

Неадекватная репаративная регенерация в фистулизирующей хирургии глаукомы

Н.В. Волкова¹, А.Г. Щуко¹, Ю.В. Малышева¹, Т.Н. Юрьева^{1, 2}

¹ Иркутский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России;

² ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования» Минздрава России, Иркутск

РЕФЕРАТ

Цель. Выявить предикторы развития и клинические проявления синдрома неадекватной репаративной регенерации после фистулизирующих антиглаукоматозных вмешательств.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 450 протоколов операций фильтрующего типа. Исследования показатели зрительной системы и гомеостаза у пациентов после непроникающей глубокой склерэктомии (НГСЭ) в группах с состоятельными путями оттока (n=38) и гиперрубцеванием (n=33). Выявлены предикторы развития синдрома неадекватной репаративной регенерации.

Результаты и обсуждение. Выявлены признаки, дифференцирующие локальный офтальмологический статус: предоперационный уровень ВГД выше 35 мм рт.ст., 2 и 3 степень инволюционных дистрофических изменений иридоцилиарной зоны, «субнормальный характер» ЭРГ. Показателями, дифференцирующими соматический статус, явились: повышенный уровень палочкоядерных нейтрофилов, триацилглицеролов, холестерина липопротеидов очень низкой плотности (p=0,04), холестерина липопротеидов низкой плотности (p=0,01), С-реактивного белка (p=0,003), индекса атерогенности, фолликулостимулирующего

гормона и дегидроэпиальдостерона у пациентов с синдромом неадекватной репаративной регенерации. Это позволило определить предикторы и клинические признаки синдрома неадекватной репаративной регенерации и несостоятельности путей оттока ВГЖ как исхода фистулизирующих операций.

Заключение. Выявленные предикторы гиперрубцевания, очевидно, влияют на трансформацию фаз процесса заживления, что, несомненно, требует дальнейшего изучения. Клиническими признаками синдрома неадекватной репаративной регенерации являются выраженная экссудативная реакция фазы воспаления, проявляющаяся вазодилатацией, отеком, экссудацией и раздражением; признаки активного компенсаторного ангиогенеза и фиброплазии, проявляющиеся дисфункцией и формированием патологической фильтрационной подушки с/без декомпенсации ВГД. Однако своевременное и этиопатогенетическое лечение оптимизирует морфогенез путей оттока и повышает эффективность фистулизирующих операций.

Ключевые слова: глаукома, гиперрубцевание, послеоперационное заживление, модуляторы заживления, непроникающая глубокая склерэктомия, трабекулэктомия, фильтрационная хирургия. ■

Офтальмохирургия. – 2014. – № 3. – С. 60–66.

Для корреспонденции:

Щуко Андрей Геннадьевич, заслуженный врач России, профессор, докт. мед. наук, директор Иркутского филиала ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России;

Волкова Наталья Васильевна, канд. мед. наук, зав. научно-образовательным отделом;

Малышева Юлия Витальевна, врач-офтальмолог

Иркутский филиал ФГБУ «МНТК Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России

Адрес: 664017, Иркутск, ул. Лермонтова, 337

E-mail: if@mntk.irkutsk.ru

Юрьева Татьяна Николаевна, докт. мед. наук, зам. директора по научной работе Иркутского филиала ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России; профессор кафедры глазных болезней

ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования» Минздрава России

Адрес: 664049, Иркутск, м/р Юбилейный, 100

E-mail: irkmapo@irk.ru

ABSTRACT

Inadequate reparative regeneration in fistulizing glaucoma surgeryN.V. Volkova¹, Shchuko A.G.¹, U.V. Malysheva¹, T.N. Iureva^{1,2}¹ The Irkutsk Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Irkutsk;² The Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education, Irkutsk, Russia

Purpose. To reveal predictors of development and clinical manifestations of the syndrome of inadequate reparative regeneration after the fistulizing glaucoma surgery.

Material and methods. A retrospective analysis was performed based on 450 protocols of surgery of filtering type. Then the indices of visual system and homeostasis were examined in patients after non-penetrating deep sclerectomy in groups with viable intraocular aqueous outflow pathways (n=38) and hyper-scarring (n=33). Predictors of inadequate reparative regeneration syndrome were revealed.

Results and discussion. Signs, differentiating the local ophthalmological status, were detected: the preoperative IOP level ≥ 35 mmHg, the 2nd and 3rd degrees of irido-ciliary dystrophic changes, the subnormal nature of the ERG. Indices, differentiating the somatic status, were as follows: an increased level of neutrophils, triacylglycerols, cholesterol of very low density lipoproteins, cholesterol of low density lipoprotein, C-reactive protein, atherogenic index of follicle stimulating hormone and dehydroe-

pialdosterone in patients with syndrome of inadequate reparative regeneration. It allowed defining predictors and clinical signs of inadequate reparative regeneration syndrome and failure of intraocular aqueous outflow pathways, as the outcome of fistulizing antiglaucomatous interventions.

Conclusion. Identified predictors of hyper-scarring obviously influence on a transformation of healing process phases that clearly requires a further study. Clinical signs of inadequate reparative regeneration syndrome are a pronounced exudative reaction of inflammation phase, signs of active compensatory angiogenesis and fibroplasia, manifested by dysfunction and formation of pathological filtering bleb with/without IOP decompensation. However, the timely and etiopathogenetic treatment optimizes the morphogenesis of outflow pathways and increases the efficiency of fistulizing antiglaucomatous interventions.

Key words: *Glaucoma, hyper-scarring, postoperative healing, modulators of healing, non-penetrating deep sclerectomy, trabeculectomy, filtering surgery.* ■

Ophthalmosurgery. – 2014. – No. 3. – P. 60–66.

Неадекватное течение регенераторно-репаративных процессов зачастую осложняет исходы хирургического лечения. Рубцевание трансплантата после кератопластики, субэпителиальная фиброплазия после рефракционных вмешательств, рубцевание капсулы хрусталика в хирургии катаракты, рубцовая трансформация соустья после дакриоцисториностомии, пре- и субретинальное рубцевание после витреоретинальных вмешательств являются следствием избыточных пролиферативных процессов. На сегодняшний день признан факт постепенного и порой «драматического» развития рубцовых трансформаций (так называемого «гиперрубцевания») во вновь сформированных путях оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ) после фистулизирующих вмешательств при глаукоме, вне зависимости от способа и микрохирургической технологии их выполнения. Так, по последним данным, в сроки 3-летнего наблюдения после синустрабекулэктомии каждому вто-

рому прооперированному потребовался рестарт гипотензивной терапии [1]. Кроме того, срыв гипотензивного эффекта фистулизирующих вмешательств в 20-30%, а в некоторых случаях – до 50% в различные послеоперационные сроки отмечают многие исследователи [4, 5].

Однако, несмотря на все недостатки, синустрабекулэктомия (СТЭК) [13] и двухэтапная непроникающая глубокая склерэктомия (НГСЭ) [10] продолжают оставаться «золотым» стандартом хирургического лечения глаукомы. Накоплен огромный опыт применения различных модифицированных технологий, устройств и способов пролонгации гипотензивного эффекта фистулизирующих антиглаукоматозных вмешательств (ФАВ) [5, 14, 20, 22, 27].

В настоящее время все большее число исследователей обращаются к вопросу повышения эффективности ФАВ через понимание особенностей течения послеоперационного регенераторно-репаративного процесса в зоне операции и факторов, опре-

деляющих его продолжительность и последовательность на местном и системном уровнях [23, 24].

Принятые к использованию в практике офтальмолога термины «гиперрубцевание», «неэффективность», «несостоятельность» путей оттока ВГЖ после ФАВ отражают уже исход вмешательства. Введение и разработка понятия синдрома «неадекватной репаративной регенерации» позволяет, на наш взгляд, своевременно диагностировать формирование несостоятельности путей оттока ВГЖ, а знание фаз процесса заживления – провести этиопатогенетические лечебные мероприятия и пролонгировать гипотензивный эффект фильтрующей операции [3, 17, 18].

ЦЕЛЬ

Выявить предикторы развития и оценить клинические проявления синдрома «неадекватной» репаративной регенерации после фистулизирующих антиглаукоматозных вмешательств.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

На первом этапе проведен ретроспективный анализ 450 протоколов операций фильтрующего типа у пациентов с ПОУГ.

Результаты ретроспективного анализа, представленного в *табл. 1* и *2*, выявили декомпенсацию ВГД в разные сроки послеоперационного периода в 98 случаях (21,7% от числа всех оперированных). В группе с декомпенсированным ВГД достоверно чаще встречались лица мужского пола ($p=0,00001$), в возрасте до 60 лет ($p=0,01$), с уровнем ВГД

более 33 мм рт.ст. ($p=0,05$), на фоне псевдоэкзофиативного синдрома ($p=0,01$) или осевой миопии ($p=0,01$). Выявленные признаки, ассоциированные с декомпенсированным ВГД на фоне неуспеха операции, с высокой долей вероятности могут быть отнесены к факторам риска неадекватного формирования путей оттока ВГЖ [4].

На втором этапе под наблюдением находился 71 пациент с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ), мужчины, возраст – от 53 до 61 года. Отбор пациентов проведен с учетом обнаруженных факторов риска неблагоприятного исхода опера-

ции. Всем пациентам по единой технологии выполнена двухэтапная не-проникающая глубокая склерэктомия (НГСЭ) с лазерной гониопунктурой в сроки 1-2 мес. после операции [12]. Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием программ Microsoft Excel и STATISTICA с применением дескриптивного и многофакторного дискриминантного анализов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Определяющими критериями состоятельности путей оттока ВГЖ явились наличие сквозной (после лазерной десцеметогониопунктуры) внутренней фистулы и параметрический показатель высоты скана по данным УБМ-мониторинга, биомикроскопическая оценка фильтрационной подушки (ФП) и достигнутый в послеоперационном периоде уровень ВГД. Это позволило разделить пациентов на две группы: с адекватно сформированными ($n=38$) и несостоятельными ($n=33$) путями оттока ВГЖ.

Сравнительная оценка офтальмологического и метаболического статуса в обнаруженных группах выявила предикторы и клинические признаки синдрома неадекватной репаративной регенерации и несостоятельности путей оттока ВГЖ как исхода ФАВ.

На основании анализа исходных показателей структурно-функционального состояния зрительной системы и метаболического статуса определены признаки, достоверно дискриминирующие исследуемые группы (*табл. 3, 4*).

Признаками, дифференцирующими локальный офтальмологический статус (*табл. 3*), явились исходный уровень ВГД выше 35 мм рт.ст. ($p=0,01$), 2 и 3 степень инволюционных дистрофических изменений радужной оболочки ($p=0,05$), «субнормальный характер» электроретинограммы (ЭРГ), что можно ассоциировать с микроциркуляторными расстройствами и повышенной проницаемостью гематофтальмического барьера [11].

Сравнительный анализ показателей соматического статуса обнаружил повышенный уровень палочкоядерных нейтрофилов ($p=0,05$), три-

Таблица 1

Характеристика пациентов с ПОУГ после ФАВ

Показатели (n)	Группы больных после АГО		P
	с декомпенсированным ВГД n=98	с компенсированным ВГД n=352	
Возраст			
до 60	29,2±5,6	10,8±2,9	0,01
61-70	70,8±5,6	79,2±2,9	>0,05
ФАВ в анамнезе	21,2±5,1	25,2±4,1	>0,05
I стадия глаукомы	24,3±5,1	34,2±4,5	>0,05
II стадия глаукомы	41,4±5,9	29,7±4,3	>0,05
III стадия глаукомы	34,3±5,7	36±4,5	>0,05
Компенсированный уровень ВГД	14,2±4,2	24,3±4	>0,05
Субкомпенсированный уровень ВГД	51,4±5,9	49,5±4,7	>0,05
Декомпенсированный уровень ВГД	44,3±5,7	26,1±4,1	0,05
Псевдоэкзофиативный синдром в анамнезе	37,1±5,8	18±3,6	0,01
Осевая миопия в анамнезе	15,7±4,3	1,8±1,3	0,01

Таблица 2

Распределение пациентов по гендерному фактору

Пол	Всего глаз (n =450)	Компенсация ВГД после АГО (n=352)	Декомпенсация ВГД после операции (n=98)
Мужской	287	207 (72,1%)	80 (27,9%)
Женский	163	145 (88,9%)	18 (9,8%)
		Z критерий 4,384 ($p=0,00001$)	Z критерий 4,029 ($p=0,00001$)

Таблица 3

Показатели структурно-функционального состояния зрительной системы у больных глаукомой ($M \pm m$)

Показатели	Группы		Критерий Манна-Уитни (P)
	Больные с состоятельными путями оттока (n=352)	Больные с несостоятельными путями оттока (n=98)	
Уровень ВГД до операции, мм рт.ст.	31,47±0,87	35,1±1,1	0,01
Длина глазного яблока, мм	23,7±0,21	23,8±0,15	
Глубина передней камеры, мм	2,9±0,04	3,1±0,05	
Толщина хрусталика, мм	4,7±0,05	4,6±0,07	
Степень дистрофии радужки	1,3±0,08	2,4±0,11	0,05
Эксквация ДЗН	0,7±0,03	0,7±0,03	
Степень пигментации УПК	1,3±0,09	1,5±0,07	
Порог электрической чувствительности, мкА	255,2±12,4	289,2±11,4	0,05
Электрическая лабильность, Гц	33,2±1,14	34,1±1,05	
Амплитуда волны А ЭРГ до операции, мкВ	38,5±2,2	31,5±1,7	0,004
Амплитуда волны В ЭРГ до операции, мкВ	102±4,27	89,4±3,27	0,02
Амплитуда ритмической ЭРГ до операции, мкВ	19,6±1,12	17,7±1	
Амплитуда волны А ЭРГ после операции, мкВ	37,6±2,87	30,5±1,9	0,05
Амплитуда волны В ЭРГ после операции, мкВ	103,9±4,88	93,9±3,96	
Амплитуда ритмической ЭРГ после операции, мкВ	19,5±1,2	15,2±1,15	0,01

ацилглицеролов ($p=0,03$), холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) ($p=0,04$), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) ($p=0,01$), уровня С-реактивного белка (СРБ) ($p=0,003$), а также индекса атерогенности у пациентов с несостоятельностью путей оттока ВГЖ (табл. 4).

Выявленные местные и системные изменения свидетельствуют о наличии у пациентов второй группы исходной системной васкулопатии, генерализованной дисфункции эндотелия, циркуляторной гипоксии как факторов, определяющих метаболические расстройства и дистрофические процессы в тканях [7, 8, 11]. Дислипотеинемия и повышенный уровень СРБ в «субклиническом интервале», являясь маркерами эндогенного воспаления, активируют в тканях окислительные процессы, индукцию цитокинов и факторов роста, стимулирующих образование грануляционной ткани. Все это оказывает влияние на течение регенераторно-репаративного процесса, изменение длительности и последовательности его фаз [6, 9].

С целью всесторонней оценки всего набора признаков проведен дискриминантный анализ. Уравнение канонической величины

($K_{1,2}$) выявило наиболее информативные различительные признаки между группами пациентов с адекватной репаративной регенерацией

Таблица 4

Клинико-лабораторные показатели и липидный спектр сыворотки крови ($M \pm m$)

Показатели	Группы		Критерий Манна-Уитни (P)
	Больные с состоятельными путями оттока (n=38)	Больные с несостоятельными путями оттока (n=33)	
Лейкоциты *10 ⁹	6,4±0,25	6,5±0,26	
Сегментоядерные, %	52,3±1,97	53,0±1,72	
Палочкоядерные, %	1,71±0,18	2,4±0,16	0,05
Моноциты, %	7,4±0,54	7,2±0,59	
Лимфоциты, %	33,7±1,5	32,0±1,7	
Эозинофилы, %	4,3±0,65	4,1±0,47	
Базофилы, %	0,4±0,09	0,4±0,09	
Триацилглицериды, г/л	1,3±0,07	1,75±0,07	0,03
Холестерол, ммоль/л	4,49±0,2	5,89±0,19	0,05
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,1±0,04	1,1±0,05	
ХСЛПОНП, ммоль/л	0,56±0,03	0,7±0,05	0,04
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,8±0,3	4,0±0,17	0,01
СРБ, мг/л	5,1±0,07	6,3±0,4	0,003
Фибриноген, мг/л	4,2±0,17	4,6±0,2	
Индекс атерогенности	3,35±0,11	4,96±0,24	0,01

(группа 1) и гиперрубцеванием (группа 2) путей оттока в зоне ФАВ: $K_{1-2} = -1,46 - 0,45 \times \text{СРБ} - 0,13 \times \text{ВГД} + 3,18 \times \text{ЛПОНП} + 0,22 \times \text{b Волна} + 1,28 \times \text{ХР} - 0,23 \times \text{п/я} + 0,88 \times \text{рад} - 0,04 \times \text{ФСГ} - 0,27 \times \text{ХС} - 0,17 \times \text{ДГЭА}$ ($P=0,001$),

где: СРБ – С-реактивный белок; ВГД – исходный уровень ВГД до операции; ЛПОНП – ХС ЛПОНП; b-волна – амплитуда волны b до операции; ХР – толщина хрусталика; п/я – палочко-ядерные нейтрофилы; рад – ста-

дия инволюционных изменений радужки; ФСГ – фолликулостимулирующий гормон; ХС – холестерол; ДГЭА – дегидроэпиандростерон. Величина Mahalanobis (D^2)=5,86 ($p=0,001$).

Классификационная матрица представлена в виде наглядного графика (рис. 1). В первую группу правильно отнесены 94,7% прооперированных, во вторую – 87,8%. Суммарный показатель правильности (безошибочности) распределения пациентов по результатам УБМ-мониторинга составил 91,54%, что является высоким значением дифференциации групп.

Таким образом, исходный уровень ВГД, степень инволюционных изменений иридоцилиарной зоны, «субнормальный» показатель ЭРГ и комплекс некоторых исходных показателей гомеостаза (уровень палочко-ядерных нейтрофилов, ХС ЛПОНП, ХС ЛПНП, холестерола, СРБ, ФСГ и ДГЭА) могут с высокой долей вероятности рассматриваться в качестве предикторов, определяющих особенности течения регенераторно-репаративного процесса после АГО [4].

По данным литературы, сценарий заживления определяет первичный сосудистый ответ, выброс пула лейкоцитов, медиаторов воспаления, и факторов роста, таких как TGFβ (трансформирующий фактор роста β), PDGF (тромбоцитарный), IGF (инсулиноподобный), VEGF (фактор роста эндотелия сосудов) [15, 16, 25].

В свою очередь первичный сосудистый ответ обусловлен многими составляющими, в том числе обнаруженными в ходе исследования факторами риска. Кроме того, генерация местных факторов роста обусловлена действием центральных регуляторных механизмов и стресс-лимитирующих систем [2, 6]. Если действие последних и генерация местных факторов роста сбалансированы, то в норме в фазе ремодуляции процесса заживления (в среднем на 25 сутки послеоперационного периода) происходит апоптоз фибробластов, созревание коллагена и адекватное формирование путей оттока ВГЖ [21, 24] (рис. 2).

Клинически формируется классическая ФП, состоятельные пути оттока ВГЖ по УБМ и послеоперационная компенсация ВГД (рис. 3а, б).

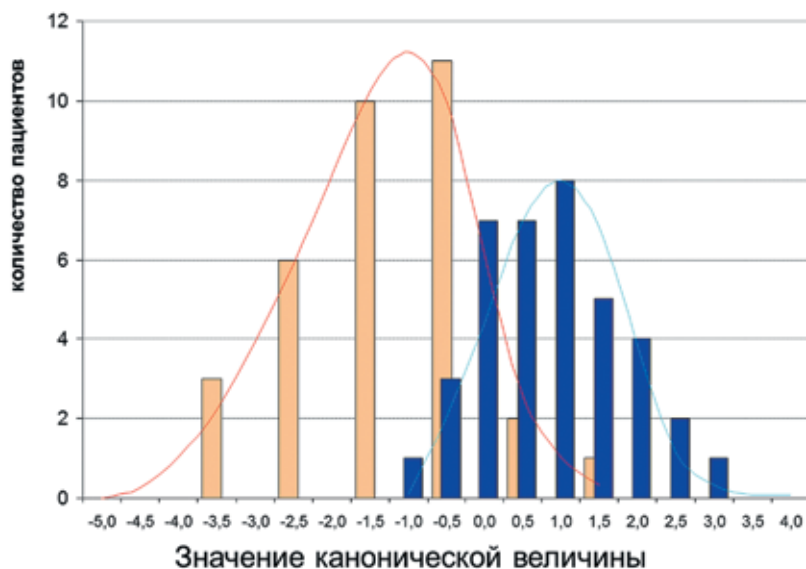


Рис. 1. Графики распределения канонических переменных сравниваемых групп

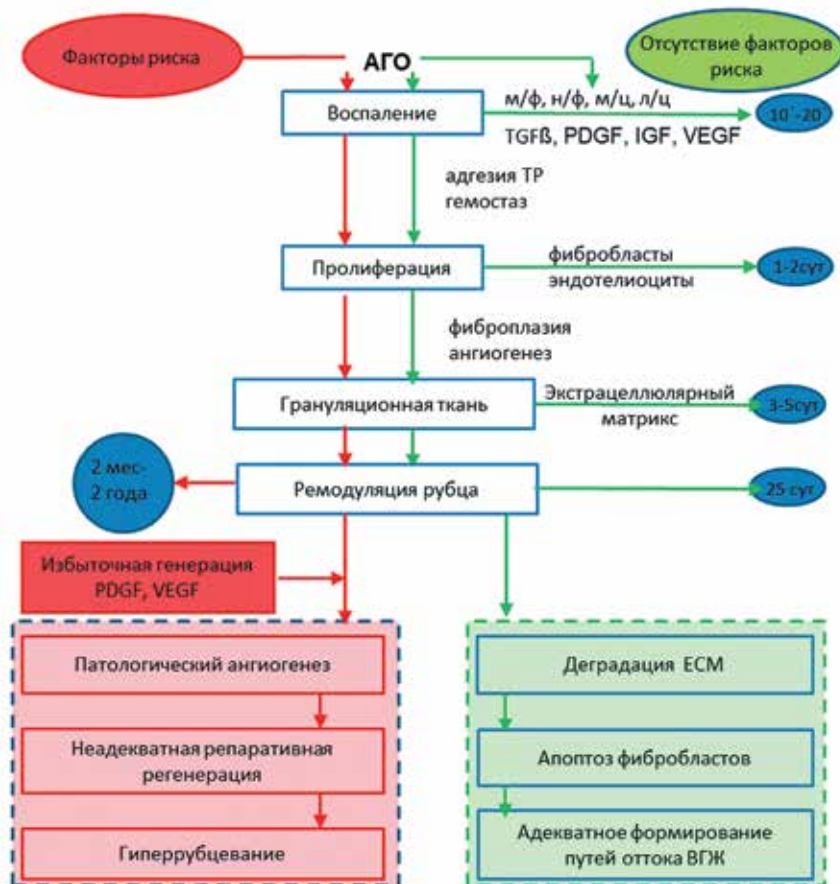


Рис. 2. Стадии заживления после АГО в норме и при гиперрубцевании

Однако каскад фаз процесса заживления зачастую не последователен, чреват развитием обратных связей (рис. 2), когда, вероятно, вследствие избыточной генерации факторов роста формируется патологическая ФП с элементами отека, выраженной сосудистой инъекцией, тенденцией к отграничению, а также общей ирритации и декомпенсации ВГД (рис. 4а, б). Подобная клиническая картина всегда предвещает неблагоприятный исход вмешательства.

В рутинной практике подобная симптоматика отмечалась нами у 67% пациентов после ФАВ, однако комплекс реабилитационных мероприятий позволил снизить неуспех вмешательства до 16,5% случаев в сроки 5-летнего наблюдения.

Кроме того, полученные данные и клинический опыт явились предпосылкой для выделения данного состояния из общего понятия «несостоятельность путей оттока ВГЖ» и характеристики его как синдрома «неадекватной репаративной регенерации».

Таким образом, знание фаз и временных характеристик процесса заживления (рис. 2), а также этиопатогенетические подходы в лечении – применение ингибиторов каскада воспалительных реакций [22, 27], модуляторов заживления, ингибиторов ангиогенеза [18, 19, 26], протеолитиков, лазерных манипуляций, нидлинга фильтрационной подушки – позволяют управлять этим процессом, оптимизируя морфогенез путей оттока ВГЖ и сводя к минимуму неуспех фистулизирующих вмешательств.

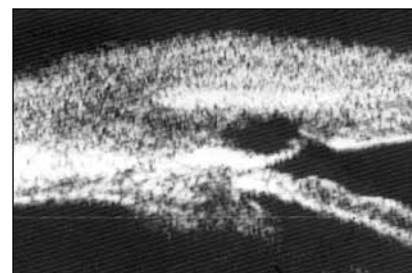
ВЫВОДЫ

1. Предикторами несостоятельности путей оттока ВГЖ являются местные и системные метаболические нарушения.

2. Критериями синдрома неадекватной репаративной регенерации являются выраженная экссудативная реакция фазы воспаления, признаки активного компенсаторного ангиогенеза и фиброплазии, проявляющиеся дисфункцией ФП в раннем послеоперационном периоде и пролонгированием фазы ремодуляции



а

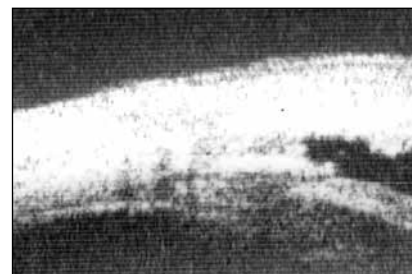


б

Рис. 3. Классическая ФП: а) биомикроскопия; б) УМБ, состоятельные пути оттока ВГЖ, h скана – 1,932 мм, 1 мес. после операции



а



б

Рис. 4. Патологическая ФП: а) биомикроскопия; б) УМБ, несостоятельные пути оттока ВГЖ, h скана – 1,103 мм, 1 мес. после операции

рубца, диагностируемые в процессе динамического мониторинга даже при послеоперационной норме ВГД.

3. Своевременная диагностика клинических проявлений указанного синдрома и управление процессом заживления позволяют оптимизировать морфогенез путей оттока ВГЖ и повысить эффективность хирургических вмешательств при глаукоме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев Р.В., Александров А.С., Басинский А.С. и др. Клиническое многоцентровое исследование эффективности синусотрабекулэктомии // Глаукома. – 2013. – № 2. – С. 53-60.
2. Васильева Л.С., Мальшев В.В., Кузьменко В.В. и др. Воспаление и стресс. – Иркутск: ЛИСНА и К, 1995. – 124 с.
3. Волкова Н.В., Юрьева Т.Н., Щуко А.Г., Мальшев В.В. Классификация путей оттока внутриглазной жидкости после фистулизирующих антиглаукоматозных операций // Глаукома. – 2008. – № 3. – С. 16-20.
4. Волкова Н.В., Щуко А.Г., Мальшев В.В. Ретроспективный анализ факторов риска развития рубцовых изменений путей оттока внутриглазной жидкости после фистулизирующих антиглаукоматозных операций // Глаукома. – 2010. – № 3. – С. 35-40.
5. Курьешева Н.И., Марных С.А., Борзинок С.А. Применение физиологиче-

ских регуляторов репарации в хирургии глаукомы (клинико-иммунологическое исследование) // Вестн. офтальмологии. – 2005. – № 6. – С. 21-25.

6. Маянский Д.Н. Хроническое воспаление. – М.: Медицина, 1991. – 271 с.

7. Титов В.Н. Апо-Е, С-реактивный белок и аполиipoprotein (А) белки – векторы переноса жирных кислот к клеткам рыхлой соединительной ткани на этапах синдрома воспаления и мутациях // Клини. лабораторная диагностика. – 2008. – № 8. – С. 3-12.

8. Титов В.Н. Роль макрофагов в становлении воспаления, действие интерлейкина-1, интерлейкина-6 и активность гипоталамо-гипофизарной системы (Обзор литературы) // Клини. лабораторная диагностика. – 2003. – № 12. – С. 3-10.

9. Титов В.Н., Ощепкова Е.В., Дмитриев В.А. Эндогенное воспаление и биохимические аспекты патогенеза артериальной гипертонии // Клини. лабораторная диагностика. – 2005. – № 5. – С. 3-10.

10. Фёдоров С.Н., Козлов В.И., Тимошкина Н.Т. и др. Непроницающая глубокая склерэктомия при открытоугольной глаукоме // Офтальмохирургия. – 1989. – № 3-4. – С. 52-55.

11. Шамишинова А.М., Волков В.В. Функциональные методы исследования в офтальмологии. – М.: Медицина, 1998. – 416 с.

12. Юрьева Т.Н., Волкова Н.В., Щуко А.Г., Мальшев В.В. Алгоритм реабилитационных мероприятий на этапах фор-

мирования путей оттока после непроходящей глубокой склерэктомии // Офтальмохирургия. – 2007. – № 4. – С. 67-71.

13. Cairns J.E. Trabeculectomy. Preliminary report of a new method // Am. J. Ophthalmol. – 1968. – Vol. 66. – P. 673-679.

14. Chang L., Cheng Q., Lee D.A. Basic science and clinical aspects of wound healing in glaucoma filtering surgery // J. Ocul. Pharmacol. Ther. – 1998. – Vol. 14. – P. 75-95.

15. Chang L., Crowston J.G., Cordeiro M.F. et al. The role of the immune system in conjunctival wound healing after glaucoma surgery // Surv. Ophthalmol. – 2000. – Vol. 45. – P. 49-68.

16. Choi J.Y., Choi J., Kim Y.D. Subconjunctival bevacizumab as an adjunct to trabeculectomy in eyes with refractory glaucoma: a case series // Korean J. Ophthalmol. – 2010. – Vol. 24, № 1. – P. 47-52.

17. Dilraj S.G., Rajeev J., Harsh K., Satinder P.S. Evaluation of subconjunctival Bevacizumab as an adjunct to trabeculectomy a pilot study // Ophthalmol-

ogy. – 2008. – Vol. 115, № 12. – P. 2141-2145.

18. How A., Chua J.L., Charlton A. et al. Combined treatment with bevacizumab and 5-fluorouracil attenuates the post-operative scarring response after experimental glaucoma filtration surgery // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2010. – Vol. 51, № 2. – P. 928-932.

19. Jordan J.F., Diestelhorst M., Grisanti S. Photodynamic modulation of wound healing in glaucoma filtration surgery // Br. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 87. – P. 870-875.

20. Lama P.J., Fectbner R.D. Antifibrotics and wound healing in glaucoma surgery // Surv. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 48, № 3. – P. 314-346.

21. Lockwood A., Brocchini St., Khaw P. Tee. New developments in the pharmacological modulation of wound healing after glaucoma filtration surgery // Curr. Opin. Pharmacol. – 2013. – Vol. 13. – P. 65-71.

22. Reynolds A.C., Skuta G.L. Clinical perspectives on glaucoma filtering surgery. Antiproliferative agents // Ophthalmol. clin. North America. – 2000. – Vol. 13, № 3. – P. 501-515.

23. Seibold L.K., Sherwood M.B., Kabook M.Y. Wound Modulation after filtration surgery // Surv. Ophthalmol. – 2012. – Vol. 57, № 6. – P. 530-550.

24. Sbaarawy T.M., Sherwood M.B., Hitchings R.A. et al. Glaucoma. – Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009. – Vol. 1. – P. 383-392.

25. Siriwardena D., Knaw P.T., King A.J. et al. Human antitransforming growth beta monoclonal antibody – a new modulator of wound healing in trabeculectomy: a randomized placebo controlled clinical study // Ophthalmology. – 2002. – Vol. 109. – P. 427-431.

26. Stalmans I. Study shows better trabeculectomy outcomes in patients receiving intracameral bevacizumab // Eurotime. – 2012. – Vol. 16, № 11. – P. 24.

27. Tham C.C., Li F.C., Leung D.Y. et al. Intra bleb triamcinolone acetate injection after bleb-forming filtration surgery (trabeculectomy, phacotrabeculectomy, and trabeculectomy revision by needling): a pilot study // Eye. – 2006. – Vol. 20. – P. 1484-1486.

Поступила 03.02.2014

НОВЫЕ ЖУРНАЛЫ

Восток-Запад. Точка зрения



Научно-практический журнал «Восток-Запад. Точка зрения» издается с марта 2014 года издательством «Офтальмология». Учредитель журнала: ГБУ «Уфимский научно-исследовательский институт глазных болезней Академии наук Республики Башкортостан».

Главный редактор – профессор М.М. Бикбов.

Постоянно увеличивающийся объем информации иной раз превышает возможности ее восприятия, поэтому важным является собрание и осмысление наиболее перспективных результатов исследований по разным разделам офтальмологии в одном издании. Именно такую задачу призван выполнять научно-практический журнал «Восток-Запад. Точка зрения». В журнале представлены наиболее важные разделы офтальмологии, включая обсуждение новых технологических приемов в хирургии глаза, диагностики и лечения заболеваний роговицы, сетчатки, детской патологии, глаукомы, катаракты и др. Регистрация журнала в электронной базе eLIBRARY и РИНЦ позволит авторам работ повысить показатели цитируемости. Издание научно-практического журнала будет способствовать обмену опытом, обсуждению различных точек зрения научных офтальмологических школ Востока и Запада, решению приоритетных проблем науки и практического здравоохранения. Журнал будет полезен и опытным офтальмологам и молодым специалистам, стремящимся повысить свой профессиональный уровень, использовать в работе последние достижения в лечении заболеваний.

Издательство «Офтальмология»