

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«МЕЖОТРАСЛЕВОЙ НАУЧНО-ТЕХНИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС
«МИКРОХИРУРГИЯ ГЛАЗА» ИМЕНИ АКАДЕМИКА С.Н. ФЕДОРОВА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

СТАРОСТИНА АННА ВЛАДИМИРОВНА

**ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА И УСТРАНЕНИЕ БЛОКАДЫ
ЗОНЫ ОПЕРАЦИИ КОРНЕМ РАДУЖКИ ПРИ НЕПРОНИКАЮЩЕЙ
ГЛУБОКОЙ СКЛЕРЭКТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНОЙ
ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ**

14.01.07 – глазные болезни

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Ходжаев Назрулла Сагдуллаевич

Москва - 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	11
1.1. Структура осложнений при проведении хирургического лечения первичной открытоугольной глаукомы.....	12
1.1.1. Осложнения операций проникающего типа при первичной открытоугольной глаукоме.....	12
1.1.2. Операции непроникающего типа при первичной открытоугольной глаукоме.....	16
1.1.2.1. Осложнения операций непроникающего типа при первичной открытоугольной глаукоме	19
1.1.2.2. Осложнения лазерной десцеметогониопунктуры.....	24
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	29
2.1. Клинико-функциональные методы исследования.....	29
2.2. Клиническая характеристика больных.....	34
2.3. Методика лазерной реконструкции зоны непроникающей глубокой склерэктомии при ее блокаде корнем радужки.....	36
ГЛАВА 3. АНАЛИЗ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ БЛОКАДЫ ЗОНЫ НЕПРОНИКАЮЩЕЙ ГЛУБОКОЙ СКЛЕРЭКТОМИИ КОРНЕМ РАДУЖКИ.....	39
3.1. Изменения при блокаде зоны операции корнем радужки у пациентов после непроникающей глубокой склерэктомии	40
3.1.1. Клинико-функциональные показатели.....	40
3.1.2. Морфологические изменения при блокаде зоны операции после непроникающей глубокой склерэктомии.....	43
3.2. Изменения при блокаде зоны непроникающей глубокой склерэктомии у пациентов после лазерной десцеметогониопунктуры.....	49
3.2.1. Клинико-функциональные показатели.....	49
3.2.2. Морфологические изменения у пациентов с блокадой зоны операции после лазерной десцеметогониопунктуры.....	52

ГЛАВА 4. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛАЗЕРНОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ ЗОНЫ НЕПРОНИКАЮЩЕЙ ГЛУБОКОЙ СКЛЕРЭКТОМИИ ПРИ ЕЕ БЛОКАДЕ КОРНЕМ РАДУЖКИ.....	57
4.1. Клинико-функциональные результаты лазерного лечения у пациентов с блокадой зоны НГСЭ корнем радужки.....	57
4.2. Морфологические изменения зоны НГСЭ после лазерного лечения.....	60
ГЛАВА 5. РАЗРАБОТКА ХИРУРГИЧЕСКОЙ МЕТОДИКИ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ПРОФИЛАКТИКИ БЛОКАДЫ ТРАБЕКУЛО-ДЕСЦЕМЕТОВОЙ МЕМБРАНЫ КОРНЕМ РАДУЖКИ И ОЦЕНКА ЕЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ.....	67
5.1. Математическое обоснование объема вискоэластика, вводимого в переднюю камеру глаза для интраоперационной профилактики блокады зоны операции корнем радужки при микроперфорации трабекуло-десцеметовой мембраны в ходе непроникающей глубокой склерэктомии.....	67
5.2. Методика интраоперационной профилактики блокады зоны операции корнем радужки в ходе непроникающей глубокой склерэктомии.....	74
5.3. Результаты интраоперационной профилактики блокады зоны операции в ходе непроникающей глубокой склерэктомии.....	78
5.3.1. Результаты клинико-функциональных исследований в различные сроки после операции.....	81
5.3.2. Морфологические изменения зоны операции по данным оптической когерентной томографии.....	88
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	100
ВЫВОДЫ.....	112
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	113
ОСНОВНЫЕ ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ.....	115
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	116

Введение

Глаукома на протяжении многих десятилетий занимает лидирующее место среди причин слабовидения и инвалидности по зрению (Волков В.В., 2001, Либман Е.С., с соавтор. 2004, Нестеров А.П. 2005).

Роль хирургического лечения глаукомы в стабилизации внутриглазного давления и глаукоматозного процесса остро дискутировалась в 70-80 годах прошлого столетия (Алексеев Б.Н., 1986, Егоров Е.А., 1993, Краснов М.М., 1988, Федоров С.Н., 1986). Однако, выполнение преимущественно проникающих операций, сопровождающихся высоким уровнем послеоперационных осложнений, долгие годы фактически тормозило успешное внедрение хирургических методов лечения глаукомы. Операции чаще всего выполнялись на далеко зашедших стадиях при стойкой потере зрительных функций, вызванной необратимыми глаукомными изменениями сосудистой системы глаза и зрительного нерва и, по сути своей, несли органосохраняющий характер. Частота послеоперационных осложнений, таких как: гипотония, цилио-хориоидальная отслойка, гифема, доходили до 80-90%, что приводило к длительному воспалению, увеиту, развитию и прогрессированию катаракты, снижению зрительных функций и рецидиву гипертонии (Алексеев В.Н., Добромыслов А.Н. 1976, Рыков В.А. 2008, Бабушкин А. Э., 1990).

Внедрение микроинвазивных технологий и разработка хирургических операций непроникающего типа обозначили новый этап в развитии хирургического лечения первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ). Непроникающая глубокая склерэктомия (НГСЭ), которая была предложена в 1984 году академиком Федоровым С.Н. и профессором Козловым В.И., доказала возможность резкого сокращения операционных и послеоперационных осложнений, а также возможности сохранения зрительных функций у большинства больных (Федоров С.Н., Козлов В.И., Тимошкина Н.Т. 1989, Белова Л.В., Балашевич Л.И., 2003, Netland P.A., 2001, Lachkar G. 2004).

Уменьшение зоны хирургического вмешательства и протяженности разрезов, способствовало значительному снижению осложнений, связанных с послеоперационной гипотонией, что позволило выполнять непроникающие операции на ранних стадиях развития глаукомы, предупреждая ее дальнейшее развитие (Бакунина Н.А., 2009, Балашевич Л.И., 2003; Гусев Ю.А., 2007, Ерескин Н.Н., 1990; Золотарев А.В., 1999, Иванова Е.С. 2010; Косых Н.В., 1982, Лебедев О.И., 2013, Магарамов Д.А., Нерсесов Ю.Э. 2005, Трубилин В.Н., 2007, Ходжаев Н.С., 2013, Mermoud A., 2001, Roy S., 2012).

В то же время, в ряде случаев, отмечена непродолжительность гипотензивного эффекта непроникающих операций, развивающаяся вследствие пролиферативного процесса в структурах дренажной системы, созданной операцией. Необходимость повторных хирургических вмешательств в связи с послеоперационной гипертензией, по данным ряда авторов, имеет место в 9 - 50% случаев (Белый Ю.А, 2004, Иванова Е.С. 2002, Иванов Д.И., 2001, Тахчиди Х.П. с соавт. 2006, Тахчиди Е.Х., 2008, Узунян Д.Г., 2007, Gedde S.J., 2012, Anand N. 2005-2015).

Причины активного пролиферативного процесса остаются недостаточно изученными с учетом факторов риска осложнений, которые могут быть в дооперационном периоде, во время операции и в послеоперационном периоде (Егорова Э.В., 2007, Иванова Е.С., 2003, Тахчиди Х.П. 2007, Узунян Д.Г., 2007, Фаражева Э.Е. 2010).

Доказано, что любые перфорирующие операции при глаукоме сопровождаются операционной декомпрессией глаза и сосудистой реакцией, нарушением гомеостаза, линейной и объемной деформацией глазного яблока, объединенными в понятие «гипотонический синдром» (Алексеев Б.Н. 1976, Алексеев И.Б., 2006, Егорова Э.В., Иванова Е.С., Тахчиди Х.П., 2010, Краснов М.М. 1980, Рыков В.А. 2008). В то же время технологией НГСЭ предусмотрено предупреждение острой декомпрессии глаза. Однако, в ходе проведения операции возможны случаи микроперфораций, которые

фактически исключают одно из основных преимуществ непроникающих операций, и могут сопровождаться срывом механизмов адаптации глаза и послеоперационной гипотонией. И, даже при отсутствии клинически диагностированных осложнений, послеоперационный период не исключает возникновения специфических патофизиологических реакций, способствующих развитию пролиферативных процессов в структурах дренажной системы созданной в ходе операции (Егорова Э.В., Узунян Д.Г., 2007, Егорова Э.В., Фаражева Э.Е. 2012).

Кроме того, возникающее при перфорации трабекуло-десцеметовой мембраны (ТДМ) измельчение передней камеры может приводить к контакту корня радужки и ТДМ с последующей ее блокадой, что отрицательно сказывается на фильтрующей функции ТДМ и может приводить к активации пролиферативного процесса (Узунян Д.Г., 2007). В ходе хирургических вмешательств не всегда четко фиксируется возникновение микроперфорации и о произошедшем осложнении нередко судят по частоте блокады ТДМ корнем радужки (Козлов В.И., 1994, Ерескин Н.Н., 1989, Магарамов Д.А., 1989, Mermoud A. 2001, Welsh N.H., 1998, Козлова Т.В., 2000, Strand P, 2012). Блокада корнем радужки ТДМ и образование спаек в углу передней камеры является одной из основных причин снижения гипотензивного эффекта непроникающих операций. Вопросы профилактики и ликвидации блокады ТДМ радужкой вследствие микроперфорации не нашли должного изучения и отражения в литературе.

В единичных работах встречаются способы устранения блокады ТДМ корнем радужки в послеоперационном периоде. Предложенные лазерные методы устранения блокады угла передней камеры и ТДМ корнем радужки доказали свою результативность, однако эффективность операции нередко зависит от сроков ее проведения после основной операции, состояния структур дренажной системы и самой ТДМ с наличием, локализацией и обширностью зон ретенции (Козлов В.И., Ерескин Н.Н., Магарамов Д.А., 1989, Егорова Э.В., Узунян Д.Г. 2007, Магарамов Д.А., Соколовская Т.В.,

2010). Кроме того, не всегда имеется практическая возможность использования комбинации лазеров с различной длиной волны и мощностью.

Таким образом, несмотря на явные преимущества операций непроникающего типа, остаются недостаточно изучены мероприятия по профилактике и устранению осложнений, обусловленных блокадой ТДМ корнем радужки во время операции и в различные сроки после операции у пациентов с ПОУГ, что и определило цель и задачи данной работы.

Цель:

Разработать хирургическую систему профилактики и устранения осложнений, обусловленных блокадой трабекуло-десцеметовой мембраны корнем радужки, направленную на повышение эффективности непроникающей глубокой склерэктомии у пациентов с ПОУГ.

Задачи исследования:

1. Изучить причины возникновения и особенности морфогенеза блокады хирургической зоны корнем радужки после непроникающей глубокой склерэктомии.

2. Изучить причины возникновения и анатомо-топографические особенности блокады зоны непроникающей глубокой склерэктомии корнем радужки после лазерной десцеметогониопунктуры.

3. Оценить хирургическую адекватность и эффективность лазерных методов лечения при блокаде зоны операции корнем радужки после непроникающей глубокой склерэктомии и лазерной десцеметогониопунктуры в зависимости от анатомо-морфологических особенностей сформированной дренажной системы.

4. Разработать хирургическую методику интраоперационной профилактики блокады трабекуло-десцеметовой мембраны корнем радужки при ее перфорации.

5. На основании математических расчетов определить объем вискоэластика необходимый для введения в переднюю камеру глаза при

интраоперационной профилактике блокады трабекуло-десцеметовой мембраны при ее перфорации.

6. Оценить клинико-функциональные результаты интраоперационной профилактики блокады трабекуло-десцеметовой мембраны корнем радужки при ее перфорации.

Научная новизна

1. Впервые выявлены основные причины возникновения блокады зоны операции корнем радужки у пациентов с ПОУГ в различные сроки после НГСЭ: длительная послеоперационная гипотония и цилио-хориоидальная отслойка, возникающие в результате интраоперационной перфорации трабекуло-десцеметовой мембраны в ходе выполнения НГСЭ.

2. Впервые, на основании проведенных математических расчетов, разработана методика интраоперационной профилактики блокады зоны операции корнем радужки при микроперфорации трабекуло-десцеметовой мембраны в ходе непроникающей глубокой склерэктомии, на основе дозированного введения вискоэластика (1% гиалуронат натрия) в переднюю камеру глаза.

3. Впервые с применением высокоинформативных методов диагностики (оптическая когерентная томография переднего отрезка глаза) выявлена совокупность признаков, обосновывающих целесообразность выполнения комбинированной лазерной реконструкции зоны НГСЭ при ее блокаде корнем радужки.

Практическая значимость

1. Предложена оригинальная методика интраоперационной профилактики блокады угла передней камеры в ходе проведения НГСЭ. Разработанная технология операции в случаях интраоперационной микроперфорации ТДМ предупреждает блокаду зоны НГСЭ корнем радужки, способствует неосложненному течению послеоперационного периода.

2. На основании математического моделирования рассчитан оптимальный объем вискоэластика необходимого для введения в переднюю камеру глаза в случае перфорации трабекуло-десцеметовой мембраны в ходе непроникающей глубокой склерэктомии.

3. Предложенные критерии эффективности выполнения лазерной реконструкции зоны НГСЭ при ее блокаде корнем радужки позволяют избежать осложнений и вовремя провести повторное хирургическое вмешательство.

Основные положения диссертации, выносимые на защиту

1. Разработанная методика интраоперационной профилактики блокады зоны непроникающей глубокой склерэктомии, заключающаяся в математически рассчитанном дозированном введении вискоэластика в переднюю камеру глаза в случае перфорации трабекуло-десцеметовой мембраны, обеспечивает эффективную профилактику блокады зоны операции корнем радужки и создает условия для функциональной стабильности хирургически сформированной дренажной системы.

2. Выработанные признаки (по данным оптической когерентной томографии переднего отрезка глаза) анатомо-топографических изменений дренажной системы при блокаде зоны непроникающей глубокой склерэктомии корнем радужки позволяют прогнозировать эффективность проведения лазерной реконструкции зоны операции.

Внедрение в практику

Технология интраоперационной профилактики внедрена в практическую деятельность отделения хирургического лечения глаукомы ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» МЗ РФ.

Апробация работы

Основные положения диссертации доложены на 11-й Всероссийской научно-практической конференции с международным участием

«Федоровские чтения» (Москва, 2013), на ежегодной всероссийской научной конференции молодых ученых «Актуальные проблемы офтальмологии» (Москва, 2013, 2014), научно-клинической конференции ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России (Москва, 2014, 2015), 6-ом Всемирном глаукомном конгрессе (Гонконг, июнь 2015), на экспертном совете Ежегодного Конгресса Российского Глаукомного Общества (Москва, 5 декабря 2015 г.), 7-ом Всемирном глаукомном конгрессе (Хельсинки, июнь 2017).

Публикации

По теме диссертации опубликовано 11 печатных работ, из них – 4 в научных журналах, рецензируемых ВАК РФ. Получено 4 патента РФ на изобретения (№2548793, №2548795, №2602686, №2591666), подана 1 заявка на получение патента РФ на изобретение (№2017117341 от 19.05.2017).

Структура и объем работы

Диссертация изложена на 138-и страницах компьютерного текста и состоит из введения, обзора литературы, четырех глав собственных исследований, заключения, выводов и практических рекомендаций. Работа содержит 20 таблиц и 39 рисунков. Библиография включает 214 источников, из них - 116 отечественных и 98 зарубежных.

Работа выполнена в ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, под руководством доктора медицинских наук, профессора Назруллы Сагдуллаевича Ходжаева.

Клиническая часть работы, включающая отбор, обследование, проведение лазерных и хирургических операций и послеоперационное наблюдение пациентов проводилась в отделении хирургического лечения глаукомы ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России под (зав. отделением – Сидорова А.В.).

ГЛАВА 1

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Глаукома, на протяжении многих десятилетий занимает лидирующее место среди причин инвалидности по зрению, и до настоящего времени является одной из важнейших медико-социальных проблем медицины во всем мире [26, 35, 75 - 77]. На долю первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) приходится от 72,3 до 96,1% всех форм глауком [26, 66, 75].

В последнее десятилетие общероссийский показатель заболеваемости ПОУГ составляет 1,02-1,09 случая на 1000 взрослого населения. Наиболее часто глаукома развивается в возрасте старше 65 лет. Среди женщин ПОУГ встречается в 56,6% случаев, реже у мужчин – 43,4% [26, 66, 76, 77].

В настоящее время глаукоме принято рассматривать, как мультифакторное заболевание, в основе которого лежит развитие гидромеханических, гемоциркуляторных, дегенеративных, деструктивных и нейроэндокринных нарушений, которые приводят к повышению внутриглазного давления (ВГД) и нарушению структуры и функции органа зрения [20, 21, 26, 55, 77, 90, 95].

Несмотря на очевидные достижения в медикаментозном и лазерном лечении глаукомы, хирургический метод является наиболее эффективным способом нормализации внутриглазного давления (ВГД) и сохранения зрительных функций [2, 3, 8, 11, 15, 16, 35, 47, 51, 58, 74, 84, 86, 89, 98, 109, 111, 112, 117, 121, 126, 130, 133, 135, 155, 160, 175, 176, 186, 192, 195].

1.1. Структура осложнений при проведении хирургического лечения первичной открытоугольной глаукомы

В настоящее время необходимость и целесообразность хирургического лечения глаукомы признана большинством отечественных и зарубежных офтальмологов [26, 48, 58, 64, 109, 121, 130, 133, 175].

1.1.1. Осложнения операций проникающего типа при первичной открытоугольной глаукоме

История хирургических антиглаукомных операций проникающего типа насчитывает более ста лет [2, 21, 25, 44, 58, 130, 135, 150, 168, 181, 183, 187, 214]. Наибольшее распространение в клинической практике отечественных и зарубежных офтальмохирургов получила операция – синустрабекулэктомия (СТЭ). Операцию предложил в 1968 году J.Cairns, а, и практически одновременно с ним, в 1967 году, отечественный офтальмолог - академик Краснов М.М. [26, 58, 135]. Основным этапом операции являлось - субсклеральное иссечение полоски склеральной ткани с захватом трабекулы и шлеммова канала и выполнение периферической иридэктомии. В последующие годы были предложены такие модификации синустрабекулэктомии, как: трабекулотомия по Нестерову А.П. (1971) с увеальным карманом, трабекулостомия по Груше О.В., Соколовскому Г.А. (1977), клапанная трабекулотомия по Нестерову А.П. (1983), трабекулэктомия с интрасклеральным каналом по Нестерову А.П. (1986), интрасклеральное микродренирование по Лебехову П.И. (1986) [26, 76, 77]. Наибольшее распространение из модификаций СТЭ получила – глубокая склерэктомия, предложенная в 1974г. С.Н. Федоровым с соавт. [110].

Эффективность СТЭ по мнению многих авторов на впервые оперированном глазу достигает 60-91% в зависимости от стадии глаукомы [2, 21, 25, 26, 58, 130, 150, 168, 183, 187, 214]. Разгерметизация глазного яблока во время операции проникающего типа, обуславливает повышенный риск развития геморрагических и воспалительных осложнений. Типичными осложнениями проникающей хирургии глаукомы описанными в литературе являются: гипотония, синдром мелкой передней камеры, гифема, цилио-хориоидальная отслойка, гипертензия, наружная фильтрация внутриглазной жидкости, прогрессирование катаракты, супрахориоидальное кровотечение, формирование кистозной фильтрационной подушки, иридоциклит, воспаление фильтрационной подушки (блебит), эндофтальмит, а также избыточное рубцевание путей оттока созданных операцией [4-7, 14, 24, 45, 64, 81, 83, 114, 126, 130, 135, 138, 175, 187, 195].

Наиболее частыми осложнениями трабекулэктомии считаются гипотония, цилио-хориоидальная отслойка (ЦХО) и гифема, частота которых составляет до 20-23%. [5, 6, 44, 64, 116, 138]. Длительная гипотония глаза, может активировать пролиферативный процесс в вновь созданных операцией путях оттока, тем самым снижая гипотензивный эффект операции [7, 24, 63, 131, 135, 136, 195].

Наиболее частыми последствиями ЦХО, являются макулопатия и развитие катаракты. По данным литературы частота возникновения гифемы напрямую зависит от стадии глаукомы и уровня ВГД. При более поздних стадиях развития глаукомы и высоком ВГД, риск развития ЦХО и гифемы повышается в несколько раз [4-7, 81, 83, 126, 175].

Применение вискоэластичных препаратов является одним из основных путей повышения эффективности операций проникающего типа и уменьшения количества осложнений, таких как, гифема, гипотония, ЦХО в послеоперационном периоде.

Экспериментальные и клинические исследования выявили положительное влияние интраоперационного применения при проникающих

операциях вискоэластиков на основе гиалуроната натрия и метилцеллюлозы. Интраоперационное введение вискоэластичных препаратов в переднюю камеру глаза способствует профилактике геморрагических осложнений, плавное снижение внутриглазного давления в ходе операции и раннем послеоперационном периоде, снижению таких осложнений, как гипотония, синдром мелкой передней камеры и ЦХО практически в два раза [6, 13, 24, 36, 83, 85, 210, 211].

Вискоэластичные препараты при длительной экспозиции в передней камере хорошо переносятся тканями глаза, не вызывая видимых воспалительных или дистрофических изменений во внутриглазных структурах и оболочках глаза [6,13, 25, 73, 79-81, 87].

Алексеев И.Б. с соавт. (2006) при интраоперационном введении в переднюю камеру 0,2-0,3 мл вискоэластика (Хеалон – 1% гиалуронат натрия), через фистулу в зоне синустрабекулэктомии, отметили уменьшение частоты ЦХО на 7% по сравнению с группой контроля без введения вискоэластика, а также снижение частоты возникновения гифемы в 1,5 раза. Авторы отмечают гемостатическое и тампонирующее действие вискоэластика на поврежденные сосуды радужки при выполнении иридэктомии [7].

Гаврилова И.А. с соавт. (2011), а также Онищенко А.Л. с соавт. (2006) также выявили снижение частоты ЦХО и гифемы до 10 % при введении вискоэластика в переднюю камеру глаза при проведении проникающих операций [24, 25, 79-81].

Иностранные авторы также в ряде работ отмечают благотворное влияние применения вискоэластиков на основе гиалуроновой кислоты при проведении трабекулэктомии. Применение препаратов гиалуроната натрия способствовало поддержанию глубины передней камеры послеоперационном периоде, формированию фистулы, улучшало фильтрацию внутриглазной жидкости. Авторы отмечали отсутствие воспалительной активности и прогрессирования катаракты, а также снижение частоты образования

гониосинехий и рубцовых изменений в сформированных операцией путях оттока [119, 150, 153, 157, 187, 188].

Еще одной проблемой хирургического лечения глаукомы при проведении проникающих операций является активация процессов избыточного рубцевания путей оттока созданных операцией [6, 25, 26, 41, 62, 102]. Разрабатываются различные методики, направленные на предотвращение или сокращение рубцевания в зоне хирургического вмешательства.

В зарубежной литературе встречаются многочисленные публикации, посвященные использованию лекарственных препаратов, уменьшающих рубцевание созданных операцией путей фильтрации. Основными препаратами, применяемыми для этих целей, являются антиметаболиты - 5-фторурацил и цитостатики - митомицин С. Интраоперационное и послеоперационное применение данной группы препаратов повышает эффективность СТЭ до 79-89% [139, 145, 178, 179], однако, при их применении возможны побочные эффекты. Наиболее частые из них, это: повреждение роговицы и склеры, снижение заживления послеоперационной раны, и вследствие этого наружная фильтрация, также при попадании препаратов во влагу передней камеры возможно прогрессирование катаракты [145, 179].

Важным моментом в диагностике осложнений и определения эффективности проведенной операции является оценка состояния созданных путей оттока. В настоящее время существует несколько современных методов детальной визуализации структур глаза и зоны оперативного вмешательства, к таким методикам относятся оптическая когерентная томография переднего отрезка глаза (ОКТ) и ультразвуковая биомикроскопия. Одним из основных недостатков ультразвуковой биомикроскопии является необходимость контактирования датчика с поверхностью глаза через иммерсионную среду, что может ограничивать

использование данной методики в раннем послеоперационном периоде в связи с риском возникновения инфекционных осложнений. ОКТ - это бесконтактный метод исследования, позволяющий получить прижизненные высокоточные изображения ультратонких срезов глаза, что позволяет использовать данный метод с первых часов после операции [46, 71, 97, 161, 184, 196].

1.1.2. Операции непроникающего типа при первичной открытоугольной глаукоме

Внедрение микроинвазивных операций и разработка хирургических вмешательств непроникающего типа определили новый этап в развитии хирургического лечения ПОУГ.

Первой операцией непроникающего типа стала предложенная в 1964 году - синусотомия или «экстернализация» шлеммова канала. Операция заключалась в резекции участка склеральной ткани длиной 6-7 мм и шириной 1,5 мм над просветом шлеммова канала вместе с его задней стенкой и восстановлении оттока камерной влаги из передней камеры [56-59,175]. После синусотомии фильтрация внутриглазной жидкости из передней камеры осуществляется под конъюнктиву через все шесть слоев внутренней стенки шлеммова канала, в связи с чем, эффективность синусотомии главным образом определяется функциональной сохранностью трабекулярной сети, а также размером участка вскрытия склерального синуса [26, 56-59, 175].

Операция не нашла широкого распространения в клинике в связи с низким гипотензивным эффектом и сложностью хирургической техники, в сравнении с СТЭ. Однако безопасность синусотомии и отсутствие серьезных осложнений не могли не привлечь к ней внимания офтальмохирургов.

Предложенная в 1986 году академиком С.Н. Федоровым и профессором В.И. Козловым - непроникающая глубокая склерэктомия (НГСЭ), доказала

возможность сокращения операционных и послеоперационных осложнений, возможности обеспечения стойкого гипотензивного эффекта, а также сохранения зрительных функций у большинства больных [100, 108, 109].

Механизм НГСЭ основан на проницаемости трабекуло-десцеметовой мембраны (ТДМ) хирургически сформированной из трабекулы и периферической части десцеметовой мембраны. Передняя камера в ходе операции не вскрывается, при этом внутриглазная жидкость, оттекая через сформированную ТДМ, попадает через стенки капилляров цилиарного тела в кровеносную систему хориоидеи, в супрахориоидальное пространство и под конъюнктиву. Отток жидкости через ТДМ и отсутствие вскрытия передней камеры глаза обеспечивает плавное и регулируемое снижение ВГД.

Уменьшение протяженности разрезов и зоны операции, способствовало значительному снижению осложнений, связанных с послеоперационной гипотонией, и позволило использовать операции неперфорирующего типа на самых ранних стадиях развития глаукомы, предупреждая ее дальнейшее развитие [12, 17, 33, 38, 39, 40, 42, 54, 65, 72, 78, 94, 96, 101, 117, 121, 122, 132, 133, 140, 158, 163, 176, 182, 191, 200].

На сегодняшний день для повышения эффективности НГСЭ и профилактики избыточного рубцевания разработан целый ряд ее модификаций с применением различных видов интрасклеральных дренажей, цитостатиков и антиметаболитов [10, 18, 19, 27, 28, 33, 39, 49, 103, 113, 126, 134, 177, 185, 189, 193, 194]. Широкое распространение получила операция - вискоканалостомия, результативность которой наиболее высокая на начальных стадиях глаукомы [129, 143, 151, 159]. Также на начальных стадиях высокую эффективность показало одномоментное выполнение НГСЭ и факоэмульсификации [104, 127, 128, 154].

По данным зарубежных авторов одним из способов профилактики рубцевания созданных операцией путей оттока, так же, как и при операциях проникающего типа, возможно применение антипролиферативных

препаратов. Наиболее часто используются антиметаболиты - 5-фторурацила и цитостатики – Митомицина С. Применение данных препаратов во время операции и в послеоперационном периоде повышает результативность НГСЭ до 79% без дополнительной гипотензивной терапии, а при использовании гипотензивных препаратов – до 95% [120-122, 124-126, 132, 139, 145, 164, 166, 171, 182, 197, 205].

В настоящее время в качестве антипролиферативной терапии также применяют ингибиторы фактора роста эндотелия сосудов (vascular endothelial growth factor - VEGF) - анти-VEGF препараты. Одним из звеньев патогенеза пролиферативной фазы рубцевания является ангиогенез, в котором VEGF играет ключевую роль. Хорошие результаты получены при применении субконъюнктивальных инъекций в зону фильтрационной подушки анти-VEGF препаратов Бевацизумаба (Авастин) и Ранибизумаба (Луцентис) для уменьшения и профилактики избыточной регенерации тканей в послеоперационном периоде. Применяются схожие с интравитреальными инъекциями дозировки препаратов, например, Бевацизумаб используют 0,05 мл (1,25мг) и более [85, 86, 131, 133, 197]. В литературе имеются данные о сравнительном анализе эффективности применения ингибиторов VEGF при различных путях введения (интравитреально, в переднюю камеру, в фильтрационную подушку). Авторы отдают предпочтение введению препарата в переднюю камеру глаза или в фильтрационную подушку, учитывая их целевую направленность, в отношении доставки препарата в зону избыточного рубцевания. Из возможных путей введения максимальная концентрация препарата в плазме крови отмечалась при интравитреальном введении, что может коррелировать с возможными системными побочными эффектами [86, 124, 133, 191].

Еще одним направлением уменьшения рубцевания созданных НГСЭ и ее модификациями путей оттока, является применение различных интрасклеральных дренажей, которые обеспечивают поддержание объема интрасклерального пространства и препятствуют контакту поверхностного

склерального лоскута со склеральным ложем в период активных процессов регенерации.

Чаще всего, на сегодняшний день, в клинической практике применяются дренажи из биологических (на основе коллагена), и синтетических полимерных материалов [31, 48, 126, 133, 160, 171, 200].

Однако одним из недостатков дренажной хирургии является склонность к инкапсулированию дренажа, что приводит к облитерации сформированных операцией путей оттока и способствует повышению ВГД в отдаленные сроки наблюдения [158, 170, 196].

В то же время, в ряде случаев, отмечена непродолжительность гипотензивного эффекта неперфорирующих операций, развивающаяся вследствие пролиферативного процесса в структурах дренажной системы, созданной операцией. Необходимость повторных хирургических вмешательств, в связи с послеоперационной гипертензией, по данным ряда авторов, имеет место в 9 - 23% случаев [23, 32, 34, 43, 50, 106, 118, 130, 141, 149, 155, 174].

1.1.2.1. Осложнения операций неперфорирующего типа при первичной открытоугольной глаукоме

При всех неоспоримых преимуществах неперфорирующих операций и малому количеству осложнений, выполнение операций такого типа характеризуется технической сложностью исполнения. Наиболее важным технологическим этапом операции является формирование трабекуло-десцеметовой мембраны, через которую внутриглазная жидкость из передней камеры попадает в интрасклеральную полость и формирует пути оттока. Главными требованиями к ТДМ является ее толщина, чем она меньше, тем лучше происходит фильтрация внутриглазной жидкости и тем сильнее гипотензивный эффект НГСЭ. Формирование ТДМ технически сложно

выполнимо, что и обуславливает высокий риск ее интраоперационной перфорации (Таблица 1).

Частота перфораций варьирует, по данным разных авторов, от 3 до 30% и часто зависит от опыта хирурга (Таблица 1). Микроперфорации фактически исключают одно из основных преимуществ неперфорирующих операций, и могут сопровождаться срывом механизмов адаптации глаза и послеоперационной гипотонией. И, даже при отсутствии клинически диагностированных осложнений, послеоперационный период не исключает возникновения специфических патофизиологических реакций, способствующих развитию пролиферативных процессов в структурах дренажной системы созданной операцией [137, 142, 190].

Возникающее при перфорации ТДМ измельчение передней камеры может приводить к контакту корня радужки и ТДМ с последующей ее блокадой, что отрицательно сказывается на фильтрующей функции ТДМ и может приводить к активации пролиферативного процесса вследствие вторичной адгезии стенок сформированных путей оттока [105, 152, 156].

В литературе встречаются различные методики борьбы с интраоперационными перфорациями ТДМ. При незначительном изменении глубины передней камеры возможно завершение операции как НГСЭ [121, 133], в таких случаях авторы отмечают увеличение частоты гипотонии в раннем послеоперационном периоде.

Таблица 1 - Частота интраоперационных и послеоперационных осложнений после неперфорирующих операций

Автор, год	Операция (n)	Перфорации ТДМ, n (%)	Гипотония n (%)	Гифема n (%)	ЦХО n (%)	Частота блокад ТДМ, n (%)
Karlen M., Mermoud A., 1999 [160]	НГСЭ + коллаген (n= 106)	6 (5,6%)	-	7 (6,6%)	-	-
El Sayyad F., 2000 [144]	НГСЭ (n=39)	5 (12,8%)	-	1 (2,6%)	-	2 (5,1%)
Chiselita D. 2001 [138]	НГСЭ (n=17)	3 (17,6%)	-	-	-	-
Shaarawy T., Mermoud A., 2004 [198,199]	НГСЭ + коллаген (n=105)	6 (5,7%)	-	-	-	-
Vuori M.L., 2004 [213]	НГСЭ (n=42)	-	-	-	-	5 (11,9%)
Anand N., 2005 [121]	НГСЭ (n=71)	11 (15,5%)	1 (1,4%)	3 (4,2%)	-	2 (2,8%)
Funnell C.L., Anand N., 2005 [145]	НГСЭ + ФЭК (n=59)	8 (13,5%)	2 (3,4%)	5 (8,5%)	2 (3,4%)	6 (10,2%)
Detry-Morel M., 2006 [140]	НГСЭ+ T-Flux (n=171)	35 (21%)	-	-	-	10 (5,8%)
Anand S., Anand N., 2008 [120]	НГСЭ+ ФЭК (n=119)	12 (10,1%)	-	6 (5%)	4 (3,4%)	18 (15,1%)
Anand N., Pilling R., 2010 [123]	НГСЭ (n=258)	15 (5,8%)	-	-	-	21 (8,1%)
Kitsos G., 2010 [167]	НГСЭ + ФЭК (n=143)	19 (13,3%)	9 (6,3%)	5 (3,5%)	1 (0,7%)	-
Mansouri K., Mermoud A., 2010 [169]	НГСЭ + коллаген (n=50)	3 (6%)	-	3 (6%)	3 (6%)	-
Anand N, Kumar A., 2011 [122]	НГСЭ (n=194)	23 (11,9%),	8 (4,1%)	5 (2,6%)	1 (0,5%)	54 (27,8%)
Anand N, Wechsler D., 2012 [125]	НГСЭ (n=82)	8 (9,8%)	5 (6,1%)	1 (1,2%)	-	3 (3,6%)
Bonilla R., 2012 [134]	НГСЭ+ Hemaimplant +ФЭК (n=23)	4 (17,4%)	-	3 (13%)	-	2 (8,7%)
Mesci C., 2012 [178]	НГСЭ+ SKgel (n=58)	-	11 (18,9%)	-	-	2 (3,4%)

Roy S, 2012 [193]	НГСЭ + HealaFlow (n=55)	-	5 (9%)	-	-	3 (5,5%)
Strnad P., 2012 [206]	НГСЭ+ T-Flux (n=92)	4 (4,3%)	8 (8,7%)	5 (5,4%)	-	4 (4,3%)
Al-Obeidan S.A.,2013 [118]	НГСЭ (n=194)	23 (11,8%)	5 (2,6%)	12 (6,2%)	2 (1%)	5 (2,6%)
Sponsel W.E., 2013 [205]	НГСЭ (n=100)	11 (11 %)	9 (9%)	-	-	5 (5%)
Bettin P., 2015 [132]	НГСЭ (n=96)	5 (5,2%)	12 (12,5%)	-	5 (5,2%)	2 (2,1%)
Козлова Т.В., 2000 [53]	НГСЭ (n=66)	2 (3%)	-	-	-	-
Астахов С.Ю., 2003 [10]	Модифика- ция НГСЭ (n=115)	8 (7%)	-	-	-	-
Тахчиди Е.Х., 2008 [96]	МНГСЭ (n=136)	-	2 (1,5%)	-	-	-
	НГСЭ (n=120)	-	9 (7,5%)	1 (0,8%)	5 (4,2%)	3 (2,5%)
Тахчиди Х.П, Егорова Э.В., Узунян Д.Г., 2008 [99]	НГСЭ (n=403)	-	-	-	-	19 (4,7%)

В случаях значительного уменьшения глубины передней камеры, а также при контакте ТДМ с корнем радужки предлагается трансформация операции в синустрабекулэктомию с выполнением базальной колобомы [207]. Однако, группой авторов Sanchez E, Schnyder C.C., Mermoud A. (1997г.), при сравнении глаз после классической синустрабекулэктомии и после синустрабекулэктомии трансформированной из НГСЭ при перфорации ТДМ, отмечено, что количество осложнений раннего послеоперационного периода, таких как гифема и гипотония, было в 3 раза больше в группе после трансформации НГСЭ в СТЭ [195].

Для уменьшения вероятности перфораций ТДМ в ходе НГСЭ Козловой Т.В. и соавт. (2000г.) были предложены инструменты для вскрытия шлеммова канала и защиты мембраны при иссечении трабекулярной и стромальной ткани над ней. При выполнении 66 оперативных вмешательств, авторы лишь в 2 случаях (3%) наблюдали микроперфорации [53].

Не всегда четко фиксируется возникновение микроперфорации и о произошедшем осложнении нередко судят по частоте блокады ТДМ корнем радужки [134,139,140,149,181, 190].

Блокада корнем радужки ТДМ и образование спаек в углу передней камеры является одной из причин снижения гипотензивного эффекта неперфорирующих операций. Частота данного осложнения в послеоперационном периоде составляет от 3 до 27,7% по данным отечественных и зарубежных офтальмологов (Таблица 1). Наиболее частыми причинами данного осложнения указываются видимые и невидимые перфорации в ходе проведения операции, а также уменьшение глубины передней камеры в раннем послеоперационном периоде [190, 194].

Anand N. с соавт. (2001–2012 гг.) при анализе операций НГСЭ выявили перфорации в ходе формирования ТДМ в 5,8-15,5% случаев. При этом указывают, что при макроперфорациях, сопровождающихся интраоперационной проминенцией корня радужки в зону операции – выполняли базальную иридэктомию, а в случаях микроперфораций без подтяжки радужки к ТДМ - операцию завершали без формирования базальной колобомы. На глазах с микроперфорациями авторы отмечают увеличение частоты послеоперационных осложнений, таких как гифема, гипотония, а также указывают наличие перфорации ТДМ одной из причин появления синехий в зоне операции и блокады ТДМ корнем радужки [120-125, 145].

В единичных работах встречаются способы ликвидации блокады ТДМ корнем радужки в послеоперационном периоде. Лазерные методы устранения блокады ТДМ корнем радужки доказали свою результативность [74, 122-126]. Однако результативность операции нередко зависит от сроков ее проведения после основной операции, состояния структур дренажной системы и самой ТДМ, с наличием, локализацией и обширностью зон ретенции. Кроме того, не всегда имеется практическая возможность использования комбинации лазеров с различной длиной волны и мощностью.

Не получили должного обоснования преимущества лазерной или хирургической коррекции блокады ТДМ, целесообразность сочетания их или включения дополнительно реконструктивных манипуляций в дренажных путях при ликвидации осложнений, в зависимости от срока появления блокады ТДМ радужкой, протяженности контакта и состояния путей оттока созданных операцией [49, 51, 52, 61, 68].

Таким образом, несмотря на явные преимущества неперфорирующих операций, остаются недостаточно изучены мероприятия по профилактике и устранению осложнений, обусловленных блокадой ТДМ корнем радужки во время операции и в различные сроки после операции у пациентов с ПОУГ.

1.1.2.2. Осложнения лазерной десцеметогониопунктуры

Одной из основных причин повышения ВГД после НГСЭ является снижение фильтрующей активности ТДМ в зоне хирургического вмешательства (в 10-25% случаев). В таких случаях, разработанная Козловым В.И., Магарамовым Д.А. и Ерескиным Н.Н. (1991) - Лазерная десцеметогониопунктура (ДГП), способствует пролонгации гипотензивного эффекта операции [33, 34, 67]. Создание микрофистулы в десцеметовой мембране в зоне проведенной ранее хирургической операции способствует улучшению оттока внутриглазной жидкости. Проведенные исследования показали, что длительность гипотензивного эффекта после НГСЭ в среднем составляет 1-2 года без дополнительной медикаментозной терапии, проведение лазерной ДГП позволяет повысить эффективность НГСЭ в 70-80% случаев до 8-10 лет [34].

Доказано, что эффективность лазерной ДГП наиболее полно проявляется при выполнении ее в ранние сроки после операции и при локальной ретенции созданных путей оттока. Однако эффективность лазерной ДГП снижается и гипотензивный эффект может быть

кратковременным или отсутствовать при обширных рубцовых изменениях структур дренажной системы [67].

По данным мировой литературы частота проведения лазерной ДГП в послеоперационном периоде разнообразна и варьирует от 19 до 81 % в сроки до 2-х лет (Таблица 1). Применение интрасклеральных дренажей особого влияния на уменьшение частоты проведения ДГП не оказывает. Однако авторы отмечают уменьшение частоты проведения ДГП у пациентов при одномоментном выполнении факоэмульсификации катаракты и НГСЭ [9, 29, 69, 70, 88, 92].

Поэтапное проведение неперфорирующих операций и лазерной ДГП сокращает риск послеоперационных осложнений в сравнении с СТЭ [33, 34]. Однако, как и у любого метода хирургического лечения при выполнении лазерной ДГП возможно возникновение осложнений, наиболее частыми из которых являются: ЦХО, блокада зоны выполненной фистулы корнем радужки, гифема, гипотония и реактивная гипертензия [37, 60, 140, 146, 165, 170, 172, 173].

Анализ литературы показал, что контакт корня радужки с ТДМ после выполнения в ней микрофистул при проведении ДГП по данным разных авторов варьирует и может достигать 22,1% случаев (Таблица 2).

Vuori M.L. (2003) при исследовании пациентов до и после лазерной ДГП отметил спонтанный пролапс радужки в зоне операции в 3 из 31 случая, при этом возникновение блокады возникало как сразу при проведении ДГП, так и после лазерной операции в сроки до 1 месяца и во всех случаях сопровождалось значительным повышением ВГД [180, 205, 206]. Подобные случаи также были отмечены Kim C.Y. с соавт. (2002), а Nyams M. с соавт. (2003), во всех случаях авторы отмечают повышение ВГД до 42-59 мм рт. ст. [156, 162].

Таблица 2 - Частота ДГП и блокады зоны НГСЭ после ДГП

Автор, год	Операция (количество случаев - n)	Частота ДГП n (%)	Сроки ДГП, мес.	ВГД до ДГП, мм рт. ст.	ВГД после ДГП, мм рт. ст.	Частота блокады после ДГП, n (%)
Karlen M., Mermoud A., 1999[160]	НГСЭ+ коллаген (n=100)	41 (41%)	11 (±7,5)	22,2 (±7,0)	12,3 (±5,8)	
El Sayyad F., 2000 [144]	НГСЭ (n=39)	4 (10,3%)	9,6 (±2,0)			
Vuori M.L., 2003 [212]	НГСЭ+ коллаген (n=63)	31 (49%)	3,2 (±3,2)	32,0 (±10,8)	16,5 (±6,3)	3 (9,7%)
Shaarawy T., Mermoud A., 2004 [199,200]	НГСЭ+ коллаген (n=99)	48 (46%)	13,5 (±13)	20,6 (±6,0)	10,7 (±6,3)	
Anand N., 2005 [121]	НГСЭ (n=71)	33 (46,5%)				4 (12,1%)
Funnell C.L, Anand N, 2005 [145]	НГСЭ+ ФЭК (n=59)	30 (51,7%)				
Detry-Morel M. 2006 [140]	НГСЭ+ Т-Flux (n=171)	107 (63%)				19 (17,7%)
Anand S., Anand N., 2008 [120]	НГСЭ+ ФЭК (n=119)	79 (66,4%)				2 (1,7%)
Bissig A., Mermoud A., Roy S. 2008 [133]	НГСЭ+ коллаген (n=105)	61 (59,8%)				
Anand N., Pilling R., 2010 [123]	НГСЭ (n=258)	173 (67%)				23 (13,3%)
Mansouri K., Mermoud A., 2010 [169]	НГСЭ+ коллаген (n=50)	24 (48%)	8,0 (±6,8)	20,6 (±3,3)	13,7 (±3,6)	
Anand N., Kumar A., 2011 [122]	НГСЭ (n=194)	122 (63%)				27 (22,1%)
Anand N., Wechsler D., 2012 [125]	НГСЭ (n=82)	53 (64,6%)				7 (8,5%)
Bonilla R., 2012 [134]	НГСЭ+ ФЭК (n=23)	19 (82%)	до 3х мес.			
Mesci C., 2012 [178]	НГСЭ+ SKgel (n=58)	14 (24,2%)	11,5 (±5,2)			2 (3,4%)
Al-Obeidan 7S.A.,2013 [117]	НГСЭ (n=194)	47 (24,4%)	9,78 (±11,2)	23,3 (±5,9)	14,6 (±4,4)	

Sponsel W.E., 2013 [205]	НГСЭ (n=89)	19 (21%)				
Al-Obeidan S.A., 2015 [118]	НГСЭ+ дренаж (n=197)	48 (24,4%)	9,78 (±11,1)	23,3 (±5,9)	14,6 (±4,4)	2 (4,2%)
Bettin P., 2015 [131]	НГСЭ (n=96)	56 (58,3%)	12,1 (±13,7)	23,7 (±5,5)	9,5 (±3,9)	7 (7,3%)
Тахчиди Е.Х., 2008 [98]	НГСЭ (n=120)	21 (17,8%)	до 3 лет			
	МНГСЭ (n=136)	15 (11%)	до 3 лет			
Волкова Н.В., Щуко А.Г. 2010 [22, 23]	НГСЭ (n=450)	450 (100%)	1-2 мес.			

Anand N. с соавт. (2005-2015 гг.) в ряде исследований выявили появление синехий в зоне НГСЭ и блокады ее корнем радужки после ДГП в 13-22,1% случаев. Указываются разные сроки появления блокады после ДГП, однако в большинстве случаев подтяжка радужки к ТДМ сопровождалась гипотонией и уменьшением глубины передней камеры [121-125, 126, 146]. В отдельных случаях при появлении единичных синехий и локальной подтянутости радужки, блокада ТДМ не сопровождалась повышением ВГД.

Однозначного мнения о механизме появления контакта корня радужки с зоной НГСЭ нет. Авторы отмечают, что одной из причин может быть узкий угол передней камеры в зоне операции, и при резком перепаде ВГД в момент формирования микрофистул радужка подтягивается к ТДМ [122-127, 213].

Основными методами лечения блокады ТДМ корнем радужки после ДГП, как и в случаях ее блокады после НГСЭ, указывают гониопластику с помощью аргонового лазера с длиной волны 532 нм и Nd:YAG лазера с длиной волны 1064 нм. Однако не во всех случаях удастся устранить контакт корня радужки с ТДМ и успех операции зависит от протяженности блокады и времени ее диагностики. Решающее значение имеет наиболее раннее устранение блокады после ее появления [34, 72, 115, 121, 147, 148, 170].

Таким образом, несмотря на успехи, достигнутые в хирургии глаукомы на современном этапе, имеет место рецидив повышения ВГД. Основным

фактором, снижающим эффективность антиглаукоматозных операций, является избыточное рубцевание созданных путей оттока, которое усиливается при появлении осложнений в послеоперационном периоде, главным из которых является блокада ТДМ и угла передней камеры корнем радужки вследствие интраоперационной перфорации ТДМ.

Необходимо дальнейшее совершенствование хирургических антиглаукоматозных технологий, усовершенствование методик профилактики и устранения интра- и послеоперационных осложнений.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Настоящее исследование базируется на проспективном анализе клинико-функционального состояния 148-ми глаз 148-ми больных (63 (42,6%) мужчин и 85 (57,4%) женщины) в возрасте от 56-ти до 80-ти лет (средний возраст $70,94 \pm 6,32$ лет) с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ). Исследования были выполнены до хирургического или лазерного вмешательств и в различные сроки послеоперационного периода, с учетом стадии глаукомного процесса, уровня ВГД, вида хирургического или лазерного вмешательства, а также сроков, прошедших после операции. Максимальный срок наблюдения пациентов после операций составил 2 года.

2.1. Клинико-функциональные методы исследования

Всем больным, вошедшим в анализ настоящей работы, проводили комплексное клинико-функциональное обследование глаз, включающие: визометрию, офтальмометрию, периметрию, тонометрию, тонографию, гониоскопию, биомикроскопию переднего отрезка глаза, офтальмоскопию, оптическую когерентную (ОКТ) томографию переднего отрезка глаза, ультразвуковую биометрию и электрофизиологические исследования (определение порогов электрической чувствительности и электрической лабильности зрительного нерва).

Визометрия. Остроту зрения определяли с помощью рефракционного проектора знаков «Торсон АСР-6» (Япония) с помощью набора пробных сферических и цилиндрических линз. За измерение центрального зрения в послеоперационном периоде принимали величину более 0,01 при остроте зрения не выше 0,1 и более 0,1, когда острота была 0,2 и выше.

Кинетическая периметрия выполнялась по общепринятой методике на периметре АППЗ-01 (Россия) по 8-ми меридианам с использованием

объектов белого цвета различной величины и яркости, в зависимости от остроты зрения пациента.

Компьютерная периметрия. Исследования полей зрения проводили на автоматизированном периметре «Humphrey» фирмы «Carl Zeiss» (Германия) в условиях фотопического освещения монокулярно при коррекции имеющейся аметропии по специальной программе для исследования центральной области поля зрения – 30.2. При этом оценивали показатели снижения светочувствительности, выраженность локальных дефектов, количество относительных и абсолютных скотом в центральном поле зрения.

Тонometriю выполняли контактным методом под местной анестезией 1% раствора Алкаина с помощью аппланационного тонометра Маклакова (масса груза 10 г) по общепринятой методике. Диаметр отпечатка измеряли линейкой Поляка Б.Л.

Бесконтактное измерение ВГД проводили с помощью пневмотонометра фирмы «Торсон» (Япония) через 4 часа, 1, 3, 7, 14 суток, 1, 3, 6 и 12 месяцев после операции.

Тонографию проводили на тонографе ТНЦ-100 (Россия) и Glautest- 60 (Россия). Оценивали основные гидродинамические показатели гидродинамики глаза: P_0 - истинное внутриглазное давление; C - коэффициент легкости оттока камерной жидкости (мл/мин. мм рт. ст.); минутный объем камерной влаги – F (мл/мин); KB - коэффициент Беккера (P_0/C).

Ультразвуковая биометрия (А-сканирование) осуществлялась на аппарате Echoscan «US-4000» (Nidek, Япония) с определением глубины передней камеры, толщины хрусталика и величина оптической оси глаза.

Биомикроскопию переднего отрезка глаза проводили на щелевой лампе «SL-130» фирмы «Carl Zeiss Meditec Inc.» (Германия). У всех пациентов оценивали состояние конъюнктивы, склеры, роговицы, глубину передней камеры, наличие дистрофии радужной оболочки, сохранность и

выраженность диафрагмальной функции зрачка, форму зрачка, наличие деструкции пигментной каймы зрачкового края, отложения псевдоэксфолиативного материала на радужке и на передней капсуле хрусталика, сохранность, прозрачность хрусталика, наличие, интенсивность и локализация его помутнений. В послеоперационном периоде оценивали зону хирургического вмешательства: размер, проминенцию и характер сформированной фильтрационной подушки (ФП), состоятельность послеоперационных швов конъюнктивы. При оценке ФП выделяли: плоскую ФП – незначительная отечность и приподнятость конъюнктивы над местом вмешательства; умеренно выраженную ФП – наибольший диаметр до 8 мм, с проминенцией до 0,5-0,7 мм с умеренной плотной сосудистой наружной стенкой; выраженную ФП – диаметр более 8 мм, относительно тонкостенная, без признаков кистозного перерождения.

Офтальмоскопия. Исследование глазного дна проводили методами непрямой и прямой офтальмоскопии. Непрямую офтальмоскопию проводили за щелевой лампой с линзой «Osher Maxfield Slitlamp lens» 78 дптр. фирмы «Ocular» (США). Прямую офтальмоскопия с помощью офтальмоскопа фирмы «Heine» (Германия). При осмотре обращали внимание на состояние диска зрительного нерва (цвет, границы, глубину и величину экскавации-соотношение диаметра диска и диаметра экскавации, характер височного края, сдвиг сосудистого пучка, наличие перипапиллярной хориоретианальной атрофии), наличие патологических изменений сетчатки.

Гониоскопию проводили с помощью трех-зеркальной линзы Гольдмана – Tree mirror universal laser lens (США) для исследования УПК. Оценивали степень открытия, конфигурацию и профиль угла передней камеры, равномерность его открытия, состояние трабекулярного аппарата, шлеммова канала, наличие гониосинехий, неоваскуляризации и выраженность пигментации. Ширину угла оценивали по классификации Шаффера (Таблица 3) [29].

Таблица 3 - Классификация открытия угла передней камеры по Шафферу

УПК	Ширина угла в градусах	Клиническая интерпретация
Степень 0	Закрит	
Щелевидный	<10	Значительный риск закрытия
Степень I	10	Значительный риск закрытия
Степень II	20	Закрытие возможно
Степень III	30	Нет риска закрытия
Степень IV	40 и больше	Нет риска закрытия

Для оценки функционального состояния зрительного нерва проводили **электрофизиологические исследования (ЭФИ)** на аппарате «Фосфен-тест» (Россия) в условиях мезопической освещенности. Состояние аксиального пучка зрительного нерва оценивали по данным критической частоты слияния мельканий. Электрическая лабильность в норме составляет 38-40 Гц, при незначительном снижении проводимости зрительного нерва – 35-37 Гц, при умеренном - 32-34 Гц, при нарушении проводимости - 21-31 Гц, при значительном нарушении – менее 19 Гц.

Ультразвуковое В-сканирование проводили по транспальпебральной методике на аппарате Echoscan «US-4000» (Nidek, Япония). После НГСЭ исследовали толщину сосудистой оболочки в послеоперационном периоде. У пациентов со смешанной формой глаукомы исследовали наличие и величину задней отслойки стекловидного тела.

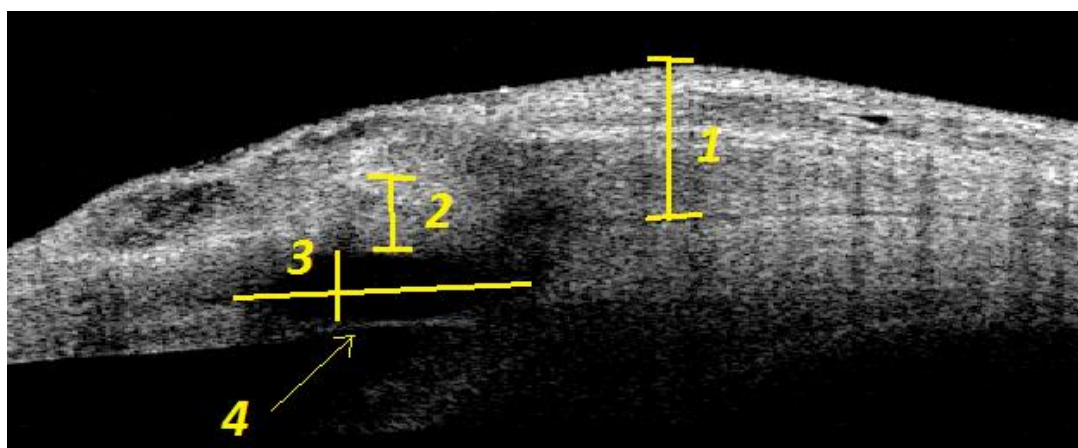
Фотографирование глаз пациентов осуществляли при помощи фотощелевой лампы TOPCONDC-1 (Япония).

Оптическая когерентная томография. Исследование переднего сегмента глазного яблока проводили на приборе Visante OCT фирмы «Carl Zeiss» (Германия), созданном по принципу действия ретинального томографа Stratus OCT. Прибор позволяет визуализировать и создавать томограммы сечения переднего сегмента глаза в режиме реального времени как до, так и в ранние сроки после операции. Измерительные возможности прибора, его

разрешающая способность (аксиальное – 18 микрон, продольное – 60 микрон), позволяют бесконтактно с максимальной точностью определить глубину передней камеры глаза в любой интересующей зоне, а также точно измерить ширину УПК (в градусах).

В первые часы после операции метод позволяет оценить и визуализировать вновь созданные пути оттока ВГЖ, плотность контакта сосудистой оболочки и склеры, наличие щели между ними, увеосклеральный отток.

При исследовании зоны НГСЭ оценивались следующие параметры хирургически сформированных зон (Рисунок 1): фильтрационная подушка (ФП) – высота (мм), количественная и качественная характеристика оптической плотности содержимого (%); склеральный лоскут (СЛ) – толщина, оптическая плотность (%); интрасклеральная полость (ИСП) – высота (мм), оптическая плотность (%); трабекуло-десцеметовая мембрана (ТДМ) – толщина (мм), оптическая плотность (%), наличие и протяженность контакта корня радужки с ТДМ.



- 1 - фильтрационная подушка – высота (мм),
- 2 - склеральный лоскут (СЛ) – толщина (мм),
- 3 - интрасклеральная полость (ИСП) – высота (мм),
- 4 - трабекуло-десцеметовая мембрана (ТДМ) – толщина (мм)

Рисунок 1 - Картина оптической когерентной томографии зоны НГСЭ.

Пациент К. 65 лет

Глубину передней камеры измеряли от эндотелия в центре роговицы до передней капсулы хрусталика в оптическом центре.

Статистический анализ результатов исследований проводился при помощи компьютерных программ Statistica 10.0 и Excel 2010. Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики, представляли в виде средней арифметической величины – М (Mean) и стандартного отклонения – σ (Standard Deviation). Для сравнения средних и оценки достоверности различий использовали t-критерий Стьюдента для независимых случаев. Критический уровень статистической значимости при проверке нулевой гипотезы принимали равным 0,05. В таблицах и рисунках информация представлена в виде $M \pm \sigma$.

2.2. Клиническая характеристика больных

В соответствии с поставленными задачами пациенты были разделены на следующие блоки:

1) для анализа причин блокады зоны операции корнем радужки и оценки эффективности лазерной реконструкции зоны НГСЭ при ее блокаде корнем радужки исследовали 95 пациентов (95 глаз), прооперированных методикой непроникающей глубокой склерэктомии (НГСЭ) в период 2012-2014 гг., которые были разделены на 2 группы:

1 группа - 65 пациентов (65 глаз), с блокадой ТДМ корнем радужки после проведения НГСЭ. Блокада зоны операции была диагностирована в сроки от 10 дней до 3 лет после НГСЭ.

2 группа – 30 пациентов (30 глаз), у которых контакт корня радужки с ТДМ был диагностирован после лазерной десцеметогониопунктуры (ДГП), выполненной в сроки от 1 месяца до 12 месяцев после НГСЭ.

2) для оценки эффективности предложенной методики профилактики интраоперационной блокады зоны операции корнем радужки исследовали 53

глаза 53-х пациентов, у которых во время проведения НГСЭ произошла перфорация ТДМ. Пациенты были разделены на 2 группы:

- основная группа: 28 пациентов (28 глаз), которым была проведена интраоперационная профилактика блокады зоны НГСЭ корнем радужки в случаях перфорации ТДМ по предложенной методике.

- группа контроля: 25 пациентов (25 глаз), которым интраоперационная профилактика блокады зоны НГСЭ корнем радужки в случаях перфорации ТДМ была проведена по методике, предложенной Ивановой Е.С. с соавт. (патент РФ №2344796 от 12.07.2007) [82]. Техника операции: на 12 часах выполняли конъюнктивальный разрез шириной 3 мм на расстоянии 3 мм от края лимба. После отсепаровки конъюнктивы и теноновой оболочки последовательно формировали поверхностный склеральный лоскут размерами 2×3 мм с заходом в прозрачные слои роговицы. Из подлежащих слоев склеры формировали глубокий склеральный лоскут, основанием обращенный к лимбу. Далее удаляли глубокий склеральный лоскут вместе с наружной стенкой шлеммова канала и полоской корнеосклеральной ткани до полного обнажения десцеметовой мембраны. После контроля фильтрации десцеметовой мембраны поверхностный лоскут репонировали, а края конъюнктивальной раны сопоставляли. Через конъюнктивальный разрез под поверхностный склеральный лоскут и под тенонову оболочку вводили канюлю в направлении к своду глаза, через которую вводили 0,2-0,3 мл вискоэластика, после чего конъюнктивальный разрез герметизировали шовным материалом. Далее на 3-х или 9 часах у лимба транскорнеально вскрывали переднюю камеру и с помощью ирригационной канюли вводили пузырек стерильного воздуха в объеме 0,1 мм³, после чего через ту же канюлю, не извлекая последней, вводили 0,3-0,4 мл физиологического раствора.

Всем пациентам проводился тщательный сбор анамнеза, позволявший уточнить сроки возникновения и особенности клинического течения

глаукомы, динамику колебаний ВГД, а также применявшееся лечение и его эффективность.

Возрастной диапазон пациентов был достаточно широкий, однако наибольший удельный вес соответствовал контингенту от 56-ти до 80-ти лет (Таблица 4).

Соматическое состояние больных оценивали на основании заключения терапевта. Наиболее распространенными заболеваниями были артериальная гипертензия I и II стадий, атеросклероз сосудов головного мозга и сердца, ишемическая болезнь сердца.

Таблица 4 - Распределение пациентов по возрасту
в группах исследования, n (%)

Группа	50-60 лет	61-70 лет	71-80 лет	Всего
1) Блокада зоны НГСЭ (n=95)	8 (8%)	45 (48%)	42 (44%)	95 (100%)
2) и/о перфорация ТДМ (n=53):				
- осн. группа	5 (18%)	9 (32%)	14 (50%)	28 (100%)
- контр. Группа	1 (4%)	13 (52%)	11 (44%)	25 (100%)

Информация по распределению глаз по стадиям глаукомы в каждой группе наблюдения представлена в таблице 5. Стадия глаукомы определялась согласно принятой классификации, разработанной А.П. Нестеровым и А.Я. Буниным в 1975 году [77].

Таблица 5 - Распределение глаз по стадиям ПОУГ
в группах наблюдения, n (%)

Группа	Начальная	Развитая	Далеко зашедшая	Всего
1) Блокада зоны НГСЭ	12 (12,6%)	44 (46,3%)	39 (41,1%)	95 (100%)
2) Интраоперационная перфорация ТДМ:				
- осн. группа	5 (17,9%)	12(42,8%)	11 (39,3%)	28 (100%)
- контр. Группа	4 (16%)	9 (36%)	12 (48%)	25 (100%)

Давность постановки диагноза глаукома, по данным анамнеза, колебалась от впервые выявленного до 7-ми лет. Все пациенты постоянно получали гипотензивную терапию в виде инстилляций капель препаратами различных групп (β -блокаторы, ингибиторы карбоангидразы, альфа-адреномиметики). Все препараты содержали в качестве консерванта бензалкония хлорид.

2.3. Методика лазерной реконструкции зоны непроникающей глубокой склерэктомии при ее блокаде корнем радужки

Лазерную реконструкцию у пациентов с блокадой зоны НГСЭ корнем радужки проводили на аппарате Selecta Trio (Lumenis, США). Иридэктомию и десцеметогониопунктуру (ДГП) проводили YAG лазером с длиной волны 1064 нм, гониопластику - с помощью фотокоагулятора с длиной волны 532 нм.

Операция проводилась по следующей методике: после 2-х кратной инстилляций Пилокарпина 1 % и эпibuльбарной анестезии раствором Алкаина 0,5%, на глаз устанавливалась линза OCULAR LATINA SLT GONIO LASER LENS (OCULAR, США), в зоне операции в месте контакта радужки с ТДМ на корень радужки наносились коагуляты с помощью фотокоагулятора длиной волны 532 нм с диаметром пятна 50 - 200 мкм, временем экспозиции 0,1-0,2 сек, мощностью 200-500 мВт. Количество коагулятов варьировало от 5 до 15, в зависимости от площади контакта ТДМ с корнем радужки, до открытия угла в зоне операции и нормализации положения корня радужки.

Далее, 2 этапом, в проекции ТДМ выполнялась лазерная иридэктомия YAG лазером с длиной волны 1064 нм, мощностью 2,0–4,0 мДж, количество аппликаторов 3-7.

В случаях, когда не удавалось добиться открытия УПК и

восстановления положения корня радужки, лазерную операцию завершали выполнением лазерной иридэктомии в проекции зоны НГСЭ.

При возможности визуализации ТДМ выполняли 3 этап - ДГП с помощью YAG лазера с длиной волны 1064 нм, мощностью 2,5–5,5 мДж, количество аппликаторов 3-5, эффективность оценивали по появлению парогазового пузырька. Пациентам, у которых в анамнезе была выполнена ДГП, 3 этап операции не проводился.

После лазерных манипуляций проводилась инстиляция антисептика (Витабакт 0,05%). После операции пациенты получали однократно Ацетазоламид 250 мг и нестероидные противовоспалительные препараты в виде глазных капель 1-2 капли 4 раза в день 7 дней (например, Индоколлир 0,1%).

ГЛАВА 3. АНАЛИЗ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ БЛОКАДЫ ЗОНЫ НЕПРОНИКАЮЩЕЙ ГЛУБОКОЙ СКЛЕРЭКТОМИИ КОРНЕМ РАДУЖКИ

В процессе анализа причин возникновения блокады зоны непроникающей глубокой склерэктомии корнем радужки необходимо было решить следующие вопросы:

- Проанализировать случаи блокады зоны непроникающей глубокой склерэктомии (НГСЭ) корнем радужки после хирургической операции для выявления основных причин возникновения и особенностей морфогенеза блокады зоны операции после НГСЭ;

- Изучить причины и анатомо-топографические изменения в зоне НГСЭ при ее блокаде корнем радужки после лазерной десцеметогониопунктуры.

Для решения поставленных вопросов были проанализированы 95 случаев (95 пациентов) блокады зоны операции корнем радужки после НГСЭ, проведенных в отделении хирургии глаукомы ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» МЗ РФ в период с 2012 по 2014 гг.

В зависимости от причины возникновения блокады трабекуло-десцеметовой мембраны (ТДМ) корнем радужки пациенты были разделены на 2 группы:

1 группа – 65 пациентов (65 глаз), с блокадой ТДМ корнем радужки после проведения НГСЭ. Блокада зоны операции была диагностирована в сроки от 10 дней до 3 лет после НГСЭ.

2 группа – 30 пациентов (30 глаз), у которых контакт корня радужки с ТДМ был диагностирован после лазерной десцеметогониопунктуры (ДГП), выполненной в сроки от 1 месяца до 12 месяцев после НГСЭ.

3.1. Изменения при блокаде зоны операции корнем радужки у пациентов после непроникающей глубокой склерэктомии

Целью данной части работы явилось изучение причин возникновения и особенностей морфогенеза блокады хирургической зоны корнем радужки после непроникающей глубокой склерэктомии.

Для решения данной задачи была проанализирована 1-ая группа пациентов (65 глаз), с блокадой ТДМ корнем радужки после проведения НГСЭ.

3.1.1. Клинико-функциональные показатели

При ретроспективном анализе хода операций у пациентов 1-ой группы с блокадой зоны операции после НГСЭ, в 38-ми (58,5%) случаях была отмечена микроперфорация в ходе формирования ТДМ или снятия стенки шлеммова канала, которая сопровождалась уменьшением глубины передней камеры во время операции или на первые сутки после нее. В таких случаях операцию завершали наложением дополнительного шва на поверхностный склеральный лоскут. В остальных 27-ми случаях признаков перфорации ТДМ в ходе операции отмечено не было.

В раннем послеоперационном периоде у пациентов 1-ой группы в 42-х случаях (64,6%) была отмечена гипотония с ВГД менее 7 мм рт. ст. (3-6 мм рт. ст.), в том числе на 25-ти глазах после микроперфорации ТДМ (Таблица 6). При биомикроскопии в первые сутки после операции у 37-ми пациентов (57%) было отмечено уменьшение глубины передней камеры глаза на 0,5-1,5 мм со смещением иридо-хрусталиковой диафрагмы вперед и сопровождалось появлением гифемы в 26-ти случаях (40%), которая была купирована назначением медикаментозной терапии.

По данным ультразвукового в-сканирования у пациентов 1-ой группы с первых по третьи сутки на 16-ти глазах (24,6%) была зафиксирована ЦХО

(Таблица 6), в том числе на 9-ти глазах после интраоперационной перфорации ТДМ. На фоне медикаментозной терапии в 9-ти случаях ЦХО была устранена, а в 7-ми случаях потребовалась проведение задней трепанации склеры.

Таблица 6 - Осложнения раннего послеоперационного периода у пациентов с блокадой зоны операции корнем радужки, n (%)

Осложнения	Блокада после НГСЭ			Блокада после ДГП n=30
	Перфорации ТДМ n=38	Без перфорации n= 27	Всего n=65	
Уменьшение глубины передней камеры	29	8	37 (56,9%)	8 (26,7%)
Гипотония	25	17	42 (64,6%)	16 (53,3%)
Гифема	19	7	26 (40%)	3 (10%)
ЦХО	11	5	16 (24,6%)	6 (20%)

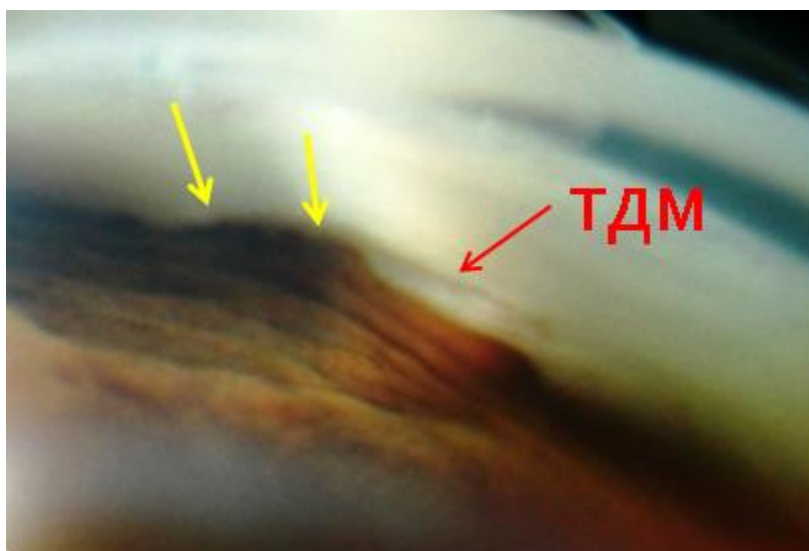
При проведении гониоскопии в момент диагностики блокады зоны НГСЭ корнем радужки визуализировался контакт прикорневой зоны радужки с ТДМ различной протяженности. В 40 случаях (61,5%) из 65-ти, была выявлена частичная блокада зоны операции корнем радужки, протяженность которой варьировала от локальной подтянутости до контакта радужки с 2/3 зоны ТДМ (Рисунок 2). В 25-ти случаях (38,5%) ТДМ при гониоскопии не визуализировалась, что указывало на наличие полной блокады ТДМ корнем радужки.

При диагностике блокады зоны НГСЭ корнем радужки в 11-ти случаях (16,9%) она была зафиксирована в сроки от 10 дней до 1 месяца после операции, на 23-х глазах в сроки от 1 до 6 месяцев, в 15-ти случаях через 6-12

месяцев, а в остальных 16-ти случаях контакт корня радужки с ТДМ был выявлен в более поздние сроки от 1 года до 3-х лет после НГСЭ.

При биомикроскопии на 3-х глазах отмечалось смещение зрачка вверх, в других случаях зрачок находился в центре и имел круглую форму.

Средний уровень ВГД (P_o) в момент диагностики блокады у пациентов после НГСЭ варьировал от 15 до 34 мм рт. ст., в среднем составив $25,57 \pm 3,37$ мм рт. ст., при этом в 57-ми (87,7%) случаях P_o было выше 21 мм рт. ст.



Частичная блокада ТДМ корнем радужки (отмечена стрелками), диагностированная через 2 месяца после НГСЭ

Рисунок 2 - Гониоскопия зоны НГСЭ пациента О., II стадия глаукомы. ВГД 18 мм рт. ст. (без гипотензивных капель).

3.1.2. Морфологические изменения при блокаде зоны операции после непроникающей глубокой склерэктомии

При проведении ОКТ переднего отрезка глаза у пациентов 1-ой группы толщина ТДМ в среднем составила $0,09 \pm 0,02$ мм, при этом при диагностике блокады в сроки до 1-го месяца после НГСЭ толщина ТДМ была тоньше (от 0,05 до 0,11 мм), чем при диагностике блокады в более поздние сроки (диапазон от 0,06 до 0,16 мм) (Таблица 7).

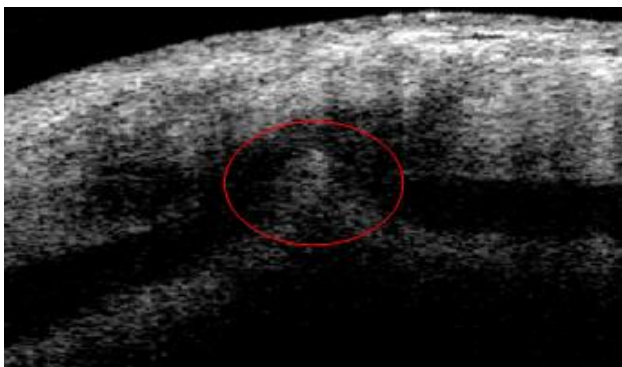
В 16-ти случаях выявлена локальная подтянутость корня радужки к месту перфорации ТДМ (Рисунок 3), в 24-х случаях протяженность контакта радужки с зоной НГСЭ была более половины протяженности ТДМ (Рисунок 4), а на 25-ти глазах диагностирована полная блокада зоны операции корнем радужки (Рисунок 5). Характер гидродинамических изменений высоко коррелировал с выраженностью ОКТ картины морфологических изменений ТДМ. При локальной подтянутости радужки к зоне операции уровень ВГД был в пределах 23 мм рт. ст., полная блокада ТДМ сопровождалась повышением ВГД до 34 мм рт. ст.

Таблица 7 - ОКТ параметры дренажной системы у пациентов с блокадой зоны операции корнем радужки после НГСЭ (n=65)

Параметры	Блокада после НГСЭ (n=65)
Трабекуло-десцеметовая мембрана	
толщина, мм, M±σ (min-max)	$0,09 \pm 0,02$ (0,05 - 0,16)
свободная от корня радужки ширина, мм	$1,48 \pm 0,64$ (0-2,7)
Интрасклеральная полость	
Наличие, %	71%
Высота, мм, M±σ (min-max)	$0,30 \pm 0,13$ (0 - 0,56)
Фильтрационная подушка	
Высота, мм, M±σ (min-max)	$0,54 \pm 0,15$ (0,3 - 0,92)

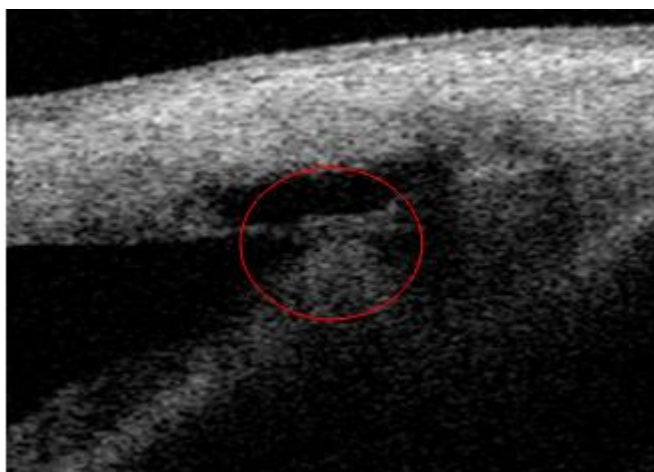
Протяженность блокады ТДМ высоко коррелировала с размером ИСП, при этом в 19 случаях (29%) выявлено отсутствие ИСП, а в 15 случаях (23%) значительное уменьшение ее размера (менее 0,2 мм).

При диагностике блокады в ранние сроки, до 1 месяца после НГСЭ (11 глаз), у пациентов с частичной блокадой (6 глаз) наблюдалась сохранность ИСП и ФП, однако полная блокада в 2-х из 5-ти случаев сопровождалась исчезновением ИСП и уплощением ФП. В сроки обнаружения блокады до 6 месяцев после операции (23 глаза) выявлено, что при частичной (16 глаз) и полной (7 глаз) блокаде ТДМ корнем радужки наблюдалось уменьшение размеров ИСП (среднее значение $0,30 \pm 0,13$ мм) с возрастанием количества внутриполостных включений (Рисунок 6) до полного ее исчезновения в 6 случаях (Рисунок 7), что коррелировало с протяженностью контакта ТДМ с корнем радужки и сопровождалось уменьшением высоты ФП, со средним значением $0,54 \pm 0,15$ мм, при этом оптическая плотность склерального ложа и склерального лоскута увеличивалась (Рисунок 8, 9). В случаях диагностики блокады после 6 месяцев после НГСЭ (31 глаз) пролиферативный процесс охватывал все структуры дренажной системы с уменьшением ИСП и ФП с их исчезновением в 11 случаях, что свидетельствовало о диффузном пролиферативном процессе (Рисунок 10,11). Превалирования определенной стадии глаукомы на глазах с развитием блокады зоны НГСЭ корнем радужки не выявлено.



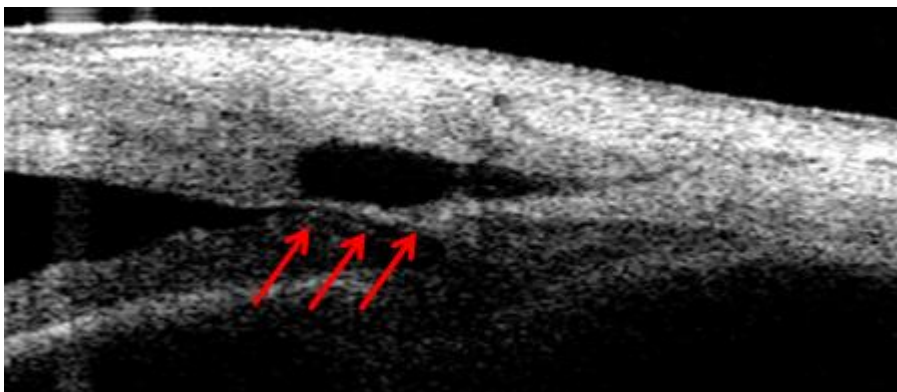
Частичный контакт корня радужки с ТДМ протяженностью 0,6 мм (выделено красным), ТДМ толщиной 0,07 мм, ИСП высотой до 0,5 мм, заполнена включениями

Рисунок 3 - ОКТ-сканограмма переднего отрезка глаза (продольный срез зоны НГСЭ) у пациента А., 59 лет через 3 недели после операции, I стадия глаукомы, ВГД 21 мм рт. ст. (на гипотензивном режиме)



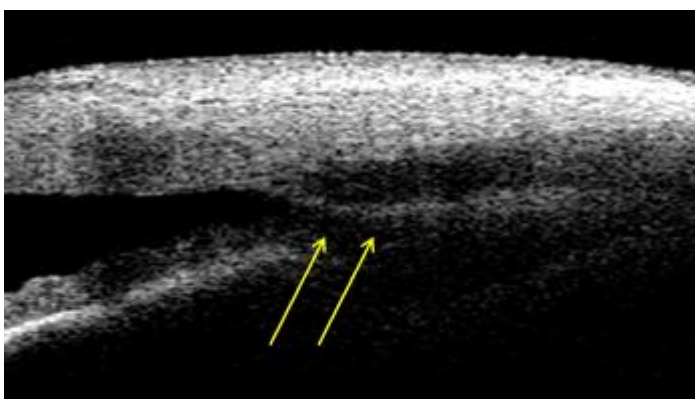
Частичный контакт корня радужки с ТДМ протяженностью до 1,8 мм в продольном срезе, ТДМ толщиной 0,08 мм, ИСП высотой до 0,34 мм

Рисунок 4 - ОКТ-сканограмма переднего отрезка глаза (поперечный срез) у пациента Р., 72 лет, через 25 дней после операции. III стадия глаукомы, ВГД 24 мм рт. ст. (на комбинированном гипотензивном режиме)



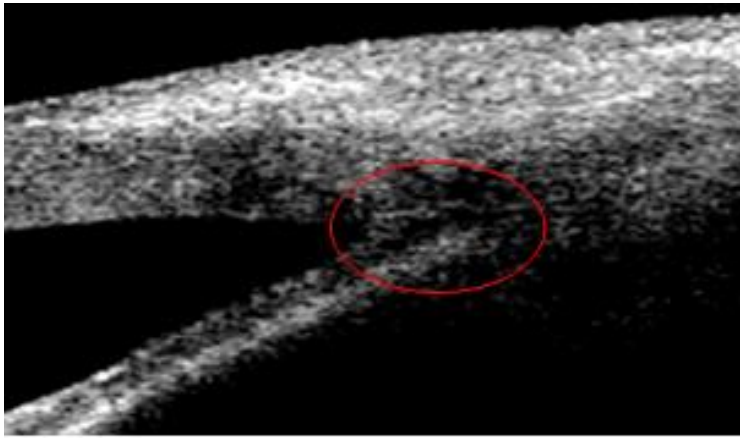
Полный контакт корня радужки с ТДМ (указано стрелками), ТДМ толщиной 0,1 мм, ИСП высотой до 0,42 мм

Рисунок 5 – ОКТ-сканограмма переднего отрезка глаза (поперечный срез) у пациента Р. 65 лет, через 20 дней после операции. III стадия глаукомы, ВГД 27 мм рт. ст.



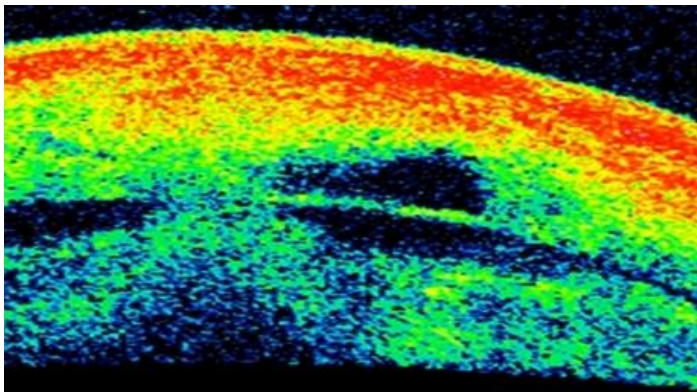
Частичный контакт корня радужки с ТДМ (показан стрелками), ТДМ 0,09 мм, ИСП = 0,5 мм, заполнена включениями

Рисунок 6 - Сканограмма при исследовании ОКТ переднего отрезка глаза у пациента С. через 3 месяца после НГСЭ. II стадия глаукомы, ВГД = 20 мм рт. ст.



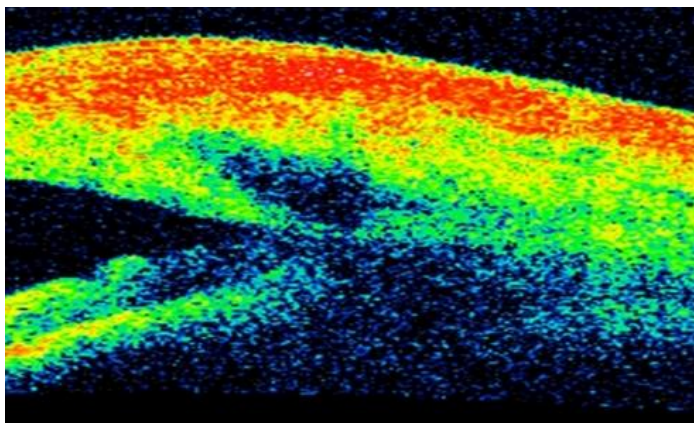
Частичный контакт корня радужки с ТДМ, ТДМ не визуализируется, ИСП полностью заполнена включениями

Рисунок 7 - Сканограмма при исследовании ОКТ переднего отрезка глаза у пациента Д. через 5 месяцев после операции. I стадия глаукомы, ВГД = 23 мм рт. ст.



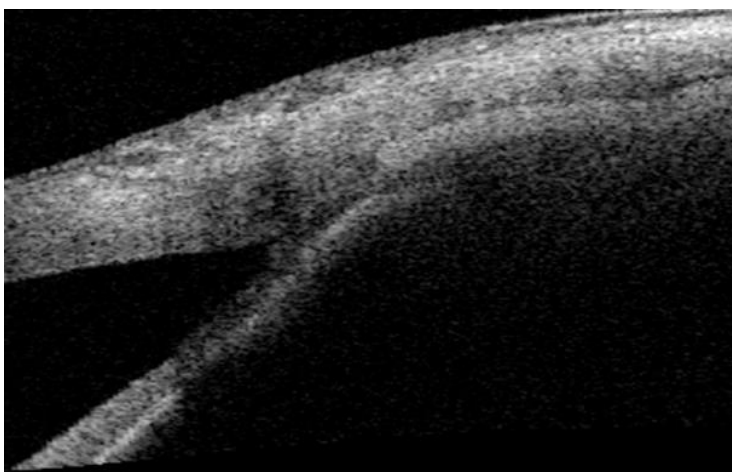
Частичная блокада ТДМ корнем радужки, ТДМ=0,12 мм, ИСП высотой 0,28 мм, ФП = 0,38 мм. Пролиферативный процесс в области склерального лоскута и ФП.

Рисунок 8 - Сканограмма при исследовании ОКТ зоны операции через 4 месяца после НГСЭ, ВГД = 28 мм рт. ст.



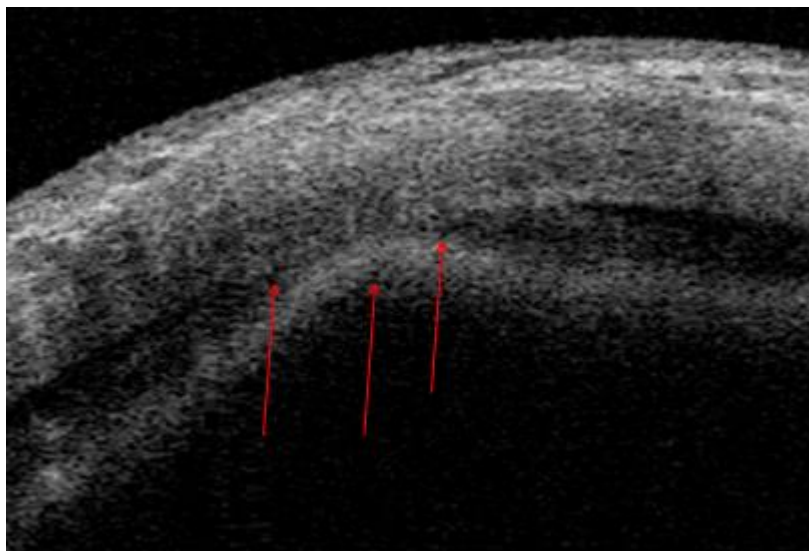
Частичная блокада ТДМ корнем радужки, ТДМ=0,12 мм, ИСП высотой до 0,28 мм, ФП высотой 0,5 мм, локальный пролиферативный процесс в области склерального лоскута и конъюнктивы

Рисунок 9 - Сканограмма при исследовании ОКТ зоны операции через 4 месяца после НГСЭ, ВГД = 26 мм рт. ст.



Полная блокада ТДМ корнем радужки. ТДМ не визуализируется, ИСП и ФП отсутствуют, диффузный пролиферативный процесс дренажных путей

Рисунок 10 - Сканограмма при исследовании ОКТ зоны операции через 10 месяцев после НГСЭ, ВГД = 29 мм рт. ст.



Полная блокада ТДМ (указана стрелками) корнем радужки. ТДМ не визуализируется, ИСП и ФП отсутствуют, диффузный пролиферативный процесс дренажных путей

Рисунок 11 - Сканограмма при исследовании ОКТ зоны операции через 1 год после НГСЭ, ВГД = 35 мм рт. ст.

Таким образом, выше представленные результаты дают основание утверждать, что основной причиной возникновения блокады зоны операции корнем радужки после НГСЭ является интраоперационная перфорация трабекуло-десцементовой мембраны. При оценке морфологических изменений в зоне операции методом ОКТ были выявлены изменения всех структур дренажной системы: нарушение фильтрующей функции ТДМ за счет ее блокады корнем радужки, что сопровождалось выраженным уменьшением размеров ИСП, вплоть до ее исчезновения, заполнением ИСП включениями, а также уплотнением и уплотнением ФП.

3.2. Изменения при блокаде зоны непроникающей глубокой склерэктомии у пациентов после лазерной десцеметогониопунктуры

Целью данной части работы явилось изучение причин возникновения и анатомо-топографических особенностей блокады зоны непроникающей глубокой склерэктомии корнем радужки после лазерной десцеметогониопунктуры.

Для решения данной задачи была проанализирована 2 группа пациентов (30 глаз), у которых контакт корня радужки с ТДМ был диагностирован после лазерной десцеметогониопунктуры.

3.2.1. Клинико-функциональные показатели

Блокада зоны операции после проведения лазерной ДГП была зафиксирована в сроки от 1-го дня до 10-ти месяцев после операции.

Сроки проведения ДГП после НГСЭ варьировали от 1-го до 12-ти месяцев, в среднем составив $5,84 \pm 3,10$ месяцев. До лазерной операции пациенты находились на комбинированном гипотензивном режиме антиглаукоматозных препаратов.

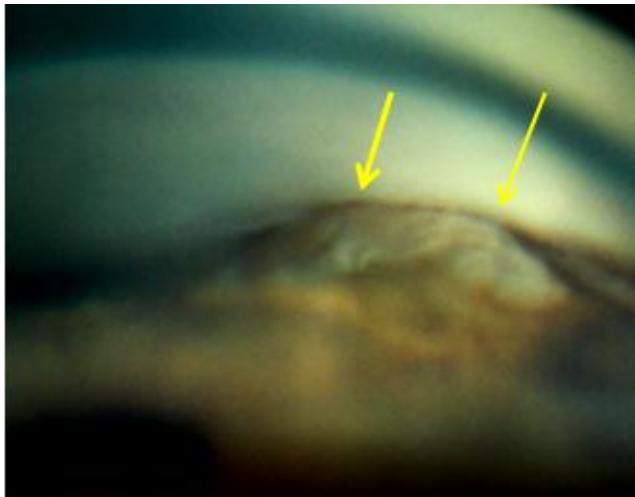
При ретроспективном анализе выявлено, что во всех случаях уровень ВГД до лазерной операции был высокий и варьировал от 27 до 42 мм рт. ст. ($31,94 \pm 3,66$ мм рт. ст.). На 1-е сутки после ДГП средний уровень ВГД составил $8,56 \pm 3,46$ мм рт. ст. в пределах от 4 до 15 мм рт. ст. В 16-ти случаях (53,3%) в раннем послеоперационном периоде наблюдалась гипотония с уровнем ВГД менее 7 мм рт. ст. Перепад ВГД до и после ДГП варьировал от 17 до 31 мм рт. ст.

В раннем послеоперационном периоде после выполнения лазерной ДГП в 3-х случаях наблюдалось появление гифемы до 2 мм, которая была купирована назначением медикаментозной терапии.

По данным ультразвукового в-сканирования у пациентов 2-ой группы после ДГП с первых по пятые сутки на 6-ти глазах (20%) была зафиксирована ЦХО, которая была устранена назначением медикаментозной терапии.

В момент диагностики блокады зоны операции, биомикроскопически, в 8-ми случаях (26,7%) было отмечено уменьшение глубины передней камеры глаза на 0,5-1,5 мм со смещением иридо-хрусталиковой диафрагмы вперед, в 4-х случаях (13,3%) визуализировался смещенный кверху зрачок. При проведении гониоскопии в 9-ти случаях (30%) ТДМ не визуализировалась, а в 21 случае (70%) определялся частичный контакт корня радужки с ТДМ, менее 2/3 ее протяженности (Рисунок 12, 13). В остальных сегментах глаза УПК оставался открытым.

Уровень ВГД (P_o) у пациентов с блокадой зоны операции после лазерной ДГП, в момент ее диагностики, в среднем составил $28,57 \pm 5,90$ мм рт. ст. (в диапазоне от 19 до 43 мм рт. ст.), при этом, уровень ВГД был достоверно ($p < 0,05$) выше, чем у пациентов после НГСЭ.



Полная блокада ТДМ корнем радужки (отмечена стрелками) через 1 неделю после ДГП, 8 месяцев после НГСЭ.

Рисунок 12 - Гониоскопия зоны НГСЭ пациента Т., III стадия глаукомы. ВГД 26 мм рт. ст. на комбинированном режиме.

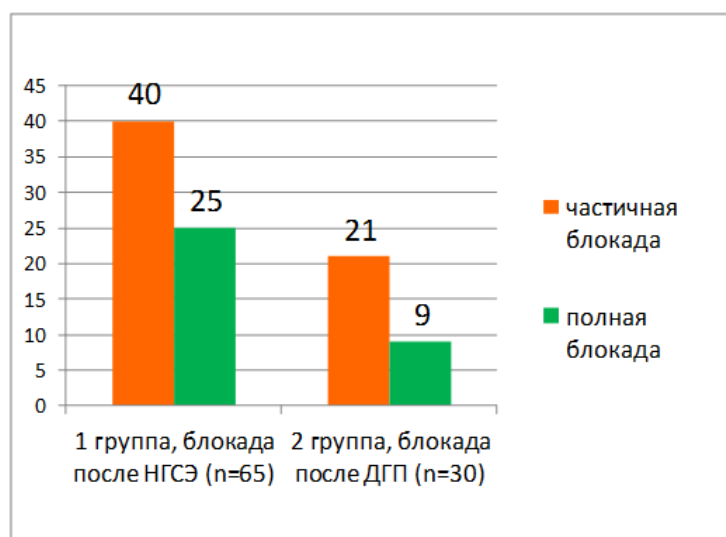


Рисунок 13 - Количество пациентов с полной и частичной блокадой в 1 и 2 группах

3.2.2. Морфологические изменения у пациентов с блокадой зоны операции после лазерной десцеметогониопунктуры

При анализе ретроспективных данных ОКТ-сканограмм до выполнения лазерной десцеметогониопунктуры в 28-ми случаях (93%) была отмечена тонкая (0,05-0,1 мм), оптически плотная ТДМ, которая проминировала в ИСП. Во всех случаях наблюдалась ИСП высотой от 0,1 до 0,65 мм, которая частично была заполнена включениями.

По данным ОКТ, выполненной при диагностике блокады зоны операции корнем радужки, у пациентов после лазерной ДГП, при частичном контакте радужки (21 глаз) с ТДМ была характерна сохранность ИСП с локальной подтянутостью корня радужки к месту перфорации (Рисунок 14). Обращало на себя внимание уменьшение размеров ИСП, вплоть до отсутствия в 4-х случаях, с увеличением количества включений в ней в более поздние сроки

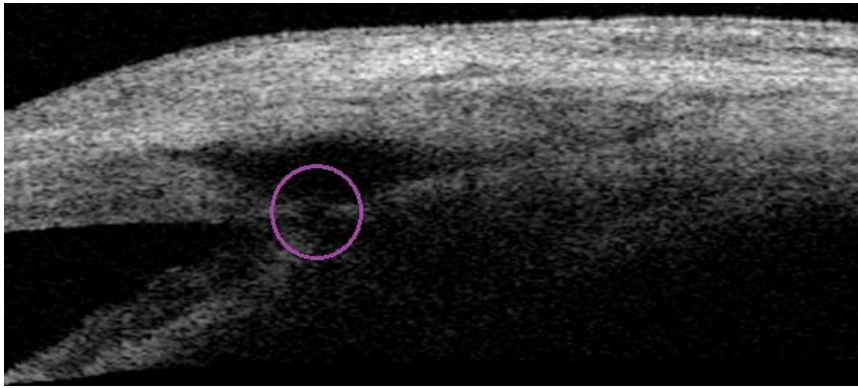
диагностики блокады, что напрямую коррелировало с площадью контакта радужки и ТДМ и сопровождалось уменьшением высоты ФП (Рисунок 15).

При полной блокаде (9 глаз) зоны операции визуализировалось перфорационное отверстие и неплотный контакт корня радужки с ТДМ (Рисунок 16), а в 5-ти случаях наблюдалась втянутость ТДМ и исчезновение ИСП (Рисунок 17).

При сравнении параметров дренажной системы у пациентов двух групп статистически значимых отличий не было выявлено (Таблица 8).

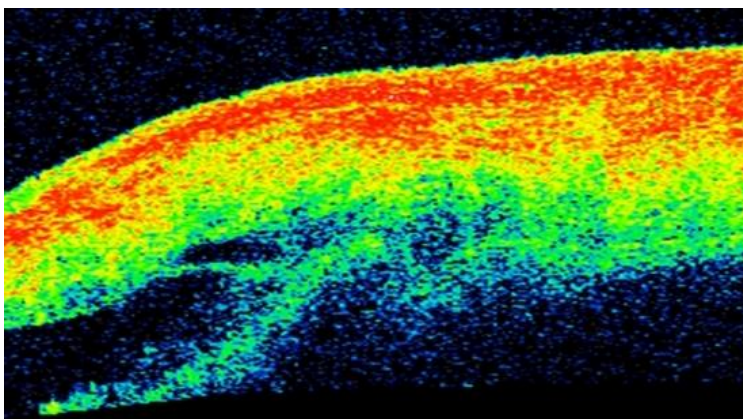
Таблица 8 - ОКТ параметры дренажной системы у пациентов с блокадой зоны НГСЭ корнем радужки (n=95)

Параметры	Блокада после НГСЭ (n=65)	Блокада после ДГП (n=30)
Трабекуло-десцеметовая мембрана		
толщина, мм, M±σ (min-max)	0,09±0,02 (0,05 - 0,16)	0,11±0,02* (0,07 - 0,16)
свободная от корня радужки ширина, мм, M±σ (min-max)	1,48±0,64 (0-2,7)	1,34 ± 0,84 (0 – 2,5)
Интраклеральная полость		
Наличие, %	71%	70%
Высота, мм, M±σ (min-max)	0,30 ± 0,13 (0 – 0,56)	0,32 ± 0,16* (0 – 0,62)
Фильтрационная подушка		
Высота, мм, M±σ (min-max)	0,54±0,15 (0,3 – 0,92)	0,50±0,14* (0,28 – 0,80)
Примечание: *отличия групп не достоверны, p>0,05		



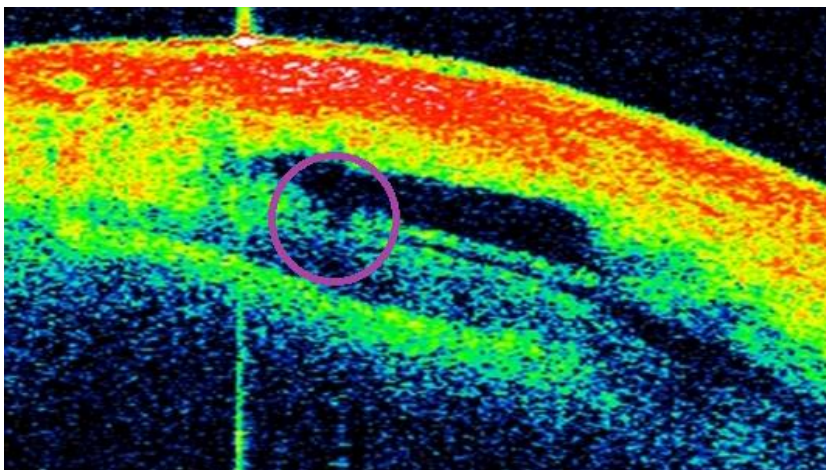
Локальная подтянутость корня радужки к перфорационному отверстию в ТДМ (выделено на рисунке), ТДМ толщиной 0,1 мм, ИСП высотой до 0,38 мм, ФП высотой 0,45 мм

Рисунок 14 - Сканограмма при исследовании ОКТ переднего отрезка глаза у пациента С., 67 лет, через 1 месяц после лазерной ДГП (7 месяцев после НГСЭ). II стадия глаукомы, ВГД = 35 мм рт. ст.



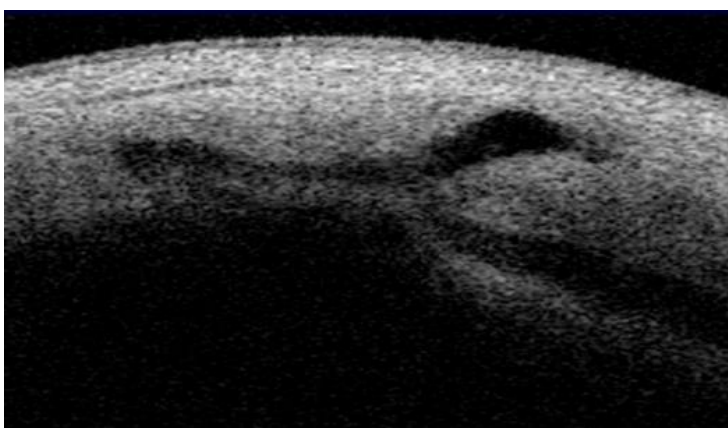
Частичный контакт корня радужки с ТДМ, радужка частично втянута в ИСП, ТДМ толщиной 0,09 мм, ИСП высотой до 0,23 мм, ФП высотой 0,38 мм, оптически уплотнена

Рисунок 15 - Сканограмма при исследовании ОКТ переднего отрезка глаза у пациента В., 79 лет, через 5 месяцев после лазерной ДГП (12 месяцев после НГСЭ). III стадия глаукомы, ВГД = 29 мм рт. ст.



Полный контакт корня радужки с ТДМ (выделено на рисунке), ТДМ толщиной 0,1 мм, визуализируется перфорационное отверстие, ИСП высотой до 0,38 мм

Рисунок 16 - Сканограмма при исследовании ОКТ переднего отрезка глаза у пациента К. через 1 сутки после лазерной ДГП (8 месяцев после НГСЭ). II стадия глаукомы, ВГД = 35 мм рт. ст.



Полный контакт корня радужки с ТДМ, ТДМ втянута в ИСП, границы ее четко не визуализируются, ИСП высотой до 0,23 мм, заполнена включениями.

Рисунок 17 - Сканограмма при исследовании ОКТ переднего отрезка глаза у пациента С. через 1 сутки после лазерной ДГП (3 месяца после НГСЭ). III стадия глаукомы, ВГД = 35 мм рт. ст.

Анализ случаев блокады зоны НГСЭ после выполнения лазерной ДПП показал, что наиболее частой причиной блокады зоны операции корнем радужки является резкий перепад ВГД после выполнения перфорации ТДМ лазером. Высокий градиент перепада ВГД является неблагоприятным фактором развития сосудистых реакций.

ОКТ-исследования зоны операции, выполненные до проведения лазерной десцеметогониопунктуры выявили, что в 93% случаев наблюдалась тонкая плотная ТДМ, а также проминенция ТДМ в ИСП. При оценке морфологических изменений при диагностике блокады зоны операции корнем радужки после лазерной десцеметогониопунктуры выявлены диффузные изменения дренажной системы с утолщением ТДМ, уменьшением размеров ИСП и уплощением и уплотнением ФП.

Таким образом, основной причиной блокады зоны операции корнем радужки после НГСЭ является интраоперационная перфорация трабекуло-десцеметовой мембраны и сопутствующие ей осложнения, такие как гипотония и ЦХО. Основными морфологическими изменениями структур дренажной системы при блокаде зоны операции корнем радужки были: нарушение фильтрующей функции ТДМ за счет ее блокады корнем радужки, выраженное уменьшением размеров ИСП, вплоть до ее исчезновения, заполнением ИСП включениями, а также исчезновение и уплотнение ФП.

Основной причиной блокады зоны НГСЭ корнем радужки после лазерной ДПП является резкий перепад ВГД после выполнения перфорации ТДМ лазером. Характерными анатомо-топографическими изменениями в зоне операции были диффузные изменения дренажной системы с утолщением ТДМ, уменьшением размеров ИСП и уплощением и уплотнением ФП.

ГЛАВА 4. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛАЗЕРНОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ ЗОНЫ НЕПРОНИКАЮЩЕЙ ГЛУБОКОЙ СКЛЕРЭКТОМИИ ПРИ ЕЕ БЛОКАДЕ КОРНЕМ РАДУЖКИ

Цель данной главы - оценить хирургическую адекватность и эффективность лазерных методов лечения при блокаде зоны операции корнем радужки после непроникающей глубокой склерэктомии и лазерной десцеметогониопунктуры в зависимости от анатомо-морфологических особенностей сформированной дренажной системы.

В представленной главе отражены результаты лазерного лечения пациентов с блокадой зоны НГСЭ с учетом изменений в структурах дренажной системы в зоне операции. Исследования выполнены у 95-ти больных (95 глаз) с блокадой зоны операции после НГСЭ, среди которых были 65 пациентов (65 глаз) после НГСЭ и 30 пациентов (30 глаз) после выполнения лазерной ДГП, которые были рассмотрены в Главе 3.

4.1. Клинико-функциональные результаты лазерного лечения у пациентов с блокадой зоны НГСЭ корнем радужки

Разделение пациентов на группы соответствовало Главе 3:

- 1 группа – 65 глаз (65-ти пациентов), у которых блокада зоны операции произошла после НГСЭ, из них 40 глаз с частичной блокадой и 25 глаз с полной блокадой зоны операции корнем радужки;

- 2 группа – 30 глаз (30-ти пациентов), у которых блокада зоны операции была диагностирована после лазерной ДГП, из них 21 глаз с частичной блокадой и 9 глаз с полной блокадой зоны операции корнем радужки.

Всем пациентам была проведена лазерная реконструкция зоны операции, которая включала лазерную гониопластику, иридэктомию и при возможности выполнения – десцеметогониопунктуру (ДГП). Методика операции представлена в Главе 2.3.

До проведения лазерной операции уровень ВГД (P_0) у пациентов 1-ой группы варьировал в диапазоне 15–34 мм рт. ст. и в среднем составил $25,57 \pm 3,37$ мм рт. ст.

У пациентов 2 группы ВГД было достоверно ($p < 0,05$) выше в среднем составив $28,57 \pm 5,90$ мм рт. ст. в диапазоне от 19 до 43 мм рт. ст.

При проведении лазерных операций у пациентов 1-ой группы в 10-ти случаях (15,4%) из 65-ти на следующие сутки после операции наблюдалось появление гифемы до 2 мм, которая при назначении рассасывающей терапии резорбировалась в течение первых 3-х суток. Во 2-й группе гифема до 3 мм наблюдалась в 2-х случаях, а еще в 4-х случаях визуализировалась взвесь форменных элементов. Во всех случаях, при назначении рассасывающей терапии, отмечено резорбирование гифемы в течение первых 5-ти суток.

По данным в-сканирования случаев ЦХО выявлено не было, однако в 2-х случаях у пациентов 1-ой группы наблюдался отек сосудистой оболочки, который был купирован назначением медикаментозной терапии (Таблица 9).

В 1-е сутки после лазерной операции у пациентов 1-ой группы ВГД в среднем снизилось до $17,34 \pm 3,50$ мм рт. ст. при колебаниях от 5 до 35 мм рт. ст. В 7-ми случаях была отмечена гипотония со значениями ВГД менее 7 мм рт. ст., а в 29-ти случаях выявлено повышение ВГД более 25 мм рт. ст.

Таблица 9 - Осложнения раннего послеоперационного периода у пациентов с блокадой зоны операции корнем радужки, n (%)

Осложнения	1 группа (блокада после НГСЭ) n=65	2 группа (блокада после ДГП) n=30	Всего n=95
Гипертензия	29	12	41 (43,1%)
Гифема	10	6	16 (16,8%)
Гипотония	7	3	10 (10,5%)

У пациентов 2-ой группы ВГД давление в среднем составило $18,65 \pm 4,65$ мм рт. ст., в диапазоне от 6 до 36 мм рт. ст.

В 27-ми случаях (41,5%) у пациентов 1-ой группы (среди которых 19 глаз с полной блокадой и 8 глаз с частичной блокадой) и в 9-ти случаях (30%) пациентов 2-ой группы (7 глаз с полной блокадой и 2 глаза с частичной) достичь гипотензивного эффекта после лазерной реконструкции не удалось (Рисунок 18). В связи, с чем в этих случаях был усилен гипотензивный режим и в течение 2-х недель пациентам были проведены повторные хирургические операции проникающего характера.

Таким образом, анализируя полученные результаты проведенного лазерного лечения, выявлено, что основными осложнениями были гипертензия и гифема, которые наблюдались у пациентов обеих групп.

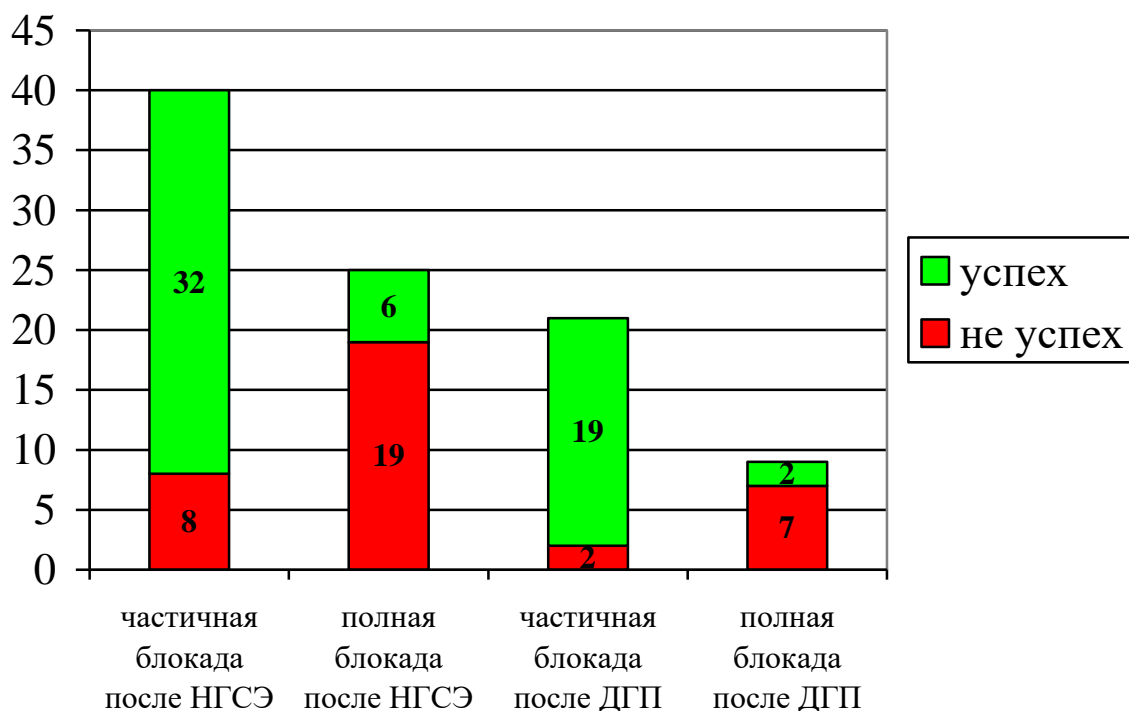


Рисунок 18 – Распределение пациентов в группах с учетом успеха и не успеха лазерной операции

4.2. Морфологические изменения зоны НГСЭ после лазерного лечения

При ОКТ исследовании в послеоперационном периоде на сканограммах пациентов 1-ой группы в 38 случаях (58,5%) выявлялись существенные изменения, отражающие восстановление фильтрующей функции ТДМ, которые проявлялись увеличением ИСП, увеличением высоты ФП, снижением ее оптической плотности (Рисунок 19Б, 20, 21Б), что сопровождалось снижением уровня ВГД. В 32-х случаях блокада ТДМ корнем радужки была полностью устранена, а в 6-ти случаях на фоне гипотензивного эффекта лазерной операции частичный контакт сохранялся. В 27-ми случаях (41,5%) устранить блокаду зоны НГСЭ полностью не удалось и в этих случаях не удалось достичь гипотензивного эффекта.

У пациентов 2-ой группы устранить блокаду зоны операции удалось в 21 случае (70%), из которых 19-ти случаях частичная, а в 2-х - полная блокада (Рисунок 22Б). В остальных 9 случаях блокада сохранялась более 2/3 протяженности ТДМ (Рисунок 23), что также высоко коррелировало с уровнем ВГД.

Однако, несмотря на то, что блокада в 36% случаев была устранена, наличие выраженных пролиферативных изменений в структурах дренажной системы, таких как: утолщенная ТДМ, отсутствие ИСП, выраженные рубцовые изменения в зоне ФП не позволили добиться снижения ВГД, что и определило бесперспективность проведения лазерной реконструктивной операции.

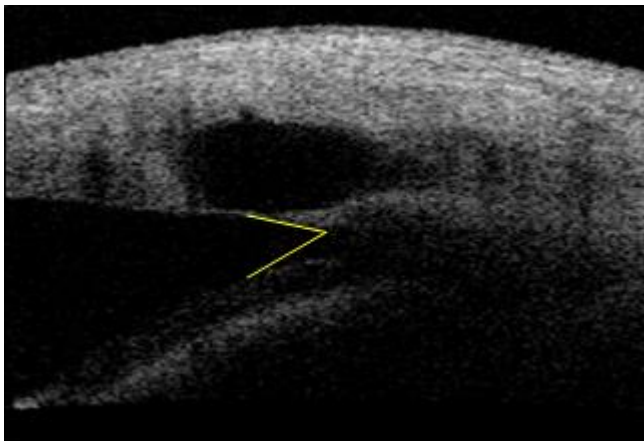
Таблица 10 - ОКТ параметры дренажной системы до и после лазерной операции (n=95)

Параметры	1-я группа (n=65)		2-я группа (n=30)	
	до лазерной операции	после операции	до лазерной операции	после операции
Трабекуло-десцеметовая мембрана				
Толщина, мм	0,09±0,02 (0,05-0,16)	0,09±0,02 (0,05-0,15) *	0,11±0,02 (0,07-0,16)	0,12±0,02 (0,08-0,16) *
Свободная от корня радужки ширина, мм, М±σ (min-max)	1,48±0,64 (0-2,7)	2,05 ± 0,68 (0-3,0) **	1,34 ± 0,84 (0-2,5)	1,58±0,80 (0-2,7) **
Интраклеральная полость				
Наличие, %	71%	82%	70%	73%
Высота, мм, М±σ (min-max)	0,30±0,13 (0-0,56)	0,55±0,18 (0-0,83) **	0,32±0,16 (0-0,62)	0,43±0,16 (0-0,68) **
Фильтрационная подушка				
Высота, мм, М±σ (min-max)	0,54±0,15 (0,3-0,92)	0,74±0,16 (0,30-1,15) **	0,50±0,14 (0,28- 0,80)	0,58±0,13 (0,28-0,95) **
Примечание: *отличия групп от дооперационных значений не достоверны (p>0,05); **отличия групп от дооперационных значений достоверны (p <0,05)				



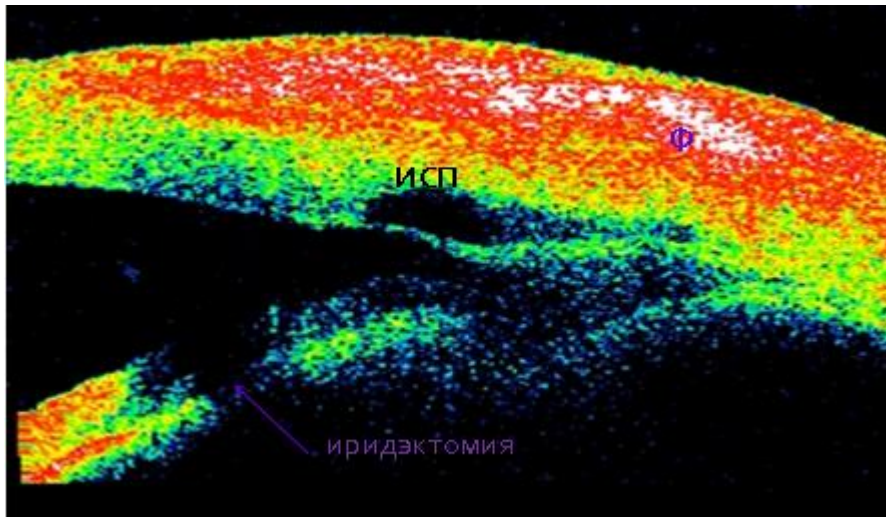
Частичный контакт ТДМ с корнем радужки, ТДМ толщиной 0,07 мм, ИСП высотой до 0,45 мм (1), ФП высотой 0,56 мм (2)

Рисунок 19 А - Сканограмма при исследовании ОКТ переднего отрезка глаза у пациента Т. через 3 недели после операции. II стадия глаукомы, ВГД 20 мм рт. ст.



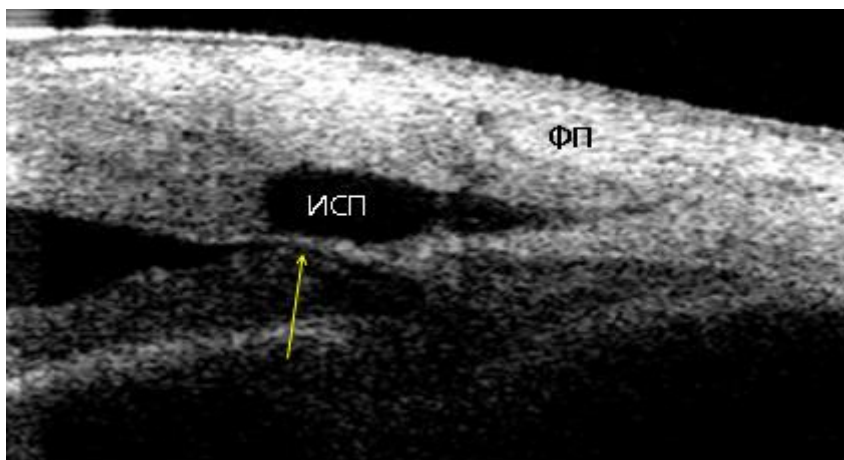
УПК открыт, ТДМ свободна, ТДМ толщиной 0,07 мм, ИСП высотой до 0,68 мм, ФП высотой 0,72 мм.

Рисунок 19Б - Сканограмма при исследовании ОКТ того же пациента что и на рисунке 19А через 7 дней недели после лазерной операции. ВГД 15 мм рт. ст.



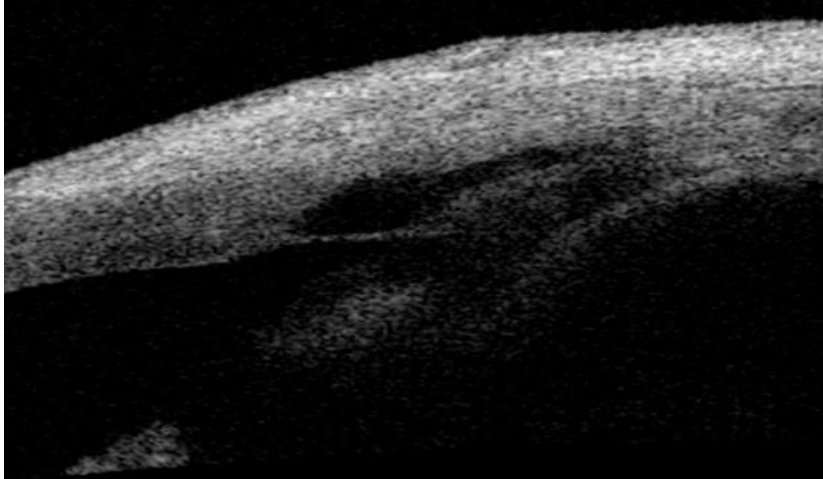
ТДМ свободна, толщиной 0,6 мм, ИСП высотой до 0,22 мм, ФП высотой 0,52 мм

Рисунок 20 - Сканогамма при исследовании ОКТ переднего отрезка глаза у пациента В., через 3 дня после лазерной операции, 1,5 года после НГСЭ, I стадия глаукомы, ВГД 19 мм рт. ст.



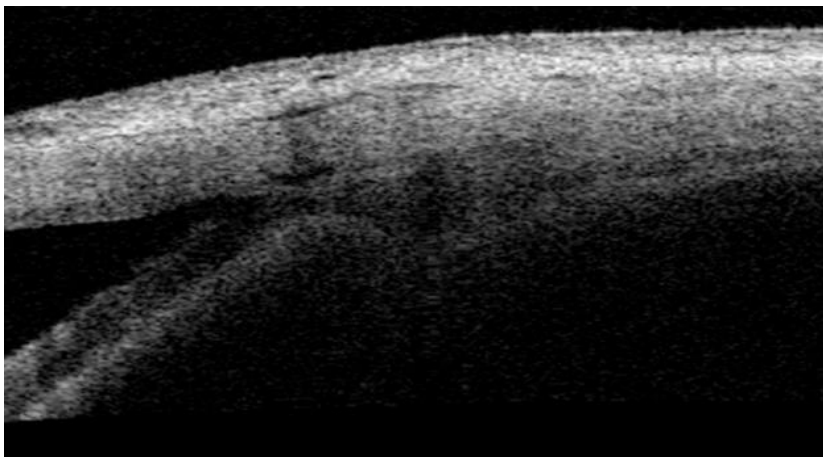
Полный контакт ТДМ с корнем радужки (указан стрелкой), ТДМ толщиной 0,08 мм, ИСП высотой до 0,4 мм, ФП высотой 0,38 мм

Рисунок 21 А - Сканогамма при исследовании ОКТ переднего отрезка глаза у пациента Б. через 4 месяца после операции. II стадия глаукомы, ВГД 28 мм рт. ст.



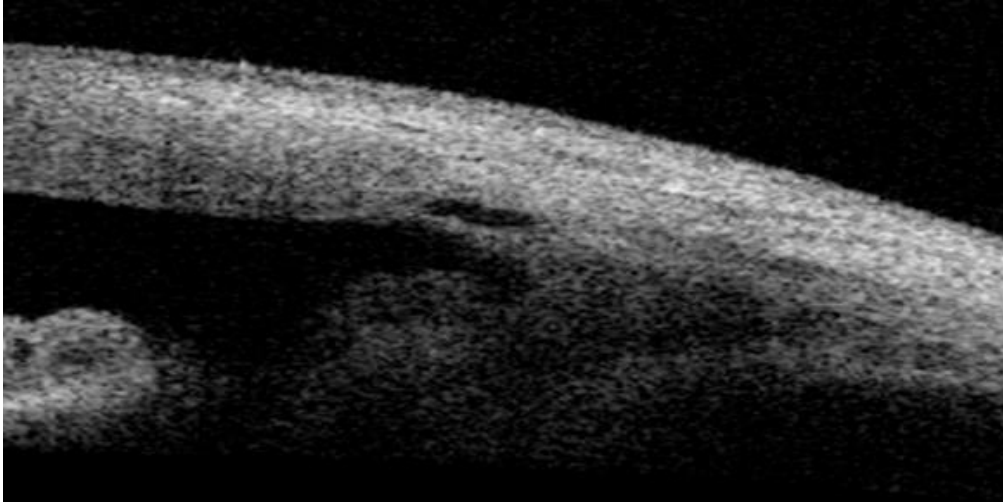
УПК открыт, ТДМ свободна, 0,07 мм, ИСП высотой до 0,4 мм, ФП высотой 0,53 мм

Рисунок 21 Б - Сканограмма при исследовании ОКТ переднего отрезка глаза того же пациента через 1 месяц после лазерной операции. ВГД 20 мм рт. ст.



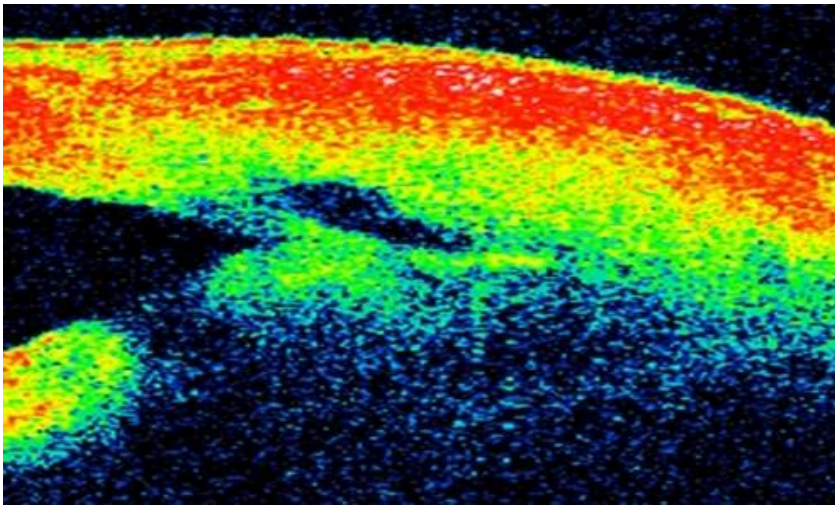
Полный контакт ТДМ с корнем радужки, ТДМ толщиной 0,13 мм, ИСП высотой до 0,05 мм, ФП высотой 0,3 мм, оптически плотная

Рисунок 22 А - Сканограмма при исследовании ОКТ переднего отрезка глаза у пациента С., через 10 месяцев после операции. III стадия глаукомы, ВГД 35 мм рт. ст.



ТДМ свободна, толщиной 0,13 мм, ИСП высотой до 0,1 мм, ФП высотой 0,3 мм, оптически плотная

Рисунок 22 Б - Сканограмма при исследовании ОКТ переднего отрезка глаза у того же пациента через 3 недели после операции. ВГД 29 мм рт. ст.



Сохранность полного контакта ТДМ с корнем радужки, ТДМ четко не определяется, ИСП высотой до 0,15 мм, ФП высотой 0,32 мм, оптически плотная.

Рисунок 23 - Сканограмма при исследовании ОКТ переднего отрезка глаза у пациента У., через 5 дней после лазерной операции, 1 год после НГСЭ. II стадия глаукомы, ВГД 31 мм рт. ст.

Таким образом, комбинированная лазерная реконструкция зоны НГСЭ при ее блокаде корнем радужки показала свою эффективность в 62,1% случаев (59 из 95). При этом при частичной блокаде снизить ВГД удалось в 51 случае (83,6%) из 61, а при полной блокаде в 8 случаях (23,5%) из 34.

К прогностически неблагоприятным изменениям, выявленным при ОКТ были отнесены такие симптомы как: протяженность блокады более $2/3$ размера ТДМ в сочетании с утолщенной ТДМ (более 0,13 мм), отсутствием ИСП, выраженными рубцовыми изменениями в зоне ФП. Данные изменения негативно сказывались на результативности лазерной операции. Выполнение лазерной реконструкции зоны НГСЭ в таких случаях увеличивает риск возникновения таких осложнений, как гифема, до 33,3% случаев.

Выявленные с помощью ОКТ симптомы пролиферативного процесса позволили диагностировать основные уровни ретенции, прогнозировать гипотензивный эффект комбинированной лазерной операции и обосновать патогенетически ориентированную тактику лечения в случае блокады зоны НГСЭ для достижения стойкого гипотензивного эффекта. При небольшом контакте ТДМ с корнем радужки менее $1/2$ ее протяженности, с сохранностью путей оттока, сформированных операцией без признаков выраженного рубцевания, проведение лазерной реконструкцию зоны операции позволяет восстановить фильтрующую функцию ТДМ и снизить ВГД. При большой протяженности контакта ТДМ с корнем радужки, более $2/3$ размера ТДМ, с сопутствующим отсутствием интрасклеральной полости и уплотнением ФП, для восстановления анатомической структуры дренажной зоны требуется использование большого количества энергии, что неизбежно приводит к увеличению числа геморрагических осложнений и выраженной гипертензии.

Проведение лазерной реконструкции зоны НГСЭ при отсутствии показаний у больных с рецидивом офтальмогипертензии ухудшало качество медицинской помощи, препятствуя своевременной хирургической коррекции повышенного ВГД и сохранению высоких зрительных функций.

ГЛАВА 5. РАЗРАБОТКА ХИРУРГИЧЕСКОЙ МЕТОДИКИ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ПРОФИЛАКТИКИ БЛОКАДЫ ТРАБЕКУЛО-ДЕСЦЕМЕТОВОЙ МЕМБРАНЫ КОРНЕМ РАДУЖКИ И ОЦЕНКА ЕЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ

Целью данной части работы явилась разработка хирургической методики интраоперационной профилактики блокады трабекуло-десцеметовой мембраны корнем радужки при ее перфорации при выполнении непроникающей глубокой склерэктомии. Для этого следовало решить следующие задачи: на основании математических расчетов определить объем вязкоэластика необходимый для введения в переднюю камеру глаза при интраоперационной профилактике блокады трабекуло-десцеметовой мембраны при ее перфорации, а также изучить клиническо-функциональные результаты интраоперационной профилактики блокады трабекуло-десцеметовой мембраны корнем радужки при ее перфорации в ходе операции.

5.1. Математическое обоснование определения объема вязкоэластика для введения в переднюю камеру глаза при интраоперационной профилактике блокады зоны операции корнем радужки при микроперфорации трабекуло-десцеметовой мембраны в ходе непроникающей глубокой склерэктомии

Для определения объема V_0 вязкоэластика Провиск, который нужно ввести в переднюю камеру глаза для блокирования перфорации, рассмотрим отток вязкоэластика через микроперфорацию диаметра d . Дифференциальное уравнение изменения объема вязкоэластика $V(t)$ при

предположении ламинарности оттока и его справедливости закона Пуазейля

имеет вид:
$$\frac{dV(t)}{dt} = \frac{\pi d^4}{128\eta l} \Delta P$$

где d – диаметр перфорации, значения которого мы предполагаем лежащими в интервале 10-200 мкм, то есть, охватывающем значения от малого до практически невозможной макроперфорации диаметра 200 мкм;

l – толщина ТДМ равная 10-20 мкм;

$\eta(t)$ – коэффициент динамической вязкости вискоэластика;

ΔP – давление оттока через микроперфорацию, которое мы принимаем равным разнице давлений ВГД и в эписклеральных венах.

Вязкость вискоэластика превосходит вязкость внутриглазной жидкости приблизительно в 35000 раз, поэтому более медленный отток позволит избежать послеоперационной гипотонии. По мере секреции F внутриглазной жидкости и поступления ее в переднюю камеру происходит ее смешивание с вискоэластиком и, соответственно, снижение вязкости смеси от значений кинематической вязкости 25000 мПа·с вискоэластика до вязкости жидкости 0,7 мПа·с, когда в некоторый момент времени t_1 вискоэластик выйдет из передней камеры.

При постоянной секреции F (от 1,0 до 3,0 мм³/мин, в норме 2,24 мм³/мин), вымывание вискоэластика из передней камеры в течение 3 суток с выполнением основного уравнения гидродинамики глаза, зависимость вязкости смеси $\eta(t)$ от времени представлена на рис.24.

Интегрировали дифференциальное уравнение изменения объема с учетом указанной зависимости снижения вязкости смеси от времени до момента $t_1=4320$ мин = 259200 сек,

Объем передней камеры вычисляли для различных значений рефракции роговицы K (от 41,0 до 47,0 Д) и глубины передней камеры r (от 3,0 до 5,0 мм) по формуле шарового сегмента с соответствующим радиусом

задней поверхности роговицы и соответствующей высотой, равной глубине передней камеры с вычетом толщины роговицы.

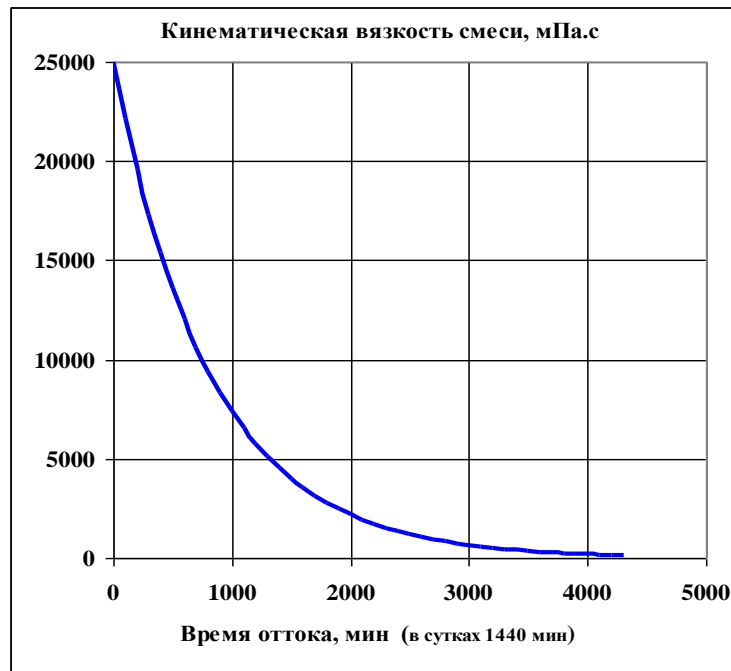


Рисунок 24 - Зависимость вязкости смеси вискоэластика с влагой от времени

Для вычисления объема вискоэластика, необходимого для введения в переднюю камеру, определяли глубину передней камеры по данным биометрии, оптическую силу роговицы по данным кератометрии, минутный объем влаги по данным тонографии, и далее вычисляли по формуле:

$$V = 0,000257 p^2 \left(\frac{332}{K} + 0,025K - 2,025 - \frac{P}{3} \right) (F + 9,9),$$

где V- объем вискоэластика, мл;

p – глубина передней камеры, мм;

K – рефракция роговицы, дптр;

F – минутный объем влаги, мм³/мин;

Данное соотношение определено эмпирическим путем на основании анализа клинических и экспериментальных данных.

При введении вычисленного объема вискоэластика с кинематической вязкостью 25000 мПа·с отток его и влаги через микроперфорацию будет затруднен по крайней мере в течение трех суток и микроперфорация не может служить причиной послеоперационной гипотонии, а также не будет избыточной гипертензии. Это дает возможность выполнить блокаду микроперфорации трабекуло-десцеметовой мембраны вязким вискоэластиком. Таким образом, будут выполнены необходимые и достаточные условия блокирования влияния микроперфорации на результат операции.

Вычисления проводили для различных значений секреции F – минутного объема жидкости (от 1,0 до 3,0 мм³/мин).

Вычисления проводили для максимально допустимого объема вискоэластика, чтобы гипертензии не превышала 25 мм рт. ст. и минимально достаточного значения объема вискоэластика, при котором гипотония не была ниже 10,0 мм рт. ст.

Результаты вычислений представлены на рисунках 24-27.

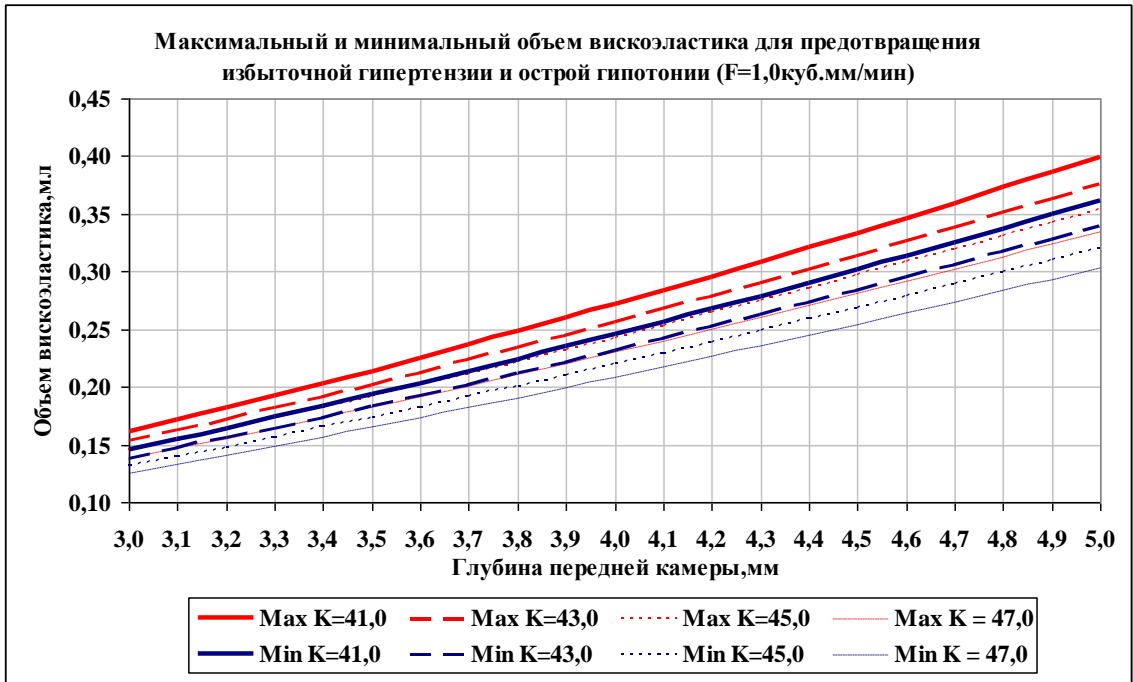


Рисунок 25 - Максимальный и минимальный объем вязкоэластика для предотвращения избыточной гипертензии и острой гипотонии (F=1,0 куб. мм/мин)

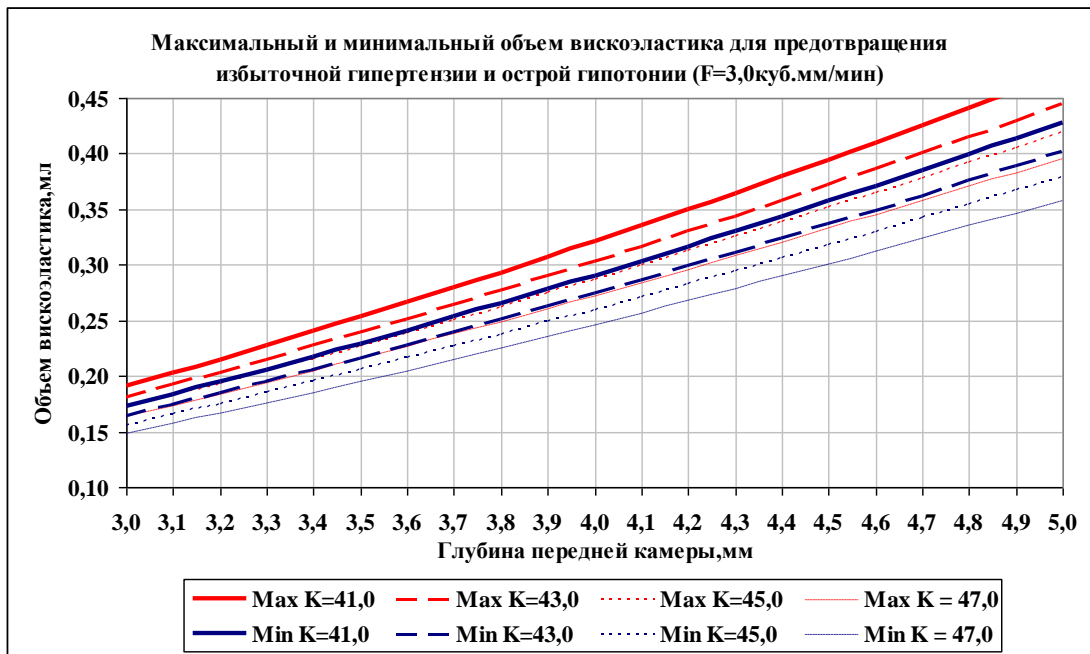


Рисунок 26 - Максимальный и минимальный объем вязкоэластика для предотвращения избыточной гипертензии и острой гипотонии (F=2,0 куб.мм/мин)

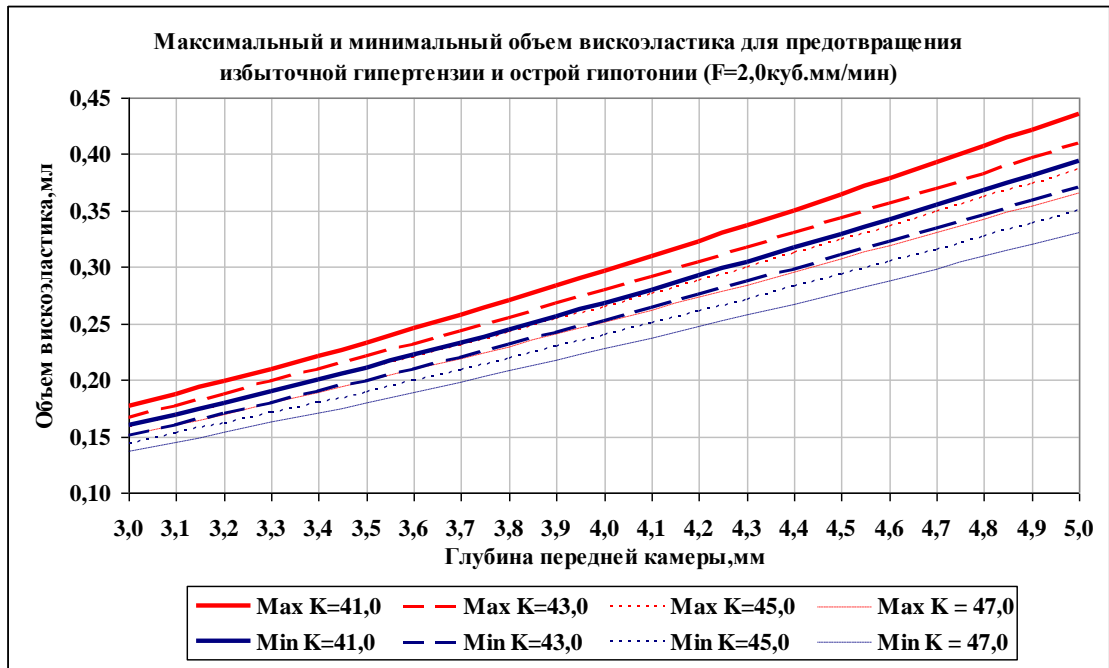


Рисунок 27 - Максимальный и минимальный объем вязкоэластика для предотвращения избыточной гипертензии и острой гипотонии (F=3,0 куб.мм/мин)

Проведенные вычисления показали, что достоверной связи между величиной кривизны роговицы и объемом необходимого вязкоэластика выявлено не было, в связи, с чем было решено не учитывать данный параметр.

Для практической работы хирурга, которому интраоперационно необходимо определить объем необходимого для введения в переднюю камеру глаза вязкоэластика, были вычислены базовые объемы вязкоэластика, учитывая основные величины глубины передней камеры и продукции внутриглазной жидкости (Таблица 11).

Таблица 11 - Номограмма определения объема вискоэластика для предотвращения избыточной гипертензии и острой гипотонии при микроперфорации ТДМ в ходе НГСЭ, мл

Глубина передней камеры р, мм	Продукция внутриглазной жидкости F, мм ³ /мин		
	F=1,0	F=2,0	F=3,0
3,0	0,15	0,20	0,20
3,5	0,20	0,20	0,25
4,0	0,25	0,25	0,30
4,5	0,35	0,35	0,40

Таким образом, на основании математического моделирования был определен объем вискоэластика необходимый для введения в переднюю камеру глаза в случае перфорации ТДМ при выполнении НГСЭ с учетом глубины передней камеры и продукции внутриглазной жидкости.

5.2. Методика интраоперационной профилактики блокады зоны операции корнем радужки в ходе непроникающей глубокой склерэктомии

Целью данной части работы явилась разработка хирургической методики интраоперационной профилактики блокады трабекуло-десцеметовой мембраны корнем радужки при ее перфорации в ходе выполнения непроникающей глубокой склерэктомии.

Учитывая, что в случае микроперфорации ТДМ в ходе НГСЭ, операция приобретает проникающий характер, было предложено, для профилактики блокады зоны операции и послеоперационных осложнений, интраоперационно вводить в переднюю камеру вискоэластик.

Для восполнения объема и создания глубины передней камеры был выбран вискоэластик Провиск (Alcon, США) - 1% гиалуронат натрия, являющийся когезивным препаратом. Данный вискоэластик имеет высокий молекулярный вес, обладает относительно прочными соединениями молекулярных цепочек между собой, за счет чего препарат ведет себя как единая масса, поддерживает объем. Провиск, введенный в переднюю камеру глаза, выполняет необходимый объем передней камеры и позволяет предотвратить ее измельчение и послеоперационное прилегание корня радужки, вследствие повышенной фильтрации через сформированную ТДМ.

В течение 5-7 дней после операции Провиск постепенно рассасывается и вытесняется внутриглазной жидкостью из передней камеры к зоне операции. Постепенная резорбция вискоэластика позволяет предотвратить осложнения, связанные с избыточной фильтрацией внутриглазной жидкости: синдрома мелкой передней камеры, отека и отслойки сосудистой оболочки, смещение и закрытие корнем радужки зоны операции в послеоперационном периоде за счет создания адекватного сопротивления оттоку внутриглазной жидкости и дополнительной герметизации зоны фильтрации.

1% гиалуронат натрия не оказывает влияния на подлежащие структуры глаза, во всех случаях роговица, хрусталик, стекловидное тело остаются интактными.

Методика интраоперационной профилактики блокады зоны операции корнем радужки в ходе непроникающей глубокой склерэктомии заключается в следующем:

Начальные этапы операции проводились по технологии непроникающей глубокой склерэктомии (НГСЭ) с выполнением конъюнктивального разреза вдоль лимба длиной 3 мм, выкраиванием поверхностного склерального лоскута толщиной $1/3$ толщины склеры, основанием к лимбу, размером 3х3 мм с заходом в прозрачные слои склеры. Под поверхностным лоскутом выкраивали глубокий лоскут почти на всю толщину оставшихся слоев склеры, до обнажения десцеметовой мембраны. Далее внутренний склеральный лоскут вместе с наружной стенкой шлеммова канала удаляли (Рисунок 28). В случае интраоперационной микроперфорации ТДМ в момент удаления внутреннего склерального лоскута (Рисунок 29) выполняли парацентез роговицы ножом 20 G в сегментах 9 или 15 ч и в переднюю камеру с помощью канюли 27 G вводили вискоэластик (1% гиалуронат натрия) в соответствии с математическими расчетами, представленными в Главе 5.1. (Рисунок 30). Под склеральный лоскут, вводили 0,1 мл дренажного имплантата из ретикулярного гиалуроната натрия (Рисунок 31), который заполнял углубление удаленного внутреннего склерального лоскута и сохранял форму овала. Сверху имплантат накрывали поверхностным склеральным лоскутом, фиксируя его к склеральному ложу одним узловым швом (8-0). Рану герметизировали наложением одного узлового шва на конъюнктиву (8-0). Операцию завершали инъекцией дексаметазона и антибиотика под конъюнктиву.

В послеоперационном периоде пациентам однократно назначали Ацетазоламид в дозировке 250 мг с учетом соматического статуса пациента.

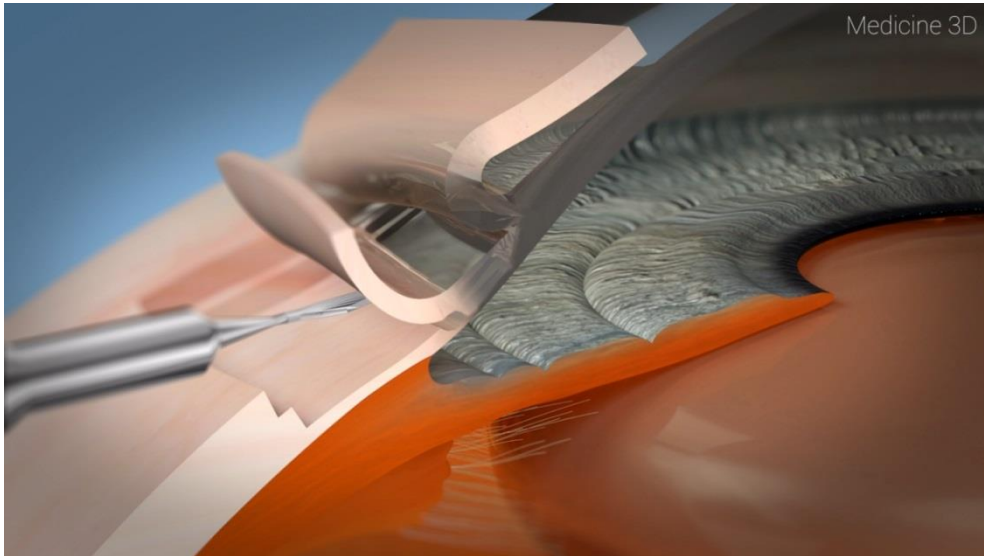


Рисунок 28 - Формирование глубокого склерального лоскута

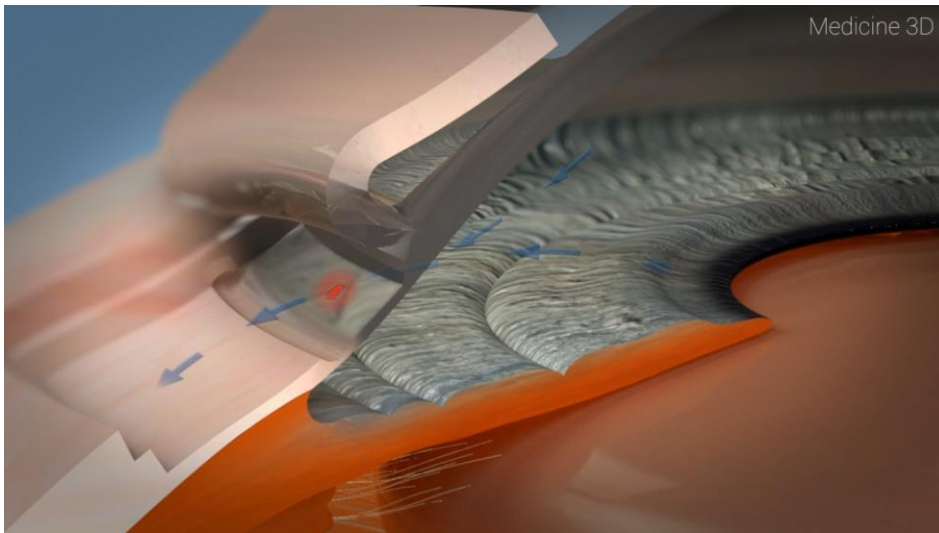


Рисунок 29 - Микроперфорация трабекуло-десцеметовой мембраны



Рисунок 30 - Введение вязкоэластика в переднюю камеру

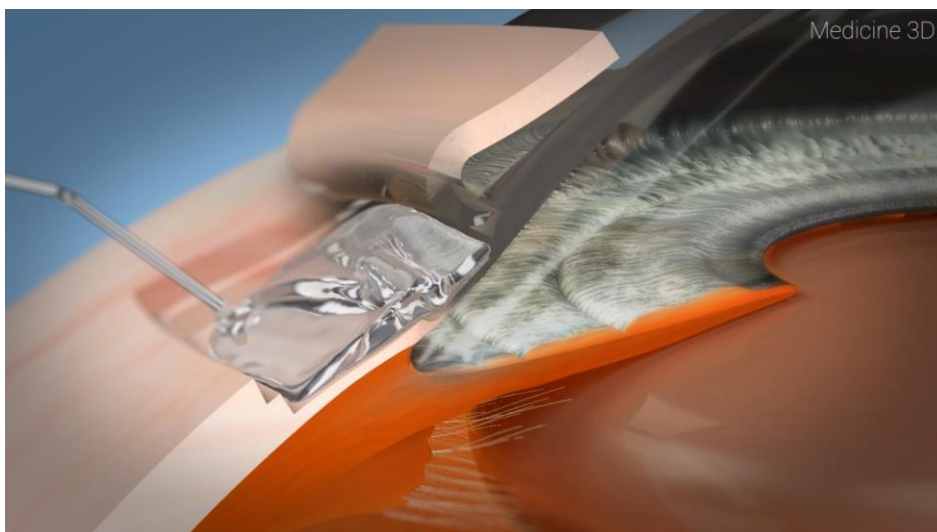


Рисунок 31 - Введение дренажного имплантата из ретикулярного гиалуроната натрия под поверхностный склеральный лоскут.

Таким образом, была разработана хирургическая методика интраоперационной профилактики блокады зоны операции корнем радужки при перфорации трабекуло-десцеметовой мембраны в ходе выполнения непроникающей глубокой склерэктомии с учетом введения в переднюю камеру глаза математически рассчитанного объема вязкоэластика.

5.3. Результаты интраоперационной профилактики блокады зоны операции в ходе непроникающей глубокой склерэктомии

Целью настоящего раздела исследования явилось изучение эффективности способа профилактики осложнений, обусловленных перфорацией трабекуло-десцеметовой мембраны в ходе непроникающей глубокой склерэктомии.

Исследование базируется на анализе 53-х операций 53-х больных с ПОУГ, у которых в ходе проведения непроникающей глубокой склерэктомии (НГСЭ) произошла микроперфорация ТДМ. Среди оперированных было 24 мужчины и 29 женщин. Средний возраст больных составил $70,50 \pm 6,52$ лет (56-80 лет).

Пациенты были разделены на две группы:

Основную группу составили 28 больных (28 глаз), у которых при микроперфорации ТДМ во время проведения НГСЭ была проведена интраоперационная профилактика блокады зоны операции корнем радужки по предложенной методике, описанной в Главе 5.2.

Группу контроля составили 25 больных (25 глаз), у которых при микроперфорации ТДМ во время проведения НГСЭ была проведена интраоперационная профилактика блокады зоны операции корнем радужки по методике, предложенной Ивановой Е.С. с соавт., патент РФ №2344796. Техника операции: на 12-ти часах выполняли конъюнктивальный разрез шириной 3 мм на расстоянии 3 мм от края лимба. После отсепаровки конъюнктивы и теноновой оболочки последовательно формировали поверхностный склеральный лоскут размерами 2×3 мм с заходом в прозрачные слои роговицы. Из подлежащих слоев склеры формировали глубокий склеральный лоскут, основанием обращенный к лимбу. Далее удаляли глубокий склеральный лоскут вместе с наружной стенкой шлеммова канала и полоской корнеосклеральной ткани до полного обнажения десцеметовой мембраны. После контроля фильтрации десцеметовой

мембраны поверхностный лоскут репонировали, а края конъюнктивальной раны сопоставляли. Через конъюнктивальный разрез под поверхностный склеральный лоскут и под тенонову оболочку вводили канюлю в направлении к своду глаза, через которую вводили 0,2-0,3 мл вискоэластика, после чего конъюнктивальный разрез герметизировали шовным материалом. Далее на 3-х или 9-ти часах у лимба транскорнеально вскрывали переднюю камеру и с помощью ирригационной канюли вводили пузырек стерильного воздуха в объеме 0,1 мм³, после чего через ту же канюлю, не извлекая последней, вводили 0,3-0,4 мл физиологического раствора.

Распределение пациентам по стадиям глаукомы было следующим: начальная стадия наблюдалась у 9-ти больных, развитая – у 21-го и далеко зашедшая - у 23-х больных (Таблица 12). Превалирование развитой и далеко зашедшей стадий глаукомы связано с большим числом операций на данных стадиях глаукомы.

Таблица 12 - Распределение в группах по стадиям
глаукоматозного процесса, n (%)

Группы	Стадия глаукомы		
	Начальная	Развитая	Далеко зашедшая
Основная (n=28)	5 (17,9%)	12 (42,8%)	11 (39,3%)
Контрольная (n=25)	4 (16%)	9 (36%)	12 (48%)
Всего (n=53)	9 (17%)	21 (39,6%)	23 (43,4%)

При проведении биомикроскопии у пациентов обеих групп были выявлены проявления псевдоэкзофолиативного синдрома 1-2 степени (25 глаз – 47,1%). У 47-ми пациентов (88,7%) визуализировались помутнения хрусталика различной степени выраженности.

По данным офтальмоскопии выявлены изменения ДЗН: побледнение диска различной степени выраженности, увеличение размера экскавации от 0,5 до

0,9, сдвиг сосудистого пучка к носу, наличие зоны перипапиллярной атрофии.

ВГД перед операцией медикаментозно было снижено до $26,0 \pm 3,36$ мм рт. ст. у пациентов основной группы и до $25,88 \pm 2,69$ мм рт. ст. у пациентов контрольной группы, на комбинированной гипотензивной терапии (β -блокаторы, ингибиторы карбоангидразы и/или адреномиметики). Статистически достоверной разницы между подгруппами не выявлено ($p > 0,05$).

Показатели тонографии у пациентов основной группы были следующие: P_o в диапазоне 22,5 до 32,3 мм рт.ст. (средний уровень - $25,67 \pm 1,39$), C - от 0,02 до 0,12 мм³/мин/мм рт.ст. (средний показатель - $0,07 \pm 0,01$), F - от 1,35 до 3,65 мм³/мин (среднее значение - $2,33 \pm 0,59$), P_o/C - от 234 до 800 (средний показатель - $327,6 \pm 76,1$).

У пациентов контрольной группы показатель истинного ВГД (P_o) составлял от 23 до 31,5 мм рт.ст. (средний уровень - $26,22 \pm 1,37$), C - от 0,03 до 0,13 мм³/мин/мм рт.ст. (средний показатель - $0,06 \pm 0,02$), F - от 1,10 до 4,0 мм³/мин (среднее значение - $2,22 \pm 0,42$), P_o/C - от 195 до 755 (средний показатель - $354,4 \pm 62,5$) (Таблица 13).

Таблица 13 - Исходные показатели гидродинамики глаза у пациентов обеих групп, (n=53), $M \pm \sigma$

Показатели гидродинамики	Группы наблюдения	
	Осн (n=28)	Контр (n=25)
P_o , мм рт. ст.	$25,67 \pm 1,39$	$26,22 \pm 1,37$
C , мм ³ /мин/мм рт.ст.	$0,07 \pm 0,01$	$0,06 \pm 0,02$
F , мм ³ /мин	$2,33 \pm 0,59$	$2,22 \pm 0,60$
P_o/C	$327,6 \pm 76,1$	$354,4 \pm 62,5$
Примечание: Значения обеих групп статистически не отличались ($p > 0,05$)		

По данным гониоскопии у всех обследуемых угол передней камеры был открыт, III-IV степени открытия по Шафферу, пигментация структур дренажной зоны - 0-3 степени.

Острота зрения у пациентов основной группы варьировала от 0,05 до 1,0 (средняя - $0,4 \pm 0,30$), у пациентов контрольной группы - от 0,02 до 1,0 (средняя - $0,38 \pm 0,25$). Острота зрения с максимальной коррекцией у пациентов основной группы в среднем составляла $0,68 \pm 0,20$, а у пациентов контрольной группы - $0,59 \pm 0,22$.

При исследовании периферического поля зрения у пациентов основной группы сумма градусов по 8-ми меридианам в среднем составляла $434 \pm 57,34$, у пациентов контрольной группы - $440 \pm 51,55$.

При электрофизиологическом исследовании выявлены умеренные и выраженные изменения порога электрической чувствительности и электрической лабильности у пациентов обеих групп. В основной группе средние показатели электрической чувствительности были $102,64 \pm 15,42$, порога лабильности - $20,73 \pm 7,32$, у пациентов контрольной группы эти показатели составляли $97,94 \pm 12,50$ и $21,60 \pm 6,62$ соответственно.

5.3.1. Результаты клинико-функциональных исследований в различные сроки после операции

Пациентам основной группы интраоперационно рассчитывали необходимый объем вискоэластика для введения в переднюю камеру. Учитывая глубину передней камеры, которая, по данным биометрии, в среднем составила - $3,15 \pm 0,16$ мм и продукцию внутриглазной жидкости (F), по данным тонографии, равную - $2,33 \pm 0,59$ мм³/мин, средний объем введенного вискоэластика Провиск составил - $0,20 \pm 0,01$ мл.

В раннем послеоперационном периоде во всех случаях признаков воспалительной реакции не наблюдалось. При биомикроскопии отмечалась легкая конъюнктивальная инъекция в зоне операции с формированием

разлитой фильтрационной подушки (ФП), размеры которой не имели заметных отличий в исследуемых группах и составляли в среднем 5,0х6,0 мм. Роговица во всех случаях была спокойной, прозрачной.

У пациентов основной группы во всех случаях отмечена равномерная глубина передней камеры в соответствии дооперационной (Таблица 14). Наличие вискоэластика в передней камере практически не визуализировалось, у 4-х больных (14,2%) наблюдалась точечная взвесь форменных элементов крови, которая резорбировалась в течение первых 3 дней после операции.

В контрольной группе через сутки после операции пузырек воздуха визуализировался только на 18-ти глазах, а к 3 суткам полностью отсутствовал у всех пациентов. В 12-ти случаях (48%) отмечено наличие форменных элементов крови во влаге передней камеры различной выраженности, проявляющееся взвесью во влаге передней камеры в 7-ми случаях и гифемой до 2 мм в 5-ти случаях. На 8-ми глазах резорбция крови произошла самостоятельно к 3 суткам наблюдения, а в 4-х случаях после назначения дополнительной рассасывающей терапии.

Изменение глубины передней камеры в контрольной группе наблюдалось уже через 4 часа после операции с тенденцией к уменьшению в среднем на 0,2-0,75 мм от исходного уровня и к 1 суткам наблюдалось уже на 15-ти глазах (60%). Исследование глубины передней камеры методом ОКТ переднего отрезка глаза отразило достоверную ($p < 0,05$) тенденцию к уменьшению ее параметров у пациентов контрольной группы (Таблица 14) уже через 4 часа после операции с минимальными значениями на 1-е сутки.

Таблица 14 - Динамика глубины передней камеры по данным
ОСТ – Visante, $M \pm \sigma$ (min-max)

Группы		до опе- рации	После операции			
			4 часа	1 сутки	3 сутки	7 сутки
Глубина передней камеры, мм	Осн (n=28)	2,60±0,19 (2,30-3,10)	2,54±0,21 (2,25-3,15)	2,57±0,20 (2,31-3,14)	2,59±0,19 (2,30-3,12)	2,59±0,19 (2,32-3,10)
	Контр (n=25)	2,58±0,19 (2,32-3,13)	2,28±0,28* (1,98-3,1)	2,35±0,28* (2,0-3,05)	2,54±0,20 (2,2-3,15)	2,58±0,20 (2,25-3,12)
Примечание: *- достоверное отличие значений от дооперационных ($p < 0,05$)						

У пациентов обеих групп отмечалось снижение послеоперационного ВГД через 4 часа после операции, которое в среднем составило $12,4 \pm 3,4$ мм рт. ст. (по Маклакову) в основной группе и $5,96 \pm 1,3$ мм рт. ст. в контрольной группе. Более высокий уровень ВГД в основной группе связан с нахождением вискоэластика в передней камере. В 2-х случаях в первые часы после операции уровень ВГД составил 25 и 22 мм рт. ст., при однократном назначением β -блокаторов через сутки ВГД снизилось соответственно до 12 и 11 мм рт. ст. Через сутки средний уровень ВГД был более низким в обеих группах, составив в основной группе $8,46 \pm 1,67$, а в контрольной группе $5,48 \pm 1,32$ мм рт. ст. (Таблица 15).

Таблица 15 - Динамика ВГД в ранние сроки
после операции, мм рт. ст., $M \pm \sigma$ (min-max)

Группы	ВГД до операции	ВГД после операции				
		4 часа	1 сутки	3 сутки	7 сутки	1 месяц
Основная группа (n = 28)	26,0±3,36 (22 - 36)	12,46±3,12 (8-23)	8,46±1,66 (6-12)	9,89±1,06 (9-14)	12,1±1,17 (10-14)	13,93±1,61 (11-17)
Контрольная группа (n = 25)	25,88±2,6 9 (21-32)	5,96±1,30* (4-10)	5,64±1,44* (3-9)	7,84±1,17 (5-10)	11,92±1,93 (10-18)	17,08±2,56 * (13-24)
Примечание: *- достоверное отличие значений между группами ($p < 0,05$)						

В последующие сроки наблюдения ВГД плавно поднималось к 1 месяцу после операции, составив $13,93 \pm 1,78$ мм рт. ст. у пациентов основной группы, достоверно ($p < 0,05$) сохраняя более низкий уровень, чем у пациентов контрольной группы – $17,08 \pm 2,56$ мм рт. ст.

Для изучения характера и частоты осложнений методологически целесообразно проанализировать совокупность всех осложнений, встречавшихся при проведении операции (Таблица 16).

В основной группе случаев цилио-хориоидальной отслойки (ЦХО) не наблюдалось, у одного пациента отмечен отек сосудистой оболочки, купированный консервативной терапией.

На 17-ти глазах пациентов контрольной группы выявлена послеоперационная гипотония менее 7 мм рт. ст., в 5-ти случаях осложнившаяся ЦХО, высота которой доходила до 3,5 мм. У 2-х пациентов ЦХО была купирована назначением консервативной терапии, а в 3-х случаях потребовалась задняя трепанация склеры (Таблица 16).

Таблица 16 - Осложнения раннего послеоперационного периода, [n (%)]

Осложнения	Основная (n=28)	Контрольная (n=25)
Гипотония	1 (3,6%)	17 (68%)
Уменьшение глубины передней камеры	-	15 (60%)
Гифема	4 (14,3%)	12 (48%)
ЦХО	-	5 (20%)
Блокада ТДМ корнем радужки	-	5 (20%)
Гипертензия	2 (7,1%)	-

В течение всего срока наблюдения уровень ВГД в основной группе оставался стабильным и к 12-ти месяцам после операции составил $18,0 \pm 2,43$ мм рт. ст., что было достоверно ($p < 0,05$) ниже уровня ВГД в контрольной группе – $20,70 \pm 2,75$ мм рт. ст. (Таблица 17). Через год после операции на 3-х глазах у пациентов основной группы наблюдалось повышение ВГД до 23-25

мм рт. ст., пациентам были назначены гипотензивные капли и в 2-х случаях проведена лазерная десцеметогониопунктура, после которой, отмечено снижение ВГД до 14 и 17 мм рт.ст.

В контрольной группе уже в сроки 3-6 месяцев после операции в 3-х случаях наблюдалось повышение ВГД до 24-26 мм рт. ст., в 3-х случаях подъем ВГД был связан с блокадой зоны операции корнем радужки, в этих случаях была проведена комбинированная лазерная реконструкция зоны операции, после которой, достигнут гипотензивный эффект. К 12-ти месяцам после операции у 19-ти пациентов контрольной группы выявлено повышение ВГД до 23-29 мм рт. ст. Всем пациентам были назначены гипотензивные капли, а в 11-ти случаях проведена лазерная ДПП. Все лазерные операции были эффективны с достижением гипотензивный эффект.

Таблица 17 - Динамика ВГД после операции НГСЭ, М±σ (min-max)

Группы	ВГД после операции, мм рт. ст.						
	1 мес	3 мес	6 мес	9 мес	12 мес	18 мес	24 мес
Основная группа (n = 28)	13,9±1,78 (11-17)	15,3±2,53 (11-20)	16,1±2,07 (12-20)	17,1±2,6 (11-21)	18±2,43 (13-25)	19±2,87 (14-27)	19,2±3,35 (12-26)
Контрольная группа (n = 25)	17,1±2,56 (13-22) *	18,1±2,5 (13-23) *	19,6±3,25 (15-26) *	20±2,75 (15-27) *	20,7±2,59 (15-29) *	20,9±3,33 (16-30)	21,7±3,07 (16-28)
Примечание: Примечание: достоверное отличие значений между группами: *p < 0,05							

К концу срока наблюдения средний уровень ВГД у пациентов основной группы (19,2±3,35 мм рт.ст.) был достоверно (p<0,05) ниже чем у пациентов контрольной группы (21,7±3,07 мм рт.ст.), при этом в основной группе 42,8% пациентов получали гипотензивные капли, а в группе контроля все пациенты инсталлировали гипотензивные капли.

Показатели гидродинамики в основной группе характеризовались большей стабильностью по сравнению с контрольной группой, данные представлены в таблице 18.

Таблица 18 - Показатели гидродинамики у пациентов основной и контрольной группы (до 1 года), $M \pm \sigma$

Сроки	P ₀ , мм рт. ст.		С, мм ³ /мин/мм рт. ст.		F, мм ³ /мин		P ₀ /C	
	Осн (n=28)	Контр (n=25)	Осн (n=28)	Контр (n=25)	Осн (n=28)	Контр (n=25)	Осн (n=28)	Контр (n=25)
1 мес	13,04± 0,96	15,35 ±1,57*	0,25 ±0,03	0,22 ±0,05	1,72 ±0,42	1,76 ±0,39	55,3 ±20,2	69,5 ±22,6
3 мес	15,58± 1,45	17,32 ±2,12*	0,25 ±0,05	0,2 ±0,08*	1,75 ±0,41	1,74 ±0,45	63,5 ±15,8	75,4 ±30,7*
6 мес	16,32± 1,57	20,05 ±2,31*	0,22 ±0,05	0,15 ±0,04*	1,74 ±0,36	1,62 ±0,3	69,6 ±21,6	103,5 ±36,6*
1 год	17,35± 2,15	20,35 ±2,45*	0,2 ±0,05	0,12 ±0,05*	1,69 ±0,45	1,55 ±0,38*	80,3 ±19,4	206,5 ±60,6*
2 года	18,22± 1,69	22,13 ±3,12*	0,2 ±0,06	0,1 ±0,04*	1,65 ±0,43	1,25 ±0,46*	93,5 ±18,8	226,5 ±49,2*
Примечание: * - отличия показателей между группами статистически значимы (p < 0,05)								

Состояние зрительных функций у пациентов основной группы в 67,8% случаев (19 из 28) оставалось стабильным, снижение остроты зрения в отдаленные сроки наблюдения (до 24 месяцев) было обусловлено прогрессированием уже имеющейся до операции катаракты. У пациентов контрольной группы состояние зрительных функций было стабильным в 60% случаев (15 глаз из 25), снижение остроты зрения в отдаленные сроки наблюдения также было обусловлено прогрессированием уже имеющейся катаракты. Динамика остроты зрения у пациентов двух групп представлена в таблице 19. В связи с прогрессированием катаракты 7 пациентам основной группы и 6 пациентам контрольной группы в сроки от 6 мес до 2-х лет после антиглаукоматозной операции была проведена фактоэмульсификация катаракты с имплантацией интраокулярной линзы. Все операции прошли без осложнений.

Границы периферического поля зрения в отдаленном периоде (до 24 месяцев) оставались стабильными в 92 % случаев (26 глаз из 28) у пациентов

1-ой группы, в 80 % случаев (20 глаза из 25) у пациентов 2-ой группы. Динамика изменений границ периферического поля зрения представлена в таблице 19.

Таблица 19 - Динамика остроты зрения и поля зрения у пациентов до и после хирургического лечения, $M \pm \sigma$

Показатели	Основная (n=28)		Контрольная (n=25)	
	До операции	2 года после операции	До операции	2 года после операции
Острота зрения с коррекцией	0,68±0,20	0,62±0,22*	0,59±0,22	0,51±0,25*
Поле зрения (сумма по 8 меридианам)	434±57,3	429±58,1*	440±51,5	416±55,4*

Примечание: *отличие показателей от дооперационных статистически не достоверны ($p > 0,05$)

В отдаленные сроки наблюдения (до 24 месяцев) сужение границ поля зрения на 5 градусов отмечено у 2-х пациентов с развитой стадией глаукомы у пациентов основной группы, но при этом не выявлено прогрессирование глаукоматозного процесса с переходом в последующую стадию. У пациентов контрольной группы сужение границ поля зрения выявлено в 5-ти случаях, из них – у 1-го пациента с начальной стадией, у 3-х пациентов с развитой и у 1-го пациента с далеко зашедшей стадией глаукомы. У 1-го пациента выявлено прогрессирование глаукоматозного процесса с переходом начальной стадии глаукомы в развитую (сужение поля зрения на 10 градусов с носовой стороны).

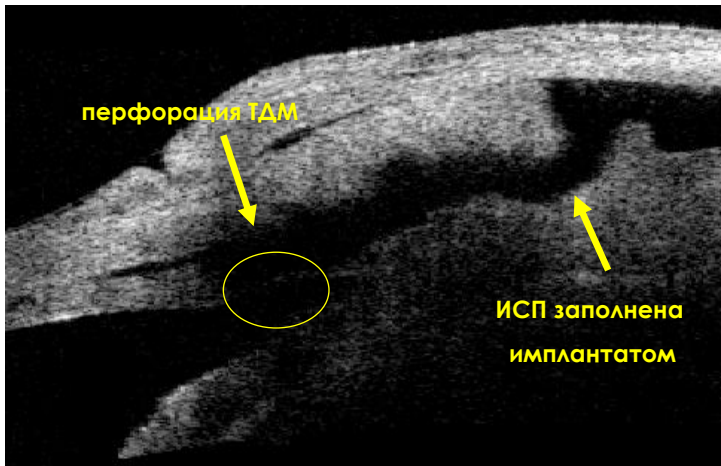
По данным электрофизиологического исследования на всех сроках наблюдения у пациентов основной группы показатели порога электрической чувствительности и порога лабильности соответствовали умеренным и выраженным изменениям. Достоверно значимого увеличения порога

электрической чувствительности, а также уменьшения лабильности у пациентов в двух группах выявлено не было.

5.3.2. Морфологические изменения зоны операции по данным оптической когерентной томографии

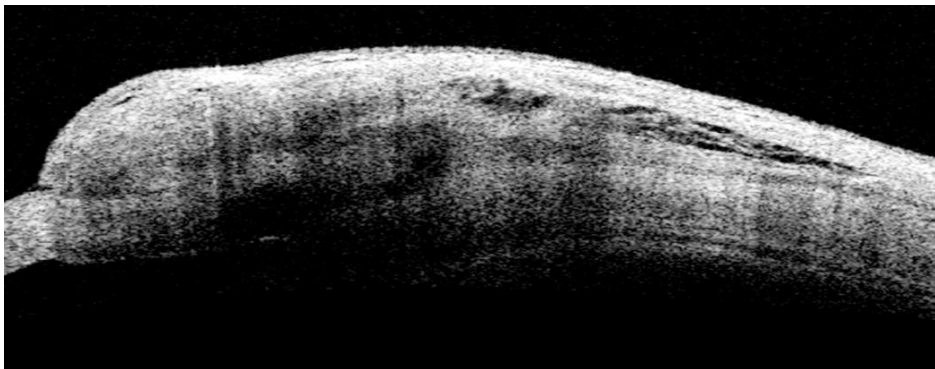
При оценке основных структур дренажной системы методом ОКТ переднего отрезка глаза в сроки до 1-го года после операции в обеих группах оценивали следующие параметры: фильтрационная подушка (ФП), склеральный лоскут (СЛ), интрасклеральная полость (ИСП), трабекуло-десцеметовая мембрана (ТДМ), а также наличие контакта корня радужки с ТДМ.

При анализе ОКТ-сканограмм в раннем послеоперационном периоде (до 1 месяца) в основной группе вискоэластик в передней камере определялся в виде мелкодисперсной взвеси в течение первых 3-5 дней, угол передней камеры оставался открытым на всем протяжении, смещения радужки к зоне операции и контакта корня радужки с ТДМ не отмечалось. В 12-ти случаях (42,8%) в первые сутки после операции визуализировалось перфорационное отверстие в ТДМ размером до 0,1 мм. ТДМ имела ровный контур без проминенции в интрасклеральную полость или переднюю камеру, толщина ее находилась в диапазоне 0,05-0,1 мм (Рисунок 32, 33). ИСП на всех глазах представляла собой пространство без включений в виде неправильного овала высотой от 0,48 до 1,0 мм. ФП имела мелкоячеистую структуру с отдельными микрополостями, высотой до 1,2 мм, в среднем составив $0,99 \pm 0,14$ мм (Таблица 20).



Угол передней камеры открыт, ТДМ толщиной 0,05 мм, профиль линейный, визуализируется перфорационное отверстие; ИСП высотой до 0,72 мм, заполнена дренажным имплантатом, СЛ гидратирован, толщиной 0,45 мм, ФП высотой 1,04 мм

Рисунок 32 - ОКТ-сканограмма зоны операции через 2 дня после НГСЭ (основная группа) больного А., 75 лет, ПОУГ 1 стадии, ВГД = 10 мм рт. ст.



Угол передней камеры открыт, ТДМ - 0,05 мм, профиль линейный, ИСП высотой до 0,42 мм, СЛ гидратирован, толщиной 0,35 мм, ФП высотой 0,98 мм

Рисунок 31 - ОКТ-сканограмма зоны операции через 20 дней после НГСЭ (основная группа) пациента С, 69 лет, ПОУГ II стадии, ВГД = 13 мм рт. ст.

У пациентов контрольной группы в 11-ти случаях в раннем послеоперационном периоде также визуализировалось перфорационное отверстие в ТДМ размером до 0,1 мм. На 17-ти глазах ТДМ также имела ровный контур, толщиной 0,05-0,1 мм, однако на 6-ти глазах наблюдалась проминенция ТДМ в ИСП с частичным контактом со СЛ, которая сохранялась в течение всего срока наблюдения с тенденцией к увеличению площади контакта. Толщина ТДМ достоверно ($p > 0,5$) не отличалась в сравниваемых группах и в среднем составила $0,07 \pm 0,01$ мм. ИСП на всех глазах представляла собой пространство без включений в виде неправильного овала высотой от 0,27 до 0,75 мм, со средней величиной $0,46 \pm 0,12$ мм, что достоверно ($p < 0,05$) меньше чем в основной группе – $0,7 \pm 0,12$ мм. ФП имела мелкоячеистую структуру с отдельными микрополостями, высотой до 1,00 мм (Таблица 20).

В 5-ти случаях (20%) у пациентов контрольной группы по данным ОКТ переднего отрезка глаза выявлена блокада ТДМ корнем радужки, из них частичная на 3-х глазах и полная на 2-х глазах, что сопровождалось подъемом ВГД 22-28 мм рт. ст. У 2-х больных контакт корня радужки с зоной операции диагностировался в течение первой недели после операции (Рисунок 34), в этих случаях блокада была устранена назначением миотиков и далее проведением гимнастики зрачка попеременным назначением миотиков и мидриатиков. В 3-х случаях блокада зоны операции у пациентов контрольной группы была диагностирована в более поздние сроки до 3-х месяцев (Рисунок 35), в этих случаях пациентам была проведена лазерная реконструктивная операция.

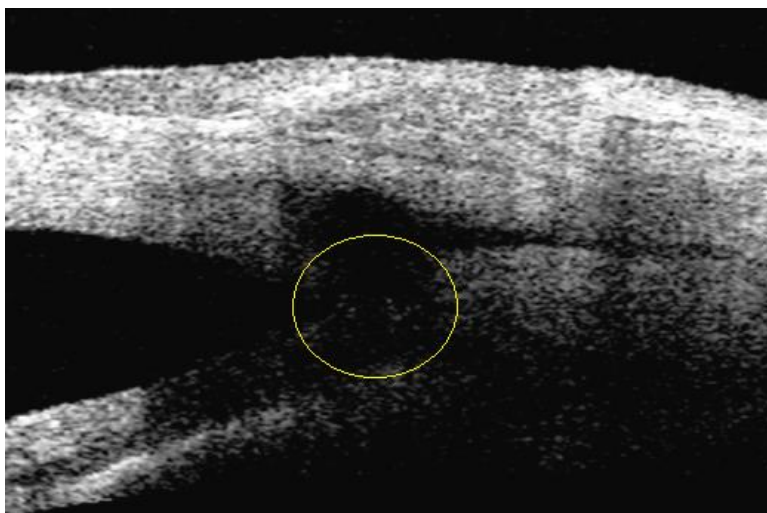
Таблица 20 - ОКТ параметры структур дренажной системы в
послеоперационном периоде, мм, $M \pm \sigma$ (min-max)

	1 мес	3 мес	6 мес	9 мес	12 мес	18 мес	24 мес
Фильтрационная подушка (высота)							
Основная группа (n=28)	0,99±0,14 (0,72-1,2)	1,1±0,18 (0,69-1,5)	1,12±0,2 (0,6-1,58)	0,96±0,17 (0,56-1,25)	0,85±0,17 (0,39-1,14)	0,76±0,16 (0,35-1,1)	0,68±0,13 (0,35-1,0)
Контрольная группа (n=25)	0,7±0,14 (0,43-1,0)	0,65±0,16 (0,32-0,95)	0,62±0,13 (0,3-0,86)	0,58±0,11 (0,3-0,82)	0,56±0,09 (0,25-0,7)	0,45±0,1 (0,18-0,68)	0,42±0,1 (0,2-0,6)
P	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
Склеральный лоскут (толщина)							
Основная группа (n=28)	0,28±0,03 (0,2-0,33)	0,34±0,03 (0,23-0,38)	0,3±0,03 (0,22-0,35)	0,29±0,03 (0,23-0,34)	0,28±0,03 (0,23-0,35)	0,28±0,02 (0,25-0,35)	0,27±0,03 (0,23-0,35)
Контрольная группа (n=25)	0,31±0,04 (0,2-0,35)	0,33±0,05 (0,2-0,38)	0,32±0,04 (0,2-0,39)	0,31±0,03 (0,25-0,35)	0,32±0,04 (0,26-0,35)	0,31±0,03 (0,26-0,36)	0,32±0,03 (0,25-0,36)
P	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05
Интрасклеральная полость (высота)							
Основная группа (n=28)	0,7±0,12 (0,48-1,0)	0,68±0,12 (0,32-0,94)	0,62±0,1 (0,3-0,82)	0,55±0,11 (0,3-0,76)	0,44±0,11 (0,2-0,65)	0,36±0,09 (0,22-0,52)	0,32±0,08 (0,15-0,5)
Контрольная группа (n=25)	0,46±0,12 (0,27-0,75)	0,42±0,13 (0,2-0,68)	0,34±0,11 (0,2-0,64)	0,30±0,12 (0,1-0,62)	0,27±0,10 (0,1-0,45)	0,20±0,10 (0,1-0,4)	0,18±0,10 (0,05-0,35)
P	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
Трабекуло-десцеметовая мембрана (толщина)							
Основная группа (n=28)	0,07±0,01 (0,05-0,1)	0,07±0,01 (0,05-0,11)	0,07±0,01 (0,05-0,1)	0,08±0,01 (0,05-0,12)	0,08±0,01 (0,05-0,12)	0,08±0,01 (0,06-0,12)	0,09±0,02 (0,05-0,13)
Контрольная группа (n=25)	0,07±0,01 (0,05-0,11)	0,08±0,01 (0,05-0,12)	0,09±0,02 (0,06-0,14)	0,1±0,02 (0,06-0,14)	0,11±0,02 (0,06-0,14)	0,11±0,01 (0,08-0,14)	0,11±0,01 (0,09-0,15)
P	>0,5	>0,5	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05



ТДМ толщиной 0,06 мм, профиль линейный; ИСП высотой до 0,53 мм, визуализируется локальный контакт ТДМ с корнем радужки (выделено на рисунке) протяженностью до 0,2 мм

Рисунок 34 - ОКТ-сканограмма зоны операции через 5 дней после НГСЭ (контрольная группа) больного М., 71 лет, ПОУГ II стадии. ВГД 20 мм рт. ст.

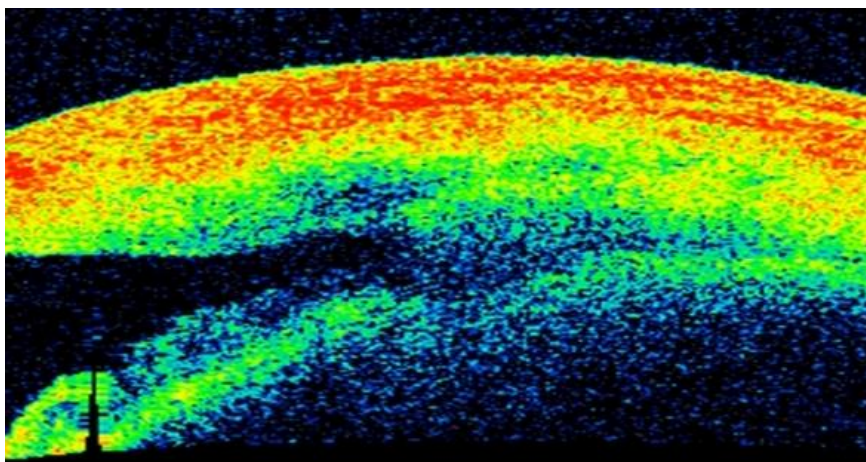


Границы ТДМ четко не визуализируются; ИСП высотой до 0,42 мм, визуализируется полный контакт корня радужки с ТДМ (выделено на рисунке), ФП высотой 0,54 мм, оптически уплотнена

Рисунок 35 - ОКТ-сканограмма зоны операции через 3 месяца после НГСЭ (контрольная группа) больного М., 71 лет с ПОУГ II стадии. ВГД = 25 мм рт. ст.

На фоне сохранности гипотензивного эффекта после операции к 3-6 месяцам после операции в контрольной группе отмечены достоверные изменения в структурах сформированных дренажных путей. У пациентов контрольной группы ТДМ имела неровный контур в отдельных случаях с проминенцией в интрасклеральную полость (Рисунок 36). У пациентов основной группы отмечена сохранность структуры дренажных путей.

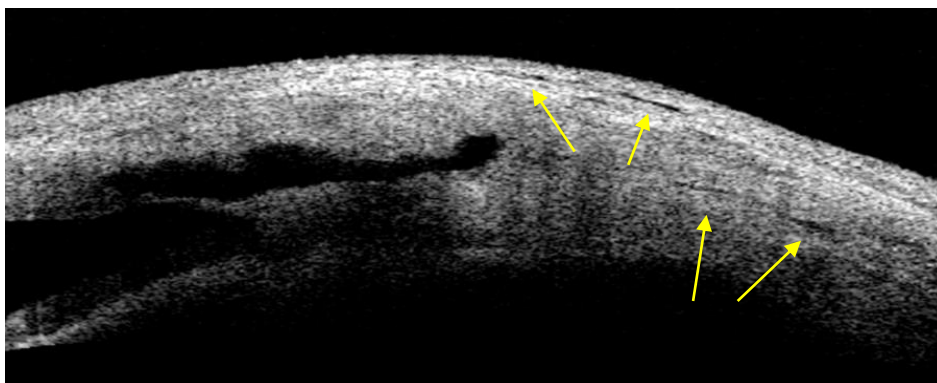
К 6-ти месяцам наблюдения отмечено достоверное ($p < 0,05$) увеличение толщины ТДМ в контрольной группе до $0,09 \pm 0,02$ мм рт. ст., по сравнению с основной группой, в которой толщина ТДМ составила в среднем $0,07 \pm 0,01$ мм рт.ст. При анализе изменения ИСП к 6-ти месяцам наблюдения отмечалась отрицательная динамика (Рисунок 36) с достоверным ($p < 0,05$) уменьшением ее высоты до $0,34 \pm 0,11$ мм, по сравнению с основной группой – $0,62 \pm 0,1$ мм рт.ст.



Угол передней камеры открыт на всем протяжении, ТДМ утолщена – 0,11 мм, втянута в ИСП. ИСП высотой до 0,2 мм, заполнена включениями

Рисунок 36 - ОКТ изображение зоны операции через 6 месяцев после НГСЭ пациента Г., 72 лет контрольной группы с ПОУГ II стадии. ВГД 25 мм рт. ст.

К 9-ти месяцам наблюдения в группе контроля отмечалась тенденция ТДМ к еще большему увеличению ее толщины и плотности, при этом средняя толщина ТДМ составила $0,1\pm 0,02$ мм, что было достоверно ($p<0,05$) больше чем в основной группе, в среднем составив - $0,08\pm 0,01$ мм (Рисунок 37). Увеличение толщины ТДМ сопровождалось еще большим ее уплотнением и проминенцией в ИСП. Обращало на себя внимание наличие контакта ТДМ со склеральным лоскутом в 7-ми случаях (Рисунок 38 А, Б), что снижало функциональный объем ИСП, со средним объемом $0,30\pm 0,12$ мм, и уменьшением высоты ИСП местами до щелевидной с увеличением количества внутрисполостных включений (Рисунок 36). Снижение размеров ИСП сочеталось с уменьшением высоты ФП, величина которой в среднем составила $0,58\pm 0,11$ мм, что достоверно ($p<0,05$) меньше высоты ФП в основной группе ($0,96\pm 0,17$ мм).



Угол передней камеры открыт на всем протяжении, ТДМ толщиной $0,07$ мм, профиль линейный. ИСП высотой до $0,4$ мм, без включений; ФП $0,78$ мм, визуализируются интрасклеральные и субконъюнктивальные пути оттока (обозначены стрелками)

Рисунок 37 - ОКТ-изображение зоны операции (основная группа) через 9 месяцев после операции больного С., 69 лет с ПОУГ III стадии. ВГД =16 мм рт. ст.



Угол передней камеры открыт, ТДМ – 0,07 мм, проминирует в ИСП; ИСП высотой до 0,3 мм, СЛ толщиной 0,3 мм, визуализируется контакт ТДМ со склеральным лоскутом (1) протяженностью до 0,3 мм; ФП высотой 0,53 мм

Рисунок 38 А - ОКТ-сканограмма зоны операции через 4 месяца после НГСЭ. Пациент С., 70 лет (контрольная группа), ПОУГ II стадии. ВГД 18 мм рт. ст.



Угол передней камеры открыт, ТДМ – 0,09-0,1 мм, ИСП высотой до 0,35 мм, СЛ толщиной 0,32 мм, визуализируется контакт ТДМ со склеральным лоскутом протяженностью до 0,42 мм; ФП уплотнена над СЛ, высотой до 0,5 мм

Рисунок 38 Б - ОКТ-сканограмма зоны операции через 9 месяцев после НГСЭ. Пациент С., 70 лет (контрольная группа), ПОУГ II стадии. ВГД 20 мм рт. ст. на гипотензивном режиме

К 12-ти месяцам после операции в контрольной группе изменения в дренажной системе нарастали, проявляясь достоверным ($p < 0,05$) уменьшением высоты ИСП и ФП. В ряде случаев ИСП имела щелевидную форму или ее размеры были значительно уменьшены по сравнению с предыдущими сроками наблюдения. Высота ИСП находилась в диапазоне 0,1-0,45 мм, в среднем составив $0,27 \pm 0,01$ мм, что напрямую коррелировало с уменьшением высоты фильтрационной подушки ($0,56 \pm 0,09$ мм).

У пациентов основной группы также наблюдалась тенденция к уменьшению размера ИСП и уплощению ФП, однако высота их была достоверно ($p < 0,05$) больше чем в группе контроля, в среднем, составив $0,44 \pm 0,11$ мм и $0,85 \pm 0,17$ мм соответственно.

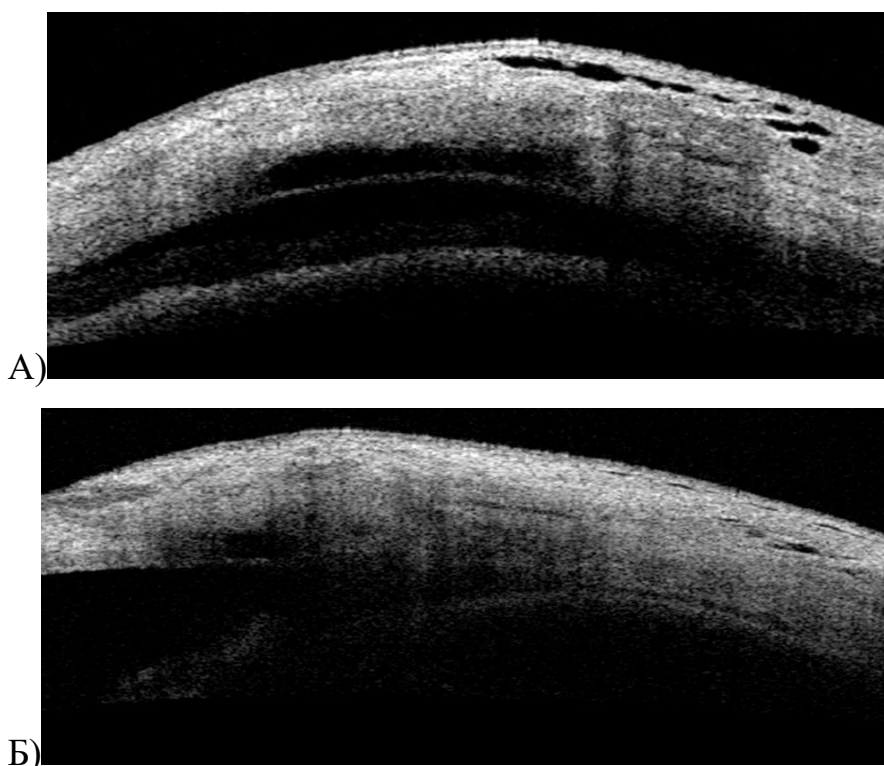
Отмечалась четко выраженная разница в сравниваемых группах в морфологических изменениях ТДМ, толщина ее соответственно увеличилась в контрольной группе до $0,11 \pm 0,02$ мм, достоверно ($p < 0,05$) отличаясь от основной группы, где толщина ее составляла в среднем $0,08 \pm 0,01$ мм. Изменение дренажной системы напрямую коррелировало с увеличением ВГД у пациентов контрольной группы.

В более поздние сроки наблюдения до 2-х лет, по данным ОКТ, у пациентов обеих групп наблюдались изменения в дренажной системе. Со стороны ТДМ отмечено появление локальных утолщений до 0,13-0,15 мм, однако средняя толщина ТДМ ($0,09 \pm 0,02$ мм) в основной группе оставалась достоверно ($p < 0,05$) меньшей по сравнению с контрольной группой ($0,11 \pm 0,02$ мм).

Среднее значения высоты ИСП у пациентов основной группы составило $0,32 \pm 0,08$ мм, в отдельных случаях наблюдалось наличие включений. У пациентов контрольной группы в 20% случаев ИСП полностью отсутствовала. Отмечено значительное уменьшение высоты ИСП до $0,18 \pm 0,1$ мм рт. ст., и наличие большого количества включений высокой оптической плотности внутри полости.

Динамика изменений ФП в контрольной группе характеризовались прогрессирующим ее уплощением и увеличением оптической плотности до склеральной, со средней высотой $0,42 \pm 0,1$ мм. У пациентов основной группы высота ФП была достоверно ($p < 0,05$) больше – $0,68 \pm 0,13$ мм, с меньшей оптической плотностью.

Во все сроки наблюдения у пациентов основной группы УПК сохранялся открытым, ТДМ имела ровный контур (Рисунок 39А, Б).



А) Продольный срез. Угол передней камеры открыт на всем протяжении, ТДМ толщиной 0,06-0,07 мм, низкой оптической плотности, с линейным профилем. ИСП высотой до 0,28 мм, с единичными включениями; ФП 1,12 мм, визуализируются пути оттока

Б) Поперечный срез

Рисунок 39 – ОКТ-сканограмма через 12 месяцев после операции (основная группа) больного Г., 72 лет с ПОУГ II стадии. ВГД 17 мм рт. ст.

Результаты проведенных исследований выявили, что у пациентов основной группы, которым была проведена операция по предложенной методике, наблюдалось уменьшение количества ранних послеоперационных осложнений. Частота гипотонии в основной группе отмечена только в 3,6% случаев по сравнению с контрольной группой – 68% случаев, гифема в основной группе (14,3%) наблюдалась в 3 раза реже, чем в контрольной (48%), уменьшение глубины передней камеры (60%) и ЦХО (20%) были выявлены только в контрольной группе. Случаев блокады зоны операции корнем радужки в основной группе не выявлено, в контрольной – в 20% случаев.

Во все сроки наблюдения у пациентов основной группы по данным ОКТ переднего отрезка глаза отмечено сохранение объемных параметров в структурах сформированных путей оттока по сравнению с группой контроля. Отмечено достоверно большие размеры ИСП и ФП в основной группе и более тонкая ТДМ в сроки наблюдения до 2-х лет. УПК во все сроки наблюдения сохранялся открытым, ТДМ имела ровный контур.

У пациентов контрольной группы отмечена тенденция к прогрессированию пролиферативных изменений дренажной системы с уменьшением высоты ИСП, а в 20% случаев ее отсутствии к концу срока наблюдения, значительным уплощением и уплотнением ФП и увеличением толщины ТДМ с ее проминенцией в ИСП. В 5-ти случаях была выявлена послеоперационная блокада зоны операции корнем радужки различной протяженности.

Таким образом, была разработана методика хирургической профилактики блокады зоны НГСЭ корнем радужки при перфорации ТДМ. Выполненное математическое моделирование позволило определить точный объем вязкоэластика необходимый для введения в переднюю камеру глаза в случае перфорации ТДМ при выполнении НГСЭ.

Дозированное введение вязкоэластика (1% гиалуронат натрия) в переднюю камеру глаза, при осложненном течении непроникающих

операций, восполняет необходимый объем передней камеры, не вызывая гипертензии и предупреждает прилегание корня радужки к зоне операции, а наличие дренажного имплантата из ретикулярного гиалуроната натрия под склеральным лоскутом препятствует проминенции ТДМ в интрасклеральную полость, создавая оптимальные условия для фильтрации внутриглазной жидкости, препятствуя смещению корня радужки и блокаде ТДМ.

Заключение

Предложенная в 1986 г. академиком С.Н. Федоровым и профессором В.И. Козловым непроникающая глубокая склерэктомия (НГСЭ) доказала возможность сокращения операционных и послеоперационных осложнений, обеспечения стойкого гипотензивного эффекта, а также сохранения зрительных функций у большинства больных [12, 17, 33, 38, 39, 40, 42, 54, 65, 72, 78, 94, 96, 101, 117, 121, 122, 132, 133, 140, 158, 163, 176, 182, 191, 200].

Наиболее важным технологическим этапом операции является формирование трабекуло-десцеметовой мембраны (ТДМ), через которую внутриглазная жидкость из передней камеры попадает в интрасклеральную полость и формирует пути оттока. Главными требованиями к ТДМ является ее толщина, чем она меньше, тем лучше происходит фильтрация внутриглазной влаги и тем сильнее гипотензивный эффект НГСЭ.

Одной из самых частых причин снижения эффективности НГСЭ является блокада зоны ТДМ корнем радужки. Частота данного осложнения в послеоперационном периоде составляет от 3 до 27,7%, по данным отечественных и зарубежных офтальмологов [96, 99, 118, 120-123, 125, 134, 140, 144, 145, 178, 191, 205, 206, 213]. Наиболее частыми причинами данного осложнения указываются видимые и невидимые перфорации в ходе проведения операции, а также уменьшение глубины передней камеры в раннем послеоперационном периоде.

Микроперфорации фактически исключают одно из основных преимуществ неперфорирующих операций, и могут сопровождаться срывом механизмов адаптации глаза и послеоперационной гипотонией. И, даже при отсутствии клинически диагностированных интраоперационных осложнений, послеоперационный период не исключает возникновения специфических патофизиологических реакций, способствующих развитию пролиферативных процессов в структурах дренажной системы, созданной НГСЭ. Возникающие при перфорации ТДМ гипотония и как следствие измельчение передней

камеры может приводить к контакту корня радужки и ТДМ с последующей ее блокадой, что является одной из основных причин снижения гипотензивного эффекта неперфорирующих операций.

Вопросы профилактики и ликвидации блокады ТДМ радужкой не нашли должного изучения и отражения в литературе и обоснование тактики дальнейшего лечения пациентов, что послужило основой для настоящего исследования.

Целью настоящего исследования являлось - повышение эффективности неперфорирующих операций путем пролонгирования гипотензивного эффекта на базе разработки и внедрения патогенетически ориентированных мероприятий по профилактике и устранению осложнений, обусловленных блокадой трабекуло-десцементовой мембраны корнем радужки, в ходе операции и различные сроки после операции у пациентов с ПОУГ.

В соответствии с обозначенной целью были определена структура исследования с последовательным решением поставленных задач:

1. Изучить причины возникновения и особенности морфогенеза блокады хирургической зоны корнем радужки после непроникающей глубокой склерэктомии.

2. Изучить причины возникновения и морфологические особенности при блокаде зоны непроникающей глубокой склерэктомии корнем радужки после лазерной десцементогониопунктуры.

3. Оценить хирургическую адекватность и эффективность лазерных методов лечения при блокаде зоны операции корнем радужки после непроникающей глубокой склерэктомии и лазерной десцементогониопунктуры в зависимости от анатомо-морфологических особенностей сформированной дренажной системы.

4. Разработать хирургическую методику интраоперационной профилактики блокады трабекуло-десцементовой мембраны корнем радужки в случае ее перфорации.

5. На основании математических расчетов определить объем вискоэластика необходимый для введения в переднюю камеру глаза при интраоперационной профилактике блокады трабекуло-десцеметовой мембраны в случае ее перфорации.

6. Оценить клинико-функциональные результаты интраоперационной профилактики блокады трабекуло-десцеметовой мембраны корнем радужки в случае ее перфорации.

Выводы и практические рекомендации базируются на анализе лазерных и хирургических операций на 148-ми глазах 148-ми больных в возрасте от 56 до 80 лет (средний возраст $70,94 \pm 6,3$ лет) с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ).

В соответствии с целью и поставленными задачами пациенты были разделены на следующие группы:

1) для анализа причин блокады зоны операции корнем радужки и оценки эффективности лазерной реконструкции зоны НГСЭ при ее блокаде корнем радужки исследовали 95 пациентов (95 глаз), прооперированных методикой непроникающей глубокой склерэктомии (НГСЭ) в период 2012-2014 гг., которые были разделены на 2 группы: 1 группа - 65 пациентов (65 глаз), с блокадой ТДМ корнем радужки после проведения НГСЭ. Блокада зоны операции была диагностирована в сроки от 10 дней до 3 лет после НГСЭ; 2 группа – 30 пациентов (30 глаз), у которых контакт корня радужки с ТДМ был диагностирован после лазерной десцеметогониопунктуры (ДГП), выполненной в сроки от 1 месяца до 12 месяцев после НГСЭ.

2) для оценки эффективности предложенной методики профилактики интраоперационной блокады зоны операции корнем радужки исследовали 53 глаза 53-х пациентов, у которых во время проведения НГСЭ произошла перфорация ТДМ. Пациенты были разделены на 2 группы: - основная группа: 28 пациентов (28 глаз) которым была проведена интраоперационная профилактика блокады зоны НГСЭ корнем радужки в случаях перфорации ТДМ по предложенной методике; - группа контроля: 25 пациентов (25 глаз),

которым интраоперационная профилактика блокады зоны НГСЭ корнем радужки в случаях перфорации ТДМ была проведена по методике, предложенной Ивановой Е.С. с соавт. (патент РФ №2344796 от 12.07.2007).

Всем пациентам проводились общепринятые клинично-функциональные методы исследования. Базовым методом исследования явилась ОКТ переднего отрезка глаза.

Для выявления причин возникновения и особенностей морфогенеза дренажной зоны при ее блокаде корнем радужки после НГСЭ и лазерной десцеметогониопунктуры, были проанализированы 95 случаев блокады зоны операции после НГСЭ.

Блокада зоны НГСЭ была диагностирована в сроки от 10 дней до 3 лет после операции. В 65-ти случаях блокада была выявлена после НГСЭ, а в 30-ти случаях контакт корня радужки с трабекуло-десцеметовой мембраной (ТДМ) наблюдался после лазерной десцеметогониопунктуры (ДГП), срок проведения ДГП после НГСЭ варьировали от 1 до 12 месяцев, в среднем составив $6,84 \pm 3,1$ месяцев.

При гониоскопии у пациентов 1-ой группы в 40-ка случаях (61,5%) из 65-ти, была выявлена частичная блокада зоны операции корнем радужки, протяженность которой варьировала от локальной подтянутости до контакта радужки с 2/3 зоны ТДМ. В 25-ти случаях (38,5%) ТДМ при гониоскопии не визуализировалась, что указывало на наличие полной блокады ТДМ корнем радужки. У пациентов 2-ой группы в 9-ти случаях (30%) ТДМ не визуализировалась, а в 21 случае (70%) определялся частичный контакт корня радужки с ТДМ, менее 2/3 ее протяженности. В остальных сегментах УПК оставался открытым.

Средний уровень ВГД (P_o) в момент диагностики блокады у пациентов 1-ой группы после НГСЭ варьировал от 15 до 34 мм рт. ст., в среднем составив $25,57 \pm 3,37$ мм рт. ст., при этом в 57-ми (87,7%) случаях P_o было выше 21 мм рт. ст. Уровень ВГД у пациентов с блокадой зоны операции после лазерной ДГП, в среднем, составил $28,57 \pm 5,90$ мм рт. ст., при этом, у

пациентов с блокадой ТДМ после ДГП уровень ВГД был достоверно ($p < 0,05$) выше, чем у пациентов после НГСЭ.

При ретроспективном анализе хода операций у пациентов 1-ой группы с блокадой зоны операции после НГСЭ, в 38-ми (58,5%) случаях была отмечена микроперфорация в ходе формирования ТДМ или снятия стенки шлеммова канала, которая сопровождалась уменьшением глубины передней камеры во время операции или на первые сутки после нее. В таких случаях операцию завершали наложением дополнительного шва на поверхностный склеральный лоскут. В остальных 27-ми случаях признаков перфорации ТДМ в ходе операции отмечено не было. В раннем послеоперационном периоде были отмечены следующие осложнения: гипотония с ВГД менее 7 мм рт. ст. в 42-х случаях (64,6%), уменьшение глубины передней камеры глаза на 0,5-1,5 мм со смещением иридо-хрусталиковой диафрагмы вперед на 37-ми (57%) глазах, гифема в 26-ти случаях (40%), и цилио-хориоидальная отслойка на 16-ти глазах (24,6%).

При ретроспективном анализе у пациентов 2-ой группы выявлено, что во всех случаях уровень ВГД до лазерной операции был высокий и варьировал от 27 до 42 мм рт. ст. ($31,94 \pm 3,66$ мм рт. ст.). В 16-ти случаях (53,3%) в раннем послеоперационном периоде наблюдалась гипотония с уровнем ВГД менее 7 мм рт. ст. Перепад ВГД до и после ДГП варьировал от 17 до 31 мм рт. ст. В раннем послеоперационном периоде в 3-х случаях (10%) наблюдалось появление гифемы до 2 мм, а на 6-ти глазах (20%) зафиксирована ЦХО.

При ОКТ-исследовании зоны НГСЭ при ее блокаде корнем радужки у пациентов 1-ой группы были выявлены следующие особенности путей оттока сформированных во время операции: при диагностике блокады в ранние сроки, до 1 месяца после НГСЭ (11 глаз), у пациентов с частичной блокадой (6 глаз) наблюдалась сохранность ИСП и ФП, полная блокада в 2-х из 5-ти случаев сопровождалась исчезновением ИСП и уплощением ФП. В сроки обнаружения блокады до 6 месяцев после операции (23 глаза)

выявлено, что при частичной (16 глаз) и полной (7 глаз) блокаде ТДМ корнем радужки наблюдалось уменьшение размеров ИСП (среднее значение $0,30 \pm 0,13$ мм) с возрастанием количества внутриполостных включений до полного ее исчезновения в 6 случаях, что коррелировало с протяженностью контакта ТДМ с корнем радужки и сопровождалось уменьшением высоты ФП, со средним значением $0,54 \pm 0,15$ мм, при этом оптическая плотность склерального ложа и склерального лоскута увеличивалась. В случаях диагностики блокады после 6 месяцев после НГСЭ (31 глаз) пролиферативный процесс охватывал все структуры дренажной системы с уменьшением ИСП и ФП с их исчезновением в 11 случаях, что свидетельствовало о диффузном пролиферативном процессе. Превалирования определенной стадии глаукомы на глазах с развитием блокады зоны НГСЭ корнем радужки не выявлено.

По данным ОКТ у пациентов 2-ой группы после лазерной ДГП, при частичном контакте радужки (21 глаз) с ТДМ была характерна сохранность ИСП с локальной подтянутостью корня радужки к месту перфорации. Обращало на себя внимание уменьшение размеров ИСП, вплоть до отсутствия в 4-х случаях, с увеличением количества включений в ней в более поздние сроки диагностики блокады, что напрямую коррелировало с площадью контакта радужки и ТДМ и сопровождалось уменьшением высоты ФП. При полной блокаде (9 глаз) зоны операции визуализировалось перфорационное отверстие и неплотный контакт корня радужки с ТДМ, а в 5-ти случаях наблюдалась втянутость ТДМ в ИСП с уменьшением ее размеров с исчезновением в 4-х случаях.

Результаты проведенных исследований выявили, что наиболее частой причиной возникновения блокады зоны операции корнем радужки после НГСЭ является интраоперационная перфорация ТДМ, которая была отмечена в 58,5% случаев. Также блокада зоны операции корнем радужки чаще наблюдается у пациентов с выраженной гипотонией (в 64,6% случаев) сопровождающейся синдромом мелкой передней камеры, у 56,9% больных, с

формированием ЦХО в 45,8% случаев. Полученные результаты не противоречили литературным данным. Funnell С.Л. с соавт. (2005), в своем исследовании выявили, что во всех случаях блокады зоны операции корнем радужки предшествовала интраоперационная перфорация ТДМ [145]. Anand N. соавт. (2005-2012) в ряде исследований показали, что частота блокады зоны НГСЭ в случае перфорации ТДМ составила 43-100% [120, 122, 125].

Частота контакта корня радужки с ТДМ после выполнения в ней микрофистул при проведении лазерной ДГП, по данным разных авторов, варьирует и может достигать 22,1% случаев [121, 122, 140]. M.L. Vuori (2003) при исследовании пациентов до и после лазерной ДГП отметил спонтанный пролапс радужки в зоне операции в 3-х из 31-го случая, при этом блокады возникали как сразу при проведении ДГП, так и после лазерной операции в сроки до 1-го месяца и во всех случаях сопровождалась значительным повышением ВГД [212, 213]. Указываются разные сроки появления блокады после ДГП, однако в большинстве случаев подтяжка радужки к ТДМ сопровождалась гипотонией и уменьшением глубины передней камеры [199, 200]. В отдельных случаях при появлении единичных синехий и локальной подтянутости радужки блокада ТДМ не сопровождалась повышением ВГД.

При отсутствии должного дооперационного снижения офтальмотонуса, выполнение ДГП способствует резкому интраоперационному перепаду ВГД при выполнении перфораций ТДМ. Высокий градиент ВГД является неблагоприятным фактором развития сосудистых реакций. Анализ данных ОКТ, выполненных до проведения лазерной ДГП выявил, что 93% случаев наблюдалась тонкая плотная ТДМ с проминенцией в интрасклеральную полость.

Всем 95-ти пациентам (95 глаз) с блокадой ТДМ корнем радужки была выполнена лазерная реконструкция зоны НГСЭ. Лазерная операция

включала: лазерную гониопластику, иридэктомию и при возможности выполнения – десцеметогониопунктуру.

После лазерного вмешательства в обеих группах была отмечена гифема до 3 мм, в 1-ой группе в 15,4% случаев (10 глаз), а во 2-ой в 20 % случаев (6 глаз). Случаев ЦХО выявлено не было, однако в 2-х случаях у пациентов 1-ой группы наблюдался отек сосудистой оболочки.

В 1-е сутки после лазерной операции у пациентов 1-ой группы ВГД в среднем снизилось до $17,34 \pm 3,50$ мм рт. ст. при колебаниях от 5 до 35 мм рт. ст. В 7-ми случаях была отмечена гипотония со значениями ВГД менее 7 мм рт. ст., а в 29-ти случаях выявлено повышение ВГД более 25 мм рт.ст. У пациентов 2-ой группы ВГД давление в среднем составило $18,65 \pm 4,65$ мм рт.ст., в диапазоне от 6 до 36 мм рт. ст.

У пациентов 1-ой группы в 35-ти случаях блокада ТДМ корнем радужки была полностью устранена, а в 6-ти случаях на фоне гипотензивного эффекта лазерной операции частичный контакт сохранялся. В 27-ми случаях (41,5%) устранить блокаду зоны НГСЭ полностью не удалось. У пациентов 2-ой группы устранить блокаду зоны операции удалось в 21-ом случае (70%), из которых 19-ти случаях частичная, а в 2-х - полная блокада.

Гипотензивный эффект после лазерных операций у пациентов 1-ой группы был достигнут в 58,5% (38 глаз) и в 70% случаев (21 глаз) у пациентов 2-ой группы. Остальным пациентам был усилен гипотензивный режим и в течение 2-х недель проведены повторные хирургические операции проникающего характера.

Основными методами лечения блокады ТДМ корнем радужки указывают гониопластику с помощью аргонового лазера с длиной волны 532 нм и Nd:YAG-лазера с длиной волны 1064 нм. Однако не во всех случаях удается устранить контакт корня радужки с ТДМ и успех операции зависит от протяженности блокады и времени ее диагностики. Решающее значение имеет наиболее раннее устранение блокады после ее появления [74, 122-126].

В нашем исследовании комбинированная лазерная реконструкция зоны НГСЭ при ее блокаде корнем радужки показала свою эффективность в 62,1% случаев (59 из 95). При этом при частичной блокаде снизить ВГД удалось в 51 (83,6%) случае из 61, а при полной блокаде – в 8 (23,5%) случаях из 34.

Основным методом диагностики блокады зоны операции является гониоскопия, однако при ее проведении не всегда возможно оценить площадь контакта и его плотность. ОКТ переднего отрезка глаза позволяет визуализировать все структуры зоны операции и оценить их состояние.

К прогностически неблагоприятным изменениям, выявленным при ОКТ, были отнесены такие симптомы, как протяженность блокады более 2/3 размера ТДМ в сочетании с утолщенной ТДМ (более 0,13 мм), отсутствием ИСП, выраженными рубцовыми изменениями в зоне ФП. Данные изменения негативно сказывались на результативности лазерной операции. Выполнение лазерной реконструкции зоны НГСЭ в таких случаях увеличивает риск возникновения таких осложнений, как гифема, до 33,3% случаев.

Выявленные с помощью ОКТ симптомы пролиферативного процесса позволили диагностировать основные уровни ретенции, прогнозировать гипотензивный эффект комбинированной лазерной операции и обосновать патогенетически ориентированную тактику лечения в случае блокады зоны НГСЭ для достижения стойкого гипотензивного эффекта.

При небольшом контакте ТДМ с корнем радужки менее $\frac{1}{2}$ ее протяженности, с сохранностью путей оттока, сформированных операцией без признаков выраженного рубцевания, проведение лазерной реконструкции зоны операции позволяет восстановить фильтрующую функцию ТДМ и снизить ВГД.

При большой протяженности контакта ТДМ с корнем радужки, более 2/3 размера ТДМ, с сопутствующим отсутствием интрасклеральной полости и уплотнением ФП, для восстановления анатомической структуры дренажной зоны требуется использование большого количества энергии, что

неизбежно приводит к увеличению числа геморрагических осложнений и выраженной гипертензии.

Проведение лазерной реконструкции зоны НГСЭ при отсутствии показаний у больных с рецидивом офтальмогипертензии ухудшает качество медицинской помощи, препятствует своевременной хирургической коррекции повышенного ВГД и сохранению высоких зрительных функций.

Для уменьшения риска возникновения блокады зоны операции корнем радужки в случае интраоперационной перфорации ТДМ была предложена методика интраоперационной профилактики.

На основании математического моделирования был определен объем вискоэластика необходимый для введения в переднюю камеру глаза в случае перфорации ТДМ при выполнении НГСЭ с учетом глубины передней камеры и продукции внутриглазной жидкости.

Данный раздел диссертации базируется на анализе 53-х операций 53-х больных с ПОУГ, у которых в ходе проведения НГСЭ произошла микроперфорация ТДМ. Основную группу составили 28 глаз, у которых при микроперфорации ТДМ во время проведения НГСЭ была проведена интраоперационная профилактика блокады зоны операции корнем радужки. Группу контроля составили 25 операций НГСЭ, в ходе которых произошла микроперфорация ТДМ, и операция была завершена по методике, предложенной Ивановой Е.С. с соавт. в патенте РФ №2344796.

Интраоперационная профилактика блокады зоны операции корнем радужки выполнялась по следующей технологии: Начальные этапы операции проводились по технологии непроникающей глубокой склерэктомии, в случае интраоперационной микроперфорации ТДМ выполняли парацентез роговицы ножом 20 G в сегментах 9 или 15 ч и в переднюю камеру с помощью канюли 27 G вводили вискоэластик (1% гиалуронат натрия) в соответствии с предложенными математическими расчетами. Под склеральный лоскут, вводили 0,1 мл дренажного имплантата из ретикулярного гиалуроната натрия. Сверху имплантат накрывали

поверхностным склеральным лоскутом, фиксируя его к склеральному ложу одним узловым швом. Рану герметизировали наложением одного узлового шва на конъюнктиву. Операцию завершали инъекцией дексаметазона и антибиотика под конъюнктиву. Средний объем введенного в переднюю камеру вискоэластика составил $0,20 \pm 0,01$ мл.

В первые сутки после операции у пациентов основной группы уровень ВГД был более высоким, чем у пациентов контрольной группы, что было связано с нахождением вискоэластика в передней камере, составив в основной группе $8,46 \pm 1,67$, а в контрольной группе $5,48 \pm 1,32$ мм рт. ст.

Исследование глубины передней камеры методом ОКТ переднего отрезка глаза отразило достоверную ($p < 0,05$) тенденцию к уменьшению ее параметров у пациентов контрольной группы.

В основной группе, среди осложнений раннего послеоперационного периода наблюдались: гифема в виде точечной взвеси в 4-х случаях (14,3%), гипотония – 1 случай (3,5%), отек сосудистой оболочки – 1 (3,5%). В контрольной группе: гифема – 12 (48%), гипотония - 17 (68%), ЦХО - 5 (20%), блокада зоны НГСЭ корнем радужки – 5 (20%).

По данным ОКТ уже через 3-6 месяцев после операции в контрольной группе отмечены достоверные изменения в структурах сформированных дренажных путей. К 12-ти месяцам после операции в контрольной группе изменения в дренажной системе нарастали, проявляясь достоверны ($p < 0,05$) уменьшением ФП и ИСП. Толщина ТДМ увеличилась в контрольной группе до $0,11 \pm 0,02$ мм, достоверно ($p < 0,05$) отличаясь от основной группы, где толщина ее составляла в среднем $0,08 \pm 0,01$ мм. Изменения дренажной системы напрямую коррелировало с увеличением ВГД у пациентов контрольной группы.

Во все сроки наблюдения у пациентов основной группы УПК сохранялся открытым, ТДМ имела ровный контур.

Следует отметить, что в литературе до сих пор нет единого мнения по поводу тактики завершения операции в случае перфорации ТДМ в ходе

НГСЭ. Целенаправленных исследований о применении вискоэластиков при перфорации ТДМ не проводилось.

В ряде работ показаны высокая эффективность применения вискоэластиков для профилактики интра- и послеоперационных осложнений при выполнении перфорирующих операций [6, 7, 13, 24, 36, 83, 210, 211]. Алексеев И.Б. (2006), а также Гаврилова И.А. (2011) и Онищенко А.Л. (2006) при введении вискоэластиков в ходе синустрабекулэктомии отметили снижение числа гифемы и ЦХО в 1,5-2 раза [7, 24, 25, 79-81].

Частота гипотонии в основной группе отмечена только в 3,6% случаев по сравнению с контрольной группой – 68% случаев, гифема в основной группе (14,3%) наблюдалась в 3 раза реже, чем в контрольной (48%), уменьшение глубины передней камеры (60%) и ЦХО (20%) были выявлены только в контрольной группе. Случаев блокады зоны операции корнем радужки в основной группе не выявлено, в контрольной – в 20% случаев.

Дозированное введение вискоэластика (1% гиалуронат натрия) в переднюю камеру глаза, при осложненном течении непроникающих операций, восполняет необходимый объем передней камеры, не вызывая гипертензии и предупреждает прилегание корня радужки к зоне операции, а наличие дренажного имплантата из ретикулярного гиалуроната натрия под склеральным лоскутом препятствует проминенции ТДМ в интрасклеральную полость, создавая оптимальные условия для фильтрации внутриглазной жидкости, препятствуя смещению корня радужки и блокаде ТДМ.

Выводы

1. Установлено, что основной причиной блокады НГСЭ корнем радужки является интраоперационная перфорация трабекуло-десцеметовой мембраны, выявленная в 58,4 % случаев. ОКТ-семиотика блокады зоны операции корнем радужки включает: уплотнение и утолщение трабекуло-десцеметовой мембраны с полной или 2/3 протяженности блокадой корнем радужки в 75,4% случаев, значительное уменьшение размеров интрасклеральной полости вплоть до ее исчезновения у 52% пациентов, уплотнение и уменьшение фильтрационной подушки в 100% случаях, с прогрессирующей облитерацией путей оттока.

2. Основными причинами блокады зоны НГСЭ корнем радужки после лазерной ДГП являются значительный градиент изменения ВГД (более 20 мм рт. ст.), тонкая (менее 0,08 мм, - в 93% случаев) и плотная трабекуло-десцеметовая мембрана с проминенцией в интрасклеральную полость.

3. При наличии блокады корнем радужки зоны НГСЭ определены анатомо-морфологические особенности прогностически неблагоприятные для выполнения лазерного лечения, к которым относятся: протяженность блокады корнем радужки более 2/3 размера трабекуло-десцеметовой мембраны, утолщенная трабекуло-десцеметовая мембрана более 0,13 мм, отсутствие интрасклеральной полости, выраженные рубцовые изменения фильтрационной подушки.

4. Предложенная методика интраоперационной профилактики блокады зоны операции за счет дозированного введения вискоэластика (1% гиалуронат натрия) в переднюю камеру глаза, позволяет восполнить необходимый объем передней камеры, не вызывая гипертензии и предупреждает прилегание корня радужки к зоне операции, а наличие дренажного имплантата из ретикулярного гиалуроната натрия под склеральным лоскутом препятствует проминенции ТДМ в интрасклеральную полость, создавая оптимальные условия для фильтрации внутриглазной

жидкости, препятствуя смещению корня радужки и блокаде трабекуло-десцеметовой мембраны.

5. На основе математического моделирования с учетом анатомо-топографических параметров передней камеры, показателей продукции внутриглазной жидкости рассчитан индивидуально адекватный объем вискоэластика необходимый для введения в переднюю камеру глаза в случае интраоперационной перфорации трабекуло-десцеметовой мембраны.

6. Предложенная методика хирургической профилактики блокады ТДМ в ходе непроникающих операций, основанная на интраоперационном поддержании естественных анатомо-топографических параметров структур переднего отрезка глаза позволяет снизить частоту послеоперационной гипотонии на 64,4%, гифемы - в 2 раза, цилио-хориоидальной отслойки на 20%, и является эффективным методом профилактики блокады зоны операции корнем радужки, обеспечивающей достижение стабильного гипотензивного эффекта в 78% случаев.

Практические рекомендации

1. При выявлении блокады зоны НГСЭ корнем радужки необходимо проведение высокоточных методов визуализации (ОКТ переднего отрезка глаза) зоны операции для прогнозирования эффективности лазерной реконструкции.

2. Прогностически благоприятными, для проведения лазерной реконструкции зоны НГСЭ, признаками изменений зоны дренажной системы созданной операцией по данным ОКТ являются: толщина ТДМ менее 0,13 мм, свободная от корня радужки ширина ТДМ более 1 мм, имеется контакт ТДМ с корнем радужки на $\frac{1}{2}$ или менее ее протяженности, высота ИСП более 0,15 мм, высота ФП более 0,3 мм, с сохранением путей оттока.

3. Прогностически неблагоприятными, для проведения лазерной реконструкции зоны НГСЭ, признаками изменений зоны дренажной системы созданной операцией по данным ОКТ являются: толщина ТДМ более 0,15 мм, свободная от корня радужки ширина ТДМ менее 0,5 мм, ТДМ контактирует с корнем радужки на 4/5 или более своей ширины, ИСП высотой менее 0,1 мм, она заполнена включениями, или ИСП отсутствует, отсутствует ФП.

4. Пролонгирование гипотензивного эффекта непроникающей глубокой склерэктомии позволяет уменьшить количество инстилляций гипотензивных капель и снижает их токсическое воздействие.

ОСНОВНЫЕ ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ

- АГО – антиглаукоматозная операция
ВГД – внутриглазное давление
ВГЖ – внутриглазная жидкость
ДЗН – диск зрительного нерва
ДГП – десцеметогониопунктура
ИСП – интрасклеральная полость
НГСЭ – непроникающая глубокая склерэктомия
ОКТ – оптическая когерентная томография
ПОУГ – первичная открытоугольная глаукома
СЛ – склеральный лоскут
СТЭ – синустрабекулэктомия
ТДМ – трабекуло-десцеметовая мембрана
УПК – угол передней камеры
ФП – фильтрационная подушка
ЦХО – цилио-хориоидальная отслойка
ЭФИ – электрофизиологическое исследование

Список литературы

1. Александрова М.Е. Антиглаукоматозные операции непроникающего типа (обзор литературы) //Актуальные проблемы хирургического лечения глаукомы: Сб. науч. ст. -М., 1989. - С. 5-27.
2. Алексеев Б.Н. Микрохирургия глаза. М., - 1976. - С. 20-42.
3. Алексеев Б.Н. Микрохирургия внутренней стенки шлеммова канала при открытоугольной глаукоме // Вестн. офтальмологии. 1978. - № 4. - С. 14-20.
4. Алексеев В.Н., Добромыслов А.Н. Осложнения при антиглаукоматозных операциях // Проблемы офтальмологии: Сб. науч. тр. — Киев, 1976. С. 39-40.
5. Алексеев В.Н. Осложнения и причины неуспеха антиглаукоматозных операций: Дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1986.
6. Аксирова М.М. Использование вископротекторов при антиглаукоматозных проникающих операциях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004. — 27с.
7. Алексеев И. Б. Современные технологии хирургического лечения тяжелых форм глаукомы: автореф. дис....д-ра мед.Наук. - Москва, 2006.-48с.
8. Алешаев М.И., Галлеев Р.С., Савельев М.Ю. Профилактика интраоперационных и ранних послеоперационных осложнений при хирургическом лечении открытоугольной глаукомы //Ерошевские чтения. - Самара. - 2007. - С. 37-38.
9. Анисимова С.Ю., Анисимов С.И., Новак И.В., Арутюнян Л.Л., Чигованина Н.П., Загребельная Л.В., Полякова К.М. Комбинированная непроникающая глубокая склерэктомия и факоэмульсификация с фемтосопровождением у больных с катарактой и глаукомой // Национальный журнал глаукома. – 2014. - № 3. – С.63-68.
10. Астахов С. Ю., Астахов Ю.С., Зумбулидзе Н.Г. Способ повышения эффективности операций непроникающего типа в ходе хирургического лечения первичной открытоугольной глаукомы// Глаукома. – 2003. – № 2. – С. 9-14.

11. Бабушкин А.Э. Борьба с рубцеванием в хирургии первичной глаукомы // Вестник офтальмологии. - 1990. - № 6. - С. 66-70.
12. Бабушкин А.Э., Матюхина Е.Н. Непроникающая глубокая склерэктомия и ее варианты в лечении первичной открытоугольной глаукомы (обзор литературы) // Восток - Запад: материалы конф. с международным участием. Уфа. - 2013. – С.170-173.
13. Бакуткин В.В., Меркушов А.В., Ляхович В.В. Использование визитила в микрохирургии первичной открытоугольной глаукомы // Офтальмология в начале XXI века: Мат. конф., посвящ. 100-ю клиники глазных болезней СГМУ. - Саратов, 2002. -С. 120-122.
14. Бакуткин В.В., Меркушов А.В., Мышкина Е.Ю., Ляхович В.В. Использование вискоэластиков для профилактики послеоперационных осложнений хирургического лечения первичной открытоугольной некомпенсированной глаукомы //Глаукома: Проблемы и решения: Всероссийская научно-практ. конф.: Материалы. -М., -2004. - С 262- 263.
15. Балакирева Е.В., Бессмертный А.М. Основные направления микроинвазивной хирургии глаукомы //Офтальмология. – 2011. – № 2. – С. 4-7.
16. Басинский С.Н. Частота осложнений и сравнительная эффективность хирургического лечения первичной открытоугольной глаукомы // Клинич. офтальмология. - 2011. - Т.12. - №2. - С.67-70.
17. Белова Л.В., Балашевич Л.И., Сомов Е.Е., Науменко В.В. Непосредственные и отдаленные результаты операций непроникающего типа у больных с открытоугольной глаукомой //Глаукома. - 2003. - № 4. - С. 26-29.
18. Бочкарев М.В. Каналодилатация венозного синуса склеры // Сборник научных статей 8-й научно-практической конференции ФМБА России «Актуальные проблемы офтальмологии». - М., 2005. – С. 46.
19. Бочкарёв М.В., Рудковская Е.М. Интраканальное полидренирование венозного синуса склеры // Тезисы докладов VIII съезда офтальмологов России. М., – 2005. - С. 154.

20. Бунин, А. Я. Патологические факторы деструктивного процесса в трабекулярных тканях при первичной открытоугольной глаукоме // Вестн. офтальмологии. – 2000. – № 5. – С. 24-27.
21. Волков В. В. Глаукома открытоугольная / М., 2008. – 348 с.
22. Волкова Н.В., Щуко А.Г., Малышев В.В. Ретроспективный анализ факторов риска развития рубцовых изменений путей оттока внутриглазной жидкости после фистулизирующих антиглаукоматозных операций. Сообщение 1 //Глаукома 2010. - № 3. - С. 35-40.
23. Волкова Н.А. Механизмы, определяющие формирования несостоятельности путей оттока внутриглазной жидкости после непроникающей глубокой склерэктомии: Автореф. дис...канд. мед. наук. - Иркутск, 2009. – 23 с.
24. Гаврилова И.А., Чупров А.Д. К вопросу о профилактике цилиохориоидальных отслоек при фистулизирующих антиглаукоматозных операциях //Сб. по материалам научно–практической конференции «Федоровские чтения». - М., 2011. - С. 296.
25. Гаврилова И.А., Чупров А.Д. Метод профилактики послеоперационных осложнений при фистулизирующих антиглаукоматозных операциях //Восток - Запад: материалы конф. с международным участием. Уфа. - 2014. -С. 108.
26. Глаукома. Национальное руководство/ под редакцией Егорова Е.А. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 824 с.
27. Гусев Ю.А., Трубилин В.Н. Непроникающая вискоангулореконструкция – новая технология в лечении открытоугольной глаукомы // Сб. по материалам 5–й научно–практической конференции «Актуальные проблемы офтальмологии». М., - 2002. - С. 13–14.
28. Гусев Ю.А., Трубилин В.Н., Маккаева С.М. Вискохирургия в лечении открытоугольной глаукомы // Глаукома. — 2004. — № 3. — С. 3-7.
29. Джндоян Г.Т. Лечение больных открытоугольной глаукомой и осложненной катарактой методом факоэмульсификации с имплантацией

заднекамерных ИОЛ и одномоментной непроникающей тоннельной склерэктомией // Автореф. дис... канд. мед. наук. М., 1998. - 25 с.

30. Егоров Е.А., Алексеев В.Н., Мартынова Е.Б., Харьковский А.О. Патогенетические аспекты лечения первичной открытоугольной глаукомы. - М.: Медицина, 2001. - 119 с.

31. Егоров В. В., Бадюгина С.П. Сравнительный анализ результатов хирургии глаукомы с помощью непроникающей глубокой склерэктомии с аллодренированием// Офтальмохирургия. – 1993. – № 3. – С. 62-65.

32. Егорова Э.В., Козлова Е.Е., Еременко И.Л. и др. Оптимизация репаративных процессов в структурах дренажной системы после МНГСЭ в ранние сроки после операции // Практическая медицина. - 2013. - № 1-3. - С.39-41.

33. Ерескин Н.Н. Непроникающая глубокая склерэктомия и лазерные вмешательства в лечении больных смешанной (узкоугольной) глаукомой. Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1991г. – 156 с.

34. Ерескин Н.Н., Магарамов Д.А. Основные причины недостаточной эффективности операции НГСЭ и их устранение // Новые технологии микрохирургии глаза: научно-практ. конф. офтальмологов, 6-я: материалы. Оренбург – Орск, 1998. - С. 25-26.

35. Еричев, В. П. Патогенез, диагностика и лечение первичной открытоугольной глаукомы // Российский медицинский журнал. – 1998. – №4. – С. 35-38.

36. Еричев В.П., Асратян Г.К. Вискоэластик как ингибитор избыточного рубцевания при антиглаукомных операциях // Вестник волгоградского государственного медицинского университета. – 2013. - № 4. - С. 82-83.

37. Завгородняя Н.Г., М.Б. Безуглый, Колесник Е.А. Эффективность YAG-лазерной иридотомии у больных первичной открытоугольной глаукомой//Глаукома. – 2010. - №3 - С.30-34.

38. Золотарев А.В. Непроникающая хирургия первичной открытоугольной глаукомы: гистотопографический подход: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. - Самара, 1999. -32 с.
39. Зубкова, А. А. Модификация непроникающей глубокой склерэктомии: дис.... канд. мед. Наук. – Москва, 2011. – 142 с.
40. Иванов Д.И., Катаева З.В. Результаты повторной непроникающей глубокой склерэктомии с применением Митомидина С //Сб. по материалам научно–практической конференции «Федоровские чтения». М., - 2011. - С.56.
41. Иванова Е.С. Профилактика избыточных репаративных процессов при проведении антиглаукоматозных операций: Дис....канд. мед. наук. — М., 1999. -162 с.
42. Иванова Е.С., Зуев В.К., Соколовская Т.В. и др. Непроникающая глубокая склерэктомия с применением Митомидина-С // Офтальмохирургия. -1998. - №3. - С. 34-40.
43. Иванова Е.С., Егорова Э.В., Шпак А.А., Горбунова Н.Ю., Фаражева Э.Е. Доклиническая диагностика особенностей течения раннего послеоперационного периода после проведения операций нефистулизирующего типа при первичной открытоугольной глаукоме// Офтальмохирургия. - 2011. - № 1. – С. 32-34.
44. Кальфа С.Ф. Осложнения при антиглаукоматозных операциях// Офтальмологический журнал. - 1968. - № 1. - С. 3-9.
45. Кашинцева Л.Т., Телющенко В.Д., Мельник Л.С., Самыко С.В. Основные осложнения при хирургическом лечении открытоугольной глаукомы // Офтальмологический журнал. - 1996. -№ 5-6. - С. 257-261.
46. Киселева О.А., Бессмертный А.М., Филиппова О.М., Балакирева Е.В. Использование оптического когерентного томографа SOCT Cornepicus+ в оценке состояния зоны хирургического вмешательства после антиглаукоматозных операций// Российский офтальмологический журнал. – 2012. – № 2. – С. 34-37.

47. Кобзева В.И., Колоткова А.И. Причины неуспеха антиглаукоматозных операций // Глаукома: Сб. науч. тр. М., 1996. - Вып. 2. — С. 214-217.
48. Козлов В.И., Багров С.Н., Анисимова С.Ю. и др. Непроникающая глубокая склерэктомия с коллагенопластикой //Офтальмохирургия. – 1990. - №3. – С. 44-46.
49. Козлов В.И., Ерескин Н.Н., Магарамов Д.А. Лазерная гониопунктура при оперированной открытоугольной глаукоме с рецидивом подъема офтальмотонуса //Лазерные методы лечения заболевания глаз: Сб. науч. тр.- М., 1990. - С. 55-59.
50. Козлов В.И., Козлова Е.Е., Соколовская Т.В., Сидорова А.В. Причины повышения внутриглазного давления в ближайшие и отдаленные сроки после непроникающей глубокой склерэктомии //Перспективные направления в хирургическом лечении глаукомы: сб. науч. ст. - М., 1997. – С. 50-54.
51. Козлов В.И., Соколовская Т.В., Козлова Е.Е. и др. Исследование отдаленных результатов непроникающих антиглаукоматозных операций //Съезд офтальмологов Украины, 9-й: Тез. докл. — Одесса, 1996. - С. 218-219.
52. Козлов В.И., Магарамов Д.А. Ерескин Н.Н. Лазерное лечение открытоугольной глаукомы при недостаточной нормализации внутриглазного давления после непроникающей глубокой склерэктомии //Офтальмохирургия. - 1990. - №4. - С.62-66.
53. Козлова Т.В., Узунян Д.Г. Способ профилактики интраоперационных перфораций при непроникающей глубокой склерэктомии //Новое в офтальмологии. - 2000. - № 3. - С. 29-33.
54. Козлова Т.В., Шапошникова Н.Ф., Скобелева В.Б., Соколовская Т.В. Непроникающая хирургия глаукомы: эволюция метода и перспективы развития (обзор литературы) //Офтальмохирургия. - 2000. - № 3. - С. 39-53.
55. Кошиц, И. Н., Светлова О. В., Котляр К. Е. Биомеханический анализ традиционных и современных представлений о патогенезе первичной открытоугольной глаукомы //Глаукома. – 2005. – № 1. – С. 41-62.

56. Краснов М.М. Синусотомия при глаукоме //Вестник офтальмологии. - 1964. - №2 - С. 37–41.
57. Краснов М.М. Техника синусотомии и ее варианты //Вестник офтальмологии. - 1968. - №3. - С. 3-9.
58. Краснов М.М. Микрохирургия глауком. М.: Медицина, 1980. - 248 с.
59. Краснов М.М. Современная техника синусотомии (экстернализация шлеммова канала) без резекции склеры //Вестник офтальмологии. — 1988. - №1. — С. 10-12.
60. Крылова И.А., Гойдин А.П., Проникина М.М., Яблокова Н.В., Гурко Т.С. Анализ результатов лазерной десцеметогониопунктуры в зависимости от сроков ее проведения после хирургических антиглаукоматозных операций непроникающего типа //Вестник ТГУ. - 2014. - том 19. - №4. – С.1163-1165.
61. Кудинова-Савченко Н. А., Желязков А. А., Пархонюк Н. И., Сулим Л. С. Лазерное реконструктивное пособие при рецидиве офтальмогипертензии после непроникающей глубокой склерэктомии с вискоканалостомией// Сучасні медичні технології. - 2012. - № 2. – С.157-158.
62. Курышева Н.И., Марных С.А., Борзенко С.А., Бочкарев М.В., Долгина Е.Н., Кизеев М.В. Применение физиологических регуляторов репарации в хирургии глаукомы (клинико-иммунологическое исследование) //Вестник офтальмологии. — 2005. — № 6. — С. 21-25.
63. Лебедев О.И. Клинико-экспериментальное обоснование прогнозирования и регуляции репаративных процессов в хирургии глаукомы: Автореф. дис... д-ра мед. наук. - М., 1990. - 41 с.
64. Лебедев О. И., Столяров Г.М., Яворский А.Е., Ковалевский В.В. Сравнение безопасности синустрабекулэктомии и непроникающей глубокой склерэктомии //Восток - Запад: материалы конф. с международным участием. Уфа, 2010. — С. 201–203.
65. Лебедев О.И., Молчанова Е.В., Ковалевский В.В., Калижникова Е.А. Методика оптимизации непроникающей глубокой склерэктомии: предварительные результаты //Офтальмохирургия. – 2011. - № 2 – С. 30-33.

66. Либман, Е.С. Инвалидность вследствие нарушения зрения в России / Е. С. Либман, Д. П. Рязанов, Э. В. Калеева //V Российский общенациональный офтальмологический форум. – Москва, 2012. – С. 797-798.
67. Магарамов Д.А., Нерсесов Ю.Э. Патогенетические механизмы и эффективность лазерной десцеметогониопунктуры при первичной открытоугольной глаукоме //Съезд офтальмологов России, 8-й: Тез. докл. - М., 2005. - С. 194-195.
68. Магарамов Д.А., Соколовская Т.В., Усольцева Е.А., Козлова Н.А. Лазерная реконструкция угла передней камеры при гипертензии после непроникающей глубокой склерэктомии у больных глаукомой//Съезд офтальмологов России, 9-й: Тез. докл. -М., 2010. - С. 45.
69. Малюгин Б.Э., Джндоян Г.Т. Современные аспекты хирургического лечения сочетания глаукомы и катаракты //Глаукома, проблемы и решения: Матер. Конф. - М.,2004. - С.373-377.
70. Малюгин Б.Э., Тимошкина Н.Т., Джндоян Г.Т. и др. Результаты факоемульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ в сочетании с непроникающей тоннельной склерэктомией //Офтальмохирургия. — 1997. - №3. — С. 49-57.
71. Мачехин В.А. Ультразвуковые биометрические исследования у больных с глаукомой: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М. 1975. – 52с.
72. Мачехин В.А., Николашин С.И. Новый вариант операции непроникающего типа для лечения первичной открытоугольной глаукомы // Современные технологии лечения глаукомы: Научно-практ. конф. Сб. науч. ст. -М., 2003. - С. 308-312.
73. Меркушев А.В. Клинико-биохимическое исследование препарата Визитил в хирургическом лечении больных с первичной открытоугольной глаукомой: Автореф. дис....канд. мед. наук. – Саратов, 2004. – 28с.
74. Могилевская Ф.Я. Повторные оперативные вмешательства при глаукоме // Офтальмологический журнал — 1974. - № 1. - С. 52-55.

75. Нероев В.В., Киселева О.А., Бессмертный А.М. Основные результаты мультицентрового исследования эпидемических особенностей первичной открытоугольной глаукомы в Российской Федерации //Российский офтальмологический журнал. - 2013. - № 3. - С.4-7.
76. Нестеров А.П. Глаукома. — М.: Мед. информ. агентство, 2008. — 307 с.
77. Национальное руководство по глаукоме: для практикующих врачей / под редакцией Егорова Е.А., Астахова Ю.С., Еричева В.П. – 3-е изд., испр. И доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 456 с.
78. Николашин С.И., Мачехин В.А. Непроницающая глубокая склерэктомия с дренированием шлеммова канала в лечении первичной открытоугольной глаукомы //Офтальмохирургия. – 2002. – №1. – С.17–20.
79. Онищенко А.Л., Савиных В.И. Экспериментальное обоснование применения вискоэластиков в хирургии глаукомы //БЮЛЛЕТЕНЬ СО РАМН. - 2005. - №2 (116). - С.100-103.
80. Онищенко А.Л., Арефьева А.К. Применение вискоэластика при антиглаукоматозной операции в эксперименте //Глаукома. – 2006. – № 4. – С.34–37.
81. Онищенко А.Л., Пластинина С.Л. Применение вископротекторов в лечении некоторых осложнений хирургии глаукомы //Глаукома. - 2007. - №3. - С. 35-36.
82. Пат. 2344796 РФ. Способ дозированной стабилизации внутриглазного давления во время проведения микроинвазивной антиглаукоматозной операции / Тахчиди Х. П., Иванова Е. С. Фаражева Э. Э., Любимова Т. С.; опубл. 12.07.2007.
83. Паштаев Н.П., Скворцов В.В., Арсютов Д.Г., Горбунова Н.Ю. Временное вискодренирование в ходе антиглаукоматозных операций с целью профилактики ранних послеоперационных осложнений // Глаукома: теории, тенденции, технологии. НРТ клуб Россия - 2006: материалы IV междунар. конф.: сб. науч. ст. М., 2006. - С. 267-270.

84. Першин К.Б., Малютина И.С., Должич Р.Р. Современные возможности реабилитации больных глаукомой в сочетании с катарактой // Современные технологии хирургии катаракты: Сб. науч. статей. — М., 2003. - С. 259-261.
85. Петров С.Ю. Нидлинг как метод активации фильтрационных подушек: показания, особенности техники //Глаукома. – 2013. - №2. – С.75-84.
86. Петров С.Ю., Антонов А.А., Вострухин С.В., Панюшкина Л.А., Сафонова Д.М. Активация фильтрационной подушки в раннем периоде после фистулизирующей операции //Офтальмология. —2014. — Т.11, № 3. — С.80–88.
87. Поволоцкая В.А., Чайка Л.А. Вископротекторы в офтальмохирургии // Офтальмохирургия. – 1997. – № 1. – С. 56–61.
88. Расин О.Г., Савченко А.В., Литвиненко О.А., Живоглазова Е.П. Гипотензивный эффект факоэмульсификации катаракты у больных с некомпенсированной первичной открытоугольной глаукомой //Таврический медико-биологический вестник. — 2012. — № 2. — С. 191-194.
89. Рыков В.П., Нафикова З.Г., Лялин А.Н. Анализ причин повторных антиглаукоматозных операций // Матер. Росс, научно-практич. конф. офтальмологов «Ижевские родники-2008». Ижевск. - 2008. - С.234-237.
90. Рябцева А.А. Диагностика, профилактика и лечение комбинированной формы глаукомы // Автореф. дис... докт. мед. наук. — М, 1996. – 16 с.
91. Садков, В. И., Алексеев В.Н., Левко В.Н., Салах М.Х. Профилактика осложнений гипотензивных операций // «Глаукома: теория и практика». — Санкт–Петербург, 2008. — С. 122–125.
92. Саруханян А.А. Анатомо-топографические особенности переднего сегмента глаза при прогрессировании катаракты, сочетающейся с глаукомой и псевдоэкзофалиативным синдромом, по данным ультразвуковой биомикроскопии: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. — М., 2007. – 19 с.
93. Самойленко А.И., Алексеев И.Б., Бейсекеева Ж.С. Новый метод комбинированной операции при катаракте и первичной открытоугольной глаукоме // Глаукома. — 2011. — № 2. — С. 38-43.

94. Соколовская Т.В., Тимошкина Н.Т., Ерескин Н.Н., Иванова Е.С. Непроницающая микрохирургия первичной открытоугольной глаукомы// Клиническая офтальмология. – 2003. – № 2. – С. 84–86.
95. Страхов В. В., Алексеев В. В. Патогенез первичной глаукомы - «все или ничего» //Глаукома. – 2009. – № 2. – С. 40-52.
96. Тахчиди Е.Х. Клинико-патогенетические обоснование микроинвазивной непроницающей глубокой склерэктомии в хирургии первичной открытоугольной глаукомы: Дис... канд. наук. -М., 2008. – 111 с.
97. Тахчиди Е.Х., Козлова Н.А. Оптическая когерентная томография переднего отрезка глаза и ее применение для оценки зоны анти-глаукоматозной операции// Практическая медицина. – 2012. - №4. -С.147-149.
98. Тахчиди Х.П., Иванов Д.И., Стренев Н.В. Современные технологии хирургии первичной глаукомы // Евро-Азиатская конф. по офтальмохирургии, 2-я: Материалы. — Екатеринбург, 2001. — Ч. 1. С. 136-137.
99. Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Узунян Д.Г. Ультразвуковая биомикроскопия в диагностике патологии переднего сегмента глаза. — М.: Микрохирургия глаза, 2008. — С. 41-60.
100. Тахчиди Х.П., Егорова Э.В, Иванова Е.С., Фаражева Э.Е., Любимова Т.С. Анализ факторов риска возникновения отслойки сосудистой оболочки у пациентов после проведения непроницающей глубокой склерэктомии// Офтальмохирургия. – 2010. - №1. - С.10-14.
101. Тахчиди Х.П., Иванов Д.И., Бардасов Д.Б. Отдаленные результаты микроинвазивной непроницающей глубокой склерэктомии // Офтальмохирургия. - 2003. - № 3. - С. 14-17.
102. Тахчиди Х.П., Иванов Д.И., Катаева З.В., Бардасов Д.Б. Тактика и результаты лечения пациентов с декомпенсацией ВГД после антиглаукоматозных фильтрующих операций при блокаде путей оттока на склеральном уровне // Глаукома. 2005. - № 3. - С. 42-47.

103. Тахчиди Х.П., Бочкарёв М.В., Якуб А., Узунян Д.Г., Шацких А.В. Интраканальный трабекулодиализ в лечении пациентов с открытоугольной глаукомой// Глаукома: теории, тенденции, технологии. НРТ клуб Россия. Сборник статей. – 2005. - С. 276-281.
104. Трубилин В.Н., Каира Н.А., Трубилин А.В. Первый опыт применения факоемульсификации с вакуумной трабекулопластикой ab interno при сочетании катаракты и глаукомы// Офтальмология. – 2012. – №2 – С. 11-14.
105. Узунян Д.Г. Ультразвуковая биомикроскопия в оценке эффективности непроникающей глубокой склерэктомии: Дис...канд. мед. наук. - М., - 2007. - 150с.
106. Фабрикантов О.Л., Белый Ю.А. Сравнительный анализ необходимости повторных антиглаукоматозных операций при первичной открытоугольной глаукоме //Актуальные проблемы современной офтальмологии. Саратов, 1996. - С. 208-209.
107. Фаражева Э.Е. Роль послеоперационной гипотонии в эффективности операций непроникающего типа: Дис...канд. мед. наук. М., - 2010. – 137с.
108. Федоров С.Н., Козлов В.И., Тимошкина Н.Т., Шарова А.Б., Ерескин Н.Н., Козлова Е.Е. Непроникающая глубокая склерэктомия при открытоугольной глаукоме// Офтальмохирургия. - 1989. - № 3-4. - С. 52–55.
109. Федоров С.Н., Козлов В.И., Тимошкина Н.Т. и др. Непроникающая глубокая склерэктомия при открытоугольной глаукоме // Офтальмохирургия. -1989. - №3-4. - С.52-55.
110. Федоров С.Н., Иоффе Д.И., Ронкина Т.И. Антиглаукоматозная операция глубокая склерэктомия // Вестн. офтальмологии. - 1982. - № 4. -С. 6-10.
111. Финк Е.К. Оптимизация формирования фильтрационной зоны при антиглаукоматозных вмешательствах: Автореф. дис.... канд. мед. наук - М., - 1996. – 25 с.
112. Франковска-Герлак М. Микроинвазивное комбинированное хирургическое лечение у пациентов с катарактой, осложненной открытоугольной глаукомой: Дис.... канд. мед. наук - М., 2008. - 188с.

113. Шкворченко Д.О., Каштан О.В., Кислицына Н.М. Способ хирургического лечения глаукомы //Патент РФ на изобретение № 2177288.
114. Шмырева В. Ф., Петров С.Ю., Макарова А.С. Причины снижения отдаленной гипотензивной эффективности антиглаукоматозных операций и возможности ее повышения //Глаукома. – 2010. – № 2. – С. 43-49.
115. Шункевич О.Н., Мелихова И.А., Борискина Л.Н., Балалин С.В. Роль десцеметогониопунктуры в нормализации внутриглазного давления при повышении офтальмотонуса в раннем послеоперационном периоде после микроинвазивной непроникающей глубокой склерэктомии //ВЕСТНИК ОГУ. – 2012. - №12 – С. 232-233.
116. Экгардт В. Ф., Карпенко Е.П., Павленко Е.С., Ковалев В.Ю. Отслойка сосудистой оболочки после перфорирующей и неперфорирующей антиглаукоматозной операции, оптимизация ее лечения // Сб. ст. Межрегион. конф. офтальмологов, посв. 40-летию детской глазной службы Красноярского края. — Красноярск, 2003. — С. 136–137.
117. Al-Obeidan S.A., Mousa A., Naseem A., Abu-Amero K.K., Osman E.A. Efficacy and safety of non-penetrating deep sclerectomy surgery in Saudi patients with uncontrolled open angle glaucoma //Saudi Med J. – 2013. –Vol. 34. – N 1. – P. 54-61.
118. Al-Obeidan S.A. Incidence, efficacy and safety of YAG laser goniopuncture following nonpenetrating deep sclerectomy at a university hospital in Riyadh, Saudi Arabia //Saudi Journal of Ophthalmology. - 2015. - Vol.29. - P.95 – 102.
119. Alpar J.J. Sodium hyaluronate (Healon) in glaucoma filtering procedures // Ophthalmic Surg. – 1986. – Vol. 17. – N 11. – P. 724-730.
120. Anand S, Anand N. Combined phacoemulsification and deep sclerectomy (PDS) with intraoperative mitomycin C (MMC) augmentation //Eye (Lond). – 2008. –Vol. 22. – N 8. - P. 1040-1049.
121. Anand N., Atherley C. Deep sclerectomy augmented with mitomycin C //Eye. – 2005. – Vol. 19. – N 4. – P. 442–450.

122. Anand N, Kumar A, Gupta A. Primary phakic deep sclerectomy augmented with mitomycin C: long-term outcomes // *J Glaucoma*. - 2011 – Vol. 20. – N 1. – P. 21-27.
123. Anand N., Pilling R. Nd:YAG laser goniopuncture after deep sclerectomy: outcomes // *Acta Ophthalmol.*- 2010 – Vol. 88. – N 1. – P.110-115.
124. Anand N., Bong C. Deep sclerectomy with bevacizumab and mitomycin C: a comparative study // *J Glaucoma*. – 2015.-N 1. – P. 25-31.
125. Anand N, Wechsler D. Deep sclerectomy with mitomycin C in eyes with failed glaucoma surgery and pseudophakia // *Eye (Lond)*.- 2012. – N 1. - P. 70-79.
126. Ambresin A, Shaarawy T, Mermoud A. Deep sclerectomy with collagen implant in one eye compared with trabeculectomy in the other eye of the same patient // *J Glaucoma* – 2002. – N 11. –P. 214–220.
127. Arriola-Villalobos P., Martínez-de-la-Casa J.M., Díaz-Valle D., et al. Mid-term evaluation of the new Glaukos iStent with phacoemulsification in coexistent open-angle glaucoma or ocular hypertension and cataract // *Br J Ophthalmol*. – 2013. – Vol.97. – N 10. – P.1250-1255.
128. Augustinus C. J., Zeyen T. The effect of phacoemulsification and combined phaco/ glaucoma procedures on the intraocular pressure in open-angle glaucoma // *A review of the literature. Bul.l Soc. Belge Ophtalmol.* –2012.–Vol. 320.– P.51-66.
129. Awadalla MA, Hassan KM. Phacoviscocanalostomy in pseudoexfoliation glaucoma versus primary open-angle glaucoma // *Can J Ophthalmol*. -2011.- Vol. 46. –N 1.- P. 77–82.
130. Baseer K., Ahmed I. Atlas of glaucoma. Second edition. Edited by Neil T. Choplin, Diane C. Lundy. UK. - 2007. – P. 279–297.
131. Bettin P., Khaw P.T. Postoperative management of penetrating and nonpenetrating external filtering procedures // *Glaucoma Surgery. Dev. Ophthalmol.* - 2012.-Vol. 50.-P.48-63.
132. Bettin P., Di Matteo F., Rabiolo A., Fiori M., Ciampi C., Bandello F. Deep Sclerectomy With Mitomycin C and Injectable Cross-linked Hyaluronic Acid Implant: Long-term Results // *J. Glaucoma*.- 2015, Sep 14. [Epub ahead of print]

133. Bissig A, Rivier D, Zaninetti M, Shaarawy T, Mermoud A, Roy S. Ten years follow-up after deep sclerectomy with collagen implant // *J Glaucoma*. – 2008. – Vol.17. – P. 680–686.
134. Bonilla R., Loscos J, Valldeperas X, Parera MÀ, Sabala A. Supraciliary hema implant in combined deep sclerectomy and phacoemulsification: one year results. // *Open Ophthalmol J*. – 2012. – N 6. – P.59-62.
135. Cairns, J. E. Trabeculectomy // *Am. J. Ophthalmol*. – 1968.–Vol. 66.–N 4.– P. 673-679.
136. Carassa RG, Bettin P, Fiori M, Brancato R. Viscocanalostomy versus trabeculectomy in white adults affected by open–angle glaucoma: a 2–year randomized, controlled trial // *Ophthalmology*. – 2003. – Vol.110.- P.882–887.
137. Cheng JW, Xi GL, Wei RL, Cai JP, Li Y. Efficacy and tolerability of nonpenetrating filtering surgery in the treatment of open–angle glaucoma: a meta–analysis // *Ophthalmologica*. - 2010.- Vol. 22- N 3. – P. 138–146.
138. Chiselita D. Non-penetrating deep sclerectomy versus trabeculectomy in primary open-angle glaucoma surgery // *Eye (London)*. – 2001. - Vol.15. – N 2. - P.197-201.
139. Cillino S., Di P.F., Casuccio A., Cillino G., Lodato G. Deep sclerectomy versus trabeculectomy with low-dosage mitomycin C: four-year follow-up// *Ophthalmologica*. – 2008.-Vol.222. –N 2. – P. 81–87.
140. Detry-Morel M., Detry M.B. Five-year experience with non-penetrating deep sclerectomy// *Bull Soc Belge Ophtalmol*. – 2006. –Vol. -299. – P.83-94.
141. Devloo S, Deghislage C, von Malderen L, et al. Non-penetrating deep sclerectomy without or with autologus scleral implant in openangle glaucoma: medium-term results// *Graef’s Arch Clin Exp Ophthalmol*. - 2005.-Vol.243.- P.1206–1212.
142. Drolsum L. Deep sclerectomy in patients with capsular glaucoma. // *Acta Ophthalmol Scand*. – 2003. –Vol.81. –N 6. - P. 567–572.

143. Drusedau MU, von Wolff K, Bull H, von Barsewisch B. Visco canalostomy for primary open-angle glaucoma: the Grass Pantow experience// *J Cataract Refract Surg.* – 2000.- Vol.26. –P. 1367–1373.
144. El Sayyad F, Helal M, El-Kholify H, et al. Nonpenetrating deep sclerectomy versus trabeculectomy in bilateral primary open angle glaucoma. // *Ophthalmology.* - 2000. – Vol. 107. - 1671–1674.
145. Funnell CL, Clowes M, Anand N. Combined cataract and glaucoma surgery with mitomycin C: phacoemulsification-trabeculectomy compared to phacoemulsification-deep sclerectomy // *Br J Ophthalmol.*- 2005.-Vol.89.-N 6. - P.694-698.
146. García-Pérez JL, Rebolleda G, Muñoz-Negrete FJ. Intraocular pressure on the first postoperative day as a prognostic indicator in phacoemulsification combined with deep sclerectomy// *J. Cataract. Refract. Surg.* - 2008. - Vol.34. – N 8. – P.1374-1378.
147. Gesser C., Klemm M. Post-surgical treatment after non-penetrating glaucoma surgery: the goniopuncture// *Klin Monbl Augenheilkd.*- 2014.- Vol. 231.-N6. – P.631-635.
148. Greifner G, Roy S, Mermoud A. Results of CO2 laser-assisted deep sclerectomy as compared with conventional deep sclerectomy// *Journal of Glaucoma* - November 7. - 2014. [Epub ahead of print].
149. Guedes RA, Guedes VM, Chaoubah A. Factors associated with non-penetrating deep sclerectomy failure in controlling intraocular pressure // *Acta Ophthalmol.* -2011. –Vol. 89. – P.58–61.
150. Gulkilik G., Kocabora S, Engin G, Taskapili M, Yilmazli C, Kucuksahin H. Sodium hyaluronate in trabeculectomy: effect on early complications // *Clin Experiment Ophthalmol.*- 2006 –Vol.34. –N5 –P. 421-424.
151. Hassan KM, Awadalla MA. Results of combined phacoemulsification and visco canalostomy in patients with cataract and pseudoexfoliative glaucoma // *Eur. J. Ophthalmol.* – 2008. –Vol. 18 – N 2. –P.212–219.

152. Hilgert C.R., Hilgert G.H., Hardoim V.A., Omi C. A. Late recurrent iris synechia following laser goniopuncture for deep sclerectomy enhancement: case report // *Arq Bras Oftalmol.* – 2012. – Vol. 75.- N 6. – P.433-435.
153. Hosada S., Yuki K. Ono T., Tsubota K. Ophthalmic viscoelastic device injection for treatment of flat anterior chamber after trabeculectomy: a case series study // *Clin Ophthalmol.* - 2013.-Vol. 7. –P.1781-1785.
154. Holló G., Katsanos A., Konstas A. Management of exfoliative glaucoma: challenges and solutions // *Clinical Ophthalmology.* - 2015.- N 9.- P.907–919.
155. Hondur A., Onol M., Hasanreisoglu B. Nonpenetrating glaucoma surgery: meta-analysis of recent results // *Journal of Glaucoma.* - 2008.-Vol. 17.- N 2 – P. 139–146
156. Hyams M., Geyer O. Iris prolapse at the surgical site: a late complication of non-penetrating deep sclerectomy// *Ophthalmic Surg Lasers.* - 2003.- Vol. 34. – P.132–135.
157. Hyung SM, Kim DM, Hong C, Youn DH. Effects of sodium hyaluronate on filtration bleb in rabbits // *Korean J Ophthalmol.* – 1993 – Vol. 7 – N 1. –P. 11-15.
158. Johnson DH, Johnson M. How does nonpenetrating glaucoma surgery work? Aqueous outflow resistance and glaucomasurgery // *J Glaucoma.* -2001. Vol.10. – N 1. – P.55-67.
159. Jonescu–Cuypers C, Jacobi P, Konen W, Krieglstein G. Primary viscocanalostomy versus trabeculectomy in white patients with open–angle glaucoma: a randomized clinical trial// *Ophthalmology.* - 2001. – Vol.108. – P.254–258.
160. Karlen M., E. Sanchez, C. Schnyder, M. Sickenberg, and A. Mermoud. Deep sclerectomy with collagen implant: medium term results // *Br J Ophthalmol.* – 1999.- Vol. 83. –N 1. - P. 6–11.
161. Kazakova D, Roters S, Schnyder CC, Achache F, Jonescu Cuypers C, Mermoud A et al. Ultrasound biomicroscopy images: long-term results after deep

sclerectomy with collagen implant // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. – 2002.- Vol.240. – P. 918–923.

162. Kim C.Y., Hong Y.J., Seong G.J., et al. Iris synechia after laser goniopuncture in a patient having deep sclerectomy with a collagen implant // J.Cataract. Refract. Surg.- 2002.-Vol.28-P.900–902.

163. Klink T., Matlach J., Grehn F. Non-penetrating glaucoma surgery // Ophthalmologe. -2012.- Vol. 109.- N 8.- P. 807–817.

164. Kobayashi H, Kobayashi K, Okinami S. A comparison of the intraocular pressure-lowering effect and safety of viscocanalostomy and trabeculectomy with mitomycin C in bilateral open-angle glaucoma // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. – 2003. –Vol. 241. –P. 359–366.

165. Kozlova T, Zagorski ZF, Rakowska E. A simplified technique for non-penetrating deep sclerectomy// Eur J Ophthalmol. - 2002. – Vol.12. – N 3. – P.188–192.

166. Kozobolis V.P., Christodoulakis E.V., Tzanakis N., Zacharopoulos I., Pallikaris I.G. Primary deep sclerectomy versus primary deep sclerectomy with the use of mitomycin C in primary open-angle glaucoma// Journal of Glaucoma. - 2002.-Vol.11.-N 4.- P.287–293.

167. Kitsos G, Aspiotis M, Alamanos Y, Psilas K. Results of a modified non-penetrating deep sclerectomy in the treatment of open angle glaucoma with or without cataract // Clin Ophthalmol. – 2010. – N 4. – P.695-701.

168. Luke C, Dietlein TS, Jacobi PC, et al. A prospective randomized trial of viscocanalostomy versus trabeculectomy in open-angle glaucoma: a 1-year follow-up study// J Glaucoma – 2002. – N 11. – P. 294–299.

169. Mansouri K., Tran H.V., Ravinet E., Mermoud A. Comparing deep sclerectomy with collagen implant to the new method of very deep sclerectomy with collagen implant: a single-masked randomized controlled trial // J Glaucoma. – 2010. – Vol.19. – N 1. – P. 24-30.

170. Mansouri K, Mendrinou E, Shaarawy T, Dosso AA. Visualization of the trabeculo-Descemet membrane in deep sclerectomy after Nd:YAG goniopuncture:

an in vivo confocal microscopy study// Arch Ophthalmol.- 2011.- Vol.129. –N 10. – P.1305-1310.

171. Mansouri K., Ravinet E. Effect of different application depths of mitomycin-C in deep sclerectomy with collagen implant: a randomized controlled trial// Clin Experiment Ophthalmol.- 2009. – Vol. 37- N 3. - P.286-292.

172. Mansouri K, Shaarawy T. Update on Schlemm's canal based procedures// Middle East Afr J Ophthalmol. - 2015. – Vol.22. – N 1. – P.38-44.

173. Mendrinos E, Mansouri K, Mermoud A, Shaarawy T. Long-term results of deep sclerectomy with collagen implant in exfoliative glaucoma //J. Glaucoma. – 2009. – Vol.18.- N 5. – P.361-367.

174. Mendrinos E, Mermoud A, Shaarawy T. Nonpenetrating glaucoma surgery // Surv Ophthalmol. – 2008. – Vol.53.- N 6.- P.592-630.

175. Mermoud A. Sinusotomy and deep sclerectomy //Eye. - 2000. – N 14. – P.531-535

176. Mermoud A. Non-penetrating Glaucoma Surgery. New York. - 2001.- 193 p.

177. Mermoud A, Schnyder CC, Sickenberg M, et al. Comparison of deep sclerectomy with collagen implant and trabeculectomy in open–angle glaucoma// J Cataract Refract Surg. – 1999.-Vol.25.- P.323–331.

178. Mesci C., Erbil H.H., Karakurt Y., Akçakaya A.A. Deep sclerectomy augmented with combination of absorbable biosynthetic sodium hyaluronate scleral implant and mitomycin C or with mitomycin C versus trabeculectomy: long-term results. //Clin Experiment Ophthalmol. - 2012 – N 4. – P. 197-207.

179. Morris D A, Peracha M O, Shin D H. et al. Risk factors for early filtration failure requiring suture release after primary glaucoma triple procedure with adjunctive mitomycin// Arch Ophthalmol. - 1999.- Vol.117. –P.1149–1154.

180. Mirshahi A., Raak P., Ponto K., Stoffelns B., Lorenz K., Scharioth G.B. Deep Sclerectomy with Goniosynechiolysis Ab Interno for Chronic Glaucoma Associated with Peripheral Anterior Synechiae //J Ophthalmol. - June 23.- 2015. [Epub ahead of print].

181. O'Brart DP, Rowlands E, Islam N, Noury AM. A randomised, prospective study comparing trabeculectomy augmented with antimetabolites with a viscocanalostomy technique for the management of open angle glaucoma uncontrolled by medical therapy // *Br J Ophthalmol.* – 2002.-Vol.86. –P.748–754.
182. Ollikainen M, Puustjarvi T, Rekonen P, et al. Mitomycin-C-augmented deep sclerectomy in patients with primary open-angle glaucoma and exfoliation glaucoma: a 1-year prospective study // *Acta Ophthalmol.*-2010.-Vol. 88.–P.20–26.
183. Papaconstantinou D., Diagourtas A., Petrou P., Rouvas A., Vergados A., Koutsandrea C., Georgalas I. Trabeculectomy with Healaflow versus Trabeculectomy for the Treatment of Glaucoma: A Case-Control Study // *J. Ophthalmol.* – 2015. [Epub 2015, Jun 11].
184. Pavlin C.J., Harasiewicz K., Foster F. Ultrasound biomicroscopy of anterior segment structures in normal and glaucomatous eyes // *Am. J. Ophthalmology.*— 1992.— Vol. 113.— P. 381-389.
185. Rękas M, Byszewska A, Petz K, Wierzbowska J, Jünemann A. Canaloplasty versus non-penetrating deep sclerectomy - a prospective, randomised study of the safety and efficacy of combined cataract and glaucoma surgery; 12-month follow-up.// *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* -2015.-Vol.253.- N 4.-P.591-599.
186. Raina UK, Tuli D. Trabeculectomy with releasable sutures: a prospective, randomized pilot study// *Arch Ophthalmol.* -1998. - Vol.116. – P.1288.
187. Raitta C., Setälä K. Trabeculectomy with the use of sodium hyaluronate. One year follow-up // *Acta Ophthalmol (Copenh).* – 1987.- Vol. 65. –N 6.– P.709-714.
188. Raitta C., Lehto I, Puska P, Vesti E, Harju M. A randomized, prospective study on the use of sodium hyaluronate (Healon) in trabeculectomy // *Ophthalmic Surg.* – 1994. – Vol. 25. – N 8. – P. 536-539.
189. Ravinet E, Bovey E, Mermoud A. T-Flux implant versus Healon GV in deep sclerectomy// *J Glaucoma.* – 2004.-Vol.13.-P.46–50.
190. Roy S, Mermoud A. Complications of deep nonpenetrating sclerectomy// *J Fr Ophthalmol.*- 2006.- Vol.29.-N 10.-P.1180-1197.

191. Roy S, Mermoud A. Deep sclerectomy // *Dev Ophthalmol.*- 2012.-Vol.50.- P.29-36.
192. Roy S , Mermoud A. Deep nonpenetrating sclerectomy: technical aspects// *J Fr Ophtalmol.*- 2006.- Vol.29.-N 10. -1160-1166.
193. Roy S., Thi H.D., Feusier M., Mermoud A. Crosslinked sodium hyaluronate implant in deep sclerectomy for the surgical treatment of glaucoma. // *Eur J Ophthalmol.* – 2012.-Vol.22.- N 1.-P.70-76.
194. Saheb H. Micro-invasive glaucoma surgery: current perspectives and future directions / H. Saheb, I. K. Ahmed // *Curr. Opin. Ophthalmol.* – 2012. – Vol. 23. – N 2. – P. 96-104.
195. Sanchez E., Schnyder C.C., Mermoud A. Comparative results of deep sclerectomy transformed to trabeculectomy and classical trabeculectomy// *Klin Monbl Augenheilkd.*- 1997. – Vol.210.-N 5.-P.261-264.
196. Sangtam T, Mermoud A. Visante anterior segment optical coherence tomography analysis of morphologic changes after deep sclerectomy with intraoperative mitomycin-C and no implant use// *J Glaucoma.*- 2015.- Vol.24. – N 3 - P.254.
197. Sengupta S., Venkatesh R., Ravindran R.D. Safety and Efficacy of Using Off-label Bevacizumab Versus Mitomycin C to Prevent Bleb Failure in a Single-site Phacotrabeculectomy by a Randomized Controlled Clinical Trial// *J. Glaucoma.* – 2012.- Vol.21.-N 7.-P.450-459.
198. Shaarawy T., J.Flammer, G. Smits, A. Mermoud. Low first postoperative day intraocular pressure as a positive prognostic indicator in deep sclerectomy// *Br J Ophthalmol.*- 2004. –Vol. 88.-N 5.- 658–661.
199. Shaarawy T., Nguyen C., Schnyder C., Mermoud A. Five year results of viscocanalostomy // *Br. J. Ophthalmol.* – 2003. – Vol. 87 –N 4. –P.441–445.
200. Shaarawy T., Nguyen C., Schnyder C., Mermoud A. Comparative study between deep sclerectomy with and without collagen implant: long term follow up // *Br J Ophthalmol.* – 2004.-Vol.88. –P. 95–98.

201. Shaarawy T., Mermoud A. Deep sclerectomy in one eye vs deep sclerectomy with collagen implant in the contralateral eye of the same patient: long-term follow-up// Eye. – 2005.- Vol.19. –P. 298–302.
202. Shingleton B.J., Wooler K.B., Bourne C.I., O'Donoghue M.W. Combined cataract and trabeculectomy surgery in eyes with pseudoexfoliation glaucoma //J. Cataract. Refract. Surg. – 2011. – Vol.37 – P.1961-1970.
203. Slabaugh M. A., Bojikian K. D., Moore D. B., Chen P. P. The effect of phacoemulsification on intraocular pressure in medically controlled open-angle glaucoma patients// Am. J. Ophthalmol.- 2014. –Vol. 157. – N 1. – P. 26-31.
204. Spiegel D., Wetzel W., Neuhann T., Stuermer J., Hoeh H., Garcia-Feijoo J., et al. Coexistent primary open-angle glaucoma and cataract: interim analysis of a trabecular micro-bypass stent and concurrent cataract surgery // Eur. J. Ophthalmol. – 2009. – Vol. 19. – N 3. – P. 393-399.
205. Sponsel W.E., Groth S.L. Mitomycin-augmented non-penetrating deep sclerectomy: preoperative gonioscopy and postoperative perimetric, tonometric and medication trends // Br. J. Ophthalmol. – 2013.- Vol. 97. –N 3. – P.357-361.
206. Strnad P., Svačinová J., Vlková E. Complications of deep nonpenetrating sclerectomy// Cesk Slov Oftalmol. – 2012.-Vol. 68. –N 3. –P. 109-13.
207. Tan J.C., Hitchings R.A. Non-penetrating glaucoma surgery: the state of play// Br. J Ophthalmol. – 2001. – Vol. 85. - N 2. –P.234-237.
208. Tam D.Y., Barnebey H.S., Ahmed I. Nd:YAG Laser Goniopuncture: Indications and Procedure // J Glaucoma.- 2013. -Vol.22.- N 8.-P.620-625.
209. Ting N.S., Li Yim J.F., Ng J.Y. Different strategies and cost-effectiveness in the treatment of primary open angle glaucoma// Clinicoecon. Outcomes Res.- 2014.- Vol.4 –N 6. –P.523-530.
210. Tunç Y., Tetikoglu M., Kara N., Sagdık H.M., Özarpacı S., Elçioğlu M.N. Management of hypotony and flat anterior chamber associated with glaucoma filtration surgery // Int. J. Ophthalmol. – 2015. – Vol. 8.- N 5.- P. 950-953.

211. Vandewalle E., Van de Veire S., Renier C., Stalmans I., Zeyen T. Trabeculectomy with or without anterior chamber maintainer and adjustable sutures // J. Glaucoma. – 2014.- Vol. 23. – N 2. – P.95-100.
212. Vuori M.L. Complications of Neodymium:YAG laser goniopuncture after deep sclerectomy. //Acta Ophthalmol. Scand. – 2003.-Vol.81. – N 6. –P.573–576.
213. Vuori M.L. Gonioscopic view of the trabeculo-Descemet's membrane after deep sclerectomy. //Acta Ophthalmol. Scand. – 2004.-Vol.82. – N 2. – P.154-157.
214. Zimmerman T.J., Kooner K.S., Ford V.J., Olander K.W., Mandlekorn R.M., Rawlings E.F. Trabeculectomy vs. nonpenetrating trabeculectomy: a retrospective study of two procedures in phakic patients with glaucoma// Ophthalmic Surg. – 1984.- Vol.15.- P.734–740.