

Утверждено:
Общероссийская
общественная
организация «Ассоциация
врачей-офтальмологов»



Нероев В.В.

Утверждено:
Общероссийская
общественная
организация «Общество
офтальмологов России»



Ходжаев Н.С.

Утверждено:
Общероссийская
общественная
организация «Российское
общество офтальмологов-
глаукоматологов»



Егоров Е.А.



Клинические рекомендации

Глаукомы вторичные

Кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем: Н40.3, Н40.4, Н40.5, Н40.8, Н40.9, Н42.8

Возрастная категория: **взрослые**

Год утверждения: **2024**

Разработчики клинической рекомендации:

- Общероссийская общественная организация «Ассоциация врачей-офтальмологов»
- Общероссийская общественная организация «Общество офтальмологов России»
- Общероссийская общественная организация «Российское общество офтальмологов-глаукоматологов»

Оглавление

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	7
ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ.....	9
1. КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО ЗАБОЛЕВАНИЮ ИЛИ СОСТОЯНИЮ (ГРУППЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ).....	11
1.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)	11
1.2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)	11
1.2.1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ (УВЕАЛЬНОЙ) ГЛАУКОМЫ	11
1.2.2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМЫ	12
1.2.3. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ФЛЕБОГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ГЛАУКОМЫ	13
1.2.4. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ФАКОГЕННОЙ ГЛАУКОМЫ	14
1.2.4.1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ФАКОТОПИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ	14
1.2.4.2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ФАКОМОРФИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ	14
1.2.4.3. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ФАКОЛИТИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ	15
1.2.5. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ МЕДИКАМЕНТОЗНО-ИНДУЦИРОВАННОЙ (СТЕРОИДНОЙ) ГЛАУКОМЫ	15
1.2.6. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ.....	17
1.2.6.1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ ВСЛЕДСТВИЕ ТУПОЙ ТРАВМЫ ГЛАЗА В РАННЕМ ПЕРИОДЕ	17
1.2.6.2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ ВСЛЕДСТВИЕ ТУПОЙ ТРАВМЫ ГЛАЗА В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ.....	19
1.2.6.3. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ ВСЛЕДСТВИЕ ОТКРЫТОЙ ТРАВМЫ ГЛАЗА	20
1.3. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ).....	21
1.3.1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ (УВЕАЛЬНОЙ) ГЛАУКОМЫ	21
1.3.2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМЫ	21
1.3.3. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ФЛЕБОГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ГЛАУКОМЫ	22
1.3.4. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ФАКОГЕННЫХ ГЛАУКОМ.....	22
1.3.5. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ МЕДИКАМЕНТОЗНО-ИНДУЦИРОВАННОЙ (СТЕРОИДНОЙ) ГЛАУКОМЫ	22
1.3.6. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ.....	22
1.4. ОСОБЕННОСТИ КОДИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ) ПО МЕЖДУНАРОДНОЙ СТАТИСТИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ БОЛЕЗНЕЙ И ПРОБЛЕМ, СВЯЗАННЫХ СО ЗДОРОВЬЕМ	23
1.5. КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)	24
1.5.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ (УВЕАЛЬНОЙ) ГЛАУКОМЫ.....	24
1.5.2. КЛАССИФИКАЦИЯ НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМЫ	25
1.5.3. КЛАССИФИКАЦИЯ ФЛЕБОГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ГЛАУКОМЫ	27
1.5.4. КЛАССИФИКАЦИЯ ФАКОГЕННЫХ ГЛАУКОМ	27
1.5.4.1. ФАКОТОПИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА.....	27
1.5.4.2. ФАКОМОРФИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА.....	27
1.5.4.3. ФАКОЛИТИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА.....	27

1.5.5.	КЛАССИФИКАЦИЯ МЕДИКАМЕНТОЗНО-ИНДУЦИРОВАННОЙ (СТЕРОИДНОЙ) ГЛАУКОМЫ	27
1.5.6.	КЛАССИФИКАЦИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ГЛАУКОМ.....	27
1.5.6.1.	ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА ВСЛЕДСТВИЕ ТУПОЙ ТРАВМЫ ГЛАЗА В РАННЕМ ПЕРИОДЕ	27
1.5.6.2.	ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА ВСЛЕДСТВИЕ ТУПОЙ ТРАВМЫ ГЛАЗА В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ	27
1.5.6.3.	ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА ВСЛЕДСТВИЕ ОТКРЫТОЙ ТРАВМЫ ГЛАЗА	27
1.6.	КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ).....	27
1.6.1.	КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ (УВЕАЛЬНОЙ) ГЛАУКОМЫ	28
1.6.2.	КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМЫ	29
1.6.3.	КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ФЛЕБОГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ГЛАУКОМЫ	30
1.6.4.	КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ФАКОГЕННЫХ ГЛАУКОМ.....	30
1.6.4.1.	КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ФАКОТОПИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ.....	30
1.6.4.2.	КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ФАКОМОРФИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ.....	30
1.6.4.3.	КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ФАКОЛИТИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ.....	31
1.6.5.	КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА МЕДИКАМЕНТОЗНО-ИНДУЦИРОВАННОЙ (СТЕРОИДНОЙ) ГЛАУКОМЫ	31
1.6.6.	КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ	31
1.6.6.1.	КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ ВСЛЕДСТВИЕ ТУПОЙ ТРАВМЫ ГЛАЗА В РАННЕМ ПЕРИОДЕ	31
1.6.6.2.	КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ ВСЛЕДСТВИЕ ТУПОЙ ТРАВМЫ ГЛАЗА В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ.....	32
1.6.6.3.	КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ ВСЛЕДСТВИЕ ОТКРЫТОЙ ТРАВМЫ ГЛАЗА	32
2.	ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ), МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ	33
2.1.	ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ.....	34
2.1.1.	ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ (УВЕАЛЬНАЯ) ГЛАУКОМА. ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ.	34
2.1.2.	НЕОВАСКУЛЯРНАЯ ГЛАУКОМА. ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ.....	35
2.1.3.	ФЛЕБОГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ГЛАУКОМА. ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ.....	36
2.1.4.	ФАКОГЕННЫЕ ГЛАУКОМЫ. ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ.	36
2.1.5.	МЕДИКАМЕНТОЗНО-ИНДУЦИРОВАННАЯ (СТЕРОИДНАЯ) ГЛАУКОМА. ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ.	36
2.1.6.	ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА. ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ.	36
2.2.	ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ.....	36
2.2.1.	ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ (УВЕАЛЬНАЯ) ГЛАУКОМА. ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ.	36
2.2.2.	НЕОВАСКУЛЯРНАЯ ГЛАУКОМА. ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ.	37
2.2.3.	ФЛЕБОГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ГЛАУКОМА. ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ.....	37
2.2.4.	ФАКОГЕННЫЕ ГЛАУКОМЫ. ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ.	37
2.2.5.	МЕДИКАМЕНТОЗНО-ИНДУЦИРОВАННАЯ (СТЕРОИДНАЯ) ГЛАУКОМА. ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ.....	37
2.2.6.	ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА. ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ.	37
2.3.	ЛАБОРАТОРНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	37
2.3.1.	ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ (УВЕАЛЬНАЯ) ГЛАУКОМА. ЛАБОРАТОРНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	37
2.3.2.	НЕОВАСКУЛЯРНАЯ ГЛАУКОМА. ЛАБОРАТОРНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.	38

2.3.3.	ФЛЕБОГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ГЛАУКОМА. ЛАБОРАТОРНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.	38
2.3.4.	ФАКОГЕННЫЕ ГЛАУКОМЫ. ЛАБОРАТОРНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.	39
2.3.5.	МЕДИКАМЕНТОЗНО-ИНДУЦИРОВАННАЯ (СТЕРОИДНАЯ) ГЛАУКОМА. ЛАБОРАТОРНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.	39
2.3.6.	ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА. ЛАБОРАТОРНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.	39
2.4.	ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.	39
2.4.1.	ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ (УВЕАЛЬНАЯ) ГЛАУКОМА. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.	39
2.4.2.	НЕОВАСКУЛЯРНАЯ ГЛАУКОМА. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.	43
2.4.3.	ФЛЕБОГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ГЛАУКОМА. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.	45
2.4.4.	ФАКОГЕННЫЕ ГЛАУКОМЫ. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.	46
2.4.1.1.	ФАКОТОПИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ. ОШИБКА! ЗАКЛАДКА НЕ ОПРЕДЕЛЕНА	
2.4.1.2.	ФАКОМОРФИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ. ОШИБКА! ЗАКЛАДКА НЕ ОПРЕДЕЛЕНА	
2.4.1.3.	ФАКОЛИТИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ. ОШИБКА! ЗАКЛАДКА НЕ ОПРЕДЕЛЕНА	
2.4.5.	МЕДИКАМЕНТОЗНО-ИНДУЦИРОВАННАЯ (СТЕРОИДНАЯ) ГЛАУКОМА. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.	47
2.4.6.	ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.	47
2.4.6.1.	ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА ВСЛЕДСТВИЕ ТУПОЙ ТРАВМЫ ГЛАЗА В РАННЕМ ПЕРИОДЕ. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.	47
2.4.6.2.	ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА ВСЛЕДСТВИЕ ТУПОЙ ТРАВМЫ ГЛАЗА В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.	48
2.4.6.3.	ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА ВСЛЕДСТВИЕ ОТКРЫТОЙ ТРАВМЫ ГЛАЗА. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.	48
2.5.	ИНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.	49
2.5.1.	ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ (УВЕАЛЬНАЯ) ГЛАУКОМА. ИНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.	49
2.5.2.	НЕОВАСКУЛЯРНАЯ ГЛАУКОМА. ИНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.	50
2.5.2.1.	ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМЫ.	51
2.5.3.	ФЛЕБОГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ГЛАУКОМА. ИНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.	52
2.5.3.1.	ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ФЛЕБОГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ГЛАУКОМЫ.	52
2.5.4.	ФАКОГЕННЫЕ ГЛАУКОМЫ. ИНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.	52
2.5.4.1.	ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ФАКОГЕННЫХ ГЛАУКОМ.	53
2.5.5.	МЕДИКАМЕНТОЗНО-ИНДУЦИРОВАННАЯ (СТЕРОИДНАЯ) ГЛАУКОМА. ИНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.	53
2.5.5.1.	ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ФАКОГЕННЫХ ГЛАУКОМ.	53
2.5.6.	ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА. ИНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.	54
2.5.6.1.	ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ.	54
3.	ЛЕЧЕНИЕ, ВКЛЮЧАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНУЮ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНУЮ ТЕРАПИИ, ДИЕТОТЕРАПИЮ, ОБЕЗБОЛИВАНИЕ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ.	54
3.1.	ЛЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ (УВЕАЛЬНОЙ) ГЛАУКОМЫ, ВКЛЮЧАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ, ЛАЗЕРНОЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ.	55

3.1.1	МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ (УВЕАЛЬНОЙ) ГЛАУКОМЫ	56
3.1.2	ЛАЗЕРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ (УВЕАЛЬНОЙ) ГЛАУКОМЫ	66
3.1.3	ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ (УВЕАЛЬНОЙ) ГЛАУКОМЫ	67
3.2.	ЛЕЧЕНИЕ НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМЫ, ВКЛЮЧАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ, ЛАЗЕРНОЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ	71
3.2.1.	ЛЕЧЕНИЕ НЕОВАСКУЛЯРИЗАЦИИ	71
3.2.2.	ГИПОТЕНЗИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМЫ	72
3.2.3.	ЛАЗЕРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМЫ	72
3.2.4.	ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМЫ	72
3.3.	ЛЕЧЕНИЕ ФЛЕБОГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ГЛАУКОМЫ, ВКЛЮЧАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ, ЛАЗЕРНОЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ	73
3.3.1.	МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФЛЕБОГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ГЛАУКОМЫ.....	74
3.3.2.	ЛАЗЕРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФЛЕБОГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ГЛАУКОМЫ.....	74
3.3.3.	ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФЛЕБОГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ГЛАУКОМЫ	75
3.4.	ЛЕЧЕНИЕ ФАКОГЕННЫХ ГЛАУКОМ	75
3.4.1.	ЛЕЧЕНИЕ ФАКОТОПИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ, ВКЛЮЧАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ, ЛАЗЕРНОЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ .	75
3.4.2.	ЛЕЧЕНИЕ ФАКОМОРФИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ, ВКЛЮЧАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ, ЛАЗЕРНОЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ	76
3.4.3.	ЛЕЧЕНИЕ ФАКОЛИТИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ, ВКЛЮЧАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ.....	78
3.5.	ЛЕЧЕНИЕ МЕДИКАМЕНТОЗНО-ИНДУЦИРОВАННОЙ (СТЕРОИДНОЙ) ГЛАУКОМЫ, ВКЛЮЧАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ, ЛАЗЕРНОЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ	79
3.6.	ЛЕЧЕНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ	80
3.6.1.	ЛЕЧЕНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ ВСЛЕДСТВИЕ ТУПОЙ ТРАВМЫ ГЛАЗА В РАННЕМ ПЕРИОДЕ, ВКЛЮЧАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ, ЛАЗЕРНОЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ.....	80
3.6.2.	ЛЕЧЕНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ ВСЛЕДСТВИЕ ТУПОЙ ТРАВМЫ ГЛАЗА В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ, ВКЛЮЧАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ, ЛАЗЕРНОЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ.....	82
3.6.3.	ЛЕЧЕНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ ВСЛЕДСТВИЕ ОТКРЫТОЙ ТРАВМЫ ГЛАЗА, ВКЛЮЧАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ, ЛАЗЕРНОЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ	83
3.7.	ДИЕТОТЕРАПИЯ, ОБЕЗБОЛИВАНИЕ И ДРУГИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ.....	84
4.	МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ И САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ РЕАБИЛИТАЦИИ, В ТОМ ЧИСЛЕ ОСНОВАННЫХ НА ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПРИРОДНЫХ ЛЕЧЕБНЫХ ФАКТОРОВ.....	86
5.	ПРОФИЛАКТИКА И ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ	87
6.	ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ	88

7. ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ (В ТОМ ЧИСЛЕ ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ИСХОД ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ)	89
КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ	90
ПРИЛОЖЕНИЕ А1. СОСТАВ РАБОЧЕЙ ГРУППЫ ПО РАЗРАБОТКЕ И ПЕРЕСМОТРУ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ	105
ПРИЛОЖЕНИЕ А2. МЕТОДОЛОГИЯ РАЗРАБОТКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ	109
ПРИЛОЖЕНИЕ А3. СПРАВОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ, ВКЛЮЧАЯ СООТВЕТСТВИЕ ПОКАЗАНИЙ К ПРИМЕНЕНИЮ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЙ, СПОСОБОВ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ИНСТРУКЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА	112
ПРИЛОЖЕНИЕ Б. АЛГОРИТМЫ ДЕЙСТВИЯ ВРАЧА	115
ПРИЛОЖЕНИЕ В. ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА	116
ПРИЛОЖЕНИЕ Г1-ГН. ШКАЛЫ ОЦЕНКИ, ВОПРОСНИКИ И ДРУГИЕ ОЦЕНОЧНЫЕ ИНСТРУМЕНТЫ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА, ПРИВЕДЕННЫЕ В КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЯХ	118

Список сокращений

АГО	– антиглаукомная операция
АЛТ	– аланинаминотрансфераза
АСТ	– аспартатаминотрансфераза
ВГ	– вторичная глаукома
ВГД	– внутриглазное давление
ВГЖ	– внутриглазная жидкость
ВИЧ	– вирус иммунодефицита человека
ГОН	– глаукомная оптическая нейропатия
ДЗН	– диск зрительного нерва
ИКА	– ингибиторы карбоангидразы
ИФА	– иммуноферментный анализ
КМО	– кистозный макулярный отек
ЛИ	– лазерная иридотомия/иридэктомия
ЛС	– лекарственное средство
МКБ 10	– международная классификация болезней 10-го пересмотра
МНН	– международное непатентованное наименование
НВГ	– неоваскулярная глаукома
НРП	– нейроретинальный пояс
ОКТ	– оптическая когерентная томография (оптическое исследование головки зрительного нерва и слоя нервных волокон с помощью компьютерного анализатора)
ПГ	– аналоги простагландинов
ПДР	– пролиферативная диабетическая ретинопатия
ПЗ	– поле зрения
ПЛК	– панретинальная лазеркоагуляция сетчатки
ПОУГ	– первичная открытоугольная глаукома
ПЭРГ	– паттерн электроретинограмма
САП	– стандартная автоматизированная периметрия
СНВС	– слой нервных волокон сетчатки
СОЭ	– скорость оседания эритроцитов
УГ	– увеальная глаукома
УЗИ	– ультразвуковое исследование
УПК	– угол передней камеры
ФГГ	– факогенная глаукома
ФГГ	– флебогипертензивная глаукома

ФГДС – фиброгастродуоденоскопия
ФЭК – факоэмульсификация катаракты
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
ЦВС – центральная вена сетчатки
ЦВС – центральная вена сетчатки
ЦТР – толщина роговицы в центральной оптической зоне
Э/Д – отношение максимального размера экскавации к диаметру ДЗН
ЭКГ – электрокардиография
ЭХОКГ – эхокардиография сердца
HBsAg – поверхностный антиген вирусного гепатита В
HCV – вирус гепатита С
IL-1 – интерлейкин 1
ISNT (inferior, superior, nasal, temporal / нижний, верхний, назальный, темпоральный)
– правило офтальмоскопической оценки состояния НРП при диагностике глаукомы
MD – среднее отклонение по шкале Хамфри
PSD – стандартное отклонение паттерна
Pt – показатель тонометрии при измерении ВГД контактным тонометром Маклакова,
грузом массой 10 г
Po – истинный уровень внутриглазного давления
TGF- β – трансформирующий фактор роста бета
VEGF – фактора роста эндотелия сосудов

Термины и определения

Биомикроскопия глаза – это метод прижизненного визуального исследования оптических сред и тканей глаза, основанный на создании контраста между освещенными и неосвещенными участками, проводимый при помощи щелевой лампы и дополнительных диагностических линз (в частности, для биомикроскопии глазного дна).

Внутриглазное давление – давление жидкости внутри глаза, являющееся результатом баланса между продукцией водянистой влаги, трабекулярным и увеосклеральным оттоком и давлением в эписклеральных венах, поддерживающее его форму и обеспечивающее постоянство циркулирующих питательных веществ, а также нормальную трофику внутриглазных тканей.

Глаукомная оптическая нейропатия (ГОН) – приобретенная патология зрительного нерва, характеризующаяся прогрессирующей потерей ганглиозных клеток сетчатки и их аксонов и ведущая к структурному и функциональному повреждению зрительного нерва, нарушению зрительных функций и слепоте.

Гониоскопия – это метод визуального исследования (осмотра) угла передней камеры глаза (УПК), проводимый при помощи щелевой лампы и гониолинзы (гониоскопа)

Диск зрительного нерва – место выхода аксонов ганглиозных клеток сетчатки из глазного яблока.

Нейроретинальный поясок (НРП) – это область между краем диска зрительного нерва и краем экскавации, где проецируется основная масса аксонов ганглиозных клеток сетчатки

Нормальное (а), умеренно повышенное (b), высокое (с) ВГД – уровни повышения ВГД в соответствии с классификацией глаукомы.

Оптическая когерентная томография (ОКТ) – это неинвазивный бесконтактный метод прижизненной визуализации, качественного и количественного анализа морфологических особенностей структур глазного дна, основанный на принципе световой интерферометрии.

Офтальмогипертензия – повышение уровня ВГД при отсутствии характерных для глаукомы изменений ДЗН, СНВС и дефектов ПЗ.

Офтальмоскопия – инструментальный метод осмотра глазного дна и его структур.

Офтальмотонометрия – метод инструментального измерения уровня ВГД, величина которого определяется анализом данных деформации глаза тонометром и оценивается в миллиметрах ртутного столба (мм рт. ст.).

Периметрия – метод исследования ПЗ.

Поле зрения – совокупность точек пространства, одновременно видимых глазом при неподвижном взоре.

Рефрактерная глаукома – форма заболевания, при которой отмечают тяжелое, упорное течение, характеризующееся устойчивостью, а часто и невосприимчивостью к стандартным способам лечения.

Скотомы – дефект ПЗ, не связанный с периферическими границами.

Слой нервных волокон сетчатки – слой сетчатки, представляющий собой аксоны ганглиозных клеток сетчатки.

Стабилизированная и нестабилизированная глаукома – термины, обозначающие отсутствие или наличие отрицательной динамики в состоянии ДЗН и ПЗ пациента при повторных исследованиях. При оценке динамики глаукомного процесса принимают во внимание также уровень ВГД и его соответствие «целевому» значению.

Стандартная автоматизированная периметрия – пороговая статическая периметрия, при которой исследуют центральное ПЗ с помощью белого стимула на белом фоне.

Угол передней камеры – пространство между роговично-склеральной областью и передней поверхностью радужки.

Факодонез – «дрожание» хрусталика при движении глаза, обусловленное разрывом части волокон ресничного пояса (цинновой связки).

«Целевое» внутриглазное давление – это максимальное допустимое давление, при котором глаукома прогрессирует настолько медленно, что в течение последующих лет качество жизни, связанное со зрением, остается достаточно стабильным.

Электрофизиологические исследования – методы исследования функции зрительного нерва, сетчатой оболочки, зрительных областей в коре головного мозга.

MD, mean deviation (среднее отклонение) – периметрический индекс, который определяется при статической периметрии и представляет собой среднее различие между нормальными значениями светочувствительности сетчатки с поправкой на возраст и

PSD, pattern standard deviation (паттерн стандартного отклонения) – периметрический индекс, характеризующий выраженность очаговых дефектов поля зрения.

1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний)

1.1. Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Вторичные глаукомы (ВГ) – термин, объединяющий группу прогрессирующих оптиконеуропатий, для которых повышение офтальмотонуса носит вторичный по отношению к основному заболеванию, характер.

ВГ являются следствием глазных травм, офтальмологических и общих заболеваний. Патогенетические механизмы глаукомного процесса зависят от особенностей течения основного заболевания, являющегося причиной формирования глаукомы. В отличие от первичной глаукомы, процесс не всегда двусторонний. В зависимости от характера блокады УПК клинически может протекать по типу открытоугольной или закрытоугольной [1, 2].

ВГ включают шесть основных клинико-патогенетические форм: воспалительную, неоваскулярную, флебогипертензивную, факогенную, медикаментозно-индуцированную и посттравматическую. В зависимости от формы ВГ соответственно будут отличаться и подходы к диагностике, медикаментозному и хирургическому лечению [3, 2].

1.2. Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

1.2.1. Этиология и патогенез воспалительной (увеальной) глаукомы

Воспалительная или увеальная глаукома (УГ) развивается в процессе воспаления или после его окончания при кератитах, рецидивирующих эписклеритах, склеритах и увеитах.

Повышение внутриглазного давления может быть обусловлено затруднением оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ) вследствие воздействия на трабекулярную сеть воспалительных клеток, цитокинов, пигмента радужки, кортикостероидов в составе проводимой терапии, а также закрытием угла передней камеры (УПК) гониосинехиями и/или вследствие закрытия УПК при зрачковом блоке.

Факторы, влияющие на внутриглазное давление (ВГД) [4-7]:

1. Снижение трабекулярного оттока:

- провоспалительное воздействие цитокинов IL-1, TGF- β на трабекулоциты;

- трабекулит (отек трабекулы, накопление фибрина и воспалительных клеток в выводных каналах);
- отложение пигмента и провоспалительных клеток в трабекуле;
- высокая вязкость ВГЖ из-за роста уровня белков;
- трабекулопатия вследствие стероидной терапии;

2. Закрытие УПК:

- блокада гониосинехиями;
- вследствие зрачкового блока;
- неоваскуляризация;

1.2.2. Этиология и патогенез неоваскулярной глаукомы

Неоваскулярная глаукома (НВГ) развивается вследствие повышения офтальмотонуса при блокаде структур угла передней камеры новообразованными сосудами и фиброваскулярной мембраной [134].

Ишемизация сетчатки индуцирует выработку фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), запускающего процессы неоваскуляризации в заднем отрезке глаза, а также высвобождение VEGF из не пигментированного эпителия цилиарного тела, что вызывает образование новых кровеносных сосудов в переднем сегменте глаза. Гистологически новообразованные сосуды обнаруживаются на поверхности радужки и редко в ее строме. Образуются за счет отпочкования эндотелиальных клеток из капилляров, берут начало из сосудов над корнем радужки или из большого артериального круга радужки. Могут блокировать зону трабекулы, располагаясь над ней перпендикулярно, что отличает их от собственных сосудов радужки, располагающихся вдоль корня радужки. Фиброваскулярная мембрана состоит из миофибробластов и пролиферирующей гладкой мышечной ткани и может простирается на поверхность радужной оболочки и угол передней камеры. Вместе с поддерживающей фиброваскулярной мембраной сосуды блокируют трабекулу, способствуя образованию иридокорнеальных синехий со вторичным закрытием УПК [135, 134].

Нозологии, сопровождающиеся развитием НВГ [1]:

- окклюзия центральной вены сетчатки;
- пролиферативная диабетическая ретинопатия;
- глазной ишемический синдром при хронической обструкции сонной артерии;
- окклюзия центральной артерии сетчатки;

- меланомы хориоидеи, увеальная меланома и ретинобластома [136-138];

Случаи НВГ описаны при лимфоме с метастазами в цилиарном теле [139], анемии Фанкони [140], криоглобулинемии [141] и саркоидозе [142].

1.2.3. Этиология и патогенез флебогипертензивной глаукомы

Флебогипертензивная глаукома (ФГГ) развивается вследствие нарушения оттока внутриглазной жидкости при повышении венозного давления в сосудах, по которым осуществляется отток крови от глазного яблока [2]. Эпизодическое повышение давления в эписклеральных венах не снижает отток ВГЖ и не вызывает повышение офтальмотонуса. Однако при хронически повышенном эписклеральном венозном давлении возможно ухудшение оттока с развитием офтальмогипертензии и оптической нейропатии по глаукомному типу [1].

Нозологии, сопровождающиеся развитием ФГГ [1, 2]:

Венозная компрессия/обструкция:

- эндокринная офтальмопатия;
- синдром верхней полой вены;
- ретробульбарные опухоли;
- тромбоз кавернозного синуса.

Артерио-венозные нарушения:

- каротидно-кавернозное соустье;
- варикозное расширение вен орбиты.

Идиопатическое расширение эписклеральных вен

Эндокринная офтальмопатия — органоспецифическое прогрессирующее поражение мягких тканей орбиты и глаза, развивающееся на фоне аутоиммунной патологии щитовидной железы. Возникает в результате инфильтрации орбитальных тканей, включая экстраокулярные мышцы, лимфоцитами, тучными и плазматическими клетками. Повышенное эписклеральное венозное давление может наблюдаться в тяжелых случаях из-за обструкции венозного оттока [167]. Синдром верхней полой вены (кава-синдром) — симптомокомплекс, развивающийся вследствие нарушения кровообращения в системе верхней полой вены и затруднения оттока венозной крови от верхних отделов туловища. Другие состояния, связанные с обструкцией венозного оттока и повышением эписклерального венозного давления, включают локальный амилоидоз, ретробульбарные опухоли и тромбоз кавернозного синуса.

Каротидно-кавернозные соустья являются наиболее распространенной причиной ФГГ и подразделяются на травматические и спонтанные [168]. Травматические соустья характеризуются образованием высокоскоростного сообщения между внутренней сонной артерией и окружающим венозным сплетением кавернозного синуса. Спонтанный тип чаще встречается у женщин среднего и пожилого возраста, представляя собой небольшие низкоскоростные соединения кавернозного синуса с менингеальными ветвями сонных артерий. Смешение артериальной и венозной крови снижает артериальное давление и повышает эписклеральное венозное [169].

Предполагаемые механизмы идиопатического расширения эписклеральных вен включают существование прямых анастомозов между артериальной и венозной системами в переднем отделе склеры, локальную венозную обструкцию в области экстрабульбарных мышц, а также семейную предрасположенность [1, 170].

1.2.4. Этиология и патогенез факогенной глаукомы

К факогенным глаукомам (ФГГ) относят группу офтальмонозологий, связанных со вторичным повышением ВГД вследствие изменения формы, положения или целостности хрусталика. Таким образом, выделяют факотопическую, факоморфическую и факолитическую глаукомы. Учитывая различия в этиологии и подходах к лечению, каждая форма будет рассмотрена отдельно.

1.2.4.1. Этиология и патогенез факотопической глаукомы

Факотопическая глаукома развивается вследствие сублюксации или дислокации хрусталика при псевдоэкзофиативном синдроме или тупой травме глаза в полость стекловидного тела или в переднюю камеру, в последнем случае протекая по типу закрытоугольной глаукомы. При более редком смещении хрусталика вперед может развиваться зрачковый блок с последующим закрытием УПК. При дислокации хрусталика назад может произойти выпадение стекловидного тела, что также может привести к зрачковому блоку [1, 173-176].

1.2.4.2. Этиология и патогенез факоморфической глаукомы

Факоморфическая глаукома развивается вследствие увеличения размеров хрусталика при оводнении и набухании хрусталиковых волокон при возрастной, травматической катаракте или лекарственной идиосинкразии. В редких случаях описан отек хрусталика, как идиосинкразическая реакция на сульфаниламиды, ингибиторы карбоангидразы, диуретики, ацетилсалициловую кислоту и пр. Экваториальная зона, регулируемая связочным аппаратом, позволяет линзе двигаться вперед и вместе с

увеличением передне-заднего размера создает риск иридолентикулярного контакта, потенциального зрачкового блока и бомбажа радужки. Ключевой фактор риска – короткие гиперметропические глаза. Возникает сложная клиническая комбинация факоморфической глаукомы и ЗУГ со сложной дифференциацией этих состояний. При увеличении хрусталика есть вероятность развития зрачкового блока, а при узком УПК – острого/подострого приступа вторичной закрытоугольной глаукомы [173-175, 179, 180, 176].

1.2.4.3. Этиология и патогенез факолитической глаукомы

Факолитическая глаукома развивается вследствие токсико-воспалительной реакции тканей глаза на различные компоненты хрусталика и включает три механизма, которые могут развиваться по отдельности или одновременно: факолитический, факоанафлактический (факоантигенный) и факофрагментарный [189-196].

Факолитический механизм повышения ВГД заключается в имбибии трабекулы высокомолекулярными белками хрусталикового вещества высокого молекулярного веса и макрофагами, которые просачиваются через неповрежденную капсулу в водянистую влагу при перезрелой катаракте [189, 190, 193, 194, 196].

Факоанафлактический (факоантигенный) увеит — это редкий тяжелый гранулематозный увеит, который развивается после травматического или хирургического разрушения хрусталика в результате образования иммунных комплексов после сенсибилизации к белкам хрусталика и потери нормальной толерантности к этим белкам хрусталика [191, 197, 193, 198].

Факофрагментарный механизм заключается в блокаде трабекулярного оттока корковым и/или капсульным материалом хрусталика при факоэмульсификации, проникающей травме глаза или лазерная капсулотомия [199-202].

1.2.5. Этиология и патогенез медикаментозно-индуцированной (стероидной) глаукомы

Кортикостероиды системного действия и местные кортикостероиды (S01BA) оказывают патологическое влияние на трабекулярную сеть, вызывая микроструктурные изменения трабекулы, инициируя отложение внеклеточного материала (гликозаминогликан, эластин и фибронектин) и ингибируя протеазную и фагоцитарную активность. Кроме того, культуры трабекулярной сети, обработанные дексаметазоном** в эксперименте, демонстрируют снижение уровней тканевого активатора плазминогена, стромелизина и металлопротеиназ, а также снижение метаболизма арахидоновой кислоты и фагоцитарной активности. Эти изменения

приводят повышенному накоплению продуктов клеточного метаболизма в трабекулярной ткани. Конечным эффектом является снижение скорости оттока ВГЖ с развитием офтальмогипертензии [1, 207-209].

Глюкокортикоиды связываются с несколькими рецепторами во всем организме, включая глюкокортикоидный рецептор альфа (GRalpha) и глюкокортикоидный рецептор бета (GRbeta), которые являются лиганд-активируемыми факторами транскрипции. Считается, что GRbeta играет роль в резистентности к стероидам и, как было показано, блокирует реакцию на глюкокортикоиды в клетках трабекулы, тем самым подавляя фагоцитарную активность. Это может привести к увеличению отложения материала, такого как дебрис и пигмент, в юкстаканаликулярной сети глаз с глаукомой, вызванной стероидами.

Факторы риска развития стероидной офтальмогипертензии/глаукомы [210-212, 207, 213]:

- первичная открытоугольная глаукома
- подозрение на глаукому
- глаукома у родителей
- пожилой возраст
- системная патология соединительной ткани
- близорукость высокой степени
- сахарный диабет 1 типа
- генетическая предрасположенность к стероидной офтальмогипертензии

Примерно у одной трети пациентов, получающих топические кортикостероиды (S01BA), наблюдается повышение ВГД на 6-15 мм рт.ст., и процент таких пациентов коррелирует с длительностью стероидной терапии [214]. На развитие и выраженность гипертензивного эффекта влияют тип и эффективность кортикостероида, частота и способ введения. Чем выше эффективность кортикостероида, тем выше риск повышения ВГД. Например, дексаметазон** и преднизолон** являются более мощными стероидами и повышают ВГД чаще, чем менее мощные стероиды, такие как фторметолон и гидрокортизон** [215]. Повышение ВГД чаще встречается при местном применении, чем при пероральном применении, и обычно происходит в течение 1-4 недель. После прекращения стероидной терапии нормализация ВГД чаще всего проходит также в течение 1-4 недель. Субконъюнктивальные, субтеноновые и ретробульбарные инъекции кортикостероидов (S01BA) также могут вызвать повышение ВГД. Доля пациентов, у которых наблюдается офтальмогипертензия на периокулярные кортикостероиды (S01BA), значительно больше, чем на местные

офтальмологические кортикостероиды (S01BA). Повышение ВГД после введения кортикостероидов (S01BA) пролонгированного действия периокулярно обычно происходит через несколько месяцев, хотя в некоторых случаях может наблюдаться в течение недели и может вернуться к исходному уровню на шестом-девятом месяце после инъекции. В случаях значительного повышения ВГД после введения периокулярных кортикостероидов (S01BA) может потребоваться иссечение депо кортикостероидов.

Примерно у половины пациентов, которым кортикостероиды системного действия (триамцинолон) были введены интравитреально, повышение ВГД развивалось в течение двух-четырех недель после инъекции. В глазах с артефакцией или перенесших переднюю витрэктомию, повышение ВГД может происходить быстрее.

1.2.6. Этиология и патогенез посттравматической глаукомы

Посттравматические глаукомы представляют собой гетерогенную группу состояний, развивающихся из-за множества патофизиологических механизмов, повышающих ВГД на ранних или поздних стадиях после закрытой или проникающей травмы глаза.

Глазная травма занимает 2-6% от ежегодных госпитализаций пациентов с травмами [222, 223]. Риск развития глаукомы после закрытой травмы составляет около 19%, после проникающего ранения – около 3% [224, 225]. Порядка 60% пациентов с глазной травмой моложе 30 лет [226]. Гендерное соотношение составляет от 3 до 14 мужчин к 1 женщине [227, 228, 226]. Причины и обстоятельства травмы глаза могут широко варьироваться в зависимости от географических, социально-экономических и культурных факторов. Если в прошлом большая часть травм глаз возникала на рабочем месте или в условиях насильственных конфликтов, но в последние годы наблюдается рост глазных травм вследствие досуга и дорожно-транспортных происшествий [229, 226].

1.2.6.1. Этиология и патогенез посттравматической глаукомы вследствие тупой травмы глаза в раннем периоде

Причиной закрытой травмы является непосредственное воздействие на глаз предмета большой площади и высокой кинетической энергии или воздействие взрывной волны и (или) сотрясение отдельных частей тела. Патогенез закрытой травмы сложен, многообразен и складывается из ряда этапов: альтерации тканей, нарушения

нейро-сосудистой регуляции, изменения биохимических показателей в жидких средах глаза и развития общего и местного адаптационного синдрома (стресс-реакция).

Воздействие тупого предмета приводит к структурным изменениям переднего сегмента глазного яблока, сжимающегося по передне-задней оси с увеличением экваториального размера, в процессе чего происходит расширение и деформация семи кольцевых структур (по D. Campbell D., 1991) [230]:

- сфинктера зрачки – деформация/разрыв;
- корень радужки – ириодиализ;
- передний отдел цилиарного тела – разрыву между продольной и круговой мышцами цилиарного тела;
- зона прикрепления цилиарного тела к склеральной шпоре – циклодиализ;
- трабекула – разрыв передней части сети;
- волокна цинновой связки – сублюксация/ дислокация хрусталика;
- зона прикрепления сетчатки к зубчатому краю – отслойка сетчатки.

Описанные состояния могут привести к острому или хроническому повышению ВГД [224].

В раннем посттравматическом периоде может отмечаться незначительное снижение ВГД в результате воспалительных процессов, снижения продукции влаги и структурных нарушений в УПК с увеличением оттока ВГЖ. В ряде случаев ВГД может быть повышено вследствие блокады трабекулы эритроцитами, воспалительными клетками и продуктами клеточного распада. В таких случаях ВГД нормализуется в течение нескольких дней или недель.

Кровотечение из сосудов цилиарного тела обычно прекращается самостоятельно в результате повышения ВГД, спазма сосудов и образования тромбов. Окончательная организация сгустка происходит на 4-7 день. Неосложненные гифемы рассасываются в течение 1 недели. Важное значение имеет оценка уровня гифемы: I степень – заполнение передней камеры менее чем на одну треть, II – от одной трети до половины, III – от половины до почти полного заполнения, IV – полное заполнение передней камеры кровью. Риск развития глаукомы зависит от степени, продолжительности повышенного ВГД и повторного кровотечения. При наличии гифемы вероятность посттравматической глаукомы составляет 13% при гифеме II степени, 27% – при гифеме III степени и 52% при тотальной гифеме [231].

Гифема до 3 мм высотой как правило не вызывает снижения зрения и повышения офтальмотонуса. Гифемы более 3 мм могут значительно снижать зрение вследствие экранирования зрачка и приводить к значимому повышению ВГД (вплоть

до острого приступа) вследствие органической блокады радужно-роговичного угла. Кроме того, гифема может экранировать зону иридодиализа. Тотальная гифема, заполняющая всю переднюю камеру, помимо снижения зрения и нарушения офтальмотонуса, может привести со временем к формированию гематокорнеа – стойкому помутнению роговицы вследствие пропитывания её стромы форменными элементами крови. Профилактики этого осложнения является важной задачей лечения, для чего может применяться как консервативное лечение (в первую очередь, ферментолитическое), так и хирургическое (пункция передней камеры, аспирация крови тампонада передней камеры воздухом или вискоэластиком офтальмологическим).

Воспаление является одной из основных реакций на травму и может вызывать повышение ВГД как вследствие обструкции трабекулы воспалительными клетками и продуктами клеточного распада, так воспаления самой трабекулярной сети [224]. Выраженность воспалительной реакции зависит от степени повреждения и варьируется от бессимптомного ирита до тяжелого увеита с отложением преципитатов в передней камере и образование гониосинехий.

1.2.6.2. Этиология и патогенез посттравматической глаукомы вследствие тупой травмы глаза в отдаленном периоде

Развитие посттравматической глаукомы в отдаленном периоде происходит вследствие рецессии УПК, функциональной блокады трабекулы дегенерированными эритроцитами и/или продуктами гемолиза, а также дислокацией и нарушением целостности хрусталика.

Причина развития посттравматической глаукомы, связанная с рецессией УПК – возникновение микроразрывов между продольной и круговой мышечными порциями цилиарного тела, запускающих отсроченное воспаление и дегенерацию зоны оттока ВГЖ. Посттравматическая глаукома, связанная с рецессией УПК, может развиваться спустя несколько лет после травмы. Считается, что глаукома развивается у 7-9% пациентов с рецессией УПК [244-246, 233].

Призрачно-клеточная (ghost cell) глаукома, описанная D. Campbell развивается через несколько недель после травмы и вызывается из-за имбибии трабекулы дегенерированными эритроцитами (клетки-призраки). Молодые эластичные эритроциты обычно способны проходить через трабекулярную сеть, в то время, как более жесткие стареющие эритроциты не способны пройти в шлеммов канал, что приводит к повышению ВГД. Данная форма глаукомы возникает при наличии длительно существующей гифемы/гемофтальма [247-255].

Гемолитическая глаукома развивается спустя несколько дней или недель после внутриглазного кровоизлияния вследствие функциональной блокады трабекулы заполненными гемоглобином макрофагами, свободным гемоглобином и остатками лизированных эритроцитов.

Гемосидеротическая глаукома – редкое заболевание, связанное с длительным внутриглазным кровотоком в анамнезе, приводящее к дегенерации эритроцитов и высвобождению содержащегося в них гемоглобина, что также может вызвать дегенерацию сетчатки, катаракту, изменение цвета радужки и окрашивание роговицы. Гемоглобин, высвобождаемый из лизированных эритроцитов, выводится из глаза макрофагами в виде свободного гемоглобина или продуктов его распада – глобина, билирубина и железа, которое поглощается эндотелиальными клетками трабекулярной сети. Токсичные гранулы неорганического железа накапливаются внутри клеток, вызывая гемосидероз, что сопровождается склерозом и облитерацией межтрабекулярных пространств [256-258].

Тупая травма глазного яблока может вызвать ряд посттравматических глауком, связанные с патологией хрусталика, этиология, клиника и лечение которых описаны в подразделе 1.6.6.2.:

- разрыв волокон цинновой связки с сублюксацией и дислокацией хрусталика – факотопическая глаукома;
- разрыв капсулы и/или волокон хрусталика с гидратацией и увеличением хрусталика с последующим закрытием УПК – факоморфическая глаукома;
- разрыв капсулы хрусталика с высвобождением его частиц в полость передней камеры – факофрагментарная глаукома;
- разрыв капсулы хрусталика с развитием иммунологической реакцией на хрусталиковый белок – факоанафилактическая глаукома.

1.2.6.3. Этиология и патогенез посттравматической глаукомы вследствие открытой травмы глаза

Причиной проникающих повреждений глазного яблока может быть воздействие тупым или острым предметом. Наиболее частой причиной развития посттравматической глаукомы с проникающим ранением глаза является вторичное закрытие УПК за счет периферических гониосинехий после длительного уплощения передней камеры на фоне воспалительного процесса. Другой причиной является образование задних синехий вследствие воспаления и зрачкового блока, что приводит к бомбажу радужки

со вторичным закрытием УПК. Также возможно развитие описанных выше факоморфической, факофрагментарной и призрачно-клеточной глаукомы. При наличии металлического инородного тела (железо, медь) возможно развитие вторичной глаукомы вследствие токсического воздействия металлических окислов на трабекулярную сеть (сидероз, халькоз) [262, 263, 225, 264, 233].

1.3. Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

1.3.1. Эпидемиология воспалительной (увеальной) глаукомы

Распространенность глаукомы при воспалительных заболеваниях глазного яблока колеблется от 10% до 20% [8-10, 109]. На данный фактор оказывает важное влияние длительность воспалительной патологии: частота развития глаукомы при увеите через 1 и 5 лет составляет 6% и 11% соответственно, увеличиваясь через 10 лет до 22% [11]. Распространенность УГ коррелирует с возрастом, а также с этиологией и характером течения воспалительного процесса. Считается, что увеит реже встречается в очень молодом и пожилом возрасте, однако именно эти группы более склонны к повышению ВГД [12, 13]. Среди пациентов с увеитом старше 60 лет повышение офтальмотонуса может достигать 30% [14]. Другие факторы, такие как хроническое течение увеита и поражение преимущественно переднего сегмента также способствуют повышению риска офтальмогипертензионного симптома [11, 15].

1.3.2. Эпидемиология неоваскулярной глаукомы

Уровень распространенности НВГ составляет порядка 3,9%, хотя точные данные по общей заболеваемости и распространенности отсутствуют [143]. Наиболее распространенными состояниями, связанными с НВГ, являются окклюзия центральной вены сетчатки (ЦВС), пролиферативная диабетическая ретинопатия (ПДР), и ряд других состояний, включающих глазной ишемический синдром и опухоли. Примерно 36% НВГ возникает после окклюзии ЦВС, 32% – при ПДР и 13% — после обструкции сонной артерии [144, 145]. Учитывая ретинальную ишемию, как ведущий этиологический компонент, НВГ больше распространена у пожилых пациентов, имеющих значительные сердечно-сосудистые факторы риска, такие как гипертония, диабет, дислипидемия и курение в анамнезе.

В отличие от окклюзии ЦВС, при которой типичная НВГ возникает в течение 3 месяцев от начала ишемической окклюзии (так называемая «100-дневная глаукома»), формирование гипоксии и ишемии при диабетической ретинопатии происходит

относительно медленно. Основными факторами, вызывающими сосудистые осложнения при СД, являются хроническая гипергликемия и ишемия-реперфузия, выработка большого количества неоваскулярных факторов, дисбаланс между процессами проангиогенеза и антиангиогенеза. В условиях гипоксии и ишемии этот баланс нарушается, смещаясь к несбалансированной активации VEGF, сопровождающейся активацией, пролиферацией и миграцией эндотелиальных клеток, перицитов и иммунных клеток, что стимулирует ангиогенез и способствует образованию неоваскулярной сети и неоваскулярных мембран на глазном дне, радужке и в углу передней камеры.

1.3.3. Эпидемиология флебогипертензивной глаукомы

Повышенное эписклеральное венозное давление является важной причиной глазной гипертензии и связанной с вторичной глаукомой. Наиболее распространенными состояниями, связанными с флебогипертензивной глаукомой, являются венозная компрессия, артерио-венозные нарушения и идиопатическое расширение эписклеральных вен. Уровень распространенности данной формы глаукомы считается низким ввиду редкой встречаемости данных системных нозологий [270].

1.3.4. Эпидемиология факогенных глауком

Эпидемиология факогенных глауком различается в развитых и развивающихся странах. В развивающихся странах с более ограниченными ресурсами здравоохранения с высоким процентом катаракты частота факогенных глауком составляет до 2,4% на момент проявления старческой катаракты с преобладанием у женщин [269].

1.3.5. Эпидемиология медикаментозно-индуцированной (стероидной) глаукомы

Офтальмогипертензия описана на фоне местной, периокулярной, внутриглазной и ингаляционной терапии кортикостероидами. Примерно у трети пациентов, лечившихся местными стероидами, наблюдается повышение ВГД на 6-15 мм рт. ст., и процент пациентов со стероидной офтальмогипертензией продолжает увеличиваться по мере роста продолжительности стероидной терапии [214].

1.3.6. Эпидемиология посттравматической глаукомы

Распространенность глазной травмы составляет 19,8% [223]. При стационарном лечении травматологических пациентов травма глаза фиксируется в 2-6%, наиболее распространена тупая травма [222]. Риск развития глаукомы после тупой травмы, в

частности закрытой контузии глазного яблока, составляет 19% [224]. Соответствующий риск при проникающей травме глаза составляет около 3% [225].

1.4. Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем

Н40.3 Глаукома вторичная посттравматическая

Н40.4 Глаукома вторичная вследствие воспалительного заболевания глаза

Н40.5 Глаукома вторичная вследствие других болезней глаз

Н40.8 Другая глаукома

Н40.9 Глаукома неуточненная

Н42.8 Глаукома при других болезнях, классифицированных в других рубриках

1.5. Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

1.5.1. Классификация воспалительной (увеальной) глаукомы

Воспалительная глаукома, как хроническая прогрессирующая оптиконейропатия, соответствует классическим классификационным признакам, характерным для первичной открытоугольной глаукомы.

По состоянию уровня ВГД УГ подразделяют на:

Таблица 1 - Классификационная схема состояния уровня ВГД при глаукоме [2, 16]

Уровень ВГД	ВГД тонометрическое, Р _t (мм рт.ст.)	ВГД истинное, Р ₀ (мм рт.ст.)
Нормальное (А)	≤ 25,0	≤ 21,0
Умеренно повышенное (В)	26-32	22-28
Высокое (С)	≥ 33	≥ 29

По характеру течения заболевания и клиническим характеристикам УГ подразделяют на:

Таблица 2 - Классификационная схема глаукомы по характеру течения болезни [16]

Течение глаукомы	Клиническая характеристика
Стабилизированная	Отсутствие отрицательной динамики в состоянии ДЗН и ПЗ при продолжительном наблюдении за больным (не менее 6 месяцев)
Нестабилизированная	При повторных исследованиях регистрируют отрицательную динамику структурных (ДЗН, нервные волокна сетчатки) и функциональных (ПЗ) показателей

При оценке динамики глаукомного процесса принимают во внимание также уровень ВГД и его соответствие «целевым» значениям.

По степени выраженности патологического процесса УГ подразделяют на:

Таблица 4 - Классификационная схема стадий глаукомы [16]

Стадии	Признаки	
	Поле зрения	Диск зрительного нерва

I начальная	Границы ПЗ нормальные, небольшие изменения (скотомы) в парацентральных участках ПЗ (мелкие парацентральные скотомы, относительная скотома в зоне Бьеррума)	Асимметрия экскавации на двух глазах, вертикально-овальная форма экскавации, экскавация расширена, но не доходит до края ДЗН
II развитая	Сужение границ ПЗ с носовой стороны более чем на 10° или слияние мелких парацентральных скотом в дугообразную скотому	Экскавация ДЗН расширена, появляется краевая экскавация ДЗН
III далекозашедшая	Граница ПЗ с носовой стороны (или концентрически) находятся менее чем в 15° от точки фиксации. К этой стадии относят также случаи с сохранившимся только на периферии участком ПЗ при отсутствии центрального зрения	Краевая субтотальная экскавация ДЗН
IV, терминальная	Утрата предметного зрения	Экскавация тотальная

Разделение непрерывного глаукомного процесса на 4 (четыре) стадии носит условный характер. При определении стадии принимается во внимание состояния ПЗ и ДЗН.

При глаукоме, развивающейся вследствие вторичной офтальмогипертензии на фоне воспалительного процесса, трудности в постановке диагноза связаны с непостоянным характером повышения ВГД на фоне обострения воспаления, а также снижением прозрачности оптических сред, препятствующим проведению функциональных исследований и визуализации структур глазного дна. В таких случаях допускается постановка диагноза глаукомы без дополнительных обследований, стадия ГОН не указывается [1, 17].

1.5.2. Классификация неоваскулярной глаукомы

НВГ, как хроническая прогрессирующая оптиконейропатия, соответствует классификационным признакам, характерным для первичной открытоугольной глаукомы.

По состоянию уровня ВГД НВГ подразделяют на:

Таблица 1 - Классификационная схема состояния уровня ВГД при глаукоме [2, 16]

Уровень ВГД	ВГД тонометрическое, Pt (мм рт.ст.)	ВГД истинное, P ₀ (мм рт.ст.)
Нормальное (А)	≤ 25,0	≤ 21,0
Умеренно повышенное (В)	26-32	22-28

Высокое (С)	≥ 33	≥ 29
-------------	-----------	-----------

По характеру течения заболевания и клиническим характеристикам НВГ подразделяют на:

Таблица 2 - Классификационная схема глаукомы по характеру течения болезни [16]

Течение глаукомы	Клиническая характеристика
Стабилизированная	Отсутствие отрицательной динамики в состоянии ДЗН и ПЗ при продолжительном наблюдении за больным (не менее 6 месяцев)
Нестабилизированная	При повторных исследованиях регистрируют отрицательную динамику структурных (ДЗН, нервные волокна сетчатки) и функциональных (ПЗ) показателей

При оценке динамики глаукомного процесса принимают во внимание также уровень ВГД и его соответствие «целевым» значениям.

По степени выраженности патологического процесса НВГ подразделяют на:

Таблица 4 - Классификационная схема стадий глаукомы [16]

Стадии	Признаки	
	Поле зрения	Диск зрительного нерва
I начальная	Границы ПЗ нормальные, небольшие изменения (скотомы) в парацентральных участках ПЗ (мелкие парацентральные скотомы, относительная скотома в зоне Бьеррума)	Асимметрия экскавации на двух глазах, вертикально-овальная форма экскавации, экскавация расширена, но не доходит до края ДЗН
II развитая	Сужение границ ПЗ с носовой стороны более чем на 10° или слияние мелких парацентральных скотом в дугообразную скотому	Экскавация ДЗН расширена, появляется краевая экскавация ДЗН
III далекозашедшая	Граница ПЗ с носовой стороны (или концентрически) находятся менее чем в 15° от точки фиксации. К этой стадии относят также случаи с сохранившимся только на периферии участком ПЗ при отсутствии центрального зрения	Краевая субтотальная экскавация ДЗН
IV, терминальная	Утрата предметного зрения	Экскавация тотальная

Разделение непрерывного глаукомного процесса на 4 (четыре) стадии носит условный характер. При определении стадии принимается во внимание состояния ПЗ и ДЗН.

1.5.3. Классификация флебогипертензивной глаукомы

ФГГ, как хроническая прогрессирующая оптиконейропатия, соответствует всем классификационным признакам, характерным для глаукомы, включая стадию и уровень компенсации ВГД (см. п. 3.3).

1.5.4. Классификация факогенных глауком

1.5.4.1. Факотопическая глаукома

1.5.4.2. Факоморфическая глаукома

1.5.4.3. Факолитическая глаукома

1.5.5. Классификация медикаментозно-индуцированной (стероидной) глаукомы

Стероидная глаукома, как хроническая прогрессирующая оптиконейропатия, соответствует всем классификационным признакам, характерным для глаукомы, включая стадию и уровень компенсации ВГД (см. п. 3.3) [1, 216].

1.5.6. Классификация посттравматических глауком

1.5.6.1. Посттравматическая глаукома вследствие тупой травмы глаза в раннем периоде

1.5.6.2. Посттравматическая глаукома вследствие тупой травмы глаза в отдаленном периоде

1.5.6.3. Посттравматическая глаукома вследствие открытой травмы глаза

1.6. Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

1.6.1. Клиническая картина воспалительной (увеальной) глаукомы

Изменение внутриглазного давления на фоне воспаления возможно от гипотонии до гипертензии. Повышение ВГД при увеите отличается от повышения ВГД при других заболеваниях тем, что у одних оно может быть кратковременным, а у других — хроническим. Повышение ВГД наблюдается во время эпизода обострения увеита, на фоне хронического вялотекущего воспалительного процесса, в отдаленном периоде вследствие стероидной терапии. Глаукомная оптическая нейропатия может развиваться либо из-за хронического повышения ВГД, либо из-за высокой частоты повторяющихся кратковременных эпизодов офтальмогипертензии [18, 19, 1, 14].

Клинические проявления основного заболевания (увеита) зависят от локализации воспаления, морфологической характеристики, степени его активности, течения, а также от клинической формы системного заболевания [20].

Пациенты могут предъявлять жалобы на затуманивание или снижение зрения, плавающие помутнения перед глазом. При остром воспалительном процессе — на покраснение глаза, светобоязнь, слезотечение, боль в глазу, изменения цвета радужки, размеров и формы зрачка. При увеите срединной и задней локализации — на вспышки, выпадение фрагментов поля зрения, микро- и макропсии, искажение предметов, нарушение восприятия цветов.

Для клинических проявлений основного воспалительного процесса характерны перикорнеальная/смешанная инъеция, «запотелость» эндотелия, преципитаты на задней поверхности роговицы (мелкие «пылевидные» при негранулематозном воспалении, средние и крупные «сальные» - при гранулематозном). По мере стихания воспалительного процесса происходит уменьшение преципитатов в диаметре, появление их четкой границы, отложение пигмента или резорбция [20, 21]. Также следует обращать внимание на экссудативный клеточный выпот во влагу передней камеры, гипопион, гифему, изменения в радужке (отек стромы, расширение собственных сосудов и развитие новообразованных). При гранулематозном воспалении могут образовываться узелки Кеппе (по краю зрачка) и Бусакка (в средней зоне радужки и углу передней камеры) [22-24]. Возможно формирование передних синехий в УПК (при организации фибринового экссудата) и задних синехий между радужкой и хрусталиком вплоть до заращения зрачка с образованием зрачковой мембраны. Возможно появление клеточной и экссудативной реакции в передних отделах стекловидного тела (у пациентов с иридоциклитом), а также развитие макулярного отека и/или папиллита.

Частота развития и структура осложнений увеитов зависят от локализации воспалительного процесса, этиологической формы, длительности и тяжести течения увеита, адекватности диагностики и лечения. Следует учитывать, что помимо развития вторичной глаукомы, к осложнениям увеитов также относят перфорацию склеры и роговицы, вторичные кератопатии, осложненную катаракту, фиброз стекловидного тела, окклюзию сосудов сетчатки и/или ДЗН, пролиферативную витреоретинопатию, атрофию ДЗН, ишемическую нейропатию и макулопатию, эпиретинальную мембрану, отслойку сетчатки (регрматогенную, тракционную, экссудативную), ретиношизис, а также стойкую гипотонию и субатрофию глаза [23-26, 20, 27].

1.6.2. Клиническая картина неоваскулярной глаукомы

В зависимости от степени повышения ВГД, стадии глаукомной оптической нейропатии, объема и локализации неоваскуляризации, симптомы НВГ включают снижение зрения, отек роговицы и светобоязнь, инъекцию конъюнктивы, рубеоз, гифему и гемофтальм. При значительной офтальмогипертензии у пациента могут наблюдаться болезненность в области глазного яблока, головная боль, тошнота и/или рвота.

Клиническую картину НВГ разделяют на три последовательные стадии:

1. рубеоз радужки;
2. стадия открытоугольной глаукомы;
3. стадия закрытоугольной глаукомы.

На стадии рубеоза новообразованные сосуды визуализируют по краю зрачка и/или в зоне УПК. Как правило, первичная неоваскуляризация развивается в области зрачка, однако, в ряде случаев рубеоз может дебютировать в УПК. Внутриглазное давление может быть нормальное или умеренно повышенное. На этой стадии у пациентов обычно нет выраженных жалоб, за исключением имеющих отношение к основному заболеванию (гифема при ПДР, дефекты поля зрения при окклюзии ЦВС).

На этапе открытоугольной глаукомы ВГД декомпенсировано, хорошо визуализируется рубеоз в зоне зрачка, а также в УПК, в ряде случаев отмечают гифему.

На этапе закрытоугольной глаукомы сокращение фиброваскулярной мембраны вызывает прогрессирующее закрытие УПК и образование гониосинехий. Пациенты часто жалуются на светобоязнь, снижение остроты зрения, сильную боль в глазу, головную боль, тошноту и/или рвоту. Рубеоз значительно выражен, зрачок ригидный, эктропион, возможна гифема, умеренное воспаление и ВГД до 60-70 мм рт.ст. Часто наблюдаются инъекция конъюнктивы и диффузный гипертензионный отек роговицы.

1.6.3. Клиническая картина флебогипертензивной глаукомы

Для биомикроскопической картины ФГГ характерно выраженное расширение и извитость эписклеральных вен, открытый угол УПК с заполнением кровью шлеммова канала и повышение ВГД с увеличением амплитуды глазного пульса. В начальной стадии заболевания повышение уровня ВГД нередко сочетается с нормальным коэффициентом оттока, однако при хроническом повышении венозного давления отток может уменьшаться и не восстанавливаться даже после нормализации венозного давления.

При значительных повышениях венозного давления отмечают хемоз конъюнктивы, пульсирующий экзофтальм, ограничение глазодвигательной моторики.

1.6.4. Клиническая картина факогенных глауком

1.6.4.1. Клиническая картина факотопической глаукомы

Для подвывиха хрусталика характерно снижение остроты зрения, приобретенная близорукость, асимметрия глубины передней камеры, эпизодическое или постоянное повышение внутриглазного давления, закрытый УПК при гониоскопии, факодонез и частичное смещение хрусталика относительно оптической оси глаза [176]. Клиническая картина дислокации хрусталика кпереди может дополняться резким повышением ВГД, передняя камера при этом меньше, чем на парном глазу, УПК при гониоскопии закрытый. При люксации хрусталика в переднюю камеру состояние осложняется декомпенсацией роговицы вследствие иридохрусталикового контакта. Дислокация хрусталика кзади может сопровождаться выпадением стекловидного тела в переднюю камеру. УПК обычно открыт, однако возможно развитие зрачкового блока со вторичным закрытием угла [173-175, 177].

1.6.4.2. Клиническая картина факоморфической глаукомы

Увеличение размера хрусталика сопровождается нарастающей миопизацией, мелкой передней камерой и сужением УПК. При биомикроскопии визуализируется неравномерное помутнение хрусталика, щели оводнения при незрелой катаракте, перламутровый цвет хрусталика, смещение иридо-хрусталиковой диафрагмы кпереди, тусклый рефлекс с глазного дна. Данные признаки могут носить односторонний характер. Течение напоминает острый приступ закрытоугольной глаукомы. При осмотре парного глаза отмечают более глубокую переднюю камеру, меньшую толщину хрусталика, что исключает острый приступ первичной закрытоугольной глаукомы.

Измерение передне-задней оси и определение рефракции полезны для сравнения с данными парного глаза [173, 174, 179, 181, 180, 176].

1.6.4.3. Клиническая картина факолитической глаукомы

Факолитический механизм сопровождается развитием выраженного болевого синдрома, гиперемией глазного яблока и высоким уровнем ВГД. Отличие от острого приступа ЗУГ – передняя камера глубокая, отсутствие зрачкового блока и открытый УПК. При осмотре выявляют диффузный отек роговицы, перезрелую катаракту белого цвета [189, 203, 190, 191, 194, 196].

При факоанафилактическом увеите отмечают гиперемию конъюнктивы, отек роговицы с эндотелиальными преципитатами и гипопион. ВГД может быть нормальным или повышенным из-за воздействия на трабекулу воспалительными клетками и высокомолекулярными белками [191, 197, 198].

При факофрагментарном механизме во влаге передней камеры визуализируют белые частицы хрусталиковых масс, которые могут иметь плотную консистенцию и формировать псевдогипопион [199-202].

1.6.5. Клиническая картина медикаментозно-индуцированной (стероидной) глаукомы

Клиническая картина стероидной глаукома характерная таковой при первичной открытоугольной глаукоме [1, 216].

1.6.6. Клиническая картина посттравматической глаукомы

1.6.6.1. Клиническая картина посттравматической глаукомы вследствие тупой травмы глаза в раннем периоде

Клинические признаки, свидетельствующие о возможности развития глаукомы в раннем периоде после тупой травмы глаза могут включать гифему, деформация и/или разрыв сфинктера зрачка, иридодиализ и/или циклодиализ, сублюксацию или дислокацию хрусталика, а также отслойку сетчатки. В раннем посттравматическом периоде может отмечаться незначительное снижение ВГД в результате воспалительных процессов, снижения продукции влаги и структурных нарушений в УПК с увеличением оттока ВГЖ. В ряде случаев ВГД может быть повышено вследствие блокады трабекулы эритроцитами, воспалительными клетками и продуктами клеточного распада. В таких случаях ВГД нормализуется в течение нескольких дней или недель.

1.6.6.2. Клиническая картина посттравматической глаукомы вследствие тупой травмы глаза в отдаленном периоде

Клинические признаки рецессии УПК могут включать гифему, отрыв радужки, обнажение широкой полосы цилиарного тела и аномально белую склеральную шпору.

При призрачно-клеточной глаукоме в передней камере визуализируют мелкие клетки-призраки цвета хаки. Термин «клетка-призрак» используется потому, что клетки кажутся пустыми, за исключением присутствия денатурированного гемоглобина, видимого при гистопатологии (тельца Гейнца). После осаждения этих клеток образуется псевдогипопион желтовато-коричневого цвета. Симптом «конфетной полоски» появляется, при наслоении свежих эритроцитов и клеток-призраков.

При гемолитической глаукоме при гониоскопии отмечают открытый УПК с красновато-коричневой полоской трабекулы.

1.6.6.3. Клиническая картина посттравматической глаукомы вследствие открытой травмы глаза

Проникающие травмы глаза могут не диагностироваться при визуальном осмотре, поэтому любая лицевая травма в анамнезе должна вызывать подозрения на проникающее ранение глазного яблока. Следует обращать внимание на деформацию зрачка, помутнение хрусталика, выпадение сосудистой оболочки и кровоизлияние в стекловидное тело. ВГД после проникающего ранения обычно бывает низким из-за открытой раны [262, 263, 225, 264, 233].

В зависимости от механизма и масштабов травмы, открытую травму глаза классифицируют на 5 типов:

- тип А – контузионные разрывы стенки глаза (полнослойная рана, вызываемая тупым предметом);
 - тип В – проникающие ранения – локальные полнослойные повреждения стенки глаза без внедрения в полость глаза инородных тел, обычно вызываемые острым ранящим снарядом;
 - тип С – локальные полнослойные (проникающие) повреждения стенки глаза с внедрением в полость глаза инородных тел;
 - тип D – сквозные ранения с двойным (входным и выходным) прободением стенки глаза;
- тип Е – смешанные трудно классифицируемые случаи тяжелой политравмы, при которых сочетаются повреждения как содержимого, так и стенки глаза (с ее перфорацией) или разрушение глаза.

2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

Критерии установления заболевания или состояния

Критерии установления воспалительной (увеальной) глаукомы

- периодическое или постоянное повышение уровня ВГД выше индивидуальной нормы;
- структурные патологические изменения ДЗН и СНВС;
- типичные дефекты ПЗ, соответствующие повреждению ДЗН и СНВС;
- наличие воспалительного процесса или его последствий, вызвавших повышение ВГД и характерные для глаукомы структурные и функциональные изменения

Критерии установления неоваскулярной глаукомы

- периодическое или постоянное повышение уровня ВГД выше индивидуальной нормы;
- структурные патологические изменения ДЗН и СНВС;
- типичные дефекты ПЗ, соответствующие повреждению ДЗН и СНВС;
- рубеоз радужки, новообразованные сосуды в УПК, наличие фиброваскулярной мембраны на поверхности радужки и в УПК;
- наличие признаков ишемии сетчатки – кровоизлияния, мягкие экссудаты, неоваскуляризация диска зрительного нерва и сетчатки, зоны неперфузии по данным ОКТА и флюоресцентной ангиографии глаза;
- наличие системного или офтальмологического заболевания, инициирующего ретинальную ишемию (СД, окклюзия центральной вены сетчатки и т.п.);

Критерии установления флебогипертензивной глаукомы

- выраженное расширение и извитость эписклеральных вен, открытый профиль УПК с заполнением кровью шлеммова канала;
- периодическое или постоянное повышение уровня ВГД выше индивидуальной нормы;
- структурные патологические изменения ДЗН и СНВС;

- типичные дефекты ПЗ, соответствующие повреждению ДЗН и СНВС;

Критерии установления факогенной глаукомы

- наличие характерной для соответствующего подтипа факогенной глаукомы сочетанной патологии хрусталика с признаками дислокации, увеличения размера или нарушения его целостности;
 - периодическое или постоянное повышение уровня ВГД выше индивидуальной нормы;
 - структурные патологические изменения ДЗН и СНВС;
 - типичные дефекты ПЗ, соответствующие повреждению ДЗН и СНВС.

Критерии установления медикаментозно-индуцированной (стероидной) глаукомы

- периодическое или постоянное повышение уровня ВГД выше индивидуальной нормы;
 - структурные патологические изменения ДЗН и СНВС;
 - типичные дефекты ПЗ, соответствующие повреждению ДЗН и СНВС;
 - наличие в анамнезе местной, периокулярной, внутриглазной или ингаляционной терапии кортикостероидами.

Критерии установления посттравматической глаукомы

- наличие в анамнезе глазной травмы с характерными биомикроскопическими признаками;
 - периодическое или постоянное повышение уровня ВГД выше индивидуальной нормы;
 - структурные патологические изменения ДЗН и СНВС;
 - типичные дефекты ПЗ, соответствующие повреждению ДЗН и СНВС.

2.1. Жалобы и анамнез

2.1.1. Воспалительная (увеальная) глаукома. Жалобы и анамнез.

- **Рекомендуется** тщательный сбор анамнеза и жалоб при патологии глаза у всех пациентов с целью выявления факторов, которые могут повлиять на верификацию диагноза и выбор тактики лечения [19][128].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

Комментарии:

1. При сборе анамнеза и жалоб *рекомендуется* обратить внимание на наличие факторов риска возникновения и прогрессирования воспалительного процесса глазного яблока, а также особенностей семейного анамнеза, общего и офтальмологического статуса, наличие/отсутствие системных и инфекционных заболеваний, аллергических реакций и непереносимости лекарственных препаратов, частоту и длительность применения используемых лекарственных средств с изучением соответствующей медицинской документации и оценкой влияния зрительных функций на повседневную жизнь и виды деятельности [3, 2].

2. Возможные жалобы со стороны органа зрения, связанные с основным воспалительным заболеванием: покраснение, светобоязнь, боль, нарушение аккомодации, снижение и/или затуманивание зрения, плавающие помутнения, «вспышки» света, молнии, искажение линий, выпадение поля зрения, нарушение восприятия цветов, изменение цвета радужки, размеров и формы зрачка.

3. При опросе следует обращать внимание на боли в суставах, мышцах и спине, появление высыпаний на коже, поражение ногтей, наличие язвочек в полости рта и/или гениталий, онемение в кончиках пальцев, головные боли и их характер, шум и/или звон в ушах, нарушения слуха, кашель (не обусловленный курением и простудными заболеваниями), поседение и выпадение волос, витилиго, ночную полиурию, субфебрилитет, наличие тромбозов.

4. Наличие/отсутствие операций и травм органа зрения

5. Следует уточнить наличие общих заболеваний, установленных специалистами.

2.1.2. Неоваскулярная глаукома. Жалобы и анамнез.

Рекомендуется тщательный сбор анамнеза и жалоб при патологии глаза у всех пациентов с целью выявления факторов, которые могут повлиять на верификацию диагноза и выбор тактики лечения [3, 19, 1, 2, 145].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

Комментарии:

1. При сборе анамнеза и жалоб **рекомендуется** обратить внимание на наличие факторов риска возникновения ретинальной ишемии НВГ, а также особенностей семейного анамнеза, общего и офтальмологического статуса [3, 2].

2. Наличие/отсутствие операций и травм органа зрения

3. Следует уточнить наличие общих заболеваний, установленных специалистами.

2.1.3. Флебогипертензивная глаукома. Жалобы и анамнез.

- **Рекомендуется** тщательный сбор анамнеза и жалоб при патологии глаза у всех пациентов с целью выявления факторов, которые могут повлиять на верификацию диагноза и выбор тактики лечения [3, 19, 1, 2, 169].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

2.1.4. Факогенные глаукомы. Жалобы и анамнез.

См. раздел 2.4. Инструментальные диагностические исследования

2.1.5. Медикаментозно-индуцированная (стероидная) глаукома. Жалобы и анамнез.

См. раздел 2.4. Инструментальные диагностические исследования

2.1.6. Посттравматическая глаукома. Жалобы и анамнез.

См. раздел 2.4. Инструментальные диагностические исследования

2.2. Физикальное обследование

2.2.1. Воспалительная (увеальная) глаукома. Физикальное обследование.

Специфических признаков УГ, которые можно было бы выявить при физикальном осмотре, не существует. Необходимо соблюдать общие пропедевтические принципы обследования пациентов.

- **Рекомендуется** направление пациентов с УГ и сопутствующими системными заболеваниями на консультацию к профильным специалистам с целью уточнения системных и синдромных заболеваний, ассоциированных с увеитом, что важно для дальнейшей тактики лечения пациента [2, 20].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: выбор профиля специалиста (врач-ревматолог, врач-невролог, врач-дерматовенеролог, врач-пульмонолог, врач-гематолог, врач-терапевт, врач-кардиолог,

врач-оториноларинголог, врач-уролог, врач-акушер-гинеколог, врач-гастроэнтеролог, врач-педиатр, врач-стоматолог) определяется в зависимости от наличия у пациента предполагаемого системного заболевания и риска системных осложнений.

2.2.2. Неоваскулярная глаукома. Физикальное обследование.

Специфических признаков НВГ, которые можно было бы выявить при физикальном осмотре, не существует. Необходимо соблюдать общие пропедевтические принципы обследования пациентов.

2.2.3. Флебогипертензивная глаукома. Физикальное обследование.

Специфических признаков ФГГ, которые можно было бы выявить при физикальном осмотре, не существует. Необходимо соблюдать общие пропедевтические принципы обследования пациентов.

2.2.4. Факогенные глаукомы. Физикальное обследование.

Специфических признаков факогенных глауком, которые можно было бы выявить при физикальном осмотре, не существует. Необходимо соблюдать общие пропедевтические принципы обследования пациентов.

2.2.5. Медикаментозно-индуцированная (стероидная) глаукома.

Физикальное обследование.

Специфических признаков стероидной глаукомы, которые можно было бы выявить при физикальном осмотре, не существует. Необходимо соблюдать общие пропедевтические принципы обследования пациентов.

2.2.6. Посттравматическая глаукома. Физикальное обследование.

Специфических признаков посттравматической, которые можно было бы выявить при физикальном осмотре, не существует. Необходимо соблюдать общие пропедевтические принципы обследования пациентов.

2.3. Лабораторные диагностические исследования

2.3.1. Воспалительная (увеальная) глаукома. Лабораторные диагностические исследования.

Диагностических критериев УГ на основании данных клинического лабораторного обследования не существует.

- **Рекомендуется** для диагностики воспалительной патологии выполнить общий (клинический) анализ крови развернутый, исследование скорости оседания эритроцитов, анализ крови биохимический общетерапевтический (включающий исследование уровня глюкозы, определение активности аланинаминотрансферазы (АЛТ), определение активности аспартатаминотрансферазы (АСТ), исследование уровня общего билирубина и фракций (исследование уровня свободного и связанного билирубина), исследование уровня креатинина, исследование уровня мочевины в крови, исследование уровня С-реактивного белка в сыворотке крови), определение антител к бледной трепонеме (*Treponema pallidum*) иммуноферментным методом (ИФА) в крови, ВИЧ (A26.06.048, A26.06.048), HBsAg (A26.06.036), HCV (A26.06.041.002), общий (клинический) анализ мочи всем пациентам с неинфекционными увеитами с целью оценки общего статуса, исключения инфекционного генеза увеита, а также при планировании и изменении тактики ведения пациента [28, 20, 280].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** пациентам с неинфекционными увеитами при наличии показаний назначение дополнительных инструментальных и лабораторных методов исследования (определение антигена HLA-B27 и HLA-B51 методом проточной цитофлуориметрии, определение содержания антинуклеарных антител к Sm-антигену, определение содержания ревматоидного фактора в крови) для выявления системных и синдромных заболеваний, ассоциированных с увеитом, что важно для дальнейшей тактики лечения пациента [20, 29, 30].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

2.3.2. Неоваскулярная глаукома. Лабораторные диагностические исследования.

Диагностических критериев НВГ на основании данных клинического лабораторного обследования не существует.

2.3.3. Флебогипертензивная глаукома. Лабораторные диагностические исследования.

Диагностических критериев ФГГ на основании данных клинического лабораторного обследования не существует. При эндокринной офтальмопатии – может

быть повышение или снижение уровня гормонов щитовидной железы в сыворотке крови, повышение уровня антител к тиреопероксидазе.

2.3.4. Факогенные глаукомы. Лабораторные диагностические исследования.

Диагностических критериев факогенных глауком на основании данных клинического лабораторного обследования не существует.

2.3.5. Медикаментозно-индуцированная (стероидная) глаукома. Лабораторные диагностические исследования.

Диагностических критериев стероидной глаукомы на основании данных клинического лабораторного обследования не существует.

2.3.6. Посттравматическая глаукома. Лабораторные диагностические исследования.

Диагностических критериев посттравматической глаукомы на основании данных клинического лабораторного обследования не существует.

2.4. Инструментальные диагностические исследования

2.4.1. Воспалительная (увеальная) глаукома. Инструментальные диагностические исследования.

- **Рекомендуется** визометрия всем пациентам с УГ при диагностике заболевания, динамическом наблюдении и контроле за лечением с целью определения тяжести зрительных расстройств [31, 2, 27, 32].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** рефрактометрия всем пациентам с УГ с целью определения сопутствующих аномалий рефракции и возможности их нейтрализации для проведения статической периметрии [3, 2, 33-35].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

***Комментарии:** исследование проводят в условиях коррекции аномалии рефракции очками или контактными линзами (при интактном переднем отрезке глаза), предусмотрена пресбиопическая поправка, соответствующая возрасту пациента, с помощью установки линзы из пробного набора стекол (с прозрачным*

ободком для исключения погрешностей) в специальное удерживающее устройство, включенное в конструкцию периметра, или в очках для близи при их наличии у пациента. Нейтрализация любой аномалии рефракции имеет решающее значение для точности проведения периметрии.

- **Рекомендуется** офтальмотонометрия всем пациентам с УГ и подозрением на данное заболевание для диагностики, динамического наблюдения и контроля эффективности проводимого лечения [36, 3, 18, 25, 2, 37].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарий: Базовым методом измерения уровня ВГД, принятым в Российской Федерации, является тонометрия по Маклакову (Pt) с использованием груза 10 гр. (тонометр внутриглазного давления ТГД-01). Общепринятой практикой во всем мире является измерение уровня ВГД с использованием тонометра Гольдмана (Po), результаты которого отличаются от тонометрических значений. Для сопоставления двух видов тонометрий возможно использование переводной линейки Нестерова-Егорова для тонометра внутриглазного давления (по Маклакову) грузом 10 гр. Бесконтактную тонометрию (пневмотонометрию) нужно рассматривать как скрининговый метод определения уровня ВГД. При динамическом наблюдении рекомендуется использовать один базовый метод тонометрии для корректного сравнения полученных результатов [19, 38-42]. Транспальпебральный бимануальный пальпаторный метод тонометрии может использоваться при воспалительных заболеваниях глаз в фазе обострения.

Мониторинг уровня ВГД необходим также при подборе местной гипотензивной терапии с учетом начала времени действия препарата, его максимального эффекта и действия периода вымывания [43-48].

Измерение уровня ВГД необходимо проводить до выполнения гониоскопии и расширения зрачка [2].

- **Рекомендуется** биомикроскопия глаза всем пациентам с УГ для оценки состояния сред и структур глаза при диагностике заболевания, динамическом наблюдении и контроле за лечением с целью выявления признаков воспаления и оценки прозрачности оптических сред [49, 24, 25, 2, 20].

Уровень убедительности рекомендаций – С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: Измерение глубины периферической части передней камеры по методу ван Херика является частью биомикроскопии и помогает ориентировочно

определить степень закрытия/открытия УПК. В качестве дополнительных критериев при выполнении биомикроскопии следует учитывать: неравномерное сужение артериол и расширение венул, ампулообразное расширение сосудов, образование микроаневризм, возникновение мелких геморрагий, выявление асимметрии в изменениях переднего отрезка глаз, определение степени пигментации на эндотелии, эндотелиальных преципитатов, новообразованных сосудов, воспалительных узелков Бусакки, наличие гетерохромии радужки, атрофии стромы и ее пигментной каймы [49, 24, 25, 20, 50].

- **Рекомендуется** гониоскопия всем пациентам с подозрением или установленным диагнозом ВГ с целью определения причин повышения внутриглазного давления и выработки оптимальной тактики лечения [3, 18, 2, 37].

Уровень убедительности рекомендаций – С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: Гониоскопия основана на распознавании ориентиров угла и должна включать оценку следующих признаков: ширина угла (т. е. дистанция между эндотелием роговицы и корнем радужки), уровень расположения радужной оболочки; профиль периферии радужной оболочки; степень пигментации трабекулы; области иридоотрабекулярных сращений или синехии, наличие новообразованных сосудов. С целью систематизации результатов гониоскопического исследования целесообразно использовать классификации E.G.A. van Beuningen, G. Spaeth или R. Shaffer [51-53]. В дополнение к гониоскопии можно использовать ультразвуковую биомикроскопию и/или ОКТ переднего сегмента с целью оценки изменений УПК [54, 55].

Исследование не показано пациентам с воспалительными процессами глазной поверхности и не может быть выполнено корректно у пациентов с выраженными помутнениями роговицы и/или гифемой.

- **Рекомендуется** биомикроскопия глазного дна или офтальмоскопия в условиях медикаментозного мидриаза всем пациентам с УГ для оценки изменений ДЗН и сетчатки [1-3, 158].

Уровень убедительности рекомендаций – С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: Офтальмоскопию проводят с помощью различных моделей офтальмоскопов, при проведении биомикроскопии глазного дна в условиях медикаментозного мидриаза используют бесконтактные линзы для непрямой офтальмоскопии глазного дна (для получения стереоскопического изображения). При

офтальмоскопии необходимо проводить количественную и качественную характеристику параметров (Приложение Г1).

В случае первичного закрытия УПК при отсутствии иридэктомии возможен осмотр глазного дна с широким зрачком (с использованием мидриатических средств короткого действия) под контролем врача для исключения потенциальной опасности развития острого приступа глаукомы.

Качественные характеристики:

- **НРП.** Для определения характеристик НРП рекомендуется использовать правило ISNT (Inferior – нижний, Superior – верхний, Nasalis – назальный, Temporalis – темпоральный). В глазах с начальными или умеренно выраженными глаукомными повреждениями потеря ткани НРП наблюдается преимущественно в нижне- и верхневисочных секторах ДЗН. В глазах с развитой глаукомной атрофией, повреждение НРП более заметно с височной стороны по горизонтальному меридиану. При далекозашедшей глаукоме истонченный НРП располагается главным образом, в назальном секторе, причем в верхне-носовом квадранте располагается его более сохраняющаяся часть, чем в нижне-носовом. При оценке НРП правило ISNT можно использовать только для стандартных размеров ДЗН; при больших и малых размерах, а также при миопии с косым входжением оценка НРП затруднена и требует исследования в динамике для выявления прогрессирования заболевания. Чувствительность и специфичность метода не превышает 80% [56-58]. У пациентов с активным увеитом может наблюдаться гиперемия и отек диска зрительного нерва, что не позволяет правильно интерпретировать степень глаукомных изменений.
- **СНВС.** Локальное или диффузное истончение (дефекты), которые лучше визуализируются в бескрасном свете
- кровоизлияние в зоне ДЗН - наличие
- перипапиллярная атрофия - наличие и площадь

Количественные характеристики:

- ДЗН (размер и форма, малый, средний, большой)
- экскавации (размер и форма)
- отношение максимального размера экскавации к диаметру диска зрительного нерва (Э/Д)

При исследовании глазного дна также следует обращать внимание на: размер и форму ДЗН; размер, форму и степень побледнения (розовый или деколорирован) НРП; размер экскавации относительно размера ДЗН, конфигурацию (характер височного края: пологий, крутой, подрытый) и глубину экскавации (мелкая, средняя, глубокая);

показатель Э/Д; степень выраженности перипапиллярной хориоретинальной атрофии; расположение сосудистого пучка и связанные с этим симптомы «прокола» («штыка») и запустевание т.н. опоясывающего сосуда ДЗН; кровоизлияния на ДЗН; диаметр артериол сетчатки и состояние СНВС [59-62].

- **Рекомендуется** компьютерная периметрия всем пациентам с подозрением или установленным диагнозом УГ с целью определения функциональных изменений и их мониторинга для контроля прогрессирования заболевания [23-26, 63, 41, 64]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарий: Пороговая периметрия центрального поля зрения (10^0 , 24^0 и 30^0) «белое-на-белом» является предпочтительным методом раннего выявления дефектов поля зрения [63, 64]. Для оценки результатов САП используют различные индексы, такие как средний дефект или среднее отклонение (MD), очаговые дефекты (PSD), а также разные диагностические тесты, подтверждающие результаты компьютерного анализа прогрессирования при исследовании в динамике. САП трудно воспроизводима у пациентов с низкой остротой зрения и сниженным интеллектом. В далекозашедшей стадии приемлемой альтернативой может быть периметрия по Гольдману для определения периферических границ ПЗ, или использование тестов, предусмотренных для низкой остроты зрения со стимулом больше стандартного размера. Целесообразно учитывать степень выраженности асимметрии упомянутых выше параметров для постановки диагноза. Частота выполнения периметрии зависит от скорости прогрессирования заболевания. При динамическом наблюдении рекомендуется использовать один базовый метод периметрии для корректного сравнения полученных результатов.

При интерпретации результатов периметрии необходимо учитывать наличие воспалительных и атрофических фокусов на глазном дне, макулярного или перипапиллярного отека, степень помутнения стекловидного тела и хрусталика. Для диагностики глаукомы периметрию лучше всего проводить в периоды ремиссии увеита.

2.4.2. Неоваскулярная глаукома. Инструментальные диагностические исследования.

- **Рекомендуется** визометрия всем пациентам с НВГ при диагностике заболевания, динамическом наблюдении и контроле за лечением с целью определения тяжести зрительных расстройств [3, 19, 1, 2, 146, 143, 145].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** рефрактометрия всем пациентам с НВГ с целью определения сопутствующих аномалий рефракции и возможности их нейтрализации для проведения статической периметрии [3, 19, 1, 2, 145].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** офтальмотонометрия всем пациентам с НВГ и подозрением на данное заболевание для диагностики, динамического наблюдения и контроля эффективности проводимого лечения [3, 19, 1, 2, 146, 143, 145].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Мониторинг уровня ВГД необходим также при подборе местной гипотензивной терапии с учетом начала времени действия препарата, его максимального эффекта и действия периода вымывания [19].

Измерение уровня ВГД необходимо проводить до выполнения гониоскопии и расширения зрачка [2, 143].

- **Рекомендуется** биомикроскопия глаза для оценки состояния сред и структур глаза всем пациентам с НВГ при диагностике заболевания, динамическом наблюдении и контроле за лечением с целью выявления признаков неоваскуляризации переднего отрезка глаза и оценки прозрачности оптических сред [3, 19, 1, 2, 146, 143, 145].

Уровень убедительности рекомендаций – С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** гониоскопия всем пациентам с подозрением или установленным диагнозом НВГ с целью определения наличия неоваскуляризации и гониосинехий в качестве причин повышения внутриглазного давления и выработки оптимальной тактики лечения [3, 19, 1, 2, 146, 143, 145].

Уровень убедительности рекомендаций – С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: *Исследование не показано пациентам с воспалительными процессами глазной поверхности и не может быть выполнено корректно у пациентов с выраженными помутнениями роговицы и/или гифемой.*

- **Рекомендуется** биомикроскопия глазного дна или офтальмоскопия всем пациентам с НВГ для оценки изменений ДЗН и сетчатки [3, 19, 1, 2, 146, 145].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: *Офтальмоскопию проводят с помощью различных моделей офтальмоскопов, при проведении биомикроскопии глазного дна в условиях медикаментозного мидриаза используют бесконтактные линзы для непрямой офтальмоскопии глазного дна (для получения стереоскопического изображения). При офтальмоскопии необходимо проводить количественную и качественную характеристику параметров.*

При наличии рубеоза зрачковой зоны решение о проведении медикаментозного мидриаза следует принимать с оценкой риска развития гифемы из новообразованных сосудов.

- **Рекомендуется** компьютерная периметрия всем пациентам с подозрением или установленным диагнозом НВГ с целью определения функциональных изменений и их мониторинга для контроля прогрессирования заболевания [3, 19, 1, 2, 145].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: *изменение данных периметрии зависит не только от стадии глаукомного процесса, но и от основного заболевания – степени выраженности посттромботической ретинопатии, проявлений пролиферативной диабетической ретинопатии и т.п.*

2.4.3. Флебогипертензивная глаукома. Инструментальные диагностические исследования.

- **Рекомендуется** визометрия всем пациентам с ФГГ при диагностике заболевания, динамическом наблюдении и контроле за лечением с целью определения тяжести зрительных расстройств [3, 19, 1, 2, 169].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** рефрактометрия всем пациентам с ФГГ с целью определения сопутствующих аномалий рефракции и возможности их нейтрализации для проведения статической периметрии [3, 19, 1, 2, 169].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** офтальмотонометрия всем пациентам с ФГГ и подозрением на данное заболевание для диагностики, динамического наблюдения и контроля эффективности проводимого лечения [3, 19, 1, 2, 169].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** биомикроскопия глаза всем пациентам для оценки состояния сред и структур глаза всем пациентам с ФГГ при диагностике заболевания, динамическом наблюдении и контроле за лечением [3, 19, 1, 2, 169].

Уровень убедительности рекомендаций – С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** гониоскопия всем пациентам с подозрением или установленным диагнозом ФГГ с целью определения профиля УПК и заполнения шлеммова канала кровью [1, 169].

Уровень убедительности рекомендаций – С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *Выраженный проптоз глазного яблока, хемоз конъюнктивы при каротидно-кавернозном соустье могут препятствовать проведению гониоскопии.*

- **Рекомендуется** биомикроскопия глазного дна или офтальмоскопия всем пациентам для оценки изменений ДЗН и сетчатки [3, 19, 1, 2].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** компьютерная периметрия всем пациентам с подозрением или установленным диагнозом глаукомы с целью определения функциональных изменений и их мониторинга для контроля прогрессирования заболевания [3, 19, 1, 2].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *выявленные изменения поля зрения могут быть обусловлены не только глаукомой, но и причиной нарушения венозного оттока: эндокринная компрессионная нейропатия, нарушение кровотока в сосудах головного мозга и т.п.*

2.4.4. Факогенные глаукомы. Инструментальные диагностические исследования.

- **Рекомендуется** проведение стандартного комплекса первичных диагностических процедур, включая сбор жалоб и анамнеза, визометрию,

рефрактометрию, статическую периметрию, офтальмотонометрию, биомикроскопию, гониоскопию и офтальмоскопию всем пациентам с факогенными глаукомами [1-3, 19, 173-176, 181, 189, 190, 196-198, 203]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: при проведении гониоскопии при факоморфической глаукоме угол передней камеры закрытый, компрессионная проба Форбса отрицательная.

2.4.5. Медикаментозно-индуцированная (стероидная) глаукома.

Инструментальные диагностические исследования.

- **Рекомендуется** проведение стандартного комплекса первичных диагностических процедур, включая сбор жалоб и анамнеза, визометрию, рефрактометрию, статическую периметрию, офтальмотонометрию, биомикроскопию, гониоскопию и офтальмоскопию [1, 212, 217, 216].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: при сборе анамнеза рекомендуется обращать внимание на наличие системных или офтальмологических заболеваний (увеита, васкулита, астмы, дерматита). При биомикроскопии: могут наблюдаться другие симптомы применения кортикостероидов (утолщение и/или роговицы, заднекапсулярная катаракта, птоз, атрофия кожи век) [1, 212, 209, 216].

2.4.6. Посттравматическая глаукома. Инструментальные диагностические исследования.

2.4.6.1. Посттравматическая глаукома вследствие тупой травмы глаза в раннем периоде. Инструментальные диагностические исследования.

- **Рекомендуется** проведение стандартного комплекса первичных диагностических процедур с учетом возможного отсутствия прозрачности глазных сред [230, 232, 224, 233].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий:

Наличие кровоизлияния в передней камере снижает вероятность проведения визометрии, рефрактометрии, статической периметрии, гониоскопии и

офтальмоскопии. Из дополнительных методов исследования следует отдавать предпочтение ультразвуковой биомикроскопии для оценки состояния структур переднего отрезка глаза [234].

2.4.6.2. Посттравматическая глаукома вследствие тупой травмы глаза в отдаленном периоде. Инструментальные диагностические исследования.

- **Рекомендуется** проведение стандартного комплекса первичных диагностических процедур с учетом возможного отсутствия прозрачности глазных сред [249, 245, 253, 233, 255].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий:

Наличие кровоизлияния в передней камере снижает вероятность проведения визометрии, рефрактометрии, статической периметрии, гониоскопии и офтальмоскопии. Из дополнительных методов исследования следует отдавать предпочтение ультразвуковой биомикроскопии для оценки состояния структур глаза [234].

2.4.6.3. Посттравматическая глаукома вследствие открытой травмы глаза. Инструментальные диагностические исследования.

- **Рекомендуется** проведение стандартного комплекса первичных диагностических процедур, включая сбор жалоб и анамнеза, визометрию, рефрактометрию, статическую периметрию, офтальмотонометрию, биомикроскопию и офтальмоскопию без давления на глазное яблоко всем пациентам с подозрением на проникающее ранение глаза [263, 265, 264].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3)

- **Рекомендуется** проведение трансиллюминации радужки для выявления дефекта, через который инородное тело могло проникнуть в заднюю камеру, всем пациентам с подозрением на проникающее ранение глаза [263, 265, 264].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** проведение гониоскопии для обнаружения инородного тела в УПК при условии отсутствия гипотонии пациентам с подозрением на проникающее ранение глаза [263, 265, 264].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** проведение офтальмоскопии в условиях медикаментозного мидриаза (при отсутствии травмы головы) для выявления внутриглазного инородного тела пациентам с подозрением на проникающее ранение глаза [263, 265, 264].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

2.5. Иные диагностические исследования

2.5.1. Воспалительная (uveальная) глаукома. Иные диагностические исследования.

При отсутствии убедительных данных для постановки диагноза или определения прогрессирования заболевания, возможно выполнение ряда дополнительных (уточняющих) методов исследований, проведение которых возможно в условиях офтальмологического кабинета (консультативно-диагностического отделения), офтальмологического отделения или Центра медицинского офтальмологического.

Структурные и функциональные методики (тесты) непрерывно совершенствуются, становясь все более чувствительными к самым ранним изменениям. Разрыв между наблюдаемыми функциональными потерями и предшествующими им структурными изменениями, с точки зрения сопоставления этих двух видов стратегии наблюдения неуклонно уменьшается. Структурные изменения превалируют в начале болезни (подозрение на глаукому, начальная стадия). На развитой стадии заболевания морфофункциональные поражения и их динамика находятся в приблизительном равновесии. На далекозашедшей стадии функциональные изменения преобладают и являются мишенью мониторинга ГОН.

- **Рекомендуется** ультразвуковая кератопахиметрия всем пациентам с УГ и подозрением на глаукому с целью уточнения результатов тонометрических исследований [65-67].

Уровень убедительности рекомендаций – С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: Нормальное распределение показателя ЦТР во взрослой популяции составляет 473-597 мкм (среднее - 540 ± 30 мкм). Значительные отклонения от средних значений ЦТР (± 50 мкм) могут оказывать влияние на результаты тонометрии. На сегодняшний день не достигнуто согласие относительно применения

алгоритмов коррекции показателей тонометрии по данным ЦТР. Целесообразно проводить деление роговиц на тонкие (481-520 мкм), средние (521-560 мкм) и толстые (>561 мкм), и учитывать связанный с этим риск [66-68]. Исследование не показано пациентам с воспалительными процессами глазной поверхности и не может быть выполнено корректно у пациентов с выраженными изменениями роговицы.

- **Рекомендуется** ультразвуковое исследование глазного яблока пациентам с увеитом и недостаточной прозрачностью оптических сред, а также со склероувеитом или сопутствующими изменениями орбиты при диагностике заболевания, динамическом наблюдении и контроле за лечением с целью оценки внутриглазных и орбитальных изменений [24, 25].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** оптическое исследование головки зрительного нерва и слоя нервных волокон с помощью компьютерного анализатора (оптическая когерентная томография, ОКТ) с целью количественной и качественной оценки состояния зрительного нерва, изменений сетчатки и хориоидеи, мониторингирования эффективности лечения [69-71]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 1)

Комментарии: *Результаты ОКТ – исследования в периоды активного воспаления сложно интерпретировать. В эти периоды отмечается увеличение толщины СНВС по сравнению со здоровыми людьми.*

2.5.2. Неоваскулярная глаукома. Иные диагностические исследования.

При отсутствии убедительных данных для постановки диагноза или определения прогрессирования заболевания, возможно выполнение ряда дополнительных (уточняющих) методов исследований, проведение которых возможно в условиях офтальмологического кабинета (консультативно-диагностического отделения), офтальмологического отделения или Центра медицинского офтальмологического.

Структурные и функциональные методики (тесты) непрерывно совершенствуются, становясь все более чувствительными к самым ранним изменениям. Разрыв между наблюдаемыми функциональными потерями и предшествующими им структурными изменениями, с точки зрения сопоставления этих двух видов стратегии наблюдения неуклонно уменьшается. Структурные изменения превалируют в начале болезни (подозрение на глаукому, начальная стадия). На развитой стадии заболевания

морфофункциональные поражения и их динамика находятся в приблизительном равновесии. На далекозашедшей стадии функциональные изменения преобладают и являются мишенью мониторинга ГОН.

- **Рекомендуется** ультразвуковая кератопахиметрия пациентам с НВГ и подозрением на глаукому с целью уточнения результатов тонометрических исследований [65-67].

Уровень убедительности рекомендаций – С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: Нормальное распределение показателя ЦТР во взрослой популяции составляет 473-597 мкм (среднее – 540 ± 30 мкм). Значительные отклонения от средних значений ЦТР (± 50 мкм) могут оказывать влияние на результаты тонометрии. На сегодняшний день не достигнуто согласие относительно применения алгоритмов коррекции показателей тонометрии по данным ЦТР. Целесообразно проводить деление роговиц на тонкие (481-520 мкм), средние (521-560 мкм) и толстые (> 561 мкм), и учитывать связанный с этим риск [66-68].

- **Рекомендуется** ультразвуковое исследование глазного яблока пациентам с НВГ и недостаточной прозрачностью оптических сред при диагностике заболевания, динамическом наблюдении и контроле за лечением с целью оценки внутриглазных и орбитальных изменений [146, 144].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** оптическое исследование головки зрительного нерва и слоя нервных волокон с помощью компьютерного анализатора (оптическая когерентная томография, ОКТ в режиме ангиографии) с целью количественной и качественной оценки состояния зрительного нерва, изменений сетчатки и хориоидеи, оценки зон неперфузии, сосудистых аномалий и новообразованных сосудов на уровне ретинальных сосудистых сплетений, мониторингирования эффективности лечения [69-71]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 1)

2.5.2.1. Дифференциальная диагностика неоваскулярной глаукомы

НВГ на этапе открытоугольной стадии следует дифференцировать с увеальной глаукомой, против которой будет свидетельствовать характерный признак НВГ – неоваскуляризация на поверхности радужки и в УПК. На стадии вторичного закрытия

угла, помимо закрытоугольной глаукомы, дифференциальный диагноз должен включать другие причины формирования гониосинехий (предшествующая травма глаза и иридокорнеальный эндотелиальный синдром).

2.5.3. Флебогипертензивная глаукома. Иные диагностические исследования.

Ультразвуковая доплерография сосудов глаза может быть показана для дифференциации пациентов с идиопатическим расширением эписклеральных вен от пациентов с каротидно-кавернозным соустьем, которым может потребоваться инвазивная катетерная ангиография. У больных каротидно-кавернозным соустьем наблюдается характерный обратный ток крови в расширенной верхней глазной вене, при идиопатическом расширении эписклеральных вен орбитальная цветная доплерография демонстрирует нормальный ретроградный кровоток через верхнюю глазную вену [171]. Компьютерная томография орбит и головного мозга используется при подозрении на внутричерепные кровоизлияния, компрессию нервных структур и другие осложнения заболевания.

2.5.3.1. Дифференциальная диагностика флебогипертензивной глаукомы

ФГГ следует дифференцировать с воспалительными заболеваниями переднего отрезка глаза, сопровождающимися выраженной конъюнктивальной гиперемией. При визуальном обследовании глазного яблока может определяться экзофтальм, неполное смыкание век, застойная инъекция конъюнктивы, вены расширены, извиты, нарушена подвижность глазных яблок и их репозиция. При каротидно-кавернозном соустье – пульсирующий шум при аускультации в области орбиты. По данным офтальмоскопии определяют расширение и отечность вен, отек диска зрительного нерва, точечные кровоизлияния в сетчатку.

2.5.4. Факогенные глаукомы. Иные диагностические исследования.

- **Рекомендуется** проведение в качестве дополнительных методов исследования ультразвуковой биомикроскопии глазного яблока и оптической когерентной томографии переднего отрезка глаза для определения положения хрусталика относительно структур глазного яблока, а также формы передней камеры и УПК [1, 173, 174, 178, 180].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: при факоморфической глаукоме может определяться выпуклый вулканоподобный профиль радужки, плотный контакт задней поверхности радужки с передней поверхностью хрусталика на протяжении, сдвиг иридо-хрусталиковой диафрагмы кпереди, крупный хрусталик, задняя камера глаза щелевидная или не визуализируется.

2.5.4.1. Дифференциальная диагностика факогенных глауком

Факогенные глаукомы следует дифференцировать с посттравматической, при которой также может наблюдаться сублюксация или дислокация хрусталика, однако, будет присутствовать в анамнезе травматическое воздействия, а также характерные клинические признаки травмы: гифема, деформация и/или разрыв сфинктера зрачка, ириододиализ и/или циклодиализ, отслойка сетчатки.

2.5.5. Медикаментозно-индуцированная (стероидная) глаукома. Иные диагностические исследования.

- **Рекомендуется** ультразвуковая кератопахиметрия пациентам со стероидной глаукомой и подозрением на нее с целью уточнения результатов тонометрических исследований [1, 212, 217, 216].

Уровень убедительности рекомендаций – С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** оптическое исследование головки зрительного нерва и слоя нервных волокон с помощью компьютерного анализатора (оптическая когерентная томография, ОКТ в режиме ангиографии) со стероидной глаукомой и подозрением на нее с целью количественной и качественной оценки состояния зрительного нерва, изменений сетчатки и хориоидеи, оценки зон неперфузии, сосудистых аномалий и новообразованных сосудов на уровне ретинальных сосудистых сплетений, мониторингирования эффективности лечения [1, 212, 217, 216]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

2.5.5.1. Дифференциальная диагностика медикаментозно-индуцированной (стероидной) глаукомы

Данную форму глаукомы следует дифференцировать от первичной открытоугольной глаукомы, от которой стероидная форма будет отличаться системным или местным применением кортикостероидов.

2.5.6. Посттравматическая глаукома. Иные диагностические исследования.

- **Рекомендуется** проведение ультразвукового исследования глазного яблока (A04.26.002) всем пациентам с закрытой травмой глаза в случаях недостаточной прозрачности оптических сред с целью определения состояния внутриглазных сред, сетчатки, сосудистой оболочки, оценить степень гемофтальма, определить положение хрусталика или ИОЛ [281, 282, 283].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** проведение рентгенографии глазницы (A06.26.001) и рентгенографии придаточных пазух носа (A06.08.003) всем пациентам с подозрением на проникающее ранение глаза. Рекомендуется проведение компьютерной томографии (КТ) глазниц (A06.26.006) пациентам с подозрением на проникающее ранение глаза с целью исключения повреждения костных стенок, зрительного нерва, а также повреждения фиброзной оболочки в заднем полюсе на предмет «немного» разрыва склеры [263, 265, 264].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

2.5.6.1. Дифференциальная диагностика посттравматической глаукомы

Посттравматическая глаукома имеет характерные клинические признаки, включающие наличие травматического воздействия в анамнезе, а также гифему, деформацию и/или разрыв сфинктера зрачка, иридодиализ и/или циклодиализ, сублюксацию или дислокацию хрусталика и отслойку сетчатки

3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

3.1. Лечение воспалительной (увеальной) глаукомы, включая медикаментозное, лазерное и хирургическое лечение

Успешное лечение УГ требует адекватной одновременной терапии как воспалительного процесса, так и гипотензивного лечения. Как правило, основной целью должно быть подавление воспаления. Недостаточная терапия увеита во избежание развития стероидной гипертензии, может привести к воспалительной трабекулопатии с еще большим повышением офтальмотонуса.

При остром увеите с повышением ВГД только в периоды обострения офтальмотонус часто удается нормализовать курсом местной гипотензивной терапии. В случаях хронического воспалительного процесса с необходимостью терапии высокими дозами системных кортикостероидов (H02A), рекомендовано подключение иммунодепрессантов (L04A), которые будут контролировать воспаление и позволят использовать более низкие дозы системных кортикостероидов (H02A).

Кортикостероиды пролонгированного действия в виде инъекционных форм или имплантов (S01BA) следует применять с осторожностью из-за возможности развития длительной неконтролируемой стероидной офтальмогипертензии. В то же время, лечение увеита должно быть агрессивным, направленным на скорейшее купирование воспаления и достижение ремиссии, поскольку недостаточная терапия с целью избежать стероидного повышения ВГД, может усугубить неблагоприятные симптомы длительного воспаления и ухудшить исход заболевания (6,27).

В терапии увеальной глаукомы следует учитывать ряд особенностей: применяемые при первичной глаукоме препараты в случае снижения ВГД на фоне воспалительной реакции могут демонстрировать различную эффективность. В настоящее время нет достоверных исследований сравнительной гипотензивной эффективности различных средств при увеальной глаукоме, однако, описаны относительные противопоказания к их применению.

- **Рекомендуется** снижение уровня ВГД всем пациентам со УГ с целью предотвращения прогрессирования ГОН [36, 72, 73, 2, 74, 75].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарий:

При выборе препаратов необходимо учитывать их эффективность, возможные побочные эффекты, схему дозирования, необходимый процент снижения ВГД от исходного уровня, потенциальную стоимость, доступность и предпочтения пациента [2].

До назначения лечения следует определить предполагаемый уровень «целевого» давления с учетом исходных значений офтальмотонуса, стадии заболевания, потенциальной скорости его прогрессирования, возраста и ожидаемой продолжительности жизни пациента, а также дополнительных факторов риска. «Целевое» давление не может быть определено с какой-либо достоверностью у конкретного пациента, не существует утвержденного алгоритма для его установления, однако это не отрицает его применения в клинической практике [3, 18, 1, 2].

У всех пациентов с глаукомой необходимо стремиться к максимальному снижению уровня ВГД, исходя из стадии заболевания. В качестве оптимальной характеристики верхней границы офтальмотонуса на фоне лечения можно использовать указанные ниже его значения, принимая во внимание исходные зоны нормы (табл.6) [2].

Таблица 6 - Оптимальные значения верхней границы офтальмотонуса на фоне лечения

Стадия глаукомы	P _t (мм рт. ст.)	P _o (мм рт. ст.)
I, начальная	20-22	16-18
II, развитая	19-20	15-16
III, далекозашедшая	16-18	12-14

Индивидуальный подход к лечению глаукомы заключается в его адаптации к потребностям конкретного пациента. Пациенты с выраженным снижением зрительных функций или молодые пациенты с манифестацией заболевания должны получать более агрессивное лечение и находиться под более пристальным наблюдением, чем пациенты с низким риском ухудшения зрительных функций [49, 76].

Необходим пересмотр уровня «целевого» давления при подтверждении прогрессирования ГОН, подразумевая необходимость дополнительного понижения ВГД на 20% от ранее достигнутого уровня [36, 2, 77, 78]. Применение ЛС из группы противоглаукомных препаратов и миотических средств возможно в комбинации друг с другом, а также в сочетании с лазерными и хирургическими методами лечения.

3.1.1 Медикаментозное лечение воспалительной (увеальной) глаукомы

- **Рекомендуется** назначить местную медикаментозную терапию всем пациентам с УГ с целью снижения ВГД [18, 23, 24, 1, 2].

Уровень убедительности рекомендаций – С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: лечение с помощью лекарственных средств из группы «противоглаукомных препаратов и миотических средств» является предпочтительной стартовой терапией с учетом ее благоприятного профиля риска и пользы исходя из особенностей глаукомного процесса на фоне воспалительных процессов. При выборе препаратов необходимо учитывать их эффективность, возможные побочные эффекты, схему дозирования, необходимый процент снижения ВГД от исходного уровня, потенциальную стоимость, доступность и предпочтения пациента [79, 2, 80, 81].

Бета-адреноблокаторы являются препаратами первой линии выбора у пациентов с увеальной глаукомой при отсутствии соответствующих системных противопоказаний (астма или брадикардия) [1,49, 271].

Ингибиторы карбоангидразы широко используются в гипотензивной терапии увеальной глаукомы как в монотерапии, так и в составе фиксированной комбинации Дорзоламид+Тимолол.

Симпатомиметики для лечения глаукомы в терапии УГ относят к препаратам второй линии в комбинации с бета-адреноблокаторами и ингибиторами карбоангидразы [1,49, 271].

Применение аналогов простагландинов при увеальной глаукоме ограничивается данными об их различной гипотензивной эффективности, возможности усиления и/или реактивации увеита и развития кистозного макулярного отека (КМО). По данным литературы отмечается мало прогнозируемый как высокий, так и низкий гипотензивный эффект ПГ в терапии увеитов в особенности на фоне применения местных кортикостероидов (S01BA) [82-84]. Данные о возможности усиления или реактивации аналогами простагландинов воспалительного процесса различны и дискуссионны, однако, поскольку подобные случаи были описаны, рекомендуется по возможности отдавать предпочтение другим препаратам из группы противоглаукомных препаратов и миотических средств [85-87]. Существует ряд данных по реактивации герпетического кератоувеита при применении аналогов простагландинов, в связи с чем их назначение при данной нозологии не рекомендуется [88-90]. Считается, что риск развития КМО на фоне терапии аналогами простагландинов значительно выше при артефакции, афакии и ретинопатиях, чем при

увеите, однако, наличие данной информации требует назначения ПГ в данной ситуации с осторожностью [91, 86].

Применение миотических средств (из группы противоглаукомных препаратов и миотических средств, S01E) противопоказано при из-за их склонности нарушать гемато-водный барьер и усугублять воспаление. Кроме того, сужение зрачка на фоне увеита способствует развитию задних синехий.

Мидриатические и циклоплегические средства (S01F) часто используются при увеите для предотвращения образования задних синехий, однако следует соблюдать осторожность, поскольку они также могут усугубить закрытие угла.

Основные фармакологические группы противоглаукомных препаратов и миотических средств и механизм их действия представлены в таблице 7.

Таблица 7 - Основные фармакологические группы противоглаукомных препаратов и миотических средств и механизм их действия

Фармакологическая группа	МНН	Форма выпуска, упаковка	Снижение уровня ВГД, %	Противопоказания	Побочные эффекты
Улучшающие отток внутриглазной жидкости					
Аналоги простагландинов	Латанопрост 0,005%	Капли глазные по 2,5 мл во флаконах-капельницах	25-35	Повышенная чувствительность к компонентам препарата	Со стороны органа зрения: гиперемия конъюнктивы, жжение, покалывание, ощущение инородного тела, зуд, увеличение пигментации кожи вокруг глаз, изменение ресниц, дистихиаз, фотофобия. Увеличение пигментации радужной оболочки (зелено-коричневой, голубой/серо-коричневой или желто-коричневой радужки), псевдопомфигиод конъюнктивы, киста радужной оболочки, эрозия роговицы, отек роговицы, редко ирит, увеит, отек макулы. Очень редко атрофия периорбитальной жировой ткани, Системные: одышка, боль в груди/стенокардия, боль в мышцах, обострение бронхиальной астмы; со стороны кожи: сыпь, кожный зуд, со стороны опорно-двигательной
	Тафлупрост** 0,0015%	Монодозы по 0,3 мл в тюбиках-капельницах, 30 шт.; Капли глазные по 2,5 мл во флаконах-капельницах	25-35		
	Травопрост 0,004%	Капли глазные по 2,5; 5; 10 мл во флаконах-капельницах	25-35		
	Биматопрост 0,03%	Капли глазные по 2,5 мл во флаконах-	25-35		

		капельниц ах			системы: мигалгия, артралгия.
Снижающие продукцию внутриглазной жидкости					
Бета- адреноблока- торы (неселективн ые)	Тимолол** 0,1%, 0,25%, 0,5%	Капли глазные по 5-10 мл во флаконах- капельниц ах;	20-25	Повышенна я чувствител ьность к компонента м препарата, Системные : бронхиальн ая астма, ХОБЛ, синусовая брадикарди я (<60 ударов/мину та), острая и хроническая сердечная недостато чность, А/В блокада II- III степени, синоатриал ьная блокада, синдром слабости синусного узла. Местные: дистрофич еские заболевания роговицы, тяжелые аллергическ ие воспаления слизистой оболочки носа. Также противопок азанием является кормление грудью, ранний детский возраст. новорожде нные дети	Местные: жжение и зуд в глазах, слезотечение, гиперемия конъюнктивы, поверхностный кератит, сухость глаз, гипестезия роговицы, аллергический блефароконъюнктивит Системные: брадикардия, аритмия, сердечная недостаточность, коллапс, А/Вблокада, снижение АД, преходящие нарушения мозгового кровообращения, одышка, бронхоспазм, легочная недостаточность, головная боль, головокружение, слабость, периферические отеки, гипогликемия, может маскироваться при инсулинозависимом сахарном диабете, ночная системная артериальная гипотензия, депрессия, половая дисфункция

Бета-адреноблокаторы (селективные)	Бетаксолол 0,25%, 0,5%	Капли глазные по 5 мл во флаконах-капельницах	±20	Повышенная чувствительность к компонентам препарата, Системные: тяжелая обструктивная дыхательная недостаточность, синусовая брадикардия (<60 ударов/минута), острая и хроническая сердечная недостаточность, АВ блокада II-III степени, синоатриальная блокада, синдром слабости синусового узла.	Местные: жжение, покалывание, более выраженное чем при использовании неселективных препаратов Системные: респираторные и кардиальные побочные эффекты менее выражены, чем при использовании неселективных препаратов, депрессия, эректильная дисфункция.
Альфа- и бета-адреноблокаторы(S01EX Другие противоглазные препараты)	Бутиламиногидроксипропоксифеноксиметил метилоксадиазол** 1%; 2%	Капли глазные по 1,5 мл в тюбиках-капельницах, по 5 мл во флаконах-капельницах	20-25	Гиперчувствительность к компонентам препарата, бронхиальная астма, хронические обструктивные заболевания легких, выраженная сердечная недостаточность, синусовая брадикардия, АВ-блокада II-III степени, сахарный диабет I типа.	Замедление сердечного ритма, развитие АВ блокады, снижение АД, бронхоспазм, аллергические реакции, кратковременное ощущение жжения после инстилляции

Ингибиторы карбоангидразы (общие и местные)	Ацетазоламид** 250 мг	Таблетки 250 мг	30-40	Острая почечная недостаточность, уремия, печеночная недостаточность, гипокалиемия, гипонатриемия, метаболический ацидоз, гипокортицизм, болезнь Аддисона, сахарный диабет, первый триместр беременности, период лактации, детский возраст до 3-х лет. Повышенная чувствительность к сульфаниламидам	Системные: апластическая анемия, тромбоцитопения, агранулоцитоз, лейкопения, тромбоцитопеническая пурпура, панцитопения, анафилактические реакции, снижение аппетита, снижение вкуса, метаболический ацидоз, жажда, парестезии, нарушение слуха, шум в ушах, тошнота, рвота, диарея, депрессия, раздражительность, спутанность сознания, снижение либидо, камни в почках, гематурия, кристаллурия, полиурия, почечная недостаточность, почечная колика, фотосенсибилизация, зуд, сыпь, эритема, крапивница, артралгии, слабость, усталость, транзиторная миопия, сонливость, головная боль.
	Бринзоламид 1%	Суспензия глазная по 5 мл во флаконах-капельницах	20	Повышенная чувствительность к компонентам препарата, тяжелые заболевания почек и печени. Повышенная чувствительность к сульфаниламидам.	Местные: затуманивание зрения, блефарит, дерматит, сухость в глазу, ощущение инородного тела, зуд, жжение, поверхностный точечный кератит, слезотечение, диплопия, конъюнктивит, иридоциклит, транзиторная миопия, отек роговицы
	Дорзоламид** 2%	Капли глазные по 5-10 мл во флаконах-капельницах	20	Дорзоламид** 2% - противопоказан к назначению при беременности, в периоде лактации и	Системные: головная боль, ринит, носовые кровотечения, горький или необычный вкус во рту, гипертония, одышка, боль в грудной клетке, сухость во рту, диспепсия, тошнота, диарея, боль в пояснице, фарингит, алопеция, аллергические реакции, крапивница, бронхоспазм,

				у новорожденных в возрасте менее 1 недели	затруднение дыхания, токсический эпидермальный некролиз, ангионевротический отек, головокружение, парестезии, уролитиаз, ангионевротический отек
Улучшающие отток и снижающие продукцию внутриглазной жидкости					
Симптоматическая терапия для лечения глаукомы	Бримонидин 0,1%; 0,15%; 0,2%;	Капли глазные по 5-10 мл во флаконах-капельницах	18-25	Повышенная чувствительность к компонентам препарата, сопутствующее лечение ингибиторами моноаминоксидазы типа А для приема внутрь Детский возраст до 2 лет Очень низкая масса тела у взрослых до 20 кг. Период кормления грудью	Местные: аллергический блефароконъюнктивит, гиперемия конъюнктивы, зуд, жжение, отек конъюнктивы, фотосенсибилизация, кровоизлияние в конъюнктиву, слезотечение, слизистое отделяемое из глаз, сухость и раздражение глаз, кератит, кератопатия, выпадение полей зрения, кровоизлияния в стекловидное тело, плавающие помутнения в стекловидном теле, снижение остроты зрения, эрозия роговицы, ячмень, контактный дерматит. Системные: головная боль, общая слабость, сонливость, головокружение, бессонница, колебания АД, бронхит, кашель, одышка, сухость слизистой оболочки носа, апноэ, сыпь, диспепсия, сухость слизистой оболочки полости рта, гриппоподобный синдром, гиперхолестеринемия, общие аллергические реакции, астения, утомляемость, извращение вкуса.

** относится к ЛС из «Перечня жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов для медицинского применения на 2024 год»

- **Не рекомендуется** применение местных бета-адреноблокаторов (неселективных) у пациентов с системными противопоказаниями (сердечно-сосудистые и бронхо-легочные заболевания, в частности аритмии, ишемическая

болезнь сердца, хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма), и/или получающих системные бета-адреноблокаторы для исключения возможного суммирования неблагоприятных эффектов, развития системных побочных осложнений и снижения гипотензивного эффекта терапии [92, 93].

Уровень убедительности рекомендаций – В (уровень достоверности доказательств – 2).

- Рекомендуются бесконсервантные противоглаукомные препараты и миотические средства пациентам с заболеваниями глазной поверхности, дисфункцией мейбомиевых желез, хроническими аллергическими реакциями и с ранее перенесенными операциями на роговице в качестве препаратов «стартовой» терапии с целью снижения уровня ВГД, а также для улучшения переносимости местной гипотензивной терапии при прогнозируемо длительном периоде ее применения (более 5 лет) при любой стадии заболевания [94-96].

Уровень убедительности рекомендаций – С (уровень достоверности доказательств – 4)

- **Рекомендуется** перевод пациента на препарат монотерапии из другой фармакологической группы в случаях:

- неудовлетворительной переносимости ЛС стартовой терапии;
- при хорошей его переносимости, но при отсутствии достижения «целевого» уровня офтальмотонуса [36, 2, 80].

Уровень убедительности рекомендаций – С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** добавить второе ЛС или назначить комбинированный препарат пациентам с УГ при неэффективности монотерапии для достижения «целевого» уровня ВГД [97, 98].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 1)

Комментарий: для повышения гипотензивной эффективности и приверженности пациентов проведению медикаментозного лечения глаукомы применяют препараты в виде фиксированных комбинированных форм, содержащие вещества, которые, имея различный механизм гипотензивного действия, при комбинации обладают аддитивным эффектом (таблица 8). У пациентов в развитой и далекозашедшей стадиях и/или исходно высоком уровне давления возможен более быстрый переход или «старт» с комбинированного лечения [2, 99, 100].

Таблица 8 - Фиксированные комбинации глазных капель из группы «Противоглаукомных препаратов и миотических средств»

Варианты фиксированных комбинаций	МНН	Форма выпуска, упаковка
Аналоги простагландинов и бета-адреноблокаторы (S01ED51 Тимолол в комбинации с другими средствами)	латанопрост 0,005% + тимолол** 0,5%	Капли глазные по 2,5 мл во флаконах-капельницах
	Тимолол** 0,5% + травопрост 0,004%	Капли глазные по 2,5 мл во флаконах-капельницах; Капли глазные (без консервантов), тубик-капельница по 0,3 мл, №15
	тафлупрост** 0,0015% + тимолол** 0,5% (без консервантов)	Капли глазные по 0,3 мл в тубиках-капельницах, 30 шт.
	Биматопрост 0,03%* + тимолол** 0,5%	Капли глазные по 3 мл во флаконах-капельницах; Капли глазные по 3 мл во флаконах-капельницах (без консерванта); Капли глазные (без консервантов), тубик-капельница по 0,4 мл, №30
Местные ингибиторы карбоангидразы и аналоги простагландинов (из группы противоглаукомных препаратов и миотических средств, S01E)	Дорзоламид** + латанопрост	Капли глазные по 2,5 мл во флаконах-капельницах
Симпатомиметики для лечения глаукомы и бета-адреноблокаторы (S01ED51 Тимолол в комбинации с другими средствами)	бримонидин 0,2% + тимолол** 0,5%	Капли глазные по 5 мл во флаконах-капельницах
Местные ингибиторы карбоангидразы и бета-адреноблокаторы (S01ED51 Тимолол в комбинации с другими средствами)	бринзоламид 1% + тимолол** 0,5%	Капли глазные по 5 мл во флаконах-капельницах
	Дорзоламид** 2% + Тимолол** 0,5%	Капли глазные по 5, 7 или 10 мл во флаконах-капельницах; Капли глазные по 0,4 мл в тубиках-капельницах, 10, 20, 30, 60 или 90 шт.; Капли глазные по 5 мл во флаконах-капельницах (без консервантов)
Альфа- и бета-адреноблокатор и симпатомиметики для лечения глаукомы	проксофелин	Капли глазные по 1,5 мл в тубиках-капельницах, 5 шт.

(S01EX противоглаукомные препараты)	Другие		
Симпатомиметики для лечения глаукомы и ингибиторы карбоангидразы (S01EC54 Бринзоламид в комбинации с другими средствами)	бримонидин 0,2% +бринзоламид 1%		Капли глазные по 5 мл во флаконах капельницах

- **Рекомендуется** усиление фиксированной комбинации дополнительным препаратом или выполнение лазерного или хирургического вмешательства в случае, если уровень «целевого» давления не достигнут, с целью его достижения [3, 49, 18, 2, 101].

Уровень убедительности рекомендаций 5 (уровень достоверности доказательств – С)

Комментарий: Возможна замена компонентов антиглаукомных комбинаций в случае недостижения «целевого» уровня ВГД. Применение более 3 (трех) лекарственных средств одновременно не рекомендовано. Увеличение кратности инстилляций противоглаукомных препаратов и миотических средств приводит к снижению приверженности к выполнению назначений, уменьшению эффективности терапии и увеличению числа побочных эффектов [102, 103].

Отмечена вариабельность приверженности к лечению пациентов с глаукомой – от 5 до 80%. Факторы, негативно влияющие на соблюдение режима, могут быть связаны с назначенными лекарственными препаратами (их стоимость, побочные эффекты, сложный режим дозирования, неудобство инстилляций в некоторых ситуациях – например, при частых командировках); с самим пациентом – его забывчивость, наличие сопутствующей патологии, недостаточное представление о болезни, демографические характеристики (например, пол – мужчины чаще не привержены лечению); с заболеваниями (например, пациенты с ранними стадиями из-за отсутствия субъективных симптомов болезни менее привержены лечению); с лечащим врачом (отсутствие коммуникации, недостаточное информирование о состоянии болезни). Отсутствие приверженности к лечению может стать одной из причин прогрессирования заболевания. Хотя комплексные подходы, состоящие из обучения пациентов в сочетании с индивидуальными рекомендациями, включая адаптацию режима дня и упрощенные схемы инстилляций могут улучшить приверженность к лечению, в целом недостаточно доказательств для практического их применения.

- **Рекомендуется** коррекция местной гипотензивной терапии беременным /кормящим пациенткам для достижения давления «цели» с учетом риска тератогенного воздействия препаратов на плод, течение беременности и на новорожденного в период лактации [49, 104, 105].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

Комментарий: ни один из противоглаукомных препаратов и миотических средств не классифицирован как безопасный или полностью противопоказанный при беременности. Препараты для местного лечения глаукомы назначаются лишь в том случае, если потенциальная польза лечения оправдывает потенциальный риск для плода. Основные принципы назначения ЛС: использовать минимальное количество препаратов, достаточное для достижения давления «цели», обсудить лечение с акушером-гинекологом и педиатром, уменьшить системное всасывание препарата (при легком нажатии пациентом на область медиального угла глазной щели или применении окклюдоров). Наиболее чувствительным периодом является первый триместр беременности из-за возможного тератогенного воздействия на плод систематически применяемых противоглаукомных препаратов и миотических средств. Учитывая возможное снижение уровня ВГД в период беременности у некоторых пациенток, может рассматриваться временное прекращение местного гипотензивного лечения в условиях тщательного наблюдения. В период беременности возможно назначение бета-адреноблокаторов, симпатомиметиков для лечения глаукомы и/или местных ингибиторов карбоангидразы. Аналоги простагландинов следует использовать с осторожностью по причине влияния на тонус матки. Поэтому при появлении признаков гипертонуса матки необходимо прекратить их применение. На 9-м месяце беременности бета-адреноблокаторы и симпатомиметики для лечения глаукомы следует отменить во избежание осложнений у новорожденного. Использование местных ингибиторов карбоангидразы может быть продолжено. В период лактации предпочтительнее назначать местные ингибиторы карбоангидразы и аналоги простагландинов. В некоторых случаях может быть рассмотрен вариант антиглаукомной хирургии [104, 105].

3.1.2 Лазерное лечение воспалительной (увеальной) глаукомы

- **Рекомендуется** проведение лазерной иридэктомии (ЛИ) при вторичной увеальной глаукоме с закрытием угла передней камеры при зрачковом блоке [1, 2, 49]..

Уровень убедительности рекомендаций – С (Уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: *при увеальной глаукоме эффективность и безопасность ЛИ ниже, чем при первичной закрытоугольной глаукоме по следующим причинам:*

- *при УГ со зрачковым блоком задняя камера может представлять собой не сплошное пространство, а многокамерную систему с задними иридохрусталиковыми синехиями в виде перегородок. Таким образом, проведение ЛИ не сможет обеспечить открытие УПК на всем протяжении.*
- *при наличии спаек между радужкой и роговицей ЛИ может привести к травме эндотелия роговицы, а также не сформировать полноценный пассаж внутриглазной жидкости между задней и передней камерами вследствие иридокорнеального контакта.*
- *при УГ высока вероятность закрытия ЛИ вследствие протекающего воспалительного процесса, поэтому рекомендуется выполнение по крайней мере двух иридотомий и интенсивного лечения местными кортикостероидами (S01BA) и мидриатическими и циклоплегическими средствами (S01F).*
- *при неэффективности ЛИ в ликвидации зрачкового блока рекомендовано хирургическое вмешательство, включающее иридэктомию с гониосинехиолизисом [1].*
- **Не рекомендуется** проведение лазерной трансклеральной циклокоагуляции у пациентов с УГ [1, 106].

Уровень убедительности рекомендаций – С (Уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарий: *циклокоагуляция при УГ может привести к более высокому уровню гипотонии, чем при других типах глаукомы. Эффективность и безопасность лазерной трансклеральной циклофотокоагуляции находится в стадии исследования [107, 108].*

3.1.3 Хирургическое лечение воспалительной (увеальной) глаукомы

- **Рекомендуется** хирургическое лечение пациентам с УГ с целью достижения «целевого» давления для предотвращения клинически значимого прогрессирования заболевания при:

- наличии повышенного уровня ВГД, которое не может быть нормализовано каким-либо другим методом лечения;
- прогрессирующем распаде зрительных функций при уровне ВГД, не выходящем за пределы верхней границы среднестатистической нормы, но превышающем его «целевые» показатели;
- невозможности осуществления других методов лечения (в том числе, при несоблюдении врачебных рекомендаций, наличии выраженных побочных эффектов или недоступности соответствующей медикаментозной терапии);
- невозможности осуществления адекватного врачебного контроля за течением глаукомного процесса и приверженностью пациента к лечению [1-3].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий:

Выбор метода хирургического вмешательства определяется [3, 110, 109]:

- *уровнем исходного и «целевого» ВГД;*
- *стадией глаукомы, скоростью прогрессирования заболевания;*
- *анамнезом (документированным сроком течения заболевания и имеющимися данными о предшествующей лекарственной терапии и хирургии);*
- *характеристиками увеального процесса (выраженность, локализация и др.);*
- *патолого-анатомическими характеристиками переднего отрезка глаза (глубина передней камеры, состояние УПК, наличие передних/задних синехий, наличие катаракты).*
- *профилем риска (единственный глаз, профессия, рефракция, сопутствующие заболевания);*
- *состоянием хрусталика и необходимостью операции по катаракте;*
- *мнением и ожиданиями пациента, его предполагаемой приверженностью лечению в послеоперационном периоде;*
- *предпочтениями и опытом хирурга.*

К хирургическим вмешательствам, выполняемым при УГ, относят:

- *A16.26.070 Трабекулоэктомия (синустрабекулоэктомия);*
- *A16.26.117 Непроникающая глубокая склерэктомия;*
- *A16.26.130 Имплантация дренажа антиглаукоматозного;*

- *A16.26.093.002 Факоэмульсификация с имплантацией интраокулярной линзы.*

Хирургическое антиглаукомное вмешательство рекомендуется проводить в период ремиссии воспалительного процесса, как минимум спустя 3 месяца после окончания фазы обострения, однако, на практике это не всегда осуществимо из-за необходимости снижения высокого ВГД, неподдающегося компенсации на местной и системной гипотензивной терапии [3, 111, 109].

Предоперационное применение местных (S01BA) призвано снизить выраженность послеоперационной воспалительной реакции [272, 273].

- **Рекомендуется** трабекулоэктомия (синустрабекулоэктомия) в качестве операции выбора у пациентов с УГ за исключением случаев афакии, неоваскуляризации переднего отрезка глаза и наличия силиконовой тампонады витреальной полости [114, 1, 115].

Уровень убедительности рекомендаций – С (Уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий:

- *Считается, что трабекулоэктомия без антиметаболитов малоэффективна при УГ [116-120]. Off-label могут применяться #митомицин в виде интраоперационной экспозиции на целлюлозных губках раствора 0,1-0,5 мг/мл в течение 1-5 минут, #фторурацил в виде субконъюнктивальных инъекций в смежную с фильтрационной подушкой зону 0,1 мл раствора 50 мг/мл [1, 116, 117, 120-127, 274].*

- *В качестве дополнения к трабекулоэктомии возможно применение антиглаукоматозного дренажа (дренаж коллагеновый антиглаукоматозный, дренаж антиглаукоматозный резорбируемый), предотвращающего адгезию поверхностного склерального лоскута к ложу и, тем самым, поддерживающий интрасклеральное щелевидное пространство для оттока водянистой влаги [128, 129]. Выбор дренажного устройства зависит от технических возможностей и предпочтений хирурга.*

- *При угрозе утраты фильтрации в ранние сроки после операции (гиперваскуляризация и уплощение фильтрационной подушки) целесообразна ревизия (нидлинг) фильтрационной подушки, субсклеральный нидлинг [130].*

- *Безуспешные попытки восстановления утраченной фильтрации в течение 4-6 месяцев являются показанием к проведению повторного вмешательства [114, 130].*

- *Непроникающая глубокая склерэктомия не является операцией выбора при УГ из-за неопределенной продолжительности ее гипотензивного эффекта. Возможно проведение непроникающей глубокой склерэктомии при необходимости избежать длительной послеоперационной гипотонии с развитием макулопатии, риск которой при выполнении полноценных фистулизирующих вмешательств существенно выше при УГ [1, 32, 116, 120]*

- **Рекомендуется** имплантация трубчатых дренажных устройств (клапан глаукоматозный или шунт для лечения глаукомы***), отводящих ВГЖ из передней камеры в область экватора глазного яблока в качестве операции выбора пациентам с ВГ при афакии, неоваскуляризации переднего отрезка глаза и наличии силиконового масла, а также в случае ранее выполненной неэффективной трабекулоэктомии [1].

Уровень убедительности рекомендаций – С (Уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: *при стойкой послеоперационной гипотонии вследствие чрезмерного дренирования ВГЖ стероидную терапию прекращают быстрее, чем обычно.*

- **Рекомендуется** последовательное или комбинированное хирургическое лечение (экстракция хрусталика/ФЭК с/без имплантации интраокулярной линзы и АГО) пациентам в случае сочетания катаракты для улучшения зрительных функций и достижения давления «цели» [49].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии:

- *Трабекулоэктомия ускоряет скорость образования катаракты, однако, операция по удалению катаракты повышает риск неэффективности ранее проведенной трабекулоэктомии [133, 75].*

3.2. Лечение неоваскулярной глаукомы, включая медикаментозное, лазерное и хирургическое лечение

Лечение НВГ следует соотносить со стадией заболевания и степенью прозрачности сред. Стратегия лечения сосредоточена на борьбу с ретиальной ишемией и неоваскуляризацией, а также на снижение ВГД.

3.2.1. Лечение неоваскуляризации

- **Рекомендуется** провести панретиальную лазеркоагуляцию сетчатки (ПЛК) и интравитреальные инъекции ингибиторов VEGF/VEGFR (фактора роста эндотелия сосудов) (L01FG) пациентам с НВГ при наличии рубеоза радужки и прозрачных оптических сред с целью минимизировать потребность глаза в кислороде, уменьшить количество высвобождаемого VEGF и способствовать регрессу и инволюции неоваскуляризации переднего сегмента глаза. На начальном этапе часто назначается комбинация этих методов лечения [134].

Уровень убедительности рекомендаций – С (уровень достоверности доказательств –5)

Комментарий:

- *ПЛК не уменьшает неоваскуляризацию немедленно, но имеет более длительный лечебный эффект по сравнению с инъекциями ингибиторов VEGF/VEGFR (фактора роста эндотелия сосудов) (L01FG). Необходим выбор адекватного объема ПЛК, от 1200 до 1600 коагулятов за сеанс, если запланировано 2 сеанса. Обычно ПЛК выполняется за 2 или 3 сеанса с интервалом в пять дней [147];*

- *Комбинация ПЛК с интравитреальным введением ингибиторов VEGF/VEGFR (фактора роста эндотелия сосудов) (L01FG) до либо после лазерного лечения снижает снижает риски геморрагических осложнений ПЛК и позволяет повысить эффективность лазерного лечения [148-151];*

- *Наличие помутнения оптических сред, в том числе катаракты и кровоизлияний в стекловидное тело, исключает проведение ПЛК.*

- **Рекомендуется** интравитреальное введение ингибиторов VEGF/VEGFR (фактора роста эндотелия сосудов) (L01FG) вместе с местными и системными противоглаукомными препаратами и миотическими средствами, а также витрэктомия pars plana в сочетании с эндолазеркоагуляцией или диодной транссклеральной лазеркоагуляцией периферии сетчатки и/или цилиарного тела

пациентам с НВГ при наличии рубеоза радужки и непрозрачных оптических средах (гемофтальм) [134, 152, 153].

Уровень убедительности рекомендаций – С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: *лазерные коагулирующие процедуры при НВГ сопровождаются более высоким риском послеоперационной гипотонии.*

3.2.2. Гипотензивное лечение неоваскулярной глаукомы

- **Рекомендуется** назначить местную медикаментозную терапию всем пациентам с НВГ с целью снижения ВГД [1, 2, 145, 134].

Уровень убедительности рекомендаций – С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: *предпочтительной терапией является лечение с помощью лекарственных средств из групп ингибиторов карбоангидразы (местных или системных), местных бета-адреноблокаторов и симпатомиметиков для лечения глаукомы . Применение аналогов простагландинов не рекомендуется по причине возможного потенцирования воспалительной реакции и низкой эффективности из-за затруднительного доступ к увеосклеральному пути через фиброваскулярную мембрану [1, 154, 145, 134].*

3.2.3. Лазерное лечение неоваскулярной глаукомы

- **Рекомендуется** проведение лазерной трансклеральной циклокоагуляции при НВГ [155, 156].

Уровень убедительности рекомендаций – С (Уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарий:

Проведение лазерной трансклеральной циклофотокоагуляции при НВГ может привести к более высокому уровню гипотонии, чем наблюдается при циклофотокоагуляции при других типах глаукомы.

В настоящее время стандартизированный протокол лазерной трансклеральной циклофотокоагуляции при НВГ не разработан, отдаленная гипотензивная эффективность лазерной трансклеральной циклофотокоагуляции при НВГ составляет 35-65% [157].

3.2.4. Хирургическое лечение неоваскулярной глаукомы

При длительном наблюдении большинство пациентов с глаукомой (до 80%) нуждаются в хирургическом вмешательстве независимо от предшествующего лечения [154].

- **Рекомендуется** проведение трабекулоэктомии (синустрабекулоэктомии) после запускания новообразованных сосудов с применением антиметаболитов и/или антиглаукоматозного дренажа (дренаж коллагеновый антиглаукоматозный, дренаж антиглаукоматозный резорбируемый), предотвращающего адгезию поверхностного склерального лоскута к ложу пациентам с НВГ при невозможности достижения компенсации ВГД на медикаментозном режиме [1, 145].

Уровень убедительности рекомендаций – С (Уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: *Отдаленная гипотензивная эффективность трабекулоэктомии с антиметаболитами при НВГ составляет 52-67% [158-160].*

Проведение в анамнезе панретинальной лазеркоагуляции сетчатки и/или интравитреального введения ингибиторов VEGF/VEGFR (фактора роста эндотелия сосудов) (L01FG) необходимо для запускания новообразованных сосудов и подавления патологической неоваскуляризации, позволяет повысить отдаленную гипотензивную эффективность трабекулоэктомии до 80% [161, 162].

- **Рекомендуется:** имплантация трубчатых дренажных устройств (клапан глаукоматозный или шунт для лечения глаукомы***), отводящих ВГЖ из передней камеры в область экватора глазного яблока) в качестве первого или повторного вмешательства пациентам при НВГ [163, 164].

Уровень убедительности рекомендаций – С (Уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарий: *Отдаленная гипотензивная эффективность имплантации трубчатых дренажных устройств при НВГ составляет 29-79% [165, 166]. Проведение в анамнезе панретинальной лазеркоагуляции сетчатки и/или интравитреального введения ингибиторов VEGF/VEGFR (фактора роста эндотелия сосудов) (L01FG) необходимо для запускания новообразованных сосудов и подавления патологической неоваскуляризации, позволяет повысить отдаленную гипотензивную эффективность имплантации трубчатых дренажных устройств при НВГ.*

3.3. Лечение флебогипертензивной глаукомы, включая медикаментозное, лазерное и хирургическое лечение

Лечение ФГГ должно включать терапию основной соматической нозологии – причины повышения венозного давления [1, 169]. И, если спонтанные каротидно-кавернозные соустья могут разрешиться спонтанно или закрываться после диагностической ангиографии, то в ряде других нозологий излечение основной причины может оказаться невозможным, например, эмболизация каротидно-кавернозных соустьев является рискованной и может быть безуспешной.

3.3.1. Медикаментозное лечение флебогипертензивной глаукомы

- **Рекомендуется** назначить местную медикаментозную терапию всем пациентам с ФГГ с целью нормализации ВГД [1, 2, 172].

Уровень убедительности рекомендаций – С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии:

Предпочтительной гипотензивной терапией на начальных этапах заболевания является лечение с помощью лекарственных средств из групп ингибиторов карбоангидразы (местных или системных), местных бета-адреноблокаторов и симпатомиметиков для лечения глаукомы [1]. Применение аналогов простагландинов мало эффективно на ранних этапах по причине нормального уровня оттока ВГЖ. Однако при длительном хроническом повышении ВГД, когда его не удается нормализовать после нормализации эписклерального венозного давления, может иметь место отсроченное нарушение оттока ВГЖ, при котором назначение аналогов простагландинов будет достаточно эффективно [1, 2, 172].

Ряд нозологий, такие, как орбитальный варикоз, в начальных стадиях не сопровождаются значимым длительным повышением ВГД и разрешаются с помощью системной консервативной терапии. В таких случаях при наличии повышенного офтальмотонуса возможна его временная коррекция препаратами из групп ингибиторов карбоангидразы, местных бета-адреноблокаторов и симпатомиметиков для лечения глаукомы [1, 2, 172].

3.3.2. Лазерное лечение флебогипертензивной глаукомы

- **Рекомендуется** проведение лазерной транссклеральной циклокоагуляции пациентам с ФГГ при неэффективности местной гипотензивной терапии, невозможности устранения основной причины повышения венозного давления и отсутствия прогноза сохранности зрительных функций [1].

Уровень убедительности рекомендаций – С (уровень достоверности доказательств – 5)

3.3.3. Хирургическое лечение флебогипертензивной глаукомы

- **Рекомендуется** хирургическое лечение пациентам с ФГГ при неэффективности местной гипотензивной терапии [1].

Уровень убедительности рекомендаций – С (Уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: *Операцией выбора может являться трабекулоэктомия (синустрабекулоэктомия) или имплантация дренажей антиглаукоматозных (трубчатых дренажных устройств). При хирургическом лечении пациентов с ФГГ чаще возникает гипотония, синдром мелкой передней камеры, отслойка сосудистой оболочки и супрахориоидальное кровоизлияние, вследствие чего рекомендуется применять перед операцией системные ингибиторы карбоангидразы, осуществлять проведение профилактической склеротомии и поддерживать объем передней камеры с помощью вискоэластичных материалов. При имплантации трубчатых дренажных устройств рекомендуется имплантация клапана глаукоматозного или шунта для лечения глаукомы***), отводящих ВГЖ из передней камеры в область экватора глазного яблока) [1, 2, 3].*

3.4. Лечение факогенных глауком

3.4.1. Лечение факотопической глаукомы, включая медикаментозное, лазерное и хирургическое лечение

Закрытие УПК при подвывихе или дислокации хрусталика часто не поддается медикаментозному лечению.

- **Рекомендуется** удаление сублюксированного или дислоцированного кпереди хрусталика пациентам, когда это является причиной повышения ВГД [173, 174, 176].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: *смещение хрусталика кзади без зрачкового блока стекловидным телом не является неотложным состоянием и должно рассматриваться как открытоугольная глаукома. Удаление хрусталика следует проводить при 2-ой и 3-ей степени подвывиха или при полном вывихе хрусталика по классификации Папштейна Н. П. (1986), при развитии зрачкового блока или открытоугольной факотопической глаукомы [173, 174].*

- **Рекомендуется** проведение периферической лазерной иридэктомии при развитии блокады УПК вследствие дислокации хрусталика для временной компенсации ВГД с последующим удалением хрусталика [173, 174, 176].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** проведение трабекулоэктомии (синустрабекулоэктомии) с применением антиметаболитов и/или антиглаукоматозного дренажа (дренаж коллагеновый антиглаукоматозный, дренаж антиглаукоматозный резорбируемый), когда не удастся достичь толерантного уровня ВГД на местной гипотензивной терапии, либо в случае прогрессирования глаукомной оптической нейропатии [1-3].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

3.4.2. Лечение факоморфической глаукомы, включая медикаментозное, лазерное и хирургическое лечение

Цель лечения факоморфической глаукомы заключается в снижении ВГД, открытии УПК и предотвращении его повторного закрытия [173, 174, 179, 180].

- **Рекомендуется** назначить местную медикаментозную терапию всем пациентам с факоморфической глаукомой с целью снижения ВГД [173-175, 182, 179, 180, 176].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарий:

Предпочтительной терапией является лечение с помощью лекарственных средств из групп ингибиторов карбоангидразы (местных или системных), местных бета-адреноблокаторов и симпатомиметиков для лечения глаукомы. При развитии острого/подострого приступа вторичной закрытоугольной глаукомы отдают предпочтение системным ингибиторам карбоангидразы, поскольку местные ингибиторы карбоангидразы могут усугубить отек роговицы. Аналоги простагландинов эффективны у пациентов только с неполным или частичным закрытием УПК. Применение миотиков (из группы противоглаукомных препаратов и миотических средств, S01E) при наличии зрачкового блока может сопровождаться некоторым гипотензивным эффектом за счет отведения периферической части радужки от трабекулярной сети, однако при наличии цилиарного блока или

*выраженного набухания хрусталика применение пилокарпина** может привести к сокращению круговой порции цилиарной мышцы, что может привести к смещению хрусталика вперед и еще большему закрытию УПК [173, 174, 183, 175].*

Аналоги простагландинов эффективны у пациентов с частичным закрытием угла [175]. Вторичное закрытие УПК вследствие лекарственного отека хрусталика обычно поддается медикаментозному лечению и редко требует хирургического вмешательства. Отек хрусталика может самопроизвольно пройти после прекращения приема провоцирующих лекарств. Однако во многих случаях для долгосрочного контроля ВГД необходимы процедура фильтрации и экстракция катаракты. Выполнение трабекулоэктомии без операции по удалению катаракты повышает риск плоской передней камеры и неправильного направления водянистой влаги.

- **Рекомендуется** проведение периферической лазерной иридэктомии для устранения потенциальных компонентов зрачкового блока [173-175].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: *если после проведения иридэктомии ВГД снизилось и по данным гониоскопии УПК стал шире, то, зрачковый блок, вероятно, был основным механизмом, вызывающим повышение ВГД. Остаточное закрытие УПК после проведения ЛИ возможно устранить с помощью аргонлазерной периферической иридопластики. Если ВГД остается высоким, а УПК закрыт, то причиной такого состояния является набухание или смещение хрусталика вперед, и пациенту необходимо удаление хрусталика.*

- **Рекомендуется** удаление хрусталика всем пациентам с набухающей катарактой даже при наличии высокой остроты зрения [184, 173, 174, 182, 185, 180].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарий: *операция по удалению катаракты у пациентов с факоморфической глаукомой имеет определенные сложности. Отек роговицы вследствие высокого ВГД снижает хирургический обзор. Мелкая передняя камера и напряжение капсулы хрусталика могут представлять технические проблемы при выполнении капсулорексиса, сопровождаться травматизацией эндотелия роговицы. Высокое предоперационное ВГД может увеличить вероятность хориоидального кровоизлияния во время или после операции. Удаление прозрачного хрусталика может*

быть необходимо в глазах с рецидивирующими приступами вторичного закрытия УПК или при неэффективности медикаментозного и лазерного лечения [186-188].

3.4.3. Лечение факолитической глаукомы, включая медикаментозное и хирургическое лечение

- **Рекомендуется** экстренное удаление катаракты всем пациентам с факолитической глаукомой [203, 184, 204, 194, 205]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: *предпочтительной предоперационной терапией является лечение с помощью лекарственных средств из групп ингибиторов карбоангидразы (местных или системных), местных бета-адреноблокаторов и симпатомиметиков для лечения глаукомы, а также применение местных кортикостероидов (S01BA) [203].*

- **Рекомендуется** удаление всего материала хрусталика из передней камеры глаза, при смещении ядра или кортикальных масс в стекловидное тело – задняя закрытая витрэктомия всем пациентам с факоанафилактическим увеитом, с предшествующим и последующим противовоспалительным лечением с использованием местных и системных кортикостероидов (S01BA, H02A) и при необходимости – препаратов, снижающих ВГД (противоглаукомные препараты и миотические средства) [206, 189, 191, 197, 198]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарий: *при сохранении остатков хрусталика терапия местными кортикостероидами не окажет значимого противовоспалительного эффекта при факоанафилактическим увеите и может привести к стероид-индуцированному повышению ВГД [197, 198].*

- **Рекомендуется** начинать лечение факогенной глаукомы с факофрагментарный механизм с лекарственных средств из групп ингибиторов карбоангидразы (местных или системных), местных бета-адреноблокаторов и симпатомиметиков для лечения глаукомы, а также применение местных кортикостероидов (S01BA) [189-191, 196]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарий: также рекомендуется терапия местными кортикостероидами (S01BA) для контроля над воспалительной реакцией. При значительном количестве кортикального материала необходимо его хирургическое удаление [199-202].

- **Рекомендуется** проведение трабекулоэктомии (синустрабекулоэктомии) с применением антиметаболитов и/или антиглаукоматозного дренажа (дренаж коллагеновый антиглаукоматозный, дренаж антиглаукоматозный резорбируемый), в случаях, когда после удаления хрусталика и проведения противовоспалительного лечения не удастся достичь толерантного уровня ВГД на местной гипотензивной терапии, либо в случае прогрессирования глаукомной оптической нейропатии [1-3].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

3.5. Лечение медикаментозно-индуцированной (стероидной) глаукомы, включая медикаментозное, лазерное и хирургическое лечение

Лечение клинически значимого повышения ВГД, вызванного кортикостероидами, и связанной с ним глаукомы аналогично лечению первичной открытоугольной глаукомы или глазной гипертензии.

Рекомендуется отмена стероидной терапии пациентом со стероидной офтальмогипертензией/глаукомой, если это возможно с точки зрения терапии основного заболевания [1, 212, 207, 213, 209, 218, 216].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий:

У пациентов с наличием депонированных интраокулярных кортикостероидов (S01BA) при отсутствии эффективности гипотензивной терапии рекомендовано хирургическое удаление депонированного импланта. У пациентов с синдромом Кушинга после иссечения кортикостероид-продуцирующей опухоли или гиперпластической ткани обычно наблюдается нормализация ВГД. При необходимости в терапии местными кортикостероидами (S01BA) возможна их замена на препараты из группы нестероидных противовоспалительных средств. Переход с терапии местными кортикостероидами (S01BA) на системные (H02A) также может уменьшить глазной гипертензивный эффект. Пациентам, нуждающимся в системной кортикостероидной терапии, возможен перевод на иммуносупрессивную терапию [1, 212, 207, 213, 209, 218, 216].

Рекомендуется назначить местную медикаментозную терапию всем пациентам со стероидной офтальмогипертензией/глаукомой с целью снижения ВГД [1, 212, 207, 213, 209, 218, 216].

Уровень убедительности рекомендаций – С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *Предпочтительной стартовой терапией являются неселективные местные бета-адреноблокаторы и ингибиторы карбоангидразы [1, 207, 216].*

Применение аналогов простагландинов продемонстрировало высокую гипотензивную эффективность при стероидной глаукоме, однако их применение может быть ограничено наличием местного воспалительного заболевания, являющегося причиной кортикостероидной терапии [1].

После начала гипотензивной терапии следует проводить офтальмотонометрию каждые 2 недели в течение первого месяца, ежемесячно в течение 2-3 месяцев, а затем каждые 3-6 месяцев в дальнейшем при длительной кортикостероидной терапии. Важно отметить, что пациенты, получающие однократную интравитреальную дозу триамцинолона, должны находиться под наблюдением в течение нескольких месяцев, поскольку у некоторых пациентов наблюдается значительное повышение ВГД более чем через 3 месяца после инъекции [219].

Рекомендуется проведение лазерной трабекулопластики (ЛТП) пациентам со стероидной офтальмогипертензией/глаукомой как альтернативная стратегия медикаментозной терапии [220, 221].

Уровень убедительности рекомендаций – С (Уровень достоверности доказательств – 4)

Рекомендуется проведение трабекулоэктомии пациентам со стероидной глаукомой при неэффективности медикаментозного и лазерного лечения [1, 207, 216].

Уровень убедительности рекомендаций – С (Уровень достоверности доказательств – 5)

3.6. Лечение посттравматической глаукомы

3.6.1. Лечение посттравматической глаукомы вследствие тупой травмы глаза в раннем периоде, включая медикаментозное, лазерное и хирургическое лечение

Медицинское лечение направлено на нормализацию ВГД, профилактику вторичного кровоизлияния и снижение воспалительной реакции.

- **Рекомендуется** пациентам с травматической гифемой, госпитализированным в профильный стационар, наложение защитной повязки, ограничение активности (даже чтения), подъем изголовья кровати до 30 градусов, фармакологический контроль боли и рвоты, а также лечение любой основной коагулопатии [232, 235-237].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** назначить местную медикаментозную терапию пациентам с травматической гифемой и увеитом при наличии офтальмогипертензии [232, 235, 236].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарий:

Предпочтительной стартовой терапией являются местные бета-адреноблокаторы и ингибиторы карбоангидразы [232].

Применение миотиков (из группы противоглаукомных препаратов и миотических средств, S01E) и аналогов простагландинов не рекомендуется по причине возможного усиления воспалительной реакции.

Системные ингибиторы карбоангидразы являются альтернативой местной гипотензивной терапии в случаях неконтролируемого ВГД.

Применение мидриатических и циклоплегических средств (S01F) рекомендовано для облегчения болевого симптома и профилактики образования задних синехий [232, 238, 239].

Применение местных кортикостероидных (S01BA) и нестероидных противовоспалительных (S01BC) средств может снизить риск повторных кровотечений, выраженности увеита и образования задних синехий [240, 232, 235, 241, 242, 239].

- **Рекомендуется** хирургическое промывание передней камеры пациентам с травматической гифемой III-IV степени более 10 дней, имбибицией роговицы кровью и отсутствием контроля ВГД на медикаментозной терапии [235, 243, 238, 236].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** лазерное или хирургическое проведение периферической иридэктомии пациентам с травматической гифемой при подозрении на развитие зрачкового блока и невозможности вправления радужки при промывании передней камеры [238].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** проведение трабекулоэктомии (синустрабекулоэктомии) с применением антиметаболитов и/или антиглаукоматозного дренажа (дренаж коллагеновый антиглаукоматозный, дренаж антиглаукоматозный резорбируемый) пациентам с травматической гифемой и увеитом при невозможности контроля ВГД медикаментозными методами и промыванием передней камеры [240, 238, 239, 279].

Уровень убедительности рекомендаций – С (Уровень достоверности доказательств – 5)

3.6.2. Лечение посттравматической глаукомы вследствие тупой травмы глаза в отдаленном периоде, включая медикаментозное, лазерное и хирургическое лечение

- **Рекомендуется** назначить местную медикаментозную терапию всем пациентам с посттравматической офтальмогипертензией/глаукомой, связанной с рецессией УПК, призрачно-клеточной, гемолитической и гемосидеротической глаукомой для снижения ВГД [1, 3].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий:

Предпочтительной стартовой терапией являются неселективные местные бета-адреноблокаторы, ингибиторы карбоангидразы и симпатомиметики для лечения глаукомы. Применение миотиков (из группы противоглаукомных препаратов и миотических средств, S01E) и аналогов простагландинов не рекомендуется по причине возможного усиления воспалительной реакции. Системные ингибиторы карбоангидразы являются альтернативой местной гипотензивной терапии в случаях неконтролируемого ВГД [1-3].

- **Рекомендуется** хирургическое промывание передней камеры с удалением источника крови (витрэктомия при наличии кровоизлияний в стекловидное

тело) пациентам с прозрачно-клеточной, гемолитической и гемосидеротической глаукомой при отсутствии контроля ВГД на медикаментозной терапии [259].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

- **Рекомендуется** проведение трабекулоэктомии (синустрабекулоэктомии) с применением антиметаболитов и/или антиглаукоматозного дренажа (дренаж коллагеновый антиглаукоматозный, дренаж антиглаукоматозный резорбируемый) или имплантацией трубчатых дренажных устройств (клапан глаукоматозный или шунт для лечения глаукомы***), отводящих ВГЖ из передней камеры в область экватора глазного яблока пациентам с посттравматической глаукомой, связанной с рецессией УПК, прозрачно-клеточной, гемолитической и гемосидеротической глаукомой при неэффективности медикаментозной терапии [260, 261].

Уровень убедительности рекомендаций – С (Уровень достоверности доказательств – 4)

3.6.3. Лечение посттравматической глаукомы вследствие открытой травмы глаза, включая медикаментозное, лазерное и хирургическое лечение

- **Рекомендуется** хирургическая герметизация проникающего ранения с восстановлением целостности глазных структур и оболочек глазного яблока и удалением инородных тел всем пациентам с проникающим ранением глаза [263, 265, 225, 264].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарий: послеоперационная терапия заключается в назначении местных противомикробных препаратов (S01A), мидриатических и циклоплегических средства (S01F), кортикостероидных (S01BA) и нестероидных противовоспалительные препараты (S01BC) [263, 265, 225, 264].

К принципам хирургического лечения открытой травмы, направленных на нормализацию ВГД, относятся: удаление набухающей травматической катаракты – проводится при не купируемом консервативными методами острым приступе факоморфической офтальмогипертензии; удаление хрусталика из передней камеры – проводится при вывихе хрусталика в переднюю камеру для предотвращения развития острого приступа вторичной офтальмогипертензии и гибели эндотелиального слоя клеток роговицы; парацентез передней камеры – проводится при тотальной гифеме

для эвакуации крови и её сгустков с целью профилактики или лечения острого приступа офтальмогипертензии. При возобновляемой в ходе этой манипуляции гифеме для предупреждения развития гематокорнеа возможно завершение операции тампонадой передней камеры воздухом или вискоэластиком.

- **Рекомендуется** назначить местную медикаментозную терапию всем пациентам с посттравматической офтальмогипертензией/глаукомой, связанной с проникающим ранением глаза для снижения ВГД [265, 225, 233].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарий: предпочтительной терапией являются неселективные местные бета-адреноблокаторы, ингибиторы карбоангидразы и симпатомиметики для лечения глаукомы. Применение миотиков (из группы противоглаукомных препаратов и миотических средств, S01E) и аналогов простагландинов не рекомендуется по причине возможного усиления воспалительной реакции. Системные ингибиторы карбоангидразы являются альтернативой местной гипотензивной терапии в случаях неконтролируемого ВГД [265, 225, 233].

- **Рекомендуется** проведение трабекулоэктомии (синустрабекулоэктомии) с применением антиметаболитов и/или антиглаукоматозного дренажа (дренаж коллагеновый антиглаукоматозный, дренаж антиглаукоматозный резорбируемый), или имплантацией трубчатых дренажных устройств (клапан глаукоматозный или шунт для лечения глаукомы***), отводящих ВГЖ из передней камеры в область экватора глазного яблока пациентам с посттравматической глаукомой, связанной проникающим ранением глаза при неэффективности медикаментозной терапии [225, 233, 279].

Уровень убедительности рекомендаций – С (Уровень достоверности доказательств – 5)

3.7. Диетотерапия, обезболивание и другие методы лечения

Специальной диеты при ВГ не существует. Методы обезболивания применяются на этапе лазерного хирургического лечения ВГ и не используются в качестве самостоятельной терапии.

- **Рекомендуется** применение местной анестезии (с использованием глазных капель местных анестетиков), при необходимости с пара- или ретробульбарной инъекцией местных анестетиков (S01H) (при необходимости – с использованием

сочетанной анестезии) перед началом хирургического вмешательства для обезболивания и предупреждения интраоперационных осложнений [1-3, 19].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Альтернативные стратегии лечения ГОН (нейропротекция) являются предметом исследований и обсуждений [266]. По данным многоцентровых исследований CNTGS, 1998; AGIS, 2000; EMGT, 2002; OHTS, 2002 гарантировать многолетнюю полную стабилизацию глаукомного процесса крайне сложно даже при тщательном соблюдении врачебных рекомендаций. Исследований по возможности нейропротекции при увеальной глаукоме не проводилось.

4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов

Медицинская реабилитация осуществляется в плановой форме в рамках первичной медико-санитарной помощи и специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи.

- **Рекомендуется** проведение медицинской реабилитации пациентов с ВГ с целью сохранения зрительных функций и решения вопроса об оптикореконструктивных операциях или витреоретинальных вмешательствах по показаниям [18, 2].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** амбулаторное наблюдение врачом-офтальмологом не менее 1 месяца всех пациентов с ВГ после выполнения хирургического вмешательства с целью контроля за состоянием уровня ВГД, состоянием функциональных показателей, профилактики и лечения возможных послеоперационных осложнений [18, 2].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: *Периодичность осмотров врачом-офтальмологом и объем исследований и манипуляций после операции определяется индивидуально. Реабилитация улучшает качество жизни, связанное со зрением, у пациентов с ВГ. Мультидисциплинарный подход повышает эффективность лечения и реабилитации у пациентов с ВГ.*

- **Рекомендуется** массаж глазного яблока с индивидуально рассчитанной кратностью и продолжительностью всем пациентам с ВГ после АГО при выявлении признаков рубцевания вновь созданных путей оттока с целью восстановления пассажа ВГЖ и снижения уровня ВГД. Процедуры выполняются в условиях процедурных кабинетов. Продолжительность определяется индивидуально, однако, при отсутствии эффективности от 3-4 процедур рассматривают иные методы снижения ВГД [267].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3)

- **Рекомендуется** ревизия (нидлинг) фильтрационной подушечки с индивидуально рассчитанной кратностью всем пациентам с ВГ после АГО при выявлении признаков рубцевания вновь созданных путей оттока с целью восстановления пассажа ВГЖ и снижения уровня ВГД. Процедуры выполняются в условиях процедурных кабинетов или операционных. Продолжительность определяется индивидуально, однако, при отсутствии эффективности от 3-4 процедур рассматривают иные методы снижения ВГД [267].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики

- **Рекомендуется** прием врача офтальмолога (B01.029.001, B01.029.002) пациентов с ВГ с целью раннего выявления повышенного ВГД при обострении системного заболевания или травматическом повреждении [3, 2, 37].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)

Комментарии: у пациентов, находящихся на медикаментозной терапии, определяют эффективность и любые побочные эффекты лечения; выявляют изменения и новые назначения других специалистов по системным показаниям, которые могут повлиять на лечение глаукомы; контролируют правильность соблюдения пациентом режима гипотензивной терапии глаукомы. Пациентам после хирургических вмешательств оценивают функциональный и гипотензивный эффект операции, корректируют послеоперационное лечение (антимикробное, противовоспалительное, репаративное и др.), осуществляют контроль и лечение другой офтальмологической патологии. У пациентов с наличием фильтрационной подушки должны оцениваться ее высота, ширина, наличие истончения ее стенки, васкуляризации, инкапсулирования, активной фильтрации и инфицирования.

Каждый визит пациента сопровождается оценкой субъективного самочувствия больного, зрительных функций (трудности при вождении, нарушенная

темновая адаптация, проблемы с контрастной чувствительностью, чтением мелкого шрифта и оценкой расстояния до предметов), качества жизни и приверженности пациента к назначенному лечению.

Частота осмотров зависит от этиологии, тяжести и потенциального течения системного воспалительного процесса или травмы, наличия и риска развития осложнений, а также проводимого лечения. После достижения целевого ВГД офтальмологическое обследование проводится 1 раз в месяц в течение 3 месяцев, далее при стабильном состоянии 1 раз в 3 месяца в течение года, затем – каждые 6 месяцев. После отмены системной терапии мониторинг следует проводить не реже 1 раза в 3 месяца в течение как минимум 3 лет, так как в этот период наблюдается большинство случаев рецидива воспалительного процесса.

6. Организация оказания медицинской помощи

Первичная специализированная медико-санитарная помощь при ВГ оказывается врачом-офтальмологом в поликлиническом отделении медицинской организации.

Лечение (лазерные вмешательства, медикаментозное консервативное или физиотерапевтическое лечение) проводится в амбулаторных условиях, условиях дневного стационара или круглосуточного стационара.

Показанием для госпитализации пациентов со ВГ в медицинскую организацию является:

Плановая:

- необходимость выполнения оперативного лечения ВГ и/или лазерного лечения и/или медикаментозного лечения для компенсации повышенного ВГД при невозможности проведения лечения в амбулаторных условиях, условиях дневного стационара;
- проведение углубленного обследования, медикаментозного и/или лазерного лечения (при невозможности их проведения в амбулаторных условиях и условиях дневного стационара).

Неотложная:

- необходимость выполнения оперативного лечения ВГ и/или лазерного лечения и/или медикаментозного лечения при высоком («с») уровне внутриглазного давления и невозможности проведения лечения в амбулаторных условиях, условиях дневного стационара при наличии угрозы быстрой потери зрительных функций.

Показания к выписке пациента из медицинской организации:

- *завершение курса лечения или одного из этапов оказания специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи, в условиях круглосуточного или дневного стационара при отсутствии осложнений лечения, требующих медикаментозной коррекции и/или медицинских вмешательств в стационарных условиях (включая достигнутую нормализацию уровня ВГД или купирование болевого синдрома при терминальной болящей глаукоме);*
- *отказ пациента или его законного представителя от специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи в условиях круглосуточного или дневного стационара, установленной консилиумом медицинской организации, при отсутствии осложнений основного заболевания и/или лечения, требующих медикаментозной коррекции и/или медицинских вмешательств в стационарных условиях;*
- *необходимость перевода пациента в другую медицинскую организацию по соответствующему профилю оказания медицинской помощи. Заключение о целесообразности перевода пациента в профильную медицинскую организацию составляется после предварительной консультации по предоставленным медицинским документам и/или предварительного осмотра пациента врачами специалистами медицинской организации, в которую планируется перевод.*

7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)

Прогноз во многом определяется этиопатогенетической формой заболевания. Предикторами хорошего функционального прогноза являются легкое течение воспалительного процесса в глазу, а также своевременное назначение местной и системной терапии.

Предикторами низкого функционального прогноза являются: тяжелое течение или персистирующая активность и развитие осложнений увеита, резистентность к проводимой терапии, длительное течение заболевания.

Критерии оценки качества медицинской помощи

Критерии качества применяются в целях оценки своевременности оказания медицинской помощи, правильности выбора методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации, степени достижения запланированного результата. Критерии качества применяются по группам заболеваний (состояний) и по условиям оказания медицинской помощи.

Таблица 10.1 - Критерии оценки качества первичной медико-санитарной помощи взрослым при вторичной глаукоме

№	Критерии качества	Оценка выполнения
1.	Прием (осмотр, консультация) врача-офтальмолога первичный	Да/Нет
2.	Выполнена биомикроскопия глаза	Да/Нет
3.	Выполнена офтальмотонометрия	Да/Нет
4.	Выполнена визометрия	Да/Нет
5.	Выполнена периметрия статическая и/или компьютерная периметрия	Да/Нет
6.	Выполнена биомикроскопия глазного дна или офтальмоскопия	Да/Нет
7.	Выполнена гониоскопия	Да/Нет
8.	Выполнено назначение противоглаукомных препаратов и миотических средств (в зависимости от медицинских показаний и при отсутствии медицинских противопоказаний)	Да/Нет

Таблица 10.2 - Критерии оценки качества специализированной медицинской помощи взрослым при вторичной глаукоме

№	Критерии качества	Оценка выполнения
1.	Выполнена офтальмотонометрия	Да/Нет
2.	Выполнена визометрия	Да/Нет
3.	Выполнена компьютерная периметрия	Да/Нет
4.	Выполнена биомикроскопия глазного дна или офтальмоскопия	Да/Нет
5.	Выполнена биомикроскопия глаза	Да/Нет
6.	Выполнена гониоскопия	Да/Нет
7.	Проведено лечение противоглаукомными препаратами и миотическими средствами и/или лазерное лечение и/или хирургическое лечение (в зависимости от медицинских показаний и при отсутствии медицинских противопоказаний)	Да/Нет

Список литературы

1. Shaarawy T.M., Sherwood M.B., Hitchings R.A., Crowston J.G. Glaucoma: medical diagnosis and therapy, 2-nd (Vol.1). London: Elsevier, 2015: 1201.
2. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей. Изд. 4-е, испр. и доп. / Под ред. Е.А. Егорова, В.П. Еричева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019: 384.
3. Basic and Clinical Science Course. Section 10. Glaucoma / Ed. C.A. Girkin. San Francisco: AAO, 2018: 262.
4. Charteris D.G., Barton K., McCartney A.C., Lightman S.L. CD4+ lymphocyte involvement in ocular Behcet's disease. *Autoimmunity* 1992; 12(3): 201-6.
5. Clark A.F., Wilson K., de Kater A.W., Allingham R.R., McCartney M.D. Dexamethasone-induced ocular hypertension in perfusion-cultured human eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36(2): 478-89.
6. Ladas J.G., Yu F., Loo R., Davis J.L., Coleman A.L., Levinson R.D., et al. Relationship between aqueous humor protein level and outflow facility in patients with uveitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2001; 42(11): 2584-8.
7. Planck S.R., Huang X.N., Robertson J.E., Rosenbaum J.T. Cytokine mRNA levels in rat ocular tissues after systemic endotoxin treatment. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994; 35(3): 924-30.
8. Herbert H.M., Viswanathan A., Jackson H., Lightman S.L. Risk factors for elevated intraocular pressure in uveitis. *J Glaucoma* 2004; 13(2): 96-9.
9. Merayo-Llodes J., Power W.J., Rodriguez A., Pedroza-Seres M., Foster C.S. Secondary glaucoma in patients with uveitis. *Ophthalmologica* 1999; 213(5): 300-4.
10. Takahashi T., Ohtani S., Miyata K., Miyata N., Shirato S., Mochizuki M. A clinical evaluation of uveitis-associated secondary glaucoma. *Jpn J Ophthalmol* 2002; 46(5): 556-62.
11. Neri P., Azuara-Blanco A., Forrester J.V. Incidence of glaucoma in patients with uveitis. *J Glaucoma* 2004; 13(6): 461-5.
12. de Boer J., Wulffraat N., Rothova A. Visual loss in uveitis of childhood. *Br J Ophthalmol* 2003; 87(7): 879-84.
13. Kanski J.J., Shun-Shin G.A. Systemic uveitis syndromes in childhood: an analysis of 340 cases. *Ophthalmology* 1984; 91(10): 1247-52.
14. Barton K., Pavesio C.E., Towler H.M., Lightman S. Uveitis presenting de novo in the elderly. *Eye (Lond)* 1994; 8 (Pt 3): 288-91.
15. Panek W.C., Holland G.N., Lee D.A., Christensen R.E. Glaucoma in patients with uveitis. *Br J Ophthalmol* 1990; 74(4): 223-7.
16. Нестеров А.П., Бунин А.Я. О новой классификации первичной глаукомы. *Вестник офтальмологии*. 1977; 5; 38-42.
17. Foster P.J., Buhrmann R., Quigley H.A., Johnson G.J. The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. *Br J Ophthalmol* 2002; 86(2): 238-42.
18. Glaucoma: diagnosis and management. Methods, evidence and recommendations. London: NICE, 2017: 324.
19. International Council of Ophthalmology Guidelines for Glaucoma Eye Care / ed. N. Gupta et al., ICO, San Francisco, 2015:22
20. Панова И.Е., Дроздова Е.А., Авдеева О.Н. Глава 28. Увеиты. В кн.: Офтальмология: национальное руководство / под ред. С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетоной, В.В. Нероева, Х.П. Тахчиди. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. - С. 507-560.
21. Jabs D.A., Nussenblatt R.B., Rosenbaum J.T., Standardization of Uveitis Nomenclature Working G. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol* 2005; 140(3): 509-16.
22. Foster C., Vitale A. Diagnosis and Treatment of Uveitis. New Delhi, Jaypee Brothers Medical Publishers; 2nd ed, 2013. – 1276 p.
23. Gupta A. Herbolt C.P., Khairallah M. Uveitis. Text and Imaging. New Delhi, 2009. – 830 p.

24. Nussenblatt R.B., Whitcup S.M. Uveitis: fundamentals and clinical practice, 4rd ed. Philadelphia: Mosby, 2010. – 433 p.
25. Кацнельсон Л.А., Танковский В.Э. Увеиты. М.: 4-й филиал Воениздата, 2003. – 286 с.
26. Панова И.Е., Дроздова Е.А. Увеиты: руководство для врачей. М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2014. – 144 с.
27. Устинова Е.И. Эндогенные увеиты (избранные лекции для врачей-офтальмологов). СПб: Эко-Вектор, 2017. – 202 с.
28. Астахов Ю.С., Кузнецова Т.И., Хрипун К.В., Коненкова Я.С., Белозерова Е.В. Перспективы диагностики и эффективность лечения болезни Фогта–Коянаги–Харада. Офтальмологические ведомости. 2014; 7 (3): 84-92 (<https://doi.org/10.17816/OV2014384-92>).
29. Boyd S.R., Young S., Lightman S. Immunopathology of the noninfectious posterior and intermediate uveitides. Surv Ophthalmol 2001; 46(3): 209-33.
30. de Smet M.D., Taylor S.R., Bodaghi B., Miserocchi E., Murray P.I., Pleyer U., et al. Understanding uveitis: the impact of research on visual outcomes. Prog Retin Eye Res 2011; 30(6): 452-70.
31. Егоров Е.А., Нестеров А.П. Первичная открытоугольная глаукома / в кн. Офтальмология. Национальное руководство под. ред. С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошето-вой, Х.П. Тахчиди. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018: 713-726.
32. Branson S.V., McClafferty B.R., Kurup S.K. Vitrectomy for Epiretinal Membranes and Macular Holes in Uveitis Patients. J Ocul Pharmacol Ther 2017; 33(4): 298-303.
33. Grodum K., Heijl A., Bengtsson B. Refractive error and glaucoma. Acta Ophthalmol Scand 2001; 79(6): 560-6.
34. Mitchell P., Hourihan F., Sandbach J., Wang J.J. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. Ophthalmology 1999; 106(10): 2010-5.
35. Perera S.A., Wong T.Y., Tay W.T., Foster P.J., Saw S.M., Aung T. Refractive error, axial dimensions, and primary open-angle glaucoma: the Singapore Malay Eye Study. Arch Ophthalmol 2010; 128(7): 900-5.
36. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. The AGIS Investigators. Am J Ophthalmol 2000; 130(4): 429-40.
37. Нестеров А.П. Глаукома. М.: Медицинское информационное агентство, 2008: 360.
38. Антонов А.А., Карлова Е.В., Брежнев А.Ю., Дорофеев Д.А. Современное состояние офтальмотонометрии. Вестник офтальмологии. 2020; 136(6): 100-107.
39. Балашевич Л.И., Качанов А.Б., Никулин С.А. и др. Влияние толщины роговицы на пневмотонометрические показатели внутриглазного давления. Офтальмохирургия. 2005; 1: 31-33.
40. Cook J.A., Botello A.P., Elders A., Fathi Ali A., Azuara-Blanco A., Fraser C., et al. Systematic review of the agreement of tonometers with Goldmann applanation tonometry. Ophthalmology 2012; 119(8): 1552-7.
41. Quigley H.A., Dunkelberger G.R., Green W.R. Retinal ganglion cell atrophy correlated with automated perimetry in human eyes with glaucoma. Am J Ophthalmol 1989; 107(5): 453-64.
42. Sagri D., Losche C.C., Bestges B.B., Krummenauer F. Is There Really Agreement between Rebound and Goldmann Applanation Tonometry Methods? Results of a Systematic Review of the Period 01/2005 to 08/2014. Klin Monbl Augenheilkd 2015; 232(7): 850-7.
43. Абышева Л.Д., Авдеев Р.В., Александров А.С. и др. Оптимальные характеристики верхней границы офтальмотонуса у пациентов с развитой стадией первичной открыто-угольной глаукомы с точки зрения доказательной медицины. Клиническая офтальмология. 2015; 3: 111-123.

44. *Bengtsson B., Leske M.C., Hyman L., Heijl A., Early Manifest Glaucoma Trial G.* Fluctuation of intraocular pressure and glaucoma progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007; 114(2): 205-9.
45. *Kniestedt C., Punjabi O., Lin S., Stamper R.L.* Tonometry through the ages. *Surv Ophthalmol* 2008; 53(6): 568-91.
46. *Konstas A.G., Kahook M.Y., Araie M., Katsanos A., Quaranta L., Rossetti L., et al.* Diurnal and 24-h Intraocular Pressures in Glaucoma: Monitoring Strategies and Impact on Prognosis and Treatment. *Adv Ther* 2018; 35(11): 1775-804.
47. *Prata T.S., De Moraes C.G., Kanadani F.N., Ritch R., Paranhos A., Jr.* Posture-induced intraocular pressure changes: considerations regarding body position in glaucoma patients. *Surv Ophthalmol* 2010; 55(5): 445-53.
48. *Sacca S.C., Rolando M., Marletta A., Macri A., Cerqueti P., Ciurlo G.* Fluctuations of intraocular pressure during the day in open-angle glaucoma, normal-tension glaucoma and normal subjects. *Ophthalmologica* 1998; 212(2): 115-9.
49. *European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma (5th Edition).* Savona: PubliComm, 2020: 172.
50. *Congdon N.G., Spaeth G.L., Augsburger J., Klancnik J., Jr., Patel K., Hunter D.G.* A proposed simple method for measurement in the anterior chamber angle: biometric gonioscopy. *Ophthalmology* 1999; 106(11): 2161-7.
51. Олверд У.Л.М., Лонгмуа Р.А. Атлас по гониоскопии (пер. с англ.) / под ред. Т.В. Соколовской. М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2010: 120.
52. Шульпина Н.Б. Биомикроскопия глаза. М.: Медицина. 1974: 264.
53. *Spaeth G.L.* The normal development of the human anterior chamber angle: a new system of descriptive grading. *Trans Ophthalmol Soc U K (1962)* 1971; 91(709-39).
54. Gonioscopy anatomy of the angle of the anterior chamber of the eye. In. SRe, ed. In: Shaffer R.N. *Stereoscopic manual of gonioscopy.* St. Louis, Mosby, 1962: 92.
55. *Sakata L.M., Lavanya R., Friedman D.S., Aung H.T., Gao H., Kumar R.S., et al.* Comparison of gonioscopy and anterior segment ocular coherence tomography in detecting angle closure in different quadrants of the anterior chamber angle. *Ophthalmology* 2008; 115(5): 769-74.
56. *Diagnosis of Primary Open Angle Glaucoma. Consensus Series - 10 / Ed. R.N. Weinreb., D. Garway-Heath, C. Leung, F. Medeiros, J. Liebmann.* Amsterdam: Kugler Publications, 2017: 234.
57. *Jonas J.B., Gusek G.C., Naumann G.O.* Optic disc, cup and neuroretinal rim size, configuration and correlations in normal eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1988; 29(7): 1151-8.
58. *Morgan J.E., Bourtsoukli I., Rajkumar K.N., Ansari E., Cunliffe I.A., North R.V., et al.* The accuracy of the inferior>superior>nasal>temporal neuroretinal rim area rule for diagnosing glaucomatous optic disc damage. *Ophthalmology* 2012; 119(4): 723-30.
59. *Glaucoma Imaging / Eds. Iester M., Garway-Heath D., Lemij H.* Savona: PubliComm, 2017: 144.
60. Егоров Е.А. Фото- и стереофотографические методики изучения глазного дна. *Военно-медицинский журнал.* 1977; 5: 46-47.
61. Куроедов А.В., Городничий В.В., Огородникова В.Ю. и др. Офтальмоскопическая характеристика изменений диска зрительного нерва и слоя нервных волокон при глаукоме (пособие для врачей). М.: «Дом печати «Столичный бизнес», 2011: 48.
62. *Harizman N., Oliveira C., Chiang A., Tello C., Marmor M., Ritch R., et al.* The ISNT rule and differentiation of normal from glaucomatous eyes. *Arch Ophthalmol* 2006; 124(11): 1579-83.

63. Ernest P.J., Viechtbauer W., Schouten J.S., Beckers H.J., Hendrikse F., Prins M.H., et al. The influence of the assessment method on the incidence of visual field progression in glaucoma: a network meta-analysis. *Acta Ophthalmol* 2012; 90(1): 10-9.
64. Yanagisawa M., Murata H., Matsuura M., Fujino Y., Hirasawa K., Asaoka R. Investigating the structure-function relationship using Goldmann V standard automated perimetry where glaucomatous damage is advanced. *Ophthalmic Physiol Opt* 2019; 39(6): 441-50.
65. Intraocular Pressure. Consensus Series - 4. / Ed. R.N. Weinreb, J.D. Brandt, D. Garway-Heath, F. Medeiros. Amsterdam: Kugler Publications, 2007: 128.
66. Аветисов С.Э., Бубнова И.А., Антонов А.А. Биомеханические свойства роговицы: клиническое значение, методы исследования, возможности систематизации подходов к изучению. *Вестник офтальмологии*. 2010; 126(6): 3-7.
67. Belovay G.W., Goldberg I. The thick and thin of the central corneal thickness in glaucoma. *Eye (Lond)* 2018; 32(5): 915-23.
68. Doughty M.J., Zaman M.L. Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures: a review and meta-analysis approach. *Surv Ophthalmol* 2000; 44(5): 367-408.
69. Дроздова Е.А., Ильинская Е.В. Диагностические возможности исследования оболочек глаза при увеитах. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2018; Т.1. №1(73):51-54.
70. Kansal V., Armstrong J.J., Pintwala R., Hutnik C. Optical coherence tomography for glaucoma diagnosis: An evidence based meta-analysis. *PLoS One* 2018; 13(1): e0190621.
71. Regatieri C.V., Alwassia A., Zhang J.Y., Vora R., Duker J.S. Use of optical coherence tomography in the diagnosis and management of uveitis. *Int Ophthalmol Clin* 2012; 52(4): 33-43.
72. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. *Am J Ophthalmol* 1998; 126(4): 498-505.
73. Авдеев Р.В., Александров А.С., Бакунина Н.А. и др. Сопоставление режимов лечения больных с первичной открытоугольной глаукомой с характеристиками прогрессирования заболевания. Часть 1. Состояние показателей офтальмотонуса. *Национальный журнал глаукома*. 2018; 17(1): 14-28.
74. Heijl A., Leske M.C., Bengtsson B., Hyman L., Bengtsson B., Hussein M., et al. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2002; 120(10): 1268-79.
75. Lichter P.R., Musch D.C., Gillespie B.W., Guire K.E., Janz N.K., Wren P.A., et al. Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. *Ophthalmology* 2001; 108(11): 1943-53.
76. Leske M.C., Wu S.Y., Hennis A., Honkanen R., Nemesure B., Group B.E.S. Risk factors for incident open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies. *Ophthalmology* 2008; 115(1): 85-93.
77. Chauhan B.C., Mikelberg F.S., Artes P.H., Balazsi A.G., LeBlanc R.P., Lesk M.R., et al. Canadian Glaucoma Study: 3. Impact of risk factors and intraocular pressure reduction on the rates of visual field change. *Arch Ophthalmol* 2010; 128(10): 1249-55.
78. Drance S., Anderson D.R., Schulzer M., Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study G. Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2001; 131(6): 699-708.
79. Kobelt G. Comparative data for all countries. In: Primary open-angle glaucoma. Differences in international treatment patterns and costs. / Eds. Jönsson B., Kriegelstein G. Oxford, England: ISIS Medical Media, 1998: 116-126.

80. *Diaconita V., Quinn M., Jamal D., Dishan B., Malvankar-Mehta M.S., Hutnik C.* Washout Duration of Prostaglandin Analogues: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Ophthalmol* 2018; 2018(3190684).
81. *Musch D.C., Gillespie B.W., Niziol L.M., Lichter P.R., Varma R., Group C.S.* Intraocular pressure control and long-term visual field loss in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2011; 118(9): 1766-73.
82. *Chiba T., Kashiwagi K., Chiba N., Tsukahara S.* Effect of non-steroidal anti-inflammatory ophthalmic solution on intraocular pressure reduction by latanoprost in patients with primary open angle glaucoma or ocular hypertension. *Br J Ophthalmol* 2006; 90(3): 314-7.
83. *Kashiwagi K., Tsukahara S.* Effect of non-steroidal anti-inflammatory ophthalmic solution on intraocular pressure reduction by latanoprost. *Br J Ophthalmol* 2003; 87(3): 297-301.
84. *Kiuchi Y., Okada K., Ito N., Hayashida Y., Fukui K., Ohnishi T., et al.* Effect of a single drop of latanoprost on intraocular pressure and blood-aqueous barrier permeability in patients with uveitis. *Kobe J Med Sci* 2002; 48(5-6): 153-9.
85. *Fechtner R.D., Khouri A.S., Zimmerman T.J., Bullock J., Feldman R., Kulkarni P., et al.* Anterior uveitis associated with latanoprost. *Am J Ophthalmol* 1998; 126(1): 37-41.
86. *Schumer R.A., Camras C.B., Mandahl A.K.* Putative side effects of prostaglandin analogs. *Surv Ophthalmol* 2002; 47 Suppl 1(S219).
87. *Smith S.L., Pruitt C.A., Sine C.S., Hudgins A.C., Stewart W.C.* Latanoprost 0.005% and anterior segment uveitis. *Acta Ophthalmol Scand* 1999; 77(6): 668-72.
88. *Ekatomatis P.* Herpes simplex dendritic keratitis after treatment with latanoprost for primary open angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2001; 85(8): 1008-9.
89. *Kaufman H.E., Varnell E.D., Toshida H., Kanai A., Thompson H.W., Bazan N.G.* Effects of topical unoprostone and latanoprost on acute and recurrent herpetic keratitis in the rabbit. *Am J Ophthalmol* 2001; 131(5): 643-6.
90. *Wand M., Gilbert C.M., Liesegang T.J.* Latanoprost and herpes simplex keratitis. *Am J Ophthalmol* 1999; 127(5): 602-4.
91. *Arcieri E.S., Santana A., Rocha F.N., Guapo G.L., Costa V.P.* Blood-aqueous barrier changes after the use of prostaglandin analogues in patients with pseudophakia and aphakia: a 6-month randomized trial. *Arch Ophthalmol* 2005; 123(2): 186-92.
92. *Schuman J.S.* Effects of systemic beta-blocker therapy on the efficacy and safety of topical brimonidine and timolol. Brimonidine Study Groups 1 and 2. *Ophthalmology* 2000; 107(6): 1171-7.
93. *van der Valk R., Webers C.A., Schouten J.S., Zeegers M.P., Hendrikse F., Prins M.H.* Intraocular pressure-lowering effects of all commonly used glaucoma drugs: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Ophthalmology* 2005; 112(7): 1177-85.
94. *Erb C.* Glaucoma and Dry Eye. Bremen: UNI-MED Verlag AG, 2012: 102.
95. *Бржеский В.В.* Глаукома и синдром “сухого” глаза. М.: ООО “Компания БОРГЕС”, 2018: 228.
96. *Erb C., Lanzl I., Seidova S.F., Kimmich F.* Preservative-free tafluprost 0.0015% in the treatment of patients with glaucoma and ocular hypertension. *Adv Ther* 2011; 28(7): 575-85.
97. *Cheng J.W., Li Y., Wei R.L.* Systematic review of intraocular pressure-lowering effects of adjunctive medications added to latanoprost. *Ophthalmic Res* 2009; 42(2): 99-105.
98. *Liu A.W., Gan L.Y., Yao X., Zhou J.* Long-term assessment of prostaglandin analogs and timolol fixed combinations vs prostaglandin analogs monotherapy. *Int J Ophthalmol* 2016; 9(5): 750-6.
99. *Liu Y., Zhao J., Zhong X., Wei Q., Huang Y.* Efficacy and Safety of Brinzolamide as Add-On to Prostaglandin Analogues or beta-Blocker for Glaucoma and Ocular Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Pharmacol* 2019; 10(679).

100. Xing Y., Jiang F.G., Li T. Fixed combination of latanoprost and timolol vs the individual components for primary open angle glaucoma and ocular hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Int J Ophthalmol* 2014; 7(5): 879-90.
101. Cheng J.W., Cheng S.W., Gao L.D., Lu G.C., Wei R.L. Intraocular pressure-lowering effects of commonly used fixed-combination drugs with timolol: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2012; 7(9): e45079.
102. Куроедов А.В., Брежнев А.Ю., Ловпаче Д.Н. и соавт. Целесообразность применения дифференцированных («ступенчатых») стартовых подходов к лечению больных с разными стадиями глаукомы. *Национальный журнал Глаукома*. 2018;17(4):27-54.
103. Olthoff C.M., Schouten J.S., van de Borne B.W., Webers C.A. Noncompliance with ocular hypotensive treatment in patients with glaucoma or ocular hypertension an evidence-based review. *Ophthalmology* 2005; 112(6): 953-61.
104. Medical Treatment of Glaucoma. WGA Consensus Series - 7. / Eds. Weinreb R., Makoto A., Susanna R., Goldberg I., Migdal C., Liebmann J. Kugler Publications, 2010: 309.
105. Ho J.D., Hu C.C., Lin H.C. Antiglaucoma medications during pregnancy and the risk of low birth weight: a population-based study. *Br J Ophthalmol* 2009; 93(10): 1283-6.
106. Murphy C.C., Burnett C.A., Spry P.G., Broadway D.C., Diamond J.P. A two centre study of the dose-response relation for transscleral diode laser cyclophotocoagulation in refractory glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2003; 87(10): 1252-7.
107. Williams I.M., Neerukonda V.K., Stagner A.M. The Histopathology of Two Eyes Enucleated after Continuous Transscleral and Micropulse Transscleral Cyclophotocoagulation for Refractory Secondary Glaucoma. *Ocul Oncol Pathol* 2022; 8(2): 93-9.
108. Xia J.L., Ertel M.K., Reddy A.K., Palestine A.G., Stanley A.J., Capitena Young C.E., et al. Outcomes of Micropulse Transscleral Cyclophotocoagulation in Uveitic Glaucoma. *Ophthalmol Ther* 2024.
109. Нероев В.В., Киселева О.А., Бессмертный А.М. Основные результаты мультицентрового исследования эпидемиологических особенностей первичной открытоугольной глаукомы в Российской Федерации. *Российский офтальмологический журнал*. 2013; 6(3): 4-7.
110. Buck's 2019 ICD-10-CM Physician Edition E-Book, 1st Ed. New York: Saunders, 2019: 1600.
111. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Re-vision (ICD-10). WHO Version for; 2016. URL: <https://icd.who.int/browse10/2016/en#/H40-H42> (дата обращения 25.12.2019).
112. Broadway D.C., Bates A.K., Lightman S.L., Grierson I., Hitchings R.A. The importance of cellular changes in the conjunctiva of patients with uveitic glaucoma undergoing trabeculectomy. *Eye (Lond)* 1993; 7 (Pt 4):495-501.
113. Broadway D.C., Grierson I., Sturmer J., Hitchings R.A. Reversal of topical antiglaucoma medication effects on the conjunctiva. *Arch Ophthalmol* 1996; 114(3): 262-7.
114. Glaucoma Surgery. Consensus - 11 / Eds. Weinreb R.N., Ramulu P., Topouzis F., Park K.H., Mansouri K., Lerner S.F. Amsterdam: Kugler Publications, 2019: 512.
115. Razeghinejad M.R., Fudenberg S.J., Spaeth G.L. The changing conceptual basis of trabeculectomy: a review of past and current surgical techniques. *Surv Ophthalmol* 2012; 57(1): 1-25.
116. Ceballos E.M., Beck A.D., Lynn M.J. Trabeculectomy with antiproliferative agents in uveitic glaucoma. *J Glaucoma* 2002; 11(3): 189-96.
117. Prata J.A., Jr., Neves R.A., Minckler D.S., Mermoud A., Heuer D.K. Trabeculectomy with mitomycin C in glaucoma associated with uveitis. *Ophthalmic Surg* 1994; 25(9): 616-20.
118. Stavrou P., Murray P.I. Long-term follow-up of trabeculectomy without antimetabolites in patients with uveitis. *Am J Ophthalmol* 1999; 128(4): 434-9.

119. Towler H.M., Bates A.K., Broadway D.C., Lightman S. Primary trabeculectomy with 5-fluorouracil for glaucoma secondary to uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* 1995; 3(3): 163-70.
120. Wright M.M., McGehee R.F., Pederson J.E. Intraoperative mitomycin-C for glaucoma associated with ocular inflammation. *Ophthalmic Surg Lasers* 1997; 28(5): 370-6.
121. Armstrong J.J., Denstedt J.T., Trelford C.B., Li E.A., Hutnik C.M.L. Differential effects of dexamethasone and indomethacin on Tenon's capsule fibroblasts: Implications for glaucoma surgery. *Exp Eye Res* 2019; 182(65-73).
122. Cabourne E., Clarke J.C., Schlottmann P.G., Evans J.R. Mitomycin C versus 5-Fluorouracil for wound healing in glaucoma surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 11): CD006259.
123. Leung D.Y., Tham C.C. Management of bleb complications after trabeculectomy. *Semin Ophthalmol* 2013; 28(3): 144-56.
124. Masoumpour M.B., Nowroozadeh M.H., Razeghinejad M.R. Current and Future Techniques in Wound Healing Modulation after Glaucoma Filtering Surgeries. *Open Ophthalmol J* 2016; 10(68-85).
125. Chen H.J., Lin C., Lee C.H., Chen Y.H. Efficacy and Safety of Bevacizumab Combined with Mitomycin C or 5-Fluorouracil in Primary Trabeculectomy: A Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *Ophthalmic Res* 2018; 59(3): 155-63.
126. Cheng J.W., Cheng S.W., Wei R.L., Lu G.C. Anti-vascular endothelial growth factor for control of wound healing in glaucoma surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 1): CD009782.
127. Петров С.Ю. Современная концепция борьбы с избыточным рубцеванием после фистулизирующей хирургии глаукомы. Противовоспалительные препараты и новые тенденции. *Офтальмология*. 2017;14(2): 99–105.
128. Алексеев В.Н., Левко М.А., Хамед С.М., Ессам Т. Хирургическое лечение рефрактерной глаукомы. *Офтальмологические ведомости*. 2011; 4(3): 65-69.
129. Алексеев И.Б., Прошина О.И., Шормаз И.Н. и др. Результаты хирургического лечения открытоугольной глаукомы у пациентов с артериальной гипертензией. *Практическая медицина*. 2017; 1(9) (110): 127-130.
130. Петров С.Ю., Антонов А.А., Макарова А.С. и др. Возможности пролонгации гипотензивного эффекта трабекулэктомии. *Вестн. офтальмологии*. 2015;131(1):75-81.
131. Park I.K., Chun Y.S., Kim K.G., Yang H.K., Hwang J.M. New clinical grading scales and objective measurement for conjunctival injection. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54(8): 5249-57.
132. Araujo S.V., Spaeth G.L., Roth S.M., Starita R.J. A ten-year follow-up on a prospective, randomized trial of postoperative corticosteroids after trabeculectomy. *Ophthalmology* 1995; 102(12): 1753-9.
133. Chen P.P., Weaver Y.K., Budenz D.L., Feuer W.J., Parrish R.K., 2nd. Trabeculectomy function after cataract extraction. *Ophthalmology* 1998; 105(10): 1928-35.
134. Федорук Н.А. Современные взгляды на патогенез и лечение неоваскулярной глаукомы. *Вестник офтальмологии*. 2024; 140(3): 110-6.
135. John T., Sassani J.W., Eagle R.C., Jr. The myofibroblastic component of rubeosis iridis. *Ophthalmology* 1983; 90(6): 721-8.
136. Detorakis E.T., Engstrom R.E., Jr., Wallace R., Straatsma B.R. Iris and anterior chamber angle neovascularization after iodine 125 brachytherapy for uveal melanoma. *Ophthalmology* 2005; 112(3): 505-10.
137. Egbert P.R., Donaldson S.S., Moazed K., Rosenthal A.R. Visual results and ocular complications following radiotherapy for retinoblastoma. *Arch Ophthalmol* 1978; 96(10): 1826-30.
138. Hirasawa N., Tsuji H., Ishikawa H., Koyama-Ito H., Kamada T., Mizoe J.E., et al. Risk factors for neovascular glaucoma after carbon ion radiotherapy of choroidal melanoma using dose-volume histogram analysis. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2007; 67(2): 538-43.

139. Matsui N., Kamao T., Azumi A. Case of metastatic intraocular malignant lymphoma with neovascular glaucoma. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 2005; 109(7): 434-9.
140. Yahia S.B., Touffahi S.A., Zeghidi H., Zaouali S., Khairallah M. Ocular neovascularization in a patient with Fanconi anemia. *Can J Ophthalmol* 2006; 41(6): 778-9.
141. Telander D.G., Holland G.N., Wax M.B., Van Gelder R.N. Rubeosis and anterior segment ischemia associated with systemic cryoglobulinemia. *Am J Ophthalmol* 2006; 142(4): 689-90.
142. Mayer J., Brouillette G., Corriveau L.A. Sarcoidosis and rubeosis iridis. *Can J Ophthalmol* 1983; 18(4): 197-8.
143. Mocanu C., Barascu D., Marinescu F., Lacrateanu M., Iliusi F., Simionescu C. Neovascular glaucoma - retrospective study. *Oftalmologia* 2005; 49(4): 58-65.
144. Vancea P.P., Abu-Taleb A. Current trends in neovascular glaucoma treatment. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi* 2005; 109(2): 264-8.
145. Липатов Д.В. Диабетическая глаукома. Москва: Медицинское информационное агентство; 2021.
146. Detry-Morel M. Neovascular glaucoma in the diabetic patient. *Bull Soc Belge Ophtalmol* 1995; 256(133-41).
147. Hayreh S.S., Klugman M.R., Podhajsky P., Servais G.E., Perkins E.S. Argon laser panretinal photocoagulation in ischemic central retinal vein occlusion. A 10-year prospective study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1990; 228(4): 281-96.
148. Davidorf F.H., Mouser J.G., Derick R.J. Rapid improvement of rubeosis iridis from a single bevacizumab (Avastin) injection. *Retina* 2006; 26(3): 354-6.
149. Iliev M.E., Domig D., Wolf-Schnurrbusch U., Wolf S., Sarra G.M. Intravitreal bevacizumab (Avastin) in the treatment of neovascular glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2006; 142(6): 1054-6.
150. Oshima Y., Sakaguchi H., Gomi F., Tano Y. Regression of iris neovascularization after intravitreal injection of bevacizumab in patients with proliferative diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 2006; 142(1): 155-8.
151. Wakabayashi T., Oshima Y., Sakaguchi H., Ikuno Y., Miki A., Gomi F., et al. Intravitreal bevacizumab to treat iris neovascularization and neovascular glaucoma secondary to ischemic retinal diseases in 41 consecutive cases. *Ophthalmology* 2008; 115(9): 1571-80, 80 e1-3.
152. Bartz-Schmidt K.U., Thumann G., Psichias A., Krieglstein G.K., Heimann K. Pars plana vitrectomy, endolaser coagulation of the retina and the ciliary body combined with silicone oil endotamponade in the treatment of uncontrolled neovascular glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1999; 237(12): 969-75.
153. Flaxel C.J., Larkin G.B., Broadway D.B., Allen P.J., Leaver P.K. Peripheral transscleral retinal diode laser for rubeosis iridis. *Retina* 1997; 17(5): 421-9.
154. Olmos L.C., Lee R.K. Medical and surgical treatment of neovascular glaucoma. *Int Ophthalmol Clin* 2011; 51(3): 27-36.
155. Shields M.B., Shields S.E. Noncontact transscleral Nd:YAG cyclophotocoagulation: a long-term follow-up of 500 patients. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1994; 92(271-83; discussion 83-7).
156. Threlkeld A.B., Johnson M.H. Contact transscleral diode cyclophotocoagulation for refractory glaucoma. *J Glaucoma* 1999; 8(1): 3-7.
157. Delgado M.F., Dickens C.J., Iwach A.G., Novack G.D., Nychka D.S., Wong P.C., et al. Long-term results of noncontact neodymium:yttrium-aluminum-garnet cyclophotocoagulation in neovascular glaucoma. *Ophthalmology* 2003; 110(5): 895-9.
158. Euswas A., Warrasak S. Long-term results of early trabeculectomy with mitomycin-C and subsequent posterior segment intervention in the treatment of neovascular glaucoma with hazy ocular media. *J Med Assoc Thai* 2005; 88(11): 1582-90.

159. *Kiuchi Y., Sugimoto R., Nakae K., Saito Y., Ito S.* Trabeculectomy with mitomycin C for treatment of neovascular glaucoma in diabetic patients. *Ophthalmologica* 2006; 220(6): 383-8.
160. *Mandal A.K., Majji A.B., Mandal S.P., Das T., Jalali S., Gothwal V.K., et al.* Mitomycin-C-augmented trabeculectomy for neovascular glaucoma. A preliminary report. *Indian J Ophthalmol* 2002; 50(4): 287-93.
161. *Allen R.C., Bellows A.R., Hutchinson B.T., Murphy S.D.* Filtration surgery in the treatment of neovascular glaucoma. *Ophthalmology* 1982; 89(10): 1181-7.
162. *Saito Y., Higashide T., Takeda H., Ohkubo S., Sugiyama K.* Beneficial effects of preoperative intravitreal bevacizumab on trabeculectomy outcomes in neovascular glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2010; 88(1): 96-102.
163. *Mermoud A., Salmon J.F., Alexander P., Straker C., Murray A.D.* Molteno tube implantation for neovascular glaucoma. Long-term results and factors influencing the outcome. *Ophthalmology* 1993; 100(6): 897-902.
164. *Tsai J.C., Johnson C.C., Dietrich M.S.* The Ahmed shunt versus the Baerveldt shunt for refractory glaucoma: a single-surgeon comparison of outcome. *Ophthalmology* 2003; 110(9): 1814-21.
165. *Netland P.A.* The Ahmed glaucoma valve in neovascular glaucoma (An AOS Thesis). *Trans Am Ophthalmol Soc* 2009; 107(325-42).
166. *Yalvac I.S., Eksioglu U., Satana B., Duman S.* Long-term results of Ahmed glaucoma valve and Molteno implant in neovascular glaucoma. *Eye (Lond)* 2007; 21(1): 65-70.
167. *Dev S., Damji K.F., DeBacker C.M., Cox T.A., Dutton J.J., Allingham R.R.* Decrease in intraocular pressure after orbital decompression for thyroid orbitopathy. *Can J Ophthalmol* 1998; 33(6): 314-9.
168. *Keltner J.L., Satterfield D., Dublin A.B., Lee B.C.* Dural and carotid cavernous sinus fistulas. Diagnosis, management, and complications. *Ophthalmology* 1987; 94(12): 1585-600.
169. *Goldberg R.A., Goldey S.H., Duckwiler G., Vinuela F.* Management of cavernous sinus-dural fistulas. Indications and techniques for primary embolization via the superior ophthalmic vein. *Arch Ophthalmol* 1996; 114(6): 707-14.
170. *Minas T.F., Podos S.M.* Familial glaucoma associated with elevated episcleral venous pressure. *Arch Ophthalmol* 1968; 80(2): 202-8.
171. *Foroozan R., Buono L.M., Savino P.J., Sergott R.C.* Idiopathic dilated episcleral veins and increased intraocular pressure. *Br J Ophthalmol* 2003; 87(5): 652-4.
172. *Kollarits C.R., Gaasterland D., Di Chiro G., Christiansen J., Yee R.D.* Management of a patient with orbital varices, visual loss, and ipsilateral glaucoma. *Ophthalmic Surg* 1977; 8(5): 54-62.
173. *Ellant J.P., Obstbaum S.A.* Lens-induced glaucoma. *Doc Ophthalmol* 1992; 81(3): 317-38.
174. *Epstein D.L.* Diagnosis and management of lens-induced glaucoma. *Ophthalmology* 1982; 89(3): 227-30.
175. *Papaconstantinou D., Georgalas I., Kourtis N., Krassas A., Diagourtas A., Koutsandrea C., et al.* Lens-induced glaucoma in the elderly. *Clin Interv Aging* 2009; 4(331-6).
176. *Yaakub A., Abdullah N., Siti Raihan I., Ahmad Tajudin L.S.* Lens-induced glaucoma in a tertiary centre in northeast of Malaysia. *Malays Fam Physician* 2014; 9(2): 48-52.
177. *Rodman H.I.* Chronic oper-angle glaucoma associated with traumatic dislocation of the lens. A new pathogenetic concept. *Arch Ophthalmol* 1963; 69(445-54).
178. *Papakostas T.D., Yonekawa Y., Chee Y.E., Qian C.X., Kim I.K.* Ultrasonographic biomicroscopy in lens-induced glaucoma. *JAMA Ophthalmol* 2015; 133(1): 112.
179. *Rohatgi J.N.* Lens induced glaucoma. A clinical study. *Indian J Ophthalmol* 1972; 20(2): 88-93.

180. *Sitoula R.P., Sarkar I., Nayak D., Singh S.K.* Lens induced glaucoma: An experience in tertiary eye care center in eastern Nepal. *Nepal J Ophthalmol* 2016; 8(16): 161-6.
181. *Shrestha R., Godar M.S., Gurung S., Devkota P., Manandhar L.D., Shrestha N.* Lens induced glaucoma in a tertiary eye care centre in Western Nepal. *Nepal J Ophthalmol* 2019; 11(22): 145-51.
182. *Pradhan D., Hennig A., Kumar J., Foster A.* A prospective study of 413 cases of lens-induced glaucoma in Nepal. *Indian J Ophthalmol* 2001; 49(2): 103-7.
183. *Li M., Yan X.Q., Li G.Y., Zhang H.* Post-miosis changes in the anterior chamber structures in primary and lens-induced secondary chronic angle-closure glaucoma. *Int J Ophthalmol* 2019; 12(4): 675-80.
184. *Chandrashekhara S., Chakrabarty S., Tanwar M., Madhuvarasu B., Uduman M.S., Ramakrishnan R.* Outcomes and favourable prognostic factors in patients of phacomorphic and phacolytic glaucoma managed by manual small-incision cataract surgery: A retrospective study. *Indian J Ophthalmol* 2022; 70(4): 1216-21.
185. *Sinha A.* Combined trabeculectomy and cataract extraction (in lens induced glaucoma). *Indian J Ophthalmol* 1983; 31 Suppl(836-8).
186. *Azuara-Blanco A., Burr J., Ramsay C., Cooper D., Foster P.J., Friedman D.S., et al.* Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle-closure glaucoma (EAGLE): a randomised controlled trial. *Lancet* 2016; 388(10052): 1389-97.
187. *Costa V.P., Leung C.K.S., Kook M.S., Lin S.C., Global Glaucoma A.* Clear lens extraction in eyes with primary angle closure and primary angle-closure glaucoma. *Surv Ophthalmol* 2020; 65(6): 662-74.
188. *Potop V., Corbu C.* The role of clear lens extraction in angle closure glaucoma. *Rom J Ophthalmol* 2017; 61(4): 244-8.
189. *Bogorodzki B., Gralek M.* Phacolytic glaucoma as a complication of highly developed cataract. *Klin Oczna* 1988; 90(12): 422-3.
190. *Cernea P., Nicolescu R.* Phacolytic glaucoma. *Rev Chir Oncol Radiol O R L Oftalmol Stomatol Ser Oftalmol* 1988; 32(2): 95-100.
191. *Filipe J.C., Palmares J., Delgado L., Lopes J.M., Borges J., Castro-Correia J.* Phacolytic glaucoma and lens-induced uveitis. *Int Ophthalmol* 1993; 17(5): 289-93.
192. *Mavrakanas N., Axmann S., Issum C.V., Schutz J.S., Shaarawy T.* Phacolytic glaucoma: are there 2 forms? *J Glaucoma* 2012; 21(4): 248-9.
193. *Opreescu M.* The etiopathology of phacoantigenic uveitis and phacolytic glaucoma. *Oftalmologia* 1992; 36(3): 207-13.
194. *Seth N.G., Thattaruthody F., Pandav S.S.* Phacolytic Glaucoma. *Ophthalmol Glaucoma* 2019; 2(3): 155.
195. *Shah S.S., Meyer J.J.* Lens-Induced Glaucoma. *StatPearls. Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Jay Meyer declares no relevant financial relationships with ineligible companies.* 2024.
196. *Sun W.R.* Phacolytic glaucoma. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi* 1986; 22(1): 24-6.
197. *Marak G.E., Jr.* Phacoanaphylactic endophthalmitis. *Surv Ophthalmol* 1992; 36(5): 325-39.
198. *Thach A.B., Marak G.E., Jr., McLean I.W., Green W.R.* Phacoanaphylactic endophthalmitis: a clinicopathologic review. *Int Ophthalmol* 1991; 15(4): 271-9.
199. *Hassan N.A., Reddy M.A., Reddy S.S.* Late occurrence of lens particle glaucoma due to an occult glass intralenticular foreign body. *Middle East Afr J Ophthalmol* 2009; 16(2): 97-9.
200. *Jain S.S., Rao P., Nayak P., Kothari K.* Posterior capsular dehiscence following blunt injury causing delayed onset lens particle glaucoma. *Indian J Ophthalmol* 2004; 52(4): 325-7.
201. *Kee C., Lee S.* Lens particle glaucoma occurring 15 years after cataract surgery. *Korean J Ophthalmol* 2001; 15(2): 137-9.

202. Kim T.H., Kim S.J., Kim E., Chung I.Y., Park J.M., Yoo J.M., et al. Spontaneous anterior lens capsular dehiscence causing lens particle glaucoma. *Yonsei Med J* 2009; 50(3): 452-4.
203. Braganza A., Thomas R., George T., Mermoud A. Management of phacolytic glaucoma: experience of 135 cases. *Indian J Ophthalmol* 1998; 46(3): 139-43.
204. Mandal A.K., Gothwal V.K. Intraocular pressure control and visual outcome in patients with phacolytic glaucoma managed by extracapsular cataract extraction with or without posterior chamber intraocular lens implantation. *Ophthalmic Surg Lasers* 1998; 29(11): 880-9.
205. Venkatesh R., Tan C.S., Kumar T.T., Ravindran R.D. Safety and efficacy of manual small incision cataract surgery for phacolytic glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2007; 91(3): 279-81.
206. Apple D.J., Mamalis N., Steinmetz R.L., Loftfield K., Crandall A.S., Olson R.J. Phacoanaphylactic endophthalmitis associated with extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens. *Arch Ophthalmol* 1984; 102(10): 1528-32.
207. Kersey J.P., Broadway D.C. Corticosteroid-induced glaucoma: a review of the literature. *Eye (Lond)* 2006; 20(4): 407-16.
208. Saadat F., Raji A., Zomorodian K., Eslami M.B., Pezeshki M., Khorramizadeh M.R., et al. Alteration in Matrix Metalloproteinases (MMPS) Activity in Fibroblast Cell Line by Dexamethasone: A Possible Mechanism in Corticosteroid-Induced Glaucoma. *Iran J Allergy Asthma Immunol* 2003; 2(3): 145-8.
209. Siliato F. Pathogenesis of corticosteroid-induced glaucoma. *Minerva Oftalmol* 1969; 11(5): 160-3.
210. Armaly M.F. Effect of Corticosteroids on Intraocular Pressure and Fluid Dynamics. I. The Effect of Dexamethasone in the Normal Eye. *Arch Ophthalmol* 1963; 70(482-91).
211. Armaly M.F. Effect of Corticosteroids on Intraocular Pressure and Fluid Dynamics. II. The Effect of Dexamethasone in the Glaucomatous Eye. *Arch Ophthalmol* 1963; 70(492-9).
212. Jones R., 3rd, Rhee D.J. Corticosteroid-induced ocular hypertension and glaucoma: a brief review and update of the literature. *Curr Opin Ophthalmol* 2006; 17(2): 163-7.
213. Lam D.S., Fan D.S., Ng J.S., Yu C.B., Wong C.Y., Cheung A.Y. Ocular hypertensive and anti-inflammatory responses to different dosages of topical dexamethasone in children: a randomized trial. *Clin Exp Ophthalmol* 2005; 33(3): 252-8.
214. Becker B., Hahn K.A. Topical Corticosteroids and Heredity in Primary Open-Angle Glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1964; 57(543-51).
215. Cantrill H.L., Palmberg P.F., Zink H.A., Waltman S.R., Podos S.M., Becker B. Comparison of in vitro potency of corticosteroids with ability to raise intraocular pressure. *Am J Ophthalmol* 1975; 79(6): 1012-7.
216. Urban R.C., Jr., Dreyer E.B. Corticosteroid-induced glaucoma. *Int Ophthalmol Clin* 1993; 33(2): 135-9.
217. Panda A., Sood N.N., Agarwal L.P. Corticosteroid induced glaucoma and cataract. *Indian J Ophthalmol* 1981; 29(4): 377-9.
218. Spaeth G.L., Monteiro de Barros D.S., Fudemberg S.J. Visual loss caused by corticosteroid-induced glaucoma: how to avoid it. *Retina* 2009; 29(8): 1057-61.
219. Smithen L.M., Ober M.D., Maranan L., Spaide R.F. Intravitreal triamcinolone acetate and intraocular pressure. *Am J Ophthalmol* 2004; 138(5): 740-3.
220. AlObaida I., Al Owaifeer A.M., Alotaibi H., Alsafi A., Ali Aljasim L. Outcomes of selective laser trabeculoplasty in corticosteroid-induced ocular hypertension and glaucoma. *Eur J Ophthalmol* 2022; 32(3): 1525-9.
221. Kawabe A., Uesawa Y. Analysis of Corticosteroid-Induced Glaucoma Using the Japanese Adverse Drug Event Reporting Database. *Pharmaceuticals (Basel)* 2023; 16(7).
222. Scruggs D., Scruggs R., Stukenborg G., Netland P.A., Calland J.F. Ocular injuries in trauma patients: an analysis of 28,340 trauma admissions in the 2003-2007 National Trauma Data Bank National Sample Program. *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 73(5): 1308-12.

223. Wong T.Y., Klein B.E., Klein R. The prevalence and 5-year incidence of ocular trauma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 2000; 107(12): 2196-202.
224. De Leon-Ortega J.E., Girkin C.A. Ocular trauma-related glaucoma. *Ophthalmol Clin North Am* 2002; 15(2): 215-23.
225. Girkin C.A., McGwin G., Jr., Morris R., Kuhn F. Glaucoma following penetrating ocular trauma: a cohort study of the United States Eye Injury Registry. *Am J Ophthalmol* 2005; 139(1): 100-5.
226. May D.R., Kuhn F.P., Morris R.E., Witherspoon C.D., Danis R.P., Matthews G.P., et al. The epidemiology of serious eye injuries from the United States Eye Injury Registry. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2000; 238(2): 153-7.
227. Canavan Y.M., Archer D.B. Anterior segment consequences of blunt ocular injury. *Br J Ophthalmol* 1982; 66(9): 549-55.
228. Klopfer J., Tielsch J.M., Vitale S., See L.C., Canner J.K. Ocular trauma in the United States. Eye injuries resulting in hospitalization, 1984 through 1987. *Arch Ophthalmol* 1992; 110(6): 838-42.
229. Leshner M.P., Durrie D.S., Stiles M.C. Corneal edema, hyphema, and angle recession after air bag inflation. *Arch Ophthalmol* 1993; 111(10): 1320-2.
230. Campbell D. Traumatic glaucoma. In: Shingleton BJ, Hersh PJ, Kenyon KR, editor. *Textbook of Glaucoma*. St. Louis: Mosby Year Book; 1991.
231. Coles W.H. Traumatic hyphema: an analysis of 235 cases. *South Med J* 1968; 61(8): 813-6.
232. Brandt M.T., Haug R.H. Traumatic hyphema: a comprehensive review. *J Oral Maxillofac Surg* 2001; 59(12): 1462-70.
233. Sihota R., Sood N.N., Agarwal H.C. Traumatic glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand* 1995; 73(3): 252-4.
234. Mansouri K., Sommerhalder J., Shaarawy T. Prospective comparison of ultrasound biomicroscopy and anterior segment optical coherence tomography for evaluation of anterior chamber dimensions in European eyes with primary angle closure. *Eye (Lond)* 2010; 24(2): 233-9.
235. Crouch E.R., Jr., Crouch E.R. Management of traumatic hyphema: therapeutic options. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1999; 36(5): 238-50; quiz 79-80.
236. Shiuey Y., Lucarelli M.J. Traumatic hyphema: outcomes of outpatient management. *Ophthalmology* 1998; 105(5): 851-5.
237. Ulagantheran V., Ahmad Fauzi M.S., Reddy S.C. Hyphema due to blunt injury: a review of 118 patients. *Int J Ophthalmol* 2010; 3(3): 272-6.
238. Sankar P.S., Chen T.C., Grosskreutz C.L., Pasquale L.R. Traumatic hyphema. *Int Ophthalmol Clin* 2002; 42(3): 57-68.
239. Walton W., Von Hagen S., Grigorian R., Zarbin M. Management of traumatic hyphema. *Surv Ophthalmol* 2002; 47(4): 297-334.
240. Bai H.Q., Yao L., Wang D.B., Jin R., Wang Y.X. Causes and treatments of traumatic secondary glaucoma. *Eur J Ophthalmol* 2009; 19(2): 201-6.
241. Fong L.P. Secondary hemorrhage in traumatic hyphema. Predictive factors for selective prophylaxis. *Ophthalmology* 1994; 101(9): 1583-8.
242. Romano P.E., Robinson J.A. Traumatic hyphema: a comprehensive review of the past half century yields 8076 cases for which specific medical treatment reduces rebleeding 62%, from 13% to 5% (P<.0001). *Binocul Vis Strabismus Q* 2000; 15(2): 175-86.
243. Rahmani B., Jahadi H.R. Comparison of tranexamic acid and prednisolone in the treatment of traumatic hyphema. A randomized clinical trial. *Ophthalmology* 1999; 106(2): 375-9.
244. Kaufman J.H., Tolpin D.W. Glaucoma after traumatic angle recession. A ten-year prospective study. *Am J Ophthalmol* 1974; 78(4): 648-54.

245. *Mooney D.* Angle recession and secondary glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1973; 57(8): 608-12.
246. *Sihota R., Kumar S., Gupta V., Dada T., Kashyap S., Insan R., et al.* Early predictors of traumatic glaucoma after closed globe injury: trabecular pigmentation, widened angle recess, and higher baseline intraocular pressure. *Arch Ophthalmol* 2008; 126(7): 921-6.
247. *Cameron J.D., Havener V.R.* Histologic confirmation of ghost cell glaucoma by routine light microscopy. *Am J Ophthalmol* 1983; 96(2): 251-2.
248. *Campbell D.G.* Ghost cell glaucoma following trauma. *Ophthalmology* 1981; 88(11): 1151-8.
249. *Campbell D.G., Essigmann E.M.* Hemolytic ghost cell glaucoma. Further studies. *Arch Ophthalmol* 1979; 97(11): 2141-6.
250. *de Keizer R.J., Hogeweg M.* Ghost cell glaucoma. *Fortschr Ophthalmol* 1987; 84(3): 249-51.
251. *Li Z.H.* Ghost cell glaucoma. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi* 1984; 20(1): 23-5.
252. *Montenegro M.H., Simmons R.J.* Ghost cell glaucoma. *Int Ophthalmol Clin* 1995; 35(1): 111-5.
253. *Ritch R., Richardson T., Liebmann J.* Ghost cell glaucoma. *J Glaucoma* 1994; 3(4): 333-8.
254. *Rojas L., Ortiz G., Gutierrez M., Corredor S.* Ghost cell glaucoma related to snake poisoning. *Arch Ophthalmol* 2001; 119(8): 1212-3.
255. *Thomas R., Alexander T.A., Joseph P., Sajeev G.* Ghost cell glaucoma. *Indian J Ophthalmol* 1985; 33(1): 53-5.
256. *Masket S., Ceran B.B.* Atypical case of ocular hemosiderosis: leopard cataract. *J Cataract Refract Surg* 2011; 37(10): 1902-4.
257. *Schechner R., Miller B., Merksamer E., Perlman I.* A long term follow up of ocular siderosis: quantitative assessment of the electroretinogram. *Doc Ophthalmol* 1990; 76(3): 231-40.
258. *Vannas S.* Hemosiderosis in eyes with secondary glaucoma after delayed intraocular hemorrhages. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1960; 38(254-67).
259. *Phelps C.D., Watzke R.C.* Hemolytic glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1975; 80(4): 690-5.
260. *Manners T., Salmon J.F., Barron A., Willies C., Murray A.D.* Trabeculectomy with mitomycin C in the treatment of post-traumatic angle recession glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2001; 85(2): 159-63.
261. *Mermoud A., Salmon J.F., Barron A., Straker C., Murray A.D.* Surgical management of post-traumatic angle recession glaucoma. *Ophthalmology* 1993; 100(5): 634-42.
262. *Almodovar-Mercado J.C., Lopez-Beauchamp V.* Penetrating eye globe injury from trauma with a metallic nail: a case report. *Bol Asoc Med P R* 2013; 105(2): 59-61.
263. *Dannenberga A.L., Parver L.M., Fowler C.J.* Penetrating eye injuries related to assault. The National Eye Trauma System Registry. *Arch Ophthalmol* 1992; 110(6): 849-52.
264. *Landolfi M., Bhagat N., Langer P., Rescigno R., Mirani N., Gass J.D., et al.* Penetrating trauma associated with findings of multiple evanescent white dot syndrome in the second eye: coincidence or an atypical case of sympathetic ophthalmia? *Retina* 2004; 24(4): 637-45.
265. *Fernandez-Ferro M., Fernandez-Fernandez M., Fernandez-Sanroman J., Costas-Lopez A., Lopez-Betancourt A.* Management of a Penetrating Orbital Trauma from an Unusual Foreign Body with Associated Eye Injury. *Ann Maxillofac Surg* 2019; 9(1): 214-7.
266. *Ramdas W.D.* The relation between dietary intake and glaucoma: a systematic review. *Acta Ophthalmol* 2018; 96(6): 550-6.
267. *Ali M., Akhtar F.* Ocular digital massage for the management of post- trabeculectomy underfiltering blebs. *J Coll Physicians Surg Pak* 2011; 21(11): 676-9.

268. Антонов П.Ф., Ситников О.В., Цырулина Д.Р., Мареева Г.И. Эффективность санаторно-курортного лечения больных с глаукомой на низкогорном климатическом курорте. Военно-медицинский журнал 2020; 341(4): 69-71.
269. Kothari R., Tathe S., Gogri P., Bhandari A. Lens-Induced Glaucoma: The need to spread awareness about early management of cataract among rural population. ISRN Ophthalmol. 2013;581727.
270. Selbach J.M., Posielek K., Steuhl K.P. et al. Episcleral venous pressure in untreated primary open-angle and normal-tension glaucoma. Ophthalmologica 2005; 219(6): 357-61.
271. Клинические рекомендации «Увеиты неинфекционные» 2024 (12.07.2024), Утверждены Минздравом РФ.]
272. Breusegem C., Spielberg L., Van Ginderdeuren R., Vandewalle E., Renier C., Van de Veire S., et al. Preoperative nonsteroidal anti-inflammatory drug or steroid and outcomes after trabeculectomy: a randomized controlled trial. Ophthalmology. 2010; 117(7): 1324-1330.
273. Mastropasqua L., Brescia L., D'Arcangelo F., Nubile M., D'Onofrio G., Totta M., et al. Topical Steroids and Glaucoma Filtration Surgery Outcomes: An In Vivo Confocal Study of the Conjunctiva. J Clin Med. 2022; 11(14).
274. Lee S.J., Paranhos A., Shields M.B. Does titration of mitomycin C as an adjunct to trabeculectomy significantly influence the intraocular pressure outcome? Clin Ophthalmol. 2009; 3:81-87.
275. Bettin P., Khaw P.T. Glaucoma surgery. S. Karger AG, Basel (Switzerland). 2012. p. 188
276. Ahmadzadeh A., Kessel L., Schmidt B.S., Kolko M., Bach-Holm D. Steroids and/or non-steroidal anti-inflammatory drugs as postoperative treatment after trabeculectomy-12-month results of a randomized controlled trial. J Clin Med. 2024; 13(3).
277. Panarelli J.F., Nayak N.V., Sidoti P.A. Postoperative management of trabeculectomy and glaucoma drainage implant surgery. Curr Opin Ophthalmol. 2016; 27(2): 170-176.
278. Starita R.J., Fellman R.L., Spaeth G.L., Poryzees E.M., Greenidge K.C., Traverso C.E. Short- and long-term effects of postoperative corticosteroids on trabeculectomy. Ophthalmology. 1985; 92(7): 938-946.
279. Фролов М.А. Дренажная хирургия глаукомы. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2024.
280. Ченцова О.Б., Харченко Л.Н., Усова Л.А. Вторичная глаукома. Клиника, диагностика, лечение. Учебное пособие. Москва, 2014, 20 с.
281. Травмы глаз / Р.А. Гундорова, В.В. Нероев, В.В. Кашников. – М.: Издательство Гэотар-Медиа, 2009. – 553 с.
282. Сусайкова, М.С. Особенности клиники, диагностики и лечения больных с травмой глаза на этапе неотложной специализированной помощи. / Автореферат диссертации канд. мед. наук: 14.00.08 / Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца – М., – 2005. – С. 24.
283. Планы ведения больных «Офтальмология» Доказательная медицина / Атьков О.Ю., Леонова Е.С. – М.: Издательство Гэотар-Медиа, 2011, – С. 83-99.

Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций

1. Антонов А.А., к.м.н., ведущий научный сотрудник отдела глаукомы ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней имени М.М. Краснова», ООО «Ассоциация врачей-офтальмологов», Москва
2. Астахов С.Ю., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова», ООО «Ассоциация врачей-офтальмологов», Санкт-Петербург
3. Брежнев А.Ю., к.м.н., доцент, ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» МЗ РФ, ОБУЗ «Офтальмологическая клиническая больница - Офтальмологический центр», ООО «Российское общество офтальмологов-глаукоматологов», ООО «Общество офтальмологов России», Курск
4. Бржеский В.В., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ, ООО «Российское общество офтальмологов-глаукоматологов», ООО «Общество офтальмологов России», Санкт-Петербург
5. Газизова И.Р., д.м.н., ФГБНУ ИЭМ «Медицинский научный центр», ООО «Российское общество офтальмологов-глаукоматологов», ООО «Общество офтальмологов России», Санкт-Петербург
6. Голубев С.Ю., к.м.н., старший научный сотрудник ГНЦ РФ «Институт медико-биологических проблем» РАН, ООО «Ассоциация врачей-офтальмологов», Москва
7. Догадова Л.П., к.м.н., профессор кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, главный офтальмолог ДФО, ООО «Российское общество офтальмологов-глаукоматологов», ООО «Общество офтальмологов России», Владивосток
8. Егоров Е.А., д.м.н., профессор кафедры офтальмологии им. акад. А.П. Нестерова лечебного факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Пирогова» МЗ РФ, ООО «Российское общество офтальмологов-глаукоматологов», ООО «Общество офтальмологов России», Москва
9. Еричев В.П., д.м.н., профессор, ООО «Российское общество офтальмологов-глаукоматологов», ООО «Общество офтальмологов России», Москва

10. Иванова Н.В., д.м.н., профессор, заведующая кафедрой глазных болезней «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского» ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», ООО «Российское общество офтальмологов-глаукоматологов», ООО «Общество офтальмологов России», Симферополь
11. Журавлева А.Н., к.м.н., научный сотрудник отдела глаукомы ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр глазных болезней им. Гельмгольца» МЗ РФ, ООО «Ассоциация врачей-офтальмологов», Москва
12. Золотарев А.В., д.м.н., доцент, заведующий кафедрой офтальмологии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» МЗ РФ, главный врач ГБУЗ «Самарская областная клиническая офтальмологическая больница им. Т.И. Ершовского», ООО «Ассоциация врачей-офтальмологов», Самара
13. Карлова Е.В., д.м.н., ассистент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» МЗ РФ, заведующая офтальмологическим отделением ГБУЗ «Самарская областная клиническая офтальмологическая больница им. Т.И. Ершовского», ООО «Ассоциация врачей-офтальмологов», Самара
14. Косакян С.М., к.м.н., врач офтальмолог офтальмологического отделения по лечению глаукомы ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр глазных болезней им. Гельмгольца» МЗ РФ, ООО «Ассоциация врачей-офтальмологов», Москва
15. Коновалова О.С., к.м.н., заведующая Тюменским Филиалом АО Екатеринбургский центр МНТК «Микрохирургия глаза», доцент кафедры хирургических болезней с курсом офтальмологии ФГБОУ ВО ТГМУ, ООО «Ассоциация врачей-офтальмологов», Тюмень
16. Куликов А.Н., д.м.н., профессор, начальник кафедры и клиники офтальмологии им. проф. В.В. Волкова ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская Академия им. С.М. Кирова» МО РФ, главный офтальмолог МО РФ, главный внештатный специалист-офтальмолог Санкт-Петербурга, ООО «Российское общество офтальмологов-глаукоматологов», ООО «Общество офтальмологов России», Санкт-Петербург
17. Куроедов А.В., д.м.н., начальник офтальмологического центра ФКУ «Центральный военно-клинический госпиталь им. Мандрыка» МО РФ, заведующий кафедрой офтальмологии им. акад. А.П. Нестерова лечебного факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им.

Пирогова» МЗ РФ, ООО «Российское общество офтальмологов-глаукоматологов», ООО «Общество офтальмологов России», Москва

18. Ловпаче Дж.Н., к.м.н., независимый эксперт, ООО «Офтальмологическая клиника 3Z-МСК», ООО «Российское общество офтальмологов-глаукоматологов», ООО «Общество офтальмологов России», Москва

19. Малишевская Т.Н., д.м.н., заведующая отделением аналитической работы ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» МЗ РФ, доцент кафедры непрерывного медицинского образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр глазных болезней им. Гельмгольца» МЗ РФ, ООО «Ассоциация врачей-офтальмологов», Москва

20. Малюгин Б.Э., д.м.н., член-корр. РАН, профессор, заместитель генерального директора по науке ФГАУ НМИЦ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. Федорова, ООО «Общество офтальмологов России», Москва

21. Николаенко В.П., д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии и офтальмологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», заместитель главного врача по офтальмологии СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница № 2», ООО «Ассоциация врачей-офтальмологов», ООО «Российское общество офтальмологов-глаукоматологов», Санкт-Петербург

22. Онуфрийчук О.Н., к.м.н., врач-офтальмолог, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр детской травматологии и ортопедии им. Г.И. Турнера» МЗ РФ, Клиника высоких медицинских технологий им. Н.И. Пирогова ФГБОУ ВО СПбГУ, ООО «Российское общество офтальмологов-глаукоматологов», ООО «Общество офтальмологов России», Санкт-Петербург

23. Петров С.Ю., д.м.н., начальник отдела глаукомы ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр глазных болезней им. Гельмгольца» МЗ РФ, профессор кафедры непрерывного медицинского образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, ООО «Ассоциация врачей-офтальмологов», Москва

24. Селезнев А.В., к.м.н., доцент, ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» МЗ РФ, ООО «Российское общество офтальмологов-глаукоматологов», ООО «Общество офтальмологов России», Иваново

25. Симонова С.В., к.м.н., ГБУЗ «ГКБ N15 им. О.М. Филатова ДЗМ», ООО «Российское общество офтальмологов-глаукоматологов», Москва

26. Соколовская Т.В., к.м.н., ведущий научный сотрудник отдела хирургического лечения глаукомы ФГАУ НМИЦ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. Федорова, ООО «Общество офтальмологов России», Москва
27. Фурсова А.Ж., д.м.н., заслуженный врач РФ, заведующая офтальмологическим отделением ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница», ООО «Ассоциация врачей-офтальмологов», Новосибирск
28. Юрьева Т.Н., д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе Иркутского филиала ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова, ООО «Ассоциация врачей-офтальмологов», Иркутск
29. Якубова Л.В., к.м.н., старший научный сотрудник отдела глаукомы ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр глазных болезней глазных болезней им. Гельмгольца» МЗ РФ, ООО «Ассоциация врачей-офтальмологов», Москва

Конфликт интересов отсутствует

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Методы, использованные для сбора/селекции доказательств: поиск в электронных базах данных, библиотечные ресурсы. Описание методов, использованных для сбора/селекции доказательств: доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в библиотеку Cochrane, базы данных EMBASE и MEDLINE, а также монографии и статьи в ведущих специализированных рецензируемых отечественных и зарубежных медицинских журналах по данной тематике с глубиной поиска не менее 10 лет.

Уровни достоверности доказательств представлены в соответствии с методическими рекомендациями по разработке и актуализации клинических рекомендаций.

Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств: консенсус экспертов, оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой.

Предварительная версия настоящих рекомендаций была рецензирована независимыми экспертами, с целью доступности для понимания интерпретации доказательств, лежащих в основе рекомендаций. Комментарии, полученные от экспертов, систематизировались и обсуждались членами рабочих групп ООО «Российское общество офтальмологов-глаукоматологов», ООО «Общество офтальмологов России» и ООО «Ассоциация врачей-офтальмологов», а вносимые изменения регистрировались. Если же изменения не вносились, то учитывались причины отказа.

Были получены комментарии врачей-офтальмологов первичного звена о доходчивости изложения рекомендаций и их оценка значимости рекомендаций, как рабочего инструмента в повседневной клинической практике.

Для окончательной редакции и контроля качества исполнения рекомендации повторно проанализированы членами рабочих групп, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Экономический анализ.

Анализ стоимости не проводился и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:

1. Врачи-офтальмологи

2. Специалисты в области организаций здравоохранения и общественного здоровья
3. Ординаторы по специальности «Офтальмология» (31.08.59) и научно-педагогические кадры (аспиранты) по направлению подготовки «Клиническая медицина» (31.06.01), профиль – «Глазные болезни» (14.01.07)
4. Студенты медицинских Высших учебных заведений

Таблица П1 – Шкала оценки уровней достоверности доказательств.

Уровень достоверности доказательств	Расшифровка
Определение уровней достоверности доказательств для лечебных, реабилитационных, профилактических вмешательств	
1	Систематический обзор рандомизированных клинических исследования с применением мета-анализа
2	Отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна (помимо рандомизированные клинические исследования) с применением мета-анализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай-контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов
Определение уровней достоверности доказательств для диагностических вмешательств	
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Таблица П2 – Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств).

Уровень убедительности рекомендаций	Расшифровка
А	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
В	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
С	Слабая рекомендация – отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

Порядок обновления клинических рекомендаций

Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию – клинические рекомендации пересматриваются не реже 1 раза в 3 года, а также при появлении новых данных с позиции доказательной медицины по вопросам диагностики, лечения, профилактики и реабилитации конкретных заболеваний, наличии обоснованных дополнений/замечаний к ранее утверждённым КР, но не чаще 1 раза в 6 месяцев. Решение об обновлении принимает МЗ РФ на основе предложений, представленных медицинскими некоммерческими профессиональными организациями. Сформированные предложения должны учитывать результаты комплексной оценки лекарственных препаратов, медицинских изделий, а также результаты клинической апробации.

Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов инструкции по применению лекарственного препарата

Данные клинические рекомендации разработаны с учетом следующих документов:

1. Международная классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра (МКБ-10) (принята 43-й Всемирной Ассамблеей Здравоохранения, 1990 г.).
2. «О переходе органов и учреждений здравоохранения Российской Федерации на Международную статистическую классификацию болезней и проблем, связанных со здоровьем X пересмотра» (в ред. Приказа Минздрава РФ от 12.01.1998 г. № 3). Приказ Министерства здравоохранения РФ от 27.05.1997 г. № 170.
3. «О направлении перечня добавленных и исключенных рубрик МКБ-10». Письмо Министерства здравоохранения РФ от 05.12.2014 г. № 13-2/1664.
4. Обновления МКБ-10 к 2024 г. URL: <https://mkb-10.com/updates/> (дата обращения: 29.08.2022).
5. Федеральный закон «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (с изменениями на 8 августа 2024 года) от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ.
6. Федеральный закон «О внесении изменений в статью 40 Федерального закона «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации» и Федеральный закон «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» по вопросам клинических рекомендаций» (с изменениями на 11.06.2021 года) от 25.12.2018 г. № 489-ФЗ.
7. Приказ Минздрава России от 25.02.2022 N 114н "Об утверждении стандарта медицинской помощи взрослым при глаукоме первичной открытоугольной (диагностика, лечение и диспансерное наблюдение)" (Зарегистрировано в Минюсте России 04.04.2022 N 68043)
8. «Об утверждении Порядка возложения на фельдшера, акушерку руководителем медицинской организации при организации оказания первичной медико-санитарной помощи и скорой медицинской помощи отдельных функций лечащего врача по непосредственному оказанию медицинской помощи пациенту в период наблюдения за ним и его лечения, в том числе по назначению и применению лекарственных препаратов, включая наркотические лекарственные препараты и психотропные лекарственные препараты» (с изменениями на 31 октября 2017 года). Приказ Министерства здравоохранения РФ 23.03.2012 г. № 252н.
9. «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи взрослому населению при заболеваниях глаза, его придаточного аппарата и орбиты» (с изменениями на 1 февраля 2022 года). Приказ Министерства здравоохранения РФ от 12.11.2012 г. № 902н.
10. «Об утверждении Положения об организации оказания специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи» (с изменениями на 27 августа 2015 года). Приказ Министерства здравоохранения РФ от 02.12.2014 г. № 796н.
11. «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи». Приказ Министерства здравоохранения РФ от 10.05.2017 г. № 203н.

12. «Об утверждении профессионального стандарта «Врач-офтальмолог». Приказ Министерства труда и социальной защиты РФ от 05.06.2017 г. № 470н.
13. «Об утверждении номенклатуры медицинских услуг» (с изменениями на 24 сентября 2020 года). Приказ Министерства здравоохранения РФ от 13.10.2017 г. № 804н.
14. «Об утверждении перечня медицинских изделий, имплантируемых в организм человека при оказании медицинской помощи, и перечня медицинских изделий, отпускаемых по рецептам на медицинские изделия при предоставлении набора социальных услуг» (с изменениями на 20 февраля 2024 года). Распоряжение Правительства РФ от 31.12.2018 г. № 3053-р.
15. «Об утверждении критериев формирования перечня заболеваний, состояний (групп заболеваний, состояний), по которым разрабатываются клинические рекомендации». Приказ Министерства здравоохранения РФ от 28.02.2019 г. № 101н.
16. «Об утверждении порядка и сроков разработки клинических рекомендаций, их пересмотра, типовой формы клинических рекомендаций и требований к их структуре, составу и научной обоснованности, включаемой в клинические рекомендации информации» (с изменениями на 23 июня 2020 года). Приказ Министерства здравоохранения РФ от 28.02.2019 г. № 103н.
17. «Об утверждении порядка и сроков одобрения и утверждения клинических рекомендаций, критериев принятия научно-практическим советом решения об одобрении, отклонении или направлении на доработку клинических рекомендаций либо решения об их пересмотре». Приказ Министерства здравоохранения РФ от 28.02.2019 г. № 104н.
18. «Об утверждении Порядка организации оказания высокотехнологичной медицинской помощи с применением единой государственной информационной системы в сфере здравоохранения». Приказ Министерства здравоохранения РФ от 02.10.2019 г. № 824н.
19. «Об утверждении перечня жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов для медицинского применения на 2020 год, перечня лекарственных препаратов для медицинского применения, в том числе лекарственных препаратов для медицинского применения, назначаемых по решению врачебных комиссий медицинских организаций, перечня лекарственных препаратов, предназначенных для обеспечения лиц, больных гемофилией, муковисцидозом, гипофизарным нанизмом, болезнью Гоше, злокачественными новообразованиями лимфоидной, кроветворной и родственных им тканей, рассеянным склерозом, гемолитико-уремическим синдромом, юношеским артритом с системным началом, мукополисахаридозом I, II и VI типов, лиц после трансплантации органов и (или) тканей и минимального ассортимента лекарственных препаратов, необходимых для оказания медицинской помощи» (с изменениями на 16 апреля 2024 года). Распоряжение Правительства РФ от 12.10.2019 г. № 2406-р.
20. «О Программе государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2024 год и на плановый период 2025 и 2026 годов» (с изменениями на 23 марта 2024 года). Постановление Правительства РФ от 28.12.2023 г. №2353.

21. «Об утверждении порядка проведения диспансерного наблюдения за взрослыми» (с изменениями на 28 февраля 2024 года). Приказ министерства здравоохранения РФ от 15.03.2022 г. № 168н.
22. «О перечне заболеваний или состояний (групп заболеваний или состояний), при которых допускается применение лекарственного препарата в соответствии с показателями (характеристиками) лекарственного препарата, не указанными в инструкции по его применению» (с изменениями на 01 августа 2023 года). Распоряжение Правительства РФ от 16.05.2022 г. № 1180-р.
23. «Об утверждении порядка проведения профилактического медицинского осмотра и диспансеризации определенных групп взрослого населения» (в ред. Приказа Минздрава РФ от 01.02.2022 г. № 44н)(с изменениями на 19 июля 2024 года). Приказ министерства здравоохранения РФ от 27.04.2021 г. № 404н.
24. «Об утверждении перечней медицинских показаний и противопоказаний для санаторно-курортного лечения» Приказ Минздрава России от 28.09.2020 № 1029н (ред. от 26.04.2023) .
25. «Об утверждении стандарта санаторно-курортной помощи больным с болезнями глаза и его придаточного аппарата». Приказ министерства здравоохранения и социального развития РФ от 22.11.2004 г. № 215.
26. «Об утверждении стандарта медицинской помощи взрослым при подозрении на глаукому (диагностика, лечение и диспансерное наблюдение)». Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 25.02.2022 г. № 115н.
27. «Об утверждении учетной формы медицинской документации № 131/у «Карта учета профилактического медицинского осмотра (диспансеризации)», порядка ее ведения и формы отраслевой статистической отчетности № 131/о «Сведения о проведении профилактического медицинского осмотра и диспансеризации определенных групп взрослого населения», порядка ее заполнения и сроков представления». Приказ Министерства здравоохранения РФ от 10.11.2020 г. № 1207н.

Приложение Б. Алгоритмы действия врача

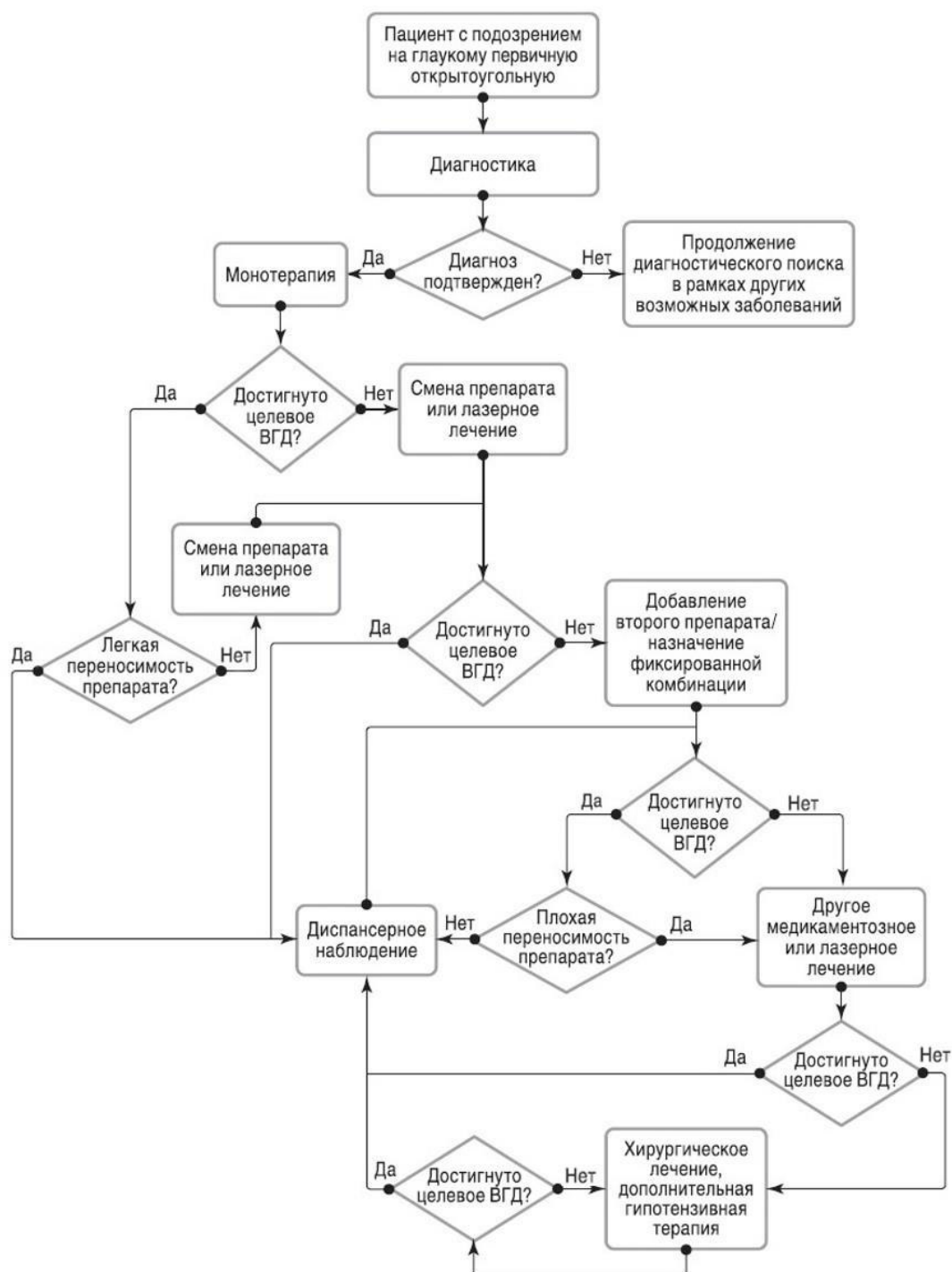


Рис. Алгоритм ведения пациента с глаукомой первичной открытоугольной (Цит. по Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей // М.: «ГЭОТАР-Медиа»; 2019: 384)

Приложение В. Информация для пациента

Пациенты с ПОУГ должны быть информированы, что точный диагноз, а также возможность определения прогрессирования заболевания будут установлены с помощью комплекса современных методов исследования. Преимущества и риски применения каждого из методов лечения должны быть обсуждены с пациентом.

Ниже представлена памятка для пациента с установленным диагнозом ПОУГ.

Что такое ГЛАУКОМА?

ГЛАУКОМА — это группа хронических заболеваний глаз, возникающих преимущественно у лиц старше 40-50 лет, основным проявлением которых является повышение уровня внутриглазного давления, приводящее к постепенному повреждению зрительного нерва и, как следствие, появлению дефектов в поле зрения («боковом» зрении) и понижению остроты зрения вплоть до полной слепоты.

Как проявляется ГЛАУКОМА? Каковы симптомы заболевания?

ГЛАУКОМА развивается постепенно, часто протекает без каких-либо проявлений, и именно в этом заключается ее опасность. Иногда признаками ГЛАУКОМЫ могут быть: периодическое «затуманивание» зрения; появление радужных кругов вокруг источника света, не исчезающих при усиленном мигании или протирании глаза; исчезновение четкости контуров при рассматривании различных предметов; ощущение «тяжести» или боли в глазу; появление «сетки» перед глазом; затруднение работы на близком расстоянии (например, чтение); необходимость частой смены очков; сложность ориентации в темноте. Также возможны головные боли, главным образом, в надбровных дугах и височных областях. В более поздних стадиях появляются сужения полей зрения с носовой стороны. Указанные симптомы могут наблюдаться и при других заболеваниях, не связанных с ГЛАУКОМОЙ, но их возникновение всегда должно служить поводом для срочного обращения к офтальмологу

Если я хорошо вижу, значит у меня нет ГЛАУКОМЫ?

ГЛАУКОМА - коварное заболевание, которое на начальных этапах протекает бессимптомно. Поэтому, независимо от того, есть у Вас жалобы или нет, Вы должны обязательно, в порядке диспансеризации, ежегодно проходить профилактическое обследование у офтальмолога с обязательным измерением уровня ВГД и осмотром глазного дна. Объем исследований определяет врач.

Каковы факторы риска, увеличивающие вероятность заболевания ГЛАУКОМой?

Факторы риска не являются непосредственной причиной заболевания ГЛАУКОМой, но увеличивают вероятность ее возникновения. К ним относятся: возраст: ГЛАУКОМА обычно развивается у людей после 40 лет; наследственная предрасположенность: если у членов Вашей семьи или у близких родственников уже обнаружена ГЛАУКОМА; близорукость более 6 диоптрий; сахарный диабет; мигрень.

Какое лечение назначит мне врач при ГЛАУКОМЕ?

Основная цель лечения - снижение уровня ВГД, что позволяет стабилизировать процесс или замедлить скорость его прогрессирования в условиях приемлемого качества жизни. Если Вам поставлен диагноз ГЛАУКОМА, то обычно врач назначает глазные капли, понижающие уровень ВГД. Если под влиянием медикаментозного лечения и при соблюдении предписанного режима глазное давление не снизится или снизится недостаточно, то Вам будет предложена лазерная или хирургическая операция. Выбор метода лечения ГЛАУКОМЫ определяется индивидуально, в зависимости от характера течения болезни, других сопутствующих факторов и относится к компетенции лечащего врача.

Каков прогноз течения ГЛАУКОМЫ?

Основным условием для сохранения удовлетворительных зрительных функций и связанного с ним качества жизни является своевременное выявление заболевания и его адекватное лечение. Вместе с тем, ГЛАУКОМА – тяжелое хроническое прогрессирующее заболевание, которое и по сей день остается одной из основных причин необратимой слепоты и слабовидения в мире.

Приложение Г1-ГN. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях

Приложение Г1. Шкала вероятности повреждения ДЗН (DDLS, Disk Damage Likelihood Scale) для оценки и зарисовки изменений ДЗН при наблюдении пациентов с глаукомой

Название на русском языке: Шкала вероятности повреждения ДЗН для оценки и зарисовки изменений ДЗН при наблюдении пациентов с глаукомой

Оригинальное название (если есть): DDLS, Disk Damage Likelihood Scale


















Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): Spaeth G.L., Henderer J., Liu C. et al. The disc damage likelihood scale: reproducibility of a new method of estimating the amount of optic nerve damage caused by glaucoma. Trans Am Ophthalmol Soc. 2002;100:181-5; Cheng K., Tatham A.J. Spotlight on the Disc-Damage Likelihood Scale (DDLS). Clin Ophthalmol. 2021;15:4059-4071.

Тип (подчеркнуть): шкала оценки

Назначение: оценка изменений ДЗН при наблюдении пациентов с глаукомой

Содержание (шаблон): используемые параметры: размер ДЗН, соотношение размеров нейроретинального пояса (НРП) к размеру ДЗН

Стадия по шкале DDLS	Изменение размеров НРП (соотношение размеров НРП к ДЗН)			Стадия по шкале DDLS	Примеры		
	Для малого диска < 1,50 мм	Для диска среднего размера 1,50–2,00 мм	Для большого диска >2,00 мм		Зрительный нерв 1,25 мм	Зрительный нерв 1,75 мм	Зрительный нерв 2,25 мм
1	>0,5	>0,4	>0,3	0a			
2	0,4 – 0,49	0,3 – 0,39	0,2 – 0,29	0b			
3	0,3 – 0,39	0,2 – 0,29	0,1 – 0,19	1			
4	0,2 – 0,29	0,1 – 0,19	<0,1	2			

5	0,1 – 0,19	<0,1	0 в секторе <45°	3			
6	<0,1	0 в секторе <45°	0 в секторе от 46° до 90°	4			
7	0 в секторе <45°	0 в секторе от 46° до 90°	0 в секторе от 91° до 180°	5			
8	0 в секторе от 46° до 90°	0 в секторе от 91° до 180°	0 в секторе от 181° до 270°	6			
9	0 в секторе от 91° до 180°	0 в секторе от 181° до 270°	0 в секторе >270°	7a			
10	0 в секторе от 181° до 270°	0 в секторе >270°	-	7б			

Ключ (интерпретация): сначала определяют размеры ДЗН (по шкале щелевой лампы с использованием специальных коэффициентов перерасчета: при увеличении линзы в +60 Д полученный результат умножают на 0,88, при линзе +78 Д – на 1,2, при увеличении линзы в +90 Д – на 1,63), затем определяют размеры и конфигурацию НПП. Патологическими считаются ДЗН, которые по шкале DDLS соответствуют 4 стадии и выше.

Пояснения. Клиническое исследование ДЗН остается важным компонентом диагностики и мониторинга глаукомы. Шкала DDLS обеспечивает надежный метод клинической градации глаукомных изменений ДЗН, с более высокой степенью воспроизводимости по сравнению с классическим измерением соотношения размера экскавации к диаметру ДЗН.

Пронумеровано, прошнуровано,
скреплено печатью
листов

119 (сто девятнадцать)

Президент АЮО «АВО» академик РАН
В. В. Нероев

