

Федеральное государственное образовательное учреждение высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко министерства здравоохранения Российской Федерации» (ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России)

На правах рукописи

ВАРАКИНА Ирина Сергеевна

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРВИЧНОЙ
ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ
С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИМПЛАНТА ИЗ
ПОЛИТЕТРАФТОРЭТИЛЕНА
(клинико-экспериментальное исследование)**

14.01.07 – глазные болезни

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор, заслуженный врач РФ
Захарова Ирина Александровна

Москва – 2020

ВВЕДЕНИЕ	6
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИИ ГЛАУКОМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	13
1.1. Хирургические методы лечения глаукомы.	13
1.1.1. Дренажная хирургия глаукомы.	15
1.2. Причины снижения эффекта антиглаукоматозных операций.	24
1.2.1. Интраоперационные осложнения.	24
1.2.2. Ранние послеоперационные осложнения.	26
1.2.3. Осложнения позднего послеоперационного периода.	27
1.3. Способы регуляции репаративных процессов при проведении антиглаукоматозных операций.	29
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	36
2.1. Характеристика экспериментального материала.	36
2.1.1. Методы морфологического исследования.	38
2.2. Характеристика клинических групп больных.	41
2.3. Клинические методы исследования.	45
2.4. Статистическая обработка материала.	49
ГЛАВА 3. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ИМПЛАНТА ИЗ ПЕРИКАРДИАЛЬНОЙ МЕМБРАНЫ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ РУБЦЕВАНИЯ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ГЛАУКОМЫ	50
3.1. Результаты исследований в опытной и контрольной группах животных.	51
3.1.1 Оценка состояния переднего отрезка в основной и контрольной группах животных.	51
3.1.2 Динамика внутриглазного давления у животных контрольной и опытной групп.	56
3.2. Результаты морфологических исследований тканей глаза животных опытной и контрольной групп.	55
ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ В КОНТРОЛЬНЫХ ГРУППАХ	63
4.1.1 Оценка зрительных функций у пациентов первой контрольной	63

группы.	
4.1.2. Оценка показателей гидродинамики у пациентов первой контрольной группы.	65
4.1.3. Оценка HRT-данных у пациентов первой контрольной группы.	69
4.1.4. Анализ состояния фильтрационных подушечек у пациентов первой контрольной группы.	69
4.1.5. Анализ осложнений в различные сроки наблюдения у пациентов первой контрольной группы.	72
4.2.1. Оценка зрительных функций у пациентов второй контрольной группы (ГСЭ±Репегель1).	73
4.2.2 Оценка состояния гидродинамики у пациентов второй контрольной группы, в сроки наблюдения до 2 лет.	76
4.2.3. Клиническая оценка HRT-данных у пациентов у пациентов второй контрольной группы.	79
4.2.4. Анализ состояния фильтрационных подушечек у пациентов второй контрольной группы.	80
4.2.5. Анализ осложнений в различные сроки наблюдения у пациентов второй контрольной группы.	81
ГЛАВА 5. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОПЕРАЦИИ ГЛУБОКОЙ СКЛЕРЭКТОМИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИМПЛАНТА ИЗ ПЕРИКАРДИАЛЬНОЙ МЕМБРАНЫ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМой	83
5.1. Клиническая оценка зрительных функций у пациентов основной группы.	84
5.2. Клиническая оценка состояния гидродинамики у пациентов основной группы в сроки наблюдения до 2 лет.	86
5.3. Оценка HRT-данных у пациентов у пациентов основной группы.	89
5.4. Анализ состояния фильтрационных подушечек у пациентов основной группы.	90

5.5. Анализ осложнений в различные сроки наблюдения у пациентов основной группы.	91
ГЛАВА 6. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ РАЗЛИЧНЫМИ СПОСОБАМИ	94
6.1. Сравнительная характеристика течения послеоперационного периода у пациентов основной и контрольных групп.	94
6.2.1 Оценка динамики зрительных функций у пациентов с ПОУГ, оперированных различными способами.	95
6.2.2. Оценка гидродинамических показателей в различных группах.	99
6.2.3. Сравнительная оценка показателей HRT на фоне различных методов хирургического лечения пациентов с ПОУГ.	103
6.3. Динамика состояния фильтрационных подушечек на фоне различных методов хирургического лечения пациентов с ПОУГ.	105
6.4. Отдаленные результаты исследования хирургического лечения больных с первичной открытоугольной глаукомой при помощи различных методик	108
6.5. Обсуждение результатов.	112
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	119
ВЫВОДЫ	140
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	141
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	142

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	артериальное давление
АГО	антиглаукоматозная операция
ВГД	внутриглазное давление
ГОН	глаукомная оптическая нейропатия
ГСЭ	глубокая склерэктомия
ДЗН	диск зрительного нерва
ИОЛ	интраокулярная линза
НГСЭ	непроникающая глубокая склерэктомия
Кдпг	коэффициент динамики прогрессии глаукомы
мм рт.ст.	миллиметры ртутного столба
мм ³ /мин/мм	миллиметры кубические в минуту на миллиметр
ОКТ	оптическая когерентная томография
ПОУГ	первичная открытоугольная глаукома
ПЗР	поле зрения
ПТФЭ	политерафторэтилен
УВЧ	ультравысокие частоты
ФП	фильтрационная подушечка
ФЭК	факоэмульсификация катаракты
ЦХО	цилиохориоидальная отслойка
ХОБЛ	хроническая обструктивная болезнь легких
RNFL	Retinal Nerve Fiber Layer

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования.

Проблема лечения первичной глаукомы остается одной из наиболее важных и сложных в современной офтальмологии. Глаукома на сегодняшний день рассматривается как медико-социальная проблема ввиду высокой распространённости, а также тяжести исходов заболевания, нередко ведущих к слепоте и инвалидности [1, 35, 80, 93, 122, 139]. Среди причин слабо-видения и слепоты в возрастной группе после 40 лет даже в высокоразвитых странах данное заболевание занимает первое место. В России за последние 10 лет в структуре первичной инвалидности глаукома, как основная её причина, выросла вдвое – с 14% до 29% [90, 98]. По данным Нероева В.В., Мошетовой Л.К., Аветисова С.Э., Егорова Е. А. [93] в настоящее время в России зарегистрировано 1 млн. больных глаукомой, а по расчётам Н.А. Quigley и А.Т. Broman в 2010 число больных глаукомой в мире достигло цифры в 60,5 млн., а к 2020 увеличится до 79,6 млн. человек [189].

Изменение социальных условий, увеличение продолжительности жизни приводят к увеличению количества больных, у которых манифестация заболевания происходит уже при развитой или далеко зашедшей стадиях глаукомы с высоким уровнем внутриглазного давления (ВГД) [66, 72, 73, 74, 85, 93].

Многообразие клинических форм, индивидуальные особенности пациентов обусловили предпосылки к разработке значительного количества методов медикаментозного, лазерного и хирургического лечения глаукомы, однако, все они сводятся к единому решению - необходимости компенсировать ВГД [6, 11, 25, 32, 33, 47, 48, 89, 152, 156].

Среди огромного выбора методов лечения, предпочтение на настоящий момент времени отдаётся хирургическому вмешательству. Так, еще Авербах М.И. [2, 29] на начальном этапе развития микрохирургии в офтальмологии писал : «..наиболее надежным методом лечения является всё же операция, и все неоперированные глаукомные глаза в конечном итоге

слепнут, а среди оперированных есть немало таких, которые не успевают ослепнуть до смерти».

Основным направлением современной офтальмохирургии является разработка способов хирургического лечения, ориентированных на устранение причины (патогенетический фактор) – повышения ВГД, устранив которую можно создать условия для сохранения зрительных функций [36, 51, 66, 121, 126, 130, 199].

Наиболее частой причиной неудач хирургического вмешательства при глаукоме является развитие рубцовых изменений в области хирургического вмешательства. В результате этого происходит постепенная облитерация вновь созданных путей оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ), сопровождающаяся постепенным подъёмом ВГД. Наступающее со временем уменьшение гипотензивного эффекта, диагностируется в 30-45% случаев [22, 42, 102, 112, 114, 135, 148].

В связи с этим вполне объяснимой задачей становится поиск новых методов лечения глаукомы: разработка новых модификаций операций, применение лекарственных средств, угнетающих образование рубцовой ткани в зоне оперативного вмешательства (цитокинетики, цитостатики, антиметаболиты), применение дренажей и дренажных устройств [34, 56, 67, 100, 140, 151].

Однако, ни один из вышеуказанных методов не решает проблему кардинальным способом, либо вследствие возникновения избыточного рубцевания в зоне оперативного вмешательства, либо развития реакции отторжения, что приводит к нивелированию результата операции или к таким осложнениям как хронический увеит, наружная фильтрация, эпителиально-эндотелиальная дистрофия роговицы, прогрессирование катаракты и т.д. [40, 45, 46, 71, 158, 166, 201]. Что свидетельствовало о необходимости дальнейшей разработки данной проблемы.

В последнее время в отечественной и зарубежной литературе появились сообщения о возможности использования перикардальной мембраны

в качестве подложки под дренаж Ахмед при хирургии рефрактерной глаукомы, мы решили использовать перикардальную мембрану с целью профилактики рубцевания при операциях фистулизирующего типа [105, 173, 174]. Учитывая данные литературы о снижении гипотензивного эффекта до 40% при операциях фистулизирующего типа, мы решили использовать для профилактики рубцевания и повышения гипотензивного эффекта имплантата из перикардальной мембраны при глубокой склерэктомии, что определило цель нашего исследования.

Цель исследования: повышение эффективности оперативного лечения больных с ПОУГ за счёт использования имплантата из перикардальной мембраны для профилактики рубцевания.

Задачи исследования:

1. В эксперименте на лабораторных животных изучить переносимость имплантата из перикардальной мембраны тканями глаза.
2. Разработать способ профилактики рубцевания в зоне оперативного вмешательства с использованием имплантата из перикардальной мембраны у больных первичной открытоугольной глаукомой.
3. Провести клинический анализ результатов хирургического лечения больных первичной открытоугольной глаукомой, оперированных методом глубокой склерэктомии в модификации С.Н. Федорова, а также с использованием дренажа Репегель1.
4. Изучить результаты операции глубокой склерэктомии с использованием имплантата из перикардальной мембраны в лечении больных первичной открытоугольной глаукомой.
5. Провести сравнительный анализ эффективности операции глубокой склерэктомии по стандартной методике, операции глубокой склерэктомии с использованием дренажа Репегель1 и предлагаемого нами способа у больных первичной открытоугольной глаукомой.

Научная новизна работы.

В результате проводимого исследования впервые изучена реакция

тканей глаза на имплант из перикардальной мембраны. Доказано, что предлагаемая методика оперативного лечения вызывает образование рыхлой, с наличием единичных миофибробластов капсулы, проницаемой для водянистой влаги и сохраняющей свои свойства в отдаленном периоде наблюдения. При этом результаты исследования репаративных процессов в зоне операции в группах сравнения сопоставимы с ранее опубликованными работами Федорова С.Н, Иоффе Д.И., Ронкина Т.И, 1989, Паштаев Н.П., 2006 [96, 142]

Разработан способ оперативного вмешательства с использованием импланта из перикардальной мембраны из политетрафторэтилена [ПТФЭ] у больных с ПОУГ, уменьшающий рубцевания в зоне вмешательства (патент РФ № 167328 от 10.01.2017).

Оценена значимость коэффициента динамики прогрессии глаукомы в комплексе лечебно- диагностических мероприятий у пациентов с ПОУГ (патент РФ № 2546100 от 12.03.2014).

Основные положения диссертации, выносимые на защиту

1. Экспериментально доказано, что имплант из перикардальной мембраны может быть использован в ходе ГСЭ, так как он хорошо переносится тканями глаза, не вызывает воспалительной и иммунной реакции, не обладает адсорбцией, способствует образованию периимплантационного пространства, окруженного капсулой из рыхлой соединительной ткани, проницаемой для водянистой влаги, что указывает на возможность его клинического применения в комплексе хирургического лечения пациентов с ПОУГ.

2. Разработанный способ хирургического лечения больных с первичной открытоугольной глаукомой с использованием импланта из перикардальной мембраны, позволяет добиться стойкого гипотензивного эффекта, стабилизации зрительных функций, в том числе в отдаленном периоде за счет профилактики рубцевания вновь созданных путей оттока, что подтверждается данными ОСТ- исследования зоны оперативного вмешательства, данными гидродинамики, состоянием морфометрических показателей

диска зрительного нерва при HRT-исследовании и обосновывает возможность его широкого клинического применения.

3. Выявлено, что использование импланта при хирургии глаукомы не усложняет технику ГСЭ, что подтверждается низким количеством осложнений в ходе операции и в послеоперационном периоде и доказывает значение биоинертных имплантов из ПТФЭ в хирургии глаукомы.

Практическая значимость работы:

Разработан и внедрен в практическое здравоохранение способ с использованием импланта из политетрафторэтилена. При сравнительном анализе эффективности ГСЭ с использованием импланта из перикардимальной мембраны, а также ГСЭ, ГСЭ с дренажем Репегель1 выявлено, что предлагаемый метод оперативного лечения позволяет добиться более стойкого гипотензивного эффекта и способствует стабилизации зрительных функций у 74% больных, за счет профилактики рубцевания формируемых путей оттока внутриглазной жидкости.

Разработанный способ не требует дополнительного оборудования, удобен и прост в исполнении, благодаря чему может быть использован офтальмохирургами различных лечебных учреждений и внедрен в учебный процесс.

Внедрение результатов работы в практику

- Новая модификация операции глубокой склерэктомии у больных с ПОУГ с использованием импланта из перикардимальной мембраны у больных первичной открытоугольной глаукомой внедрена в практику офтальмологического стационара Воронежа:(ВГКБ№ 17), Белгорода (ОГБУЗ «Белгородская областная клиническая больница Святителя Иосафа») и Липецка (ГУЗ «Липецкая областная клиническая больница»).

-Материалы диссертации внедрены в учебный процесс на кафедре офтальмологии ИДПО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко.

Апробация работы.

- Проведенные диссертационные исследования одобрены на заседании этического комитета при Федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении высшего профессионального образования «ВГМУ Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации (протокол № 5 от 06.11.2015.)

Апробация диссертации состоялась на расширенном заседании кафедры Онкологии и специализированных хирургических дисциплин ИДПО ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России 12 октября 2018.

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на:

-IV Международной научно-методической конференции «Пути и формы совершенствования фармацевтического образования. Создание новых физиологически активных веществ»; «Фармацевтическая поддержка имплантации перикардиальной мембраны при хирургическом лечении глаукомы» (Воронеж, 20.09.2016).

Публикации

По материалам диссертации опубликовано 5 печатных работ, из которых 4-в научных рецензируемых изданиях, рекомендуемых ВАК РФ, 1 – в рецензируемом научном издании, входящем в международную реферативную базу цитирования (Web of science). Получено 2 патента РФ на изобретение.

Связь исследования с проблемными планами.

Работа выполнена по плану научно-исследовательских работ ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Внедрение результатов работы в практику.

Разработанная методика оперативного лечения глаукомы и результаты диссертационной работы внедрены в клиническую практику офтальмологического отделения БУЗ ВО ВГКБ №17 г. Воронеж, офтальмологического отделения ОГБУЗ «Белгородская областная клиническая больница

Святителя Иосафа», офтальмологического отделения ГУЗ «Липецкая областная клиническая больница».

Объем и структура диссертации.

Диссертация изложена на 171 странице текста и состоит из введения, обзора литературы, главы «Материал и методы исследования», четырех глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы. Диссертация иллюстрирована 28 таблицами и 46 рисунками.

Библиографический указатель включает 204 публикации, из них 159 источников отечественной и 45 – зарубежной литературы.

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИИ ГЛАУКОМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. Хирургические методы лечения глаукомы.

В последние десятилетия достигнуты значительные успехи в лечении и диагностике глаукомы в виду совершенствования методов обследования пациентов с данной патологией [4, 9, 30, 31, 37, 49, 184].

Однако до настоящего времени одним из наиболее дискутируемых вопросов лечения глаукомы является выбор метода лечения [4, 5, 6, 7, 8, 13, 56, 59, 81].

Несомненно, самым важным фактором нивелирования глаукомной нейропатии является достижение целевого уровня ВГД. Согласно Национальному руководству по глаукоме целевое тонометрическое ВГД при I стадии глаукомы не должно превышать 21-23 мм рт.ст., при II -17-20 мм рт.ст., а, при III–16 мм рт.ст. [78]. Пациенты получали гипотензивные препараты, причем, часть из обследуемых больных находилась на максимальном режиме гипотензивных капель, но ВГД у пациентов с I стадией было в пределах 20 мм рт.ст., со II стадией – 21 мм рт.ст. и у пациентов с III стадией -22 мм рт.ст. Таким образом, в группах пациентов со II и III стадиями, т.е. на фоне наибольшей зависимости волокон зрительного нерва от уровня и степени колебаний ВГД, давление цели достигнуто не было [93]. Отсутствие компенсации ВГД, в свою очередь, приводит к постепенной атрофии волокон зрительного нерва, снижению, а иногда и к полной утрате зрительных функций, а, соответственно, к инвалидизации [58, 70, 71, 73, 74, 176]. Перед врачом, наблюдающим пациента с открытоугольной глаукомой, стоит непростая дилемма: какой метод лечения приведёт к максимальным результатам для каждого конкретного случая, и в наиболее сжатые сроки [24]. Если принять за основу, что правильно выбранный метод хирургического лечения позволяет добиться давления цели, а значит и исключить прогрессирование глаукомной оптической нейропатии, то медикаментозные, лазерные и другие методы лечения можно считать дополнительными. По данным

С.Ю. Петрова [98, 100, 102] абсолютным показанием для хирургического лечения глаукомы является любой уровень ВГД, который превышает индивидуально переносимую норму.

Следует отметить ряд относительных показаний к оперативному вмешательству при глаукоме. К ним можно отнести и непереносимость медикаментозных средств и/или их несовместимость с общесоматическим состоянием пациента, отсутствие уверенности врача в комплаенсе с пациентом и невозможность осуществлять квалифицированный контроль за лечением, ограничение трудоспособности, снижение качества жизни, связанное с медикаментозным режимом, сниженный интеллект, недоступность лекарственных препаратов [48, 133].

Нарушение оттока ВГЖ может возникать в разных структурах дренажной системы. В одной трети случаев происходит блокирование угла передней камеры корнем радужной оболочки (ангулярная форма), у половины больных поражаются мелкие коллекторные сосуды в толще склеры между шлемовым каналом и передними цилиарными венами (интрасклеральная форма); реже нарушение возникает в зоне корнеосклеральных трабекул (трабекулярная форма). Следует сделать акцент на том, что преимущественный вид ретенции имеет место лишь при начальной, реже в развитой стадии ПОУГ, в случае далеко зашедшей стадии, возникает комбинированное поражение структур дренажной системы [112, 114, 115, 134,].

Таким образом, своевременно проведенное патогенетически обоснованная диагностика и хирургическое лечение приводит к стабилизации, а в случае с начальной стадией ПОУГ, и к нормализации зрительных функций, при этом на более поздних стадиях заболевания операция является единственной возможностью сохранить зрительные функции или приостановить их снижение [50, 54, 57, 66, 134, 136, 137].

Однако, до настоящего времени, редко удавалось ограничиться только оперативным вмешательством для нормализации ВГД [77, 135, 140].

Учитывая все вышеперечисленное, следует заключить, что на современном этапе приоритет имеет именно хирургическая доктрина лечения ПОУГ [5, 7, 8, 17, 18].

Отсутствие компенсации ВГД в отдалённые сроки после операции приводит к необходимости использования медикаментозных лекарственных средств, или к повторному оперативному вмешательству.

В отечественной и зарубежной литературе приводится большой выбор операций с учетом патогенетической основы глаукомы, воздействуя на которую можно устранить причину развития глаукомного процесса [10, 18, 144, 150, 173, 185]. Все многообразие предлагаемых методов хирургического лечения ПОУГ можно представить следующими основными видами:

I. Фистулизирующие операции.

II. Операции непроникающего типа.

III. Дренажная хирургия глаукомы.

IV. Вмешательства, направленные на уменьшение продукции ВГЖ.

1.1.1. Дренажная хирургия глаукомы.

Развитие хирургии глаукомы, а также потребность в стойком, а главное в контролируемом снижении ВГД, дало толчок к все более широкому использованию специальных дренирующих устройств [10, 18, 21, 125, 143, 155].

Первая попытка снизить ВГД путём имплантирования в УПК конского волоса и отведения ВГЖ через лимб в пространство субконъюнктивы была предпринята в 1907г. Rollet. Однако, эффект оперативного вмешательства был нестойким из-за интенсивного рубцевания в зоне вмешательства.

Одним из путей развития офтальмохирургии являлся поиск материалов, не вызывающих выраженных воспалительных, цитотоксических и иммуногенных реакций в зоне оперативного вмешательства [14, 37, 38, 78].

В зависимости от типа материала, из которого изготавливаются дренажи, их можно разделить на несколько основных групп:

- аутоотрансплантаты (из тканей пациента),

- аллотрансплантаты (из тканей донора),
- ксенотрансплантаты (из тканей животных),
- эксплантодренажи (из полимерных металлов).

Ауто-и аллотрансплантаты обладая высокой биологической совместимостью с тканями глаза человека, в свое время получили широкое распространение [53, 55]. Наиболее широкое распространение получили такие материалы как: слёзный мешок, прямая мышца глазного яблока, роговица, радужка, артерии, вены, хрящ. Однако, в связи с их быстрой биодеградацией не удавалось получить длительный гипотензивный эффект.

Дренажи из ксено ткани, напротив, сохраняются в организме реципиента длительное время, однако, параллельно отмечается выраженная реакция организма на инородный материал, в связи с чем, вновь созданные пути оттока блокируются рубцовой тканью и результат операции нивелируется [27].

Из обширного количества, представленного в настоящее время ксенодренажей определённый интерес, вызывают следующие: аллантоис куриного яйца [103], коллагеновый дренаж на основе нерастворимого коллагена животного происхождения [60, 63].

По данным ряда авторов, аллантоис куриного яйца не обладает антигенными свойствами, не вступает в иммунный конфликт с тканями, а как следствие не индуцирует образование грубой соединительной капсулы и новообразованных сосудов. По сообщению авторов, из 94 глаз с терминальной глаукомой, на которых была произведена ГСЭ с дренажом из аллантоиса, давление было нормализовано на 88 глазах.

Анисимова С.Ю. [10, 27, 154] предложила дренаж нового типа на основе нерастворимого коллагена типа 1 животного происхождения (ксеноткань). На фоне имплантации данного дренажа из 100 прооперированных пациентов у 89 отмечалось стойкое снижение ВГД в течение 1,5 лет наблюдения, и только в одном случае потребовалось назначение гипотензивного препарата.

Дальнейший поиск материалов для дренажных устройств, сочетающих высокую биосовместимость с низкой резорбционной активностью, обусловил интерес офтальмологов к синтетическим полимерным материалам [18, 21, 28, 42, 52].

В качестве эксплантодренажей с 70-х годов прошлого века, стали применяться устройства, изготовленные из полиуретановой пленки, капроновой нити, фторопласта, полиэтилена, силикона, причем форма предлагаемых дренажей отличалась большим разнообразием: от трубочек различного диаметра, с концами, имеющими перпендикулярное и косое сечение, до нитей, пленок, и геометрических фигур. Однако авторы очень часто сталкивались с проблемой «обрастания» импланта соединительнотканной капсулой [180].

Эксплантодренажи можно отнести к двум большим группам:

I. Устройства, осуществляющие активный отток жидкости из передней камеры: дренажи Molteno, Krupin, Schocket, Baerveld, Ahmet, Ex-PRESS шунт [91, 117, 160, 162,];

II. Устройства, препятствующие избыточному рубцеванию (склеросклеральному и склеро-конъюнктивальному) и обеспечивающие пассивный ток жидкости из передней камеры: ксенопласт, IGen, HealaFlow, Glautech и др. [64, 104, 113].

Среди устройств, способствующих активному оттоку жидкости из передней камеры, в настоящее время наиболее широкое распространение получили дренажи Molteno, Krupin, Schocket, Baerveld, Ahmed, Ex-PRESS шунт.

При разработке указанных дренажей значительное внимание авторами уделялось не только созданию надежного механизма дренирования ВГЖ, но и их высокой биосовместимости [169].

Конструктивно дренажи данной группы можно разделить на клапанные и бесклапанные.

Материалом для изготовления бесклапанного дренажного устройства: Molteno явился полиакрил, дренаж типа Baerveld выполнен из пропитанного бариером силикона [194]. Уровень ВГД при использовании данного устройства контролируется либо за счёт наложения рассасывающейся лигатуры на трубку дренажного устройства, либо введением в трубку пористого материала, медленно всасывающего ВГЖ или нити, которую позднее можно извлекать.

Клапан Molteno, разработан Antonio Molteno в 1969г. Изначально автор предложил фиксировать устройство вблизи от лимба, однако большинство операций оказались неудачными из-за изъязвления конъюнктивы, нависания гигантских фильтрационных подушек, в связи с чем методика была несколько модифицирована. Трубка, связывающаяся с плато, была удлинена, а сам дренаж фиксировали в 8-10 мм от лимба. В особо тяжелых клинических случаях используют двухплатные дренажи Molteno [184, 187, 197].

Дренажное устройство предложенное S. Schocket и соавторами, 1982г. [162] представлено силиконовой лентой с желобком, к которой присоединяют силиконовую дренажную трубочку, внутренний диаметр которой равен 0,2-0,3 мм, внешний 0,5-0,7 мм, длина её составляет 20-25 мм, передний конец срезан под углом 45° и проведен под склеральным лоскутом в переднюю камеру, дистальный конец выводят под силиконовую ленту в полость желобка. Этой лентой производят циркуляр (желобком внутрь), можно выполнить неполный циркуляр (на 90° или 180°).

Клапанные дренажные устройства изготавливают преимущественно из силикона (исключение составила первая модель клапана Ahmed, 1993г., изготовленная из полипропилена, имеющего меньшую биосовместимость, чем силикон).

Клапанные дренажи Ahmed представлены одно и двухплатными моделями [105, 159].

Клапан Krupin создает контролируемую гипотонию внутри глаза и давление не повышается выше 8-10 мм рт.ст. за счет саморегулируемых клапанных устройств [160].

В последнее время получили распространение операции с использованием микрошунтирования (минишунт Ex-press, лейкосапфировый дренаж) [108].

Название шунта Ex-PRESS является аббревиатурой от Excessive Pressure Regulation Shunt System, разработан в 1998г., и представляет оригинальное бесклапанное устройство для микрошунтирования при глаукоме. Ex-PRESS дренаж рассматривается как альтернатива «золотому» стандарту хирургического лечения глаукомы – трабекулэктомии [94, 95, 117].

Предложение использовать шунтирующее устройство, регулирующее отток водянистой влаги через трубку из передней камеры, позволило достичь нормализации ВГД в 85% случаях.

Денисовым И.О., Абросимовой Е.В. были разработаны и предложены дренажи из тефлона, гидроцеллюлозы и силикона [88, 137]. Целевой гипотензивный результат операции при сроке наблюдения до 1,5 лет был достигнут в 70%, однако в отдаленном периоде, со сроком наблюдения 3-3,5 года эффект сохранялся лишь в 30% случаев. У большинства пациентов наблюдалось снижение зрительных функций в результате прогрессирующей атрофии зрительного нерва и пролиферативных изменений на глазном дне.

Относительно широкое распространение в клинической практике получили дренажи из гидрогеля. Так одним из первых разработал дренаж из гидрофильного гидрогеля на основе полиоксиэтилметакрилата в 80-е годы Чеглаков Ю.А. [157]. Морфологическое исследование показало, что несмотря на то, что дренаж оставался в неизменном состоянии, его покрывала тонкая капсула, представленная 1-2 слоями клеток, проницаемая, по данным автора, для внутриглазной жидкости. У всех пациентов с имплантацией дренажа из гидрогеля, нормализация ВГД в отдаленные сроки наблюдения

была достигнута в 76,4%. Однако у части больных, оперированных указанным способом, наблюдалась тенденция к постепенному повышению ВГД, за счет блокированием зоны операции фрагментами крови или облитерацией новообразованными сосудами.

Согласно данным Чеглакова В.Ю. нормальные показатели внутриглазного давления через 2 года после операции были отмечены в 80% случаев. Предварительно проведенные экспериментальные исследования показали, что тонкий слой гелеобразного дренажа сохраняется в зоне операции кролика до 2,5 мес., т.е. в течение всего периода заживления раны, сохраняя сформированные операцией пути оттока.

А. Galai с соавторами предложили использовать микропористое коллагеновое дренажное устройство XEN, способствующие улучшению оттока ВГЖ [99, 202].

Изучение дренажей из пространственно сшитого полимера из полиоксиметакрилата, обладающих пористой структурой и имеющих вид перфорированной пластинки с диаметром пор около 250 мкм, показало сохранение гипотензивного эффекта оперативного вмешательства у 74% пациентов с рефрактерной глаукомой в отдаленном периоде наблюдения [96].

Экспериментальное исследование Измайловой С.Б. было посвящено анализу механических и фильтрующих свойств гидрогелевых дренажей, изготовленных на основе полигидрооксиэтилметакрилата с различным соотношением полимер – вода. В ходе исследования было определено, что оптимальным содержанием в дренажах воды составляет 78% [42]. Тогда как в первых моделях Чеглакова Ю.А., содержание воды доходило до 90%. Из 86 больных с ранее оперированной первичной, афакичной, псевдофакичной глаукомами гипотензивный эффект был достигнут в 78,6%, органосохранный – в 93,1%, при этом срок наблюдения достигал 2,5 лет.

Корнилаева Г.Г. [53] представила данные о лечении 115 больных с использованием дренажей из аллопланта, который в своей структуре содержал различные фракции гликозаминогликанов и компактно расположенные

пучки коллагеновых волокон. Дренаж вводился в ходе операции супрацилиарной канализации. Являясь распоркой между склерой и цилиарным телом, имплант отделял дренажную зону от корня радужки и обеспечивал направленный ток внутриглазной жидкости из передней камеры в супрацилиарное пространство.

В качестве материала для изготовления импланта используют сплавы металлов. Так, А.И. Еременко с соавт. [62] сообщают о 42 операциях глубокой склерэктомии с экспланта-дренированием у лиц с повторно оперируемой глаукомой [83, 84, 166, 201]. Долгосрочная нормализация ВГД была достигнута на 39 глазах при незначительном количестве осложнений.

Романенко С.Я. с соавт. [64] был разработан дренаж из эластичного прозрачного материала «дигель» с содержанием воды 10–15%, его применили у 34 пациентов для комбинированного дренирования зоны операции и шлемова канала. В сроки наблюдения до 1 года данное вмешательство позволило нормализовать ВГД в 94%.

Впервые попытка решить проблемы микродренирования глаукомы путем субсклерального неперфорирующего введения углеродного импланта была осуществлена Максимовой Ю.Н. в 2000г. [77]. Имплант представлял собой кусочек волокнистой ткани длиной 2,0–3,0 мм, шириной 1,0–1,5 мм, который выкраивался из углеродной салфетки. Автором было прооперированно по данной методике 100 больных с некомпенсированной открытоугольной глаукомой. Эффективность применения углеродного дренажа в отдаленном периоде (срок наблюдения 2,5 года) составила 95%.

Дальнейшие поиски путей создания стойких механизмов оттока ВГЖ привели к разработке биodeградируемых имплантов.

Биodeградируемый дренаж «Глаутекс», предложенный в 2012г. Слонимским А.Ю. с соавторами, [83, 104, 145] состоит из биологического материала на основе полимолочной кислоты (полилактида) и полиэтиленгликоля. Устройство представлено моделями различными по морфометриче-

ским характеристикам и нанонапылению (Ag, Au), резорбируется обычными метаболическими путями (в течении 5 месяцев), обладает высокой механической прочностью и биосовместимостью (отсутствие цитотоксичности и воспалительных реакций).

Дренаж IGen имеет круглую форму [113], диаметр его в зависимости от модели составляет 6-8 мм, толщина 4 мм, размер пор варьирует от 20 до 200 мкм. При необходимости в ходе операции импланту можно придать желаемую форму и размер. Сразу после операции пористая структура IGen действует как резервуар для внутриглазной жидкости. Имплант придавливает склеральный лоскут и не позволяет ВГД снижаться слишком быстро, предотвращая развитие выраженной гипотонии. Образующиеся в ходе асептической воспалительной реакции фибробласты располагаются не хаотично, а упорядоченно по пористым туннелям IGen. Американские ученые изучили эффективность дренажа в ингибировании рубцового процесса на глазах кроликов. Одной группе животных был имплантирован гликозаминогликановый дренаж (IGen), другой группе склеральную поверхность оставили непокрытой. Через 28 дней в группе контроля в 26,4% случаев были сформированы рубцы, в то время как в группе с имплантом рубцовая ткань отмечена в 6,8% случаев, причем сформированная ткань была во многом похожа на строму конъюнктивы, состоящую из коллагеновых волокон и фибробластов.

В настоящее время разработано дренажное устройство нового типа, получившее название HealaFlow [28, 61], являющееся ничем иным как бесцветным, прозрачным, вязкоэластичным гелем. В отличие от гиалуроновой кислоты, используемой при хирургии катаракты и резорбируемой в течение нескольких дней, сшивающая формула HealaFlow не позволяет ему быстро рассасываться.

Для подавления фибробластических процессов предлагалось насыщать сульфатированными гликозаминогликанами дренаж из пористого кол-

лагена I типа (Ксенопласт), за счет чего дренаж не инкапсулируется и обеспечивает стабильный отток внутриглазной жидкости [27]. Это уменьшает последующий каскад медиаторов воспаления и предотвращает появление макрофагов в очаге, распознавания ими антигенов и высвобождение соответствующих медиаторов.

Сходным с Ксенопластом действием обладает и другой дренаж из биоразлагаемого коллагена, насыщенный хондроитинсульфатом - Ologen (он же I-gen). В эксперименте *in vivo* производили сравнение дренажа Igen с аналоговым дренажем без добавления хондроитинсульфата. Хондроитинсульфат снижает клеточную воспалительную реакцию и подавляет пролиферацию фибробластов, что приводит к постепенному замещению дренажа на пористую соединительную ткань [113].

Однако, несмотря на высокую эффективность данных операций, в клинике зачастую приходится наблюдать и отрицательные моменты указанных методов хирургического лечения [62, 86].

Одним из наиболее частых осложнений является нарушение трофики в месте соприкосновения дренажного устройства с тканями глаза, вызванное реакцией иммунной системы пациента на трансплантат, либо обусловленное самой конструкцией дренажного устройства, в ряде случаев довольно громоздкого (дренажи Мольтено, Ахмеда) [16, 52, 91]. В конечном итоге, тканевые конфликты зачастую приводят к изъязвлению конъюнктивы над имплантом, вплоть до полной его протрузии [191, 195].

Выраженная воспалительная реакция на имплант приводит к фиброзу в зоне имплантируемого дренажного устройства или к обструкции канала клапана (при имплантации трубчатых дренажей), в результате чего происходит стойкое повышение ВГД [22]. Образование фиброзной капсулы, способствует возникновению многокамерных кистозных полостей [105]. Выраженные кистозные подушки не только выглядят эстетически не привлекательно, но, главное, вызывают развитие у пациента нарушение подвижности глазного яблока, косоглазие и диплопию [86].

Изучению нарушений трофики роговицы, при имплантации трубочек дренажных устройств в переднюю камеру было посвящено значительное количество исследований. Так Lee E.K. в 2009. [167] провел сравнительное исследование влияния имплантированного дренажа Ahmed на эндотелий роговицы. За время наблюдения (12 и 24мес.) потеря эндотелиальных клеток составила 15,3% и 18,6%, соответственно. Потеря клеток была зарегистрирована больше в верхней половине роговицы, где была установлена проксимальная часть дренажной трубки [71].

В ряде случаев в качестве осложнения раннего послеоперационного периода была зарегистрирована цилиохориоидальная отслойка, которая нередко сопровождалась гифемой, супрахориоидальными геморрагиями, гипотонической макулопатией, корнеальной декомпрессией [87, 149, 146].

Дренажное устройство может подвергаться инфицированию, дислокации и миграции из-за несоответствия их биоэластичности тканей глаза [42], в результате токсического воздействия на ткани глаза могут развиваться: увеит, обширные синехии, дистрофия роговицы [167, 187].

1.2. Причины снижения эффекта антиглаукоматозных операций.

1.2.1. Интраоперационные осложнения.

К осложнениям, возникшим в ходе операции, можно отнести трудности, обусловленные точностью микрохирургической техники, необходимостью иметь определенный хирургический навык. Кроме того, нужно отметить, что хирургу приходится работать со структурами, измененными при ПОУГ, причем эти изменения напрямую связаны со стадией заболевания. Выкраивание конъюнктивального и поверхностного склерального лоскута являются первым этапом большинства АГО, однако и на этом этапе могут возникнуть сложности, связанные с повреждением конъюнктивы и перфорации склеры, что ведет к образованию фистул, развивается наружная фильтрация, приводящая к резкой гипотонии, а кроме того такие перфорации являются открытыми воротами для проникновения инфекции в полость глазного яблока [70, 103].

Осложнения в дренажной хирургии глаукомы как правило связаны с введением трубки (гифема, повреждение хрусталика), перфорации склеры и разрыва сетчатки, при подшивании плато дренажа.

Возникающие в ходе операций геморрагические осложнения такие как: гифема, экспульсивная геморрагия, гемофтальм, кровоизлияние в сетчатку, как правило, связаны с сопутствующей системной патологией (артериальная гипертензия, сахарный диабет, атеросклероз), выраженностью рубеоза при операциях на глазах с терминальной стадией глаукомы, уровнем ВГД в момент операции, а также с возрастом оперируемых пациентов. Так, в возрасте 41-50 лет частота геморрагических осложнений составила 15,8%, а в возрасте 80 лет и выше - 36,8% [16, 32, 34, 41].

В среднем частота гифем составляет 23,5% (Е.А. Егоров), экспульсивных геморрагий 0,8%, еще реже возникновение гемофтальма и кровоизлияния в сетчатку [40].

Уровень ВГД до операции имеет немаловажное значение - повышение офтальмотонуса увеличивает риск появления крови в передней камере на 25%.

Выпадение стекловидного тела - это осложнение может возникать вследствие неправильного выбора места операционного разреза; выраженных дистрофических изменений в глазу, высокого уровня ВГД перед операцией; грубых манипуляций во время операции [45, 106]. Переход на микрохирургическую технику позволил снизить это осложнение многократно.

1.2.2. Ранние послеоперационные осложнения.

Наиболее частыми осложнениями послеоперационного периода являются: цилио-хориоидальная отслойка (ЦХО) - 25%, гифема - 21,8%. Реже отмечается развитие катаракты 9,6%, иридоциклита - 5,9%, макулопатии - 3,3%, злокачественной глаукомы - 0,8% и поздней инфекции [157]. К осложнениям, возникающим в раннем послеоперационном периоде, можно отнести: развитие гипотонии либо как следствие цилио-хориоидальной отслойки, либо как следствие наружной фильтрации [84,

149]. Наружная фильтрация, в свою очередь может возникать по целому ряду причин, к которым можно отнести: дефекты, фистулы конъюнктивы, фильтрацию из склерального канала, при несоответствии его диаметра диаметру полипропиленовой трубки в дренажной хирургии глаукомы. При подтекании жидкости вокруг трубки, наличии фистул требуется наложения дополнительных швов, а при отсутствии эффекта - повторное вмешательство [110].

Появлению видимой ЦХО, как правило, предшествует измельчение передней камеры, затем развивается гипотония и возникает серый рефлекс с глазного дна. При обратном развитии сначала отмечается углубление передней камеры, а затем уже прилегание отслойки. Таким образом, изменение глубины передней камеры может расцениваться как ранний клинический признак, указывающий на развитие и прилегание ЦХО.

Возникновение ЦХО, как правило, тяжело протекающей [84, 86, 146] может привести к такому осложнению как макулопатия. Объемными изменениями стекловидного тела, возникающие при ЦХО, влекут за собой изменения в макулярной области, которые напрямую связаны с тракциями сетчатки в местах крепления задней гиалоидной мембраны: в области диска зрительного нерва и макулярной зоны, неизбежно возникающими при сморщивании стекловидного тела. Послеоперационные макулопатии встречаются у 3,3% оперированных больных [149].

Одной из наиболее частых причин снижения зрения после фильтрующих операций является прогрессирование катаракты. В одних случаях происходит прогрессирование уже имеющейся катаракты, в других - развивается помутнение ранее прозрачного хрусталика [142, 158]. Развитие катаракт в ранние сроки наблюдения составляют - 7,5%, при наблюдении в отдаленные после операции сроки - 33%. По данным различных авторов частота этого осложнения колеблется от 22 до 81. Причем в 10,8% случаев прогрессирование катаракты отмечено уже в первые месяцы после вмешательства.

Послеоперационная гипертензия, как правило, возникает в первые дни после операции. Как правило, возникновение ее связано с плотным ушиванием поверхностного склерального лоскута, или его залеганием в области послеоперационного ложа, реже, вновь созданные пути оттока, блокируются корнем радужки [110]. Основным методом устранения послеоперационной гипертензии является массаж глазного яблока. При отсутствии эффекта производится ревизия послеоперационной раны для обнаружения причин нарушения оттока ВГЖ [114, 120].

Иридоциклит. Наличие послеоперационного воспаления является естественной реакцией глаза на вмешательство вообще, в том числе и анти-глаукоматозное. Оперативное вмешательство при глаукоме может вызывать вялотекущий ирит различной степени выраженности [149, 151].

1.2.3. Осложнения позднего послеоперационного периода.

Среди операций, проводимых при глаукоме, по-прежнему, лидирующее место принадлежит операциям фистулизирующего типа. Такой приоритет объясняется выраженным, а главное стойким гипотензивным эффектом указанных операций, а также достаточной простотой исполнения. Необходимо отметить, что компенсация ВГД, по данным разных авторов возникает в 65-91,5% в сроки наблюдения от 1 до 3 лет [101, 102].

В отдаленные сроки после операции фистулизирующего типа у 10-25% оперированных больных возникает рубцовая блокада склеральной подушечки или склеральной фистулы [97, 103, 119]. В ряде случаев может развиваться постепенное истончение конъюнктивы в зоне операции с образованием кистозной конъюнктивальной подушечки. После операции значительно ускоряются дистрофические изменения в естественных путях оттока, особенно в трабекулярном аппарате. В результате, если ФП с течением времени блокируется рубцом, то ВГД повышается значительно выше того уровня, что был до оперативного вмешательства. Фиброзная блокада фильтрационных путей особенно часто наблюдается у больных глаукомой молодого возраста, при афакической и неоваскулярной глаукоме [40, 86].

Вторичное повышение ВГД при непроникающей хирургии глаукомы встречается в 10-15% случаев. Чаще всего это связано со снижением проницаемости десцеметовой мембраны в зоне вмешательства. В отдаленные сроки гипотензивный эффект фистулизирующих операций также резко падает и составляет около 61-73% [23].

Однако, несмотря на все преимущества непроникающих видов АГО, большого оптимизма при хирургическом лечении глаукомы они не вселили, поскольку длительное наблюдение в отдаленном периоде выявили их эффективность только при начальных стадиях открытоугольной глаукомы [59, 82]. Значительно менее результативна НГСЭ при далеко зашедших и терминальных стадиях глаукомы. Особенности анатомического строения дренажной системы глаза при узкоугольной и закрытоугольной глаукоме делают непроникающие операции неприменимыми в таких случаях [47, 112, 120, 126].

Процент рецидивов подъёма офтальмотонуса зависит от сроков после проведенной НГСЭ. В сроки от 1 месяца до 1 года повышение ВГД отмечено в 35%, а в отдаленные сроки (от 3 до 10 лет) - в 65% случаев по причине блокады зоны фильтрации корнем радужки, пигментом или поствоспалительными отложениями в дренажной зоне, прогрессированием глаукомы [41, 82, 112].

Причиной рецидива ВГД могут стать неточности хирургической техники и несоблюдение показаний к данному виду операции. Нестойкость гипотензивного эффекта обуславливается, в большинстве случаев ухудшением фильтрации в связи с избыточным рубцеванием в зоне созданных во время операции путей оттока. Все это диктует необходимость совершенствования методики и дальнейшей разработки модификаций неперфорирующих операций.

1.3. Способы регуляции репаративных процессов при проведении антиглаукоматозных операций.

При анализе эффективности произведенного антиглаукомного вмешательства в сроки 6, 12, 18 месяцев отмечена прямая корреляция между непосредственным повышением внутриглазного давления и постепенным ухудшением гидродинамических показателей, зрительных функций.

Прогноз относительно длительной сохранности остроты зрения, стабильности поля зрения при этом значительно ухудшается. Нередко происходит возврат к медикаментозной гипотензивной терапии. Перед хирургом встает вопрос о необходимости реоперации, которая нередко и производится, но не предотвращает прогрессирования глаукомного процесса. Наиболее часто снижение функциональных результатов операции наблюдается у пациентов развитой и далеко зашедшей стадиями глаукомного процесса, что связывают с развитием необратимых дистрофических, метаболических и гемодинамических нарушений в тканях глаза [68]. Более выражен процесс фиброза у пациентов молодого возраста, белой расы, а также в случаях реопераций и неэффективных оперативных вмешательств на парном глазу [39].

Регулирование репаративных процессов в зоне операции является важным моментом профилактики фиброзирования вновь созданных путей оттока [132, 134].

Излишняя травматизация тканей в ходе операции может активизировать пролиферацию фибробластов с образованием плоскостного или ограничивающего рубца. Избыточное развитие рубцовой соединительной ткани возможно между конъюнктивой, теноновой капсулой и эписклерой, а также в области иссечения трабекулы и Шлеммова канала [139].

Исследование возможностей влияния на репаративные процессы в хирургии глаукомы проводятся в двух основных направлениях: во-первых —

усовершенствование как уже разработанных технологий операций, так и поиск новых способов хирургического лечения; во-вторых – медикаментозная коррекция репаративных процессов [171, 172, 180].

В целях регуляции репаративных процессов в офтальмологии в настоящее время используют различные группы препаратов [16, 30, 46, 142, 198].

Глюкокортикостероиды тормозят все фазы иммунного ответа: угнетают фагоцитоз и миграцию макрофагов, стабилизируют клеточные мембраны, уменьшая выброс медиаторов воспаления, в первую очередь гистамина [153]. В целях усиления воздействия стероидных препаратов предлагается орошать ложе и сам поверхностный склеральный лоскут кортикостероидами пролонгированного действия (дипроспан). Однако, следует учитывать, что кортикостероиды за счет выраженного влияния на клеточный и гуморальный иммунитет, опосредованно, вызывали усиление микробной пролиферации в области оперативного вмешательства, что увеличивало риск осложнений в несколько раз, а также создавали предпосылки к развитию таких осложнений как отек, дистрофические изменения роговицы. [175].

Наряду со стероидными препаратами, клиническое распространение получили нестероидные противовоспалительные средства. Чаще всего в практической деятельности использовали индометацин и диклофенак натрия в виде инстилляций в послеоперационном периоде. Однако, эффективность НПВС во многом уступала кортикостероидам [175].

К препаратам, влияющим на рубцевание, следует так же отнести ферменты, препараты гидролизующие пептиды практически всех белковых веществ, в том числе фибриногена, коллагена, факторов свертывания крови: коллализин, урокиназу, плазмин. Высокая эффективность данных препаратов ярко прослеживается *invitro*, *in vivo* же достигнуть эффективную концентрацию препарата не представлялось возможным, из-за побочных эффектов, кроме того, отмечена быстрая деактивация и выведение лекарственного агента из организма [97, 183, 196].

Модифицированные мономерные и иммобилизованные полимерные ферменты (гемаза) частично сохраняют свою каталитическую активность, обладают повышенной стабильностью, наряду с пониженной антигенностью и токсичностью, но не лишены полностью этих недостатков [192].

Широкого распространения кортикостероиды, НПВС и протеолитические ферменты не получили вследствие недостаточной их эффективности [116, 153].

Поиск медикаментозных методов воздействия, при которых лекарственное вещество обладало бы минимумом побочных воспалительных реакций, но в достаточной мере ингибировало фибропластический процесс в зоне оперативного вмешательства, привел к изучению естественных регуляторов фибринолиза, таких как цитокины и гликозаминогликаны.

Эффективность коррекции цитокинами при хирургии глаукомы доказана в ряде работ [64]. По литературным данным иммуотропная терапия приводит как к коррекции иммунологических изменений, присущих глаукомному процессу в целом, так и подавлению воспалительного процесса, возникающего в ответ на хирургическую травму, путем ингибирования выработки провоспалительных цитокинов таких как ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО- α , TGF- β 2 [200].

Использование препарата «Суперлимф» при аутоцитокинотерапии после выполнения глубокой склерэктомии достоверно снижало уровень ИЛ-1 β , ФНО- α , ТФР- β 2, что способствовало уменьшению пролиферации фибробластов и их активности, а также формированию рубцовой ткани с преобладанием коллагена IV типа с выраженной проницаемостью, что приводило к стойкому гипотензивному эффекту [44]. Было предложено максимально насыщать данным препаратом коллагеновый дренаж и имплантировать его под поверхностный склеральный лоскут при НГСЭ, благодаря этому вокруг дренажа отсутствовала патологическая пролиферация, формировалась тонкая, слабо дифференцированная капсула, что обеспечивало ста-

бильный гипотензивный эффект. Тем не менее, широкое использование данного препарата ограничено тем, что применять его необходимо *ex - tempore*, из-за быстрой инактивации.

В настоящее время ведутся исследования различных медикаментозных методов ингибирования процессов рубцевания. Одним из новейших исследований в медицине является применение антисмысловых олигонуклеотидов. Особенность данных препаратов заключается в изолированном воздействии на определенный изолированный процесс в клетке, что исключает наличие побочных и негативных эффектов [17, 31, 141, 151, 192].

Определенный интерес вызывает использования статинов в качестве препаратов, предотвращающих ТФР- β -индуцированную дифференцировку миофибробластов в фибробласты, благодаря чему снижается образование грубой коллагеновой ткани [187].

В ряде исследований доказана способность протеогликана декорин (в состав, которого входит гликозаминогликан - дерматансульфат) подавлять активность ТФР- β . Немаловажным фактором так же является способность декорина на последующих этапах пролиферации регулировать процесс синтеза коллагена, обеспечивая формирование хорошо организованных, однородных волокон [182].

К более селективному воздействию на фибропластические процессы можно отнести воздействие на транспорт веществ, конформацию различных молекул, тем самым, определяя их активность и регуляция продукции цитокинов, созревания клеток воспалительного ряда [193]. Данная группа препаратов получила название сульфатированных гликозаминогликанов.[59] Данные вещества в норме практически отсутствуют в свободном виде. Они начинают высвобождаться при повреждении межклеточного вещества и прерывают воспаление на начальном этапе, связывая частично продукты распада и, возможно, часть медиаторов. Введение таких препаратов извне способствует образованию временного матрикса, фибробласт освобождает

ется от необходимости синтезировать сульфатированные гликозаминогликаны и сразу преступает к продукции тропоколлагена, благодаря чему происходит формирование более тонкой, нежной рубцовой ткани.

В настоящее время наиболее перспективным считается подход с применением естественных регуляторов физиологических и патологических процессов, которые не обладают токсическим действием на клетки и ткани.

В исследовании Tetsuya Sugiyama [196] было изучено влияние анти-трансформирующего фактора роста и анти-VEGF антител на процессы рубцевания в зоне оперативного вмешательства после антиглаукоматозных операций. Значимых эффектов при использовании анти-трансформирующего фактора роста по сравнению с группой плацебо выявлено не было. Интересные результаты были получены у пациентов с использованием анти-VEGF антител. Введение осуществлялось непосредственно до операции в зоне вмешательства, после операции и на 7 сутки в небольшой группе пациентов (13 человек), в сроки до 6 месяцев отмечался положительный результат, однако автор указывает необходимость проведения дальнейшего исследования с большим количеством пациентов и более длительного периода наблюдения. Кроме того, по мнению автора, существует большое количество препаратов, таких как прифинодин, антифиброзный эффект которого изучен в таких органах как легкие, печень и почки, пиломастат - ингибитор матриксной металлопротеиназы, октреотид - ингибитор гормона роста, верапамил, циклоспорин - п-блокаторы гликопротеина, моноклональные антитела - ингибиторы процессов фиброза, воспаления, и неоваскуляризации, ингибитор химазы и другие препараты, нуждающиеся в проведении дальнейших многоцентровых рандомизированных исследованиях [92, 163, 169, 181, 183, 189].

Определенный интерес представляет влияние на ткани глаза и течение воспалительной реакции в зоне оперативного вмешательства, таких цитостатических препаратов как: цитозин, арабинозид, проспидин, блеомицин,

рапамицин, даунорубицин, доксорубицин, адриамицин [147, 151, 173, 179, 192].

В клинической практике наибольшее распространение получили 5-фторурацил (5-FU) и митомицин-С (ММС) [161, 164, 202]. Цитостатики применяют как в виде субконъюнктивальных инъекций, так и в виде аппликаций в области операционного ложа. Первым из препаратов данной группы был применен 5-фторурацил, механизм действия которого основан на угнетении синтеза дезоксирибонуклеиновой кислоты, что приводит к выраженному угнетению пролиферации, тем самым уменьшается рубцевание в области фильтрационной подушки [177, 178,]. Однако, препарат не обладает селективным воздействием на процессы фиброобразования, подавляя все пролиферативные процессы в целом, соответственно, страдает клеточный иммунитет и трофическая функции, возникают такие осложнения как эндофтальмит, наружная фильтрация водянистой влаги в области фильтрационной подушки, длительная гипотония, «гигантская» фильтрационная подушка и иридоциклит [201].

Недостатки 5-фторурацила заставили исследователей искать и использовать новые антиметаболиты. Механизм действия митомицина-С связан с образованием поперечных сшивок между нитями ДНК и угнетением синтеза ДНК и в меньшей степени в высоких концентрациях - РНК и белка. Однако, несмотря на хороший гипотензивный эффект, использование Митомицина-С может приводить к избыточной фильтрации водянистой влаги в послеоперационном периоде, являясь причиной снижения зрительных функций вследствие гипотонии и симптоматической макулопатии, развития и прогрессирования катаракты.

Нестеров А.П. [81, 86, 115, 185] рекомендовал воздерживаться от применения антиметаболитов при выраженном истончении конъюнктивы, у больных с высокой близорукостью и на глазах больных старческого возраста.

Таким образом из приведенного обзора литературы видно, что не смотря на использование различных дренажных устройств и имплантов, химических препаратов, значительного количества методов оперативного лечения первичной открытоугольной глаукомы и их модификаций, не обеспечивает стойкой, длительной компенсации внутриглазного давления и стабилизации глаукомного процесса, что свидетельствует о необходимости дальнейшего совершенствования способов профилактики рубцевания и повышения эффективности хирургического лечения.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа представляет собой экспериментально-клиническое исследование.

Экспериментальная часть выполнена на базе Научно - исследовательского института экспериментальной биологии и медицины ГБОУ ВПО Воронежского государственного медицинского университета им. Н. Н. Бурденко (директор д.м.н. проф. Атякшин Д.А.).

Клиническая часть исследования основана на анализе результатов лечения пациентов с ПОУГ на базе БУЗ ВО ВГКБ «Городская клиническая больница №17».

2.1. Характеристика экспериментального материала.

Эксперимент проведен на 30 кроликах породы серая Шиншилла обоего пола, в возрасте 4-5 месяцев, весом 2 - 2,5кг.

Животные находились в стандартных эквивалентных условиях со стандартным рационом питания. Содержание и уход за кроликами осуществляли в соответствии с установленными нормами согласно правилам лабораторной практики Российской Федерации (приказ от МЗ РФ от 19.06.2003). Исследования проведены в строгом соответствии этическим принципам, установленным европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей (принятой в Страсбурге 18.03.1986 и подтвержденной в Страсбурге 15.06.2006), а также на основании закона Российской Федерации «О защите животных от жестокого обращения» от 01.01.1997.

Предложенный нами способ изучен в эксперименте в сравнительном аспекте с известными способами оперативного лечения ПОУГ - глубокой склерэктомией (глубокая склерэктомия в модификации Фёдорова С.Н.) в сочетании с имплантацией дренажа Репегель1 [142].

Изучение глубокой склерэктомии в изолированном виде не проводилось, нами использованы данные источников литературы, в которых гистологическая картина, состояние ФП подробно описаны в ряду авторов [17, 102, 119].

Таким образом животные были разделены на 2 группы: контрольную и опытную.

Контрольная группа – ГСЭ с имплантацией дренажа Репегель1. Оперированы 12 животных (24 глаза). Опытная группа животных – проведена ГСЭ по стандартной методике с использованием импланта из перикардальной мембраны, оперированы 18 животных (36 глаз).

Для обеспечения адекватной анестезии животным всех групп при выполнении основных этапов оперативных вмешательств осуществлялось проведение наркоза. За 30 минут до операции производили премедикацию путем внутримышечного введения 0,1% раствор атропина сульфата в количестве 1,0 мг/кг массы. В/в анестезия осуществлялась раствором тиопентала натрия в количестве 9 мг/кг массы с достижением хирургической стадии наркоза. В целях потенцирования анальгезирующего эффекта парабупбарно вводили 1,0 мл 2% раствора лидокаина. В конъюнктивальную полость 3-кратно перед оперативным вмешательством, а также дополнительно в процессе выполнения хирургической операции инстиллировали 0,4% оксибупрокаина (инокаина).

В послеоперационном периоде всем животным производилась стандартная противовоспалительная терапия: макситрол (действующие вещества: дексаметазон 1 мг, неомицина сульфат 3500 ЕД) с режимом дозирования: 3 раза в день в течение 7 дней, затем 2 раза в день – 7 дней.

Течение раннего послеоперационного периода оценивали по клиническим признакам, характеру формирования фильтрационной подушки, уровню ВГД. Швы, как в контрольной, так и в опытной группах животных снимали на 8 день после операции. Биомикроскопию переднего отрезка глазного яблока проводили на щелевой лампе фирмы Carl Zeiss. Контроль

ВГД осуществляли аппланационным методом тонометром Маклакова грузом 5,0 гр.

При биомикроскопии оценивали характер сформированной фильтрационной подушки, состояние переднего отрезка глаза.

Морфологическое исследование глаз кроликов с учетом качества заживления, а также с оценкой формирования рубцовой ткани осуществляли в опытной и контрольных группах животных на 3, 7, 14 сутки, а также через 1, 3, 6 месяцев.

В ходе проведения эксперимента инфекционных осложнений в зоне оперативного вмешательства не наблюдалось ни в одной группе животных, летальных исходов так же зарегистрировано не было.

В случае забора материала (энуклеации глаза) животное выводилось из эксперимента методом воздушной эмболии. Таким образом к концу проведения экспериментальной части исследования оставалось по 2 животных в контрольной и опытной группе соответственно.

Проведенные исследования одобрены на заседании этического комитета при Федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации (протокол № 5 от 06.11.2015).

2.1.1. Методы морфологического исследования.

Энуклеированные глаза подопытных животных фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина в течение 48 часов.

Препараты заливались в парафин по общепризнанной методике [8, 39, 42].

Гистологические срезы готовили с помощью электромеханического ротационного микротомы «Microm HM 340 EThermo», толщина срезов составляла 5 мкм.

Для обзорных целей сагиттальные срезы глаза окрашивали гематоксилином Майера и эозином согласно общепринятому протоколу.

С целью идентификации соединительной ткани использовали методику окрашивания азаном по Гейденгайну.

Для выявления коллагеновых структур волокнистого компонента внеклеточного матрикса соединительной ткани органа зрения, приготовленные срезы окрашивали железным гематоксилином Вейгерта и пикрофуксином по протоколу метода Ван-Гизон, ретикулярные волокна импрегнировали азотнокислым серебром по методу Фута.

Данные гистохимические методики позволяют дифференцировать ретикулярные волокна, содержащих коллаген III типа, и волокнистые элементы внеклеточного матрикса, представленных другими фибриллярными коллагенами, прежде всего, I типа [12].

При анализе микропрепаратов учитывали топографию и гистоархитектонику волокон соединительной ткани глаза. Тинкториальные качества волокон оценивали по интенсивности окрашивания.

Окрашивание соединительной ткани по методу Ван-Гизону.

Окрашивание соединительной ткани производили с применением пикриновой кислоты и кислого фуксина. Для выявления ядер клеток использовали подкрашивание гематоксилином (Вейгерта) [12].

Приготовленные срезы после окрашивания гематоксилином (2-5 минут) и промывания в дистиллированной воде погружали в смесь пикриновой кислоты и кислого фуксина на 3-5 минут, после чего повторно промывали в дистиллированной воде. Далее производили обезвоживание 96° и 100° спиртом. Обезвоженные препараты просветляли в кислоте и заключались в канадский бальзам.

При окрашивании по указанной методике ядра клеток окрашивали в фиолетовый цвет, а коллагеновые волокна – в красный. Цитоплазма различных клеток, кровяные тельца – в жёлтый цвет

Окрашивание ткани эозин – гематоксилином.

Порядок окрашивания срезов гематоксилин - эозином: срезы переносили в дистиллированную воду затем их окрашивали гематоксилином Эрлиха в течении 2-5 мин; далее промывали их в дистиллированной и водопроводной воде, осуществляли микроскопический контроль, дифференцировали 1% раствором хлористоводородной кислоты в 70° спирте 1-2 с; переносили срезы в водопроводную воду на 30 мин при частой смене; при этом в водопроводной воде вишневая окраска ядер сменяется на синюю, осуществляли повторный контроль под микроскопом с последующей отмывкой и окраской 1% водным раствором эозина в течение 0,5-1 мин., промывали материал в дистиллированной воде и дифференцировали, время промывки контролировали по цвету среза, проводили обезвоживание, осветляли в кислоте, заключали в бальзам.

Окрашивание азаном по методу Гейденгайна.

Срезы переносили в раствор азокармина и помещали на 1,5- 2 часа в термостат с температурой 56-60°. При этом их помещали в хорошо закрывающиеся биологические стаканчики с притертой пробкой. Далее стаканчик со срезами охлаждали при комнатной температуре в течение 10-15 мин. После этого срезы извлекали и ополаскивали в дистиллированной воде и переносили в раствор анилинового спирта, выдерживая их до тех пор, пока не были четко выявлены ядра (контроль под микроскопом).

После дифференцировки ядер препараты быстро промывали в течение 1-2 мин уксуснокислым спиртом. Затем протравливали в растворе фосфорно-вольфрамовой кислоты в среднем в течение 1-3 часов в зависимости от выявления элементов соединительной ткани под контролем микроскопа. Ополаскивали материал в дистиллированной воде и переносили в разведенный раствор анилинового синего и оранжевого G – в течение 2-3 часов, после чего быстро ополаскивали в дистиллированной воде и переносили в 96% спирт для дифференцировки.

При правильной дифференцировке коллагеновые и ретикулярные волокна окрашивали в синий цвет при отсутствии общего голубого тона, ядра

клеток - в красный цвет. Мышечная ткань – в различные оттенки красно-оранжевого цвета.

Импregnация серебром по методу Фута.

Срезы переносили в раствор перманганата калия (100мг перманганата калия $\pm$ 40мг дистиллированной воды) на 10 мин и отмывали в нескольких порциях дистиллированной воды, помещали на 10 – 15 мин в 5% раствор щавелевой кислоты, вновь промывают в нескольких порциях дистиллированной воды и оставляют в ней на 10 – 15 мин. После этого срезы погружали в 2% раствор нитрата серебра на сутки (в темноте).

На следующий день срезы ополаскивали дистиллированной водой и опускают на 24 часа в кислый формалин, затем в течение 10 мин промывали обычной водой и ещё 15 мин дистиллированной и помещают на 1 - 2 часа (в темноте) в 1% раствор хлорного золота. После ополаскивают в дистиллированной воде и кладут на 5 мин в 5% раствор гипосульфита натрия. После тщательного промывания дистиллированной водой в течение 15 – 20 мин срезы проводили через спирты восходящей крепости, просветляли в кислоте и заключали в канадский бальзам.

Аргирофильные волокна окрашиваются в черный цвет.

Окрашенные срезы изучали с помощью аппаратно-программного комплекса для биологических исследований с системой документирования на основе прямого исследовательского микроскопа ZEISS Axio Imager.A2 (CarlZeiss, Germany) в центре коллективного пользования при научно-исследовательском институте экспериментальной биологии и медицины ВГМУ им. Н.Н. Бурденко.

Изображения документировались цветной камерой Camera Axioscam 506 color.

2.2. Характеристика клинических групп больных.

В ходе проводимого исследования оперативное вмешательство было проведено 150 пациентам в возрасте от 69 до 89 лет. Пациенты были разделены на три группы: основную, которую составили 50 пациентов (50 глаз)

оперированных по предлагаемой методике, первую контрольную - 50 пациентов (50 глаз), оперированных по стандартной методике, вторую контрольную 50 пациентов (50 глаз), оперированных по стандартной методике с применением дренажа Репегель¹. Среди пациентов 79 (53%) человек составили женщины, мужчины – 71 (47%).

В наблюдаемых группах преобладающее число пациентов составляло возрастную категорию старше 65 лет (34 пациента (68%) - в основной, 29 (58%) – в первой контрольной группе и 31 (77%) во второй контрольной группе). Пациенты в возрасте от 55 до 64 лет составили наименьшую часть (6 больных (12%) - в основной, 8 (16%) - в первой контрольной группе и 2 (5%) - в контрольной группе).

Пациенты основной и двух контрольных групп были сопоставимы по полу, возрасту, характеру основной и сопутствующей патологии, а также анамнезу заболевания и предшествующей терапии. Средний возраст пациентов в первой контрольной группе пациентов, оперированных по стандартной методике $76 \pm 1,8$ года, во второй контрольной группе пациентов, оперированных использованием дренажа Репегель¹, средний возраст составил $74 \pm 1,76$ года, в основной группе пациентов - $78 \pm 1,9$ года.

При анализе сопутствующей патологии было установлено, что в первой контрольной группе процентный состав пациентов с сопутствующей патологией был следующими: пациенты с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) (в ряде случаев в сочетании с бронхиальной астмой) - 0,8%, с ишемической болезнью сердца (ИБС) - 54%, с гипертонической болезнью (ГБ) – 85,2%, с системным атеросклерозом- 23%, с сахарным диабетом (СД) II типа 21%. Пациенты второй контрольной группы в соответствии с сопутствующей соматической патологией делились следующим образом: с ХОБЛ (в ряде случаев в сочетании с бронхиальной астмой) – 0,2 %, с ИБС -65%, с ГБ–87,8 %, с системным атеросклерозом - 43%. В основной группе процентный состав пациентов с сопутствующей патологией представлен

следующим распределением: ХОБЛ (в ряде случаев в сочетании с бронхиальной астмой) – 0,5%, ИБС - 61%, ГБ - 89%, системный атеросклероз-46%. Состояние пациентов по общесоматическому статусу оценивалось терапевтом и профильными специалистами (пульмонологом, кардиологом). В отдельных случаях (по показаниям) больные получали консультации невролога, оториноларинголога, эндокринолога.

Все пациенты имели ПОУГ в состоянии суб- и декомпенсации с выраженными признаками ГОН.

Согласно дизайну исследования критериями включения пациентов в исследования являлись: первичная открытоугольная глаукома II, III и IV стадии.

Критериями исключения являлись: наличие открытоугольной глаукомы I стадии, вторичной, закрытоугольной глаукомы.

Распределение пациентов основной и контрольных групп в зависимости от сопутствующей патологии органов зрения представлено в таблице 1.

Все пациенты основной и контрольных групп получали максимальную гипотензивную терапию в виде инстилляций с целью компенсации ВГД.

Учитывая высокий уровень ВГД, в том числе, в сочетании с болевым синдромом, пациентам с терминальной стадией глаукомного процесса проводилось оперативное вмешательство с органосохраняющей целью, так как удаление глазного яблока, являлось значительным психологическим барьером. С органосохраняющей целью операция была произведена у 6(12%) больных – основной группы, 5 (10%) больных первой контрольной группы и 4 пациентов (8%) второй контрольной группы.

У пациентов второй контрольной группы уровень ВГД составил: при развитой стадии глаукомы – $27,5 \pm 0,34$ - 17 пациентов (34%), при далеко зашедшей $29,7 \pm 1,2$ - 14 пациентов (28%), а при терминальной стадии $38,17 \pm 0,95$ – 19 пациентов (38%).

Таблица 1.

Структурная характеристика сопутствующей патологии органов зрения у пациентов основной и контрольных групп.

Характер сопутствующей глазной патологии	Количество пациентов			
	Основная группа (n = 50)	Первая кон- трольная группа (n = 50)	Вторая кон- трольная группа (n = 50)	Всего
Неполная осложнен- ная катаракта	34	38	37	109 (77%)
Полная осложненная катаракта	16	12	8	46 (30%)
Гипертоническая анги- опатия	45	34	40	115 (79%)
Диабетическая анги- оретинопатия непро- лиферативная стадия	6	3	8	17 (12 %)
Дистрофия сетчатки	4	7	7	17 (2%)
Гиперметропией сла- бой и средней сте- пени	3	4	3	10 (7%)
Миопия слабой и средней степени	5	2	2	9 (6%)
Артифакция	1	1	2	4 (3%)

Уровень ВГД до операции в основной группе составил: у пациентов со II стадией заболевания $30,2 \pm 1,5$ – 18 пациентов (36%), у пациентов с далеко зашедшей стадией $31,6 \pm 1,01$ – 15 пациентов (30%), а у пациентов с терминальной стадией $37,4 \pm 2,88$ – 17 пациентов (34%).

Процентное соотношение больных по распределению стадий заболевания, в зависимости от уровня офтальмотонуса в каждой группе исследования представлен на рисунке 1.

Отдалённые результаты лечения были прослежены в сроки до 2 лет.

Анализ полученных данных являлся основой для назначения гипотензивных капель с целью компенсации и дальнейшего поддержания офтальмотонуса на стабильном уровне, а, в случае необходимости, решения вопроса о повторном вмешательстве.

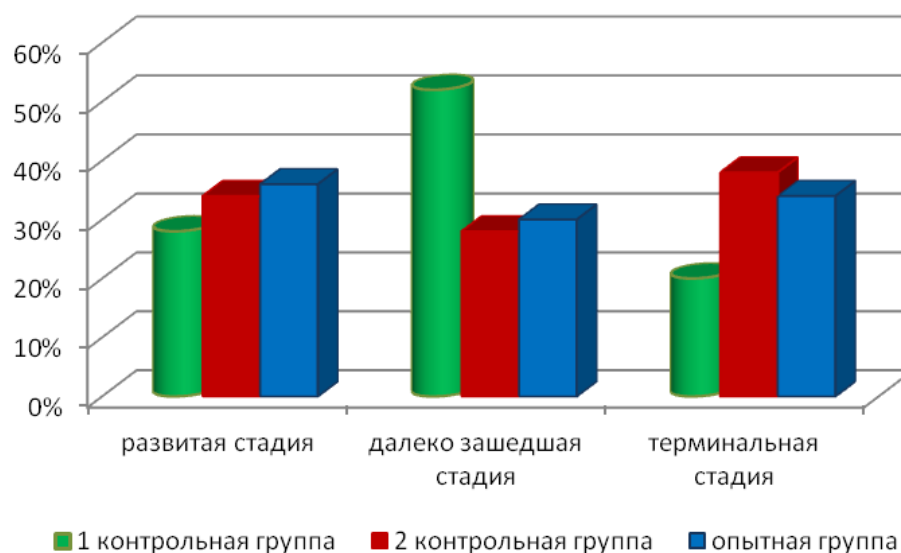


Рис. 1. Распределение пациентов в зависимости от стадии процесса

2.3. Клинические методы исследования.

В предоперационном периоде всем больным проводилось комплексное обследование, включающее стандартные офтальмологические исследования, а также комплекс общеклинических обследований в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи.

Стандартное офтальмологическое обследование включало: визометрию с коррекцией аметропии, стандартную статическую периметрию на периметре «Humphrey» кинетическую периметрию на сферопериметре «Takagi MT 325», биомикроскопию переднего отрезка глазного яблока на щелевой лампе фирмы CarlZeiss, прямую офтальмоскопию с использованием линз 60 и 90 диоптрий фирм Ocular и Volk, гониоскопию с помощью линзы Гольдмана, тонометрию по Маклакову, тонографию по методике А.П. Нестерова, проводили А-сканирование с целью оценки ПЗО. С целью динамического наблюдения за топографией ДЗН проводилось обследование на Гейдельбергском ретинотомографе (HRT, version 3.0.).

Оценку визо-, пери- и тонометрии при динамическом наблюдении за состоянием пациента осуществляли до операции, через 7 дней после операции, 1, 3 и 6, 12 месяцев. Отдаленные результаты операции прослежены до 2 лет.

Исследование гидродинамики и стереометрических параметров диска на Гейдельбергском ретинальном томографе выявило достоверное изменение показателей в сроки 3 месяца и через год, в остальные сроки достоверных различий не выявлено.

Подготовка больных к операции производилась с учетом общесоматического состояния.

После операции всем больным назначался постельный режим на 2 часа. Инстилляций, а также парабульбарные инъекции антибактериальных препаратов в комбинации с дексаметазоном назначались на первой перевязке. Состояние зоны оперативного вмешательства оценивалось по выраженности ФП в разные сроки наблюдения больных и фиксировалось с помощью немидриатической ретинальной камеры. В случае возникновения гипотонии в раннем послеоперационном периоде всем пациентам проводилось УЗ В-сканирование при помощи ультразвукового В-сканера Accutom plus (Япония) для исключения или подтверждения возникновения ЦХО.

При HRT-исследовании оценивались наиболее значимые стереометрические параметры ДЗН (cup/disc ratio, cup shape measure, rim area, rim volume, mean RNFL thickness). Для большей достоверности проводимого исследования и анализа показателей, использовались данные пациентов площадь диска которых была в пределах средних показателей ($1,6-2,3\text{ мм}^2$). Диски с большой площадью - более $3,0\text{ мм}^2$ и с малой площадью – менее $1,5\text{ мм}^2$ в данное исследование не включались. Необходимо отметить, что стереометрические параметры ДЗН исследовали у пациентов со II и III стадиями ПОУГ, выраженность изменений ДЗН у пациентов с IV стадией глаукомы делал исследование данной категории пациентов мало информативным.

По разработанной нами формуле, вычислялся коэффициент динамики прогрессирования глаукомы. При коэффициенте меньше 0,11 вероятность прогрессирования процесса составляла 45%. Данный показатель отслеживался на протяжении всего периода наблюдения.

Характеристика импланта из политетрафторэтилена.

Мы использовали двуосноориентированную мембрану, с диаметром пор 10-15 мкм и толщиной 100 мкм. Дренаж изготовлен из отечественного политетрафторэтилена. Опытное- промышленное производство которого налажено ЗАО «Экофлон». Токсико-гигиенические исследования выполнены во Всероссийском НИИ медицинской техники (ГОСТ Р ИСО 10993 «Оценка биологического действия медицинских изделий» (№785-01 от 05.12.2001). В ходе исследований установлено, что интенсивность клеточной инфильтрации при имплантации указанного материала минимальна, что связывают с малым диаметром пор синтетического материала. Таким образом, предлагаемый имплант является химически инертным материалом, не вызывает сенсibilизации и токсического воздействия.

Техника операции в предлагаемой модификации.

Производили глубокую склерэктомию [144], далее выполняли операцию в соответствии с разработанной нами методикой (рис. 2).

В склеральное ложе, под поверхностный склеральный лоскут, укладывали полоску из перикардальной мембраны размерами 0,1X2,0X20,0 мм, передний конец которой фиксировали швом атравматичным материалом размером 8:0 под поверхностным склеральным лоскутом к склере, задний - выводили из-под поверхностного склерального лоскута, укладывали под тенонову капсулу на склеру в направлении к заднему полюсу глаза. Поверхностный склеральный лоскут помещали на место и фиксировали 2 узловыми швами с использованием атравматичного материала 8:0, на тенонову капсулу и конъюнктиву накладывали непрерывный шов аналогичным шовным материалом.

Длина импланта варьировала от величины глазного яблока (рис. 2). Операцию завершали введением под конъюнктиву раствора гентамицина 4%-0,3 мл и раствора дексаметазона 0,4%-0,2 мл.

На оперированный глаз накладывают асептическую повязку. За веки инстиллировали 3 раза в день 7 дней, затем 2 раза в день 7 дней макситрол

(действующие вещества: дексаметазон 1 мг, неомицина сульфат 3500 ЕД, полимиксина В сульфат 6000ЕД).

Каких-либо осложнений, связанных с техникой операции отмечено не было.

Анализ взаимосвязи между параметрами осуществляли по признакам достоверности взаимосвязи и её направленности.

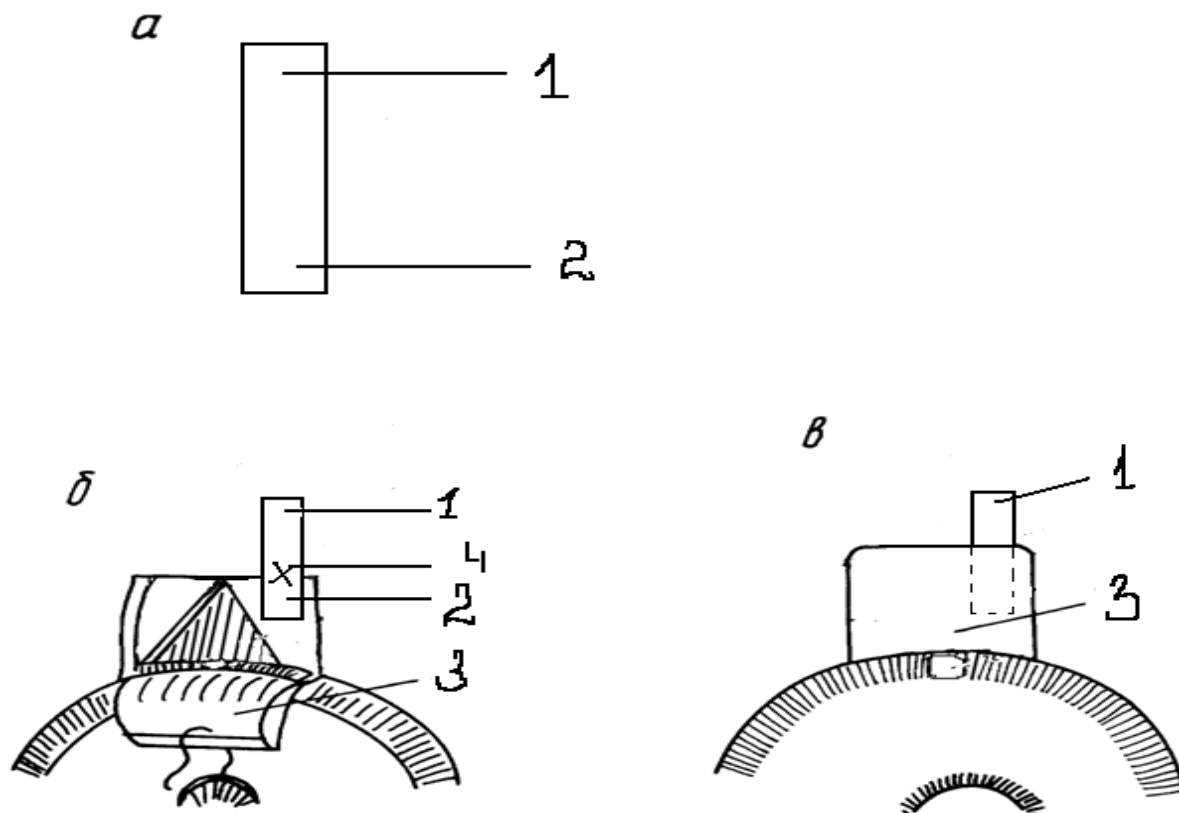


Рис.2. Фронтальный разрез операционного поля после выполнения глубокой склерэктомии

1 – выкроенный лоскут мембраны для профилактики рубцевания фильтрационной зоны после антиглаукоматозных операций; 2 – край склеральной раны; 3 – поверхностный склеральный лоскут; 4 - узловые атравматические швы; 5 – те-
нонова капсула; 6 – конъюнктива.

2.4. Статистическая обработка материала.

Все полученные результаты клинического и экспериментального исследований были обработаны на персональном компьютере методами математической статистики с помощью прикладного пакета в системе STATISTICA 12.0 [72, 128, 143].

Для обработки полученных результатов исследования мы использовали следующие статистические методики:

1. Предварительно оценивались статистические параметры и форма распределения каждого показателя: вычислялись средняя арифметическая, стандартное отклонение и ошибка средней арифметической. Доверительный интервал (95%, при его вычислении предполагается нормальный закон распределения).

2. Т-критерий Стьюдента Применяли для получения критерия при сравнении средних значений. Смысл состоял в том, чтобы определить вызвано ли различие в экспериментальных результатах различием в совокупностях или может быть отнесено на счет случайных совпадений. Предполагалось равенство дисперсий. Критическая область: ниже нижней 5% точки распределения с $(n-1)$ степенями свободы. Критерий устойчив при умеренных отклонениях распределений совокупностей от нормального.

ГЛАВА 3. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ИМПЛАНТА ИЗ ПОЛИТЕТРАФТОРЭТИЛЕНОВОЙ МЕМБРАНЫ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ РУБЦЕВАНИЯ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ГЛАУКОМЫ

Предложенный нами способ изучен в эксперименте в сравнительном аспекте с известными способами оперативного лечения ПОУГ – синустрабэктулэктомией в модификации С.Н. Федорова (по литературным данным, гистологическая картина, состояние ФП подробно описаны в целом ряде научных исследований [12, 14, 123, 144]), а также в сочетании ГСЭ с имплантацией дренажа Репегель1 - собственные экспериментальные данные.

Таким образом, животные были разделены на 2 группы: контрольную и опытную.

Контрольная группа – ГСЭ с имплантацией дренажа Репегель1. Оперированы 12 животных (24 глаза).

За 30 минут до операции производили премедикацию путем внутримышечного введения 0,1% раствор атропина сульфата в количестве 1,0 мг/кг массы.

Оперативное вмешательство животным обеих групп выполняли под общим обезболиванием - тиопентал натрия 9 мг/кг массы тела, внутривенно, в сочетании с местной анестезией: раствор инокаина 0,4% капельно трехкратно в конъюнктивальную полость, раствор лидокаина 2% - 1,0 мл ретробульбарно.

В послеоперационном периоде всем животным производилась стандартная противовоспалительная терапия: глазные капли «макситрол» (действующие вещества: дексаметазон 1 мг, неомицина сульфат) 3 раза в день 7 дней, затем 2 раза в день -7 дней.

Швы с послеоперационной раны, как в контрольной, так и в опытной группе животных, снимали на 8 день после операции.

Течение раннего послеоперационного периода оценивали по степени выраженности признаков воспаления, характеру формирования фильтрационной подушки, уровню ВГД.

Биомикроскопию переднего отрезка глазного яблока проводили на щелевой лампе фирмы CarlZeiss. Контроль ВГД осуществляли апланационным методом тонометром Маклакова грузом 5,0 гр.

При биомикроскопии оценивали характер сформированной фильтрационной подушки, состояние переднего отрезка глаза.

Забор материала для морфологического исследования тканей глаза осуществляли в опытной и контрольных группах животных на 3, 7, 14 сутки, через 1, 3 и 6 месяцев после проведения оперативного вмешательства.

После забора материала (энуклеации глаза) животное выводилось из эксперимента методом воздушной эмболии. Таким образом к концу проведения экспериментальной части исследования оставалось по 2 животных в контрольной и опытной группе соответственно.

Целью проведения морфологической оценки явилось изучение качества заживления послеоперационной раны, оценка процессов формирования рубцовой ткани.

В ходе проведения эксперимента инфекционных осложнений в зоне оперативного вмешательства не наблюдалось ни в одной группе животных, летальных исходов так же зарегистрировано не было.

3.1. Результаты исследований в опытной и контрольной группах животных.

3.1.1 Оценка состояния переднего отрезка в основной и контрольной группах животных.

В результате клинической оценки за состоянием животных обеих групп было выявлено, что в первые 3 дня после операции в обеих группах животных наблюдалась сходная клиническая картина: умеренный отёк конъюнктивы с инъекцией сосудов в месте проведенной операции, швы адаптированы, чистые. Через конъюнктиву визуализировался поверхностный

склеральный лоскут. Роговица, влага передней камеры, радужка оставались интактными. У лимба на 12 часах отмечена выраженная разлитая фильтрационная подушка (ФП).

К 7 суткам после операции в обеих группах кроликов исчезали отёк и гиперемия конъюнктивы, сохранялась разлитая ФП (рис.3, 4).



Рис. 3. Опытная группа животных, макрофотография зоны оперативного вмешательства у животного на 7 сутки после операции.



Рис. 4. Контрольная группа животных, макрофотография зоны оперативного вмешательства на 7 сутки после операции.

На 14 сутки от начала проведения эксперимента в опытной группе животных в 46% случаев были плоскими аваскулярными ФП, в 54% - разлитыми. Кистозных ФП отмечено не было. В контрольной группе ФП были плоскими аваскулярными в 69%, в 12% кистозными и лишь в 19% - разлитыми. В обеих группах животных воспалительная реакция тканей в зоне оперативного вмешательства отсутствовала (рис 5, 6).



Рис.5. Опытная группа животных, макрофотография зоны оперативного вмешательства на 14 сутки после операции.



Рис. 6. Контрольная группа животных, макрофотография зоны оперативного вмешательства на 14 сутки после операции.

Через 1 месяц после операции при визуальной оценке глаза кроликов в обеих группах были спокойными, интактными. В опытной группе в 12 случаях на 12 часах просматривалась более выраженная (разлитая) ФП, в 6 случаях подушечка была классифицирована как аваскулярная. В контрольной группе животных в 10 случаях диагностирована аваскулярная ФП, в 2 - подушечка была кистозно изменена (из 12 ФП).

В ходе дальнейших исследований было установлено, что через 3 месяца после оперативного вмешательства распределение ФП в контрольной и опытной группах животных было следующим. В опытной группе животных разлитые ФП выявлены в 4 случаях, плоские аваскулярные в 8 случаях, из них в 2 случая наблюдении ФП определялась с трудом. В контрольной группе животных в 6 случаях была диагностирована ФП, определяющаяся с трудом, в 2 случаях отмечено формирование кистозной ФП (рис 7, 8).

Через 6 месяцев в контрольной группе ФП определялась с трудом в 50% случаев, была кистозно изменена так же в 50% (2 случая), в опытной - плоские аваскулярные ФП, которые выявлялись с трудом (100% случаев).



Рис. 7. Контрольная группа животных, макрофотография зоны оперативного вмешательства через 3 месяца после операции.

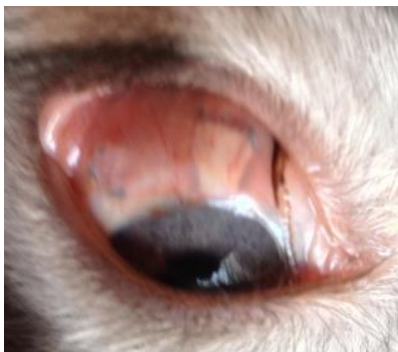


Рис.8. Опытная группа животных, макрофотография зоны оперативного вмешательства через 3 месяца после операции.

В опытной группе нерезко выраженный послеоперационный рубец в зоне фильтрации был практически не заметен. В контрольной группе отмечено формирование более грубого рубца, в части случаев с кистозно изменённой ФП (рис 9,10).



Рис.9. Опытная группа животных. Макрофотография зоны оперативного вмешательства у животных опытной группы через 6 месяцев после операции.



Рис.10. Контрольная группа животных. Макрофотография зоны оперативного вмешательства у животных контрольной группы через 6 месяцев после операции.

Во время проведения операций и в раннем послеоперационном периоде, клинически выраженных осложнений, связанных с техникой выполнения хирургического вмешательства, отмечено не было.

3.1.2. Динамика внутриглазного давления у животных контрольной и опытной групп.

Исходный уровень ВГД в опытной группе составил $12,0 \pm 0,02$ мм рт.ст., в контрольной показатель был равен $11,0 \pm 0,02$ мм рт.ст. (таб. 2). При определении офтальмотонуса на 7 сутки послеоперационного периода выявлено, что ВГД в обеих группах животных было равно $7,0 \pm 0,01$ мм рт.ст. В

ходе дальнейших исследований выявлено, что в контрольной группе имело место тенденция к постепенному повышению ВГД, в результате на 14 сутки после операции уровень ВГД достигал $9,0 \pm 0,01$ мм рт.ст., а при исследовании через 6 месяцев составлял $11,0 \pm 0,02$ мм рт.ст., т.е. возвращался к исходному уровню. Имевшая место в контрольной группе картина возврата уровня ВГД к исходному зарегистрирована не была. Значения ВГД через 1, 3, 6 месяцев после начала эксперимента составили $7,6 \pm 0,03$; $8,2 \pm 0,01$ и $9,0 \pm 0,01$ мм рт.ст., соответственно.

Таблица 2.
Динамика показателей ВГД у животных опытной и контрольной групп.

Время	До операции	7 день	14 день	1 месяц	3 месяца	6 месяцев
Группа						
Контрольная	$11,0 \pm 0,02$	$6,9 \pm 0,03^*$	$7,3 \pm 0,01^*$	$8,3 \pm 0,02$	$10,5 \pm 0,02$	$11,0 \pm 0,02$
Опытная	$12,0 \pm 0,02$	$6,8 \pm 0,01^*$	$7,2 \pm 0,02^*$	$7,6 \pm 0,03^*$	$8,2 \pm 0,01$	$9,0 \pm 0,01$

*- достоверность отличия основной и контрольной групп при $p < 0,05$.

3.2. Результаты морфологических исследований тканей глаза животных опытной и контрольной групп.

На 3 сутки проведения эксперимента в контрольной группе животных-отмечалась начальная картина процесса заживления тканей. В зоне вмешательства визуализируются эритроциты, единичные миофибробласты (рис. 11).

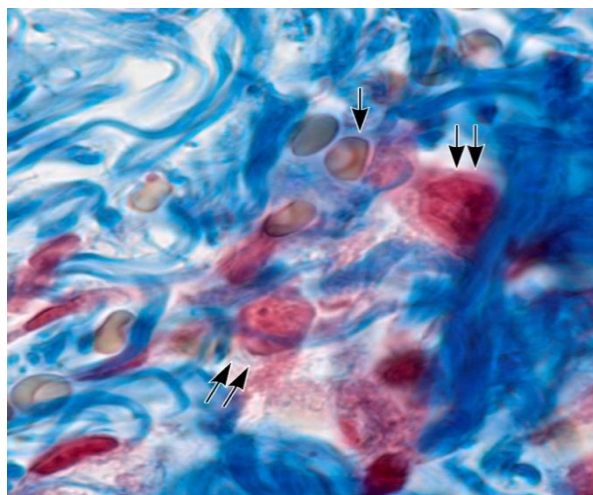


Рис. 11. Микрофотография тканей зоны оперативного вмешательства у животных контрольной группы через 3 дня после операции.

Окрашивание азаном по Гейденгайну. Среди пучков коллагеновых волокон определяются эритроциты (обозначены стрелкой). Дифференцировка фибробластов в миофибробласты (указано двойной стрелкой) визуализируется по накоплению альфа-гладкомышечного актина в саркоплазме.

На 7 сутки эксперимента в контрольной группе вся зона оперативного

вмешательства покрыта покровным эпителием конъюнктивы. Эпителиоциты увеличены в размерах. При окрашивании области оперативного вмешательства на коллагеновые волокна азаном по Гейденгайну определялось их разволокнение вследствие скопления между ними жидкости (рис. 12).

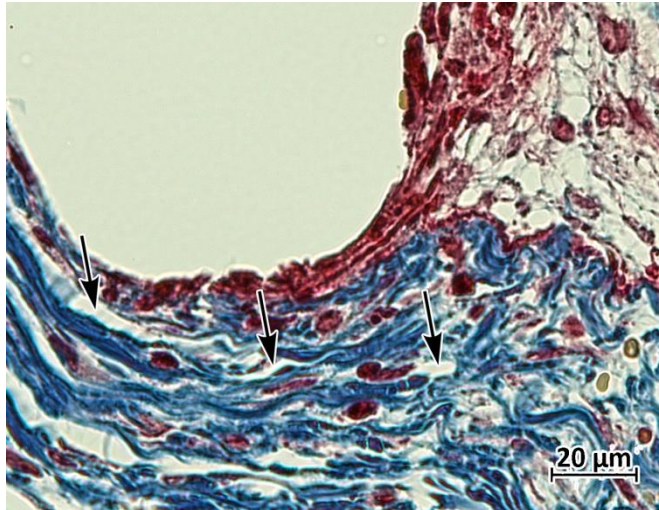


Рис. 12. Микрофотография тканей зоны оперативного вмешательства у животных контрольной группы через 7 дней после операции.

Окрашивание азаном по Гейденгайну.

Периимплантационная область вокруг дренажа Репегель I. Сохраняются пути оттока внутриглазной жидкости (указаны стрелкой), однако коллагеновые волокна формируют плотные пучки.

При гистохимическом исследовании тканей глаза в контрольной группе на 14 сутки выявлено, что эпителий, покрывающий поверхность склеры, полностью покрывает зону оперативного вмешательства. Патологических изменений в эпителии нет. Слои хорошо дифференцированы. В области склеры, среди рыхлой соединительной ткани, определяются участки плотных коллагеновых волокон, что свидетельствует о формировании фиброзной ткани (рис 13).



Рис. 13. Микрофотография тканей зоны оперативного вмешательства у животных контрольной группы через 14 дней после операции.

Импрегнация тканей серебром по Футу. Волокнистый компонент внеклеточного матрикса соединительнотканного каркаса образован пучками коллагеновых волокон (указано стрелкой), образующих вокруг дренажа Репегель I (указан двойной стрелкой) капсулу с недостаточными условиями для эффективной фильтрации.

На 30 сутки эксперимента в контрольной группе животных, в области усиливается представительство миофибробластов, коллагеновые волокна

располагаются плотно в виде пучков (рис. 14).



Рис. 14. Микрофотография тканей зоны оперативного вмешательства у животных контрольной группы через 1 мес. после операции.

Окрашивание по Ван Гизону. Вокруг дренажа определяется фиброзная капсула, представленная плотно прилежащими друг к другу collagenовыми волокнами (указано стрелками), переходящими кнаружи в collagenовые пучки.

Морфологические исследования тканей периоперационной зоны животных контрольной группы через 3 месяца от начала эксперимента выявили постепенное замещение рыхло расположенных collagenовых волокон, collagenовыми волокнами расположенных преимущественно пучками, плотно, а наличие групп фибробластов, свидетельствовало о выраженном рубцевании в зоне операции. (рис. 15).

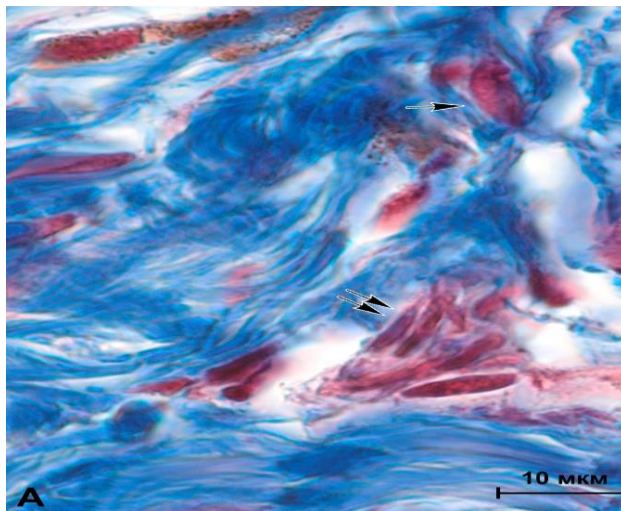


Рис. 15. Микрофотография тканей зоны оперативного вмешательства у животных контрольной группы через 3 мес. после операции.

Окрашивание азаном по Гейденгайну. Обнаруживается плотное расположение пучков collagenовых волокон, образование группы миофибробластов (указаны двойной стрелкой).

При биомикроскопии тканей операционного поля животных контрольной группы через 6 мес. после операции морфологическая картина существенно не отличалась от таковой на предыдущем этапе исследований. В зоне оперативного вмешательства определялось разрастание грубой соединительной ткани с незначительным количеством фибробластов и

новообразованных сосудов (рис. 16).

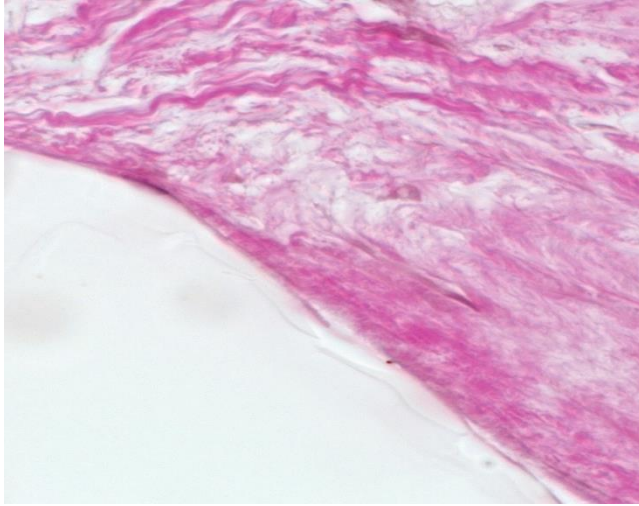


Рис. 16. Микрофотография тканей зоны оперативного вмешательства у животных контрольной группы через 6 мес. после операции.

Окраска гематоксилин – эозином. Определяются пучки фибробластов, коллагеновые волокна единичны. Зона оперативного вмешательства практически не визуализируется.

В опытной группе животных на 3 сутки после оперативного вмешательства гистологическая картина зоны оперативного вмешательства существенно не отличалась картины животных контрольной группы. Рубцевание не выражено, миофибробласты – единичные (рис. 17).

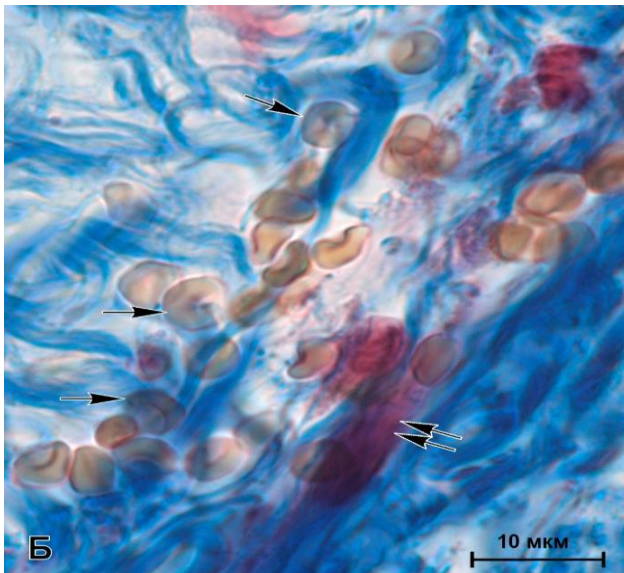


Рис. 17. Микрофотография тканей зоны оперативного вмешательства у животных контрольной группы через 3 дня после операции.

Окрашивание азаном по Гейденгайну. Среди пучков коллагеновых волокон определяются эритроциты (обозначены стрелкой). Единичный миофибробласт (указан двойной стрелкой) визуализируется по накоплению альфа-гладко-мышечного актина в саркоплазме.

На 7 сутки послеоперационного периода выявлено, что покровный эпителий полностью закрывал зону оперативного вмешательства. Вокруг дренажа имела место полость, заполненная жидкостью, стенка дренажа образована импрегнированными красителем ретикулярными волокнами, которые не обладают тенденцией к формированию пучков. Количество нейтрофилов в перидренажной зоне незначительное, кровеносные сосуды

сформированы (рис. 18).

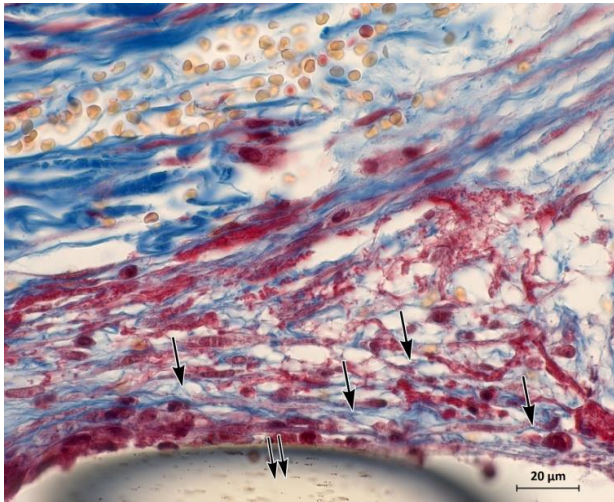


Рис. 18. Микрофотография тканевой зоны оперативного вмешательства у животных опытной группы через 7 дней после операции.

Методика окрашивания азаном по Гейденгайну. Определяется сеть коллагеновых волокон (обозначена стрелкой) с имплантом (указан двойной стрелкой).

На 14 сутки после оперативного вмешательства у животных опытной группы покровный эпителий полностью закрывал зону оперативного вмешательства. Слои эпителия были хорошо дифференцированы. Стенка полости вокруг дренажа образована тонкими нежными аргентофильными коллагеновыми волокнами, часть из которых меняла свой калибр на протяжении. Между ними имелись немногочисленные фибробласты, единичные макрофаги, нейтрофилы полностью отсутствовали. Между коллагеновыми волокнами иногда выявлялись полости, заполненные жидкостью (рис. 19).

При микроскопическом исследовании тканей глаза через месяц после операции в области, сформированной ФП, отмечено дальнейшее оформление внеклеточного матрикса соединительной ткани в виде пучков коллагеновых волокон, повторяющих границы перидренажной зоны. Качественный состав волокнистого каркаса подвергался при этом изменениям, связанным с дальнейшим созреванием коллагеновых волокон и снижением их аргентофильных свойств.

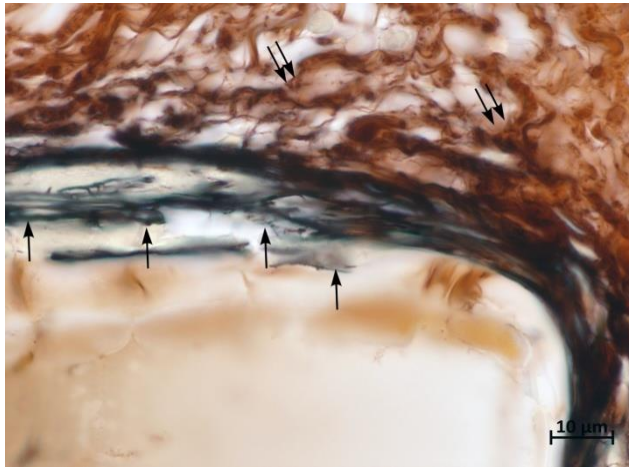


Рис. 19. Микрофотография тканей зоны оперативного вмешательства у животных опытной группы через 14 дней после операции.

Импрегнация тканей серебром по Футу. Вокруг импланта определяется сеть ретикулярных волокон (указано стрелками), переходящая в рыхло расположенные пучки коллагеновых волокон (указано двойной стрелкой)

При окрашивании по Ван - Гизону выявляется большее количество коллагеновых волокон по сравнению с предыдущим сроком наблюдения, в то время как, окрашивание по Футу не выявило существенных изменений количественных характеристик ретикулярных волокон в образованной капсуле. В аморфном компоненте внеклеточного матрикса, заполняющем межволоконную среду, определялись небольшие полости, заполненные жидкостью.

Отсутствие лейкоцитов, лимфо- и плазматиков в зоне оперативного вмешательства, свидетельствовало об отсутствии развития реакции иммунной системы на присутствие дренажа (рис. 20).

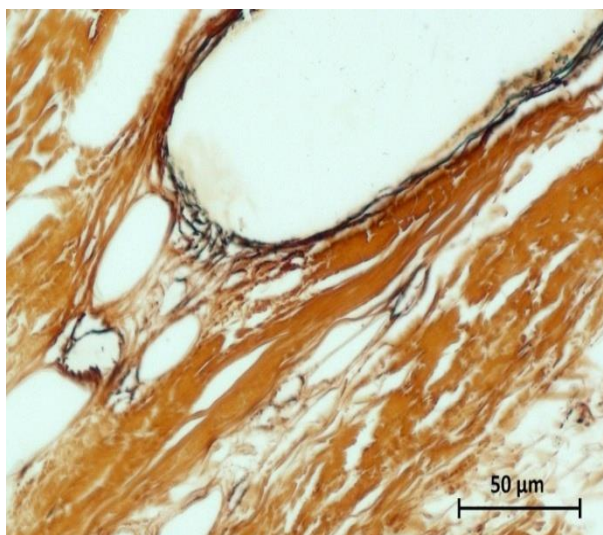


Рис. 20. Микрофотография тканей зоны оперативного вмешательства у животных опытной группы через 1 месяц после операции.

Импрегнация серебром по Футу. Отмечено формирование матричного каркаса, представленного пучками коллагеновых волокон, повторяющих границы перидренажной зоны. Постепенное замещение ретикулярных волокон коллагеновыми.

Через 3 месяца наблюдения имплант со стороны окружающих тканей обладал сформированной капсулой, свободно проницаемой для

жидкостных сред, благодаря наличию большого количества соустьев внутридренажного пространства с окружающими тканями. Обнаруживалась сеть волокон, представленная преимущественно коллагеновыми волокнами. В волокнистом остоле капсулы выявлены единичные миофибробласты. Пространство между капсулой и имплантом составляло 20 мкм и прослеживалось на всём протяжении (рис. 21).

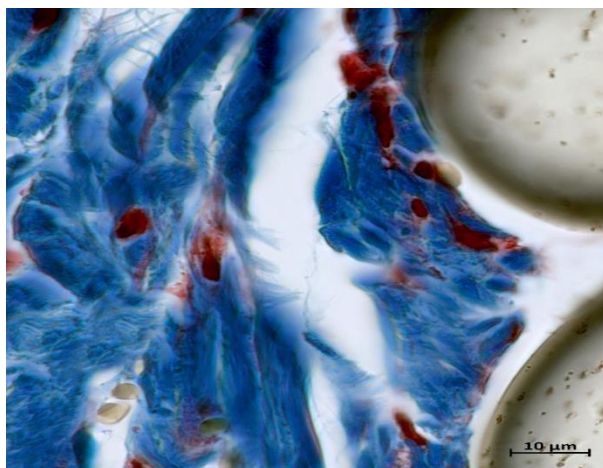


Рис. 21. Микрофотография тканей зоны оперативного вмешательства у животных опытной группы через 3 мес. после операции.

Окрашивание азаном по Гейденгайну. Капсула вокруг импланта сформирована рыхло расположенными коллагеновыми волокнами. Определяются единичные миофибробласты.

Через 6 месяцев эксперимента микроскопическая картина принципиально не отличалась от таковой в предыдущий период наблюдения. Обращало на себя внимание небольшое усиление представительства коллагеновых волокон в капсуле. Однако, данная ситуация наблюдалась только в некоторых фокусах. Вокруг импланта сохранялась заполненная жидкостью полость размером до 20 мкм, которая сообщалась с субтеноновым пространствами, отмечены дополнительные щелевидные полости между отдельными волокнами коллагена, которые так же были заполнены жидкостью (рис. 22).

При исследовании тканей глаза животных контрольной и опытной групп особое внимание в исследовании уделялось состоянию клеточных представителей фибробластического дифферона, представленного фиброцитами, фибробластами и в гораздо более редких случаях миофибробластами. Миофибробласты в большом количестве образуются при развитии регенеративных процессов и обладают наиболее высоким потенциалом в аспекте биогенеза белков внеклеточного матрикса.

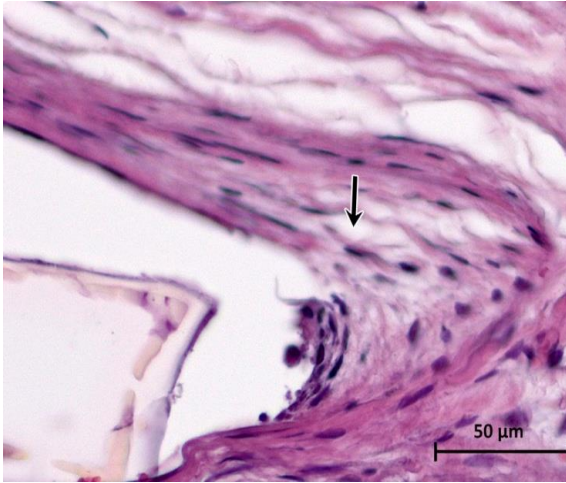


Рис. 22. Микрофотография тканей зоны оперативного вмешательства у животных опытной группы через 6 мес. после операции.

Окраска гематоксилином и эозином. Определяется организация капсулы вокруг дренажа, в которой имеются участки рыхло расположенных коллагеновых волокон (указаны стрелкой).

Морфологическое исследование показало, что если на 3 сутки проведения эксперимента содержание миофибробластов было приблизительно равным у животных контрольной и опытной групп, то в дальнейшем количество их было различным. В частности, при использовании импланта из перикардальной мембраны уже на 14 сутки эксперимента обнаруживалась тенденция к формированию меньшего количества миофибробластов в периимплантационной области по сравнению зоной оперативного вмешательства у животных с дренажем Репегель1. Эта разница начинала усиливаться через месяц наблюдения, достигала наибольших значений спустя 3 месяца после имплантации, и сохранялась к завершению эксперимента (6 месяцев), что свидетельствовало о более нежном рубцевании в зоне оперативного вмешательства у животных с имплантом из ПТФЭ, а наличие между рыхло расположенными коллагеновыми волокнами щелевидных пространств, заполненных водянистой влагой и сообщающихся с периимплантационной полостью доказывало сохранение путей оттока ВГЖ и в отдаленном периоде.

ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМой В КОНТРОЛЬНЫХ ГРУППАХ

В первую контрольную группу исследования вошло 50 больных с первичной открытоугольной глаукомой.

Распределение пациентов данной группы в соответствии со стадией глаукоматозного процесса было следующим: 18 глаз с развитой (36% наблюдений), 19 с далеко зашедшей (38% наблюдений) и 13 с терминальной (26% наблюдений) стадиями ПОУГ (рис. 23).

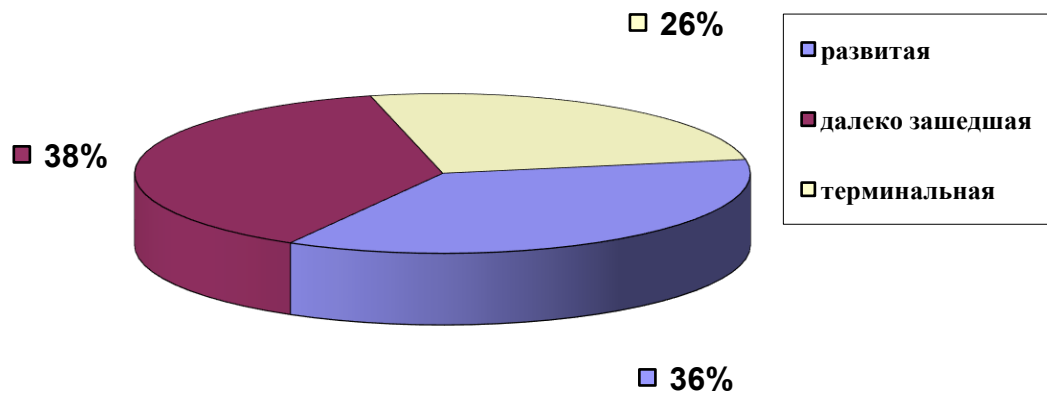


Рисунок 23. Распределение пациентов первой контрольной группы в зависимости от стадии ПОУГ.

К 8 дню после операции глаза были спокойными, у верхнего лимба формировалась разлитая ФП.

Дальнейшее наблюдение за состоянием ФП у пациентов данной группы в сроки наблюдения до 2 лет описано ниже.

4.1.1 Оценка зрительных функций у пациентов первой контрольной группы.

При анализе показателей зрительных функций отмечено, что острота зрения и суммарное поле зрения по 8 меридианам имели тенденцию к снижению в отдалённые сроки после операции, особенно отчетливо данная динамика прослеживалась у пациентов с далеко зашедшей стадией ПОУГ (таб. 3).

Так на 8 день послеоперационного периода (при выписке пациента из стационара) показатель остроты зрения на фоне развитой стадии, также, как

и у пациентов с далеко зашедшей стадией оставался на дооперационном уровне.

Через 3 месяца после проведения исследования отмечено повышение остроты зрения у пациентов с развитой стадией заболевания на 0,08 (с $0,5 \pm 0,04$ до $0,58 \pm 0,05$), у пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания также на 0,08 (с $0,15 \pm 0,02$ до $0,23 \pm 0,02$).

Таблица 3.

Острота зрения у пациентов первой контрольной группы.

Период наблюдения	Стадия ПОУГ	
	М $\pm$ m	
	Развитая, n=18	Далеко зашедшая, n=22
До операции	$0,5 \pm 0,04$	$0,15 \pm 0,02$
после операции		
через 1 неделю	$0,5 \pm 0,03$	$0,15 \pm 0,03$
через 1 месяц	$0,58 \pm 0,03^*$	$0,20 \pm 0,03$
через 3 месяца	$0,58 \pm 0,05^*$	$0,23 \pm 0,02^*$
через 6 месяцев	$0,6 \pm 0,03^*$	$0,18 \pm 0,02$
через 1 год	$0,48 \pm 0,05^*$	$0,12 \pm 0,02$
через 2 года	$0,42 \pm 0,03^*$	$0,09 \pm 0,01^*$

Примечание: * - достоверность отличия значения от исходного при $p < 0,05$.

Повышение остроты зрения в данный период объясняется проведенной фактоэмульсификацией катаракты с имплантацией интраокулярной линзы. При дальнейшем наблюдении отмечено прогредиентное снижение остроты зрения у пациентов с III стадией глаукомы вплоть до возвращения его к исходным данным по прошествии года после оперативного вмешательства.

У пациентов с развитой стадии ПОУГ наиболее отчетливо тенденция к снижению остроты зрения отмечена в течение периода с 6 месяцев до 2 лет, и, через 2 года наблюдений данный показатель снижался ниже исходного на 0,08 (с $0,5 \pm 0,04$ до $0,42 \pm 0,03$).

В период от года до двух после операции также наблюдалось прогрессирующее снижение остроты зрения у больных с далеко зашедшей стадией заболевания. В результате этого острота зрения снижалась в среднем на 0,06 (с $0,15 \pm 0,02$ до $0,09 \pm 0,01$).

Снижение остроты зрения в 9 случаях происходило параллельно с прогрессированием катаракты (18%), а в 15 случаях изолированно, за счет прогрессирования глаукомы (30%).

При периметрии (в сумме по 8 меридианам) выявлено расширение границ периферического зрения на 7 сутки после оперативного вмешательства у пациентов с развитой стадией ПОУГ в среднем на $24,8^0$ (с $312,0 \pm 8,0$ до $356,8 \pm 6,5$), а у пациентов с далеко зашедшей стадией оставалось практически на исходном уровне и расширилось незначительно – в среднем на $3,8^0$ (с $166,0 \pm 4,8$ до $169,8 \pm 12,2$). В послеоперационном периоде через 6-ть месяцев суммарный показатель по 8 меридианам в сравнении с данными после операции снижался и в группе пациентов с развитой стадией ПОУГ достигал $390,83 \pm 5,2^0$, в группе пациентов с далеко зашедшей стадией аналогичный показатель составил $190,7 \pm 10,7^0$ (таб. 4).

Таблица 4.

Результаты периметрии у пациентов первой контрольной группы.

Период наблюдения	Стадия ПОУГ	
	М $\pm$ m	
	Развитая, n=18	Далеко зашедшая, n=22
До операции	$312,0 \pm 8,0$	$166,0 \pm 4,8$
после операции		
через 1 неделю	$356,8 \pm 6,5$	$169,83 \pm 12,2$
через 1 месяц	$418,2 \pm 9,6^*$	$178,8 \pm 9,91$
через 3 месяца	$431,7 \pm 10,5^*$	$201,0 \pm 9,4^*$
через 6 месяцев	$390,83 \pm 5,2^*$	$190,7 \pm 10,7^*$
через 1 год	$364,16 \pm 7,4^*$	$167,5 \pm 8,7$
через 2 года	$258,0 \pm 9,4^*$	$122,0 \pm 5,9^*$

Примечание: *- достоверность отличия значения от исходного при $p < 0,05$.

Через 2 года суммарное поле зрения сужалось до $258,0 \pm 9,4^0$ на фоне развитой стадии ПОУГ, и до $122,2 \pm 5,9^0$ при далеко зашедшей стадии глаукомы, т.е., вследствие прогрессирования глаукомного процесса, данный параметр стал хуже исходных данных.

4.1.2. Оценка показателей гидродинамики у пациентов первой контрольной группы.

В ходе наблюдения за пациентами данной группы выявлено, что через 3 месяца после операции прослеживается тенденция к нормализации офтальмотонуса, что выражалось в снижении ВГД, вне зависимости от стадии глаукомы. К году наблюдения, уровень ВГД составлял $23,4 \pm 0,8$, $24,7 \pm 0,56$ и $25,3 \pm 0,9$ мм рт.ст., соответственно для II, III и IV стадий ПОУГ (таб. 5).

Таблица 5.

Результаты динамики ВГД мм рт.ст., у пациентов первой контрольной группы.

Период наблюдения	Стадия ПОУГ		
	$M \pm m$		
	Развитая, n=18	Далеко зашедшая, n=22	Терминальная, n=10
До операции	$30,17 \pm 0,54$	$30,5 \pm 0,71$	$37,5 \pm 1,05$
после операции			
через 1 неделю	$17,8 \pm 0,7^*$	$18,7 \pm 0,49^*$	$20,0 \pm 0,37^*$
через 1 месяц	$20,7 \pm 0,6^*$	$20,0 \pm 0,86^*$	$21,8 \pm 0,31^*$
через 3 месяца	$21,2 \pm 0,4^*$	$20,5 \pm 0,43^*$	$22,2 \pm 0,4^*$
через 6 месяцев	$21,8 \pm 0,7^*$	$22,7 \pm 0,61^*$	$23,2 \pm 0,7^*$
через 1 год	$22,7 \pm 0,89^*$	$23,8 \pm 0,7^*$	$24,3 \pm 0,76^*$
через 2 года	$23,4 \pm 0,8^*$	$24,7 \pm 0,56^*$	$25,3 \pm 0,98^*$

Примечание: *- достоверность отличия значения от исходного при $p < 0,05$.

Постепенный подъем ВГД у пациентов данной группы можно объяснить рубцеванием, возникающим в зоне вмешательства. Помимо физиологических факторов, осуществляющих рубцевание в зоне повреждения тканей, при глаукоме, в процесс включаются и патологические регуляторы воспаления. Изменения в тканях глазного яблока, связаны с повышенной проницаемости ГОБ, длительной гипотензивной терапией, с целью компенсации ВГД, препаратами, в большинстве своем, содержащими бензоалкония хлорид [62]. Нарушаются трофические процессы, стимулируются дегенеративные изменения, затрагивающие все ткани и структуры глазного яблока. Рубцевание в зоне вмешательства прогрессирует с течением времени [36, 83, 84, 104, 116, 117, 119, 120, 189, 196].

В сроки наблюдения от 3 до 6 месяцев офтальмотонус оставался компенсированным у 38 больных (76% наблюдений) без медикаментозной терапии. Из данной категории пациентов 25 человек имели развитую и

далеко зашедшую стадии ПОУГ, а 13 пациентов – терминальную стадию. Остальным 12 пациентам (24% наблюдений), среди которых, 2 пациента со II- III стадиями и 10 пациентов с IV стадией для приведения уровня ВГД к нормальным показателям понадобилась инстиляция одного лекарственного препарата. Динамика ВГД в процессе наблюдения представлена на рис. 24.

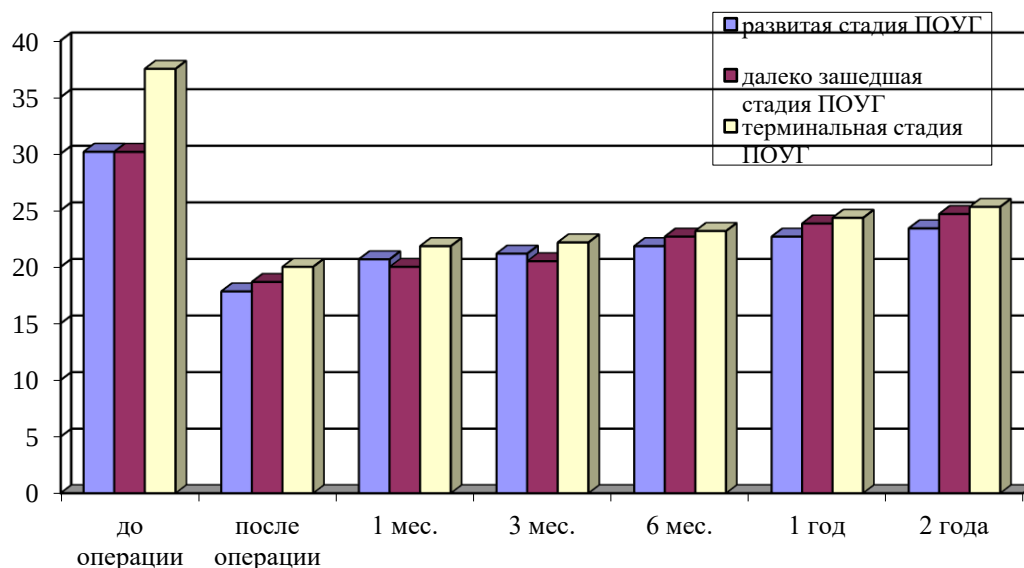


Рис. 24. Динамика изменения ВГД у пациентов первой контрольной группы.

Через 1 год от начала исследования число пациентов, получавших 1 гипотензивный препарат, увеличилось до 16 (32% наблюдений). Распределение пациентов внутри данной категории составило 1:1, между развитой и далеко зашедшей стадиями с одной стороны и терминальной – с другой. В исследуемый период времени у 5 пациентов (10% наблюдений) возникла необходимость в назначении 2 лекарственных препаратов, у 29 пациентов (58% наблюдений) уровень ВГД оставался стабильным без медикаментозной коррекции.

Через 2 года после операции у пациентов с развитой стадией ПОУГ уровень ВГД составил $23,4 \pm 0,63$ мм рт.ст., у пациентов с далеко зашедшей стадией - $24,67 \pm 0,56$ мм рт.ст., а у пациентов с терминальной стадией заболевания - $25,3 \pm 0,98$ мм рт.ст. Число пациентов получающих 1 гипотензивный препарат было равно 19 (38% наблюдений), количество больных. Получавших 2 гипотензивных препарата и более увеличилось до 16 (32%

наблюдений). В 4 случаях (8% наблюдений) возникла необходимость в повторной операции.

Данные анализа результатов тонографических показателей свидетельствуют о постепенном ухудшении оттока внутриглазной жидкости в течение периода наблюдения от 3 месяцев до года у пациентов данной группы.

Динамика изменений носила разнонаправленный характер, в периоде через 3 месяца после оперативного вмешательства. Отмечено некоторое улучшение гидродинамики, на что указывает снижение истинного внутриглазного давления, увеличение коэффициента легкости оттока (С), коэффициента Беккера (F). (табл. 6).

Таблица 6.

Результаты тонографии у пациентов первой контрольной группы.

Стадия ПОУГ	Срок наблюдения	Показатели			
		$M \pm m$			
		P^0 мм рт.ст.	C мм ³ /мин/мм	F мм ³ /мин	P_0/C
Развитая, n=18	до операции	28,26±0,5	0,11±0,02	2,2±0,1	256,8±9,35
	через 3 месяца	20,7±0,56*	0,21±0,01*	2,2±0,04	96,0±3,7*
	через 1год	22,43±0,8*	0,15±0,01	1,98±0,1	149,5±7,7*
Далеко зашедшая, n=22	до операции	29,1±0,8	0,12±0,01	1,09±0,13	242,5±17,4
	через 3 месяца	19,8±0,86*	0,16±0,01*	1,57±0,1*	123,8±9,24*
	через 1год	22,7±0,6*	0,13±0,01	1,65±0,04*	174,0±5,7*
Терминальная n=10	до операции	35,68±1,07	0,12±0,02	1,72±0,2	324,5±22,6
	через 3 месяца	21,4±0,6*	0,14±0,01	1,59±0,1	152,8±11,7*
	через 1год	23,8±0,9*	0,1±0,01	1,5±0,06	216,3±4,01*

Примечание: *- достоверность отличия значения от исходного при $p < 0,05$.

В отдаленном периоде наблюдения, первоначальные позитивные изменения нивелировались, что выражалось в повышении P_0 , росте коэффициента Беккера, при этом такие показатели как коэффициент легкости оттока и минутный объем водянистой влаги в значительной степени регрессировали. В том числе, и у пациентов с развитой и далеко

зашедшей стадиями заболевания, а у пациентов с терминальной стадией глаукомного процесса интенсивность негативных процессов даже к возвращению оцениваемых параметров к исходным данным

4.1.3. Оценка HRT-данных у пациентов первой контрольной группы.

В тесной взаимосвязи с данными HRT-исследования пациентов данной группы находятся показатели периферического зрения и уровня ВГД (таб. 7).

В раннем послеоперационном периоде (до 3-х месяцев) отсутствует прогрессирование ГОН, но по прошествии года исследования отмечается ухудшение всех патогномоничных показателей, соответственно уменьшается толщина нейроретинального пояса, растёт объемный профиль экскавации, а, значит увеличивается и соотношение радиуса диска к радиусу экскавации.

Таблица 7.

Результаты показателей HRT у пациентов первой контрольной группы.

Стадия ПОУГ	Срок наблюдения	Показатели				
		$M \pm m$				
		Cup\disc ratio	Cup shape measure	Rim area	Rim volume	RNFL mean thickness
Развитая, n=18	до операции	0,78±0,03	-0,13±0,02	0,81±0,04	0,17±0,02	0,11±0,006
	через 3 месяца	0,77±0,04	-0,07±0,05	0,80±0,03	0,15±0,02	0,23±0,09*
	через 1год	0,83±0,03	-0,05±0,01*	0,75±0,03	0,14±0,02	0,20±0,02*
Далеко зашедшая, n=22	до операции	0,81±0,03	-0,14±0,02	0,78±0,02	0,08±0,01	0,08±0,01
	через 3 месяца	0,77±0,04	-0,16±0,01	0,71±0,04	0,08±0,01	0,09±0,01
	через 1год	0,84±0,04	-0,07±0,03*	0,69±0,03	0,04±0,01*	0,03±0,01*

Примечание: *- достоверность отличия значения от исходного при $p < 0,05$.

4.1.4. Анализ состояния фильтрационных подушечек у пациентов первой контрольной группы.

Оценку состояния переднего отрезка глаза всем пациентам данной группы производили на 1-е сутки после операции, в момент выписки из стационара, а в дальнейшем, через 1, 6, 12 месяцев и через 2 года после операции при амбулаторных осмотрах.

При осмотре как на первые сутки после операции, так и на момент выписки, ФП, образовавшаяся в области оперативного вмешательства, характеризовалась как разлитая (100%).

Однако уже через 1 месяц после оперативного вмешательства у 27 больных этой группы (54%) ФП была плоской аваскулярной, у 22 пациентов (44%) – разлитой и в одном клиническом случае (2 %) выявлена кистозная ФП.

В период наблюдения от 3 до 6 месяцев прослеживалась тенденция к постепенному уплощению ФП - 31 (62%) клинический случай, параллельно увеличивалось число пациентов с кистозной ФП два клинических случая (4%), разлитая подушка верифицирована у 17 (34%) пациентов.

Через один год от начала исследования кистозная ФП наблюдалась уже у 7 (14%) пациентов, плоская аваскулярная у 28 пациентов (56%), разлитая ФП выявлена лишь у 15 пациентов (30%).

Через 2 года выявленные ФП можно представить следующим образом: кистозная ФП с множеством полостей - 8 пациентов (16%), разлитая ФП - 10 пациентов (20%), плоская аваскулярная ФП-32 пациента с ПОУГ (64%) (рис. 25).

Опираясь на данные, полученные в ходе исследования, можно сказать, что по истечению года наблюдения желаемый эффект от оперативного вмешательства был достигнут лишь в 86% случаев. При более длительном наблюдении, в сроки до 2 лет, количество случаев клинической компенсации уменьшилось до 70%.

Повторные АГО были выполнены 4 пациентам: 1 больному с далеко зашедшей стадией и у 3 больным – с терминальной стадией глаукомы.

В результате данного этапа исследования можно прийти к выводу, что в раннем послеоперационном периоде ВГД был компенсирован у 100% пациентов данной группы. Параллельно отмечено повышение остроты зрения, расширение периферического зрения. В отдаленном периоде отмечается постепенная тенденция к росту ВГД, ухудшению тонографических показателей, в результате требовалось назначение лекарственных препаратов, повторные антиглаукоматозные вмешательства.

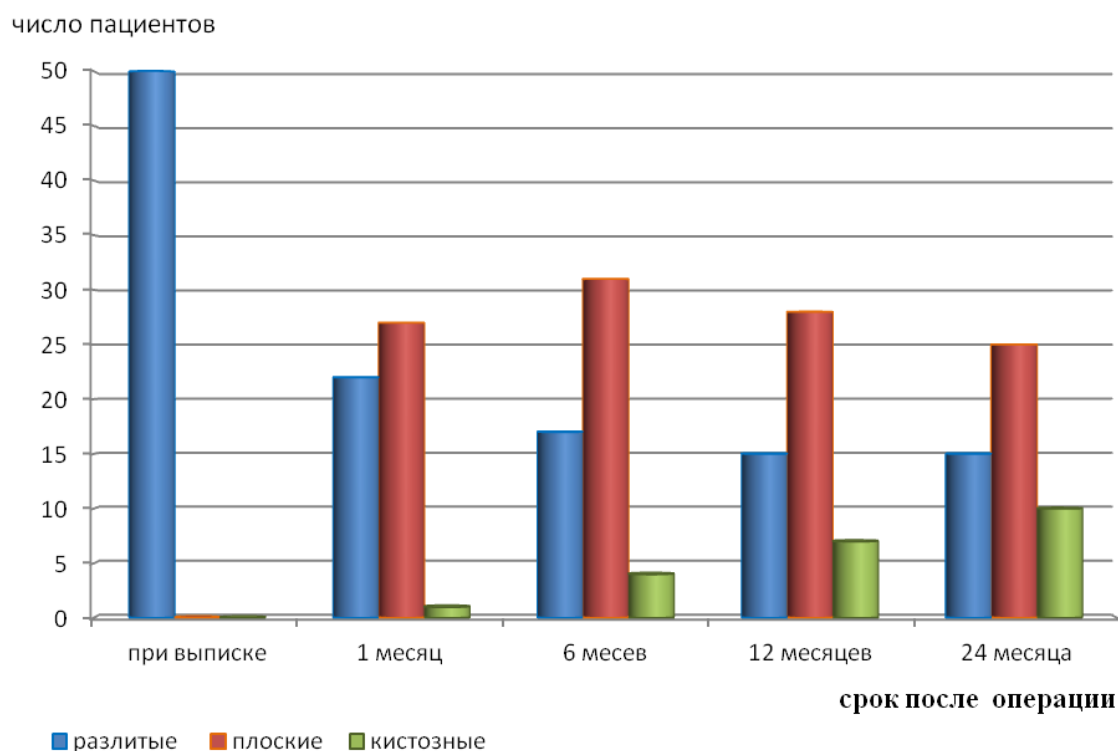


Рис.25. Состояние ФП у пациентов первой контрольной группы.

Учитывая вышесказанное, следует констатировать, что результативность данного вида оперативного вмешательства снижалась с течением времени, что является результатом рубцовых процессов в зоне вмешательства, при этом имеется прямая зависимость между снижением эффективности вмешательства и временем с проведения операции.

Аналогичные результаты отмечаются и другими авторами [47, 49, 83, 84, 104, 183].

4.1.5. Анализ осложнений в различные сроки наблюдения у пациентов первой контрольной группы.

Оценивая результат оперативного вмешательства, а также ранний послеоперационный период у пациентов после проведенной ГСЭ по стандартной методике следует отметить ряд возникших осложнений.

В раннем послеоперационном периоде у пациентов с терминальной стадией глаукомы были отмечены 4 случая возникновения гифем, возникших в результате подъема АД. Все случаи купированы применением лечебных препаратов (парабульбарно 12,5% р-р этамзилата 0,5 мл). Рассасывание гифемы наблюдалась на 2-3 день терапии.

У пациентов данной группы зафиксировано 4 случая цилиохориоидальной отслойки. ЦХО в 2 случаях купированы 2 инъекциями раствора дексаметазона 0,4%-0,3мл и 2 сеансами УВЧ - терапии, в 2 случаях ЦХО купировались самостоятельно.

Прогрессирование катаракты отмечено у пациентов 1 контрольной группы в 9 случаях (18% наблюдений). Оценка состояния зоны фильтрации, производилась косвенно по характеру ФП, приведена выше.

Расчет прогрессии глаукомы осуществлялся нами по формуле. В период наблюдения от 6 месяцев до года у пациентов 1 контрольной группы на фоне развитой стадии заболевания коэффициент был равен $0,16 \pm 0,03$, при далеко зашедшей стадии заболевания - $0,13 \pm 0,03$. Дальнейшее наблюдение в срок до 2 лет после операции выявило уменьшение Кдпг у пациентов с развитой стадией заболевания на 0,05 ($0,11 \pm 0,032$), у пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания - на 0,04 ($0,09 \pm 0,01$).

Во вторую контрольную группу вошло 50 больных с ПОУГ. Пациентам данной группы было проведено оперативное вмешательство - глубокая склерэктомия, в сочетании с имплантацией дренажа Репегель1.

Вторая контрольная группа включала 18 больных с развитой стадией глаукомы (36%), 19 пациента с далеко зашедшей стадией ПОУГ (38%) и 13 пациентов с терминальной стадией ПОУГ (26%) (рис 26).

В обеих контрольных группах исследования на первые сутки после операции наблюдалось умеренное раздражение бульбарной конъюнктивы, незначительное слизистое отделяемое в области швов.

ФП, образовавшаяся в области оперативного вмешательства, была разлитой, роговица оставалась прозрачной, с зеркальным блеском, передняя камера была средней глубины, влага прозрачна, глубже лежащие среды оставались спокойными, интактными.

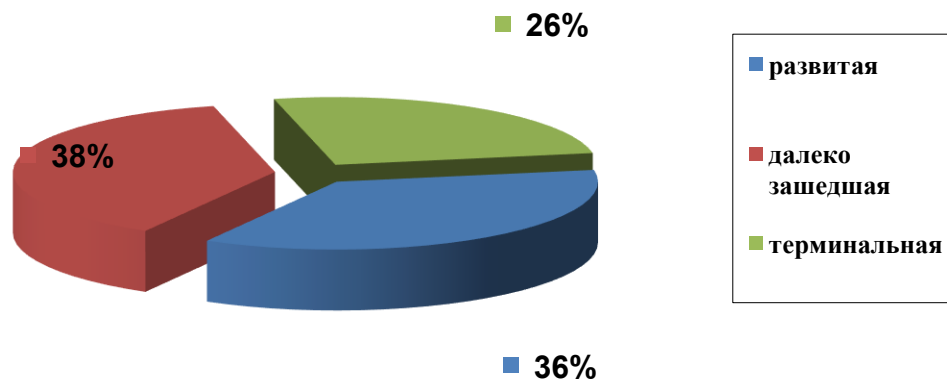


Рис. 26. Распределение пациентов второй контрольной группы в зависимости от стадии ПОУГ.

Динамическое наблюдение за больными данной группы осуществлялось в сроки наблюдения до 2 лет.

4.2.1. Оценка зрительных функций у пациентов второй контрольной группы.

При анализе остроты зрения (таб. 8) и состояния поля зрения отмечалось некоторое улучшение зрительных функций в сроки наблюдения до 3 месяцев, однако, в последующем наблюдалась тенденция к постепенному снижению остроты зрения. У пациентов со II стадией ПОУГ данные процессы имели место с 6 месяца наблюдения, у пациентов с III стадией, несколько раньше, с 3 месяца после проведенного оперативного вмешательства.

При выписке из стационара (на 7 день после операции) острота зрения была выше исходной в среднем на 0,08 (с $0,45 \pm 0,04$ до $0,53 \pm 0,05^*$) у паци-

ентов с развитой стадией заболевания, у пациентов с далеко зашедшей стадией ПОУГ аналогичный показатель улучшался в среднем на 0,02 (с $0,16 \pm 0,02$ до $0,18 \pm 0,02$) (таб.8).

Оперативное вмешательство по поводу катаракты было проведено в сроки от 2 до 6 месяцев 20% (10) пациентов.

Таблица 8.

Острота зрения у пациентов второй контрольной группы.

Период наблюдения	Стадия ПОУГ	
	$M \pm m$	
	Развитая, n=18	Далеко зашедшая, n=19
До операции	$0,45 \pm 0,04$	$0,16 \pm 0,021$
после операции		
через 1 неделю	$0,53 \pm 0,05^*$	$0,18 \pm 0,03$
через 1 месяц	$0,53 \pm 0,07^*$	$0,22 \pm 0,02$
через 3 месяца	$0,55 \pm 0,04^*$	$0,2 \pm 0,03$
через 6 месяцев	$0,55 \pm 0,06^*$	$0,18 \pm 0,03$
через 1 год	$0,5 \pm 0,05$	$0,13 \pm 0,02$
через 2 года	$0,35 \pm 0,02^*$	$0,12 \pm 0,02$

Примечание: *- достоверность отличия значения от исходного при $p < 0,05$.

Через 1 год после проведенного вмешательства острота зрения у пациентов с развитой стадией ПОУГ возвращалась к исходным данным, а у больных с далекозашедшей стадией заболевания становилась хуже в среднем на 0,03 (с $0,16 \pm 0,02$ до $0,13 \pm 0,02$), чем до оперативного вмешательства.

Через 2 года после операции, острота зрения снижалась в среднем на 0,1 у пациентов развитой стадии ПОУГ (с $0,45 \pm 0,04$ до $0,35 \pm 0,02$), а у пациентов с далеко зашедшей стадией ПОУГ снижение остроты зрения составило в среднем 0,04 (с $0,16 \pm 0,02$ до $0,12 \pm 0,02$). Причем отмечается выраженное ухудшение остроты зрения у 7 пациентов с развитой стадией заболевания (острота зрения снизилась на 0,13 и более по сравнению с данными после оперативного вмешательства) и у 5 пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания (острота зрения снизилась на 0,09 и более по сравнению с

данными после оперативного вмешательства), что связано с высоким уровнем ВГД и отсутствием компенсации, даже на фоне назначения местной гипотензивной терапии.

Как следует из данных, представленных в таблице 8, проградиентное снижение остроты зрения отмечено как у пациентов с далеко зашедшей, так и у пациентов с развитой стадией глаукомного процесса. Ухудшение показателей остроты зрения у пациентов данной группы, тем не менее, не всегда было связано с прогрессированием глаукомной нейропатии, так в 10 случаях данная ситуация объяснялась прогрессированием катаракты (20%).

При оценке показателей периметрии в данной группе исследования было выявлено расширение границ периферического зрения на 7 сутки после оперативного вмешательства у пациентов с развитой стадией ПОУГ в среднем на $16,7^0$ (с $328,0 \pm 6,7$ до $344,17 \pm 10,4$), у пациентов с далеко зашедшей стадией в среднем на $18,0^0$ (с $154,0 \pm 10,8$ до $172,0 \pm 9,8$).

У пациентов второй контрольной группы расширение границ периферического зрения сохранялось в течение полугода после операции.

Данный показатель к 6-му месяцу исследования был равен $404,7 \pm 10,34^0$ в группе пациентов со II стадией глаукомы, а у пациентов с III стадией процесса - $216,0 \pm 11,5^0$.

Однако исследование ПЗР уже через год указывало на отсутствие стойкого увеличения полей зрения, так как границы периферического зрения в обеих подгруппах сужались (рис. 27).

В отдаленном периоде наблюдения (в сроки до 2 лет) суммарное поле зрения сужалось и было равно $228,0 \pm 11,8^0$ при развитой и $115,8 \pm 4,3^0$ при далеко зашедшей стадиях глаукомы. Таким образом, отмечается сужение периферического зрения у пациентов данной группы с развитой стадией заболевания на 27%, с далеко зашедшей - на 38% в сравнении с показателями поля зрения через 1 год проведения исследований, а в сравнении с исход-

ными данными (до вмешательства) у пациентов со II стадией глаукомы отмечается сужение периферического зрения на 17%, а с III стадией процесса - на 25%.

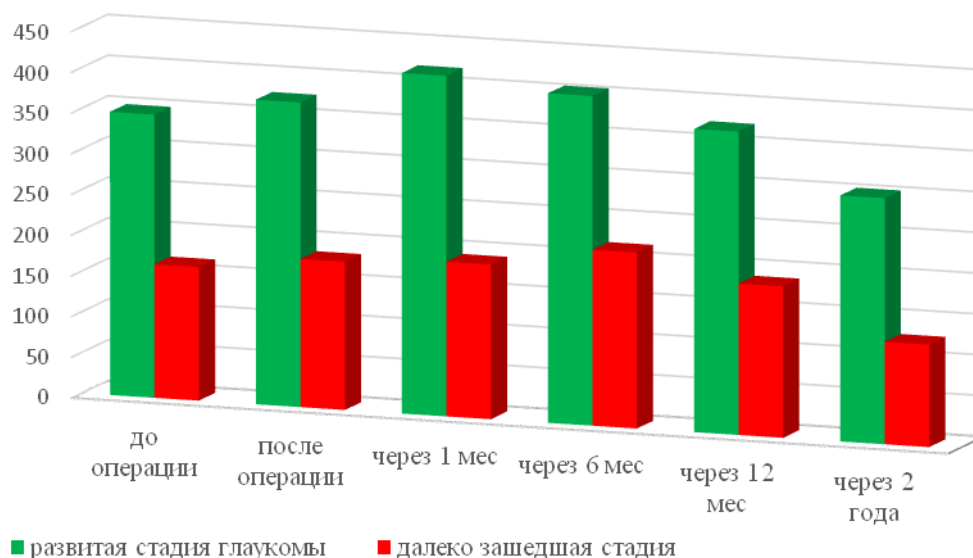


Рис.27. Динамика изменения поля зрения у пациентов второй контрольной группы.

4.2.2 Оценка состояния гидродинамики у пациентов второй контрольной группы, в сроки наблюдения до 2 лет.

Наиболее показательным влияние проведенного вмешательства у пациентов второй контрольной группы было на уровень ВГД. В сроки от 3 до 6 месяцев после операции офтальмотонус оставался на уровне нормотонуса у 40 больных (80%), в данную подгруппу вошли 31 пациент с развитой и далеко зашедшей стадиями ПОУГ и 9 пациентов с терминальной стадией глаукомы. Параллельно необходимо отметить, что среди пациентов данной группы в указанные сроки для приведения уровня ВГД к показателям нормальных значений в 10 клинических случаях (20%) понадобилась инстилля́ция 1-го лекарственного препарата. Данную подгруппу составили 3 пациента со II и III стадиями и 7 пациентов с IV стадией глаукомы (таб. 9).

В ходе дальнейшего исследования уровня офтальмотонуса выявлено постепенное увеличение числа пациентов с субкомпенсированным 16 больных (32%), и декомпенсированным 2 больных (4%) уровнем ВГД. В результате этого через год после начала исследования возникала необходимость в

назначении в комбинированной гипотензивной терапии. Всего потребность в инстилляциях препаратов возникла в 11 случаях (22%), при этом 1 гипотензивный препарат был назначен в 9 случаях (18%), в 2 случаях (4%) потребовалось применение 2 лекарственных препаратов.

Таблица 9.

Результаты изменения ВГД мм рт.ст. у пациентов второй контрольной группы.

Период наблюдения	Стадия ПОУГ		
	M $\pm$ m		
	Развитая, n=18	Далеко зашедшая, n =19	Терминальная, n =13
До операции	27,5 $\pm$ 0,3	29,8 $\pm$ 1,2	38,17 $\pm$ 0,95
после операции			
через 1 неделю	18,5 $\pm$ 0,34*	18,3 $\pm$ 0,8*	21,0 $\pm$ 0,7*
через 1 месяц	19,2 $\pm$ 0,4*	19,8 $\pm$ 0,5*	21,8 $\pm$ 0,7*
через 3 месяца	20,7 $\pm$ 0,6*	21,0 $\pm$ 0,7*	22,3 $\pm$ 0,7*
через 6 месяцев	21,2 $\pm$ 0,3*	22,3 $\pm$ 0,6*	23,0 $\pm$ 0,7*
через 1год	22,5 $\pm$ 0,4*	23,2 $\pm$ 0,5*	24,2 $\pm$ 0,3*
через 2года	23,8 $\pm$ 0,4	24,0 $\pm$ 0,5	25,2 $\pm$ 0,9*

Примечание: *- достоверность отличия значения от исходного при $p < 0,05$.

Таким образом, через 1 год наблюдения у 39 пациентов (78%), среди которых 19 пациентов со II стадией глаукомы, 14 пациентов с III стадией и 6 пациентов с IV стадией ПОУГ, уровень ВГД оставался стабильным без медикаментозной коррекции (рис. 28).

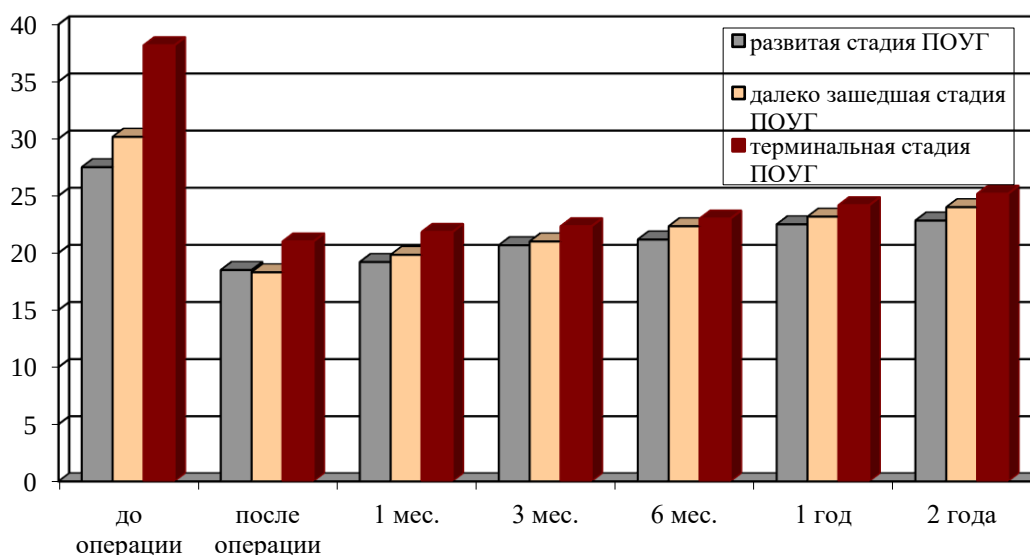


Рис.28. Динамика изменения ВГД у пациентов второй контрольной группы.

К концу второго года исследования формировалась картина постепенного повышения уровня ВГД. По истечении 2 лет показатель ВГД у пациентов с развитой стадией заболевания составлял $22,8 \pm 0,04$ мм рт.ст., при далеко зашедшей - $24,0 \pm 0,5$ мм рт.ст., а у пациентов с терминальной стадией ПОУГ - $25,2 \pm 0,9$ мм рт.ст.

Число пациентов получающих 1 гипотензивный препарат в данный период наблюдения было равно 18 (36%), получающих 2 гипотензивных препарата увеличилось до 8 (16%). В 2 случаях (4% наблюдений) возникла необходимость в повторной операции.

Наблюдаемое в период от 6 месяцев до 1 года ухудшение оттока ВГЖ, по всей видимости, обусловлено изменениями в перидренажной зоне, которые, несмотря на функционирующий дренаж, изменяют гидродинамику ВГЖ (таб. 10).

Таблица 10.
Результаты тонографии у пациентов второй контрольной группы.

Стадия ПОУГ	Срок наблюдения	Показатели			
		$M \pm m$			
		P_0 мм рт.ст.	C мм ³ /мин/мм	F мм ³ /мин	P_0/C
Развитая, n=18	до операции	$27,2 \pm 0,6$	$0,13 \pm 0,01$	$2,0 \pm 0,1$	$209,2 \pm 6,7$
	через 3 месяца	$18,4 \pm 0,6^*$	$0,22 \pm 0,08^*$	$1,84 \pm 0,2$	$83,7 \pm 4,3^*$
	через 1 год	$21,9 \pm 0,7^*$	$0,16 \pm 0,02$	$1,9 \pm 0,09$	$136,8 \pm 7,7^*$
Далеко зашедшая, n= 19	до операции	$29,4 \pm 1,1$	$0,14 \pm 0,01$	$1,31 \pm 0,2$	$210,0 \pm 9,8$
	через 3 месяца	$20,2 \pm 0,3^*$	$0,24 \pm 0,01^*$	$2,4 \pm 0,2^*$	$84,2 \pm 6,4^*$
	через 1 год	$22,4 \pm 0,6^*$	$0,15 \pm 0,01$	$1,86 \pm 0,06^*$	$149,3 \pm 7,4^*$
Терминальная, n=13	до операции	$37,7 \pm 1,02$	$0,11 \pm 0,02$	$1,83 \pm 0,12$	$333,7 \pm 32,6$
	через 3 месяца	$21,4 \pm 0,4^*$	$0,16 \pm 0,01^*$	$1,82 \pm 0,12$	$133,6 \pm 7,7^*$
	через 1 год	$23,6 \pm 0,6^*$	$0,11 \pm 0,01$	$1,36 \pm 0,04^*$	$236,0 \pm 5,7^*$

Примечание: * - достоверность отличия значения от исходного при $p < 0,05$.

4.2.3. Клиническая оценка HRT-данных у пациентов у пациентов второй контрольной группы.

Картина HRT исследования у пациентов 2 контрольной группы во многом схожа с результатами, полученными при проведении ГСЭ без дренажа.

В периоде наблюдения до 3-х месяцев, когда отмечается стабилизация уровня ВГД, нет картины резкого ухудшения HRT показателей.

При дальнейшем наблюдении происходит постепенное изменение параметров ДЗН (таб. 11).

Таблица 11.
Результаты HRT у пациентов второй контрольной группы.

Стадия ПОУГ	Срок наблюдения	Показатели				
		M $\pm$ m				
		Cup\disc ratio	Cup shape measure	Rim area	Rim volume	RNFL mean thickness
Развитая, n=18	до операции	0,78 $\pm$ 0,03	-0,21 $\pm$ 0,005	1,44 $\pm$ 0,04	0,23 $\pm$ 0,02	0,23 $\pm$ 0,001
	через 3 месяца	0,85 $\pm$ 0,03	-0,19 $\pm$ 0,001	1,38 $\pm$ 0,04	0,22 $\pm$ 0,002	0,18 $\pm$ 0,02*
	через 1 год	0,68 $\pm$ 0,03	-0,14 $\pm$ 0,011*	1,25 $\pm$ 0,03*	0,17 $\pm$ 0,02*	0,16 $\pm$ 0,03*
Далеко зашедшая, n=19	до операции	0,61 $\pm$ 0,05	-0,13 $\pm$ 0,001	0,75 $\pm$ 0,05	0,14 $\pm$ 0,04	0,08 $\pm$ 0,04
	через 3 месяца	0,81 $\pm$ 0,02	-0,17 $\pm$ 0,02*	0,71 $\pm$ 0,04	0,13 $\pm$ 0,01	0,12 $\pm$ 0,01*
	через 1 год	0,54 $\pm$ 0,04	-0,09 $\pm$ 0,02*	0,55 $\pm$ 0,03*	0,6 $\pm$ 0,04*	0,04 $\pm$ 0,01*

Примечание: *- достоверность отличия значения от исходного при p<0,05.

Через 1 год после проведения имплантации дренажа Репегель1 объемный профиль экскавации ДЗН у пациентов со II стадией глаукомы составляет -0,14 $\pm$ 0,011, у пациентов с III стадией ПОУГ -0,09 $\pm$ 0,02. Площадь нейроретинального пояса в данной группе пациентов уменьшается до 1,25 $\pm$ 0,03 у пациентов со II стадией глаукомы, и до 0,55 $\pm$ 0,03 - у пациентов с III стадией заболевания. Истончение слоя нервных волокон сетчатки (RNFL mean thickness) выявлено у пациентов как при II, так и при III стадии ПОУГ - 0,16 $\pm$ 0,03 и 0,04 $\pm$ 0,01, соответственно.

4.2.4. Анализ состояния фильтрационных подушечек у пациентов второй контрольной группы.

При первичном осмотре, а также на момент выписки из стационара ФП, как и в первой контрольной группе, была разлитой у всех пациентов (100% наблюдений).

К 30 дню наблюдения пациентов 2 контрольной группы, количество разлитых ФП сократилось до 22 (44%), у 27 больных этой группы ФП была плоской аваскулярной (54%), в одном случае выявлена кистозная ФП (2%).

В период наблюдения от 3 до 6 месяцев тенденция к уплощению ФП носила нарастающий характер. Соответственно, через 6 месяцев наблюдения плоские аваскулярные ФП зарегистрированы у 31 пациента (62%), число пациентов с кистозной ФП увеличивалось до 2 (4%), разлитая подушка наблюдалась у 17 больных с ПОУГ (34%).

Через год от начала исследования кистозная ФП наблюдалась уже у 6 пациентов (12%), плоская аваскулярная формировалась у 28 больных (56%), разлитая ФП сохранялась лишь у 16 пациентов (32%).

Через 2 года после оперативного лечения наблюдения возникновения кистозной ФП с множеством полостей отмечено у 7 пациентов (14%), плоской аваскулярной - у 29 пациентов (58%), разлитая ФП сохранялась лишь у 14 больных ПОУГ (28%).

Сводные данные выраженности ФП представлены на рис. 29.

Опираясь на данные, полученные в ходе исследования, можно сказать, что уже по истечению года наблюдения хороший и удовлетворительный результаты от оперативного вмешательства сохранялись лишь в 88% случаев. При более длительном наблюдении, в сроки до 2 лет, количество случаев с формированием плоской и аваскулярной ФП уменьшалось до 86%.

Состояние фильтрационной подушки может свидетельствовать о снижении активности оттока ВГЖ, что, по-видимому, связано с прогрессированием пролиферативных процессов в зоне вмешательства, при этом имеется

прямая корреляция между снижением эффективности вмешательства и временем с момента проведения операции.

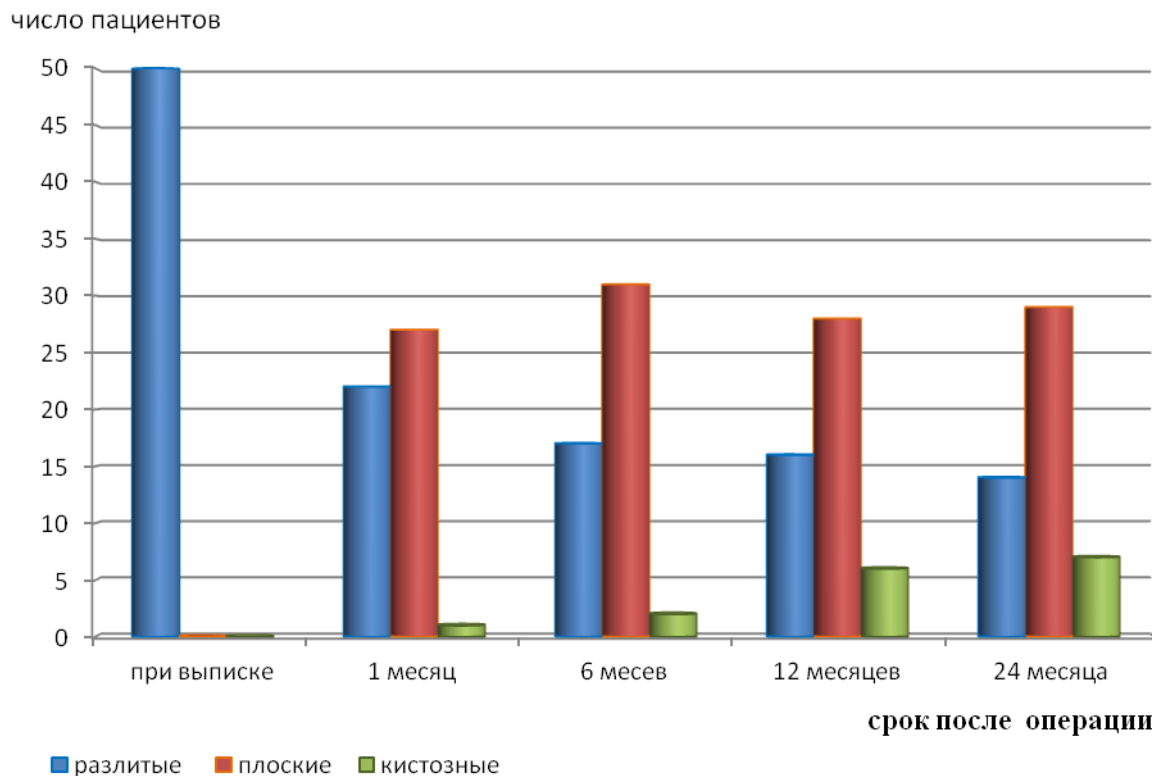


Рис. 29. Состояние ФП у пациентов второй контрольной группы.

Число пациентов, получающих гипотензивную терапию с целью компенсации ВГД к 2 годам проведения исследования, в целом составило 26 человек (52%); среди них 1 гипотензивный препарат получали 18 (36%) человек, число пациентов получающих 2 гипотензивных препарата увеличилось до 8 (16%). В 2 случаях (4% наблюдений) возникла необходимость в повторной операции.

4.2.5. Анализ осложнений в различные сроки наблюдения у пациентов второй контрольной группы.

В раннем послеоперационном периоде в данной группе пациентов отмечено возникновение 4 случая гифемы: 3 случая купированы с помощью консервативной терапии (этамзилат 12,5% - 0,3 мл парабульбарно), в 1 случае потребовалась промывание передней камеры физиологическим раствором.

В 4 случаях в раннем послеоперационном периоде зафиксирована гипотония глазного яблока, купирована медикаментозно.

Возникновение цилиохориоидальной отслойки (по данным В-сканирования) потребовало в 2 случаях медикаментозной терапии (дексаметазон 0,4%-0,3 мл), в двух случаях было произведено оперативное лечение - ревизия задней склерэктомии.

Во 2 контрольной, отмечалось прогрессирование катаракты в 10 случаях (20% наблюдений).

Таким образом полученные результаты свидетельствуют о том, что при имплантации дренажа Репегель1 в периоде наблюдения до 6 месяцев компенсация ВГД достигалась у всех пациентов данной группы. Соответственно, улучшалась острота зрения, расширялось поле зрения.

В сроки наблюдения до полугода офтальмотонус оставался компенсированным у 40 больных (80%). По истечении 2 лет у пациентов данной группы офтальмотонус оставался на уровне компенсации ВГД без сопутствующей гипотензивной терапии в 44% наблюдений. Соответственно монотерапию получали 20 (40%) пациентов, а в комбинированной терапии нуждались 8 (16%) больных ПОУГ.

Во 2 контрольной группе пациентов в сроки от 6 месяцев до года, согласно Кдпг прогрессирования ГОН не происходило. На фоне развитой стадии ПОУГ Кдпг был равен $0,19 \pm 0,03$, а при далеко зашедшей - $0,14 \pm 0,01$. В течение второго года после оперативного вмешательства отмечается снижение Кдпг, как у пациентов с развитой стадией, так и при далеко зашедшей стадии заболевания, до $0,13 \pm 0,02$ и $0,1 \pm 0,02$, соответственно.

Нами предложен способ, повышающий эффективность хирургического лечения.

Результаты хирургического лечения больных по предлагаемой методике представлены в главе 5.

ГЛАВА 5. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОПЕРАЦИИ ГЛУБОКОЙ СКЛЕРЭКТОМИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИМПЛАНТА ИЗ ПОЛИТЕТРАФТОРЭТИЛЕНА У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ

В ходе клинических исследований в основной группе пациентов не было зарегистрировано ни одного случая реакции отторжения импланта, а также необходимости проведения повторной операции.

Основная группа включала 17 больных с развитой стадией глаукомы (34%), 20 пациентов с далеко зашедшей стадией ПОУГ (40%) и 13 пациентов с терминальной стадией ПОУГ (26%) (рис. 30)

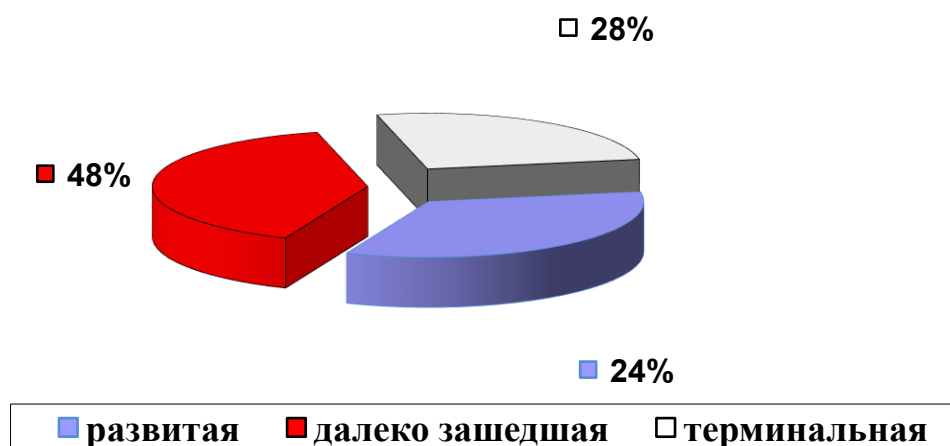


Рис. 30. Распределение пациентов основной группы в зависимости от стадии глаукомы.

У пациентов основной группы так же, как и в двух контрольных группах производили оценку состояния остроты, поля зрения (в сумме по 8 меридианам), фиксировали показатели тонометрии и тонографии. Данные показатели фиксировались при поступлении, в день выписки из стационара (7-8 сутки), через 1, 3, 6, 12 и 24 месяца после оперативного лечения. Пациентам с развитой и далеко зашедшей стадиями процесса дополнительно проводилась оценка топографических параметров ДЗН на НРТ.

В первые сутки после операции у пациентов основной группы также, как и в обеих контрольных группах наблюдалось умеренное раздражение бульбарной конъюнктивы, умеренное слизистое отделяемое в области швов.

Фiltrационная подушечка (ФП), образующаяся в области оперативного вмешательства была разлитой, роговица – прозрачной, гладкой.

5.1. Клиническая оценка зрительных функций у пациентов основной группы.

Острота зрения на 8 день после операции (при выписке из стационара) у пациентов с развитой стадией заболевания оставалась на дооперационном уровне, а при далеко зашедшей стадии ПОУГ незначительно повышалась, на 0,03 (с $0,15 \pm 0,02$ до $0,18 \pm 0,02$), что по-видимому связано с улучшением функционирования волокон зрительного нерва, находившихся в состоянии гипоксии (табл. 12).

При дальнейшем наблюдении отмечалось постепенное улучшение остроты зрения у пациентов, как с развитой, так и с далеко зашедшей стадиями заболевания.

Таблица 12.

Острота зрения у пациентов основной группы.

Период наблюдения	Стадия ПОУГ	
	$M \pm m$	
	Развитая, n=17	Далеко зашедшая, n=20
До операции	$0,5 \pm 0,02$	$0,15 \pm 0,02$
после операции		
через 1 неделю	$0,5 \pm 0,03$	$0,18 \pm 0,02$
через 1 месяц	$0,53 \pm 0,07$	$0,2 \pm 0,03$
через 3 месяца	$0,52 \pm 0,03$	$0,2 \pm 0,03$
через 6 месяцев	$0,48 \pm 0,03$	$0,15 \pm 0,02$
через 1 год	$0,55 \pm 0,03$	$0,18 \pm 0,03$
через 2 года	$0,52 \pm 0,05$	$0,16 \pm 0,02$

Примечание: *- достоверность отличия значения от исходного при $p < 0,05$.

Через месяц после операции острота зрения у пациентов с развитой стадией повышалась на 0,03 (с $0,5 \pm 0,02$ до $0,53 \pm 0,07$), с далеко зашедшей стадией на 0,05 (с $0,15 \pm 0,02$ до $0,2 \pm 0,03$).

Снижение зрительных функций в срок от 3 до 6 месяцев у пациентов с далеко зашедшей стадией выявлено в 3 случаях (6% наблюдений) и у 5 пациентов с развитой стадией заболевания (7% наблюдения).

Углубленное обследование данных пациентов выявило, что причиной снижения остроты зрения было прогрессирование катаракты. После проведенной фактоэмульсификации острота зрения улучшалась.

Изменения остроты зрения, тем не менее, носили статистически незначительный характер при исследовании пациентов со II и III стадиями ПОУГ в течение 2 лет после операции.

При анализе результатов периметрии у пациентов основной группы выявлено расширение границ периферического зрения через 7 дней после операции на $32,5^0$ (с $329,2 \pm 17,1$ по $361,7 \pm 15,6$) у пациентов с развитой стадией ПОУГ и на $2,0^0$ (с $169,0 \pm 8,8$ по $171,0 \pm 8,8$) у пациентов с далеко зашедшей стадией ПОУГ (табл. 13).

Таблица 13.

Результаты периметрии у пациентов основной группы.

Период наблюдения	Стадия ПОУГ	
	$M \pm m$	
	Развитая, n = 17	Далеко зашедшая, n=20
До операции	$309,2 \pm 17,1$	$148,0 \pm 8,8$
после операции		
через 1 неделю	$341,7 \pm 15,6$	$171,0 \pm 14,5^*$
через 1 месяц	$427,5 \pm 8,7^*$	$190,0 \pm 7,2^*$
через 3 месяца	$440,0 \pm 7,8^*$	$205,8 \pm 8,7^*$
через 6 месяцев	$436,0 \pm 6,2^*$	$234,0 \pm 12,1^*$
через 1 год	$429,8 \pm 6,3^*$	$233,5 \pm 14,0^*$
через 2 года	$424,0 \pm 11,3^*$	$228,0 \pm 11,8^*$

Примечание: * - достоверность отличия значения от исходного при $p < 0,05$.

Границы поля зрения через 3 месяца после оперативного вмешательства у пациентов с развитой стадией заболевания превосходил исходные данные в среднем на $130,8^0$ (с $309,2 \pm 17,1^0$ до $440,0 \pm 7,8^0$), аналогичный показатель в подгруппе пациентов с далеко зашедшей стадией ПОУГ превосходил исходные данные в среднем на $57,0^0$ (с $148,0 \pm 8,8^0$ до $205,8 \pm 8,7^0$).

Через 6 месяцев наблюдение суммарный показатель периметрии был больше такового до операции у пациентов с развитой стадией ПОУГ на $127,0^0$, достигая значения в $436,0 \pm 6,2^0$, алогичные показатели у пациентов с

далеко зашедшей стадией заболевания составили $86,0^0$ и $234,0 \pm 12,1^0$, соответственно, что объясняется отсутствием прогрессирования ГОН и, по-видимому, с нормализацией аксонального транспорта в нервных волокнах, находившихся в состоянии гипоксии.

Через один год мониторинга, полученный после операции результат несколько ухудшался, и составлял для пациентов со II, III стадиями процесса $429,8 \pm 6,3$ и $233,5 \pm 14,0^0$, соответственно.

К окончанию периода наблюдения поле зрения у пациентов данной группы оставалось стабильным, сужения его границ было незначительным как при развитой, так и при далеко зашедшей стадиях заболевания.

5.2. Клиническая оценка состояния гидродинамики у пациентов основной группы в сроки наблюдения до 2 лет.

Офтальмотонус на момент выписки из стационара у пациентов с развитой стадией составил $18,0 \pm 0,4$ мм. рт. ст., у пациентов с далеко зашедшей стадией - $18,2 \pm 0,7$ мм. рт. ст., а у пациентов с терминальной стадией $20,0 \pm 0,7$ мм рт.ст.

Через 3 месяца после операции значение ВГД у пациентов с II, III и IV стадиями глаукомы было равно $18,7 \pm 0,8$; $19,17 \pm 0,8$; $21,17 \pm 1,05$ мм рт.ст., соответственно. Через 6 месяцев от начала исследования аналогичные показатели составили $19,0 \pm 0,7$; $19,7 \pm 0,4$; $21,8 \pm 1,1$ мм рт.ст.

При дальнейшем наблюдении тенденции к выраженному росту офтальмотонуса зарегистрировано не было, в результате этого через год исследования данный показатель у пациентов с развитой стадией заболевания составил $19,6 \pm 1,2$ мм рт.ст., у пациентов с далеко зашедшей стадией ПОУГ – $20,6 \pm 0,2$ мм рт.ст., а у пациентов с терминальной стадией – $22,2 \pm 1,08$ мм рт.ст. (таб. 14).

Подтверждается отсутствие тенденции к повышению офтальмотонуса у пациентов, оперированных согласно предлагаемой методике, и результатами определения ВГД через 2 года наблюдения.

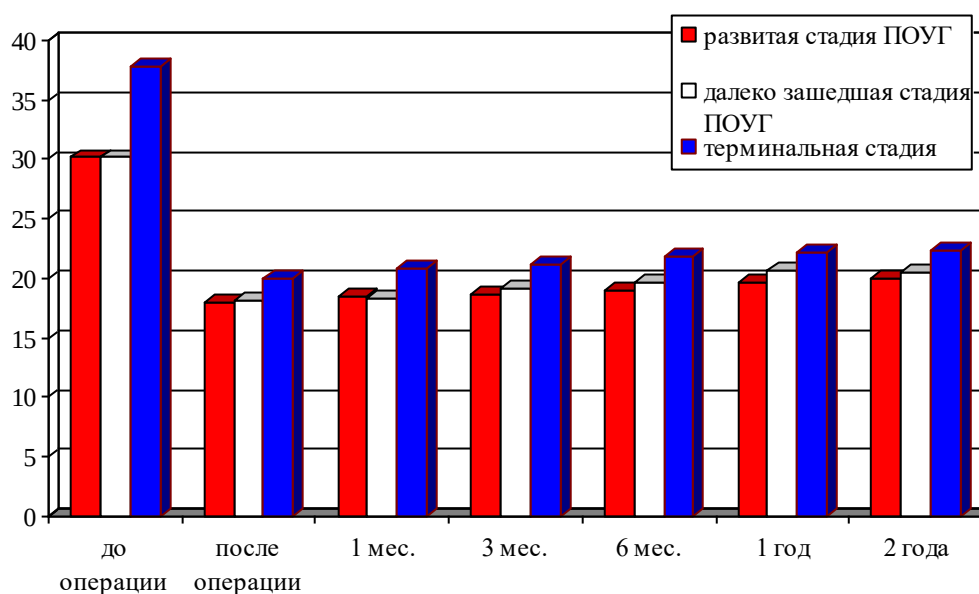
Таблица 14.

Динамика ВГД мм рт.ст. у пациентов основной группы.

Период наблюдения	Стадия ПОУГ		
	$M \pm m$		
	Развитая, n=17	Далеко зашедшая, n=20	Терминальная, n=13
До операции	30,3±0,3	31,6±1,01	37,8±0,7
после операции			
через 1 неделю	18,0±0,4*	18,2±0,7*	20,0±0,7*
через 1 месяц	18,5±0,6*	18,3±0,4*	20,8±1,13*
через 3 месяца	18,7±0,8*	19,2±0,8*	21,2±1,05*
через 6 месяцев	19,0±0,7*	19,6±0,5*	21,8±1,07*
через 1 год	19,6±1,2*	20,6±0,2*	22,2±1,08*
через 2 года	20,0±0,7*	20,5±0,5*	22,3±0,5*

Примечание: *- достоверность отличия значения от исходного при $p < 0,05$.

В данный период исследования уровень ВГД составил при развитой стадии ПОУГ $20,0 \pm 0,7$ мм рт.ст., при далеко зашедшей - $20,5 \pm 0,5$ мм рт.ст., при терминальной - $22,3 \pm 0,5$ мм рт.ст. (рис. 31)

**Рис. 31. Динамика изменения ВГД у пациентов основной группы.**

В сроки до 2 лет после операции с имплантацией перикардиальной мембраны ВГД оставалось компенсированным у 42 наблюдаемых (84% наблюдений) без применения местных гипотензивных средств. С целью достижения целевого давления 8 пациентам (16% наблюдений), среди которых 3 пациента с III стадией глаукомы и 5 с IV стадией, потребовалась дополнительная инстилляционная 1 лекарственного препарата. На фоне применения

местных гипотензивных препаратов, ВГД оставался стабильным, дополнительная гипотензивная терапия не требовалась. За весь период наблюдения повторных антиглаукоматозных операций в основной группе не проводилось.

Тонографические показатели в основной группе пациентов оценивались также, как и в 2 контрольных через 3 месяца и через 1 год после операции.

Уровень P_0 , через 3 месяца после оперативного вмешательства, у пациентов с развитой стадией глаукомы снизился на 39% от исходного и составил 17,8 мм рт.ст., у пациентов с далеко зашедшей стадией снижение составило 41%, в абсолютном выражении показатель достигал 17,23 мм рт.ст., у пациентов с терминальной стадией ПОУГ аналогичные показатели были равны 48% и 18,6 мм рт.ст., соответственно (табл. 15).

Таблица 15.

Результаты тонографии у пациентов основной группы.

Стадия ПОУГ	Срок наблюдения	Показатели			
		$M \pm m$			
		P_0 мм рт.ст.	C мм ³ /мин/мм	F мм ³ /мин	$P_0 \backslash C$
Развитая, n=17	до операции	29,60±0,5	0,13±0,01	2,5±0,10	226,83±3,5
	через 3 месяца	18,3±0,3*	0,28±0,01*	2,2±0,06*	63,5±5,9*
	через 1 год	19,2±0,5*	0,23±0,01*	2,1±0,08*	83,5±5,1*
Далеко зашедшая, n=20	до операции	29,3±0,6	0,13±0,01	1,21±0,1	225,83±9,5
	через 3 месяца	17,8±0,8*	0,22±0,02*	1,6±0,1*	78,33±5,7*
	через 1 год	19,3±0,4*	0,20±0,01*	1,9±0,05*	97,5±2,6*
Терминальная, n=13	до операции	36,2±1,2	0,11±0,01	1,61±0,09	361,33±7,5
	через 3 месяца	18,6±1,07*	0,18±0,01*	1,54±0,06	103,33±7,1*
	через 1 год	20,8±1,4*	0,14±0,01	1,51±0,07	148,67±5,5*

Примечание: * - достоверность отличия значения от исходного при $p < 0,05$. Также исследование гидродинамических показателей выявило улучшение легкости оттока (C) при всех стадиях процесса, параллельно снижению истинного ВГД, повышению легкости оттока ВГЖ выявлено

уменьшение коэффициента Беккера

Наблюдение за пациентами данной группы в динамике свидетельствует, что и через год после имплантации перикардиальной мембраны, в отличие от контрольных групп пациентов, полученные при оперативном вмешательстве результаты оставались в пределах нормальных значений.

P_0 , в данный момент исследования, у пациентов с развитой стадией глаукомы составлял $19,2 \pm 0,5$ мм рт.ст., у пациентов с далеко зашедшей стадией - $19,3 \pm 0,4$ мм рт.ст., а у пациентов с терминальной стадией - $20,8 \pm 1,4$ мм рт.ст. Коэффициент легкости оттока не снижался столь значительно, как у пациентов первой и второй контрольных групп, и составил, соответственно для II, III и IV стадий ПОУГ $-0,23 \pm 0,01$, $0,2 \pm 0,01$ и $0,14 \pm 0,01$.

Данные тонографии, свидетельствует о том, что на протяжении всего периода наблюдения отмечается снижение уровня ВГД, улучшение коэффициента лёгкости оттока ВГЖ и показателей КБ на фоне оперативного лечения во все наблюдаемые временные интервалы вне связи со стадией глаукомы, что свидетельствует о стойком гипотензивном эффекте проводимых операций в отдалённые сроки наблюдения.

5.3. Оценка HRT-данных у пациентов основной группы.

Отмечается стабилизация HRT показателей через 3 месяца после начала проведения оперативного вмешательства (табл. 16).

Таблица 16.

Результаты HRT у пациентов основной группы.

Стадия ПОУГ	Срок наблюдения	Показатели				
		Cup\disc ratio	Cup shape measure	Rim area	Rim volume	RNFL mean thickness
Развитая	до операции	$0,77 \pm 0,03$	$-0,14 \pm 0,04$	$1,25 \pm 0,02$	$0,32 \pm 0,02$	$0,19 \pm 0,07$
	через 3 месяца	$0,78 \pm 0,04$	$-0,14 \pm 0,01$	$1,30 \pm 0,03^*$	$0,35 \pm 0,03$	$0,19 \pm 0,02$
	через 1 год	$0,70 \pm 0,04$	$-0,10 \pm 0,01^*$	$1,23 \pm 0,04$	$0,33 \pm 0,02$	$0,20 \pm 0,02$
Далеко зашедшая	до операции	$0,68 \pm 0,06$	$-0,19 \pm 0,01$	$0,67 \pm 0,04$	$0,18 \pm 0,01$	$0,09 \pm 0,01$
	через 3 месяца	$0,64 \pm 0,04$	$-0,18 \pm 0,01$	$0,69 \pm 0,04$	$0,26 \pm 0,02^*$	$0,12 \pm 0,02$
	через 1 год	$0,60 \pm 0,05$	$-0,18 \pm 0,01$	$0,65 \pm 0,05$	$0,22 \pm 0,02^*$	$0,11 \pm 0,01$

Примечание: *- достоверность отличия значения от исходного при $p < 0,05$.

Через год после начала исследования объемный профиль экскавации у пациентов со II стадией глаукомы был равен $-0,10 \pm 0,01$, у пациентов с III стадией - $-0,18 \pm 0,01$, площадь нейроретинального пояса, соответственно, составила $1,23 \pm 0,04$ у пациентов со II стадией глаукомы и $0,65 \pm 0,05$ при III стадии, толщина слоя нервных волокон сетчатки (RNFL mean thickness) составляла $0,20 \pm 0,02$ при II стадии и $0,11 \pm 0,01$ при III стадии.

5.4. Анализ состояния фильтрационных подушечек у пациентов основной группы.

Оценку состояния переднего отрезка глаза пациентам, оперированным согласно предлагаемой методике, производили на 1-е сутки после операции, в момент выписки из стационара, а также через 1, 3, 6, 12 месяцев и 2 года после операции.

При первичном осмотре, а также на момент выписки из стационара ФП, как и контрольных группах, была разлитой (100% наблюдений), раздражения бульбарной конъюнктивы не отмечено.

Через 1 месяц после оперативного вмешательства у 17 пациентов данной группы ФП была плоской аваскулярной (34% наблюдений), в 33 случаях - разлитой (66% наблюдений).

В период наблюдения от 3 до 6 месяцев в ряде случаев прослеживалась тенденция к постепенному уплощению ФП – у 19 больных (38% наблюдений), однако, разлитая подушка сохранялась у 31 пациента (62% наблюдений).

Через год после проведения оперативного вмешательства разлитая ФП сохранялась у 27 пациентов (54% наблюдений), плоская аваскулярная - у 23 (33% наблюдений).

К окончанию периода наблюдения соотношение плоских аваскулярных к разлитым ФП составило 1:1. Образования кистозных, с множеством кистозных полостей фильтрационных подушечек зарегистрировано не было ни в одном случае (рис. 32).

Данные полученные при макроскопическом исследовании зоны оперативного вмешательства, прямо коррелируют с результатами оценки топограммы диска зрительного нерва, полученной при НРТ-исследовании, и свидетельствуют выраженном и пролонгированном во времени гипотензивном эффекте фильтрующих операций, произведенных согласно предлагаемой модификации.

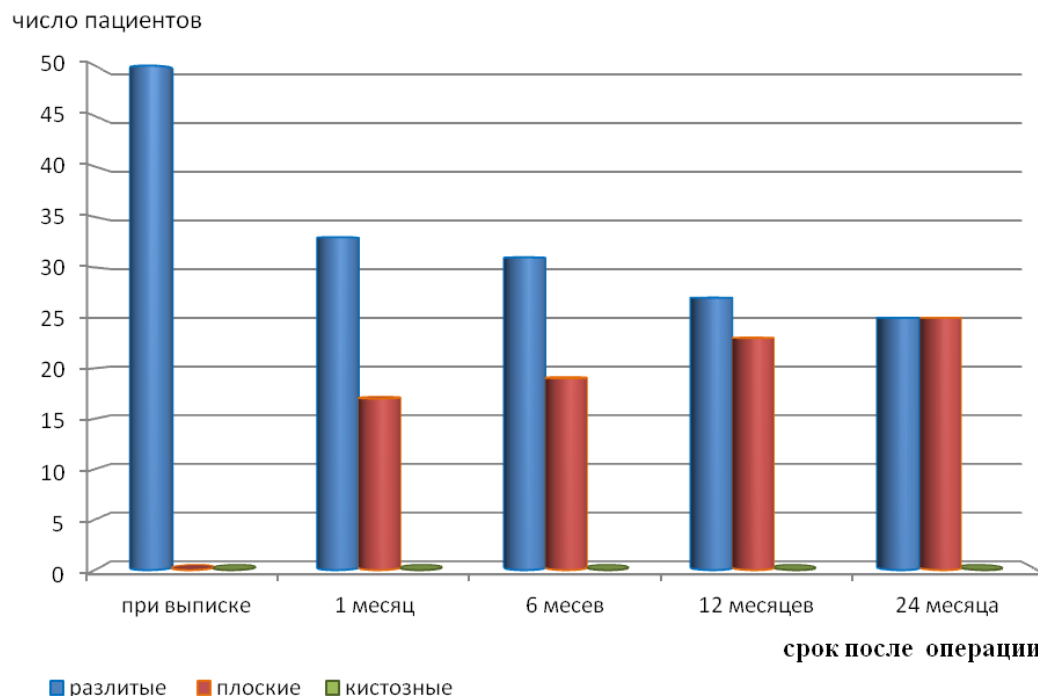


Рис.32. Типы ФП у пациентов основной группы.

5.5. Анализ осложнений в различные сроки наблюдения у пациентов основной группы.

Производя оценку осложнений, возникших в основной группе пациентов, следует отметить, что в ходе операции у 1 пациента с IV стадией ПОУГ возникла интраоперационная гифема, на фоне резкого перепада ВГД.

Возникновение гифемы в раннем послеоперационном периоде зафиксировано у 2 пациентов (4% наблюдений). Осложнение возникло на фоне резкого повышения системного АД.

Послеоперационной ЦХО была зафиксирована в 1 клиническом случае (2% наблюдений). Данное осложнение возникло у пациента с терминальной стадией глаукомы, купировалось самостоятельно без дополнительного лечения.

Послеоперационная гипотония к моменту выписки из стационара (8 сутки после операции) отмечена у 2 больных. Данное состояние связано с избыточной фильтрацией влаги через вновь сформированные пути оттока, что подтверждалось наличием разлитой, выраженной ФП, кроме того, оно возникло у пациентов с III и IV стадиями глаукомы. Гипотония купирована инъекциями раствора дексаметазона 0,4%-0,3 мл, двукратно парабульбарно.

Отмечено прогрессирование катаракты в 8 случаях (16% наблюдений).

Суммируя полученные данные, следует отметить, что проводимое, согласно предлагаемому способу, вмешательство позволяло достигнуть компенсации офтальмотонуса через 2 года после операции ВГД оставалось компенсированным у 42 наблюдаемых больных (84%) без применения местных гипотензивных средств. Подъем уровня ВГД фиксирован у 8 пациентов. Нормализация ВГД достигалась назначением 1 гипотензивного препарата.

Зрительные функции: острота и поле зрения повышались в послеоперационном периоде и оставались стабильными на протяжении всего периода наблюдения.

Через 2 года от момента операции сужения поля зрения было менее выраженным чем в контрольных группах.

Динамика изменения коэффициента прогрессии была следующей. Через 6 месяцев после операции у пациентов с развитой стадией заболевания Кдпг был равен $0,17 \pm 0,03$, при далеко зашедшей стадии - $0,14 \pm 0,01$. Через 2 года после оперативного вмешательства коэффициент прогрессии у пациентов с развитой стадией ПОУГ составил $0,15 \pm 0,02$, у пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания – $0,12 \pm 0,02$.

Таким образом, предлагаемый нами способ дает более выраженный и стабильный во времени эффект компенсации офталмотонуса и коррекции зрительных функций, чем рассматриваемые ГСЭ и ГСЭ с имплантацией дренажа Репегель1.

ГЛАВА 6. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ РАЗЛИЧНЫМИ СПОСОБАМИ

6.1. Сравнительная характеристика течения послеоперационного периода у пациентов основной и контрольных групп.

Ранний послеоперационный период у пациентов всех групп протекал без выраженных воспалительных изменений.

ФП во всех группах пациентов оценивалась в первые сутки после оперативного пособия как разлитая, что свидетельствовало об адекватной фильтрации ВГЖ через вновь сформированные пути оттока.

Имело место умеренное раздражение бульбарной конъюнктивы, незначительное слизистое отделяемое в области швов. Роговица оставалась прозрачной, с зеркальным блеском, передняя камера была средней глубины, влага прозрачна, глубжележащие среды оставались спокойными, интактными. Состояние хрусталика в течение 3 месяцев после операции не менялось.

Осложнения у пациентов в ходе проведенных антиглаукомных операций, а также в раннем послеоперационном периоде были достаточно стандартными. Их возникновение связано с градиентом ВГД на фоне вскрытия и иссечения трабекулы. Суммарно у всех пациентов на фоне III стадии ПОУГ зарегистрировано 10 случаев, у пациентов с IV стадией ПОУГ – 16 случаев осложнений (рис. 33).

Развития осложнений, связанных с проведением оперативных вмешательств в указанные сроки отмечено не было.

Осложнения позднего послеоперационного периода связаны с прогрессированием катаракты, рубцовыми процессами в области вновь созданных путей оттока.

Прогрессирование катаракты отмечено у пациентов 1 контрольной группы в 9 случаях (18% наблюдений), у пациентов 2 контрольной группы - в 10 случаях (20% наблюдений), у пациентов основной группы так же в 8 случаях (16% наблюдений).

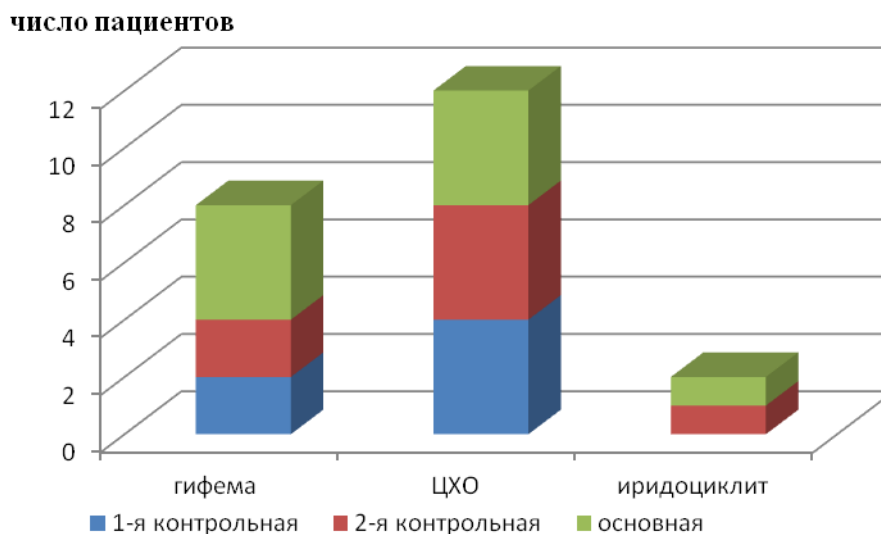


Рис.33. Осложнения раннего послеоперационного периода в группах исследования.

6.2.1 Оценка динамики зрительных функций у пациентов с ПОУГ оперированных различными способами.

В первой контрольной группе пациентов острота зрения в раннем послеоперационном периоде оставалась на дооперационном уровне при обеих стадиях глаукомы - $0,5 \pm 0,03$ и $0,15 \pm 0,03$, соответственно. Данная картина была характерна для периода от 3 до 6 мес. после операции. Отмечено повышение остроты зрения у 10 пациентов с развитой стадией на 0,02 (20%), у 12 на 0,5 (24%), у 1 пациента на 0,1 (2%), у 20 пациентов оставалось без динамики (таб. 17).

У пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания отмечалась повышение остроты зрения на 0,05 у 6 пациентов (12%), на 0,03 у 14 человек (28%), у 10 - оставалось без динамики (20%), отрицательная динамика отмечалась у 20 (40%) пациентов, острота зрения снизилась в среднем на 0,03.

Во второй контрольной группе пациентов выявлено статистически значимое повышение остроты зрения в раннем послеоперационном периоде

у пациентов с развитой стадией заболевания с $0,45 \pm 0,04$ до $0,53 \pm 0,05$, аналогичная динамика отмечена у пациентов с далеко зашедшей стадией ПОУГ $0,16 \pm 0,02$ и $0,18 \pm 0,03$, разница была статистически недостоверна.

Таблица 17.

Показатели зрительных функций и тонометрии пациентов с развитой стадией ПОУГ в сравниваемых группах.

Показатели	Период наблюдения			
	До операции	После операции (через 1 нед.)	Через 6 мес.	Через 1 год
Основная группа				
Острота зрения	$0,5 \pm 0,02$	$0,5 \pm 0,03$	$0,48 \pm 0,03$	$0,55 \pm 0,03$
ВГД	$30,3 \pm 0,31$	$18,0 \pm 0,4^*$	$19,0 \pm 0,7^*$	$19,6 \pm 1,2^*$
Поле зрения ^о	$309,2 \pm 17,1$	$341,7 \pm 15,6$	$436,0 \pm 6,2$	$429,8 \pm 6,3$
1 контрольная группа				
Острота зрения	$0,5 \pm 0,04$	$0,5 \pm 0,03$	$0,6 \pm 0,03$	$0,48 \pm 0,05$
ВГД	$30,2 \pm 0,5$	$17,8 \pm 0,7^*$	$21,8 \pm 0,7^*$	$22,7 \pm 0,9^*$
Поле зрения ^о	$312,5 \pm 8,0$	$356,8 \pm 6,5$	$390,8 \pm 5,2^*$	$364,2 \pm 7,4^*$
2 контрольная группа				
Острота зрения	$0,45 \pm 0,04$	$0,53 \pm 0,05^*$	$0,55 \pm 0,06^*$	$0,45 \pm 0,05$
ВГД	$27,5 \pm 0,3$	$18,5 \pm 0,3^*$	$21,2 \pm 0,3^*$	$22,5 \pm 0,4^*$
Поле зрения ^о	$328,0 \pm 6,7$	$344,2 \pm 10,4^*$	$404,7 \pm 10,3^*$	$372,3 \pm 5,9^*$

Примечание: *- достоверность отличия значения от исходного при $p < 0,05$.

В течение первых 6 мес. послеоперационного периода показатель ОЗ оставался стабильно высоким вне зависимости от стадии ПОУГ, к исходу года у пациентов с далеко зашедшей стадией ПОУГ выявлено падение зрения в среднем на $0,03$, у пациентов с развитой стадией снижение ОЗ в данный период времени не отмечалось (рис 34).

В основной группе пациентов повышение остроты зрения сопровождалось расширением границ периферического зрения и снижением значений ВГД.

В раннем послеоперационном периоде выявлено повышение остроты зрения у пациентов как на фоне развитой, так и далеко зашедшей стадии

ПОУГ до $0,53 \pm 0,06$ и $0,18 \pm 0,02$, при исходных значениях $0,5 \pm 0,02$ и $0,15 \pm 0,02$, соответственно. В последующем отмечено недостоверное снижение ОЗ.

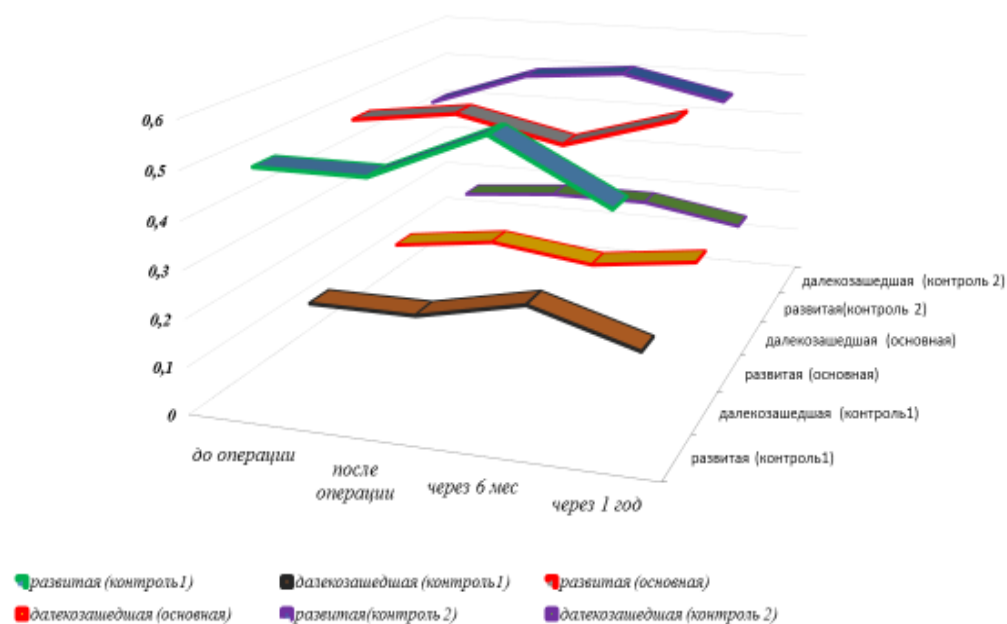


Рис. 34 Динамика изменения остроты зрения у пациентов основной и контрольных групп в послеоперационном периоде.

Углубленное обследование данных пациентов выявило, что причиной снижения остроты зрения было прогрессирование катаракты. После проведенной фактоэмульсификации ОЗ была восстановлена.

Через 12 месяцев после проведения оперативного вмешательства острота зрения была повторно выше исходной.

В первой контрольной группе при выписке из стационара у больных с развитой стадией ПОУГ поле зрения увеличивалось на $44,3^\circ$ (с $312,5 \pm 8,0$ до $356,8 \pm 6,5^\circ$), у пациентов с далеко зашедшей стадией ПОУГ значимого увеличения данного показателя зарегистрировано не было - $3,8^\circ$ (с $166,0 \pm 4,8$ до $169,8 \pm 12,2^\circ$).

Через 6 месяцев после начала исследования тенденция к расширению периферического зрения была более выраженной, так на фоне II стадии ПОУГ, ПЗР выросло на 25,0%, при III стадии заболевания - на 14,0% от исходного уровня (рис. 35).

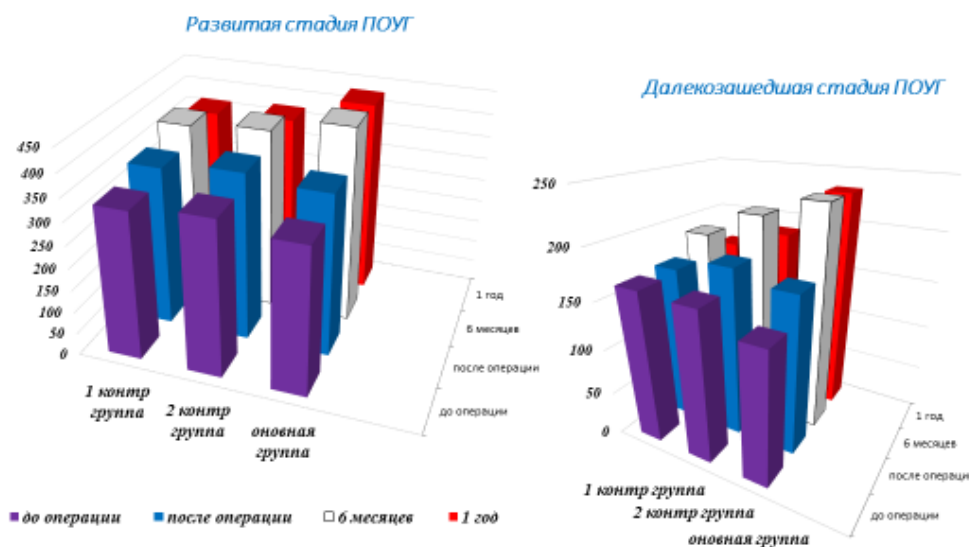


Рис 35. Динамическая оценка показателей поля зрения (сумма по восьми меридианам) в период до года у пациентов основной и контрольных групп.

Во второй контрольной группе при выписке, также, как и в двух ранее описанных группах, отмечалось первоначальное расширение границ периферического зрения у пациентов со II стадией глаукомы на $16,2^\circ$, а у пациентов с III стадией ПОУГ на $18,0^\circ$.

В срок наблюдения от 6 месяцев до года наблюдается сужение полей зрения. Таким образом через год от имплантации дренажа Репегель1 данный показатель практически возвращается к исходным данным - $372,3 \pm 5,9^\circ$ и $186,0 \pm 8,2^\circ$, соответственно для II и III стадий.

Суммарное поле зрения в основной группе пациентов при выписке больных из стационара в случае развитой стадии заболевания увеличивалось на $12,5^\circ$, тогда как у больных с далеко зашедшей стадией заболевания динамика была менее выраженной – $2,0^\circ$.

В период от 6 месяцев до года динамика периметрии была положительной. В итоге, через год после оперативного вмешательства СПЗ у пациентов с развитой стадией ПОУГ увеличивалось на $120,6^\circ$ (с $309,2 \pm 17,1^\circ$ до $429,8 \pm 6,3^\circ$), а у пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания - на $82,0^\circ$ (с $146,0 \pm 8,2^\circ$ до $228,0 \pm 5,8^\circ$).

Состояние зрительных функций, динамика ВГД в сравниваемых группах у пациентов с III стадией ПОУГ в период наблюдения до 1 года отображены в таблице 18.

Таблица 18

Показатели зрительных функций и тонометрии пациентов с далеко зашедшей стадией ПОУГ в сравниваемых группах.

Показатели	Период наблюдения			
	До операции	После операции (через 1 нед.)	Через 6 мес.	Через 1 год
Основная группа				
Острота зрения	0,15±0,02	0,18±0,02	0,15±0,02	0,18±0,03
ВГД	31,6±1,01	18,17±0,7*	19,67±0,49*	20,67±0,21*
Поле зрения	169,0±8,8	171,0±8,87	234,0±12,1*	233,5±5,8
1 контрольная группа				
Острота зрения	0,15±0,02	0,15±0,03	0,18±0,02	0,12±0,02
ВГД	30,5±0,7	18,7±0,5*	22,7±0,6*	23,8±0,7*
Поле зрения	166,0±4,84	169,8±12,2	190,7±10,7*	122,0±5,9*
2 контрольная группа				
Острота зрения	0,16±0,021	0,18±0,031	0,18±0,031	0,13±0,021
ВГД	29,8±1,02	18,3±0,8*	22,33±0,56*	23,17±0,48*
Поле зрения	154,0±10,8	172,0±9,8	216,0±11,5*	186,0±8,2

Примечание: *- достоверность отличия значения от исходного при $p < 0,05$.

6.2.2. Оценка гидродинамических показателей в различных группах.

В первой контрольной группе в раннем послеоперационном периоде отмечена динамика ВГД схожая с таковой в основной группе пациентов.

При выписке из стационара офтальмотонус был компенсирован в 100% клинических наблюдений. За последующий после операции год ВГД у пациентов с развитой стадией глаукомного процесса увеличивалось до $22,7 \pm 0,9$ мм рт.ст., на фоне далеко зашедшей стадии ПОУГ – до $23,8 \pm 0,7$ мм рт.ст., у пациентов с терминальной стадией заболевания до $24,33 \pm 0,76$ мм рт.ст.

Результаты измерения ВГД во второй контрольной группе пациентов

в раннем послеоперационном периоде незначительно отличались от таковых в основной и первой контрольной группах.

В период исследования от 3 до 12 мес. после операции отмечена тенденция к повышению ВГД, у пациентов с развитой стадией ПОУГ на 4,0 мм рт.ст., достигая $22,5 \pm 0,4$ мм рт.ст., у пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания - на 4,8 мм рт.ст., достигая - $23,8 \pm 0,7$ мм рт.ст., а у пациентов с терминальной стадией процесса - на 3,8 мм рт.ст., достигая - $24,2 \pm 0,31$ мм рт.ст. (рис 36).

На момент выписки из стационара на фоне развитой стадии глаукомы ВГД в основной группе пациентов было равно $18,0 \pm 0,4$ мм рт.ст. ($p < 0,05$), снижение офтальмотонуса составляло 12,2 мм рт.ст. или 40,33% от исходного уровня, в подгруппе пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания ВГД снизилось до $18,2 \pm 0,7$ мм рт.ст. ($p < 0,05$), снижение от исходного уровня составило 12,0 мм рт.ст. или 39,7%, наиболее выраженным снижением уровня ВГД зарегистрировано в подгруппе пациентов с терминальной стадией ПОУГ - 17,9 мм рт.ст., что составило 47% от исходного уровня ВГД.

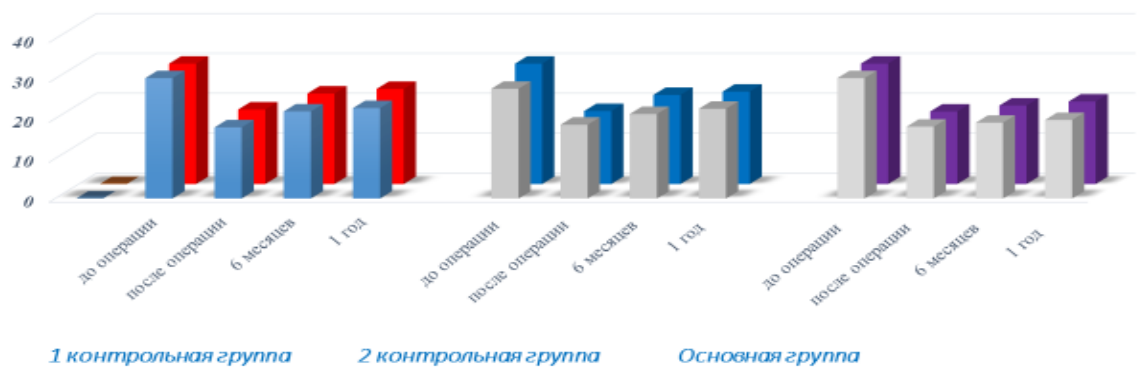


Рис 36. Динамическая оценка показателей тонометрии в период до года у пациентов основной и контрольных групп.

В период исследования от 6 до 12 месяцев после операции у пациентов данной группы отмечалось незначительное повышение ВГД.

Показатели гидродинамики в предоперационном периоде у пациентов основной и контрольных групп отличались незначительно. Было отмечено, что у всех пациентов, включенных в исследование, истинное давление было повышено, показатель легкости оттока ВГЖ - снижен, а, соответственно, коэффициент Беккера высоким.

Через 3 мес. после проведенного оперативного вмешательства во всех группах пациентов, гидродинамические показатели стабилизировались. Истинное внутриглазное давление у пациентов с развитой стадией ПОУГ во всех группах пациентов снижалось от исходного значения в среднем на 8,6 мм рт.ст. и составило $18,3 \pm 0,3$ мм рт.ст., $20,7 \pm 0,6$ мм рт.ст. и $18,4 \pm 0,6$ мм рт.ст., соответственно, в основной и контрольных группах. Коэффициент легкости С варьировал от $0,21 \pm 0,01$ в первой контрольной группе до $0,28 \pm 0,01$ в основной. Во всех группах пациентов зарегистрировано снижение коэффициента Беккера, по сравнению с дооперационным значением (таб. 19).

Таблица 19

Показатели гидродинамики в сравниваемых группах больных с развитой стадией ПОУГ.

Показатели	Период наблюдения		
	до операции	через 3 месяца	через 1 год
Основная группа			
P ₀ мм рт.ст.	$29,6 \pm 0,5$	$18,3 \pm 0,3^*$	$19,2 \pm 0,5^*$
C мм3/мин/мм	$0,13 \pm 0,01$	$0,28 \pm 0,01^*$	$0,23 \pm 0,01^*$
P ₀ /C	$226,8 \pm 3,5$	$63,5 \pm 5,9^*$	$83,5 \pm 5,1^*$
1 контрольная группа			
P ₀ мм рт.ст.	$28,3 \pm 0,5$	$20,7 \pm 0,6^*$	$22,4 \pm 0,8^*$
C мм3/мин/мм	$0,11 \pm 0,02$	$0,21 \pm 0,01^*$	$0,15 \pm 0,01$
P ₀ /C	$256,8 \pm 9,4$	$96,0 \pm 3,7^*$	$149,5 \pm 7,7^*$
2 контрольная группа			
P ₀ мм рт.ст.	$27,2 \pm 0,6$	$18,4 \pm 0,6^*$	$21,9 \pm 0,7^*$
C мм3/мин/мм	$0,13 \pm 0,01$	$0,22 \pm 0,08^*$	$0,16 \pm 0,02$
P ₀ /C	$209,2 \pm 6,7$	$83,7 \pm 4,3^*$	$136,8 \pm 7,7^*$

Примечание: *- достоверность отличия значения от исходного при $p < 0,05$.

Через 1 год после операции у больных со II стадией глаукомы в контрольных группах показатели гидродинамики ухудшались, что выражалось в значительном повышении истинного внутриглазного давления (P₀ в 1 контрольной группе достигало $22,4 \pm 0,8$ мм рт.ст. ($p < 0,05$), во 2 контрольной

группе - $21,9 \pm 0,7$ мм рт.ст., ($p < 0,05$)), снижении скорости оттока внутриглазной жидкости (в 1 контрольной до $0,15 \pm 0,01$, во 2 до $0,16 \pm 0,02$), параллельно отмечено увеличение P_0/C в 1 контрольной группе до $149,5 \pm 7,7$, во второй контрольной - до $136,8 \pm 7,7$.

Аналогичные показатели в основной группе пациентов при развитой стадии ПОУГ свидетельствовали о нормализации гидродинамических процессов: P_0 - $19,2 \pm 0,5$ ($p < 0,05$), C - $0,23 \pm 0,01$ ($p < 0,05$), а коэффициент Беккера - $83,5 \pm 5,12$ ($p < 0,05$). У пациентов с III стадией ПОУГ отмечена схожая динамика гидродинамических параметров: P_0 - $19,2 \pm 0,5$ ($p < 0,05$), C - $0,23 \pm 0,03$ ($p < 0,05$), а коэффициент Беккера - $83,5 \pm 5,1$ ($p < 0,05$).

Сходная картина изменения внутриглазной гидродинамики отмечена в подгруппе пациентов с терминальной стадией ПОУГ (таб. 20).

Таблица 20

Показатели гидродинамики в сравниваемых группах больных с далеко зашедшей стадией ПОУГ.

Показатели	Период наблюдения		
	до операции	через 3 месяца	через 1 год
Основная группа			
P_0 мм рт.ст.	$29,3 \pm 0,6$	$17,8 \pm 0,7^*$	$19,3 \pm 0,5^*$
C мм3/мин/мм	$0,13 \pm 0,01$	$0,22 \pm 0,02^*$	$0,20 \pm 0,01^*$
P_0/C	$225,8 \pm 9,48$	$78,3 \pm 5,69^*$	$97,5 \pm 2,5^*$
1 контрольная группа			
P_0 мм рт.ст.	$29,1 \pm 0,85$	$19,8 \pm 0,86^*$	$22,7 \pm 0,6^*$
C мм3/мин/мм	$0,12 \pm 0,01$	$0,16 \pm 0,01^*$	$0,13 \pm 0,01$
P_0/C	$242,5 \pm 17,38$	$123,8 \pm 9,24^*$	$174,0 \pm 5,68^*$
2 контрольная группа			
P_0 мм рт.ст.	$29,4 \pm 1,13$	$20,2 \pm 0,34^*$	$23,4 \pm 0,6^*$
C мм3/мин/мм	$0,14 \pm 0,01$	$0,24 \pm 0,01^*$	$0,15 \pm 0,01$
P_0/C	$210,0 \pm 9,79$	$84,16 \pm 6,43^*$	$149,30 \pm 7,42^*$

Примечание: * - достоверность отличия значения от исходного при $p < 0,05$.

В контрольных группах пациентов на фоне IV стадии ПОУГ через год после операции P_0 составило $23,8 \pm 0,8$ и $23,6 \pm 0,6$ мм рт.ст., соответственно для 1 и 2 контрольных групп, коэффициент Беккера был равен $216,3 \pm 4,0$ и $236,0 \pm 5,7$, изменения носили статистически достоверный характер.

В отличие от контрольных групп пациентов, после имплантации перикардальной мембраны у пациентов с терминальной стадией заболевания

через год после операции P_0 было равно $20,8 \pm 1,4$ мм рт.ст., коэффициент Беккера составил $148,67 \pm 5,5$, что указывало на коррекцию патогномоничных для ПОУГ патологических процессов.

Результатом проведенного оперативного вмешательства явилась стабилизация внутриглазного давления (таб. 21).

Таблица 21

Показатели гидродинамики в сравниваемых группах больных с терминальной стадией ПОУГ.

Показатели	Период наблюдения		
	до операции	через 3 месяца	через 1 год
Основная группа			
P_0 мм рт.ст.	$36,2 \pm 1,24$	$18,6 \pm 1,0^*$	$20,8 \pm 1,4^*$
C ммЗ/мин/мм	$0,11 \pm 0,01$	$0,18 \pm 0,01^*$	$0,14 \pm 0,01$
P_0/C	$361,3 \pm 7,5$	$103,3 \pm 7,1^*$	$148,7 \pm 5,5^*$
1 контрольная группа			
P_0 мм рт.ст.	$35,7 \pm 1,1$	$21,4 \pm 0,6^*$	$23,8 \pm 0,8^*$
C ммЗ/мин/мм	$0,12 \pm 0,02$	$0,14 \pm 0,01$	$0,10 \pm 0,01$
P_0/C	$324,5 \pm 22,6$	$152,8 \pm 11,7^*$	$216,3 \pm 4,0^*$
2 контрольная группа			
P_0 мм рт.ст.	$37,7 \pm 1,02$	$21,4 \pm 0,41$	$23,6 \pm 0,6^*$
C ммЗ/мин/мм	$0,11 \pm 0,02$	$0,16 \pm 0,01^*$	$0,11 \pm 0,01$
P_0/C	$333,7 \pm 32,6$	$133,7 \pm 7,7^*$	$236,0 \pm 5,7^*$

Примечание: * - достоверность отличия значения от исходного при $p < 0,05$.

В основной группе пациентов характер изменений указывал на стабилизацию гидродинамических процессов, коррекцию внутриглазной гипертензии.

6.2.3. Сравнительная оценка показателей HRT на фоне различных методов хирургического лечения пациентов с ПОУГ.

Через год после проведения операции, несмотря на субпороговые значения офтальмотонуса, в контрольных группах пациентов отмечается уменьшение площади и объема нейроретинального пояса, увеличение, площади экскавации.

В 1 контрольной группе у пациентов с развитой стадией заболевания показатель Rim area составил $0,75 \pm 0,03$ (до операции - $0,81 \pm 0,04$), толщина слоя нервных волокон (RNFL) $0,20 \pm 0,022$ (исходно - $0,11 \pm 0,006$) ($p < 0,05$). Во 2 контрольной группе у пациентов с развитой стадией заболевания показатель Rim area был равен $1,25 \pm 0,03$ (исходно - $1,44 \pm 0,04$) ($p < 0,05$), толщина

слоя нервных волокон (RNFL) у пациентов с развитой стадией заболевания была равна $0,16 \pm 0,03$ (до операции - $0,23 \pm 0,01$) ($p < 0,05$).

У пациентов основной группы в сроки наблюдения до года характерных для прогрессирования ПОУГ топографических изменений ДЗН не выявлено (таб. 22).

Таблица 22

Показатели HRT исследования в сравниваемых группах больных с развитой стадией ПОУГ.

Показатели	Временной интервал		
	До операции	Через 3 месяца	Через 1 год
Основная группа			
Cup Shape measure	$-0,14 \pm 0,01$	$-0,14 \pm 0,01$	$-0,10 \pm 0,01^*$
Rim area	$1,25 \pm 0,02$	$1,31 \pm 0,03^*$	$1,23 \pm 0,04$
RNFL	$0,19 \pm 0,07$	$0,19 \pm 0,02$	$0,20 \pm 0,02$
1 контрольная группа			
Cup Shape measure	$-0,13 \pm 0,02$	$-0,07 \pm 0,05$	$-0,05 \pm 0,01^*$
Rim area	$0,81 \pm 0,04$	$0,80 \pm 0,03$	$0,75 \pm 0,03$
RNFL	$0,21 \pm 0,01$	$0,23 \pm 0,09$	$0,20 \pm 0,02$
2 контрольная группа			
Cup Shape measure	$-0,21 \pm 0,01$	$-0,19 \pm 0,04$	$-0,14 \pm 0,02^*$
Rim area	$1,44 \pm 0,04$	$1,38 \pm 0,04$	$1,25 \pm 0,03^*$
RNFL	$0,23 \pm 0,01$	$0,18 \pm 0,02^*$	$0,16 \pm 0,03^*$

Примечание: * - достоверность отличия значения от исходного при $p < 0,05$.

На фоне развитой стадии заболевания через год после имплантации перикардиальной мембраны Rim area было равно $1,30 \pm 0,04$ (до операции - $1,25 \pm 0,02$), толщина слоя нервных волокон (RNFL) - $0,22 \pm 0,01$ (до операции $0,19 \pm 0,07$)

В 1 контрольной группе при далеко зашедшей стадии ПОУГ - $0,69 \pm 0,03$ (до операции - $0,78 \pm 0,02$), RNFL - $0,03 \pm 0,01$ (до операции - $0,08 \pm 0,01$) ($p < 0,05$).

Во 2 контрольной группе на фоне далеко зашедшей стадией ПОУГ - $0,55 \pm 0,03$ (до операции - $0,75 \pm 0,05$) ($p < 0,05$), толщина слоя нервных волокон (RNFL) у пациентов с далеко зашедшей стадией - $0,04 \pm 0,04$ (исходно - $0,08 \pm 0,04$) ($p < 0,05$).

В основной группе у пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания - $0,65 \pm 0,05$ (исходно - $0,67 \pm 0,04$) ($p < 0,05$), у пациентов с III

стадией заболевания RNFL $0,20 \pm 0,01$ и (до оперативного вмешательства $0,18 \pm 0,01$), соответственно, разница имела достоверный характер (таб. 23).

Таблица 23

Показатели HRT-исследования в сравниваемых группах больных с далеко зашедшей стадией ПОУГ.

Показатели	Временной интервал		
	До операции	Через 3 месяца	Через 1 год
Основная группа			
Cup Shape measure	$-0,19 \pm 0,01$	$-0,18 \pm 0,01$	$-0,18 \pm 0,01$
Rim area	$0,67 \pm 0,04$	$0,69 \pm 0,04^*$	$0,65 \pm 0,05^*$
RNFL	$0,09 \pm 0,01$	$0,12 \pm 0,02^*$	$0,11 \pm 0,01^*$
1 контрольная группа			
Cup Shape measure	$-0,14 \pm 0,02$	$-0,16 \pm 0,01$	$-0,07 \pm 0,03^*$
Rim area	$0,78 \pm 0,02$	$0,71 \pm 0,04^*$	$0,69 \pm 0,03$
RNFL	$0,08 \pm 0,01$	$0,09 \pm 0,01$	$0,03 \pm 0,01^*$
2 контрольная группа			
Cup Shape measure	$-0,13 \pm 0,03$	$-0,17 \pm 0,02$	$-0,09 \pm 0,02^*$
Rim area	$0,75 \pm 0,05$	$0,71 \pm 0,04$	$0,55 \pm 0,03^*$
RNFL	$0,08 \pm 0,04$	$0,12 \pm 0,01^*$	$0,04 \pm 0,01^*$

Примечание: * - достоверность отличия значения от исходного при $p < 0,05$.

6.3. Динамика состояния фильтрационных подушечек на фоне различных методов хирургического лечения пациентов с ПОУГ.

Тип ФП, а также частота их встречаемости в сравниваемых группах представлены в таблице 24. В контрольных и основной группах пациентов как на первые сутки после операции, так и на момент выписки, ФП имели характер разлитой (100% наблюдений).

Однако, уже через 1 месяц у 27 больных (54% наблюдений) 1 контрольной группы выявлена плоская аваскулярная ФП, у 22 пациентов (44% наблюдений) – разлитая и в одном клиническом случае (2% наблюдений) выявлена кистозная ФП.

В аналогичный период во 2 контрольной группе количество разлитых ФП так же составило 22 (44% наблюдений), у 27 больных этой группы ФП была плоской аваскулярной (54% наблюдений), в одном случае выявлена кистозная ФП (2% наблюдений).

В основной группе пациентов через месяц после операции кистозно-измененных ФП не было, распределение ФП по типу было следующим: у 17

пациентов ФП была плоской аваскулярной (34% наблюдений), в 33 случаях - разлитой (66% наблюдений) (таб. 24).

Таблица 24

Частота встречаемости типов фильтрационных подушечек в сравниваемых группах.

Тип фильтрационной подушечки (в абс. числах и % соотношении)	Период наблюдения			
	После операции (через 1 нед.)	Через 1 мес.	Через 6 мес.	Через 1 год
Основная группа				
Разлитая	100 (100%)	33 (66%)	31 (62%)	27 (54%)
Плоская- аваскулярная	0 (0%)	17 (34%)	19 (38%)	23 (46%)
Кистозная	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
1 контрольная группа				
Разлитая	100 (100%)	22 (44%)	17 (34%)	15 (30%)
Плоская- аваскулярная	0 (0%)	27 (54%)	31 (62%)	28 (56%)
Кистозная	0 (0%)	1 (2%)	2 (4%)	7 (14%)
2 контрольная группа				
Разлитая	100 (100%)	22 (44%)	17 (34%)	16 (32%)
Плоская- аваскулярная	0 (0%)	27 (54%)	31 (62%)	28 (56%)
Кистозная	0 (0%)	1 (2%)	2 (4%)	6 (12%)

В дальнейший период исследования в контрольных группах пациентов прослеживалась тенденция к постепенному уплощению ФП, в результате, в 1 контрольной группе через 6 мес. плоская – аваскулярная ФП выявлена в 31 (62% наблюдений) случае, число пациентов с кистозной ФП - 2 (4% наблюдений), разлитая подушка верифицирована у 17 (34% наблюдений) пациентов, соответствующие показатели во 2 контрольной группе составили - 31 (62% наблюдений), 2 (4% наблюдений) и 17 больных (34% наблюдений), соответственно.

В основной группе пациентов, как и в предыдущий временной интервал, через 6 мес. после операции сохранялась тенденция к постепенному уплощению ФП, количество которых увеличивалось до 19 (38% наблюдений), однако, и количество разлитых ФП было больше, чем в контрольных группах, - у 31 пациента (62% наблюдений) (рис 37).

Через один год от начала исследования кистозная ФП наблюдалась уже у 7 (14% наблюдений) пациентов, плоская аваскулярная у 28 пациентов (56% наблюдений), разлитая ФП выявлена лишь у 15 пациентов (30% наблюдений).

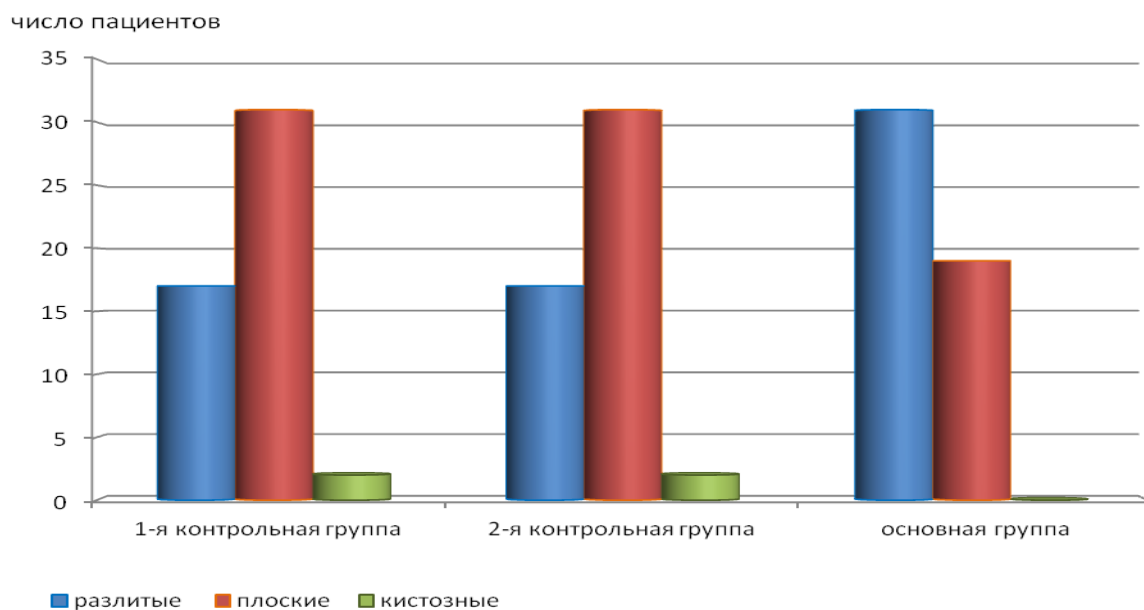


Рис. 37. Состояние ФП у пациентов с ПОУГ через бмес. после различных видов оперативного вмешательства.

Во 2 контрольной группе частота встречаемости кистозных ФП была меньшей - 6 пациентов (12% наблюдений), количество плоских ФП - идентичным, а разлитая ФП сохранялась в большем числе случаев - 16 пациентов (32% наблюдений) (рис. 38).

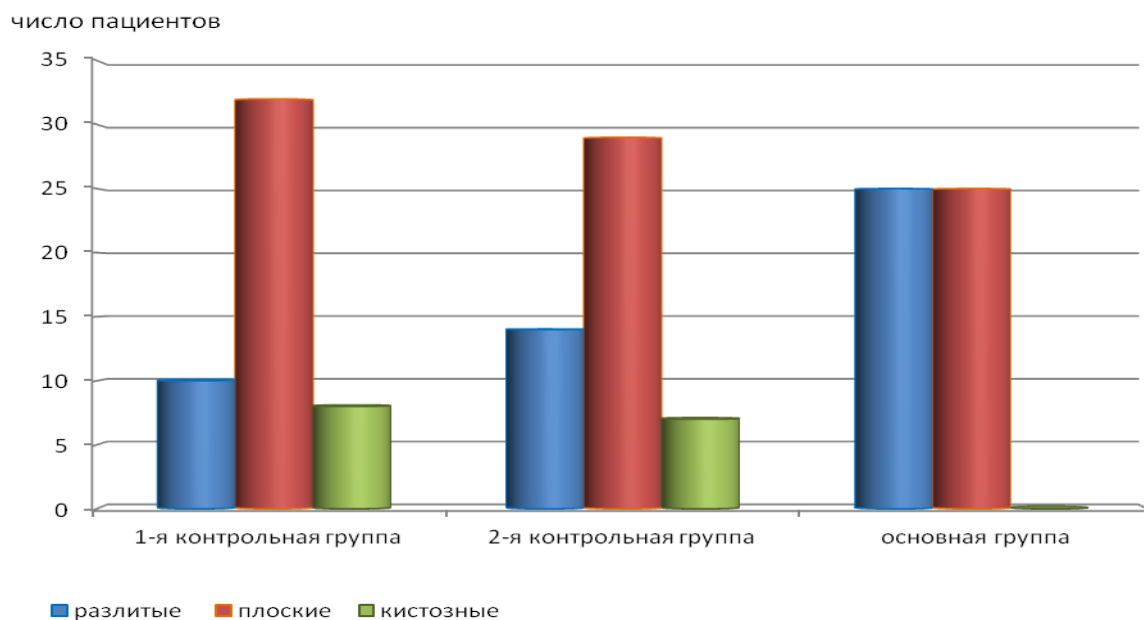


Рис. 38. Состояние ФП у пациентов с ПОУГ через 1 год после различных видов оперативного вмешательства.

В основной группе через год после проведения оперативного вмешательства разлитая ФП сохранялась у 27 пациентов (54% наблюдений), плоская аваскулярная - у 23 (33% наблюдений), кистозных ФП не выявлено.

6.4. Отдаленные результаты исследования хирургического лечения больных с первичной открытоугольной глаукомой при помощи различных методик.

В отдаленном периоде исследования оценивались показатели остроты и поля зрения, уровня внутриглазного давления, как имеющих определяющее влияние на качество жизни пациента. Параллельно оценивался характер ФП, что свидетельствовало о состоянии зоны оперативного вмешательства.

Особое внимание следует уделить стабилизации показателей ОЗ зрения у пациентов основной группы в позднем послеоперационном периоде. Через 2 года после операции только в основной группе на фоне развитой стадии ПОУГ острота зрения была выше исходной и составила $0,52 \pm 0,05$, у пациентов с далеко зашедшей стадией - $0,16 \pm 0,02$.

В первой контрольной группе острота зрения у пациентов с развитой стадией достоверно снижалась с $0,6 \pm 0,03$ до $0,42 \pm 0,03$, при далеко зашедшей стадии глаукомы с $0,18 \pm 0,02$ до $0,09 \pm 0,01$ ($p < 0,05$).

Во второй контрольной группе в течение второго года после проведения ГСЭ с имплантацией дренажа Репегель1 отмечено максимальное, по сравнению с другими группами пациентов, снижение остроты зрения у всех пациентов данной группы. Интенсивность снижения остроты зрения на фоне II стадии ПОУГ составила в среднем 0,12 в год, а у пациентов с III стадией – в среднем 0,05 в год.

В течение второго года, после ГСЭ, отмечается проградиентное сужение поля зрения. В итоге, у пациентов первой контрольной группы, со II стадией глаукомы сужение составило $54,0^\circ$, соответственно, ПЗР было равно $258,0 \pm 9,4^\circ$ ($p < 0,05$), у пациентов с III стадией глаукомы сужение со-

ставило $44,0^\circ$, ПЗР достигло $122,0 \pm 5,9^\circ$ ($p < 0,05$). К концу периода наблюдения пациентов 2 контрольной группы ПЗР в подгруппе с развитой стадией ПОУГ уменьшалось на $50,0^\circ$, а при далеко зашедшей стадии на $44,0^\circ$ в сравнении с дооперационным значением, что в процентном исчислении составило 16,0 и 25,0%, соответственно.

К окончанию периода наблюдения ПЗР у пациентов основной группы оставалось стабильным, как при развитой, так и при далеко зашедшей стадиях заболевания.

Через 2 года после операции в 1 контрольной группе уровень ВГД у пациентов со II стадией заболевания был равен $23,4 \pm 0,8$ мм рт.ст., у пациентов со III стадией - $24,7 \pm 0,6$ мм рт.ст., а при IV – $25,3 \pm 0,9$ мм рт.ст. Компенсация офтальмотонуса отмечена у 14 больных данной группы (28% клинических наблюдений). У остальных пациентов зарегистрирована тенденция к росту ВГД, соответственно они получали либо монотерапию - 19 пациентов (38% клинических наблюдений), либо комбинированную местную медикаментозную терапию - 16 пациентов (32% клинических наблюдений). В одном клиническом случае ВГД было компенсировано только после проведения повторного оперативного вмешательства (рис 39).

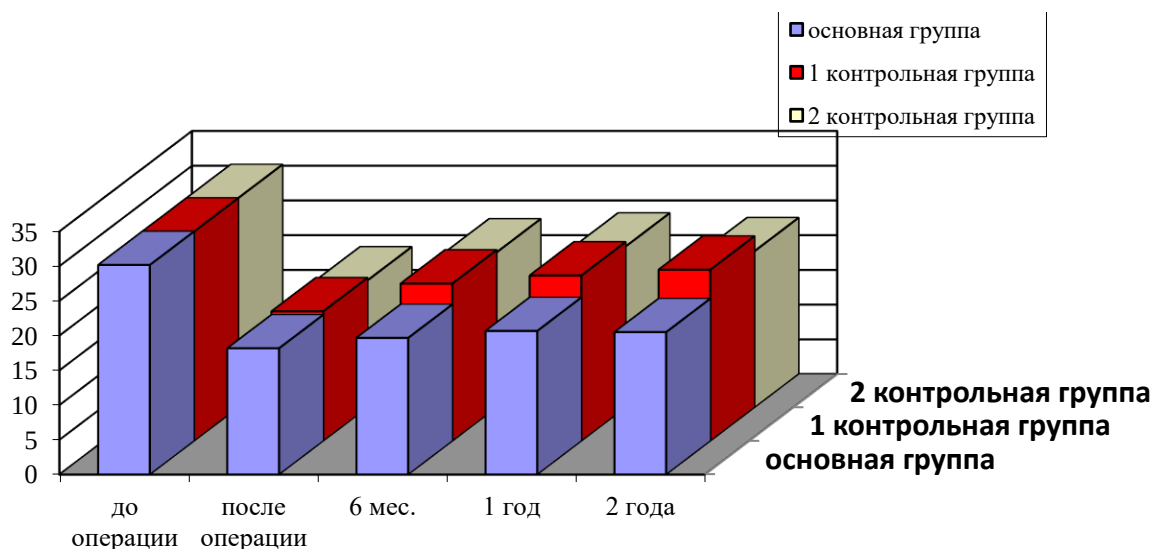


Рис. 37. Динамика изменения ВГД у пациентов с далеко зашедшей стадией ПОУГ.

По истечении 2 лет, у пациентов оперированных с применением

дренажа Репегель1 уровень ВГД на фоне развитой стадии заболевания составил $23,8 \pm 0,4$ мм.рт.ст, у пациентов с далеко зашедшей ПОУГ - $24,0 \pm 0,5$ мм рт.ст., а у пациентов с терминальной стадией ПОУГ $25,2 \pm 0,9$ мм рт.ст. ($p < 0,05$), что было ниже дооперационных значений на 17,0, 20,4 и 34,1%.

В основной группе, к концу периода наблюдения, уровень ВГД составил у пациентов со II стадией ПОУГ - $20,0 \pm 0,7$ мм рт.ст, у пациентов с III стадией - $20,5 \pm 0,6$ мм рт.ст., при IV стадии заболевания - $22,6 \pm 1,1$ мм рт.ст, таким образом, уровень ВГД через 2 года после операции сохранялся на уровне, который был ниже исходного на 33,7, 33,0 и 40,9%, соответственно (рис. 40).

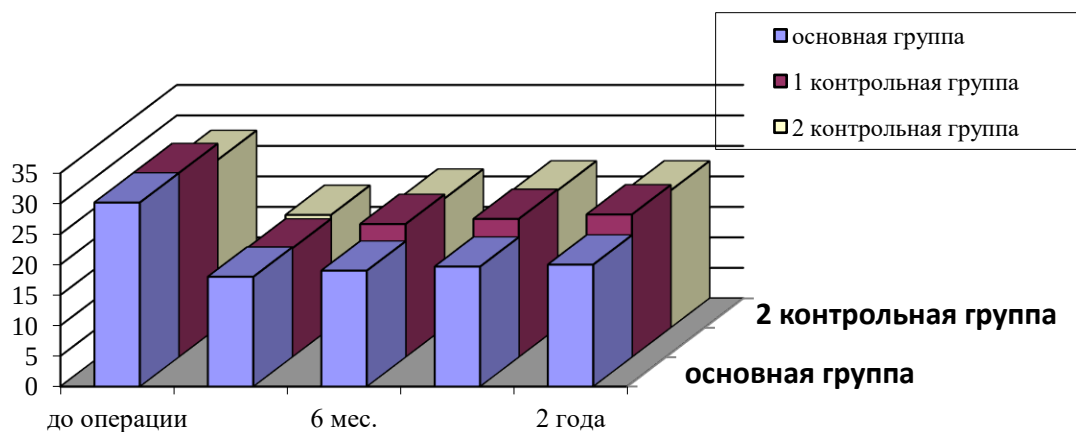


Рис. 40. Динамика изменения ВГД у пациентов у больных с развитой стадией ПОУГ.

Пациентам основной и контрольных групп было проведено исследование зоны оттока ВГЖ, в отдаленном периоде (срок 2 года) методом оптической когерентной томографии (ОСТ).

Согласно данным ОКТ исследования через 2 года после оперативного у пациентов основной и контрольных групп были зафиксированы следующие изменения.

У пациентов 1 контрольной группы (10 пациентов) в зоне вмешательства отсутствовали условия для фильтрации ВГЖ (рис. 41).

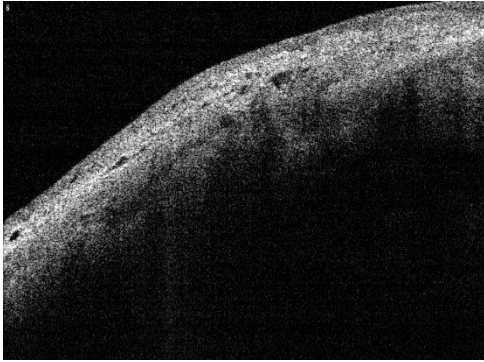


Рис. 41. ОКТ зоны оперативного вмешательства у пациентов 1 контрольной группы через 2 года после операции.

Имелись отдельные несвязанные щелевидные пространства, высотой 0,031 мм, длиной - 0,8 мм.

У пациентов 2 контрольной группы (12 пациентов) при ОКТ периимплантационная полость либо не просматривалась (7 случаев), либо была щелевидной (5 случаев) (рис. 42).

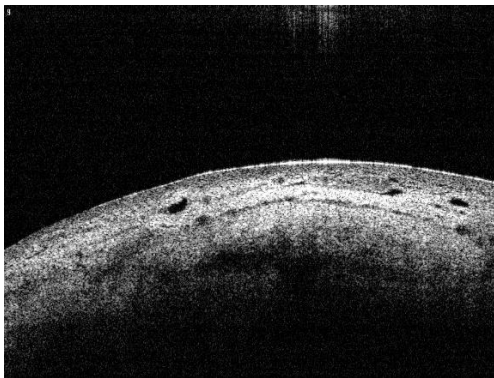


Рис. 42. ОКТ зоны оперативного вмешательства у пациентов 2 контрольной группы через 2 года после операции.

Щелевидное пространство по высоте 0,04 мм, по длине - 2,58 мм.

В основной группе исследования (14 пациентов) визуализировалось хорошо проходимое периимплантационное пространство большее по площади, чем во 2 контрольной группе ($p < 0,05$) (рис. 43).

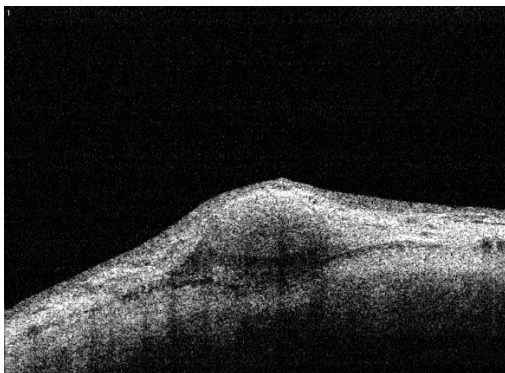


Рис. 43. ОКТ зоны оперативного вмешательства у пациентов основной группы через 2 года после операции.

периимплантационная полость длиной 11,06 мм и высотой 0,36 мм.

Полученный результат ОКТ исследования подтверждает наличие сформированного, сохраняющегося в отдаленном периоде наблюдения пути оттока водянистой влаги в основной группе.

6.5. Обсуждение результатов.

Анализ полученных результатов показал, что на исход АГО оказывают патологические процессы, развивающиеся в зоне оперативного вмешательства, обусловленные изменением гистоархитектоники тканей глаза, клеточного метаболизма на фоне ПОУГ, а также изменения местных тканевых реакций на воспаление [26, 130].

На фоне дисбаланса нейрорегуляции кровотока глазного яблока возникает обеднение микроциркуляторного русла, изменяются реологические показатели крови, что приводит к тканевой гипоксии, далее запускается порочный круг, связанный с повреждающим воздействием свободных радикалов, оказывающих воздействие на все структуры и ткани глазного яблока, в том числе и на дренажную систему [76, 148, 176].

В зоне оперативного вмешательства происходит сдвиг репаративных процессов в сторону катаболической фазы (отек, воспаление, фибробластная реакция, избыточное рубцевание), тогда как анаболическая фаза (репарация, восстановление поврежденной ткани) угнетены.

В течение первых суток после операции в зоне вмешательства появляются поврежденные коллагеновые волокна, межклеточное вещество вследствие повышенной миграции макрофагов к зоне вмешательства на фоне повышения содержания свободных радикалов, ферментов лизосом, медиаторов воспаления [129].

В среднем на третий день после травматического воздействия макрофаги начинают секретировать факторы роста фибробластов и индукторы синтеза коллагена, т. е. увеличивается продукция коллагена, происходит регенерация поврежденной ткани. К седьмому дню в ране появляются организованные коллагеновые волокна [130]. На десятые сутки в зоне оперативного вмешательства наблюдается формирование незрелой фиброваскулярной ткани, с преимуществом фибриллярных волокон и формированием сосудов.

В сроки от 1 до 3 месяцев происходит постепенное замещение ретикулярных волокон коллагеном I типа, а затем и более зрелым коллагеном III типа, а также запустеванием новообразованных сосудов. Завершается процесс формированием рубцовой ткани к 4-12 месяцам. При этом ткань в области вмешательства характеризуется как грубая, аваскулярная [131, 168].

Компенсация ВГД, способствовала нормализации кровотока в тканях сетчатки и зрительного нерва. Состояние уровня офтальмотонуса без выраженной тенденции к повышению, благоприятствовало уменьшению вовлечения и клеточного и гуморального звена иммунитета. Таким образом фагоцитоз, отвечающий за процессы некролизиса, индуцирующий выработку цитокинов- регуляторов интенсивности воспалительного процесса, активизацию системы комплимента (более 20 факторов стимулирующих индукцию лейкоцитов к зоне оперативного вмешательства, стимулируют продукцию лейкотриенов, усиливают прикрепление нейтрофилов к эндотелию сосудов и друг к другу), был выражен в меньшей степени [75].

Уменьшение рубцевания в зоне операции, формирование рыхлой, проницаемой для ВГЖ капсулы с множеством полостей, соединяемых друг с другом, подтверждается данными гистологического исследования, полученными в ходе экспериментального этапа исследования. Выявлено, что и к 6 месяцам после проведенного вмешательства капсула, формирующая перидренажное пространство, представлена в основном рыхло расположенными коллагеновыми волокнами, с единичными сосудами.

Опираясь на данные НРТ- исследования, можно сделать вывод, что в основной группе пациентов, уже к году после проведенного оперативного вмешательства отмечается стабилизация состояния диска зрительного нерва, перипапиллярной сетчатки. Выявлена положительная динамика в таких показателях как: объём и площадь нейроретинального пояса, толщина слоя нервных волокон, что можно объяснить отсутствием апоптоза нервных клеток сетчатки, улучшением аксонального транспорта в волокнах, находившихся в состоянии гипоксии.

Через 2 года после ГСЭ в первой контрольной группе в назначении гипотензивной терапии нуждались уже 35 пациентов данной группы. Из них 1 гипотензивный препарат получали 19 человек (6 пациентов со II стадией, 7 - с III стадией и 6 пациентов с IV стадией ПОУГ), 2 гипотензивных препарата получали 16 пациентов, среди них 2 больных со II стадией ПОУГ, 6 с III и 8 с IV стадией ПОУГ. В одном случае была произведена повторная АГО с целью коррекции ВГД.

Не получали гипотензивную терапию лишь 15 пациентов 1 контрольной группы (30% наблюдений).

Во второй контрольной группе через 2 года от начала исследования в назначении гипотензивной терапии нуждалось уже 36 больных данной группы. При этом 1 гипотензивный препарат получали 18 человек (5 пациентов со II стадией ПОУГ, 5 пациентов с III стадией и 8 - с IV стадией ПОУГ), а число пациентов получающих 2 гипотензивных препарата увеличилось до 8 (2-ое больных со II стадией, 3- с III и 3 с IV стадией ПОУГ). Повторное вмешательство с целью коррекции уровня ВГД в данный период исследования потребовалось 2 пациентам (4% наблюдений). Ко второму году проведения исследования не получали гипотензивную терапию 24 пациента (48% наблюдений).

Через 2 года исследования в основной группе ВГД оставалось компенсированным у 42 больных (84%) без дополнительного применения местных гипотензивных препаратов.

С целью снижения давления, в сроки наблюдения до 2 лет после операции, гипотензивная терапия потребовалась 8 пациентам основной группы (16% наблюдений), из которых 3 пациента с III стадией ПОУГ и 5 человек с IV стадией заболевания, потребовалась дополнительная инстиляция 1 лекарственного препарата.

На фоне применения гипотензивной терапии ВГД оставался стабильным, повторных оперативных вмешательств с целью коррекции офтальмотонуса больным данной группы не выполнялось.

Таким образом, через 2 года после АГО 84% больных основной, 30% 1 контрольной и 48% 2 контрольной группы имели стабильный офтальмотонус без гипотензивных капель. В назначении гипотензивной терапии нуждались 18 пациентов (16% наблюдений) основной группы, 35 пациентов (70% наблюдений) 1 контрольной группы и 36 пациентов (72% наблюдений) 2 контрольной группы (рис. 40).

Полученные результаты подтверждаются также и результатами коэффициента динамики прогрессии глаукомы по разработанной нами формуле, согласно которой при коэффициенте меньше 0,11 вероятность прогрессирования процесса составляет 45%. В период наблюдения от 6 месяцев до года у пациентов 1 контрольной группы на фоне развитой стадии заболевания коэффициент был равен $0,16 \pm 0,03$, при далеко зашедшей стадии заболевания - $0,13 \pm 0,03$. Дальнейшее наблюдение в срок до 2 лет после операции выявило уменьшение Кдпг у пациентов с развитой стадией заболевания на 0,05 ($0,11 \pm 0,032$), у пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания - на 0,04 ($0,09 \pm 0,01$).

Во 2 контрольной группе пациентов в сроки от 6 месяцев до года Кдпг на фоне развитой стадии ПОУГ был равен $0,19 \pm 0,025$, а при далеко зашедшей - $0,14 \pm 0,01$. В течение второго года после оперативного вмешательства отмечается уменьшение Кдпг, как у пациентов с развитой стадией, так и при далеко зашедшей стадии заболевания, до $0,13 \pm 0,014$ и $0,1 \pm 0,02$, соответственно.

У пациентов основной группы динамика изменения коэффициента прогрессии была иной. Через 6 месяцев после операции у пациентов с развитой стадией заболевания Кдпг был равен $0,17 \pm 0,03$, при далеко зашедшей стадии - $0,14 \pm 0,01$. Через 2 года после оперативного вмешательства коэффициент прогрессии у пациентов с развитой стадией ПОУГ составил $0,15 \pm 0,02$, у пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания - $0,12 \pm 0,02$, т.е. прогнозируемая скорость развития ПОУГ была значительно ниже таковой в контрольных группах пациентов.

Приведенные выше данные свидетельствуют о том, что гипотензивный эффект был более пролонгированным и выраженным в основной группе, по сравнению контрольными. Анализ данных коэффициента прогрессии глаукомы в различные сроки наблюдения, выявил, что в основной группе пациентов, вероятность прогрессии глаукомы была ниже, чем в контрольных группах.

Дополнительным подтверждением эффективности предлагаемого нами способа хирургии глаукомы служат выписка из истории болезни пациента с ПОУГ, находившемся на лечении в БУЗ ВО ГKB №17 г. Воронежа в 2015-2017г.г.

Клинический пример №1.

Больная Б., 62 лет, И.Б. №2432.

Поступила на оперативное лечение в отделение офтальмологии ГKB№17 14.06.2016 г. с диагнозом: правый глаз: Глаукома открытоугольная III с. Неполная осложненная катаракта. Левый глаз: Глаукома открытоугольная II а. Неполная осложненная катаракта.

Из анамнеза: наблюдалась амбулаторно по месту жительства по поводу глаукомы в течение 3 лет. За период наблюдения дважды проходила курс специализированного стационарного лечения. От оперативного лечения категорически отказывалась. Амбулаторно осуществлялась местная медикаментозная терапия: тимолол, азокс, проксифилин. Внутриглазное давление OD– не компенсировалось. Острота зрения правого глаза в течение данного периода снизилась с 1,0 до 0,6. Учитывая отсутствие эффекта от консервативной терапии, направлена на оперативное лечение. Состояние зрительных функций, офтальмотонус, основных HRT показателей приведено ниже (рис. 44) (таб. 25).

15.06.2016: на OD была произведена операция ГСЭ с использованием имплантата из перикардальной мембраны.

Таблица 25.

Status ophthalmicus при поступлении пациентки Б. в стационар.

St. Oph. при поступл ении	Острота зрения	Поле зрения	ВГД мм рт.ст.	P ₀ мм рт.ст.	C мм3/ми н/мм	F мм3/ми н	Rim area	RNFL mean thickn ess
	0,6, не кор.	335	35	29,0	0,04	0,75	1,01	0,15



Рис. 44 Регрессионный анализ Мурфилда. Пациентка Б., до операции.

Послеоперационный период без особенностей. На фоне лечения положительная динамика (таб. 26, 27, 28). Выписка из стационара 23.06.16 на 8-е сутки после операции.

Таблица 26.

Status ophthalmicus при выписке пациентки Б. из стационара.

St. Oph. при выписке	Острота зрения	Поле зрения	ВГД мм рт. ст.	P ₀ мм рт. ст.	C мм3/ми н/мм	F мм3/ми н	Rim area	RNFL mean thickne ss
	0,7, не кор.	375	16	14,0	0,24	1,36	1,01	0,15

Таблица 27.

Status ophthalmicus пациентки Б. через 1 год после выписки из стационара.

St. Oph. при выписке	Острота зрения	Поле зрения	ВГД мм рт. ст.	P ₀ мм рт. ст.	C мм3/ми н/мм	F мм3/ми н	Rim area	RNFL mean thickne ss
	0,7, не кор.	425	16	15,1	0,24	1,3	1,15	0,2

Таблица 28.

Status ophthalmicus пациентки Б. через 2 года после выписки из стационара.

St. Oph. при выписке	Острота зрения	Поле зрения	ВГД мм рт. ст.	P ₀ мм рт. ст.	C мм3/ми н/мм	F мм3/ми н	Rim area	RNFL mean thickne ss
	0,7, не кор.	415	18	17,3	0,23	1,68	1,05	0,18

Биомикроскопия: OD- спокоен. ФП- разлитая. Глубжележащие среды без динамики

Через 4 года показатели основных стереометрических параметров состояния диска, слоя нервных волокон оставались стабильными, отрицательной динамики выявлено не было (рис 45, 46).

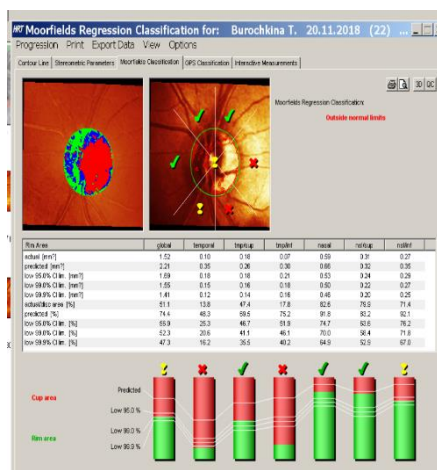


Рис. 45. Регрессионный анализ Мурфилда. Пациентка Б., через 4 года после оперативного вмешательства по предлагаемой методике.

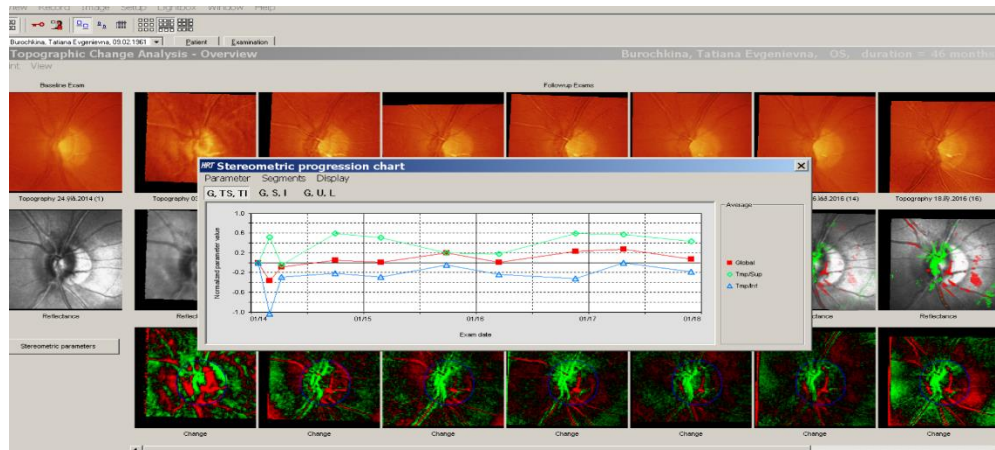


Рис. 46. Векторный анализ. 4 года наблюдения.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что использование перикардиальной мембраны способствует профилактике рубцевания и повышает эффективность хирургического лечения больных с первичной открытоугольной глаукомой.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема лечения первичной глаукомы остается одной из наиболее важных и сложных в современной офтальмологии. Глаукома на сегодняшний день рассматривается как медико-социальная проблема ввиду высокой распространённости, а также тяжести исходов заболевания, нередко ведущих к слепоте и инвалидности [6, 10, 107, 143]. Среди причин слобовидения и слепоты в возрастной группе после 40 лет, даже в высокоразвитых странах, данное заболевание занимает первое место. В России за последние 10 лет в структуре первичной инвалидности глаукома, как основная причина, выросла вдвое – с 14% до 29% [6, 90, 95, 107, 128, 143]. По данным Нероева В.В. с соавторами [93] в настоящее время в России зарегистрировано 1 млн. больных глаукомой.

Изменение социальных условий, увеличение продолжительности жизни приводят к увеличению количества больных, у которых манифеста-

ция заболевания происходит уже при развитой или далеко зашедшей стадиях глаукомы с высоким уровнем внутриглазного давления (ВГД) [65, 90, 95, 106].

Многообразие клинических форм, индивидуальные особенности пациентов обусловили предпосылки к разработке значительного количества методов медикаментозного, лазерного и хирургического лечения глаукомы, однако, все они сводятся к единому решению - необходимости компенсировать ВГД [20, 29, 30, 43, 55, 67, 76, 88].

Существенным недостатком хирургического лечения является снижения гипотензивного эффекта в результате избыточного рубцевания в зоне оперативного вмешательства несмотря на то, что для профилактики рубцевания в настоящее время используется целый ряд средств и способов от цитостатиков до различных видов дренажных устройств.

Согласно имеющимся в литературе сведениям [104, 105] данные методы не лишены недостатков, зачастую они приводят к возникновению увеитов, пролежней, избыточной фильтрации, дистрофии роговицы, это свидетельствует о необходимости дальнейшего изучения данной проблемы, что послужило основанием для проведения данного исследования.

Наше внимание привлекла перикардальная мембрана из синтетической ткани политетраэтилен. В 2014 в американском журнале «Глаукома» появилось сообщение о возможности ее использования при имплантации дренажа Ахмед в качестве подложки при хирургическом лечении глаукомы. Мы решили изучить возможность ее использования при хирургическом лечении больных с ПОУГ.

Поскольку имплант из перикардальной мембраны при операциях проникающего типа использовался впервые то в эксперименте было решено изучить переносимость его тканями глаза.

Работа представляет собой экспериментально-клиническое исследование.

Экспериментальная часть работы выполнена на 30 кроликах породы серая Шиншилла, весом 2-2,5кг, в возрасте 4-5месяцев. Животные были разделены на 2 группы: контрольную - 18 животных (36 глаз) и опытную- 12 животных (24 глаза). Всем животным была проведена ГСЭ, с имплантацией в контрольной группе дренажа - Репегель1, в опытной группе животных - перикардимальной мембраны.

Течение послеоперационного периода оценивали по клиническим признакам, характеру фильтрационной подушки, уровню ВГД.

Морфологическое исследование глаз кроликов осуществляли на 7, 14 сутки, а также через 1, 3, 6 месяцев.

В случае забора материала (энуклеации глаза) животное выводилось из эксперимента методом воздушной эмболии.

Зона оперативного вмешательства исследовалась морфологически с использованием гистохимии. Использовались окраски: гематоксилином Майера и эозином (для выявления структур дренажной зоны), пикрофуксином по Ван-Гизон (для определения общего уровня волокнистого компонента внеклеточного матрикса склеры), азаном по Гейденгайну (для выявления уровня дифференцировки волокнистого и клеточного компонентов склеры в зоне оперативного вмешательства), азотнокислым серебром по методу Фута (для выявления ретикулярных волокон в зоне оперативного вмешательства). Данные исследования осуществляли на 5, 7, 14 сутки, а также через 1, 3, 6 месяцев после операции.

Проведенные исследования одобрены на заседании этического комитета при федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения РФ (протокол № 5 от 06.11.2018).

При исследовании тканей глаза животных в обеих исследуемых группах на 3 сутки после операции морфологическая картина имела сходный характер. Многослойный плоский неороговевающий эпителий, покрывающий

склеру, был отечен, клетки увеличены в размерах, хорошо просматривался шиповатый слой. В рыхлой волокнистой соединительной ткани отмечались единичные эритроциты, клеточный состав был представлен фибробластами, макрофагами редкими тучными клетками. Между волокнами отмечено скопление жидкости.

При гистологическом исследовании тканей глаза животных контрольной группы на 14 сутки выявлено, что эпителий, полностью покрывает зону оперативного вмешательства. В области склеры, среди рыхлой соединительной ткани, определяются участки плотных коллагеновых волокон, свидетельствующие о формировании плотной соединительной ткани. На 30 сутки эксперимента в области оперативного вмешательства уже определялись пучки зрелой соединительной ткани. В течение последующего периода отмечено дальнейшее постепенное замещение рыхло расположенных коллагеновых волокон коллагеном, расположенным плотными пучками. Через 6 мес. после операции в зоне оперативного вмешательства имело место разрастание грубой соединительной ткани.

На 14 сутки после оперативного вмешательства у животных опытной группы стенка полости вокруг дренажа была образована тонкими нежными аргентофильными коллагеновыми волокнами. Между ними имелись немногочисленные фибробласты, единичные макрофаги, нейтрофилы полностью отсутствовали. При микроскопическом исследовании тканей глаза через месяц после операции в зоне оперативного вмешательства, отмечено дальнейшее оформление внеклеточного матрикса соединительной ткани в виде пучков коллагеновых волокон, повторяющих границы перидренажной зоны. Качественный состав волокнистого каркаса подвергался при этом изменениям, связанным с дальнейшим созреванием коллагеновых волокон и снижением их аргентофильных свойств. При окрашивании по Ван-Гизону выявляется большее количество коллагеновых волокон по сравнению с предыдущим сроком наблюдения, в то время как, окрашивание по Футу не вы-

явило существенных изменений количества ретикулярных волокон в образованной капсуле. В аморфном компоненте внеклеточного матрикса, заполняющем межволоконную среду, определялись небольшие полости, заполненные жидкостью. Через 3 месяца наблюдения имплант со стороны окружающих тканей обладал сформированной капсулой, свободно проницаемой для жидкостных сред, благодаря наличию большого количества щелевидных пространств перидренажное пространство сообщалось с окружающими тканями. Обнаруживалась сеть волокон, представленная коллагеновыми волокнами. В волокнистом остове капсулы выявлены единичные фибробласты, фиброциты и тучные клетки. Пространство между капсулой и имплантом составляло в среднем 20 мкм. и прослеживалось на всём протяжении. Через 6 месяцев эксперимента обращало на себя внимание небольшое усиление представительства коллагеновых волокон в капсуле. Однако, данная ситуация наблюдалась в отдельных участках изучаемого препарата.

Полученные в ходе экспериментального этапа исследования данные о морфологической картине в зоне оперативного вмешательства дали возможность перейти к клиническому этапу исследования.

Анализ результатов экспериментальных исследований показал, что и в первые 7 суток состояние зоны оперативного вмешательства у всех животных было идентичным. На 14 сутки ФП в опытной группе животных в 46% случаев были плоскими аваскулярными ФП, в 54% - разлитыми. В контрольной группе ФП были плоскими аваскулярными в 69%, в 12% кистозными и лишь в 19% - разлитыми. Через 6 месяцев в опытной группе в большинстве случаев были отмечены плоские аваскулярные ФП, кистозно измененных ФП не было, в контрольной группе плоские аваскулярные ФП выявлены только в 50% случаев, а в 50% были кистозно изменены

Исходный уровень ВГД в опытной группе составил $12,0 \pm 0,02$ мм рт.ст., в контрольной показатель был равен $11,0 \pm 0,02$ мм рт.ст.

В ходе дальнейших исследований выявлено, что в контрольной группе имело место тенденция к постепенному повышению ВГД, в результате при исследовании через 6 месяцев

показатель возвращался к исходному уровню, а в опытной группе гипотензивный эффект сохранялся (измерение 5 гр грузом).

Клиническая часть исследования основана на результатах лечения 150 больных (150 глаз) с первичной открытоугольной глаукомой.

Согласно дизайна исследования больные с начальной стадией ПОУГ в исследование не включались, пациентам с терминальной стадией глаукомы операции производились с органосохраняющей целью.

Все пациенты были разделены на 3 группы: первую контрольную, включающую 50 пациентов (50 глаз), которым была выполнена операция ГСЭ, вторую контрольную, состоящую из 50 пациентов (50 глаз), которым была выполнена операция ГСЭ с имплантацией дренажа Репегель-1 и основную группу, состоящую из 50 пациентов (50 глаз), оперированных по предлагаемой методике.

Отдаленные результаты различных видов АГО прослежены в срок до 2 лет.

Динамическое наблюдение за эффективностью лечения включало оценку данных визометрии с коррекцией аметропии, стандартной статической периметрии и кинетической периметрии на сферопериметре, биомикроскопии переднего отрезка глазного яблока, прямой и обратной офтальмоскопии, гониоскопии, тонометрии по Маклакову, тонографии по методике А.П. Нестерова.

Обследование производилось до выполнения операции, на следующий день после операции, на 8-е сутки (день выписки из стационара), через 3, 6 месяцев, 1 и 2 года наблюдения.

С целью динамического наблюдения за топографией ДЗН проводилось обследование на Гейдельбергском ретинальном томографе которое

проводилось до оперативного вмешательства, а также через 3, месяца и через 1 год.

При анализе результатов исследования больных первой контрольной группы, отмечено повышение остроты зрения в срок наблюдения до 3 месяцев. Через 3 месяца после проведения исследования отмечено повышение остроты зрения у пациентов с развитой стадией заболевания на 0,08 (с $0,5 \pm 0,04$ до $0,58 \pm 0,05$), у пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания также на 0,08 (с $0,15 \pm 0,02$ до $0,23 \pm 0,02$).

Снижение показателя визометрии в период наблюдения до 6 месяцев, было связано с прогрессированием катаракты, что подтверждается временным восстановлением остроты зрения после проведенной фактоэмульсификации катаракты у 10 пациентов данной группы с различными стадиями. В период с 6 месяцев до 1 года острота зрения снижалась, данная динамика отмечена как при развитой стадии ПОУГ острота зрения снизилось с $0,5 \pm 0,04$ до $0,48 \pm 0,05$, так и при далеко зашедшей стадии с $0,15 \pm 0,02$ до $0,12 \pm 0,02$.

Не изменялась данная тенденция и к 2-м годам наблюдения, острота зрения была снижена до $0,42 \pm 0,03$ при развитой стадии глаукомы, до $0,09 \pm 0,01$ при далеко зашедшей стадии, однако данные были недостоверны. К концу исследуемого интервала времени установлено снижение остроты зрения у 34% пациентов данной группы.

При проведении периметрии выявлено расширение границ периферического зрения пациентов данной группы. К моменту выписки из стационара у больных с развитой стадией ПОУГ поле зрения увеличивалось на $44,3^\circ$ (с $312,5 \pm 8,0$ до $356,8 \pm 6,5$), а у пациентов с далеко зашедшей стадией - оставалось практически на исходном уровне и расширилось незначительно, в среднем на $3,83^\circ$ (с $166,0 \pm 4,84$ до $169,8 \pm 12,19$). Через 3 месяца отмечено расширение периферического зрения у пациентов с развитой стадией заболевания с $312,5 \pm 8,0$ до $431,7 \pm 10,5^\circ$, у пациентов с далеко зашедшей стадией с $166,0 \pm 4,8$ до $201,0 \pm 9,37^\circ$. В отдаленном послеоперационном периоде (6 месяцев после операции) ПЗР сужалось у пациентов с развитой стадией ПОУГ

до $390,8 \pm 5,2^\circ$, у пациентов с далеко зашедшей стадией- отмечено расширение границ поля зрения до $190,7 \pm 10,7^\circ$. Через 1 год после операции отмечено сужение суммарного поля зрения у пациентов с развитой стадией заболевания до $364,2 \pm 7,4^\circ$, у пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания до $167,5 \pm 8,7^\circ$. К концу 2го года наблюдения поле зрения сужалось у 60% больных.

Анализ уровня ВГД показал, что в 1 контрольной группе в раннем послеоперационном периоде отмечено достоверное снижение ВГД при II стадии до $17,8 \pm 0,7$ мм рт.ст., при III стадии ПОУГ до $18,7 \pm 0,5$ мм рт.ст., соответственно ($p > 0,05$). С течением времени отмечается достоверное увеличение уровня ВГД в данной группе пациентов вне зависимости от стадии ПОУГ. Через 3 месяца уровень ВГД у пациентов с развитой стадией заболевания составил $21,2 \pm 0,4$ мм рт.ст., с далеко зашедшей - $20,5 \pm 0,4$ мм рт.ст. Через 6 месяцев наблюдения ВГД у пациентов с развитой стадией повышалось на 4,0 мм рт.ст. (с $17,8 \pm 0,7$ до $21,8 \pm 0,7$ мм рт.ст.), с далеко зашедшей стадией ПОУГ на 4,1 мм рт.ст. (с $18,6 \pm 0,5$ до $22,7 \pm 0,6$). Через 1 год отмечено повышение ВГД у пациентов с развитой стадией заболевания с $17,8 \pm 0,7$ мм рт.ст. до $22,7 \pm 0,9$ мм рт.ст., у пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания с $18,7 \pm 0,5$ до $23,8 \pm 0,7$ мм рт.ст. К концу периода наблюдения ВГД достигал $23,4 \pm 0,8$ мм рт.ст. при II стадии заболевания и $24,7 \pm 0,6$ мм рт.ст. при III стадии ПОУГ.

В результате данной тенденции в сроки наблюдения от 3 до 6 месяцев офтальмотонус оставался компенсированным без медикаментозной терапии в 76% наблюдений, в 24% понадобилась инстилляционная 1 лекарственного препарата. Через 1 год от начала исследования число пациентов, получавших 1 гипотензивный препарат, увеличилось до 16 (32% наблюдений). В исследуемый период времени у 5 пациентов (10% наблюдений) возникла необходимость в назначении 2 лекарственных препаратов, у 29 пациентов (58% наблюдений) уровень ВГД оставался стабильным без медикаментозной коррекции.

Через 2 года после оперативного лечения число пациентов, получающих 1 гипотензивный препарат, было равно 19 (38% наблюдений), количество больных инстиллировавших 2 гипотензивных препарата и более увеличилось до 16 (32% наблюдений). В 4 случаях (8% наблюдений) возникла необходимость в повторной операции.

У пациентов данной группы гидродинамические показатели через 3 месяца после операции близки к нормальным значениям при этом отличия от исходных носили достоверный характер. У пациентов с развитой стадией глаукомы снижение истинного внутриглазного давления составило 7,6 мм.рт.ст, C увеличился с $0,11 \pm 0,02$ до $0,21 \pm 0,01$ мм³/мин/мм рт.ст., минутный объем внутриглазной жидкости оставался в пределах $2,2 \pm 0,04$ мм³/мин, у пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания отмечено достоверное снижение истинного внутриглазного давления на 9,3 мм рт.ст., показатель легкости оттока достоверно увеличился до $0,16 \pm 0,01$ мм³/мин/мм рт.ст., минутный объем внутриглазной жидкости увеличился с $1,09 \pm 0,13$ до $1,57 \pm 0,1$ мм³/мин ($p < 0,05$). Через год после операции у больных со II стадией глаукомы показатели гидродинамики ухудшались, что выражалось в увеличении истинного внутриглазного давления до $22,4 \pm 0,8$ мм рт.ст. ($p < 0,05$), коэффициента Беккера до $149,5 \pm 7,7$ ($p < 0,05$). Отмечалось снижение коэффициента легкости оттока внутриглазной жидкости до $0,15 \pm 0,01$ мм³/мин/мм, но данный показатель был недостоверным. При III стадии ПОУГ отмечена схожая динамика параметров, достоверное увеличение P_0 до $22,7 \pm 0,6$ мм рт.ст. Коэффициент Беккера – $174,0 \pm 5,9$.

Результаты HRT-исследования у пациентов 1 контрольной группы через 3 месяца после операции не выявили достоверных изменений показателей. При исследовании через год после СТЭ у пациентов с развитой стадией заболевания отмечается достоверное уменьшение Rim area до $0,75 \pm 0,03$, а при далеко зашедшей стадии до $0,69 \pm 0,03$, параллельно отмечалось уменьшение толщины слоя нервных волокон при II стадии ПОУГ до $0,20 \pm 0,02$ (через 3 месяца - $0,23$), у пациентов с далекозашедшей

стадией заболевания до 0,03 (исходно 0,08).

В раннем послеоперационном периоде у пациентов данной группы на фоне терминальной стадии ПОУГ выявлено 4 случая возникновения гифемы. Все случаи купированы применением медикаментозно лечения. У пациентов данной группы так же зафиксировано 4 случая ЦХО, в 2 случаях они купированы медикаментозно и в 2 случаях - самостоятельно.

Во второй контрольной группе пациентов, оперированных с применением дренажа Репегель1, при выписке из стационара (на 8 день после операции) острота зрения была выше исходной в среднем на 0,08 (с $0,45 \pm 0,04$ до $0,53 \pm 0,05$) у пациентов с развитой стадией заболевания, у пациентов с далеко зашедшей стадией ПОУГ аналогичный показатель улучшался в среднем на 0,02 (с $0,16 \pm 0,021$ до $0,18 \pm 0,031$).

В сроки от 6 месяцев до 1 года острота зрения повышалась: у пациентов с развитой стадией заболевания с $0,45 \pm 0,042$ до $0,53 \pm 0,049$, при далеко зашедшей стадии с $0,16 \pm 0,02$ до $0,18 \pm 0,03$. Через 3 месяца после проведения исследования отмечено повышение остроты зрения у пациентов с развитой стадией заболевания на 0,1 (с $0,45 \pm 0,04$ до $0,55 \pm 0,03$), у пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания также на 0,04 (с $0,16 \pm 0,02$ до $0,2 \pm 0,03$). Через 6 месяцев после оперативного вмешательства при развитой стадии ПОУГ острота зрения сохранялась выше исходных данных на 0,1 с $0,45 \pm 0,04$ до $0,55 \pm 0,06$), а при далеко зашедшей стадии отмечено некоторое увеличение с $0,16 \pm 0,02$ до $0,18 \pm 0,03$. Отмечаемое улучшение зрительных функций связано с проведенной ФЭК и имплантацией ИОЛ у 10 пациентов данной группы.

Дальнейшая картина отличалась от таковой при ГСЭ через 1 год после проведенного вмешательства острота зрения у пациентов с развитой стадией ПОУГ возвращалась к исходным данным, а у больных с далекозашедшей стадией заболевания становилась хуже на 0,03 (с $0,16 \pm 0,02$ до $0,13 \pm 0,02$). Через 2 года после операции, острота зрения достоверно снижалась у пациентов развитой стадии ПОУГ с $0,45 \pm 0,04$ до $0,35 \pm 0,02$, а у пациентов с далеко зашедшей стадией ПОУГ снижение остроты зрения

составило с $0,16 \pm 0,02$ до $0,12 \pm 0,02$.

При оценке показателей периметрии в данной группе расширение границ периферического зрения через 7 дней после оперативного вмешательства было более выраженным у пациентов с развитой стадией заболевания – $16,2^\circ$ (с $328,0 \pm 6,7$ до $344,2 \pm 10,4$), у пациентов с далеко зашедшей стадией – $18,0^\circ$ (с $154,0 \pm 10,8$ до $172,0 \pm 9,8$). Через 3 месяца отмечено расширение периферического зрения у пациентов с развитой стадией заболевания с $328,0 \pm 6,7$ до $397,7 \pm 16,9$, у пациентов с далеко зашедшей стадией с $154,0 \pm 10,8^\circ$ до $201,0 \pm 8,8^\circ$. В срок 6 месяцев после оперативного вмешательства ПЗР расширялось у пациентов с развитой стадией ПОУГ на $76,7^\circ$ (с $328,0 \pm 6,7$ до $404,7 \pm 10,3$), у пациентов с далеко зашедшей стадией на $62,0^\circ$ (с $154,0 \pm 10,8$ до $216,0 \pm 11,5$). Через год показатель ухудшался, отмечено сужение суммарного поля зрения у пациентов с развитой стадией заболевания до $372,3 \pm 5,9$, у пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания до $186,0 \pm 8,2$. В дальнейшем, к 2-м годам, отмечалось достоверное сужение ПЗР у пациентов со II стадией глаукомы на $50,0^\circ$, ПЗР было равно $274,0 \pm 8,8$ ($p < 0,05$), у пациентов с III стадией глаукомы сужение составило $38,2^\circ$ и ПЗР достигло $115,0 \pm 4,3^\circ$ ($p < 0,05$).

К 2-м годам наблюдения отмечается сужение периферического зрения у пациентов данной группы при развитой стадии заболевания на 25,3%, при далеко зашедшей – на 37% в сравнении с показателями поля зрения через 1 год от проведения операции, а в сравнении с исходными данными (до вмешательства) у пациентов со II стадией глаукомы – на 16%, а с III стадией процесса – на 26%.

Наиболее показательным влияние данного вида оперативного вмешательства было на уровень ВГД.

Через 3 месяца уровень ВГД у пациентов с развитой стадией заболевания составил $20,7 \pm 0,61$ мм рт.ст., с далеко зашедшей – $21,0 \pm 0,4$ мм рт.ст. Через 6 месяцев наблюдения ВГД у пациентов с развитой стадией повысилось на 6,3 мм рт.ст. (с $18,5 \pm 0,3$ до $21,2 \pm 0,3$ мм рт.ст.), с далеко

зашедшей стадией на 4,0 мм рт.ст. (с $18,3 \pm 0,8$ до $22,3 \pm 0,6$ мм рт.ст.).

В сроки до 6 месяцев после операции офтальмотонус оставался на уровне компенсации у 80% пациентов данной группы, в данную подгруппу вошли 31 пациент с развитой и далеко зашедшей стадиями ПОУГ и 9 пациентов с терминальной стадией глаукомы. Через год отмечено достоверное повышение ВГД. При развитой стадии ПОУГ ВГД повышалось на 4,0 мм рт.ст., при далеко зашедшей – на 4,9 мм рт.ст.

В ходе дальнейшего исследования уровня офтальмотонуса выявлено постепенное увеличение числа пациентов с субкомпенсированным – 9 больных (18%) и декомпенсированным - 2 больных (4%) уровнем ВГД. В результате этого через год после начала исследования возникала необходимость в назначении комбинированной гипотензивной терапии. Всего потребность в инстилляциях препаратов возникла в 11 случаях (22%), при этом 1 гипотензивный препарат был назначен в 9 случаях (18%), в 2 случаях (4%) потребовалось применение 2 лекарственных препаратов.

Через 2 года после оперативного вмешательства в данной группе офтальмотонус при развитой стадии заболевания достигал значений $23,8 \pm 0,4$ и $24,0 \pm 0,5$ мм рт.ст. при далеко зашедшей стадии ПОУГ.

Число пациентов, получающих 1 гипотензивный препарат через 2 года, было равно 18 (36%), получающих 2 гипотензивных препарата - увеличилось до 8 (16%). В 2 случаях (4% наблюдений) возникла необходимость в повторной операции.

Исследовании гидродинамики во 2 контрольной группе через 3 месяца после операции выявило снижение истинного внутриглазное давление у пациентов с развитой стадией на 8,8 мм рт.ст., увеличение коэффициента легкости оттока с $0,13 \pm 0,01$ до $0,22 \pm 0,08$, коэффициент Беккера был равен $83,7 \pm 4,3$. У пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания отмечено снижение P_0 с $29,4 \pm 1,13$ мм рт.ст. до $20,2 \pm 0,3$, улучшение легкости оттока, выражаемое в увеличении C от $0,14 \pm 0,01$ до $0,24 \pm 0,01$ мм³/мин/мм, снижение коэффициента Беккера с $210,0 \pm 9,8$ до

84,2±6,4. Через 1 год после операции у больных со II стадией глаукомы отмечено достоверное повышение истинного внутриглазного давления до 21,9±0,7 мм рт.ст., P_0/C увеличилось до 136,8±7,7. При III стадии ПОУГ в данный период отмечено достоверное увеличение P_0 до 23,4±0,6 мм рт.ст. и коэффициента Беккера - 149,3±7,4 ($p<0,05$).

Картина HRT-исследования у пациентов 2 контрольной группы во многом схожа с результатами, полученными при проведении ГСЭ. В периоде наблюдения до 3-х месяцев, когда отмечается стабилизация уровня ВГД, наглядно улучшаются HRT данные, а соответственно, зрительные функции, однако изменение данных показателей является недостоверным.

При дальнейшем наблюдении происходит постепенное изменение параметров ДЗН. Через 1 год после проведения имплантации дренажа Репигель-1 объемный профиль экскавации ДЗН у пациентов со II стадией глаукомы составляет -0,14±0,02, у пациентов с III стадией ПОУГ -0,09±0,02. Площадь нейроретинального пояса в данной группе пациентов уменьшается до 1,25±0,03 у пациентов со II стадией глаукомы, и до 0,55±0,03 - у пациентов с III стадией заболевания. Истончение слоя нервных волокон сетчатки (RNFL mean thickness) выявлено у пациентов как при II, так и при III стадии ПОУГ - 0,16±0,03 и 0,04±0,01, соответственно. В раннем послеоперационном периоде в данной группе пациентов отмечено возникновение 4 случая гипотонии. В 4 случаях в раннем послеоперационном периоде зафиксирована гипотония глазного яблока, возникновение цилиохориоидальной отслойки потребовало в 2 случаях медикаментозной терапии, в двух случаях было произведено оперативное лечение - ревизия задней склерэктомии.

В основной группе исследования острота зрения на 7-8 день после АГО у пациентов с развитой и далеко зашедшей стадиями ПОУГ оставалась на дооперационном уровне. При дальнейшем наблюдении, через 3 месяца, отмечен постепенный рост остроты зрения у пациентов данной группы у пациентов со II стадией глаукомы с 0,5±0,02 до 0,52±0,03, с III ПОУГ с

0,15±0,02 до 0,2±0,03. Снижение зрительных функций через полгода наблюдения отмечено в 3 случаях (6% наблюдений) с далеко зашедшей стадией и у 5 пациентов с развитой стадией заболевания (10% наблюдения). Дополнительное обследование данных пациентов выявило, что причиной снижения ОЗ было прогрессирование катаракты. В сроки от 6 месяцев до года отмечено снижение остроты зрения у 8 пациентов (16%) за счет прогрессирования катаракты. После проведенной факэмульсификации острота зрения была восстановлена. Через 1 год после проведенного вмешательства острота зрения у пациентов с развитой стадией ПОУГ была лучше исходных данных на 0,05 (с 0,5±0,02 до 0,55±0,03), а у больных с далекозашедшей стадией заболевания на 0,02 (с 0,15±0,02 до 0,18±0,03). Через 2 года после операции, острота зрения у пациентов развитой стадии ПОУГ превышала исходные данные на 0,02, а у пациентов с далеко зашедшей стадией ПОУГ острота зрения оставалась в пределах дооперационных значений - 0,16±0,02 (до операции 0,15±0,02).

При анализе результатов периметрии у пациентов основной группы выявлено расширение границ периферического зрения через 7 дней после операции на 12,5° у пациентов со II стадией глаукомы, и на 2,0° – у пациентов с III стадией. Границы поля зрения через 3 месяца после оперативного вмешательства у пациентов с развитой стадией заболевания превосходили исходные уже на 110,8°, аналогичный показатель в подгруппе пациентов с далеко зашедшей стадией ПОУГ был равен 36,8°.

Через один год мониторинга, полученный после операции результат несколько ухудшался, и составлял для пациентов со II, III стадиями процесса 429,8±6,3° и 233,5±14,°, соответственно.

В сроки от 6 мес. до 2 лет так же, как и в контрольных группах имелась тенденцию к сужению ПЗР, но учитывая более выраженный положительный эффект в раннем послеоперационном периоде, а также менее значимую негативную динамику в позднем послеоперационном периоде показатели в итоге превышали аналогичные в контрольных группах.

В основной группе на момент выписки из стационара ВГД достоверно снижалось у пациентов с развитой стадией глаукомы, снижение составило 40,3%, а при далекозашедшей стадии 39,7% от исходного уровня, т.е. уровень снижения отличался от такового в контрольных группах незначительно. Отмечаемое в период от 6 до 24 месяцев после оперативного вмешательства повышение ВГД было менее значимым, чем в группах сравнения. К 2-м годам показатель ВГД составил $20,0 \pm 0,7$ и $20,5 \pm 0,6$ мм.рт.ст для II и III стадии, отличия от исходного уровня достоверны.

В сроки до 2 лет после операции с имплантацией перикардиальной мембраны ВГД оставалось компенсированным у 42 наблюдаемых (84% наблюдений) без применения местных гипотензивных средств. С целью снижения внутриглазного давления 8 пациентам (16% наблюдений), среди которых 3 пациента с III стадией глаукомы и 5 с IV стадией, потребовалась дополнительная инстилляционная 1 лекарственного препарата. Повторных антиглаукоматозных операций в основной группе не проводилось.

В отличие от контрольных групп, в основной группе, после первоначальной стабилизации гидродинамики глаза последующего ухудшения гидродинамических данных не происходило. Через год после операции у пациентов с развитой стадией заболевания показатели гидродинамики P_0 было равно $19,2 \pm 0,5$, $C - 0,23 \pm 0,01$, коэффициент Беккера - $83,5 \pm 5,1$ ($p < 0,05$), у пациентов с далеко зашедшей стадией P_0 было равно $19,3 \pm 0,5$ мм рт.ст., коэффициент Беккера составил $97,5 \pm 2,6$

Результат НРТ исследования через 3 месяца показал, что у пациентов со II стадией глаукомы объемный профиль экскавации ДЗН уменьшался, оставаясь неизменным в течение последующего периода наблюдения.

Существенная разница, в сравнении с контрольными группами, в стереометрических характеристиках ДЗН выявлена через год после СТЭ с имплантацией перикардиальной мембраны, т.е. в основной группе пациентов. У пациентов с развитой стадией Rim area было равно $1,23 \pm 0,04$, при далеко зашедшей - $0,65 \pm 0,05$, толщина слоя нервных волокон

оставалась стабильной в течение всего периода наблюдения ($p < 0,05$).

Производя оценку осложнений, возникших в основной группе пациентов, следует отметить, что в ходе операции у 1 пациента с IV стадией ПОУГ возникла интраоперационная гифема, в раннем послеоперационном периоде возникновение гифемы зафиксировано у 2 пациентов (4% наблюдений). Послеоперационная ЦХО зафиксирована в 1 клиническом случае (2% наблюдений). Послеоперационная гипотония к моменту выписки из стационара (8-10 сутки после операции) отмечена у 2 больных. Данное состояние связано с избыточной фильтрацией влаги через вновь сформированные пути оттока, что подтверждалось наличием разлитой, выраженной ФП, кроме того, оно возникло у пациентов с III и IV стадиями глаукомы.

Сравнительный анализ в исследуемых группах остроты зрения показал, что острота зрения в раннем послеоперационном периоде, а также в срок наблюдения 3 месяца повышалась во всех группах.

Через 3 месяца после операции, у пациентов 1 контрольной группы с развитой стадией с $0,5 \pm 0,04$ до $0,58 \pm 0,05$, с далеко зашедшей стадией с $0,15 \pm 0,02$ до $0,23 \pm 0,02$. У пациентов 2 контрольной группы также отмечалась положительная динамика данного показателя. У пациентов с развитой стадией заболевания отмечено повышение ОЗ с $0,45 \pm 0,042$ до $0,55 \pm 0,034$, у пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания - с $0,16 \pm 0,021$ до $0,2 \pm 0,025$. В основной группе показатель ОЗ повышался у пациентов с развитой стадией заболевания с $0,5 \pm 0,02$ до $0,52 \pm 0,03$, у пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания с $0,15 \pm 0,02$ до $0,2 \pm 0,03$. При наблюдении в срок от 1 месяца до 6 месяцев после АГО отмечалось снижение зрения во всех группах за счет прогрессирования катаракты. В первой контрольной группе-у 18% пациентов, во второй контрольной у 20% пациентов, в основной у 16%. После проведенной ФЭК ОЗ повысилась в 1 контрольной группе у пациентов с развитой стадией заболевания в среднем на 0,06, у пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания на 0,03, во 2 – контрольной группе острота зрения повысилась у пациентов с развитой

стадией заболевания на 0,1 у пациентов с далеко зашедшей стадией на 0,04, в основной группе пациентов у пациентов со II стадией заболевания повысилась на 0,07, с III стадией – на 0,04. Несмотря на проведенную ФЭК, и первоначальную стабилизацию ОЗ через год ОЗ ухудшалась у 17% пациентов 1 контрольной группы, 19% пациентов 2 контрольной группы. У пациентов основной группы острота зрения оставалась стабильной в 100% случаев. К 2-м годам отмечено ухудшение показателя центрального зрения у 34% пациентов 1 контрольной группы, 31% пациента 2 контрольной группы. В основной группе, отмечено ухудшение данного показателя лишь у 22% пациентов.

Через год после операции у пациентов основной и контрольных групп отмечена стабилизация ОЗ в основной группе в 100% случаев, в 1 контрольной у 83% пациентов, во 2 контрольной у 81% пациентов. К 2-м годам показатель центрального зрения был стабилен у 78% основной, 66% пациентов 1 контрольной и 69% 2 контрольной группы.

Сравнительный анализ измерения поля зрения выявил следующую динамику в исследуемых группах. Через 3 месяца после операции в 1 контрольной группе у пациентов с развитой стадией отмечалось расширение с $312,5 \pm 8,0$ до $431,7 \pm 10,5$, у пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания с $166,0 \pm 4,8$ до $201,0 \pm 9,4$. У пациентов 2 контрольной группы отмечена также положительная динамика данного показателя. У пациентов с развитой стадией заболевания поле зрения расширялось с $328,0 \pm 6,7$ до $397,7 \pm 16,9$, у пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания с $154,0 \pm 10,8$ до $201,0 \pm 8,8$. В основной группе динамика данного показателя в указанный срок была схожа. Поле зрения у пациентов с развитой стадией заболевания по сравнению с дооперационными значениями расширялось с $309,2 \pm 17,1$ до $440,0 \pm 7,8$, у пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания расширялось с $148,0 \pm 8,8$ до $205,8 \pm 8,7$. Через 6 месяцев в 1 контрольной группе у пациентов с развитой стадией отмечено ухудшение данного показателя по сравнению с предыдущим периодом с

431,7±10,5 до 390,8±5,2, у пациентов с далеко зашедшей стадией с 201,0±9,37 до 190,7±10,7. Во второй контрольной группе, отмечена несколько иная динамика. Поле зрения расширилось у пациентов с развитой стадией с 397,7±16,9 до 404,7±10,3, у пациентов с далеко зашедшей стадией с 201,0±8,8 до 216,0±11,5. В основной группе пациентов динамика состояния периферического зрения была положительной, отмечалось расширение периферического зрения у пациентов с развитой стадией заболевания с 440,0±7,8 до 446,0±6,2, у пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания с 205,8±8,7 до 234,0±8,26. В результате к году наблюдения поле зрения было стабильно в 1 контрольной группе - у 75% пациентов, во 2 контрольной группе - у 81% пациентов, в основной группе отмечалась стабилизация периферического зрения у 97% пациентов. К 2-м годам поле зрения стабилизировано в контрольных группах в 60% случаев, в основной группе – в 70% случаев.

Как следует из данных сравнения динамики колебания ВГД у пациентов основной и контрольных групп, типичное для раннего послеоперационного периода снижение ВГД было одинаковым во всех группах как по интенсивности, так и по продолжительности. В период наблюдения от 6 месяцев до года во всех группах имеется тенденция к повышению ВГД, более выраженная в контрольных группах, таким образом к концу периода наблюдения в назначении гипотензивных препаратов нуждались 70% (35) пациентов 1 контрольной, 52% (26) пациентов 2 контрольной группы, 16% (8) пациентов основной группы, Необходимость в повторной АГО в 1 контрольной группе возникла в 4-х случаях, во 2 контрольной в 2 случаях, в основной группе повторных операций не было

Показатели гидродинамики в предоперационном периоде у пациентов основной и контрольных групп отличались незначительно.

Через 3 мес. после проведенного оперативного вмешательства во всех группах пациентов, гидродинамические показатели стабилизировались.

Через 1 год после операции у больных со II стадией глаукомы в контрольных группах показатели гидродинамики ухудшались, что

выражалось в значительном повышении истинного внутриглазного давления в 1 контрольной группе с $20,7 \pm 0,6$ мм рт.ст. до $22,4 \pm 0,8$ мм рт.ст., отмечено ухудшение коэффициента легкости оттока с $0,21 \pm 0,01$ мм³/мин/мм до $0,15 \pm 0,01$ мм³/мин/мм, коэффициента Беккера с $96,0 \pm 3,7$ до $149,5 \pm 7,7$. Во 2 контрольной группе отмечалась схожая динамика параметров, так, P_0 повышалось с $18,4 \pm 0,5$ мм рт.ст. до $21,9 \pm 0,7$ мм рт.ст., отмечено ухудшение коэффициента легкости оттока с $0,22 \pm 0,08$ мм³/мин/мм до $0,16 \pm 0,02$ мм³/мин/мм, коэффициента Беккера с $83,7 \pm 4,31$ до $136,8 \pm 7,7$. Данная негативная динамика прослеживается и у пациентов с III стадией ПОУГ в контрольных группах.

В основной группе у пациентов с развитой стадией заболевания истинное внутриглазное давление повысилось менее значительно чем в контрольных группах: с $18,3 \pm 0,3$ мм рт.ст. до $19,2 \pm 0,5$ мм рт.ст., отмечено повышение коэффициента Беккера с $63,5 \pm 5,9$ до $83,5 \pm 5,1$.

Стереометрические параметры диска через год после проведения операции, несмотря на компенсированный офтальмотонус в контрольных группах ухудшались. У пациентов отмечалось уменьшение площади и объема нейроретинального пояса, уменьшалась толщина нейроретинальных волокон.

В 1 контрольной группе у пациентов с развитой стадией заболевания показатель Rim area составил $0,75 \pm 0,03$ (до операции - $0,81 \pm 0,04$), с далекозашедшей стадией ПОУГ - $0,69 \pm 0,03$ (до операции - $0,78 \pm 0,02$), толщина слоя нервных волокон (RNFL) у пациентов с развитой стадией заболевания $0,20 \pm 0,02$ (исходно - $0,21 \pm 0,01$), у пациентов с далекозашедшей стадией заболевания - $0,03 \pm 0,01$ (до операции - $0,08 \pm 0,01$) ($p < 0,05$).

Во 2 контрольной группе у пациентов с развитой стадией заболевания отмечено достоверное изменение показателя Cup shape measure $-0,14 \pm 0,01$ (исходно - $0,21 \pm 0,01$) ($p < 0,05$). У пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания достоверно изменение показателя Rim area $-1,25 \pm 0,05$ (исходно - $1,44 \pm 0,05$) ($p < 0,05$). RNFL у пациентов с развитой стадией

заболевания $0,16 \pm 0,03$ (исходно - $0,23 \pm 0,01$) ($p < 0,05$), у пациентов с далекозашедшей стадией заболевания - $0,04 \pm 0,01$ (до операции - $0,08 \pm 0,04$) ($p < 0,05$).

У пациентов основной группы в сроки наблюдения до года характерных для прогрессирования ПОУГ топографических изменений ДЗН не выявлено. Отмечалась положительная динамика в состоянии таких стереометрических данных как объем, площадь НРП, состояние толщины слоя нервных волокон. Отмечено достоверное изменение показателя Rim area. У пациентов с развитой стадией заболевания данный показатель был равен $1,23 \pm 0,04$ (до операции - $1,25 \pm 0,02$), у пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания - $0,65 \pm 0,05$ (исходно - $0,67 \pm 0,04$), таким образом стереометрические параметры диска в основной группе выявили стабилизацию значений.

На основании индивидуального коэффициента динамики прогрессии глаукомы (Кдпг) можно сделать вывод, что в ранние сроки наблюдения до 6 месяцев у пациентов как контрольных так и основной групп Кдпг был в пределах 0,12- 0,19, дальнейшее наблюдение показало, что в контрольных группах у пациентов с развитой стадией заболевания отмечалось уменьшение Кдпг на 0,05, хотя данное значение не выходило за пределы риска прогрессии глаукомы. У пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания как в первой контрольной, так и во второй контрольной группе, скорость прогрессии глаукомы была выше 45% (Кдпг меньше 0,11). Кдпг основной группы пациентов как при развитой стадии заболевания, так и при далеко зашедшей в срок наблюдения от 6 месяцев до 2 лет не выходил за границы 0,12. Таким образом скорость прогрессии глаукомы у пациентов данной группы была меньше, чем в контрольных группах.

Пациентам основной и контрольных групп было проведено исследование зоны оттока ВГЖ, в отдаленном периоде (срок 2 года) методом оптической когерентной томографии (ОКТ).

У пациентов 1 контрольной группы (10 пациентов) в зоне вмешательства отсутствовали условия для фильтрации ВГЖ

У пациентов 2 контрольной группы (12 пациентов) при ОКТ периимплантационная полость либо не просматривалась (7 случаев), либо была щелевидной (5 случаев).

В основной группе исследования (14 пациентов) визуализировалось хорошо проходимое периимплантационное пространство большее по площади, чем в контрольных группах.

Результат ОКТ исследования подтверждает наличие сформированного, сохраняющегося в отдаленном периоде наблюдения пути оттока водянистой влаги в основной группе.

Полученные результаты являются результатом отсутствия биодегradации перикардальной мембраны, которая не обладает адсорбцией, не вызывает воспалительной реакции, способствует образованию более нежной, рыхлой, проницаемой для ВГЖ капсулы, благодаря чему достигается более стойкий гипотензивный эффект.

ВЫВОДЫ

1. Экспериментально доказано и морфологически подтверждено, что имплант из перикардиальной мембраны на основе политетрафторэтилена является биологически инертным, не вызывает выраженной воспалительной и иммунной реакции; капсула периимплантационной полости образована рыхло расположенными коллагеновыми волокнами, проницаема для водянистой влаги и сохраняет свои свойства в отдаленном периоде.

2. Предложен и апробирован в клинической практике новый способ антиглаукоматозного вмешательства у больных с ПОУГ, заключающийся в использовании при глубокой склерэктомии импланта из перикардиальной мембраны, который легко моделируется в зависимости от размеров глазного яблока и является эффективным методом профилактики фиброзирования зоны оперативного вмешательства, что подтверждено результатами оптической когерентной томографии переднего сегмента глаза.

3. Клинический анализ результатов оперативного лечения пациентов с ПОУГ методами ГСЭ, ГСЭ с дренажем Репегель1 выявил снижение эффекта оперативного вмешательства с течением времени: уровень ВГД через 2 года после операции у пациентов 1 контрольной группы со II и III стадиях заболевания повышался на 34% и на 32% соответственно, а у пациентов 2 контрольной группы со II стадией на 23%, с III стадией на 31% соответственно.

4. Разработанный способ профилактики рубцевания зоны фильтрации у больных первичной открытоугольной глаукомой с использованием импланта из перикардиальной мембраны на основе политетрафторэтилена является эффективным видом антиглаукоматозного вмешательств, что подтверждается результатами изучения гидродинамики: через 2 года после операции уровень ВГД составил $20,0 \pm 0,7$ и $20,5 \pm 0,5$ мм рт.ст. ($p < 0,05$), соответственно при II и III стадиях ПОУГ.

5. Сравнительный анализ эффективности оперативного лечения больных с ПОУГ методами ГСЭ, ГСЭ с дренажем Репегель1, а также

разработанного способа показал, что через 2 года после оперативного лечения у пациентов 1 и 2 контрольных групп отмечена стабилизация остроты зрения у 66% и 69% соответственно, в основной группе – у 78% больных; поле зрения через 2 года после вмешательства оставалось стабильным в контрольных группах в 60% случаев, в основной группе – в 70% случаев; в назначении гипотензивных препаратов нуждались 70% пациентов 1 контрольной, 48% пациентов 2 контрольной группы, 16% пациентов основной группы; повторные АГО проводились в 1 контрольной группе в 4 случаях, во 2 контрольной в 2 случаях, в основной группе необходимости в повторных операциях не было.

Предлагаемый нами метод оперативного лечения больных с ПОУГ позволяет добиться более стойкого гипотензивного эффекта и способствует стабилизации ГОН зрительных функций у 74% больных.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Глубокая склерэктомия с применением имплантата из биоинертного материала, политетрафторэтилена целесообразна при первичной глаукоме с развитой, далеко зашедшей стадиями заболевания. У пациентов с терминальной стадией оперативное вмешательство в предлагаемой модификации возможно с органосохраняющей целью.

2. Применение разработанного метода не усложняет технику глубокой склерэктомии прост и удобен в исполнении, не требует дополнительного оборудования.

Список литературы.

1. Авдеев Р.В. Менеджмент прогрессирования глаукомы / Р. В. Авдеев, Н. А. Бакунина, А. С. Басинский [и др.] //Национальный журнал глаукома. – 2019. - № 18 (1). – С. 45-58.
2. Авербах М.И. Офтальмологические очерки. - М.: Мед гиз, 1949. -С. 220-244.
3. Аветисов С. Э. Обоснование нейропротекции при глаукоме / С. Э. Аветисов, В. П. Еричев, Т. В. Яременко // Национальный журнал глаукома. – 2019. - № 18 (1). – С. 85-94.
4. Азнабаев Б. М. Микропериметрия и морфометрические показатели диска зрительного нерва и макулярной области у больных первичной открытоугольной глаукомой / Б. М. Азнабаев, А. Ш. Загидуллина, А. А. Александров // Офтальмология. – 2017. - №14 (4). – С. 341-346.
5. Алексеев Б.Н. Микрохирургия внутренней стенки шлеммова канала при открытоугольной глаукоме. / Б.Н. Алексеев // Вестн. Офтальмологии. – 1978. – № 4. – С. 14-20.
6. Алексеев И. Б. Исследования эффективности и безопасности биматопроста 0,03% в качестве препарата первого выбора у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой / И. Б. Алексеев, А. И. Самойленко, В. Е. Белкин [и др.] //Национальный журнал глаукома. - 2019. - №18 (1). – С. 39-44.
7. Алексеев И. Б. Пролонгация гипотензивного эффекта антиглаукомной хирургии / И. Б. Алексеев, А. И. Самойленко, А. К. Айларова // РМЖ «Клиническая офтальмология». – 2019. - № 2. – С. 93-98.

8. Алексеев И.Б. Система хирургического лечения тяжелых форм глаукомы:/ И. Б. Алексеев// Автореф. дис. д-ра мед. наук. – М., 2006. – 48с.
9. Ангелов Б. Новая система для определения стадии структурных изменений при первичной открытоугольной глаукоме на основе морфометрического анализа диска зрительного нерва при Гейдельбергской ретинальной томографии II (версия 3.1.2) / Б. Ангелов, А. Тошев //Офтальмология. – 2015. - № 12 (3). – С. 63-70.
10. Анисимов С. И. Дренажные устройства в хирургии рефрактерной глаукомы / С. И. Анисимов, С. Ю. Анисимова, Л. Л. Арутюнян, А. П. Вознюк // Российский офтальмологический журнал. – 2019. - №12 (3). – С. 85-93.
11. Арутюнян Л. Л. Влияние гипотензивной терапии на морфофункциональные и биомеханические параметры глаза / Л. Л. Арутюнян // Вестник офтальмологии. - 2015. - № 131 (5). – С. 61-67.
12. Атякшин Д.А. Гистохимические подходы к оценке участия тучных клеток в регуляции состояния волокнистого компонента межклеточного матрикса соединительной ткани кожи. / Д.А Атякшин// Журнал анатомии и гистопатологии. -2018-№7(3).- С.100-112.
13. Балакирева Е.В. Основные направления микроинвазивной хирургии глаукомы / Е.В. Балакирева, А.М. Бессмертный // Офтальмология. 2011. – Т. 8, № 2. – С. 4-7.
14. Бахритдинова Ф. А. Сравнительная оценка эффективности фиксированных комбинированных гипотензивных препаратов у па-

- циентов с первичной открытоугольной глаукомой / Ф. А. Бахритдинова, С. Ш. Миррахимова, У. Р. Каримов [и др.] // Российский офтальмологический журнал. – 2016. - № 9 (4). – С. 5-10.
15. Бикбов М.М. Каналопластика у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой / М.М. Бикбов, И.И. Хуснитдинов // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2015. – № 12 (187). – С. 35-37.
 16. Бикбов М. М. Клапан Ахмеда в хирургии глаукомы / М. М. Бикбов, И. И. Хуснитдинов // Вестник офтальмологии. – 2017. - № 133 (6). – С. 126-130.
 17. Бикбов М. М. Результаты модифицированной синусотрабекулотомии в лечении первичной открытоугольной глаукомы / М. М. Бикбов, А. Э. Бабушкин, О. И. Оренбуркина // Офтальмология. – 2016. - №13 (2). – С. 97-100.
 18. Биккузин Т.И. Оценка эффективности применения дренажей в хирургии у больных глаукомой / Т.И. Биккузин // Вестник Башкирского гос. мед. ун-та. – 2014. – №2. – С. 43-46.
 19. Борзунов О.И. Тактические подходы к лечению открытоугольной глаукомы в сочетании с диабетической ретинопатией / О.И. Борзунов // Медицинский вестник Башкортостана. – 2014. – № 2. – С. 33-36.
 20. Габдрахманова А. Ф. Молекулярные механизмы нейроретинопротекции при первичной открытоугольной глаукоме / А. Ф. Габдрахманова, Л. Ф. Азнабаева, Г. Ш. Абизгильдина, С. А. Курбанов // Вестник офтальмологии. – 2018. - № 134 (5). - С. 54-60.

21. Гаврилова И.А. Оценка эффективности функционирования различных дренажей в хирургии глаукомы (экспериментальное исследование) / И.А. Гаврилова, А.Д. Чупров // Глаукома. – 2012. – С. 35-37.
22. Гупало О.Д. Сравнительный анализ отдаленных результатов повторных антиглаукомных операций / О.Д. Гупало // Национальный журнал глаукома. – 2011. – № 1. – С. 19-22.
23. Гусаревич О. Г. Результаты ультразвуковой биомикроскопии зоны хирургического вмешательства при рефрактерной глаукоме в условиях местного применения гипотензивных средств / О. Г. Гусаревич, А. Е. Нурланбаева, А. А. Гусаревич [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2015. - № 131 (3). – С. 45-49.
24. Дань Ц. Морфо-функциональные критерии в оценке эффективности нейропротекторной терапии при глаукомной оптической нейропатии / Ц. Дань //Офтальмология. – 2015. - № 12 (1). – С.16-23.
25. Джуматаева З. А. Сравнительная оценка эффективности гипотензивных препаратов у пациентов с первичной глаукомой начальной и развитой стадии / З. А. Джуматаева // Офтальмология. – 2016. - №13 (3). – С. 191-196.
26. Дорофеев Д.А. Факторы риска прогрессирования глаукомы / Д.А. Дорофеев // Вестник Совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. – 2014. – №1-2. – С. 110-114.
27. Дренаж антиглаукоматозный ксеноплант в непроникающей и проникающей хирургии глаукомы/ Ю. С. Анисимова [и др.]// X съезд офтальмологов России; сб. науч. мат.- М.,- 2015.- С. 71.

28. Дренажный имплантат Helaflow в хирургии первичной открытоугольной глаукомы/ Е. В. Абросимова [и др.] // XI Международный конгресс «Глаукома: теории, тенденции, технологии»: сб. науч. ст. М.-2013.- С. 4–7.
29. Емельянова Н.А. Академик М.И. Авербах: Известный и неизвестный./ Н.А. Емельянова// Российский офтальмологический журнал.- 2008. Т.1 № 2- С. 58-61.
30. Еричев В. П. Диффузионно-тензорная трактография в диагностике изменений центральных отделов зрительного анализатора при первичной глаукоме / В. П. Еричев, Л. А. Панюшкина, И. В. Новиков, В. С. Рещикова // Офтальмология. - 2017. - № 14 (4). – С. 328-334.
31. Еричев В. П. Новые возможности исследования поля зрения (предварительное сообщение) / В. П. Еричев, А. П. Ермолаев, А. А. Антонов [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2018. - № 134 (2). – С. 66-72.
32. Ерошевский Т.И. Лазерная трабекулопластика / Т.И. Ерошевский, В.М. Петухов // Тезисы обл. конф. ВОИР медицинских работников. – Куйбышев, 1984. – С. 275-277.
33. Ерошевский Т.И. Эффективность лазерного лечения глаукомы / Т.И. Ерошевский, В.М. Петухов // Тезисы докл. 8 съезда офтальмологов УССР. – Одесса, 1984. – С. 275-277.
34. Жигальская Т. А. Применение цитостатиков в хирургии рефрактерной глаукомы / Т. А. Жигальская, О. И. Кривошеина // Российский офтальмологический журнал. – 2018. - № 11 (3). – С. 71-75.
35. Жукова С. И. Биоретинметрические критерии диагностики глаукомы, ассоциированной с миопией / С. И. Жукова, Т. Н. Юрьева,

- И. В. Помкина, А. С. Грищук // Национальный журнал глаукома. - 2019. - № 18 (1). – С. 3-9.
36. Журавлева А. Н. Персонализированная медицина в решении проблемы глаукомы / А. Н. Журавлева, О. А. Киселева, М. О. Кириллова // Российский офтальмологический журнал. – 2019. - № 12 (3). – С. 95-100.
 37. Загидуллина А. Ш. Преимущества применения динамической двунаправленной аппланационной тонометрии в диагностике первичной открытоугольной глаукомы / А. Ш. Загидуллина, Б. М. Азнабаев, И. А. Лакман [и др.] // Российский офтальмологический журнал. – 2019. - № 12 (2). - С. 12-17.
 38. Захарова Е.К. Результаты хирургического лечения неоваскулярной глаукомы / Е.К. Захарова, Т.Р. Поскачина // Медицинский вестник Башкортостана. – 2015. – №2. – С. 114-117.
 39. Значение провоспалительных цитокинов в развитии первичной открытоугольной глаукомы / Л.П. Чередниченко [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2013. – Т. 8, № 2 (30). – С. 155-159.
 40. Иванова Н. В. Метод профилактики поздних геморрагических осложнений после хирургического лечения вторичной неоваскулярной глаукомы / Н. В. Иванова, А. В. Савченко // Вестник офтальмологии. - 2019. – № 135 (2). – С. 12-15.
 41. Ивачёв Е. А. Эффективность модифицированной непроникающей глубокой склерэктомии в лечении первичной открытоугольной глаукомы/ Е. А. Ивачева //Офтальмология. – 2015. - № 12 (1). – С. 57-62.

42. Измайлова С.Б. Хирургическое лечение основных форм глаукомы с использованием гидрогелевого дренажа в проникающей хирургии малых разрезов: Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 2005. – 24 с.
43. Изучение концентрации $\text{tgf-}\beta 2$ в слезе и сыворотке крови у больных открытоугольной глаукомой в динамике хирургического лечения и его роль в избыточном рубцевании после антиглаукомных операций / Н.Е. Шевчук [и др.] // Вестн. Оренбургского гос. ун-та. – 2015. – № 12. – С. 307-312.
44. Иммунокорригирующая терапия препаратом «Суперлимф» патологий органа зрения./ Л В. Ковальчук [и др.]// М. 2002. - 36С.
45. Иммуномодулирующая терапия как метод профилактики осложнений после двухэтапного лечения больных с глаукомой и катарактой / К.П. Павлюченко [и др.] // Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии. – 2011. – № 4 (106). – С. 128-135.
46. Инкапсуляция клапана Ahmed как основная причина неудач / В.П. Николаенко [и др.] // Офтальмологические ведомости. – 2014. – Т. 7, № 2. – С. 18-22.
47. Исайкина Н.В. Возможность применения уаг - лазерного излучения с целью декомпрессии диска зрительного нерва / Н.В. Исайкина, И.В. Запускалов // Медицинский вестник Башкортостана. – 2015. – №2. – С. 133- 137.
48. Казанова С. Ю. Анализ темпов прогрессирования глаукомного процесса при различных вариантах несоблюдения комплаенса лечения / С. Ю. Казанова, В. В. Страхов // Национальный журнал глаукома. – 2016. - № 15 (2). – С. 74-83.

49. Казакова А. В. Диагностика глаукомы у пациентов с близорукостью / А. В. Казакова, Э. Н. Эскина // Национальный журнал глаукома. – 2015. - № 14 (3). – С. 87-100.
50. Казарян Э. Э. Морфофункциональные исследования в ранней диагностике первичной открытоугольной глаукомы / Э. Э. Казарян, И. А. Ронзина, В. М. Шелудченко [и др.] // Офтальмология. – 2018. - №15 (3). – С. 280-286.
51. Карл Э. Глаукома и артериальная гипертензия / Э. Карл // Российский офтальмологический журнал. – 2016. - № 9 (1). – С. 105-111.
52. Карлова Е. В. Клапанные и бесклапанные дренажные системы в хирургическом лечении рефрактерной глаукомы / Е. В. Карлова, М. В. Радайкина // Офтальмология. – 2019. - № 16 (1S). – С. 123-126.
53. Кератолоскут как дренаж при фистулизирующих антиглаукомных операциях / О.А. Киселева [и др.] // Офтальмология. – 2011. – Т. 8, № 3. – С. 19-22.
54. Киселева О. А. Возможности диагностики и мониторинга оптической нейропатии при первичной открытоугольной глаукоме. Сообщение 1 / О. А. Киселева, Н. В. Балацкая, А. М. Бессмертный, В. И. Котелин // Российский офтальмологический журнал. – 2019. - № 12 (2). – С.74-82.
55. Киселева О. А. Новая биodeградирующая дренажная конструкция в хирургическом лечении глаукомы / О. А. Киселева, А. Н. Журавлева, Е. А. Сулейман, К. В. Луговкина // Российский офтальмологический журнал. – 2017. – № 10 (2). – С. 36-39.
56. Киселева О. А. Новые технологии доставки гипотензивных препаратов в лечении глаукомы / О. А. Киселева, А. М. Бессмертный,

- Л. В. Якубова // Российский офтальмологический журнал. – 2018. - № 11 (4). – С. 103-107.
57. Киселева О. А. Решетчатая пластинка склеры при глаукоме: биомеханические особенности и возможности их клинического контроля / О. А. Киселева, Е. Н. Иомдина, Л. В. Якубова, Д. Д. Хозиев // Российский офтальмологический журнал. – 2018. - № 11 (3). - С. 76-83.
 58. Клейман А. П. Становление и развитие реографического метода исследования гемодинамики глаза при глаукоме / А. П. Клейман, О. А. Киселева, Е. Н. Иомдина [и др.] // Российский офтальмологический журнал. – 2017. - № 10 (1). – С. 98-103.
 59. Клинический опыт применения препаратов на основе сульфатированных гликозаминогликанов/ С. И. Анисимов [и др.] // Глаукома.– 2008.– №3.–С. 25-28.
 60. Клинико- функциональные результаты глубокой склерэктомии с имплантацией ксеноколлагенового дренажа у больных с неоваскулярной глаукомой / Т.Н. Савранова [и др.] // Национальный журнал глаукома. – 2015. – Т. 14, № 2. – С. 57-64.
 61. Клинические результаты применения вискоэластика при повторных хирургических вмешательствах в хирургии глаукомы / Г. Ш. Мамедова [и др.] // Офтальмология Восточная Европа. – 2012. – № 4 (15). – С. 64-68.
 62. Клинико–экспериментальная оценка интрасклерального протезирования имплантом на основе никелида титана в повторной хирургии глаукомы/ А. И Еременко [и др.] // III Всероссийская школа офтальмолога: Сб. науч. тр. М., -2004. -С. 84–88.

63. Коллагенодренирующая задняя склерэктомия как метод оптимизации гипотензивного эффекта антиглаукоматозных операций и профилактики цилиохориоидальной отслойки / К.Л. Попов [и др.] // Офтальмохирургия. – 2004. – № 1. – С. 17-21.
64. Комбинированное дренирование зоны операции и шлеммова канала в хирургии открытоугольной глаукомы с использованием нового дренажа. / С. Я. Романенко [и др.]/ Офтальмология 2007, Т. 4, №2, С.-19-24.
65. Кумар В. Обратный меридиональный циклодиализ *ab interno* с введением в супрацилиарное пространство металлического имплантата при глаукоме различной этиологии / В. Кумар, М. А. Фролов, Г. Н. Душина [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2019. - № 135 (3). – С. 10-19.
66. Куренков В. В. Визуализация решетчатой пластинки склеры с помощью оптической когерентной томографии. Возможности и перспективы диагностики. Обзор / В. В. Куренков, В. С. Клюганов, Н. В. Кузнецова [и др.] // Офтальмология. – 2019. - №16 (2). – С. 159-162.
67. Курышева Н. И. Влияние тафлупроста и тафлупрост/тимолола на микроциркуляцию диска зрительного нерва, перипапиллярной сетчатки и макулы по данным ОКТ-ангиографии / Н. И. Курышева, Д. Д. Аржуханов, А. М. Тхамадокова // Офтальмология. – 2018. - № 15 (2). – С. 207-213.
68. Курышева Н. И. Нарушение сосудисто-тромбоцитарного гемостаза как фактор риска прогрессирования первичной открыто-

- угольной глаукомы / Н. И. Курышева, В. Н. Трубилин, Е. Ю. Иртегова, А. Н. Ясаманова //Офтальмология. – 2015. - № 12 (3). – С. 54-62.
69. Курышева Н. И. Прогрессирование глаукомной оптиконейропатии: результаты многолетнего наблюдения / Н. И. Курышева, В. Н. Трубилин, Е. О. Шаталова, Л. В. Лепешкина //Офтальмология. – 2019. - №16 (1S). – С. 96-101.
 70. Курышева Н. И. ОКТ-ангиография и цветное доплеровское картирование в исследовании гемоперфузии сетчатки и зрительного нерва при глаукоме / Н. И. Курышева, Е. В. Маслова, А. В. Трубилина, А. В. Фомин // Офтальмология. – 2016. - № 13 (2). – С. 102-110.
 71. Курышева Н. И. Эндотелиальная дисфункция и тромбоцитарный гемостаз при первичной открытоугольной глаукоме / Н. И. Курышева, Е. Ю. Иртегова, А. Н. Ясаманова, Т. Н. Киселева // Национальный журнал глаукома. – 2015. - №14 (1). – С. 27-36.
 72. Леванова О. Н. Оценка полиморфизма гена CFH у больных с первичной открытоугольной глаукомой / О. Н. Леванова, В. А. Соколов, Н. А. Никифоров // Вестник офтальмологии. – 2016. - №132 (1). – С. 10-14.
 73. Либман Е.С. /Эпидемиологические аспекты проблемы глаукомы// Российский национальный конгресс «Человек и лекарство».-1995. С.300.
 74. Лихванцева В. Г. Прогнозирование вероятности развития и прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы методом

- регрессионного моделирования / В. Г. Лихванцева, В. А. Соколов, О. Н. Леванова, И. В. Ковеленова // Вестник офтальмологии. – 2018. - № 134 (3). – С. 35-41.
75. Макаров И. А. Роль низкочастотной трансорбитальной магнитной стимуляции в нормализации внутриглазного давления у больных с первичной открытоугольной глаукомой / И. А. Макаров, Ю. И. Воронко // Офтальмология. - 2016. - № 13 (4). – С. 273-277.
 76. Макогон С. И. Некоторые аспекты сосудистой теории развития и прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы. Обзор литературы / С. И. Макогон, А. С. Макогон // Офтальмология. – 2019. - № 16 (1). – С. 12-18.
 77. Максимова Л.В. Субсклеральный неперфорирующий микродренаж углеродным имплантатом в лечении первичной некомпенсированной открытоугольной глаукомы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ростов н/Дону, 2000. С. 3–5.
 78. Мамиконян В. Р. Хирургическое лечение глаукомы: от классической проникающей хирургии до применения методов тканевой инженерии / В. Р. Мамиконян, Н. В. Фисенко // Вестник офтальмологии. - 2018. - №134 (5). – С. 111-117.
 79. Мачехин В. А. Клинико-демографическая характеристика больных, оперированных по поводу глаукомы / В. А. Мачехин, О. Л. Фабрикантов, В. А. Львов // Офтальмология. – 2018. - № 15 (2S). – С. 220-224.
 80. Макогон С. И. Особенности первичной и повторной инвалидности вследствие глаукомы у лиц старше трудоспособного возраста

- в Алтайском крае / С. И. Макогон, А. С. Макогон // Российский офтальмологический журнал. – 2017. - № 10 (3). – С. 42-48.
81. Некоторые особенности хирургии глаукомы / А.П.Нестеров [и др.] // Вестн. Офтальмологии. – 1986. – №3. – С. 6-8.
 82. Непроницающая глубокая склерэктомия при открытоугольной глаукоме /Федоров С.Н., Козлов В.И., Тимошкина Н.Т. // Офтальмохирургия. 1989. № 3–4. С. 52–55.
 83. Новый биodeградируемый дренаж «Глаутекс» в хирургическом лечении глаукомы. / А Ю. Слонимский [и др.]//Национальный журнал глаукома 2012, №11, С.-55-59.
 84. Новый способ профилактики цилиохориоидальной отслойки: отдаленные результаты наблюдений / К.П. Павлюченко [и др.] // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2011. – Т. 20, № 1. – С. 30-33.
 85. Онищенко А. Л. Лечение первичной открытоугольной глаукомы бетаксололом без консерванта: оценка гипотензивного эффекта и глазной поверхности / А. Л. Онищенко, М. В. Димаксян, А. В. Колбаско, Н. М. Жилина //Вестник офтальмологии. – 2015. - № 131 (2). – С. 76-80.
 86. О повторных фистулизирующих операциях при открытоугольной глаукоме / А.П. Нестеров [и др.] // Вестн. Офтальмологии. – 1990. – №1. – С. 7-10.
 87. О частоте развития ранней поздней цилиохориоидальной отслойки после антиглаукоматозных операций / Ю.Е.Батманов [и др.] // Материалы 9 съезда офтальмологов России : тезисы докл. – Москва, 2010. – С. 137.

88. Опыт применения силиконового микродренажа в хирургии первичной открытоугольной глаукомы / Е.В. Абросимов [и др.] // Новости глаукомы. – 2017. – № 1. – С. 47-49.
89. Основные принципы медикаментозного лечения первичной открытоугольной глаукомы / М.Т. Шамхалов [и др.] // Бюллетень медицинских интернет - конференций. – 2016. – Т. 6, № 5. – С. 803.
90. Особенности медико - социальной экспертизы и реабилитации больных пожилого возраста, страдающих первичной глаукомой / А.М. Разумовская [и др.] // Медицинский альманах. – 2015. – № 1 (36). – С. 90-93.
91. Отдаленные результаты имплантации клапана Ахмеда при пост-травматической глаукоме / А.В. Степанов [и др.] // Национальный журнал глаукома. – 2011. – № 2. – С. 34-37.
92. Отдаленные результаты нового комбинированного метода лечения неоваскулярной глаукомы: глубокая склерэктомия с имплантацией силиконового дренажа после интравитреального введения бевацизумаба (авастин) / Э.М. Касимов [и др.] // Офтальмологические ведомости. – 2009. – Т. 2, № 3. – С. 23-29.
93. Офтальмологическая заболеваемость в Российской Федерации (в кн. Офтальмология. Национальное руководство) / Под ред. С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетовой, В.В. Нероева, Х.П. Тахчиди // М.: «ГЭОТАР-Медиа».- 2008.- С.17-19.
94. Оценка гипотензивного эффекта имплантации микродренирующего устройства ex - press в комбинации с факоэмульсификацией при первичной открытоугольной глаукоме / П.А. Бездетко [и др.]

- // Таврический медико - биологический вестник. – 2013. – № 3-2.
– С. 89-94.
95. Оценка гипотензивного эффекта имплантации микродренирующего устройства ex - press в комбинации с факоэмульсификацией при первичной открытоугольной глаукоме / П.А. Бездетко [и др.]
// Таврический медико - биологический вестник. – 2013. – № 3-2.
– С. 89-94.
96. Паштаев Н. П. Хирургическое лечение пациентов с рефрактерной глаукомой. / Н. П. Паштаев, Н. Ю. Горбунова, Н.А. Позднева//
Практическое руководство для врачей -2006-С.12
97. Перспективность использования естественных регуляторов для профилактики избыточного рубцевания при антиглаукоматозных операциях / А.В. Шацких [и др.] // Практическая медицина. – 2012. – Вып. 4 (59).– С. 150-159.
98. Петров С. Ю. Международные мультицентровые исследования по глаукоме / С. Ю. Петров, Д. Н. Ловпаче, А. Ю. Брежнев // Российский офтальмологический журнал. – 2016. - № 9 (2). - С. 96-101.
99. Петров С. Ю. Микрошунт XEN-45 для лечения глаукомы / С. Ю.
100. ров, А. В. Волжанин // -Вестник офтальмологии. – 2018. - №134 (5). – С. 244 -249.
101. Петров С. Ю. Роль фиксированных комбинаций лекарственных средств в лечении открытоугольной глаукомы / С. Ю. Петров, В. С. Зинина, А. В. Волжанин / Вестник офтальмологии. – 2018. - № 134 (4). – С. 100-107.

102. Петров С. Ю. Синустрабекулэктомия: история, терминология, техника /С. Ю. Петров, А. В. Волжанин // Национальный журнал глаукома. – 2017. - № 16 (2). – С. 82-91.
103. Петров С. Ю. Современная концепция избыточного рубцевания в хирургии глаукомы / С. Ю. Петров, Д. М. Сафонова // Офтальмология. -2015. - № 12 (4). – С. 9-17.
104. Посаженников А.П. Способ дренажа передней камеры яичной пленкой при тяжелых формах глаукомы / А.П. Посаженников // Актуальные проблемы офтальмологии : тез. науч. - практ. конф. – Киров,`1996. – С. 59-61
105. Применение дренажа Глаутекс в проникающей хирургии глаукомы./ С. Н. Шубников [и др.] //X съезд офтальмологов России: сб. науч. ст. М.-2015 г. -С. 105.
106. Применение политетрафторэтиленовой мембраны для профилактики фиброзирования при имплантации Ahmed дренажа при рефрактерной глаукоме / С.А. Жаворонков [и др.] // Офтальмология. – 2016. – Т. 13, № 3. – С. 151-156.
107. Применение политетрафторэтиленовых эксплантодренажей в ходе гипотензивных операций. Часть II: осложнения. / В.П. Николаенко [и др.]//Глаукома–2005.–№3–С.37–41.
108. Применение силиконового микродренажа в хирургии первичной открытоугольной глаукомы, предварительные результаты / Е.В. Абросимова [и др.] // Современные технологии в офтальмологии. – 2016. – № 3. – 132-135.
109. Применение лейкосапфирового эксплантодренажа в гипотензивной хирургии у больных с рефрактерными формами открыто-

- угольной глаукомы/ В. В. Науменко [и др.] // Вестник Оренбургского государственного университета- №12 (148) декабрь 2012 г. – С.144-147.
110. Прогностическое значение циркадных ритмов артериального давления в хирургии глаукомы / А.Л. Онищенко [и др.] // Сибирский научный журнал. – 2009. – № 4. – С. 51-55.
 111. Профилактика и устранение блокады угла передней камеры корнем радужки при операциях неперфорирующего типа / Э.В. Егорова // Вестник Оренбургского мед. ун-та. – 2014. – № 13 (174). – С. 32-35.
 112. Профилактика избыточного рубцевания при непроникающей глубокой склерэктомии / О.И. Лебедев [и др.] // Национальный журнал глаукома. – 2011. – № 1. – С. 32-36.
 113. Профилактика рубцевания путей оттока внутриглазной жидкости у пациентов после хирургического лечения глаукомы / И.Б. Смирнова [и др.] // Медико - биологические, клинические и социальные вопросы здоровья и патологии человека: межрегион. науч. конф. студентов и молодых ученых с междунар. участием. – Иваново, 2016. – С. 85-86.
 114. Профилактика избыточного рубцевания с помощью нового имплантата I-GEN / Киселева О.А. [и др.] // IX междунар. конф. «Глаукома: теории, тенденции, технологии. HRT-клуб Россия-2011»: Сб. научн. стат. – Москва, 2011. – С. 137-140
 115. Прохоренко В.Н. Литературный обзор: профилактика рубцевания в хирургическом лечении глаукомы / В.Н. Прохоренко, М.В.

- Радайкина // Аспирантские чтения – 2015 : материалы науч. - практ. конф. с междунар. участием, посвященной 85-летию клиник Сам ГМУ. – Самара, 2015. – С. 98-100.
116. Растяжение трабекулы в хирургическом лечении глаукомы / А.П. Нестеров [и др.] // Тезисы 5 Всесоюз. Съезда офтальмологов. – Москва, 1979. – Т. 3. – С. 17-19.
 117. Результаты лечения пациентов с вторичной оперированной открытоугольной глаукомой с использованием гидрогелевого дренажа, оснащенного гликозаминогликанами и дексазоном / Х.П. Тахчиди [и др.] // Офтальмология. – 2007. – Т. 4, № 2. – С. 29-32.
 118. Результаты имплантации шунта ex - press у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой / А.Р. Губайдуллина [и др.] // Вестник Башкирского гос. мед. ун-та. – 2015. – № 2. – С. 22-25.
 119. Результаты модифицированной синусотрабекулотомии в лечении первичной открытоугольной глаукомы / М.М. Бикбов [и др.] // Офтальмология. – 2016. – Т. 13, № 2. – С. 97-101.
 120. Результаты морфологических исследований рубцевания склеры после непроникающей экваториальной склеротомии при терминальной глаукоме / А.Е. Синеок [и др.] // Бюл. Восточно - Сибирского научного центра Сибирского отделения Рос. академии мед. наук. – 2011. – № 6. – С. 171-173.
 121. Ретроспективная оценка эффективности и безопасности трансконъюнктивальной ревизии инкапсулированных фильтрационных подушек после гипотензивных операций непроникающего типа /. И.Я. Баранов [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2014. – № 2. – С. 31-33.

122. Роль апоптоза в патогенезе глаукомного поражения зрительного нерва при первичной открытоугольной глаукоме : обзор литературы / М.А. Фролов [и др.] // Офтальмология. – 2013. – Т. 10, № 4. – С. 5-10.
123. Роль про и противовоспалительных цитокинов в развитии первичной открытоугольной глаукомы / Л.П. Чередниченко [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник.– 2012. – Вып. 3. – С.186-189.
124. Рустамова Н.М. Возрастной риск первичной инвалидности вследствие глазных заболеваний в Азербайджане / Н.М. Рустамова // Российский офтальмологический журнал. – 2012. – Т. 5, № 1. – С. 65-68.
125. Сегментарная дилатация шлеммова канала с помощью интраканального проволочного стального спирального стента собственной конструкции в хирургии открытоугольной глаукомы / В. Кумар [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2014. – № 2. – С. 58-62.
126. Современная микроинвазивная хирургия глаукомы / С.Ю. Петров [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2016. – Т. 132, № 3. – С. 96-102.
127. Современный взгляд на этиопатогенез первичной открытоугольной глаукомы / Е.И. Дмитриева [и др.] // Медицина и образование в Сибири. – 2014. – № 3. – С. 35.
128. Содержание интерферона гамма в слезе и внутриглазной жидкости у больных с глаукомой / Н.А. Логунов [и др.] // Национальный журнал глаукома. – 2012. – №3. – С. 32-34.

129. Содержание человеческих нейтрофильных пептидов в сыворотке крови, слезной и внутриглазной жидкостях у больных с открытоугольной глаукомой / Н.А. Цыбиков [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2012. – № 2. – С. 194-197.
130. Содержание эндотелина-1 и аутоантител в сыворотке крови, слезной и внутриглазной жидкостях у больных открытоугольной глаукомой / Н.А. Заиграева [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2011. – Вып. 5. – С. 134-137.
131. Соколов В.А. Роль матриксных металлопротеиназ в патогенезе первичной открытоугольной глаукомы / В.А. Соколов, О.Н. Леванова // Российский медико - биологический вестник им. акад.И.П. Павлова. – 2013. – Вып. 3. – С. 136-139.
132. Сравнительная оценка традиционного и дифференцированного микроинвазивного подхода к хирургическому лечению первичной открытоугольной глаукомы / О.А. Киселева [и др.] // Российский офтальмологический журнал. – 2013. – Т. 6, № 3. – С. 29-33.
133. Сравнительная оценка эффективности фиксированных комбинированных гипотензивных препаратов у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой / Ф.А. Бахритдинова [и др.] // Российский офтальмологический журнал. – 2016. – Т. 9, № 4. – С. 5-10.
134. Сравнительная характеристика отдаленных исходов некоторых микрохирургических антиглаукоматозных операций / В.Г.Абрамов [и др.] // Офтальмологический журн.– 1980. – №2. – С. 79-83.

135. Сравнительный анализ морфометрических параметров диска зрительного нерва у больных первичной открытоугольной глаукомой / Б.М. Азнабаев [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2015. – № 2. – С. 44-46.
136. Степанов А. В. Перспективы применения высокотехнологичного углеродного материала в качестве дренажа в хирургии глаукомы / А. В. Степанов, П. И. Золкин, У. Ш. Гамзаева // Российский офтальмологический журнал. – 2017. - №10 (4). – С. 63-67.
137. Столяров Г. М. Метод количественной оценки увеосклерального оттока для оптимизации лечения глаукомы / Г. М. Столяров, Н. В. Тихомирова, И. В. Тихомиров // Вестник офтальмологии. – 2016. - № 132 (3). – С. 10-14.
138. Топография вновь созданных путей оттока при антиглаукомных операциях неоваскулярной глаукомы по данным ультразвуковой биомикроскопии / Т.Н. Савранова [и др.] // Национальный журнал глаукома. – 2015. – Т. 14, № 1. – С. 12-19.
139. Транскорнеальная активация зоны предыдущей гипотензивной операции / И.Я. Баранов [и др.] // Вестник Оренбургского гос. ун-та. – 2014. – № 12. – С. 38-42.
140. Туманова А.Л. Перспективные направления в борьбе со слепотой и слабовидением. Глазной центр с эндоэкологической реабилитацией / А.Л.Туманова // Успехи современного естествознания. – 2007. – № 6. – С. 105- 108.
141. Фабрикантов О. Л. Опыт комбинированного лазерного лечения пигментной глаукомы / О. Л. Фабрикантов, Н. В. Яблокова, А. П. Гойдин // Вестник офтальмологии. – 2018. - №134 (6). – С. 68-71.

142. Федоров С.Н. Антиглаукоматозная операция глубокая склеротомия / С.Н. Федоров, Д.И. Иоффе, Т.И. Ронкина // Вестник офтальмологии.- 1982. – № 4.- С. 6-10.
143. Фиксированные комбинации лекарственных средств – новая возможность профилактики офтальмогипертензии после факэмульсификации катаракты при соответствующей глаукоме / Ю.А. Гусев [и др.] // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2015. – Т. 15, № 3. – С. 39-44.
144. Ходжаев Н. С. Экспериментальное исследование дренажных свойств фибриллярно структурированных материалов для антиглаукоматозных операций / Н. С. Ходжаев, М. Н. Коломейцев // Российский офтальмологический журнал. – 2018. - № 11 (4). – С. 55-63.
145. Хуснитдинов И. И. Оценка результатов хирургии глаукомы методом оптической когерентной томографии. Обзор / И. И. Хуснитдинов // Офтальмология. – 2019. - № 16 (1S). – С. 118-122.
146. Хуснитдинов И. И. Эффективность хирургического лечения глаукомы с применением различных видов дренажа «Глаутекс» / И. И. Хуснитдинов, А. Э. Бабушкин // Офтальмология. – 2019. - № 16 (1S). – С. 91-95.
147. Цилиохориоидальная отслойка после антиглаукоматозных операций : проблемы и пути решения / С.Ю. Могилевский [и др.] // Проблемы экологичной и медицинской генетики и клинической иммунологии. – 2009. – № 1-2 (88-89). – С. 555- 567.
148. Цитокиновый профиль у пациентов с начальными проявлениями первичной открытоугольной глаукомы / Л.П. Чередниченко [и др.]

- др.] // Журнал Российская педиатрическая офтальмология. – 2013. – Вып. 1. – С. 38-42.
149. Цитокиновый скрининг при первичной открытоугольной глаукоме и вторичной посттравматической глаукоме как иммунологическое прогнозирование избыточного рубцевания после антиглаукоматозных операций / В.П. Еричев [и др.] // Глаукома. – 2001. №1. – С. 11-16.
 150. Частота цилиохориоидальной отслойки после антиглаукоматозных операций / З.М. Идрисова [и др.] // Вестник Башкирского гос. мед. ун-та. – 2013. – №2. – С. 54-69.
 151. Чекмарева О.Г. Микрохирургическая коррекция трабекулярной ретенции при открытоугольной глаукоме : автореф. дис. канд. мед. наук / О.Г.Чекмарева. – Москва, 1984. – 15 с.
 152. Черных Е.Н. Исходы хирургического лечения больных некомпенсированной открытоугольной глаукомой / Е.Н.Черных // Материалы 4 междунар. науч. конф. молодых ученых- медиков КГМУ. – Курск, 2010. – Т. 3. – С. 364-369.
 153. Чупров А.Д. Сравнительный анализ стоимостных затрат при проведении лазерной селективной трабекулопластики и консервативном лечении пациентов с ПОУГ / А. Д. Чупров, В. Н. Канюков, О. В. Кадникова, А. К. Екимов // Офтальмология. – 2018. - № 15 (2S). – С. 225-230.
 154. Экспериментальное изучение применения цитостатиков и кортикостероидов на коллагеновом имплантате в хирургии глаукомы / Ю.Е. Батманов [и др.] // Вестник офтальмологии. – 1996. – №6. – С. 14-16.

155. Экспериментальные и клинические исследования дренажа коллагенового для антиглаукоматозных операций / С. И. Анисимов [и др.] // Клиническая офтальмология. – Москва. – 2006. – Т. 7. – №2. – С. 73-76.
156. Экспланты в хирургии неоваскулярной глаукомы (отдаленные результаты) /И. О. Денисов[и др.] // Актуальные проблемы хирургического лечения глаукомы.,- Сб. науч. ст. -М., 1989г.- С. 47–49.
157. Эффективность первичной и вторичной профилактики развития сосудистой патологии органа зрения на основе медикаментозной терапии с использованием нейропротекторных препаратов / Н.Н. Веселовская [и др.] // Офтальмология Восточная Европа. – 2013. – № 2 (17). – С. 20-24.
158. Эффективность глубокой склерэктомии с применением дренажа из гидрогеля в отдаленном периоде наблюдения / Ю. А. Чеглаков [и др.]/// Офтальмохирургия. -1990 г. -№ 2. С. 7–10.
159. Яшина В. Н. Инновационные технологии при комбинированной хирургии глаукомы и осложненной катаракты / В. Н. Яшина, Т. В. Соколовская // Национальный журнал глаукома. – 2019. - № 18 (1). – С. 73-84.
160. A clinical study of the Ahmed glaucoma valve implant in advanced glaucoma / R.S. Ayyala [et al.] // Ophthalmology. – 1998. – Vol. 105, N 10. – P. 1868- 1976.
161. A long Krupin-Denver valve implant attached to a 1800 scleral explants for glaucoma surgery. / T. Krupin [et al.]/// Ophthalmology. – 1988. – Vol. 95, № 9. – P. 1174-1180.
162. A new MIGS on the lock? / A.I.Fink [et al.] // CRST. – 2015. – Vol.15, N 11. – P. 1-8.

163. Anterior chamber tube shunt to an encircling band in the treatment of neovascular glaucoma. / S. S. Schocket [et al.]// Ophthalmology-1982; 89(10) P. 1188-1194.
164. A Phase 3 study of subconjunctival human transforming growth factor beta(2) monoclonal antibody (CAT-152) to prevent scarring after first – time trabeculotomy / P. Khaw[et al.] // Ophthalmology. – 2007. – Vol. 114, N 10.– P. 1822- 1830.
165. Alekseev B.N. Clinical method of the evaluation of postoperative scarring and preventive cytostatic therapy after glaucoma surgery /B.N. Alekseev, V.F. Shmyreva, A.L. Polutornov // Vestn. Oftalmol. – 1989. – Vol.105, N6. – P. 15-20.
166. Cairns J.E. Trabeculotomy for chronic simple open - angle glaucoma / J.F. Cairns // Trabeculotomy trans. Ophthalmol. Soc. – 1970. –Vol. 89. – P. 481.
167. Changes in corneal endothelial cells after Ahmed glaucoma valve implantation: 2-year follow-up/ E.K. Lee [at al.] // Am. J. Ophthalmol.– 2009. - Vol. 148, №3. – P. 361 – 367.
168. Changes in various immunological parameters of lacrimal fluid in excessive scarring after antiglaucoma surgery in patients with primary open - angle glaucoma / V.P. Elichev [et al.] // Vestn. Ophthalm. – 2010. – Vol.51, N2. –P. 928-932.
169. Characteristics of glaucoma drainage implants during dynamic and steady- state flow condition / B.A. Fransis [et al.] // Ophthalmol. – 1998. – Vol. 105, N 9. – P. 1708- 1714.

170. Combined treatment with bevacizumab and 5- fluorouracil attenuates the postoperative scarring response after experimental glaucoma filtration surgery / A. How [et al.] // Invest. Ophthalm.Vis. Sci. – 2010. – Vol. 51, N 2. – P. 928-932.
171. Connexin 43 modulation inhibits scarring in a rabbit eye glaucoma trabeculectomy model / N.C. Deva [et al.] // Inflammation. – 2012. – Vol. 35, N4. – 1276-1286. Connexin 43 modulation inhibits searing in a rabbit eye glaucoma trabeculectomy model / N.C. Deva [et al.] // Inflammation. – 2012. – Vol. 35, N4. – 1276-1286 Connexin 43 modulation inhibits
172. Effects of gelatin hydrogel loading mitomycin Suprachoroidal access the next big thing . This class of devcs will allow further customization of glaucoma therapy / M. Cynthia [et al.] // Glaucoma today. – 2016. – P. 35-36.
173. Efficacy of glaucoma filtration surgery in pseudophakie patients with or without conjuntival scarring / B.J. Shingleton [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2004. – Vol. 30, N 12. – P. 2504- 250.
174. Elliot R.H. Preliminary note on a new operative procedure for the establishment of a filtering cicatrix in the treatment of glaucoma / R.H. Elliot // Ophthalmoscope. – 1909. – N 7. – P. 804.
175. Expanded Polytetrafluoroethylene Membrane Alters Tissue Response to Implanted Ahmed Glaucoma Valve. // Francis Char DeCroos [et al.] // Current eye research 34(7):562-7 July 2009
176. Expression of bone morphogenetic proteins (BMPs), their receptors and activins in normal and scarred conjunctiva: role od BMP -6 and activin –A in conjunctival scarring? / K.Andreev [et al.] // Exp. Eye Res. – 2006. – Vol. 83, N 5. – 1162-

177. Holmberg A.S. Our present knowledge of the structure of the trabecular meshwork / A.S. Holmberg // Glaucoma. Tutzing Symposium/ ed. W. Leydhecker. – Karger ; Basel ;New York, 1967. – P. 1-14.
178. Khaw P.T. Antiproliferative agents and the prevention of scarring after surgery: friend or foe? / P.T.Khaw // Br. J. Ophthalmol. – 1995. – Vol.79, N7. – P. 627.
179. Late needling with 5-fluorouracil when scarring of filtering bleb seems imminent / M. Muller [et al.] // Ophthalmologe. – 2007. – Vol. 104, N 4. –P. 305-310.
180. Lebedev O.I. The concept of the excessive scarring of the eye tissues after glaucoma control operations / O.I. Lebedev // Vestn. Ophthalmol. – 1993. – Vol.109, N 1. – P. 36-39.
181. Limiting postoperative scarring / Y.J. Lachkar [et al.] // J. Fr. Ophthalmol. – 2005. – Vol.28, N 2. – P. 60-63.
182. Matrix metalloproteinase inhibition modulates postoperative scarring after experimental glaucoma filtration surgery / T.T. Wong [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2003. – Vol.44, N 3. – P. 1097-1103.
183. Mediation of transforming growth factor – beta (1) - stimulated matrix contraction by fibroblasts: a role for connective tissue growth factor in contractile scarring / J.Y. Daniels [et al.] // Am. J. Pathol. – 2003. – Vol. 163, N 5. – P. 2043- 2052.
184. Modulation of postoperative scarring with tacrolimus and osteotide in experimental glaucoma filtration surgery/ S. Arslan [et al.] // Curr. Eye Res. – 2012. – Vol. 37, N 3. – P. 228-233.
185. Molteno A.C. New implant for drainage in glaucoma. Clinicaltrial // Br. J. Ophthalmol. – 1969. – Vol. 53, № 3. – P. 606-615

186. Nesterov A.P. Sinus trabeculotomy. Preliminary results of 100 operations / A.P. Nesterov, N.V. Federova // Br. J. Ophthalmol. – 1972. – Vol. 56, N 11. – P. 833-839.
187. Outcomes of sequential tube shunts in complicated glaucoma/ J.K. Burgoyne [et al.] // Ophthalmol. – 2000. – Vol. 107, N 2. – P. 309-314.
188. Otago glaucoma surgery outcome study: long-term follow-up of cases of primary glaucoma with additional risk factors drained by Molteno implants. /A.C. Molteno [et al.] // Ophthalmology. – 2001. – Vol. 108, № 12. – P. 2193-2200
189. Povch Z.V. Quality of life of patients with glaucoma // Family medicine. – 2014. – Vol6, N 56. – P. 120.
190. Prevention of ocular scarring after glaucoma filtering surgery using the monoclonal antibody LT 1009 / Z.L. Lukowski [et al.] // J. Glaucoma. – 2013. – Vol. 22, N2. – P. 145-15
191. Quigley H.A., Broman A.T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020 // Br. J. Ophthalmol.- 2006.- Vol.90.- №3.- P.262-267.
192. Restricted post- trabeculectomy bleb formation by conjunctival scarring / K. Iwao [et al.] // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2009. – Vol. 247, N 8. – P. 1095.
193. Role of chymase on growth of cultured canine Tenons capsule fibroblasts and scarring in a canine conjunctival flap model / M. Maruichi [et al.] // Exp. Eye Res. – 2004. – Vol. 79, N 1. – P. 111-118.
194. Role of transforming growth factor beta in conjunctival scarring / M.F. Cordiero [et al.] // Clin. Sci. (Lond.). – 2003. – Vol.44, N 3. – P. 1097-1103.

195. SPARC is expressed in scars of the Tenons capsule and mediates scarring properties of human Tenons fibroblasts in vitro / R. Fuchshofer [et al.] // Mol. Vis. – 2011. – N 17. – P. 177-185.
196. Study on a rat model of filtering bleb scarring formation / J.M. Ma // Zhonghua Yan Ke Za Zhi. – 2006. – Vol. 42, N 11. P. 980-984.
197. Sugiyama T. Application of anti-scarring drugs and drug delivery systems in glaucoma surgeries / T. Sugiyama // SM Ophthalmol. J. – 2015. – Vol.1, N1. – P. 1001.
198. Survival analysis for success of Molteno tube implants / D.C. Broadway [et al.] // Br.J. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 85, N 6. – P. 689-695.
199. Target drug delivery system as a new scarring modulation after glaucoma filtration surgery / T. Shao [et al.] // J. Diagn. Pathol. – 2011. – N 6. – P. 64.
200. The anatomic basis for glaucoma // A.I. Fink et al.] // Ann. Ophthalmol. – 1978. – Vol.10, N 4. – P. 397-411.
201. Transforming growth factor- beta 1 , beta 2 and beta 3 in vivo: effects on normal and mitomycin C – modulated conjunctival scarring / M.F. Cordiero [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis.Sci. – 1999. – Vol. 40, N 9. – P. 1975- 1982.
202. Yoshizumi M.O. Glaucoma and erosion of the intrascleral implant / M.O. Yoshizumi // Ann. Ophthalmology. – 1982. – Vol.14, N 6. –P. 576- 578.
203. Xen glaucoma implant with mitomycin C 1- Xen glaucoma implant with mitomycin C 1 - ear Follow-up: Result and complications / A. Galai [et al.] // J. Ophthalmology. – 2017. – P. 545-547.

204. Zarbin M.A. Combination therapy to reduce conjunctival scarring after glaucoma surgery / M.A. Zarbin // *Jama ophthalmology*. – 2013. – Vol. 131, N 9. – P. 123.