

# Исследование морфологических изменений и регионарной гемодинамики при псевдоэксфолиативной глаукоме

Н. И. Нурышева<sup>1</sup>А. С. Апостолова<sup>2</sup>Т. Д. Арджевнишвили<sup>3</sup>Т. Н. Киселева<sup>2</sup>А. В. Фомин<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Центр офтальмологии ФМБА России, Клиническая больница № 86,  
ул. Гамалеи, 15, Москва, 123098, Российская Федерация

<sup>2</sup> МБУЗ Городская поликлиника № 3,

ул. Ставропольская, 142, Краснодар, 350001, Российская Федерация

<sup>3</sup> ФГБУ МНИИ ГБ им. Гельмгольца Минздравсоцразвития России,  
ул. Садовая-Черногрозская 14/19, Москва, 105062, Российская Федерация

<sup>4</sup> Научно-исследовательский институт глазных болезней РАМН,  
ул. Россолимо, 11, Москва, 119021, Российская Федерация

## РЕЗЮМЕ

Офтальмология. — 2014. — Т. 11, № 1. — С. 38–44

**Цель:** сравнительное изучение состояния хориоидеи, ганглиозного комплекса сетчатки и регионарной гемодинамики у больных ПОУГ и ПЭГ.

**Материал и методы:** Под наблюдением находились 40 пациентов с ПОУГ и 36 с ПЭГ с одинаковой стадией глаукомного процесса: MD составил  $-1,52 \pm 0,27$  при ПОУГ и  $-2,38 \pm 0,35$  при ПЭГ ( $p = 0,069$ ). Больные обеих групп сопоставимы по возрасту и размерам передне-задней оси глаза: средняя ПЗО при ПЭГ составила  $24,08 \pm 0,38$  мм, при ПОУГ —  $23,48 \pm 0,27$  ( $p = 0,208$ ). Возраст больных колебался от 60 до 70 лет: при ПЭГ  $69,41 \pm 1,207$ , при ПОУГ  $66,32 \pm 0,75$  ( $p = 0,32$ ).

**Результаты:** выявлено достоверное отличие для больных ПЭГ и ПОУГ по данным, характеризующим фокальную потерю ганглиозных клеток сетчатки (FLV). При ПЭГ данный показатель составил  $3,535 \pm 0,684$ , при ПОУГ  $1,875 \pm 0,399$  ( $p = 0,035$ ). Отмечено уменьшение ТХф и ТХп при ПЭГ по сравнению с ПОУГ: для фовеолярной зоны этот показатель составил  $219,55 \pm 17,81$  при ПЭГ и  $266,93 \pm 15,9$  при ПОУГ ( $p = 0,048$ ), для перипапиллярной —  $117,1 \pm 10,1$  при ПЭГ и  $158,3 \pm 14,8$  при ПОУГ ( $p = 0,026$ ). Выявлено снижение скорости кровотока в глазной артерии ( $29,08 \pm 2,38$  см/сек), ЦВС ( $6,03 \pm 0,21$  см/сек) и верхней глазной вене ( $5,22 \pm 0,29$  см/сек) при ПЭГ по сравнению с ПОУГ, для которой эти показатели составили  $34,10 \pm 1,47$  см/сек;  $7,54 \pm 0,53$  см/сек и  $6,47 \pm 0,33$  см/сек, соответственно. Достоверность указанных отличий скорости кровотока подтверждена следующими данными:  $p = 0,05$  (для  $V_{syst}$  в ГА),  $p = 0,012$  (для  $V_{syst}$  в ЦВС) и  $p = 0,007$  (для  $V_{mean}$  в ВГВ).

**Заключение:** при одной и той же стадии глаукомы, при ПЭГ имеется более выраженное истончение хориоидеи, поражение ГКС и снижение кровотока в крупных ретробульбарных сосудах по сравнению с ПОУГ.

**Ключевые слова:** псевдоэксфолиативная глаукома, регионарный кровоток, толщина хориоидеи, ганглиозный комплекс сетчатки.

**Прозрачность финансовой деятельности:** Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах

The Article in English see at <http://www.ophtalmojournal.com>

**ENGLISH**

## The study of morphological changes and regional hemodynamics in pseudoexfoliative glaucoma

N. I. Hurysheva<sup>1</sup>, A. S. Apostolova<sup>2</sup>, T. D. Ardzhvishvili<sup>3</sup>, T. N. Kiseleva<sup>3</sup>, A. V. Fomin<sup>4</sup>

<sup>1</sup> The Ophthalmological Center of the Federal Medical and Biological Agency, Clinical Hospital No. 86, Gamalei st., 15, Moscow, 123098, Russia; <sup>2</sup> Municipal fiscal health institution «City clinic № 3», Krasnodar, Str. Stavropolskaya 142, 350001, Krasnodar,

## SUMMARY

**Aim.** Comparative study of choroidea, retina ganglion cell complex (GCC) and regional hemodynamics in primary open angle (POAG) and pseudoexfoliative glaucoma (PEG) patients. Materials and methods. 40 POAG patients and 36 PEG patients with the same disease stage were observed. MD  $-1.52 \pm 0.27$  in POAG group and  $-2.38 \pm 0.35$  in PEG group ( $p = 0.069$ ). Subjects were age-matched (ranged from 60 to 70 years:  $69.41 \pm 1.20766.32 \pm 0.75$  in PEG group;  $p = 0.32$ ) and comparable for axial eye length ( $24.08 \pm 0.38$  in POAG group,  $23.48 \pm 0.27$  in PEG group;  $p = 0.208$ ).

**Results.** Significant difference in focal loss of retinal ganglion cells (FLV) between POAG and PEG groups was revealed ( $1.875 \pm 0.399$  and  $3.535 \pm 0.684$ , respectively;  $p = 0.035$ ). Choroidea thickness decrease was discovered in PEG patients as compared with POAG patients:  $219.55 \pm 17.81$  and  $266.93 \pm 15.9$ , respectively, at the fovea ( $p = 0.048$ ); and  $117.1 \pm 10.1$  and  $158.3 \pm 14.8$ , respectively, at the peripapillary area ( $p = 0.026$ ). The reduction of blood flow velocity in ophthalmic artery ( $29.08 \pm 2.38$  cm/sec), central retinal vein ( $5.22 \pm 0.29$  cm/sec) and superior ophthalmic vein ( $5.22 \pm 0.29$  cm/sec) were observed in PEG group as compared with POAG group ( $34.10 \pm 1.47$ ,  $7.54 \pm 0.53$  and  $6.47 \pm 0.33$  cm/sec, respectively). The significance of these differences is confirmed by the following data:  $p = 0.05$  (for Vsyst in ophthalmic artery),  $p = 0.012$  (for Vsyst in central retinal vein) and  $p = 0.007$  (for Vmean in superior ophthalmic vein).

**Conclusion.** At the same disease stage, PEG is characterized by greater choroidea thinning, GCC damage and reduced blood flow in large retrobulbar vessels as compared with POAG.

**Keywords:** pseudoexfoliative glaucoma, primary open-angle glaucoma, regional blood flow, choroidea thickness, ganglion cell complex.

**Financial disclosure:** Authors has no financial or property interests related to this article.

Глаукома на сегодняшний день остается основной причиной инвалидности по зрению в России [1,2]. Доминирующей по частоте в Российской Федерации формой глаукомы является псевдоэкзофолиативная глаукома (ПЭГ) [3].

Для ПЭГ характерны избыточная продукция и накопление эластофибрилл и их компонентов в структурах глаза, в т.ч. на базальных мембранах сосудов. Нарушение глазного кровотока признается важным фактором риска развития и прогрессирования ПЭГ [4,5]. В кровоснабжении ДЗН особую роль играет перипапиллярная хориоидея. В настоящее время с появлением спектральных томографов стало возможным прижизненное неинвазивное исследование сосудистой оболочки [6,7,8,9]. Важно также, что спектральные ОКТ позволяют достаточно точно измерять толщину внутренних отделов сетчатки, поражаемых при глаукоме, в частности, комплекса ганглиозных клеток сетчатки [10,11,12,13,14,15,16]. Однако в литературе отсутствуют данные об особенностях хориоидеи при ПЭГ. Нет также информации о том, какие структуры сетчатки и ДЗН особенно подвержены патологическим факторам при ПЭГ.

Целью настоящего исследования явилось сравнительное изучение состояния хориоидеи, комплекса ганглиозных клеток сетчатки и регионарной гемодинамики у больных ПОУГ и ПЭГ.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находились 40 пациентов с ПОУГ и 36 с ПЭГ. Для исследования отобраны паци-

енты с одной и той же стадией глаукомы, что оценивали по данным САП. Больные обеих групп были также сопоставимы по возрасту и размерам передне-задней оси глаза. Мужчин было 29, женщин — 47. В 12 случаях ПЭГ выявлена впервые (33%), в 5 случаях (14%) пациенты получали фиксированную комбинацию бринзоламида с тимололом, в 11 (30,5%) — латанопрост, в 8 — (22%) — ингибиторы карбоангидразы. При ПОУГ эти цифры составили — 27 (67,5%), 7 (17,5%), 4 (10%), и 4 (10%), соответственно.

В контрольную группу вошли 30 соматически здоровых лиц того же возраста (12 мужчин и 18 женщин), не страдающих офтальмопатологией. Их индекс MD составил  $-1,36 \pm 0,31$  dB. ПЗО —  $24,67 \pm 0,29$  у лиц контрольной группы достоверно не отличалась от ПЗО больных глаукомой ( $p > 0,05$ ).

Клиническая характеристика больных представлена в табл. 1.

Критериями исключения для больных глаукомой были лазерные или хирургические глазные операции, а также использование местных гипотензивных препаратов. Тем больным, которые применяли раньше антиглаукомные капли, рекомендовано их отменить на период до 3 недель (период вымывания лекарства), остальные больные имели впервые выявленную глаукому. Критерием исключения явилось также системное применение бета-блокаторов и блокаторов кальциевых каналов, а также наличие у больных хронических аутоиммунных заболеваний, сахарного диабета и любых сопутствующих заболеваний, требующих применения стероидных препаратов.

**Таблица 1.** Клиническая характеристика обследованных больных глаукомой и группы контроля

Клинические показатели	ПОУГ	ПЭГ	Группа контроля
Пол	Женщины 26 (65%) Мужчины 14 (35%)	Женщины 21 (58,3%) Мужчины 15 (41,7%)	Женщины 18 (60%) Мужчины 12 (40%)
Возраст	66,32±0,75	70,11±1,35	64,27 (60-75)
Толщина роговицы в центральной части (мкм)	540,28±5,3	530,03±4,4	538 (529-657)
	P = 0,141		
ВГД (мм рт. ст.)	18,03±0,68	18,94±0,78	19 (16-22)
	P = 0,38		
RNFL (мкм)	92,22±2,67**	95,88±1,93**	101 (98,3-110,2)
	P = 0,27		
GCC avg. (мкм)	85,21±1,00**	83,75±1,72**	92,3 (87,34-95,32)
	P = 0,466		
FLV (%)	1,875±0,399*	3,535±0,684**	0,49 (0,21-1,067)
	P = 0,035		
GLV (%)	11,792±0,94*	13,741±1,629**	4,56 (3,81-8,12)
	P = 0,305		
MD (dB)	-1,52±0,27	-2,38±0,35*	-1,36 (-1,84-0,23)
	P = 0,059		
PSD (dB)	1,91±0,18	2,38±0,26*	1,53 (1,09-2,03)
	P = 0,147		

**Примечание:** RNFL — слой нервных волокон сетчатки, GCC avg — средняя толщина ганглиозного комплекса сетчатки, FLV, GLV — показатели, характеризующие объем фокальных и глобальных потерь ГКС.

\* — достоверность отличия показателей по сравнению с контролем  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$

У всех пациентов тщательно собирали анамнез, особое внимание обращали на признаки первичной или вторичной сосудистой дисрегуляции (мигрень, вазоспазм, нейроциркуляторная дистония), которые необходимо учитывать при исследовании глазной гемодинамики [17]. Указанные признаки выявлены на основе специального опросника [18]. Все пациенты консультированы неврологом и терапевтом. Полное диагностическое обследование на глаукому включало тонометрию (ORA, Reichert, USA), пахиметрию (Tomey), оптическую когерентную томографию переднего отрезка глаза (Visante, Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA) и исследование слоя нервных волокон сетчатки и ее ганглиозного комплекса (RTVue-100 (Optovue, Inc., Fremont, CA), а также стандартную автоматизированную периметрию (САП) с использованием периметра Humphrey (Carl Zeiss Meditec) по пороговой программе 24-2.

Для оценки кровотока в сосудах глаза и ретробульбарного пространства применяли цветное доплеров-

**Таблица 2.** Толщина хориоидеи у больных ПОУГ и ПЭГ

	ПЭГ	ПОУГ	Группа контроля
Тхф (мкм)	219,55±17,81**	266,93±15,9*	312,9 ±25,3
	P = 0,04		
Тхп (мкм)	117,1±10,1**	158,3±14,8	144,9±17,3
	P = 0,026		
ПЗО (мм)	23,84±3,1	24,25±3,5	24,67±2,1
	P = 0,208		

**Примечание:** ПЗО — передне-задняя ось глаза. Тхф — толщина хориоидеи в фовеолярной области, Тхп — в точке, максимально близкой к перипапиллярной зоне

\* — достоверность отличия показателей по сравнению с контролем  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$

ское картирование (ЦДК) с импульсной доплерографией при помощи многофункционального ультразвукового диагностического сканера My Lab 70 Esaote с использованием линейного датчика частотой от 10 до 16 МГц по методу, приведенному ранее [19]. Исследовали кровотоки в глазной артерии (ГА), центральной артерии сетчатки (ЦАС), центральной вене сетчатки (ЦВС), медиальных и латеральных задних коротких цилиарных артериях (ЗКЦА), вортикозных венах (ВВ), верхней глазной вене (ВГВ). Регистрировали спектр доплеровского сдвига частот (СДСЧ) и определяли количественные показатели кровотока: максимальную систолическую скорость ( $V_{syst}$ ), конечную диастолическую скорость ( $V_{diast}$ ), среднюю скорость в течение сердечного цикла ( $V_{mean}$ ) и индекс резистентности или периферического сопротивления (RI).

Исследование толщины хориоидеи проводили с использованием ОКТ RTVue 100 в режиме трекинга (специальной системы слежения и компенсации микродвижений глаза пациента). ТХ определяли как расстояние между гиперрефлективной линией сигнала от пигментного эпителия (ПЭ) до непрерывной гипорефлективной линии на границе склера/хориоидея. Методика измерения хориоидеи разработана нами и описана ранее [20].

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием стандартного пакета программ статистического анализа «SPSS 16.0 for Windows» и обработкой данных методами вариационной статистики, включающими вычисление средних значений, стандартных отклонений, ошибок средних, коэффициента корреляции Пирсона. Критический уровень статистической значимости принимали равным 0,05.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты показали достоверное отличие для больных ПЭГ и ПОУГ по данным, характеризую-

**Таблица 3.** Показатели регионарной гемодинамики у больных ПОУГ и ПЭГ

	ПЭГ (см/сек)	ПОУГ	Контроль	Достоверность отличий
OA V syst	29,08±2,38*	34,10±1,4	39,29±6,18	P = 0,05
OA V diast	8,7±0,77*	9,36±0,59	9,27±3,72	P = 0,5
OAV mean	16,28±1,34*	17,87±0,89	17,21±4,48	P = 0,331
OA RI	0,95±0,29**	0,91±0,19*	0,77±0,06	P = 0,906
OA PI	1,19±0,08	1,43±0,07	1,77±0,37	P = 0,045
CRA V syst	13,92±1,98*	12,48±0,83**	14,13±1,8	P = 0,506
CRA V diast	5,03±0,78	3,95±0,36	3,68±0,86	P = 0,22
CRA V mean	8,75±1,33	6,86±0,49	7,04±1,25	P = 0,194
CRA RI	0,82±0,1**	0,7±0,01	0,74±0,04	P = 0,225
CRA P1	1,64±0,24	1,28±0,03	1,04±0,05	P = 0,135
sPCA lat. V syst	12,24±0,53*	12,37±0,42*	14,38±1,82	P = 0,851
sPCA lat. V diast	4,17±0,36*	4,53±0,26*	5,17±1,15	P = 0,427
sPCA lat. V mean	6,92±0,42**	7,37±0,27*	8,45±1,32	P = 0,37
sPCA lat. R1	0,68±0,03	0,82±0,16	0,63±0,07	P = 0,426
sPCA lat. P1	1,3±0,1	1,11±0,04	1,09±0,2	P = 0,101
sPCA med V syst	11,22±0,43**	11,36±0,4	13,83±2,23	P = 0,816
sPCA med V diast	3,81±0,27*	4,14±0,19	4,69±0,95	P = 0,32
sPCA med V mean	6,36±0,33*	6,94±0,22*	8,17±1,58	P = 0,145
sPCA med R1	0,67±0,03	0,78±0,14*	0,65±0,06	P = 0,459
sPCA med P1	1,25±0,09	1,29±0,2	1,01±0,08	P = 0,87
CRV V syst	6,03±0,21	7,54±0,53	6,92±1,14	P = 0,012
CRV V diast	3,89±0,26*	3,81±0,17**	5,22±0,96	P = 0,792
CRV V mean	4,8±0,3	4,37±0,13	5,58±0,92	P = 0,198
CRV R1	0,53±0,05**	0,35±0,02*	0,28±0,11	P = 0,003
CRV P1	0,98±0,18**	0,49±0,04	0,39±0,18	P = 0,014
VV V syst	5,58±0,16*	5,57±0,17*	7,1±1,09	P = 0,957
VV V diast	3,01±0,32*	3,14±0,22*	4,33±1,43	P = 0,75
VV V mean	4,02±0,2*	3,8±0,17*	5,24±1,29	P = 0,418
VV R1	0,49±0,05	0,54±0,05*	0,39±0,16	P = 0,441
VV P1	0,75±0,1**	0,87±0,1*	1,07±1,44	P = 0,398
SOV Vsyst	8,28±0,3*	9,23±0,35	10,41±1,82	P = 0,047
SOV Vdiast	4,76±0,42*	5,08±0,42*	6,44±2,77	P = 0,601
SOV Vmean	5,22±0,29**	6,47±0,33*	7,99±2,28	P = 0,007
SOV RI	0,45±0,04	0,46±0,04	0,41±0,23	P = 0,887
SOV PI	0,82±0,13	0,71±0,08	0,72±0,49	P = 0,479

**Примечание:** OA — глазная артерия, CRA — центральная артерия сетчатки, CRV — центральная вена сетчатки, sPCA — задние короткие цилиарные артерии, CRV — верхняя глазная вена, VV — вортикозная вена; Vsyst — максимальная систолическая скорость кровотока, Vdiast — конечная диастолическая скорость кровотока, Vmean — средняя скорость кровотока, RI, PI — индексы резистентности и периферического сопротивления; P<0,05 (достоверность отличий между группами) выделена жирным шрифтом; \* — достоверность отличия показателей по сравнению с контролем p<0,05; \*\* p<0,01

щим фокальную потерю ганглиозных клеток сетчатки (табл. 1), а также по толщине хориоидеи как в парафовеолярной, так и в перипапиллярной зонах. Размеры передне-задней оси глаза достоверно не отличались между группами. Эти результаты представлены в табл. 2.

Выявлено снижение скорости кровотока в глазной артерии, центральной вене сетчатки и в верхней глазной вене при ПЭГ относительно ПОУГ. Эти данные представлены в таблице 3.

## ОБСУЖДЕНИЕ

ПЭС представляет собой наследственно обусловленный стресс-индуцируемый эластозис, который является следствием избыточной продукции и накопления в тканях эластических фибрилл и их компонентов. Открытые недавно модификации в гене LOXL1 (lysyl oxidase-like 1) в настоящее время рассматриваются как главный фактор развития ПЭС и псевдоэкзофалиативной глаукомы. LOX1 (lysyl oxidase) представляет собой фермент, ответственный за образование экстраклеточного материала, в т.ч. коллагена и эластина соединительной ткани. Псевдоэкзофалиативный материал повреждает, прежде всего, ткани, содержащие эластические волокна. В работах U. Schlotzer-Schrehardt и соавторов выявлено значительное повреждение эластических фибрилл в решетчатой пластинке склеры при ПЭС, что играет ключевую роль в происхождении и прогрессировании глаукомы при ПЭС [21]. Этими же авторами обнаружено выраженное отложение псевдоэкзофалиативного материала в стенке вортикозных вен, глазной артерии и аорты [21,22]. Указанные обстоятельства лежат в основе сосудистых нарушений при ПЭГ и довольно часто наблюдаются при данной форме глаукомы. Например, замечено, что после инстилляций мидриатиков у больных с ПЭГ происходит снижение скорости систолического и диастолического давления в центральной артерии сетчатки и в задних цилиарных артериях. При ПЭГ обнаружено снижение скорости кровотока на уровне решетчатой мембраны склеры, а также в сонной артерии. Полагают, что ПЭС является фактором риска для развития геморрагий на ДЗН и тромбозов вен сетчатки, которые по данным различных авторов наблюдаются в 6-7% случаев [21,22].

Результаты настоящего исследования выявили достоверное снижение скорости кровотока в глазной артерии, ЦВС и верхней глазной вене, наиболее крупных сосудах, участвующих в кровоснабжении глазного яблока. По-видимому, изменение базальных мембран псевдоэкзофалиативным материалом приводит к сужению их просвета, что было продемонстрировано в работах U. Schlotzer-Schrehardt [21]. При этом достоверного различия скорости кровотока в ЗКЦА (основных сосудах, питающих зрительный нерв) между группами пациентов глаукомой мы не обнаружили. Одна-

ко следует подчеркнуть, что в кровоснабжении ДЗН и сетчатки немалая роль отводится хориоидеи. Настоящее исследование показало, что имеет место достоверное снижение ТХ в парафовеолярной и перипапиллярной зонах у пациентов с ПЭГ относительно пациентов с ПОУГ.

Ветви хориоидальных артерий участвуют в кровоснабжении преламинарных отделов зрительного нерва. В этом отделе кровотоков представлен, главным образом, крупными капиллярами и значительно хуже поддается ауторегуляции, чем ретинальный кровоток, но лучше, чем хориоидальный [23]. Преламинарный отдел зрительного нерва по существу является единственным участком ЦНС, который не имеет адекватного гемато-энцефалического барьера. Это объясняется преобладанием здесь фенестрированных капилляров [24] и имеет непосредственное отношение к патогенезу глаукомной оптиконейропатии (ГОН).

Снижение васкуляризации хориоидеи и, как следствие, снижение кровоснабжения перипапиллярного отдела зрительного нерва при глаукоме, обнаруженные А. Elshnig в начале прошлого столетия, названы им ключевой причиной глаукомной оптиконейропатии [25]. Снижение васкуляризации хориоидеи при глаукоме позднее подтвердили J. Francois [26] и Z. Yin [27]. Н. Kaiser и соавторы [28] в ходе доплерографии обнаружили повышение индекса резистентности в указанных сосудах, а D. Marangoni установил снижение скорости субфовеолярного хориоидального кровотока уже при начальной стадии глаукомы [29].

Применение метода ОКТ открыло новые возможности в исследовании хориоидеи, однако результаты этих исследований при глаукоме носят противоречивый характер: в одних работах выявлено истончение сосудистой оболочки у больных глаукомой [15,30], в других — утолщение [31], в то время как большинство исследователей вообще не обнаружили особенностей хориоидеи при глаукоме [7,8,9,32].

Проведенные нами ранее исследования хориоидеи при глаукоме показали достоверное уменьшение ее толщины у больных в продвинутых стадиях глаукомы по сравнению с препериметрической стадией. Это касалось как фовеолярной, так и перипапиллярной зон. При этом достоверное различие по сравнению с контролем отмечено только для больных с периметрической стадией глаукомы. Эти различия касались, главным образом, хориоидеи в фовеолярной зоне, в то время как толщина хориоидеи в перипапиллярной области не отличалась от нормального контроля ни в препериметрическую, ни в развитую стадии глаукомы [20].

Примечательно, что в настоящем исследовании мы отметили истончение хориоидеи у больных ПЭГ не только в фовеолярной зоне, но и в перипапиллярной. Эти данные являются новыми и позволяют предположить, что при ПЭГ важную роль в развитии забо-

левания играет сосудистая оболочка глаза, особенно, ее перипапиллярные отделы.

В литературе неоднократно подчеркивалась роль перипапиллярной хориоидеи в кровоснабжении ДЗН при глаукоме. При сравнении больных глаукомой нормального давления со здоровыми лицами, Hirooka K. не обнаружил достоверного снижения ТХ в фовеолярной и темпоральной областях, однако, установил существенное истончение хориоидеи в перипапиллярной зоне [6]. К аналогичным результатам пришли и другие авторы [33].

Можно предположить, что истончение хориоидеи при ПЭГ связано с недостаточным кровоснабжением ДЗН и перипапиллярной сетчатки. Этим можно объяснить отмеченные в литературе особенности ДЗН при псевдоэкзофалиативном синдроме, которые заключаются, прежде всего, в более распространенной зоне побледнения ДЗН по сравнению с нормой и первичной глаукомой, не сочетающейся с ПЭС. При ПЭГ отмечаются более выраженные размеры экскавации, особенно значительные в нижне-височном и верхне-височном секторах [21]. Наши предыдущие исследования показали, что при одних и тех же стадиях глаукомы объем экскавации ДЗН и ее площадь при ПЭГ в полтора

раза превосходят аналогичный показатель при ПОУГ [34]. Это может приводить к более выраженному механическому воздействию повышенного офтальмотонуса на решетчатую пластинку склеры у больных ПЭГ, что в сочетании со слабостью соединительной ткани при данной патологии способствует формированию глубокой экскавации ДЗН.

Настоящее исследование показало, что больные ПЭГ отличаются от пациентов с ПОУГ более выраженной фокальной потерей ганглиозных клеток сетчатки (FLV). Значение указанного параметра как в ранней диагностике глаукомы, так и в определении скорости ее прогрессирования неоднократно подчеркивалось разными авторами и согласуется с результатами проведенных исследований, которые подчеркивают большую специфичность данного индекса при глаукоме [10,11,12]. Настоящее исследование выявило еще одну особенность FLV: указанный параметр, по нашим данным, характеризует морфометрическое отличие ПЭГ от ПОУГ. Примечательно, что при этом мы не обнаружили достоверных отличий между двумя сравниваемыми группами больных глаукомой ни по одному другому параметру, характеризующему состояние ДЗН и СНВС. Принимая во внимание более тяжелый харак-



## РАЗ! ДВА! ТРИ! с Preloaded AquaFree



Желтые и бесцветные гидрофобные, асферические интраокулярные линзы с гепариновым покрытием и модифицированной гапстикой

### Преимущества ИОЛ с гепариновым покрытием

- «Антиадгезивный» эффект между гапстикой и оптикой во время имплантации ИОЛ.
- При наличии гепаринового покрытия снижается эффект «налипания» клеток на оптику ИОЛ.
- Гепарин обладает противовоспалительным действием.
- ИОЛ AquaFree Preloaded предустановлена в одноразовую, инъекторную систему Assujet.
- Минимальный разрез 2,0 мм.
- Трехшаговая система имплантации позволяет провести все манипуляции по подготовке и имплантации в более короткое время и с большей безопасностью для хирурга и пациента.



\* by **medical**  
SWISS TECHNOLOGY FOR SURGERY



Официальный представитель ООО «Эр Оптик»  
123458, г. Москва, ул. Твардовского, д. 8.  
Тел.: (495)780-92-55  
info@r-optics.ru

[www.r-optics.ru](http://www.r-optics.ru)

изменений и регистрационной...



тер течения ПЭГ, можно предположить, что ГКС оказываются наиболее чувствительными как к повышенному ВГД, так и к его флуктуациям, свойственным для данной формы глаукомы. Снижение ТХ при ПЭГ может свидетельствовать об ухудшении перфузии сетчатки и ДЗН, что также приводит к гибели ГКС.

Таким образом, проведенное исследование показало,

что при одной и той же стадии глаукомы при ПЭГ имеется более выраженное истончение хориоидеи, поражение ГКС и снижение кровотока в крупных ретробульбарных сосудах по сравнению с ПОУГ. Полученные данные дают дополнительную информацию для понимания патогенеза ПЭГ и поиска методов ее лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Апостолова А.С. Особенности первичной инвалидности вследствие болезни органа зрения в Краснодарском крае в динамике за 6 лет. Офтальмологические ведомости 2013; 2: 16-19
2. Либман Е.С., Калева Э.В., Рязанов Д.П. Комплексная характеристика инвалидности вследствие офтальмопатологии в Российской Федерации. Федоровские чтения 2011: Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием, IX: Сб. научных статей. М., 2011: 45
3. Н.И. Курышева, А.Ю. Брежнев, С.Г. Капкова Эпидемиология псевдоэкзофоллиативной глаукомы в Центральном и Центрально-Черноземном регионах России. X научно-практическая конференция ФМБА России: Тезисы докладов. М., 2007: 83-87.
4. Ehrlich R., Harris A., Seisky B. Repeatability of retrobulbar blood flow velocity measured using color Doppler imaging in the indianapolis glaucoma progression study. J. Glaucoma 2011; 20 (9): 540-548.
5. Nicoletta MT. Clinical clues of vascular dysregulation and its association with glaucoma. Can. J. Ophthalmol. 2008; 43 (3): 337-341.
6. Hirooka K., Fujiwara A., Shiragami C., Baba T., Shiraga F. Relationship between progression of visual field damage and choroidal thickness in eyes with normal-tension glaucoma. Clin Exp Ophthalmol. 2012; 40 (6): 576-582.
7. Maul EA, Friedman DS, Chang DS, et al. Choroidal thickness measured by spectral domain optical coherence tomography: factors affecting thickness in glaucoma patients. Ophthalmology 2011; 118 (8):1571-1579.
8. Mwanza JC, Sayyad FE, Budenz DL. Choroidal thickness in unilateral advanced glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 2012; 53 (10): 6695-6701.
9. Rhew JY, Kim YT, Choi KR. Measurement of subfoveal choroidal thickness in normal-tension glaucoma in Korean patients. J Glaucoma 2012 [Epub ahead of print].
10. Акопян В.С., Семенова Н.С., Филоненко И.В., Цысарь М.А. Оценка комплекса ганглиозных клеток сетчатки при первичной открытоугольной глаукоме. Офтальмология 2011; 8 (1): 21-26.
11. Веселовская З. Ф., Веселовская Н.Н. Опыт применения оптической когерентной томографии для сравнительного анализа комплекса ганглиозных клеток на начальных стадиях глаукомы. Клиническая офтальмология 2012; 3:86-88
12. Курышева Н.И., Ходак Н.А., Рыжков П.К., Фомин А.В., Структура и функция: исследование комплекса ганглиозных клеток сетчатки и функциональных показателей при глаукоме. Инновационные технологии в офтальмологической практике регионов. Науч.-практ.конференция офтальмологов Южного Федерального округа. Сб. тезисов. 2012; 35.
13. Huang J., Konduru R., Zhang X., Tan O. et al. Relationship among Visual Field, Blood Flow and Neural Structure Measurements in Glaucoma. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci; 2012, 53 (6): 3020-3026.
14. Paunescu L.A., Schuman J.S., Price L.L. et al. Reproducibility of nerve fiber thickness, macular thickness, and optic nerve head measurements using Stratus OCT. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2004; 45: 1716-1724.
15. Vance S.K., Khan S., Klancnik J.M., Freund K.B. Characteristic spectral – domain optical coherence tomography findings. Retina 2011; 31 (4): 717-723.
16. Wheat J., Rangaswamy N., Harwerth R. Correlating RNFL Thickness by OCT With Perimetric Sensitivity in Glaucoma Patients. J Glaucoma 2012; 21 (1): 95-101.
17. Flammer J., Mozaffarieh M. Autoregulation, a balancing act between supply and demand. Can. J. Ophthalmol. 2008; 43 (3): 317-321.
18. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalalgia 1988; 8 (1): 96.
19. Курышева Н.И., Киселева Т.Н., Иртегова Е.Ю. Сравнительная характеристика показателей глазного кровотока при глаукоме нормального давления и первичной глаукоме с повышенным офтальмотонусом. Сборник научных трудов XI Всероссийской школы офтальмолога. М., 2012; 89-92.
20. Курышева Н.И., Арджевнишвили Т.Д., Киселева Т.Н., Фомин А.В. Хориоидея при глаукоме: результаты исследования методом оптической когерентной томографии. Глаукома 2013;4: 73-82
21. Schlotzer-Schrehardt U. Molecular pathology of pseudoexfoliation syndrome/glaucoma – New insights from LOXL1 gene associations Exp. Eye Res. 88 (2009); 776-78
22. Schumacher S., Schlotzer-Schrehardt U., Martus P. Pseudoexfoliation syndrome and aneurysms of the abdominal aorta. Lancet 2001; 357: 359-360.
23. Lutjen-Drecoll E. Choroidal innervation in primate eyes. Exp Eye Res 2006, 82: 357-361.
24. Schmidl D., Boltz A., Kaya S., Werkmeister R., Dragostinoff N., Lasta M., Polska E., Garhofer G., Schmetterer L. Comparison of choroidal and optic nerve head blood flow regulation during changes in ocular perfusion pressure. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012; 53: 4337-4346.
25. Elschnig A. Der normale Sehnerveneintritt des menschlichen Auges. Denkschrift der kaiserlichen akademie der wissenschaften wien. Mathmatisch Natuwissenschaftliche. 1901;70: 219-310.
26. Francois J., Neetens A. Vascularity of the eye and optic nerve in glaucoma. Arch. Ophthalmol. 1964; 71: 219-225.
27. Yin ZQ, Vaegan, Millar TJ, et al. Widespread choroidal insufficiency in primary open-angle glaucoma. J Glaucoma 1997; 6 (1): 23-32.
28. Kaiser H., Flammer J., Hendrickson P. Ocular Blood Flow. Karger Basel. 1997; 120-127.
29. Marangoni D., Falsini B., Colotto A., Salgarello T., Anselmi G., Fadda A., Di Renzo A., Campos E.C., Riva C.E. Subfoveal choroidal blood flow and central retinal function in early glaucoma. Acta Ophthalmol. 2012; 90 (4): 288-294.
30. Cennamo G, Finelli M, Iaccarino G, de Crechio G. Choroidal thickness in open-angle glaucoma measured by spectral-domain scanning laser ophthalmology/optical coherence tomography. Ophthalmologica 2012; 228 (1): 47-52.
31. Ehrlich JR, Peterson J, Parlitsis G, et al. Peripapillary choroidal thickness in glaucoma measured with optical coherence tomography. Exp Eye Res 2011; 92 (3): 189-194.
32. Mwanza JC, Hochberg JT, Banitt MR, et al. Lack of association between glaucoma and macular choroidal thickness measured with enhanced depth-imaging optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2011; 52 (6):3430-3435.
33. Usui S., Ikuno Y., Miki A., Matsushita K., Yasuno Y., Nishida K. Evaluation of the choroidal thickness using high-penetration optical coherence tomography with long wavelength in highly myopic normal-tension glaucoma. Am J Ophthalmol. 2012; 153 (1): 10-16.
34. Курышева Н.И., Аникина А.Ю. Исследование диска зрительного нерва и слоя нервных волокон сетчатки при псевдоэкзофоллиативной глаукоме. IX научно-практическая конференция ФМБА России. М., 2006; 35-38