

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

На правах рукописи

Кузнецова Наталья Александровна

**ПРОГРЕССИВНАЯ ОЧКОВАЯ КОРРЕКЦИЯ В АККОМОДАТИВНОЙ
РЕГУЛЯЦИИ ОФТАЛЬМОТОНУСА
У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМОЙ**

3.1.5. Офтальмология

Диссертация

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, доцент
Гндоян Ирина Асатуровна

Волгоград – 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5-14
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	15-27
1.1. Значение аккомодативной регуляции офтальмотонуса: общие положения.....	15-17
1.2. Значение аккомодативной регуляции офтальмотонуса в нормальных условиях, при пресбиопии и при первичной глаукоме.....	17-23
1.3. Значение аккомодативной регуляции офтальмотонуса у пациентов с пресбиопией в сочетании с различными видами аномалий рефракции.....	23-27
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	28-36
2.1. Клиническая характеристика обследованных пациентов.....	28-31
2.2. Методы обследования.....	32-36
2.3. Методы статистической обработки материала.....	36
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	37-98
3.1. Сравнительная оценка влияния монофокальной и прогрессивной очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер у лиц с пресбиопией в сочетании с различными видами клинической рефракции без глаукомы	37
3.1.1. Сравнительная оценка влияния монофокальной и прогрессивной очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер у лиц с пресбиопией и эметропией без глаукомы.....	38-42
3.1.2. Сравнительная оценка влияния монофокальной и прогрессивной очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер у лиц с пресбиопией и гиперметропией без глаукомы.....	43-47

3.1.3. Сравнительная оценка влияния монофокальной и прогрессивной очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер у лиц с пресбиопией и миопией без глаукомы.....	47-51
3.2. Сравнительная оценка влияния монофокальной и прогрессивной очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер у пациентов с первичной закрытоугольной глаукомой и гиперметропией.....	52-70
3.2.1. Сравнительная оценка влияния монофокальной и прогрессивной очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрических параметров передней и задней камер у пациентов с первичной закрытоугольной глаукомой на фоне лазерной иридэктомии	60-70
3.3. Сравнительная оценка влияния монофокальной и прогрессивной очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и различными видами клинической рефракции.....	71-85
3.3.1. Сравнительная оценка влияния монофокальной и прогрессивной очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и эмметропией	71-76
3.3.2. Сравнительная оценка влияния монофокальной и прогрессивной очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и гиперметропией.....	76-81
3.3.3. Сравнительная оценка влияния монофокальной и прогрессивной очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и миопией.....	81-85

3.4. Результаты анализа пролонгированного мониторинга морфометрических параметров, характеризующих состояние ДЗН, перипапиллярной и центральной зон сетчатки, в условиях использования монофокальной и прогрессивной очковой коррекции у лиц с пресбиопией без глаукомы и пациентов с первичной открытоугольной глаукомой.....	86-98
3.4.1. Оценка морфометрических параметров, характеризующих состояние ДЗН и сетчатки, у лиц с пресбиопией без глаукомы в условиях использования монофокальной и прогрессивной очковой коррекции	86-91
3.4.2. Оценка морфометрических параметров, характеризующих состояние ДЗН и сетчатки, в условиях использования монофокальной и прогрессивной очковой коррекции у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой.....	92-98
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	99-116
ВЫВОДЫ.....	117-118
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	119
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	120
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	121-145

ВВЕДЕНИЕ

Общая характеристика работы

Актуальность

Глаукома является одной из главных причин слепоты и слабовидения во всех странах [41,75]. По данным Всемирной организации здравоохранения количество глаукомных больных в мире колеблется от 60,5 до 105 миллионов человек [25,40]. Мировая медицинская статистика свидетельствует о том, что более 15% пациентов из общего количества слепых потеряли зрение именно от этой патологии [40]. В нашей стране в течение последнего десятилетия необратимая слепота из-за глаукомы прочно удерживает первое место [40].

Общая поражённость населения данным заболеванием увеличивается с возрастом: встречается у 0,1% больных в возрасте 40-49 лет, у 2,8% – в возрасте 60-69 лет и у 14,3% – в возрасте старше 80 лет [40]. Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) выявляется чаще у лиц в возрасте старше 40 лет преимущественно мужского пола [88]. Первичная закрытоугольная глаукома (ПЗУГ) развивается чаще у женщин в возрасте 50-75 лет [9].

Термин «глаукома» объединяет большую группу заболеваний, каждая из которых имеет свои особенности. Однако несмотря на разнообразие форм и вариантов течения для каждого из них характерен симптомокомплекс, который включает в себя такие патологические проявления как нарушения гидродинамики глаза с повышением офтальмотонуса, глаукомную оптическую нейропатию (ГОН) и ухудшение зрительных функций [3,8,21,22,35,40,41]. Ведущим фактором прогрессирования ГОН многие исследователи считают повышенный уровень внутриглазного давления (ВГД) вследствие ухудшения оттока водянистой влаги из глаза [7,10,21,93,152]. Определяя основные направления лечения первичной глаукомы, А.П. Нестеров указал на необходимость стабилизации ВГД на целевом уровне и «повышения активности внутриглазных мышц (особенно цилиарной мышцы)». Цилиарная мышца играет важную роль в обеспечении нормальной гидродинамики глаза, а

инволюционные состояния аккомодационного аппарата могут иметь отношение к патогенезу первичной глаукомы, именно поэтому развитие этого заболевания часто по времени совпадает с появлением пресбиопии [18,43,48-50,95].

Наличие теснейшей взаимосвязи аккомодации с оттоком внутриглазной жидкости (ВГЖ) подтверждено работами целого ряда исследователей [20,47,69,91,92,97,104,126,132,156,214]. Имеется мнение о том, что у лиц с пресбиопией уменьшение резервов аккомодации за счет «неспособности» цилиарной мышцы работать в полном объеме приводит к снижению оттока ВГЖ и повышению офтальмотонуса, что является основным фактором риска развития глаукомы [4]. И, напротив, к факторам антириска можно отнести улучшение оттока ВГЖ, снижение ВГД до уровня толерантного, а также сохранение активности цилиарной мышцы [31,93].

В соответствии с положениями энергосберегающей гидродинамической теории аккомодации аккомодационный стимул оказывает ведущее влияние на сокращение различных порций цилиарной мышцы, вследствие чего возникает натяжение корнеосклеральной трабекулы, склеральной шпоры, склерального синуса, что, как следствие, приводит к снижению ВГД [65]. При этом известно, что управление аккомодацией начинается с анализа четкости зрительного стимула, и для оптимальной ее работы необходимо устранение дефокуса [60], который возникает при несовершенстве оптической системы при различных аномалиях рефракции [123].

Оптимальное напряжение аккомодации рассматривается как фактор, благоприятно влияющий на гидродинамику глаза [99,136]. Поскольку аккомодация активна на всем зрительном пространстве – от ближайшей до дальнейшей точки ясного зрения, то аккомодативная регуляция офтальмотонуса реализуется постоянно при тоническом напряжении как меридиональных, так и радиальных мышечных волокон цилиарного тела, что приводит к активации соответственно трабекулярного, либо увеального направлений оттока ВГЖ [136]. При этом необходимость медикаментозного усиления трабекулярного оттока влаги за счет сужения зрачка, раскрытия отверстий трабекулы и угла

передней камеры при ПЗУГ предполагает использование препаратов ряда холиномиметиков (пилокарпина) [72], вызывающих сокращение меридиональной и циркулярной порций аккомодационной мышцы. Между тем известно, что хронический лекарственный спазм цилиарной мышцы кроме целого ряда нефизиологических явлений приводит к ослаблению увеосклерального оттока ВГЖ [93,165]. В таких условиях обоснованный отказ от применения пилокарпина при ПЗУГ должен сопровождаться заместительным воздействием, вызывающим в передней камере перестройку, аналогичную таковой от эффекта миотика.

Оптимизация работы цилиарной мышцы у лиц с пресбиопией и первичной глаукомой при помощи очковой коррекции, адекватной возрасту и степени аномалии рефракции при ее наличии, могла бы стать таким дополнительным немедикаментозным средством нормализации процесса оттока ВГЖ. В пресбиопическом возрасте устранение дефокуса на разных дистанциях лучше всего обеспечивают прогрессивные очки, которые обладают большим диапазоном четкого видения и обеспечивают высокую остроту зрения практически на любых расстояниях [100].

Степень разработанности темы исследования

В настоящее время положение о важной роли цилиарной мышцы в регуляции процессов гидродинамики глаза является общепризнанным [47,48,128,129,132,136]. Однако до сих пор не удалось достичь полного раскрытия механизмов нарушения работы аккомодации, которые могут выступать в качестве управляемых, или модифицируемых, факторов патогенеза первичной глаукомы.

Предполагая рефракционный механизм формирования данного заболевания, некоторые исследователи одной из возможных причин его возникновения считают нарушение аккомодационной функции при пресбиопии [48,49,50,91,94,95,102,110]. Ряд авторов полагает, что у пресбиопов резервы аккомодации уменьшаются за счет «неспособности» цилиарной мышцы работать в полном объеме, и это влечет за собой снижение оттока ВГЖ и

повышение офтальмотонуса [91,132]. Однако одновременно с этим существуют работы, утверждающие, что с возрастом сократительная способность цилиарной мышцы сохраняется [85,97,99,211]. Учитывая указанные разногласия, данный вопрос требует уточнения, а наличие в современном арсенале методов исследования цилиарного тела ультразвуковой биомикроскопии (УБМ) может позволить получить необходимую информацию.

Имеется мнение о том, что пресбиопический дисбаланс в работе аккомодационного аппарата с его перегрузкой может приводить к возникновению аккомодативной гипертензии (АГГ) вследствие увеличения продукции водянистой влаги за счет притока артериальной крови в цилиарное тело [112,116,132]. Установлено, что механизм АГГ, наслаиваясь на глаукомный процесс, изменяет и ухудшает условия регуляции ВГД [126].

Несмотря на постоянный интерес к данной теме в доступных литературных источниках отсутствует информация о особенностях состояния гидродинамики у лиц с пресбиопией и первичной глаукомой в условиях различных типов клинической рефракции. Признана роль рациональной оптической коррекции в нормализации состояния гидродинамики (Страхов В.В., 1997; Страхов В.В. с соавт., 2010), однако нет работ, посвященных изучению процессов морфо-функциональной перестройки, происходящей в обеспечивающих отток ВГЖ структурах под влиянием коррекции. Не проводился сравнительный анализ влияния различных видов очковой коррекции (монофокальной, прогрессивной) на морфометрические параметры передней и задней камер глаза и показатели гидродинамики у лиц с пресбиопией и первичной глаукомой с разными типами клинической рефракции. Нет ясности в вопросе о роли устранения аккомодативных перегрузок в терапии первичной глаукомой при сочетании пресбиопии с аномалиями рефракции и о выборе наиболее оптимального варианта очковой коррекции. В рекомендациях по ведению пациентов с закрытоугольной глаукомой отсутствует патогенетическое обоснование отказа от применения препаратов с миотическим действием с возможностью замены на адекватное по влиянию на ширину угла передней камеры (ПК) воздействие. Не были исследованы в длительном временном аспекте

морфометрические параметры, характеризующие состояние зрительного нерва и сетчатки, в условиях применения различных видов очковой коррекции.

В связи с вышеизложенным была поставлена **цель** настоящего исследования: определить эффективность применения прогрессивной очковой коррекции в нормализации гидродинамики глаза и стабилизации глаукомного процесса при первичной глаукоме у пациентов с пресбиопией и различными видами рефракции.

Соответственно цели были сформулированы следующие **задачи исследования:**

1. Оценить влияние монофокальной и прогрессивной очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер у лиц с пресбиопией и различными видами клинической рефракции без глаукомы.
2. Провести анализ влияния монофокальной и прогрессивной очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер у пациентов с первичной глаукомой и различными видами клинической рефракции.
3. Оценить влияние монофокальной и прогрессивной очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер у пациентов с гиперметропией и первичной закрытоугольной глаукомой (ПЗУГ) до и после проведения лазерной иридэктомии (ЛИЭ).
4. Провести анализ результатов пролонгированного мониторинга морфометрических параметров, характеризующих состояние диска зрительного нерва (ДЗН), перипапиллярной и центральной зон сетчатки у пациентов с пресбиопией без глаукомы и с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) в условиях монофокальной и прогрессивной очковой коррекции для оценки их влияния на вышеперечисленные параметры.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Зрительная нагрузка на близкой и средней дистанциях без оптической коррекции приводит к перегрузке аккомодации и формированию напряженности в состоянии гидродинамики глаза как у лиц с пресбиопией без глаукомы, так и у пациентов с первичной глаукомой с различными видами клинической рефракции. Применение прогрессивной очковой коррекции приводит к оптимизации работы аккомодационного аппарата и морфо-функциональной перестройке передней и задней камер, оказывая нормализующее влияние на состояние гидродинамики глаза.

2. Оптимизация работы аккомодации при сохранении ее активности посредством прогрессивной очковой коррекции является мероприятием, способствующим достижению дополнительного снижения ВГД у пациентов с ПОУГ, получающих местную гипотензивную терапию, что способствует стабилизации в состоянии толщины слоя перипапиллярных нервных волокон сетчатки (СНВС) и комплекса ганглиозных клеток сетчатки (КГКС) макулярной области и положительному влиянию на скорость прогрессирования глаукомного процесса.

Научная новизна результатов исследования

1. Впервые проведено исследование состояния аккомодации, гидродинамики глаза и морфометрических параметров передней и задней камер у лиц без глаукомы и пациентов с первичной глаукомой, имеющих пресбиопию и различные аномалии рефракции, в условиях без использования очковой коррекции и после назначения монофокальной и прогрессивной очковой коррекции.

2. Впервые установлено, что использование прогрессивной очковой коррекции у лиц без глаукомы и пациентов с первичной глаукомой, имеющих пресбиопию и различные аномалии рефракции, приводит к увеличению орбикулярного и супрацилиарного пространств задней камеры, а также ширины иридокорнеального угла (ИКУ), что в свою очередь оказывает положительное

влияние на трабекулярный и увеосклеральный пути оттока ВГЖ и способствует нормализации показателей гидродинамики глаза.

3. Впервые определено, что положительное влияние разгрузки аккомодации на морфометрические параметры передней и задней камер и гидродинамические показатели, получаемое при использовании прогрессивной очковой коррекции у пациентов с первичной закрытоугольной глаукомой (ПЗУГ), относительно сопоставимо с эффектом лазерной иридэктомии (ЛИЭ).

4. Впервые проведен анализ пролонгированного мониторинга ОКТ-параметров зрительного нерва и сетчатки у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ), применявших прогрессивную очковую коррекцию, показавший ее способность усиливать эффект местной гипотензивной терапии с достижением толерантного ВГД, что приводит к непрямому нейропротекторному действию.

Теоретическая и практическая значимость

В результате проведенного анализа установлены закономерности изменения морфо-функциональных взаимоотношений в структурах, обеспечивающих отток ВГЖ, в условиях применения прогрессивной очковой коррекции: увеличение орбикулярного пространства, супрацилиарного пространства и иридокорнеального угла. Наиболее выраженные изменения указанных морфо-функциональных структур и связанное с ними наиболее значительное улучшение показателей гидродинамики глаза было установлено у пациентов с гиперметропией и эметропией.

Предложено в комплексную терапию первичной глаукомы наряду с местной гипотензивной терапией включать обязательную оптимальную коррекцию пресбиопии и аномалий рефракции при приоритете прогрессивной коррекции. Предложен способ лечения ПЗУГ у пациентов с гиперметропией (патент на изобретение РФ № 2776729 от 26.07.2022) с использованием прогрессивной очковой коррекции, позволяющий не включать в гипотензивную терапию миотики как до, так и после выполнения ЛИЭ.

Предметом исследования являлось изучение влияния прогрессивной очковой коррекции на состояние аккомодационного аппарата, показатели гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер глаза у лиц с пресбиопией и пациентов с первичной глаукомой при различных видах клинической рефракции. **Объектом исследования** являлись 291 пациент (501 глаз) в возрасте 40-65 лет (средний возраст $47 \pm 1,7$ лет). Из них 125 пациентов (250 глаз) в возрасте 40-57 лет (средний возраст $45 \pm 1,5$ лет) имели только пресбиопию без сопутствующих глазных заболеваний. У 166 пациентов (251 глаз) в возрасте 43-65 лет (средний возраст $55,6 \pm 1,3$ лет) имелась первичная глаукома, в том числе ПОУГ I-II стадии – у 98 человек (164 глаза), ПЗУГ I стадии – у 68 человек (87 глаз).

Степень достоверности и апробация результатов

Степень достоверности полученных результатов обеспечивается научной постановкой цели и задач исследования, достаточной выборкой (291 пациент), применением современных высокоинформативных методов обследования пациентов (оптическая когерентная томография (ОКТ) переднего отдела глаза, ДЗН и сетчатки, УБМ морфо-функциональных структурных образований задней камеры, компьютерная тонография, компьютерная статическая периметрия, автоматическая рефрактометрия), а также адекватной статистической обработки результатов исследования.

Апробация диссертации состоялась на межкафедральном заседании кафедр офтальмологии и оториноларингологии совместно с проблемной комиссией «Хирургические болезни» ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава РФ 18 сентября 2024 года (протокол №4).

Достоверность полученных результатов обусловлена достаточным объемом клинического материала, однородностью выборки субъектов, применением современных методов исследования и адекватных методов биомедицинской статистики, теоретическим обоснованием полученных данных.

Материалы и основные положения диссертации доложены на научно-практических конференциях с международным участием «XI Российский общенациональный офтальмологический форум» (г. Москва, 2018), «XII Российский общенациональный офтальмологический форум» (г. Москва, 2019), VII Всероссийской научно-практической офтальмологической конференции «ОКО-2019» (г. Уфа, 2019), XII Съезде Общества офтальмологов России (г. Москва, 2020), Межрегиональной конференции «Сложные вопросы диагностики и лечения неоваскулярной ВМД, оптимизация ведения пациентов» (г. Волгоград, 2022), VI Международном медицинском форуме Донбасса «Наука побеждает...болезнь» (г. Донецк, 2022), научно-практической конференции «Аномалии рефракции: старые проблемы и новые пути решения» (г. Волгоград, 2023), XIII Съезде Общества офтальмологов России (г. Москва, 2024).

Внедрение результатов работы в практику

Результаты диссертационной работы внедрены в клиническую практику ООО «Медицинская клиника Ликонт ЮГ» г. Волгоград (акт внедрения от 20 июня 2023), МУЗ «Клиническая поликлиника № 3» (акт внедрения от 26 июня 2023 года). Материалы диссертации используются в учебном процессе на кафедре офтальмологии ФГБОУ ВО «ВолГМУ» Минздрава России и включены в лекции и тесты для промежуточной аттестации по дисциплине «Офтальмология» для студентов лечебного факультета (акт внедрения от 10 июня 2024 года).

Научные публикации по теме диссертации

По теме диссертационного исследования опубликовано 11 работ, в том числе 4 статьи в научных рецензируемых изданиях, рекомендованных ВАК при Министерстве науки и высшего образования Российской Федерации. Получен 1 патент РФ на изобретение №2776729 от 26.07.2022 «Способ лечения первичной закрытоугольной глаукомы».

Личный вклад автора заключается в формулировании концепции о эффективности применения прогрессивной очковой коррекции в нормализации гидродинамики глаза и стабилизации глаукомного процесса при первичной глаукоме у пациентов с пресбиопией и различными аномалиями рефракции.

Автором были определены цель и задачи исследования, выполнен литературно-патентный поиск по теме с анализом отечественных и зарубежных источников. Диссертант принимал непосредственное участие в получении исходных данных, проведении офтальмологических исследований, апробации результатов исследования, статистической обработке и интерпретации полученных данных, подготовке основных публикаций по выполненной работе и оформлении патента (в соавторстве), оформлении текста кандидатской диссертации, подготовке выводов и практических рекомендаций.

Структура и объём диссертации

Диссертация изложена на 145 страницах печатного текста и состоит из введения, обзора литературы, 3 глав, отражающих собственные исследования, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Работа иллюстрирована 26 таблицами и 80 рисунками. Список литературы содержит 221 источник, из них 158 отечественных и 63 зарубежных.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Значение аккомодативной регуляции офталмотонуса: общие положения

Аккомодация – способность глаза к четкому видению разноудаленных объектов за счет изменения рефракции [3]. Общеизвестно, что основными звеньями исполнительного механизма аккомодации являются хрусталик, его связочный аппарат, цилиарная мышца и хориоидея [60]. Однако в обеспечении биомеханизма аккомодации в той или иной степени вовлечены практически все структуры глазного яблока [55,60,68,84,127,131].

Следует отметить, что современные представления о физиологии механизма аккомодации еще далеки от своей завершенности и согласованности, что очевидно, связано с исключительной сложностью данного процесса. Тем не менее, некоторые базисные положения уже получили свое основательное подтверждение. В работах многих авторов установлена тесная функциональная взаимосвязь между работой аккомодации и гидродинамикой глаза [20,47,69,82,97,126,140,156,214]. Установлено, что в нормальных условиях имеется непосредственное влияние аккомодации на регуляцию офталмотонуса [47,48,68,70,92,132]. Более того, указано, что инволюционные состояния аккомодационного аппарата могут иметь отношение к патогенезу первичной глаукомы, поскольку ее развитие часто по времени совпадает с появлением пресбиопии. Именно поэтому временная взаимосвязь возникновения глаукомы и пресбиопии расценивается как неслучайная [1,9,18,43,48,49,50,70,95,154]. Одним из первых ученых, указавших на роль цилиарной мышцы в регуляции офталмотонуса, был академик А.П. Нестеров. Он высказал мысль о том, что «медикаментозная стимуляция цилиарной мышцы улучшает состояние больных глаукомой, а ее паралич ведет к повышению внутриглазного давления» [92]. В дальнейших работах по данному вопросу было доказано, что работа ресничной мышцы осуществляет непрерывный массаж трабекулярной диафрагмы, а ее

сосудистая сеть служит одним из источников снабжения водянистой влаги и корнео-склеральной трабекулы нутриентами и кислородом [21,64,92,94,125].

Исследования отечественных офтальмологов, проводившиеся в течение почти пятнадцати лет [47-51,124-128,132-137], привели к тому выводу, что сокращение цилиарной мышцы не только запускает процесс аккомодации, но и способствует активному перемещению ВГЖ по естественным путям оттока, что улучшает ее циркуляцию и может способствовать нормализации ВГД.

Функциональное состояние аккомодационного аппарата и гидродинамики глаза было исследовано в покое аккомодации и при ее напряжении при помощи фармакологического моделирования [136]. В качестве контроля выступало состояние покоя аккомодации, а модели ее напряжения создавались медикаментозно: для близи – при помощи инстилляции 3%-раствора пилокарпина гидрохлорида, для дали (т.е. состояния дезаккомодации) – посредством инстилляции 0,1% раствора дипивефрина. Было установлено, что активный механизм перемещения ВГЖ в камерах глаза напрямую связан с работой аккомодации. Кроме того, результаты данной работы позволили подтвердить наличие активного компонента регуляции увеосклерального оттока, зависящего от тонуса цилиарной мышцы в разные фазы аккомодации. На медикаментозной модели напряжения аккомодации вблизи было отмечено существенное сужение супрацилиарного пространства (СЦП), что свидетельствовало, по мнению авторов, об уменьшении оттока по нему. При дезаккомодации, напротив, было отмечено расширение просвета СЦП, что демонстрировало увеличение увеосклерального оттока ВГЖ. В рамках этого же исследования было изучено конечное звено классического пути оттока – водяные вены. Эти сосуды, как известно, относятся к так называемым коллекторным канальцам, связывающим просвет шлеммова канала с эписклеральными венозными сплетением [122]. Было установлено, что при напряжении аккомодации вблизи водяные вены полностью заполняются бесцветной ВГЖ, а при переводе взгляда вдаль, т.е. при дезаккомодации, столбик прозрачной жидкости становится уже, и в просвете вены появляется кровь.

Таким образом, наблюдая за конечным звеном оттока жидкости по дренажной системе глаза «в реальном режиме», исследователи доказали, что напряжение аккомодации вблизи увеличивает отток водянистой влаги через трабекулу и шлеммов канал и, напротив, при дезаккомодации, происходит уменьшение дренажа ВГЖ [136].

Сопоставление результатов морфологических исследований дренажной зоны и изменений, происходящих в глазу в процессе аккомодации и устанавливаемых клиническими методами, также позволяет сделать вывод о влиянии аккомодационных процессов на гидродинамику глаза и, как следствие, на их участие в патогенезе первичной глаукомы [129]. В этом аспекте особый интерес вызывает изучение инволюционных изменений аккомодационного аппарата, закономерно формирующихся у всех индивидуумов старшей возрастной группы при возникновении пресбиопии.

1.2. Значение аккомодативной регуляции офтальмотонуса в нормальных условиях, при пресбиопии и первичной глаукоме

Пресбиопия представляет собой постепенное, естественное, обусловленное возрастом, необратимое снижение аккомодационной способности глаза, которое выражается в медленно прогрессирующем ухудшении остроты зрения при работе на близком расстоянии [22]. Данное явление может трактоваться как снижение амплитуды аккомодации, уже неспособной обеспечить комфортную зрительную работу на требуемом рабочем расстоянии [120]. Первые признаки пресбиопии проявляются в возрасте 40-45 лет и являются свидетельствами инволюционных физиологических изменений организма [110-113]. Начало проявления пресбиопии не связано с фиксированным возрастным периодом, а больше зависит от изменения рабочего расстояния вблизи или расстояния для чтения в зависимости от привычек индивидуума [205]. При условии совпадения этих расстояний начало пресбиопии зависит от многих других факторов, таких как рефракционные

условия, тип коррекции и общее здоровье человека. Гендерных различий по степени снижения аккомодации с возрастом не выявлено [117].

По данным статистических исследований количество пресбиопов в мире в 2000 году составляло около 1,4 миллиарда человек (23% населения мира), а к 2015 году эта цифра достигла уже 1,8 миллиарда (25% населения) [89]. Долгосрочные же прогнозы ООН показывают, что к 2030 году демографическая картина мира существенно изменится, при этом значительно возрастет доля лиц среднего и старшего возраста [25]. Вследствие тенденции к старению населения в современной мировой популяции происходит неуклонное прогрессирующее увеличение числа людей с пресбиопией. Поэтому данная проблема имеет сегодня и будет сохранять в перспективе как большое медицинское, так и социальное значение. Для решения многочисленных вопросов, возникающих в рамках указанной проблемы, была разработана Программа ООН по исследованию старения в XXI веке, утвержденная Второй Всемирной Ассамблеей ООН по старению [25]. В Программе уделено большое внимание биомедицинским приоритетам, направленным на лучшее понимание физиологических механизмов старения и факторов долголетия. Таким образом, в настоящее время становится актуальным следующий принцип подхода к решению данной проблемы: для сохранения активной полноценной жизни пожилых людей требуется развитие новых перспективных направлений медицины и освоение альтернативных технологий что, безусловно, относится и к коррекции пресбиопии, являющейся закономерным этапом в инволюции аккомодационного аппарата.

Однако, как свидетельствуют различные литературные источники, в отношении аккомодационной способности глаза при старении глаза до сего дня нет единого мнения. Согласно мнению одного из основоположников классической теории аккомодации F.C. Donders, ближайшая точка ясного зрения при эмметропии с возрастом постепенно удаляется от глаза, что приводит к уменьшению объема аккомодации [178]. В возрасте 65-70 лет ближайшая и дальнейшая точки ясного зрения совмещаются. Таким образом, Donders полагал,

что аккомодационная способность глаза в этом возрасте полностью утрачивается.

Напротив, Duane A. утверждал, что с возрастом полной потери аккомодации не наступает, и у лиц старше 60 лет еще сохраняется некоторый объем аккомодации – до 1,0-2,0 D [179,180]. Кроме того, по его мнению, уменьшение объема аккомодации с возрастом совершается неравномерно: до 40-летнего возраста этот процесс идет постепенно, затем между 40-50 годами отмечается резкое уменьшение аккомодационной способности глаза, а после 50 лет и до самой глубокой старости объем аккомодации почти не меняется. Эту точку зрения разделял и Б.Л. Радзиховский, исследования которого также указывали на частичное сохранение аккомодации у людей старше 60 лет [109]. Впоследствии при уточнении вклада отдельных элементов аккомодационного аппарата в формирование клиники пресбиопии было выявлено, что 55% возрастной потери аккомодационной способности происходит вследствие увеличения объема хрусталика и снижения эластичности его капсулы, тогда как некоторые аспекты индивидуальных анатомических изменений цилиарной мышцы, включая уменьшение ее длины, могут приводить к потере лишь 20-30% объема от общей возрастной утраты аккомодации [133].

По мнению Steive R. [216] и Ю.Ф. Майчука [85] старческие изменения цилиарного тела почти не дают клинических проявлений. Вместе с тем оба автора не отрицали и того факта, что определенные инволюционные сдвиги гистологически все же отмечаются в виде постепенного нарастания пролиферации соединительной ткани, разрастания и уплотнения волокнистой межуточной ткани, коллагенизации аргирофильного остова цилиарной мышцы. После 55 лет развивается так называемая «старческая атрофическая цилиарная мышца», и регрессивные изменения обнаруживаются во всех ее частях. Тем не менее, оба вышеупомянутых автора предполагали, что при всех этих изменениях мышечные волокна все же остаются функционально работоспособными.

Дальнейшее изучение изменений мышечного компонента при пресбиопии позволило установить тот факт, что с возрастом происходит снижение

амплитуды движения цилиарной мышцы. В 2005 году О. Stachs произвел 3-D реконструкцию объемов цилиарного тела и мышцы с помощью трехмерного ультразвукового биомикроскопа (3D-UBM) и затем изучил их абрис, а также медианы их перемещения (переднюю и заднюю) при фармакологически индуцированной аккомодации и дезаккомодации [212]. Им были обследованы молодые (средний возраст 34 года) и пожилые (средний возраст 71 год) волонтеры. При этом у молодых лиц передняя медиана перемещения составила 0,36 мм, а у пожилых – всего лишь 0,18 мм. Задняя медиана перемещения в указанных возрастных группах была 0,56 мм и 0,28 мм соответственно. На основании этих данных был сделан вывод о том, что в пожилом возрасте сохраняется способность цилиарной мышцы к сокращению, однако она вдвое меньше, чем в молодости. Таким образом, несмотря на наличие описанных изменений цилиарной мышцы, ее сократительная способность благодаря приспособительно-компенсаторным механизмам в значительной мере сохраняется, хотя и ослабевает.

Относительная недостаточность цилиарной мышцы у пресбиопов усугубляется также тем, что вследствие уменьшения эластичности хрусталика для обеспечения той же степени его кривизны мышце приходится сильнее напрягаться. Ряд авторов не исключает возможности развития вторичных атрофических изменений в цилиарной мышце из-за ее недостаточной активности в старческом возрасте [22,55,134].

Однако наряду с приведенной точкой зрения, свидетельствующей о снижении мышечной способности стареющей аккомодационной мышцы, имеется и другое мнение на этот счет. Данные циклографии, а также исследования изолированных препаратов хрусталика и цилиарного тела показали, что с возрастом, а именно к 45 годам, сила сокращения цилиарной мышцы не только не уменьшается, а наоборот возрастает [210,213]. При этом результаты морфологических исследований доказали, что с возрастом в цилиарном теле наблюдаются достоверные инволюционные дистрофические процессы: дегенеративные изменения цинновой связки, прекращение

образования мышечных волокон цилиарной мышцы, замещение их соединительной тканью, кистозные изменения цилиарного эпителия и некоторые другие [2-4,15,18,69,102,11,117]. Однако следует учитывать, что, во-первых, подобные процессы происходят не у всех, и выражены они в различной степени [4,15,42]. Во-вторых, как было уже указано, сократительная способность цилиарной мышцы благодаря приспособительно-компенсаторным механизмам в значительной мере сохраняется и при дистрофических изменениях [85].

Установлено, что возрастные изменения хрусталика вызывают снижение интенсивности перемещения ВГЖ по путям оттока, что ведет к развитию состояния гипоперфузии дренажной зоны, сопровождающейся изменением ее межклеточного вещества, а это в свою очередь снижает проницаемость трабекулярного аппарата [48-50]. Поэтому в анатомически предрасположенных глазах пресбиопия может служить важнейшим звеном патогенеза первичной глаукомы или являться главной причиной ее развития [94,95]. Подтверждением этому положению может служить клиническое исследование, в котором был использован способ коррекции инволюционных процессов, в том числе ГОН, при помощи оптико-рефлекторной тренировки цилиарной мышцы на аппарате «Визотроник МЗ» вместе с назначением местной гипотензивной терапии [44,45]. Реализуя данное комплексное лечебное воздействие и отметив его благоприятный эффект на течение глаукомного процесса, его авторы отметили, что процессы аккомодации имеют непосредственное влияние на гидродинамику глаза, а появление пресбиопических изменений в хрусталике влияет на отток ВГЖ.

При исследовании механизмов декомпенсации гидродинамики вследствие возрастных аккомодационных нарушений было установлено, что так называемая эссенциальная гипертензия глаза в большинстве случаев связана с перенапряжением аккомодации [132]. При многолетнем наблюдении за динамикой течения гипертензии было установлено, что она может существовать как самостоятельно, так и в сочетании с первичной глаукомой, зачастую усугубляя течение последней [132,136]. Впоследствии коллективом авторов под

руководством В.В. Страхова было описано развитие АГГ как механизма возникновения дисбаланса гидродинамики, имеющего «два рычага», а именно: гиперпродукцию камерной влаги и венозный блок оттоку водянистой влаги на уровне воспринимающих передних цилиарных вен [136].

Очень важным аспектом в этих исследованиях, по нашему мнению, представляется подход к оценке роли коррекции аномалий рефракции при АГГ, поскольку многие авторы полагали, что рациональная коррекция несовершенств оптической системы, требующих напряжения аккомодации, приводит к снижению ВГД у пациентов [69,70,87,91,99,102,116,119,132-137,156]. Важно отметить то, что в группе лиц с пресбиопией и АГГ большинство пациентов либо не имели коррекции, либо, что было чаще, имели явно недостаточную коррекцию в отличие от контрольной группы без гипертензии с корригированной пресбиопией. Следовательно, для планирования превентивных мероприятий у пациентов с пресбиопией и глаукомой важной является информация о том, что эссенциальная гипертензия (или АГГ), выявляемая во время профилактических осмотров в несколько раз чаще, чем первичная глаукома, в большинстве случаев обусловлена аккомодативными перегрузками [132].

Приведенные положения обуславливают важность дальнейшего исследования патогенетической взаимосвязи пресбиопии и первичной глаукомы. Особое медико-социальное значение этой проблеме придает тот факт, что и сегодня глаукома продолжает быть одной из главных причин слепоты и слабовидения в высокоразвитых странах мира [40,41]. По данным Всемирной организации здравоохранения количество глаукомных больных в мире колеблется от 60,5 до 105 млн. человек [25]. В нашей стране в течение последнего десятилетия необратимая слепота из-за глаукомы прочно удерживает первое место [40,41]. Значительное распространение глаукомы, трудности ее ранней диагностики и серьезный прогноз заболевания служат причиной повышенного внимания к этому заболеванию со стороны ученых и практических врачей-офтальмологов [40].

В этой связи вопрос изучения аккомодативного регулирования гидродинамики глаза и возможностей влияния на этот процесс с целью повышения эффективности лечения первичной глаукомы представляется весьма актуальным и перспективным в современной офтальмологии [50]. Причем интерес представляет не только изучение закономерностей глаукомного процесса и разработка новых лекарственных средств, но и поиск патогенетически направленных немедикаментозных методов лечения глаукомы, особенно способных снизить ВГД.

1.3. Значение аккомодативной регуляции офтальмотонуса у пациентов с пресбиопией и различными видами аномалий рефракции

Доказанный факт гипотензивного эффекта рациональной оптической коррекции в процессе устранения аккомодативных перегрузок является базовым положением, подчеркивающим значение состояния аккомодации для восстановления равновесия в работе системы гидродинамики у пациентов с пресбиопией и различными аномалиями рефракции [113]. Следовательно, и при назначении лечебных мероприятий при глаукоме важно начинать с компенсации перегрузки аккомодации.

При анализе частоты рефракционного распределения у лиц с офтальмогипертензией В.В. Страхов отметил, что наиболее часто встречающимися аномалиями рефракции у них были гиперметропия, астигматизм, причем, как правило, обратный, и анизометропия [132]. Наиболее неблагоприятные показатели гидродинамики были выявлены в группах пациентов с гиперметропией и астигматизмом, у которых АГГ встречалась чаще более чем в два раза по сравнению с миопами. Одними из главных причин перенапряжения аккомодации у лиц с офтальмогипертензией являлись отсутствие или недостаточная коррекция гиперметропии, а также отсутствие или недостаточная коррекция пресбиопии. Таким образом, еще раз было подчеркнута важное значение рациональной оптической коррекции у лиц

старше 40 лет, поскольку ее осуществление противодействует развитию АГГ и способствует профилактике возникновения глаукоматозного процесса.

Сходную точку зрения высказывали и другие отечественные исследователи, показавшие, что эффективность аккомодационного стимула цилиарной мышцы помимо прочих факторов зависит от клинической рефракции и наличия оптических аберраций [51,126]. Поэтому внесение направленных рефракционных изменений может естественным физиологическим способом воздействовать на активацию работы аккомодационно-гидродинамической системы глаза и регуляцию офтальмотонуса. Приоритет системы аккомодации в регуляции офтальмотонуса подчеркивает важность оптической коррекции и требует ее рационального применения у пациентов с аномалиями рефракции в глаукомных глазах и перед назначением гипотензивной терапии [124,125].

Клинические проявления пресбиопии у пациентов с различными видами рефракции значительно отличаются. Так, пациенты с гиперметропией намного раньше жалуются на снижение зрения вблизи. Для гиперметропического вида рефракции, особенно для ее средней и высокой степеней, типична постоянная перегрузка аккомодационного аппарата в целом и цилиарной мышцы в частности, пытающейся компенсировать несовершенство оптической системы и нечеткое изображение [109-114,117-119,143,156]. Перегрузка аккомодации при гиперметропии присутствует при всех видах зрительной нагрузки (вблизи, на средней дистанции и вдали), а критической степени она достигает у гиперметропов пресбиопического возраста, т.е. после 40 лет, когда в аккомодационном аппарате возникают инволюционные изменения, что является фоном для развития глаукомы [113].

При помощи метода математического моделирования мышечных компонентов цилиарной мышцы у пациентов-пресбиопов с гиперметропией была выявлена значительная трансформация цилиарного тела, изменение его мышечной структуры и наличие гипертрофии циркулярной порции цилиарной мышцы, или мышцы Мюллера, непосредственно участвующей в аккомодационном ответе [156]. Кроме того, при изучении строения цилиарного

тела при помощи УБМ было установлено статистически значимое увеличение его акустической плотности. Авторы полагали, что признаками повышенной функциональной нагрузки мышцы Мюллера являются увеличение площади верхушки цилиарного тела и усиление акустической плотности зоны его верхушки. Таким образом, постоянное, чрезмерное тоническое напряжение аккомодации при наличии гиперметропической рефракции с течением времени выражается в гипертрофии данной мышцы, что в свою очередь может приводить к нарушению интраокулярной гидродинамики. Полученные данные позволяют сделать предположение, что снижение функциональной активности циркулярной порции цилиарной мышцы при проведении ранней и полной оптической коррекции может служить методом профилактики гидростатических блоков у пациентов с гиперметропией.

Наличие миопической рефракции служит, наоборот, оптическим фактором компенсации пресбиопии, поскольку специфика работы на рабочем расстоянии 40-60 см для миопы слабой и средней степени обуславливает зрительную нагрузку в пределах его амплитуды аккомодации, что практически исключает ее напряжение и не требует коррекции для близи и/или средней дистанции [203]. Кроме того, в литературе имеются данные о том, что при стационарной миопии различной степени (от $-1,0$ до $-12,0$ D) зрительная нагрузка на близком расстоянии не влияет существенно на параметры гидродинамики [52,114,121]. Однако с другой стороны, возрастное снижение аккомодационной способности усложняет исходные рефракционные нарушения, и привычная оптическая коррекция зрения может стать неадекватной [203].

О неоднозначности оценки роли оптических aberrаций и зрительной нагрузки в работе системы гидродинамики глаза свидетельствуют и другие единичные источники. Так, было высказано мнение о том, что наличие дополнительных оптических aberrаций является одним из факторов, увеличивающих глубину резкости и компенсирующих клиническое проявление пресбиопии в некоторых случаях [116]. В частности, это касается астигматизма небольшой степени – до $0,75$ D, при котором в условиях длительной зрительной

нагрузки на близком расстоянии было отмечено улучшение параметров гидродинамики.

Положение о том, что система регуляции аккомодации является более приоритетной в жизнедеятельности организма, чем система регуляции оттока ВГЖ [20], согласуется с гипотезой, утверждающей, что нарушения в работе аккомодационного аппарата при пресбиопии могут иметь непосредственное отношение к патогенезу первичной глаукомы [95]. Заключая анализ работ, посвященных вопросам взаимосвязи аккомодационных нарушений при пресбиопии отдельно или в сочетании с аномалиями рефракции с развитием первичной глаукомы, можно сделать вывод о важной роли оптической коррекции как базового мероприятия для аккомодативной регуляции офтальмотонуса. Целью оптимальной коррекции пресбиопии является обеспечение возможности оптической установки глаза на различные расстояния (главным образом – вдаль и вблизи) при применении одного корригирующего средства, то есть реализация принципа мультифокальности [175]. Прогрессивная очковая коррекция в полной мере реализуют данный принцип и является современным, удобным способом коррекции возрастной недостаточности аккомодации [105-107]. При этом для получения хорошего зрения на различных расстояниях используется всего одна пара очков, что помимо получения нормализации работы аккомодационного аппарата позволяет достичь качественно нового уровня комфортности для пациента при реализации зрительных задач. Анализ данных опроса пациентов с пресбиопией свидетельствует, что прогрессивная очковая коррекция, обеспечивающая высокую остроту и высокое качество зрения на всех рабочих расстояниях, существенно улучшает офтальмоэргономические показатели оптической системы пользователя, а получаемый зрительный комфорт оказывает благоприятное влияние на качество жизни пресбиопов [29]. Такие преимущества, безусловно, рождают комплаенс по отношению к данному виду коррекции у лиц с пресбиопией и аномалиями рефракции, что особенно важно

для реализации системы лечебных мероприятий при сочетании рефракционно-пресбиопических нарушений с глаукомой.

Таким образом, резюмируя содержание источников, посвященных вопросам аккомодативной регуляции офтальмотонуса, можно предположить, что прогрессивная очковая коррекция способна внести вклад в нормализацию состояния гидродинамики глаза у лиц с пресбиопией как изолированной, так и сочетающейся с первичной глаукомой. Для понимания процесса морфофункциональной перестройки интраокулярных структур, ответственных за отток ВГЖ, представляется целесообразным всестороннее углубленное исследование изменения состояния аккомодации, морфометрических параметров в передней и задней камерах глаза и гидродинамических показателей, происходящих под влиянием прогрессивной коррекции.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

2.1. Клиническая характеристика обследованных больных

Исследование проводилось на клинической базе кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России и ООО «Медицинская клиника Ликонт Юг» г. Волгограда.

Был обследован 291 пациент (501 глаз) в возрасте 40-65 лет (средний возраст $56,0 \pm 1,7$ лет). Из них 125 пациентов (250 глаз) в возрасте 40-57 лет (средний возраст $47,0 \pm 1,5$ лет) имели только пресбиопию без сопутствующих глазных заболеваний. У 166 пациентов (251 глаз) в возрасте 43-65 лет (средний возраст $58,6 \pm 1,3$ лет) имелась впервые выявленная первичная глаукома. Из них ПОУГ имели 98 человек (164 глаза): 46 пациентов (82 глаза) I стадию и 52 пациента (82 глаза) – II стадию заболевания. У 68 человек (87 глаз) была выявлена ПЗУГ I стадии.

Критериями включения в исследование являлись: возраст от 40 до 65 лет, наличие помимо эметропии таких видов клинической рефракции как гиперметропия слабой и средней степеней, миопия слабой и средней степени, наличие впервые выявленной ПЗУГ I стадии или ПОУГ I-II стадии.

Критериями исключения являлись отказ пациента от использования назначенных монофокальной очковой коррекции для близи или прогрессивной коррекции после включения в исследование, а также переход пациента с ПЗУГ из I в стадию II/ III или пациента с ПОУГ из I-II в стадию III.

Критериями невключения являлись ПЗУГ II-IV стадий, ПОУГ III-IV стадий, любые другие заболевания глаз, способные повлиять на результаты исследований и их анализ, соматические заболевания в стадии суб- или декомпенсации, наличие онкологических или аутоиммунных заболеваний, аметропии высоких степеней. Последний из перечисленных критериев определялся тем, что для так называемых экстремальных аметропий на фоне отклонения от условно нормального значения аксиальной длины глаза высока вероятность возникновения выраженных анатомо-функциональных изменений

заднего и переднего отрезка глаза, что существенно может влиять как на результаты обследования пациентов, так и на выбор диагностических и лечебных мероприятий [4,142]. К критериям невключения также была отнесена анизометропия более 2D, поскольку известно, что у пациентов с анизометропической амблиопией качественные характеристики состояния аккомодации могут варьировать в широких пределах [87].

Из всех включенных в исследование лиц были сформированы следующие группы наблюдения:

1) Лица с пресбиопией 125 человек (250 глаз) в возрасте 40-57 лет (средний возраст $47,0 \pm 1,5$ лет). Из них женщин было 83, мужчин 42.

Группу лиц с эмметропией составили 46 человек (92 глаза), с гиперметропией слабой и средней степеней – 54 человека (108 глаз), с миопией слабой и средней степеней – 25 человек (50 глаз).

Подробные возрастные и гендерные особенности распределения в этой группе представлены в Таблице 1.

Таблица 1.

Распределение пациентов с пресбиопией в зависимости от вида клинической рефракцией по возрасту и полу

Вид клинической рефракции	Число пациентов (глаз)	Возраст (средний возраст), лет	Гендерное распределение	
			Мужчины	Женщины
Эмметропия	46 (92)	42-56 ($47,0 \pm 1,7$)	19	27
Гиперметропия слабой степени	23 (46)	44-54 ($48,0 \pm 1,7$)	4	19
Гиперметропия средней степени	31 (62)	40-53 ($48,0 \pm 1,8$)	13	18
Миопия слабой степени	21 (42)	49-57 ($53,0 \pm 1,5$)	5	16
Миопия средней степени	4 (8)	51-57 ($54,0 \pm 1,6$)	1	3

По роду профессиональной нагрузки все включенные в исследование были операторами персональных компьютеров с длительностью работы с видеодисплеем от 6 до 12 часов (бухгалтеры, экономисты, офис-менеджеры, юристы, диспетчеры службы «Скорой помощи», программисты и т.п.).

2) Пациенты с впервые выявленной ПЗУГ I стадии 68 человек (87 глаз) в возрасте 45-65 лет (средний возраст $53,0 \pm 1,5$ лет), из них женщин было 58, мужчин – 10. Все пациенты имели гиперметропию слабой и средней степеней.

Подробные возрастные и гендерные особенности распределения в этой группе представлены в Таблице 2.

Таблица 2.

Распределение пациентов с ПЗУГ I стадии в зависимости от вида клинической рефракцией по возрасту и полу

Вид клинической рефракции	Число пациентов (глаз)	Возраст (средний возраст), лет	Гендерное распределение	
			Мужчины	Женщины
Гиперметропия слабой степени	29 (33)	44-65 ($51,0 \pm 1,7$)	4	29
Гиперметропия средней степени	39 (54)	40-62 ($48,0 \pm 1,8$)	6	29

3) Пациенты с впервые выявленной ПОУГ I-II стадии 98 человек (164 глаза) в возрасте 43-65 лет (средний возраст $58 \pm 1,7$ лет). 46 пациентов (82 глаза) имели I стадию и 52 пациента (82 глаза) – II стадию заболевания. Мужчин было 40 человек, женщин – 58. Распределение по видам рефракции было следующим: больных с миопией было 50 человек, с гиперметропией – 32 человека, с эмметропией – 16 человек.

Подробные возрастные и гендерные особенности распределения в этой группе представлены в Таблице 3.

Таблица 3.

Распределение пациентов с ПОУГ I-II стадии в зависимости от вида клинической рефракцией по возрасту и полу

Вид клинической рефракции	Число пациентов (глаз)	Возраст (средний возраст), лет	Гендерное распределение	
			Мужчины	Женщины
Эмметропия	16 (28)	48-60 (50,0±1,7)	8	8
Гиперметропия слабой степени	26 (45)	48-65 (51,0±1,5)	8	18
Гиперметропия средней степени	6 (8)	40-63 (45,0±1,4)	3	3
Миопия слабой степени	31 (55)	49-65 (53,0±1,5)	15	16
Миопия средней степени	19 (28)	51-64 (55,0±1,5)	6	13

Все пациенты с первичной глаукомой получали местную гипотензивную терапию с достижением толерантного ВГД, которое не оказывает отрицательного воздействия на зрительный нерв и слой нервных волокон сетчатки [61]. Для определения уровня толерантного ВГД использовалось программное обеспечение «Tolior» [150,151].

Внутри каждой из трех групп – пресбиопы без глаукомы, пациенты с ПЗУГ и пациенты с ПОУГ – было сформировано дополнительно по 2 группы: пациенты, которые использовали прогрессивную очковую коррекцию в варианте «универсал» для постоянного ношения, и пациенты, которые применяли монофокальную очковую коррекцию при работе вблизи и при необходимости вдаль.

2.2. Методы обследования.

Стандартные офтальмологические методы обследования.

После сбора жалоб и данных анамнеза всем пациентам выполняли стандартные методы офтальмологического обследования: визометрию с коррекцией с определением некорригированной остроты зрения (НКОЗ) и максимально корригированной остроты зрения (НКОЗ) при помощи проектора опто типов «Tomey TSP-1000» (Япония) и набора пробных стекол с оправой НС-277-01–243 (Китай), рефрактометрию на приборе AutoRef-Keratometer PRK-6000 (Южная Корея), пневмотонометрию («Reichert RT100», США). Биомикроскопию и биомикроофтальмоскопию проводили с помощью щелевой лампы «Huvits HS-5500» (Huvits, Южная Корея), диагностических линз Volk 3-Mirror и Volk G-6 (Volk, США).

Специальные офтальмологические методы обследования.

Всем включенным в исследование определяли амплитуду аккомодации (АА) при помощи пробы «Push up test» [120]. АА, или объем абсолютной аккомодации, определяется как разница в рефракции одного глаза при установке его на ближайшую и дальнейшую точки ясного зрения, выраженная в диоптриях [60]. Пробу «Push up test» проводили следующим образом: обследуемому субъекту в состоянии полной коррекции для дали монокулярно предъявляли одиночный опто тип-мишень, соответствующий остроте зрения 0,7-1,0, на расстоянии 60-70 см так, чтобы он был четко виден. Затем постепенно мишень приближали к обследуемому с заданным условием максимально напрягать аккомодацию для определения самой близкой точки видения, пока он не переставал ее четко видеть. Расстояние от этой точки до наружного угла глаза обследуемого измеряли линейкой и затем полученный в сантиметрах результат переводили в диоптрии, то есть 100 делили на число сантиметров.

Для исследования параметров гидродинамики глаза выполняли тонографию (тонограф Glautest, «ОПТИМЕД», Россия) в режиме длительности 4

минуты с определением истинного ВГД P_0 , коэффициента легкости оттока C , скорости продукции ВГЖ F , коэффициента Беккера (КБ).

Оптическая когерентная томография (ОКТ) проводилась на аппарате Topcon-3D OCT 2000 («Topcon», Япония).

При выполнении ОКТ сетчатки и зрительного нерва использовались следующие протоколы сканирования:

1) Скан «3D Macula V» – карта макулы с площадью нормативной базы 7×7 мм, разрешение сканирования 512×128 .

2) Скан «3D Optic disc» – карта диска зрительного нерва (ДЗН) с площадью нормативной базы 6×6 мм, разрешение сканирования 512×128 .

При помощи данных протоколов оценивались следующие количественные показатели:

– толщина слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) в зонах superior, inferior, nasal, temporalis и среднее значение (мкм).

– толщина комплекса ганглиозных клеток сетчатки (КГКС) – в зонах superior, inferior и тотальное значение (мкм).

– площадь нейроретинального пояса (НРП) ДЗН (мм^2).

Кроме того, всем пациентам выполнялась ОКТ переднего отдела глаза с измерением величины иридокорнеального угла (ИКУ) в наружном и внутреннем секторах с последующим вычислением среднего значения.

Ультразвуковую биометрию (аппарат ультразвуковой диагностический офтальмологический «Quantel Compact Touch», Франция) проводили для определения глубины передней камеры и передне-заднего размера (ПЗР) глазного яблока.

Ультразвуковая биомикроскопия (УБМ) выполнялась для оценки состояния структур задней камеры на ультразвуковом сканере «VuMax HD» (Sonomed Inc, США). Режим UBM Plus, представленный в приборе «VuMax HD», обеспечивает визуализацию переднего отрезка глаза, позволяя оценить положение и/или морфометрию роговицы, радужки, ресничного тела,

зонулярных волокон, хрусталика/интраокулярной линзы, а также различные патологические изменения в данных структурах.

УБМ-картина (Рисунок 1) позволяет получить четкое изображение *in vivo* двух разделенных между собой отделов задней камеры: презонулярного (ПЗП) и орбикулярного пространства (ОП) [133,136].

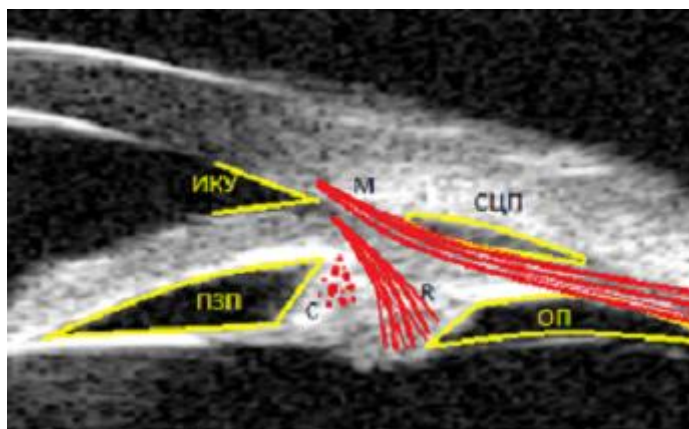


Рисунок 1. Основные морфо-функциональные элементы передней и задней камер: ИКУ – иридокорнеальный угол; ОП – орбикулярное пространство; ПЗП – презонулярное пространство; СЦП – супрацилиарное пространство; КЦТ – корона цилиарного тела; М – волокна меридиональной порции аккомодационной мышцы; Р – волокна радиальной порции; С – волокна циркулярной порции

ПЗП расположено между задней поверхностью радужки, передней порцией цинновой связки и отростчатой частью цилиарного тела. ОП ограничено спереди передней порцией цинновой связки, с латеральной стороны – плоской частью цилиарного тела, а сзади и медиально – задней порцией цинновой связки, сращенной с передней пограничной мембраной стекловидного тела. При помощи УБМ определялись площади ПЗП и ОП, а также короны цилиарного тела (КЦТ). Также в ходе данного исследования оценивалось супрацилиарное пространство (СЦП), представляющее собой щелевидное пространство между склерой и наружной поверхностью цилиарного тела. Измерялась ширина СЦП, т.е. расстояние просвета от склеры до наружной поверхности цилиарного тела. Схематическое нанесение на УБМ-изображение пунктов прикрепления порций аккомодационной мышцы – меридиональной,

радиальной и циркулярной – приведено для иллюстрации их соотнесения с основными морфо-функциональными элементами передней и задней камер (Рисунок1).

Компьютерная статическая периметрия проводилась всем пациентам на периметре «Периком» («ОПТИМЕД», Россия). Использовалась программа «Тотальная периметрия» в режиме полного (100%) объема для выявления таких дефектов поле зрения как в парацентральные и дугообразные скотомы, «обнажение» и расширение слепого пятна, определение назальной ступеньки и секторальных выпадений.

Последовательность выполнения комплекса исследований.

При выполнении всех исследований в группе лиц без глаукомы регистрацию всех показателей выполняли дважды: первое исследование – после окончания рабочего дня, проведенного без использования коррекции, т.е. в условиях перегрузки аккомодации; второе исследование – после рабочего дня той же длительности, которую все включенные в исследование провели, используя монофокальные очки для близи или универсальные прогрессивные очки.

У пациентов с ПЗУГ все исследования проводили в процессе выявления и наблюдения заболевания до назначения очковой коррекции, затем после назначения коррекции через 3 месяца. У пациентов с ПЗУГ, перенесших ЛИЭ, все исследования кроме того выполнялись повторно после проведения ЛИЭ через 1-2 дня на фоне гипотензивной терапии и через 1 месяц.

В группе пациентов с ПОУГ исследования проводились при первичном обращении, после назначения очковой коррекции через 3 месяца и через год после начала ношения назначенной коррекции и получения местной гипотензивной медикаментозной терапии.

В пролонгированное исследование динамики НРП, СНВС и КГКС были включены лица с пресбиопией и различными видами клинической рефракции без глаукомы и ПОУГ I стадии. Всем обследуемым лицам выполнялась ОКТ зрительного нерва и центральной области сетчатки. Сравнение толщины СНВС

и КГКС в динамике выполнялось по специальному протоколу в автоматическом режиме, площади НРП – в ручном режиме. Первое исследование показателей проводилось при первичном обращении, при котором обследуемые либо вообще не использовали очковую коррекцию (ни для дали, ни для близости), либо используемая коррекция не соответствовала возрасту и степени аномалии рефракции больных. Второе исследование проводилось через 3 года на фоне ношения монофокальной очковой коррекции для работы вблизи и на средней дистанции или прогрессивной очковой коррекции. У части пациентов за время наблюдения была проведена смена очков в связи с увеличением аддидации, но вид коррекции не менялся.

Специальные методы лечения.

36 пациентам (54 глаза) с гиперметропией слабой и средней степени и с ПЗУГ в начальной стадии в возрасте от 48 до 65 лет (средний возраст $56,3 \pm 1,7$ лет) была выполнена ЛИЭ. Для проведения ЛИЭ использовалась комбинированная лазерная система YAG+SLT «SeLecTorDeux» (Lightmed, Тайвань). Лазерные перфорации в количестве две выполнялись по стандартной методике в верхнем сегменте радужки в меридианах 10-11 и 1-2 часов, энергия импульса составляла 2,2-2,6 мДж, количество импульсов варьировало в диапазоне от 4 до 12.

2.3. Методы статистической обработки материала

Статистическую обработку материала проводили с помощью пакета «Microsoft Office Excel 2007» и программы «Statistica 7.0» (StatSoft Inc, США). Вычисляли значения среднего арифметического, стандартного отклонения, ошибки среднего, t-критерия Стьюдента. Уровень достоверности принимали равным 0,05 и менее. Оценка нормальности распределения выборок проводилась с применением критерия Шапиро-Уилка или Колмогорова-Смирнова. Однородность дисперсии анализировалась с помощью теста Ливиня. Для оценки характера связи между результатами исследования в отдельных группах пациентов проводился корреляционный анализ с расчетом коэффициента корреляции Пирсона (r).

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Сравнительная оценка влияния монофокальной и прогрессивной очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер у лиц с пресбиопией и различными видами клинической рефракции без глаукомы

Для оценки влияния различных видов очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер глаза было обследовано 125 человек (250 глаз) в возрасте 40-57 лет (средний возраст $47,0 \pm 1,5$ лет). Из них женщин было 83, мужчин 42. С учетом рефракции пациенты были разделены на три группы: лица с эметропией, гиперметропией и миопией.

Обследование всем испытуемым проводилось дважды, причем каждый раз в конце восьмичасового рабочего дня после обычной зрительной нагрузки, выполненной в рамках профессионально-должностных обязанностей: первый раз в исходном состоянии до назначения коррекции, второй раз – также после законченного рабочего дня с применением монофокальной коррекции для близи или прогрессивной коррекции. Второе обследование проводилось через три месяца после начала использования одного или другого вида очковой коррекции.

Все обследуемые в силу своей профессиональной деятельности имели интенсивную зрительную работу вблизи: длительная работа с бумажными и электронными документами и базами данных, работа с экраном персонального компьютера не менее 70% продолжительности рабочего дня (6 -12 часов).

Подбор вида коррекции и, следовательно, включение затем обследуемого в ту или иную группу (пользователи монофокальных или прогрессивных очков) производился на основании выбора самого субъекта после разъяснения врачом необходимости применения коррекции для близи с учетом возраста и профессиональной нагрузки, а также возможных вариантов коррекции.

3.1.1. Сравнительная оценка влияния монофокальной и прогрессивной очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер у лиц с пресбиопией и эметропией без глаукомы

В исследование были включены 46 лиц в возрасте 42-57 лет (средний возраст $46,6 \pm 1,5$ лет). Из них 23 человека (46 глаз) использовали монофокальную очковую коррекцию для близи и столько же субъектов – 23 человека (46 глаз) – применяли прогрессивную коррекцию. Наблюдение велось в двух этих группах.

Результаты исследования показателей гидродинамики и параметров морфометрии передней и задней камер у лиц указанных групп приведены в Таблице 4.

При использовании монофокальной коррекции в группе лиц с эметропией прирост АА оказался недостоверным ($p < 0,5$). Не было отмечено существенных изменений ни в одном из показателей гидродинамики (Таблица 4). Некоторое увеличение ИКУ по данным ОКТ при втором обследовании (Рисунок 2,3), т.е. после рабочего дня, проведенного в монофокальных очках для близи, было незначительным ($p < 0,2$). Оценка других морфометрических параметров после рабочего дня показала достоверное уменьшение глубины ПК ($p < 0,02$) и незначимое уменьшение ПЗР ($p > 0,5$). Все вышеописанные изменения происходили на фоне практически неизменных параметров, характеризующих объемные пространства задней камеры (Рисунок 4,5).

Усиление АА на фоне использования прогрессивной коррекции было достоверным ($p < 0,05$). При диапазоне нормы в возрасте 50 лет и старше от 0 до $3,0 D$ [59,120] у наших обследуемых на фоне использования указанного вида коррекции АА составила $2,9 D$. Известно, что объем абсолютной аккомодации у пресбиопов снижен за счет удаления от глаза ближайшей точки ясного зрения и зачастую приближения дальнейшей точки ясного зрения [117,119,120]. При использовании монофокальных очков всегда возникает дефокус вдаль или вблизи, что провоцирует развитие феномена известного как привычное

избыточное напряжение аккомодации, или ПИНА. И, напротив, обеспечивая высокую остроту зрения на разных дистанциях и устраняя дефокус, прогрессивная коррекция создает таким образом благоприятные условия для работы аккомодации у лиц с пресбиопией.

Таблица 4.

Динамика гидродинамических показателей и морфометрических параметров на фоне использования монофокальной и прогрессивной очковой коррекции у лиц с эмметропией, $M \pm m$

Показатели и параметры	Монофокальная коррекция (46 глаз)		Прогрессивная коррекция (46 глаз)	
	До назначения коррекции	После назначения коррекции	До назначения коррекции	После назначения коррекции
P_o , мм рт.ст.	21,1±0,3	20,3±0,3 p<0,1	20,4±0,4	17,1±0,2 p<0,01
C , мм ³ /мин.*мм рт.ст.	0,17±0,05	0,19±0,03 p< 0,2	0,15 ± 0,09	0,35 ± 0,03 p<0,01
F , мм ³ /мин.	2,10±0,27	2,15±0,18 p<0,1	2,00±0,25	1,90±0,20 p<0,1
КБ	125,2±5,3	116,8±9,1 p<0,1	125,7±8,8	63,1±3,0 p<0,01
Величина ИКУ, градусы	33,4±1,0	34,5±0,6 p<0,2	31,2±0,7	36,8±0,9 p<0,01
ПЗР, мм	23,90±0,20	23,76±0,20 p>0,5	23,81±0,20	23,91±0,19 p >0,5
Глубина ПК, мм	2,98±0,02	2,85±0,03 p<0,02	2,90±0,02	3,0±0,02 p<0,1
ПЗП, мм ²	0,89±0,09	0,86±0,08 p>0,5	0,86±0,09	1,01±0,05 p<0,2
ОП, мм ²	0,58 ±0,06	0,61 ±0,06 p>0,5	0,57 ±0,06	1,04 ±0,06 p<0,01
КЦТ, мм ²	1,46±0,10	1,48±0,11 p>0,5	1,45±0,11	1,36±0,04 p>0,5
СЦП, мм	0,08±0,002	0,09±0,005 p>0,5	0,08±0,002	0,14±0,004 p<0,001
АА, D	2,60±0,08	2,70± 0,07 p<0,5	2,70 ±0,05	2,90 ±0,06 p<0,05

Оценка показателей гидродинамики у лиц с эметропией, применявших прогрессивную коррекцию, показала значительное снижение ВГД, повышение легкости оттока ВГЖ и снижение коэффициента Беккера при втором исследовании по сравнению с исходными данными ($p < 0,01$). Увеличение глубины ПК ($p < 0,01$) и ширины ИКУ ($p < 0,01$) при втором обследовании в данной подгруппе было значимым (Рисунок 6,7), а увеличение аксиального размера – несущественным ($p > 0,5$).

Следует отметить, что скорость продукции ВГЖ достоверно не изменялась после назначения обоих видов коррекции ($p < 0,1$).

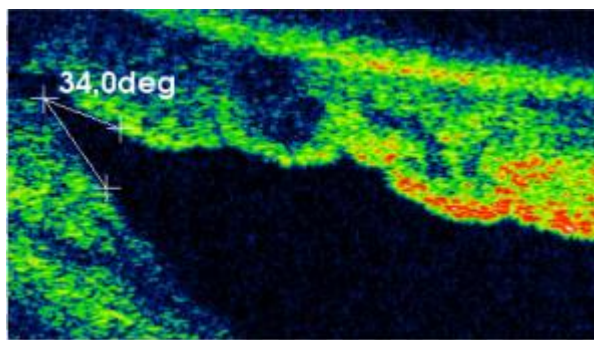


Рисунок 2. Пациент Б., 51 год, эметропия, без коррекции пресбиопии: внутренний отдел ИКУ $34,0^\circ$

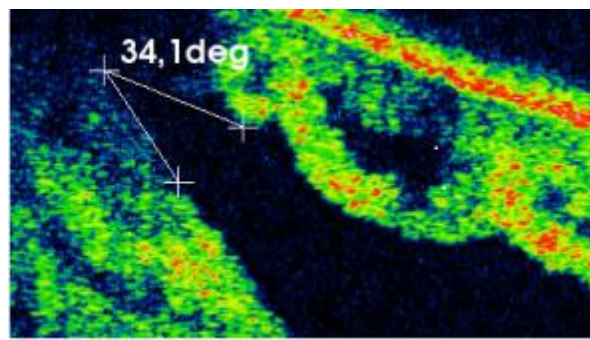


Рисунок 3. Тот же пациент, монофокальная коррекция: внутренний отдел ИКУ $34,1^\circ$

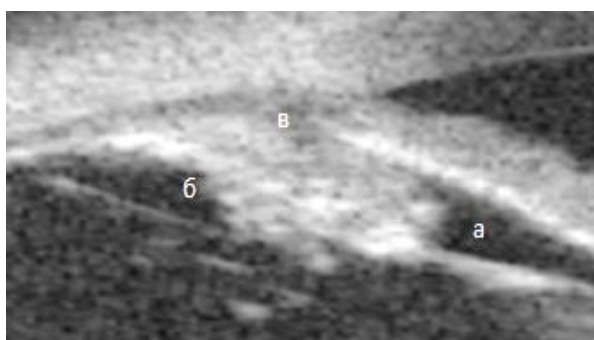


Рисунок 4. Пациент Б., 51 год, эметропия, без коррекции пресбиопии: а – ПЗП=0,86 мм²; б – ОП=0,58 мм²; в – СЦП=0,08 мм

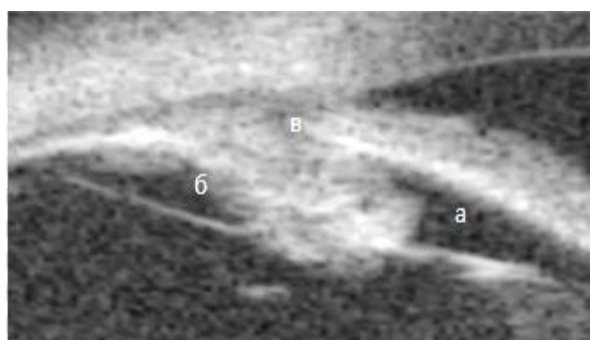


Рисунок 5. Тот же пациент, монофокальная коррекция: а – ПЗП=0,89 мм²; б – ОП=0,60мм²; в – СЦП=0,08 мм

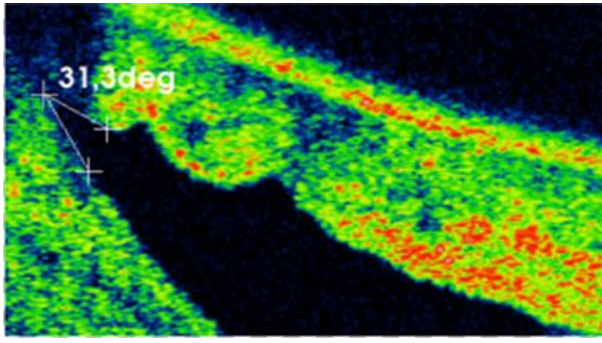


Рисунок 6. Пациент А., 49 лет, эмметропия, без коррекции пресбиопии: внутренний отдел ИКУ 31,3°

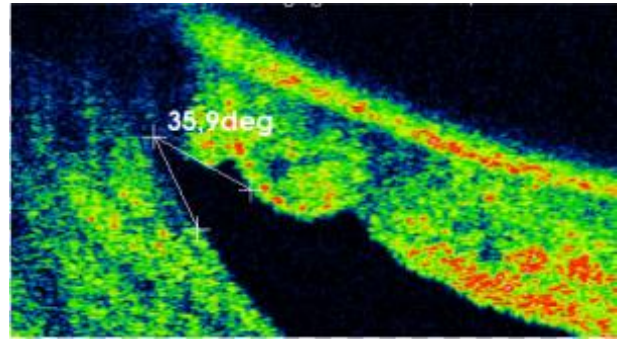


Рисунок 7. Тот же пациент, прогрессивная коррекция: внутренний отдел ИКУ 35,9°

Оценка морфометрических параметров задней камеры показала существенное увеличение ОП ($p < 0,01$) и СЦП ($p < 0,001$), а также незначительное уменьшение КЦТ ($p > 0,5$) и увеличение ПЗП ($p < 0,2$) у пациентов, использовавших прогрессивную коррекцию (Рисунок 8,9).

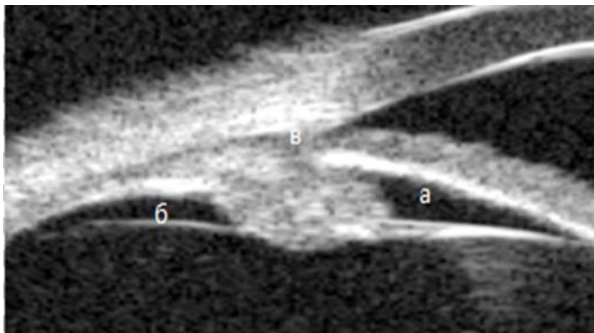


Рисунок 8. Пациент А., 49 лет, эмметропия, без коррекции пресбиопии:
а – ПЗП=0,86 мм²; б – ОП=0,56 мм²;
в – СЦП=0,08 мм

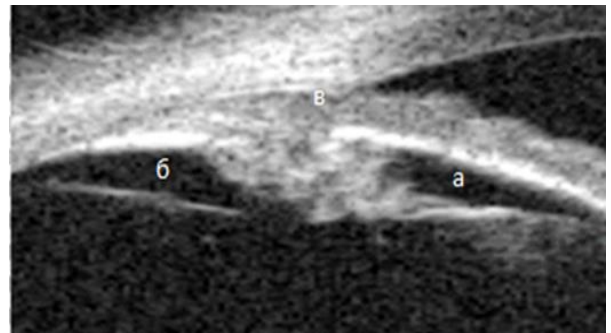


Рисунок 9. Тот же пациент, прогрессивная коррекция:
а – ПЗП=0,96 мм²; б – ОП=1,10 мм²;
в – СЦП=0,12 мм

Для определения зависимости изменений гидродинамических показателей от изменения морфометрических параметров у лиц, использовавших прогрессивную коррекцию, был проведен корреляционный анализ с расчетом коэффициента корреляции Пирсона r (Таблица 5).

Корреляционный анализ гидродинамических показателей
и морфометрических параметров у лиц с пресбиопией и эмметропией
в условиях использования прогрессивной очковой коррекции

Показатели	ВГД	С	КБ	ИКУ	ОП	СЦП
СЦП	-0,53	0,48	0,07	0,2	0,15	-
ОП	-0,55	0,41	0,21	0,8	-	0,15
ИКУ	-0,61	0,67	0,14	-	0,8	0,2

Анализ между морфометрическими параметрами показал, что между изменениями площади ОП и величиной ИКУ имеется сильная связь ($r=0,8$), в то время как между изменениями ИКУ и СЦП, а также ОП и СЦП связь характеризуется как слабая и очень слабая (соответственно $r=0,2$ и $r=0,15$). Взаимоотношения морфометрических и гидродинамических параметров показали также разные уровни зависимости изменений. Более высокий уровень связи – средний – был отмечен между ИКУ с одной стороны и ВГД и С – с другой (соответственно $r=-0,61$ и $r=0,67$). Корреляция между СЦП и ОП с одной стороны и ВГД с другой стороны была также средней силы (соответственно $r=-0,53$ и $r=-0,55$). Между СЦП и ОП с одной стороны и легкостью оттока ВГЖ с другой была выявлена связь умеренной силы (соответственно $r=0,48$ и $r=0,41$).

Таким образом, по результатам корреляционного анализа можно заключить, что нормализация работы аккомодационного аппарата в условиях использования прогрессивной коррекции как оптимального варианта при пресбиопии и эмметропии приводит к увеличению ОП, что в свою очередь влияет на увеличение ИКУ, таким образом улучшаются условия трабекулярного тока ВГЖ, вследствие чего снижается ВГД. Влияние оптимизации работы аккомодации на увеосклеральный отток также присутствует, однако оно выражено слабее.

3.1.2. Сравнительная оценка влияния монофокальной и прогрессивной очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер у лиц с пресбиопией и гиперметропией без глаукомы

Данная группа была представлена 54 лицами в возрасте 44-55 лет ($46,0 \pm 1,4$ лет). Разделение по формированию групп наблюдения было таким же как в группе лиц с пресбиопией и эметропией, т.е. основывалось на выборе варианта коррекции. 28 человек (56 глаз) применяли монофокальную очковую коррекцию для близи, 26 человек (52 глаза) использовали прогрессивную коррекцию.

Результаты исследования показателей гидродинамики и морфометрии передней и задней камер до и после назначения соответствующих видов очковой коррекции приведены в Таблице 6.

Прибавка АА при использовании монофокальной коррекции для близи оказалась несущественной ($p < 0,2$). И, напротив, использование прогрессивной коррекции у гиперметропов привело к существенному увеличению АА, которое было даже более значительным, чем в группе эметропов, применявших тот же вид коррекции ($p < 0,01$ и $p < 0,05$ соответственно).

В группе лиц с гиперметропией на фоне монофокальной коррекции, существенно снизилось только ВГД ($p < 0,05$). Достоверного изменения в показателях легкости оттока и коэффициенте Беккера при втором обследовании по сравнению с исходными данными выявлено не было. В динамике морфометрических параметров было отмечено незначительное уменьшение ПЗР ($p > 0,5$) при достоверном уменьшении глубины ПК ($p < 0,01$) и некотором увеличении ИКУ ($p < 0,1$) (Рисунок 10,11).

Достоверных изменений морфометрических параметров задней камеры на фоне использования монофокальной коррекции так же, как и у лиц с эметропией, не было отмечено (Рисунок 12,13).

Динамика гидродинамических показателей и морфометрических параметров на фоне ношения монофокальной и прогрессивной очковой коррекции у лиц с гиперметропией, M±m

Показатели и параметры	Монофокальная коррекция (54 глаза)		Прогрессивная коррекция (52 глаза)	
	До назначения коррекции	После назначения коррекции	До назначения коррекции	После назначения коррекции
Р _о , мм рт.ст.	21,3±0,4	20,2±0,2 p<0,05	21,0±0,4	15,4±0,3 p<0,01
С, мм ³ /мин.*мм рт. ст.	0,18±0,05	0,19±0,01 p<0,2	0,16±0,07	0,34±0,08 p<0,01
F, мм ³ /мин.	1,90±0,20	2,00±0,15 p<0,1	1,80±0,20	1,70±0,19 p<0,1
КБ	122,0±4,8	114,0±8,1 p<0,2	125,8±7,1	63,1±2,3 p<0,01
Величина ИКУ, градусы	32,5±1,1	35,0±0,8 p<0,1	31,7±0,6	39,3±0,9 p<0,001
ПЗР, мм	22,90±0,2	22,80±0,2 p>0,5	22,70±0,1	22,90±0,10 p<0,2
Глубина ПК, мм	2,86±0,03	2,70±0,03 p<0,01	2,81±0,02	3,00±0,02 p<0,001
ПЗП, мм ²	0,85±0,09	0,83±0,06 p>0,5	0,86±0,09	1,01±0,1 p<0,1
ОП, мм ²	0,57 ±0,05	0,59 ±0,06 p>0,5	0,56 ±0,06	1,06 ±0,06 p<0,001
КЦТ, мм ²	1,45±0,12	1,48±0,11 p>0,5	1,45±0,11	1,35±0,04 p<0,3
СЦП, мм	0,06±0,008	0,07±0,004 p<0,3	0,08±0,002	0,15±0,004 p<0,001
АА, D	2,70 ±0,05	2,80 ±0,04 p<0,2	2,70 ±0,05	3,05±0,04 p<0,01

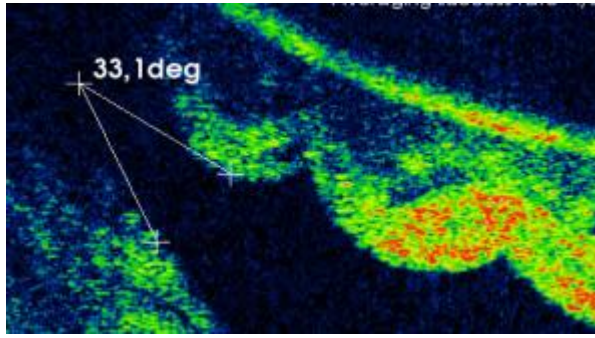


Рисунок 10. Пациент Г., 47 лет, гиперметропия слабой степени (+1,0D) без коррекции: внутренний отдел ИКУ 33,1°

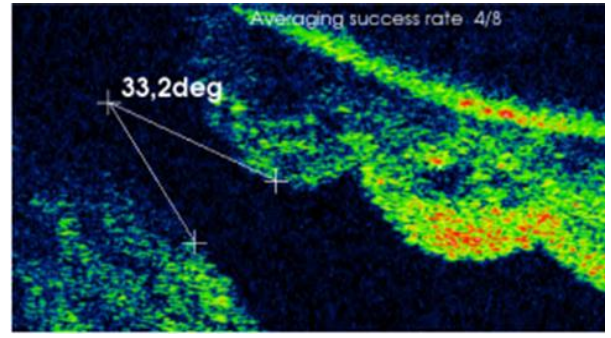


Рисунок 11. Тот же пациент, монофокальная коррекция: внутренний отдел ИКУ 33,2°

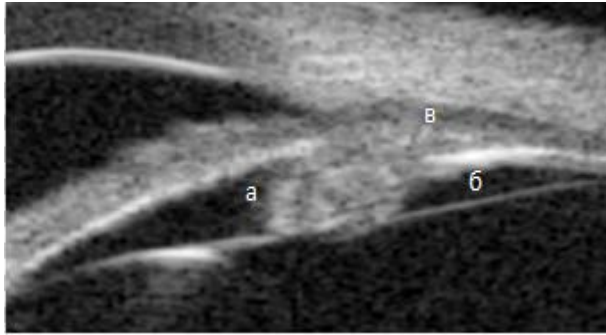


Рисунок 12. Пациент Г., 47 лет, гиперметропия слабой степени (+1,0D) без коррекции:
а – ПЗП=0,85мм²; б – ОП=0,57 мм²;
в – СЦП=0,06 мм

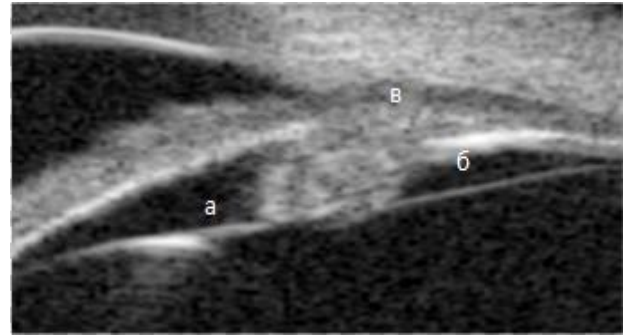


Рисунок 13. Тот же пациент, монофокальная коррекция:
а – ПЗП=0,83мм²; б – ОП=0,59 мм²;
в – СЦП=0,07 мм

В группе гиперметропов, применявших прогрессивную коррекцию, при контрольном определении показателей во время второго визита было установлено существенное снижение офтальмотонуса, усиление оттока ВГЖ и снижение коэффициента Беккера ($p < 0,01$). Увеличения глубины ПК и ширины ИКУ (Рисунок 14,15) при втором обследовании в данной подгруппе также были достоверными ($p < 0,001$).

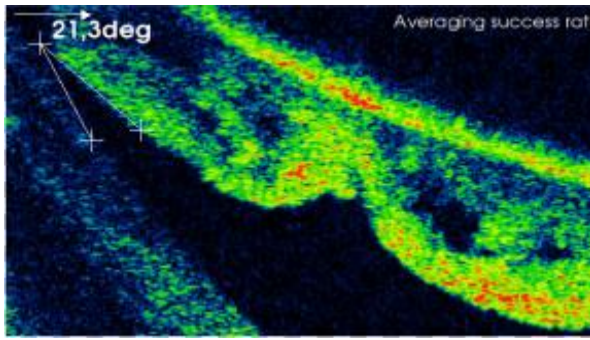


Рисунок 14. Пациент В., 50 лет, гиперметропия слабой степени (+1,5D) без коррекции: внутренний отдел ИКУ 21,3°

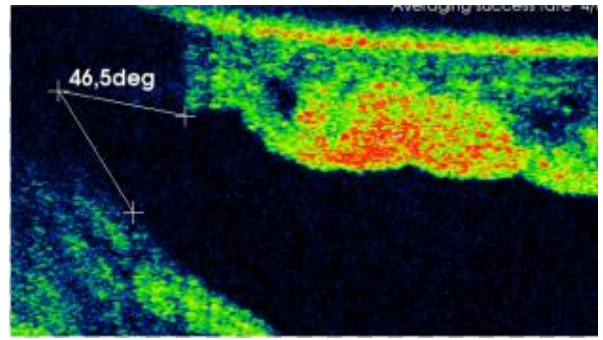


Рисунок 15. Тот же пациент, прогрессивная коррекция: внутренний отдел ИКУ 46,5°

Оценка морфометрических параметров задней камеры (Рисунок 16,17) показала изменения, аналогичные таковым в группе пациентов с эмметропией. Существенно увеличились ОП ($p < 0,001$) и СЦП ($p < 0,001$), в то время как КЦТ ($p > 0,3$) и ПЗП ($p < 0,1$) изменились незначительно.

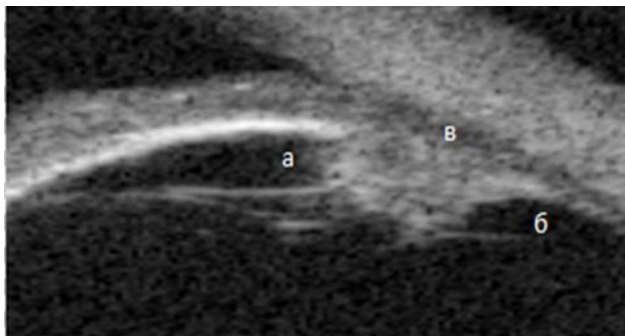


Рисунок 16. Пациент В., 50 лет, гиперметропия слабой степени (+1,5 D) без коррекции:
а – ПЗП=0,91мм²; б – ОП=0,54 мм²;
в – СЦП=0,09 мм

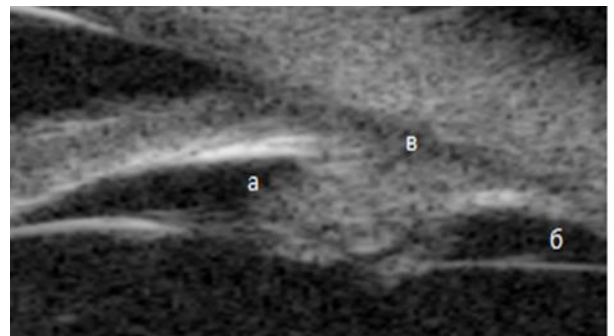


Рисунок 17. Тот же пациент, прогрессивная коррекция:
а – ПЗП=1,01 мм²; б – ОП=1,06 мм²;
в – СЦП=0,12 мм

Для оценки взаимосвязи морфометрических и гидродинамических параметров был проведен корреляционный анализ (Таблица 7). Оценка возможного взаимного влияния морфометрических параметров показала, что между изменениями площади ОП и величиной ИКУ имелась сильная связь

($r=0,81$), между изменениями величины ОП и СЦП связь была умеренная ($r=0,35$), а между изменениями ИКУ и СЦП она характеризовалась как слабая ($r=0,2$). Средний уровень связи был отмечен между ИКУ и С ($r=0,77$), а также между ИКУ и ВГД ($r= -0,75$). Корреляция между СЦП и ОП с одной стороны и ВГД с другой стороны была также средней силы (соответственно $r= -0,55$ и $r= -0,68$). Между СЦП и ОП с одной стороны и легкостью оттока ВГЖ с другой была выявлена связь умеренной силы (соответственно $r=0,48$ и $r=0,41$).

Таблица 7.

Корреляционный анализ гидродинамических показателей и морфометрических параметров у лиц с пресбиопией и гиперметропией в условиях использования прогрессивной очковой коррекции

Показатели	ВГД	С	КБ	ИКУ	ОП	СЦП
СЦП	-0,55	0,48	0,17	0,2	0,35	-
ОП	-0,68	0,41	0,33	0,81	-	0,35
ИКУ	-0,75	0,77	0,24	-	0,81	0,2

Таким образом, результаты корреляционного анализа у лиц с гиперметропией и пресбиопией показали те же закономерности, что были установлены для лиц с эмметропией и описаны в главе 3.1.1.

3.1.3. Сравнительная оценка влияния монофокальной и прогрессивной очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер у лиц с пресбиопией и миопией без глаукомы

Данная группа была представлена 25 лицами в возрасте 49-55 лет ($50,0 \pm 1,3$ лет). Разделение на группы наблюдения было аналогичным таковому, как в группах с эмметропией и гиперметропией, т.е. основывалось на выборе варианта монофокальной (12 человек, 24 глаза) и прогрессивной (13 человек, 26 глаз)

коррекции. Результаты исследования показателей гидродинамики и морфометрии передней и задней камер у пациентов с миопией представлены в Таблице 8.

Таблица 8.

Динамика гидродинамических показателей и морфометрических параметров на фоне ношения монофокальной и прогрессивной очковой коррекции у лиц с миопией, $M \pm m$

Показатели и параметры	Монофокальная коррекция (26 глаз)		Прогрессивная коррекция (24 глаза)	
	До назначения коррекции	После назначения коррекции	До назначения коррекции	После назначения коррекции
P_0 , мм рт.ст.	20,0±0,5	19,0±0,4 p<0,1	17,7±0,3	17,0±0,3 p<0,1
C , мм ³ /мин.*мм рт. ст.	0,16±0,05	0,17±0,13 p<0,5	0,2±0,07	0,2±0,04 p<0,1
F , мм ³ /мин.	2,38±0,25	2,20±0,17 p<0,5	2,10±0,20	2,00±0,20 p<0,5
КБ	75,5±3,6	82,0±8,3 p<0,5	83,7±3,2	77,0±2,6 p<0,1
Величина ИКУ, градусы	33,6±0,9	34,2±0,5 p<0,2	34,3±0,7	35,7±0,7 p<0,1
ПЗР, мм	24,00±0,18	23,76±0,17 p<0,5	23,90±0,15	23,95±0,15 p<0,5
Глубина ПК, мм	2,98±0,07	2,85±0,05 p<0,3	2,92±0,02	3,0±0,06 p>0,3
ПЗП, мм ²	0,89±0,09	0,85±0,08 p<0,3	0,86±0,09	0,92±0,07 p<0,25
ОП, мм ²	0,53 ±0,06	0,59 ±0,07 p<0,25	0,54 ±0,06	0,64 ±0,06 p<0,25
КЦТ, мм ²	1,52±0,10	1,48±0,11 p<0,3	1,50±0,11	1,46±0,08 p<0,3
СЦП, мм	0,08±0,004	0,09±0,005 p<0,3	0,07±0,005	0,08±0,008 p<0,15
АА, D	2,40±0,03	2,30± 0,07 p<0,3	2,40 ±0,05	2,50 ±0,05 p<0,3

Следует отметить, что у лиц с миопией достоверной разницы в исследуемых показателях и параметрах не было выявлено практически ни в

одной позиции, в том числе отсутствовал прирост АА (Таблица 8). В обеих группах была отмечена лишь слабо выраженная тенденция к снижению ВГД и увеличению ИКУ (Рисунок 18-21). Единственное значимое изменение в отношении морфометрических параметров ПК было установлено у лиц, использовавших монофокальную коррекцию, при этом оно имело неблагоприятную направленность, поскольку было выявлено уменьшение глубины ПК ($p < 0,02$). Морфометрические показатели задней камеры в исходном состоянии и после использования вновь подобранной коррекции обоих типов были практически неизменными (Рисунок 22-25).

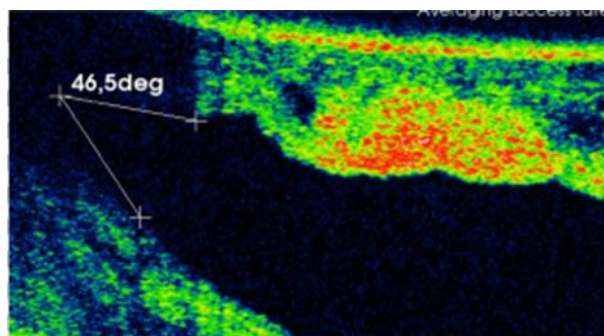


Рисунок 18. Пациент Е., 57 лет, миопия слабой степени ($-1,25D$) без коррекции: внутренний отдел ИКУ $46,5^\circ$

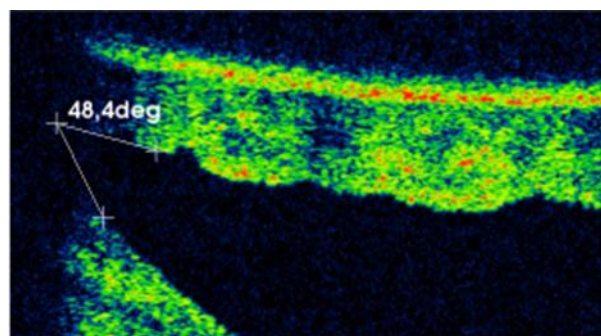


Рисунок 19. Тот же пациент, монофокальная коррекция: внутренний отдел ИКУ $48,4^\circ$

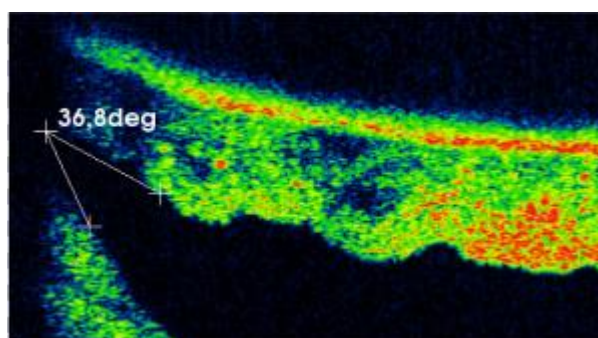


Рисунок 20. Пациент Д., 59 лет, миопия слабой степени ($-0,75D$) без коррекции: внутренний отдел ИКУ $36,8^\circ$

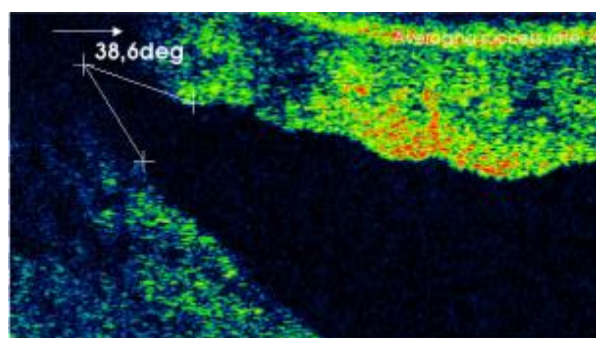


Рисунок 21. Тот же пациент, прогрессивная коррекция: внутренний отдел ИКУ $38,6^\circ$

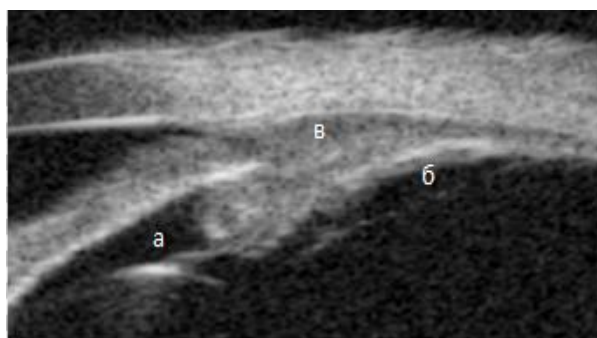


Рисунок 22. Пациент Е., 57 лет, миопия слабой степени (-1,25 D) без коррекции:
а – ПЗП=0,89 мм²; б – ОП=0,53 мм²;
в – СЦП=0,08 мм

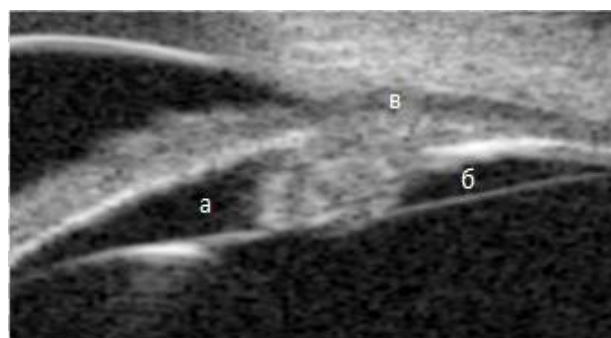


Рисунок 23. Тот же пациент, монофокальная коррекция:
а – ПЗП=0,85мм²; б – ОП=0,59 мм²;
в – СЦП=0,09 мм

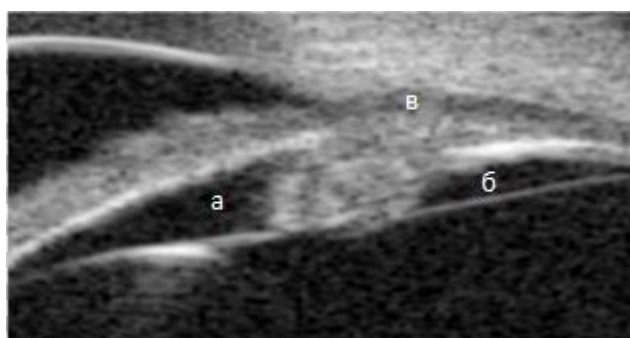


Рисунок 24. Пациент Д., 59 лет, миопия слабой степени (-0,75 D) без коррекции:
а – ПЗП=0,86 мм²; б – ОП=0,54 мм²;
в – СЦП=0,08 мм

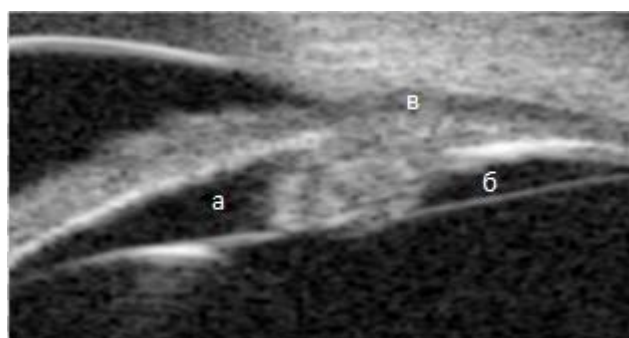


Рисунок 25. Тот же пациент, прогрессивная коррекция:
а – ПЗП=1,31мм²; б – ОП=0,94 мм²;
в – СЦП=0,10 мм

Такая несущественная динамика показателей гидродинамики и морфометрических параметров у лиц с миопией может быть обусловлена особенностями аккомодационно-рефракционных взаимоотношений в близоруком глазу при слабой и средней степени аметропии, поскольку в исследование были включены субъекты именно с этими степенями аномалии рефракции. Специфика работы с экраном персонального компьютера (рабочее расстояние 40-60 см) для миопы слабой и средней степени обуславливает зрительную нагрузку в пределах его АА, что практически исключает ее напряжение и не требует коррекции для близи и/или средней дистанции [114]. Еще одним подтверждением более благоприятных аккомодационно-гидродинамических взаимоотношений при миопии было нормальное значение

коэффициента Беккера как в исходном состоянии, так и после назначения различных вариантов коррекции (Таблица 8), что свидетельствовало об отсутствии критической напряженности в процессах гидродинамики в отличие от эмметропии и гиперметропии.

Несмотря на отсутствие достоверной динамики в показателях и параметрах после начала использования прогрессивной коррекции, нами все же был выполнен корреляционный анализ, характеризующий взаимосвязь состояния гидродинамики и морфо-функциональных элементов. Его результаты приведены в Таблице 9, и они свидетельствуют о наличии силы взаимосвязи от умеренной до очень слабой. Таким образом, можно заключить, что влияние оптимизации работы аккомодационного аппарата на состояние гидродинамики у лиц с пресбиопией и миопией выражено слабее, чем при гиперметропии и эмметропии.

Таблица 9.

Корреляционный анализ гидродинамических показателей
и морфометрических параметров у лиц с пресбиопией и миопией в условиях
использования прогрессивной очковой коррекции

Показатели	ВГД	С	КБ	ИКУ	ОП	СЦП
СЦП	-0,45	0,38	0,17	0,2	0,35	-
ОП	-0,28	0,41	0,33	0,41	-	0,35
ИКУ	-0,35	0,47	0,24	-	0,41	0,2

3.2. Сравнительная оценка влияния монофокальной и прогрессивной очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер у пациентов с первичной закрытоугольной глаукомой и гиперметропией

Для оценки влияния различных видов очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер глаза у пациентов с впервые выявленной ПЗУГ было обследовано 68 человек (87 глаз) в возрасте 45-65 год (средний возраст $53 \pm 1,5$ лет), из них женщин было 60, мужчин – 8.

Следует отметить, что анатомо-функциональные предпосылки формирования ПЗУГ предполагают развитие данной патологии на фоне «короткого» глаза с небольшими размерами передней и задней камер и относительно большим хрусталиком [63,130]. Поэтому среди пациентов этой группы были представлены лица только с гиперметропией слабой и средней степени, а пациенты с эметропией и миопией отсутствовали.

Пациентов, использовавших монофокальную коррекцию для близи, было 38 человек (47 глаз), пациентов, применявших прогрессивную очковую коррекцию, – 30 человек (40 глаз).

В соответствии с особенностями решения зрительных задач у гиперметропов пресбиопического возраста, требующих коррекции для близи, средней дистанции и для дали [106], в группе пациентов, использовавших прогрессивную коррекцию как оптимальную, применялся вариант очков «универсал». Результаты исследования показателей гидродинамики и морфометрии передней и задней камер у пациентов с ПЗУГ и гиперметропией представлены в Таблице 10.

Оценка состояния аккомодационного аппарата показала некоторое повышение АА при использовании монофокальной коррекции ($p < 0,1$) и достоверный прирост АА при применении прогрессивных очков ($p < 0,01$).

Динамика гидродинамических показателей и морфометрических параметров
на фоне ношения монофокальной и прогрессивной очковой коррекции
у пациентов с ПЗУГ и гиперметропией, $M \pm m$

Показатели и параметры	Монофокальная коррекция (40 глаз)		Прогрессивная коррекция (47 глаз)	
	До назначения коррекции	После назначения коррекции	До назначения коррекции	После назначения коррекции
P_o , мм рт.ст.	21,2±0,3	20,1±0,2 $p < 0,01$	20,8±0,4	17,1±0,2 $p < 0,001$
C , мм ³ /мин*мм рт.ст.	0,18±0,05	0,20±0,01 $p < 0,1$	0,17±0,05	0,25±0,03 $p < 0,01$
F , мм ³ /мин	1,90±0,20	2,00±0,15 $p < 0,3$	1,85±0,20	1,74±0,10 $p < 0,3$
КБ	118,0±3,7	105,0±5,7 $p < 0,1$	122,9±6,4	69,4±2,6 $p < 0,01$
Величина ИКУ, градусы	26,2±0,7	29,3±0,7 $p < 0,01$	28,3±0,6	36,7±0,7 $p < 0,001$
ПЗР, мм	21,9±0,2	22,0±0,2 $p > 0,5$	22,1±0,1	22,2±0,1 $p < 0,2$
Глубина ПК, мм	2,14±0,05	2,18±0,08 $p < 0,5$	2,11±0,04	2,15±0,06 $p < 0,5$
ПЗП, мм ²	0,79±0,08	0,91±0,09 $p < 0,3$	0,89±0,09	1,01±0,06 $p < 0,3$
ОП, мм ²	0,53 ±0,06	0,57±0,06 $p > 0,3$	0,57 ±0,03	1,04 ±0,03 $p < 0,05$
КЦТ, мм ²	1,3±0,08	1,35±0,03 $p > 0,3$	1,45±0,11	1,46±0,04 $p < 0,3$
СЦП, мм	0,04±0,009	0,06±0,004 $p < 0,05$	0,06±0,009	0,1±0,004 $p < 0,01$
АА, D	1,9 ±0,10	2,0 ±0,04 $p < 0,1$	2,1 ±0,05	2,4±0,10 $p < 0,01$

Назначение обоих видов очковой коррекции привело к достоверному снижению ВГД с более существенной разницей у пациентов, использовавших прогрессивную коррекцию ($p < 0,001$) и меньшей – при использовании монофокальных очков для близи ($p < 0,01$). Аналогичные закономерности были

выявлены в отношении положительной динамики в показателях легкости оттока и коэффициента Беккера у пациентов, использовавших прогрессивную коррекцию ($p < 0,01$), в отличие от больных, применявших монофокалы, где изменения оказались незначимыми ($p < 0,1$).

Скорость продукции ВГЖ ($p < 0,3$) и глубина ПК ($p < 0,5$) достоверно не изменялась после назначения обоих видов коррекции в течение всего периода наблюдения.

Применение очковой коррекции привело к благоприятному изменению профиля угла и существенному увеличению ИКУ в обеих группах наблюдения (Рисунок 26-29), однако прирост увеличения при использовании прогрессивной коррекции был более значимым, достигая 30 % ($p < 0,001$), тогда как при применении монофокальных очков он составлял всего 12% ($p < 0,01$).

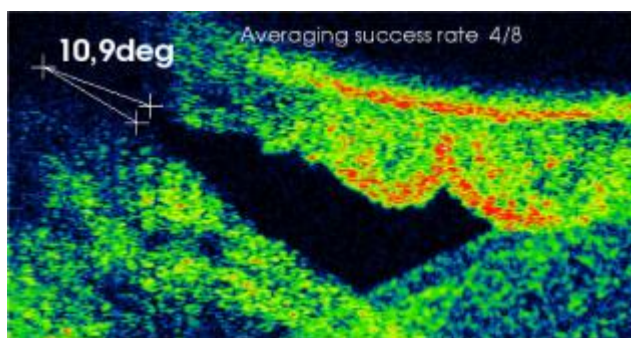


Рисунок 26. Пациент З., 48 лет, гиперметропия средней степени (+3,25D) без коррекции: внутренний отдел ИКУ 10,9°

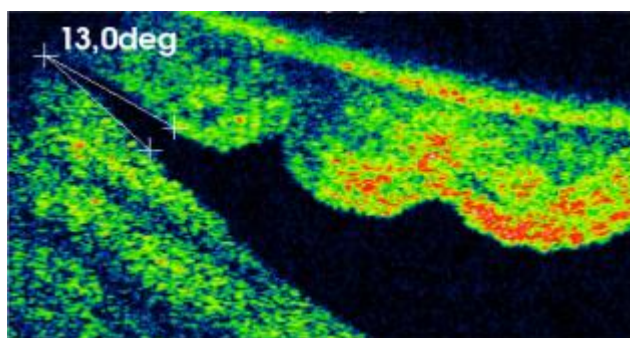


Рисунок 27. Тот же пациент, монофокальная коррекция: внутренний отдел ИКУ 13,0°

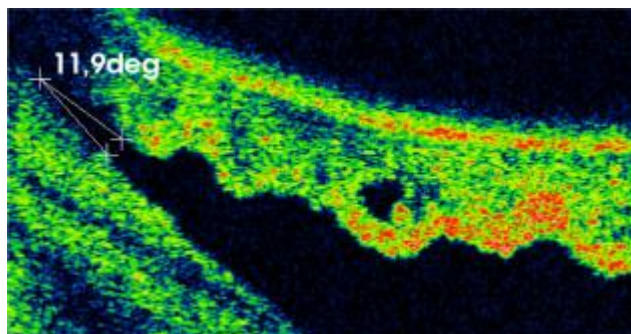


Рисунок 28. Пациент А., 49 лет, гиперметропия средней степени (+3,0D) без коррекции: внутренний отдел ИКУ 11,9°

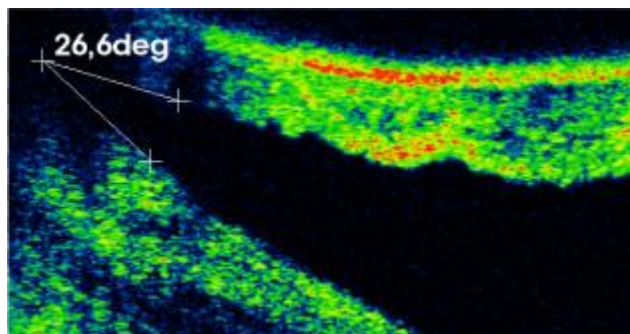


Рисунок 29. Тот же пациент, прогрессивная коррекция: внутренний отдел ИКУ 26,6°

Динамика раскрытия ИКУ с градациями, основанными на системе Ван-Бойнингена [40], представлена в Таблице 11.

Таблица 11.

Динамика профиля ИКУ на фоне ношения
монофокальной и прогрессивной очковой коррекции
у пациентов с ПЗУГ и гиперметропией, М±m

Степень раскрытия ИКУ	Монофокальная коррекция (47 глаз)		Прогрессивная коррекция (40 глаз)	
	На фоне неадекватной коррекции	После назначения адекватной коррекции	До назначения коррекции	После назначения коррекции
Широкий (45°)	-	-	-	-
Средний (20°-45°)	-	24 глаза	-	40 глаз
Узкий (20°)	27 глаз	17 глаз	25 глаз	-
Щелевидный (5°-10°)	15 глаз	6 глаз	12 глаз	-
Закрытый	5 глаз	-	3 глаза	-

До назначения коррекции все пациенты обеих групп имели неблагоприятный тип профиля угла ПК с шириной ИКУ менее 20°, при этом удельный вес случаев полностью закрытого угла составлял 10,6% в первой группе и 7,5% – во второй группе. Оба варианта коррекции привели к устранению полного закрытия ИКУ (Таблица 11), что еще раз подтверждает важность очковой коррекции у лиц с ПЗУГ. Однако прогрессивная коррекция оказала более благоприятное воздействие на величину угла ПК, поскольку после ее применения были полностью устранены такие профили угла как щелевидный и узкий, и в 100% случаев наблюдался средняя степень его раскрытия – от 20 до 45°. При использовании монофокальной коррекции средняя степень раскрытия была установлена всего в 51,1% случаев, в 12,8% угол оставался щелевидным и в 36,2% – узким.

При оценке параметров задней камеры в группе с прогрессивной коррекцией было отмечено существенное увеличение площади ОП ($p < 0,05$) и СЦП ($p < 0,01$),

тогда как в группе пациентов, использовавших монофокальную коррекцию, ни ОП ($p < 0,3$), ни СЦП ($p < 0,05$) значительно не увеличились (Рисунок 30-33).

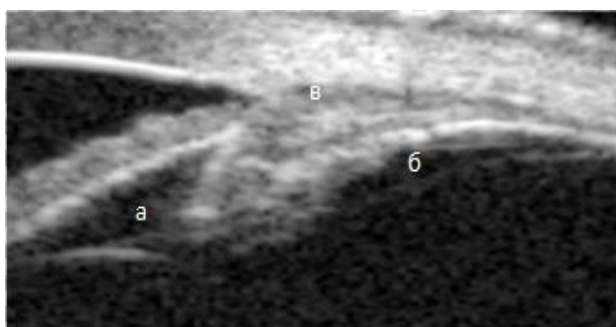


Рисунок 30. Пациент 3., 48 лет, гиперметропия средней степени (+3,25 D) без коррекции:

а – ПЗП=0,79 мм²; б – ОП=0,53 мм²;

в – СЦП=0,03мм

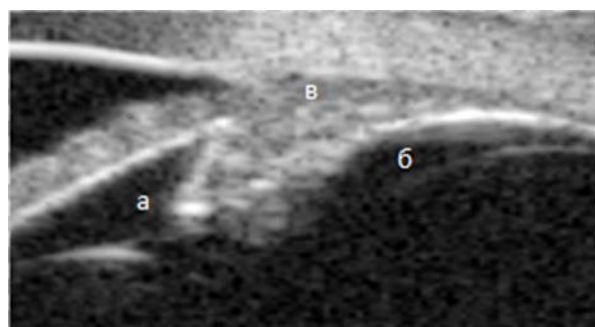


Рисунок 31. Тот же пациент, монофокальная коррекция:

а – ПЗП=0,81мм²; б – ОП=0,57 мм²;

в – СЦП=0,05мм

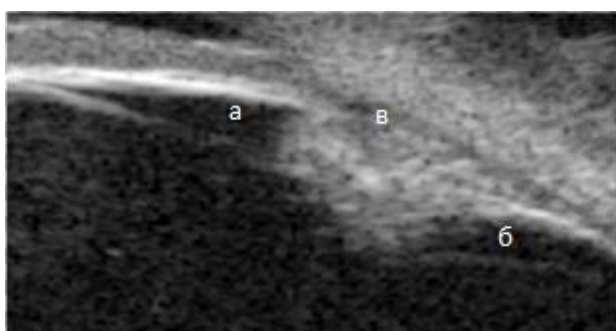


Рисунок 32. Пациент А., 49 лет, гиперметропия средней степени (+3,0 D) без коррекции:

а – ПЗП=0,88 мм²; б – ОП=0,57 мм²;

в – СЦП=0,06мм

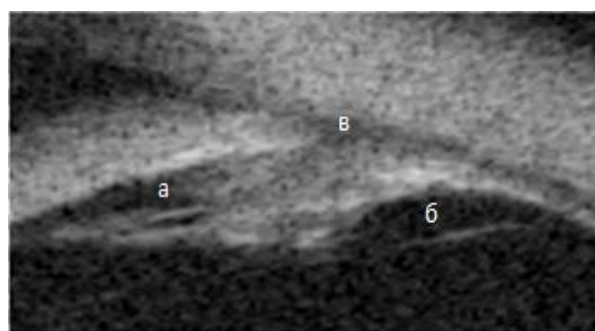


Рисунок 33. Тот же пациент, прогрессивная коррекция:

а – ПЗП=0,91мм²; б – ОП=0,98 мм²;

в – СЦП=0,10 мм

Таким образом, полученные результаты еще раз свидетельствуют о том, что влияние прогрессивной очковой коррекции способствует оптимизации работы мышечного аппарата цилиарного тела, что имеет особенное значение для лиц с гиперметропией и ПЗУГ. Прогрессивная коррекция индуцирует активацию механизма дезаккомодации, поскольку приводит к расслаблению меридиональной и циркулярной порций цилиарной мышцы, находящейся у гиперметропов в состоянии хронического напряжения. При этом хориоидея в

силу своей эластичности сокращается и тем самым перемещает кзади точку крепления цинновых связок к области зубчатой линии [60]. В свою очередь, эти изменения вызывают осевое натяжение связочного аппарата хрусталика, уплощение его передней поверхности и его перемещение кзади вдоль оптической оси. Такая последовательность перестройки в задней камере подтверждается увеличением размеров ОП и СЦП. Указанные изменения закономерно приводят к увеличению ширины ИКУ. Конечным результатом этой морфо-функциональной перестройки является нормализация гидродинамических показателей в условиях усиления как трабекулярного, так и увеосклерального путей оттока ВГЖ.

Для определения степени зависимости изменений морфометрических параметров и гидродинамических показателей у пациентов с ПЗУГ, использовавших прогрессивную коррекцию, как и у лиц с пресбиопией без глаукомы, применявших аналогичную коррекцию, был проведен корреляционный анализ, результаты которого приведены в Таблице 12.

По результатам корреляционного анализа можно заключить, что у пациентов с ПЗУГ, использовавших прогрессивные очки, выявлены взаимосвязи, аналогичные таковым, установленным у лиц с пресбиопией и гиперметропией. Между ИКУ и ОП обнаружена сильная связь ($r=0,81$), между ИКУ и СЦП – слабая связь ($r=0,25$). Между ОП и СЦП выявлена зависимость умеренной силы ($r=0,35$), что, вероятно, свидетельствует о более выраженном влиянии изменений в состоянии мышечного аппарата цилиарного тела на увеосклеральный отток при ПЗУГ, чем при пресбиопии без глаукомы. Между ВГД и морфометрическими параметрами установлены следующие степени связи: тесная отрицательная – с ИКУ ($r=-0,85$) и ОП ($r=-0,78$), средней силы отрицательная – с СЦП ($r=-0,65$).

Таблица 12.

Корреляционный анализ гидродинамических показателей и морфометрических параметров у пациентов с ПЗУГ и гиперметропией в условиях использования прогрессивной очковой коррекции

Показатели	ВГД	С	КБ	ИКУ	ОП	СЦП
СЦП	-0,65	0,48	0,17	0,25	0,35	-
ОП	-0,78	0,51	0,33	0,81	-	0,35
ИКУ	-0,85	0,77	0,24	-	0,81	0,25

Таким образом, все описанные взаимосвязи также подтверждают сформулированное выше положение о нормализации работы аккомодационного аппарата под влиянием прогрессивной коррекции, приводящем к расширению СЦП и ОП, что в свою очередь влияет на увеличение ИКУ. При этом на фоне уже проводимой гипотензивной терапии улучшаются условия оттока ВГЖ как по трабекулярному, так и по увеосклеральному, вследствие чего у пациента с глаукомой дополнительно снижается ВГД.

Всем пациентам с ПЗУГ, включенным в исследование, определялось толерантное ВГД [61] при помощи программного обеспечения «Tolior» [151]. Было обнаружено, что у 12 пациентов (18 глаз), применявших монофокальную коррекцию, и 10 пациентов (16 глаз), применявших прогрессивную коррекцию, уровень толерантного ВГД не был достигнут. Таким образом, очковая коррекция, безусловно, способствовала снижению офтальмотонуса, однако этим больным необходимо было назначить местную гипотензивную терапию. Больным, применявшим монофокальную коррекцию, были назначены инстилляции 1% раствора пилокарпина гидрохлорида или фиксированной комбинации β -адреноблокатора (0,5% раствор тимолола малеата) в сочетании с пилокарпином («Фотил») 2 раза в сутки. Поскольку пилокарпин вызывает закономерный спазм цилиарной мышцы, мы сочли нецелесообразным

использование данного препарата у пациентов, применявших прогрессивную коррекцию, и назначили им топические ингибиторы карбоангидразы (ИКА): дорзоламида гидрохлорид или бринзоламида гидрохлорид 2 раза в сутки. Через месяц после назначения гипотензивной терапии этим больным была выполнена повторно выполнено исследование показателей гидродинамики и основных морфометрических параметров (Таблица 13).

Таблица 13.

Динамика гидродинамических показателей и морфометрических параметров на фоне ношения очковой коррекции и местной гипотензивной терапии у пациентов с ПЗУГ и гиперметропией, $M \pm m$

Показатели и параметры	Монофокальная коррекция (18 глаз)		Прогрессивная коррекция (16 глаз)	
	До назначения терапии	После назначения терапии	До назначения терапии	После назначения терапии
P_o , мм рт.ст.	20,8±0,2	17,2±0,2 p<0,001	18,1±0,2	15,8±0,1 p<0,001
C , мм ³ /мин*мм рт.ст.	0,15±0,03	0,23±0,01 p<0,05	0,16±0,02	0,24±0,03 p<0,05
F , мм ³ /мин	2,00±0,15	1,80±0,12 p<0,3	1,80±0,15	1,40±0,10 p<0,05
КБ	130,5±2,4	78,2±3,7 p<0,001	106,4±5,0	65,9±5,9 p<0,01
Величина ИКУ, градусы	27,3±0,8	32,2±0,9 p<0,001	35,7±0,7	35,0±0,9 p<0,5
Глубина ПК, мм	2,00±0,08	1,9±0,06 p<0,3	2,15±0,06	2,16±0,05 p<0,5
ПЗП, мм ²	0,90±0,09	1,2±0,09 p<0,02	0,90±0,05	1,00±0,05 p<0,3
ОП, мм ²	0,57±0,06	0,36±0,06 p<0,01	1,04 ±0,03	1,09 ±0,05 p<0,3
КЦТ, мм ²	1,35±0,03	1,40±0,06 p<0,5	1,46±0,04	1,40±0,05 p<0,3
СЦП, мм	0,05±0,008	0,04±0,006 p<0,3	0,10±0,004	0,11±0,02 p<0,6

Полученные изменения в состоянии гидродинамики и морфометрии камер глаза были обусловлены механизмом действия назначенных гипотензивных средств.

Применение пилокарпина в первой группе привело к существенному снижению ВГД ($p < 0,001$), повышению оттока ВГЖ ($p < 0,05$) и нормализации КБ ($p < 0,001$). Такое весомое улучшение показателей гидродинамики было получено при определенных морфологических изменениях в передней и задней камерах. Было установлено статистически значимое увеличение площади ОП ($p < 0,01$) и ПЗП ($p < 0,02$), а также увеличение ИКУ ($p < 0,001$), что объясняется медикаментозным напряжением меридиональной порции цилиарной мышцы и сфинктера радужки. Смещение иридохрусталиковой диафрагмы кпереди привело к некоторому уменьшению глубины ПК ($p < 0,3$), что, вероятно, также способствовало снижению ВГД за счет перемещения водянистой влаги из центральных отделов ПК к ИКУ, т.е. к дренажной системе. Наряду с этим было отмечено незначительное уменьшение СЦП ($p < 0,3$). Таким образом, у пациентов с монофокальной коррекцией достижение толерантного ВГД было закономерным результатом влияния пилокарпина на трабекулярный путь оттока ВГЖ.

Во второй группе инстилляцией топических ИКА позволили добиться значимого снижения ВГД ($p < 0,001$) и нормализации КБ ($p < 0,01$) в основном за счет уменьшения продукции ВГЖ ($p < 0,05$). При этом существенных изменений ни в одном из морфометрических параметров передней и задней камеры не было отмечено (Таблица 13).

3.2.1. Сравнительная оценка влияния монофокальной и прогрессивной очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер у пациентов с ПЗУГ на фоне ЛИЭ

Известно, что ЛИЭ представляет собой патогенетическое вмешательство при ПЗУГ, особенно в начальной стадии данного заболевания [93]. Механизм

операции заключается в выравнивании ВГД в задней и передней камерах глаза. Недостатком указанного способа лечения ПЗУГ является то, что данное вмешательство не исключает применения местной гипотензивной терапии после операции при любой стадии заболевания. В соответствии с Клиническими рекомендациями РФ по патологии в начальной стадии ПЗУГ используются инстилляцией миотического препарата – 1-2% раствора пилокарпина гидрохлорида [72]. Гипотензивный эффект пилокарпина обусловлен сужением зрачка и оттягиванием при этом радужки от ее корня, что и приводит к изменению профиля угла передней камеры, т.е. его расширению и освобождению корнеосклеральной трабекулы для пропускания ВГЖ. Однако пилокарпин вызывает не только сокращение сфинктера радужки, но и закономерное сокращение (спазм) цилиарной мышцы, что может сказываться неблагоприятно на внутриглазных гидродинамических процессах. Известно, что при сокращении цилиарной мышцы под действием пилокарпина происходит сдвиг хрусталика кпереди и книзу и уменьшение глубины передней камеры [60], что при закрытоугольной глаукоме крайне нежелательно. Установлено, что при глубине передней камеры 2,0-2,5 мм заболеваемость ПЗУГ составляет 0,55%, при уменьшении глубины до 1,5-2,0 мм она встречается в 10% случаев, до 1,0-1,5 мм – уже в 98% случаев [93]. Кроме того, доказано, что при напряжении аккомодации и сокращении цилиарной мышцы увеосклеральный отток снижается, а при ее расслаблении он увеличивается [136].

В связи с вышеизложенным в исследовании решалась задача по оценке влияния монофокальной и прогрессивной очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер у пациентов с гиперметропией и ПЗУГ до и после проведения ЛИЭ с применением миотика пилокарпина в послеоперационном периоде и без него.

Под наблюдением находились 36 пациентов (54 глаз) с гиперметропией средней степени и с впервые выявленной ПЗУГ в начальной стадии. Возраст больных колебался от 43 до 65 лет (средний возраст $56,3 \pm 1,7$ лет).

Было сформировано две группы пациентов. Первая группа была представлена 18 пациентами (27 глаз) в возрасте 43-63 года (средний возраст $55,6 \pm 1,1$ лет). Во вторую группу вошли 18 человек (27 глаз) в возрасте 48-65 лет (средний возраст $56,4 \pm 2,4$ лет).

Пациентам первой группы при первом визите измеряли ВГД, проводили компьютерную статическую периметрию, выполняли тонографию, офтальмоскопию, гониоскопию и ОКТ переднего сегмента глаза для определения профиля угла передней камеры и степени его раскрытия, а также УБМ для измерения морфометрических параметров задней камеры. Обследование проводилось в условиях отсутствия коррекции или на фоне привычной монофокальной коррекции, которая во всех случаях была неадекватной и несоответствующей ни возрастным требованиям, ни степени имевшейся гиперметропии. Далее больным подбиралась адекватная возрасту и степени гиперметропии монофокальная коррекция для близи. Через 3 месяца после начала ее применения пациентам выполняли повторно тонометрию, гониоскопию, ОКТ, УБМ и фиксировали изменения в показателях гидродинамики, профиля ИКУ, глубины ПК и параметров задней камеры, возникшие на фоне ношения монофокальной коррекции. После этого производили ЛИЭ по стандартной методике с формированием двух иридотомиических отверстий у корня радужки в ее бессосудистых участках. Далее им назначались инстилляциии 1% раствора пилокарпина гидрохлорида 2 раза в сутки. Дополнительно в послеоперационном периоде назначали инстилляциии бромфенака 0,09% 2 раза в сутки в течение недели. После выполнения ЛИЭ пациенты пользовались теми же очками. Через сутки повторно измеряли ВГД, выполняли гониоскопию, ОКТ и УБМ для определения изменения ИКУ и морфометрических параметров задней камеры.

Пациентам второй группы при первом визите выполняли тот же объем обследования, что и в первой группе. После этого подбирали прогрессивную очковую коррекцию в варианте универсальной. Через 3 месяца после начала применения прогрессивной очковой коррекции пациенту выполняли повторно

тонометрию, гониоскопию, ОКТ, УБМ и фиксировали изменения в показателях гидродинамики, профиля ИКУ и глубины ПК, а также в параметрах задней камеры, возникшие на фоне ношения прогрессивной коррекции. После этого производили ЛИЭ по стандартной методике с формированием двух иридотомиических отверстий. Так же, как и в первой группе, в послеоперационном периоде назначали инстилляцию бромфенака 0,09% 2 раза в сутки в течение недели. После выполнения ЛИЭ пациенты вновь продолжали использовать прогрессивные очки. Через сутки повторно измеряли ВГД, выполняли гониоскопию, ОКТ и УБМ для определения изменения ИКУ и морфометрических параметров задней камеры. Дальнейшее ведение пациентов этой группы осуществлялось без применения инстилляций пилокарпина. Эффект сочетанного воздействия прогрессивной коррекции и ЛИЭ считали достигнутым без применения инстилляций пилокарпина при снижении ВГД на 5 и более мм рт. ст., изменении профиля угла передней камеры с закрытого/щелевидного/узкого на открытый (средний – по Ван-Бойнингену) с расширением его до 35 и более градусов.

Следующее обследование пациентов обеих групп в том же объеме осуществляли через месяц после выполнения ЛИЭ. Полученные результаты наблюдения пациентов во временной динамике представлены в Таблице 14.

Назначение очковой коррекции, как монофокальной для близости, так и прогрессивной универсальной, привело к достоверному снижению ВГД у пациентов обеих групп с более существенной разницей в второй группе ($p < 0,001$), нежели в первой ($p < 0,05$). После выполнения ЛИЭ у пациентов с монофокальной коррекцией также наблюдалось дополнительное достоверное снижение ВГД ($p < 0,001$). У пациентов с прогрессивной коррекцией после ЛИЭ офтальмотонус снизился лишь незначительно ($p < 0,1$). Скорость продукции ВГЖ достоверно не изменялась после всех лечебных мероприятий в обеих группах наблюдения в течение всего срока наблюдения.

Таблица 14.

Динамика гидродинамических показателей и морфометрических параметров
у пациентов с ПЗУГ в процессе выполнения лечебных мероприятий, M±m

Показатели и параметры	Монофокальная коррекция (27 глаз)				Прогрессивная коррекция (27 глаз)			
	До назначения коррекции	После назначения коррекции	После ЛИЭ	Через месяц после ЛИЭ	Без коррекции или на фоне неадекватной коррекции	После назначения адекватной коррекции	После ЛИЭ	Через месяц после ЛИЭ
ВГД, мм рт.ст.	22,6±0,5	21,0±0,5 p<0,05	15,2±1,0 *p<0,001	15,3±1,0 **p>0,5	20,3±0,3	16,1 ±0,6 p<0,001	14,6±0,6 *p<0,1	14,5±0,6 **p<0,1
Коэффициент легкости оттока, мм ³ /мин.* мм рт. ст.	0,06±0,02	0,12±0,01 p<0,02	0,24±0,02 *p<0,05	0,23±0,02 **p<0,2	0,12±0,03	0,24±0,04 p<0,05	0,25±0,03 *p<0,1	0,26±0,03 **p<0,5
Продукция ВГЖ, мм ³ /мин.	1,5±0,4	1,6±0,2 p<0,1	1,4±0,2 *p<0,5	1,35±0,2 p<0,1	2,1±0,6	1,5±0,5 p<0,5	1,7±0,5 *p<0,1	1,6±0,5 **p<0,1
Коэффициент Беккера КБ	282,0±54,0	151,0±18,8 p<0,05	62,0± 5,1 *p<0,001	68,0± 5,0 **p<0,5	173,0±19,7	68,0±5,2 p<0,001	58,0±4,2 *p<0,2	56,0±4,8 **p<0,1
ИКУ, градусы	18,6±3,6	23,1±2,8 p<0,2	34,6±3,1 *p<0,002	34,1±3,0 **p<0,1	21,5±1,1	36,4±1,2 p<0,001	41,6±1,6 *p<0,05	41,8±1,8 **p>0,5
Глубина ПК, мм	2,2±0,1	2,2±0,2 p<0,5	2,3±0,1 *p<0,5	2,2±0,2 **p<0,5	2,2±0,2	2,3±0,1 p<0,5	2,4±0,1 * p<0,5	2,3±0,1 **p<0,5
ПЗП, мм ²	0,85±0,09	0,95±0,09 p<0,5	0,96±0,09 *p<0,5	0,94±0,1 **p<0,5	0,85±0,09	0,87±0,08 p<0,5	0,86±0,09 *p<0,5	0,87±0,09 **p<0,5
ОП, мм ²	0,57 ±0,06	0,53 ±0,06 p<0,1	0,25 ±0,06 *p<0,05	0,38 ±0,06 **p<0,1	0,57 ±0,06	1,06 ±0,05 p<0,05	1,04 ±0,06 *p>0,05	1,07 ±0,06 **p>0,05
КЦТ, мм ²	1,47±0,11	1,48±0,11 p<0,3	1,45±0,11 *p<0,3	1,45±0,14 **p<0,3	1,47±0,11	1,36±0,04 p<0,1	1,36±0,04 *p<0,1	1,36±0,04 **p<0,1
СЦП, мм	0,06±0,002	0,03±0,004 p<0,05	0,04±0,004 *p<0,1	0,03,±0,004 **p<0,1	0,06±0,002	0,14±0,004 p<0,001	0,15±0,005 **p>0,05	0,14±0,004 **p>0,05

* p - разница по сравнению с данными после коррекции

** p - разница по сравнению с данными после ЛИЭ

Применение очковой коррекции как монофокального, так и прогрессивного типа существенно изменило профиль и величину ИКУ. При этом в первой группе было зафиксировано увеличение ИКУ в среднем не более, чем на 35% (Рисунок 34,35). Во второй группе средняя величина угла возросла почти на 70% (Рисунок 36,37). Глубина ПК в обеих группах после назначения очковой коррекции достоверно не изменилась ($p < 0,5$).

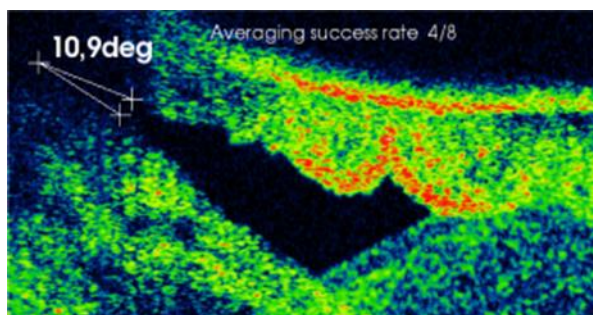


Рисунок 34. Пациент Б., 51 год, ПЗУГ I стадии, гиперметропия средней степени (+4,5D) без коррекции: внутренний отдел ИКУ 10,9°

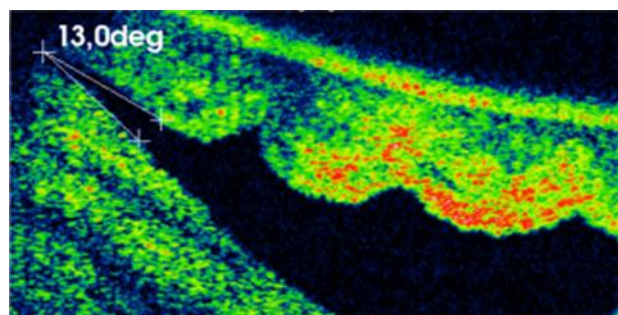


Рисунок 35. Тот же пациент, монофокальная коррекция: внутренний отдел ИКУ 13,0°

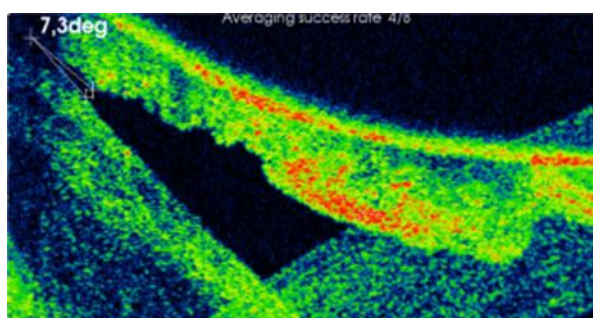


Рисунок 36. Пациент Ш., 49 лет, ПЗУГ I стадии, гиперметропия средней степени (+4,0D) без коррекции, внутренний отдел ИКУ 7,3°

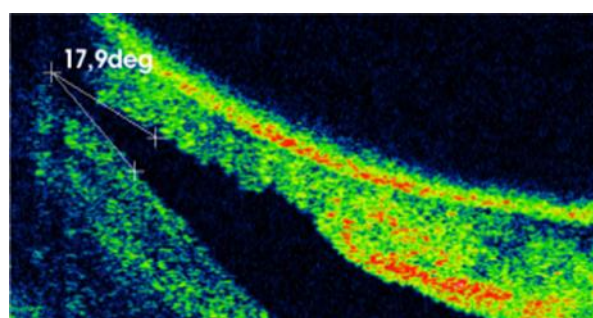


Рисунок 37. Тот же пациент, прогрессивная коррекция: внутренний отдел ИКУ 17,9°

После выполнения ЛИЭ в первой группе было получено существенное улучшение показателей гидродинамики по сравнению с состоянием после начала использования монофокальной коррекции, а именно – снижение ВГД ($p < 0,001$), повышение легкости оттока ВГЖ ($p < 0,05$) и снижение КБ ($p < 0,001$).

Во второй группе было получено дополнительное снижение ВГД по сравнению с уровнем после начала использования прогрессивной коррекции,

однако разница была недостоверной ($p < 0,1$). В отношении других показателей гидродинамики были получены те же тенденции.

В группе с монофокальной коррекцией после ЛИЭ наблюдалось увеличение ИКУ на 46,2% по сравнению с данными после применения очковой коррекции и в целом на 49,4% по сравнению с исходной величиной (Рисунок 38,39).

Мониторинг анатомических параметров ПК после ЛИЭ в группе с прогрессивной коррекцией показал увеличение ИКУ (Рисунок 40,41) всего лишь на 13,7% по сравнению с величиной после начала применения очковой коррекции. В целом, т.е. после последовательного применения прогрессивной коррекции и выполнения ЛИЭ, в данной группе было установлено увеличение ИКУ на 90,7% по сравнению с исходной величиной.

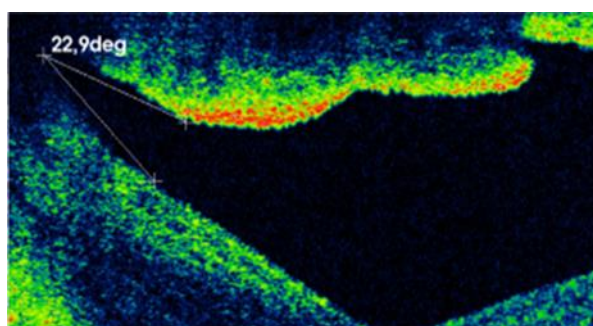


Рисунок 38. Пациент Б., 51 год, ПЗУГ I стадии, гиперметропия средней степени (+4,5D), после проведения ЛИЭ и инстилляций пилокарпина: внутренний отдел ИКУ 22,9°

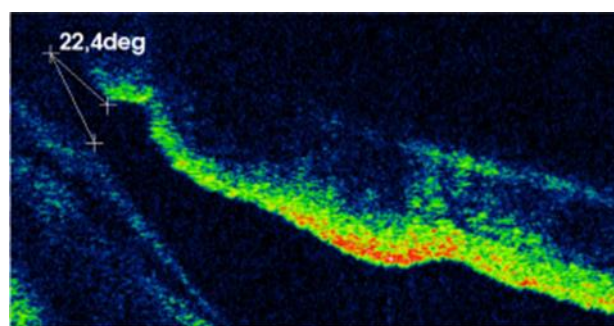


Рисунок 39. Тот же пациент через 1 месяц после ЛИЭ, монофокальная коррекция и инстилляций пилокарпина: внутренний отдел ИКУ 22,4°

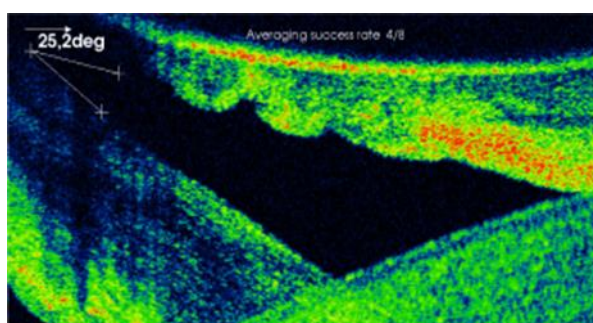


Рис.40. Пациент Ш., 49 лет, ПЗУГ I стадии, гиперметропия средней степени (+4,0D), после проведения ЛИЭ: внутренний отдел ИКУ 25,2°

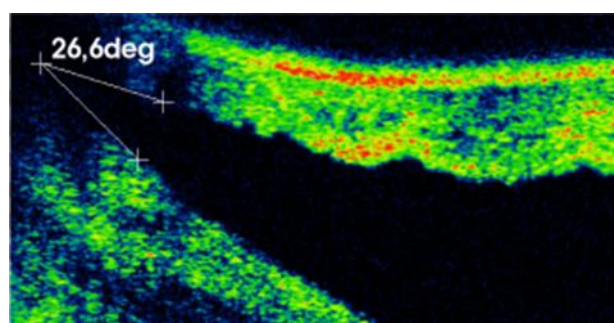


Рис.41 Тот же пациент через 1 месяц после ЛИЭ, прогрессивная коррекция: внутренний отдел ИКУ 26,6°

Увеличение глубины ПК в обеих группах после выполнения ЛИЭ было несущественным ($p < 0,5$). Следовательно, прогрессивная коррекция оказывает большее влияние на профиль и размеры угла ПК, а не на ее глубину.

Таким образом, значимое улучшение показателей гидродинамики и состояния ИКУ в первой группе произошло после второго этапа лечебных мероприятий, т.е. после ЛИЭ, а не после применения вновь подобранной монофокальной коррекции. Напротив, во второй группе более значимые изменения были получены после применения прогрессивной коррекции, и выполнение ЛИЭ на все указанные параметры существенно не повлияло. Следовательно, терапевтический гипотензивный эффект прогрессивной очковой коррекции оказался вполне сопоставимым с таковым от ЛИЭ в группе пациентов, использовавших монофокальную коррекцию.

Степень раскрытия ИКУ, обеспеченная прогрессивной коррекцией, также была более значимой ($p < 0,001$), чем его увеличение у пациентов после выполнения ЛИЭ на фоне использования монофокальной коррекции ($p < 0,002$).

Обследование пациентов обеих групп через месяц после ЛИЭ показало отсутствие существенных изменений в мониторируемых показателях гидродинамики и глубине ПК (Таблица 14), что свидетельствовало о стабильности достигнутых результатов. Следует еще раз подчеркнуть, что во второй группе при этом отсутствовало применение пилокарпина, длительные инстилляции которого приводят к нефизиологическому медикаментозному хроническому мышечному спазму цилиарной мышцы, который может блокировать увеосклеральный отток ВГЖ практически полностью [95,96]. Имеются экспериментальные данные, свидетельствующие о его снижении до 0-3% под воздействием пилокарпина [165]. Другой причиной декомпенсации ВГД с развитием злокачественной глаукомы у таких больных, как уже указывалось, может быть и постоянное смещение иридохрусталиковой диафрагмы кпереди, вызванное хроническим получением миотиков [96].

Оценка морфометрических параметров задней камеры показала результаты, аналогичные таковым у лиц с пресбиопией и гиперметропией, изложенным в главе

3.1. Перестройку морфо-функциональных взаимоотношений в задней камере под воздействием пилокарпина можно представить следующим образом. Инстилляцией раствора препарата приводит к напряжению меридиональной порции цилиарной мышцы, вследствие этого передняя гиалоидная мембрана стекловидного тела, являющаяся одновременно заднемедиальной стенкой ОП, сдвигается вперед и к склере, а само ОП частично замещается смещенным кпереди стекловидным телом. В результате объем ОП уменьшается, что подтверждается нашими морфометрическими исследованиями (Таблица 14, Рисунок 42-45). ОП значительно уменьшился ($p < 0,05$) при применении пилокарпина, а использование монофокальной коррекции на его размеры не повлияло. После проведения ЛИЭ и через месяц наблюдения произошло незначительное увеличение ОП ($p < 0,1$). Просвет ПЗП на ультразвуковой картине существенно не изменился во всех случаях наблюдения ($p < 0,5$).

Необходимо отметить, что в группе пациентов, получавших инстилляцию пилокарпина, объемные изменения ОП и ИКУ сопровождались существенным уменьшением СЦП ($p < 0,01$) вплоть до его смыкания (Рисунок 43), и после проведения ЛИЭ было отмечено лишь незначительное его увеличение ($p < 0,1$) (Рисунок 44,45).

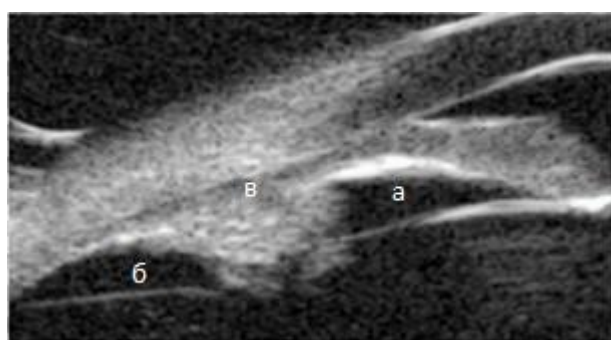


Рисунок 42. Пациент Б., 51 год, ПЗУГ I стадии, гиперметропия средней степени (+4,5D) без коррекции:
а – ПЗП=0,67 мм²; б – ОП=0,57 мм²;
в – СЦП=0,03 мм

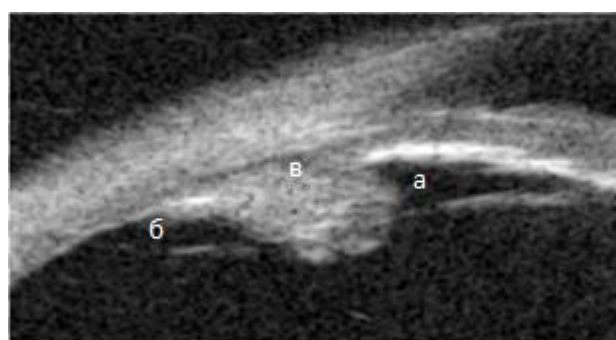


Рисунок 43. Тот же пациент, монофокальная коррекция и инстилляций пилокарпина:
а – ПЗП=0,7 мм²; б – ОП=0,23 мм²;
в – СЦП=0 мм

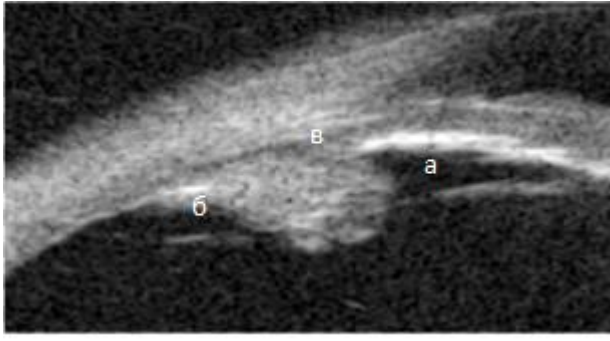


Рисунок 44. Тот же пациент после ЛИЭ:
а – ПЗП=0,65 мм²; б – ОП=0,55 мм²;
в – СЦП=0,03 мм

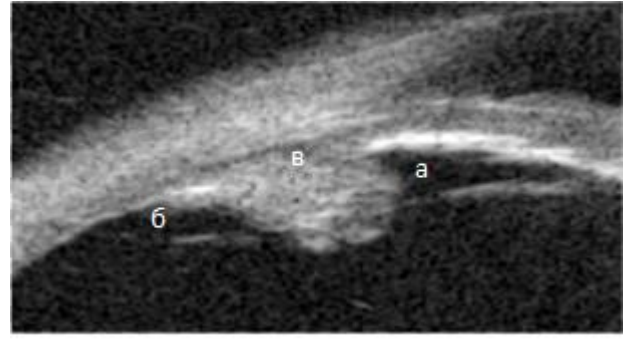


Рисунок 45. Тот же пациент через 1 месяц
после ЛИЭ: а – ПЗП=0,66 мм²;
б – ОП=0,53 мм²; в – СЦП=0,02 мм

У пациентов с ПЗУГ, использовавших прогрессивную коррекцию, произошло существенное увеличение ОП ($p < 0,05$) и СЦП ($p < 0,001$), а также незначительные уменьшение КЦТ ($p < 0,1$) и увеличение ПЗП ($p < 0,5$) (Рисунок 46,47). После проведения ЛИЭ и через 1 месяц наблюдения данные параметры существенно не изменились (Рисунок 48,49).

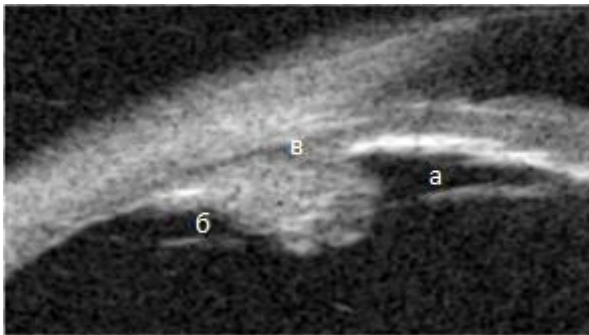


Рисунок 46. Пациент Ш., 49 лет, ПЗУГ I
стадии, гиперметропия средней степени
(+4,0D) без коррекции:
а – ПЗП=0,77 мм²; б – ОП=0,53 мм²;
в – СЦП=0,03 мм

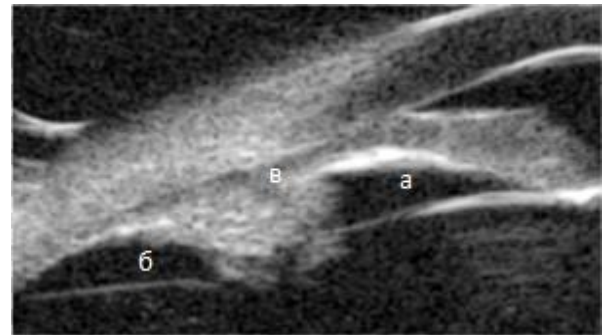


Рисунок 47. Тот же пациент,
прогрессивная коррекция: а – ПЗП=0,79
мм²;
б – ОП=0,93 мм²; в – СЦП=0,10 мм

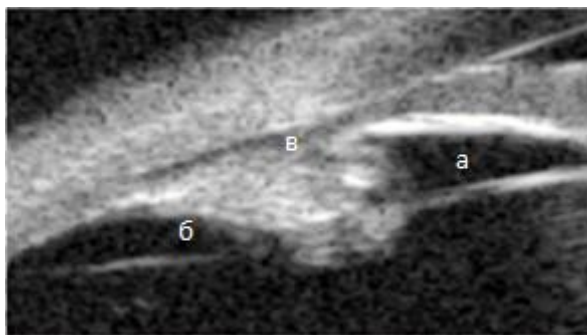


Рисунок 48. Тот же пациент после ЛИЭ:
а – ПЗП=0,77 мм²; б – ОП=0,90 мм²;
в – СЦП=0,09 мм

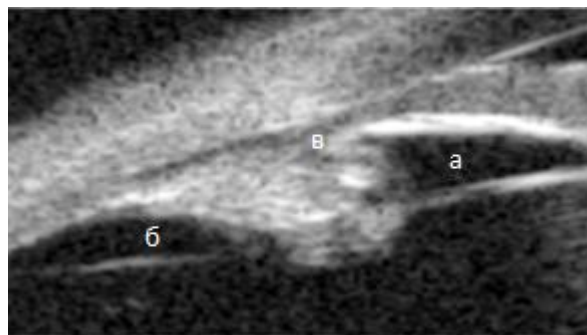


Рисунок 49. Тот же пациент через
1 мес. после ЛИЭ: а – ПЗП=0,71 мм²;
б – ОП=0,97 мм²; в – СЦП=0,09 мм

По результатам проведенного исследования был получен патент на изобретение «Способ лечения первичной закрытоугольной глаукомы» (Патент № 2776729 от 26.07.2022 с приоритетом по заявке № 2021107820 от 23.03.2021), заключающийся в том, что пациентам с гиперметропической рефракцией сразу после выявления глаукомы назначают оптическую коррекцию прогрессивными универсальными очками и все дальнейшее лечение проводят на фоне постоянного их ношения, при этом лечебный эффект ЛИЭ на фоне применения прогрессивной очковой коррекции считают достигнутым при снижении ВГД на 5 и более мм рт.ст., изменении профиля угла передней камеры с закрытого на открытый или узкий и расширении ИКУ до 30-45°. Таким образом, это позволяет получить у пациентов с начальной стадией ПЗУГ и гиперметропией после выполнения ЛИЭ компенсацию параметров гидродинамики и увеличение угла передней камеры без применения миотических препаратов.

3.3. Сравнительная оценка влияния монофокальной и прогрессивной очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и различными видами клинической рефракции

Для оценки влияния различных видов очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры глаза при ПОУГ были обследованы 98 человек (164 глаза) в возрасте 43-65 лет (средний возраст $58 \pm 1,7$ лет). Из них женщин было 58, мужчин – 40. Распределение по видам рефракции было следующим: больных с эмметропией было 16 человек, с гиперметропией – 32 человека, с миопией – 50 человек.

Все пациенты получали местную гипотензивную терапию с достижением толерантного ВГД, которое не оказывает отрицательного воздействия на зрительный нерв и СНВС [61]. Для определения уровня толерантного ВГД использовалось программное обеспечение «Tolior» [151]. Из 98 пациентов 36 человек (60 глаз) в качестве местных гипотензивных средств использовали топические ИКА, 38 человек (65 глаз) – аналоги простагландинов, 24 человека (39 глаз) – фиксированные комбинации (β -адреноблокатор в сочетании с аналогом простагландина, α_2 -агонистом или ИКА).

3.3.1. Сравнительная оценка влияния монофокальной и прогрессивной коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер у пациентов с ПОУГ и эмметропией

Данная группа была представлена 16 пациентами (28 глаз) в возрасте 48-57 лет (средний возраст $50,0 \pm 1,7$ лет). Больные были разделены на две группы. Первую группу составили 8 человек (14 глаз), которые использовали монофокальную очковую коррекцию для близи. Во вторую группу вошли 8 человек (14 глаз), применявших прогрессивную очковую коррекцию.

Результаты исследования показателей гидродинамики и морфометрии передней и задней камер у пациентов указанных групп приведены в Таблице 15.

Таблица 15.

Динамика гидродинамических показателей и морфометрических параметров на фоне ношения монофокальной и прогрессивной очковой коррекции у пациентов с ПОУГ и эметропией, $M \pm m$

Показатели параметры	Пациенты групп наблюдения					
	Монофокальные очки (14 глаз)			Прогрессивные очки (14 глаз)		
	До коррекции	Через 3 месяца	Через 1 год	До коррекции	Через 3 месяца	Через 1 год
R_o , мм рт.ст.	21,1±0,3	20,0±0,3 p<0,05	20,1±0,4 p<0,05*	20,4±0,4	17,1±0,2 p<0,01	17,5±0,3 p<0,01*
C, мм ³ /мин*мм рт.ст.	0,17±0,05	0,18±0,03 p<0,5	0,16±0,05 p<0,5*	0,14 ± 0,05	0,34 ± 0,01 p<0,01	0,35 ± 0,03 p<0,01*
F, мм ³ /мин.	2,10±0,27	2,0±0,18 p<0,5	2,2±0,18 p<0,5*	2,00±0,25	1,90±0,20 p<0,3	2,1±0,20 p<0,3*
КБ	128,2±5,3	115,8±9,1 p<0,5	119,8±9,1 p<0,5*	121,7±8,8	63,1±3,0 p<0,01	63,5±3,0 p<0,01*
Величина ИКУ, градусы	33,4±1,0	34,5±0,6 p<0,5	33,5±0,6 p<0,5*	31,2±0,7	36,8±0,9 p<0,01	36,9±0,9 p<0,01*
ПЗР, мм	23,90±0,20	23,76±0,20 p<0,5	23,8±0,20 p<0,5*	23,83±0,16	23,93±0,14 p<0,5	23,93±0,14 p<0,5
Глубина ПК, мм	2,98±0,08	2,85±0,07 p<0,5	2,85±0,08 p<0,5*	2,92±0,02	3,0±0,08 p<0,5	2,95±0,02 p<0,5*
ПЗП, мм ²	0,85±0,09	0,84±0,09 p<0,5	0,83±0,09 p<0,5*	0,86±0,09	0,89±0,05 p<0,5	0,87±0,05 p<0,5*
ОП, мм ²	0,57 ±0,06	0,59 ±0,06 p<0,5	0,58 ±0,05 p<0,5*	0,57 ±0,06	1,04 ±0,06 p<0,01	1,03 ±0,06 p<0,01*
КЦТ, мм ²	1,47±0,11	1,48±0,11 p<0,5	1,49±0,11 p<0,5*	1,45±0,11	1,36±0,04 p<0,1	1,35±0,04 p<0,1*
СЦП, мм	0,08±0,002	0,09±0,005 p<0,5	0,09±0,008 p<0,5*	0,08±0,005	0,13±0,004 p<0,05	0,13±0,005 p<0,05*
АА, D	1,90±0,08	2,00± 0,07 p<0,5	2,00± 0,09 p<0,5*	2,10 ±0,05	2,30 ±0,06 p<0,05	2,30 ±0,08 p<0,05*

* p – в сравнении с исходным значением

При использовании монофокальной коррекции у пациентов с эметропией не было зафиксировано значимой прибавки АА ($p < 0,5$).

Оценка состояния гидродинамики показала достоверное снижение ВГД ($p < 0,05$) при отсутствии существенных изменений в других показателях. Некоторое увеличение ИКУ (Рисунок 50,51) по данным ОКТ при втором и третьем обследовании, т.е. через 3 месяца и через 1 год после начала использования монофокальной коррекцией для близости, было незначимым ($p < 0,5$). Оценка других морфометрических параметров показала несущественное уменьшение глубины ПК ($p < 0,5$) и незначимое уменьшение аксиального размера ($p < 0,5$). Достоверных изменений в величинах ни одного из морфометрических параметров задней камеры отмечено не было (Рисунок 52,53).

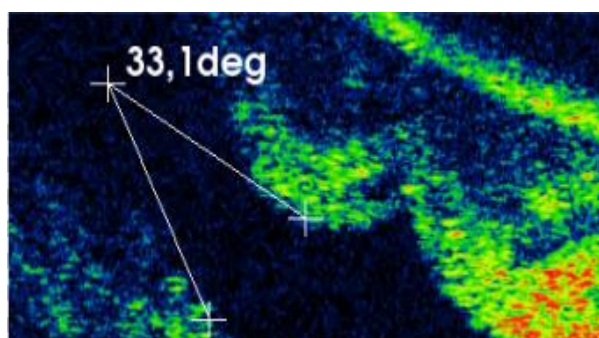


Рисунок 50. Пациент С., 50 лет, ПОУГ I стадии, эметропия без коррекции пресбиопии: внутренний отдел ИКУ $33,1^\circ$

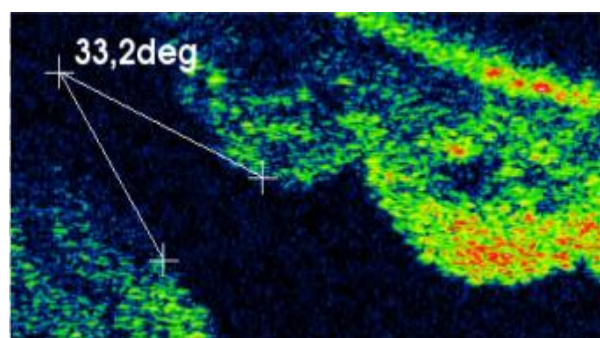


Рисунок 51. Тот же пациент, монофокальная коррекция: внутренний отдел ИКУ $33,2^\circ$

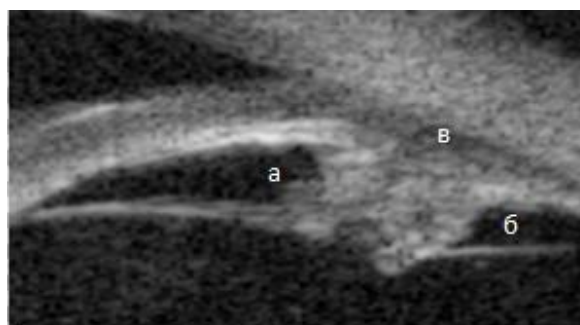


Рисунок 52. Пациент С., 50 лет, ПОУГ I стадии, эметропия, без коррекции пресбиопии: а – ПЗП= $0,86 \text{ мм}^2$; б – ОП= $0,66 \text{ мм}^2$; в – СЦП= $0,13 \text{ мм}$

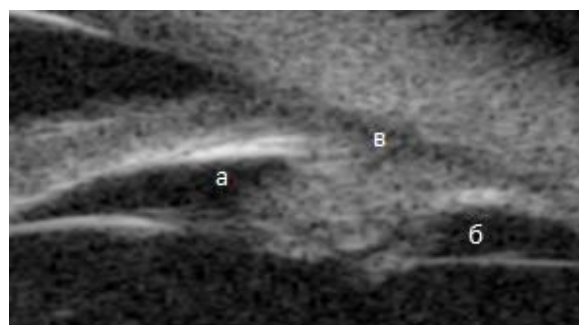


Рисунок 53. Тот же пациент, монофокальная коррекция: а – ПЗП= $0,87 \text{ мм}^2$; б – ОП= $0,68 \text{ мм}^2$; в – СЦП= $0,13 \text{ мм}$

Полученная под влиянием прогрессивной коррекции прибавка АА была существенной ($p < 0,05$). Однако следует отметить, что у пациентов с ПОУГ она по абсолютному значению была меньше, чем у лиц с пресбиопией и эметропией без глаукомы. Возможно, это связано с разным возрастным составом этих групп: средний возраст эметропов без ПОУГ был $46,6 \pm 1,5$ лет, с глаукомой – $50,0 \pm 1,7$ лет.

Оценка показателей гидродинамики у пациентов с эметропией, применявших прогрессивную коррекцию, показала значительное снижение ВГД, повышение легкости оттока ВГЖ и снижение коэффициента Беккера при втором обследовании по сравнению с исходными данными ($p < 0,001$). Увеличение ширины ИКУ ($p < 0,001$) на фоне использования прогрессивной коррекции в данной подгруппе было значимым (Рисунок 54,55), а увеличение ПЗР и глубины ПК – несущественным ($p < 0,5$). Результаты УБМ (Рисунок 56,57) показали достоверное увеличение ОП и СЦП ($p < 0,01$ и $p < 0,05$ соответственно).

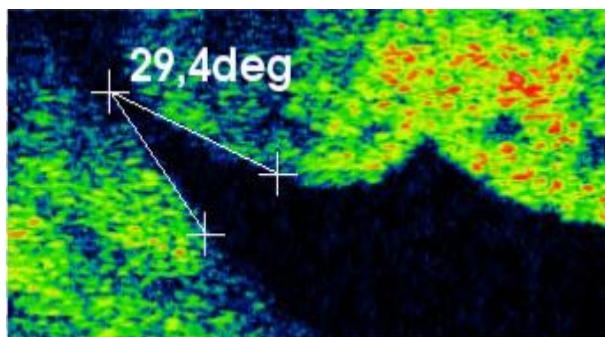


Рисунок 54. Пациент Н., 55 лет, ПОУГ I стадии, эметропия без коррекции пресбиопии: внутренний отдел ИКУ $29,4^\circ$

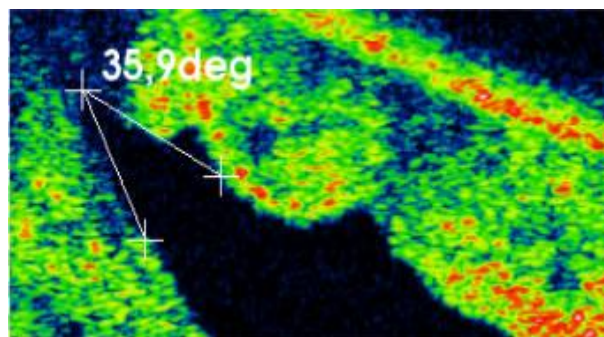


Рисунок 55. Тот же пациент, прогрессивная коррекция: внутренний отдел ИКУ $35,9^\circ$

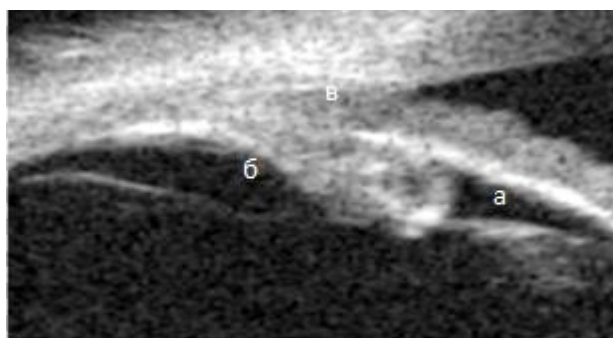


Рисунок 56. Пациент Н., 55 лет ПОУГ I стадии, эмметропия без коррекции пресбиопии: а – ПЗП=0,86 мм²; б – ОП=0,76 мм²; в – СЦП=0 мм

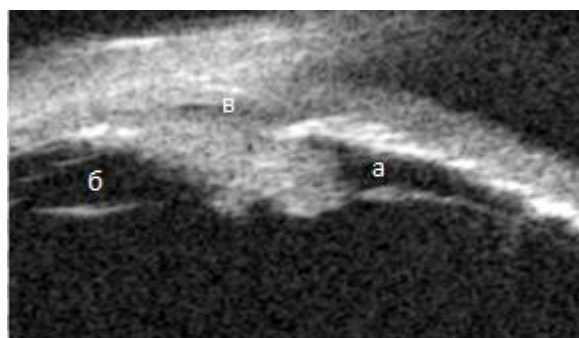


Рисунок 57. Тот же пациент, прогрессивная коррекция: а – ПЗП=0,87 мм²; б – ОП=1,16 мм²; в – СЦП=0,13 мм

Через год указанные показатели и параметры в обеих группах значимо не изменились (Таблица 15). Таким образом, приведенные факты свидетельствуют о сохранении определенной напряженности в состоянии процессов гидродинамики у пациентов, использовавших монофокальную коррекцию для близости, и стабильную компенсацию всех показателей оттока ВГЖ у больных, применявших прогрессивную коррекцию. Данные результаты являются следствием изменений, происходящих в аккомодационном аппарате под влиянием различных видов очковой коррекции. Предполагаемый механизм этого влияния уже был описан в главах 3.1 и 3.2.

Результаты корреляционного анализа, характеризующего взаимосвязи показателей гидродинамики и морфометрических параметров, претерпевших достоверные изменения на фоне использования прогрессивной очковой коррекции, приведены в Таблице 16.

Оценка возможного взаимного влияния морфометрических параметров показала, что между изменениями площади ОП и величиной ИКУ имелась сильная связь ($r=0,78$). Между изменениями величины ОП и СЦП связь была слабая ($r=0,16$), между изменениями ИКУ и СЦП она характеризовалась также, как слабая ($r=0,19$). Средний уровень связи был отмечен между ИКУ и С ($r=0,66$), а также между ИКУ и ВГД ($r=-0,61$). Корреляция между СЦП и ВГД была также средней силы ($r=-0,54$). Между СЦП и ОП с одной стороны и легкостью оттока

ВГЖ с другой была выявлена связь умеренной силы (соответственно $r=0,48$ и $r=0,41$).

Таблица 16.

Корреляционный анализ гидродинамических показателей
и морфометрических параметров
у пациентов с ПОУГ и эмметропией в условиях использования прогрессивной
очковой коррекции

Показатели и параметры	ВГД	С	КБ	ИКУ	ОП	СЦП
СЦП	-0,54	0,48	0,07	0,19	0,16	-
ОП	-0,55	0,41	0,21	0,78	-	0,16
ИКУ	-0,61	0,66	0,14	-	0,78	0,19

3.3.2. Сравнительная оценка влияния монофокальной и прогрессивной очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер у пациентов с ПОУГ и гиперметропией

Данная группа была представлена 32 пациентами (53 глаза) в возрасте 48-60 лет (средний возраст $51,0 \pm 1,5$ года). Больные были разделены на две группы. При этом первую группу составили 17 человек (26 глаз), которые использовали монофокальную очковую коррекцию для близи. Во вторую группу вошли 15 человек (27 глаз), применявших прогрессивную очковую коррекцию. Из них 26 человек (45 глаз) с гиперметропией слабой степени, 6 человек (8 глаз) с гиперметропией средней степени.

Результаты исследования состояния аккомодации, показателей гидродинамики и морфометрических параметров передней и задней камер у больных данной группы приведены в Таблице 17.

Таблица 17.

Динамика гидродинамических показателей и морфометрических параметров на фоне ношения монофокальной и прогрессивной очковой коррекции у пациентов с ПОУГ и гиперметропией, $M \pm m$

Показатели и параметры	Пациенты групп наблюдения					
	Монофокальные очки (26 глаз)			Прогрессивные очки (27 глаз)		
	До назначения	Через 3 месяца	Через 1 год	До назначения	Через 3 мес	Через 1 год
Р _о , мм рт.ст.	18,1±0,3	16,7±0,3 p<0,01	17,1±0,4 p<0,05*	20,4±0,4	15,1±0,2 p<0,001	15,5±0,3 p<0,001*
С, мм ³ /мин.*мм рт. ст.	0,14±0,05	0,26±0,03 p<0,05	0,18±0,05 p<0,5*	0,13 ± 0,05	0,24 ± 0,01 p<0,01	0,23 ± 0,01 p<0,05*
F, мм ³ /мин.	1,80±0,27	1,90±0,18 p<0,5	1,90±0,18 p<0,5*	1,80±0,25	1,80±0,20 p<0,5	1,90±0,20 p<0,5*
КБ	126,2±5,3	111,8±9,1 p<0,1	119,8±9,1 p<0,1*	121,7±8,8	63,1±3,0 p<0,01	63,1±3,0 p<0,01*
Величина ИКУ, градусы	32,5±1,0	35,0±0,6 p<0,05	33,5±0,6 p<0,1*	31,2±0,7	36,8±0,9 p<0,01	36,9±0,9 p<0,01*
ПЗР, мм	23,90±0,20	23,76±0,20 p<0,5	23,76±0,20 p<0,5*	23,81±0,20	23,91±0,19 p<0,5	23,91±0,19 p<0,5*
Глубина ПК, мм	2,98±0,02	2,85±0,03 p<0,05	2,85±0,03 p<0,05*	2,92±0,02	3,0±0,02 p<0,01	2,95±0,02 p<0,01*
ПЗП, мм ²	0,85±0,09	0,84±0,09 p<0,5	0,84±0,09 p<0,5*	0,86±0,09	0,91±0,09 p<0,5	0,89±0,09 p<0,5*
ОП, мм ²	0,57 ±0,06	0,59 ±0,06 p<0,5	0,58 ±0,05 p<0,5*	0,57 ±0,06	1,00 ±0,06 p<0,01	1,03 ±0,06 p<0,01*
КЦТ, мм ²	1,47±0,11	1,48±0,11 p<0,5	1,48±0,11 p<0,5*	1,45±0,11	1,36±0,04 p<0,5	1,35±0,04 p<0,5*
СЦП, мм	0,08±0,002	0,09±0,004 p<0,5	0,08±0,004 p<0,5*	0,08±0,002	0,136±0,004 p<0,05	0,134±0,004 p<0,05*
АА, D	2,10 ±0,05	2,20 ±0,04 p<0,2	2,10 ±0,07 p<0,2*	2,00 ±0,05	2,40±0,04 p<0,01	2,20±0,05 p<0,05*

* p – в сравнении с исходным значением

Прибавка АА в условиях применения монофокальной коррекции была незначительной ($p < 0,2$). Напротив, под влиянием прогрессивной коррекции было получено достоверное увеличение АА ($p < 0,01$). Таким образом, динамика изменений аккомодационной способности оказалась аналогичной таковой у лиц с гиперметропией без глаукомы, описанной в главе 3.1.2.

При использовании монофокальной коррекции в группе пациентов с гиперметропией было отмечено достоверное снижение ВГД ($p < 0,01$) и С ($p < 0,05$). Существенных изменений в величинах КБ и F не было зафиксировано.

Увеличение ИКУ (Рисунок 58,59) по данным ОКТ при втором обследовании, т.е. через 3 месяца после начала использования монофокальной коррекцией для близости, было значимым ($p < 0,05$), но через один год ширина ИКУ была практически такой же как в исходном состоянии без коррекции ($p < 0,1$). Оценка других морфометрических параметров показала существенное уменьшение глубины ПК ($p < 0,05$) и незначимое уменьшение ПЗР ($p < 0,5$). Достоверных изменений в величинах ни одного из морфометрических параметров задней камеры (Рисунок 60,61) отмечено не было (Таблица 17).

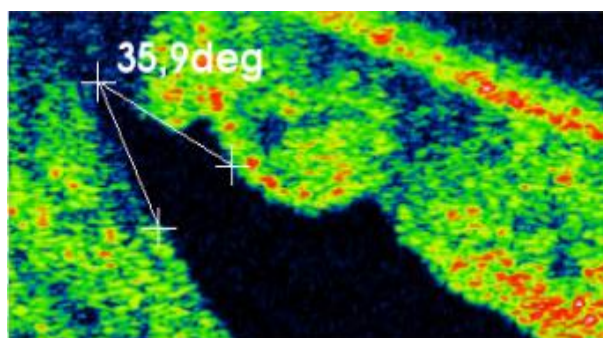


Рисунок 58. Пациент Н., 48лет, ПОУГ I стадии, гиперметропия средней степени (+3,75D) без коррекции: внутренний отдел ИКУ 35,9°

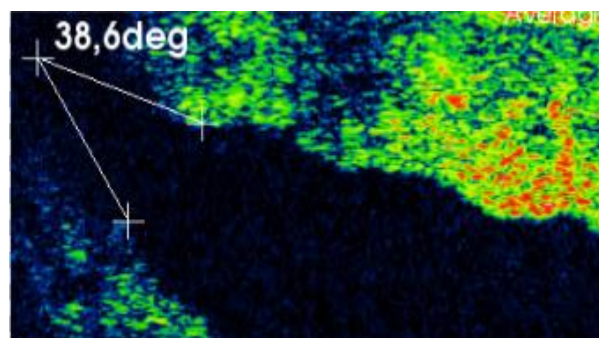


Рисунок 59. Тот же пациент, монофокальная коррекция: внутренний отдел ИКУ 38,6°

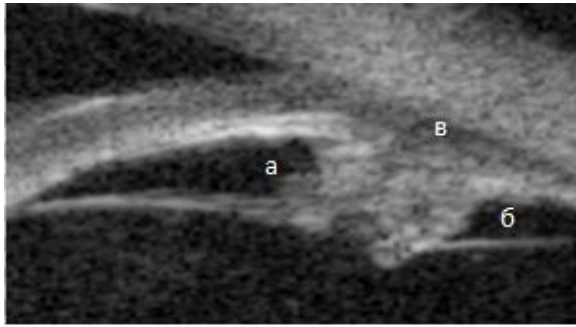


Рисунок 60. Пациент Н., 48 лет ПОУГ I стадии, гиперметропия средней степени (+3,75D) без коррекции пресбиопии: а – ПЗП=0,85 мм²; б – ОП=0,57 мм²; в – СЦП=0,08 мм

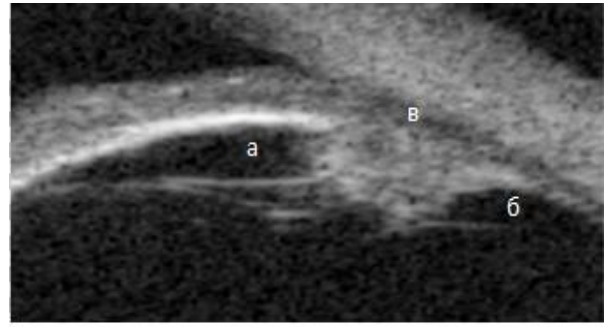


Рисунок 61. Тот же пациент, монофокальная коррекция: а – ПЗП=0,84 мм²; б – ОП=0,58 мм²; в – СЦП=0,09 мм

Оценка показателей гидродинамики у пациентов с гиперметропией, применявших прогрессивную коррекцию, показала значительное снижение ВГД, повышение легкости оттока ВГЖ и снижение коэффициента Беккера при втором обследовании по сравнению с исходными данными ($p < 0,01$). Увеличение глубины ПК ($p < 0,01$) и ширины ИКУ ($p < 0,01$) при втором исследовании в данной группе было значимым (Рисунок 62,63), а увеличение аксиального размера – несущественным ($p < 0,5$). По данным УБМ (Рисунок 64,65) отмечено достоверное увеличение ОП ($p < 0,01$) и СЦП ($p < 0,05$).

Через год описанные тенденции в обеих группах существенно не изменились (Таблица 17).

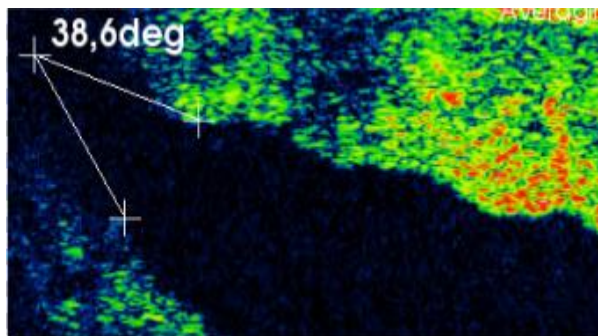


Рисунок 62. Пациент Я., 51 год, ПОУГ I стадии, гиперметропия средней степени (+3,25 D) без коррекции: внутренний отдел ИКУ 38,6°

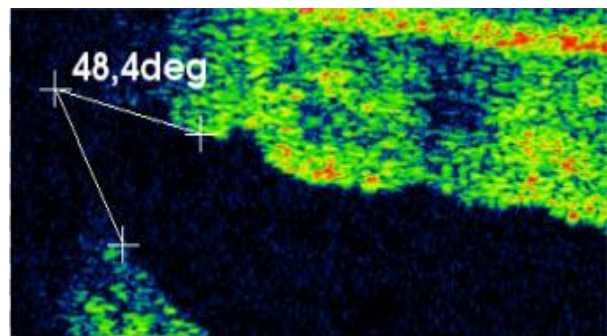


Рисунок 63. Тот же пациент, прогрессивная коррекция: внутренний отдел ИКУ 48,4°

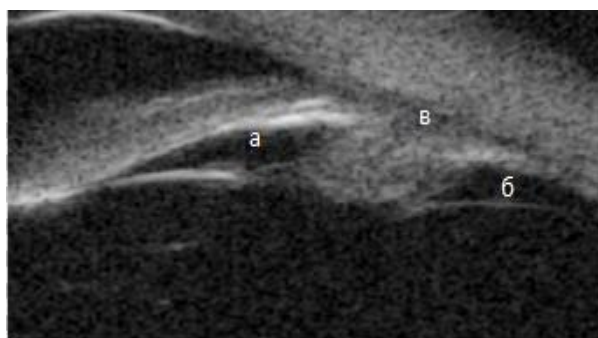


Рисунок 64. Пациент Я., 48 лет ПОУГ I стадии, гиперметропия средней степени (+3,25D) без коррекции пресбиопии: а – ПЗП=0,85 мм²; б – ОП=0,57 мм²; в – СЦП=0,08 мм

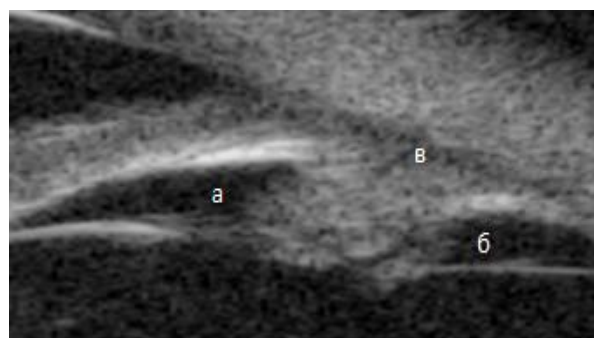


Рисунок 65. Тот же пациент, прогрессивная коррекция: а – ПЗП=0,88 мм²; б – ОП=1,01 мм²; в – СЦП=0,16 мм

По результатам корреляционного анализа выявлены взаимосвязи, аналогичные таковым, установленным у лиц с пресбиопией и гиперметропией (Таблица 18).

Таблица 18.

Корреляционный анализ гидродинамических показателей и морфометрических параметров у лиц с ПОУГ и гиперметропией в условиях использования прогрессивной очковой коррекции

Показатели и параметры	ВГД	С	КБ	ИКУ	ОП	СЦП
СЦП	-0,51	0,48	0,17	0,21	0,34	-
ОП	-0,65	0,41	0,33	0,8	-	0,34
ИКУ	-0,73	0,76	0,24	-	0,8	0,21

Между величинами ИКУ и ОП обнаружена сильная связь ($r=0,8$), между ИКУ и СЦП – слабая связь ($r=0,21$). Между ОП и СЦП выявлена зависимость умеренной силы ($r=0,34$), что, вероятно, свидетельствует о более выраженном влиянии изменений в состоянии мышечного аппарата цилиарного тела на увеосклеральный отток при ПОУГ, чем при пресбиопии без глаукомы. Между ВГД и морфометрическими параметрами установлены следующие степени

связи: тесная отрицательная – с ИКУ ($r = -0,73$) и средней силы отрицательная – с ОП ($r = -0,65$) и СЦП ($r = -0,51$).

3.3.3. Сравнительная оценка влияния монофокальной и прогрессивной очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер у пациентов с ПОУГ и миопией

В исследование были включены 50 пациентов (83 глаза) в возрасте 51-60 лет (средний возраст $55,0 \pm 1,5$ лет) с миопией слабой степени (31 человек, 55 глаз) и средней степени (19 человек, 28 глаз) с разделением на 2 группы наблюдения. Первую группу составили 27 человек (40 глаз), которые использовали монофокальную очковую коррекцию для близи. Во вторую группу вошли 23 человека (43 глаз), применявших прогрессивную очковую коррекцию. Результаты исследования показателей гидродинамики и морфометрических параметров передней и задней камер у пациентов с ПОУГ и миопией приведены в Таблице 19.

Показатель состояния аккомодации АА был практически неизменным под влиянием обоих видов коррекции ($p < 0,3$).

При использовании монофокальной коррекции у пациентов с ПОУГ и миопией не было отмечено существенных изменений ни в одном из показателей гидродинамики. Некоторое увеличение ИКУ (Рисунок 66,67) по данным ОКТ при втором обследовании, т.е. через 3 месяца пользования монофокальной коррекцией для близи, было незначимым ($p < 0,2$). Оценка других морфометрических параметров показала незначимое уменьшение глубины ПК ($p < 0,2$) и ПЗР ($p < 0,5$). Существенных изменений морфометрических параметров задней камеры (Рисунок 68,69) у этих пациентов отмечено не было (Таблица 19).

Таблица 19.

Динамика гидродинамических показателей и морфометрических параметров на фоне ношения монофокальной и прогрессивной очковой коррекции у пациентов с ПОУГ и миопией, $M \pm m$

Показатели и параметры	Пациенты групп наблюдения					
	Монофокальные очки (40 глаз)			Прогрессивные очки (43 глаза)		
	До назначения	Через 3 месяца	Через 1 год	До назначения	Через 3 месяца	Через 1 год
Р _о , мм рт.ст.	19,1±0,3	18,3±0,3 p<0,1	18,2±0,4 p<0,1*	18,0±0,3	17,7±0,2 p<0,5	17,8±0,2 p<0,5*
С, мм ³ /мин.*мм рт. ст.	0,17±0,05	0,19±0,03 p<0,2	0,19±0,02 p<0,2*	0,2±0,07	0,22±0,04 p<0,2	0,21±0,04 p<0,2*
F, мм ³ /мин.	1,80±0,27	1,90±0,18 p<0,5	1,88±0,19 p<0,5*	2,1±0,2	2,0±0,20 p<0,5	2,0±0,21 p<0,5*
КБ	100,2±5,3	95,3±9,1 p<0,1	95,1±9,1 p<0,1*	90,7±3,2	80,7±4,6 p<0,1	81,1±4,7 p<0,1*
Величина ИКУ, градусы	33,2±1,0	34,3±0,6 p<0,2	33,8±0,6 p<0,2*	34,3±0,7	35,7±0,7 p<0,1	35,5±0,7 p<0,1*
ПЗР, мм	23,90±0,20	23,76±0,20 p<0,5	23,56±0,20 p<0,5*	23,90±0,15	24±0,15 p<0,5	23,9±0,16 p<0,5*
Глубина ПК, мм	3,00±0,02	2,95±0,03 p<0,2	2,91±0,03 p<0,2*	2,93±0,02	3,0±0,05 p<0,5	3,0±0,08 p<0,5*
ПЗП, мм ²	0,86±0,09	0,84±0,09 p<0,5	0,83±0,08 p<0,5*	0,86±0,09	0,82±0,07 p<0,5	0,83±0,06 p<0,5*
ОП, мм ²	0,57 ±0,06	0,58±0,06 p<0,5	0,57±0,06 p<0,5*	0,54 ±0,06	0,57 ±0,06 p<0,25	0,56 ±0,06 p<0,25*
КЦТ, мм ²	1,48±0,11	1,49±0,11 p<0,5	1,48±0,11 p<0,5*	1,50±0,11	1,46±0,08 p<0,5	1,45±0,07 p<0,5*
СЦП, мм	0,08±0,002	0,09±0,005 p<0,5	0,08±0,004 p<0,5*	0,08±0,008	0,1±0,007 p<0,2	0,1±0,008 p<0,2*
АА, D	2,00±0,01	1,90±0,05 p<0,3	1,90±0,06 p<0,3*	2,40 ±0,05	2,50 ±0,05 p<0,3	2,50 ±0,07 p<0,3*

* p – в сравнении с исходным значением

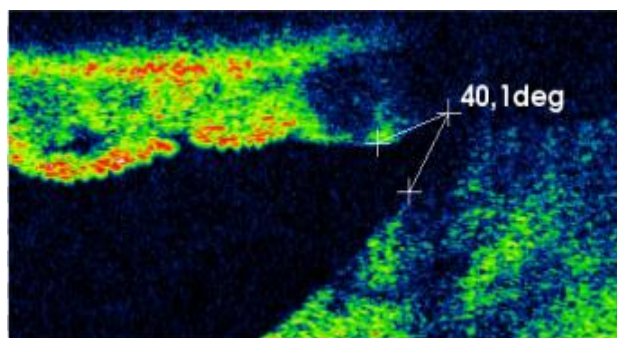


Рисунок 66. Пациент Д., 50 лет, ПОУГ I стадии, миопия средней степени (-3,25D) без коррекции: внутренний отдел ИКУ 40,1°

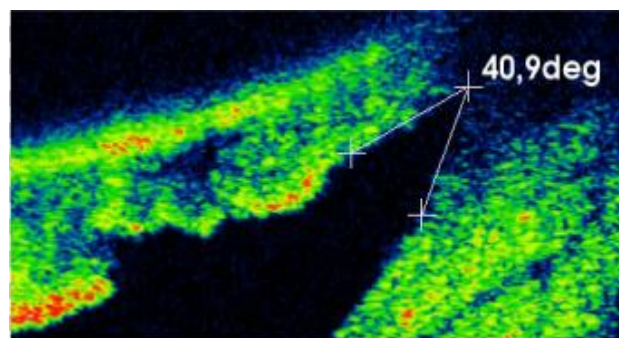


Рисунок 67. Тот же пациент, монофокальная коррекция: внутренний отдел ИКУ 40,9°

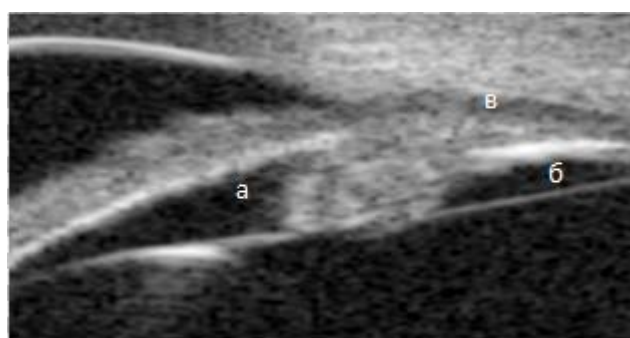


Рисунок 68. Пациент Д., 50 лет ПОУГ I стадии, миопия средней степени (-3,25D) без коррекции пресбиопии: а – ПЗП=0,89 мм²; б – ОП=0,56 мм²; в – СЦП=0,08 мм

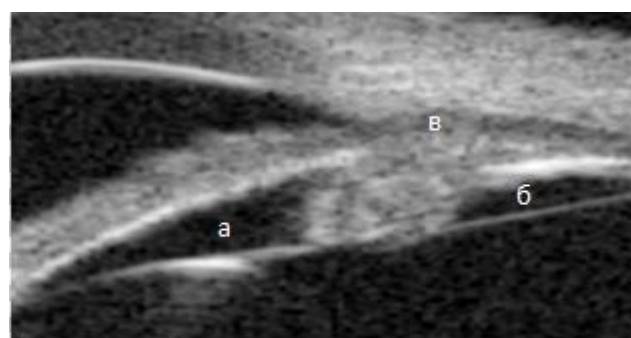


Рисунок 69. Тот же пациент, монофокальная коррекция: а – ПЗП=0,86 мм²; б – ОП=0,58 мм²; в – СЦП=0,08 мм

Оценка показателей гидродинамики у больных с ПОУГ и миопией, применявших прогрессивную коррекцию, также показала отсутствие значимых изменений. Тенденции к снижению ВГД были слабо выраженными. Увеличение ширины ИКУ (Рисунок 70,71) при втором исследовании в данной группе было незначимым ($p < 0,1$). Увеличение глубины ПК оказалось несущественным ($p < 0,2$), как и увеличение аксиального размера ($p < 0,5$).

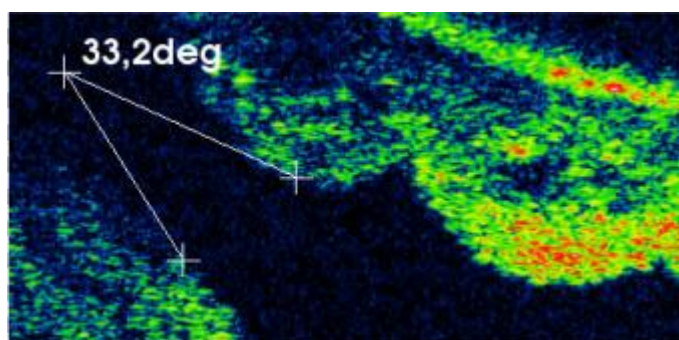


Рисунок 70. Пациент 3., 57 лет, ПОУГ II стадии, миопия слабой степени ($-2,5$ D) без коррекции: внутренний отдел ИКУ $31,3^\circ$

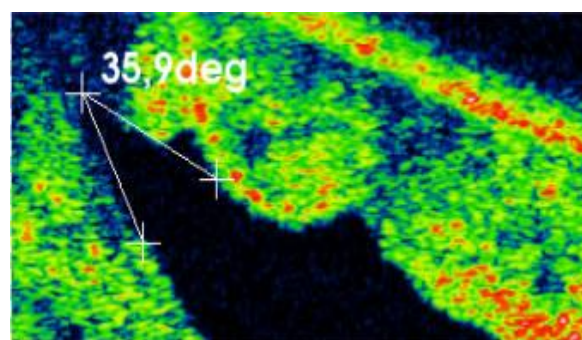


Рисунок 71. Тот же пациент, прогрессирующая коррекция: внутренний отдел ИКУ $35,9^\circ$

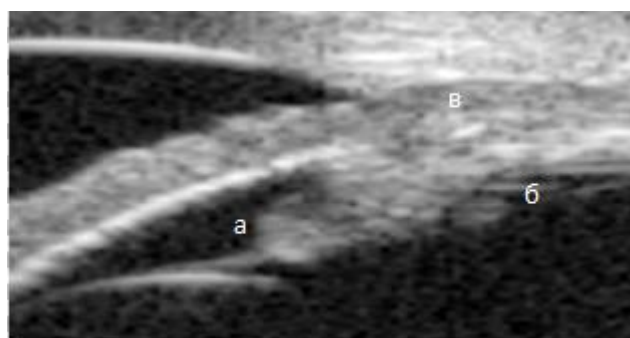


Рисунок 72. Пациент 3., 57 лет ПОУГ II стадии, миопия слабой степени ($-2,5$ D) без коррекции: а – ПЗП= $0,85$ мм²; б – ОП= $0,57$ мм²; в – СЦП= $0,08$ мм

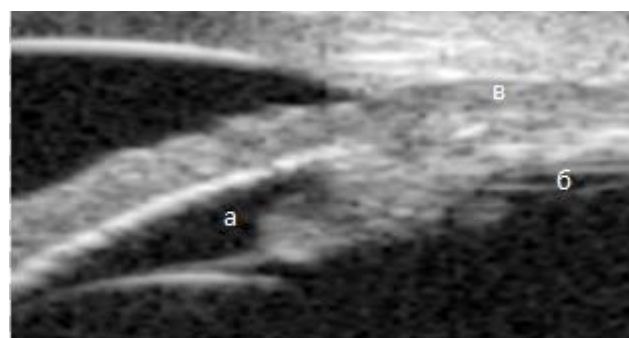


Рисунок 73. Тот же пациент, прогрессирующая коррекция: а – ПЗП= $0,83$ мм²; б – ОП= $0,61$ мм²; в – СЦП= $0,09$ мм

Морфометрические параметры задней камеры в исходном состоянии и после использования коррекции были практически неизменными. По данным УБМ (Рисунок 72,73) достоверных изменений ОП ($p < 0,5$), СЦП ($p < 0,2$) и ПЗП ($p < 0,5$) отмечено не было.

Через год описанные изменения показателей гидродинамики и морфометрических параметров сохранялись в обеих группах (Таблица 19).

При оценке возможного взаимного влияния морфометрических параметров не было выявлено связи сильной или средней степени ни по одному из параметров (Таблица 20). Между изменениями площади ОП и величиной ИКУ, ОП и СЦП имелась умеренная связь ($r=0,39$ и $r=0,35$ соответственно), между изменениями ИКУ и СЦП она характеризовалась как слабая ($r=0,2$). Умеренный уровень связи был отмечен между ИКУ и С ($r=0,49$), а также между

ИКУ и ВГД ($r = -0,33$). Корреляция между СЦП с одной стороны и ВГД и легкостью оттока ВГЖ с другой была также умеренной силы (соответственно $r = -0,46$ и $r = 0,37$). Между СЦП и ОП была выявлена связь умеренной силы ($r = 0,35$).

Таблица 20.

Корреляционный анализ гидродинамических показателей и морфометрических параметров у лиц с ПОУГ и миопией в условиях использования прогрессивной очковой коррекции

Показатели	ВГД	С	КБ	ИКУ	ОП	СЦП
СЦП	-0,46	0,37	0,17	0,2	0,35	-
ОП	-0,26	0,40	0,33	0,39	-	0,35
ИКУ	-0,33	0,45	0,24	-	0,39	0,2

Таким образом, можно заключить, что влияние прогрессивной коррекции на состояние аккомодационного аппарата и перестройку морфофункциональных взаимоотношений в задней и передней камерах у пациентов с ПОУГ и миопией имеется, но оно выражено значительно слабее, чем при гиперметропии и эметропии. Следствием этого является и относительно меньшее влияние указанного вида коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры, нежели при других видах рефракции. Надо отметить, что аналогичные закономерности были установлены и у лиц с пресбиопией без первичной глаукомы, что было описано в главе 3.1.

3.4. Результаты анализа пролонгированного мониторинга морфометрических параметров, характеризующих состояние ДЗН, перипапиллярной и центральной зон сетчатки, в условиях использования монофокальной и прогрессивной очковой коррекции у лиц с пресбиопией без глаукомы и пациентов с первичной открытоугольной глаукомой

Первичная глаукома представляет собой группу заболеваний, одним из ведущих признаков которого помимо повышенного ВГД является необратимое поражение сетчатки с гибелью ее ганглиозных клеток (ГК) с последующим истончением слоя нервных волокон и НРП ДЗН [40]. Эти изменения являются морфологической основой возникновения типичных дефектов поля зрения, ухудшения зрения и – при неблагоприятном течении – слепоты вследствие глаукомной атрофии зрительного нерва. Поэтому оценка стабилизации глаукомного процесса и отсутствия его прогрессирования в настоящее время проводится не только на основании данных периметрии, но с обязательным применением современного метода визуализации и прижизненной морфометрии внутренних структур глаза – ОКТ. Данный метод позволяет достаточно точно оценить различные морфометрические параметры сетчатки и зрительного нерва в количественном отношении, что необходимо для динамического наблюдения пациентов с глаукомой и контроля эффективности проводимой местной гипотензивной терапии. Кроме того, пролонгированный ОКТ-мониторинг может дать важную информацию и для выяснения вопроса о темпах развития возможных возрастных потерь в указанных параметрах.

3.4.1. Оценка морфометрических параметров, характеризующих состояние ДЗН и сетчатки, у лиц с пресбиопией без глаукомы в условиях использования монофокальной и прогрессивной очковой коррекции

Известно, что в ходе нормального старения сетчатки происходят закономерные, связанные с возрастом потери в толщине СНВС, отражающие гибель аксонов ГК [189]. Гистологические исследования показывают средний

темп утраты нервных волокон в зрительном нерве – 0,5% в год, причем на изменение толщины СНВС влияет не только потеря аксонов ГК, но и связанное с возрастом разрастание ненейрональной (прежде всего глиальной) ткани [189]. Возрастная потеря характерна и для сомы ГК, скорость которой у большинства млекопитающих постоянна и зависит только от генетически predetermined количества ГК во взрослой сетчатке у каждого вида [53]. Однако в отличие от клеточных тел именно аксоны ГК гораздо более уязвимы при старении [170]. Причиной их повышенной уязвимости является высокая метаболическая потребность в сочетании с сокращением ресурсов. При старении головного мозга в нейронах снижается уровень доступного для гидролиза АТФ, который является главным источником легко освобождаемых запасов энергии [220]. Редукция АТФ ассоциируется с дисфункцией нейрональных отростков в ЦНС и может объяснять повышенную уязвимость ГК [177,204].

Особый интерес в сравнительном аспекте при оценке возможных возрастных потерь представляют такие морфометрические параметры как толщина СНВС и КГКС. Как было установлено, исследование этих параметров позволяет судить о самых ранних изменениях сетчатки и зрительного нерва при глаукоме, а также осуществлять контроль течения данной патологии в динамике [57,141].

В долгосрочное исследование динамики вышеуказанных параметров были включены лица с пресбиопией и различными видами клинической рефракции без глаукомы. Было сформировано две группы наблюдения. Все субъекты первой группы (33 человека, 65 глаз) использовали монофокальные очки: одни очки для близи в случае эметропии, либо две пары монофокальных очков для дали и для близи в случае гиперметропии. Во второй группе было 30 человек (60 глаз), использовавших прогрессивную универсальную коррекцию. Подробное распределение по типам рефракции у включенных в исследование субъектов без глаукомы приведено в Таблице 21.

Таблица 21.

Распределение лиц с пресбиопией без глаукомы по возрасту, полу
и типам клинической рефракции

Группы наблюдения	Средний возраст, лет	Пол		Типы клинической рефракции		
		Муж.	Жен.	Эмметропия	Гиперметропия слабой и средней степени	Миопия слабой и средней степени
Лица, использовавшие монофокальную коррекцию	45,0±1,5	16	17	5 чел. (10 глаз)	16 чел. (31 глаз)	12 чел. (24 глаза)
Лица, использовавшие прогрессивную коррекцию	45,0±1,7	13	17	2 чел. (4 глаза)	18 чел. (36 глаз)	10 чел. (20 глаз)

Всем обследуемым лицам выполнялась ОКТ зрительного нерва и центральной области сетчатки. Для определения параметров ДЗН и толщины СНВС использовался скан «3D Optic disc», карта ДЗН с площадью нормативной базы 6×6 мм, разрешение сканирования 512*128. Для оценки толщины КГКС – скан «3D Macula V», карта макулы с площадью нормативной базы 7×7мм, разрешение сканирования 512*128. Сравнение толщины СНВС и КГКС в динамике выполнялось по специальному протоколу в автоматическом режиме, площади НРП – в ручном режиме.

Результаты исследования морфометрических параметров зрительного нерва и сетчатки у лиц с пресбиопией без глаукомы приведены в Таблице 22.

Первое исследование показателей проводилось при первичном обращении, при котором обследуемые либо вообще не использовали очковую коррекцию (ни для дали, ни для близи), либо используемая коррекция не соответствовала возрасту и степени аномалии рефракции больных. Второе исследование проводилось через 3 года на фоне ношения монофокальной очковой коррекции

для работы вблизи и на средней дистанции или прогрессивной очковой коррекции. У части пациентов за время наблюдения была проведена смена очков в связи с увеличением аддидации, но вид коррекции не менялся.

Таблица 22.

Динамика морфометрических параметров сетчатки и зрительного нерва у лиц с пресбиопией без глаукомы на фоне использования монофокальной и прогрессивной очковой коррекции, $M \pm m$

Показатели и параметры	Монофокальная коррекция (65 глаз)		Прогрессивная коррекция (60 глаз)	
	До назначения коррекции	Через 3 года использования коррекции	До назначения коррекции	Через 3 года использования коррекции
НПП, мм ²	1,5±0,2	1,5±0,3 p<0,3	1,50±0,3	1,50±0,2 p<0,3
СНВС, мкм (верхний сектор)	119,2±3,6	111,6±4,0 p<0,2	114,5±3,1	117,8±3,4 p<0,2
СНВС, мкм (нижний сектор)	120,9±4,3	113,4±4,8 p<0,1	123,7±3,5	128,5±3,1 p<0,5
СНВС, мкм, (среднее значение)	100,2±2,6	94,3±3,0 p<0,2	97,1±2,03	100,2±1,6 p<0,2
КГКС, мкм (верхний сектор)	53,5±1,8	53,0±1,7 p<0,3	42,3±2,7	43,9±2,5 p<0,3
КГКС, мкм (нижний сектор)	56,3±1,5	55,2±1,7 p<0,3	43,5±2,4	44,8±2,4 p<0,3
КГКС, мкм (среднее значение)	56,7±1,7	55,5±1,8 p<0,3	42,5±2,5	43,9±2,5 p<0,3

При ношении обоих вариантов очковой коррекции были отмечены лишь некоторые тенденции в динамике толщины СНВС: к незначительному ухудшению – при монофокальной (Рисунок 73) и к улучшению такого же порядка – при прогрессивной (Рисунок 74). Достоверной динамики в толщине КГКС в обеих группах также не было выявлено (Таблица 22, Рисунок 75,76). Площадь НПП в обеих группах также осталась неизменной за время наблюдения (Таблица 22).

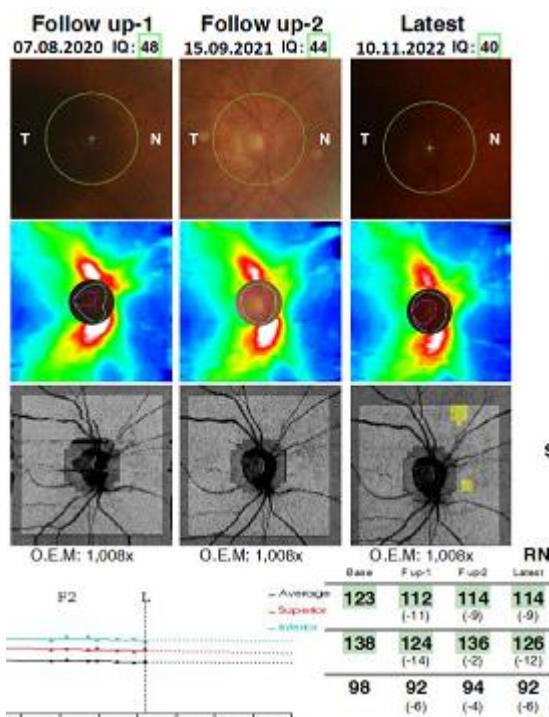


Рисунок 73. Пациент Ш., гиперметропия средней степени (+3,5D), монофокальная коррекция.

Исходная толщина СНВС и динамика через 3 года: потери в верхнем секторе – 9 мкм, в нижнем секторе – 12 мкм, по среднему значению – 6 мкм

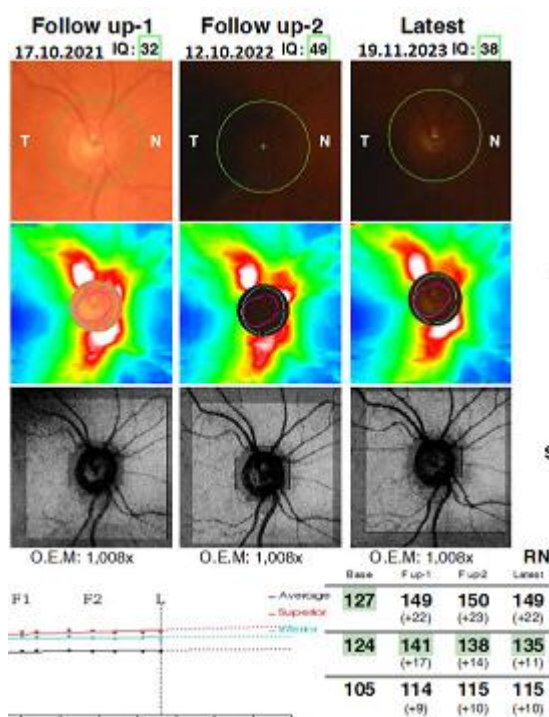


Рисунок 74. Пациент Я., гиперметропия средней степени (+3,75D), прогрессивная коррекция.

Исходная толщина СНВС и динамика через 3 года: прибавка в верхнем секторе – 22 мкм, в нижнем секторе – 11 мкм, по среднему значению – 10 мкм

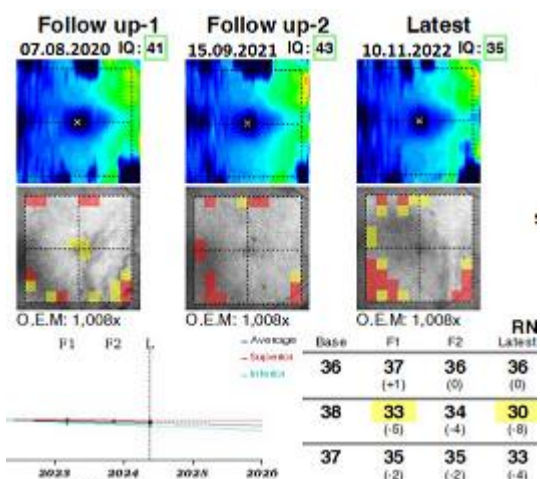


Рисунок 75. Пациент Ш., гиперметропия средней степени (+3,5D), монофокальная коррекция.

Исходная толщина КГКС и динамика через 3 года: потери в верхнем секторе 0 мкм, в нижнем – 8 мкм, по среднему значению – 4 мкм

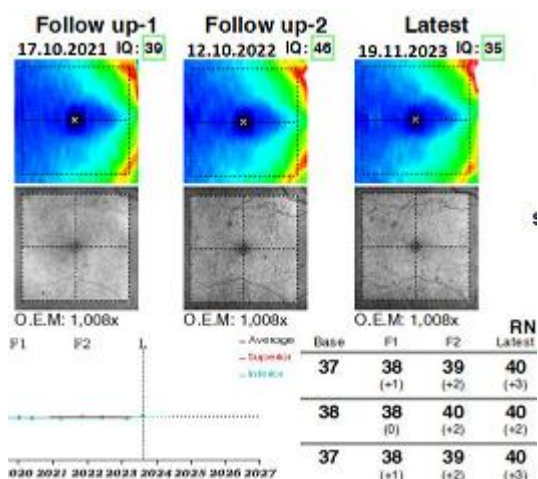


Рисунок 76. Пациент Я., гиперметропия средней степени (+3,75D), прогрессивная коррекция.

Исходная толщина КГКС и динамика через 3 года: прибавка в верхнем секторе 3 мкм, в нижнем секторе – 2 мкм, по среднему значению – 3 мкм

Таким образом, мониторинг указанных ОКТ-параметров у лиц без глаукомы показал в целом отсутствие достоверной динамики в их состоянии за трехлетний период наблюдения.

По данным компьютерной статической периметрии существенной динамики в состоянии полей зрения за все время наблюдения в обеих группах обнаружено не было (Таблица 23). Абсолютные скотомы фиксировались либо в зоне слепого пятна, либо их наличие было связано с особенностями положения верхнего века. Относительные скотомы встречались исключительно по верхней границе поля зрения и были обусловлены также экранизацией верхним веком.

Таблица 23.

Динамика дефектов поля зрения периметрических показателей
у лиц без глаукомы на фоне использования
монофокальной и прогрессивной коррекции, $M \pm m$

Показатели периметрии	Монофокальная коррекция (65 глаз)		Прогрессивная коррекция (60 глаз)	
	До назначения коррекции	Через 3 года на фоне ношения монофокальной коррекции	До назначения коррекции	Через 3 года на фоне ношения прогрессивной коррекции
Относительные скотомы	3,0±1,5	3,5±1,6 p<0,5	3,0±1,6	2,7±1,8 p<0,5
Абсолютные скотомы	2,0±0,5	2,3±0,7 p<0,5	3,0±0,6	3,2±0,8 p<0,5
Общее количество скотом	5,3±0,5	6,4±1,5 p<0,5	5,2±1,2	5,1±1,1 p<0,5

3.4.2. Оценка морфометрических параметров, характеризующих состояние ДЗН и сетчатки, в условиях использования монофокальной и прогрессивной очковой коррекции у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой

Комплексная оценка стабилизации глаукомы у конкретного пациента включает определение нескольких критериев, при этом важнейшим из них в настоящее время полагается ВГД [43]. Однако отрицательная динамика глаукомного процесса оценивается не по компенсации офтальмотонуса, а по наличию морфо-функциональных потерь, прогрессирование которых можно мониторировать на основании результатов периметрии и данных ОКТ, которые являются самыми ранними и чувствительными показателями прогрессирования заболевания [53]. Имеются подтверждения тому, что, несмотря на снижение уровня ВГД при глаукоме, гибель ГК сетчатки продолжается [168]. Поэтому в настоящее время при лечении глаукомы внимание офтальмологов настоятельно привлекается не только к терапии, направленной на снижение офтальмотонуса, но и к нейропротекции [57]. Возвращаясь к вопросу эффективности гипотензивного эффекта местных медикаментозных средств, следует отметить, что критерием его достаточности является чаще всего достижение уровня целевого ВГД. Последний представляет собой статистический показатель, рассчитанный в большой популяционной группе, и может не отражать необходимого для конкретного пациента уровня офтальмотонуса, или толерантного ВГД [10].

Таким образом, проблема достаточности гипотензивной терапии может открыться с новой стороны. Гипотензивная терапия с использованием фиксированных и нефиксированных комбинаций лекарственных средств в части случаев реализует весь свой потенциал, однако оказывается неадекватной уровню толерантного ВГД. При этом либо следует планировать лазерное или хирургическое лечение, либо искать аддитивные немедикаментозные средства воздействия, позволяющие получить дополнительное снижение ВГД [44,45].

Ранние собственные исследования влияния прогрессивной очковой коррекции на показатели гидродинамики показали, что ее использование у пациентов с ПОУГ, получающих гипотензивную терапию, приводит к дополнительному снижению ВГД в среднем на 2,6 мм рт.ст. [30]. При этом известно, что снижение офтальмотонуса на 1 мм рт.ст. уменьшает риск прогрессирования глаукомы на 19% [174]. Поэтому следующей задачей нашей работы стала оценка влияния монофокальной и прогрессивной очковой коррекции на некоторые морфометрические параметры зрительного нерва и сетчатки, которые при первичной глаукоме страдают в первую очередь. Как уже указывалось, анализ литературных источников по данному вопросу выявил, что самыми чувствительными к глаукомному повреждению являются такие параметры как СНВС и КГКС [57].

При оценке темпов прогрессирования глаукомного процесса и динамической оценке структурно-функциональных изменений в различных слоях сетчатки при глаукоме был установлен высокодостоверный уровень различий между нормой и ПОУГ, а также зафиксирована тенденция к уменьшению толщины (объема) при глаукоме в трех слоях внутренней сетчатки: слое нервных волокон макулярной зоны, слое ГК сетчатки и внутреннем плексиформном слое [141]. Объединение этих слоев в единый комплекс – КГКС – расценивается как правомочный как со структурной, так и с функциональной точки зрения, поскольку и аксоны в СНВС, и дендриты во внутреннем плексиформном слое являются отростками ГК и гибнут вместе с ними при глаукомном повреждении.

Были проанализированы результаты мониторинга 46 пациентов с ПОУГ I стадии (82 глаза) в возрасте 40-60 лет (средний возраст $58 \pm 1,7$ лет). Из них женщин было 21, мужчин – 25. Пациенты с ПЗУГ в исследование не включались, так как большинство из них в местной гипотензивной терапии постоянно или периодически использовали инстилляционные миотиков (пилокарпина гидрохлорида или фиксированной комбинации, содержащей пилокарпин), что приводило к

сужению зрачка и методически значительно затрудняло проведение ОКТ ДЗН и сетчатки.

Все пациенты с ПОУГ получали местную гипотензивную терапию с достижением толерантного ВГД, которое не оказывает отрицательного воздействия на зрительный нерв и СНВС [61]. Из них больных, использовавших инстилляцию топических ИКА было 16 человек (28 глаз), аналогов простагландинов – 18 человек (32 глаза), фиксированных комбинаций (β -адреноблокатор в сочетании с аналогом простагландина, $\alpha 2$ -агонистом или ИКА) – 12 человека (22 глаза). Для определения уровня толерантного ВГД использовалось программное обеспечение «Tolior» [151].

Наблюдение проводилось в двух группах. В первую группу вошли 25 пациентов (42 глаз), использовавших на протяжении всего периода наблюдения монофокальную коррекцию для близи со сменой аддидации по возрасту. Вторую группу составили пациенты (21 человек, 40 глаз), которые использовали прогрессивную коррекцию в течение срока наблюдения 3 года, также с усилением аддидации по мере необходимости. Подробное распределение по типам рефракции в обеих группах приведено в Таблице 24.

Таблица 24.

Распределение пациентов с ПОУГ I стадии по возрасту, полу и типам клинической рефракции

Группы наблюдения	Средний возраст, лет	Пол		Типы клинической рефракции		
		Муж.	Жен.	Эмметропия	Гиперметропия слабой и средней степени	Миопия слабой и средней степени
Пациенты с монофокальной коррекцией	58±1,7	9	16	7 чел. (10 глаз)	10 чел. (18 глаз)	8 чел. (14 глаз)
Пациенты с прогрессивной коррекцией	58±1,6	7	14	5 чел. (10 глаз)	9 чел. (16 глаз)	7 чел. (14 глаз)

Всем пациентам, включенным в исследование, выполнялась ОКТ зрительного нерва и центральной области сетчатки по тому же протоколу, который использовался у лиц с пресбиопией без глаукомы (глава.3.4.1). Первое исследование параметров проводилось при первичном обращении пациентов, которые либо не использовали очковую коррекцию, либо коррекция не соответствовала возрасту и степени аномалии рефракции больных. Второе исследование проводилось через 3 года в двух группах: на фоне ношения монофокальной очковой коррекции для работы вблизи и на средней дистанции, либо на фоне использования прогрессивной очковой коррекции. Результаты исследования морфометрических параметров зрительного нерва и сетчатки приведены в Таблице 25.

Таблица 25.

Динамика морфометрических параметров сетчатки и зрительного нерва у пациентов с ПОУГ I стадии на фоне использования монофокальной и прогрессивной очковой коррекции, $M \pm m$

Показатели и параметры	Монофокальная коррекция (42 глаз)		Прогрессивная коррекция (40 глаз)	
	До назначения коррекции	Через 3 года использования коррекции	До назначения коррекции	Через 3 года использования коррекции
НПП, мм ²	1,27±0,22	1,25±0,24 p<0,3	1,26±0,22	1,26±0,23 p<0,5
СНВС, мкм (верхний сектор)	106,5±2,4	99,5±2,5 p<0,05	111,6±1,9	113,2±2,5 p<0,5
СНВС, мкм (нижний сектор)	107,1±2,8	100,1±3,0 p<0,1	117,8±2,2	120,9±2,5 p<0,5
СНВС, мкм (среднее значение)	95,6±1,6	90,3±1,8 p<0,05	96,1±1,3	97,3±1,4 p<0,5
КГКС, мкм (верхний сектор)	69,8±1,7	65,2±1,5 p<0,05	59,7±2,5	61,7±2,4 p<0,5
КГКС, мкм (нижний сектор)	68,9±1,6	65,9±1,6 p<0,2	60,1±2,3	61,0±2,2 p<0,5
КГКС, мкм (среднее значение)	69,3±1,6	64,4±1,6 p<0,05	60,1±2,4	61,5±2,3 p<0,5

Анализ полученных результатов показал, что у пациентов, использовавших монофокальную очковую коррекцию, через 3 года после начала

наблюдения были отмечены определенные потери в значениях толщины СНВС (Рисунок 77), достоверные по снижению в верхнем секторе и среднем значении ($p < 0,05$).

Оценка динамики состояния толщины КГКС (Рисунок 79) также показала достоверное снижение параметра в верхнем секторе и по среднему значению ($p < 0,05$). Следует отметить, что средний уровень ВГД при первом визите у пациентов, использовавших монофокальную коррекцию, составил $14,5 \pm 0,5$ мм рт.ст., через три года – $16,3 \pm 0,7$ мм рт.ст. Таким образом, за время наблюдения был зафиксирован достоверный подъем офтальмотонуса ($p < 0,05$), но при этом уровень целевого ВГД, соответственный I стадии глаукомы, считался достигнутым [72].

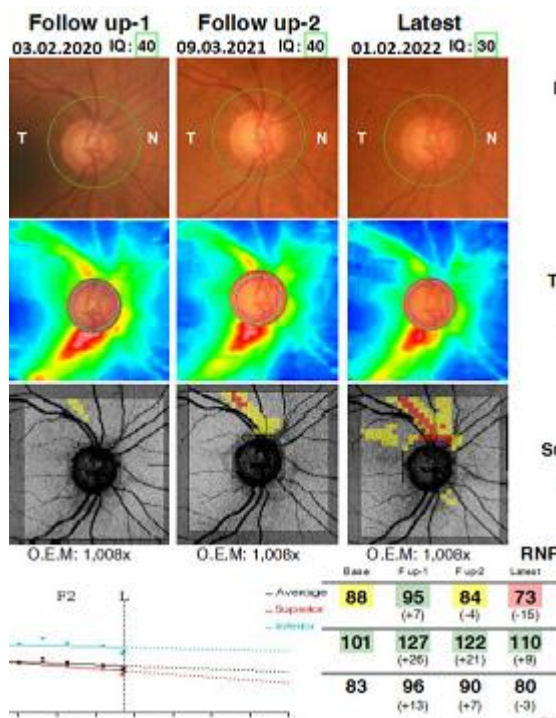


Рисунок 77. Пациент А., ПОУГ I стадии, миопия средней степени (-3,25D), монофокальная коррекция. Исходная толщина СНВС и динамика через 3 года: потеря в верхнем секторе – 15 мкм, прибавка в нижнем секторе – 9 мкм, потеря по среднему значению – 3 мкм

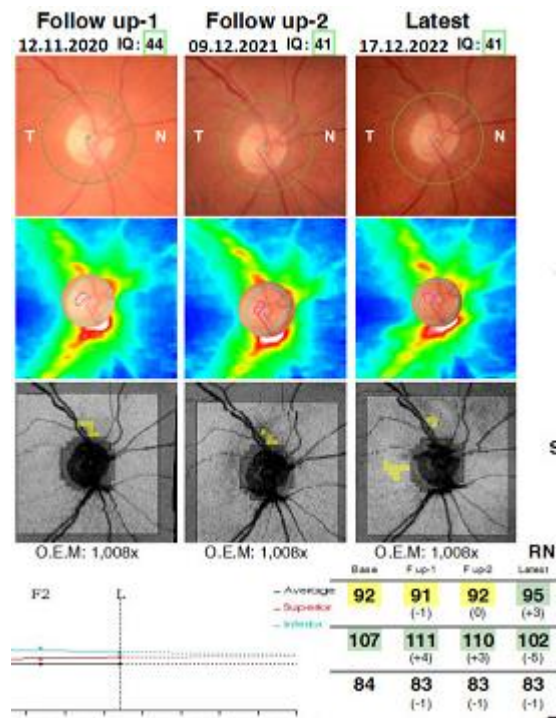


Рисунок 78. Пациент С., ПОУГ I стадии, миопия слабой степени (-2,75D), прогрессивная коррекция. Исходная толщина СНВС и динамика через 3 года: прибавка в верхнем секторе – 3 мкм, потеря в нижнем секторе – 5 мкм, потеря по среднему значению – 1 мкм

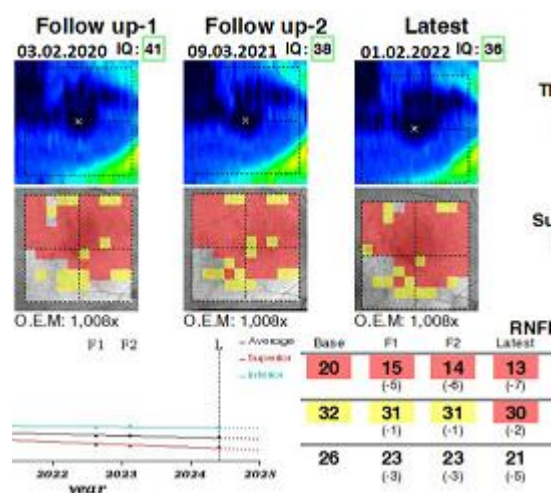


Рисунок 79. Пациент А., ПОУГ I стадии, миопия средней степени ($-3,25D$), монофокальная коррекция. Исходная толщина КГКС и динамика через 3 года: потеря в верхнем секторе – 7 мкм, в нижнем секторе – 2 мкм, по среднему значению – 5 мкм

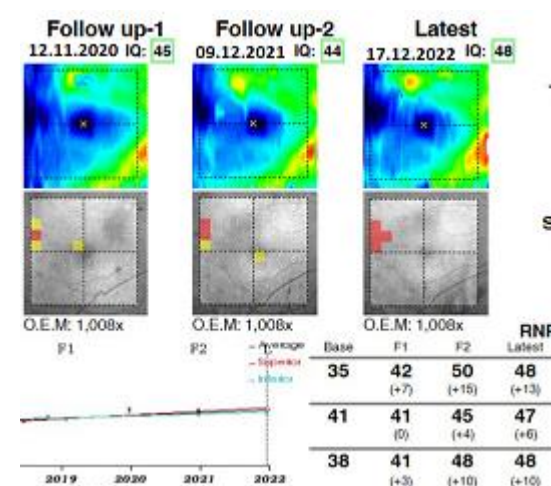


Рисунок 80. Пациент С., ПОУГ I стадии, миопия средней степени ($-2,75D$), прогрессивная коррекция. Исходная толщина КГКС и динамика через 3 года: прибавка в верхнем секторе – 13 мкм, в нижнем секторе – 6 мкм, по среднему значению – 10 мкм

У пациентов с ПОУГ, использовавших прогрессивную очковую коррекцию, к концу наблюдения зафиксировано стабильное состояние толщины СНВС (Рисунок 78) и КГКС (Рисунок 80). В данной группе присутствовало не снижение, а несущественное повышение значений ($p < 0,5$), колебания которых происходили в пределах ошибки метода ОКТ. Средний уровень ВГД при первом визите в данной группе составил $18,2 \pm 0,7$ мм рт.ст., а через три года – $15,6 \pm 0,5$ мм рт.ст. Таким образом, и в этой группе наблюдения уровень целевого ВГД, соответственный I стадии ПОУГ, был достигнут, однако, напротив, с достоверным уменьшением его среднего значения ($p < 0,01$).

Площадь НРП у пациентов, использовавших как монофокальную коррекцию, так и прогрессивную коррекцию за 3 года существенно не изменилась (Таблица 25), что подтверждает меньшую чувствительность данного параметра к колебаниям ВГД [155].

По данным статической периметрии (Таблица 26) в первой группе наблюдалось увеличение количества всех типов скотом, однако различия были

недостовверны ($p < 0,5$). Во второй группе было отмечено незначительное уменьшение количества как абсолютных, так и относительных скотом ($p < 0,5$).

Таблица 26.

Динамика дефектов поля зрения у пациентов с ПОУГ I стадии на фоне использования монофокальной и прогрессивной коррекции, $M \pm m$

Показатели периметрии	Монофокальная коррекция (42 глаз)		Прогрессивная коррекция (40 глаз)	
	До назначения коррекции	Через 3 года на фоне ношения монофокальной коррекции	До назначения коррекции	Через 3 года на фоне ношения прогрессивной коррекции
Относительные скотомы	15,0±5,5	16,0±5,5 $p < 0,5$	16,5±4,6	14,0±4,8 $p < 0,5$
Абсолютные скотомы	9,0±3,9	12,0±4,2 $p < 0,5$	13,0±4,5	11,0±3,2 $p < 0,5$
Общее количество скотом	14,7±5,9	17,6±6,5 $p < 0,5$	18,0±5,5	16,0±3,4 $p < 0,5$

Следовательно, достоверных изменений в состоянии показателей статической периметрии за три года наблюдения в обеих группах обнаружено не было. Полученный результат был ожидаем, поскольку известно, что структурные нарушения могут опережать функциональные на срок до пяти лет [7].

Таким образом, отсутствие у пациентов с ПОУГ, применявших наряду с местной гипотензивной терапией прогрессивную очковую коррекцию, при долгосрочном наблюдении достоверной отрицательной динамики в таких параметрах как толщина СНВС и КГКС, в сочетании с отсутствием отрицательной динамики в состоянии поля зрения позволяет заключить, что использование данного вида коррекции обеспечивает не прямое нейропротекторное действие, которое реализуется вследствие благоприятного влияния прогрессивной коррекции на аккомодативную регуляцию офтальмотонуса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на значительные успехи в медикаментозной терапии и высокотехнологичном микрохирургическом лечении, глаукома продолжает представлять собой серьезную проблему для медицины и общества, поскольку практически во всех странах мира, в том числе в России, она занимает ведущее место среди причин слепоты, слабовидения и инвалидности по зрению [41,75].

Известно, что процессы аккомодации имеют непосредственное влияние на гидродинамику глаза, а появление пресбиопических изменений в хрусталике влияет на отток ВГЖ [129]. Ослабление интенсивности движения водянистой влаги по путям оттока в пресбиопическом глазу с постепенно уплотняющимся и увеличивающимся размерами хрусталиком приводят к гипоперфузии дренажной зоны, нарушению её межклеточного матрикса и, в конечном итоге, к снижению её проницаемости и развитию глаукомы [47]. Такой механизм развития ПОУГ представляет собой классический вариант «порочного круга» патологии.

Совпадение по времени манифестации первичной глаукомы с периодом начала развития пресбиопии также подтверждает роль нарушений аккомодации в патогенезе данного заболевания [94,95]. Установлено, что медикаментозная активация работы цилиарной мышцы, являющейся «сердцем» аккомодационного аппарата, способна снизить офтальмотонус при глаукоме, а ее паралич, напротив, приводит к повышению ВГД [92].

Имеется мнение, что при пресбиопии оптимальным вариантом коррекции, обеспечивающим одновременно и четкое зрение на разных дистанциях, и разгрузку аккомодации, являются прогрессивные очки [100].

Анализируя литературу по вопросу аккомодативной регуляции офтальмотнуса, мы заключили, что нормализация состояния аккомодационного аппарата при помощи оптимального вида очковой коррекции могла бы привести к нормализации напряженных или нарушенных интраокулярных гидродинамических процессов. Таким образом, прогрессивная очковая коррекция могла бы претендовать на роль лечебного мероприятия в комплексе

терапии у пациентов с первичной глаукомой и профилактического – у лиц с пресбиопией без глаукомы с состоянием критического напряжения гидродинамики. Именно поэтому оценка влияния этого вида коррекции на состояние гидродинамики глаза при первичной глаукоме, по нашему мнению, представляла особый интерес.

Используя местные гипотензивные препараты из современного широкого арсенала лекарственных средств, офтальмологам не всегда удается обеспечить снижение офтальмотонуса у пациентов с первичной глаукомой до уровня индивидуально переносимого и безопасного для конкретного больного [38]. В таких случаях рекомендуется переходить к хирургическому этапу лечения, однако оно имеет определенные риски осложнений и неуспеха [103]. Поэтому изучение вопросов, связанных с повышением эффективности лечения глаукомы и поиском немедикаментозных средств, усиливающих гипотензивное действие местной медикаментозной терапии, также является актуальной проблемой офтальмологии.

В соответствии с выше изложенными положениями были сформулированы гипотеза нашего исследования и его цель. Цель нашей работы заключалась в оценке возможного вклада прогрессивной очковой коррекции в нормализацию офтальмотонуса и гидродинамики при первичной глаукоме, усиливающего действие местной гипотензивной терапии. Далее в соответствии с целью последовательно решались задачи исследовательского и клинического характера.

Для понимания сути процессов морфо-функциональной перестройки интраокулярных взаимоотношений, происходящих под влиянием прогрессивной коррекции и приводящих к улучшению оттока ВГЖ, было выполнено углубленное исследование морфометрических параметров передней и задней камер глаза и гидродинамических показателей, а также их взаимосвязи между собой.

Для выявления возможных изменений в функциональном состоянии аккомодационной способности мы применили известную пробу определения ее

амплитуды – «Push up test» [120]. Как показали результаты нашей работы, эта проба, несмотря на определенный методический субъективизм, оказалась достаточно точной и информативной в плане оценки резервных возможностей аккомодационной мышцы у лиц с пресбиопией как с глаукомой, так и без нее. Другие виды исследования статуса аккомодации с учетом возрастного диапазона обследуемых лиц могли дать непригодные для анализа результаты. Так, например, известно, что при проведении аккомодографии у пресбиопов аккомодограмма в большинстве случаев имеет искаженный характер [97].

В ходе исследования был использован комплекс клинических методов, при помощи которых были зафиксированы морфометрические изменения в передней и задней камерах, а также в цилиарном теле и супрацилиарном пространстве (СЦП), развивающиеся в условиях монофокальной и прогрессивной коррекции. Данные ультразвуковой биометрии, ОКТ переднего отдела глаза и УБМ позволили оценить динамику состояния таких параметров как аксиальный размер глазного яблока, глубина передней камеры (ПК), иридокорнеальный угол (ИКУ), презонулярное пространство (ПЗП), орбикулярное пространство (ОП), корона цилиарного тела (КЦТ) и СЦП. Включение в комплекс методов обследования пациентов ОКТ предоставило также возможность выполнить динамическую оценку состояния зрительного нерва и сетчатки в отдаленной временной перспективе, что было важно для определения достаточности гипотензивной терапии на фоне монофокальной и прогрессивной очковой коррекции. Результатом такой «достаточности» можно было полагать отсутствие прогрессирования глаукомного процесса на нейро-ретиальном уровне.

Перед тем, как приступить к оценке потенциальной роли аккомодативной регуляции офтальмотонуса посредством различных видов очковой коррекции при первичной глаукоме, мы изучили этот вопрос у лиц с пресбиопией с разными видами клинической рефракции без глаукомы.

У пациентов с эмметропией и гиперметропией были получены сходные результаты влияния разных видов очковой коррекции на состояние

аккомодации, морфо-функциональное состояние передней и задней камер, а также гидродинамики глаза.

При использовании монофокальной коррекции не было отмечено достоверного прироста АА ($p < 0,5$ для эметропии и $p < 0,2$ для гиперметропии). В этих условиях не было получено существенных изменений ни в одном из показателей гидродинамики, кроме ВГД, которое достоверно снизилось у лиц с гиперметропией ($p < 0,05$). Некоторое увеличение ИКУ при втором обследовании, т.е. после рабочего дня, проведенного в монофокальных очках для близости, было незначимым ($p < 0,2$). Оценка других морфометрических показателей на фоне вновь подобранной монофокальной коррекции показала достоверное уменьшение глубины ПК ($p < 0,02$ при эметропии и $p < 0,01$ при гиперметропии) и незначимое уменьшение аксиального размера ($p > 0,5$).

Диапазон АА на фоне использования прогрессивной коррекции достоверно возрос ($p < 0,05$ при эметропии и $p < 0,01$ при гиперметропии). Последний факт свидетельствует о том, что устранение дефокуса при взгляде на разные дистанции ликвидирует избыточное напряжение аккомодации.

Оценка показателей гидродинамики у лиц с эметропией и гиперметропией, применявших прогрессивную коррекцию, показала значительное снижение ВГД ($p < 0,01$), повышение легкости оттока ВГЖ ($p < 0,01$) и снижение коэффициента Беккера ($p < 0,01$) при втором обследовании по сравнению с исходными данными. Увеличение глубины ПК ($p < 0,01$) и ширины ИКУ ($p < 0,01$), зафиксированное на фоне использования прогрессивной очковой коррекции, было значимым, а увеличение ПЗР – несущественным ($p > 0,5$ при эметропии и $p < 0,2$ при гиперметропии). Описанные изменения могут быть расценены как безусловно важный положительный эффект прогрессивной коррекции, поскольку ухудшение дренажной функции, в том числе, в условиях сформировавшегося неблагоприятного профиля угла ПК, относится к основным патогенным факторам при глаукоме [21].

Морфо-функциональные параметры задней камеры у лиц, использовавших монофокальную коррекцию, существенно не изменились ни при эметропии, ни

при гиперметропии ($p > 0,5$). Напротив, у лиц, использующих прогрессивную коррекцию, существенно увеличился объем ОП ($p < 0,01$ при эметропии и $p < 0,001$ при гиперметропии) и СЦП ($p < 0,01$ при эметропии и $p < 0,05$ при гиперметропии) в обеих рефракционных группах, что объясняет значительное улучшение показателей гидродинамики.

Следует отметить, что у лиц с пресбиопией и миопией достоверной разницы в исследуемых показателях не было выявлено практически ни в одном из показателей и параметров. При использовании обоих вариантов очковой коррекции была отмечена лишь слабо выраженная тенденция к снижению ВГД ($p < 0,1$) и увеличению ИКУ ($p < 0,2$ и $p < 0,1$ соответственно). Единственное значимое изменение в отношении морфометрических параметров было установлено у лиц, использовавших монофокальную коррекцию, при этом оно имело неблагоприятную направленность, поскольку было выявлено уменьшение глубины ПК ($p < 0,02$). Такая несущественная динамика показателей гидродинамики и морфометрических параметров у лиц с миопией обусловлена особенностями аккомодационно-рефракционных взаимоотношений в близоруком глазу при слабой и средней степени аметропии, поскольку в исследование были включены субъекты именно с этими степенями аномалии рефракции. Специфика работы с экраном персонального компьютера (рабочее расстояние 40-60 см) для миопии слабой и средней степени обуславливает зрительную нагрузку в пределах его амплитуды аккомодации, что практически исключает ее напряжение и не требует коррекции для близости и/или средней дистанции [114]. Еще одним подтверждением более благоприятных аккомодационно-гидродинамических взаимоотношений при миопии является нормальное значение коэффициента Беккера как в исходном состоянии, так и после назначения различных вариантов коррекции, что свидетельствует об отсутствии критической напряженности в процессах гидродинамики в отличие от эметропии и гиперметропии.

На следующем этапе мы исследовали изменения в состоянии аккомодации, показателях гидродинамики и морфометрических параметрах у пациентов с

первичной глаукомой и различными видами клинической рефракции. Следует отметить, что первичный подбор коррекции, изменение ее силы или типа у пациентов с ПОУГ выполнялось на фоне уже подобранной местной гипотензивной терапии, при которой ВГД соответствовало как давлению цели [72], так и толерантному [10]. У пациентов с ПЗУГ, напротив, вначале проводились все мероприятия по очковой коррекции, а далее тем больным, у которых не был достигнут уровень толерантного ВГД после применения коррекции, назначались гипотензивные препараты.

Обследование больных с первичной глаукомой, как и у лиц с пресбиопией без глаукомы, начинали с оценки состояния аккомодации. У больных с ПЗУГ существенный прирост АА, свидетельствующий о нормализации состояния аккомодации и ослаблении ее перегрузки, был получен при использовании прогрессивной коррекции ($p < 0,01$) при отсутствии достоверных изменений АА в условиях монофокальной коррекции ($p < 0,1$).

Сравнительная оценка влияния разных видов очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрических параметров передней и задней камер у пациентов с ПЗУГ показала следующие закономерности. Назначение обоих видов очковой коррекции привело к достоверному снижению ВГД у пациентов обеих групп с более существенной разницей при использовании прогрессивной универсальной коррекции ($p < 0,001$) и меньшей – на фоне ношения монофокальной коррекции ($p < 0,01$). Кроме того, при использовании прогрессивной коррекции были отмечены значимые улучшение оттока ВГЖ ($p < 0,01$) и снижение коэффициента Беккера ($p < 0,01$). При использовании монофокальной коррекции существенных изменений в данных показателях не наблюдалось ($p < 0,1$).

Следует отметить, что скорость продукции ВГЖ достоверно не изменялась после назначения обоих видов коррекции в течение всего периода наблюдения ($p < 0,3$ для обеих групп). Этот факт установлен одновременно с отсутствием изменения такого морфометрического показателя, как КЦТ, т.е. структуры, в которой происходит продукция ВГЖ.

Применение очковой коррекции у пациентов с ПЗУГ обоих видов привело к благоприятному изменению профиля угла и существенному увеличению ИКУ, однако прирост увеличения при использовании прогрессивной коррекции был более выраженным – до 30 % ($p < 0,001$), чем при применении монофокальных очков, где он составил не более 12% ($p < 0,01$). Кроме того, использование прогрессивной коррекции привело к существенному увеличению площади ОП и СЦП ($p < 0,05$ и $p < 0,01$) в отличие от незначительной динамики этих параметров при применении монофокальной коррекции ($p < 0,3$).

Таким образом, анализируя информацию о состоянии гидродинамики и морфометрических параметров передней и задней камер глаза без оптической коррекции и после ее использования, мы получили возможность выявить определенные морфо-функциональные связи и установить последовательность событий, происходящих в цилиарном теле, аккомодационной мышце, трабекулярном и увеосклеральном путях оттока ВГЖ под влиянием прогрессивной коррекции.

Использование прогрессивной очковой коррекции для формирования четкого зрительного стимула на любой дистанции обеспечивает активацию аккомодации, в результате чего рефлекторно возникает физиологический тонус радиальной порции цилиарной мышцы. При своем сокращении радиальные мышечные волокна, подтягиваясь к месту прикрепления, меняют конфигурацию КЦТ и смещают ее в направлении корня радужки, за счет чего происходит увеличение ОП. Увеличение СЦП можно связать с уменьшением объема меридиональной порции цилиарной мышцы, которая находится в расслабленном состоянии при дезаккомодации.

Для объяснения влияния прогрессивной коррекции на не трабекулярный, а увеосклеральный путь оттока ВГЖ, уместно будет упомянуть результаты исследования Страхова В.В. и его соавторов, которые указывают на наличие активного компонента регуляции увеосклерального оттока, зависящего от тонуса цилиарной мышцы в разные фазы аккомодации [136]. На медикаментозной модели напряжения аккомодации вблизи было отмечено

существенное сужение СЦП, что свидетельствовало, по мнению авторов, об уменьшении оттока по нему. При дезаккомодации, напротив, было отмечено расширение просвета СЦП, что демонстрировало увеличение увеосклерального оттока ВГЖ.

Показательными в отношении оценки потенциального вклада прогрессивной коррекции в патогенетическое гипотензивное лечение пациентов с ПЗУГ стали результаты исследования гидродинамических показателей и морфометрических параметров до и после выполнения ЛИЭ. Назначение очковой коррекции, как прогрессивной универсальной, так и монофокальной для близи, привело к достоверному снижению ВГД у пациентов с ПЗУГ еще до выполнения ЛИЭ с более существенной разницей в группе с прогрессивной коррекцией ($p < 0,001$), нежели с монофокальной ($p < 0,05$).

После выполнения ЛИЭ в обеих группах также наблюдалось дополнительное снижение ВГД. Однако здесь напротив существенное снижение ВГД по сравнению с предшествующим уровнем офтальмотонуса было получено в группе пациентов, использовавших монофокальную коррекцию ($p < 0,001$) при минимальных изменениях на фоне прогрессивной коррекции ($p < 0,1$). Те же тенденции были отмечены для коэффициента легкости оттока и коэффициента Беккера: достоверное улучшение присутствовало у пациентов, использовавших монофокальную коррекцию ($p < 0,05$ и $p < 0,001$ соответственно), и незначительное – у больных, применявших прогрессивную коррекцию ($p < 0,1$ и $p < 0,2$ соответственно).

Выраженное положительное влияние прогрессивной коррекции на гидродинамические показатели у пациентов с ПЗУГ было обусловлено изменением профиля и величины ИКУ ($p < 0,001$), которым, как мы полагаем, были вызваны перестройкой в задней камере с увеличением ОП и СЦП ($p < 0,05$). Применение очковой коррекции как прогрессивного, так и монофокального типа существенно изменило профиль и величину ИКУ. В группе с прогрессивной коррекцией средняя величина угла возросла почти на 70%, с монофокальной – всего на 35%. Глубина ПК в обеих группах после назначения очковой коррекции

практически не изменилась. После выполнения ЛИЭ на фоне применения прогрессивной коррекции было получено дополнительное снижение ВГД по сравнению с уровнем после начала использования коррекции, однако разница была недостоверной ($p < 0,1$). В отношении других показателей гидродинамики были получены те же тенденции. В группе с монофокальными очками после выполнения ЛИЭ были получены существенное улучшение показателей гидродинамики, а именно – снижение ВГД, повышение легкости оттока ВГЖ и снижение КБ ($p < 0,001$).

Мониторинг морфометрических параметров ПК после ЛИЭ у пациентов, применявших прогрессивную коррекцию, показал увеличение ИКУ на 13,7% по сравнению с величиной после начала применения прогрессивной очковой коррекции и в целом на 90,7% по сравнению с исходной величиной. У больных, использовавших монофокальную коррекцию, после ЛИЭ наблюдалось увеличение ИКУ на 46,2% по сравнению с его величиной после начала применения очковой коррекции и в целом на 49,4% по сравнению с исходной величиной. Увеличение глубины ПК в обеих группах после выполнения ЛИЭ было несущественным ($p < 0,5$).

Исследование морфометрических параметров задней камеры у пациентов, использовавших прогрессивную коррекцию, показало существенное увеличение ОП ($p < 0,05$) и СЦП ($p < 0,05$), а также незначительные уменьшение КЦТ ($p < 0,1$) и увеличение ПЗП ($p < 0,5$). После проведения ЛИЭ и через 1 месяц наблюдения данные параметры существенно не изменились.

Перестройка морфо-функциональных взаимоотношений в задней камере у пациентов с ПЗУГ и монофокальной коррекцией после ЛИЭ объясняется воздействием пилокарпина. Инстилляцией раствора препарата приводит к напряжению меридиональной порции цилиарной мышцы, вследствие этого передняя гиалоидная мембрана стекловидного тела, являющаяся одновременно заднемедиальной стенкой ОП, сдвигается вперед и к склере, а само ОП частично замещается смещенным кпереди стекловидным телом. Мы полагаем, что именно в результате данных изменений у наших пациентов объем ОП значимо

уменьшился ($p < 0,05$) при применении пилокарпина, а использование монофокальной коррекции на его размеры не повлияло. После проведения ЛИЭ и через месяц наблюдения произошло несущественное увеличение ОП ($p < 0,1$). Просвет ПЗП на ультразвуковой картине существенно не изменился во всех случаях наблюдения ($p < 0,5$).

Необходимо отметить, что в группе пациентов с ПЗУГ, получавших инстилляцию пилокарпина, объемные изменения ОП и ИКУ сопровождались существенным уменьшением СЦП вплоть до его смыкания ($p < 0,01$), и после проведения ЛИЭ было отмечено лишь незначительное его увеличение ($p < 0,1$).

Таким образом, значимое улучшение показателей гидродинамики и состояния ИКУ у пациентов, использовавших прогрессивную коррекцию, произошло после применения прогрессивной коррекции, и выполнение ЛИЭ на все указанные параметры существенно не повлияло. Напротив, у больных, использовавших монофокальную коррекцию, более значимые изменения были получены после второго этапа лечебных мероприятий, т.е. после ЛИЭ, а не после применения монофокальной коррекции. Следовательно, терапевтический гипотензивный эффект прогрессивной очковой коррекции оказался вполне сопоставимым с таковым от ЛИЭ в группе пациентов, использовавших монофокальные очки, и даже превышал его. Степень раскрытия ИКУ, обеспеченная прогрессивной коррекцией, также была более значимой, чем его увеличение после выполнения ЛИЭ на фоне ношения монофокальной коррекции. Обследование пациентов обеих групп через месяц после начала лечения показало отсутствие существенных изменений в мониторируемых показателях гидродинамики и параметрах передней и задней камер. Это свидетельствовало о стабильности достигнутых результатов.

На основании результатов этого фрагмента исследования нами был получен патент на изобретение по способу лечения ПЗУГ (Патент на изобретение № 2776729 от 26.07.2022 с приоритетом по заявке № 2021107820 от 23.03.2021), заключающийся в том, что пациентам с гиперметропической рефракцией сразу после выявления глаукомы назначают оптическую коррекцию

прогрессивными универсальными очками и все дальнейшее лечение проводят на фоне постоянного их ношения, при этом лечебный эффект ЛИЭ на фоне применения прогрессивной очковой коррекции считали достигнутым при снижении ВГД на 5 и более мм рт.ст., изменении профиля угла передней камеры с закрытого на открытый или узкий и расширении ИКУ до 30-45 градусов.

Изучению влияния разных видов очковой коррекции на состояние гидродинамики и морфометрические параметры передней и задней камер у пациентов с ПОУГ также предшествовала оценка состояния аккомодации. Прирост АА у пациентов с монофокальной коррекцией оказался недостоверным ($p < 0,5$ при эметропии, $p < 0,2$ при гиперметропии, $p < 0,1$ при миопии). Напротив, на фоне использования прогрессивной коррекции АА достоверно возросла при эметропии ($p < 0,05$) и при гиперметропии ($p < 0,01$), незначительно увеличившись при миопии ($p < 0,3$). Следовательно, обеспечивая высокую остроту зрения на разных дистанциях, устраняя дефокус, прогрессивная коррекция создает благоприятные условия для работы аккомодации у пациентов с ПОУГ, так же, как и у лиц с пресбиопией, при этом данный эффект более весом при эметропии и гиперметропии и незначителен при миопии.

У пациентов с ПОУГ в условиях вновь подобранной монофокальной коррекции уровень ВГД достоверно снижался более значимо у гиперметропов ($p < 0,01$), нежели у эметропов ($p < 0,05$) и незначительно – у миопов ($p < 0,1$). Из других существенных изменений гидродинамических показателей было выявлено только достоверное повышение легкости оттока у пациентов с гиперметропией ($p < 0,05$). По результатам морфометрии величины угла ПК было установлено отсутствие достоверного изменения ИКУ у пациентов с эметропией ($p < 0,5$) и миопией ($p < 0,2$). У больных с гиперметропией, напротив, было выявлено существенное увеличение данного параметра ($p < 0,05$) через три месяца во время второго обследования, однако через год после начала применения монофокальной коррекции это преимущество было потеряно, и различие с исходным уровнем значения стало незначимым ($p < 0,2$). Данный факт может быть объяснен особенностями анатомии и аккомодации

гиперметропического глаза. Для него характерно не только более тесная интраокулярное позиционирование перилентикулярных структур, но и постоянное избыточное напряжение аккомодации [123]. Монофокальная коррекция в таком случае не обеспечивает наличия четкого аккомодационного стимула для решения зрительных задач вне ее рабочей зоны. Проявление сверхнапряжения аккомодационного аппарата в условиях нормального старения управляющих механизмов приводит к дисбалансу в системе аккомодативной регуляции офтальмотонуса, что может быть одной из причин формирующихся гидродинамических нарушений [115].

Существенных изменений в величинах ни одного из морфометрических параметров задней камеры при использовании монофокальной коррекции не было установлено.

У пациентов с ПОУГ в условиях вновь подобранной прогрессивной коррекции при эметропии и гиперметропии наблюдалось существенное улучшение таких показателей гидродинамики как уровень ВГД, легкость оттока и коэффициент Беккера ($p < 0,01$). У пациентов с миопией улучшение показателей гидродинамики было несущественным ($p < 0,5$). Отдельно следует отметить, что более значимо ВГД снизилось у пациентов с гиперметропией ($p < 0,001$), что вновь подтверждает особое значение очковой коррекции для гиперметропов как без глаукомы, так и с ней. Динамики в скорости продукции ВГЖ под влиянием прогрессивной коррекции у пациентов с ПОУГ, как и у больных с ПЗУГ и у лиц без глаукомы, установлено не было. Положительные изменения гидродинамики мы связали с перестройкой морфо-функциональных структур в передней и задней камерах, аналогичной таковой, которую мы уже описывали ранее для лиц с пресбиопией без глаукомы и у пациентов с ПЗУГ. Под влиянием прогрессивной коррекции во всех рефракционных группах заметно увеличился ИКУ ($p < 0,01$), что было обусловлено благоприятным изменением объемов пространств в задней камере, на что указывает увеличение площади ОП ($p < 0,01$) и СЦП ($p < 0,05$).

Через год состояние всех показателей и параметров у больных с ПОУГ во всех рефракционных группах, использовавших как монофокальную, так и

прогрессивную коррекцию, существенно не изменилось относительно результатов, зафиксированных при обследовании сразу после назначения соответствующих видов коррекции. Таким образом, приведенные факты свидетельствуют о сохранении определенной напряженности в состоянии процессов гидродинамики у пациентов, использовавших монофокальную коррекцию для близости, и стабильную компенсацию всех показателей оттока ВГЖ у больных, применявших прогрессивную коррекцию. Данные результаты являются следствием изменений, происходящих в аккомодационном аппарате и морфо-функциональных взаимоотношениях внутри камер глаза под влиянием различных видов очковой коррекции.

До проведения собственных исследований мы познакомились с концепцией наличия активного механизма перемещения ВГЖ в камерах глаза, напрямую связанного с аккомодацией [132,133]. Последовательность перестройки морфологических взаимоотношений, происходящих при смене аккомодационных задач, в рамках данной концепции выстраивается следующим образом. При напряжении цилиарной мышцы (аккомодации вблизи) уменьшается объем орбикулярного отдела, увеличивается объем презонулярного отдела, и уменьшается объем ПК. Пассивный компонент аккомодации для дали за счет сброса тонуса парасимпатической нервной системы расслабляет меридиональную и циркулярную порции цилиарной мышцы, тем самым перемещает точку крепления цинновых связок в область зубчатой линии. Эти изменения вызывают увеличение объема ОП, уменьшение объема ПЗП и увеличение объема ПК, особенно, по отношению к состоянию напряжения аккомодации вблизи. Следовательно, постоянная смена напряжения аккомодации вдаль и вблизи, или флюктуация аккомодации, обеспечивает активный компонент перемещения жидкости по камерам глаза в направлении от ОП до угла ПК. При этом описанные выше объемные изменения задней и передней камер сопровождаются изменением просвета СЦП [136], что указывает на наличие активной регуляции увеосклерального оттока, зависящего от тонуса цилиарной мышцы в разные фазы аккомодации. Этот факт был подтвержден тем,

при создании медиаментозной модели напряжения аккомодации вблизи было выявлено существенное сужение, а в некоторых случаях и «смыкание» СЦП. Таким образом, при перенапряжении аккомодации (в том числе, и при работе вблизи без соответствующей коррекции у пациента с пресбиопией) возникает уменьшение оттока ВГЖ по увеосклеральному пути. При дезаккомодации, наоборот, регистрируется расширение просвета СЦП, а, следовательно, имеет место увеличение оттока по этому пути.

Известно, что хроническое напряжение аккомодационного аппарата у лиц с пресбиопией без адекватной возрасту, виду и степени аномалии рефракции очковой коррекции приводит к постепенному развитию декомпенсации в системе оттока ВГЖ, которая была обозначена АГГ (аккомодационная гипертензия глаза) [136]. Еще в 1985 году М.С. Ремизовым и В.В. Страховым был представлен предположительный механизм развития АГГ: перенапряжение аккомодации независимо от того, какие причины её вызвали, сопровождается усилением притока артериальной крови в цилиарное тело и, как следствие, увеличением продукции водянистой влаги [132]. В норме это легко компенсируется усилением оттока водянистой влаги через радужно-роговичный угол благодаря приросту фильтрационного давления и действию механизма «цилиарное тело-склеральная шпора-трабекула». При аккомодативных перегрузках усиливается отток венозной крови из сосудистой сети цилиарного тела в передние цилиарные вены, которые являются воспринимающими по отношению к водяным венам, обеспечивающим отток ВГЖ [122]. Цилиарные вены переполняются кровью, давление в них повышается, препятствуя оттоку жидкости через трабекулу и шлеммов канал, и развивается АГГ.

Следует отметить, что результаты нашего исследования, основанные на данных тонографии, не выявили никаких существенных изменений в продукции ВГЖ ни в одной из обследованных групп. Причем, этот факт отмечен наряду с отсутствием каких-либо изменений в размерах КЦТ (короны цилиарного тела) также практически у всех пациентов, что было выявлено при помощи УБМ. Именно в КЦТ находится секреторный аппарат, обеспечивающий продукцию

ВГЖ, и активация артериального кровоснабжения неминуемо должна была бы привести к повышению тонографического показателя F. Следовательно, при пресбиопии, особенно при отсутствии или неадекватности очковой коррекции, необходимой для решения зрительно-рефракционных задач, вклад в гипертензионный компонент могут вносить не только и не столько описанные выше сосудистые изменения, но и уменьшение в размерах угла ПК и дисбаланс в соотношении морфо-функциональных пространств, находящихся в задней камере и также участвующих в накоплении и оттоке ВГЖ.

Различная степень напряжения цилиарной мышцы может иметь разные последствия для гидродинамики глаза. Чрезмерное напряжение цилиарной мышцы является нефизиологическим фактором и может запускать ряд неблагоприятных процессов, таких как нарушение интраокулярных структурных взаимоотношений, обеспечивающих отток ВГЖ [65], а также метаболические изменения. Так, замедление циркуляции влаги служит причиной гипоксии трабекулярной ткани и накопления в жидкости продуктов перекисного окисления липидов, глутамата и эндотелина [96]. Напротив, оптимальное напряжение аккомодации можно рассматривать как фактор, благоприятно влияющий на гидродинамику глаза [132,136]. Это обусловлено тем, что аккомодация активна на всем зрительном пространстве: от ближайшей до дальнейшей точки ясного зрения. Поэтому аккомодативная регуляция офтальмотонуса реализуется при тоническом напряжении как меридиональных, так и радиальных мышечных волокон цилиарного тела, что приводит к активации соответственно синусного, либо увеального направлений оттока ВГЖ.

Таким образом, становится очевидным то, что для компенсации АГГ целесообразно было бы устранить причины аккомодативных перегрузок, обеспечив комфортные условия для зрения на близкой, дальней и промежуточных дистанциях. При этом достижение аккомодационного комфорта может рассматриваться как лечебное мероприятие, не только устраняющее астенопию, но и нормализующее гидродинамику глаза и снижающее ВГД.

Поэтому устранение причин аккомодативных перегрузок следует расценивать как важный компонент комплексной терапии больных первичной глаукомой, которую необходимо начинать с коррекции пресбиопии и аномалий рефракции, используя рациональную оптическую коррекцию.

В настоящее время при ПОУГ немедикаментозные лечебные воздействия направлены, в первую очередь на лечение и профилактику ГОН, которая сопровождается дистрофическими изменениями ДЗН, перипапиллярной зоне и СНВС. В основном все предложенные методы воздействия направлены на улучшение кровообращения в заднем отрезке глаза и уменьшение механизма реперфузии. К подобным методам относятся магнитотерапия [35,38], электротерапия (электростимуляция, электрофорез), ультразвуковая терапия, лазеротерапия [79], вазотонический массаж [28], рефлексотерапия [46], миотерапия [67]. Ряд исследователей апробировали возможности немедикаментозных методов лечения, в том числе и упомянутых выше, в отношении снижения ВГД, поскольку медикаментозная терапия не всегда является эффективной [38,46,67,79]. При этом отдельные авторы указывали на достаточно успешное использование методов физического воздействия для снижения офтальмотонуса [44-46,67].

Учитывая отсутствие однозначного мнения о патогенетической и клинической значимости лечебных эффектов различных факторов и воздействий в комплексе реабилитационных мероприятий у больных с глаукомой, мы сочли, что данная проблема требует углубленного изучения, в частности, с позиций оценки возможного влияния прогрессивной коррекции на гидродинамику.

Результаты нашего исследования показывают, что прогрессивная очковая коррекция выступает в качестве мероприятия, усиливающего гипотензивный эффект местной медикаментозной терапии. Поэтому мы полагаем, что патогенетическое лечение как при ПЗУГ, так и при ПОУГ следует начинать с очковой коррекции, причем оптимальным вариантом является использование прогрессивных очков.

Включение в долгосрочное – трехлетнее – исследование лиц без глаукомы и пациентов с ПОУГ I стадии позволило нам оценить динамику наиболее чувствительных к колебаниям ВГД ОКТ-параметров как в отношении закономерных возрастных потерь, так и для выявления возможного глаукомного повреждения. К таким показателям относят СНВС, КГКС и НРП [26,57]. Пациенты с ПЗУГ в это исследование не включались, поскольку постоянное или периодическое применение в гипотензивной терапии пилокарпина создавало технические сложности для получения качественного ОКТ-изображения изучаемых структур.

Мониторинг ОКТ-параметров у лиц без глаукомы показал отсутствие достоверных изменений в их состоянии за трехлетний период наблюдения. При ношении монофокальной коррекции была отмечена некоторая тенденция к ухудшению по толщине СНВС ($p < 0,2$) при практически неизменном показателе толщины КГКС ($p < 0,3$). При использовании прогрессивной очковой коррекции, напротив, было отмечено незначительное увеличение толщины СНВС ($p < 0,2$), а показатель толщины КГКС ($p < 0,3$) остался почти без изменений. Площадь НРП в обеих группах осталась неизменной за время наблюдения ($p > 0,5$).

Анализ полученных результатов при ПОУГ показал, что у пациентов, использовавших монофокальную очковую коррекцию, через три года после начала наблюдения были отмечены определенные потери в значениях толщины СНВС и КГКС при достоверных изменениях для обоих параметров в верхнем секторе и в среднем значении по нижнему и верхнему секторам ($p < 0,05$). Оценка указанных параметров у пациентов с ПОУГ, использовавших прогрессивную очковую коррекцию, продемонстрировала стабильное состояние толщины СНВС и КГКС. В данной группе присутствовало не ухудшение, а незначительное повышение значений ($p < 0,5$), колебания которых происходили в пределах ошибки метода ОКТ.

Площадь НРП у пациентов, использовавших монофокальную коррекцию, за 3 года незначительно уменьшилась ($p < 0,3$), а у пациентов, применявших прогрессивную коррекцию, осталась неизменной ($p > 0,5$). Эти результаты

подтверждают тот факт, что НРП является менее чувствительным параметром, чем СНВС и КГКС, для оценки ранних признаков поражения сетчатки и зрительного нерва при первичной глаукоме [155].

Дефекты поля зрения по данным компьютерной статической периметрии за три года наблюдения в обеих группах остались практически неизменными, что подтверждает как отсутствие явного прогрессирования глаукомного процесса, так меньшую чувствительность результатов данного метода в сравнении с получаемыми при выполнении ОКТ морфометрическими параметрами, такими как толщина СНВС и КГКС.

Необходимо отметить, что средний уровень ВГД как при первом визите, так и при контрольном обследовании через три года в обеих группах соответствовал уровню целевого ВГД. Кроме того, всем пациентам, включенным в долгосрочный мониторинг ОКТ-параметров зрительного нерва и сетчатки, определялось индивидуально переносимое толерантное ВГД [150], и отклонений от этого показателя у каждого конкретного больного за время наблюдения также не наблюдалось. Однако через три года мы зафиксировали достоверное повышение ВГД у пациентов, применявших монофокальную коррекцию, с $14,5 \pm 0,5$ до $16,3 \pm 0,7$ мм рт.ст. ($p < 0,05$), и достоверное снижение офтальмотонуса с $18,2 \pm 0,7$ до $15,6 \pm 0,5$ мм рт.ст ($p < 0,01$) у пациентов, применявших прогрессивную коррекцию.

Таким образом, при долгосрочном наблюдении у пациентов с ПОУГ, применявших наряду с местной гипотензивной терапией прогрессивную очковую коррекцию, мы зафиксировали отсутствие достоверной отрицательной динамики в таких показателях как толщина СНВС и КГКС, а также ширина НРП при практически стабильном состоянии поля зрения. Эти результаты позволили нам заключить, что использование данного вида коррекции обеспечивает опосредованное нейропротекторное действие, которое реализуется вследствие благоприятного влияния прогрессивной коррекции на аккомодативную регуляцию офтальмотонуса.

ВЫВОДЫ

1. Перегрузка аккомодационного аппарата без оптической коррекции пресбиопии и аномалии рефракции у лиц без глаукомы и пациентов с первичной глаукомой приводит к возникновению напряженности гидродинамических процессов за счет ухудшения как увеосклерального, так и трабекулярного оттока ВГЖ. Результатом хронического напряжения цилиарной мышцы для аккомодации на ближней и средней дистанции без адекватной коррекции является уменьшение СЦП, ОП и ИКУ.
2. Применение прогрессивной очковой коррекции у лиц с пресбиопией без глаукомы приводит к оптимизации работы аккомодационного аппарата, о чем свидетельствует увеличение АА на фоне коррекции до 2,9 D при эметропии ($p < 0,05$) и до 3,05 D при гиперметропии ($p < 0,01$). Следствием нормализации работы аккомодации является увеличение СЦП ($p < 0,001$), ОП ($p < 0,01$ и $p < 0,001$ соответственно) и ИКУ ($p < 0,01$ и $p < 0,001$ соответственно). Морфо-функциональная перестройка передней и задней камер приводит к нормализации гидродинамики с улучшением оттока ВГЖ ($p < 0,01$) и снижением ВГД ($p < 0,001$). При миопии данные взаимосвязи не выражены.
3. Применение прогрессивной очковой коррекции аномалий рефракции при первичной глаукоме приводит к аналогичной морфо-функциональной перестройке, что позволяет получить дополнительное улучшение показателей гидродинамики как у пациентов с ПЗУГ (для ВГД $p < 0,001$; для оттока ВГЖ $p < 0,001$), так и у больных с ПОУГ, получающих местную гипотензивную терапию (для ВГД $p < 0,01-0,001$; для оттока ВГЖ $p < 0,01-0,001$).
4. Между изменениями ИКУ и ВГД при первичной глаукоме установлена отрицательная корреляционная связь высокой силы ($r > -0,7-0,8$), между изменениями СЦП и ВГД выявлена отрицательная связь средней силы ($r > -0,5-0,6$), что демонстрирует более выраженное влияние прогрессивной очковой коррекции на трабекулярный путь оттока ВГЖ, чем на увеосклеральный.

5. Влияние прогрессивной очковой коррекции на морфометрические параметры камер глаза и гидродинамические показатели при ПЗУГ относительно сопоставимо с эффектом ЛИЭ при монофокальной коррекции: увеличение ИКУ на фоне монофокальной коррекции достигало в среднем 35% ($p < 0,2$), на фоне ношения прогрессивной коррекции – на 70% ($p < 0,001$), после выполнения ЛИЭ ИКУ у пациентов с монофокальной коррекцией увеличился на 46,2% ($p < 0,002$), с прогрессивной – всего на 13,7% ($p < 0,05$).

6. Пролонгированный мониторинг толщины СНВС и КГКС, а также ширины НРП у пациентов с начальной стадией ПОУГ показал существенное торможение отрицательной динамики в состоянии указанных морфометрических параметров на фоне применения прогрессивной очковой коррекции, которая обеспечивала усиление эффекта местной гипотензивной терапии и стабильное достижение толерантного ВГД, в результате чего реализовалось не прямое нейропротекторное действие.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В комплекс лечебных мероприятий при первичной глаукоме первым этапом необходимо включить рациональную оптическую коррекцию с учетом возраста и аномалии рефракции при ее наличии.
2. Оптимальным вариантом очковой коррекции является прогрессивная, особенно при наличии у пациента с первичной глаукомой гиперметропической рефракции.
3. Применение прогрессивной очковой коррекции у пациентов с ПЗУГ позволяет исключить использование пилокарпина при планировании и выполнении ЛИЭ как в пред-, так и в послеоперационном периоде.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

- АА – амплитуда аккомодации
ВГД – внутриглазное давление
ВГЖ – внутриглазная жидкость
ГОН – глаукомная оптическая нейропатия
ДЗН – диск зрительного нерва
ИКА – ингибиторы карбоангидразы
ИКУ – иридокорнеальный угол
КГКС – комплекс ганглиозных клеток сетчатки
КБ – коэффициент Беккера
КЦТ – корона цилиарного тела
ЛИЭ – лазерная иридэктомия
МКОЗ – максимально скорректированная острота зрения
НКОЗ – некорректированная острота зрения
НРП – нейроретинальный поясок
ОКТ – оптическая когерентная томография
ОП – орбикулярное пространство
ПЗР – передне-задний размер
ПЗУГ – первичная закрытоугольная глаукома
ПК – передняя камера
ПОУГ – первичная открытоугольная глаукома
ПЗП – презонулярное пространство
СНВС – слой нервных волокон сетчатки
СЦП – супрацилиарное пространство
УБМ – ультразвуковая биомикроскопия
Р° – истинное внутриглазное давление
С – коэффициент легкости оттока
F – минутный объем водянистой влаги

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аветисов, Э.С. Расстройства аккомодации и изменения рефракции / Э.С. Аветисов // Офтальмогериатрия / под ред. Н.А. Пучковской. – М.: Медицина, 1982. – С. 68-289.
2. Аветисов, Э.С. Глазные болезни / Э.С. Аветисов, С.Э. Аветисов, В.Г. Белоглазов [и др.]: под ред. Копаевой В.Г. – М.: Медицина, 2002. – 560 с.
3. Аветисов, С.Э. Возрастная недостаточность аккомодации (пресбиопия): терминология, теории возникновения, принципы коррекции / С.Э. Аветисов, Г.Б. Егорова, Н.В. Бородина // Вестник офтальмологии. – 2004. – Т. 120, № 5. – С. 51-54.
4. Аветисов, С.Э. Экстремальные (осложненные, сверхвысокие) рефракционные нарушения: терминологические заблуждения / С.Э. Аветисов // Вестник офтальмологии. – 2018. – №2. – С.104-111.
5. Аветисов, С.Э. Офтальмология: национальное руководство / под ред. С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетовой [и др.] 2-е издание, перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 904с.
6. Аветисов, С.Э. Нейропротекция в комплексной терапии первичной глаукомы. С.Э. Аветисов, А.В. Волжанин, И.В. Козлова // Национальный журнал Глаукома. – 2023. – Т. 22, № 2. – С. 55-61.
7. Акопян, В.С. Оценка комплекса ганглиозных клеток сетчатки при первичной открытоугольной глаукоме / В.С. Акопян, Н.С. Семенова, И.В. Филоненко [и др.] // Офтальмология. – 2011. – Т. 8, № 1. – С. 20-26.
8. Алексеев, И.Б. Исследования эффективности и безопасности биматопроста 0,03% в качестве препарата первого выбора у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой / И.Б. Алексеев, А.И. Самойленко, В.Е. Белкин [и др.] // Национальный журнал глаукома. – 2019. – Т. 18, № 1. – С. 39-44.
9. Алексеев, В.Н. Первичная открытоугольная глаукома. Национальное руководство / В.Н. Алексеев, С.И. Анисимов, С.Ю. Анисимова [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 1032 с.

10. Бакунина, Н.А. Повышение эффективности лечения закрытоугольной глаукомы на основе новых представлений о патогенезе заболевания: автореф. дисс. докт. мед. наук / Н.А. Бакунина – Москва, 2022. – 49 с.
11. Балалин, С.В. О роли внутриглазного давления в диагностике и лечении первичной открытоугольной глаукомы / С.В. Балалин, В.П. Фокин // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2010. – Т. 12, № 4. – С. 113-115.
12. Балалин, С.В. Система диагностики и лечения первичной открытоугольной глаукомы с использованием гемодинамических критериев в оценке их эффективности: автореф. дисс.... д-ра мед. наук / С.В. Балалин – Москва, 2014. – 50 с.
13. Балалин, С.В. Офтальмогипертензионный синдром перенапряжения аккомодации как фактор риска прогрессирования миопии / С. В. Балалин, Л.П. Труфанова // Национальный журнал глаукома. – 2019. – Т. 18, № 2. – С. 29-37.
14. Белов, Д.Ф. Изменение биометрических параметров глаза после гипотензивных операций / Д.Ф. Белов, В.П. Николаенко // Национальный журнал глаукома. – 2020. – Т. 19, № 3. – С. 35-42.
15. Бианчи, К. Пресбиопия и рефракция: коррекция пресбиопии в клинической практике / К. Бианчи // Современная оптометрия. – 2011. – № 3. – С. 28-35.
16. Бородина, Н.В. Исследование возможностей контактной коррекции пресбиопии: автореф. канд. мед. наук / Н.В. Бородина – М., 2004. – 25 с.
17. Борзунов, О.И. Сочетанное использование физических факторов и медикаментозной терапии в лечении дистрофической офтальмопатологии / О. И. Борзунов, С.А. Коротких, Г.Л. Бирюкова // Вестник УГМУ. – 2017. – № 2. – С. 59-62.
18. Борзунов, О.И. Патогенетическое обоснование применения физических факторов при дистрофической патологии органа зрения (обзор) / О.И. Борзунов // Курортная медицина. – 2017. – № 3. – С. 197-203.
19. Бочкарева, А.А. Инволюционные изменения в структурах, образующих заднюю камеру, их роль в возникновении патологических процессов / А.А.

Бочкарева, О.В. Сутягина, Л.В. Болдырева [и др.] // Старение и глаз: тезисы 1-ой научной конференции. – М., 1976. – С. 11-12.

20. Бреев В.А. К вопросу о взаимосвязи аккомодационных нарушений и особенностей строения угла передней камеры у пациентов с миопией / В.А. Бреев, Е.Г. Солодкова, О.С. Кузнецова [и др.] // Современные технологии в офтальмологии. – 2020. – № 3(34). – С. 18-19.

21. Волков, В.В. Биомеханические особенности взаимодействия аккомодационной и дренажной регуляторных систем глаза в норме и при контузионном подвывихе хрусталика / В. В. Волков, К. Е. Котляр, И. Н. Кошиц [и др.] // Вестник офтальмологии. – 1997. – Т. 113, № 3. – С. 5-7.

22. Волков, В.В. Глаукома открытоугольная / В.В. Волков. М.: Медицинское информационное агентство, 2008. – 352 с.

23. Волков, В.В. Глазные болезни. Основы офтальмологии / В.В. Волков, Е.Е. Сомов, В.Ф. Даниличев [и др.]: под редакцией В. Г. Копаевой. – 2-е издание. – М.: Медицина, 2012. – 552 с.

24. Волкова, Н.В. Корреляции и поправочные коэффициенты при различных видах тонометрии. Биомеханика и биогеометрия фиброзной оболочки глаза. Сообщение 2 / Н.В. Волкова, Т.Н. Юрьева, А.С. Грищук [и др.] // Национальный журнал глаукома. – 2016. – Т. 15, № 1. – С. 37-45.

25. Воронцова, Т.Н. К вопросу об обоснованности применения симпатомиметиков в лечении привычно-избыточного напряжения аккомодации / Т.Н. Воронцова, В.В. Бржеский // Российский офтальмологический журнал. – 2016. – Т. 9, № 4. – С. 80-85.

26. Всемирный доклад о проблемах зрения [World report on vision] / ВОЗ. – Женева: Всемирная организация здравоохранения; 2020. – 202 с. – ISBN 978-92-4-001720-7. – Текст: электронный. – URL: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/328717/9789240017207-rus.pdf>

(дата обращения: 01.042024).

27. Гапонько, О.В. Новые морфометрические маркеры диагностики глаукомы / О. В. Гапонько, А.В. Куроедов, В.В. Городничий [и др.] // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2016. – Т. 16, № 1. – С. 1-6.
28. Гапонько, О.В. Традиционные и современные морфометрические характеристики нейроретинального пояска в диагностике начальной стадии глаукомы / О.В. Гапонько, А.В. Куроедов, В.В. Городничий [и др.] // Национальный журнал глаукома. – 2018. – Т. 17, № 3. – С. 3-14.
29. Гндоян, И.А. Патогенетические подходы к терапии офтальмопатологии с нарушениями гемоперфузии переднего сегмента глаза / И. А. Гндоян, А. В. Петраевский // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2014. – № 1(49). – С. 26-30.
30. Гндоян, И.А. Подходы к субъективной оценке качества зрения у пользователей прогрессивной очковой коррекции / И.А. Гндоян, Н.А. Кузнецова, Э.Ю. Сахарова // Российский общенациональный офтальмологический форум. – 2020. – Т.1. – С. 161-164.
31. Гндоян, И.А. Опыт применения прогрессивной очковой коррекции у пациентов с аметропиями и первичной открытоугольной глаукомой / И.А. Гндоян, Н.А. Кузнецова, А.И. Деревянченко // Глаз. – 2019. – № 1(125). – С. 6-13.
32. Гришук, А.С. Эпидемиологические аспекты в изучении первичной глаукомы / А.С. Гришук, Т.Н. Юрьева, Т.С. Мищенко [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2012. – Т. 113, № 6. – С. 23-26.
33. Гулидова, Е.Г. Аккомодативная регуляция гидродинамики глаза при прогрессирующей миопии: автореф. канд. мед. наук / Е.Г. Гулидова – СПб., 2011. – 23 с.
34. Гусаревич, А.А. Направления в хирургическом лечении глаукомы последних десятилетий / А.А. Гусаревич, А.В. Куроедов, А.Ю. Брежнев // Национальный журнал глаукома. – 2024. Т. 23, № 1. – С. 75-87.
35. Гусев, А.Н. Результаты комплексного лечения первичной открытоугольной далекозашедшей глаукомы / А.Н. Гусев, В.Н. Красногорская,

С.Н. Басинский [и др.] // Дальневосточный медицинский журнал. – 2013. – № 1. – С. 76-79.

36. Гусев, Ю.А. Гидродинамика глаза и анатомо-топографические особенности переднего отрезка глаза до и после факоэмульсификации осложненной катаракты / Ю.А. Гусев, С.М. Маккаева, Е.В. Маслова [и др.] // Офтальмология. – 2014. – Т. 11, № 1. – С. 12-20.

37. Даниленко, О.В. Влияние лазерной иридэктомии на анатомо-функциональные показатели при первичной закрытоугольной глаукоме с относительным зрачковым блоком / О.В. Даниленко, А.В. Большунов, Т.С. Ильина // Национальный журнал глаукома. – 2014. – Т. 13, № 4. – С. 48-55.

38. Данилов, О.В. Морфометрические параметры переднего отрезка глаз с гиперметропией средней и высокой степеней в возрастном аспекте / О.В. Данилов, Е.Л. Сорокин, А.Н. Марченко [и др.] // Современные технологии в офтальмологии. – 2017. – № 2. – С. 181-183.

39. Дракон, А.К. Современные возможности немедикаментозных методов лечения в офтальмологии / А.К. Дракон, М.А. Елфимов, В.Е. Илларионов [и др.] // Медицина труда и промышленная экология. – 2016. – № 2. – С. 6-10.

40. Егоров, Е.А. Отдельные клинико-эпидемиологические характеристики глаукомы в странах СНГ и Грузии. Результаты многоцентрового открытого ретроспективного исследования (часть 2) / Е.А. Егоров, А.В. Куроедов // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2012. – Т. 13, № 1. – С. 19-22.

41. Егоров, Е.А. Национальное руководство по глаукоме: для практикующих врачей / под ред. Е.А. Егорова, В.П. Еричева. – 4-е издание, исправ. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 384 с.

42. Егоров, Е.А. Первичная открытоугольная глаукома. Национальное руководство / под ред. Е.А. Егорова, А.В. Куроедова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 1032 с.

43. Егорова, Э.В. Анатомо-топографические предпосылки нарушения офтальмотонуса при катарактах, осложненных псевдоэкссудативным

синдромом / Э.В. Егорова, У.С. Файзиева, Д.Г. Узунян [и др.] // Практическая медицина. – 2012. – № 4-1(59). – С. 190-193.

44. Еричев, В.П. Офтальмологические факторы риска развития первичной открытоугольной глаукомы / В.П. Еричев, А.Л. Онищенко, А.В. Куроедов // Клиническая офтальмология. – 2019. – Т. 19, № 2. – С. 81-86.

45. Жаров, В.В. Лечение глаукомы аппаратом «Визотроник МЗ» на фоне стандартной консервативной терапии / В.В. Жаров, О.Е. Бутолина, А.Н. Лялин // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2010. – № 12(118). – С. 68-70.

46. Жаров, В.В. Влияние лечения с помощью офтальмомиотренажера-релаксатора «Визотроник МЗ» на аккомодационные и сенсорно-моторные функции при амблиопии / В.В. Жаров, А.Н. Лялин, О.А. Корепанова [и др.] // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2013. – Т. 13, № 4. – С. 173-176.

47. Зайнуллина, Н.Б. Комплексное лечение глаукомы (обзор литературы) / Н.Б. Зайнуллина, Е.Н. Матюхина // Точка зрения. Восток-Запад. – 2021. – №3. – С. 81-83.

48. Золотарев, А. В. Увеосклеральный отток и аккомодация: морфологическая и функциональная взаимосвязь / А. В. Золотарев, Е. В. Карлова, И. Г. Стебнева [и др.] // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2009. – Т. 10, № 1. – С. 15-16.

49. Золотарев, А.В. Нарушение аккомодации как важнейшее звено патогенеза первичной открытоугольной глаукомы / А.В. Золотарёв, Е.В. Карлова // Росс. общенациональный офтальмологический форум: сб. научн. трудов МНИИ ГБ им. Гельмгольца. – М., 2009. – Т. 1. – С. 352-355.

50. Золотарёв, А.В. Роль пресбиопических изменений в патогенезе первичной глаукомы / А.В. Золотарёв, Е. В. Карлова // IX Съезд офтальмологов России: тезисы докладов. – М., 2010. – С. 150.

51. Золотарев, А. В. Патогенез первичной открытоугольной глаукомы: роль пресбиопических изменений / А.В. Золотарев, Е.В. Карлова, В.П. Пересыпкин [и др.] // Офтальмохирургия. – 2011. – № 2. – С. 81-84.

52. Золотарев, А.В. К механизму аккомодационного ответа артификачного глаза / А.В. Золотарев, О.В. Павлова, Е.В. Карлова [и др.] // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2013. – № 4(153). – С. 99-101.
53. Золотарев, А.В. Оценка распространенности различных видов рефракции и уровня внутриглазного давления в возрастных группах старше 40 лет / А.В. Золотарев, И.А. Кириллова, Л.М. Габдрахманов [и др.] // Ерошевские чтения: труды Всероссийской конференции, посвященной 115-летию со дня рождения Т. И. Ерошевского. – Самара, 2017. – С. 89-96.
54. Зуева, М.В. Морфофункциональные особенности изменения ганглиозных клеток сетчатки при физиологическом старении и в ранней стадии глаукомы / М.В. Зуева, М.У. Арапиев, И.В. Цапенко [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2016. – Т. 132, № 1. – С. 36-42.
55. Ивонин, К.С. Восстановление аккомодационной способности артификачного глаза / К. С. Ивонин, А. А. Замыров, Ю. В. Кудрявцева [и др.] // Современные технологии в медицине. – 2012. – № 4. – С. 154-160.
56. Иомдина, Е.Н. Возможности использования биомеханической модели глаза для изучения возрастных изменений аккомодационной способности / Е. Н. Иомдина, М.В. Полоз // Российский офтальмологический журнал. – 2011. – Т. 4, № 1. – С. 17-21.
57. Казаков, И.С. Современные представления о строении цилиоретинальной зоны / И.С. Казаков, А. В. Золотарев // Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: реабилитация, врач и здоровье. – 2019. – № 2(38). – С. 162-167.
58. Казанова, С.Ю. Анализ темпов прогрессирования глаукомного процесса при различных вариантах несоблюдения комплаенса лечения / С.Ю. Казанова, В.В. Страхов // Национальный журнал глаукома. – 2016. – Т. 15, № 2. – С. 74-83.
59. Каменских, Т.Г. Сравнительный анализ показателей оптической когерентной ангиотомографии у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой / Т.Г. Каменских, Е.В. Веселова, И.О. Колбенев [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2023. – Т. 19, № 2. – С. 132-135.

60. Катаргина, Л.А. Аккомодация: к вопросу о терминологии / Л.А. Катаргина, Е.П. Тарутта, О.В. Проскурина [и др.] // Российский офтальмологический журнал. – 2011. – Т. 4, № 3. – С. 93-94.
61. Катаргина, Л.А. Аккомодация: руководство для врачей /под ред. Л.А. Катаргиной. – М.: Апрель, 2012. – 136 с.
62. Кац, М.Д. Об оптимальных значениях «целевого» уровня внутриглазного давления / М.Д. Кац, А.В. Куроедов // Национальный журнал глаукома. – 2022. – Т. 21, № 3. – С.72-84.
63. Киселева, О. А. Патологические особенности развития, клиника и лечение злокачественной глаукомы / О.А. Киселева, С.М. Косакян, Л.В. Якубова [и др.] // Офтальмологические ведомости. – 2019. – Т. 12, № 3. – С. 59-65.
64. Коленко, О.В. Биометрические факторы риска возникновения острого приступа глаукомы / О.В. Коленко, Е.Л. Сорокин, Я.Е. Пашенцев [и др.] // Национальный журнал глаукома. – 2022. – Т. 21, № 2. – С. 3-10.
65. Корниловский, И.М. Особенности биомеханики иридоциклохрусталиковой диафрагмы в акте зрительного восприятия и её роль в развитии офтальмопатологии / И.М. Корниловский// Биомеханика глаза–2002: сборник трудов III семинара. – М., 2002. – С. 9-13.
66. Корниловский, И.М. Новая энергосберегающая гидродинамическая теория аккомодации / И.М. Корниловский // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2010. – Т. 10, № 3. – С. 16-22.
67. Корнюшина, Т.А. Особенности изменения аккомодации у детей с различными видами рефракции под воздействием зрительных нагрузок / Т. А. Корнюшина // Российская детская офтальмология. – 2014. – № 2. – С. 26-33.
68. Коробицин, А.Н. Лечение больных первичной открытоугольной глаукомой с помощью миотерапии / А.Н. Коробицин // Казанский медицинский журнал. – 2012. – Т. 93, № 4. – С. 590-594.
69. Кошиц, И.Н. Функционирование исполнительных механизмов аккомодации и развитие теории аккомодации Гельмгольца. Нормальная

физиология глаза / И.Н. Кошиц, О.В. Светлова, А.И. Горбань. – 2-е издание, исправ. и доп. – СПб., 2016. – 264 с.

70. Кошиц, И.Н. Оптические особенности прохождения света через преломляющие структуры глаза / И. Н. Кошиц, О. В. Светлова, М. Г. Гусева [и др.] // Глаз. – 2017. – № 2(114). – С. 29-42.

71. Кошиц, И. Н. О физиологической сущности внутриглазного давления: вековые традиции и современная реальность. Часть 2. Роль флуктуации склеры в обеспечении постоянства ежесуточного объема протекающей через глаз водянистой влаги / И. Н. Кошиц, О. В. Светлова // Национальный журнал глаукома. – 2019. – Т. 18, № 2. – С. 76-92.

72. Киселева, Т. Н. Возможности ультразвуковых методов исследования в расчёте оптической силы интраокулярных линз / Т.Н. Киселева, Р.А. Гундорова, Л.И. Романова [и др.] //Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2012. – Т. 12, № 2. – С. 9-12.

73. Клинические рекомендации «Глаукома первичная закрытоугольная». Год утверждения: 2020. – Текст: электронный. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/96_1 (дата обращения 18.03.2023). – Дата публ. 27.01.2021.

74. Кузнецова, О.С. Анализ состояния аккомодации у пациентов с гиперметропией / О.С. Кузнецова, С.В. Балалин, Е.Г. Солодкова // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2019. – № 4(72). – С. 91-94.

75. Кузнецова, О.С. Клинико-функциональная система реабилитации пациентов с нарушениями аккомодации при эксимерлазерной коррекции гиперметропии / О.С. Кузнецова, С.В. Балалин // Российский офтальмологический журнал. – 2022. – Т. 15, № S2. – С. 75-83.

76. Курышева, Н.И. Прогрессирование глаукомной оптиконейропатии: результаты многолетнего наблюдения / Н.И. Курышева, В.Н. Трубилин, Е.О. Шаталова [и др.] // Офтальмология. – 2019. – Т. 16, № 1. – С. 96-101.

77. Курышева, Н.И. Анатомо-топографические особенности переднего и заднего сегментов глаза при ранних стадиях заболевания первичного закрытия угла / Н.И. Курышева, Г.А. Шарова // Национальный журнал Глаукома. – 2023. – Т. 22, № 1. – С. 42-53.
78. Кушнаревич, Н.Ю. Агрессивный подход к управлению гиперметропией: метод максимального использования адаптационных резервов, заложенных природой в алгоритмы развития рефракции / Н.Ю. Кушнаревич // Российский офтальмологический журнал. – 2017. – Т. 10, № 2. – С. 78-85.
79. Лебедев, О.И. Особенности анатомического строения увеосклерального пути оттока внутриглазной жидкости / О.И. Лебедев, Г. М. Столяров // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2011. – Т. 12, № 1. – С. 7-9.
80. Лоскутов, И.А. Физиотерапия в лечении первичной открытоугольной глаукомы / И.А. Лоскутов, Н.А. Карпова // Земский врач. – 2012. – №3. – С. 15-17.
81. Малюгин, Б Э. Механизмы аккомодации: исторические аспекты и современные представления / Б.Э. Малюгин, С.А. Антонян // Новое в офтальмологии. – 2005. – № 4. – С. 45-51.
82. Маркова, А.А. Закрытоугольная глаукома с плоской радужкой / А.А. Маркова, Н.Ю. Горбунова, Н.А. Поздеева // Национальный журнал глаукома. – 2018. – Т. 17, № 4. – С. 80-90.
83. Марченко, А.Н. Прогностические возможности выявления факторов высокого риска факоморфической глаукомы у лиц с гиперметропической рефракцией / А.Н. Марченко, Е.Л. Сорокин, В.Д. Посвалюк [и др.] // Офтальмохирургия. – 2011. – № 3. – С. 57-62.
84. Марченко, А. Н. Роль морфометрических изменений хрусталика в механизме развития первичной закрытоугольной глаукомы на глазах с короткой передне-задней осью: автореф. ... канд. мед. наук / А.Н. Марченко – М., 2012. – 25 с.

85. Марченко, И.Ю. Изменение основных параметров глаза человека при аккомодации/ И.Ю. Марченко, Л.В. Степанова, Г.М. Сычев // Биомеханика глаза-2005: сборник трудов конференции. – М., 2005. – С. 58-60.
86. Майчук, Ю.Ф. К микроскопической анатомии соединительнотканного скелета цилиарной мышцы / Ю.Ф. Майчук // Офтальмологический журнал. – 1966. – Т. 21, № 5. – С. 374-377.
87. Малишевская, Т.Н. Исследование эффективности и безопасности нейропротекции при первичной открытоугольной глаукоме / Т.Н. Малишевская, А.Р. Юсупов, С.В. Шатских [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2019. – Т. 135, № 2. – С. 83-92.
88. Мищенко, Т.С. Раскрытие закономерностей структурно-функциональных изменений зрительной системы при формировании пресбиопии: автореф...канд. мед. наук / Т. С. Мищенко. – Иркутск, 2013. – 23 с.
89. Мовсисян, А.Б. Эпидемиологический анализ заболеваемости и распространенности первичной открытоугольной глаукомы в Российской Федерации / А.Б. Мовсисян, А.В. Куроедов, М.А. Архаров [и др.] // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2022. – Т. 22, № 1. – С. 3-10.
90. Молокотин, Е.М. Способ коррекции пресбиопии с применением методики «Monovision» с использованием комбинации трифокальных и монофокальных ИОЛ / Е.М. Молокотин, Ю.И. Малахова // Современные технологии в офтальмологии. – 2021. – № 5(40). – С. 62-66.
90. Морозова, Т.А. Интраокулярная коррекция афакии мультифокальной линзой с градиентной оптикой. Клинико-теоретическое исследование: автореф. канд. мед. наук / Межотраслевой НТК «Микрохирургия глаза» им. акад. Святослава Федорова. – М., 2006. – 26 с.
91. Минеева, Л.А. Инволюционные изменения аккомодационного аппарата глаза и их клинические проявления: автореф. канд. мед. наук / Л. А. Минеева. – М., 2007. – 29 с.
92. Нестеров, А. П. Внутриглазное давление: Физиология и патология / А. П. Нестеров, А. Я. Бунин, Л. А. Кацнельсон. –М.: Медицина, 1974. – 384 с.

93. Нестеров, А. П. Глаукома / А. П. Нестеров. – М.: Медицина, 1995. – 246 с.
94. Нестеров, А.П. Влияние электростимуляции цилиарной мышцы на показатели гидродинамики глаза и зрительные функции у больных глаукомой / А. П. Нестеров, Э. В. Хадикова // Вестник офтальмологии. – 1997. – № 4. – С. 12-14.
95. Нестеров, А.П. Роль цилиарной мышцы в физиологии и патологии глаза / А.П. Нестеров, В.В. Банин, С.В. Симонова // Вестник офтальмологии. – 1999. – № 2. – С.13-15.
96. Нестеров, А.П. Патогенез и проблемы патогенетического лечения глаукомы / А.П. Нестеров // Клиническая офтальмология. – 2003. – Т. 4, № 2. – С. 47-48.
97. Овечкин, И.Г. Исследование аккомодационной способности у пациентов пресбиопического возраста без патологии зрения / И.Г. Овечкин, В. Д. Антонюк, С.В. Антонюк [и др.] // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2013. – Т. 13, № 3. – С. 47-49.
98. Овечкин, И.Г. Диагностические критерии аккомодационной астенопии / И.Г. Овечкин, И.В. Грищенко, А.В. Малышев [и др.] // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2017. – Т. 17, № 2. – С. 15-19.
99. Овечкин, И.Г. Современные методические подходы к коррекции астенопии у пациентов зрительно-напряженного труда / И.Г. Овечкин, Е.И. Беликова, А.А. Кожухов [и др.] // Офтальмология. – 2019. – Т. 16, № 1. – С. 88-94.
100. Парфенова, Н.П. Офтальмологические основы подбора прогрессивных очков: автореф. канд. мед. наук / Н.П. Парфенова. – М., 2003. – 25 с.
101. Паштаев, Н.П. Аккомодация и её нарушения в практике офтальмолога: уч.пособие / Н.П. Паштаев, А.Н. Андреев, Н.В. Корсакова [и др.]. – Чебоксары, 2022. – 76 с.
102. Пересыпкин, В.П. Исследование механизма аккомодации глаза человека на основе конечно-элементного моделирования / В.П. Пересыпкин, А.В. Золотарев, К.В. Пересыпкин [и др.] // Вестник Самарского государственного аэрокосмического университета им. академика С.П. Королёва. – 2006. – № 1(9). – С. 176-186.

103. Петров, С.Ю. Принципы современной хирургии глаукомы согласно IV изданию Европейского глаукомного руководства (аналитический комментарий) / С.Ю. Петров // РМЖ Клиническая офтальмология. – 2017. – Т. 17, № 3. – С. 184-189.
104. Пивоваров, Н.Н. Аккомодация и пресбиопия в свете новых гипотез (дискуссионные вопросы) / Н.Н. Пивоваров, Е.Н. Суркова // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2010. – Т. 10, № 4. – С. 4-10.
105. Проскурина, О.В. Пресбиопия: современный подход к очковой коррекции. Часть 1 / О.В. Проскурина // Российский офтальмологический журнал. – 2009. – Т. 2, № 1. – С. 49-54.
106. Проскурина, О.В. Пресбиопия: современный подход к очковой коррекции. Часть 2 / О.В. Проскурина // Российский офтальмологический журнал. – 2009. – Т. 2, № 2. – С. 52-55.
107. Проскурина, О.В. Пресбиопия: современный подход к очковой коррекции. Часть 3. Определение и обозначение расстояния между оптическими центрами корригирующих линз в пресбиопических очках / О.В. Проскурина // Российский офтальмологический журнал. – 2010. – Т. 3, № 2. – С. 49-52.
108. Проскурина, О.В. Гиперметропия. Стратегия и тактика коррекции в разные возрастные периоды / О.В. Проскурина // Осенние рефракционные чтения: материалы IV международного симпозиума. – М., 2013. Доступно на: http://niigb.ru/doc/2013.11/6_2-proskurina.pdf. Proskurina O.V. Hyperopia. Correction strategy and tactics in various age periods. IV Mezhdunarodnyi simpozium «Osennie refrakcionnye chteniy a». Moscow; 2013. Available at: http://niigb.ru/doc/2013.11/6_2-proskurina.pdf (in Russian).
109. Радзиховский, Б.Л. Старческая дальнозоркость / Б. Л. Радзиховский. – Ленинград: Медицина, 1965. – 159 с.
110. Розанова, О.И. Закономерности структурно-морфологических изменений глазного яблока человека при развитии пресбиопии / О.И. Розанова, А.Г. Щуко, И.М. Михалевич [и др.] // Российский офтальмологический журнал. – 2011. – Т. 4, № 1. – С. 62-66.

111. Розанова, О. И. Закономерности инволюционных изменений зрительной системы / О.И. Розанова // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2013. – № 4(153). – С. 212-216.
112. Розанова, О.И. Биомеханика аккомодационного ответа в норме и при пресбиопии / О.И. Розанова // Офтальмохирургия. – 2014. – № 3. – С. 80-85.
113. Розанова, О.И. Пресбиопия / О.И. Розанова, А.Г. Щуко. – М.: Офтальмология, 2015. – 154 с.
114. Розанова, О.И. Аккомодационный ответ в норме и при аметропии / О. И. Розанова, Т.С. Мищенко, А.Г. Щуко [и др.] // Современные технологии в офтальмологии. – 2016. – № 3. – С. 52-55.
115. Розанова, О.И. Реорганизация аккомодационной системы у пациентов с гиперметропией при формировании гидродинамических блоков / О.И. Розанова, Е.Т. Новожилова, А.Г. Щуко [и др.] // Национальный журнал глаукома. – 2016. – Т. 15, № 2. – С. 36-43.
116. Розанова, О.И. Пресбиопия – концепция формирования и система интраокулярной оптической коррекции: автореф. дисс.... д-ра мед. наук / О. И. Розанова. – М., 2016. – 22 с.
117. Розенблум, Ю.З. Вопросы оптической коррекции в пожилом возрасте/ Ю.З. Розенблум // Старение и глаз: тезисы 1-й научной конференции. – Москва, 1976. – С. 105-108.
118. Розенблум, Ю.З. Оптометрия (подбор средств коррекции зрения) / Ю. З. Розенблум. – Издание 2-е, исправ. и доп. – СПб.: Гиппократ, 1996. – 247 с.
119. Розенблум, Ю.З. Коррекция пресбиопии / Ю.З. Розенблум // Веко. – 1997. – № 8. – С. 6-12.
120. Ринская, Н.В. Настольная книга оптометриста. Алгоритм подбора рефракции: учебное пособие / Н.В. Ринская. – М.: FARB-IT, 2018. – 482 с.
121. Сахнов, С.Н. К вопросу об аккомодационной и бинокулярной функциях у взрослых пациентов со стационарной миопией перед кераторефракционной операцией / С.Н. Сахнов, О.А. Клокова, О.А. Шелихова [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2019. – № 2. – С. 119.

122. Селицкая, Т. И. Сосуды конъюнктивы глаза в норме и при патологии / Т.И. Селицкая, В.З. Пьянков, И.В. Запускалов. – Томск: Издательство Томского университета, 1990. – 120 с.
123. Сергиенко, Н.М. Офтальмологическая оптика. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1991. – 144с.
124. Светлова, О.В. Биомеханические аспекты профилактики индивидуальных расстройств офтальмотонуса / О.В. Светлова, И.Н. Кошиц // Биомеханика глаза – 2001: сборник науч. трудов. – М., 2001. – С. 65-79.
125. Светлова, О.В. Биомеханические особенности взаимодействия основных путей оттока внутриглазной жидкости в норме и при открытоугольной глаукоме / О.В. Светлова // Биомеханика глаза – 2001: сборник научных трудов. – М., 2001. – С. 95-107.
126. Светлова, О.В. Взаимодействие основных путей оттока водянистой влаги с механизмом аккомодации: учебное пособие / О.В. Светлова, И.Н. Кошиц. – СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2002. – 31 с.
127. Светлова, О.В. Классификация и взаимодействие механизмов аккомодации глаза человека / О.В. Светлова, И.Н. Кошиц // Биомеханика глаза – 2002: сборник научных трудов. – М., 2002. – С. 117-119.
128. Светлова, О.В. Взаимодействие механизмов оттока водянистой влаги и аккомодации при миопии и глаукоме: патологическая физиология глаза: монография / О.В. Светлова, И.Н. Кошиц, Г.А. Дроздова. – 2-е изд., испр. и доп. – СПб.: Издательство Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова, 2016. – 163 с.
129. Симонян, И.А. Морфологические и функциональные аспекты аккомодационного регулирования гидродинамики глаза (обзор литературы) / И.А. Симонян // Аспирантский вестник Поволжья. – 2016. – № 1-2. – С. 234-238.
130. Соколовская, Т.В. Влияние фактоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ на состояние гидродинамики глаза / Т.В. Соколовская, В.Н. Яшина // Практическая медицина. – 2017. – Т. 2, № 9(110). – С. 197-201.

131. Солодкова, Е.Г. К вопросу о взаимосвязи астенопических жалоб и аккомодационных нарушений у пациентов с гиперметропией / Е.Г. Солодкова, О.С. Кузнецова, В.П. Фокин [и др.] // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2022. – Т. 19, № 4. – С. 72-77.
132. Сорокин, Е.Л. Технические особенности проведения фактоэмульсификации хрусталика на глазах с высоким риском развития первичной закрытоугольной глаукомы / Е.Л. Сорокин, А.Н. Марченко // Современные технологии в офтальмологии. – 2017. – № 2. – С. 49-53. – переставить вперед по алфавиту
133. Сорокин, Е.Л. Система прогнозирования и профилактики развития острого приступа закрытоугольной глаукомы, оценка ее эффективности в клинической практике / Е. Л. Сорокин, А. Н. Марченко // Современные технологии в офтальмологии. – 2018. – № 2. – С. 109-113.
134. Степанова, Л.В. Физиологические особенности водообменных процессов в хрусталиках животных с учетом фазы аккомодации / Л.В. Степанова, Г.М. Сычев, В.А. Кратасюк [и др.] // Офтальмологический журнал. – 2017. – № 6(479). – С. 37-49.
135. Страхов, В.В. Эссенциальная гипертензия глаза и первичная глаукома: автореф. дисс.... д-ра мед. наук / В.В. Страхов. – СПб., 1997. – 50 с.
136. Страхов, В.В. Ультразвуковое исследование взаимодействия аккомодации и гидродинамики глаза/ В.В. Страхов, А.Ю. Сулова, М.А. Бузыкин // Биомеханика глаза –2002: сборник научных трудов. – М., 2002. – С.113-116.
137. Страхов, В.В. Клинические проявления инволюционных изменений аккомодации глаза человека при зрении на разных расстояниях / В.В. Страхов, Л.А. Минеева, Д.В. Кузнецов // Федоровские чтения – 2006: Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием: сборник научных статей. – М., 2006. – С.340-343.
138. Страхов, В.В. Инволюционные изменения аккомодационного аппарата глаза человека по данным ультразвуковой биометрии и биомикроскопии / В.В. Страхов, Л.А. Минеева, М.А. Бузыкин // Вестник офтальмологии. – 2007. – Т. 123, № 4. – С. 32-35.

139. Страхов, В.В. Аккомодативная регуляция офтальмотонуса / В.В. Страхов, Е.Г. Гулидова, Л.А. Минеева // Российский офтальмологический журнал. – 2010. – Т. 3, № 4. – С. 37-41.
140. Страхов, В.В. К вопросу о патогенезе первичной глаукомы: глаукомная нейроретинопатия / В.В. Страхов, В.В. Алексеев, А.В. Ярцев [и др.] // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2010. – Т. 12, № 4. – С. 110-113.
141. Страхов, В.В. Аккомодация: анатомия, физиология, биомеханизмы / В.В. Страхов, Е.Н. Иомдина // Аккомодация: руководство для врачей / под ред. Л.А. Катаргиной. – Москва, 2012. – С. 12-34.
142. Страхов, В.В. К вопросу об экстремальных аметропиях / В.В. Страхов // Вестник офтальмологии. – 2018. – Т. 134, № 2. – С. 112-113.
143. Страхов, В.В. Клиника активной аккомодации вдаль / В.В. Страхов, О.Н. Климова, Н.В. Корчагин // Российский офтальмологический журнал. – 2018. – Т. 11, № 1. – С. 42-51.
144. Страхов, В.В. Структурно-функциональные изменения слоев сетчатки при первичной глаукоме и возможные пути ретинопротекции / В.В. Страхов, А.В. Ярцев, В.В. Алексеев [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2019. – Т. 135, № 2. – С. 70-82.
145. Тарутта, Е.П. Состояние привычного тонуса и тонуса покоя аккомодации у детей и подростков на фоне аппаратного лечения близорукости / Е. П. Тарутта, Н. А. Тарасова // Российский офтальмологический журнал. – 2012. – Т. 5, № 2. – С. 59-62.
146. Тарутта, Е.П. Изменение офтальмобиометрических параметров при миопии и гиперметропии под действием циклоплегии / Е.П. Тарутта, С.Г. Арутюнян, С.В. Милаш [и др.] // Офтальмология. – 2018. – Т. 15, № 1. – С. 58-63.
147. Тарутта, Е.П. Динамика показателей аккомодации у детей, использующих в качестве коррекции бифокальные мягкие контактные линзы с высокой аддидацией / Е.П. Тарутта, С.В. Милаш, М.В. Епишина // The Eye Глаз. – 2021. – Т. 23, № 1(133). – С. 7-14.

148. Фабрикантов, О.Л. Особенности состояния аккомодационной функции у детей с анизогиперметропической амблиопией / О.Л. Фабрикантов, Ю. В. Матросова, С.В. Шутова // Медицина. – 2018. – Т. 6, № 1(21). – С. 99-109.
149. Фенькова, О.Г. Морфометрический контроль диска зрительного нерва при диспансерном наблюдении детей с врожденной глаукомой / О.Г. Фенькова, О.Г. Гусаревич, А.Ж. Фурсова // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2015. – № 3(61). – С. 61-62.
150. Фокин, В.П. Определение целевого внутриглазного давления у больных первичной открытоугольной глаукомой / В.П. Фокин, С.В. Балалин // Глаукома. – 2007. – № 4. – С. 16-20.
151. Фокин, В.П. Мобильное приложение для определения индивидуального внутриглазного давления у больных первичной открытоугольной глаукомой / В.П. Фокин, С.В. Балалин, А.С. Балалин // Точка зрения. Восток - Запад. – 2017. – № 4. – С. 46-48.
152. Фламмер, Дж. Глаукома: информация для пациентов: руководство для медицинских работников / Джозеф Фламмер; под общ. ред. Н.И. Курьшевой; пер. с англ. Д.Ю. Майчук, Н.И. Курьшева. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 447 с.
153. Чоплин, Н.Т. Глаукома: иллюстрированное руководство: пер. с англ. / Нил Т. Чоплин, Диана С. Ланди. – М.: Логосфера, 2011. – 372с.
154. Шульпина, Н. Б. Клинико-морфологические аспекты старческих изменений переднего отрезка глаза / Н.Б. Шульпина, В.В. Перламутрова, А.А. Хорасанян-Гаде // Старение и глаз: тезисы 1-ой научной конференции. – Москва, 1976. – С. 136-140.
155. Щуко, А.Г. Диагностические критерии формирования глаукомной оптической нейропатии на различных стадиях заболевания / А. Г. Щуко, Ю. С. Пятова, Т.Н. Юрьева [и др.] // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. – 2016. – № 6. – С. 143-147.

156. Щуко, А.Г. Оценка изменения цилиарной мышцы у пациентов с гиперметропией с помощью методов математического моделирования / А.Г. Щуко, Е.Т. Новожилова, О.И. Розанова [и др.] // Acta Biomedica Scientifica. – 2019. – Т. 4, № 4. – С. 113-118.
157. Щуко, А.Г. Дифференциальная реорганизация структурных элементов иридоцилиарной и перилентикулярной зоны в формировании гидродинамических блоков / А.Г. Щуко, Е.Т. Новожилова, О.И. Розанова [и др.] // Acta Biomedica Scientifica. – 2020. – Т. 5, № 6. – С. 171-178.
158. Яменсков, В.В. Физиотерапевтические методы в офтальморееабилитации пациентов с сочетанной глаукомой и катарактой / В.В. Яменсков, В.А. Павлов, А.К. Дракон [и др.] // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2022. – Т. 99, № 4. С. 78-84.
159. Adler-Grinberg, D. Questioning our classical understanding of accommodation and presbyopia / D. Adler-Grinberg // Am J Optom Physiol Opt. – 1986. – Vol. 63, № 7. – P. 571-580.
160. Atchison, D.A. Accommodation and presbyopia / D. A. Atchison // Ophthalmic Physiol Opt. – 1995. – Vol. 15, № 4. – P.255-272.
161. Blaise, A. Distance and near visual acuity improvement after implantation of multifocal intraocular lenses in cataract patients with presbyopia: a systematic review / Blaise Agresta, Michael C. Knorz, Thomas Kohnen [et al.] // J Refract Surg. – 2012. – Vol. 28, № 6. – P.426-435.
162. Bak, E. Ten Years and Beyond Longitudinal Change of β -Zone Parapapillary Atrophy: Comparison of Primary Open-Angle Glaucoma with Normal Eyes / Eunoo Bak, Ahnul Ha, Yong Woo Kim [et al.] // Ophthalmology. – 2020. – Vol. 127, № 8. – P. 1054-1063.
163. Baikoff, G. Static and dynamic analysis of the anterior segment with optical coherence tomography / G. Baikoff, E. Lutun, C. Ferraz, J. Wei // J Cataract Refract Surg. – 2004. – Vol. 30, № 9. – P. 1843-1850.

164. Balwantray, C. Canadian Glaucoma Study: 2. Risk factors for the progression of open-angle glaucoma / Balwantray C. Chauhan, Frederick S. Mikelberg, A. Gordon Balaszi [et al.] // *Arch Ophthalmol.* – 2008. – Vol. 126, № 8. – P. 1030-1036.
165. Bill, A. Uveoscleral drainage of aqueous humor in human eyes / A. Bill, C.L. Phillips // *Exp. Eye Res.* – 1971. – № 12. P. 275.
166. Blake, J. Effect of accommodation of the lens on ocular pressure / J. Blake, T. Horgan, P. Carroll [et al.] // *Ir J Med Sci.* – 1995. – Vol. 164, № 4. – P.269-270.
167. Brazerol, J. Retrograde Maculopathy in Patients With Glaucoma / Jacqueline Brazerol, Milko E. Iliev, René Höhn [et al.] // *J Glaucoma.* – 2017. – Vol. 26, № 5. – P. 423-429.
168. Brubaker, R. F. Delayed functional loss in glaucoma. LII Edward Jackson memorial lecture / R. F. Brubaker // *Am J Ophthalmol.* – 1996. – Vol. 121, № 5. – P. 473-483.
169. Burd, H. J. Mechanics of accommodation of the human eye / H. J. Burd, S. J. Judge, M. J. Flavell // *Vision Res.* – 1999. – Vol. 39, № 9. – P. 1591-1595.
170. Calkins, D. J. Age-related changes in the visual pathways: blame it on the axon / D.J. Calkins // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* – 2013. – Vol. 54, № 14. – P.37–41.
171. Carapancea, M. Dynamique fonctionnelle normale de l'accommodation cilio-zonulo-cristallinienne hypermétropique [Normal functional dynamics of hypermetropic cilio-zonulo-crystalline accommodation] / M. Carapancea // *Rev Roum Physiol.* – 1973. – Vol. 10, № 6. – P. 451-459.
172. Cassidy, L. Effect of accommodation on intraocular pressure in glaucomatous eyes / L. Cassidy, Y. Delaney, P. Fitzpatrick, J. Blake // *Ir J Med Sci.* – 1998. – Vol. 167, № 1. – P. 17-18.
173. Cockburn, D. M. Does reduction of intraocular pressure (IOP) prevent visual field loss in glaucoma? /D. M. Cockburn // *Am J Optom Physiol Opt.* – 1983. – Vol. 60, № 8. – P. 705-711.
174. Chauhan, B.C. Canadian Glaucoma Study: 2. risk factors for the progression of open-angle glaucoma / B.C. Chauhan, F.S. Mikelberg, A.G Balaszi [et al.] // *Arch Ophthalmol.* – 2008. – Vol.126, №8. – P. 1030-1036.

175. Chrysostomou, V. Mechanisms of retinal ganglion cell injury in aging and glaucoma / V. Chrysostomou, I.A. Troncone, J.G. Crowston // *Ophthalmic Res.* – 2010. – № 44. – P. 173-178.
176. Croft, M. A. Accommodation and presbyopia: the ciliary neuromuscular view / M. A. Croft, P. L. Kaufman // *Ophthalmol Clin North Am.* – Vol. 19, № 1. – P. 13-24.
177. Croft, M. A. Extralenticular and lenticular aspects of accommodation and presbyopia in human versus monkey eyes / Mary Ann Croft, Jared P. McDonald, Alexander Katz [et al.] // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* – 2013 Jul. – Vol. 54, № 7. – P. 5035-5048.
178. Donders, F.C. On the anomalies of accommodation and refraction of the eye, with a preliminary essay on physiological dioptrics / F. C. Donders // London: New Sydenham Society, 1864. – 635p.
179. Duane, A. Normal values of the accommodation at all ages / A. Duane // *JAMA.* – 1912. – Vol. 59. – P. 1010-1013.
180. Duane, A. Are the current theories of accommodation correct? / A. Duane // *Am. J. Ophthalmol.* – 1925. – № 8. – P. 196-202.
181. Durrie, D. S. The effect of different monovision lens powers in the visual function of emmetropic presbyopic patients / Daniel S. Durrie // *Trans Am Ophthalmol Soc.* – 2006. – Vol. 104. – P.366-401.
182. Eskridge, J. B. Review of ciliary muscle effort in presbyopia / J. B. Eskridge // *Am J Optom Physiol Opt.* – 1984. – Vol. 61, № 2. – P. 133-138.
183. Fisher, R. F. Presbyopia and the changes with the age in the human crystalline lens / R. F. Fisher // *J. Physiol. (Lond).* – 1973. – Vol. 228, № 3. – P. 765-779.
184. Francis, W. Combinations of pilocarpine and oxymetazoline for the pharmacological treatment of presbyopia: two randomized phase 2 studies / Francis W. Price Jr, Milton Hom, Majid Moshirfar [et al.] // *Ophthalmol Sci.* – 2021. – Vol. 1, № 4. – P. 100065.
185. Fylan, F. Visual illusions? Beliefs and behaviours of presbyope clients in optometric practice / Fiona Fylan, Elizabeth A. Grunfeld // *Patient Educ.Couns.* – 2005. – Vol. 56, № 3. – P.291-295.

186. Grosvenor T. Primary Care Optometry / Theodore Grosvenor. – 5th edition. – Saint Louis: Butterworth-Heinemann, 2007. – 510 p.
187. Hache, J. C. Screen work and presbyopia / Jean Claude Hache // Points de vue. – 2001. – № 44. – P.27-34.
188. Hermans, E. A. Change in the accommodative force on the lens of the human eye with age / E. A. Hermans, M. Dubbelman, G. L. van der Heijde, R. M. Heethaar // Vision Res. – 2008. – Vol. 48, № 1. – P. 119-126.
189. Harwerth, R. S. Modeling the effects of aging on retinal ganglion cell density and nerve fiber layer thickness / Ronald S. Harwerth, Joe L. Wheat // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. – 2008. – Vol. 246, № 2. – P. 305-314.
190. Hom, M. M. Monovision and LASIK / M. M. Hom // J. Am. Optom. Assoc. – 1999. – Vol. 70, № 2. – P.117-122.
191. Huh, M.G. Papillomacular bundle defect (PMBD) in glaucoma patients with high myopia: frequency and risk factors / M. G. Huh, Y. I. Shin, Y. Jeong Y [et al.] // Sci Rep. – 2023. – Vol. 13, №1. – P. 21958.
192. Jenssen, F. Effects of static accommodation versus repeated accommodation on intraocular pressure /F. Jenssen, J. Krohn // J Glaucoma. – 2012. – Vol. 21, № 1. – P. 45-48.
193. Jianli Du, Factors associated with changes in peripapillary retinal nerve fibre layer thickness in healthy myopic eyes / Jianli Du, Yang Du, Yanyan Xue [et al.] // J Ophthalmol. – 2021. – Vol. 2021. – P. 3462004.
194. Jonas, J. B. Optic disc, cup and neuroretinal rim size, configuration and correlations in normal eyes / J. B. Jonas, G. C. Gusek, G. O. Naumann // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 1998. – Vol. 29, № 7. – P. 1151-1158.
195. Jonas, J. B. Glaucoma / J. B. Jonas, T. Aung, R. R. Bourne [et al.] // Lancet. – 2017. – Vol. 390, № 10108. – P. 2183-2193.
196. Kanski, J. J. Clinical ophthalmology: a systematic approach / Jack J. Kanski. – 6th edition. – Edinburgh: Elsevier Science, 2007. – 931 p.

197. Kim, K. E. Macular imaging by optical coherence tomography in the diagnosis and management of glaucoma / Ko Eun Kim, Ki Ho Park // *Br J Ophthalmol.* – 2018. – Vol. 102, № 6. – P. 718-724.
198. Lee, J. E. Optic disc and peripapillary retinal nerve fiber layer characteristics associated with glaucomatous optic disc in young myopia / Jong Eun Lee, Kyung Rim Sung, Ji Min Park [et al.] // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* – 2017. – Vol. 255, № 3. – P. 591-598.
199. Meister, D.J. Progress in the spectacle correction of presbyopia. Part1: Design and development of progressive lenses / D.J. Meister, S.W. Fisher // *Clin. Exp. Optom.* – 2008. – Vol. 91, № 3. – P. 240–250
200. Methling, D. *Optometrie: Bestimmen von Sehhilfen* / Dieter Methling, Ulrich Maxam. – Berlin: Technik, Cop., 1989. – 232 c.
201. Mohammadzadeh, V. Association of rates of ganglion cell and inner plexiform thinning with development of glaucoma in eyes with suspected glaucoma / Vahid Mohammadzadeh, Sasan Moghimi, Takashi Nishida [et al.] // *JAMA Ophthalmol.* – 2023. – Vol. 141, № 4. – P. 349-356.
202. Morgan, J. E. The accuracy of the inferior>superior>nasal>temporal neuroretinal rim area rule for diagnosing glaucomatous optic disc damage / James E. Morgan, Ioanna Bourtsoukli, Kadaba N. Rajkumar [et al.] // *Ophthalmology.* – 2012. – Vol. 119, № 4. – P. 723-730.
203. Mordi, J. A. Static aspects of accommodation: age and presbyopia / John A Mordi, Kenneth J Ciuffreda // *Vision Research.* –1998. – Vol. 38, № 11. – P. 1643-1653.
204. Navarro, A. The mitochondrial energy transduction system and the aging process / A. Navarro, A. Boveris // *Am J Physiol Cell Physiol.* – 2007. – № 292. – P.670-686.
205. Nishida, T. Association of Intraocular Pressure With Retinal Nerve Fiber Layer Thinning in Patients With Glaucoma / T. Nishida, S. Moghimi, A. Chang // *JAMA Ophthalmol.* – 2022. –Vol. 140, № 12. – P. 1209-1216.

206. Pakravan, M. The influence of near vision tasks on intraocular pressure in normal subjects and glaucoma patients / Mohammad Pakravan, Azadeh Samaeili, Hamed Esfandiari [et al.] // *J Ophthalmic Vis Res.* – 2022. – Vol. 17, № 4. – P. 497-504.
207. Pointer, J. S. The influence of level and polarity of figure-ground contrast on vision / J. S. Pointer // *Acta Ophthalmol Scand.* – 2001. – Vol. 79, № 4. – P. 422-425.
208. Priluck, A. Effect of near work on intraocular pressure in emmetropes / Aaron Z. Priluck, Aidan B. Hoie, Robin R. High [et al.] // *J Ophthalmol.* – 2020. – Vol. 2020. – P.1352434.
209. Radhakrishnan, H. Age-related changes in static accommodation and accommodative miosis / Hema Radhakrishnan, W. Neil Charman // *Ophthalmic Physiol Opt.* – 2007. – Vol. 27, № 4. – P.342-352.
210. Read, S. A. Changes in intraocular pressure and ocular pulse amplitude with accommodation / S. A. Read, M. J. Collins, H. Becker [et al.] // *Br J Ophthalmol.* – 2010. – Vol. 94, № 3. – P.332-335.
211. Saladin, J. J. Presbyopia: new evidence from impedance cyclography supporting the Hess-Gullstrand theory / J. J. Saladin, L. Stark // *Vision Res.* – 1975. Vol. 15, № 4. – P.537-541.
212. Shin, J. Ganglion cell-inner plexiform layer change detected by optical coherence tomography indicates progression in advanced glaucoma / Joong Won Shin, Kyung Rim Sung, Gary C. Lee [et al.] // *Ophthalmology.* – 2017. – Vol. 124, № 10. – P.1466-1474.
213. Stachs O. J. Ciliary muscle continues to flex in presbyopic eyes / O. J. Stachs // *Eurotimes ESCRS.* – 2005. – Vol. 10, № 5. – P. 13.
214. Stark L. Presbyopia in light of accommodation / L. Stark // *Am J Optom Physiol Opt.* – 1988. – Vol. 65, № 5. – P.407-416.
215. Steive, R. Uber den Bau des menschlichen Ciliarmuskels, seine physiologischen Veränderungen wahrend des Lebens und seine Bedeutung fur die Akkomodation / R. Steive. // *Zbl. Mikr. anat. Forsch.* –1949. – № 55. – P. 3-88.

216. Stokkermans, T. J. Accommodative exercises to lower intraocular pressure / T. J. Stokkermans, J. C. Reitingger, G. Tye [et al.] // *J Ophthalmol.* – 2020. – Vol. 2020. – P.6613066.
217. Takashi, N. Association of intraocular pressure with retinal nerve fiber layer thinning in patients with glaucoma / Takashi Nishida, Sasan Moghimi, Aimee C. Chang [et al.] // *JAMA Ophthalmol.* – 2022. – Vol. 140, № 12. – P.1209-1216.
218. Terauchi, R. Age-related visual outcomes in eyes with diffractive multifocal intraocular lenses / Ryo Terauchi, Hiroshi Horiguchi, Shumpei Ogawa [et al.] // *Eye (Lond).* 2022. – Vol. 36, № 12. – P.2260-2264.
219. Toescu, E.C. Normal brain ageing: models and mechanisms / E.C Toescu // *Philos Trans. R Soc Lond B Biol Sci.* – 2005. – № 360. – P.2347-2354.
220. Venkataraman, A. Individual vs simultaneous macular and optic disc measurements with spectral domain optical coherence tomography in glaucoma and healthy eyes / Abinaya Priya Venkataraman, Loujain Al-Soboh, Johan Hedström, Alberto Domínguez-Vicent // *Sci Rep.* – 2024. – Vol. 14, № 1. – P. 2734.
221. Xie, X. Assessing accommodative presbyopic biometric changes of the entire anterior segment using single swept-source OCT image acquisitions / X. Xie, W. Sultan, G. Corradetti [et al.] // *Eye (Lond).* – 2022. – Vol. 36, № 1. – P. 119-128.