточной фильтрацией и ранней гипотонией, а в отдаленные сроки — формированием «нависающей» ФП. Поэтому более оправданна архитектура лоскута, предполагающая осуществление боковых разрезов, не доходящих до лимба на 0,5–1 мм, что обеспечивает отток ВВ кзади и формирование разлитой ФП [34, 35]. При конъюнктивальном лоскуте основанием к своду этот прием носит принципиальный характер, так как предотвращает наружную фильтрацию.

Далее вертикальные разрезы соединяются дистальной «перекладиной» и начинается собственно выкраивание поверхностного склерального лоскута.

При расслаивании склеры очень важно оттягивать лоскут в сторону роговицы, практически кладя его на лимб. Это обеспечивает хорошую визуализацию линии диссекции. Хирургу-правше целесообразно осуществлять движения слева направо. При этом рукоятка лезвия должна быть повернута на 15° против часовой стрелки относительно плоскости диссекции (то есть идущая впереди «пяточка» лезвия должна быть чуть приподнята по отношению к завершающему плоскость диссекции «носику»). Важно, чтобы угол наклона рукоятки по отношению к склере не превышал 15°, то есть лезвие должно располагаться практически плашмя. Для утолщения лоскута надо вдавить лезвие в склеральное ложе непосредственно за линией диссекции либо увеличить угол атаки до 30–40° и тем самым легко изменить плоскость рассечения.

Желательно «обходить» крупные интрасклеральные коллекторные сосуды, так как они являются источником кровотечения. Основная проблема состоит даже не в затрудненной визуализации, а в стимулировании дериватами крови пролиферативных про-

цессов. Кроме того, следует по возможности избегать водяных вен Ашера, формирующих сквозные дефекты в поверхностном склеральном лоскуте.

Критерием завершения расслаивания является визуализация топографических зон лимба [25, 36]. Его задней границей служит отчетливая белая линия, соответствующая залеганию склеральной шпоры (заднего пограничного кольца Швальбе). Кпереди от нее располагается серовато-голубоватая полоска трабекулярной сеточки шириной 1 мм, к которой примыкает прозрачная ткань роговицы. Разграничивает их переднее пограничное кольцо Швальбе. Распространение плоскости диссекции в строму роговицы на 1 мм обеспечивает выкраивание склеростомы кпереди от склеральной шпоры и позволяет перейти к следующему этапу.

Из средних слоев фиброзной капсулы резецируется меридионально ориентированный треугольный или прямоугольный лоскут 4×2 мм, толщина которого равняется трети склеры. Сформированное пространство призвано поддержать отток ВВ.

Важнейшим условием успеха СТЭ, профилактикой ее интра- и ранних послеоперационных осложнений является поддержание адекватной глубины передней камеры на завершающих этапах, после вскрытия глазного яблока. Для этого со стороны виска в горизонтальном меридиане выполняется парацентез микролезвием или ножом 20-го калибра, ориентированным параллельно плоскости радужки во избежание ее травмирования. Повторными введениями через прокол роговицы физиологического раствора, стерильного воздуха или когезивного вискоэластика хирург поддерживает глубину передней камеры на протяжении всей операции, при необходимости вымывает гифему, а также регулирует натяжение нейлоновых швов при фиксации склерального лоскута.

При истинном уровне ВГД свыше 30 мм рт. ст. выполнять парацентез надо с осторожностью во избежание экспульсивной геморрагии из-за резкого перепада офтальмотонуса. Предсуществующий парацентез особенно полезен при необходимости восстановить камеру в раннем послеоперационном периоде, когда попытка осуществить прокол роговицы сопряжена с риском отслойки десцеметовой мембраны, повреждения радужки и капсулы хрусталика.

Затем в глубоких слоях роговицы и лимба формируется отверстие величиной 3×1 (или 2×2) мм. Сначала выполняются радиальные разрезы, параллельные краям лоскута и находящиеся от них на удалении 0,5–1 мм (что принципиально важно для обеспечения регулируемого оттока ВВ, отличающего фильтрующую операцию от фистулизирующей). Затем разрезы соединяются перекладиной, проходящей максимально близко к основанию лоскута. Образовавшийся П-образный блок роговичной стромы

и трабекулярной сеточки приподнимается пинцетом и отсекается по склеральной шпоре. Расширение зоны синустрабекулэктомии (хотя суть вмешательства точнее отражает термин «лимбокератэктомия») за склеральную шпору не усиливает гипотензивный эффект, в то же время заметно повышает риск кровотечения из большого артериального круга радужки.

Базальная иридэктомия однозначно является необходимым этапом СТЭ на факичных глазах, так как препятствует внутренней блокаде фистулы волокнами радужки и предотвращает развитие зрачкового блока. Императивный характер выполнения колобомы при артифакции признается не всеми, но она целесообразна в случаях, когда восстановление передней камеры физиологическим раствором через парацентез сопровождается выпадением корня радужки в склеральную фистулу [14, 36].

Вытягивая радужку в склеростому микропинцетом, хирург должен быть уверен в том, что манипулирует именно в ее цилиарной зоне, а не в проекции воротничка или зрачковой зоне радужки. Оптимальным является локализация колобомы в средней — бороздчатой — части цилиарной зоны. Иридэктомия в непосредственной близости к корню радужки (в решетчатой части цилиарной зоны) чревата повреждением ресничных отростков и активным внутрикамерным кровотечением.

Формирование оптимальной — протяженной и невысокой — базальной колобомы обеспечивается расположением бранш ножниц параллельно лимбу. Достаточная по величине колобома должна быть видна сквозь роговицу при первичном направлении взгляда пациента, то есть в объектив микроскопа.

Ориентация ножниц перпендикулярно лимбу приводит к формированию узкой и ориентированной по направлению к зрачку колобому, могущей спровоцировать монокулярную диплопию или интермиттирующие засветы при моргании.

После базальной иридэктомии углы поверхностного склерального лоскута фиксируются к ложу двумя узловыми погружными швами (нейлон 10/0). В последние годы предложены различные модификации снимаемых (временных) или ослабляемых (регулируемых) в раннем послеоперационном периоде швов, позволяющие активизировать отток ВВ в случае ранней утраты фильтрации [16, 21, 26, 37–39].

Далее следует анализ «давления открытия» импровизированного клапана, роль которого выполняет поверхностный склеральный лоскут. Чаще всего проводится ирригационный тест — ориентировочное определение тургора глазного яблока, при котором вводимый через парацентез физиологический раствор начинает просачиваться из-под склерального лоскута. Оптимальным уровнем «давления открытия» является 15 мм рт. ст.

Второй (компрессионный) тест, подтверждающий адекватную степень ушивания, предполагает истечение камерной влаги при надавливании на склеру у заднего края лоскута. Наконец, о приемлемой степени герметизации свидетельствует трансформация глубокой (за счет заполнения воздухом) ПК в среднеглубокую при компрессии нижнего лимба горизонтально ориентированным шпателем.

Легкий гиперэфект не опасен, так как тенонова капсула и конъюнктивa вносят свой вклад в сопротивление оттоку ВВ из глаза. Но невозможность углубления передней камеры в ходе ирригационного теста или ее опорожнение при компрессии является сигналом к наложению дополнительных швов.

При использовании антиметаболитов, особенно митомицина С, следует стремиться к ушиванию склерального лоскута практически наглухо (о чем свидетельствует минимальный спонтанный ток камерной влаги), так как ни тенонова капсула, ни конъюнктивa в ближайшие месяцы после операции не смогут создать препятствие оттоку ВВ.

Завершается СТЭ герметизацией операционного разреза. Оптимальной техникой фиксации лоскута основанием к лимбу является наложение непрерывного шва из шелка 8/0 на конъюнктиву с обязательным захватом теноновой капсулы в каждый стежок. Применение в этих целях резорбирующегося материала (полигактин 910) [25] сопровождается более выраженными тканевыми реакциями, сохраняющимися на протяжении всего срока его рассасывания (3–8 нед).

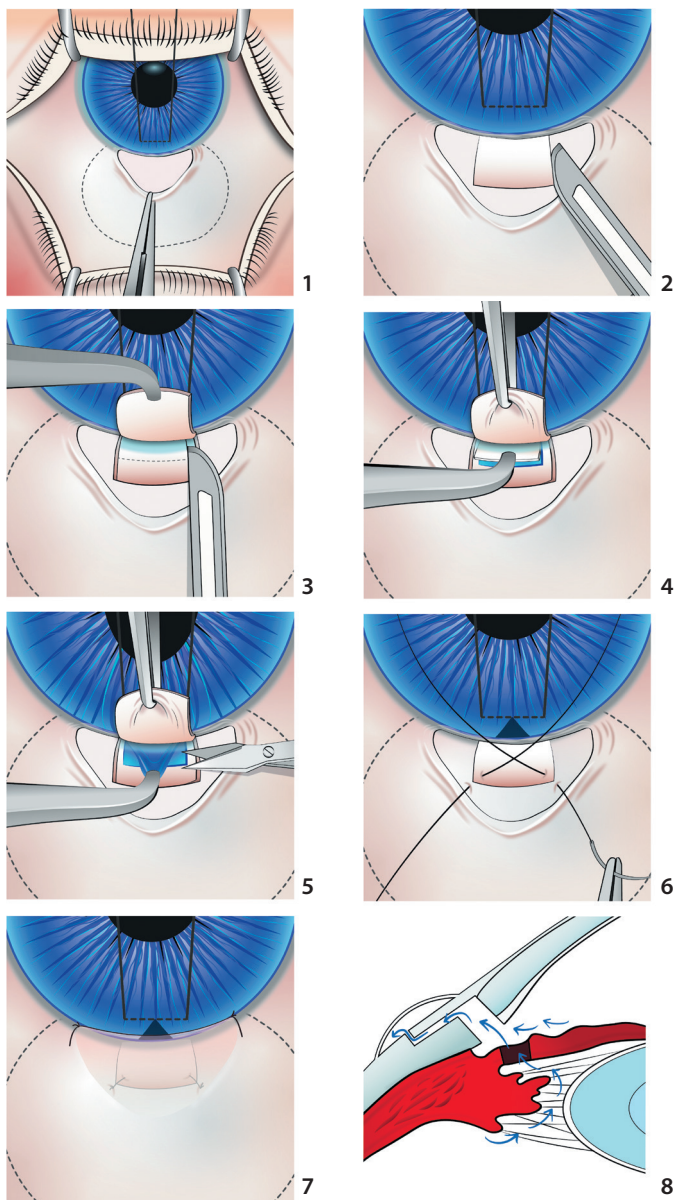
Герметизация доступа основанием к своду достигается наложением на края перитомического разреза (с захватом лимба) двух погружных нейлоновых швов 10/0, плотно натягивающих конъюнктиву на лимб и периферию роговицы с формированием на ней складочки. Однако туго натянутая слизистая препятствует образованию оптимальной ФП. Сомнения в герметичности операционного разреза служат основанием для наложения дополнительных матрачных швов из нейлона 10/0, фиксирующих к роговице не только конъюнктиву, но и тенонову капсулу. Низведение и подшивание теноновой капсулы к лимбу к тому же предотвращает формирование тонкостенной ФП. Боковые послабляющие надрезы герметизируются узловыми или непрерывными швами из шелка 8/0.

Полезным приемом на этапе ушивания тонкой конъюнктивы и теноновой капсулы является их стромальная гидратация физиологическим раствором.

Под конъюнктиву нижнего свода вводится 0,05 г цефалоспори́на I поколения (цефазолина) и 0,002 г дексаметазона. Инсти́лляция фиксированной комбинации м-холиноблокатора и альфа-адреномиметика (тропикамид + фенилэфрин) способствует

поддержанию глубины передней камеры за счет смещения цилиарного тела кзади. Асептическая повязка. Полупостельный режим в течение 2–3 ч после операции. Снятие швов с конъюнктивы осуществляется не ранее восьмых суток, при незрелости послеоперационного рубца конъюнктивы процедуру можно отсрочить до 14 сут. Пренебрегать снятием конъюнктивальных швов нельзя, так как шелк и тем более рассасывающийся полиглактин поддерживает воспалительную реакцию в месте их нахождения.

4.2.1. Этапы операции (схема)



Список литературы

1. Netland P.A., Sarkisian S.R., Moster M.R., et al. Randomized, prospective, comparative trial of EX-PRESS glaucoma filtration device versus trabeculectomy (XVT study). *Am J Ophthalmol.* 2014; 157(2): 433–440.e3. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2013.09.014>
2. Sun Y., Zhang B., Zhou R., et al. Trabeculectomy and EX-PRESS implantation in open-angle glaucoma: an updated meta-analysis of randomized controlled trials. *J Ophthalmol.* 24 Sep 2019; 2019:2071506 <https://doi.org/10.1155/2019/2071506>
3. Wang L., Sha F., Guo D.D., et al. Efficacy and economic analysis of Ex-PRESS implantation versus trabeculectomy in uncontrolled glaucoma: a systematic review and meta-analysis. *Int J Ophthalmol.* 2016; 9(1): 124–131. <https://doi.org/10.18240/ijo.2016.01.21>
4. Wang X., Khan R., Coleman A. Device-modified trabeculectomy for glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015; 2015(12):CD010472. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD010472.pub2>
5. Петров С.Ю., Волжанин А.В. Синустрабекулэктомия: история, терминология, техника. *Национальный журнал Глаукома.* 2017; 16(2): 82–91.
6. Хирургия глаукомы. Под ред. Т. Чен; пер с англ.; под науч. ред. С.Э. Аветисова, В.П. Еричева. М.: Логосфера, 2013: 320.
7. Atlas of ophthalmic surgery: techniques — complications: In 3th Vol. Ed. by K. Heilmann, D. Paton. Stuttgart, Thieme. — Vol. 2. Cornea. Glaucoma. Lens. Ed. by D.D. Koch, G.L. Spaeth. New York, Thieme. 1987: 268.
8. Bettin P., Khaw P.T. (eds.): Glaucoma Surgery. 2nd, revised and extended edition. *Dev Ophthalmol Basel, Karger.* 2017; 59: 15–35. <https://doi.org/10.1159/000458483>
9. Buys Y.M., Trope G.E. Prospective study of sub-Tenon's versus retrobulbar anesthesia for inpatient and day-surgery trabeculectomy. *Ophthalmology.* 1993; 100(10): 1585–1589. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(93\)31440-5](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(93)31440-5)
10. Chinara E., Kubota H., Takanashi T., et al. Outcome of White pump shunt surgery for neovascular glaucoma in Asians. *Ophthalmic Surg.* 1992; 23(10): 666–671.
11. Chua M.J., Lersch F., Chua A.W.Y., et al. Sub-Tenon's anaesthesia for modern eye surgery-clinicians' perspective, 30 years after re-introduction. *Eye (Lond.).* 2021; 35(5): 1295–1304. <https://doi.org/10.1038/s41433-021-01412-5>
12. Kansal S., Moster M.R., Gomes M.C., et al. Patient comfort with combined anterior sub-Tenon's, topical, and intracameral anesthesia versus retrobulbar anesthesia in trabeculectomy, phacotrabeculectomy, and aqueous shunt surgery. *Ophthalmic Surg Lasers.* 2002; 33(6): 456–462.
13. Paletta Guedes R.A., Paletta Guedes V.M., Assis de Castro Paletta J., et al. L'anesthésie dans la chirurgie du glaucome. *J Fr Ophtalmol.* 2009; 32(3): 221–225. <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2009.03.018>
14. Rafuse P.E. The optimal trabeculectomy: patient and procedure. *Can J Ophthalmol.* 2014; 49(6): 523–527. <https://doi.org/10.1016/j.jcjo.2014.08.008>

15. Sawchyn A.K., Slabaugh M.A. Innovations and adaptations in trabeculectomy. *Curr Opin Ophthalmol.* 2016; 27(2): 158–163. <https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000000236>
16. Salim S. Current variations of glaucoma filtration surgery. *Curr Opin Ophthalmol.* 2012; 23(2): 89–95. <https://doi.org/10.1097/ICU.0b013e32834ff401>
17. Петров С.Ю., Антонов А.А., Макарова А.С. и др. Влияние типа конъюнктивального разреза при первичной синустрабекулэктомии на метаболизм кислорода в зоне операции и ее гипотензивную эффективность. *Национальный журнал Глаукома.* 2017; 16(1): 64–75.
18. Al-Haddad C., Abdulaal M., Al-Moujahed A., et al. Fornix-based versus limbal-based conjunctival trabeculectomy flaps for glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015; 11(11): CD009380. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009380>
19. Al-Haddad C.E., Abdulaal M., Al-Moujahed A., et al. Fornix-based versus limbal-based conjunctival trabeculectomy flaps for glaucoma: findings from a Cochrane Systematic Review. *Am J Ophthalmol.* 2017; 174: 33–41. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2016.10.006>
20. Kohl D.A., Walton D.S. Limbus-based versus fornix-based conjunctival flaps in trabeculectomy: 2005 update. *Int Ophthalmol Clin.* 2005; 45(4): 107–113. <https://doi.org/10.1097/01.iio.0000176369.93887.65>
21. Razeghinejad M.R., Fudenberg S.J., Spaeth G.L. The changing conceptual basis of trabeculectomy: a review of past and current surgical techniques. *Surv Ophthalmol.* 2012; 57(1): 1–25. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2011.07.005>
22. Solus J.F., Jampel H.D., Tracey P.A., et al. Comparison of limbus-based and fornix-based trabeculectomy: success, bleb-related complications, and bleb morphology. *Ophthalmology.* 2012; 119(4): 703–711. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.09.046>
23. Theventhiran A.B., Kim G., Yao W. Fornix-based versus limbal-based conjunctival trabeculectomy flaps for glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021; 8(8): CD009380. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009380.pub3>
24. Wang W., He M., Zhou M., et al. Fornix-based versus limbus-based conjunctival flap in trabeculectomy: a quantitative evaluation of the evidence. *PLoS One.* 2013; 8(12): e83656. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0083656>
25. The Krupin eye valve filtering surgery study group. Krupin eye valve with disk for filtration surgery. *Ophthalmology.* 1994; 101(4): 651–658. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(94\)31282-6](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(94)31282-6)
26. Петров С.Ю. Система пролонгации гипотензивного эффекта антиглаукомных операций: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. М.; 2017: 41.
27. Li Q., Fu T., Yang J., et al. Ocular surface changes after strabismus surgery with different incisions. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2015; 253(3): 431–438. <https://doi.org/10.1007/s00417-014-2882-1>
28. Morita K., Gao Y., Saito Y., et al. In vivo confocal microscopy and ultrasound biomicroscopy study of filtering blebs after trabeculectomy: limbus-based versus fornix-based conjunctival flaps. *J Glaucoma.* 2012; 21(6): 383–391. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e3182120a08>

29. Бабушкин А.Е. Повторные антиглаукоматозные фистулизирующие операции (обзор литературы). Вестник офтальмологии. 1990; 106(2): 74–78.
30. Бабушкин А.Е. Значение склерального лоскута в хирургии глаукомы. Вестник офтальмологии. 1991; 106(2): 72–77.
31. Birchall W., Wakely L., Wells A.P. The influence of scleral flap position and dimensions on intraocular pressure control in experimental trabeculectomy. J Glaucoma. 2006; 15(4): 286–290. <https://doi.org/10.1097/01.ijg.0000212241.18842.83>
32. Birchall W., Bedggood A., Wells A.P. Do scleral flap dimensions influence reliability of intraocular pressure control in experimental trabeculectomy? Eye (Lond.). 2007; 21(3): 402–407. <https://doi.org/10.1038/sj.eye.6702253>
33. Filtering operation with scleral flap. Glaucoma surgery. Ed. by J.V. Thomas, et al. — St. Louis etc: Mosby. 1992: 27–56.
34. Khaw P.T., Chiang M., Shah P., et al. Enhanced trabeculectomy: the Moorfields Safer Surgery System. Dev Ophthalmol. 2012; 50: 1–28. <https://doi.org/10.1159/000334776>
35. Khaw P.T., Chiang M., Shah P., et al. Enhanced trabeculectomy: The Moorfields Safer Surgery System. Dev Ophthalmol. 2017; 59: 15–35. <https://doi.org/10.1159/000458483>
36. Krupin T., Kaufman P., Mandell A., et al. Filtering valve implant surgery for eyes with neovascular glaucoma. Am J Ophthalmol. 1980; 89(3): 338–343. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(80\)90002-1](https://doi.org/10.1016/0002-9394(80)90002-1)
37. Baykara M., Can Ermerak B., Sabur H., et al. A novel suturing technique for filtering glaucoma surgery: the accordion suture. Int J Ophthalmol. 2017; 10(12): 1931–1934. <https://doi.org/10.18240/ijo.2017.12.24>
38. Zhou M., Wang W., Huang W., et al. Trabeculectomy with versus without releasable sutures for glaucoma: a meta-analysis of randomized controlled trials. BMC Ophthalmol. 2014; 14(1): 41. <https://doi.org/10.1186/1471-2415-14-41>
39. Shaarawy T. Glaucoma surgery: taking the sub-conjunctival route. Middle East Afr J Ophthalmol. 2015; 22(1): 53–58. <https://doi.org/10.4103/0974-9233.148349>

4.3. Техника непроникающей глубокой склерэктомии

Непроникающая глубокая склерэктомия, предложенная в 1986 г. С.Н. Федоровым и В.И. Козловым, является наиболее распространенным гипотензивным вмешательством непроникающего типа и применяется для хирургического лечения открытоугольной глаукомы во многих странах мира. Несмотря на то что уже в первые годы использования было показано снижение эффективности данного вмешательства при далекозашедшей глаукоме [1–3], использование лазерной десцеметогониопунктуры, предложенной Козловым В.И., Магарамовым Д.А. и Ерескиным Н.Н. (1991) как второго и обязательного этапа вмешательства, позволяет рассчитывать на все преимущества фильтрующей хирургии, избегая многих ее недостатков.

Обработка операционного поля (глазной поверхности и кожи периорбитальной области) достигается путем трехминутной экспозиции 5%-го водного раствора йодопирона или 1%-го водного раствора хлоргексидина (при непереносимости йода).

Оптимальной зоной планируемого гипотензивного вмешательства также является склера, прикрытая верхним веком.

Иммобилизация глазного яблока достигается прошиванием глубоких слоев паралимбальной стромы роговицы в меридиане 12 ч любой доступной атравматической иглой с нитью 6/0–8/0 уздечным швом.

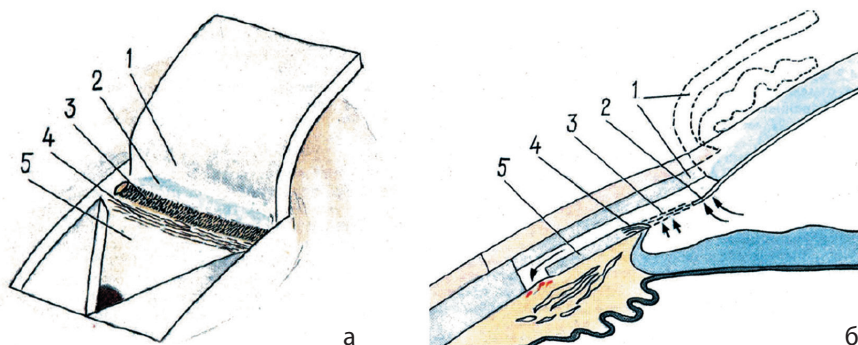


Рис. Склерэктомия по Федорову С.Н.: а) общий вид операционного поля; б) после завершения операции. Схема оттока внутриглазной жидкости: 1 — поверхностный склеральный лоскут, 2 — десцеметова мембрана, 3 — внутренняя стенка шлеммова канала (трабекула), 4 — круговая связка, 5 — остаточный слой склеры на поверхности цилиарного тела

Локализация конъюнктивального разреза зависит от предпочтения хирурга. Преимущества и недостатки лимбального и форникального конъюнктивального доступа рассмотрены выше.

Техника формирования склерального лоскута. Поверхностный склеральный лоскут размером 5×5 мм отсепаровывается основанием к лимбу на $\frac{1}{2}$ толщины склеры вплоть до прозрачных слоев роговицы. Классическая техника описывает ширину полоски прозрачного слоя роговицы 1 мм. Из подлежащих слоев склеры выкраивается глубокий склеральный лоскут треугольной формы также основанием к лимбу. Поскольку при его формировании важным является остаточная толщина подлежащей склеры, то рекомендуется начинать выкраивание лоскута с прорезывания склеры до подлежащей сосудистой оболочки. Это позволит при дальнейшей отсепаровке лучше контролировать остаточную толщину склеры. Глубокий склеральный лоскут отсепаровывается от склеральной шпоры вместе с наружной стенкой шлеммова канала и полоской корнеосклеральной ткани, что позволяет обнажить участок десцеметовой мембраны шириной 0,5–0,8 мм. Отсепаровка глубокого склерального лоскута с последующим его отсечением может быть успешно проведена круглым ножом-расслаивателем. Частой ошибкой начинающих хирургов является выкраивание слишком тонкого глубокого склерального лоскута, что приводит либо к его отрыву, либо к расслаиванию склеры над шлеммовым каналом при недостижении его просвета. Для профилактики этих событий можно посоветовать после начала выкраивания вершины треугольника и визуализации толщины оставшейся склеры сместиться как можно глубже, оставляя подлежащее склеральное ложе минимальным по толщине, что может быть описано как легкое просвечивание сосудистой оболочки сквозь волокнистую структуру склеральной ткани. Это также помогает хорошо визуализировать склеральную шпору, волокна которой направлены преимущественно параллельно лимбу и выглядят очень плотными и упорядоченными.

Для повышения проницаемости созданной трабекуло-десцеметовой мембраны (ТДМ) при помощи ирис-пинцета отделяется эндотелий шлеммова канала с подлежащей юкта-каналикулярной тканью, что выглядит как отделение от поверхности созданной мембраны тонкой, как правило, пигментированной полупрозрачной ленты. Благодаря изучению гистотопографических особенностей дренажной зоны глаза стало понятно, что эта «лента» образована не только перечисленными слоями, но и корнеосклеральным слоем трабекулы [4]. После данной манипуляции поверхностный четырехугольный лоскут укладывается на место и фиксируется к склере при помощи узловых швов

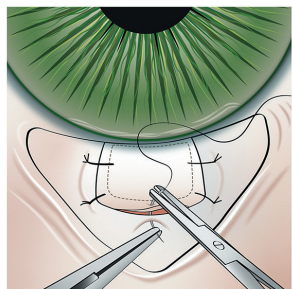
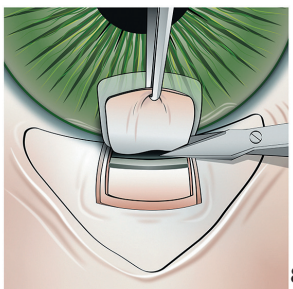
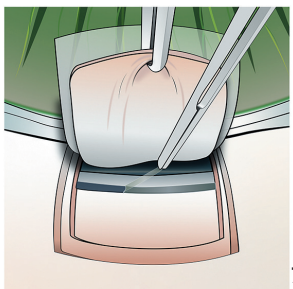
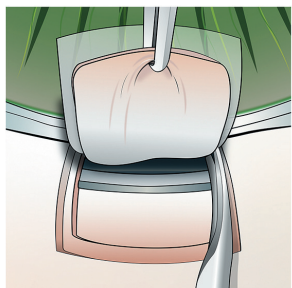
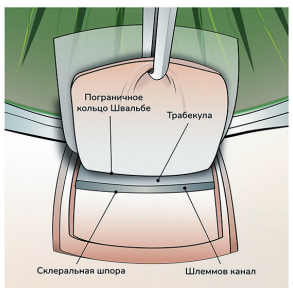
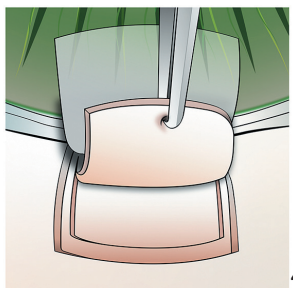
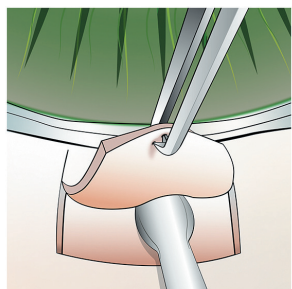
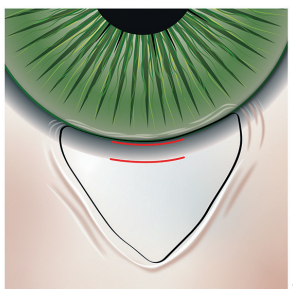
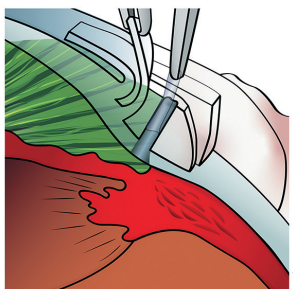
(как правило, накладываются два шва на углы лоскута). Разрез конъюнктивы ушивается узловыми или непрерывными швами. В настоящее время часто используется герметизация лимбального разреза двумя узловыми швами 10/0 с последующим их снятием. Сроки снятия конъюнктивальных швов соответствуют таковым при СТЭ.

В клинической практике часто можно встретить уменьшение размеров выкраиваемых склеральных лоскутов вплоть до 2,5 мм. Такой подход связан с успешным внедрением и массовым применением микроинвазивной НГСЭ — операции с уменьшенной до 1,2–2,5 мм протяженностью хирургически сформированной фильтрационной зоны. При этом размер поверхностного склерального лоскута не превышал $2 \times 2,5$ мм. Авторами доказаны преимущества данного вмешательства за счет меньшей травматизации тканей при сходном с НГСЭ гипотензивном эффекте [5, 6]. При этом ширина обнажаемой зоны десцеметовой мембраны остается прежней, что важно для последующего выполнения лазерной десцеметогониопунктуры.

Важно отметить, что непроникающая хирургия глаукомы требует от хирурга определенных навыков, и на этапе ее освоения возможны погрешности в технике, наиболее частой из которых является перфорация ТДМ. После того как произошла перфорация, возможно развитие блокады ТДМ корнем радужки. Для ее профилактики рекомендуется выполнение парацентеза роговицы и дозированное введение вискоэластика в переднюю камеру и под склеральный лоскут. При сохраняющейся видимой блокаде возможно аккуратное вытягивание пинцетом радужки через дефект ТДМ и выполнение хирургической иридэктомии. В этом случае парацентез служит для восполнения объема передней камеры.

Сегодня выполнение лазерной десцеметогониопунктуры (ДГП) рекомендовано всем пациентам, которым была выполнена НГСЭ и МНГСЭ в срок 1–1,5 мес после операции с целью профилактики повышения ВГД (сроки проведения — индивидуальны). В некоторых случаях после выполнения ДГП также отмечается блокада ТДМ корнем радужки. В этом случае может быть выполнена лазерная реконструкция зоны НГСЭ, включающая в себя лазерную гониопластику и лазерную иридотомию [7].

4.3.1. Этапы операции (схема)



Список литературы

1. Федоров С.Н., Козлов В.И., Тимошкина Н.Т. и др. Непроникающая глубокая склерэктомия при открытоугольной глаукоме. Офтальмохирургия. 1989; 1(3): 52–55.
2. Александрова М.Е. Антиглаукоматозные операции непроникающего типа. В кн.: Актуальные проблемы хирургического лечения глаукомы. М.; 1989: 20.
3. Егоров В.В., Худяков А.Ю., Сорокин Е.Л. Клиническая эффективность хирургического лечения открытоугольной глаукомы. В кн.: Офтальмология Центрального Черноземья и Среднего Поволжья в решении проблемы слепоты и слабовидения. Тамбов, Изд-во ТГТУ. 1997: 90–92.
4. Золотарев А.В. Непроникающая хирургия первичной открытоугольной глаукомы: гистотопографический подход: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. Самара; 1999: 32.
5. Тахчиди Е.Х. Клинико-патогенетическое обоснование микроинвазивной непроникающей глубокой склерэктомии в хирургии первичной открытоугольной глаукомы: Дисс. ... канд. мед. наук. М.; 2008: 111.
6. Тахчиди Х.П., Иванов Д.И., Бардасов Д.Б. Отдаленные результаты микроинвазивной непроникающей глубокой склерэктомии. Офтальмохирургия. 2003; 3: 14–17.
7. Ходжаев Н.С., Сидорова А.В., Старостина А.В. Лазерная реконструкция зоны непроникающей глубокой склерэктомии при ее блокаде корнем радужки. Национальный журнал Глаукома. 2017; 16(3): 28–34.

Глава 5

Факторы риска возможных осложнений и неуспеха антиглаукомных операций

А.Ю. Брежнев, В.П. Еричев, Н.В. Волкова, А.В. Золотарев, Е.В. Карлова, И.И. Хуснутдинов, А.А. Витков, Д.В. Липатов, И.Г. Сметанкин

5.1. Введение

Несмотря на относительную безопасность и эффективность применяемых в настоящее время хирургических антиглаукомных вмешательств, при любой из них сохраняется вероятность возникновения разнообразных осложнений. В большинстве случаев они не связаны с нюансами проведения операции и имеют объективные предпосылки для развития. При этом характер некоторых из осложнений несет угрозу серьезной утраты зрительных функций, что обуславливает необходимость прогнозирования подобных событий с учетом знания факторов риска, а также их своевременной диагностики и коррекции. Последние десятилетия ознаменовались изменением спектра и частоты осложнений антиглаукомной хирургии. Это связано как с появлением новых операций и имплантируемых устройств, так и с применением фармакологических средств профилактики рубцевания (антиметаболитов). Немаловажную роль в повышении рисков интра- и послеоперационных осложнений играют общесоматические факторы (сахарный диабет, гипертоническая болезнь) и некоторые заболевания, имеющие как офтальмологические, так и иные проявления, например, герпесвирусная инфекция [1–4].

5.2. Виды осложнений антиглаукомной хирургии и основные факторы риска их развития

Осложнения антиглаукомных операций традиционно подразделяются на интраоперационные, ранние и поздние послеоперационные (в течение первого месяца после хирургического вмешательства и позднее 1 мес соответственно). Наиболее распространенные интраоперационные осложнения представлены в табл. 1 [4–7].

Таблица 1

Интраоперационные осложнения антиглаукомных операций

Виды осложнений	Факторы риска	Частота осложнения, возможные последствия
<i>Связанные с анестезиологическим пособием</i>		
Ретробульбарная анестезия: • перфорация глазного яблока; • повреждение ретробульбарных сосудов	Осевая миопия высокой степени. Ошибки в технике выполнения манипуляции	Снижение зрения вплоть до полной утраты, развитие других осложнений (в том числе отслойки сетчатки, субретинальных и интравитреальных кровотечений и т. п.) Ретробульбарная гематома
Внутрикамерная анестезия: • токсическое воздействие анестетиков	Индивидуальная непереносимость	Токсическая ретинопатия при использовании раствора лидокаина 2%
<i>Подготовительный этап операции</i>		
При наложении уздечного шва на верхнюю прямую мышцу: • гипосфагма; • гематомы в толще верхней прямой мышцы; • перфорация склеры	Ошибки в технике выполнения манипуляции	Избыточное рубцевание. Транзиторный птоз. Развитие других осложнений (в том числе отслойки сетчатки, субретинальных и интравитреальных кровотечений и т. п.)
на роговицу: • прорезание нити; • перфорация роговицы	Ошибки в технике выполнения манипуляции. «Тонкая» роговица	Риск нежелательных эффектов минимален

Таблица 1 (продолжение)

Виды осложнений	Факторы риска	Частота осложнения, возможные последствия
До вскрытия глазного яблока		
Перфорация конъюнктивы	Индивидуальные анатомические и физиологические особенности (престарелый возраст). Сопутствующие заболевания соединительной ткани. Рубцы конъюнктивы после предшествующих вмешательств. Предшествующее использование антиметаболитов	Частота осложнения — 1–3%. Риск инфицирования. Уплотнение фильтрационной подушки с последующим рубцеванием. Гипотония вследствие наружной фильтрации. Рубцевание путей оттока
Кровотечение из сосудов конъюнктивы и эписклеры	Использование антикоагулянтов и антиагрегантов. Престарелый возраст	Рубцевание путей оттока
При манипуляциях со склерой: • избыточно толстый/тонкий поверхностный лоскут; • отрыв лоскута	Ошибки в технике выполнения манипуляции	Избыточная/недостаточная фильтрация в послеоперационном периоде
При вскрытии глазного яблока		
Гифема	Высокий исходный уровень ВГД. Резкий интраоперационный перепад ВГД. Базальная иридэктомия на фоне рубеоза радужки. Гипертоническая болезнь. Прием антикоагулянтов и антиагрегантов	Частота осложнения — 3–13%

Таблица 1 (окончание)

Виды осложнений	Факторы риска	Частота осложнения, возможные последствия
Геморрагическая отслойка сосудистой оболочки	Длительные манипуляции на гипотоничном глазу при неадекватном контроле ВГД. Афакия. Витрэктомия в анамнезе. Высокая миопия. Неконтролируемый уровень АД. Дооперационные значения уровня ВГД ≥ 30 мм рт. ст. Синдром Стерджа — Вебера Использование антикоагулянтов и антиагрегантов. Престарелый возраст. Наличие ПЭС	Частота осложнения — 0,7–2%. Потенциально осложнение сопряжено с риском потери зрительных функций
Выпадение стекловидного тела	Экзофтальм. Миопия высокой степени. Афакия. Подвывих хрусталика. Прямое повреждение цинновых связок при выполнении базальной иридэктомии. Ретробульбарная гематома	Отек роговицы. Увеит. Отслойка сетчатки. Кистозный макулярный отек. Фиброз стекловидного тела
Интраоперационное повреждение хрусталика	Ошибки в технике выполнения парацентеза. Мелкая передняя камера	Быстрое развитие катаракты

Ранние послеоперационные осложнения включают синдром мелкой передней камеры, отслойку сосудистой оболочки (ОСО), наружную фильтрацию внутриглазной жидкости, транзиторную офтальмогипертензию и др. Вероятность возникновения этих осложнений довольно высока: по некоторым данным, она может достигать 50%. В таблице 2 представлены основные осложнения из этой подгруппы и факторы риска их возникновения [1, 5, 7–11].

Поздние послеоперационные осложнения встречаются реже. К ним относятся развитие катаракты, стойкая гипотензия, наружная фильтрация фильтрационной подушки

Таблица 2

**Ранние послеоперационные осложнения
антиглаукомных вмешательств**

Виды осложнений	Факторы риска	Частота осложнения, возможные последствия
Серозная и геморрагическая ОСО	Длительные манипуляции на гипотоничном глазу при неадекватном контроле ВГД. Афакия. Витрэктомия в анамнезе. Высокая миопия. Неконтролируемый уровень АД. Дооперационные значения уровня ВГД ≥ 30 мм рт. ст. Синдром Стерджа — Вебера. Использование антикоагулянтов и антиагрегантов. Престарелый возраст. Наличие ПЭС	Данные о частоте возникновения варьируют значительно. В среднем серозная ОСО встречается в 11–19%, при использовании клапанных систем — в 7,9–18%. Частота геморрагической ОСО — 0,7–3%
Синдром мелкой передней камеры	Зрачковый блок. Серозная и геморрагическая ОСО. Синдром обратного тока внутриглазной жидкости	Данные о частоте возникновения варьируют значительно
Гипотония	Чрезмерный отток водянистой влаги (гиперфильтрация, наружная фильтрация, формирование супрацилиарной щели). Уменьшение продукции водянистой влаги (послеоперационное воспаление, ОСО или отслойка сетчатки, местное или системное фармакологическое воздействие). Наличие ПЭС. Использование антиметаболитов	До 20% случаев на фоне использования антиметаболитов. Дистрофия роговицы. Катарактогенез. Серозная ОСО. Складки сетчатки и хориоидеи. Кистозный макулярный отек. Отек ДЗН. Гипотоническая макулопатия. Снижение зрительных функций
Офтальмогипертензия	Внутренняя блокада фистулы (радужкой, стекловидным телом, кровью, фибрином). Чрезмерно плотное ушивание поверхностного лоскута. Кровь или фибрин под лоскутом. Ретенция вискоэластика. Побочное действие кортикостероидов	Встречается в 3–6% случаев
Гифема	См. табл. 1	Встречается в 10–24% случаев

Таблица 3

**Поздние послеоперационные осложнения
антиглаукомных вмешательств**

Виды осложнений	Факторы риска	Частота осложнения, возможные последствия
Гипотония	Фистулизирующий характер операции (чрезмерная фильтрация). Применение антиметаболитов (формирование кистозной ФП). Просачивание сквозь стенку ФП (чаще всего кистозной). Циклодализ (супрацилиарная щель). Вялотекущий иридоциклит с угнетением продукции водянистой влаги. Отслойка сетчатки в анамнезе. Мужской пол, миопия, особенно высокой степени (сниженная ригидность склеры). Возраст менее 50 лет	До 20% случаев на фоне использования антиметаболитов. <i>См. табл. 2</i>
Офтальмогипертензия	Внутренняя блокада фистулы (радужкой, стекловидным телом, кровью, фибрином). Чрезмерно плотное ушивание поверхностного лоскута. Побочное действие ГК. Инкапсуляция фильтрационной подушки	Встречается в 12–23% случаев
Развитие катаракты		В 70% случаев в течение 4 лет

(ФП). Несостоятельность вновь созданных путей оттока приводит к повторному повышению ВГД (табл. 3) [7–11].

Особняком стоит такое грозное осложнение антиглаукомной хирургии, как гнойное воспаление ФП (блебит), которое может закончиться развитием эндофтальмита. Основными факторами риска являются формирование кистозной подушки и интраоперационное использование антиметаболитов. Частота развития, по данным различных исследований, составляет от 1–2 до 13% на фоне использования митомицина С и 5-фторурацила. До начала использования антиметаболитов этот показатель составлял 0,2–1,5% [12–14].

5.2.1. Офтальмологические факторы риска развития блебита и эндофтальмита после антиглаукомных операций

1. Локализация ФП в нижних квадрантах.
2. Разрез конъюнктивы основанием к лимбу (в сравнении с разрезом основанием к своду).
3. Использование антиметаболитов.
4. Наружная фильтрация («ликедж») ФП.
5. Манипуляции с ФП (нидлинг, лазерный сутуроллизис, конъюнктивальные компрессионные швы, ревизия ФП и пр.).
6. Непроходимость слезоотводящих путей, использование обтураторов слезных точек.
7. Ношение контактных линз.
8. Хронический блефароконъюнктивит/конъюнктивит.
9. Интравитреальные инъекции анти-VEGF препаратов, кортикостероидов.
10. Афакия.
11. Стойкая гипотония.

Системные факторы риска

1. Сахарный диабет.
2. Молодой возраст.

5.2.2. Классификация стадий развития инфекционного воспаления после антиглаукомных операций

Стадия I (блебит): содержимое молочного цвета внутри ФП, конъюнктивальная инъекция, отсутствие клеточной реакции во влаге передней камеры, отсутствие / минимальные зрительные нарушения.

Стадия II: признаки стадии I плюс клеточная реакция во влаге передней камеры, отсутствие клеточной реакции в передних отделах стекловидного тела в факичных глазах или слабая реакция в афакичных/псевдофакичных глазах.

Стадия III (витреит): признаки стадии II плюс клеточная реакция в передних отделах стекловидного тела.

А: детали глазного дна визуализируются.

В: детали глазного дна не визуализируются.

Основной проблемой хирургии глаукомы считается временный характер ее гипотензивного эффекта. В различные сроки после выполненного хирургического

вмешательства (через недели, месяцы или годы) нередко развивается рубцовая блокада вновь созданных путей оттока каменной влаги, что приводит к повышению ВГД. Прогнозирование эффективности АГО во многом зависит от корректной оценки факторов риска избыточного рубцевания, среди которых различают молодой возраст, воспалительные заболевания глаза, продолжительную местную медикаментозную терапию с использованием нескольких препаратов, афакию или псевдофакию, выполненные менее 3 мес назад интраокулярные вмешательства, операции с разрезами конъюнктивы, предшествующую неэффективную фильтрационную хирургию глаукомы и неоваскулярную глаукому [15–17].

5.3. Регенераторно-репаративный процесс в послеоперационном периоде антиглаукомных операций

5.3.1. Введение

Послеоперационный регенераторно-репаративный процесс (РРП), являющийся типовой ответной реакцией на хирургическую травму, пролонгирован во времени и состоит из серии последовательных и перекрывающихся событий: гемостаз, воспаление, клеточная пролиферация и миграция фибробластов и эндотелиоцитов, продукция экстрацеллюлярного матрикса, ремоделирование и контрактура рубца (рис. 1) [18].

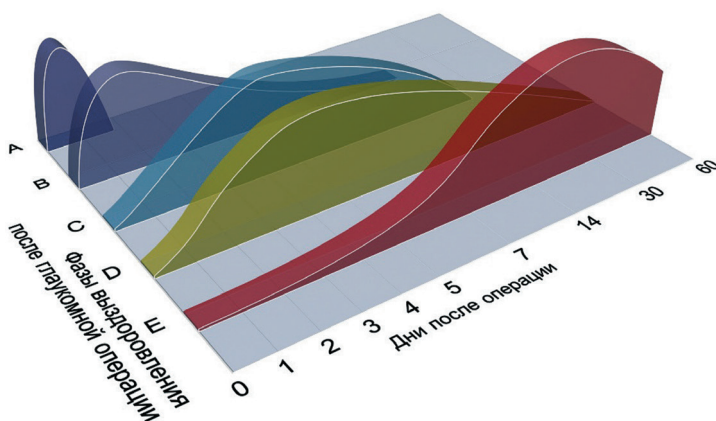


Рис. 1. Фазы регенеративно-репаративного процесса

Фаза воспаления манифестирует в первые 10–20 мин. В зоне повреждения немедленно меняется сосудистая проницаемость, клеточный состав, происходит активация и взаимодействие белков плазмы (фибрин, фибронектин, пламиноген), гормонов (гистамин, серотонин), медиаторов воспаления (простагландины и лейкотриены) и биологически активных молекул (цитокины и факторы роста).

Фаза пролиферации РРП развивается через 24–48 ч и направлена на формирование экстрацеллюлярного матрикса (ЭЦМ). Ключевые профиброгенные сигнальные молекулы этой фазы — трансформирующий фактор роста β (TGF- β) и матричные металлопротеиназы. С одной стороны, они стимулируют фибробласты и обладают проангиогенными свойствами за счет активации фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), а с другой — разрушают и ремоделируют ЭЦМ, модифицируя тип коллагена и ингибируя формирование плотного рубца. Внеклеточный матрикс и вновь образованные кровеносные сосуды формируют незрелую грануляционную ткань.

Фаза ремоделирования — заключительный этап процесса заживления, достигает пика своего развития к концу 3–4-й недели послеоперационного периода и имеет ключевое значение в функциональном исходе ОФТ. Происходит ремоделирование ЭЦМ и выработка коллагена, определяющих степень выраженности рубцовых трансформаций в исходе процесса заживления и полученный функциональный результат (рис. 2). Фаза ремоделирования является самым сложным и наиболее важным этапом РРП в отношении выбора видов и длительности применения лечебных агентов, а также сроков проведения лечебных мероприятий [19–23].

Если действие центральных регуляторных механизмов и локальных биохимических процессов в зоне вмешательства сбалансированы, в среднем на 25–30-е сутки послеоперационного периода происходит апоптоз фибробластов, созревание коллагена и реституция поврежденных тканевых структур. Клинически это сопровождается формированием «классической» функциональной ФП и «полным» гипотензивным успехом вмешательства.

Вследствие избыточной генерации биологически активных молекул, активации их рецепторов и сигнальных путей процесс послеоперационного заживления принимает патологический характер, пролонгируется во времени с удлинением и экспрессией всех фаз, что сопровождается развитием преждевременных рубцовых трансформаций в зоне вмешательства, а в исходе — отсутствием ФП и срывом гипотензивного эффекта в ранние послеоперационные сроки. Данное состояние охарактеризовано как синдром «неадекватной репаративной регенерации», сопровождаемый набором молекулярных,

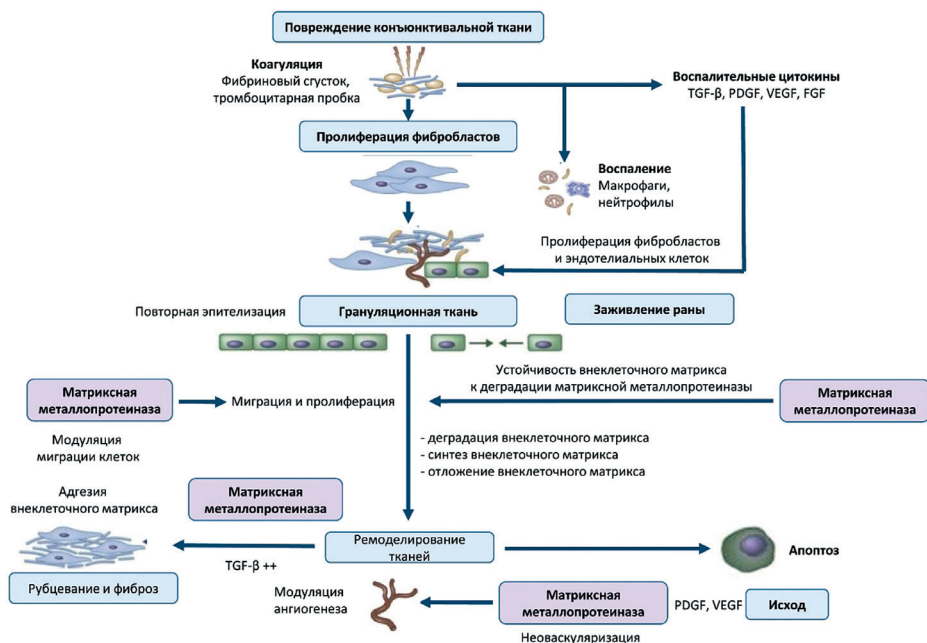


Рис. 2. Схема путей заживления конъюнктивных ран.

(Источник: Seibold LK, Sherwood MB, Kahook MY. Wound modulation after filtration surgery. *Surv Ophthalmol.* 2012; 57(6): 530–550. DOI: 10.1016/j.survophthal)

морфологических и клинических биомаркеров, знание которых позволяет своевременно диагностировать симптомы неадекватного формирования путей оттока [24, 25].

Именно в первые 2 мес послеоперационного периода, согласно фазам РПП, когда идет активный процесс трансформации фиброваскулярной ткани, проведение реабилитационных мероприятий, направленных на ремоделирование вновь образованных путей оттока ВГЖ, является наиболее эффективным [26, 27].

5.3.2. Молекулярные биомаркеры регенеративно-репаративного процесса

Экспериментальными исследованиями определено повышенное содержание биологически активных молекулярных субстанций во влаге передней камеры и слезной жидкости, участвующих в регуляции процессов синтеза и деградации коллагена вновь

созданных путей оттока ВГЖ. Эти иммунокомпетентные среды, содержащие широкий спектр цитокинов, факторов роста, матричных металлопротеиназ и других агентов, определяют тяжесть, длительность фазы воспаления и коррелируют со степенью фиброза зоны операции.

5.3.3. Биомикроскопические биомаркеры регенеративно-репаративного процесса

Определяются состоянием ФП. Разлитая, аваскулярная и реагирующая на транспальпебральную компрессию ФП — главный «индикатор» функционального состояния послеоперационных путей оттока ВГЖ.

Терминология, используемая для описательных характеристик ФП:

«Конъюнктивальная васкуляризация» (англ. «vascularization») — расширение конъюнктивальных сосудов (описывает степень сосудистой реакции) в ранние послеоперационные сроки; является симптомом неадекватной репаративной регенерации.

«Штопорообразные сосуды» (англ. «corkscrew vessels») — поверхностные сосуды конъюнктивы с характерной извитостью в виде штопора. Также являются признаком ответной сосудистой реакции и неадекватной репаративной регенерации.

«Кистозная фильтрационная подушка» (англ. «cystic bleb») — высокая ФП, ограниченная кольцевидным рубцом. Стенка кистозной подушки представлена тонким слоем конъюнктивы, основанием кистозной подушки может являться тенонова оболочка и (или) субконъюнктива.

«Инкапсулированная фильтрационная подушка» (англ. «encapsulated bleb») — ФП, также ограниченная кольцевидным рубцом, чаще по границе склерального лоскута, но с плотной наружной стенкой, представленной конъюнктивой, субконъюнктивой и теноновой капсулой. Прогностически неблагоприятный тип ФП, свидетельствует о несостоятельности путей оттока ВГЖ [25].

Биомикроскопические маркеры позволяют, с известной долей субъективизма, определить признаки неадекватного РРП, являются показанием к проведению лечебных мероприятий и мониторинга состоятельности путей оттока, но уступают в этом высокотехнологичным методам оценки путей оттока ВГЖ [20].

5.3.4. Морфологические биомаркеры регенеративно-репаративного процесса

Объективные морфо- и параметрические критерии нормы и патологического состояния внутренней фистулы, интрасклерального канала и ФП, то есть качественные

(степень экзогенности) и количественные (высота отдельных зон) характеристики отдельных зон вновь сформированных путей оттока ВГЖ определяются по данным ультрабиомикроскопии (УБМ) или оптической когерентной томографии (ОКТ) [27, 28].

Показано, что декомпенсация офальмотонуса после фильтрующих вмешательств обусловлена прогрессирующими пролиферативными изменениями во вновь сформированных путях оттока ВГЖ. Эти изменения многоуровневые и характеризуются постепенным уменьшением и облитерацией структур, а также увеличением акустической плотности (степени экзогенности) их содержимого. Послеоперационный УБМ- или ОКТ-мониторинг в сроки от 2 нед до 2 мес позволяет своевременно определить топическую локализацию блоков и провести комплекс реабилитационных мероприятий для достижения полного или квалифицированного гипотензивного успеха в отдаленные послеоперационные сроки.

5.4. Хирургическая профилактика рубцевания вновь созданных путей оттока при антиглаукомных вмешательствах

Для уменьшения избыточного послеоперационного рубцевания и повышения гипотензивного эффекта предложено большое количество модификаций классической техники непроникающих и проникающих антиглаукомных операций, направленных на упрощение техники и профилактику осложнений. Они касаются практически всех элементов операции, начиная от фиксационного шва (на верхнюю прямую мышцу либо роговичного) и формирования конъюнктивального лоскута до наложения герметизирующих швов на склеральный лоскут [29].

Послеоперационное избыточное рубцевание возможно между конъюнктивой, теноновой капсулой и эписклерой, склеральным лоскутом и его ложем, а также в области внутренней фистулы или неиссеченной трабекулы, но все же чаще оно фиксируется на интрасклеральном и субконъюнктивальном уровнях. Нередко обуславливается техническими погрешностями операции, но может быть следствием индивидуальных, возрастных и расовых (риск рубцевания выше у лиц, принадлежащих к афроиспанской расе) особенностей организма [15, 30].

Кроме того, повлиять на результаты хирургического вмешательства могут толщина теноновой капсулы, выраженность сосудистой сети тканей и кровотечения. Именно форменные элементы крови, тромбоциты, иммунокомпетентные клетки становятся ведущим звеном в контроле заживления раны, являясь источником различных факторов роста и хемоаттрактантов [31, 32]. Гемостаз на протяжении всех этапов операции носит

основную роль, так как кровь является мощным стимулом к фиброзированию сформированных путей оттока внутриглазной жидкости. В качестве профилактических мер необходимо по возможности отменить прием антикоагулянтов и других препаратов, улучшающих реологию крови. Требуется деликатная хирургическая техника с обходом крупных сосудов, адекватное анестезиологическое сопровождение, щадящая диатермокоагуляция.

Для контроля усиленного или избыточного рубцевания в послеоперационном периоде предлагаются разные пути, а именно совершенствование в сторону снижения травматичности хирургической техники [33], наложение съёмных швов [34] и различные послеоперационные манипуляции, такие как ревизия и нидлинг фильтрационной подушки [35].

При формировании конъюнктивального лоскута основанием к лимбу необходимо избегать низкого разреза, направляющего ток внутриглазной влаги преимущественно к лимбу, а не к экватору. Следует помнить, что чрезмерная диатермокоагуляция склеры, помимо усиления послеоперационной воспалительной реакции, чревата развитием некротизирующего склерита [15, 29, 36, 37]. Тщательная герметизация послойного лоскута может приводить к плотной склеро-склеральной адаптации, поэтому целесообразно избегать его плотной фиксации и чрезмерного натяжения герметизирующих швов или использовать съёмные швы либо рассасывающиеся нити для фиксации склерального лоскута. На сегодняшний день предложено много вариантов наложения съёмных швов, однако на практике в моменте удаления нити может произойти обратный эффект — съёмный швов форматируется в узел и дополнительно затягивает склеральный лоскут, ухудшая фильтрацию внутриглазной влаги и способствуя избыточному рубцеванию. Savastano M.C. с соавт. предложили оригинальную методику фиксации склерального лоскута тремя удаляемыми компрессионными корнеосклеральными швами нейлон 10-0 как показано на *рис. 3*.

Три шва в форме прямоугольников располагают на одинаковом расстоянии друг от друга, проводя иглу сквозь корнеосклеральную ткань и накидывая нить поверх склерального клапана и роговицы. Нить, перекинутая через поверхность клапана, фиксирует его, предотвращает смещение клапана и уменьшает избыточную фильтрацию жидкости. На конъюнктиву накладываются рассасывающиеся швы, а функциональность фильтрационной подушки проверяется при помощи введения физиологического раствора в переднюю камеру. После операции одна сторона прямоугольника каждого компрессионного шва визуализируется на прозрачной роговице. В после-

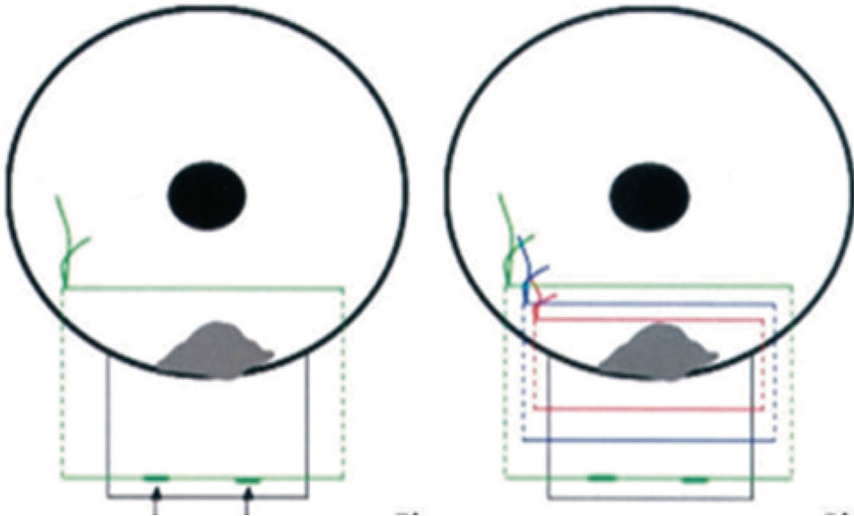


Рис. 3. Схема наложения съемных компрессионных корнеосклеральных швов

операционном периоде съемные компрессионные швы можно удалять по одному в зависимости от уровня ВГД. Эта процедура проводится за щелевой лампой при плановом визите пациента в клинику. Наложение съемных компрессионных швов решает две задачи: во-первых, они хорошо фиксируют склеральный клапан, а во-вторых, хирург может регулировать ВГД после операции, удаляя швы постепенно один за другим [38].

Другими альтернативными способами восстановления оттока внутриглазной жидкости в раннем послеоперационном периоде является рассечение швов с помощью аргонowego лазера, а в случае неэффективности — пальцевого транспальпебрального массажа глаза [39, 40]. Отдельные авторы для уменьшения травматичности и профилактики избыточного рубцевания в зоне фильтрации вообще не производят укрепления склерального лоскута, считая достаточной лишь тщательную герметизацию конъюнктивальной раны [41].

Следует упомянуть различные элементы техники непроникающих и проникающих (синусотрабекулотомия, трабекулэктомия, глубокая склерэктомия и др.) операций, которые не нашли широкого применения. К ним относятся частичное иссечение

теноновой капсулы или эписклеры (которые являются мощными источниками фибробластов, ответственных за синтез коллагена) в зоне предстоящей операции, пластика теноновой капсулы, насечки глубоких слоев склеры в области ложа и за его границами, диатермокоагуляция склеральной раны, дренирование передней камеры или супрахориоидального пространства различными аутотканями (чаще склерой), например, при трабекулостомии или циклостомии, формирование двух микрофистул под одним склеральным лоскутом, профилактика склеро-склерального сращения между листками склеры путем иссечения средних слоев склеры. Известны также фиксация швами поверхностного лоскута в приподнятом состоянии к середине боковых стенок или посредством сближения его краев, проведение интрасклеральных синтетических нитей в виде натянутых струн, укорочение поверхностного лоскута путем его частичного иссечения или обнажение склерального ложа с формированием дренажного канала за его пределами [15, 30, 41–44].

5.5. Медикаментозная интра- и послеоперационная профилактика рубцевания вновь созданных путей оттока

5.5.1. Противовоспалительные препараты

Самой популярной группой противовоспалительных средств, используемых для профилактики избыточного рубцевания, являются глюкокортикостероиды (ГКС). Проникая в ядро клетки, ГКС стимулируют синтез липокортина, ингибитора фосфолипазы A2, участвующей в высвобождении арахидоновой кислоты (предшественника простагландинов, тромбоксана и лейкотриенов) из фосфолипидов мембран клеток, а также ингибируют синтез ИЛ-1, одного из ключевых провоспалительных медиаторов. ГКС приводят к торможению миграции, пролиферации и активации лейкоцитов, уменьшению секреции факторов роста макрофагами, снижению интенсивности иммунного ответа на чужеродные антигены, снижению сосудистой проницаемости [45]. Для профилактики послеоперационного рубцевания ГКС применяют в виде инстилляций в конъюнктивальную полость, субконъюнктивальных, субтеноновых и ретробульбарных инъекций, а также инъекций в ФП [31].

Действие нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) основано на ингибировании циклооксигеназы. Также препараты данной группы ингибируют функцию тромбоцитов и тромбообразование. В рандомизированном клиническом исследовании послеоперационное применение кеторола снизило необходимость в нидлинге по-

сле проникающей хирургии глаукомы. Однако, согласно другим исследованиям, НПВС менее эффективны в отношении профилактики рубцевания, чем ГКС.

5.5.2. Антиметаболиты и цитостатики

Наиболее распространенными препаратами данной группы стали 5-фторурацил (5-FU) и митомицин С (ММС).

5-FU — противоопухолевый препарат из группы антиметаболитов. Его действие основано на ингибировании тимидилат-синтетазы, скорость-ограничивающего фермента в синтезе пиримидиновых нуклеотидов, что приводит к нарушению синтеза ДНК и гибели клетки посредством апоптоза. 5-FU эффективен только в G1 и S фазы клеточного цикла, во время которых происходит синтез мРНК, белков, клеточных компонентов, репликация ДНК. *In vitro* доказано, что 5-FU эффективно ингибирует пролиферацию фибробластов [47]. Было предложено применять 5-FU в виде серии субконъюнктивальных инъекций после гипотензивного вмешательства, а затем и в виде интраоперационной аппликации на губке [31]. Клинические испытания установили эффективность данного антиметаболита у пациентов как с глаукомой низкого, так и высокого риска неудачи в хирургическом лечении. Однако было доложено о высокой распространенности осложнений — токсичность в отношении эпителия роговицы [31], увеиты (14% против 5% контрольной группы), наружная фильтрация ФП (13% против 7%), цилиохориоидальная отслойка (9% против 7%) [46].

Митомицин С (ММС) — алкилирующий цитостатик, действующий независимо от фазы клеточного цикла. ММС вызывает кросслинкинг молекулы ДНК, что приводит к подавлению ее репликации, ингибированию синтеза белков и запускает процесс апоптоза клетки. Применение ММС повышает эффективность гипотензивных вмешательств путем ингибирования пролиферации фибробластов и эндотелиальных клеток [47]. В настоящее время установлено, что наиболее эффективна интраоперационная аппликация ММС 0,02% в течение 2–2,5 мин [31]. В сравнении с 5-FU антипролиферативный эффект ММС более выраженный и длительный. Более высокая эффективность ММС сопряжена и с более высокой вероятностью осложнений, в частности формирования кистозных аваскулярных ФП (31%) — фактора риска в отношении гипотонии и эндофтальмита; длительной послеоперационной гипотонии (15–32,7%), сопровождающейся цилиохориоидальной отслойкой, мелкой передней камерой, гипотонической макулопатией (8,9%), поздней наружной фильтрации (3,7–17,9%) и инфицирования ФП.

5.5.3. Анти-VEGF препараты

Экспериментальные и клинические исследования показали многообещающие результаты в отношении применения анти-VEGF препаратов в гипотензивной хирургии глаукомы. Существует несколько изоформ VEGF, наиболее эффективными оказались неселективные, к которым относят бевацизумаб, ранибизумаб и афлиберцепт. Были предложены следующие пути введения анти-VEGF препаратов: интраоперационная аппликация, субконъюнктивальные инъекции, инъекции в переднюю камеру, а также интравитреальное введение [31, 48].

Что касается побочных эффектов анти-VEGF, частота наружной фильтрации в группах анти-VEGF была значительно выше, чем в группах плацебо, но статистической разницы между группами MMC и анти-VEGF в отношении данного осложнения выявлено не было. Гифема встречалась с одинаковой частотой в группах анти-VEGF, MMC и плацебо. Применение анти-VEGF ассоциировано с более высокой частотой возникновения инкапсулированных аваскулярных ФП, склонных к инфицированию [49].

В целом применяемые в настоящее время антипролиферативные препараты либо недостаточно эффективны, либо не отвечают требованиям безопасности. Продолжается научный поиск новых агентов, перспективных в отношении профилактики послеоперационного рубцевания при минимальном количестве и тяжести побочных эффектов. Усилия исследователей направлены на изучение специфических агентов, подавляющих функции конкретных провоспалительных цитокинов, таких как ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6 и др.

5.5.4. Потенциальные антипролиферативные агенты

К этой категории относятся вещества, показавшие соответствующий эффект в эксперименте или *in vitro*: ингибиторы TGF- β , ингибиторы активных форм кислорода, ингибиторы активин-рецептор-подобной киназы, малые интерферирующие РНК, ингибиторы Rho-киназы, ингибиторы матриксной металлопротеиназы, циклоспорин А и ряд других [50–54].

Таким образом, существует множество потенциальных мишеней коррекции послеоперационного рубцевания в хирургии глаукомы. Необходимо проведение хорошо спланированных рандомизированных исследований для выявления наиболее эффективных и безопасных антипролиферативных агентов.

5.6. Дренажная хирургия глаукомы. Классификация дренажей, показания для их применения, этапы проведения и возможные осложнения дренажной хирургии глаукомы, профилактика их возникновения

В хирургическом лечении глаукомы особое место занимает дренажная хирургия, так как среди больных с ПОУГ значительную долю составляют пациенты с продвинутыми (далекозашедшими) стадиями болезни и рефрактерной глаукомой. Из-за низкой эффективности традиционных методов хирургии рефрактерной глаукомы лечение этих пациентов остается одной из самых трудных проблем офтальмологии. Грубое рубцевание и облитерация сформированных в ходе антиглаукомной операции путей оттока внутриглазной жидкости диктуют необходимость использования дренажей, шунтов и клапанов, что является практически единственным способом достижения успеха хирургического лечения.

Способность дренажей контролировать уровень ВГД в случаях с высоким риском послеоперационного рубцевания показана в большом количестве работ. С.Н. Багров с соавт. [55] на основе анализа данных литературы выделили ряд качеств, которыми должны обладать дренажи для их успешного использования в хирургии глаукомы:

- структура дренажа должна обеспечивать проникновение ВГЖ от зоны фильтрации до сосудистой сети конъюнктивы, цилиарного тела или супрахориоидального пространства;
- дренаж должен обладать достаточной эластичностью, сопоставимой с эластичностью склеры;
- материал дренажа должен обладать минимальным уровнем токсичности и иммуногенности;
- дренаж должен быть устойчив к воздействию клеточных элементов, так как в случае его резорбции происходит рубцевание зоны вмешательства;
- дренаж должен соответствовать по форме и размерам объему хирургического вмешательства.

Классификация дренажей

Существует множество классификаций дренажных устройств, используемых в хирургии ПОУГ. По материалу, из которого они изготовлены, их разделяют на:

- **аутоотрансплантаты** — трансплантаты, в качестве которых используют собственные ткани пациента, что делает их самыми эффективными из всех видов транс-

плантации. Данные материалы полностью совместимы с организмом пациента и не вызывают аллергических реакций. В офтальмологии из аутодренажей используются лоскуты аутосклеры, фрагменты роговицы, капсулы хрусталика, десцеметовой оболочки и склеры. К преимуществам аутодренажей можно отнести оптимальную биосовместимость при минимальной послеоперационной воспалительной реакции, однако в отдаленных результатах в связи с быстрой организацией, рубцеванием и последующей блокадой сформированных операцией путей оттока зачастую не удается достичь пролонгированного гипотензивного эффекта [56];

• **аллотрансплантаты — донорские органы или их ткани, пересаженные реципиенту** от особи одного с ним вида. Именно их используют в большинстве трансплантаций: от роговицы до сердца. Ауто- и аллотрансплантаты обладают высокой биологической совместимостью с тканями глаза человека, не вызывая выраженных воспалительных реакций, и в свое время получили широкое распространение. Из аллодренажей более широко распространен губчатый аллогенный биоматериал, созданный по технологии «Аллоплант» [57]. Предложенная аллоткань позволяет за счет своей пористой структуры дозированно снижать уровень ВГД путем улучшения оттока водянистой влаги из передней камеры в супраувеальное пространство или интрасклерально;

• **ксенотрансплантаты (или межвидовая трансплантация)** — трансплантация органов, тканей и (или) клеточных органоидов от организма одного биологического вида в организм или его часть другого биологического вида;

• **эксплантодренажи** изготавливаются из синтетических материалов с использованием как синтетической полимерной основы, так и содержащие в основе природные мономеры (биополимеры). К первым относят дренажи из таких материалов, как лейкосапфир, гидрофильная пластмасса, лавсан, полиэтилен, силикон, полистирол, фторопласт, пенополиуретан, а также различные гидрогелевые дренажи на основе синтетических полимеров [58].

Разными исследователями проводились сравнительные исследования эффективности дренажей на различной полимерной основе. Несмотря на наличие у отдельных дренажей таких достоинств, как простота конструкции, легкость имплантации, низкий процент осложнений, невысокая стоимость, нередко установка дренажа заканчивается неудачей из-за проблем, связанных с развивающимся фиброзированием созданного канала.

На данный момент существует много вариантов эксплантодренажей. По техническим характеристикам дренажи можно разделить на 3 крупные группы:

• **устройства, осуществляющие активный отток жидкости из передней камеры:** дренажи Molten, Krupin, Schocket, Baerveldt, Ahmed. Все они имеют схожую структуру — полимерная трубочка соединена с телом дренажа. Самым сложно устроенным является клапан Ahmed, состоящий из трубочки, соединенной с силиконовым клапаном, заключенным в полипропиленовый корпус-резервуар. Первый опыт использования данного устройства подтвердил его способность предотвращать избыточную фильтрацию водянистой влаги в раннем послеоперационном периоде и существенно снизить частоту такого осложнения, как отсутствие передней камеры. Разрешенный к использованию за рубежом с 1993 г. клапан Ахмеда получил большое распространение и в России. Его имплантацию рекомендуют при рефрактерной ПОУГ, афакичной глаукоме, глаукоме на глазах с кератопротезом и после кератопластики, врожденной и юношеской глаукоме, увеальной глаукоме, неоваскулярной и вторичной глаукоме [59–62].

К этой же категории устройств относят Ex-PRESS шунт (см. ниже);

• **устройства, препятствующие избыточному рубцеванию** (склеро-склеральному и склероконъюнктивальному). Основой аллодренажей служат биоматериалы из донорских тканей. В России широкое распространение получил дренаж «Ксенопласт», изготовленный на основе свиного костного коллагена с добавлением сульфатированных гликозаминогликанов, повышающих его биосовместимость и модулирующих заживление операционной раны [63]. Дренаж имеет пористую структуру, и после резорбции импланта, состоящего из лиофилизированного коллагена свиной склеры, он замещается рыхлой соединительной тканью, при этом остается туннель для оттока жидкости;

• **устройства, обеспечивающие пассивный ток жидкости из передней камеры** (iGen, HealaFlow, Glautex и другие). Из отечественных дренажей, относящихся к этой группе, наибольшей популярностью пользуется дренаж из эластичного прозрачного материала «Дигель» с содержанием воды 10–15% и дренаж из никелида титана. Проводятся исследования по использованию монофиламентной нити. Также зарегистрирован для использования на территории Российской Федерации микроинвазивный шунт PreserFlo (Santen, Япония). Снижение уровня ВГД удастся добиться путем отвода ВГЖ из глаза в субконъюнктивальное пространство.

Комбинация двух направлений — использование цитостатиков и дренажных систем, по данным литературы, дает более оптимистичные результаты, чем каждый

из этих методов в отдельности. Однако цитостатики в России официально не разрешены для применения в офтальмологии, и если используются, то только *off-label* (то есть «применение вне инструкции», англ.). Использование комбинированного метода с использованием дренажных систем и циклофотокоагуляции дало хорошие результаты и все более активно используется в реальной клинической практике.

К преимуществам шунтирующих систем с базовым устройством могут быть отнесены следующие моменты: отведение ВГЖ ближе к экватору глаза (увеличивает емкость фильтрационной зоны), наличие клапанных устройств (препятствуют измельчению передней камеры глаза), максимальный уход от краевой петливой сосудистой сети.

В зависимости от материала изготовления в дренажных системах могут быть выделены следующие группы:

1) **дренажи на основе коллагена:** аутодренажи (из тканей пациента — использовали лоскуты аутосклеры, фрагменты роговицы, капсулы хрусталика, десцеметовой оболочки, склеры), аллодренажи (ткани донора — аллотрансплантаты, ксенотрансплантаты) и эксплантодренажи;

2) **дренажи с металлической основой:** Ex-PRESS шунт, SOLX Gold Micro-Shunt, Hydrus microstent, iStent;

3) **дренажи с синтетической полимерной основой:** STARflo (iSTAR Medical), CyPass;

4) **дренажи с биополимерной основой:** iGen, Aquesys microfistula Implant — XEN Gel stent, HealaFlow.

По механизму действия дренажные устройства условно можно разделить на [57]:

- **дренирующие влагу передней камеры глаза в эписклеральный резервуар:** дренажные устройства Molteno, Baerveldt, Krupin, Ahmed Glaucoma Valve;

- **создающие новый путь оттока через фильтрационную подушку под лоскутом склеры или конъюнктивы:** Ксенопласт, мини-шунт Ex-PRESS;

- **создающие пути оттока в супрахориоидальное пространство — интрасклеральные системы:** Ксенопласт, AqueSys Microfistula Implant — XEN Gel stent, CyPass, iStent, SOLX Gold Micro-Shunt, STARflo;

- **форсирующие отток водянистой влаги в шлеммов канал:** трабекулэктомия внутренним доступом, i-Stent, Hydrus Microstent, каналопластика (iScience).

По типу операционного доступа выделяют: **дренажи с наружным** (*ab extemo*) способом имплантации — Ксенопласт, Глаутекс, SOLX Gold Micro-Shunt, Ex-PRESS и с **вну-**

треним (*ab interno*) доступом — AqueSys Microfistula Implant, CyPass, iStent, Hydrus Microstent.

Показание к применению дренажей

Выбор техники хирургического вмешательства зависит от исходного состояния глаза, величины угла передней камеры и ее глубины, наличия рубеоза радужки. Интраоперационные и послеоперационные осложнения зависят от исходного состояния глаза, способа дренирования передней камеры и возможностей хирурга в использовании специальных дренажных систем.

В настоящее время дренажные устройства демонстрируют высокую эффективность в отдаленном послеоперационном периоде, однако нет четких рекомендаций для использования дренажной хирургии глаукомы как операции первой линии выбора при ПОУГ. Хирург сам принимает решение о выборе хирургической тактики лечения, учитывая особенности каждого конкретного пациента в отдельности.

На положительный выбор в сторону дренажной хирургии могут повлиять:

- неэффективность предшествующей хирургии при рефрактерной глаукоме;
- продвинутые стадии болезни ПОУГ;
- пациенты с очень высоким исходным уровнем ВГД до операции и отсутствием его компенсации;
- пациенты с анатомическими особенностями глаз (короткая переднезадняя ось глаза, мелкая передняя камера, относительно большой хрусталик, зрачковый блок);
- если операция выполняется с целью сохранить глаз как орган (далекозашедшая стадия глаукомы с выраженными изменениями поля зрения, MD > -20 дБ).

Дренажные устройства обычно используются у пациентов с неэффективной трабекулэктомией в анамнезе. Факторами, снижающими эффективность трабекулэктомии, а следовательно, показаниями к использованию дренажей служат неэффективность предшествующей хирургии фильтрующего типа, выраженное рубцевание конъюнктивы вследствие предшествующих операций на глазах на фоне заболеваний конъюнктивы или поверхности глаза тяжелого течения, заболевания с активной неоваскуляризацией, афакия у детей и технические трудности при проведении фильтрующих операций [64].

Отдельно необходимо сказать и о квалификации хирурга, наличии у него опыта выполнения дренирующих операций, качества сопутствующего анестезиологического пособия, наличия нужного дренажа под рукой и т. п.

Этапы дренажной операции

В части описания этапов имплантации дренажных устройств представляется целесообразным остановиться на двух из них: наиболее популярном на территории России клапане Ahmed и отечественном дренаже «Репер НН» (Нижний Новгород).

Клапан Ahmed предлагается имплантировать по оригинальной методике Ахмеда с небольшими дополнениями. Как правило, операция проводится под местной анестезией с возможностью внутривенной пролонгации эффекта. Выделяют следующие основные этапы:

1) обработка операционного поля 10%-м раствором повидон-йода, ретробульбарная анестезия и взятие верхней прямой мышцы на уздечный шов;

2) в верхненаружном квадранте производится отсепаровка конъюнктивы по лимбу и теноновой капсулы до места выхода зрительного нерва (в образованный канал можно добавить немного протектора эндотелия для более плавного введения тела клапана);

3) выкраивается прямоугольный склеральный лоскут (4 × 5 мм) на глубину 1/3–2/3 склеры основанием к лимбу;

4) клапан Ахмеда активируется, устанавливается в подготовленный канал, имплантируется в субтенозово пространство и фиксируется двумя узловыми полипропиленовыми швами 8-0 за специальные отверстия в основании клапана в 8–10 мм от лимба;

5) под заранее сформированным прямоугольным лоскутом специальной иглой 23G для парацентеза (или алмазным ножом) в углу передней камеры у лимба выполняется прокол для введения силиконовой трубочки клапана;

6) трубочка обрезается до выстояния 2–3 мм в переднюю камеру глаза под углом 45 градусов (во избежание закупорки тканью радужки или эндотелием роговицы) и под прикрытием протектора эндотелия вводится в переднюю камеру глаза;

7) прямоугольный лоскут фиксируется двумя или четырьмя узловыми полипропиленовыми швами 8-0 до полной герметизации оттока жидкости;

8) на конъюнктиву накладываются швы в количестве, необходимом для герметизации раны.

Предлагаемый алгоритм имплантации клапана Ахмеда позволяет достичь стойкого гипотензивного эффекта в послеоперационном периоде, снижает риск часто встречающихся интра- и послеоперационных осложнений, упрощает выполнение самого вмешательства за счет модернизации хирургических манипуляций. Свое место среди имплантируемых дренажных систем клапан Ахмеда занял благодаря следующим достоинствам: гибкая трубочка клапана не привязана к месту проникновения в перед-

ную камеру и может быть имплантирована в любом месте (если радужка закрыла УПК, трубку можно имплантировать и выше, над радужкой, в бессосудистой зоне роговицы); отведение внутриглазной жидкости происходит в преэкваториальную зону, что исключает возникновение кистозных фильтрационных подушек в области лимба; регулировка оттока внутриглазной жидкости из передней камеры осуществляется за счет соотношения диаметра трубки клапана с клапанной системой.

К относительным недостаткам клапанной системы Ahmed, к которым можно отнести: относительно большую базовую платформу, которая при помещении между прямыми мышцами может вызвать частичный парез прилегающих глазодвигательных мышц; возможная инкапсуляция тела клапана, ведущая к нарушению оттока внутриглазной жидкости; стоимость клапанной системы.

Исследования показали, что использование отечественного шунта «Репер НН», изготовленного из полимерного материала, позволяет достоверно снизить ВГД и получить стойкий гипотензивный эффект в раннем и позднем послеоперационном периоде. Методика имплантации глаукомного микрошунта «Репер НН» разработана и описана Сметанкиным И.Г. с соавт. Выполняют неполную глубокую склерэктомию с квадратным лоскутом $3,5 \times 3,5$ мм, отсепарованным к лимбу на $1/3$ толщины склеры, в роговичной части лимба намечают отверстие для шунта иглой 23G, срезом иглы вверх. Изначально имплантацию проводили специальным пинцетом, затем был создан инсертор для шунта, применение которого позволило облегчить манипуляцию технически, сделать операцию более безопасной и эффективной [70, 71].

Возможные осложнения дренажной хирургии глаукомы и профилактика их возникновения

Среди основных осложнений дренажной хирургии ПОУГ можно выделить некомпенсированное ВГД (гипертензию), гипотонию, ограничение подвижности глазного яблока, а также различные дистрофические процессы в роговице.

Самым часто встречаемым осложнением раннего послеоперационного периода является отсутствие компенсации ВГД вследствие усиленного фиброза в зоне тела клапана, механической закупорки просвета дренажа пигментным листком радужки или остатками гифемы. Отмечено, что высокий уровень ВГД в первые несколько дней после операции также может быть связан с наличием в передней камере глаза воспалительного выпота, фибрина, грыжи стекловидного тела [72]. Повышение уровня ВГД в позднем послеоперационном периоде обусловлено утолщением фиброзной капсулы, а так-

же может быть результатом длительного применения местных стероидных препаратов после операции [73].

Сама по себе гипотония при гиперфильтрации не является угрожающим осложнением, при условии отсутствия мелкой передней камеры и контакта хрусталика с роговицей, и может не потребовать никаких дополнительных хирургических действий. В остальных случаях переднюю камеру необходимо восстанавливать с помощью вискоэластика или воздуха. При отсутствии лечения гипотония может привести к таким серьезным осложнениям, как супрахориоидальная геморрагия, гипотоническая макулопатия и дистрофия роговицы.

Дренажная хирургия при далекозашедших случаях ПОУГ и рефрактерной глаукомы довольно часто сопровождается появлением гифемы в раннем послеоперационном периоде. Так, Липатов Д.В. [74] описал ее появление почти у каждого пятого прооперированного пациента. Справедливости ради надо сказать о том, что это было обусловлено тяжелым исходным состоянием глаз пациентов, у которых вторичная некомпенсированная неоваскулярная глаукома была вызвана сахарным диабетом.

Уменьшение глубины передней камеры глаза может быть вызвано набуханием хрусталика, которое также может встречаться в раннем послеоперационном периоде. Иногда набухание вызвано травматическим воздействием кончика дренажной трубки на переднюю капсулу хрусталика, в других случаях — ускоренным катарактогенезом. Профилактикой этого осложнения может быть правильно выполненное отсечение лишней части силиконовой трубки перед ее введением в переднюю камеру глаза. Срез надо располагать под углом в 45 градусов в сторону. Длина дренажа, выступающего в УПК глаза, должна быть такой, чтобы всегда быть над радужной оболочкой (при миодриазе можно делать ее чуть короче), но и не выступать в просвет передней камеры глаза более чем на 2,5–3 мм.

Основными осложнениями позднего послеоперационного периода при дренажной хирургии могут быть: захват радужной оболочки, грубые дистрофические обменные процессы в роговице (вплоть до полной потери ее прозрачности), «обнажение» дренажной трубки, субатрофия глазного яблока из-за низкого ВГД. Некоторые хирурги описывают случаи нарушения подвижности глазного яблока после дренирующих операций [75]. Наиболее вероятными причинами этого явления могут быть близко расположенный к лимбу фильтрационный пузырь, упирающийся в край орбиты; неполное прилегание основания тела клапана к склере; неполное освобождение (отсепаровка) склеры от теноновой оболочки; имплантация клапана в слои теноновой оболочки,

что создает условия для неполного прилегания к склере и поднятия дальнего конца основания клапана. Некоторые из перечисленных причин приводят к механическому сопротивлению подвижности глаза и требуют повторного хирургического вмешательства (репозиции тела клапана).

5.7. Минимально инвазивная хирургия глаукомы

На рубеже XX–XXI веков началась разработка нового поколения микроинвазивных технологий лечения ПОУГ. Термин MIGS (Minimally invasive glaucoma surgery) впервые был озвучен в докладе доктора Ahmed в 2008 г. Методика изначально предполагала проведение хирургии *ab interno* с установкой стента в шлеммов канал. За последние 10 лет произошло расширение методик, относящихся к MIGS. Классифицируются MIGS по отношению к физиологическим механизмам и анатомическим участкам приложения на трабекулярные, супрахориоидальные, субконъюнктивальные, при которых создается дренажный путь в субтеноново пространство, и циклодеструктивные [65].

Новые методики объединяют достаточно высокая эффективность и малая травматичность вмешательства. Некоторые из нижеприведенных шунтов в настоящее время не используются на территории Российской Федерации, но представляют исторический интерес.

Мини-шунт Ex-PRESS (Alcon, США) изготовлен из медицинской стали и представляет собой трубочку (длина 2,64 мм, наружный диаметр 400 мкм и внутренний — 50 мкм). Дренаж имплантируется в переднюю камеру глаза под склеральный лоскут через отверстие в области лимба. Малая инвазивность при имплантации этого шунта, низкий уровень интра- и послеоперационных осложнений, обеспечение устойчивого снижения ВГД — все это делает использование мини-шунта Ex-PRESS сопоставимым по эффективности с трабекулэктомией и позволяет рекомендовать его применение как изолированно, так и в сочетании с некоторыми другими антиглаукоматозными операциями при увеальной, неоваскулярной глаукоме, при синдроме Стюарта — Вебера, а также в комбинированной хирургии катаракты и глаукомы [57, 66].

Имплантация стента iStent осуществляется в ходе трабекулэктомии с помощью аппарата Trabectome и проводится под контролем гониоскопии. Этот титановый шунт с гепариновым покрытием вводится через трабекулярную сеть в полость шлеммова канала доступом *ab interno*. За счет попадания ВГЖ в шлеммов канал усиливается ее отток в коллекторные каналы и дистально расположенные водяные вены, что способствует снижению уровня ВГД [67].

Трабекулярный микрошунт Hydrus («Ivantis Inc.», США) не только создает путь для оттока водянистой влаги в обход трабекулярной сети, но также способствует расширению и шунтированию шлеммового канала за счет поддержания его просвета в раскрытом состоянии, обеспечивая тем самым беспрепятственное поступление ВГЖ в коллекторные каналы. Устройство изготовлено из высокоэластичного биосовместимого материала «Нитинол» (сплав никеля с титаном), обладающего памятью формы. Для минимизации хирургической травмы его устанавливают через роговичный разрез под контролем гониоскопа [68].

Также были предложены золотой микрошунт (Gold micro shunt, GMS; «SOLX Corp.», США), шунт Aquashunt («Opko Health Inc.», США), супрахориоидальный шунт CyPass («Transcend Medical», США) [69].

Таким образом, внедрение в клиническую практику процедур микроинвазивной хирургии глаукомы позволило усовершенствовать ее хирургическое лечение. Отметим, что в отличие от традиционной фистулизирующей хирургии глаукомы большинство процедур имплантации шунтов выполняют из доступа *ab interno*, что способствует усилению оттока водянистой влаги и снижению ВГД, имея при этом более высокий профиль безопасности. Учитывая тот факт, что использование современных микрошунтов дает меньший гипотензивный эффект, чем традиционные трабекулэктомия или имплантация дренажей, то для пациентов с далекозашедшей и рефрактерной ПОУГ они вряд ли найдут свое место. Возможно, что они смогут ликвидировать пробел между лазерной хирургией и фистулизирующей хирургией глаукомы. При этом в настоящее время продолжается поиск инноваций, позволяющих максимально эффективно снизить уровень ВГД при минимальной частоте побочных явлений.

Список литературы

1. Еричев В.П., Абдуллаева Э.Х., Мазурова Ю.В. Частота и характер интра- и ранних послеоперационных осложнений после антиглаукомных операций. Вестник офтальмологии. 2021; 137(1): 54–59.
2. Takano F, Mori S, Okuda M., et al. Risk of surgical failure and hemorrhagic complications associated with antithrombotic medication in glaucoma surgery. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2022; 260(11): 3607–3615.
3. Mosaed S, Dustin L., Minckler D.S. Comparative outcomes between newer and older surgeries for glaucoma. Trans Am Ophthalmol Soc. 2009; 107: 127–133.
4. Vijaya L., Manish P, Ronnie G., Shantha B. Management of complications in glaucoma surgery. Indian J Ophthalmol. 2011; 59 Suppl(Suppl1): S131–140.

5. Ying S., Sidoti P.A., Panarelli J.F. Risk factors and management of choroidal effusions. *Curr Opin Ophthalmol.* 2023; 34(2): 162–167.
6. Jampel H.D., Musch D.C., Gillespie B.W., et al. Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study Group. Perioperative complications of trabeculectomy in the collaborative initial glaucoma treatment study (CIGTS). *Am J Ophthalmol.* 2005; 140(1): 16–22.
7. Edmunds B., Thompson J.R., Salmon J.F., Wormald R.P. The National Survey of Trabeculectomy. III. Early and late complications. *Eye (Lond.).* 2002; 16(3): 297–303.
8. Gedde S.J., Feuer W.J., Lim K.S., et al. Primary Tube Versus Trabeculectomy Study Group. Postoperative Complications in the Primary Tube Versus Trabeculectomy Study During 5 Years of Follow-up. *Ophthalmology.* 2022; 129(12): 1357–1367.
9. Verma S., Azad S.V., Takkar B., et al. Posterior segment complications following glaucoma surgeries. *Indian J Ophthalmol.* 2020; 68(6): 988–993.
10. Chen P.P., Musch D.C., Niziol L.M. The effect of early posttrabeculectomy intraocular pressure spike in the collaborative initial glaucoma treatment study. *J Glaucoma.* 2011; 20(4): 211–214.
11. Li X.J., Filek R., He X.G., et al. Risk factors for flat anterior chamber after glaucoma filtration surgery. *Int J Ophthalmol.* 2018; 11(8): 1322–1329.
12. Jampel H.D., Solus J.F., Tracey P.A., et al. Outcomes and bleb-related complications of trabeculectomy. *Ophthalmology.* 2012; 119(4): 712–722.
13. Razeghinejad M.R., Havens S.J., Katz L.J. Trabeculectomy bleb-associated infections. *Surv Ophthalmol.* 2017; 62(5): 591–610.
14. Luebke J., Neuburger M., Jordan J.F., et al. Bleb-related infections and long-term follow-up after trabeculectomy. *Int Ophthalmol.* 2019; 39(3): 571–577.
15. Петров С.Ю. Современная концепция борьбы с избыточным рубцеванием после фистулизирующей хирургии глаукомы. Противовоспалительные препараты и новые тенденции. *Офтальмология.* 2017; 14(2): 99–105.
16. Бикбов М.М., Бабушкин А.Э., Оренбуркина О.И. Современные возможности профилактики избыточного рубцевания после антиглаукомных операций с использованием антиметаболитов. *Национальный журнал Глаукома.* 2019; 18(3): 55–60.
17. Schlunck G., Meyer-ter-Vehn T., Klink T., Grehn F. Conjunctival fibrosis following filtering glaucoma surgery. *Exp Eye Res.* 2016; 142: 76–82.
18. Волкова Н.В., Щуко А.Г., Малышева Ю.В., Юрьева Т.Н. Неадекватная репаративная регенерация в фистулизирующей хирургии глаукомы. *Офтальмохирургия.* 2014; 3: 60–66.
19. Seibold L.K., Sherwood M.B., Kahook M.Y. Wound modulation after filtration surgery. *Surv Ophthalmol.* 2012; 57(6): 530–550.
20. Волкова Н.В., Малышева Ю.В., Юрьева Т.Н., Колесников С.И. Роль биологически активных молекул влаги передней камеры глаза и слезной жидкости в реализации гипотензивного эффекта непроникающей глубокой склерэктомии (НГСЭ). *Acta Biomedica Scientifica.* 2021; 6(2): 126–132.

21. Курышева Н.И., Марных С.А., Борзинок С.А. Применение физиологических регуляторов репарации в хирургии глаукомы (клинико-иммунологическое исследование). Вестник офтальмологии. 2005; 121(6): 21–25.
22. Chang L., Crowston J.G., Cordeiro M.F., et al. The role of the immune system in conjunctival wound healing after glaucoma surgery. *Surv Ophthalmol.* 2000; 45(1): 49–68.
23. Hu D.N., Ritch R., Liebmann J., et al. Vascular endothelial growth factor is increased in aqueous humor of glaucomatous eyes. *J Glaucoma.* 2002; 11(5): 406–410.
24. Волкова Н.В., Юрьева Т.Н., Малышева Ю.В. Дисфункция фильтрационной подушки. Диагностика, тактика лечения. *Клин. офтальмология.* 2014; 15(3): 151–157.
25. Петров С.Ю. Классификация фильтрационных подушек. *Национальный журнал Глаукома.* 2014; 14(2): 85–98.
26. Masoumpour M., Nowroozadeh M., Razeghinejad Masoumpour M. Current and future techniques in wound healing modulation after glaucoma filtering surgeries. *Open Ophthalmol J.* 2016; 10(suppl. 1): 68–85.
27. Волкова Н.В., Юрьева Т.Н., Шуко А.Г., Малышев В.В. Классификация путей оттока внутриглазной жидкости после фистулизирующих антиглаукоматозных операций. *Глаукома.* 2008; 3: 16–20.
28. Luo M., Zhu Y., Xiao H., et al. Characteristic Assessment of Angiographies at Different Depths with AS-OCTA: Implication for Functions of Post-Trabeculectomy Filtering Bleb. *J Clin Med.* 2022; 11(6): 1661.
29. Khaw P.T., Chiang M., Shah P., et al. Enhanced trabeculectomy: The Moorfields Safer Surgery System. *Dev Ophthalmol.* 2017; 59: 15–35.
30. Бессмертный А.М. Система дифференцированного хирургического лечения рефрактерной глаукомы: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. М.; 2006: 43.
31. Fan Gaskin J.C., Nguyen D.Q., Soon Ang G., et al. Wound healing modulation in glaucoma filtration surgery-conventional practices and new perspectives: the role of antifibrotic agents (Part I). *J Curr Glaucoma Pract.* 2014; 8(2): 37–45.
32. Kirwan J.F., Lockwood A.J., Shah P., et al. Trabeculectomy in the 21st century: a multicenter analysis. *Ophthalmology.* 2013; 120(12): 2532–2539.
33. Masoumpour M., Nowroozadeh M., Razeghinejad M. Current and Future Techniques in Wound Healing Modulation after Glaucoma Filtering Surgeries. *Open Ophthalmol J.* 2016; 10: 68–85.
34. Zhou M., Wang W., Huang W., et al. Trabeculectomy with versus without releasable sutures for glaucoma: a meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Ophthalmol.* 2014; 14: 41.
35. King A.J., Rotchford A.P., Alwitry A., et al. Frequency of bleb manipulations after trabeculectomy surgery. *Br J Ophthalmol.* 2007; 91(7): 873–877.
36. Петров С.Ю., Антонов А.А., Макарова А.С. и др. Влияние типа конъюнктивального разреза при первичной синустрабекулэктомии на метаболизм кислорода в зоне опе-

- рации и ее гипотензивную эффективность. Национальный журнал Глаукома. 2017; 16(1): 64–75.
37. Theventhiran A.B., Kim G., Yao W. Fornix-based versus limbal-based conjunctival trabeculectomy flaps for glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021; 8(8): CD009380.
 38. Savastano M.C., Savastano A., Sbordone S., et al. Shallow anterior chamber after trabeculectomy: risk reduction by use of removable compression sutures. *J Glaucoma*. 2016; 25(2): 223–227.
 39. Червяков А.Ю., Бессмертный А.М. Хирургическая тактика при гипертензии после фистулизирующих операций. *Глаукома*. 2002; 1: 39–42.
 40. Петров С.Ю., Антонов А.А., Макарова А.С. и др. Возможности пролонгации гипотензивного эффекта трабекулэктомии. *Вестн. офтальмологии*. 2015; 131(1): 75–81.
 41. Алексеев И.Б., Мошетова Л.К., Зубкова А.А. Новая непроникающая операция — экстернализация склерального синуса с увеосклеральным аутодренированием в лечении больных первичной открытоугольной глаукомой. *Глаукома*. 2012; 2: 44–49.
 42. Бикбов М.М., Хуснитдинов И.И. Анализ эффективности фистулизирующих операций с дренажом Глаутекс. *РМЖ Клиническая офтальмология*. 2017; 18(2): 81–85.
 43. Бабушкин А.Э. Совершенствование системы хирургического лечения первичной открытоугольной и вторичной глауком: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. М.; 2013: 39.
 44. Еричев В.П., Хачатрян Г.К. Гликозаминогликановый матрикс в профилактике конъюнктивально-склерального рубцевания при синустрабекулэктомии. *Национальный журнал Глаукома*. 2018; 17(1): 37–42.
 45. Van der Velden V. Glucocorticoids: mechanisms of action and anti-inflammatory potential in asthma. *Mediators Inflamm*. 1998; 7(4): 229–237.
 46. Wong T., Khaw P., Aung T., et al. The Singapore 5-Fluorouracil Trabeculectomy Study. *Ophthalmology*. 2009; 116(2): 175–184.
 47. Holló G. Wound Healing and Glaucoma Surgery: Modulating the Scarring Process with Conventional Antimetabolites and New Molecules. *Glaucoma Surgery*. 2017; 59: 80–89.
 48. Slabaugh M., Salim S. Use of Anti-VEGF Agents in Glaucoma Surgery. *J Ophthalmol*. 2017; 2017: 1645269.
 49. Liu X., Du L., Li N. The Effects of Bevacizumab in Augmenting Trabeculectomy for Glaucoma. *Medicine (Baltimore)*. 2016; 95(15): e3223.
 50. Zhu X., Xu D., Zhu X., et al. Evaluation of Chitosan/Aptamer Targeting TGF- β Receptor II Thermo-Sensitive Gel for Scarring in Rat Glaucoma Filtration Surgery. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2015; 56(9): 5465–5476.
 51. Seet L.F., Su R., Toh L.Z., et al. *In vitro* analyses of the anti-fibrotic effect of SPARC silencing in human Tenon's fibroblasts: comparisons with mitomycin C. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*. 2012; 16(6): 1245–1259.
 52. Seet L.F., Su R., Barathi V.A., et al. SPARC Deficiency Results in Improved Surgical Survival in a Novel Mouse Model of Glaucoma Filtration Surgery. *PLoS ONE*. 2010; 5(2): e9415.

53. Wong T.T.L., Mead A.L., Khaw P.T. Prolonged Antiscarring Effects of Ilomastat and MMC after Experimental Glaucoma Filtration Surgery. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2005; 46(6): 2018–2022.
54. Dai Z., Yu X., Hong J., et al. Development of a novel CsA-PLGA drug delivery system based on a glaucoma drainage device for the prevention of postoperative fibrosis. *Mater Sci Eng C Mater Biol Appl*. 2016; 66: 206–214.
55. Багров С.Н., Могильцев В.В., Перова Н.В. и др. Экспериментальное обоснование применения сополимера коллагена в хирургическом лечении глаукомы. *Офтальмология*. 2001; 3: 24–29.
56. Анисимов С.И., Анисимова С.Ю., Арутюнян Л.Л. и др. Дренажные устройства в хирургии рефрактерной глаукомы. *Российский офтальмологический журнал*. 2019; 12(3): 85–93.
57. Светозарский С.Н., Масленникова Ю.А., Аникеева М.В. Современные технологии хирургического лечения открытоугольной глаукомы. *Современные технологии в медицине*. 2014; 6(1): 102–109.
58. Басинский А.С., Гарькавенко В.В., Каримов У.Р. и др. Дренажная хирургия первичной открытоугольной глаукомы: прошлое, настоящее, будущее. *Офтальмохирургия*. 2021; 2: 79–85.
59. Coleman A.L., Hill R., Wilson M.R., et al. Initial clinical experience with the Ahmed glaucoma valve implant. *Am J Ophthalmol*. 1995; 120(1): 23–31.
60. Eisenberg D.L., Koo E.Y., Hafner G., et al. *In vitro* flow properties of glaucoma implant devices. *Ophthalm Surg Lasers*. 1999; 30(8): 662–667.
61. Molteno A.C. New implant for drainage in glaucoma. Clinical trial. *Br J Ophthalmol*. 1969; 53(3): 606–615.
62. Arikan G, Gunenc U. Ahmed Glaucoma Valve Implantation to Reduce Intraocular Pressure: Updated Perspectives. *Clin Ophthalmol*. 2023; 17: 1833–1845.
63. Анисимов С.И., Анисимова С.Ю., Дроздова Г.А. и др. Патофизиологические аспекты использования нового биологического материала ксенопласт в хирургическом лечении глаукомы. *Глаукома*. 2008; 2: 40–45.
64. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 4th Edition — Chapter 3: Treatment principles and options. *Br J Ophthalmol*. 2017; 101: 130–195.
65. Minimally Invasive Glaucoma Surgery. Editors: Chelvin C. A. Sng., Keith Barton. Springer Nature. 2021: 204.
66. Salim S. Current variations of glaucoma filtration surgery. *Curr Opin Ophthalmol*. 2012; 23(2): 89–95.
67. Francis B.A., Winarko J. Ab interno Schlemm's canal surgery: trabectome and i-stent. *Dev Ophthalmol*. 2012; 50: 125–136.
68. Covention J., Cronin B. The Hydrus Microstent in Pseudophakic Patients With Medically Refractory Open-angle Glaucoma. *J Glaucoma*. 2021; 30(2): 192–194.

69. Qin Q., Zhang C., Yu N., et al. Development and material characteristics of glaucoma surgical implants. *Adv Ophthalmol Pract Res.* 2023; 3(4): 171–179.
70. Першин К.Б., Лих И.А., Кашников В.В. и др. Новые возможности дренажной хирургии рефрактерной глаукомы. *Национальный журнал Глаукома.* 2016; 15(4): 82–94.
71. Масленникова Ю.А., Сметанкин И.Г. Новый полимерный микрошунт в хирургическом лечении больных глаукомой. *Российский офтальмологический журнал.* 2015; 8(1): 19–25.
72. Карлова Е.В., Радайкина М.В. Клапанные и бесклапанные дренажные системы в хирургическом лечении рефрактерной глаукомы. *Офтальмология.* 2019; 16(1S): 123–126.
73. Фабрикантов О.Л., Николашин С.И., Пирогова Е.С. Хирургия рефрактерной глаукомы — показания, осложнения, исходы. *Вестник Тамбовского университета.* 2016; 21(1): 204–206.
74. Липатов Д.В. Диабет и глаз. Поражение органа зрения при сахарном диабете. *ГЭО-ТАР-Медиа.* 2021: 172.
75. Жигальская Т.А., Кривошеина О.И. Клинические апробированные методы лечения рефрактерной глаукомы. *РМЖ. Клиническая офтальмология.* 2019; 19(2): 110–115.

Глава 6

Наблюдение за пациентами после оперативного лечения по поводу глаукомы

Дж.Н. Ловпаче, В.П. Николаенко, Е.В. Карлова, А.Ю. Брежнев, А.А. Витков

Ранним послеоперационным периодом принято считать первый месяц-полтора после гипотензивного вмешательства. Непременным условием сохранения достигнутого гипотензивного эффекта антиглаукомных операций является адекватное послеоперационное лечение, учитывая выраженный провоспалительный эффект операций, соизмеримый со склеропластической хирургией отслойки сетчатки и существенно превышающий таковой у факоэмульсификации [1].

6.1. Фармакологическая составляющая послеоперационного ведения.

Обоснование сроков и выбор препаратов (схем лечения)

После любого гипотензивного вмешательства используются три группы препаратов — местные антибиотики, глюкокортикостероиды и негормональные противовоспалительные препараты.

Профилактика инфекционных осложнений. Следует рассматривать возможность использования фторхинолоновых антибиотиков четвертого поколения. По сравнению с предшествующими фторхинолонами они имеют наивысшую проникающую способность в передний сегмент глаза [2–4] и обладают самым широким среди сравниваемых офтальмологических антибиотиков спектром действия против возбудителей глазных инфекций, что является безусловным преимуществом по сравнению с фторхинолонами предшествующих поколений [5]. Антибиотики применяются по 1 капле 4 раза в сутки на протяжении как минимум одной недели. Продолжительность ис-

пользования зависит от типа хирургического вмешательства и характера закрытия разреза [6].

Противовоспалительные препараты. Глюкокортикостероиды (ГКС) являются базовыми сильнодействующими противовоспалительными препаратами, снижающими степень аутоиммунного послеоперационного воспалительного процесса за счет уменьшения сосудистой проницаемости, сокращения численности макрофагов и подавления их функций (фагоцитоз, высвобождение ряда ферментов и факторов роста, снижающих активность фибробластов и ингибирующих ранозаживление и фиброз) [7, 8]. Препараты делятся на ГКС короткого действия (6–8 ч) — гидрокортизона, средней продолжительности действия (12–36 ч) — преднизолона и длительного действия — дексаметазон (до 72 ч). Препаратом выбора после хирургии глаукомы является дексаметазон, противовоспалительный эффект которого в 4–10 раз выше, другие препараты данной группы. Дексаметазон назначают в виде инстилляций в конъюнктивальную полость 1–2 раза в час в течение первых нескольких, как правило, не более 3 дней, а затем их количество сокращается до 4–8 раз в день не менее 2 нед и далее сокращая по одной инстилляцией в день каждые 2 нед до полного прекращения приема [9]. Общий период терапии ГКС составляет 2–3 мес и контролируется лечащим врачом. Возможно дополнительное применение субконъюнктивальных, субтеноновых и ретробульбарных инъекций, а также инъекций в фильтрационную подушку (ФП) [10, 11].

Наличие факторов риска утраты фильтрации (молодой возраст, негроидная или монголоидная раса, недавно перенесенные операции и т. д.) является показанием к удлинению ГКС-терапии до 3–4 и даже 6 мес [12]. В 17–36% случаев применение кортикостероидов у пациентов, подвергшихся гипотензивному вмешательству, приводит к нежелательному увеличению значения офтальмотонуса из-за специфических изменений в трабекулярном аппарате (повышенное накопление экстрацеллюлярного матрикса и нарушение функции клеток трабекулярной сети) [13]. Инкапсуляция и гиперваскуляризация фильтрационной подушки, требующая удлинения противовоспалительной терапии с необходимостью применения глюкокортикостероидов более 2 мес, является показанием к переключению с 0,1% дексаметазона на 0,1% фторметолон из-за более благоприятного профиля безопасности последнего. Следует отметить, что оптимальная длительность послеоперационной топической терапии стероидами до сих пор не определена.

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) активно применяются в послеоперационном периоде в комбинации с глюкокортикостероидами, поскольку также подавляют воспалительный процесс, воздействуя на нижние звенья каскада вос-

паления — тормозят синтез провоспалительных факторов, в частности простагландинов, за счет ингибирования циклооксигеназы. Кроме того, НПВС также препятствуют активации тромбоцитов и формированию сгустка крови [14]. В ряде публикаций описан более выраженный, чем ГКС, антифиброblastический эффект [15, 16]. Назначают бромфенак, диклофенак от 1–2 раза в сутки в раннем послеоперационном периоде от 3, иногда до 6 нед [14]. Целесообразность применения НПВП в течение такого длительного времени оправдана тем, что сохраняется низкий уровень воспаления, предотвращающий образование рубцов, являющихся причиной неудачи гипотензивных вмешательств. Вместе с тем рядом исследователей обнаружено, что местный диклофенак статистически не отличался от местного дексаметазона в контроле раннего послеоперационного воспаления после трабекулэктомии, в то время как комбинация диклофенака и дексаметазона не обеспечивала дополнительного противовоспалительного контроля по сравнению с одним только дексаметазоном [10].

При необходимости лечение дополняется транспальпебральным массажем, лазерным лизисом склеральных нейлоновых швов и субконъюнктивальным нидлингом [1, 17–19].

Субтеноново, внутрикамерное или интравитреальное введение депонированных ГКС, а также их парентеральное и пероральное применение в раннем послеоперационном периоде, оправданны у пациентов с вторичной увеальной глаукомой [20] с целью профилактики обострения основного процесса, но не повышают эффективность хирургического вмешательства [10, 21, 22].

6.2. Динамический контроль в послеоперационном периоде

6.2.1. Динамический контроль за пациентами в раннем послеоперационном периоде наблюдения

Оценка состояния оперированного глаза включает в себя целый ряд критериев — уровень ВГД, морфологию фильтрационной подушки (ФП), состоятельность базальной колобомы, конфигурацию (профиль) радужки, результаты пробы Зейделя, данные офтальмоскопии. Но наиболее информативными являются оценка глубины передней камеры и состояние ФП. Пристальное наблюдение за подушкой на протяжении первых трех месяцев послеоперационного периода, сопровождающихся ремодуляцией и инволюцией новообразованной соединительной ткани в зоне вмешательства, чреватой утратой фильтрации, играет принципиально важную роль. Развитие так называемого



Рис. Причины возникновения мелкой передней камеры и низкого уровня ВГД (гипотония)

синдрома мелкой передней камеры является очевидным показателем осложненного течения раннего послеоперационного периода. Ключевые диагностические критерии, позволяющие разобраться в природе синдрома мелкой передней камеры, это:

- 1) уровень ВГД;
- 2) морфология ФП;
- 3) состоятельность базальной колобомы;
- 4) конфигурация (профиль) радужки;
- 5) проба Зейделя;
- 6) офтальмоскопическая картина.

Мелкая передняя камера и низкое ВГД (гипотония) могут быть обусловлены (см. рисунок):

- 1) чрезмерным оттоком водянистой влаги (гиперфильтрация, наружная фильтрация, формирование супрацилиарной щели);
- 2) уменьшением ее продукции (послеоперационное воспаление, отслойка сосудистой оболочки или сетчатки, фармакологическое воздействие, в том числе системное или обусловленное лечением другого глаза);
- 3) псевдоэкзофалиативным синдромом (в частности, неблагоприятным прогностическим фактором является ригидность зрачка).

Под гипотонией принято понимать величину $P_o \leq 5$ мм рт. ст., «легкой» гипотонией — $P_o = 6-10$ мм рт. ст., «ранней гипотонией» — сохраняющейся в первые 2 нед после операции. Это — осложнение, нередко (но не всегда!) порождающее:

- дистрофию роговицы (из-за интермиттирующего иридо-корнеального контакта);
- ускоренное созревание катаракты (обусловленное нарушением трофики хрусталика и субклиническим воспалением);

- серозную отслойку сосудистой оболочки (ОСО);
- складки сетчатки и сосудистой оболочки из-за уплощения склеры заднего полюса и появления «избытка» внутренних оболочек глаза;
- полнокровие и извитость ретинальных сосудов;
- гипотоническую макулопатию с дезорганизацией слоя пигментного эпителия сетчатки и фоторецепторов, сопровождающуюся снижением остроты зрения (ОЗ);
- кистозный макулярный отек;
- отек диска зрительного нерва (ДЗН);
- уплощение ФП и последующее рубцевание зоны операции, приводящее к утрате ее гипотензивного эффекта.

Классификация изменения глубины передней камеры

1-я степень измельчения: контакт периферической трети радужки с эндотелием. Передняя камера сохранена, но глубина ее в центре слегка уменьшена, ВГД ниже нормы. Лечение — мидриатики, глюкокортикоиды. Прогностически благоприятной является выраженная реакция зрачка на применение мидриатиков. Возможно и спонтанное углубление передней камеры, но оно занимает в среднем 2 нед.

2-я степень измельчения: иридокорнеальный контакт распространяется вплоть до края зрачка, но передняя камера в его просвете сохранена, и тонкий слой влаги отделяет эндотелий от передней капсулы. Мелкая передняя камера с иридокорнеальным контактом, при котором роговица прозрачная, а рисунок стромы радужки не уплощен, требует обычно консервативного лечения, лишь в ряде случаев (по усмотрению лечащего врача) — хирургического.

3-я степень (отсутствие передней камеры): щелевидная камера с корнеолентальным контактом. Отек роговичной стромы и уплощение прижатой к ней радужки, а также уже имеющийся или неизбежно разовьющийся контакт эндотелия роговицы с передней капсулой хрусталика или передней поверхностью ИОЛ, для устранения которого требуется безотлагательное восстановление передней камеры и (или) другие хирургические процедуры.

При оценке состояния оперированного глаза следует помнить, что минимальная глубина передней камеры отмечается на 2–3-й дни после вмешательства. Единственная причина возникновения ранней гипотонии в сочетании с разлитой ФП — это гиперфльтрация, характерная для первой недели послеоперационного периода.

Симптомокомплекс гиперфльтрации

- 1) низкие значения уровня ВГД;
- 2) разлитая ФП;
- 3) отрицательная проба Зейделя.

Лечение обычно консервативное. Наряду с уменьшением количества инстилляций ГКС назначаются циклоплегика, ИКА, а также аминогликозиды, стимулирующие фибробластическую активность. Определенного результата можно достичь, уплотняя разлитую ФП давлением снаружи (посредством закладывания за верхнее веко ватки с раствором адреналина по Гредлю на 5–10 мин, 15–30-минутной давящей монокулярной повязки, акцентированной на зоне фильтрации при взгляде пациента вниз, и, наконец, ношения на протяжении нескольких дней лечебной мягкой контактной линзы). При отсутствии эффекта показано восстановление передней камеры воздухом, вискоэластиками, расширяющимися газами, а также наложение трансконъюнктивальных компрессионных швов из нейлона 10/0 на склеральный лоскут.

Причины возникновения ранней гипотонии в сочетании с плоской ФП:

- 1) наружная фильтрация;
- 2) серозная ОСО с угнетением продукции ВВ;
- 3) супрацилиарная щель;
- 4) угнетение продукции ВВ.

Симптомокомплекс наружной фильтрации ВВ:

- 1) низкое значение уровня ВГД;
- 2) плоская ФП;
- 3) положительная проба Зейделя.

Следует подчеркнуть, что выраженная гипотония маскирует просачивание, которое может возникать лишь в момент моргания. В таких случаях диагностику наружной фильтрации облегчает аппликация флуоресцеиновой полоски на зону ФП при отведении глазного яблока вниз с последующей аккуратной пальцевой компрессией глаза. Зон просачивания может быть несколько (точечные перфорации и операционный разрез, особенно при лоскуте основанием к своду).

Отрицательный результат провокационной пробы свидетельствует о том, что гипотония имеет иное происхождение.

Лечение наружной фильтрации ВВ

Тактика определяется размером и локализацией дефекта конъюнктивы, а также глубиной передней камеры. Обнаружив перфорацию конъюнктивы в раннем послеоперационном периоде, следует учитывать, что в большинстве случаев в течение первых трех суток происходит ее спонтанное закрытие. Для ускорения этого процесса целесообразно снижение продукции ВВ путем назначения фиксированной комбинации тимолола и дорзоламида, углубление передней камеры с помощью циклоплегиков, временная отмена ГКС и НПВП, использование аминогликозидов (тобрамицин, гентамицин), стимулирующих фибробластическую активность и препаратов, способствующих репарации тканей. Ускорить рубцевание можно с помощью аргон-лазерной коагуляции дефекта (пятно 0,5 мм, мощность 1 Вт). После прекращения фильтрации ИКА тут же отменяют, а частоту инстилляций ГКС повышают в целях профилактики рубцевания ФП. При отсутствии эффекта от консервативного лечения может помочь введение аутокрови в ФП — эффективный, но чреватый утратой фильтрации прием. Уплотнение ФП вынуждает прибегнуть к хирургическому закрытию дефекта во избежание субконъюнктивального фиброза и утраты фильтрации. При исчезновении ФП осуществляется субсклеральный нидлинг.

Серозная и геморрагическая отслойка сосудистой оболочки

Являются типичными ранними послеоперационными осложнениями гипотензивных вмешательств. В зависимости от типа выполненного вмешательства (СТЭ, имплантация шунтов или клапанов) частота развития серозной ОСО в раннем послеоперационном периоде достигает 11–19%, геморрагической ОСО — 0,7–3%. Оценивая результаты своих операций, врач должен иметь в виду, что отслойка сосудистой оболочки считается осложнением, если она требует хирургического лечения.

Факторы риска развития ОСО:

- 1) афакия, особенно отсутствие капсулярной поддержки;
- 2) предшествующая или одномоментная витрэктомия;
- 3) высокая миопия;
- 4) неконтролируемый уровень АД;
- 5) дооперационное значение уровня офтальмотонуса ($PO > 30\text{--}40$ мм рт. ст.);
- 6) интра- или послеоперационный феномен Вальсальвы;
- 7) псевдоэкзофалиативный синдром.
- 8) использование антикоагулянтов/антиагрегантов;

- 9) пожилой и старческий возраст;
- 10) артериовенозное соустье с высокой скоростью сброса;
- 11) синдромы Sturge — Weber и Osler — Rendu — Weber;
- 12) нанофтальм;
- 13) лейкемия, апластическая анемия;
- 14) тромбоцитопения;
- 15) буфтальм.

При наличии у пациента хотя бы одного фактора риска обязательна предоперационная профилактика, предполагающая интенсивное снижение ВГД и АД, коррекцию антикоагулянтной и антиагрегантной терапии, нормализацию работы кишечника (профилактика феномена Вальсальвы).

Послеоперационная профилактика

1. Энергичное лечение развившейся серозной ОСО, являющейся триггером и прекурсором гораздо более тяжелой — геморрагической ОСО.

2. Исключение феномена Вальсальвы.

3. Нормализация работы кишечника, соответствующая диета.

4. Использование при гиперэффekte операции дозированной компрессии (бандажная контактная линза, умеренная давящая повязка), наложение при необходимости дополнительных швов на поверхностный склеральный лоскут и введение в переднюю камеру когезивного вискоэластика.

5. В крайних случаях введение в стекловидное тело изоэкспансивной (16–18% перфторпропана) газозоодушной смеси.

Наряду с хорошо известной клиницистам типичной отслойкой собственно сосудистой оболочки возможно развитие изолированной кольцевидной отслойки ресничного тела.

Безболезненное снижение ОЗ, сдвиг в сторону миопической рефракции, щелевидная равномерная ПК, нормальное (но не сниженное) ВГД и отсутствие офтальмоскопических признаков ОСО наводят на мысль о развитии у пациента синдрома обратного тока жидкости (СОТЖ). Лишь ультразвуковая биомикроскопия и (или) оптическая когерентная томография переднего отрезка глаза позволяют верифицировать отслойку цилиарного тела.

Серозная ОСО на фоне суб- и (или) нормального уровня ВГД и неизменной глубины ПК не требует дренирования в связи с быстрым спонтанным всасыванием супрахориоид-

дальной жидкости. То же относится к ОСО, сопровождающейся небольшим (I ст.) измельчением ПК, предполагающим лишь усиление противовоспалительного лечения. При ОСО и второй степени измельчения ПК (иридокорнеальный контакт) хирургическая тактика носит дифференцированный характер. К примеру, беспокоящее пациента снижение ОЗ или угроза утраты фильтрации подталкивают к более активной, то есть хирургической, тактике. Наконец, ОСО, приведшая к корнеолентальному контакту, является абсолютным показанием к незамедлительному дренированию супрахориоидального пространства.

Супрацилиарная щель

Диагностической процедурой выбора является ультразвуковая биомикроскопия, выполняемая в условиях медикаментозного миоза (1%-й раствор пилокарпина раскрывает щель и облегчает ее поиск) и заполнения передней камеры когезивным вискоэластиком. Закрытие непротяженной (до 30°) щели может быть достигнуто отказом от миотиков и ГКС, назначением инстилляций 1%-го раствора атропина 2–3 раза в сутки до 6 нед, лазерной или криоциклоплексией, диатермокоагуляцией, введением в ПК расширяющихся газов. При более протяженной щели показано хирургическое лечение (склероувеоррафия по В.В. Волкову, Kuchle, Naumann).

Критерием успешной операции является гипертензивная фаза длительностью до 2 нед из-за развившегося за время существования супрацилиарной щели коллапса путей оттока ВВ.

Симптомокомплекс угнетения продукции ВВ:

- гипотония;
- передняя камера средней глубины;
- плоская ФП;
- отсутствие наружной фильтрации.

Причины — угнетение продукции ВВ вследствие чрезмерной операционной травмы, а также отслойки сосудистой оболочки. К гипотонии приводит снижение продукции ВВ до 10% от нормы.

Лечение: местное и системное применение ГК в сочетании с инстилляциями 1%-го раствора атропина 2–3 раза в сутки, заполнение ПК вискоэластиком, дренирование супрахориоидального пространства при высокой ОСО, снижающей ОЗ.

Мелкая ПК и нормальное/высокое значение уровня ВГД

Основные причины:

- 1) зрачковый блок;
- 2) геморрагическая ОСО;
- 3) синдром обратного тока жидкости (СОТЖ);
- 4) отек и ротация ресничного тела (сульфаниламиды, склеропластические вмешательства, панретинальная лазерная коагуляция сетчатки, вирусные инфекции).

Ключевым дифференциально-диагностическим признаком является глубина ПК в просвете зрачка. При зрачковом блоке глубина ПК в центре не изменена, при геморрагической ОСО и СОТЖ камера в центре щелевидная.

Зрачковый блок

Зрачковый блок после операции развивается из-за несостоятельной колобомы (недостаточный размер отверстия, кровь, фибрин в его просвете) у пациентов с закрытоугольной глаукомой (ЗУГ).

Передняя камера в центре среднеглубокая, на периферии щелевидная за счет выпячивания (бомбажа) радужки кпереди. Иридэктомия — важнейший дифференциально-диагностический и лечебный прием. Есть эффект (немедленное углубление ПК) — это зрачковый блок, при отсутствии эффекта следует заподозрить СОТЖ. Помимо иридэктомии, лечение может включать использование ГКС, при необходимости — повторное хирургическое или лазерное вмешательство.

Геморрагическая ОСО

Как правило, возникает в течение недели после АГО на фоне послеоперационной гипотонии, в основном при миопии, афакии (частота возникновения 13%), артефакции, афакии-авитрии (вероятность возникновения 33%), престарелом возрасте. Внезапное исчезновение зрения, сильные пульсирующие и распирающие боли, мелкая в центре ПК, характерные данные офтальмоскопии и В-сканирования (темно-красные или коричневые пузыри отслоенной сосудистой) позволяют безошибочно поставить диагноз. Лечение предполагает экстренное дренирование. При не столь бурной симптоматике нижние ЗСЭ могут быть выполнены через 2–4 нед, после гемолиза сгустка.

Синдром обратного тока жидкости (СОТЖ)

В основе патогенеза лежит увеличение объема СТ, по-видимому, из-за обратного (не в переднюю, а в стекловидную камеру глаза) тока продуцируемой ресничными отростками жидкости.

СОТЖ характеризуется высоким риском утраты зрения и вовлечения парного глаза в случае выполнения на нем гипотензивной операции.

Осложняет 2–4% операций по поводу закрытоугольной глаукомы (ЗУГ) независимо от ее типа, разновидности выполненной операции и уровня ВГД в момент вмешательства. Наиболее высок риск развития синдрома в случаях, когда к моменту АГО не удалось хотя бы частично открыть радужно-роговичный угол (РРУ).

Сроки возникновения синдрома — от интраоперационного развития до года и более после операции. Причины позднего развития синдрома — неоправданная отмена циклоплегиков и назначение миотиков у предрасположенных к возникновению СОТЖ пациентов.

Ключевые симптомы — исчезновение ПК, высокое ВГД, прилежащие (по данным офтальмоскопии и В-сканирования) оболочки и функционирующая базальная колобома. Важно отметить, что уровень ВГД в первые несколько дней может быть нормальным.

СОТЖ — диагноз, требующий предварительного исключения у пациента зрачкового блока, серозной и геморрагической ОСО, наружной фильтрации (*табл. 1*).

Дифференциальная диагностика СОТЖ и зрачкового блока без полноценной колобомы невозможна (!). Отсутствие уверенности в функционировании имеющегося в радужке отверстия является показанием к выполнению новой колобомы с отчетливой визуализацией ее функционирования (движение выброшенного при лазерной иридэктомии пигмента или видимое в свете щелевой лампы отверстие в радужке после СТЭ). Углубление ПК после иридэктомии — признак бывшего у пациента зрачкового блока, а не СОТЖ.

Аналогом зрачкового блока является иридовитреальный блок, обусловленный сращением передней гиалоидной мембраны и задней поверхности радужки. Итог — несвойственное СОТЖ разобщение передней и задней камер. При иридовитреальном блоке ВВ скапливается в задней камере, перед гиалоидной мембраной, при СОТЖ — в стекловидном теле или за ним, вызывая исчезновение и передней, и задней камер. Диагностика затруднена из-за нередко нормального поначалу уровня ВГД. Любая степень бомбажа радужки на фоне полноценной колобомы — признак иридовитреально-

Таблица 1

**Дифференциальная диагностика составляющих
синдрома мелкой передней камеры**

Диагностический критерий	СОТЖ	Серозная ОСО	Зрачковый блок	Геморрагическая ОСО
Снижение ОЗ	болезненное	безболезненное	болезненное	болезненное
Глубина ПК	мелкая или щелевидная	мелкая или щелевидная	мелкая или щелевидная	мелкая или щелевидная
ВГД	норма или повышенное	пониженное	повышенное	норма или повышенное
Офтальмоскопия	норма	светло-коричневые пузыри ОСО	норма	темно-коричневые или темно-красные пузыри ОСО
Жидкость в супрахориоидальном пространстве	отсутствует	серозная	отсутствует	геморрагическая
Эффект от ЗСЭ	отсутствует	имеется	отсутствует	имеется
Эффект от ЛИ	отсутствует	отсутствует	выраженный	отсутствует
Состоятельная колобома радужки	имеется	имеется	отсутствует	имеется
Начало	интра-операционно — месяцы	обычно в первые 5 сут, редко позже	существенно варьирует	интраоперационно или в первые 5 сут

го блока. Nd: YAG разрушение передней гиалоидной мембраны купирует иридовитреальный блок, но не СОТЖ.

Алгоритм лечения СОТЖ

1. Лазерная или хирургическая иридэктомия, задняя склерэктомия для дифференциальной диагностики зрачкового блока, серозной и геморрагической ОСО.

2. Затем аргон-лазерная коагуляция цилиарных отростков в просвете базальной колобомы, Nd:YAG лазерная передняя гиалоидотомия, максимальная консервативная терапия на протяжении 4–5 сут.

Медикаментозное лечение СОТЖ включает инстилляцию мидриатиков и циклоплегиков (2,5% фенилэфрин + 1% атропин, по 1 капле 4 раза в день), угнетающих продук-

цию ВВ бета-блокаторов, альфа2-адренергических агонистов, ИКА, а также пероральный прием ацетазоламида 0,25 г до 4 раз в день.

При отсутствии противопоказаний используются гиперосмотические средства: 45%-й р-р изосорбида из расчета 1,5 г/кг массы тела внутрь дважды в сутки (при хорошей переносимости — чаще), или 50%-й р-р глицерина из расчета 1–1,5 г/кг массы тела внутрь дважды в сутки, или 20%-й р-р маннитола из расчета 2 г/кг массы тела внутривенно 1–2 раза в сутки.

Успех консервативного лечения достигается примерно в 50% случаев. Порядок отмены препаратов после разрешения СОТЖ: гиперосмотические средства, ИКА внутрь и местно, фенилэфрин, альфа2-агонисты и бета-блокаторы. Отмена атропина чревата повторным развитием СОТЖ, невосприимчивого к мидриатикам. Поэтому мидриатики рекомендуют, а миотики запрещают на неопределенный срок.

3. При отсутствии эффекта после 4–5 дней консервативного лечения показана лент-витректомия для создания соустья между передней, задней и стекловидными камерами глаза. Удаление хрусталика не прерывает патогенез синдрома, но облегчает его лечение.

4. Наконец, трансклеральная циклофотокоагуляция как крайняя мера при неэффективности предшествующих этапов лечения.

Гипертензия на фоне «среднеглубокой» ПК

Причины возникновения ранней гипертензии (табл. 2):

- 1) внутренняя блокада фистулы;
- 2) чрезмерно плотное ушивание поверхностного склерального лоскута;
- 3) недостаточный размер фистулы (идеал — 4 мм²);
- 4) кровь или фибрин под лоскутом;
- 5) ретенция вискоэластика;
- 6) фиброз на уровне наружного отверстия фистулы;
- 7) инкапсуляция ФП;
- 8) побочное действие ГК;
- 9) избыточная коагуляция склерального лоскута.

Внутренняя блокада фистулы может быть вызвана кровью, фибрином, ущемлением радужки (о чем свидетельствует корэктопия), ресничным или стекловидным телом, десцеметовой оболочкой. В этой ситуации гониоскопия приобретает решающее значение.

Таблица 2

Основные причины гипертензивной фазы

Глубина передней камеры	
Средней глубины	Мелкая или щелевидная
Внутренняя блокада фистулы	Зрачковый блок
Чрезмерно плотное ушивание поверхностного лоскута	Геморрагическая ОСО
Кровь или фибрин под лоскутом	СОТЖ
Инкапсуляция ФП	
Депо вискоэластика	
Побочное действие ГК	

Аргументы за вымывание гифемы — скорейшее восстановление имевшегося у пациента зрения, необходимость выполнения диагностических (оптическая когерентная томография) и лечебных мероприятий в раннем послеоперационном периоде, купирование воспалительной реакции и, наконец, хирургическая эстетика. Показанием к вымыванию гифемы является ее объем, превышающий треть передней камеры.

Для внутренней блокады фистулы стекловидным телом предрасполагающими факторами являются закрытоугольная глаукома и подвывих хрусталика. Не является свидетельством плохой хирургической техники! Выпадение СТ в базальную колобому радужки — следствие повышения давления в стекловидной камере (СОТЖ, геморрагическая ОСО).

Ущемление радужки в фистуле обусловлено маленькой (отсутствующей) колобомой или недостаточно большим отверстием в лимбе. Показаны ревизия зоны операции, репозиция радужки шпателем и увеличение размера склерального отверстия.

Редко причиной окклюзии может быть блокада смещенной кзади фистулы ротируемыми кпереди цилиарными отростками. Ситуацию разрешают лазерная коагуляция ресничных отростков, медикаментозная терапия и ревизия зоны операции.

Основной причиной блокады фильтрации на уровне склеры (отсутствие ФП при среднеглубокой ПК и гониоскопически верифицированной фистуле) является чрезмерное натяжение швов при фиксации поверхностного склерального лоскута. В первые дни и недели после операции эффективен пальцевой массаж глазного яблока, а также локальное надавливание на край лоскута стерильным ватным банничком или

силиконовым поршнем инсулинового шприца (прием К. Траверзо). При отсутствии эффекта — снятие шва (из нейлона 10/0 — путем трансконъюнктивного лазерного лизиса, из шелка 8/0 — в условиях операционной). Другой возможной причиной является скопление крови или фибрина под лоскутом, требующее пальцевого или фокального массажа, наконец, снятия шва с лоскута, что, однако, чревато развитием гипотонии.

Инкапсуляция ФП. Это — высокое, куполообразное, четко очерченное образование тугоэластической консистенции с толстыми стенками, расположенное над склеральной фистулой, в половине случаев сопровождающееся подъемом уровня ВГД. Характерна не только для СТЭ; возможно формирование капсулы вокруг клапана Ахмеда, а также после непроникающей глубокой склерэктомии. Сроки возникновения — 2–8-я неделя после операции. Частота развития от 6 до 29%. К факторам риска относятся раса (латиноамериканцы и негроиды), пол (у мужчин встречается в два раза чаще — с частотой до 48%), аргон-лазерная трабекулопластика в анамнезе, применение бета-блокаторов и симпатомиметиков и, наконец, хирургическая техника (формирование лоскута основанием к лимбу, избыточная коагуляция склеры). Соответственно мерой профилактики является формирование лоскута основанием к своду, минимальная диатермокоагуляция вкупе с использованием антиметаболитов. Лечение инкапсуляции ФП проводится лишь при повышении ВГД выше так называемого толерантного уровня для пациента или при возникновении других осложнений, например, *dellen* (локального подсыхания роговицы из-за нестабильной слезной пленки). При необходимости осуществляется кратковременное медикаментозное подавление продукции ВВ (применение ИКА, α -агонистов, β -блокаторов). При этом лечащий врач должен помнить, что подавление продукции и тока ВВ в ранние сроки после операции чревато утратой фильтрации и рубцеванием ФП.

Патогенетически обосновано угнетение фибробластической активности, воспалительной реакции и гиперваскуляризации в зоне ФП — использование ГКС, НПВС, антиметаболитов, ингибиторов ангиогенеза (обе последние манипуляции — *off-label*). Оптимальный алгоритм: однократная инъекция 5-фторурацила позади инкапсулированной ФП, частые инстилляциИ ГК и выжидательная тактика. Важным дополнением фармакологического сопровождения является выполняемый врачом в свете щелевой лампы или пациентом в порядке самопомощи пальцевой массаж глазного яблока — своего рода гидродиссекция рубцовой ткани при кратковременном и существенном подъеме уровня ВГД, не представляющем угрозы для здоровья. Среди многочисленных

методик превалирует массаж двумя пальцами закрытого и супрадуцированного глаза сквозь нижнее веко на протяжении 1 мин.

При отсутствии эффекта от консервативного лечения переходят к нидлингу (англ. needling) — ревизии ФП инъекционной иглой 27–30-го калибра.

Процедура входит в стандарт медицинской помощи больным с глаукомой при оказании специализированной помощи (приказ Министерства здравоохранения и социального развития от 21.05.2007 г. № 350: А16.26.117 — ревизия (нидлинг) фильтрационной подушечки — частота предоставления = 0,03, среднее количество = 1).

По срокам выполнения нидлинг подразделяют на ранний (первая неделя после операции) и поздний; по локализации — субконъюнктивальный и субсклеральный. Показания к раннему нидлингу: молодой возраст, предшествующие операции на этом глазу, ПЭС, вторичные глаукомы, толстая тенонова капсула, имбибиция ФП кровью, выраженная сосудистая инъекция в зоне операции, ОСО. Сроки выполнения — при необходимости, начиная со вторых суток, затем — через день, вплоть до выписки, далее — индивидуально. Процедура заканчивается введением 2 мг дексаметазона, 2,5 мг 5-фторурацила или 1,25 мг бевацизумаба с обязательным промыванием конъюнктивальной полости. Поздний нидлинг представляет собой механическое разрушение рубцов для улучшения оттока ВВ. Возможен как в варианте субконъюнктивального, так и субсклерального нидлинга.

Показания: высокий уровень ВГД при любой морфологии подушки, любое (в том числе нормальное) ВГД при признаках утраты фильтрации (ОСО и на ее фоне исчезновение ФП).

Частота: 1–2 раза в неделю под тщательным биомикроскопическим и тонометрическим контролем.

Сроки: при угрозе утраты фильтрации обычно вторая — четвертая неделя после операции.

Показания к позднему нидлингу при кистозной ФП: высокое значение уровня ВГД; любое значение офтальмотонуса при наличии выраженного дискомфорта; угроза перфорации ФП. Частота и длительность индивидуальны (до уплощения ФП). Поздний нидлинг с активизацией склерального лоскута в отдаленные сроки после операции как попытка восстановить утраченный отток.

Показания: высокое значение уровня ВГД и хорошая визуализация склерального лоскута. Частота и длительность: 1–2 раза в неделю не более трех раз.

Основные осложнения нидлинга: гипосфагма, гифема, перфорация конъюнктивы над лоскутом, гипотония, наконец, отсутствие эффекта, предполагающее повторные

процедуры, обладающие кумулятивным эффектом. В редких случаях стойкой офтальмогипертензии и прогрессирования глаукоматозного процесса, несмотря на перечисленные выше мероприятия, операцией выбора является иссечение псевдокапсулы.

Техника операции: перитомия, мобилизация конъюнктивы с формированием лоскута основанием к своду, иссечение верхушки инкапсулированной ФП и герметичное ушивание конъюнктивы. Следует помнить о возможности рецидива кисты теноновой капсулы, как иногда не совсем корректно называют инкапсулированную ФП.

Нормотония в итоге лечения инкапсуляции ФП достигается в 70–100%, но нередко на фоне возобновления местной гипотензивной терапии.

Таким образом, инкапсуляция ФП — осложнение гипотензивной операции, заключающееся в формировании куполообразного возвышения утолщенной теноновой капсулы над зоной фильтрации, часто (но не всегда) сопровождающееся повышением ВГД, предполагающим гипотензивную терапию и массаж, а при отсутствии эффекта — хирургическое лечение в варианте нидлинга или иссечения кисты. При адекватном лечении прогноз благоприятный.

Раннее фиброзирование (васкуляризация ФП)

Утолщение стенки ФП и ее васкуляризация в первые недели после операции — ранний предиктор неудачи гипотензивного вмешательства. Гиперваскуляризация тканей вокруг и над ФП через 6 нед после СТЭ чревата шестикратным повышением риска рубцевания ФП.

Крупные, особенно «штопорообразные» конъюнктивальные сосуды в зоне операции — ранний предиктор неудачи гипотензивной операции независимо от уровня васкуляризации ФП. Их появление в первые 2 нед после СТЭ — очень плохой прогностический признак. Вероятный механизм штопорообразной извитости — рубцовое сокращение теноновой капсулы за счет активной миграции фибробластов. «Натянутые» сосуды и контрактура линии конъюнктивального шва — свидетельство рубцевания, сморщивания и постепенного исчезновения ФП. При угрозе утраты фильтрации в раннем послеоперационном периоде (гиперваскуляризация и уплощение фильтрационной подушки) может быть выполнено от 1–2 до 10 ежедневных субконъюнктивальных инъекций 5-фторурацила (5 мг/0,1 мл — 7,5 мг/0,15 мл, максимальная кумулятивная доза 105 мг, манипуляции — *off-label*) [23–26]. Однако этот способ поддержания фильтрации в последние годы теряет популярность в связи с недостаточной эффективностью и болезненностью, сопровождающей инъекцию препарата с рН = 9,0 [26, 27].

Митомицин С по меньшей мере дважды превосходит 5-фторурацил в плане эффективного поддержания фильтрации у пациентов с высоким риском ее утраты, однако ценой более высокого риска осложнений (тонкостенная кистозная подушка, чреватая наружной фильтрацией, поздней гипотонией, эндофтальмитом, манипуляции — *off-label*) [21, 26, 28–32]. К тому же препарат не может использоваться в послеоперационном периоде [26]. По-видимому, применение митомицина среди пациентов с низким риском утраты фильтрации не имеет преимуществ перед интраоперационной аппликацией или послеоперационными инъекциями 5-фторурацила [21].

В настоящее время активно изучается возможность использования ингибиторов ангиогенеза (в основном бевацизумаба 1,25 мг/0,05 мл) в периоперационном периоде [24, 33–37], однако общепринятых алгоритмов их применения до сих пор нет [38]. Складывается впечатление, что независимо от пути введения (в каплях, под конъюнктиву, в переднюю камеру или стекловидное тело) ингибиторы ангиогенеза мало влияют на исходы хирургического лечения ПОУГ, однозначно не превосходят антиметаболиты, при этом повышая стоимость лечения (ранибизумаб) и порождая определенные проблемы (использование *off-label*, не до конца отработанные пути введения препарата, минимально эффективные дозы, возрастающий риск инкапсуляции ФП и т. д.) [21, 37–41].

6.2.2. Динамический контроль за пациентами в отдаленном периоде наблюдения

Практически все осложнения позднего послеоперационного периода обусловлены неудовлетворительной морфологией ФП. Оптимальными считаются диффузные, разлитые, аваскулярные, с обилием микрокист в толще стенки ФП. Вероятность успеха гипотензивной операции при «разлитой ФП» достигает 92%. Для разлитых ФП, вызывающих ощущение инородного тела и зрительные расстройства, предложен термин «симптоматичные ФП». Их объединяет крутой край, обуславливающий нестабильность слезной пленки у лимба, как следствие, поверхностный точечный кератит и локальное истончение роговицы из-за ее высыхания (*dellen*).

К «симптоматичным ФП» относятся:

- подушки, расположенные в назальном квадранте;
- кольцевые ФП — распространяющиеся в нижний свод конъюнктивы. Характерны для гиперфильтрации (например, при использовании 5-фторурацила). Сопровождаются

ощущением «влажного» глаза, инородного тела, иногда возникает спонтанная гипосфагма. Риск осложнений невысок;

- нависающие (англ. overhanging) — распространяющиеся на роговицу ФП, обычно тонкостенные, четко отграниченные сзади и с фестончатым передним краем, располагающиеся между эпителием и стромой, реже — в поверхностных слоях основного вещества роговицы. Возможна дизэстезия, чувство инородного тела. Иногда такая ФП асимптоматична.

Лечение: назначение лубрикантов, в редких случаях — хирургия ФП (компрессионные швы, иссечение нависающей ФП).

Субоптимальная морфология ФП — плоская разлитая ФП с немногочисленными поверхностными сосудами, но без участков истончения, чреватых поздним просачиванием.

Ограниченная (размером склерального лоскута) ФП сопровождается нормализацией ВГД в 64% случаев [42].

Особого внимания заслуживают так называемые кистозные (аваскулярные) ФП, чреваты стойкой гипотонией, а также эндофтальмитом из-за просачивания ВВ, чаще всего обусловленного прорезанием швом предельно истонченной стенки кистозной подушки. Активное просачивание порождает жалобы пациента на периодическое (ночное) или постоянное ощущение «мокрого» глаза. Не столь очевидное медленное истечение камерной влаги сквозь микроскопические дефекты конъюнктивы получило меткое название «потеющей ФП».

Основные причины возникновения кистозной ФП: фистулизирующий характер операции (края фистулы расположены в 0,5 мм и менее от края поверхностного склерального лоскута, что превращает фильтрующую АГО в фистулизирующую операцию), а также применение антиметаболитов.

Также выделяют переходные формы — ФП смешанной морфологии. К их числу относится тонкостенная кистозно измененная рубцово отграниченная «стальным кольцом» ФП, а также центральная ограниченная тонкостенная кистозная ФП, окруженная обширной разлитой полой зоной фильтрации.

Наконец, плоская васкуляризированная ФП без утолщения конъюнктивы и без явного субконъюнктивального пространства (отсутствие явной ФП) хоть и сопровождается нормотонией в 43% случаев, все же наводит на мысль о самом плохом варианте течения послеоперационного периода — угрозе утраты или уже наступившей утрате фильтрации.

Наименее вероятной причиной ее развития в отдаленные сроки после операции является внутренняя блокада фистулы (радужкой, СТ). Наглядным тому подтверждением являются неудовлетворительные результаты имплантации дренажей и шунтов, обеспечивающих отток ВВ сквозь склеру, но не могущих сформировать и поддержать преэквакаториальное субконъюнктивальное пространство при рефрактерных формах глаукомы.

Наиболее вероятная причина утраты фильтрации в любые сроки после операции — рубцевание в субконъюнктивальном пространстве.

В первые 3–4 мес после СТЭ к утрате фильтрации могут привести ремоделиция и инволюция новообразованной соединительной ткани в толще ФП. Уже описанные приемы (адекватный выбор хирургического пособия — СТЭ, имплантация дренажа, шунта или клапана, деликатные манипуляции с тканями, минимальная диатермокоагуляция, послеоперационное фармакологическое сопровождение, пальцевой массаж, сутуролизис, нидлинг) позволяют сохранить должный уровень фильтрации.

Угроза утраты/утрата фильтрации возможна спустя месяцы и годы после СТЭ. Пальцевой и фокальный массаж в столь отдаленные сроки эффекта не окажут, в связи с чем лечение этого состояния следует сразу начинать с уже описанной методики нидлинга или же ревизии зоны операции.

Ревизия зоны синустрабекулэктомии при поздней утрате фильтрации: после определения границ поверхностного склерального лоскута осуществляется разрез конъюнктивы и теноновой капсулы, после чего выполняется двухминутная аппликация склеры раствором, содержащим 0,4 мг митомицина С с последующим обильным промыванием. Затем производится надрез лезвием по границам лоскута и его тупая отсепаровка от ложа с помощью ножниц Ваннас до получения тока камерной влаги. Завершает операцию репозиция склерального лоскута и наложение одного регулируемого шва нейлон 10/0, а также швов на конъюнктиву из шелка 8/0 или викрила 10/0. При отсутствии эффекта от нидлинга и ревизии показана гипотензивная реоперация в другом квадранте.

Катаракта

Катаракта чаще встречается у пациентов, получавших консервативное лечение по поводу офтальмогипертензии (ОГ) или глаукомы, по сравнению с теми, которым лечение не проводилось. Ускоренное созревание катаракты на фоне инстилляций бета-блокаторов, ИКА, адреномиметиков обусловлено угнетением продукции камерной влаги, а после гипотензивной хирургии — нарушением ее циркуляции.

В еще большей степени быстрое развитие катаракты характерно для оперированных по поводу глаукомы пациентов. У перенесших СТЭ помутнение хрусталика развивается в два раза чаще, чем у получавших консервативное лечение. В течение пяти лет после СТЭ катаракта развивается в 78% случаев. Таким образом, и гипотензивная терапия, и хирургия вызывают помутнение хрусталика, что является биологической закономерностью.

Факторы риска ускоренного созревания катаракты:

- сахарный диабет;
- синдром мелкой передней камеры и затяжная воспалительная реакция в послеоперационном периоде;
- псевдоэкзофолиативный синдром;
- престарелый возраст;
- интенсивное использование ГК (развитие задней субкапсулярной катаракты).

Также биологической закономерностью является то обстоятельство, что даже прекрасно выполненная фактоэмульсификация (ФЭК) является фактором риска для ФП.

Выполнение ФЭК удваивает риск утраты фильтрации. Через 1–2 года после удаления катаракты на ранее оперированном по поводу глаукомы глазу у 50% пациентов ВГД повышается на 2–5 мм рт. ст., 20–30% пациентам требуется возврат к гипотензивным каплям, еще у 30% вообще теряется контроль над уровнем ВГД. В 40% случаев морфология ФП наводит на мысль об утрате фильтрации. Чем меньше интервал между СТЭ и ФЭК, тем этот риск выше. Увеличение интервала между предшествующей гипотензивной операций и последующим удалением катаракты с 6 до 24 мес снижает риск утраты фильтрации почти в 3 раза.

Однако, оценивая результаты своей хирургической деятельности, врач должен суметь отличить негативное влияние фактоэмульсификации на гипотензивный эффект СТЭ от естественного течения отдаленного послеоперационного периода, также связанного утратой фильтрации, правда, с вероятностью на порядок ниже.

Список литературы

1. Aptel F, Colin C., Kaderli S., et al. Management of postoperative inflammation after cataract and complex ocular surgeries: a systematic review and Delphi survey. *Br J Ophthalmol.* 2017; 101(11): 1–10. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2017-310324>
2. Colin J., Simonpoli S., Geldsetzer K., et al. Corneal penetration of levofloxacin into the human aqueous humour: a comparison with ciprofloxacin. *Acta Ophthalmologica Scandinavica.* 2003; 81: 611–613.

3. Healy D.P., Holland E.J., Nordlund M.L., et al. Concentrations of levofloxacin, ofloxacin, and ciprofloxacin in human corneal stromal tissue and aqueous humor after topical administration. *Cornea*. 2004; 23(3): 255–263.
4. Yamada M., Mochizuki H., Yamada K., et al. Aqueous humor levels of topically applied levofloxacin, norfloxacin, and lomefloxacin in the same human eyes. *J Cataract Refract Surg*. 2003; 29: 1771–1775.
5. Asbell P. Recent levofloxacin susceptibility data. *Eurotimes*. 2006; 11(11): 3–4.
6. Park I.K., Chun Y.S., Kim K.G., et al. New clinical grading scales and objective measurement for conjunctival injection. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013; 54(8): 5249–5257. DOI: 10.1167/iov.12-10678
7. Lama P.J., Fechtner R.D. Antifibrotics and wound healing in glaucoma surgery. *Surv Ophthalmol*. 2003; 48 (3): 314–346.
8. Петров С.Ю. Современная концепция борьбы с избыточным рубцеванием после фистулизирующей хирургии глаукомы. Противовоспалительные препараты и новые тенденции. *Офтальмология*. 2017; 14(2): 99–105.
9. Wagner F.M., Schuster A.K., Kianusch K., et al. Long-term success after trabeculectomy in open-angle glaucoma: results of a retrospective cohort study. *BMJ Open*. 2023; 13: e068403. DOI: 10.1136/bmjopen-2022-068403
10. Masoumpour M., Nowroozadeh M., Razeghinejad M. Current and future techniques in wound healing modulation after glaucoma filtering surgeries. *Open Ophthalmol J*. 2016; 10: 68–85. doi.org/10.2174/ 1874364101610010068
11. Kyari F, Abdull M. The basics of good postoperative care after glaucoma surgery. *Community Eye Health J*. 2016; 29 (94): 30–32.
12. Leung D.Y., Tham C.C. Management of bleb complications after trabeculectomy. *Semin Ophthalmol*. 2013; 28(3): 144–156. DOI: 10.3109/08820538.2013.771199
13. Seibold L.K., Sherwood M.B., Kahook M.Y. Wound modulation after filtration surgery. *Surv Ophthalmol*. 2012; 57(6): 530–550. DOI: 10.1016/j.survophthal.2012.01.008
14. Ahmadzadeh A., Schmidt Bo S., Bach-Holm D., et al. Early Inflammation Control After Trabeculectomy by Steroid and Non-steroidal Eye Drops: A Randomized Controlled Trial. *Ophthalmol Ther*. 2023; 12(2): 969–984.
15. Kim S.J., Flach A.J., Jampol L.M. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in ophthalmology. *Surv Ophthalmol*. 2010; 55: 108–133.
16. Nguyen K.D., Lee D.A. Effect of steroids and nonsteroidal antiinflammatory agents on human ocular fibroblast. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1992; 33(9): 2693–2701.
17. Öztürker Z.K., Öztürker C., Bayraktar S., et al. Does the use of preoperative antiglaucoma medications influence trabeculectomy success? *J Ocul Pharmacol Ther*. 2014; 30(7): 554–558. <https://doi.org/10.1089/ jop.2014.0008>

18. Mastropasqua L., Brescia L., D'Arcangelo F., et al. Topical steroids and glaucoma filtration surgery outcomes: an in vivo confocal study of the conjunctiva. *J Clin Med.* 2022; 11: 3959. <https://doi.org/10.3390/jcm11143959>
19. Dietlein T.S., Erb C., Hoffmann E. Perioperative antientzündliche Therapie im Rahmen der Glaukomchirurgie. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2019; 236(5): 647–652. <https://doi.org/10.1055/a-0852-4967>
20. Almatlouh A., Bach-Holm D., Kessel L. Steroids and nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the postoperative regime after trabeculectomy — which provides the better outcome? A systematic review and meta-analysis. *Acta Ophthalmol.* 2019; 97(2): 146–157. <https://doi.org/10.1111/aos.13919>
21. Roth S.M., Spaeth G.L., Starita R.J., et al. The effects of postoperative corticosteroids on trabeculectomy and the clinical course of glaucoma: five-year follow-up study. *Ophthalmic Surg.* 1991; 22(12): 724–729.
22. Бикбов М.М., Бабушкин А.Э., Оренбуркина О.И. Современные возможности профилактики избыточного рубцевания после антиглаукомных операций с использованием антиметаболитов. *Национальный журнал Глаукома.* 2019; 18(3): 55–60. <https://doi.org/10.25700/NJG.2019.03.06>
23. Chua B.E., Nguyen D.Q., Qin Q., et al. Bleb vascularity following post-trabeculectomy subconjunctival bevacizumab: a pilot study. *Clin Exp Ophthalmol.* 2012; 40(8): 773–779. <https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.2012.02798.x>
24. Grehn F. Chirurgie des primären Offenwinkelglaukoms. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2008; 225(1): 30–38. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1027124>
25. Leung D.Y., Tham C.C. Management of bleb complications after trabeculectomy. *Semin Ophthalmol.* 2013; 28(3): 144–156. <https://doi.org/10.3109/08820538.2013.771199>
26. Green E., Wilkins M., Bunce C., et al. 5-Fluorouracil for glaucoma surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014; (2): CD001132. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001132.pub2>
27. Cabourne E., Clarke J.C., Schlottmann P.G., et al. Mitomycin C versus 5-Fluorouracil for wound healing in glaucoma surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015; 2015(11): CD006259. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006259.pub2>
28. De Oliveira C.M., Ferreira J.L.M. Overview of cicatricial modulators in glaucoma fistulizing surgery. *Int Ophthalmol.* 2020; 40(10): 2789–2796. <https://doi.org/10.1007/s10792-020-01454-w>
29. Grover D.S., Kornmann H.L., Fellman R.L. Historical considerations and innovations in the perioperative use of mitomycin C for glaucoma filtration surgery and bleb revisions. *J Glaucoma.* 2020; 29(3): 226–235. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001438>
30. Lin Z.J., Li Y., Cheng J.W., et al. Intraoperative mitomycin C versus intraoperative 5-fluorouracil for trabeculectomy: a systematic review and meta-analysis. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2012; 28(2): 166–173. <https://doi.org/10.1089/jop.2011.0117>

31. Xiong Q., Li Z., Li Z., et al. Anti-VEGF agents with or without antimetabolites in trabeculectomy for glaucoma: a meta-analysis. *PLoS One*. 2014; 9(2): e88403. [https://doi.org/ 10.1371/journal.pone.0088403](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0088403)
32. Andrés-Guerrero V., Camacho-Bosca I., Salazar-Quiñones L., et al. The effect of a triple combination of bevacizumab, sodium hyaluronate and a collagen matrix implant in a trabeculectomy animal model. *Pharmaceutics*. 2021; 13(6): 896. [https://doi.org/ 10.3390/pharmaceutics13060896](https://doi.org/10.3390/pharmaceutics13060896)
33. Chen C.H., Lai I.C., Wu P.C., et al. Adjunctive intravitreal bevacizumab-combined trabeculectomy versus trabeculectomy alone in the treatment of neovascular glaucoma. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2010; 26(1): 111–118. <https://doi.org/10.1089/jop.2009.0055>
34. Chen H.J., Lin C., Lee C.H., et al. Efficacy and safety of bevacizumab combined with mitomycin C or 5-Fluorouracil in primary trabeculectomy: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Ophthalmic Res*. 2018; 59(3): 155–163. <https://doi.org/10.1159/000486576>
35. Park S.C., Su D., Tello C. Anti-VEGF therapy for the treatment of glaucoma: a focus on ranibizumab and bevacizumab. *Expert Opin Biol Ther*. 2012; 12(12): 1641–1647. <https://doi.org/10.1517/14712598.2012.721772>
36. Salim S. Current variations of glaucoma filtration surgery. *Curr Opin Ophthalmol*. 2012; 23(2): 89–95. <https://doi.org/10.1097/ICU.0b013e32834ff401>
37. Cheng J.W., Cheng S.W., Wei R.L., et al. Anti-vascular endothelial growth factor for control of wound healing in glaucoma surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016; 2016(1): CD009782. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009782.pub2>
38. Katsanos A., Gorgoli K., Mikropoulos D.G., et al. Assessing the role of ranibizumab in improving the outcome of glaucoma filtering surgery and neovascular glaucoma. *Expert Opin Biol Ther*. 2018; 18(6): 719–724. <https://doi.org/10.1080/14712598.2018.1479395>
39. Klos-Rola J., Tulidowicz-Bielak M., Zarnowski T. Effects of topical bevacizumab application on early bleb failure after trabeculectomy: observational case series. *Clin Ophthalmol*. 2013; 7: 1929–1935. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S45210>
40. Liu X., Du L., Li N. The effects of bevacizumab in augmenting trabeculectomy for glaucoma: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore)*. 2016; 95(15): e3223. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000003223>
41. Slabaugh M., Salim S. Use of Anti-VEGF agents in glaucoma surgery. *J Ophthalmology*. 2017; 2017: 1645269. <https://doi.org/10.1155/2017/1645269>
42. Vesti E. Filtering blebs: Follow up of trabeculectomy. *Ophthalmic Surg*. 1993; 24(4): 249–255.

Заключение

В.П. Еричев, Дж.Н. Ловпаче, А.Ю. Брежнев, А.В. Куроедов

Неутешительная статистика демонстрирует увеличение заболеваемости и распространенности ПОУГ, что, возможно, связано с рядом объективных и субъективных причин.

Вместе с тем очевиден факт снижения доли своевременного хирургического лечения глаукомы в Российской Федерации на протяжении последних лет при одновременном активном увеличении возможностей местного медикаментозного лечения. Наблюдаемая пролонгация сроков медикаментозного лечения до момента перехода к хирургии, вероятно, связана с желанием получить максимальный эффект от гипотензивного топического лечения с применением всех возможных вариантов комбинации местных препаратов, не учитывая при этом возможности применения таких перенасыщенных схем лечения пациентами для клинической практики.

К сожалению, удовлетворяясь полученными результатами снижения уровня ВГД, далеко не всегда учитываются реально необходимые, так называемые целевые его значения, в зависимости от стадии глаукомы и редко когда принимается во внимание негативное влияние этой так называемой терапии без рисков на глазную поверхность и прямо зависящий от этого результат потенциальной гипотензивной операции. Когда же этот выбор будет сделан, хирургическое вмешательство чаще всего будет проведено уже при продвинутых стадиях заболевания, что, с одной стороны, сопряжено с риском интра- и послеоперационных осложнений, с другой — отсутствием оптимистичного зрительного прогноза. Однако при более тщательном анализе ситуации обнаруживаются и другие значимые причины позднего перехода к хирургии — известны проблемы не только особого подхода к хирургической стратегии, детали которой действительно необходимо учитывать как при подготовке пациентов к операции, так и послеопера-

ционной реабилитации, ее сроки и алгоритмы, но и в целом вопросы отсутствующего на сегодняшний день доступного всем теоретического и практического обучения именно деталям хирургии глаукомы, профессиональная курация с использованием обучающих модулей типа «WETLAB». Данные проведенного нами анкетирования (см. раздел Введение) продемонстрировали высокую востребованность подобных проектов у офтальмохирургов, а активизация поиска новых технологий хирургии глаукомы, разработки современных дренажных устройств, различных минимально инвазивных методов и стратегий пролонгации послеоперационного гипотензивного эффекта после гипотензивных вмешательств требуют получения артикульных знаний и дополнительных навыков постоянно.

Для достижения цели по сохранению зрительных функций у пациентов с ПОУГ требуются четкие алгоритмы лечения и переключения методик, учитывая передовые технологии и эффективные стратегии. Необходимо выстроить критерии перехода к хирургии с учетом персонифицированного подхода, создать условия для комплексного взаимоотношения пациента с офтальмологом амбулаторного звена и офтальмохирургом. Актуальным является более широкое использование зарекомендовавших себя способов профилактики избыточного рубцевания в зоне вмешательства, возможностей борьбы с осложнениями и оценки результатов вмешательства на всех этапах наблюдения за пациентами.

Ответы на эти и многие другие вопросы обсуждались экспертами по хирургии глаукомы и нашли отражение в настоящем учебном пособии. Говоря языком древних римлян: «Viam supervadet vadens» — Дорогу осилит идущий!

Приложение

Список основных документов, регламентирующих работу врача-офтальмолога

А.В. Куроедов, А.Ю. Брежнев, Дж.Н. Ловпаче

1. Международная классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра (МКБ-10) (принята 43-й Всемирной Ассамблеей Здравоохранения, 1990 г.).
2. «О переходе органов и учреждений здравоохранения Российской Федерации на Международную статистическую классификацию болезней и проблем, связанных со здоровьем, X пересмотра» (в ред. Приказа Минздрава РФ от 12.01.1998 г. № 3). Приказ Министерства здравоохранения РФ от 27.05.1997 г. № 170.
3. «О направлении перечня добавленных и исключенных рубрик МКБ-10». Письмо Министерства здравоохранения РФ от 05.12.2014 г. № 13-2/1664.
4. Обновления МКБ-10 к 2022 г. URL: <https://mkb-10.com/updates/> (дата обращения: 29.08.2022 г.).
5. Федеральный закон «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (с изменениями на 13 июля 2022 года) от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ.
6. Федеральный закон «О внесении изменений в статью 40 Федерального закона «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации» и Федеральный закон «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» по вопросам клинических рекомендаций» (с изменениями на 11.06.2021 года) от 25.12.2018 г. № 489 ФЗ.
7. Приказ Минздрава России от 25.02.2022 г. № 114н «Об утверждении стандарта медицинской помощи взрослым при глаукоме первичной открытоугольной (диагно-

стика, лечение и диспансерное наблюдение)» (Зарегистрировано в Минюсте России 04.04.2022 г. № 68043).

8. «Об утверждении Порядка возложения на фельдшера, акушерку руководителем медицинской организации при организации оказания первичной медико-санитарной помощи и скорой медицинской помощи отдельных функций лечащего врача по непосредственному оказанию медицинской помощи пациенту в период наблюдения за ним и его лечения, в том числе по назначению и применению лекарственных препаратов, включая наркотические лекарственные препараты и психотропные лекарственные препараты» (с изменениями на 31 октября 2017 года). Приказ Министерства здравоохранения РФ 23.03.2012 г. № 252н.

9. «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи взрослому населению при заболеваниях глаза, его придаточного аппарата и орбиты» (с изменениями на 1 февраля 2022 года). Приказ Министерства здравоохранения РФ от 12.11.2012 г. № 902н.

10. «Об утверждении Положения об организации оказания специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи» (с изменениями на 27 августа 2015 года). Приказ Министерства здравоохранения РФ от 02.12.2014 г. № 796н.

11. «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи». Приказ Министерства здравоохранения РФ от 10.05.2017 г. № 203н.

12. «Об утверждении профессионального стандарта «Врач-офтальмолог». Приказ Министерства труда и социальной защиты РФ от 05.06.2017 г. № 470н.

13. «Об утверждении номенклатуры медицинских услуг» (с изменениями на 24 сентября 2020 года). Приказ Министерства здравоохранения РФ от 13.10.2017 г. № 804н.

14. «Об утверждении перечня медицинских изделий, имплантируемых в организм человека при оказании медицинской помощи, и перечня медицинских изделий, отпускаемых по рецептам на медицинские изделия при предоставлении набора социальных услуг» (с изменениями на 14 января 2022 года). Распоряжение Правительства РФ от 31.12.2018 г. № 3053-р.

15. «Об утверждении критериев формирования перечня заболеваний, состояний (групп заболеваний, состояний), по которым разрабатываются клинические рекомендации». Приказ Министерства здравоохранения РФ от 28.02.2019 г. № 101н.

16. «Об утверждении порядка и сроков разработки клинических рекомендаций, их пересмотра, типовой формы клинических рекомендаций и требований к их структуре, составу и научной обоснованности, включаемой в клинические рекомендации инфор-

мации» (с изменениями на 23 июня 2020 года). Приказ Министерства здравоохранения РФ от 28.02.2019 г. № 103н.

17. «Об утверждении порядка и сроков одобрения и утверждения клинических рекомендаций, критериев принятия научно-практическим советом решения об одобрении, отклонении или направлении на доработку клинических рекомендаций либо решения об их пересмотре». Приказ Министерства здравоохранения РФ от 28.02.2019 г. № 104н.

18. «Об утверждении Порядка организации оказания высокотехнологичной медицинской помощи с применением единой государственной информационной системы в сфере здравоохранения». Приказ Министерства здравоохранения РФ от 02.10.2019 г. № 824н.

19. «Об утверждении перечня жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов для медицинского применения на 2020 год, перечня лекарственных препаратов для медицинского применения, в том числе лекарственных препаратов для медицинского применения, назначаемых по решению врачебных комиссий медицинских организаций, перечня лекарственных препаратов, предназначенных для обеспечения лиц, больных гемофилией, муковисцидозом, гипофизарным нанизмом, болезнью Гоше, злокачественными новообразованиями лимфоидной, кроветворной и родственных им тканей, рассеянным склерозом, гемолитико-уремическим синдромом, юношеским артритом с системным началом, мукополисахаридозом I, II и VI типов, лиц после трансплантации органов и (или) тканей и минимального ассортимента лекарственных препаратов, необходимых для оказания медицинской помощи» (с изменениями на 30 марта 2022 года). Распоряжение Правительства РФ от 12.10.2019 г. № 2406-р.

20. «О Программе государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2024 год и на плановый период 2025 и 2026 годов». Постановление Правительства РФ от 28.12.2023 г. № 2353.

21. «Об утверждении порядка проведения диспансерного наблюдения за взрослыми». Приказ Министерства здравоохранения РФ от 15.03.2022 г. № 168н.

22. «О перечне заболеваний или состояний (групп заболеваний или состояний), при которых допускается применение лекарственного препарата в соответствии с показателями (характеристиками) лекарственного препарата, не указанными в инструкции по его применению». Распоряжение Правительства РФ от 16.05.2022 г. № 1180-р.

23. «Об утверждении порядка проведения профилактического медицинского осмотра и диспансеризации определенных групп взрослого населения» (в ред. Приказа

Минздрава РФ от 01.02.2022 г. № 44н). Приказ Министерства здравоохранения РФ от 27.04.2021 г. № 404н.

24. «Об утверждении перечней медицинских показаний и противопоказаний для санаторно-курортного лечения». Приказ Минздрава России от 28.09.2020 г. № 1029н (ред. от 26.04.2023 г.).

25. «Об утверждении стандарта санаторно-курортной помощи больным с болезнями глаза и его придаточного аппарата». Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 22.11.2004 г. № 215.

26. «Об утверждении стандарта медицинской помощи взрослым при подозрении на глаукому (диагностика, лечение и диспансерное наблюдение)». Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 25.02.2022 г. № 115н.

27. «Об утверждении учетной формы медицинской документации № 131/у «Карта учета профилактического медицинского осмотра (диспансеризации)», порядка ее ведения и формы отраслевой статистической отчетности № 131/о «Сведения о проведении профилактического медицинского осмотра и диспансеризации определенных групп взрослого населения», порядка ее заполнения и сроков представления». Приказ Министерства здравоохранения РФ от 10.11.2020 г. № 1207н.

28. «Об утверждении перечней медицинских показаний и противопоказаний для санаторно-курортного лечения». Приказ Министерство здравоохранения Российской Федерации от 28 сентября 2020 г. № 1029н (в ред. Приказов Минздрава РФ от 13.10.2022 г. № 664н, от 26.04.2023 г. № 193н).

29. Глаукома первичная открытоугольная. Клинические рекомендации. Ассоциация врачей-офтальмологов, Общество офтальмологов России, Российское глаукомное общество. Коллектив авторов. URL https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/96_2 (дата обращения: 01.09.2024 г.)

ХИРУРГИЯ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ. ПОКАЗАНИЯ. СРОКИ. ПОДГОТОВКА. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ

Учебное пособие

под ред. В.П. Еричева, А.В. Куроедова, А.Ю. Брежнева, Дж.Н. Ловпаче

ISBN 978-5-903624-92-8



Верстка и дизайн «ООО «Издательство «Офтальмология»
127486, г. Москва, Бескудниковский б-р, 59А

<http://iol.su/>

Подписано в печать: .11.2024 г.

Номер заказа 151685

Типография «Роликс»

117105, г. Москва, Нагорный проезд, 7 стр. 5

<https://www.roliksprint.ru/>

Выход тиража в свет: 03.12.2024 г.

Тираж 500 экз.