

## Лечение больных глаукомой в послеоперационном периоде

И.А. ЗАХАРОВА, Р.В. АВДЕЕВ, С.Н. СУРНИН

Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко, ул. Студенческая, д. 10, Воронеж, 394036, Российская Федерация

**Цель исследования** Изучить воздействие препарата, влияющего на нейромедиаторы – нейромидина, у пациентов, перенесших антиглаукомное оперативное вмешательство.

**Материал и методы** 95 больных (190 глаз), оперированных по поводу некомпенсированной первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), разделенные на 2 группы. Первая (основная) группа: 65 больных, которые, наряду с местными гипотензивными препаратами и традиционной терапией, получали нейромидин 15 мг (1мл) внутримышечно, а затем в таблетках по 20 мг x 2 раза в день в амбулаторных условиях в качестве монотерапии, 20 дней. Вторая (контрольная) группа: 30 больных (60 глаз), получавших аналогичное лечение, но без нейромидина.

Всем больным была сделана классическая операция фистулизирующего типа – синустрабекулэктомия с периферической иридэктомией в модификации С.Н. Федорова с соавт.

В работе использованы стандартные офтальмологические методы исследования: визометрия, тонометрия, биомикроскопия, прямая и обратная офтальмоскопия, динамическая и статическая периметрия, гониоскопия, а также количественная оценка параметров диска на Гейдельбергском ретинальном томографе посредством лазерного сканирования.

Исследования проводились до начала лечения, при выписке из стационара и в динамике через 1, 3, 6, 9, 12 месяцев.

**Результаты и их обсуждение** Проведенное хирургическое вмешательство приводило к снижению внутриглазного давления в основной и в контрольной группах. В группе пациентов, получавших нейромидин, отмечено более значительное улучшение зрительных функций, показателей НРТ.

**Выводы** С целью повышения эффективности лечения больных с первичной глаукомой в послеоперационном периоде рекомендуется в комплекс лечения включать нейромидин. Добавление нейромидина к традиционной терапии способствует повышению остроты зрения, расширению поля зрения и увеличению площади нейроретинального ободка, утолщению перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки. Учитывая снижение полученного положительного эффекта спустя 6 месяцев после операции, курсы медикаментозной терапии необходимо проводить 2 раза в год.

**Ключевые слова** Глаукома, послеоперационный период, нейромидин

## Treatment of Patients with Glaucoma in the Postoperative Period

I.A. ZAKHAROVA, R.V. AVDEEV, S.N. SURNIN

N.N. Burdenko Voronezh State Medical Academy, 10 Studencheskaia Str., Voronezh, 394036, Russian Federation

**The purpose of the study** To study the effects of drugs affecting neurotransmitters - of neuromidin in patients undergoing antiglaucoma surgery.

**Material and methods** 95 patients (190 eyes), operated on for uncompensated primary open angle glaucoma, divided into 2 groups. The first (main) group: 65 patients, which, together with the local hypotensive drugs and traditional therapy was received neuromidin 15 mg (1 ml) intramuscularly, and then in tablets of 20 mg x 2 times daily outpatient as monotherapy, 20 days. The second (control) group: 30 patients (60 eyes), who received similar treatment, but without the neuromidin.

All of the patients were made classical surgery fistulizing with peripheral iridectomy modification S.N. Fedorov et al. The paper uses the standard ophthalmological research methods: visometry, tonometry, biomicroscopy, direct and inverse ophthalmoscopy, dynamic and static perimetry, gonioskopia and quantify disk on Heidelberg retina tomograph by laser scanning. The research was carried out before beginning treatment at hospital discharge and in process through 1, 3, 6, 9, 12 months.

**Results and their discussion** Underwent surgical intervention resulted in lowering intraocular pressure in the main and control groups. In the group of patients treated with neuromidin, more marked significant improvement of visual functions, indicators HRT.

**Conclusion** With the purpose of increase of efficiency of treatment of patients with primary glaucoma in the postoperative period it is recommended in complex treatment include neuromidin. The addition of neuromidin to traditional therapy improves visual acuity, the expansion of the field of view and increase the area of neuronal rim, thickening peripapillary nerve fiber layer of the retina. Taking into account the decrease received positive effect six months after the operation, courses of drug therapy should be carried out 2 times in year.

**Key words** Glaucoma, postoperative period, neuromidin

Глаукома является одной из проблем, которая традиционно вызывает высокий интерес офтальмологов. В основу глаукомы заложена классическая триада: повышение внутриглазного давления (ВГД), измене-

ние поля зрения и диска зрительного нерва. Несмотря на достигнутые успехи в медикаментозном, лазерном и хирургическом лечении, процент слепых и слабови-

дящих от глаукомы, даже в развитых странах, не имеет тенденции к снижению.

Многофакторный анализ показал, что в нозологической структуре инвалидности по зрению в России среди взрослого населения глаукома занимает лидирующее место и составляет 41% [9].

Слепота при глаукоме развивается в результате атрофии зрительного нерва под влиянием повышенного ВГД выше толерантного уровня. Причинами повышения ВГД, на наш взгляд, являются процессы старения, развивающиеся в эпителиальных клетках трабекулярной сети, соединительной и нервной ткани, в результате патологических изменений митохондрий [3,8,12].

Отнести первичную глаукому в разряд геронтологической патологии позволяет наличие у неё признаков, характерных для этой группы заболеваний: длительный латентный период, медленное нарастание клинических признаков, хроническое, неуклонно прогрессирующее течение, трудность диагностики начальных стадий, увеличение количества больных с возрастом, о чем свидетельствует ряд работ, опубликованных в 70-80-х годах прошлого века, и современный обзор анализа эпидемиологических исследований распространенности глаукомы [6,7].

Большинство авторов разделяют взгляд А.П. Нестерова на глаукому как мультифакторное заболевание с пороговым эффектом [10]. Развивающиеся с возрастом процессы в дренажной зоне, создают предпосылки для повышения ВГД, которое вызывает ишемию и гипоксию. В условиях хронической гипоксии возникают функциональные нарушения в ауторегуляции кровоснабжения [19], ослабляется естественная антиоксидантная система [17]. В тканях глаза накапливаются продукты перекисного окисления липидов и возникает глутамат-кальциевый каскад реакций, приводящий к накоплению ионов кальция в ганглиозных клетках сетчатки, образованию опасных нейротоксинов [13] и гибели нервных клеток путем апоптоза [25]. Нарушение сосудистой ауторегуляции в головке зрительного нерва и сетчатке является важным патогенетическим фактором в развитии первичной глаукомы [21].

Общий принцип лечения мультифакторных заболеваний заключается, прежде всего, в коррекции патогенетических факторов, и сегодня основным и первым принципом лечения глаукомы является нормализация ВГД.

Стойкое снижение ВГД играет решающую роль в стабилизации глаукомного процесса. Это достигается двумя путями: угнетением продукции внутриглазной жидкости или активацией естественных путей оттока. Более физиологичным является второй путь, на который воздействуют препараты холинэргического ряда. Раньше широко использовался эзерин, прозерин в виде глазных капель и внутримышечно; до настоящего времени с целью снижения ВГД офтальмологами назначается пилокарпин, который входит в стандарт

лечения больных глаукомой. Но местное применение холиномиметиков и антихолинэстеразных препаратов приводит к стойкому сужению зрачка, спазму цилиарной мышцы, а применение их в глазах с мелкой передней камерой способствует развитию зрачкового и ангулярного блока, поэтому разрабатываются новые препараты, лишенные данных побочных эффектов и обладающие гипотензивным действием, такие как простагландины, ингибиторы карбоангидразы, симпатикотропные [5].

Наряду с этим, в лечении больных глаукомой широко используют патогенетически ориентированные группы препаратов: антиоксиданты, дезагреганты, антикоагулянты, а также средства антитоксического [2-4], сосудорасширяющего и нейропротекторного действия [3,8].

Учитывая, что, несмотря на комплексное медикаментозное, лазерное и хирургическое лечение, у 86% длительно болеющих глаукомой установлено прогрессирующее ухудшение зрительных функций [1], побуждается разработка и поиск новых средств, способных если не остановить, то, хотя бы замедлить этот процесс.

Целью исследования стало изучение воздействия нейромидина – препарата, влияющего на нейромедиаторы, у пациентов, перенесших антиглаукомное оперативное вмешательство.

Для стабилизации зрительных функций в послеоперационном периоде, в существующий комплекс лечения мы добавили нейромидин (ипидакрин): регистрационный номер ПН№ 14238/01.

Из инструкции следует, что препарат оказывает непосредственное стимулирующее влияние на проведение импульса по нервным волокнам, по межнейрональным и нервно-мышечным синапсам периферической и центральной нервной системы. Фармакологическое действие нейромидина основано на двух механизмах:

- блокада калиевых каналов мембраны нейронов и мышечных клеток;
- обратимое блокирование холинэстеразы в синапсах.

### Материал и методы

Под нашим наблюдением находилось 95 больных (190 глаз), оперированных по поводу некомпенсированной первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), которые были разделены на 2 группы. Первую группу составили 65 больных ПОУГ, которые наряду с местными гипотензивными препаратами (ксалатаном, тимололом, альфаганом-Р, азоптом, косоптом) и эмосипином, ретиналамином парабульбарно, пирарцетамом, внутримышечно получали нейромидин 15 мг (1 мл) внутримышечно №10, а затем в таблетках по 20 мг х 2 раза в день в амбулаторных условиях в качестве монотерапии, 20 дней. Вторую группу составили 30 больных (60 глаз), получавших аналогичное лечение,

но без нейромидина (контроль). По возрасту 85% были старше 55 лет.

Из 130 глаз основной группы в 44 глазах был поставлен диагноз развитой стадии, в 76 – далекозашедшей и в 10 глазах – терминальной стадии заболевания. В контрольной группе из 60 глаз 24 - с развитой и 36 - с далекозашедшей стадиями глаукомы.

Глаукомный процесс был выражен в различной степени, однако офтальмотонус у всех был некомпенсированным и процесс не стабилизированным. По степени компенсации ВГД пациенты распределялись следующим образом: с умеренно повышенным офтальмотонусом до 32 мм рт. ст. – 68, с высоким (больше 32 мм рт. ст.) – 62 больных. Всем больным была сделана классическая операция фистулизирующего типа – синустрабекулэктомия с периферической иридэктомией в модификации С.Н. Федорова с соавт. [11].

52 больным нейромидин назначался на следующий день после операции, а остальным в сроке от 1 до 6 месяцев.

В работе использованы стандартные офтальмологические методы исследования: визометрия, тонометрия, биомикроскопия, прямая и обратная офтальмоскопия, динамическая и статическая периметрия, гониоскопия, а также количественная оценка параметров диска на Гейдельбергском ретинальном томографе посредством лазерного сканирования.

Все оперативные вмешательства выполнялись с применением операционных микроскопов ОРМІ-7 OPTON (Германия). Гидродинамические показатели оценивались по упрощенной методике тонографии А.П. Нестерова [10]. Границы периферического поля зрения исследовались по М. Агтеу методом кинетической периметрии на полусферическом проекционном универсальном периграфе – ППУ, а также статической периметрии на компьютерном периметре «Периком» (Россия) в режиме «Глаукома» и «Тотальная периметрия» и на Humphrey Field Analyzer (Германия). Рефрактометрия и кератометрия выполнялись на авторефрактометре «Shin-Nippon» (Япония).

Послеоперационное состояние супрахориоидальной щели, выявление отслоек сосудистой оболочки и контроль за их динамикой осуществлялся с помощью ультразвукового В-сканера Accutom plus-датчик 7,5МГц ASU -32 (Япония). Стереометрические параметры диска в динамике оценивали на HRT (version 3,0) (Германия). Проводилась оценка выраженности глаукомного процесса с помощью регрессивного анализа по Moorfield, а также по GPS классификации.

Исследования проводились до начала лечения, при выписке из стационара и в динамике через 1, 3, 6, 9,12 месяцев. Оценивали состояние зрительных функций (острота зрения и поле зрения), показатели ВГД, площадь диска, площадь экскавации зрительного нерва, площадь нейроретинального ободка и толщину перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки по

данным HRT. Данные обработаны статистически с использованием стандартных компьютерных программ.

### Результаты и их обсуждение

Диагноз глаукомы (форма, стадия, степень компенсации, стабилизации процесса) ставился в соответствии с рекомендациями Российского глаукомного общества. Больных с начальной стадией в исследуемой группе не было.

Пациентам с терминальной стадией глаукомы хирургическое лечение проводилось с целью сохранения органа, т.к. возникающий у них болевой синдром приводил их к необходимости удаления глазного яблока, что являлось выраженным косметическим дефектом и вызывало тяжелую психологическую травму. С органосохраняющей целью оперировано 10 глаз с абсолютной болящей глаукомой.

Показанием к хирургическому лечению служили: острый приступ при обращении или наличие приступов в анамнезе заболевания, отсутствие эффекта от местной гипотензивной терапии – отсутствие стабилизации процесса, когда на фоне повышенного ВГД зрительные функции продолжали снижаться, нарастало количество дефектов в поле зрения, сужались периферические границы, увеличивалась глаукомная атрофия диска зрительного нерва.

Проведенное хирургическое вмешательство приводило к снижению ВГД в основной и в контрольной группах. При выписке в основной группе офтальмотонус в среднем составил  $16,5 \pm 0,5$ , в контрольной  $17,2 \pm 0,3$ . Через неделю после выписки из стационара отмечено повышение офтальмотонуса в обеих группах, но ВГД оставалось компенсированным и составило в основной группе в развитой стадии до  $19,6 \pm 0,4$ , далекозашедшей до  $19,3 \pm 0,5$ , в контрольной группе до  $19,6 \pm 0,7$  и  $19,8 \pm 0,5$  соответственно стадиям. Через 3 месяца после операции, после завершения курса лечения нейромидином, ВГД снизилось на 1,2 в развитой и на 1,5 в далекозашедшей стадиях, в контрольной группе на 0,8 и 0,5, соответственно.

При наблюдении в динамике через 6 месяцев ВГД имело тенденцию к повышению в обеих группах, но оставалось компенсированным без местной гипотензивной терапии в основной группе до 1 года в 56%, а в контрольной – в 53% случаев. Данные свидетельствуют о том, что гипотензивный эффект нейромидина незначительно выражен и проявляется только в момент применения.

Полученные результаты влияния нейромидина на состояние зрительных функций представлены в табл. 1. Так как в контрольной группе спустя 6 месяцев показатели ухудшались, мы ограничились приведением сведений за этот период.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что имеет место повышение остроты зрения и расширение границ поля зрения в обеих группах, но острота зрения в основной группе после лечения повысилась

на 0,13 в развитой и на 0,12 в далекозашедшей стадии, а в контрольной на 0,06 и на 0,05. Поле зрения в основной группе в развитой стадии расширилось на 115°, а в далекозашедшей - 80°, в контрольной разница до и после лечения в среднем была недостоверной, но в отдельных случаях (в 22 глазах) поле зрения и при традиционной терапии расширилось на 55-60°. Следует отметить, что более выражено расширение границ поля зрения с височной стороны, чем с носовой. Влияние нейромидина на состояние диска зрительного нерва представлены в табл. 2.

Из представленной таблицы видно, что нейромидин оказывал положительное влияние на состояние диска зрительного нерва и прилежащий к нему слой нервных волокон: уменьшалось соотношение площади экскавации к площади диска, увеличивалась площадь нейроретинального ободка и поперечного сечения ретинальных нервных волокон, что способствовало более длительному сохранению зрительных функций.

В контрольной группе показатели HRT после проведенного комплексного лечения имели тенденцию к улучшению, но разница не достоверна, а через

Таблица 1

**Влияние нейромидина на зрительные функции больных первичной глаукомой**

<b>Основная группа</b>				
<b>Сроки наблюдения</b>	<b>Стадии глаукомы</b>			
	<b>развитая</b>		<b>далекозашедшая</b>	
	<b>острота зрения</b>	<b>поле зрения</b>	<b>острота зрения</b>	<b>поле зрения</b>
До лечения	0,62 ± 0,03	350 ± 16,0	0,5 ± 0,02	270 ± 9,5
Через 1 мес.	0,75 ± 0,02	465 ± 15,5	0,62 ± 0,01	350 ± 10,5
Через 3 мес.	0,75 ± 0,02	460 ± 10,5	0,6 ± 0,01	345 ± 10,5
Через 6 мес.	0,7 ± 0,01	430 ± 15,5	0,6 ± 0,01	305 ± 10,0
Через 9 мес.	0,68 ± 0,01	415 ± 15,5	0,58 ± 0,01	275 ± 10,0
Через 12 мес.	0,66 ± 0,02	400 ± 15,5	0,55 ± 0,02	260 ± 10,5
<b>Контрольная группа</b>				
<b>Сроки наблюдения</b>	<b>Стадии глаукомы</b>			
	<b>развитая</b>		<b>далекозашедшая</b>	
	<b>острота зрения</b>	<b>поле зрения</b>	<b>острота зрения</b>	<b>поле зрения</b>
До лечения	0,64 ± 0,02	370 ± 9,8	0,48 ± 0,01	230 ± 9,0
Через 1 мес.	0,7 ± 0,03	410 ± 10,0	0,53 ± 0,02	295 ± 9,5
Через 3 мес.	0,68 ± 0,02	390 ± 9,5	0,50 ± 0,02	240 ± 9,0
Через 6 мес.	0,69 ± 0,02	355 ± 9,5	0,44 ± 0,01	210 ± 8,5

Таблица 2

**Влияние нейромидина на показатели HRT у больных первичной глаукомой**

<b>Показатель</b>	<b>Развитая стадия</b>					
	<b>до лечения</b>	<b>через 1 мес.</b>	<b>через 3 мес.</b>	<b>через 6 мес.</b>	<b>через 9 мес.</b>	<b>через 12 мес.</b>
Площадь экскавации/ площадь диска	0,67±0,01	0,56±0,01	0,52±0,01	0,55±0,01	0,6±0,01	0,65±0,01
Площадь нейроретинального ободка, в мм <sup>2</sup>	0,7 ± 0,05	0,81±0,03	0,8 ± 0,03	0,78±0,02	0,7±0,02	0,7 ± 0,02
Общая площадь поперечного сечения ретинальных нервных волокон	0,59±0,02	0,64±0,02	0,60±0,02	0,63±0,02	0,6±0,02	0,6 ± 0,02
<b>Далекозашедшая стадия</b>						
Площадь экскавации/ площадь диска	0,82±0,03	0,72±0,03	0,7 ± 0,01	0,7 ± 0,01	0,75±0,01	0,8 ± 0,03
Площадь нейроретинального ободка, в мм <sup>2</sup>	0,5 ± 0,01	0,6 ± 0,01	0,61±0,01	0,6 ± 0,01	0,58±0,01	0,55±0,01
Общая площадь поперечного сечения ретинальных нервных волокон	0,43±0,01	0,55±0,03	0,53±0,03	0,53±0,03	0,48±0,01	0,45±0,01

6 месяцев отмечена отрицательная динамика в состоянии толщины слоя нервных волокон.

Сравнительный анализ показал, что более выраженный эффект нейромидина наблюдался у больных с развитой стадией глаукомы, чем в далекозашедшей. Вероятно, это связано с сохранением большего количества функционально активных нервных волокон или активацией нейронов, находившихся в состоянии анабиоза.

Полученные результаты можно объяснить тем, что блокируя холинэстеразу, нейромидин оказывает опосредованное влияние на периферические сосуды. Снижение ВГД связано с активацией оттока внутриглазной жидкости в результате уплощения радужки и расширения угла передней камеры в связи с миотическим эффектом. У наших пациентов выраженного и стойкого миоза не наблюдалось, вероятно, здесь имеют место и какие-то другие механизмы, включая и центральную регуляцию офтальмотонуса, поскольку нейромидин улучшает и стимулирует проведение импульса в нервной системе.

Усиливая сократимость гладкомышечных волокон под влиянием агонистов ацетилхолиновых, серотониновых, гистаминовых и окситоциновых рецепто-

ров, препарат способствует сокращению цилиарной мышцы и активации оттока по дренажной системе глаза. Так как глаукомой страдают преимущественно лица пожилого и старческого возраста, нейромидин полезен им и в том плане, что он оказывает положительное влияние на когнитивные функции, улучшая память и тормозя прогрессивное течение деменции.

Учитывая, что через 6 месяцев у 2/3 больных полученный эффект ослабевал, курсы лечения необходимо проводить 2 раза в год.

### Выводы

1. С целью повышения эффективности лечения больных с первичной глаукомой в послеоперационном периоде рекомендуется в комплекс лечения включать нейромидин.

2. Добавление нейромидина к традиционной терапии способствует повышению остроты зрения, расширению поля зрения и увеличению площади нейроретниального ободка, утолщению перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки.

3. Учитывая снижение полученного положительного эффекта спустя 6 месяцев после операции, курсы медикаментозной терапии необходимо проводить 2 раза в год.

### Список литературы

1. Алексеев В.Н., Малеванная О.А., Ел Хадж Надел Самих, Никитин Д.Н. Анализ основных причин прогрессирования первичной глаукомы. Офтальмологические ведомости, 2011; 4: 31-34.
2. Анисимов С.Ю., Анисимов С.И., Цалкина Е.Б. Современный подход к нейропротекторной терапии глаукомы. Современные технологии лечения глаукомы. Материалы научно-практ. конф. «Федоровские чтения». 2003; 192-198.
3. Газизова И.Р. Коррекция митохондриальной дисфункции как основа нейропротекции при глаукоме. Офтальмологические ведомости, 2011; 4: 63-69.
4. Егоров Е.А. Патогенетические аспекты лечения первичной глаукомы. Физиология и патология внутриглазного давления. Респ. сб. научн. трудов. 1983; 89-109.
5. Еричев В.П. Современные принципы гипотензивной терапии глаукомы. Материалы научно-практ. конф. «Глаукома: реальность и перспективы». 2008; 220-222.
6. Киселева О.А., Робустова О.В., Бессмертный А.М., Захарова Е.К., Авдеев Р.В. Распространенность первичной глаукомы у представителей разных рас и этнических групп в мире. Офтальмология, 2013; 3: 5-8.
7. Киселева О.А., Робустова О.В., Бессмертный А.М., Захарова Е.К., Авдеев Р.В. Распространенность первичной глаукомы у представителей разных рас и этнических групп в России и странах СНГ. Офтальмология, 2013; 4: 11-15.
8. Курьшева Н.И. Что делать, если глаукома прогрессирует несмотря на нормальный офтальмотонус: Амери-

### References

1. Alekseev V.N., Malevannaia O.A., El Khadz Nadel Samikh, Nikitin D.N. Root cause analysis of the progression of primary glaucoma. *Oftal'mologicheskie vedomosti*, 2011; 4: 31-34. – (In Russ.).
2. Anisimov S.Iu., Anisimov S.I., Tsalkina E.B. Modern approaches to the neuroprotective therapy of glaucoma. Modern technologies of treatment of glaucoma. *Nauchno-prakticheskaiia konferentsiia «Fedorovskie chteniia»* ["Fedorov's reading"]. 2003; 192-198. – (In Russ.).
3. Gazizova I.R. Correction mitochondrial dysfunction as a basis for the treatment of glaucoma. *Oftal'mologicheskie vedomosti*, 2011; 4: 63-69. – (In Russ.).
4. Egorov E.A. Pathogenetic aspects of the treatment of primary glaucoma. Physiology and pathology of intraocular pressure. *Respublikanskii sbornik nauchnykh трудов*. 1983; 89-109. – (In Russ.).
5. Erichev V.P. Modern principles of hypotensive therapy of glaucoma. *Nauchno-prakticheskaiia konferentsiia «Glaukoma: real'nost' i perspektivy»* ["Glaucoma: reality and prospects"]. 2008; 220-222. – (In Russ.).
6. Kiseleva O.A., Robustova O.V., Bessmertnyi A.M., Zakharova E.K., Avdeev R.V. Prevalence of primary glaucoma representatives of different races and ethnic groups in the world. *Oftal'mologiiia*, 2013; 3: 5-8. – (In Russ.).
7. Kiseleva O.A., Robustova O.V., Bessmertnyi A.M., Zakharova E.K., Avdeev R.V. Prevalence of primary glaucoma in representatives of different races and ethnic

- канская академия офтальмологии о диагностике и лечении глаукомы. *Офтальмология*, 2013; 1: 85-87.
9. Либман Е.С. Инвалидность вследствие нарушения зрения в России. V Российский общенациональный форум. Сб. научн. трудов. 2012; 797-798.
  10. Нестеров А.П. Патогенез и проблемы патогенетического лечения первичной глаукомы. Современные технологии лечения глауком. Федоровские чтения. Материалы научно-практ. конф. 2003; 13-14.
  11. Федоров С.Н., Иоффе Д.Г., Ронкина Т.И. Антиглаукоматозная операция - глубокая склерэктомия. *Вестник офтальмологии*, 1982; 4: 6-10.
  12. Фролов М.А. Глаукома как митохондриальная патология. Клиническая офтальмология, 2011; 4: 122-123.
  13. Bredesen D.E., Rao R.V., Mehlen P. Cell death in the nervous system. *Nature*, 2006; 796-1264.
  14. Iester M. Retinal nerve fiber layer measured by Heidelberg retina tomograph and nerve fiber analyzer M. Iester, A. Mermoud. *Eur.J. Ophthalmol.*, 2005; 15: 246-254.
  15. Cennamo G., Finelli M., Iaccarino G., de Crecchio G. Choroidal thickness in open-angle glaucoma measured by spectral-domain scanning laser ophthalmoscopy/optical coherence tomography. *Ophthalmologica*, 2012; 47-52.
  16. Gloesmann M., Hermann B., Schubert C. et al. Histologic correlation of pig retina radial stratification with ultrahigh-resolution optical coherence tomography. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 2003; 96-103.
  17. Hirooka K., Fujiwara A., Shiragami C. et al. Relationship between progression of visual field damage and choroidal thickness in eyes with normal-tension glaucoma. *Clin. Exp. Ophthalmol.*, 2012; 576-582.
  18. Krzystolik M. et al. Prevention of experimental choroidal neovascularization with intravitreal anti-vascular endothelial growth factor antibody fragment. *Arch. Ophthalmol.*, 2002; 120(3): 338-346.
  19. Kuprjanowicz L., Karczewicz D. Neuroprotection in glaucoma. *Ann. Acad. Med. Stetin.*, 2007; 53: 1: 22-29.
  20. Latina M., Sibayan S., Dong H. Shin et al. *Ophthalmology*, 1998; 105: 11: 2082-2090.
  21. Maul E.A., Friedman D.S., Chang D.S. et al. Choroidal thickness measured by spectral domain optical coherence tomography: factors affecting thickness in glaucoma patients. *Ophthalmology*, 2011; 71-79.
  22. Mwanza J.C., Hochberg J.T., Banitt M.R. et al. Lack of association between glaucoma and macular choroidal thickness measured with enhanced depth- imaging optical coherence tomography. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 2011; 30-35.
  23. Noecker R.J., Kramer T.R., Latina M. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 1998; 39: 472.
  24. Rhew J.Y., Kim Y.T., Choi K.R. Measurement of subfoveal choroidal thickness in normal-tension glaucoma in Korean patients. *J. Glaucoma*, 2014; 1: 46-49.
  25. Tatton W.G., Chalmers-Redman R.M., Tatton N.A. Apoptosis and anti-apoptosis signalling in glaucomatous retinopathy. *Eur. J. Ophthalmology*, 2001; 12-22.
- groups in Russia and CIS countries. *Oftal'mologiya*, 2013; 4: 11-15. – (In Russ.).
8. Kuryшева N.I. What if glaucoma progresses spite of a normal ophthalmotonus: American Academy of Ophthalmology about diagnosis and treatment of glaucoma. *Oftal'mologiya*, 2013; 1: 85-87. – (In Russ.).
  9. Libman E.S. Disability due to disturbances in Russia. V Rossiiskii obshchenatsional'nyi forum [V Russian national forum.]. 2012; 797-798. – (In Russ.).
  10. Nesterov A.P. Pathogenesis and problems of pathogenetic treatment of primary glaucoma. Modern technologies of treatment of glaucoma. *Materialy nauchno-prakticheskoi konferentsii "Fedorovskie chteniia"*. [Fedorov's reading.]. 2003; 13-14. – (In Russ.).
  11. Fedorov S.N., Ioffe D.G., Ronkina T.I. Antiglaucomatous operation - deep sclerectomy. *Vestnik oftal'mologii*, 1982; 4: 6-10. – (In Russ.).
  12. Frolov M.A. Glaucoma as mitochondrial abnormality. *Klinicheskaya oftal'mologiya*, 2011; 4: 122-123. – (In Russ.).
  13. Bredesen D.E., Rao R.V., Mehlen P. Cell death in the nervous system. *Nature*, 2006; 796-1264.
  14. Iester, M. Retinal nerve fiber layer measured by Heidelberg retina tomograph and nerve fiber analyzer M. Iester, A. Mermoud. *Eur.J. Ophthalmol.*, 2005; 15: 246-254.
  15. Cennamo G., Finelli M., Iaccarino G., de Crecchio G. Choroidal thickness in open-angle glaucoma measured by spectral-domain scanning laser ophthalmoscopy/optical coherence tomography. *Ophthalmologica*, 2012; 47-52.
  16. Gloesmann M., Hermann B., Schubert C., et al. Histologic correlation of pig retina radial stratification with ultrahigh-resolution optical coherence tomography. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 2003; 96-103.
  17. Hirooka K., Fujiwara A., Shiragami C., et al. Relationship between progression of visual field damage and choroidal thickness in eyes with normal-tension glaucoma. *Clin. Exp. Ophthalmol.*, 2012; 576-582.
  18. Krzystolik M., et al. Prevention of experimental choroidal neovascularization with intravitreal anti-vascular endothelial growth factor antibody fragment. *Arch. Ophthalmol.*, 2002; 120(3): 338-346.
  19. Kuprjanowicz L., Karczewicz D. Neuroprotection in glaucoma. *Ann. Acad. Med. Stetin.*, 2007; 53: 1: 22-29.
  20. Latina M., Sibayan S., Dong H. Shin et al. *Ophthalmology*, 1998; 105: 11: 2082-2090.
  21. Maul E.A., Friedman D.S., Chang D.S., et al. Choroidal thickness measured by spectral domain optical coherence tomography: factors affecting thickness in glaucoma patients. *Ophthalmology*, 2011; 71-79.
  22. Mwanza J.C., Hochberg J.T., Banitt M.R., et al. Lack of association between glaucoma and macular choroidal thickness measured with enhanced depth- imaging optical coherence tomography. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 2011; 30-35.
  23. Noecker R.J., Kramer T.R., Latina M. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 1998; 39: 472.
  24. Rhew J.Y., Kim Y.T., Choi K.R. Measurement of subfoveal choroidal thickness in normal-tension glaucoma in Korean patients. *J. Glaucoma*, 2014; 1: 46-49.
  25. Tatton W.G., Chalmers- Redman R.M., Tatton N.A. Apoptosis and anti-apoptosis signalling in glaucomatous retinopathy. *Eur. J. Ophthalmology*, 2001; 12-22.

Поступила 31.03.2014

Recieved 31.03.2014

**Информация об авторах**

1. Захарова Ирина Александровна – д.м.н., проф. кафедры офтальмологии Института дополнительного профессионального образования Воронежской государственной медицинской академии им. Н.Н. Бурденко;
2. Авдеев Роман Васильевич – к.м.н., зав. кафедрой офтальмологии Института дополнительного профессионального образования Воронежской государственной медицинской академии им. Н.Н. Бурденко, E-mail: arv1811@yandex.ru;
3. Сурнин Сергей Николаевич - аспирант кафедры офтальмологии Института дополнительного профессионального образования Воронежской государственной медицинской академии им. Н.Н. Бурденко.

**Information about the Authors**

1. Zakharova I. - MD, Professor of Department of Ophthalmology Post-Graduate Education N.N. Burdenko Voronezh State Medical Academy;
2. Avdeev R. - Ph.D., Head of Department of Ophthalmology Post-Graduate Education N.N. Burdenko Voronezh State Medical Academy. E-mail: arv1811@yandex.ru;
3. Surnin S. - postgraduate student of Department of Ophthalmology Post-Graduate Education N.N. Burdenko Voronezh State Medical Academy.