

«ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ НАУЧНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ «НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ИМЕНИ М.М. КРАСНОВА»

На правах рукописи

Коржавина Анна Витальевна

**ВЛИЯНИЕ ФИЗИОСТИМУЛЯЦИИ НА БИОПОТЕНЦИАЛ,
СВЕТОВУЮ И ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ
ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА ПРИ ГЛАУКОМНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ
НЕЙРОПАТИИ ПОСЛЕ АНТИГЛАУКОМНЫХ
ОПЕРАЦИЙ**

3.1.5 – Офтальмология

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание учёной степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук
Юсеф Юсеф

Москва – 2026

ВВЕДЕНИЕ	6
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	16
1.1. Глаукома как медико-социальная проблема.....	16
1.1.2. Этиология и патогенез глаукомной оптической нейропатии.....	18
1.2. Оценка морфофункциональных изменений при глаукомной оптической нейропатии.....	20
1.2.1. Тонометрия.....	20
1.2.2. Компьютерная периметрия.....	21
1.2.3. Оптическая когерентная томография.....	24
1.2.4. Электрофизиологические методы исследования.....	28
1.3. Методы лечения первичной открытоугольной глаукомы.....	32
1.3.1. Фармакотерапия внутриглазного давления.....	32
1.3.2. Хирургические методы коррекции внутриглазного давления.....	34
1.4. Перспективы нейропротекторного лечения в терапии глаукомной оптической нейропатии.....	36
1.4.1. Физиотерапевтические методы нейропротекции.....	38
1.4.2. Комплексные стратегии нейропротекции.....	41
1.5. Заключение обзора литературы.....	41
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	43
2.1. Характеристика клинического материала исследования.....	43
2.2. Методы обследования пациентов.....	48
2.2.1. Стандартные методы обследования при глаукоме.....	48
2.2.2. Специальные методы обследования.....	48

2.3. Физиотерапевтические методы лечения компенсированной первичной от- крытоугольной глаукомы.....	54
2.4. Методы статистической обработки данных.....	54
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	55
3.1. Результаты хирургического лечения (динамика через 1 месяц после НГСЭ)	55
3.2 Сравнительная динамика через 3 месяца после НГСЭ.....	69
3.3 Сравнительная оценка через 6 месяцев после НГСЭ.....	89
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	112
ВЫВОДЫ	115
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	116
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	118

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГО	антиглаукомные операции
ВГД	внутриглазное давление
ВОЗ	Всемирная организация здравоохранения
ГКС	ганглиозные клетки сетчатки
ГОН	глаукомная оптическая нейропатия
МКОЗ	максимально скорректированная острота зрения
НГСЭ	непроникающая глубокая склерэктомия
ОКТ	оптическая когерентная томография
ПОУГ	первичная открытоугольная глаукома
ПЭЧ	порог электрической чувствительности
п-ЭРГ	паттерн-электроретинография
CHVC	слой нервных волокон сетчатки
ТКМС	транскраниальная магнитостимуляция
ЭЛ	электролабильность
AN/AP	коэффициент отношения амплитуд N95/P50
AN95	амплитуда негативного пика транзистентной паттерн-ЭРГ
ANOVA	Analysis of Variance
AP50	амплитуда позитивного пика транзистентной паттерн-ЭРГ
AP1ssP	амплитуда первой гармоник ритмической паттерн-ЭРГ
FLV	Focal Loss Volume

GLV	Global Loss Volume
IOPcc	Corneal-Compensated Intraocular Pressure
IOPg	Goldmann-Correlated Intraocular Pressure
ISCEV	International Society for Clinical Electrophysiology of Vision
LN95	латентность негативного пика транзиентной паттерн-ЭРГ
LP50	латентность позитивного пика транзиентной паттерн-ЭРГ
LP1ssP	латентность первой гармоники ритмической паттерн-ЭРГ
MD	Mean Deviation
PSD	Pattern Standard Deviation
VFI	Visual Field Index

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Глаукомная оптическая нейропатия (ГОН) является ведущей причиной необратимой слепоты во всём мире. По данным ВОЗ, число пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) превысило 60 миллионов человек в 2019 году и прогнозируемо достигнет 112 миллионов к 2040 году. В России на начало 2022 года зарегистрировано свыше 1 250 000 пациентов с глаукомой. ПОУГ составляет 72,3–96,1% в структуре заболевания. На долю глаукомы приходится до 28% первичной инвалидности по зрению, при этом в 35,4% случаев инвалидность устанавливается по I группе. Критической проблемой остаётся поздняя выявляемость: в 40–80% случаев диагноз верифицируется на продвинутых стадиях [22, 63, 82, 94].

Антиглаукомные операции (АГО), в том числе непроникающая глубокая склерэктомия (НГСЭ), обеспечивают устойчивую нормализацию офтальмотонуса и являются необходимым условием стабилизации заболевания. Вместе с тем фундаментальные исследования последних лет убедительно показывают, что патогенез ПОУГ не сводится к изолированному повышению внутриглазного давления (ВГД) [63, 22]. Современные данные свидетельствуют о ключевой роли нейровоспаления, активации микроглии, митохондриальной дисфункции и нарушения работы окулярной лимфатической системы в прогрессировании нейродегенерации. Эти механизмы продолжают действовать независимо от достигнутого гипотензивного эффекта, обуславливая дальнейшую гибель ганглиозных клеток сетчатки (ГКС) при нормализованном ВГД [64, 65, 137, 147, 191, 192].

При нормализации ВГД возможно улучшить некоторые функциональные показатели [63, 135, 185, 196]. Тем не менее, в отдаленном периоде после операции при сохранении «терапевтического окна» возможно дополнительно развить часть утраченных функций [4, 42, 74].

Физиотерапевтическое воздействие в офтальмологии рассматривается преимущественно как адъювантный метод, potenziрующий эффекты фармакотерапии и хирургического лечения за счёт оптимизации микроциркуляции, стимуляции репаративных процессов и нормализации клеточного метаболизма [28, 38, 62, 71, 72, 102, 107, 126]. Арсенал физиостимулирующих методов, применяемых при ГОН, включает транскраниальную магнитостимуляцию (ТКМС), эндоназальный электрофорез нейропептидов, кислородотерапию и рефлексотерапию. Однако сочетанное применение этих методов в ранние сроки после АГО при продвинутых стадиях ГОН ранее не изучалось. Не определены также оптимальные безопасные сроки инициации физиотерапии, не верифицированы объективные маркеры динамического контроля. Указанные пробелы определяют актуальность настоящего исследования.

Степень разработанности темы.

Лечение ОН направлено на усиление трофики нерва и улучшение кровообращения, стимуляцию нервных волокон. Для терапии пациентов применяются различные группы препаратов. Медикаментозное лечение, как правило, сочетается с физиотерапевтическими методами.

Комбинация медикаментов различных фармакологических групп позволяет влиять на звенья патогенеза ОН. Медикаментозная терапия позволяет улучшить проведение по зрительному нерву ритмического возбуждения. Но достаточно серьезной остается проблема подведения лекарств к зрительному нерву и создание их достаточной концентрации, учитывая наличие гематоофтальмического барьера [26, 50, 183].

Учитывая кратковременность действия фармакологических средств, стала активно внедряться комплексная тактика лечения – медикаментозная терапия в сочетании с физиотерапевтическими или хирургическими методами лечения (чрескожная электростимуляция (ЭС), магнитотерапия, лазерстимуляция, ультра-

тразвук) [19, 48, 56, 95, 183]. Несмотря на широкое применение медикаментозного лечения, имеются определенные недостатки, которые могут выявиться в виде осложнений, ассоциированных со способом введения лекарственных веществ [1,11,70, 71].

Большой вклад в терапию ОН внесено А.Н. Шандуриной и соавт., они определили параметры ЭС на основании характера изменений электронейрограммы зрительного нерва, и вызванных потенциалов на ЭС [106]. Однако интракраниальное введение электродов возможно только в тех случаях, когда поражение зрительных нервов обусловлено внутричерепной патологией и требует нейрохирургического вмешательства. Разработанный позднее трансорбитальный доступ к зрительному нерву в области костного оптического канала расширил показания к использованию прямой ЭС, но он не исключал опасности повреждения ретробульбарных сосудов и волокон зрительного нерва [105]. Поэтому, несмотря на очевидную высокую эффективность, этот метод не получил широкого распространения в практике офтальмологических учреждений.

В настоящее время в МНТК «Микрохирургия глаза» применяется способ установки электрода на зрительный нерв путем трансконъюнктивальной орбитотомии [105], а также имплантация приемника тока с последующей дистанционной электромагнитной стимуляцией. Эти способы менее травматичны, поскольку электроды располагаются на наружной поверхности зрительного нерва, но, тем не менее, они обладают ограничениями, связанными с необходимостью хирургического вмешательства.

Относительно механизмов действия лечебной ЭС, авторы придерживаются мнения о том, что синхронное вовлечение в активность элементов сетчатки и зрительного нерва способствует выведению из состояния парабיוза функционально угнетенных, но жизнеспособных элементов [10,16,105].

Широкое применение в офтальмологической практике нашла магнитотерапия [17,38,39,106,111,108,109]. Основу эффективности лечебного действия магнитотерапии составляет улучшение нарушенного кровообращения и позволяет добиться повышения зрительных функций в тех случаях, когда другие способы терапии неэффективны. Л.Ф. Линник и соавт. [68] использовали методику подшивания высокоиндуктивной мини-катушки под теноновую оболочку с выводом одного электрода к зрительному нерву, но при далекозашедшей оперированной глаукоме положительной динамики не было отмечено. В дальнейшем, группой авторов под руководством Шигиной Н. А. [111] изучили механизм действия лазерной и ЭС в лечении АЗН. У пациентов, получавших лазерное лечение, выявлено улучшение результатов исследований.

Позже А.Н. Ушников [102] разработал методику воздействия низкочастотного ультразвука (УЗ) на дренажную систему глаза в сочетании с ЭС зрительного анализатора в магнитном поле для лечения глаукомной ОН, однако достигнутое улучшение зрительных функций сохраняется непродолжительное время, а эффективность повторных курсов менее выражена. Кроме вышеперечисленных методов лечения ОН различного генеза, нашли применение гальванизация и лекарственный электрофорез (ионотерапия, ионогальванизация, ионоэлектротерапия, ионофорез, диэлектролиз, электроионный метод лечения) [118], гипербарическая оксигенация [78]. Метод локального лекарственного электрофореза в лечении первичной открытоугольной нестабилизированной глаукомы позволяет добиться стабилизации клинического эффекта в течении 1,5 лет, но требует дополнительного хирургического вмешательства [15].

Исходя из вышеизложенного анализа, можно сделать вывод, что физиостимулирующее лечение при глаукомной ОН в оперированных глазах по поводу глаукомы практически не применялось.

Цель исследования

Оценка световой, электрической чувствительности и биоэлектрического ответа сетчатки у пациентов с глаукомной оптической нейропатией после антиглаукомных операций при дополнительном проведении курса физиотерапевтических процедур и без него.

Задачи исследования:

1. Проанализировать исходные значения световой чувствительности глаза, электрической чувствительности и проводимости зрительного нерва и биопотенциала сетчатки, морфометрических параметров перипапиллярной сетчатки у пациентов с ПОУГ до операции.
2. Оценить динамику указанных параметров через 1 месяц после НГСЭ – в период изолированного хирургического эффекта, до начала физиотерапии.
3. Оценить морфофункциональные изменения зрительного анализатора через 3 месяца после НГСЭ – после завершения курса физиостимуляции.
4. Провести сравнительный анализ динамики морфофункциональных показателей через 6 месяцев после НГСЭ.
5. Предложить клинические рекомендации по проведению физиотерапии в послеоперационном периоде при ПОУГ.

Научная новизна исследования

1. При хирургическом лечении первичной глаукомы доказана эффективности физиотерапевтического комплекса как дополнительного компонента послеоперационной реабилитации.
2. Показано существование феномена морфофункциональной диссоциации при далекозашедшей стадии глаукомы в послеоперационном периоде: выявлено несоответствие между стабильностью морфометрических показателей и динамикой морфофункциональных параметров зрительного анализатора.

3. Для объективной оценки жизнеспособности ГКС и контроля эффективности комплексной физиостимуляции в послеоперационном периоде ПОУГ применён расширенный протокол паттерн-электроретинографии с регистрацией транзистентной (transient) паттерн-ЭРГ и паттерн-ЭРГ устойчивого состояния (steady-state). Показано, что амплитуды негативного пика (N95) и первой гармоник (P1ssP) являются высокочувствительным маркером функционального состояния нейронов.
3. Показано, что улучшение показателей световой чувствительности у пациентов основной группы ассоциировано с нарастанием биоэлектрической активности ГКС под действием комплексной физиостимуляции ($r_s = 0,84$ между AN95 и MD; $p < 0,01$).
4. Уточнены оптимальные сроки начала восстановительного физиотерапевтического лечения для ПОУГ: показано, что начало курса через 1 месяц после хирургического вмешательства соответствует периоду завершения гидродинамической адаптации ГКС к декомпрессионному эффекту НГСЭ и обеспечивает наибольший функциональный эффект.

Теоретическая значимость работы

Теоретическая значимость исследования состоит в расширении фундаментальных представлений о патогенезе глаукомной оптической нейропатии в послеоперационном периоде. Обосновано и верифицировано явление морфофункциональной диссоциации, при котором в условиях анатомической стабилизации структур глазного дна по данным ОКТ происходит истощение функционального резерва нейронов. Доказана ключевая роль комплексной аппаратной физиостимуляции в выводе клеток из состояния посткомпрессионного парабриоза и синхронизации их биоэлектрической активности. Установлено, что параметры ритмической и транзистентной п-ЭРГ опережают структурные изменения в отражении функционального статуса ГКС.

Практическая значимость

1. Разработан и внедрён в клиническую практику алгоритм послеоперационного ведения пациентов с ПОУГ III стадии, сочетающий хирургическую декомпрессию с ранней курсовой аппаратной физиостимуляцией.
2. Обоснована целесообразность включения транзистентной и ритмической паттерн-ЭРГ в стандартный протокол диспансерного наблюдения пациентов с глаукомой как метода объективного контроля функционального состояния ГКС.
3. Определены критерии назначения повторных курсов физиотерапии — снижение MD, AP1ssP и AN95 при компенсированном ВГД — для предотвращения прогрессирования ГОН на сроке 6 месяцев после операции.
4. Разработана и внедрена схема комплексной аппаратной физиостимуляции, включающая ТКМС (бегущее магнитное поле, индукция 43 мТл, частота 1–16 Гц, сочетанная электроимпульсация 25 мА, 8–80 Гц), эндоназальный электрофорез Семакса 0,1% (0,6–1,0 мА, 8–15 мин) и термическую гелиоксингаляцию (21% O₂/79% He, 85°C, 11 мин) — ежедневно, курсом 10 дней, с инициацией через 1 месяц после антиглаукомной операции.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Хирургическая нормализация офтальмотонуса при ПОУГ III стадии устраняет механический компонент повреждения зрительного нерва, что актуализирует проведение нейропротекторной физиостимуляции для поддержания функционального резерва ГКС и обеспечения более выраженного улучшения зрительных функций, сохраняющегося до 6 месяцев.
2. Включение курса комплексной аппаратной физиостимуляции в алгоритм реабилитации через 1 месяц после антиглаукомной операции позволяет уменьшить проявления функционального парабиоза, что подтверждается статистически значимым улучшением объективных и субъективных показателей с пролонгацией терапевтического эффекта до 6 месяцев.

3. Анализ параметров транзientной (transient) паттерн-ЭРГ и паттерн-ЭРГ устойчивого состояния (steady-state) является высокоинформативным методом объективного мониторинга ГОН при использовании физиостимуляции, позволяющим оценивать степень функциональной сохранности ГКС.

Методология и методы диссертационного исследования

Методологической основой диссертационной работы явилось применение комплексного подхода к оценке морфофункционального статуса зрительного анализатора.

Работа выполнена в дизайне проспективного сравнительного исследования с соблюдением принципов доказательной медицины.

Для решения поставленных задач был применен широкий спектр современных методов обследования:

Клинические: визометрия, тонометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия;

Инструментальные: статическая автоматизированная периметрия, оптическая когерентная томография диска зрительного нерва, электрофизиологические: исследование фосфенов, транзientная паттерн-электроретинограмма, ритмическая паттерн-электроретинограмма.

Аналитические и статистические методы параметрического и непараметрического анализа, корреляционный анализ для выявления патогенетических взаимосвязей между параметрами на различных этапах наблюдения.

Степень достоверности результатов исследования

Достоверность полученных в диссертационном исследовании результатов подтверждается следующими факторами:

1. *Достаточный объём клинического материала и корректный дизайн клинического исследования.*

Работа выполнена в дизайне проспективного исследования с соблюдением принципов доказательной медицины. Формирование выборки проводилось с использованием четких критериев включения и исключения, что минимизировало риск систематических ошибок.

Сопоставимость основной и контрольной групп по полу, возрасту, стадии глаукомы и исходному уровню ВГД ($p > 0,05$ по всем параметрам) гарантирует чистоту эксперимента и возможность корректного межгруппового сравнения.

2. Применение комплекса высокоинформативных и объективных методов диагностики.

Для решения поставленных задач использовался стандартизированный протокол комплексного офтальмологического обследования. Применение таких высокотехнологичных методов, как оптическая когерентная томография перипапиллярной зоны и расширенного протокола электрофизиологических исследований позволило получить объективные количественные данные о морфофункциональном состоянии сетчатки.

3. Корректность методов биомедицинской статистики.

Статистическая обработка всего объёма полученных клинических данных выполнена с применением современных методов непараметрического и параметрического анализа. Выбор статистических критериев (t-критерий Стьюдента, U-критерий Манна-Уитни, критерий Вилкоксона) осуществлялся строго на основании предварительной проверки типа распределения данных (критерий Шапиро-Уилка). Для выявления патогенетических взаимосвязей между гидродинамическими, структурными и функциональными параметрами применялся корреляционный анализ Спирмена (r_s). Расчёты выполнены с использованием лицензионного программного обеспечения.

Апробация результатов исследования

Основные положения, результаты и выводы диссертационной работы доложены и обсуждены на ведущих отечественных и международных научно-практических форумах: V Международном научно-образовательном форуме «Офтальмогеронтология – инновационные решения проблем» (Москва, 2025 г.), VIII Российском общенациональном офтальмологическом форуме (РООФ) (Москва, 2025 г.), Международной офтальмологической конференции EPOMEC (Evolving Practice of Ophthalmology Middle East Conference) (Дубай, ОАЭ, 2025 г.), XXV Научно-практической конференции «Актуальные вопросы нейроофтальмологии» (Москва, 2026 г.), VI Всероссийской научно-практической конференции с международным участием « Лечение глаукомы: Инновационный вектор» (Москва, 2026 г.)

Личный вклад автора в проведенные исследования

Автором проведён углублённый анализ отечественной и зарубежной литературы, осуществлён отбор пациентов и их комплексное клинико-инструментальное обследование на всех этапах мониторинга, проведены курсы аппаратной физиостимуляции. Создана электронная база данных, выполнены статистическая обработка, анализ и визуализация результатов.

Внедрение результатов работы

Результаты исследования внедрены в лечебную деятельность ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней имени М.М. Краснова».

Публикации

По теме диссертации опубликовано 7 научных работ, 5 из них — в журналах, включённых в перечень рецензируемых изданий, рекомендованных ВАК РФ для публикации основных результатов диссертаций на соискание учёной степени кандидата наук.

Структура и объем диссертационной работы

Диссертация изложена на 143 странице машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследования, результатов собственных исследований и обсуждения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и указателя литературы. Работа иллюстрирована 57 рисунками и 11 таблицами. Библиографический указатель содержит 199 источника (114 отечественных и 85 зарубежных).

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Глаукома как медико-социальная проблема

Глаукома – это комплексное полиэтиологическое, полипатогенетическое хроническое малосимптомное нейродегенеративное заболевание, являющееся основной причиной слепоты по всему миру по данным Всемирной организации здравоохранения [22, 63, 82].

Эпидемиология

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) является преобладающим подтипом заболевания. По оценкам Всемирной организации здравоохранения, число случаев ПОУГ среди взрослого населения в возрастном диапазоне 40-80 лет составило более 60 миллионов в 2019 году и опередило прогнозные значения, выдвинутые Tham еще в 2014 году, на тот момент ожидалось, что число больных глаукомой составит 52,68 миллиона к 2020 году [94]. По последним прогнозам, Всемирной Организации Здравоохранения, ожидается увеличение количества больных глаукомой до 95,4 миллионов человек к 2030 году и до 112 миллионов к 2040 году. [63, 82, 94, 125, 133]. Данное заболевание остается серьезной проблемой общественного здравоохранения из-за ее бессимптомного характера течения на начальных этапах и отсутствия эффективных методов лечения — на поздних [77, 82, 94].

Распространённость и заболеваемость. Согласно данным федерального статистического наблюдения, на начало 2022 года в России было зарегистрировано 1 249 617 пациентов с глаукомой (1077,8 на 100 тыс. взрослого населения). Доля лиц с впервые установленным диагнозом составила 106 763 человека (92,2 на 100 тыс.) [77, 82, 94]. За последние девять лет показатель общей заболеваемости увеличился на 19,5%, что обусловлено как общим старением популяции, так и внедрением более прецизионных методов ранней диагностики. В общей структуре различных подтипов глаукомы на долю ПОУГ приходится от 72,3% до 96,1% случаев [82, 94].

Возрастная детерминация. Распространенность ПОУГ демонстрирует выраженную корреляцию с возрастом. Уровень заболеваемости варьирует от 0,55–0,88 на 1000 населения в когорте 40–49 лет до 17,5 на 1000 в группе 80–89 лет. Таким образом, риск развития патологии в старшей возрастной группе возрастает почти в 20 раз [43]. Результаты популяционного исследования «Ural Eye and Medical Study» подтверждают данную закономерность: общая распространенность открытоугольной глаукомы составила 3,2%, при этом показатель увеличивался с 0,6% (40–45 лет) до 20,0% у лиц старше 80 лет [125].

Инвалидизация. По состоянию на 2022 год в РФ зарегистрировано 101 224 инвалида вследствие глаукомы. Глаукома стабильно удерживает лидерство среди причин первичной инвалидности по зрению на протяжении последнего десятилетия [29-31]. Структура тяжести инвалидности у пациентов с впервые установленным статусом характеризуется наличием тяжелых форм: I группа — 35,4%; II группа — 45,8%; III группа — 18,8%.

Критическим аспектом остается поздняя выявляемость: в 40–80% случаев диагноз верифицируется на продвинутых стадиях, при этом около половины пациентов не осведомлены о наличии заболевания до момента манифестации значимых зрительных дефектов [183].

Прогнозы и мониторинг. Прогностические модели указывают на дальнейший рост распространенности глаукомы в РФ. Ожидаемый показатель на период 2024–2025 гг. варьирует от 1202,1 до 1408,5 на 100 тыс. взрослого населения [82, 77, 94, 125]. Несмотря на то, что охват диспансерным наблюдением в 2022 году составил 86,4% [77], проблема эффективности скрининга и своевременности начала терапии остается актуальной. Демографические тренды свидетельствуют о том, что основной прирост заболеваемости и инвалидности в ближайшие 15 лет будет формироваться за счет пациентов старших возрастных групп [77,125]. Высокий уровень инвалидизации и неблагоприятные прогностические данные определяют ПОУГ как одну из наиболее социально значимых проблем современной отечественной офтальмологии.

1.1.2. Патопфизиология первичной открытоугольной глаукомы

Современная медицина рассматривает ПОУГ как мультифакторную нейродегенеративную патологию, выходящую за пределы изолированного поражения органа зрения. Патогенез заболевания представляет собой каскад взаимосвязанных процессов: от первичного биомеханического стресса до системного нейровоспаления и метаболического коллапса нейронов [137, 192].

Биомеханическая концепция и градиент давления. Ведущим звеном остается гидромеханический фактор. Повышение внутриглазного давления (ВГД) или значительные его колебания создают избыточное напряжение и деформацию в решетчатой пластинке склеры (РПС). В исследованиях 2023–2024 гг. особое внимание уделяется трансламинарному градиенту давления — разнице между ВГД и давлением спинномозговой жидкости в ретробульбарном пространстве. Его нарушение инициирует ремоделирование внеклеточного матрикса РПС, что ведет к механическому повреждению аксонов ганглиозных клеток сетчатки (ГКС) и блокаде аксонального транспорта [137, 147, 192].

Окулярная лимфатическая система. Одним из наиболее актуальных направлений (2024–2025 гг.) является изучение «окулярной лимфатической системы» — пути выведения продуктов метаболизма (в т. ч. амилоида- β и таубелка) вдоль периваскулярных пространств зрительного нерва. Установлено, что при ПОУГ происходит нарушение этого дренажа, что ведет к накоплению нейротоксичных метаболитов и повреждению нейронов. Это связывает глаукому с другими таупатиями, такими как болезнь Альцгеймера [155].

Нейровоспаление и глиальная реактивность. Хронический стресс активирует микроглию и астроциты, что сопровождается выбросом цитокинов (TNF- α , IL-1 β) и активацией системы комплемента. Нейровоспаление перестает быть адаптивным и начинает поддерживать гибель ГКС даже после нормализации уровня ВГД, что объясняет феномен прогрессирования глаукомы при достигнутом давлении цели [64, 65].

Митохондриальная дисфункция и метаболический кризис. ГКС обладают экстремально высокими энергозатратами. Исследования 2024 года указывают на истощение пула НАД⁺ (никотинамидадениндинуклеотида) и нарушение митохондриального деления (fission/fusion) как на ранние маркеры глаукомы. Окислительный стресс, возникающий из-за дефектов окислительного фосфорилирования, запускает эксайтотоксичность и апоптоз по внутреннему пути [133, 147, 186].

Генетическая архитектура. Полногеномные ассоциативные исследования (GWAS) последних лет идентифицировали новые локусы (например, CDKN2B-AS1, SIX1/SIX6, TMCO1), ответственные не только за уровень ВГД, но и за толщину слоя нервных волокон и чувствительность ГКС к ишемии. Это подтверждает наследственную детерминированность «порога выносливости» зрительного нерва [133, 192].

Таким образом, ПОУГ — это системный отказ механизмов гомеостаза, где гибель нейрональной ткани является следствием сочетанного механического сдавления, нарушения клиренса и энергетического дефицита.

1.2 Оценка морфофункциональных изменений при глаукомной оптической нейропатии

1.2.1. Тонометрия

Измерение внутриглазного давления (ВГД) остается фундаментальной процедурой в алгоритме диагностики и мониторинга глаукомы. ВГД признано единственным патогенетически обоснованным модифицируемым фактором риска, а достижение «давления цели» — ключевым условием стабилизации зрительных функций [2].

В современной офтальмологии доминируют аппланационные методы, основанные на законе Имберта–Фика: $W = P \cdot A$ (где W — приложенная сила, P — внутреннее давление, A — площадь аппланации). Разработанная в 1954 году тонометрия по Гольдману по-прежнему признается «золотым стандартом» [4], однако её точность ограничена рядом факторов:

1. Геометрия роговицы: астигматизм более 3 дптр. и кератоктазии искажают площадь контакта.
2. Центральная толщина роговицы (ЦТР): калибровка рассчитана на ЦТР 520 мкм. Доказано, что отклонение ЦТР на каждые 10 мкм вызывает артефактное изменение ВГД на 0,15–0,19 мм. рт. ст. [143].
3. Условия проведения: необходимость использования щелевой лампы ограничивает применение метода у лежачих и маломобильных пациентов. Появление анализатора ORA (2005 г.) и системы Corvis ST (2013 г.) перевело тонометрию в область оценки динамического ответа ткани. Используя направленный импульс воздуха, эти устройства фиксируют две точки аппланации — при прогибе

внутри и возврате роговицы в исходное состояние. Полученная разница давлений определяется как корнеальный гистерезис (CH) — показатель, отражающий способность ткани поглощать и рассеивать энергию [174]. Основным преимуществом ORA является расчет роговично-компенсированного ВГД (IOPcc), в меньшей степени зависящего от ЦТР. *Хирургический анамнез и целевое давление.* Биомеханический ответ глаза существенно трансформируется после антиглаукомных операций, поскольку рубцовые изменения и истончение фиброзной оболочки в зоне вмешательства создают условия для недооценки истинного ВГД. В клинической практике это диктует необходимость корректировки целевых уровней: при наличии ПОУГ и перенесенных операций рекомендуется дополнительно снижать целевое ВГД на 1,7 мм рт. ст. после первичной хирургии и на 3,0 мм рт. ст. при повторных вмешательствах, чтобы компенсировать биомеханическую «непрозрачность» данных тонометрии [4].

1.2.2 Компьютерная периметрия

В соответствии с актуальными стандартами Всемирной ассоциации глаукомы (WGA), мониторинг ПОУГ базируется на сопоставлении структурных изменений ДЗН и объективных данных о функциональном состоянии полей зрения [194, 195]. Стандартная автоматизированная периметрия (САП) является центральным инструментом функциональной диагностики, позволяющим количественно оценить светочувствительность сетчатки и топографию специфических скотом [46].

Эволюция и стандартизация метода

Патогенетическая связь между дугообразными скотомами и гибелью аксонов ГКС определила необходимость точного картирования дефектов [18, 148]. Фундаментом для современной САП стали параметры, заложенные Н. Goldmann:

полусферический периметр с фоновой яркостью 31,5 апостильба (асб) и стимулами переменной яркости (от 0,08 до 10 000 асб) [18]. Дальнейшая эволюция метода, реализованная в приборах Humphrey Visual Field Analyzer (HFA) и Octopus, привела к созданию ускоренных алгоритмов порогового тестирования, таких как SITA (Swedish Interactive Thresholding Algorithm). Использование стратегий SITA-Standard и SITA-Fast сократило время исследования с 20 до 6–7 минут, минимизировав влияние фактора усталости пациента и повысив воспроизводимость результатов [18, 124, 148].

САП оценивает дифференциальную светочувствительность, выражаемую в децибелах (дБ), что соответствует психофизическому закону Вебера–Фехнера [79]. Шкала инвертирована относительно яркости стимула: 0 дБ (максимальная яркость стимула, 10 000 асб. в HFA) свидетельствует об абсолютной слепоте, а 50 дБ (0,1 асб.) — о максимальной чувствительности.

Количественный анализ изменений базируется на глобальных индексах: MD (Mean Deviation) — среднее отклонение светочувствительности от возрастной нормы. Показатель отражает генерализованную депрессию поля зрения, однако подвержен влиянию катаракты [15].

PSD (Pattern Standard Deviation) / LV (Loss Variance) — отражает локальную неравномерность поля зрения. Индекс высокоинформативен на ранних стадиях для выявления фокальных слепот, однако при далекозашедшей глаукоме его диагностическая ценность снижается вследствие сглаживания рельефа светочувствительности [114].

VFI (Visual Field Index) — расчетный показатель сохранности ганглиозных клеток в процентах (от 100% до 0%), устойчивый к помутнению оптических сред [106].

Рутинный скрининг выполняется по программам 24-2 (54 точки) или 30-2 (76 точек) с шагом в 6 градусов [16, 105].

В отечественной практике традиционно применяется классификация А. П. Нестерова и А. Я. Бунина, а также система В. В. Волкова, основанные на локализации дефектов относительно точки фиксации [18, 46, 84]. В зарубежной

клинической практике и многоцентровых исследованиях доминирует классификация Ходаппа–Пэрриша–Андерсона (НРА), базирующаяся на значении MD и количестве дефектных точек, а также более детализированная 6-ступенчатая система стадирования (Glaucoma Staging System, GSS) по Mills [160]. Скорость структурно-функционального распада является ключевым предиктором слепоты и напрямую коррелирует с уровнем ВГД [18, 154]. Повышение ВГД на 1 мм рт. ст. ассоциировано с увеличением риска прогрессирования на 19% [78]. Скорость потери поля зрения классифицируется как: медленная ($MD > -0,5$ дБ/год), умеренная (от $-0,5$ до $-2,0$ дБ/год) и быстрая ($MD < -2,0$ дБ/год) [22]. В отсутствие гипотензивной терапии средняя скорость снижения MD составляет около $-0,4$ дБ/год (данные EGMT), на фоне лечения — от $-0,05$ до $-0,62$ дБ/год. Программное обеспечение современных периметров реализует два основных алгоритма оценки динамики: 1. Анализ тренда (Trend Analysis): линейная регрессия значений MD или VFI во времени. Критерием прогрессирования служит достоверное снижение VFI на 1,8% в год или MD на 0,5 дБ в год [94].

2. Анализ событий (Event Analysis): пошаговое сравнение (например, Glaucoma Progression Analysis) отклонений в конкретных точках с двумя базовыми исследованиями. Как показывает ряд исследований, алгоритмы взаимодополняемы. В частности, P. Casas-Llera et. Al подчеркивают, что анализ событий позволял зафиксировать прогрессирование в 16,7% случаев, оставшихся незамеченными при использовании анализа тренда, так как событийный алгоритм более чувствителен к ранним локальным изменениям, тогда как анализ тренда лучше отражает глобальную скорость потери зрительных функций на длительной дистанции [129]. Однако на терминальных стадиях ($MD < -20$ дБ) линейные тренды, включая VFI, теряют точность из-за эффекта «пола» (floor effect) и переключения алгоритма с оценки локальных отклонений (Pattern Deviation) на тотальные (Total Deviation) [127, 148].

При интерпретации динамики полей зрения следует учитывать, что одинаковая скорость снижения, выраженная в дБ/год, на разных стадиях заболевания отражает различную степень потери светочувствительности. В силу нелинейности логарифмической шкалы децибел, на ранних этапах глаукомы даже незначительные изменения в дБ соответствуют более массивному повреждению нейрональной ткани, чем аналогичные цифры на поздних стадиях. Это обуславливает кажущееся «замедление» темпов прогрессирования по индексу MD в начале процесса и требует особой осмотрительности при постановке диагноза [43]. Эффективность глобальных индексов варьируется в зависимости от выраженности глаукомной оптической нейропатии: индекс VFI демонстрирует более высокую чувствительность к изменениям, чем MD при начальных стадиях заболевания [82]. Диагностическая ценность VFI существенно снижается на далекозашедшей стадии ПОУГ из-за высокой вариабельности результатов. На этом этапе алгоритм переключается с анализа отклонений паттерна (Pattern Deviation) на анализ общих отклонений (Total Deviation), что делает его менее надежным в условиях выраженного дефицита светочувствительности [94, 125]. В научной литературе дискуссия о превосходстве того или иного метода анализа остается открытой. Хотя методы демонстрируют определенную сопоставимость [137], анализ событий (event-based) часто оказывается более оперативным инструментом. По данным P. Casas-Llera с соавт., событийный анализ позволяет зафиксировать прогрессирование в 16,7% случаев, которые не определяются при анализе тренда, и диагностирует ухудшение в среднем на 6,8 месяцев раньше, чем тренд-анализ VFI [129]. Применение анализа тренда на начальных стадиях осложнено его низкой чувствительностью к локальным дефектам. Усреднение данных по всему полю зрения может «маскировать» постепенное снижение светочувствительности в парацентральных зонах.

В подобных клинических сценариях приоритетной тактикой является детальный мониторинг светочувствительности в отдельных точках, что позволяет

выявить глаукомные изменения до того, как они отразятся на глобальных индексах.

1.2.3. Оптическая когерентная томография

Патоморфологическим субстратом первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) является прогрессирующая гибель ГКС и их аксонов. Данный процесс приводит к необратимым структурным изменениям ДЗН и СНВС, что клинически манифестирует снижением функционального потенциала сетчатки [63, 64, 138, 149].

Оптическая когерентная томография (ОКТ), впервые описанная D. Huang и соавт. в 1991 году, представляет собой неинвазивную технологию визуализации поперечных срезов тканей *in vivo*, основанную на принципах низкокогерентной интерферометрии [149]. Являясь оптическим аналогом ультразвукового исследования, ОКТ обеспечивает сверхвысокое разрешение при визуализации внутренних микроструктур сетчатки.

В развитии метода выделяют два ключевых этапа: 1. ОКТ во временной области (TD-OCT): Основана на механическом перемещении эталонного зеркала. Скорость сканирования первых коммерческих устройств (с 1996 г.) была ограничена 400 А-сканами в секунду, что обуславливало недостаточную плотность данных [138].

2. ОКТ в спектральной области (SD-OCT): Технология, появившаяся в 2001 году, использует спектральный анализ интерференционного сигнала без подвижных элементов. Это позволило кратно увеличить скорость получения данных, минимизировать количество артефактов и обеспечить одновременную пространственную и структурную визуализацию тканей [173]. Современные системы ОКТ значительно превосходят по диагностической точности такие методы, как Гейдельбергская ретинальная томография (HRT) и сканирующая лазерная поляриметрия (GDx), обеспечивая прецизионную количественную оценку нейроретинального пояса и СНВС [157]. Диагностическая ценность на

разных стадиях заболевания. Структурные повреждения (атрофия СНВС) могут быть объективно зафиксированы за несколько месяцев или лет до манифестации первых дефектов в поле зрения [146,156]. При интерпретации данных ОКТ следует учитывать следующие факторы:

1. Возрастная инволюция – естественное снижение числа нервных волокон с возрастом.
2. Анатомические и этнические особенности - вариабельность параметров СНВС в зависимости от расовой принадлежности [122, 139].
3. Феномен «зеленой болезни» (Green Disease) – состояние, при котором показатели ОКТ остаются в пределах статистической нормы (зеленая зона), несмотря на наличие активного патологического процесса [184]. Сравнительные исследования TD-OCT и SD-OCT показывают их сопоставимость в разовой оценке толщины СНВС, однако спектральная ОКТ обладает значительно более высокой чувствительностью в обнаружении прогрессирующих изменений. Использование алгоритмов анализа событий (Event-based) и трендов (Trend-based) позволяет идентифицировать ухудшение состояния раньше, чем стандартная САП.

Информативность различных параметров ОКТ коррелирует со стадией глаукомы. Максимальную чувствительность демонстрируют параметры перипапиллярного СНВС.

Диагностическая значимость СНВС на продвинутых стадиях ПОУГ снижается из-за достижения «эффекта пола» (floor effect) — когда толщина слоя достигает минимального порога (около 40–50 мкм) и перестает коррелировать с дальнейшим распадом зрительных функций. В их клинических сценариях параметры ГКС остаются более стабильными и информативными для мониторинга.

Программное обеспечение системы RTVue-100, опираясь на обширную нормативную базу данных, позволяет проводить прецизионный расчет двух ключевых диагностических показателей: объема фокальных потерь (FLV — Focal Loss Volume) и объема глобальных потерь (GLV — Global Loss Volume) [5,49 187,116, 161].

Индекс фокальных потерь (FLV), являющийся маркером локальных дефектов сетчатки, отражает среднюю величину потерь в очаговом узле, нормированную к общей площади карты.

Индекс глобальных потерь (GLV) представляет собой сумму отрицательных дробных отклонений от нормы, характеризую общую (диффузную) убыль ганглиозного комплекса во всей исследуемой зоне.

Согласно результатам многочисленных исследований, индексы FLV и GLV обладают более высокой диагностической чувствительностью по сравнению с показателем средней толщины комплекса ГКС, что особенно клинически значимо при диагностике начальной глаукомы в глазах с исходно высокой индивидуальной толщиной ГКС, где средние значения могут долгое время оставаться в пределах нормы.

Особое внимание уделено роли индекса FLV как приоритетного предиктора допериметрической глаукомы [48, 49]. Установлено, что статистически значимое снижение FLV может быть зарегистрировано в среднем за 3 года до появления стабильных дефектов в полях зрения, выявляемых методом компьютерной периметрии (КП), при этом параметры GLV, ГКС и СНВС в данный период могут быть стабильны.

Несмотря на вышеуказанные данные, в литературе встречаются противоречивые результаты относительно приоритетности индексов. По данным Tan и Arintawati, индекс GLV является ведущим при первичной диагностике, тогда как FLV приобретает большую клиническую ценность при мониторинге пациентов на развитых стадиях заболевания [116,187]. В то же время Naghizadeh et al. зафиксировали одновременное достоверное снижение обоих индексов ($p < 0.05$) уже на ранних этапах патологического процесса [161].

Уровни FLV и GLV демонстрируют прямую зависимость от тяжести глаукомного процесса. Исследованиями Б.М. Азнабаева с соавт. установлено, что при развитой стадии заболевания происходит резкий скачкообразный рост по-

казателей: индекс FLV увеличивается в среднем в 9 раз, а GLV — в 6 раз относительно нормативных значений. При начальной стадии часто наблюдается изолированный рост FLV при нормальном GLV [5].

Дополнительный интерес представляет работа А.Ш. Загидуллиной, показавшая, что значения FLV имеют статистически значимые различия при сравнении ПОУГ и глаукомы низкого давления (ГНД), в то время как индекс GLV не позволяет достоверно дифференцировать эти формы патологии [49].

1.2.4. Электрофизиологические методы исследования

Порог электрической чувствительности (ПЭЧ) представляет собой минимальную силу тока, при которой пациент начинает воспринимать едва заметные световые мелькания (фосфены). Данный показатель характеризует функциональное состояние ГКС. Благодаря независимости результатов от состояния преломляющих сред глаза, исследование ПЭЧ широко применяется как для первичной диагностики зрительных патологий, так и для динамического мониторинга эффективности терапии, в том числе при помутнении оптических сред [107]. Ввиду неинвазивности и методической простоты, регистрация фосфенов также успешно используется в педиатрической практике для оценки результатов лечения, в частности при обскурационной амблиопии [66,90]. У здоровых лиц референсные значения ПЭЧ варьируют в диапазоне 32–90 мкА. Значимое повышение этого показателя свидетельствует не только о дисфункции ГКС, но и может являться маркером патологических процессов в центральной нервной системе [12].

Физиологические значения ПЭЧ демонстрируют выраженную возрастную зависимость. Наименьшие показатели (максимальная чувствительность) регистрируются в возрастной группе 20–25 лет. У детей 6–15 лет порог, как правило, несколько повышен, что обусловлено как незавершенностью формирования нервной системы, так и субъективным характером самого паттерна ис-

следования, требующего высокой концентрации внимания. Аналогичный фактор субъективности диктует необходимость особо тщательного подхода к проведению тестирования у пациентов геронтологического профиля [58,112]. При проведении повторных исследований ПЭЧ демонстрирует относительную стабильность независимо от характера офтальмопатологии. Тем не менее, допускаются физиологические флюктуации показателя в пределах 20–25%, ассоциированные с экстраокулярными факторами [112].

При патологиях, не затрагивающих напрямую нейрональные структуры (миопия, катаракта, макулодистрофия), разница значений ПЭЧ при стимуляции с височной и назальной сторон, как правило, минимальна и не превышает 10–20 мкА.

При оптических нейропатиях снижение электрической возбудимости сетчатки приводит к достоверному увеличению меридиональной асимметрии ПЭЧ в широком диапазоне — от 25 мкА до 260 мкА [21].

Критическая частота слияния мельканий (КЧСМ) — электрофизиологический параметр, отражающий функциональную лабильность аксиального пучка зрительного нерва. Он фиксируется в момент, когда при плавном увеличении частоты стимуляции (в условиях минимальной силы тока) пациент перестает различать отдельные мелькания фосфена, воспринимая их как непрерывный свет.

Показатели КЧСМ и ПЭЧ чувствительны к зрительному утомлению. Так, по данным Р.И. Тимерханова и соавт., кратковременная (30-минутная) зрительная нагрузка при работе за персональным компьютером приводит к тенденции увеличения ПЭЧ и электрической лабильности на фоне снижения КЧСМ. Данные изменения свидетельствуют о функциональном утомлении на уровне фоторецепторов и дистальных отделов сетчатки, возникающем вследствие истощения физиологических резервов, направленных на поддержание высокой зрительной работоспособности [101].

Паттерн-электроретинограмма (п-ЭРГ) является одним из ключевых объективных методов офтальмологической электрофизиологии. Метод позволяет изолированно оценить функциональное состояние внутренних слоев центральной зоны сетчатки (преимущественно макулярной области и ГКС) с минимальным вовлечением наружных структур. Это обуславливает высокую значимость ПЭРГ в дифференциальной диагностике патологий макулы и ЗН [119,145,171,152,188].

Первые электроретинографические ответы на реверсивный паттерн-стимул были описаны L.A. Riggs и соавт. в 1964 году [179], а специфические изменения ПЭРГ при глаукоме впервые задокументированы J.G. May и соавт. в 1982 году [159].

В норме транзистентная ПЭРГ представляет собой комплекс, состоящий из трех основных компонентов:

N35 — небольшой начальный отрицательный пик на 35 мс (может визуализироваться не всегда);

P50 — выраженный положительный компонент на 45–60 мс;

N95 — последующий отрицательный компонент на 90–100 мс.

Согласно обновленным стандартам ISCEV (2024), ключевыми анализируемыми параметрами являются амплитуда и имплицитное время (латентность). Амплитуда P50 измеряется от впадины N35 до пика P50, а амплитуда N95 — от пика P50 до впадины N95. Имплицитное время определяется как интервал от начала инверсии контраста до пика соответствующего компонента [188]. При диагностике глаукомы наиболее информативной является амплитуда N95, поскольку ее генерация напрямую связана с активностью ГКС. Компонент P50 считается смешанными, так как в его синтезе примерно на 30% задействованы колбочки и биполярные клетки. При оценке результатов необходимо учитывать возрастной фактор, так как физиологическое старение способно вызывать достоверное снижение амплитуды волн п-ЭРГ даже в отсутствие офтальмопатологий [188].

Метод п-ЭРГ обладает высокой чувствительностью при доклиническом выявлении глаукомы. Оценка изменения амплитуды (на размер паттерна 0.8°) позволяет зафиксировать дисфункцию ГКС в среднем за 4 года до манифестации дефектов, определяемых методом стандартной САП [152]. По данным M.R. Banitt и соавт. (2013), снижение амплитуды п-ЭРГ на 10% от исходного уровня опережает структурную потерю СНВС в среднем на 8 лет [119].

Метод п-ЭРГ способен прогнозировать развитие начальных глаукомных изменений у пациентов с офтальмогипертензией на 1–2,5 года раньше компьютерной периметрии. В работах A.U. Bayer и соавт. (2002) регрессионный анализ подтвердил, что оценка амплитуды п-ЭРГ у лиц с нормальными полями зрения повышает точность диагностики ранней ПОУГ до 81,9% [120,121].

При развитой стадии глаукомы наблюдается не только угнетение амплитуды, но и статистически значимое удлинение латентности компонентов [158, 168,180]. Хроническое ВГД > 30 мм рт. ст. неизбежно приводит к выраженному снижению амплитуды п-ЭРГ, что отражает гипоксическое повреждение ГКС на фоне микроциркуляторных нарушений. Данный патогенетический механизм подтвержден как на животных моделях [31,134,196], так и в клинических исследованиях [172,135,162].

Степень функционального восстановления ГКС на фоне гипотензивной терапии вариабельна и зависит от исходного состояния. По данным M. Sehi и соавт. (2010), успешная трабекулэктомия, сопровождаемая снижением ВГД на 46,4%, приводит к достоверному повышению амплитуды N95 на 0,09 мкВ ($p = 0,001$) [185]. Однако снижение ВГД на 18% значимой положительной динамики не дало [172]. Снижение ВГД на 20–30% препаратами аналогов простагландинов (латанопрост) демонстрирует тенденцию к повышению амплитуд P50 и N95, которая, однако, не всегда достигает статистической значимости ($p > 0,05$) [162,185]. Применение бета-адреноблокаторов дает незначительное улучшение показателей (на 10–20%) [132,141,162].

Наиболее выраженное восстановление параметров ПЭРГ (до 200%) наблюдалось при медикаментозном купировании высоких цифр ВГД (32–56 мм рт. ст.) у пациентов с сохранными полями зрения. При глаукоме нормального давления (ГНД) улучшение электрофизиологических показателей достигается при меньшем проценте снижения ВГД по сравнению с ПОУГ [190].

Транзиентная п-ЭРГ активно используется для объективного контроля эффективности нейропротекторной терапии при компенсированном ВГД: Исследования V. Parisi (1999–2015) и G. Roberti (2014) показали достоверное повышение амплитуды N95 и снижение латентности P50 на фоне применения цитиколина. Эффект носил временный характер и регрессировал через 1–2 месяца после отмены препарата [167,169,181]. Аналогичный синергетический эффект продемонстрировала фиксированная комбинация цитиколина и гомотаурина [182].

Применение гинкго билоба методом эндоназального электрофореза транзиторно снижало латентности P50 и N95 [28]. Терапия Цитофлавином обеспечивала стойкое (до 3 месяцев) высокодостоверное ($p < 0,001$) увеличение амплитуд и нормализацию латентностей на начальных стадиях заболевания [71,72].

Транскраниальная лазермагнитостимуляция приводила к достоверному росту амплитуд во всех стадиях глаукомы, при этом выявлена значимая обратная корреляция амплитуды N95 с периметрическим индексом MD [38,39].

Ретинопротекторная терапия пептидами обеспечивала достоверное снижение латентности N95, сохраняющееся до 6 месяцев. В долгосрочной перспективе (1 год) отмечалось умеренное снижение амплитуд, однако латентности оставались ниже исходных значений [39, 98]. По данным С.Э. Аветисова (2023), двукратный курс пептидной терапии стабилизировал амплитудные показатели P50 транзиентной паттерн-ЭРГ на протяжении 12–14 месяцев [3].

1.3. Методы лечения первичной открытоугольной глаукомы

1.3.1. Фармакотерапия внутриглазного давления

Местная медикаментозная терапия остается основой лечения глаукомы на протяжении уже более 150 лет. Эра современной антиглаукомной фармакологии началась с внедрения в клиническую практику тимолола в 1978 году. Впоследствии, в 1990-е годы, арсенал медикаментозных средств значительно расширился благодаря появлению первого местного ингибитора карбоангидразы (дорзоламид) — в 1994 году, аналога простагландина (латанопрост) и селективного альфа-адреноагониста (бримонидин) — в 1996 [175,177]. В ходе многочисленных клинических исследований была подтверждена высокая эффективность и целесообразность применения аналогов простагландинов как в качестве монотерапии, так и в составе комбинированного лечения. Это обусловлено их способностью эффективно снижать не только уровень внутриглазного давления (ВГД), но и сглаживать его суточные флуктуации [23,88]. На сегодняшний день препаратами первого выбора для достижения целевого давления у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) I–II стадий являются биматопрост и латанопрост. Ряд сравнительных исследований демонстрирует, что биматопрост обладает более выраженным гипотензивным эффектом за счет двойного механизма действия, вследствие чего происходит улучшение оттока внутриглазной жидкости как по трабекулярному, так и по увеосклеральному путям [47,87]. Сопоставимая клиническая эффективность также была подтверждена для дженерических форм аналогов простагландинов [87].

Переход к комбинированной терапии, как правило, обусловлен недостаточной эффективностью монотерапии в достижении целевого офтальмотонуса [9,20,23,113]. Назначение фиксированных комбинаций (ФК) также оправдано при плохой переносимости пациентами нескольких отдельных монопрепаратов [86], а также в случае недостаточной эффективности ранее проведенных антиглаукомных операций [9]. С целью дополнительного снижения ВГД на продвинутых стадиях заболевания может успешно применяться аддитивная терапия, включающая, в частности, бримонидин 0,2% [75,86].

Вместе с тем, стартовая терапия комбинированными средствами признается целесообразной в ряде специфических клинических ситуаций. К ним относятся: впервые выявленная ПОУГ II–III стадий с исходно высоким уровнем ВГД [20], закрытоугольная глаукома [75], а также травматическая внутриглазная гипертензия [37].

Несмотря на доказанную гипотензивную эффективность местных препаратов, консервативная терапия имеет ряд существенных недостатков. Ключевыми проблемами являются: 1) низкая приверженность пациентов лечению (нон-комплаенс); 2) развитие местных побочных эффектов, ассоциированных с токсичностью действующих веществ и консервантов; 3) ограниченная биодоступность.

Низкая комплаентность остается главным барьером на пути к стабилизации глаукомы. Так, масштабное исследование B. L. Nordstrom и соавт. показало, что более 90% пациентов не соблюдают непрерывный режим применения местных препаратов в течение 3 лет, а около 50% самовольно прекращают лечение уже в первые 6 месяцев [164]. Данные других авторов подтверждают, что от 30% до 80% больных нарушают предписанный инстилляционный режим, что, в свою очередь, достоверно повышает риск прогрессирования глаукомной оптической нейропатии с течением времени [163,176].

Позднее D. C. Broadway и соавт. (1994) установили, что среди пациентов, длительно получавших многокомпонентную местную терапию, процент долгосрочного успеха операции составлял лишь 54%, в то время как у пациентов, прооперированных без предшествующей медикаментозной нагрузки, этот показатель достигал 93% [128].

Современные реалии лечения ПОУГ демонстрируют отсроченность хирургического этапа. Период местной гипотензивной терапии до первой антиглаукомной операции при развитой стадии ПОУГ в среднем составляет около 9 лет, что статистически достоверно превышает аналогичный показатель для далекошедшей стадии (около 6 лет) [63]. В связи с этим вопрос своевременного

перехода к хирургическому этапу лечения остается одной из наиболее актуальных и дискуссионных проблем современной глаукоматологии.

1.3.2. Хирургические методы коррекции внутриглазного давления

По данным клинических исследований, около 40% пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) в конечном итоге нуждаются в хирургическом вмешательстве для достижения стойкой нормализации офтальмотонуса и стабилизации зрительных функций.

В качестве альтернативы длительной медикаментозной нагрузке все шире применяются лазерные технологии. Недавний сравнительный анализ результатов лечения пациентов с впервые выявленной ПОУГ показал сопоставимую гипотензивную эффективность и одинаковую степень стабилизации периметрических индексов при использовании монотерапии тафлупростом и селективной лазерной трабекулопластики (СЛТ). При этом неоспоримым преимуществом первичного лазерного вмешательства является значительное снижение частоты местных побочных явлений и частичное решение проблемы нон-комплаенса [45,57].

В отечественной офтальмологической практике широкое распространение получили непроникающие вмешательства. В 1982 году С.Н. Фёдоровым и соавт. была разработана глубокая склерэктомия, ключевой особенностью которой являлось удаление глубокого лоскута склеры до визуализации цилиарного тела без обязательного иссечения Шлеммова канала. Развитием этой концепции стала разработка в 1989 году НГСЭ— модификации синусотомии, создающей условия для фильтрации влаги через обнаженную периферическую часть десцеметовой мембраны [103]. Современная стратегия лечения ПОУГ базируется на индивидуализированном подходе. На I–III стадиях заболевания при низком риске избыточного рубцевания приоритет отдается НГСЭ с передним циклодиализом или крестообразной склеротомии с теноноэктомией (СТТ). В

случаях высокого риска рубцевания (пациенты моложе 50 лет, повторные операции) целесообразно выполнение двойной ТЭ с резекцией эписклеры и ангулопластикой [14].

НГСЭ стимулирует как увеосклеральный, так и трабекулярный пути оттока ВГЖ. Главное преимущество данного метода — отсутствие вскрытия передней камеры глаза, что радикально снижает частоту интра- и послеоперационных осложнений (в среднем до 2–4%) и минимизирует риск прогрессирования катаракты. Причинами снижения гипотензивного эффекта НГСЭ в отдаленном периоде могут служить: развитие рубцовой ткани в зоне вмешательства (склеро-склеральные сращения); изменения в трабекулярной сети (пигментация и склероз); блокада угла передней камеры корнем радужки и его атрофические изменения; несостоятельность внутренней стенки фильтрационной зоны [131].

Дополнительным фактором, снижающим эффективность классического варианта НГСЭ, является наличие псевдоэксфолиативного синдрома. При этом исследования показывают, что НГСЭ демонстрирует наибольшую эффективность у пациентов с ПОУГ, характеризующихся преимущественной интрасклеральной формой задержки жидкости [85].

1.4. Перспективы нейропротекторного лечения в терапии глаукомной оптической нейропатии

Несмотря на достижение целевого ВГД у значительной части пациентов с ПОУГ продолжается необратимое снижение зрительных функций, что подтверждает концепцию глаукомы как мультифакторной нейродегенеративной патологии, при которой гибель ГКС запускается каскадом механизмов, не зависящих исключительно от механического давления: эксайтотоксичностью, оксидативным стрессом, митохондриальной дисфункцией и локальной ишемией [115,150,191].

Одним из патогенетически обоснованных направлений нейропротекции является использование мультикомпонентных метаболических агентов. Цитофлавин, обладающий выраженными антиоксидантными свойствами, направлен на стабилизацию нейрональных функций и оптимизацию энергообмена в ГКС [69].

Отечественный опыт применения препарата в офтальмологии включает исследования А.Н. Гусева и В.Н. Красногорской (2014–2016 гг.), продемонстрировавшие эффективность подконъюнктивального введения Цитофлавина у пациентов с ПОУГ-III при компенсированном ВГД. Авторами зафиксирована положительная динамика функциональных показателей: сокращение площади абсолютных и относительных скотом, повышение остроты зрения и улучшение электрофизиологических параметров (рост электролабильности при снижении порогов электрочувствительности). Важно отметить, что уровень офтальмотонуса оставался стабильным на протяжении всего периода терапии [24,25,61].

В исследованиях Т.Н. Малишевской (2019–2023 гг.) обоснована эффективность ступенчатой схемы нейропротекции при начальных стадиях ПОУГ, включающей инициальный курс внутривенных инфузий с последующим переходом на пролонгированный (до 2 месяцев) пероральный прием препарата. Результаты комплексного обследования через 3 месяца после завершения лечения свидетельствовали о достоверном улучшении периметрических индексов MD и PSD, а также стабилизации амплитудно-временных характеристик паттерн-ЭРГ, ОЭРГ и МЭРГ. Примечательно, что при выраженном функциональном ответе морфометрические параметры ГКС и СНВС сохраняли стабильность, что указывает на реализацию нейропротекторного эффекта на функциональном уровне. Наиболее значимая динамика функциональных индексов была отмечена у пациентов с развитой стадией глаукоматозного процесса [71,72].

Особое место в алгоритмах защиты нейроретинального комплекса занимают низкомолекулярные пептиды, обладающие выраженным трофическим действием на ткани сетчатки [44].

Ю.В. Налобнова установила сохранение положительного эффекта парабульбарных инъекций по данным КЧСМ в течение одного месяца [81]. Сравнительный анализ парабульбарного и внутримышечного способов введения продемонстрировал сопоставимую терапевтическую значимость обоих методов [8654].

И.Ю. Мазунин обосновал целесообразность ежеквартального ретробульбарного введения препарата для стабилизации морфометрических параметров сетчатки при начальной ПОУГ [70].

Е.А. Егоровым (2017–2019) и соавт. доказано, что для стабильного поддержания зрительных функций при компенсированном ВГД оптимальным является повторение курсов каждые 6 месяцев (по 20 ежедневных инъекций), что подтверждается результатами компьютерной периметрии и электроретинографии [39,42].

В.В. Страхов и соавт. (2019–2020) зафиксировали стабилизацию глаукомного процесса, выражавшуюся в нормализации амплитуды Р50 и латентности N95 после курсового применения препарата [98,100]. Исследование С.Э. Аветисова подтвердило отсутствие прогрессирования ГОН в течение 12 месяцев при введении препарата каждые 6 месяцев ($p>0,05$) [3].

Перспективным направлением является комбинированная нейропротекция.

Так, сочетанное применение Ретиналамина и Кортексина приводило к расширению границ полей зрения и увеличению а-волны ЭРГ, причем максимальный эффект был зафиксирован при развитой (II) стадии заболевания [167]. Синергизм действия также наблюдался при комбинации пептидов с электрофорезом Семакса или методами ксенопластики [1].

1.4.1. Физиотерапевтические методы нейропротекции при глаукоме

В современной офтальмологической практике для стабилизации ГОН широко применяются методы физиотерапевтического воздействия. Их основная цель — стимуляция зрительных функций, оптимизация метаболизма и микроциркуляции в тканях глаза. В комплекс лечебных мероприятий традиционно включают лекарственный электрофорез, электро- и магнитостимуляцию, низкоинтенсивную лазерную терапию, а также оксигенотерапию [15,17,55,68]. Интеграция аппаратных методик с фармакологической нейропротекцией позволяет воздействовать на различные звенья патогенеза ПОУГ, включая оксидативный стресс, нейровоспаление и дегенерацию ганглиозных клеток. Эффективность доставки активных веществ к тканям заднего отрезка глаза значительно возрастает при использовании физиотерапевтических проводников.

Ю.С. Астаховым в 2010 г. доказана высокая эффективность эндоназального электрофореза препарата пептидного биорегулятора у пациентов с начальной и развитой ГОН. В группе физиотерапевтического лечения (ФТЛ) отмечалось достоверное увеличение амплитуды волн ЭРГ и повышение толерантности зрительного нерва к уровню внутриглазного давления [11].

Доказано, что сочетанное применение полипептидного комплекса «Кортексин» с методами нейростимуляции (эндоназальный электрофорез, чрескожная стимуляция) обеспечивает достоверное расширение суммарных границ поля зрения (СГПЗ) и повышение центральной светочувствительности сетчатки по сравнению с монотерапией [76,80,97].

Аналоги адренокортикотропного гормона. Синтетический пептид «Семакс» (АКТГ4-10) успешно применяется в виде эндоназального электрофореза. Исследования отечественных авторов подтверждают улучшение биоэлектрического потенциала сетчатки и снижение ПЭЧ при отсутствии аллергических реакций [6,89,99].

Антиоксиданты и фитопрепараты. Поликомпонентный препарат «Мексидол» демонстрирует дозозависимый эффект (оптимальная дозировка 300 мг/сут), способствуя улучшению регионарной гемодинамики и визометрических показателей при внутривенном введении с переходом на пероральный прием [27,40,67,73]. Стандартизированный экстракт гинкго билоба (EGb761, Танакан), обладающий антиапоптозными свойствами, при введении методом эндоназального электрофореза (в том числе в комбинации с электростимуляцией) способствует укорочению латентности паттерн-ЭРГ и расширению СГПЗ, сохраняя терапевтический эффект до 3 месяцев [28,93,96].

Аппаратная стимуляция зрительного анализатора

Методы прямой аппаратной стимуляции направлены на активацию резервных возможностей сохранных нейронов.

Электроофтальмостимуляция (ЭОС). Применение ЭОС активирует нейросенсорные элементы сетчатки. Исследования Gall et al. подтверждают статистически достоверное ($p < 0,05$) расширение поля зрения после курсового лечения [144].

Транскраниальная магнитная стимуляция (ТКМС). Воздействие бегущим импульсным магнитным полем (аппарат АМО-АТОС) достоверно улучшает периметрические индексы (снижение PSD, увеличение MD) при начальных стадиях ПОУГ. Отмечено положительное влияние низкочастотной магнитостимуляции на гемодинамику и уровень офтальмотонуса [34,38].

Оксигенотерапия и применение газовых смесей

Применение гипербарической оксигенации (ГБО) (Војііс L., Рожко Ю.И.) способствует достоверному улучшению локальной светочувствительности сетчатки и повышению систолической скорости кровотока без стойкого изменения уровня ВГД [91,126].

Перспективным направлением является гелиокс-терапия — ингаляция гелий-кислородной смесью, которая эффективно снижает уровень оксидативного

стресса и применяется в сочетанных протоколах лечения сосудистых нейропатий [140,189].

Новым направлением нейрореабилитации является использование визуальных фрактальных стимулов, модулированных в соответствии с динамикой биоритмов здорового человека.

Экспериментальные и клинические работы М.В. Зуевой и соавт. (2013–2019) доказывают, что фрактальная фототерапия восстанавливает дальние корреляции биоэлектрической активности мозга, способствуя нейропластичности. Курсовое воздействие сложноорганизованными оптическими сигналами приводит к увеличению амплитуды ЭРГ и достоверной положительной динамике светочувствительности у пациентов с ПОУГ [53,198,199].

1.4.2. Комплексные стратегии нейропротекции

Современные протоколы нейропротекторной терапии ГОН базируются на мультимодальном подходе [31,34,59,60,74,110]. Доказано, что применение расширенных нейротерапевтических комплексов превосходит по эффективности изолированные методы:

Комбинация ТКМТ и лазеростимуляции с электрофорезом (Семакс 0,1%) обеспечивает стабилизацию нейроретинального интерфейса и снижение числа абсолютных скотом на срок до 3 месяцев [33,35,109].

Сочетанное применение гелиокс-терапии, трансокулярной инфракрасной стимуляции и иглорефлексотерапии демонстрирует стабилизацию слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) и ганглиозных клеток, значительно улучшая порог световой чувствительности при дистрофических поражениях [30,32,36,62].

1.5. Заключение обзора литературы

Анализ современной литературы свидетельствует о том, что проблема терапии ПОУГ остается одной из наиболее актуальных в офтальмологии. Несмотря на

значительные успехи в разработке гипотензивных стратегий, достижение целевого уровня внутриглазного давления не гарантирует остановки прогрессирования ГОН. Это диктует необходимость обязательного включения в алгоритм ведения пациентов патогенетически обоснованной нейропротекторной терапии. В арсенале медикаментозной защиты нейроретинального комплекса доказанной клинической эффективностью обладают пептидные биорегуляторы и метаболические антиоксиданты, однако применение фармакологических агентов в рамках монотерапии зачастую обеспечивает лишь транзиторный функциональный ответ, что требует поиска путей пролонгации их действия.

Различные методы физиотерапевтического воздействия — магнитная, электрическая, инфракрасная лазерная стимуляция, оксигенотерапия, а также инновационная фрактальная фототерапия демонстрируют высокий потенциал в восстановлении регионарной гемодинамики, снижении оксидативного стресса и активации резервных возможностей ГКС.

На сегодняшний день наибольшей перспективой обладает мультимодальный подход, базирующийся на синергизме фармакологической нейропротекции и аппаратных методов стимуляции. Сочетанное применение позволяет не только повысить биодоступность препаратов, но и воздействовать на множественные звенья патогенеза ГОН.

Тем не менее, несмотря на доказанные преимущества комбинированных стратегий, в современной литературе недостаточно освещены вопросы долгосрочной эффективности различных нейротерапевтических комплексов. Остаются не до конца разработанными дифференцированные алгоритмы назначения сочетанной терапии с учетом стадии глаукомного процесса, а также объективные критерии оценки структурно-функциональной стабилизации зрительного анализатора в отдаленном периоде.

Необходимость оптимизации комплексного лечения ПОУГ, поиска наиболее результативных комбинаций медикаментозного и физиотерапевтического воздействия для длительного сохранения зрительных функций определяет высокую клиническую значимость, цель и задачи настоящего диссертационного исследования.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Характеристика клинического материала исследования

В рамках научной работы проведено проспективное рандомизированное когортное исследование, в которое было включено 78 пациентов (78 глаз) с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) III стадии, требующей хирургического вмешательства. Плановая непроникающая глубокая склерэктомия (НГСЭ) рассматривалась в качестве первичного хирургического вмешательства. Определение показаний к хирургическому лечению осуществлялось в строгом соответствии с Национальным руководством по глаукоме (2024 г.).

Критериями для назначения хирургического вмешательства (критериями включения) являлись: наличие первичной открытоугольной глаукомы III стадии, требующей первичного проведения антиглаукомной операции, стойкое повышение внутриглазного давления (ВГД), не поддающееся нормализации консервативными методами, прогрессирующее снижение зрительных функций при уровне ВГД, не превышающем верхнюю границу статистической нормы, но превышающем индивидуальные целевые показатели, невозможность применения альтернативных терапевтических подходов вследствие несоблюдения пациентом врачебных рекомендаций, выраженных побочных эффектов или недоступности медикаментозных средств, невозможность обеспечить адекватный контроль за динамикой глаукомного процесса и приверженность пациента к назначенному лечению.

Большинство пациентов до операции получали максимальную гипотензивную терапию, включающую комбинацию из 3–4 фармакологических средств. Из исследования исключались пациенты при наличии следующих факторов: низкая центральная острота зрения (максимально корригируемая острота зрения ниже 0,3), наличие сопутствующей выраженной офтальмопатологии (влажная форма возрастной макулярной дегенерации, выраженные формы катаракты), а также предшествующие АГО, неэффективность проведенного хирургического лечения в рамках исследования (некомпенсированное ВГД, стойкая гипотония в послеоперационном периоде, непрекращающийся воспалительный процесс).

Противопоказания к проведению функциональных исследований, используемых в настоящей работе (в частности, онкологические патологии, наличие мерцательной аритмии, декомпенсированные соматические заболевания, аллергическая реакция на оксибупрокаин 0,4%).

Анализ исходного морфофункционального статуса пациентов основной и контрольной групп

Обследование пациентов осуществлялось с разделением на две равные группы: основную (39 пациентов, 39 глаз) и контрольную (39 пациентов, 39 глаз).

Гендерный состав участников распределился следующим образом: женщин — 51 (65,4%), из которых 27 находились в основной и 24 — в контрольной группе; мужчин — 27 (34,6%), из которых 12 — в основной и 15 — в контрольной группе. Средний возраст составил $72,4 \pm 8,1$ лет. В основной группе — $72,1 \pm 8,3$, в контрольной — $72,7 \pm 7,9$. Группы были статистически сопоставимы по возрасту ($p = 0,14$). Исходная максимально корригируемая острота зрения (МКОЗ) составила $0,71 \pm 0,18$ — в основной и $0,72 \pm 0,17$ — в группе контроля ($p = 0,76$).

Степень тяжести глаукомного процесса определялась согласно отечественной классификации А.П. Нестерова и А.Я. Бунина. В исследуемой выборке преобладали пациенты с далекозашедшей стадией ПОУГ — 47 человек (60%), из которых 24 человека находились в основной группе и 23 — в контрольной. 31 участник (40%) имели развитую стадию заболевания (16 — в основной группе, 15 — в контрольной).

Для оценки результатов статической автоматизированной периметрии использовалась международная классификация дефектов светочувствительности по системе H-P-A (E. Hodapp, R. Parrish, D.).

Степень глаукомы по уровню ВГД оценивалась в соответствии с Национальным руководством по глаукоме (2024 г.)

У подавляющего большинства включенных в исследование пациентов (56 человек: 29 — в основной, 27 — в контрольной группе) наблюдалось умеренно повышенное ВГД (стадия «b»). У оставшихся 22 участников (12 — в основной, 10 — в контрольной группе) регистрировалось высокое ВГД (стадия «c»). Сводная исходная клиническая характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Функциональные и электрофизиологические параметры

Результаты компьютерной периметрии свидетельствовали о значительном отклонении светочувствительности MD (в основной группе $-9,42 \pm 1,6$ дБ; в контрольной $-9,25 \pm 1,54$ дБ), что в совокупности с высоким индексом PSD ($7,2 \pm 1,31$ дБ — в основной группе и $6,98 \pm 0,93$ дБ — в контрольной) свидетельствовало о наличии глубоких локальных дефектов в поле зрения.

Электрофизиологическое исследование (п-ЭРГ) выявило депрессию биоэлектрической активности во всех звеньях. Снижение амплитуды компонента N95 до $1,95 \pm 0,45$ мкВ в основной группе и до $2,02 \pm 0,48$ мкВ — в контрольной

привело к инверсии коэффициента AN/AP до уровней 1,18 и 1,2 соответственно, что является патогномичным признаком дисфункции ганглиозных клеток сетчатки.

При анализе ритмической (steady-state) ЭРГ зафиксировано снижение амплитуды первой гармоники до $1,22 \pm 0,18$ мкВ в основной группе и $1,25 \pm 0,30$ мкВ в контрольной, а также задержка фазы до $65,1 \pm 3,9$ мс и $64,8 \pm 4,2$ мс соответственно.

Морфометрические показатели

Согласно данным оптической когерентной томографии, средняя толщина слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) находилась в диапазоне 61,8 – 62,4 мкм, что свидетельствует о выраженной атрофии, при этом в нижнем секторе отмечалось наиболее значимое истончение до 57,8 – 58,1 мкм, подтверждающее типичную топографию глаукомного поражения.

Средние значения толщины ганглионарного комплекса сетчатки (ГКС) находились в пределах 70,8 – 71,5 мкм, индексы глобальных (GLV – $19,2 \pm 2,5$ %; $18,8 \pm 2,8$ %) и фокальных (FLV – $8,4 \pm 1,8$ %; $8,2 \pm 1,5$ %) потерь указывали диффузное истончение.

Сравнительный анализ исходных данных не выявил статистически значимых различий между основной и контрольной группами ($p > 0,05$), что указывает на их репрезентативность и однородность.

Таблица 1. Исходные клинические характеристики обследованных пациентов ($M \pm \sigma$)

Параметр	Основная группа (n=39)	Контрольная группа (n=39)
Возраст, лет ($M \pm \sigma$)	$72,1 \pm 8,3$	$72,7 \pm 7,9$
Пол (м/ж)	12 / 27	15 / 24

IOPcc, мм рт. ст.	$23,4 \pm 5,3$	$23,2 \pm 4,8$
IOPg, мм рт. ст.	$19,7 \pm 7,1$	$19,2 \pm 6,4$
МКОЗ	$0,71 \pm 0,18$	$0,72 \pm 0,17$
MD, дБ	$-9,42 \pm 1,6$	$-9,25 \pm 1,5$
PSD, дБ	$7,2 \pm 1,31$	$6,98 \pm 0,93$
VFI, %	$76,0 \pm 8,4$	$77,0 \pm 7,6$
ПЭЧ, мкА	$165 \pm 14,2$	$162 \pm 13,8$
ЭЛ, Гц	$26,8 \pm 2,1$	$27,1 \pm 1,9$
AP50, мкВ	$1,65 \pm 0,27$	$1,68 \pm 0,34$
AN95, мкВ	$1,95 \pm 0,45$	$2,02 \pm 0,48$
LP50, мс	$57,2 \pm 2,8$	$56,8 \pm 3,1$
LN95, мс	$109,4 \pm 5,2$	$108,8 \pm 4,9$
AP1ssP, мкВ	$1,22 \pm 0,18$	$1,25 \pm 0,30$
LP1ssP, мс	$65,1 \pm 3,9$	$64,8 \pm 4,2$
CHBC, мкм	61 ± 4	62 ± 4
ГКС, мкм	71 ± 3	$72 \pm 3,5$

Примечание: межгрупповые различия по всем приведённым параметрам статистически незначимы ($p > 0,05$).

Всем пациентам в рамках исследования выполнялся единый вид антиглаукомной операции — непроникающая глубокая склерэктомия (НГСЭ). В ходе хирургического вмешательства выкраивался поверхностный склеральный лоскут размером 3×3 мм с последующим выкраиванием и иссечением под ним глубокого (второго) лоскута. Юкстаканаликулярная ткань иссекалась по

всей длине обнаженного участка шлеммова канала до появления признаков фильтрации внутриглазной влаги. Склеральный лоскут оставлялся неушитым. На завершающем этапе конъюнктива притягивалась к лимбу и надежно фиксировалась узловыми швами из полипропилена 8/0. Пациенты, у которых был достигнут целевой уровень ВГД при отсутствии осложнений в раннем послеоперационном периоде, включались в протокол последующего динамического наблюдения.

2.2. Методы обследования пациентов

2.2.1. Стандартные методы обследования при глаукоме

Для объективной характеристики рефракции глаза и определения рефракционной силы роговицы использовался автоматический рефрактометр Canon (Япония), подтвердивший свою надежность и точность в предшествующих исследованиях. Определение остроты зрения проводилось монокулярно, с оптимальной коррекцией, в условиях стандартизованного освещения, следуя методическим рекомендациям, утвержденным Министерством Здравоохранения. Визуальные стимулы предъявлялись с использованием проектора оптометров Reichert (США), а коррекция аметропии осуществлялась посредством набора пробных линз MSD (Италия).

Детальное изучение структур переднего отрезка глаза осуществлялось посредством биомикроскопии с применением щелевой лампы BM 900 (Haag-Streit, Швейцария), обеспечивающей визуализацию высокого разрешения. В процессе обследования оценивались параметры, включающие состояние роговицы, глубину передней камеры, особенности строения радужки и хрусталика.

Гониоскопия проводилась с использованием гониоскопической линзы Volk G3 Gonio (Volk, США), установленной на щелевой лампе BM 900 (Haag-Streit, Швейцария), применялась для прецизионной оценки угла передней камеры (УПК).

Обратная бинокулярная офтальмоскопия выполнялась с применением щелевой лампы BM 900 (Haag Streit, Швейцария) и диагностической линзы Поиск TP 78D (ООО “Поиск”, Россия).

2.2.2. Специализированные методы обследования

Тонометрия

Измерение внутриглазного давления и оценка вязкоэластических характеристик фиброзной оболочки глаза проводились с использованием прибора Ocular Response Analyzer (ORA, Reichert, США), зарегистрированного в Федеральной службе по надзору в сфере здравоохранения под номером ФСЗ 2008,03079 от 27.11.2008.

Этот прибор осуществляет динамическую двунаправленную аппланацию роговицы посредством кратковременного воздушного импульса, вызывающего её деформацию.

Во время процедуры на роговицу воздействует импульс воздуха, вызывающий её деформацию внутрь. В процессе деформации происходит стадия уплощения поверхности (аппланация), после чего роговица возвращается к исходному состоянию, а затем проходит через фазу аппланации повторно. В течение исследования устройство отслеживает состояние роговицы, регистрируя отражение инфракрасного луча от её поверхности: при первой и второй аппланации луч полностью отражается от поверхности роговицы, тогда как при искривлении – выпуклом или вогнутом виде – происходит рассеивание света.

Перед началом процедуры принимались меры для обеспечения её корректности. Пациент занимал сидячее положение перед прибором, высота рабочей части устройства подстраивалась под его рост. Перед началом исследования пациенту объясняли его суть и возможные факторы, способные исказить результаты: в частности, запрещалось прищуривать глаза и задерживать дыхание во время процедуры. Это позволяло исключить влияние экстраокулярных мышц

и изменений венозного давления на показатели измерения. В случае выраженного дискомфорта или невозможности расслабить веки самостоятельно применялась инстилляция местного анестетика. Во время проведения исследования регистрировались два значения ВГД, обозначаемых как P1 и P2, соответствующие моментам первой и второй аппланации роговицы. Различие между этими показателями обусловлено частичным поглощением энергии воздушного импульса фиброзной оболочкой глаза. Разница между P1 и P2 служит показателем гистерезиса роговицы (corneal hysteresis, CH). Среднее арифметическое значений P1 и P2 использовалось для определения аналогичного показателя ВГД по методу Гольдмана (IOPg). Дополнительным параметром, получаемым при использовании прибора ORA, является роговично-компенсированное давление (IOPcc).

Компьютерная периметрия

Для оценки периферического поля зрения у участников исследования использовалась автоматическая периметрия Humphrey Field Analyzer (HFA, 750i), с применением программы 24-2. Перед началом процедуры каждому пациенту было подробно объяснены содержание и порядок выполнения теста.

Исследование проводилось в затемнённой комнате при стандартных условиях, обеспечивающих минимизацию внешних раздражителей.

При необходимости участникам исследования проводилась коррекция зрения до 0,8, в соответствии с клиническими стандартами. В случае выявления ошибок или артефактов во время проведения теста процедура могла быть повторена.

В исследовании применялась периметрическая программа 24-2, осуществляющая дискретное предъявление световых стимулов в 54 точках, равномерно распределённых по периферии поля зрения, за исключением центральной зоны в пределах 3 градусов от точки фиксации. Время предъявления каждого стимула составляло 200 миллисекунд, а интервал между ними – около 0,5 секунды. В

качестве метода определения пороговых значений применялась программа SITA Standard, использующая алгоритм быстрого определения чувствительности, что позволяет снизить утомляемость пациента. Перед началом теста выполнялась проверка чувствительности зрительного нерва путём тестовых стимулов. После завершения исследования все результаты автоматически сохранялись в базе данных прибора для последующего динамического наблюдения.

В процессе анализа полученных данных учитывались следующие периметрические индексы:

Среднее отклонение (Mean Deviation, MD) – отражает среднее отклонение светочувствительности по сравнению с возрастными нормами.

Среднее отклонение паттерна (Pattern Standard Deviation, PSD) – индекс повреждения, показывающий степень локальных дефектов в поле зрения.

Индекс поля зрения (Visual Field Index, VFI) – интегральный показатель, выражающий суммарную степень сохранности поля зрения в процентах от нормативных значений для соответствующего пола и возраста.

Оптическая когерентная томография диска зрительного нерва

Для оценки состояния диска зрительного нерва у участников исследования применялся оптический когерентный томограф RTVue-100 (Optovue, США). Протокол исследования соответствовал программе Disc Cube Combo Report, предназначенной для комплексного анализа структуры диска зрительного нерва и прилегающей сетчатки.

Перед началом сканирования обеспечивалось комфортное и стабильное положение пациента в кресле с фиксацией головы посредством специальной подставки, что позволяло гарантировать правильное позиционирование глаз относительно сканирующего луча.

Функция Combo Report объединяет автоматизированную сегментацию слоев сетчатки и диска зрительного нерва с количественным анализом ключевых параметров, обеспечивая всестороннюю оценку состояния структур.

В ходе обследования регистрировались данные о средней толщине слоя нервных волокон сетчатки (Average Retinal Nerve Fiber Layer, AvgRNFL), а также показатели толщины в верхнем (Superior RNFL) и нижнем (Inferior RNFL) сегментах. Аналогичным образом оценивалась толщина комплекса ганглиозных клеток сетчатки (Ganglion Cell Complex) – среднее значение (Average Ganglion Cell Complex) и показатели в верхнем (Superior Ganglion Cell Complex) и нижнем (Inferior Ganglion Cell Complex) сегментах.

Получали информацию об анатомических характеристиках диска зрительного нерва, включая диаметр диска, глубину экскавации и отношение экскавации к диску (cup-to-disc ratio), являющееся важным параметром в диагностике глаукомы. Также оценивались индексы фокальных (FLV) и глобальных потерь (GLV), выраженные в процентах, позволяющие количественно оценить степень повреждения зрительного нерва.

Все полученные данные сохранялись в базе данных прибора для последующего динамического наблюдения и анализа прогрессирования заболевания.

Электрофункциональные методы исследования сетчатки

Определение электрической чувствительности и лабильности зрительного анализатора с помощью электрофосфенов

Исследование электрической чувствительности и лабильности зрительного анализатора методом электрофосфенов проводили с помощью аппаратно-программного комплекса «Lametesk» (Россия). Использовали диагностическую программу определения электрической чувствительности глаза «Порог/Лабильность». Данный метод представляет собой субъективное электрофизиологическое исследование.

Принцип действия аппарата для определения электрической чувствительности глаза основан на чрескожной стимуляции глаза импульсным электрическим током, который при пропускании через глаз вызывает возбуждение зрительного нерва, контролируемое по параметрам зрительного ощущения – электрофосфена. В затемненном помещении с помощью электрода на закрытое веко глаза пациента подавали возрастающий от нуля импульсный ток низкой частоты, при достижении определенного уровня которого в глазу тестируемого возникают слабые вспышки света (фосфены). Величина тока, при которой появились фосфены, называется порогом электрической чувствительности (МкА) и характеризует функцию внутренних слоев сетчатки. При достижении определенной частоты фосфены пропадают. Величина частоты, при которой пропал фосфен, называется лабильностью (Гц) и характеризует проводимость аксиального пучка зрительного нерва.

Для оценки функционального состояния внутренних слоев сетчатки регистрировали паттерн -ЭРГ (ПЭРГ), используя диагностическое оборудование ER-1000 Multifocal (Tomey, Германия) в соответствии с рекомендациями Международного общества клинических электрофизиологов зрения ISCEV.

Проводили местную анестезию инстилляцией глазных капель «Инокаин» (оксibuпрокаин 0,4%). Активные электроды в виде петель располагали в нижнем своде бульбарной конъюнктивы под лимбом. Референсные электроды закрепляли на коже с помощью токопроводящей пасты рядом с ипсилатеральным наружным уголком глазной щели каждого глаза. Перед установкой электродов кожу очищали абразивным средством. Заземляющий электрод прикрепляли к мочке уха. Стимулом являлась реверсия черно-белого шахматного поля, предъявляемого на экране внутреннего TFT дисплея с угловыми размерами квадратов 0,75 ° с частотой 3,6 Гц (транзиентная ПЭРГ – transient PERG), 18 Гц (стационарная ПЭРГ – steady-state pERG), поле зрения 13,6 °, яркость дисплея 100%. Для определения индекса ПЭРГ проводили стимуляцию реверсией черно-белого шахматного поля с угловыми размерами квадратов 0,8 ° в режиме

стационарной ПЭРГ. Пациента усаживали комфортно, зрачок не расширяли. Метка фиксации в виде диагонального красного креста располагалась в центре шахматного поля. Для оптимального качества изображения при необходимости использовали очковую коррекцию для тестового расстояния (30 см). Регистрацию проводили бинокулярно в условиях световой адаптации (обычное комнатное освещение). При выраженной анизометропии исследование выполняли монокулярно. Оценивали амплитуду и пиковую латентность компонентов Р 50 и N 95 транзистентной ПЭРГ, а также соотношение амплитуд N95/P50. Амплитуду компонентов измеряли: Р 50 – от негативного пика N 35 до позитивного пика Р50, N 95 – от позитивного пика Р 50 до негативного пика N 95. Пиковую латентность измеряли от начала стимуляции (реверсии шахматного паттерна) до пика исследуемого компонента. При стационарной п-ЭРГ оценивали амплитуду и латентность компонента Р1.

2.3. Методы физиотерапевтического лечения

В основной группе ежедневно через 1 месяц после НГСЭ проводился 10-дневный курс, включавший три метода:

1. ТКМС на аппарате «АМО-АТОС-Э» (ООО «Трима», Москва): бегущее магнитное поле, индукция 43 мТл, частота инверсии 1–16 Гц, сочетанная электрическая импульсация 25 мА, частота 8–80 Гц.
2. Эндоназальный электрофорез Семакса 0,1% на аппарате «ЭЛФОР ПРО» (ЗАО «Невотон», Санкт-Петербург): анод в области средних носовых ходов, катод в области шейного отдела; сила тока 0,6–1,0 мА, экспозиция 8–15 мин.
3. Термическая гелиокс-ингаляция: ингаляция нормобарической смеси 21% O₂ и 79% Ne (температура газовой смеси на выходе аппарата 85°C), трёхфазно, индивидуально, суммарно 11 минут.

Пациенты контрольной группы в послеоперационном периоде находились под стандартным динамическим наблюдением и получали нейропептидный препарат «Семакс» 0,1% интраназально путём закапывания в носовые ходы по 1 капле 3 раза в день курсом 10 дней.

Критериями исключения для основной группы являлись противопоказания к проведению комплекса лечебных физиотерапевтических манипуляций, такие как гипертоническая болезнь, хронические заболевания в стадии обострения и онкологические патологии.

2.4. Методы статистической обработки данных

Обработка данных выполнена в IBM SPSS Statistics v.28. Нормальность распределения проверялась критерием Шапиро–Уилка. Для зависимых выборок применялся критерий Вилкоксона; для независимых — U-критерий Манна–Уитни; при нормальном распределении — t-критерий Стьюдента. Для многократных сравнений — ANOVA с post-hoc критерием Бонферрони. Корреляция оценивалась коэффициентом Спирмена (rs). Уровень значимости $p < 0,05$.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

В ходе проведенного исследования оценивалась динамика функциональных и структурных показателей зрительного анализатора у пациентов с ПОУГ. В обеих группах на первом этапе (через 1 месяц) наблюдалось достоверное улучшение показателей световой и биоэлектрической чувствительности сетчатки на фоне снижения внутриглазного давления (ВГД) после проведения антиглаукомной операции — непроникающей глубокой склерэктомии (НГСЭ). Последующее применение в основной группе курса комплексного нейропротекторного физиотерапевтического лечения позволило добиться дополнительного статистически значимого улучшения результатов по сравнению с послеоперационными данными. К концу 6-месячного периода наблюдения в основной группе сохранялось значимое улучшение относительно исходного уровня, в то

время как в контрольной группе большинство показателей вернулось к дооперационным значениям.

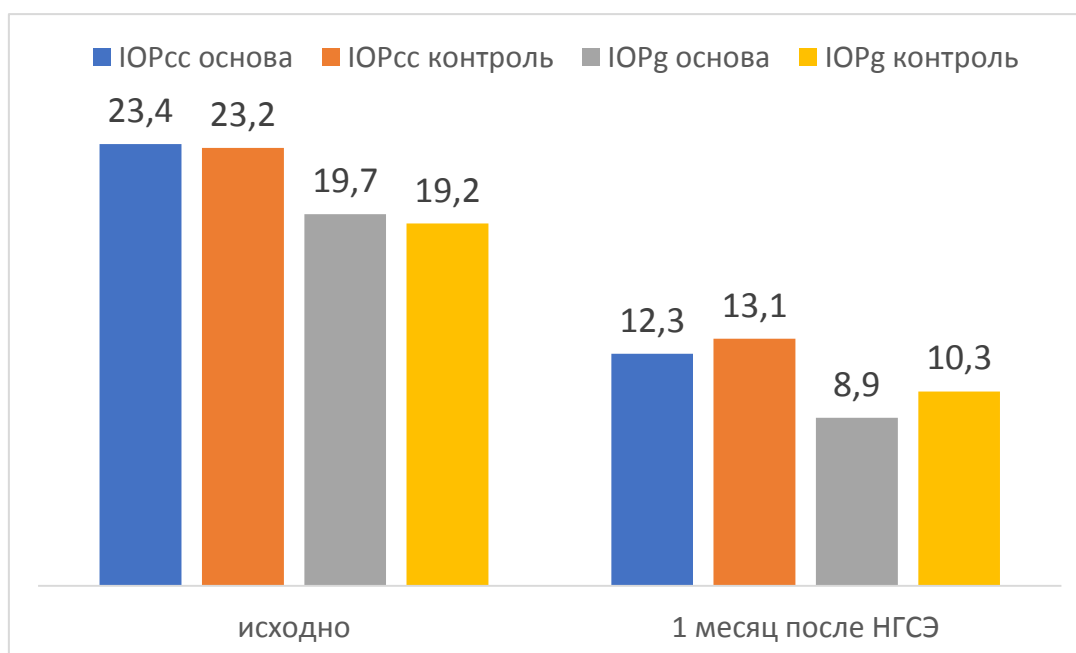
3.1. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ (ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЧЕРЕЗ 1 МЕСЯЦ ПОСЛЕ НГСЭ)

Первый контрольный срез проводился через 1 месяц после хирургического вмешательства, до начала курса физиотерапии в основной группе. На данном этапе обе выборки находились в равных условиях, что позволило оценить изолированный эффект хирургической нормализации гидродинамики.

Гипотензивный эффект

Внутриглазное давление в обеих группах достоверно снизилось по сравнению с исходными значениями. В основной группе роговично-компенсированное давление (IOPсс) снизилось с $23,4 \pm 5,3$ мм.рт.ст. до $12,3 \pm 3,2$ мм.рт.ст. ($p < 0,001$), а давление по Гольдману (IOPg) — с $19,7 \pm 7,05$ мм.рт.ст. до $8,9 \pm 2,7$ мм.рт.ст. ($p < 0,001$). Аналогичное высокодостоверное снижение наблюдалось в контрольной группе: IOPсс снизилось с $23,2 \pm 4,8$ мм.рт.ст. до $13,1 \pm 3,4$ мм.рт.ст., IOPg — с $19,2$ мм.рт.ст. до $10,3$ мм.рт.ст. ($p < 0,001$). Межгрупповые различия по уровню офтальмотонуса отсутствовали ($p > 0.05$).

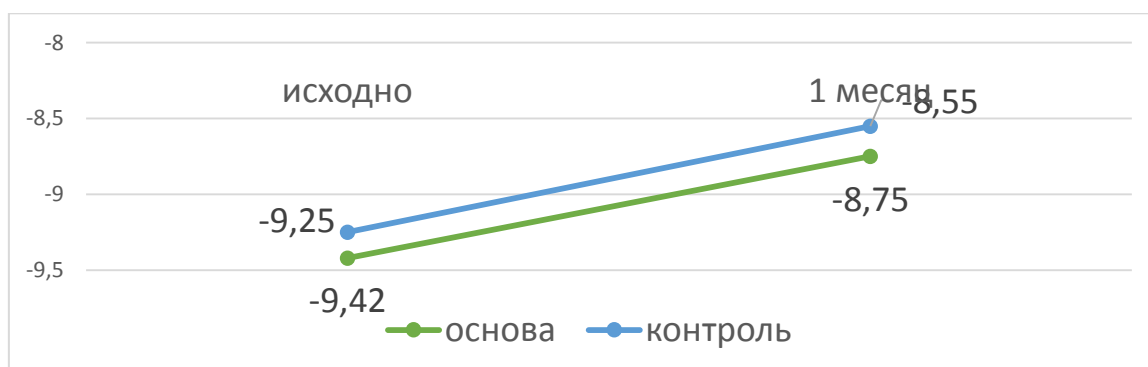
Рис.1 Динамика IOPcc и IOPg в двух группах через 1 месяц после НГСЭ, мм.рт.ст.



Максимально корригируемая острота зрения составила $0,72 \pm 0,16$ в основной и $0,75 \pm 0,15$ в контрольной группе, не отличаясь от дооперационного уровня и не имея достоверных межгрупповых различий ($p > 0,05$).

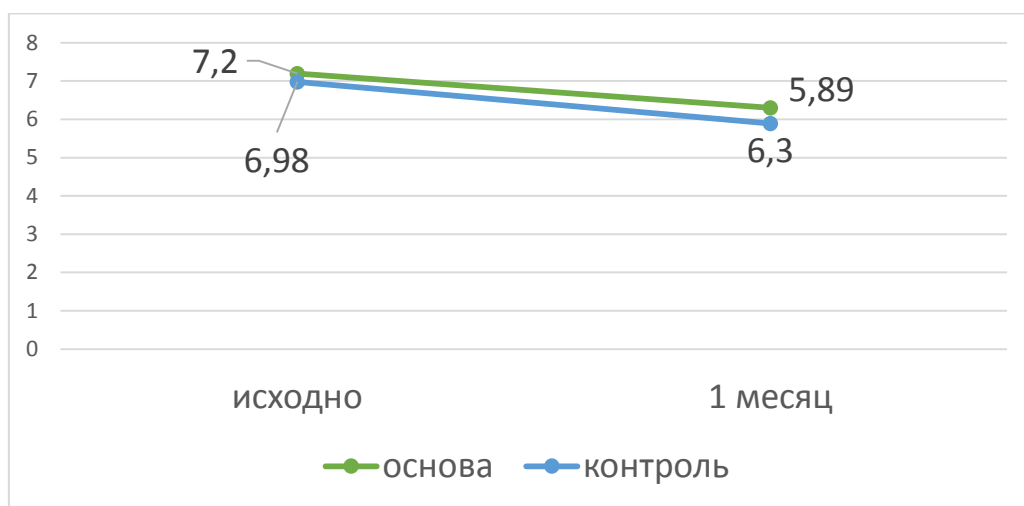
Периметрические индексы: Хирургическое снижение ВГД привело к статистически значимому улучшению светочувствительности сетчатки Mean Deviation (MD) в основной группе с $-9,42 \pm 1,6$ дБ до $-8,75 \pm 1,2$ дБ и контрольной — с $-9,25 \pm 1,5$ дБ до $-8,55 \pm 1,1$ дБ ($p < 0,001$).

Рис.2 Динамика Mean Deviation в двух группах через 1 месяц после НГСЭ, дБ



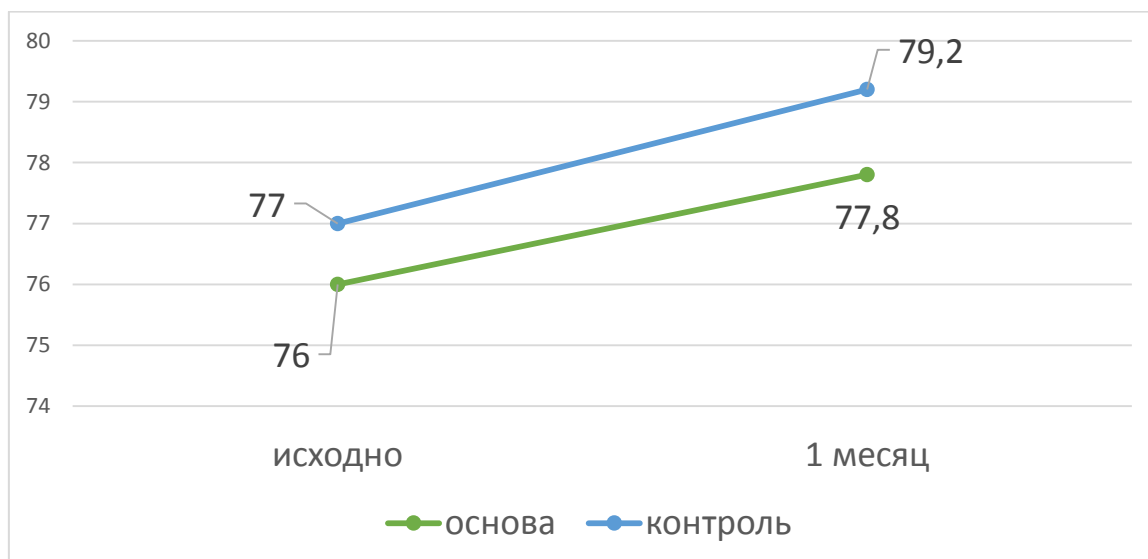
Индекс локальных дефектов (Pattern Standard Deviation, PSD) также продемонстрировал позитивную динамику в обеих группах, снизившись в основной с $7,2 \pm 1,31$ дБ до $6,3 \pm 1,2$ дБ, в контрольной — с $6,98 \pm 0,93$ дБ до $5,89 \pm 0,9$ дБ ($p < 0,05$).

Рис.3 Динамика Pattern Standart Deviation в двух группах через 1 месяц после НГСЭ, дБ



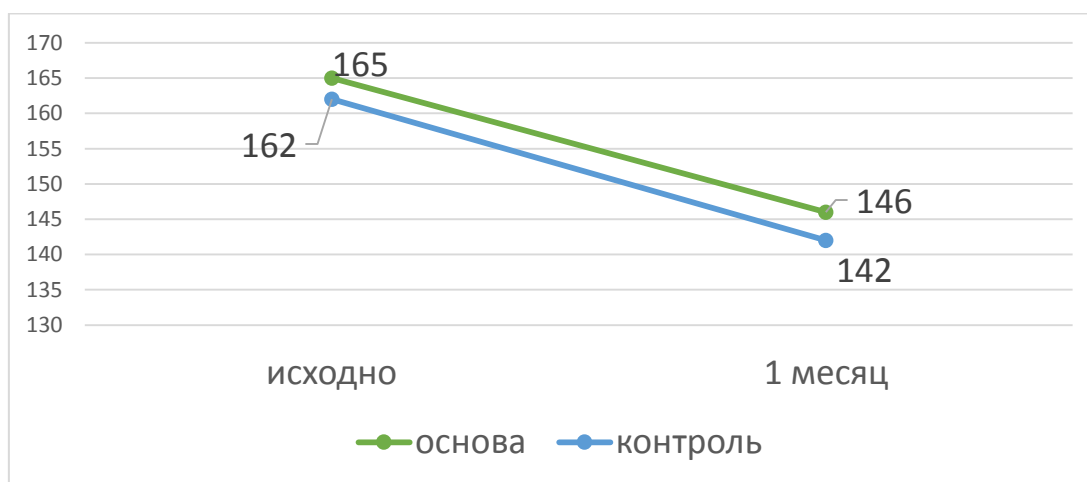
Индекс поля зрения VFI в обеих группах оставался стабильным. В основной группе было зафиксировано его незначительное увеличение от исходных $76 \pm 8,4\%$ до $77,8 \pm 7,1 \%$; в контрольной — с $77 \pm 7,6\%$ до $79,2 \pm 6,9 \%$ ($p > 0,05$).

Рис.4 Динамика Visual Field Index в двух группах через 1 месяц после НГСЭ, %



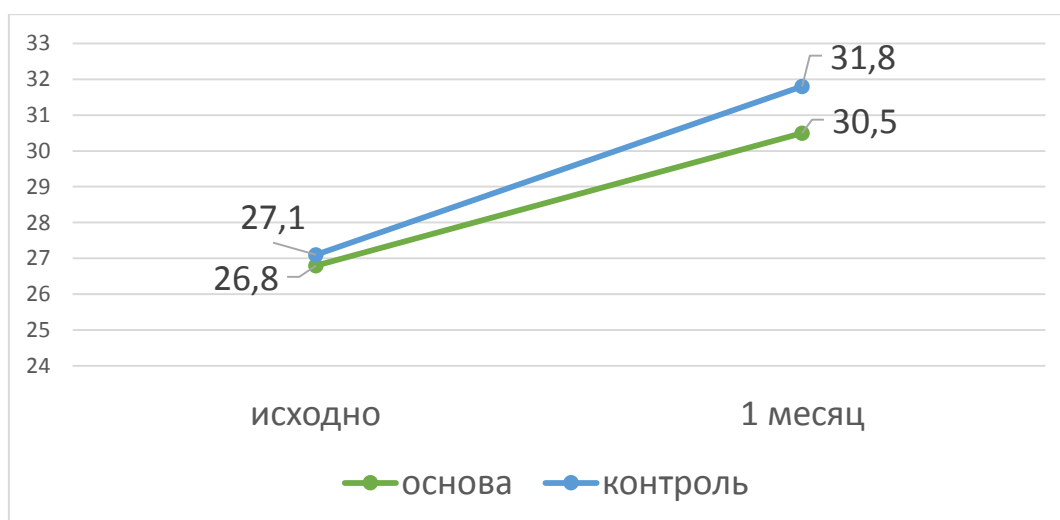
Порог электрочувствительности (ПЭЧ) в условиях гипотензивного эффекта достоверно снизился в обеих группах: как в основной — со $165 \pm 14,2$ мкА до $145 \pm 11,5$ мкА, так и в контрольной — с $162 \pm 13,8$ мкА до $142 \pm 12,1$ мкА ($p < 0,01$).

Рис.5 Динамика порога электрочувствительности в двух группах через 1 месяц после НГСЭ, мА



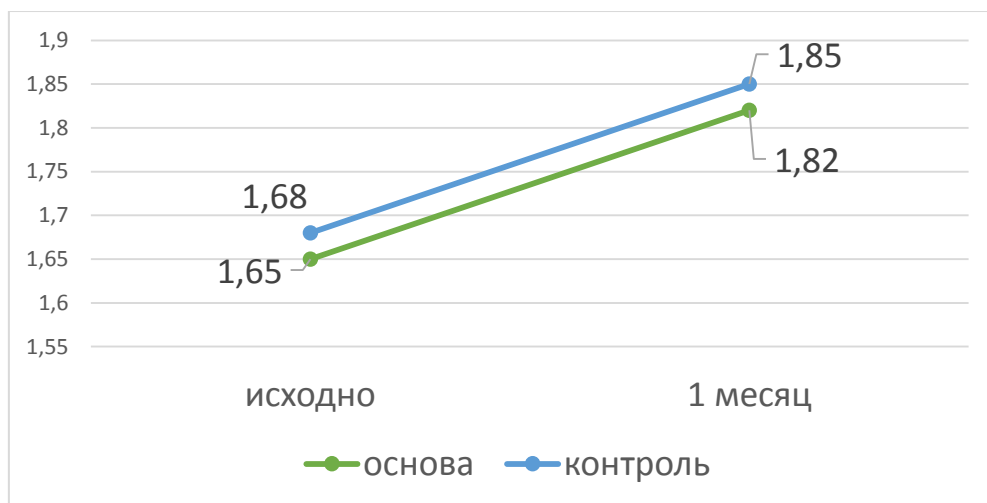
ЭЛ возросла в обеих группах.

Рис.6 Динамика электролабильности в двух группах через 1 месяц после НГСЭ, Гц



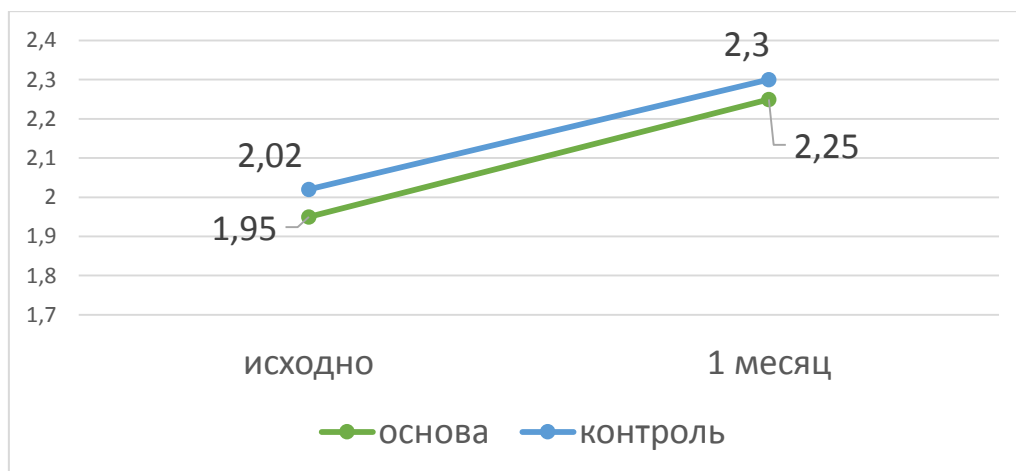
Показатели транзистентной паттерн-ЭРГ (ПЭРГ) также продемонстрировали улучшение: амплитуда компонента Р50 повысилась с $1,65 \pm 0,27$ мкВ до $1,82 \pm 0,35$ мкВ — в основной ($p < 0.05$) и с $1,68 \pm 0,34$ мкВ до $1,85 \pm 0,38$ мкВ — в контрольной группе ($p < 0.05$)

Рис. 7 Динамика AP50 в двух группах через 1 месяц после НГСЭ, мкВ



Изменение амплитуды компонента N95 имело схожую динамику. Так, в основной группе амплитуда N95 возросла достоверно с $1,95 \pm 0,45$ мкВ до $2,25 \pm 0,32$ мкВ ($p < 0.05$), в контрольной — с $2,02 \pm 0,48$ мкВ до $2,30 \pm 0,34$ ($p < 0.05$).

Рис. 8 Динамика AN95 в двух группах через 1 месяц после НГСЭ, мкВ

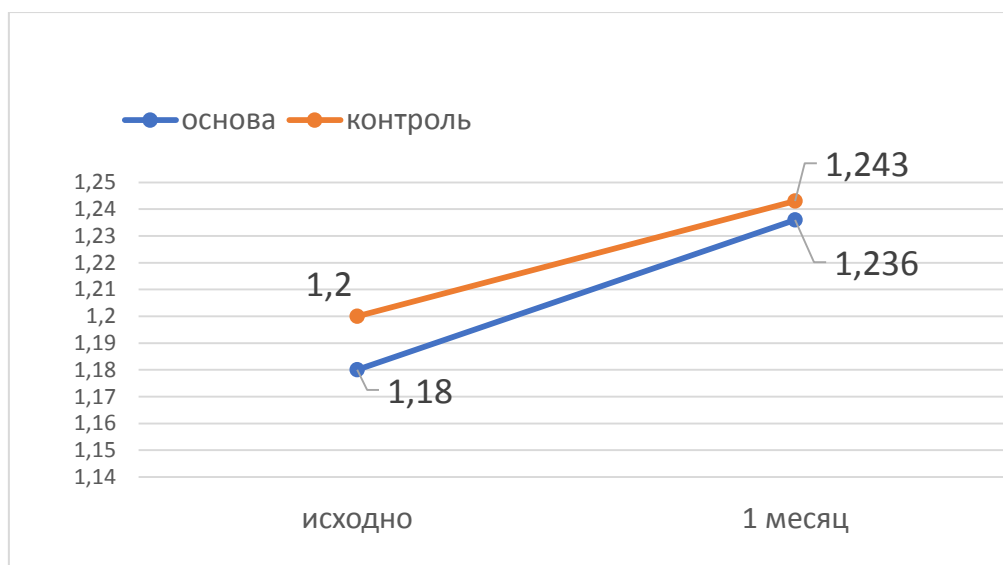


Динамика расчётного коэффициента AN/AP

Через 1 месяц после операции отмечается тенденция к росту коэффициента AN/AP с $1,18 \pm 0,22$ до $1,236 \pm 0,15$ — в основной группе и с $1,2 \pm 0,18$ до $1,243 \pm 0,12 \pm 0,12$ — в контрольной, что свидетельствует о преимущественном восстановлении функциональной активности ганглиозных клеток сетчатки (N95) в условиях нормализации внутриглазного давления.

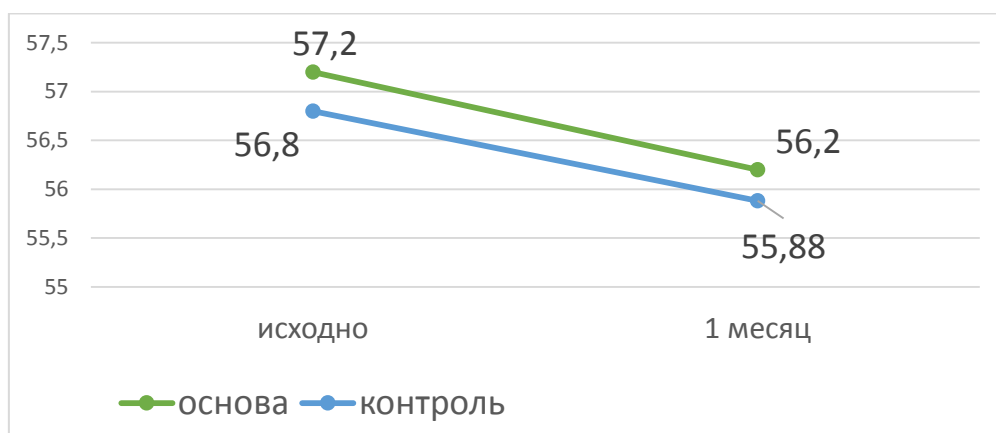
Динамическое опережение амплитуды N95 параметр P50 подтверждает обратимость функциональных изменений в нейронах на ранних стадиях.

Рис. 9 Динамика коэффициента AN/AP в двух группах через 1 месяц после НГСЭ



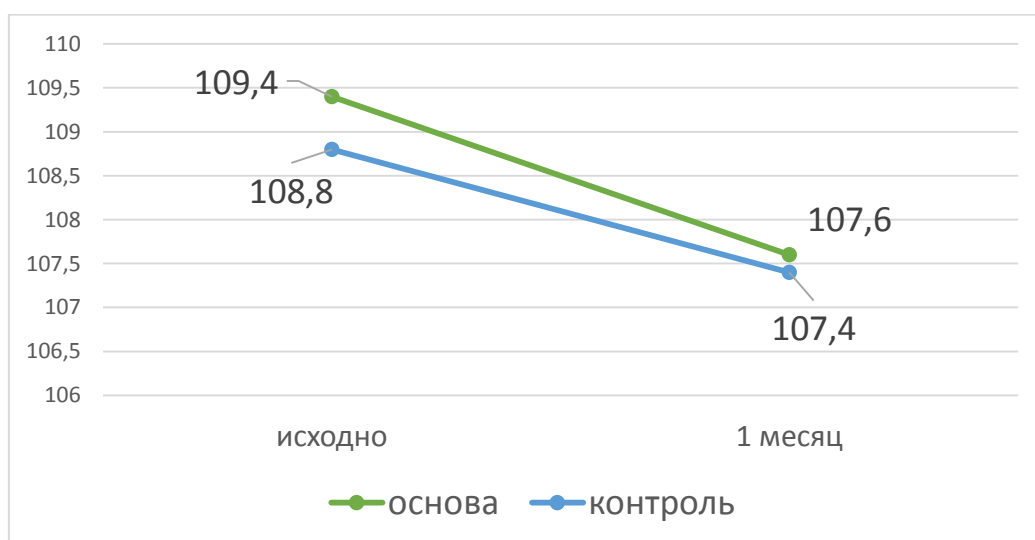
Латентность компонента P50 уменьшилась в обеих группах — с $57,2 \pm 2,8$ мс до $56,2 \pm 2,5$ мс — в основной, с $56,8 \pm 3,1$ мс до $55,88 \pm 2,6$ мс — в контрольной ($p < 0,05$).

Рис.10 Динамика латентности компонента P50 транзистентной паттерн-ЭРГ через 1 месяц после НГСЭ, мс



Динамическое изменение компонента N95 носило аналогичный характер — наблюдалось его достоверное снижение с $109,4 \pm 5,2$ мс до $107,6 \pm 4,8$ мс — в основной, и с $108,8 \pm 4,9$ мс до $107,4 \pm 4,4$ мс — в контрольной группах, однако его динамика была достоверной ($p < 0,05$).

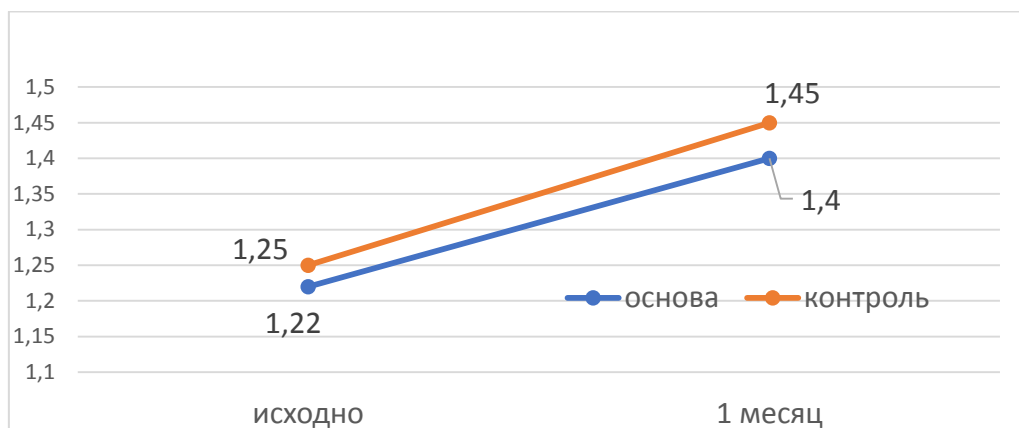
Рис. 11 Динамика латентности компонента N95 транзистентной паттерн-ЭРГ через 1 месяц после НГСЭ, мс



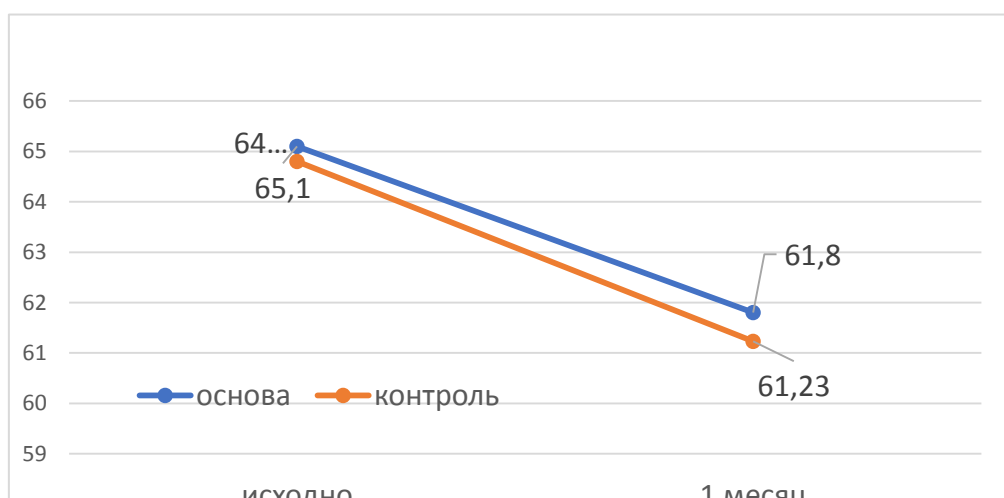
Динамика параметров ритмической (steady-state) n-ЭРГ через 1 месяц после НГСЭ

На сроке 1 месяц после хирургического этапа в обеих группах зафиксирован статистически значимый ($p < 0,05$) прирост амплитуды первой гармоники ритмической п-ЭРГ. В основной группе показатель увеличился с $1,22 \pm 0,18$ мкВ до $1,4 \pm 0,13$ мкВ, в контрольной — с $1,25 \pm 0,3$ мкВ до $1,45 \pm 0,15$ мкВ.

Рис. 12 Динамика амплитуды первой гармоники ритмической паттерн-ЭРГ в двух группах через 1 месяц после НГСЭ, мкВ



Улучшение амплитудных характеристик сопровождалось сокращением латентности. Так, в основной группе латентность снизилась с $65,1 \pm 3,9$ мс до $61,8 \pm 2,9$ мс ($p < 0,05$), с $64,8 \pm 4,2$ мс до $61,2 \pm 2,8$ мс ($p < 0,05$) — в контрольной. *Рис. 13 Динамика латентности первой гармоники ритмической паттерн-ЭРГ в двух группах через 1 месяц после НГСЭ, мс*



Морфометрические параметры

В отличие от функциональных показателей, структурные параметры перипапиллярной сетчатки (CHVC, слой ГКС, индексы GLV и FLV) через 1 месяц после НГСЭ не продемонстрировали достоверных изменений ни в одной из групп.

Средняя толщина CHVC в перипапиллярной области в основной группе составляла 61 ± 4 мкм до НГСЭ и 62 ± 4 мкм через 1 месяц, в контрольной — 62 ± 4 мкм исходно и 63 ± 4 мкм — через 1 месяц после НГСЭ ($p > 0,05$).

Параметры CHVC в верхнем сегменте в основной группе исходно составили 63 ± 5 мкм, через 1 месяц после операции — 64 ± 4 мкм ($p > 0,05$), в группе контроля — 64 ± 4 мкм исходно, через 1 месяц — 65 ± 4 мкм ($p > 0,05$).

В нижнем сегменте толщина CHVC в обеих группах осталась стабильной — 57 ± 5 мкм и 58 ± 4 мкм соответственно.

Рис. 14 Динамика толщины CHVC во всех сегментах в основной группе через 1 месяц после НГСЭ, мкм

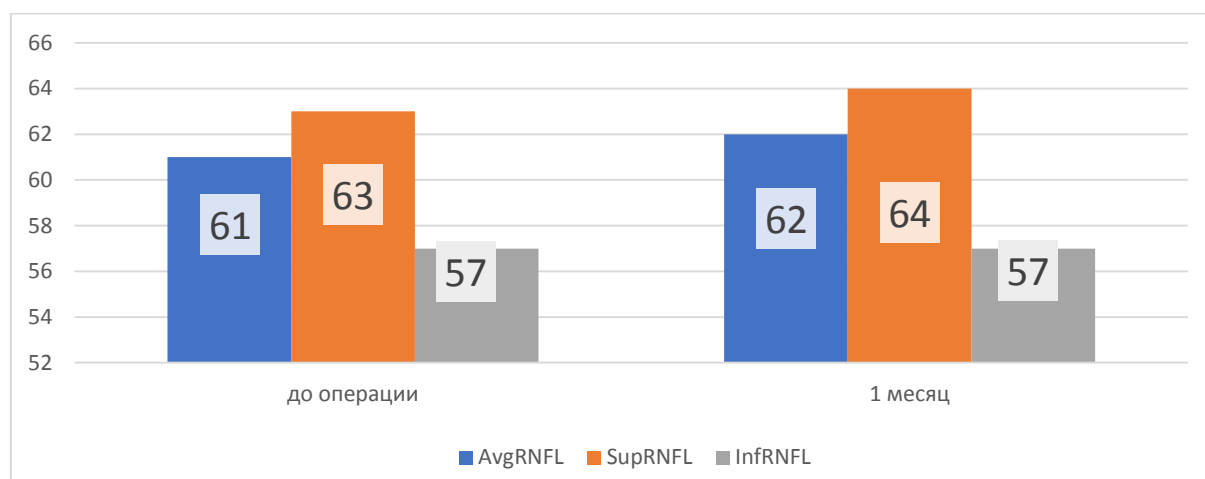
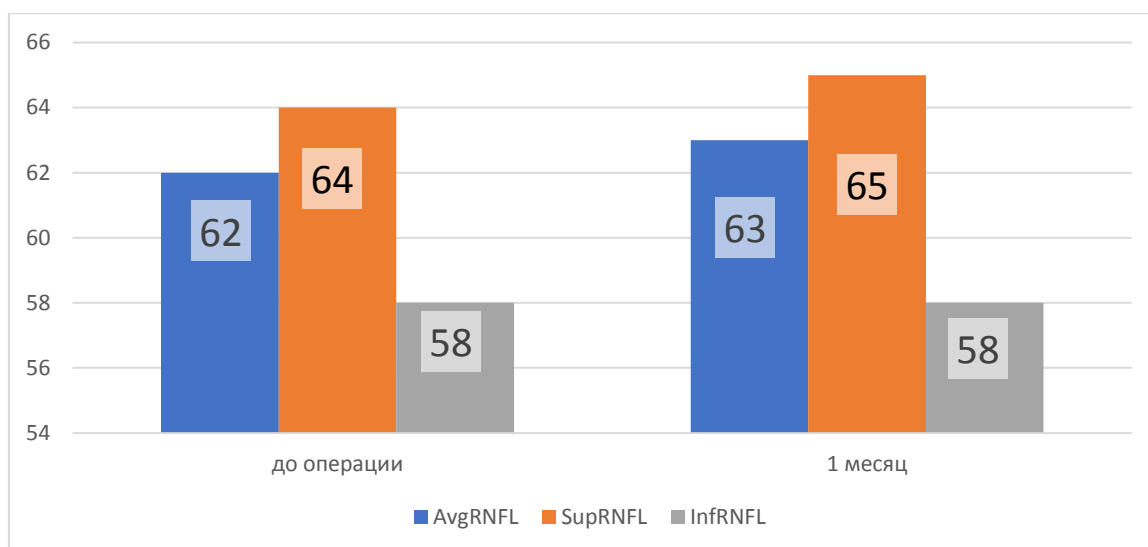
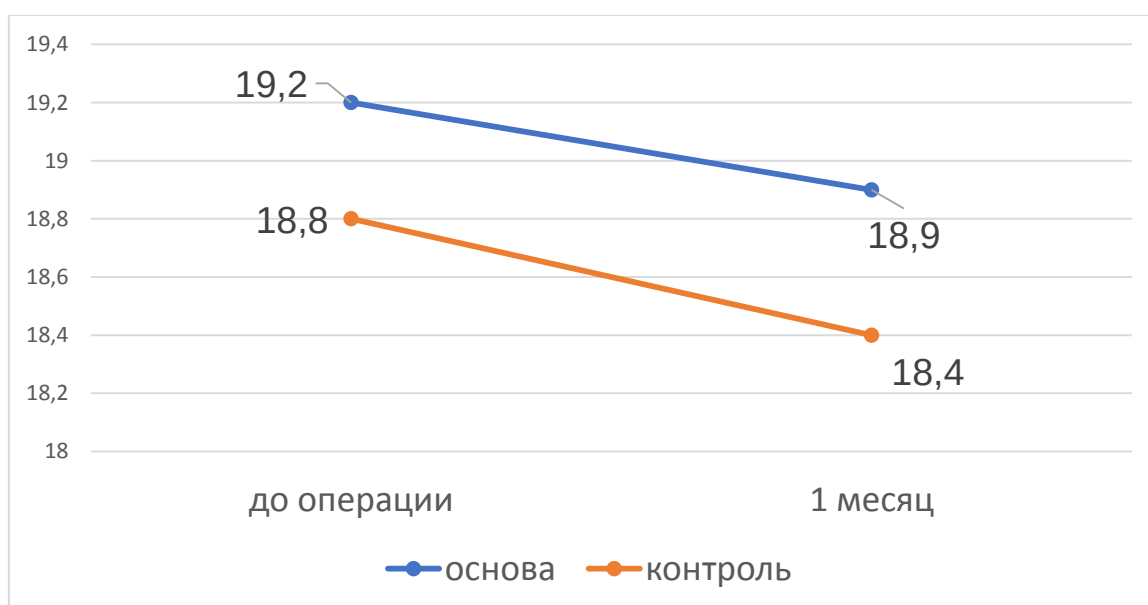


Рис. 15 Динамика толщины CHVC во всех сегментах в контрольной группе через 1 месяц после НГСЭ, мкм



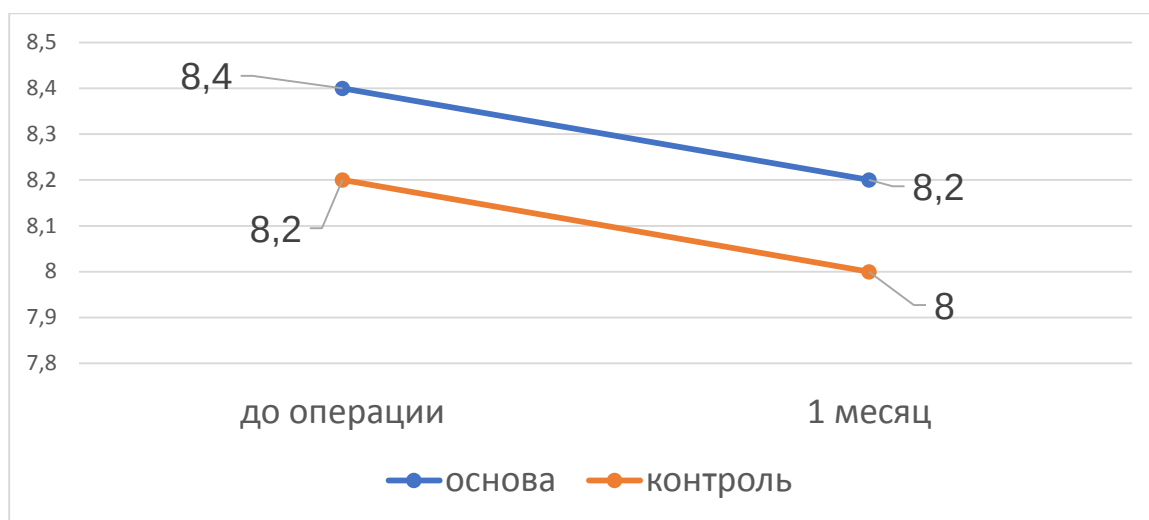
Динамика индекса глобальных потерь (GLV, %) была следующей: $19,2 \pm 2,5$ % исходно, через 1 месяц – $18,9 \pm 2,5$ % ($p > 0,05$) – в основной и $18,8 \pm 2,8$ %; $18,4 \pm 2,1$ % ($p > 0,05$) – в контрольной.

Рис. 16 Динамика индекса глобальных потерь в двух группах через 1 месяц после НГСЭ, %



Индекс фокальных потерь (FLV, %) также значимо не менялся в основной и контрольной группах, соответственно составив исходно $8,4 \pm 1,8$ % и $8,2 \pm 1,5$ %, после операции $8,2 \pm 1,6$ % ($p > 0,05$) и $8,0 \pm 1,4$ % ($p > 0,05$).

Рис. 17 Динамика индекса фокальных потерь в двух группах через 1 месяц после НГСЭ, %



Динамические изменения слоя ганглиозных клеток сетчатки (ГКС)

Средняя толщина слоя ГКС в перипапиллярной области составлявшая до НГСЭ в основной группе 71 ± 3 мкм, оставалась стабильной через 1 месяц послеоперационного мониторинга – $72 \pm 3,6$ мкм ($p > 0,05$). Исходная средняя толщина слоя в контрольной группе на аналогичных сроках наблюдения составила $72 \pm 3,5$ мкм и 73 ± 3 мкм соответственно ($p > 0,05$).

Параметры ГКС в верхнем сегменте в основной группе при включении пациентов в исследование составили 73 ± 4 мкм, через 1 месяц после НГСЭ – 74 ± 4 мкм ($p > 0,05$). В группе контроля динамика толщины ГКС в верхнем сегменте была следующей: 74 ± 4 мкм исходно, через 1 месяц после операции – 76 ± 4 мкм ($p = 0,865$).

Стартовые показатели толщины ГКС в нижнем сегменте в основной и контрольной группах оставались неизменными, составив соответственно 67 ± 4 мкм и $67,5 \pm 4$ мкм как при включении пациентов в обследование, так и через 1 месяц после хирургического лечения.

Рис. 18 Динамика толщины ганглиозных клеток сетчатки во всех сегментах в основной группе через 1 месяц после НГСЭ, мкм

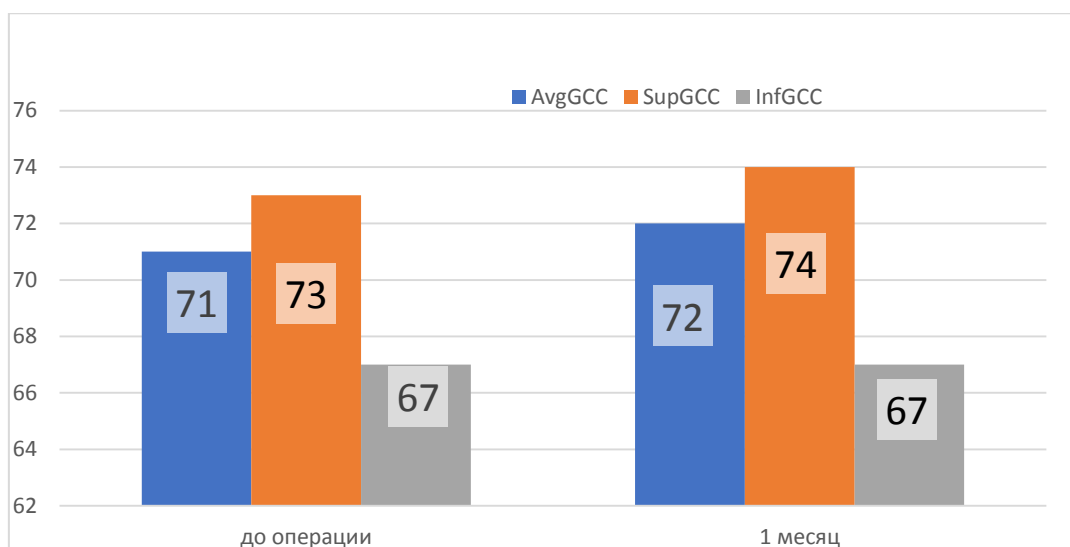
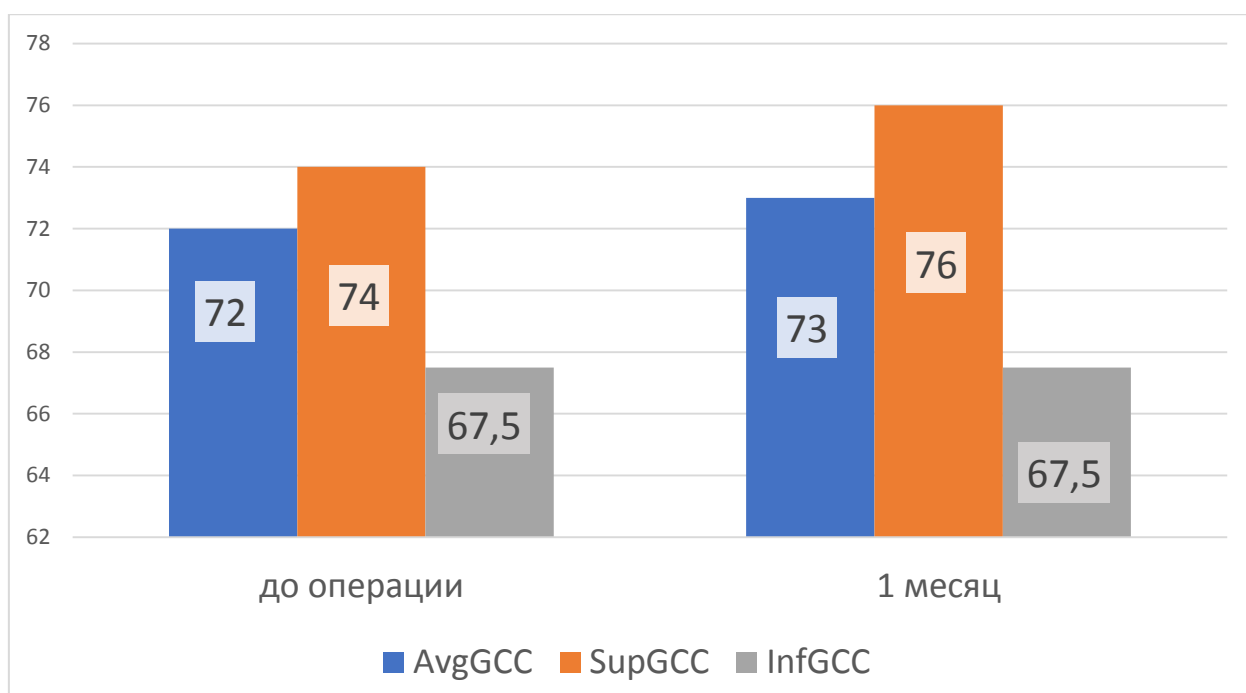


Рис. 19 Динамика толщины ганглиозных клеток сетчатки во всех сегментах в контрольной группе через 1 месяц после НГСЭ, мкм



Внутригрупповая динамика

В обеих группах зафиксирована положительная динамика функциональных показателей относительно исходного состояния.

Гипотензивный эффект: достигнуто достоверное снижение ВГД ($p < 0,001$).

Функциональный отклик: отмечено достоверное ($p < 0,05$) улучшение электрофизиологических показателей: рост амплитуд P50 и N95, а также рост амплитуды и сокращение латентности ритмической ЭРГ (AP1ssP, LP1ssP), что указывает на восстановление скорости проведения нервного импульса.

Светочувствительность: наблюдается достоверное улучшение индексов MD и PSD ($p < 0,05$), что свидетельствует об уменьшении глубины относительных слепот.

Морфологическая стабилизация: по данным ОКТ (RNFL, GCC) процесс истончения нервных волокон сетчатки стабилизирован.

Данные внутригруппового сравнения между исходными измерениями и исследованиями через 1 месяц после НГСЭ представлены в таблице 2.

Таблица 2 Внутригрупповое сравнение

параметр	основная группа	контрольная группа
IOPcc	$p < 0,001$	$p < 0,001$
IOPg	$p < 0,001$	$p < 0,001$
MКОЗ	$p > 0,05$	$p > 0,05$
VFI	$p > 0,05$	$p > 0,05$
MD	$p < 0,05$	$p < 0,05$
PSD	$p < 0,05$	$p < 0,05$
ПЭЧ	$p < 0,05$	$p < 0,05$
ЭЛ	$p < 0,05$	$p < 0,05$
AP50	$p < 0,05$	$p < 0,05$
AN95	$p < 0,05$	$p < 0,05$
AN/AP	$p > 0,05$	$p > 0,05$

LP50	p < 0,05	p < 0,05
LN95	p < 0,05	p < 0,05
AP1ssP	p < 0,05	p < 0,05
LP1ssP	p < 0,05	p < 0,05
AvgRNFL	p > 0,05	p > 0,05
RNFLsup	p > 0,05	p > 0,05
RNFLinf	p > 0,05	p > 0,05
AvgGCC	p > 0,05	p > 0,05
GCCsup	p > 0,05	p > 0,05
GCCinf	p > 0,05	p > 0,05
GLV	p > 0,05	p > 0,05
FLV	p > 0,05	p > 0,05

Межгрупповое сравнение

На данном этапе наблюдения статистически значимых различий между основной и контрольной группами по всем исследуемым параметрам не выявлено ($p > 0.05$).

Корреляционный анализ

Сравнительный корреляционный анализ в обеих группах выявил однотипные патогенетические связи (таблица 3). В частности, установлена сильная обратная зависимость амплитуды N95 от уровня офтальмотонуса ($r_s = -0,64$ в основной и ($r_s = -0,59$ в контрольной группах; $p < 0,01$), что доказывает определяющее влияние хирургической компенсации на ранний функциональный отклик сетчатки.

Таблица 3 Корреляционный анализ наблюдаемых параметров в двух группах через 1 месяц после НГСЭ

	Параметры корреляции				
	IOPcc $\Leftrightarrow$ AN95	IOPcc $\Leftrightarrow$ MD	MD $\Leftrightarrow$ AN95	AN95 $\Leftrightarrow$ AvgRNFL	AvgRNFL $\Leftrightarrow$ LN95
Коэффициент rs; значимость (p)					
Основная группа	-0,59 (p <0,01)	-0,48 (p <0,05)	0,62 (p <0,01)	0,54 (p <0,05)	-0,43 (p <0,05)
Контрольная группа	-0,64 (p <0,01)	-0,52 (p <0,05)	0,68 (p <0,01)	0,58 (p <0,05)	-0,46 (p <0,05)

3.2. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ДИНАМИКА ЧЕРЕЗ 3 МЕСЯЦА (ОЦЕНКА ЭФФЕКТА ФИЗИОТЕРАПИИ)

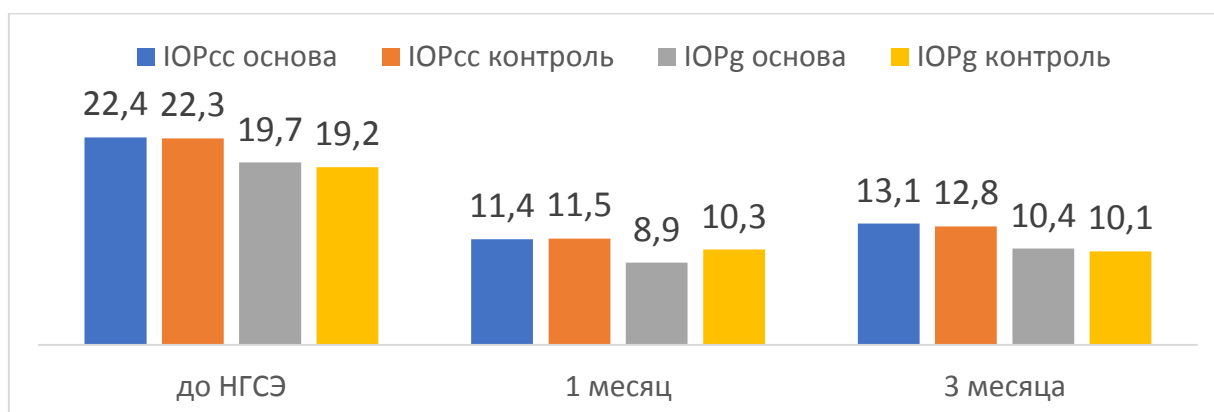
На данном этапе основная группа завершила курс комплексного физиотерапевтического лечения. Контрольная группа находилась под стандартным динамическим наблюдением.

Гипотензивный эффект

Достигнутое целевое ВГД гипотензивный эффект через 3 месяца после хирургического вмешательства продемонстрировало стабильность гипотензивного эффекта в обеих группах. IOPcc в основной группе составило $13,1 \pm 3,0$ мм.рт.ст., в контрольной – $12,8 \pm 2,9$ мм.рт.ст.

Отсутствие статистически значимых различий между группами и относительно 1 месяца наблюдения внутри каждой из групп ($p > 0,05$) исключало влияние колебаний офтальмотонуса на разницу функциональных исходов.

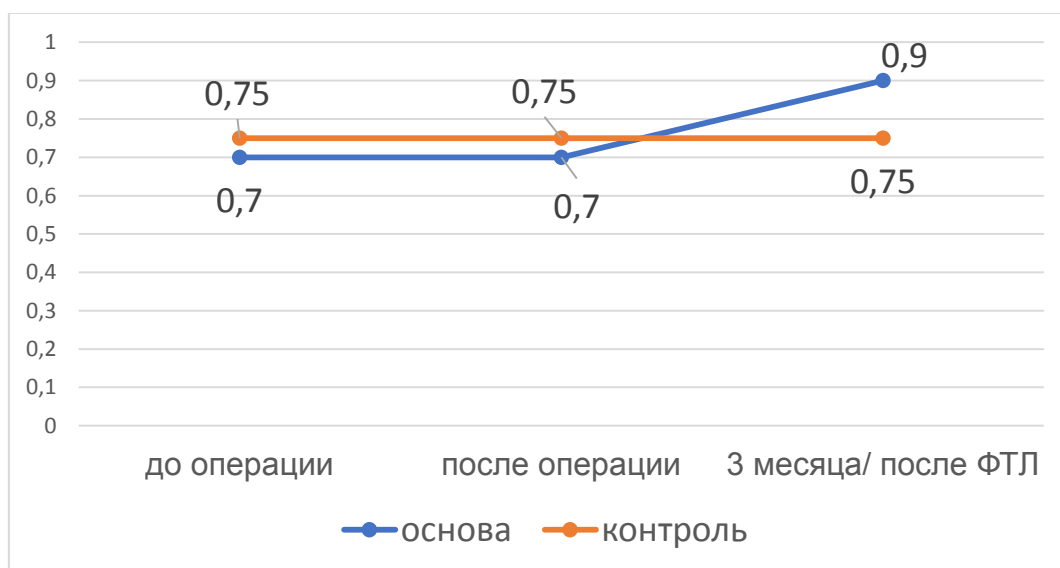
Рис.20 Динамика IOPсс и IOPg в двух группах через 3 месяца после НГСЭ, мм.рт.ст.



Острота зрения

В основной группе наблюдалась тенденция к улучшению МКОЗ на 0,2, однако статистической значимости по сравнению с контролем достигнуто не было ($p = 0,26$).

Рис. 21 Динамика максимально корригируемой остроты зрения в двух группах через 3 месяца после НГСЭ



Периметрические индексы

Положительная динамика индекса Mean Deviation в основной группе с его увеличением до $-7,29 \pm 1,1$ дБ сопровождалась сокращением площади и глубины локальных дефектов, что подтверждается снижением индекса Pattern Standard Deviation до $4,36 \pm 0,7$ дБ ($p < 0,01$ – к результатам исходного исследования и 1 месяца; $p < 0,05$ по сравнению с контролем).

В контрольной группе наблюдалась стабилизация индексов MD и PSD, составивших на данном этапе наблюдения $-8,68 \pm 1,2$ дБ и $6,34 \pm 0,9$ ($p > 0,05$).

Рис.22 Динамика Mean Deviation в двух группах через 3 месяца после НГСЭ, дБ

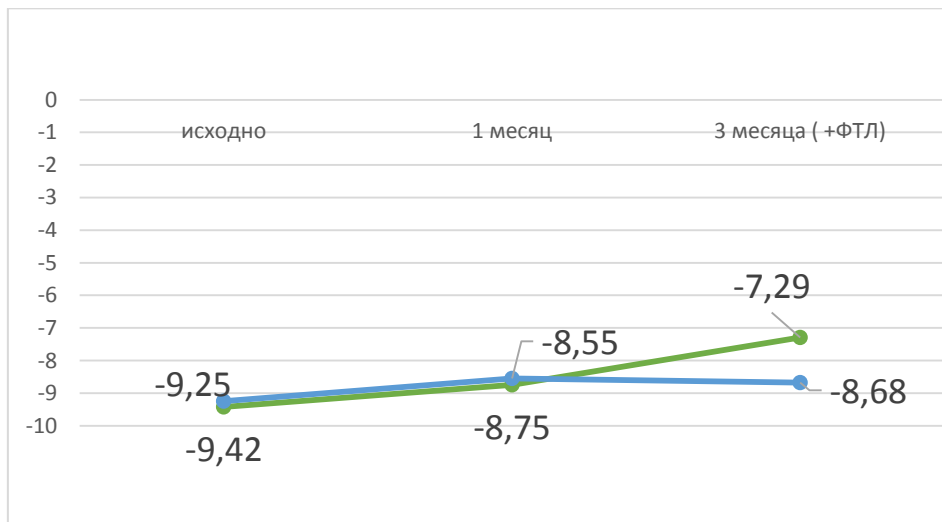
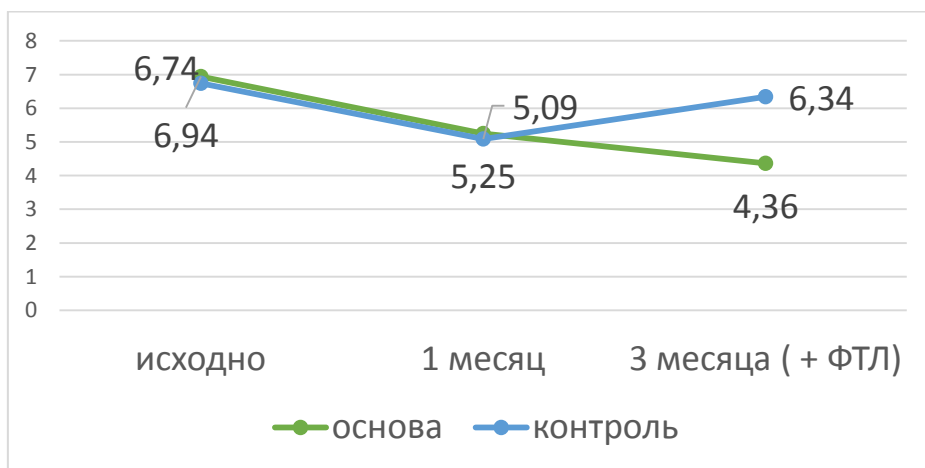
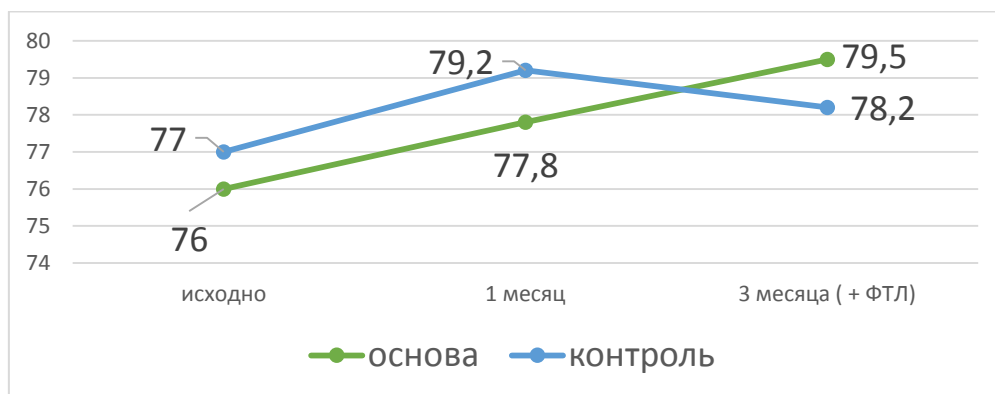


Рис.23 Динамика Pattern Standard Deviation в двух группах через 3 месяца после НГСЭ, дБ



Visual Field Index к 3-му месяцу исследования в основной группе достоверно увеличился до $79,5 \pm 6,2 \%$ ($p < 0,05$ относительно исходных данных и срока 1 мес.). В контрольной группе значение VFI стабилизировалось на уровне $78,2 \pm 7,1 \%$, что не имело достоверного прироста к исходному состоянию ($p > 0,05$).

Рис.24 Динамика Visual Field Index в двух группах через 3 месяца после НГСЭ, %

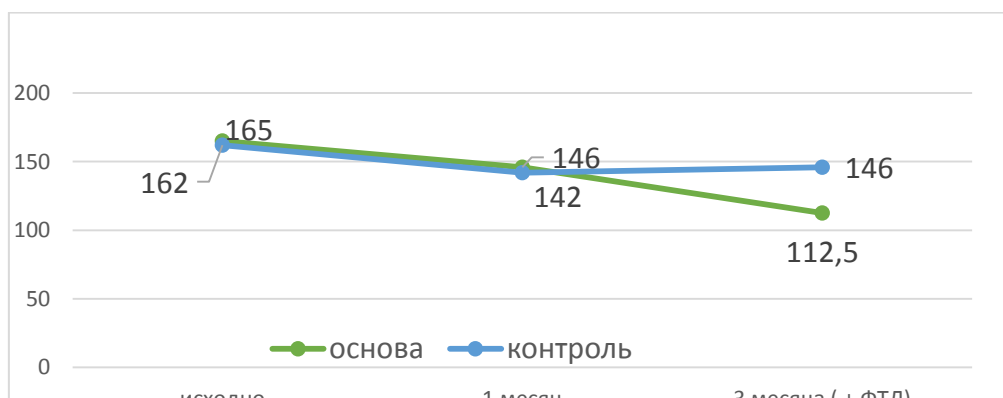


Электрофизиологические показатели

Порог электрочувствительности

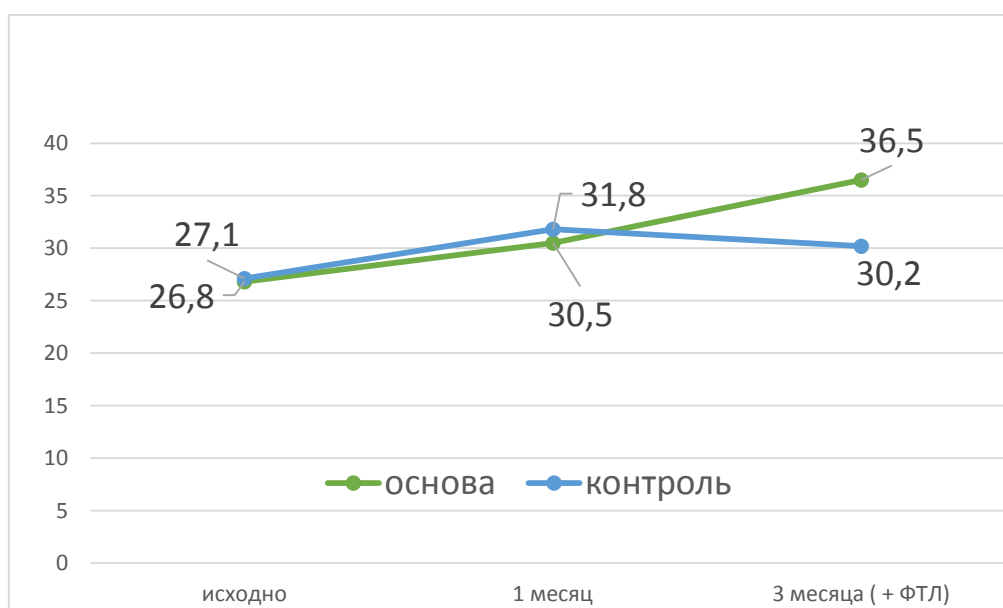
В основной группе отмечалось последующее снижение ПЭЧ до $112,5 \pm 10,2$ мкА ($p < 0,01$ – относительно исходных данных; $p < 0,05$ – в сравнении со вторым измерением). В контрольной группе наблюдалось незначительное повышение порога до $146 \pm 12,5$ мкА ($p < 0,05$ относительно исходных значений, $p > 0,05$ относительно второго измерения).

Рис. 25 Динамика порога электрочувствительности в двух группах через 3 месяца после НГСЭ, мкА



Лабильность зрительного нерва на данном этапе наблюдения в основной группе составила $36,5 \pm 1,8$ Гц ($p < 0,05$ — относительно 1 месяца, $p < 0,05$ — относительно исходных значений), в контрольной — $30,2 \pm 2,0$ Гц ($p > 0,05$ — относительно предыдущего этапа наблюдения, $p < 0,05$ — относительно исходных значений).

Рис.26 Динамика электролабильности зрительного нерва в двух группах через 3 месяца после НГСЭ, Гц



Амплитудные показатели паттерн-электроретинограммы в основной группе на фоне в условиях физиотерапии продемонстрировали пиковую положительную динамику: амплитуда P50 возросла до $2,05 \pm 0,3$ мкВ, N95 — до $2,68 \pm 0,28$ мкВ ($p < 0,05$; $p < 0,01$ — к исходному уровню и 1-му месяцу соответственно). В контрольной группе наблюдалось снижение AP50 и AN95 соответственно до $1,8 \pm 0,35$ мкВ и $2,15 \pm 0,33$ мкВ ($p < 0,05$ относительно исходных значений; $p > 0,05$ — к 1 месяцу после НГСЭ) с тенденцией возвращения к исходным показателям.

Рис.27 Динамика амплитуды компонента P50 транзистентной паттерн-ЭРГ в двух группах через 3 месяца после НГСЭ, мкВ

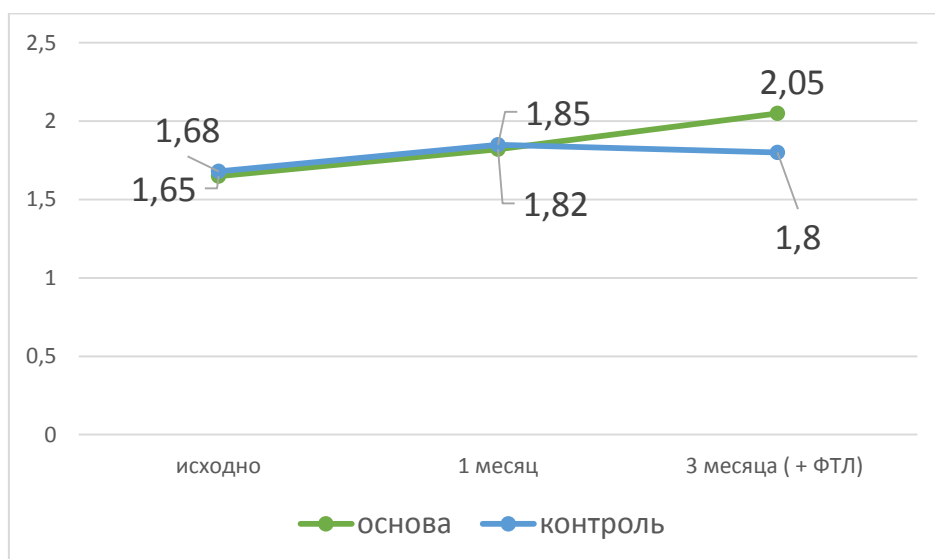
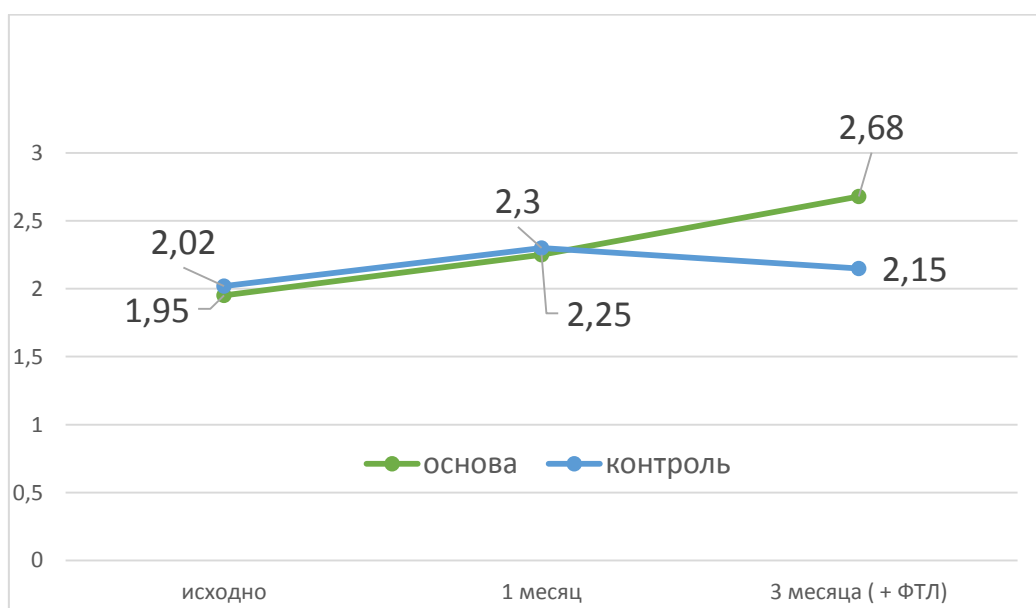


Рис.28 Динамика амплитуды компонента N95 транзистентной паттерн-ЭРГ в двух группах через 3 месяца после НГСЭ, мкВ



Динамика расчетного коэффициента AN/AP

К 3-му месяцу в основной группе зафиксирован статистически значимый рост показателя до $1,31 \pm 0,12$ ($p < 0,05$ относительно исходного уровня и данных 1-го месяца). В контрольной группе достоверной динамики не выявлено: показатель составил $1,19 \pm 0,14$, оставшись на уровне 1-го месяца ($p > 0,05$)

Динамика временных показателей паттерн-ЭРГ

В основной группе после завершения курса физиостимуляции латентность компонента P50 составила $54,5 \pm 2,0$ мс. Несмотря на сохраняющуюся достоверность по отношению к исходным данным ($p < 0,05$), разница с показателями 1-го месяца ($56,1 \pm 2,5$ мс) оказалась статистически незначимой ($p > 0,05$).

В то же время латентность N95 продемонстрировала дальнейшую выраженную положительную динамику, достоверно снизившись до $102,5 \pm 3,8$ мс ($p < 0,05$ как по отношению к исходным значениям, так и к данным 1-го месяца, где она составляла $107,6 \pm 4,8$ мс). В контрольной группе на аналогичном сроке временные параметры стабилизировались на достигнутом после операции уровне, выйдя на функциональное плато.

Латентность P50 составила $56,1 \pm 2,5$ мс (по сравнению с $55,88 \pm 2,6$ мс на 1-м месяце), N95 — $105,0 \pm 4,4$ мс (по сравнению с $107,4 \pm 4,4$ мс на 1-м месяце). Выявленные изменения в контрольной группе не имели статистической значимости по отношению к 1-му месяцу ($p > 0,05$).

Рис.29 Динамика латентности компонента P50 транзистентной паттерн-ЭРГ в двух группах через 3 месяца после НГСЭ, мс

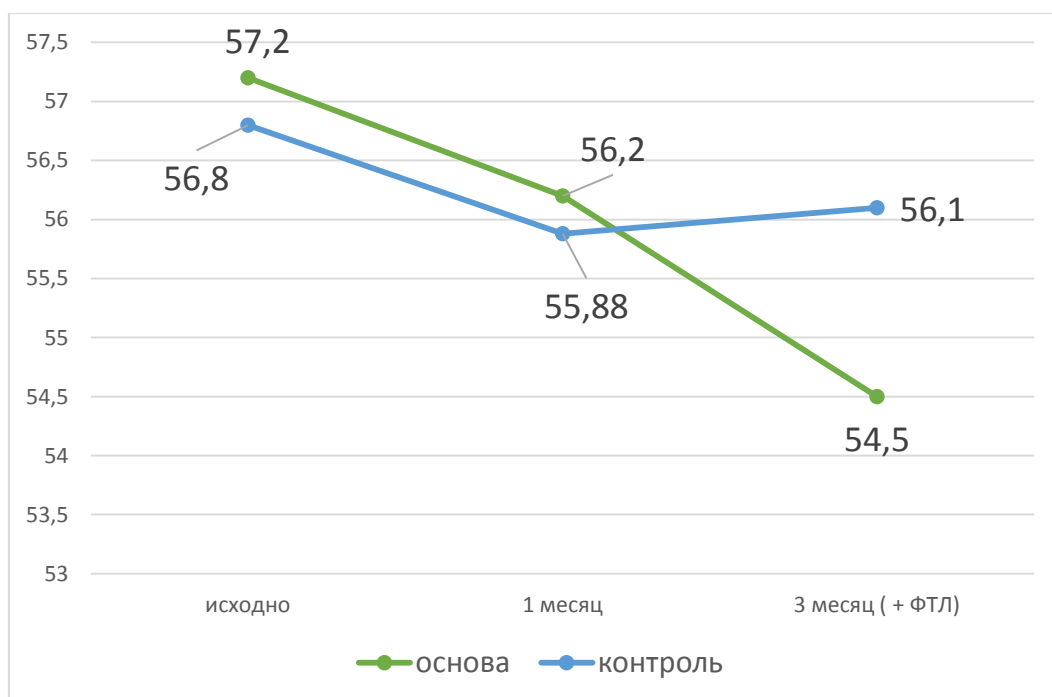
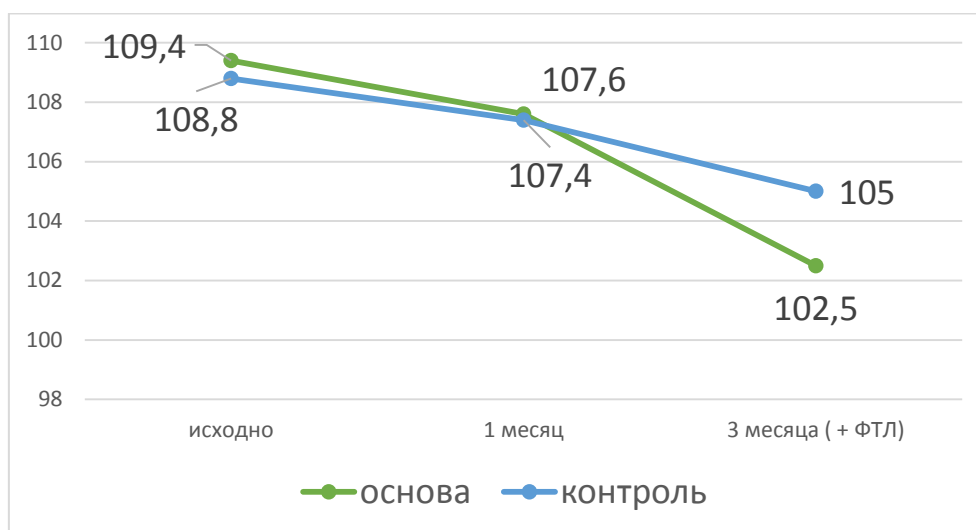


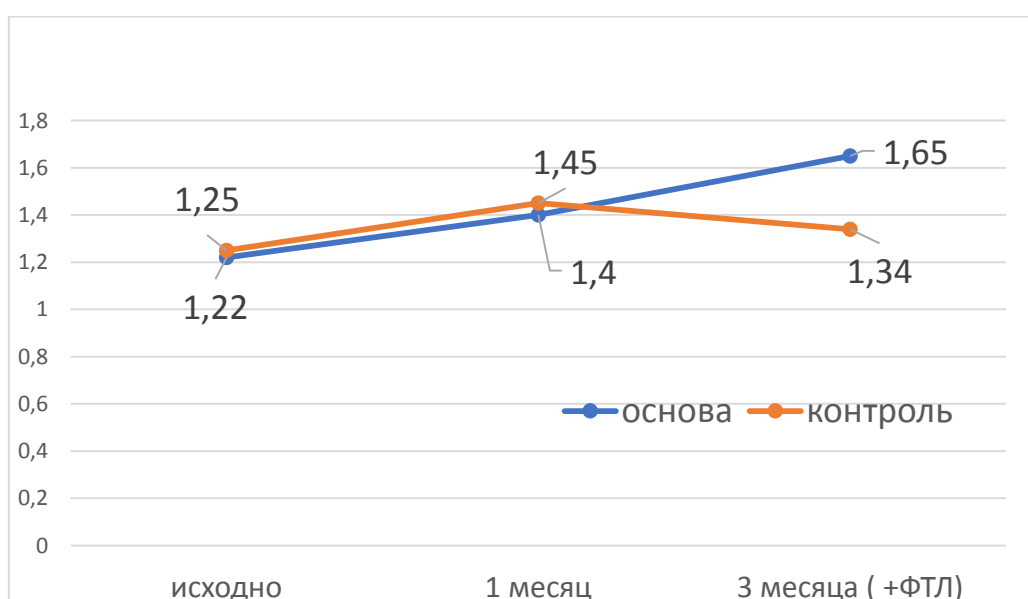
Рис.30 Динамика латентности компонента N95 транзистентной паттерн-ЭРГ в двух группах через 3 месяца после НГСЭ, мс



Динамика параметров ритмической П-ЭРГ (Steady-state) через 3 месяца

В основной группе зафиксировано достоверное увеличение амплитуды первой гармоники AP1ssP до $1,65 \pm 0,12$ мкВ ($p < 0,01$ относительно исходных значений и срока 1 месяц). В группе контроля к 3-му месяцу наблюдалась стабилизация функций — амплитуда AP1ssP составила $1,34 \pm 0,16$ мкВ ($p > 0,05$).

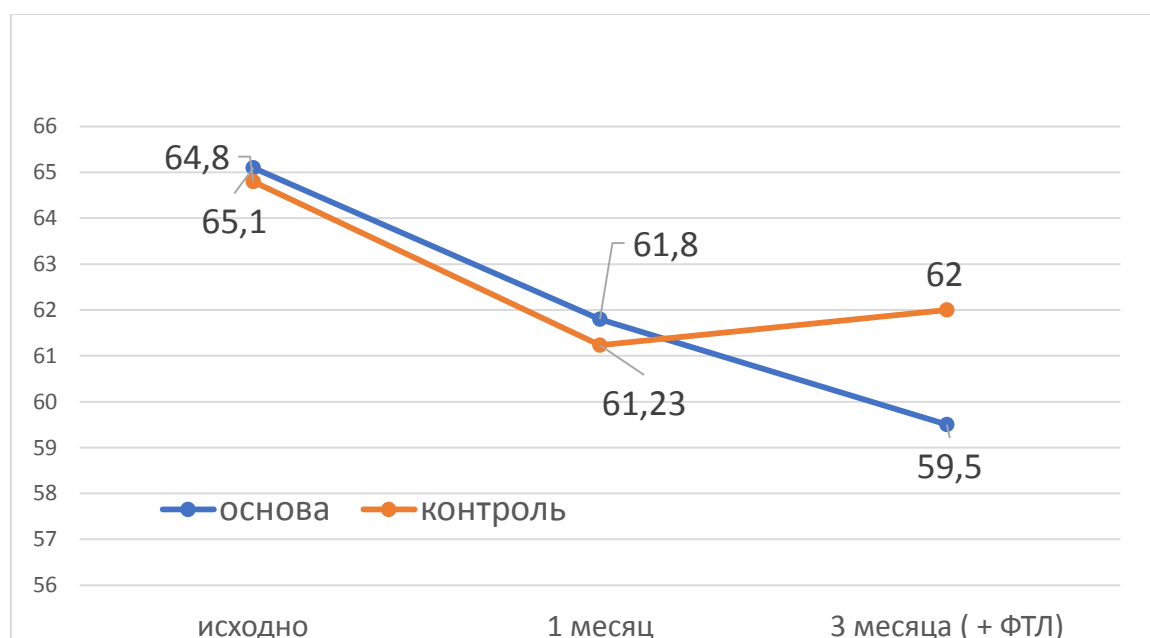
Рис.31 Динамика амплитуды первой гармоники ритмической п-ЭРГ в двух группах через 3 месяца после НГСЭ, мкВ



Положительная динамика AP1ssP в основной группе сопровождалась статистически значимым сокращением латентности LP1ssP до $59,5 \pm 2,5$ мс ($p < 0,01$ — к исходным данным и $p < 0,05$ — к 1 месяцу).

Латентность первой гармоники LP1ssP в группе сравнения, составившая на данном сроке наблюдения $62 \pm 2,8$ мс, сохраняла достоверность различий по отношению к исходному уровню ($p < 0,05$), в то время как динамика относительно 1-го месяца была незначимой ($p > 0,05$).

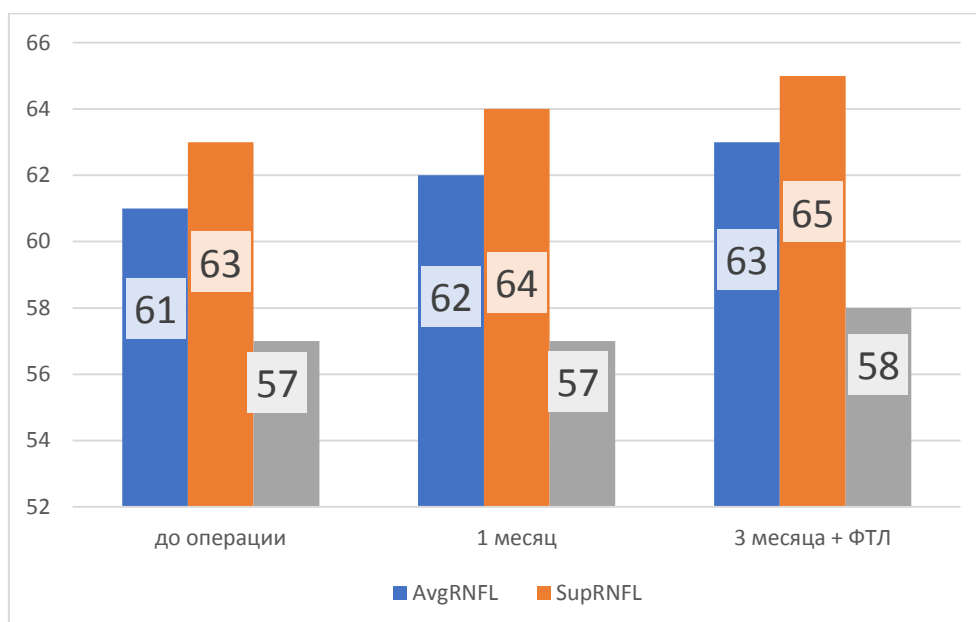
Рис.32 Динамика латентности первой гармоники ритмической n-ЭРГ в двух группах через 3 месяца после НГСЭ, мс



Морфометрические параметры

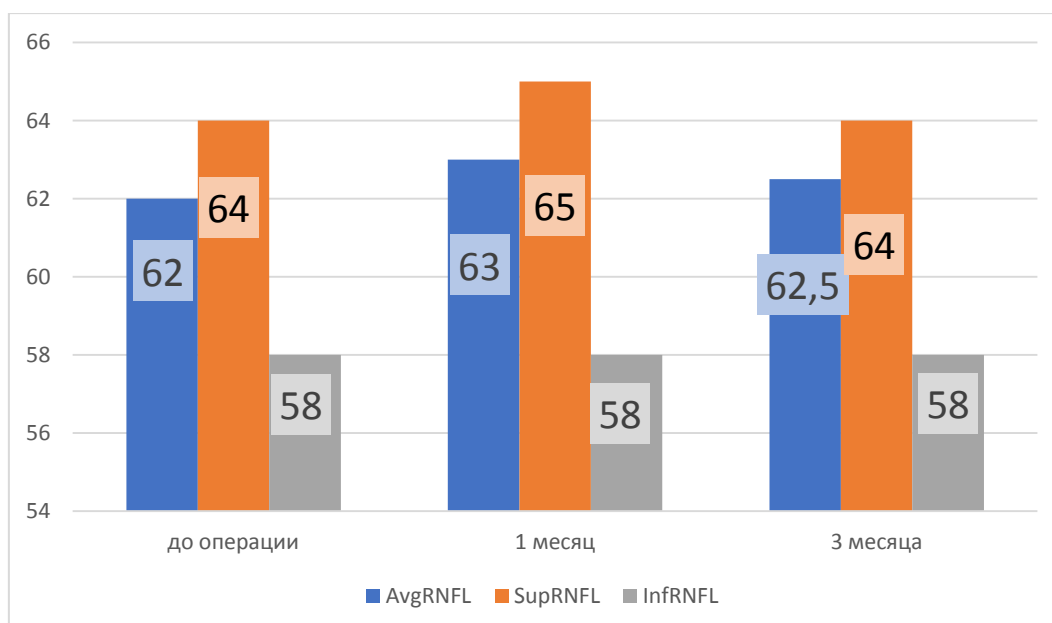
В основной группе на фоне завершенного курса комплексного лечения с включением физиостимуляции, отмечена тенденция к локальному увеличению объемных характеристик нейроретинального пояса. Средняя толщина СНВС в перипапиллярной области увеличилась с 62 ± 4 мкм (на сроке 1 мес.) до $62,8 \pm 3,9$ мкм. При секторном анализе данный тренд подтверждался микродинамикой в верхнем сегменте, где толщина СНВС возросла с 64 ± 4 мкм до $64,6 \pm 3,8$ мкм, и в нижнем сегменте — с 57 ± 4 мкм до $57,8 \pm 4,1$ мкм

Рис.33 Динамика толщины слоя нервных волокон сетчатки во всех сегментах в основной группе через 3 месяца после НГСЭ, мкм



В контрольной группе, напротив, зафиксирована слабовыраженная тенденция к истончению анализируемых структур. Средняя толщина СНВС снизилась с 63 ± 4 мкм до $62,5 \pm 4,1$ мкм. Секторный анализ СНВС также продемонстрировал аналогичную динамику показателей: в верхнем сегменте — с 65 ± 4 мкм до $64,4 \pm 4,2$ мкм, в нижнем — с 58 ± 4 мкм до $57,6 \pm 4,0$ мкм.

Рис.34 Динамика толщины слоя нервных волокон сетчатки во всех сегментах в контрольной группе через 3 месяца после НГСЭ, мкм



Положительная структурная тенденция в основной группе сопровождалась снижением индексов GLV и FLV до $18,6 \pm 2,3$ % и $7,9 \pm 1,4$ %, которые в группе сравнения имели тенденцию к минимальному нарастанию, составив $19,1 \pm 2,4$ % и $8,2 \pm 1,5$ % соответственно ($p > 0,05$ – исходно, 1 месяц).

Рис.35 Динамика индекса глобальных потерь в двух группах через 3 месяца после НГСЭ, %

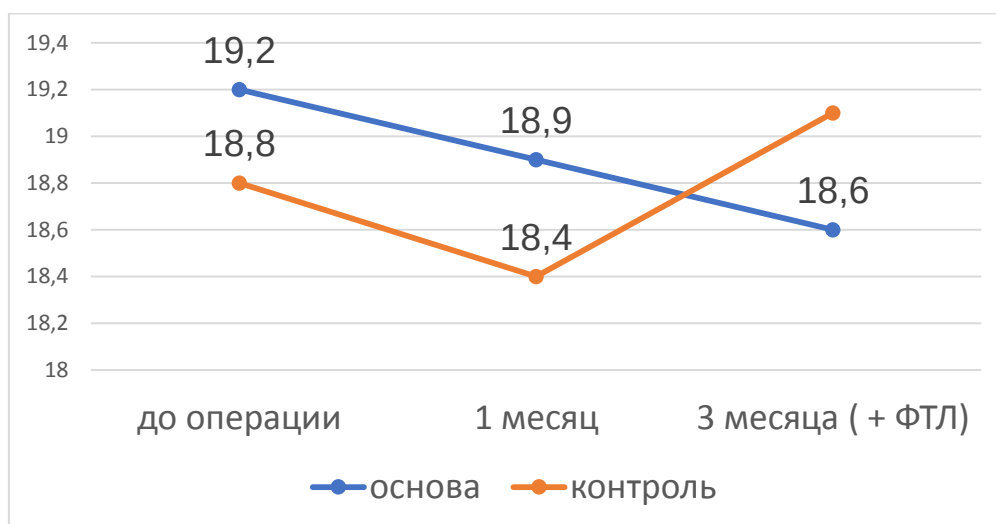
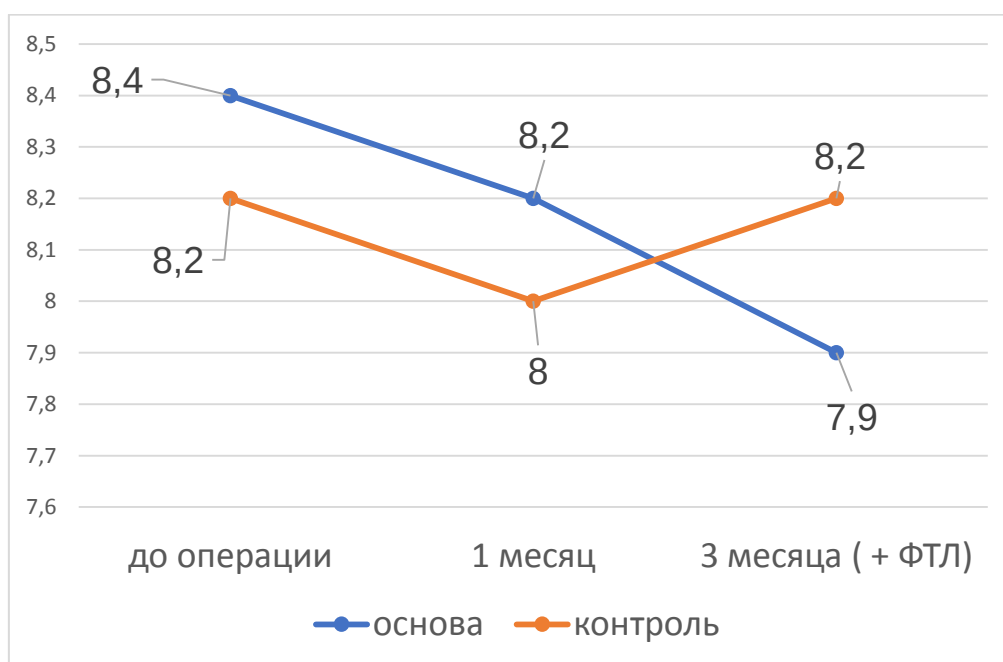


Рис.36 Динамика индекса фокальных потерь (FLV) в двух группах через 3 месяца после НГСЭ, %



Динамические изменения слоя ганглиозных клеток сетчатки (ГКС)

В основной группе средняя толщина слоя ГКС увеличилась с $72 \pm 3,67$ мкм до $73,2 \pm 3,2$ мкм, в верхнем сегменте толщина составила $74,8 \pm 3,5$ мкм, в нижнем — $67,8 \pm 3,8$ мкм ($p > 0,05$ относительно исходных данных и 1 месяца для всех параметров).

Рис.37 Динамика толщины слоя ганглиозных клеток сетчатки во всех сегментах в основной группе через 3 месяца после НГСЭ, мкм

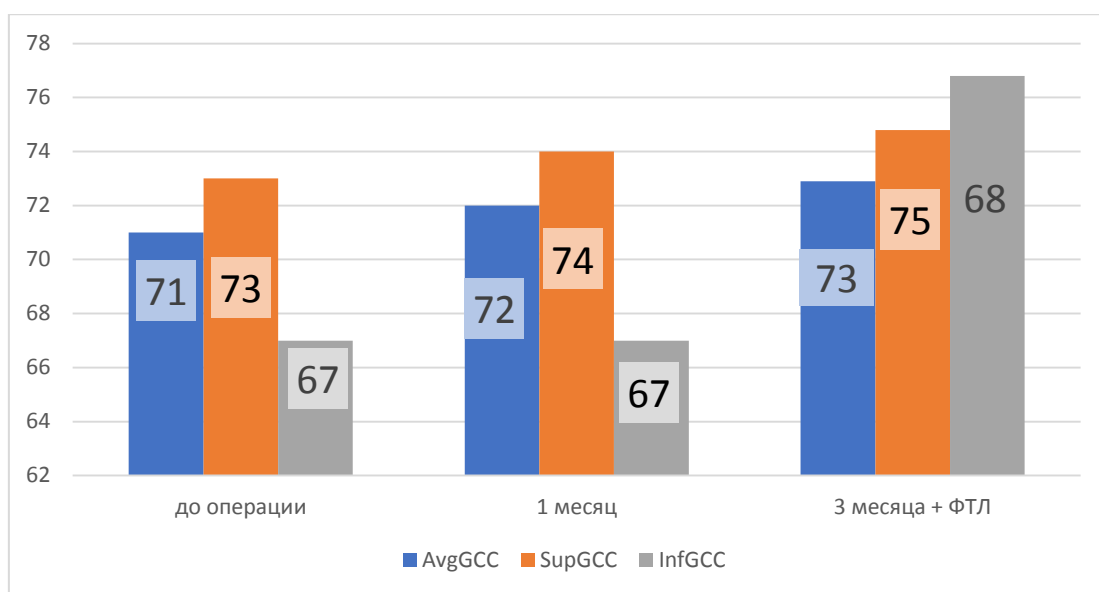
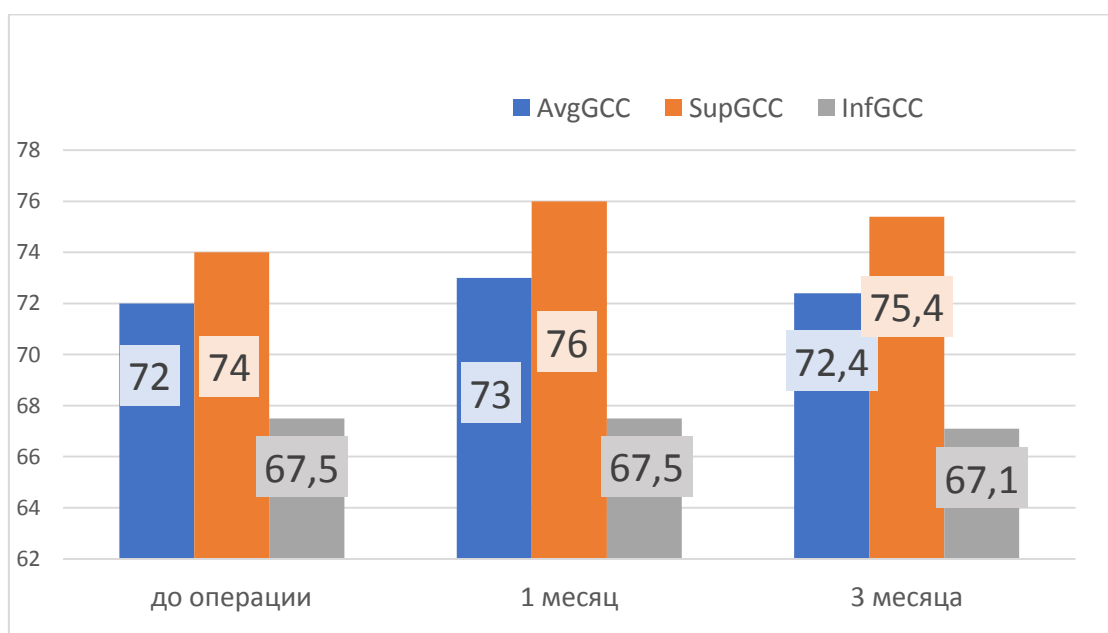


Рис.38 Динамика толщины слоя ганглиозных клеток сетчатки во всех сегментах в контрольной группе через 3 месяца после НГСЭ, мкм



В группе контроля динамика слоя ГКС носила разнонаправленный характер: средняя толщина снизилась с $73 \pm 3,0$ мкм до $72,4 \pm 3,3$ мкм, в верхнем сегменте с 76 ± 4 мкм до $75,4 \pm 3,9$ мкм, в нижнем — с $67,5 \pm 4$ мкм до $67,1 \pm 4$ мкм ($p > 0,05$ для всех параметров относительно исходных и 1 месяца).

Внутригрупповое сравнение

В основной группе к 3-му месяцу мониторинга, после завершения курса комплексной физиостимуляции, зафиксирована выраженная положительная функциональная динамика. Уровень роговично-компенсированного давления (ИОРсс) составил $13,1 \pm 3,0$ мм рт. ст., подтверждая стабильность достигнутого гипотензивного эффекта ($p < 0,001$ к исходному уровню, $p > 0,05$ к показателям 1-го месяца). Периметрические индексы продемонстрировали достоверное улучшение по сравнению с послеоперационным этапом: MD достиг $-7,29 \pm 1,1$ дБ ($p < 0,01$), PSD снизился до $4,36 \pm 0,7$ дБ ($p < 0,01$), а интегральный показатель VFI увеличился до $79,5 \pm 6,2$ % ($p < 0,05$). Максимальный терапевтический отклик зарегистрирован в электрофизиологических показателях: амплитуды паттерн-ЭРГ AP50 ($2,05 \pm 0,3$ мкВ) и AN95 ($2,68 \pm 0,28$ мкВ), а также амплитуда первой гармоники AP1ssP ($1,65 \pm 0,12$ мкВ) превысили значения, зафиксированные на 1-м месяце наблюдения ($p < 0,01$). Структурные морфометрические показатели ОКТ (CHBS, ГКС) остались стабильными без статистически значимых изменений ($p > 0,05$).

Таблица 4. Внутригрупповая динамика морфофункциональных показателей через 3 месяца в основной группе

Параметр	Данные	р отн. исх.	р отн. 1-го месяца
ИОРсс, мм.рт.ст	$13,1 \pm 3,0$	< 0,001	> 0,05

VFI, %	$79,5 \pm 6,2$	< 0,01	< 0,05
MD, дБ	$-7,29 \pm 1,1$	< 0,01	< 0,01
PSD, дБ	$4,36 \pm 0,7$	< 0,01	< 0,01
ПЭЧ, мкА	$112,5 \pm 10,2$	< 0,01	< 0,05
ЭЛ, Гц	$36,5 \pm 1,8$	< 0,05	< 0,05
AP50, мкВ	$2,05 \pm 0,3$	< 0,01	< 0,01
AN95, мкВ	$2,68 \pm 0,28$	< 0,01	< 0,01
AN/AP	$1,31 \pm 0,12$	< 0,05	< 0,05
LP50, мс	$54,5 \pm 2,0$	< 0,05	< 0,05
LN95, мс	$102,5 \pm 3,8$	< 0,05	< 0,05
AP1ssP, мкВ	$1,65 \pm 0,12$	< 0,01	< 0,01
LPssP, мс	$59,5 \pm 2,5$	< 0,05	< 0,05
CHBC, мкм	$62,8 \pm 3,9$	> 0,05	> 0,05

ГКС, мкм	$73,2 \pm 3,2$	$> 0,05$	$> 0,05$
GLV, %	$18,6 \pm 2,3$	$> 0,05$	$> 0,05$
FLV, %	$7,9 \pm 1,4$	$> 0,05$	$> 0,05$

В группе клинического контроля на 3-м месяце исследования зафиксирована стабилизация анализируемых показателей на уровне, достигнутом через 1 месяц после хирургического вмешательства. Уровень ИОРсс составил $12,8 \pm 2,9$ мм рт. ст., сохраняя высокодостоверное отличие от исходных данных ($p < 0,001$), но не демонстрируя динамики к 1-му месяцу ($p > 0,05$). Периметрические индексы (VFI $78,2 \pm 7,1$ %, MD $-8,68 \pm 1,2$ дБ, PSD $6,34 \pm 0,9$ дБ) и электрофизиологические параметры не показали статистически значимых различий по отношению к результатам 1-го месяца ($p > 0,05$). Морфометрические параметры (CHBC $62,5 \pm 4,1$ мкм; ГКС $73,2 \pm 3,2$ мкм) также не претерпели достоверных изменений ($p > 0,05$).

Таблица 5. Внутригрупповая динамика морфофункциональных показателей через 3 месяца в контрольной группе

Параметр	Данные	р отн. исх.	р отн. 1-го месяца
ИОРсс, мм.рт.ст	$12,8 \pm 2,9$	$< 0,001$	$> 0,05$
VFI, %	$78,2 \pm 7,1$	$> 0,05$	$> 0,05$

MD, дБ	$-8,68 \pm 1,2$	< 0,05	> 0,05
PSD, дБ	$6,34 \pm 0,9$	< 0,05	> 0,05
ПЭЧ, мкА	$146 \pm 12,5$	< 0,01	> 0,05
ЭЛ, Гц	$30,2 \pm 2,0$	< 0,05	> 0,05
AP50, мкВ	$1,8 \pm 0,35$	< 0,05	> 0,05
AN95, мкВ	$2,15 \pm 0,33$	< 0,05	> 0,05
AN/AP	$1,19 \pm 0,14$	< 0,05	> 0,05
LP50, мс	$56,1 \pm 2,5$	> 0,05	> 0,05
LN95, мс	$105,0 \pm 4,4$	< 0,05	> 0,05
AP1ssP, мкВ	$1,34 \pm 0,16$	< 0,05	> 0,05
LPssP, мс	$62 \pm 2,8$	< 0,05	> 0,05
CHBC, мкм	$62,5 \pm 4,1$ мкм	> 0,05	> 0,05
ГКС, мкм	$72,4 \pm 3,3$ мкм	> 0,05	> 0,05

GLV, %	$19,1 \pm 2,3 \%$	$> 0,05$	$> 0,05$
FLV, %	$8,2 \pm 1,5 \%$	$> 0,05$	$> 0,05$

Сравнительный межгрупповой анализ через 3 месяца выявил статистически значимые преимущества применения комплексной физиотерапии. При абсолютном отсутствии различий в уровне достигнутого офтальмотонуса ($p > 0,05$) и структурных параметрах ОКТ ($p > 0,05$), основная группа достоверно превосходила контрольную по всем ключевым функциональным метрикам. Зафиксированы статистически значимые различия в периметрических индексах (MD $p < 0,01$; VFI, PSD $p < 0,05$) и выраженное преимущество основной группы по электрофизиологическим показателям (AP50, AN95, AP1ssP; $p < 0,01$), что объективизирует эффективность проведенной нейрореабилитации.

Таблица 6 Межгрупповое сравнение через 3 месяца после НГСЭ

Параметр	основная группа	контрольная группа	p межгрупповое
ИОРсс, мм.рт.ст	$13,1 \pm 3,0$	$12,8 \pm 2,9$	$> 0,05$
VFI, %	$79,5 \pm 6,2$	$78,2 \pm 7,1$	$< 0,05$
MD, дБ	$-7,29 \pm 1,1$	$-8,68 \pm 1,2$	$< 0,01$

PSD, дБ	$4,36 \pm 0,7$	$6,34 \pm 0,9$	< 0,05
ПЭЧ, мкА	$112,5 \pm 10,2$	$146 \pm 12,5$	< 0,05
ЭЛ, Гц	$36,5 \pm 1,8$	$30,2 \pm 2,0$	< 0,05
AP50, мкВ	$2,05 \pm 0,3$	$1,8 \pm 0,35$	< 0,01
AN95, мкВ	$2,68 \pm 0,28$	$2,15 \pm 0,33$	< 0,01
AN/AP	$1,31 \pm 0,12$	$1,19 \pm 0,14$	< 0,05
LP50, мс	$54,5 \pm 2,0$	$56,1 \pm 2,5$	> 0,05
LN95, мс	$102,5 \pm 3,8$	$105,0 \pm 4,4$	< 0,05
AP1ssP, мкВ	$1,65 \pm 0,12$	$1,34 \pm 0,16$	< 0,01
LPssP, мс	$59,5 \pm 2,5$	$62 \pm 2,8$	< 0,05
CHBC, мкм	$62,8 \pm 3,9$	$62,5 \pm 4,1$ мкм	> 0,05
ГКС, мкм	$73,2 \pm 3,2$	$72,4 \pm 3,3$ мкм	> 0,05
GLV, %	$18,6 \pm 2,3$	$19,1 \pm 2,3$ %	> 0,05
FLV, %	$7,9 \pm 1,4$	$8,2 \pm 1,5$ %	> 0,05

Корреляционный анализ

В обеих группах отмечается статистически значимое ослабление влияния уровня внутриглазного давления (IOPcc) на амплитуду паттерн-ЭРГ ($p > 0,05$), что обусловлено достигнутой декомпрессией и стабильностью офтальмотонуса. В этот период ведущую роль в формировании зрительного прогноза играют зависимости функциональных параметров.

В основной группе выявлены тесные корреляционные связи высокой степени значимости между субъективными показателями светочувствительности (MD) и объективными параметрами биоэлектрической активности ганглиозного комплекса сетчатки ($r_s = 0,82$ для AN95 и $r_s = 0,76$ для AP1ssP; $p < 0,01$).

Сохранение умеренной корреляции между электрофизиологическими показателями и морфометрией (AvgRNFL) свидетельствует о том, что на данном сроке функциональный подъем в основной группе еще тесно лимитирован сохранностью анатомического субстрата, а проводимая терапия максимально реализует имеющийся резерв выживших нейронов.

Таблица 7. *Корреляционный анализ взаимосвязи морфофункциональных показателей в двух группах через 3 месяца после НГСЭ*

	Параметры корреляции				
	IOPcc ⇔ AN95	MD ⇔ AN95	MD ⇔ APssP1	AN95 ⇔ AvgRNFL	AvgRNFL ⇔ LN95
Коэффициент Спирмена (r_s); значимость (p)					
Основная группа	-0,22 ($p > 0,05$)	0,82 ($p < 0,01$)	0,76 ($p < 0,01$)	0,48 ($p < 0,05$)	-0,42 ($p < 0,05$)
Контрольная группа	-0,24 ($p > 0,05$)	0,44 ($p < 0,05$)	0,61 ($p < 0,05$)	0,55 ($p < 0,05$)	-0,49 ($p < 0,05$)

ПРОМЕЖУТОЧНЫЕ ВЫВОДЫ

В обеих клинических группах сохраняется стабильный уровень целевого внутриглазного давления (ИОРсс $13,1 \pm 3,0$ и $12,8 \pm 2,9$ мм рт. ст.), что исключает влияние фактора офтальмотонуса на разницу функциональных исходов между группами.

В контрольной группе после купирования компрессионного фактора функциональные показатели выходят на плато. К 3-му месяцу не регистрируется дальнейшего достоверной динамики светочувствительности или биоэлектрической активности по сравнению с результатами 1-го месяца.

Интеграция курса физиотерапии в основной группе позволяет эффективно мобилизовать функциональный резерв сетчатки, что выражается в дополнительном достоверном приросте периметрических индексов (улучшение MD и PSD) и значимом восстановлении проводимости зрительного нерва (рост амплитуд и сокращение латентности П-ЭРГ) по сравнению с изолированным хирургическим лечением. Отсутствие значимой динамики структурных параметров (СНВС, ГКС) в обеих группах доказывает, что терапевтический эффект физиостимуляции на данном сроке реализуется исключительно на функциональном уровне за счет активации внутриклеточного метаболизма и синхронизации биоэлектрической активности ганглиозных клеток, опережая возможные структурные перестройки.

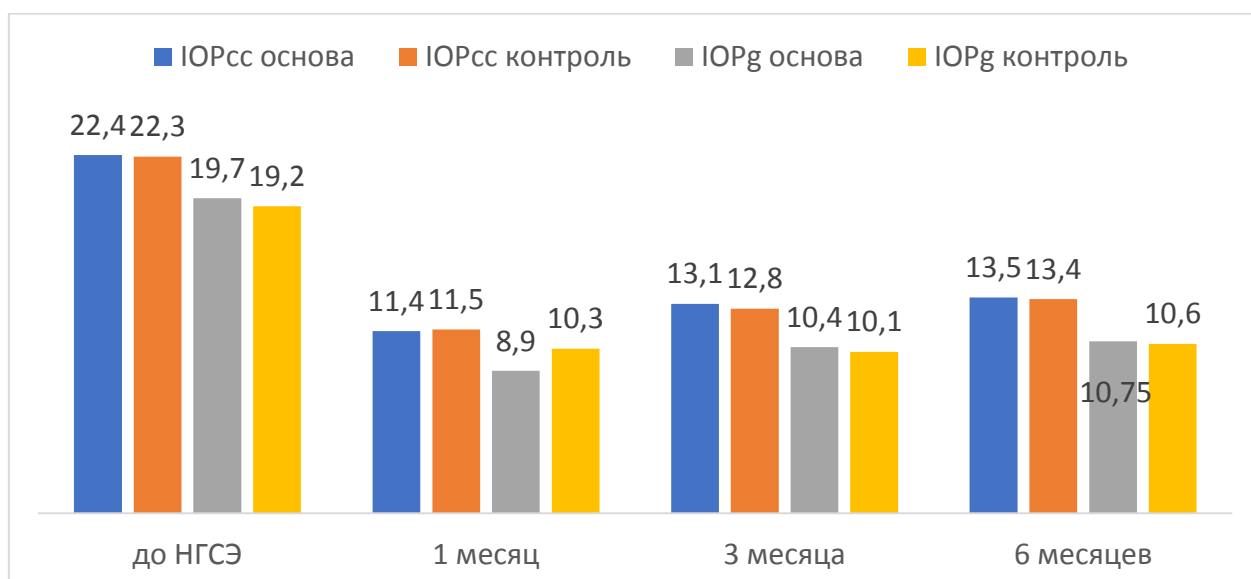
4. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ДИНАМИКА ЧЕРЕЗ 6 МЕСЯЦЕВ

На сроке 6 месяцев после НГСЭ оценивалась отдаленная динамика структурно-функционального состояния зрительного анализатора. Наблюдения на данном этапе позволили оценить продолжительность терапевтического эффекта курса комплексной физиостимуляции в основной группе по сравнению с естественным течением глаукомного процесса на фоне нормализованного внутриглазного давления в – контрольной группе.

Гипотензивный эффект

В обеих группах сохранялась стойкая компенсация офтальмотонуса без необходимости применения дополнительной местной гипотензивной терапии. Показатель IOPcc в основной группе составил $13,5 \pm 2,8$ мм рт. ст., в контрольной — $13,4 \pm 3,1$ мм рт. ст. Различия как между группами, так и по отношению к предыдущим срокам наблюдения статистически незначимы ($p > 0,05$), что свидетельствует о стабильности хирургического успеха и позволяет исключить влияние гипертензивного фактора на функциональные показатели.

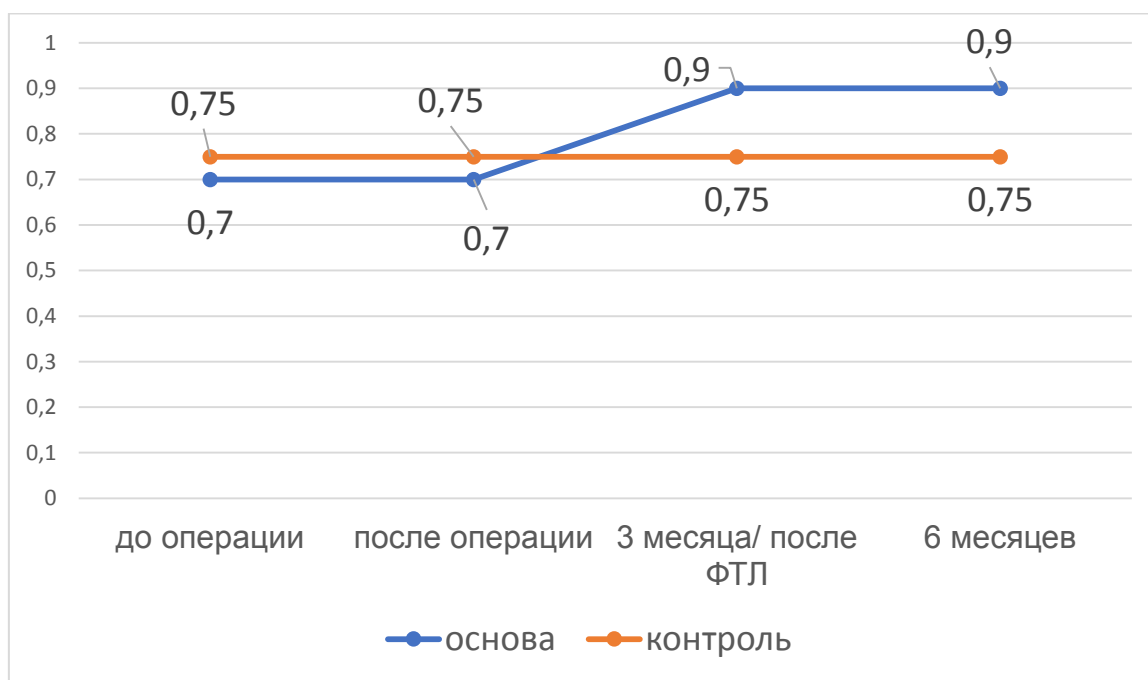
Рис.39 Динамика IOPcc и IOPg в двух группах через 6 месяцев после НГСЭ, мм.рт. ст



Максимально корригируемая острота зрения

В основной группе отмечено стойкое улучшение показателя МКОЗ, достигшего 0,9 к 3-му месяцу после операции, которое сохранялось без изменений на протяжении последующего периода наблюдения. В контрольной группе МКОЗ, составившая 0,75, оставалась стабильной на всём сроке наблюдения.

Рис. 40 Динамика максимально корригируемой остроты зрения в двух группах через 6 месяцев после НГСЭ



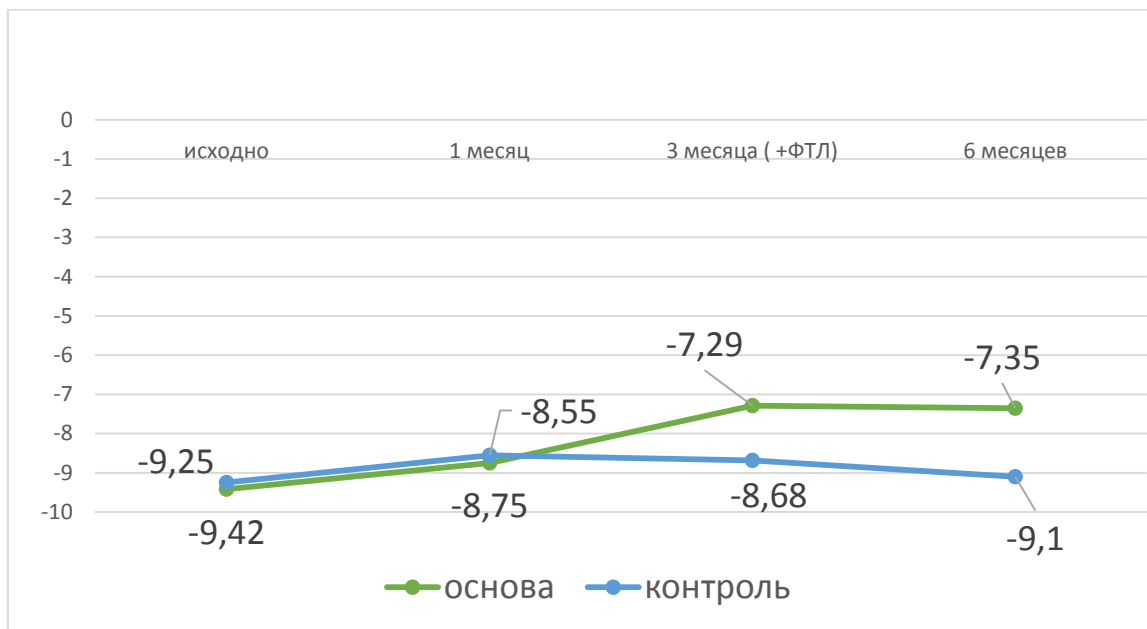
Периметрические индексы

В основной группе к 6-му месяцу зафиксировано прогнозируемое плавное снижение функциональных показателей по сравнению с пиковыми значениями 3-го месяца, однако они сохраняли достоверное преимущество над исходными и ранними послеоперационными данными. Индекс MD составил $-7,35 \pm 1,2$ дБ ($p < 0,05$ к 1 мес.)

В контрольной группе наблюдалось истощение функционального резерва, мобилизованного в раннем послеоперационном периоде. Показатели светочувствительности продемонстрировали ухудшение по сравнению с 1-м месяцем, вернувшись к значениям, близким к дооперационным. Индекс MD снизился до

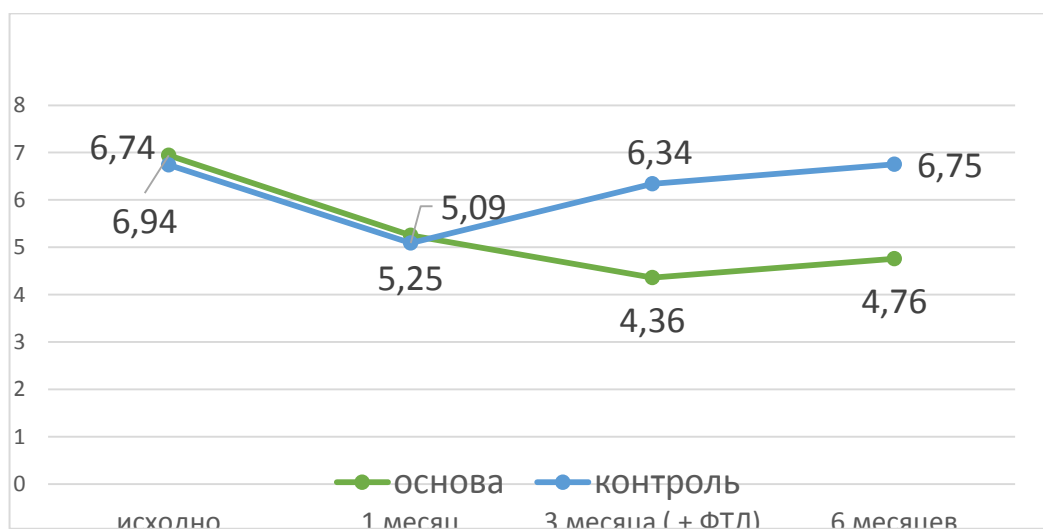
-9,10 ± 1,4 дБ, однако отличие данного параметра от исходного статуса (-9,25 дБ) оказалось статистически недостоверным ($p > 0,05$).

Рис. 41 Динамика Mean Deviation в двух группах через 6 месяцев после НГСЭ, дБ



Индекс PSD зафиксирован на уровне $4,76 \pm 0,8$ дБ в основной группе ($p < 0.05$ относительно исходного и 1 месяца), в контрольной вырос до вырос до $6,75 \pm 0,9$ дБ ($p > 0.05$ – к аналогичным измерениям).

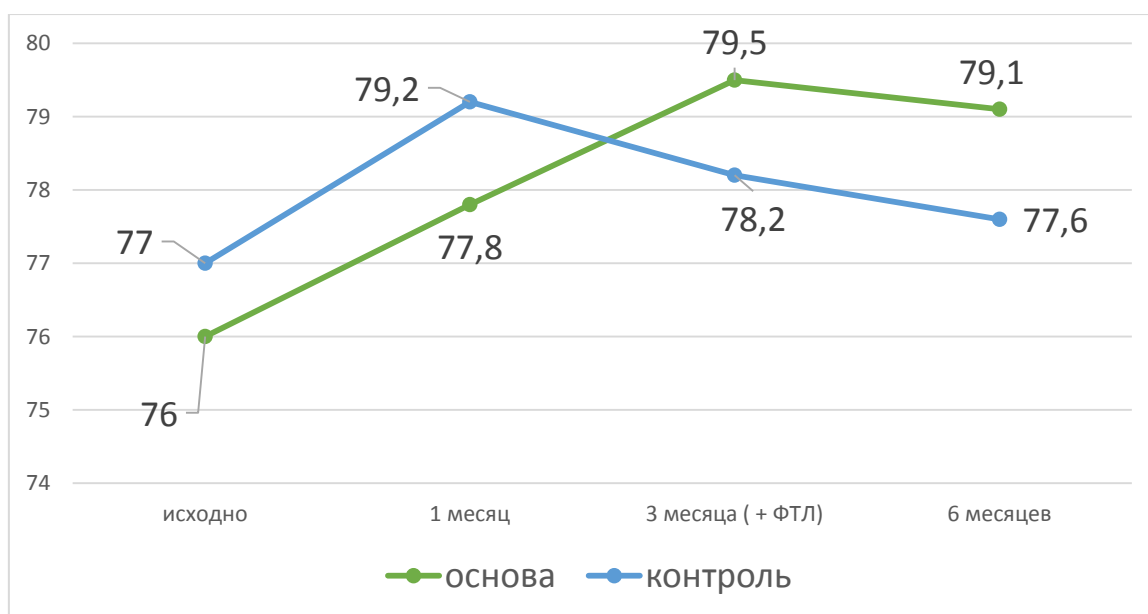
Рис. 42 Динамика Pattern Standard Deviation в двух группах через 6 месяцев после НГСЭ, дБ



В основной группе к 6-му месяцу наблюдения VFI составил $79,1 \pm 6,0 \%$. Незначительное снижение относительно значений 3-го месяца ($79,5 \pm 6,2 \%$) не достигло уровня статистической значимости ($p > 0,05$); вместе с тем показатель достоверно превышал как значения 1-го месяца ($77,8 \pm 7,1 \%$, $p < 0,05$), так и исходный уровень ($76,0 \pm 8,4 \%$; $p < 0,05$).

В контрольной группе к 6-му месяцу VFI снизился до $77,6 \pm 7,0 \%$, не достигнув достоверного отличия от дооперационного уровня ($77,0 \pm 7,6 \%$, $p > 0,05$).

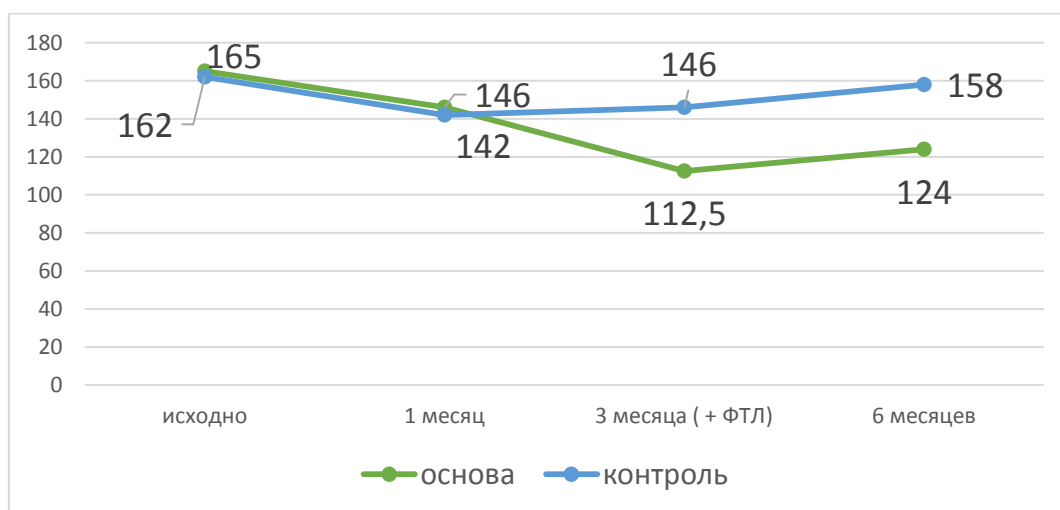
Рис. 43 Динамика Visual Field Index в двух группах через 6 месяцев после НГСЭ, %



Электрофизиологические показатели

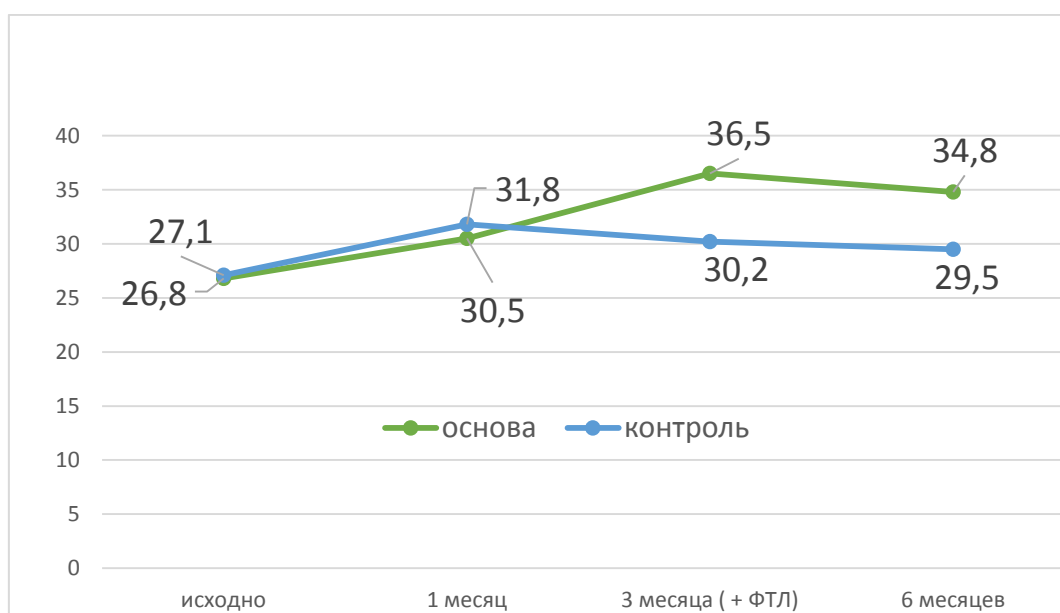
Порог электрической чувствительности в основной группе повысился до 124 ± 11 мкА, что выше показателей 3-го месяца ($112,5$ мкА), но достоверно ниже результатов 1-го месяца (145 мкА; $p < 0,05$). В группе контроля данный параметр продемонстрировал регресс, увеличившись до 158 ± 14 мкА.

Рис. 44 Динамика порога электрочувствительности в двух группах через 6 месяцев после НГСЭ, мкА



Показатель электролабильности зрительного нерва в основной группе составил $34,8 \pm 1,9$ Гц. По сравнению с 3-м месяцем ($36,5 \pm 1,8$ Гц) наблюдалось снижение ($p > 0,05$), однако результат превышал показатели 1-го месяца ($30,5 \pm 2,2$ Гц) и исходного фона ($26,8 \pm 2,1$ Гц; $p < 0,05$). В контрольной группе электролабильность снизилась до $29,5 \pm 2,1$ Гц, что ниже значений 1-го месяца ($31,8 \pm 2,0$ Гц) и статистически не отличается от исходных дооперационных показателей ($27,1 \pm 1,9$ Гц; $p > 0,05$).

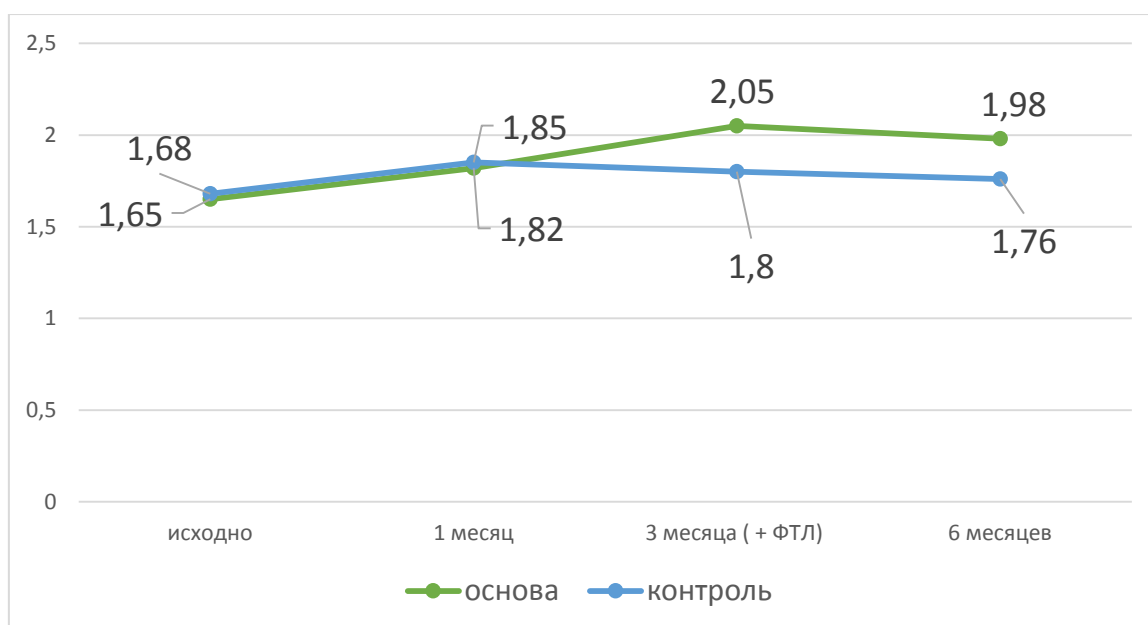
Рис 45 Динамика электролабильности зрительного нерва в двух группах через 6 месяцев после НГСЭ, Гц



Амплитуда компонента Р50 транзипентной паттерн-ЭРГ в основной группе составила $1,98 \pm 0,32$ мкВ. По сравнению с 3-м месяцем ($2,05 \pm 0,3$ мкВ) отмечено снижение ($p > 0,05$), при этом значение достоверно превышало показатели 1-го месяца ($1,82 \pm 0,35$ мкВ) и исходный уровень ($1,65 \pm 0,27$ мкВ; $p < 0,05$).

В контрольной группе АР50 снизилась до $1,76 \pm 0,36$ мкВ — ниже значений 1-го месяца ($1,85 \pm 0,38$ мкВ) и статистически не отличалась от дооперационного статуса ($1,68 \pm 0,34$ мкВ; $p > 0,05$).

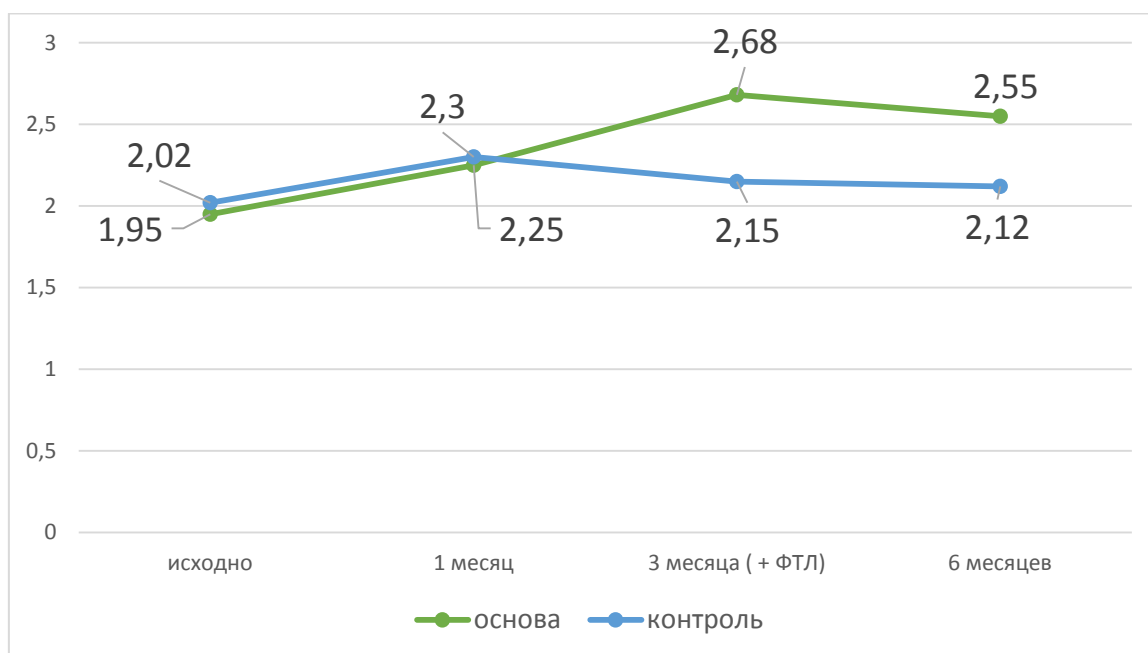
Рис. 46 Динамика амплитуды компонента Р50 транзипентной паттерн-ЭРГ в двух группах через 6 месяцев после НГСЭ, мкВ



Амплитуда компонента N95 транзипентной паттерн-ЭРГ в основной группе составила $2,55 \pm 0,25$ мкВ. По сравнению с пиком на 3-м месяце ($2,68 \pm 0,28$ мкВ) отмечено незначительное снижение ($p > 0,05$), при этом параметр превышал показатели 1-го месяца ($2,25 \pm 0,32$ мкВ) и исходный уровень ($1,95 \pm 0,45$ мкВ; $p < 0,05$).

В контрольной группе АN95 снизилась до $2,12 \pm 0,40$ мкВ — ниже, чем в 1-м месяце ($2,30 \pm 0,34$ мкВ), и не отличалась от исходных данных ($2,02 \pm 0,48$ мкВ; $p > 0,05$).

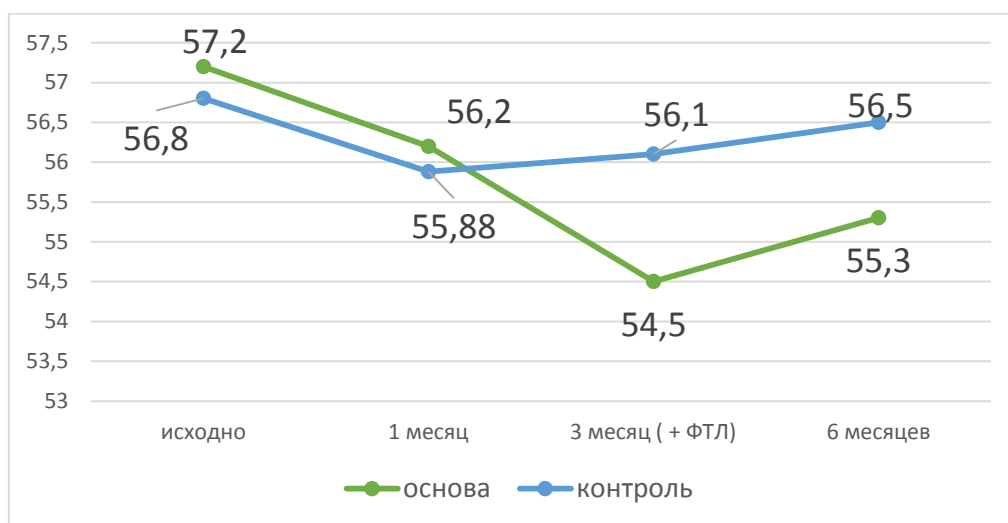
Рис. 47 Динамика амплитуды компонента N95 транзистентной паттерн-ЭРГ в двух группах через 6 месяцев после НГСЭ, мкВ



Коэффициент AN/AP , отражающий соотношение активности ганглиозных клеток сетчатки и наружных ретинальных слоёв, в основной группе составил $1,29 \pm 0,13$. По сравнению с пиком на 3-м месяце ($1,31 \pm 0,12$) отмечено снижение ($p > 0,05$), однако коэффициент превышал показатели 1-го месяца ($1,23 \pm 0,15$) и исходный уровень ($1,18 \pm 0,22$; $p < 0,05$), что указывает на сохранение нейропротекторного эффекта в отношении ганглиозных клеток. В контрольной группе AN/AP снизился до $1,20 \pm 0,15$ — ниже значений 1-го месяца ($1,24 \pm 0,12$) и не отличался от исходных данных ($1,20 \pm 0,24$; $p > 0,05$).

Латентность компонента $P50$ транзистентной паттерн-ЭРГ в основной группе составила $55,3 \pm 2,2$ мс. По сравнению с 3-м месяцем ($54,5 \pm 2,0$ мс) отмечено удлинение ($p > 0,05$), но показатель остался достоверно меньше значений 1-го месяца ($56,2 \pm 2,5$ мс) и исходного уровня ($57,2 \pm 2,8$ мс); $p < 0,05$. В контрольной группе латентность увеличилась до $56,5 \pm 2,8$ мс — выше, чем в 1-м месяце ($55,8 \pm 2,6$ мс), и не отличалась от исходных данных ($56,8 \pm 3,1$ мс; $p > 0,05$).

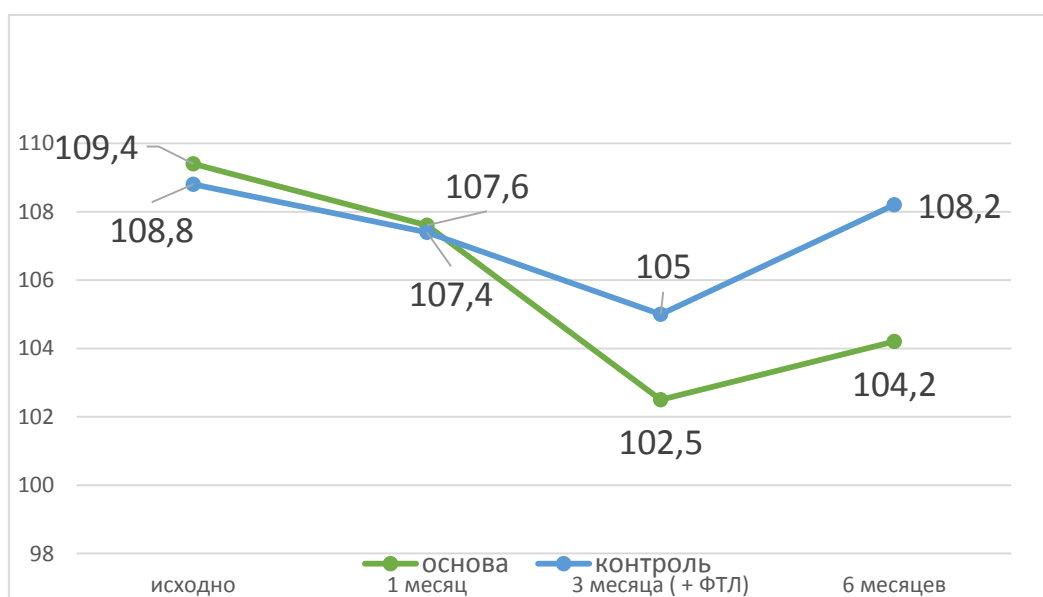
Рис. 48 Динамика латентности компонента P50 транзистентной паттерн-ЭРГ в двух группах через 6 месяцев после НГСЭ, мс



Латентность компонента N95 транзистентной паттерн-ЭРГ в основной группе составила $104,2 \pm 4,1$ мс. По сравнению с 3-м месяцем ($102,5 \pm 3,8$ мс) отмечено замедление ($p > 0,05$), но показатель остался достоверно меньше значений 1-го месяца ($107,6 \pm 4,8$ мс) и исходного уровня ($109,4 \pm 5,2$ мс; $p < 0,05$).

В контрольной группе латентность увеличилась до $108,2 \pm 4,6$ мс — выше, чем в 1-м месяце ($107,4 \pm 4,4$ мс), и не отличалась от исходных данных ($108,8 \pm 4,9$ мс; $p > 0,05$).

Рис. 49 Динамика латентности компонента N95 транзистентной паттерн-ЭРГ в двух группах через 6 месяцев после НГСЭ, мс

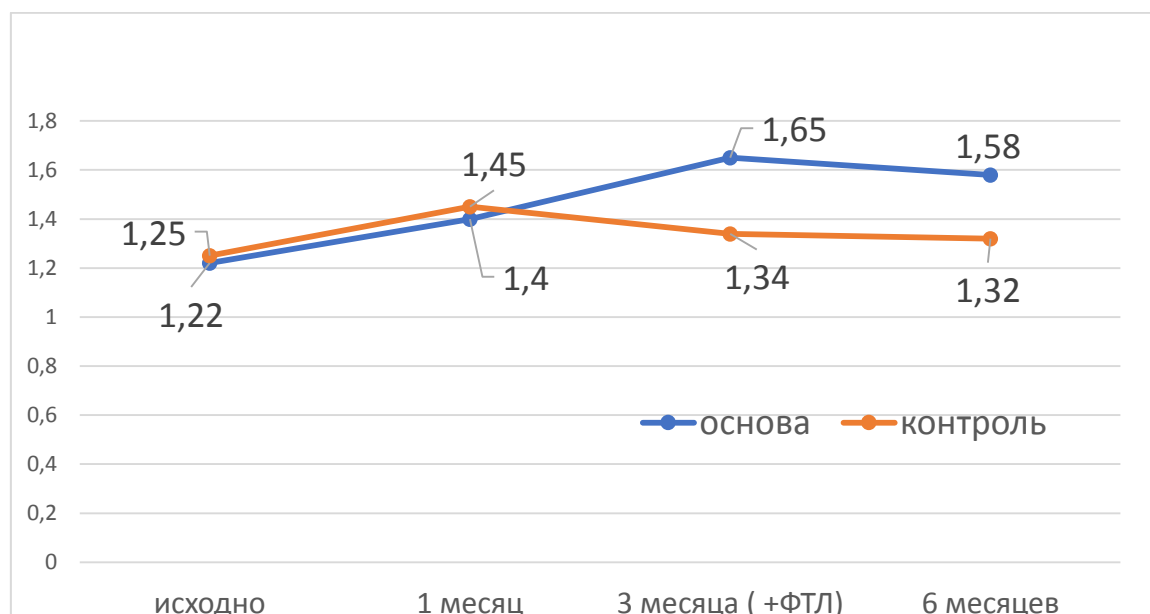


Амплитуда первой гармоники

Амплитуда AP1ssP в основной группе составила $1,58 \pm 0,14$ мкВ. По сравнению с 3-м месяцем ($1,65 \pm 0,12$ мкВ) отмечено снижение ($p > 0,05$), но показатель превышал значения 1-го месяца ($1,40 \pm 0,13$ мкВ) и исходный уровень ($1,22 \pm 0,18$ мкВ); $p < 0,05$.

В контрольной группе амплитуда снизилась до $1,32 \pm 0,20$ мкВ — ниже, чем в 1 месяце ($1,45 \pm 0,15$ мкВ), и не отличалась от исходных данных ($1,25 \pm 0,30$ мкВ; $p > 0,05$).

Рис 50 Динамика амплитуды первой гармоники ритмической п-ЭРГ в двух группах через 6 месяцев после НГСЭ, мкВ

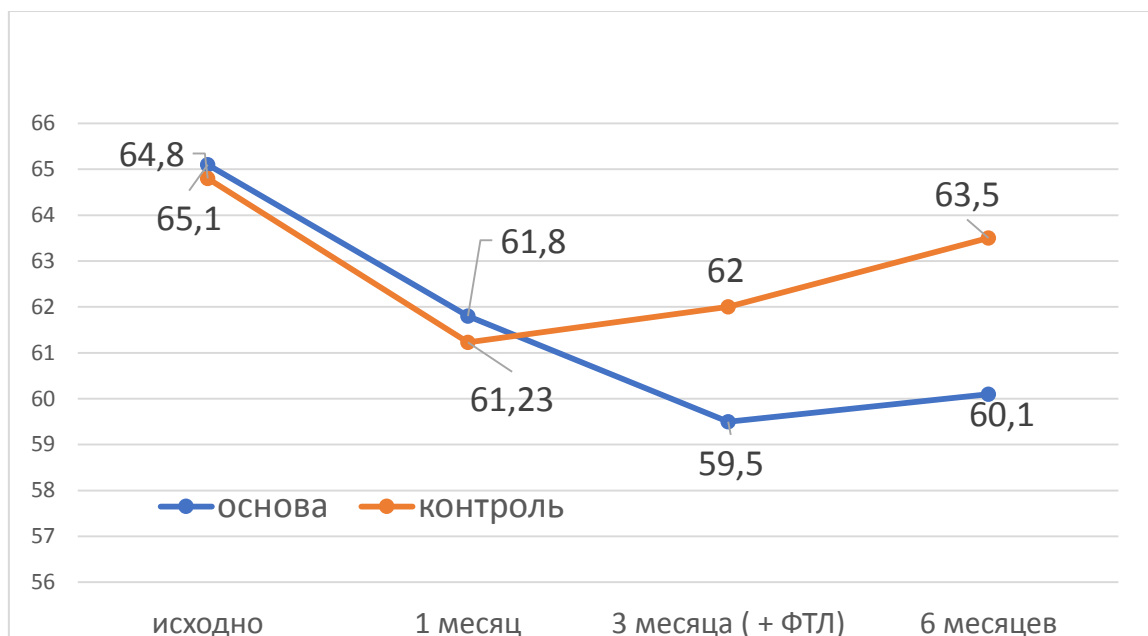


Латентность первой гармоники

Латентность первой гармоники ритмической паттерн-ЭРГ (LP1ssP) в основной группе составила $60,1 \pm 2,4$ мс. По сравнению с 3-м месяцем ($59,5 \pm 2,5$ мс) отмечено удлинение ($p > 0,05$), при этом показатель остался достоверно меньше значений 1-го месяца ($61,8 \pm 2,9$ мс) и исходного уровня ($65,1 \pm 3,9$ мс; $p < 0,05$).

В контрольной группе латентность увеличилась до $63,5 \pm 2,9$ мс — выше, чем в 1-м месяце ($61,2 \pm 2,8$ мс), и не отличалась от исходных данных ($64,8 \pm 4,2$ мс; $p > 0,05$).

Рис 51. Динамика латентности первой гармоники ритмической n-ЭРГ в двух группах через 6 месяцев после НГСЭ, мс



Морфометрические параметры

Средняя толщина слоя нервных волокон сетчатки

В основной группе средняя толщина СНВС снизилась относительно 3-го месяца и составила $62,4 \pm 3,8$ мкм ($p > 0,05$), но превышала значения 1-го месяца и исходный уровень ($p < 0,05$). В контрольной группе толщина СНВС снизилась до уровней, не отличающихся от исходных данных ($p > 0,05$), продемонстрировав ухудшение по сравнению с 1-м месяцем.

СНВС в верхнем сегменте

Толщина СНВС в верхнем сегменте в основной группе составила $64,2 \pm 3,8$ мкм. По сравнению с 3-м месяцем ($64,6 \pm 3,8$ мкм) отмечено истончение ($p > 0,05$), но показатель превышал значения 1-го месяца и исходный уровень ($p < 0,05$). В контрольной группе толщина снизилась до $63 \pm 4,1$ мкм — ниже, чем в 1-м месяце, и не отличалась от исходных данных ($p > 0,05$).

CHBC в нижнем сегменте

Толщина CHBC в нижнем сегменте в основной группе составила $57,5 \pm 4,0$ мкм. По сравнению с 3-м месяцем ($57,8 \pm 4,1$ мкм) отмечено истончение ($p > 0,05$), но показатель превышал значения 1-го месяца и исходный уровень ($p < 0,05$). В контрольной группе показатель составил $57,5 \pm 4,1$ мкм — ниже, чем в 1-м месяце, и не отличался от исходных данных ($p > 0,05$).

Рис. 52 Динамика толщины слоя нервных волокон сетчатки во всех сегментах в основной группе через 6 месяцев после НГСЭ, мкм

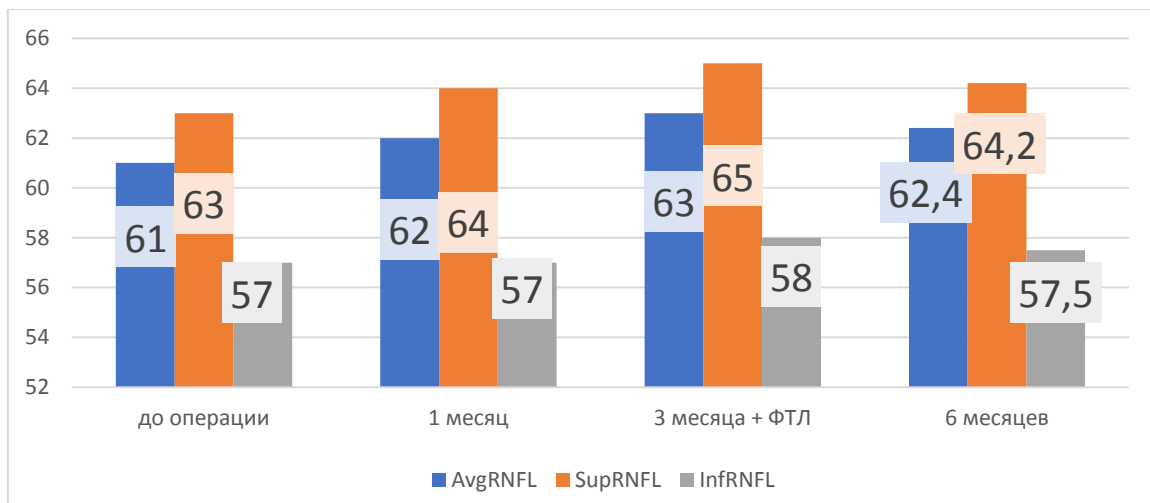
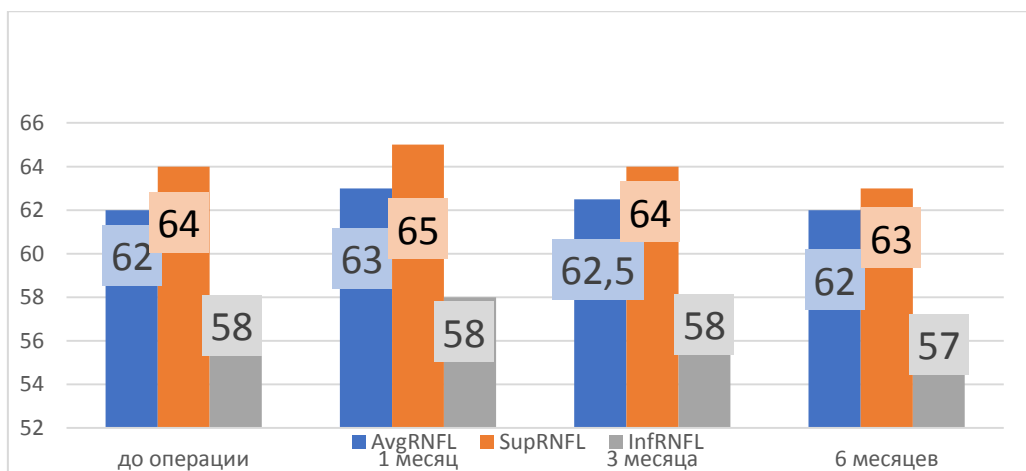


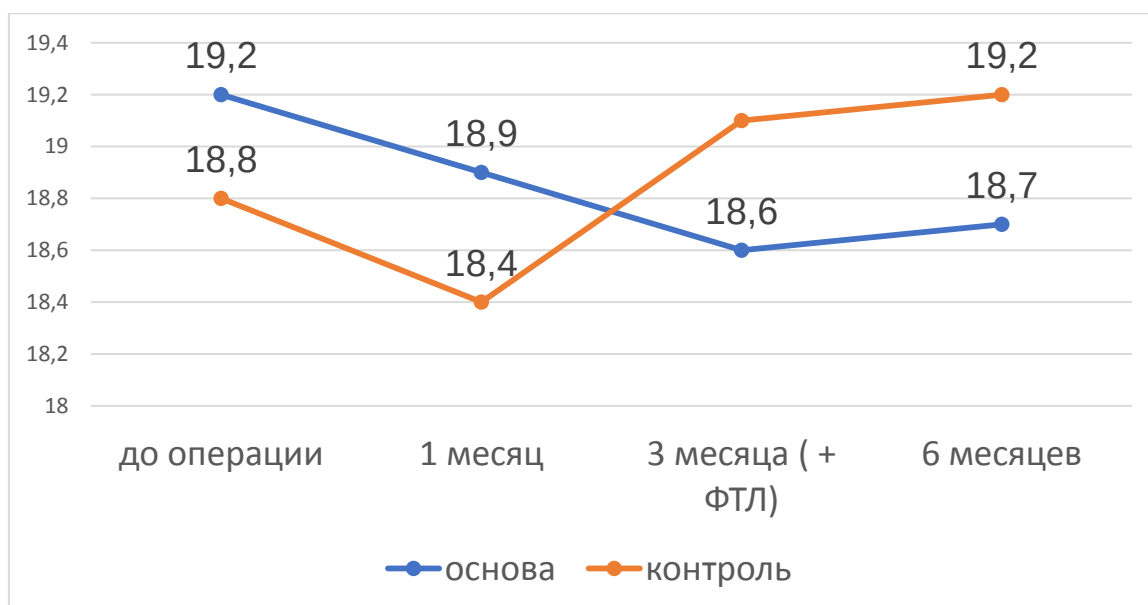
Рис. 53 Динамика толщины слоя нервных волокон сетчатки во всех сегментах в контрольной группе через 6 месяцев после НГСЭ, мкм



Индекс глобальных потерь (GLV)

В основной группе к 6-му месяцу наблюдения среднее значение индекса GLV составило $18,7 \pm 2,5$ %. При сопоставлении с дооперационным уровнем ($19,2 \pm 2,5$ %) и данными на этапах 1 и 3 месяцев ($18,9 \pm 2,4$ % и $18,6 \pm 2,4$ % соответственно) статистически достоверных различий выявлено не было ($p > 0,05$). Отсутствие прироста диффузной потери в основной группе подтверждает сохранность достигнутого нейропротекторного эффекта. В контрольной группе индекс GLV к полугодовому сроку зафиксирован на уровне $19,2 \pm 2,6$ %. Динамика показателя относительно исходного статуса ($18,8 \pm 2,8$ %) также носила характер статистически незначимых колебаний ($p > 0,05$), указывая на отсутствие манифестного прогрессирования глаукомного процесса в рамках данного периода наблюдения.

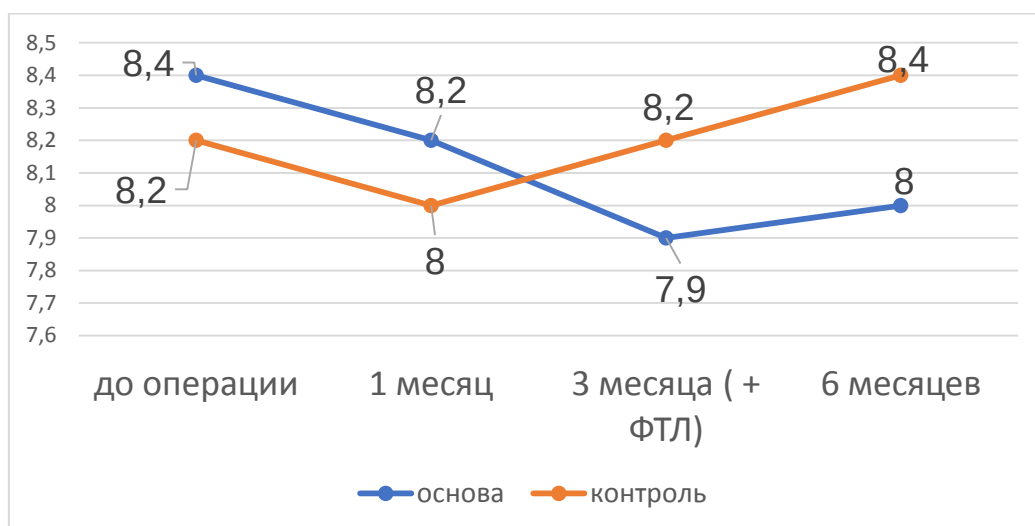
Рис.54 Динамика индекса глобальных потерь в двух группах через 6 месяцев после НГСЭ, %



Индекс фокальных потерь (FLV)

Показатели очаговых дефектов сетчатки (FLV) продемонстрировали аналогичную ригидность. В основной группе индекс FLV на сроке 6 месяцев составил $8,0 \pm 1,6$ %, что практически соответствовало исходным значениям ($8,4 \pm 1,8$ %) и результатам промежуточных обследований ($p > 0,05$). В контрольной группе значение индекса составило $8,4 \pm 1,5$ %, не показав достоверной динамики по отношению к дооперационному уровню ($8,2 \pm 1,5$ %) и этапу 1 месяца ($p > 0,05$).

Рис. 55 Динамика индекса фокальных потерь в двух группах через 6 месяцев после НГСЭ, %



Средняя толщина слоя ганглиозных клеток сетчатки

В основной группе средняя толщина ГКС в перипапиллярной области составила $72,8 \pm 3,3$ мкм. По сравнению с 3-м месяцем ($73,2 \pm 3,2$ мкм) отмечено снижение, но параметр превышал значения 1-го месяца ($72,0 \pm 3,6$ мкм) и исходный уровень ($71,0 \pm 3,0$ мкм), однако динамические изменения не достигли статистической значимости ($p > 0,05$).

В контрольной группе толщина ГКС снизилась до $71 \pm 3,4$ мкм, что ниже значений 1-го месяца ($73,0 \pm 3,0$ мкм), и не отличалась от исходных данных ($72,0 \pm 3,5$ мкм; $p > 0,05$).

Толщина ГКС в верхнем сегменте

В основной группе толщина ГКС в верхнем сегменте составила $74,4 \pm 3,6$ мкм. По сравнению с 3-м месяцем ($74,8 \pm 3,5$ мкм) отмечено снижение, но параметр превышал значения 1-го месяца ($74,0 \pm 4,0$ мкм) и исходный уровень ($73,0 \pm 4,1$ мкм), динамика не носила статистически значимый характер ($p > 0,05$).

В контрольной группе толщина снизилась до $74 \pm 3,8$ мкм — ниже значений 1-го месяца ($76,0 \pm 4,0$; $p > 0,05$).

Толщина ГКС в нижнем сегменте

В основной группе толщина ГКС в нижнем сегменте составила $67,5 \pm 3,7$ мкм. По сравнению с 3-м месяцем ($67,8 \pm 3,8$ мкм) отмечено снижение, но параметр превышал значения 1-го месяца ($67,0 \pm 4,0$ мкм) и исходный уровень ($67,0 \pm 3,9$ мкм), при этом изменения не были достоверными ($p > 0,05$).

В контрольной группе показатель снизился до $66,5 \pm 4,0$ мкм — ниже значений 1-го месяца ($67,5 \pm 4,0$ мкм), и не отличался от исходных данных ($67,5 \pm 3,6$ мкм; $p > 0,05$).

Рис. 56 Динамика толщины слоя ганглиозных клеток сетчатки во всех сегментах в основной группе через 6 месяцев после НГСЭ, мкм

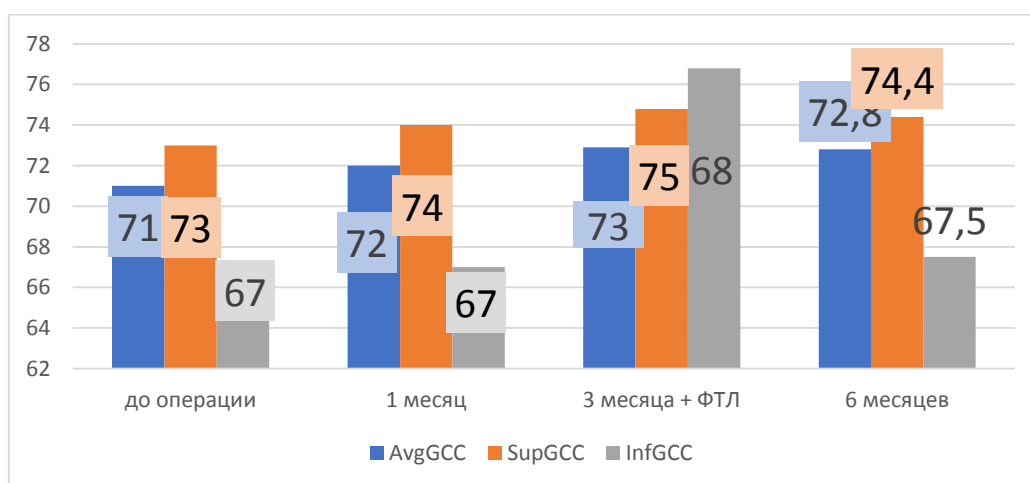


Рис. 57 Динамика толщины слоя ганглиозных клеток сетчатки во всех сегментах в контрольной группе через 6 месяцев после НГСЭ, мкм

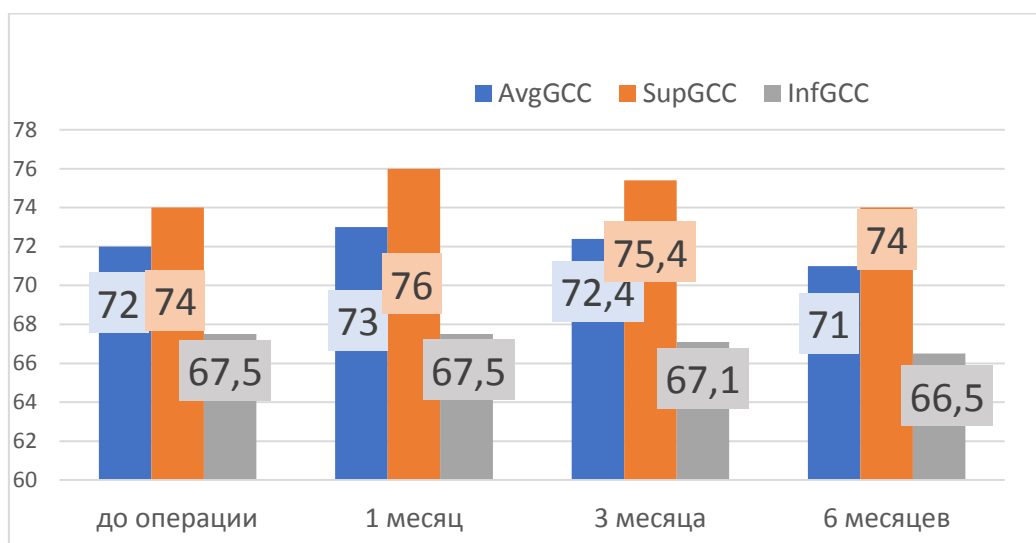


Таблица 8. Внутригрупповая динамика морфофункциональных показателей через 6 месяцев в основной группе

Параметр	Данные	р отн. исх.	р отн. 1 мес.	р отн. 3 мес.
ИОРсс, мм.рт.ст	13,5 ± 2,8	< 0,001	> 0,05	> 0,05
VFI, %	79,1 ± 6	< 0,05	< 0,05	> 0,05
MD, дБ	-7,35 ± 1,2	< 0,01	< 0,01	> 0,05
PSD, дБ	4,76 ± 0,8	< 0,01	< 0,01	> 0,05

ΠЭЧ, мкА	124 ± 11	< 0,05	< 0,05	> 0,05
ЭЛ, Гц	$34,8 \pm 1,9$	< 0,05	< 0,05	> 0,05
AP50, мкВ	$1,98 \pm 0,32$	< 0,01	< 0,05	> 0,05
AN95, мкВ	$2,55 \pm 0,25$	< 0,01	< 0,01	> 0,05
AN/AP	$1,29 \pm 0,13$	> 0,05	> 0,05	> 0,05
LP50, мс	$55,3 \pm 2,2$	< 0,05	< 0,05	> 0,05
LN95, мс	$104,2 \pm 4,1$	< 0,05	< 0,05	> 0,05
AP1ssP, мкВ	$1,58 \pm 0,14$	< 0,01	< 0,01	> 0,05
LP1ssP, мс	$60,1 \pm 2,4$	< 0,05	< 0,05	> 0,05
CHBC, мкм	$62,4 \pm 3,8$	> 0,05	> 0,05	> 0,05
ГКС, мкм	$72,8 \pm 3,3$	> 0,05	> 0,05	> 0,05
GLV, %	$18,7 \pm 2,5$	> 0,05	> 0,05	> 0,05

FLV, %	$8,0 \pm 1,6$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$
--------	---------------	----------	----------	----------

Анализ отдаленных результатов (6 месяцев) продемонстрировал высокую статистическую значимость сохранения достигнутых функций. Особого внимания заслуживает показатель внутриглазного давления (ИОРсс), уровень достоверности снижения которого относительно исходного составил $p < 0,001$, что подтверждает надежность выполненного хирургического вмешательства как фундамента для последующей реабилитации.

Динамика функциональных индексов (MD, PSD) и параметров биоэлектрической активности (AN95, AP50, AP1ssP) характеризуется устойчивым приростом с уровнем значимости $p < 0,01$ как по отношению к дооперационным значениям, так и к результатам первого месяца. Это свидетельствует о том, что курс физиостимуляции запускает долгосрочные механизмы нейропептидной и метаболической регуляции.

Отсутствие статистически значимой динамики морфометрических параметров ОКТ ($p > 0,05$ на всех этапах наблюдения) на фоне высокодостоверного улучшения функциональных показателей свидетельствует о выведении ганглиозных клеток сетчатки из состояния парабิโอ́за и восстановлении их биоэлектрической активности при сохранении стабильного количественного пула нейронов.

Таблица 9. Внутригрупповая динамика морфофункциональных показателей через 6 месяцев в контрольной группе

Параметр	Данные	р отн. исх.	р отн. 1 мес.	р отн. 3 мес.
----------	--------	-------------------	---------------------	---------------------

IOP _{cc} , мм.рт.ст	13,4 ± 3,1	< 0,001	> 0,05	> 0,05
VFI, %	77,6 ± 7	> 0,05	< 0,05	> 0,05
MD, дБ	-9,1 ± 1,4	> 0,05	< 0,05	> 0,05
PSD, дБ	6,75 ± 0,9	> 0,05	< 0,05	> 0,05
ПЭЧ, мкА	158 ± 14	> 0,05	< 0,05	> 0,05
ЭЛ, Гц	29,5 ± 2,1	> 0,05	< 0,05	> 0,05
AP50, мкВ	1,76 ± 0,36	> 0,05	< 0,05	> 0,05
AN95, мкВ	2,12 ± 0,4	> 0,05	< 0,05	> 0,05
AN/AP	1,20 ± 0,15	> 0,05	> 0,05	> 0,05
LP50, мс	56,5 ± 2,8	> 0,05	< 0,05	> 0,05
LN95, мс	108,2 ± 4,6	> 0,05	< 0,05	> 0,05

AP1ssP, мкВ	1,32 ± 0,2	> 0,05	< 0,05	> 0,05
LP1ssP, мс	63,5 ± 2,9	> 0,05	< 0,05	> 0,05
CHBC, мкм	62,4 ± 4,1	> 0,05	> 0,05	> 0,05
ГКС, мкм	71 ± 3,4	> 0,05	> 0,05	> 0,05
GLV, %	19,2 ± 2,6	> 0,05	> 0,05	> 0,05
FLV, %	8,4 ± 1,5	> 0,05	> 0,05	> 0,05

В контрольной группе на отдаленном сроке наблюдения (6 месяцев) на фоне стабильно низкого уровня ВГД ($p < 0,001$) наблюдался постепенный возврат функциональных характеристик зрительной системы к дооперационному фону. Статистический анализ подтвердил значимое снижение параметров периметрии и электрофизиологии относительно пиковых значений 1-го месяца ($p < 0,05$), при этом к 6-му месяцу достоверных отличий от исходного состояния выявлено не было ($p > 0,05$). Сочетание функционального регресса с абсолютной стабильностью структурных параметров ОКТ ($p > 0,05$ на всех этапах) подтверждает гипотезу о том, что без дополнительной стимуляции метаболический резерв ганглиозных клеток, мобилизованный за счет снижения ВГД,

является ограниченным. Это доказывает недостаточность изолированного хирургического подхода для долгосрочной стабилизации глаукомного процесса и восстановления активности нейронов.

Таблица 10 Сравнительный анализ морфофункциональных показателей в исследуемых группах через 6 месяцев после НГСЭ

Показатель	Основная группа	Контрольная группа	p межгр.
ИОРсс, мм.рт.ст	$13,5 \pm 2,8$	$13,4 \pm 3,1$	$> 0,05$
VFI, %	$79,1 \pm 6$	$77,6 \pm 7$	$< 0,05$
MD, дБ	$-7,35 \pm 1,2$	$-9,10 \pm 1,4$	$< 0,01$
PSD, дБ	$4,76 \pm 0,8$	$6,75 \pm 0,9$	$< 0,05$
ПЭЧ, мкА	124 ± 11	158 ± 14	$< 0,01$
ЭЛ, Гц	$34,8 \pm 1,9$	$29,5 \pm 2,1$	$< 0,05$
AP50, мкВ	$1,98 \pm 0,32$	$1,76 \pm 0,36$	$< 0,01$

AN95, мкВ	$2,55 \pm 0,25$	$2,12 \pm 0,4$	< 0,01
AN/AP	$1,29 \pm 0,13$	$1,20 \pm 0,15$	< 0,05
LP50, мс	$55,3 \pm 2,2$	$56,5 \pm 2,8$	< 0,05
LN95, мс	$104,2 \pm 4,1$	$108,2 \pm 4,6$	< 0,05
AP1ssP, мкВ	$1,58 \pm 0,14$	$1,32 \pm 0,2$	< 0,01
LP1ssP, мс	$60,1 \pm 2,4$	$63,5 \pm 2,9$	< 0,05
CHBC, мкм	$62,4 \pm 3,8$	$62,4 \pm 4,1$	> 0,05
ГКС, мкм	$72,8 \pm 3,3$	$71 \pm 3,4$	> 0,05
GLV, %	$18,7 \pm 2,5$	$19,2 \pm 2,6$	> 0,05
FLV, %	$8,0 \pm 1,6$	$8,4 \pm 1,5$	> 0,05

Уровень внутриглазного давления (IOPcc) в обеих группах находился в целевых пределах без статистически значимых различий ($p > 0,05$). Средняя толщина CHBC, комплекса ГКС и индексы GLV, FLV также не имели достоверных различий между группами ($p > 0,05$). Функциональный статус зрительной системы существенно различался. В основной группе индексы VFI и MD превосходили контроль, индекс локальных дефектов (PSD) был значительно ниже ($p < 0,05$). Амплитуда паттерн-ЭРГ (AN95, AP50) и показатели steady-state (AP1ssP) в основной группе высокодостоверно превышали контроль ($p < 0,01$). Латентности компонентов (LP50, LN95, LPssP) были достоверно короче ($p < 0,05$). Коэффициент AN95/AP50 в основной группе был выше ($p < 0,05$).

Функциональная диссоциация между группами при сравнимых морфометрических показателях ОКТ доказывает, что нормализация офтальмотонуса недостаточна для поддержания активности нейронов в отдаленном периоде. Включение физиостимуляции в алгоритм лечения позволяет предотвратить депрессию зрительных функций и восстановить проводимость аксонов, обеспечив устойчивое функционирование ганглиозных клеток.

Корреляционный анализ

Полное отсутствие достоверной корреляции между уровнем ВГД и параметрами П-ЭРГ в обеих группах ($p > 0,05$) при сохранении низких значений давления подтверждает гипотезу о том, что функциональный статус ганглиозных клеток в отдаленном периоде не детерминирован гидродинамическими факторами.

Принципиально важным результатом стало ослабление корреляционных связей между структурными и функциональными параметрами в основной группе до статистически недостоверных значений ($p > 0,05$). Пиковое значение прямой корреляционной зависимости между амплитудой транзистентной П-ЭРГ N95 и индексом MD в основной группе ($r_s = 0,84$; $p < 0,01$) служит доказательством

того, что пролонгация биоэлектрической активности ГКС является патогенетическим фундаментом для сохранения и улучшения полей зрения. В группе контроля отсутствие подобной динамики на фоне регресса функций подтверждает транзиторный характер изолированного хирургического эффекта.

Таблица 11. Корреляционный анализ взаимосвязи морфофункциональных показателей через 6 месяцев после НГСЭ

	Параметры корреляции				
	IOPcc ⇔ AN95	MD ⇔ AN95	MD ⇔ APssP1	AN95 ⇔ AvgRNFL	AvgRNFL ⇔ LN95
Коэффициент Спирмена (rs); значимость (p)					
Основная группа	-0,14 (p > 0,05)	0,84 (p < 0,01)	0,80 (p < 0,01)	0,31 (p > 0,05)	-0,22 (p > 0,05)
Контрольная группа	-0,17 (p > 0,05)	0,72 (p < 0,01)	0,68 (p < 0,05)	0,33 (p > 0,05)	-0,34 (p > 0,05)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведенного проспективного сравнительного исследования убедительно демонстрируют, что при ПОУГ III стадий достижение целевого уровня ВГД хирургическим путём является необходимым, но недостаточным условием для купирования процессов нейродегенерации. Динамика контрольной группы показала, что без дополнительной физиостимуляции функцио-

нальный резерв ГКС, мобилизованный понижением ВГД, является ограниченным: к 6-му месяцу большинство показателей вернулись к дооперационному уровню на фоне абсолютно стабильных морфометрических параметров. Этот феномен морфофункциональной диссоциации подтверждает современные концепции о роли нейровоспаления, митохондриальной дисфункции и нарушения аксонального транспорта в прогрессировании ГОН независимо от уровня офтальмотонуса. Принципиально важным аспектом разработанного лечебного алгоритма явилась оптимизация сроков начала физиостимуляции. Анализ клинико-функциональных данных показал, что к 1-му месяцу после НГСЭ завершается период реактивного послеоперационного синдрома и происходит первичная гидродинамическая адаптация. Данный временной интервал формирует оптимальное «терапевтическое окно»: механическая компрессия устранена, нейроны находятся в состоянии функционального парабиоза, но ещё сохраняют жизнеспособность и восприимчивость к внешней стимуляции. Включение физиостимуляции именно в этот период позволило максимально реализовать реабилитационный потенциал.

Наиболее репрезентативным маркером эффективности лечения стала динамика параметров ритмической (steady-state) паттерн-ЭРГ. К 3-му месяцу в основной группе зафиксировано достоверное увеличение AP1ssP с $1,22 \pm 0,18$ до $1,65 \pm 0,12$ мкВ и значимое сокращение LP1ssP на 5,6 мс, что свидетельствует о восстановлении пространственно-временной синхронизации нейронального ответа макулярной зоны и интенсификации аксонального транспорта. Преимущество ритмической п-ЭРГ перед транзистентной состоит в том, что она отражает устойчивость ритмического ответа нейронов, то есть их способность к длительной воспроизводимой активации, — параметр, принципиально важный для прогноза сохранности зрительных функций.

Тройная синергия компонентов физиостимуляции обеспечивала воздействие на несколько патогенетических звеньев одновременно. ТКМС через ак-

тивацию нейропластичности способствует выводу нейронов из состояния парабิโอ́за. Эндоназальный электрофорез с Семакса 0,1% обеспечивает нейротрофическую поддержку с оптимальной биодоступностью к тканям зрительного нерва. Гелиокс-терапия за счёт снижения вязкости дыхательной смеси улучшает тканевую оксигенацию, устраняет гипоксический компонент нейродегенерации, а инертный газ гелий, обладая нейротропностью, активирует митохондриальные процессы. Именно комплексность и мультипатогенетическая направленность, по всей видимости, обуславливают выраженный пролонгированный эффект, сохраняющийся до 6 месяцев.

Особую роль имеет выбор способа доставки Семакса 0,1% в основной группе. В отличие от контрольной группы, где препарат вводился интраназально путём закапывания, в основной группе применялся эндоназальный электрофорез. Данный метод обеспечивает активный транспорт нейропептида по периневральным пространствам обонятельного и тройничного нервов непосредственно к структурам зрительного нерва и ЦНС в обход гематоэнцефалического барьера, что существенно повышает локальную биодоступность препарата по сравнению с пассивной абсорбцией через слизистую.

Принципиально важно, что достигнутое функциональное улучшение полностью независимо от динамики ВГД и морфометрических параметров ОКТ (корреляция $\text{IOP}_{\text{сс}}\text{--AN95}$ $p > 0,05$; СНВС и ГКС не имели межгрупповых различий). Это доказывает самостоятельный нейропротекторный механизм физиостимуляции, реализующийся на уровне функции выживших нейронов, а не за счёт морфологической регенерации. Данное наблюдение согласуется с современной концепцией о приоритете функционального подхода к нейрореабилитации при глаукоме.

ВЫВОДЫ

1. На репрезентативном клиническом материале при жесткой стратификации групп исследования показано, что применение физиотерапевтического комплекса в хирургии глаукомы на ранних этапах позволяет получить стойкий и объективный функциональный отклик ГКС.
2. У пациентов с ПОУГ III стадии исходный статус зрительного анализатора характеризуется критическим снижением биоэлектрической активности ГКС (угнетение амплитуды AN95 до $1,95 \pm 0,45$ мкВ, пролонгация LP1ssP до $64,8 \pm 3,5$ мс), высокодостоверно коррелирующим со структурным истончением нейроархитектоники по данным ОКТ.
3. Изолированное хирургическое вмешательство (НГСЭ) обеспечивает целевую декомпрессию зрительного нерва и транзиторное улучшение электрофизиологических и периметрических показателей к 1-му месяцу послеоперационного периода. В долгосрочной перспективе нормализация ВГД без дополнительной нейропротекторной физиотерапии не купирует прогрессирование ГОН: к 6-му месяцу показатели контрольной группы возвращаются к дооперационному уровню.
3. Интеграция курса комплексной физиостимуляции в протокол реабилитации через 1 месяц после НГСЭ приводит к статистически значимому ($p < 0,001$) улучшению функциональных показателей к 3-му месяцу: амплитуда AN95 возрастает в 1,37 раз, светочувствительность (MD) улучшается на 22,6 % от исходного уровня, AP1ssP увеличивается в 1,35 раза.
4. Разработанный алгоритм комплексной физиостимуляции обеспечивает пролонгированный нейропротекторный эффект: к 6-му месяцу в основной группе сохраняется стабилизация морфофункционального статуса (MD – $7,35 \pm 1,2$ дБ), тогда как в контрольной группе при аналогичном офтальмотонусе зарегистрировано достоверное снижение светочувствительности (MD – $9,10 \pm 1,4$ дБ), что подтверждает автономность нейродегенеративного процесса.

5. Выявленная сильная прямая корреляционная зависимость ($r_s = 0,84$; $p < 0,01$) между нарастанием AN95 и улучшением MD позволяет предположить, что восстановление синхронной биоэлектрической активности ГКС является ключевым функциональным механизмом реабилитации, ассоциированным с улучшением светочувствительности при развитой глаукоме.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Дифференциальный подход к реабилитации. Пациентам при далекозашедшей глаукоме в послеоперационном периоде показано проведение комплексной функциональной реабилитации, поскольку компенсация ВГД не исключает риска дальнейшей нейродегенерации.
2. Оптимизация сроков начала лечения. Курс комплексной физиостимуляции следует начинать через 1 месяц после НГСЭ — в период завершения активной посткомпрессионной адаптации ГКС и формирования оптимального «терапевтического окна».
3. Объективизация мониторинга. В стандартный протокол диспансерного наблюдения рекомендуется включать паттерн-ЭРГ (транзиентную и устойчивого состояния). Ключевым прогностическим маркером следует считать AP1ssP: снижение этого показателя при стабильном ВГД свидетельствует о функциональном истощении нейронов и является показанием к коррекции терапии.
4. Поддержание достигнутых функциональных показателей и сохранение результатов реабилитации курсами комплексной физиостимуляции необходимо проводить циклично — 2 раза в год (каждые 6 месяцев), не дожидаясь манифестации периметрических изменений.

5. Принцип опережающего воздействия. Назначение повторных курсов физиотерапии целесообразно при выявлении субклинических изменений по данным п-ЭРГ — до появления стойких дефектов полей зрения.

Список литературы

1. Абизгильдина Г. Ш. Реабилитация больных с частичной атрофией зрительного нерва // Вестник восстановительной медицины. – 2008. – № 4. – С. 69–71.
2. Авербух С. Л. Тонометрические и тонографические исследования больных глаукомой / С. Л. Авербух, Г. М. Маркова, М. Л. Петруня // Офтальмологический журнал. – 1967. – Т. 22, № 1. – С. 18–22.
3. Аветисов С. Э. Нейропротекция в комплексном лечении первичной глаукомы / С. Э. Аветисов, А. В. Волжанин, И. В. Козлова // Национальный журнал Глаукома. – 2023. – Т. 22, № 2. – С. 55–61.
4. Аветисов С. Э. Исследование биомеханических свойств роговицы *in vivo* / С. Э. Аветисов, И. А. Бубнова // Биомеханика глаза 2007: сборник трудов конференции. – Москва, 2007. – С. 76–80.
5. Азнабаев Б. М. Мультиинструментальный подход в диагностике первичной открытоугольной глаукомы / Б. М. Азнабаев, А. А. Александров, А. Ш. Загидуллина // Медицинский вестник Башкортостана. – 2016. – № 1 (61).
6. Алексеев И. Б. Эффективность использования препарата Семакс 0,1% в качестве нейропротекторной терапии у глаукомных больных / И. Б. Алексеев, О. Е. Ломакина, О. Н. Шиналиева [и др.] // Глаукома. – 2012. – № 1. – С. 48–52.
7. Алексеев В. В. Оценка влияния параметров роговой оболочки на результаты тонометрии в здоровой популяции / В. В. Алексеев // Клиническая офтальмология. – 2008. – Т. 9, № 4. – С. 128–130.
8. Алексеев В. Н. Применение Ретиналамина у больных с первичной открытоугольной глаукомой / В. Н. Алексеев, Н. В. Козлова // Национальный журнал Глаукома. – 2013. – № 1. – С. 49–52.

9. Алексеев И. Б. Возможности фиксированной комбинации бримонидина и тимолола в достижении безопасного уровня внутриглазного давления после микроимпульсной лазерной циклофотокоагуляции / И. Б. Алексеев, В. А. Берлова, В. А. Купцова [и др.] // Национальный журнал глаукома. – 2024. – Т. 23, № 1. – С. 29–35.
10. Антропов Г. М. Дистантная электростимуляция и использование имплантируемого приемника при лечении атрофии зрительного нерва / Г. М. Антропов, Л. Ф. Линник, В. И. Никитенко // Проблемы нейрокибернетики. – Ростов-на-Дону, 1989.
11. Астахов Ю. С. Оценка нейропротекторного действия препарата «Ретиналамин» при лечении первичной открытоугольной глаукомы 1–2 стадии методом эндоназального электрофореза / Ю. С. Астахов, В. В. Кирьянова, А. В. Максимов [и др.] // Офтальмологические ведомости. – 2010. – Т. 4, № 3. – С. 60.
12. Бабенко В. В. К вопросу о механизмах активации зрительной функции в результате электростимуляции глазного яблока / В. В. Бабенко, О. Н. Крюковских // Сравнительная физиология ВНД человека и животных. – Москва, 1998. – С. 15–19.
13. Бакуткин В. В. Динамика зрительных функций у больных с частичной атрофией зрительного нерва в результате комплексной терапии / В. В. Бакуткин, Т. Г. Каменских // Актуальные проблемы современной офтальмологии. – Саратов, 1996. – С. 212–214.
14. Басинский С. Н. Частота осложнений и сравнительная эффективность хирургического лечения первичной открытоугольной глаукомы // Клиническая офтальмология. – 2011. – Т. 12, № 2. – С. 67–70.
15. Беглярбемян В. Н. Электростимуляция, электро- и акупунктурная рефлексотерапия // Вестник офтальмологии. – 1991. – № 5. – С. 25–28.

16. Бездетко П. А. Опыт применения чрескожной электростимуляции зрительного нерва у больных с атрофией зрительного нерва различного генеза // Офтальмологический журнал. – 1995. – № 5–6. – С. 307–309.
17. Веселова Е. В. Магнитотерапия с воздействием на шейные симпатические ганглии в лечении больных первичной открытоугольной глаукомой / Е. В. Веселова, Т. Г. Каменских, Ю. М. Райгородский [и др.] // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2010. – № 5. – С. 21–24.
18. Волков В. В. О стандартах для оценки наличия, течения и лечения глаукомы по рекомендациям экспертов Международной ассоциации глаукомных обществ (Часть 1) // Национальный журнал глаукома. – 2012. – № 2. – С. 62–66.
19. Воробьев М. Г. Практическое пособие по электромагнитотерапии / М. Г. Воробьев, М. Г. Пономаренко. – 2002. – С. 198–201.
20. Газизова И. Р. Аддитивная терапия продвинутых стадий глаукомы / И. Р. Газизова, В. Е. Корелина, Е. П. Гончарук // Офтальмология. – 2023. – Т. 20, № 3. – С. 523–527.
21. Галаутдинов М. Ф. Стабильность порога электрической чувствительности зрительного анализатора при пяти повторных исследованиях / М. Ф. Галаутдинов, Е. М. Гареев, Д. И. Кошелев // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2019. – Т. 15, № 2. – С. 442–446.
22. Глаукома первичная открытоугольная : клинические рекомендации / Ассоциация врачей-офтальмологов. – Москва : Минздрав России, 2024. – 172 с. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/96_2 (дата обращения: 03.03.2026).
23. Гусаревич А. А. Актуальность выбора монотерапии аналогами простагландинов/простаминов на старте лечения впервые выявленной глаукомы

- (результаты многоцентрового исследования) / А. А. Гусаревич, П. Ч. Завадский, А. В. Куроедов [и др.] // Национальный журнал глаукома. – 2020. – Т. 19, № 3. – С. 43–57.
24. Гусев А. Н. Антиоксиданты в комплексном лечении открытоугольной глаукомы далеко зашедшей стадии / А. Н. Гусев, В. Н. Красногорская // Вестник офтальмологии. – 2016. – Т. 132, № 1. – С. 63–67. – DOI: 10.17116/oftalma2016132163-67.
25. Гусев А. Н. Результаты лечения глаукомной оптической нейропатии с использованием препаратов Цитофлавин и Комбилипен / А. Н. Гусев, В. Н. Красногорская, Е. В. Сорокина, Е. В. Гусева // Современные технологии в офтальмологии. – 2015. – № 2. – С. 154–155.
26. Гусева М. Р. Комплексная интенсивная терапия с применением церебролизина заболеваний зрительного нерва у детей / М. Р. Гусева, Л. А. Дубовская. – Москва, 2000. – С. 340–342.
27. Давыдова Н. Г. Результаты применения препарата мексидол в составе комплексной терапии больных первичной открытоугольной глаукомой / Н. Г. Давыдова, Е. М. Коломойцева, И. В. Цапенко // Российский офтальмологический журнал. – 2012. – № 3. – С. 19–23.
28. Долгова И. Г. Опыт применения препарата Танакан методом эндоназального электрофореза в лечении больных первичной открытоугольной глаукомой / И. Г. Долгова, Т. Н. Малишевская, А. С. Лазарева [и др.] // Эффективная фармакотерапия. Офтальмология. – 2014. – № 1 (30).
29. Дракон А. К. Обоснование комплексного применения методов физиотерапии в лечении заболеваний зрительного анализатора / А. К. Дракон, Н. Б. Корчажкина, В. В. Кацнельсон // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2019. – Т. 18, № 6. – С. 401–407.

30. Дракон А. К. Опыт применения расширенного комплекса офтальмонейростимуляции у пациентов с неэкссудативной атрофической (географической) формой возрастной макулярной дегенерации / А. К. Дракон, Н. Б. Корчажкина, В. М. Шелудченко // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2022. – Т. 21, № 2. – С. 85–90.
31. Дракон А. К. Результаты комплексной офтальмонейростимуляции у больных с первичной открытоугольной глаукомой / А. К. Дракон, Н. Б. Корчажкина, В. М. Шелудченко [и др.] // Курортная медицина. – 2022. – № 3. – С. 14–18.
32. Дракон А. К. Немедикаментозные технологии в лечении географической атрофии сетчатки / А. К. Дракон, Н. Б. Корчажкина, В. М. Шелудченко [и др.] // Курортная медицина. – 2022. – № 3. – С. 19–24.
33. Дракон А. К. Результаты применения комплексной физиотерапевтической нейростимуляции при оптических нейропатиях сосудистого генеза / А. К. Дракон, Н. Б. Корчажкина, В. М. Шелудченко [и др.] // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 2022. – Т. 99, № 4-2. – С. 72–77.
34. Дракон А. К. Объективный анализ результатов комплексной нейростимуляции при 1-й стадии ПОУГ / А. К. Дракон, В. М. Шелудченко // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 2022. – Т. 99, № 3-2. – С. 72.
35. Дракон А. К. Применение комплексной схемы офтальмореконструкции с объективной оценкой результата при тяжелых дистрофических состояниях зрительного нерва / А. К. Дракон, В. М. Шелудченко // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 2022. – Т. 99, № 3-2. – С. 71–72.

36. Дракон А. К. Возможности применения физиотерапевтических технологий в офтальмореконструкции пациентов с неэкссудативной формой возрастной макулярной дегенерации (друзы) / А. К. Дракон, В. М. Шелудченко, Ю. Н. Юсеф [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2022. – Т. 138, № 5. – С. 74–79.
37. Дроздова Е. А. Варианты выбора и эффективность медикаментозных препаратов при травматической внутриглазной гипертензии и глаукоме / Е. А. Дроздова, Н. М. Марачева, Р. М. Минибаева // Национальный журнал глаукома. – 2019. – Т. 18, № 1. – С. 27–32.
38. Егоров Е. А. Влияние динамической транскраниальной магнитотерапии и лазерстимуляции на активность ганглиозных клеток сетчатки и уровень нейротрофических факторов / Е. А. Егоров, И. Д. Каменских, Т. Г. Каменских [и др.] // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2016. – Т. 17, № 1. – С. 19–24.
39. Егоров Е. А. Структурно-функциональные изменения сетчатки у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой при компенсированном внутриглазном давлении на фоне ретинопротекторной терапии / Е. А. Егоров, В. П. Еричев, В. В. Страхов [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2019. – Т. 135, № 3. – С. 20–30.
40. Егоров Е. А. Применение препарата мексидол у больных дистрофическими заболеваниями заднего отрезка глаза / Е. А. Егоров, Б. В. Обруч, А. И. Олейник [и др.] // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2009. – Т. 10, № 4. – С. 145–148.
41. Егоров Е. А. Результаты исследования антиоксиданта эмоксипина в клинике глазных болезней / Е. А. Егоров, А. А. Шведова, И. С. Образцова // Вестник офтальмологии. – 1989. – № 5. – С. 52–55.

42. Егоров Е. А. Опыт применения Ретиналамина при различных офтальмологических заболеваниях // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2017. – № 1. – С. 35–38.
43. Елисеева Н. В. Этиопатогенез первичной открытоугольной глаукомы / Н. В. Елисеева, М. И. Чурносков // Вестник офтальмологии. – 2020. – Т. 136, № 3. – С. 79–86.
44. Еричев В. П. Мета-анализ рандомизированных клинических исследований эффективности и безопасности нейропротекторной терапии глаукомы с использованием комплекса водорастворимых полипептидных фракций / В. П. Еричев, С. Ю. Петров, А. В. Волжанин // Национальный журнал Глаукома. – 2016. – Т. 15, № 4. – С. 71–81.
45. Еричев В. П. О переходе к хирургическому этапу лечения глаукомы / В. П. Еричев, С. Н. Басинский, А. В. Куроедов // Национальный журнал глаукома. – 2023. – Т. 22, № 1. – С. 92–102.
46. Еричев В. П. Статическая периметрия в диагностике глаукомы. Часть 1. Базовые принципы / В. П. Еричев [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2021. – Т. 137, № 5-2. – С. 281–288.
47. Еричев В. П. Сравнительное исследование эффективности и безопасности препаратов Глаумакс 0,005% и Ксалатан 0,005% / В. П. Еричев, В. С. Зинина, А. В. Волжанин // Национальный журнал глаукома. – 2022. – Т. 21, № 3. – С. 42–48.
48. Житенев В. М. Результаты лечения атрофии зрительного нерва, дистрофических заболеваний сетчатки и нейромышечного аппарата глаза методом чрескожной электростимуляции / В. М. Житенев, Н. В. Иванова, Ж. Г. Кирейченкова // Проблемы нейрокибернетики. – Ростов-на-Дону, 1992. – С. 98–99.

49. Загидуллина А. Ш. Диагностическое значение макулярного кровотока при глаукоме низкого давления / А. Ш. Загидуллина [и др.] // Клиническая офтальмология. – 2023. – Т. 23, № 4. – С. 174–180.
50. Замараева Л. В. Комплексное лечение атрофий зрительного нерва и тапеторетинальных абиотрофий электронейростимуляцией в сочетании с блокадой крылонебного ганглия / Л. В. Замараева, С. А. Гибадуллин // Тезисы докладов VI съезда офтальмологов России. – Москва, 1994. – С. 95.
51. Запорожец Л. А. Роль индексов компьютерной периметрии в оценке стадий глаукомного процесса // Национальный журнал Глаукома. – 2019. – Т. 18, № 2. – С. 38–46.
52. Зуева М. В. Фрактальная фототерапия в нейропротекции / М. В. Зуева, М. А. Ковалевская, О. В. Донкарева [и др.]
53. Зуева М. В. Перспективность применения нелинейной стимуляционной терапии в лечении травматических повреждений головного мозга и поддержании когнитивных функций у пожилых лиц // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. – 2018. – № 2. – С. 36–43.
54. Ильина С. Н. Ретиналамин в нейропротекторной терапии больных первичной открытоугольной глаукомой / С. Н. Ильина, И. Ф. Ломаник, С. М. Логош, Т. В. Шавловская // Офтальмология. Восточная Европа. – 2012. – Т. 15, № 4. – С. 96–101.
55. Иойлева Е. Э. Экспериментально-клиническое обоснование комбинированного метода лечения частичной атрофии зрительного нерва // Офтальмохирургия. – 2008. – № 5. – С. 24–28.
56. Каменских Т. Г. Клинико-функциональные результаты комплексной терапии при частичной атрофии зрительного нерва различного генеза. – Ростов-на-Дону, 1994. – С. 21–24.

57. Козлов В. И. Сравнительные результаты хирургического и консервативного лечения начальной открытоугольной глаукомы / В. И. Козлов, Т. Р. Проскачина // Клинические аспекты патогенеза и лечения глаукомы : сборник научных статей. – Москва, 1984. – С. 51–56.
58. Компанеец Е. Б. Общие свойства фосфенов, вызываемых электрической стимуляцией зрительной коры / Е. Б. Компанеец, В. В. Петровский, Ю. Г. Сериков, С. И. Джинджихашвили // Физиология человека. – 1982. – Т. 8, № 2. – С. 585–587.
59. Корчажкина Н. Б. Комплексная офтальмонейростимуляция в реабилитации больных глаукомой / Н. Б. Корчажкина, А. К. Дракон, А. Г. Кургузова [и др.] // Физиотерапевт. – 2022. – Т. 5. – С. 7–15.
60. Корчажкина Н. Б. Возможности физиотерапевтических методов для улучшения состояния нервного аппарата глаза у больных с первичной открытоугольной глаукомой 2 стадии / Н. Б. Корчажкина, В. М. Шелудченко, А. К. Дракон [и др.] // Курортная медицина. – 2022. – № 3. – С. 58–61.
61. Красногорская В. Н. Применение цитофлавина в современной офтальмологической практике при лечении некомпенсированной первичной открытоугольной глаукомы далекозашедшей стадии / В. Н. Красногорская, А. Н. Гусев, Е. В. Гусева // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2014. – № 12 (173). – С. 188–189.
62. Кургузова А. Г. Результаты применения физиотерапевтического лечения у пациентов с атрофической формой возрастной макулярной дегенерации / А. Г. Кургузова, А. К. Дракон, В. М. Шелудченко, Н. Б. Корчажкина // Курортная медицина. – 2022. – Т. 2. – С. 98–105.
63. Куроедов А. В. Глаукома : национальное руководство / А. В. Куроедов, В. В. Нероев, Ю. С. Астахов. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2024. – 816 с. – (Национальные руководства).

64. Курышева Н. И. Нейровоспаление при глаукоме: от теории к практике // Национальный журнал Глаукома. – 2023. – Т. 22, № 2. – С. 88–101.
65. Курышева Н. И. Периметрия в диагностике глаукомной оптической нейропатии. – Москва, 2015. – 86 с.
66. Кутимова В. Г. Оценка эффективности лечения при обскурационной амблиопии у детей / В. Г. Кутимова, Е. Г. Полянская // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2005. – № 2. – С. 92–95.
67. Леонова Е. С. Опыт нейропротекторной терапии первичной открытоугольной глаукомы на основе применения различных форм Мексидола / Е. С. Леонова, С. В. Поляков, М. А. Позднякова [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2015. – Т. 131, № 6. – С. 91–94.
68. Линник Л. Ф. Восстановление зрительных функций у пациентов с частичной атрофией зрительного нерва после нейроинфекции методом электро- и магнитостимуляции // Офтальмохирургия. – 1993. – № 1. – С. 47–54.
69. Мазин П. В. Метааналитическая оценка клинической эффективности цитофлавина при неврологических заболеваниях / П. В. Мазин, И. В. Шешунов, Н. К. Мазина // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2017. – Т. 117, № 3. – С. 28–39.
70. Мазунин И. Ю. Результаты применения нейроретинопротектора «Ретиналамин» после лазерной трабекулопластики при лечении компенсированной первичной открытоугольной глаукомы // Медицинский альманах. – 2014. – Т. 31, № 1. – С. 69–73.
71. 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.

72. Малишевская Т. Н. Терапевтические возможности стимуляции репаративного нейрогенеза у пациентов с глаукомой, перенесших коронавирусную инфекцию / Т. Н. Малишевская, С. Ю. Петров, С. А. Петров [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2023. – Т. 139, № 2. – С. 44–51.
73. Малишевская Т. Н. Влияние антиоксидантной терапии на некоторые патогенетические факторы первичной открытоугольной глаукомы / Т. Н. Малишевская, Ю. Е. Филиппова // Вестник офтальмологии. – 2023. – Т. 139, № 4. – С. 35–43.
74. Малишевская Т. Н. Сравнительный анализ эффективности различных методов нейропротекторной терапии больных первичной стабилизированной глаукомой / Т. Н. Малишевская, И. Г. Долгова // Национальный журнал Глаукома. – 2016. – Т. 15, № 2. – С. 84–92.
75. Малышев А. В. Сравнительная оценка гипотензивного эффекта бримонидина и его фиксированной комбинации с тимололом / А. В. Малышев, В. С. Апостолова, А. А. Сергиенко [и др.] // Национальный журнал глаукома. – 2024. – Т. 23, № 2. – С. 26–39.
76. Михальский Э. А. Нейроэлектростимуляция в лечении пациентов с глаукомной оптической нейропатией / Э. А. Михальский, В. И. Кочмарева, А. Л. Штилерман // Дальневосточный медицинский журнал. – 2012. – № 1. – С. 90.
77. Мовсисян А. Б. Эпидемиологический анализ заболеваемости и распространённости первичной открытоугольной глаукомы в Российской Федерации / А. Б. Мовсисян, А. В. Куроедов, М. А. Архаров // Клиническая офтальмология. – 2022. – Т. 22, № 1. – С. 3–10.
78. Мошетова Л. К. Опыт использования гипербарической оксигенации для лечения частичной атрофии зрительного нерва различной этиологии / Л. К. Мошетова, М. К. Гусова, Л. М. Савченко // Вестник ОГУ. – 2004. – Т. 12, № 3. – С. 98–100.

79. Мухамадиев Р. О. Результаты лечения частичной атрофии зрительного нерва имплантацией ксенотрансплантата // Вестник офтальмологии. – 2006. – Т. 122, № 6. – С. 2–6.
80. Назарова Г. А. Результаты комплексного физиотерапевтического лечения пациентов с глаукомой / Г. А. Назарова, Т. В. Кончугова, О. В. Юрова [и др.] // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2013. – № 1. – С. 29–32.
81. Налобнова Ю. В. Применение цитомединов в офтальмологии / Ю. В. Налобнова, Е. А. Егоров, Т. В. Ставицкая, Г. К. Асророва // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2003. – № 4. – С. 176–178.
82. Нероев В. В. Эпидемиология глаукомы в Российской Федерации / В. В. Нероев, О. М. Филиппова // Российский офтальмологический журнал. – 2024. – Т. 17, № 3. – С. 5–12.
83. Нестеров А. П. Субтеноновая имплантация коллагеновой инфузионной системы в лечении нестабилизированной далекозашедшей глаукомы / А. П. Нестеров, С. Н. Басинский // Офтальмохирургия. – 1991. – № 4. – С. 56–59.
84. Нестеров А. П. О новой классификации первичной глаукомы / А. П. Нестеров, А. Я. Бунин // Вестник офтальмологии. – 1977. – Т. 93, № 5. – С. 38–42.
85. Петров С. Ю. Эффективность неперфорирующих антиглаукоматозных операций при первичной открытоугольной глаукоме : автореф. дис. ... канд. мед. наук / С. Ю. Петров. – Москва, 2004. – 24 с.
86. Петров С. Ю. Оценка гипотензивной эффективности и безопасности бесконсервантной фиксированной комбинации травопроста и тимолола в стартовой терапии первичной глаукомы / С. Ю. Петров, Л. В. Якубова, Л. В. Василенкова [и др.] // Российский офтальмологический журнал. – 2021. – Т. 14, № 4. – С. 79–84.

87. Петров С. Ю. Эффективность и безопасность дженериковых препаратов гипотензивного действия / С. Ю. Петров, А. С. Макарова, А. В. Волжанин // Национальный журнал глаукома. – 2017. – Т. 16, № 2. – С. 27–36.
88. Петров С. Ю. Влияние тафлупроста на суточные колебания офтальмотонуса при первичной открытоугольной глаукоме / С. Ю. Петров, А. В. Волжанин, М. В. Кравчик [и др.] // Национальный журнал глаукома. – 2018. – Т. 17, № 4. – С. 91–96.
89. Полунин Г. С. Определение терапевтической эффективности нового отечественного препарата «Семакс» при заболеваниях зрительного нерва / Г. С. Полунин, С. М. Нуриева, Д. Л. Баяндин [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2000. – Т. 116, № 1. – С. 15–18.
90. Рогатина Е. В. Критическая частота слияния мельканий в дифференциальной диагностике патологии зрительного анализатора у детей / Е. В. Рогатина, К. В. Голубцов // Вестник офтальмологии. – 1997. – Т. 113, № 6. – С. 20–22.
91. Рожко Ю. И. Применение гипербарической оксигенации в комплексном лечении глаукомной оптической нейропатии / Ю. И. Рожко, Н. В. Карпович // Проблемы здоровья и экологии. – 2009. – № 1 (19). – С. 42–45.
92. Рожко Ю. И. Нейроретинопротекторное действие Кортексина и Ретиналамина в терапии открытоугольной глаукомы / Ю. И. Рожко, Л. Н. Марченко, Н. А. Ребенок [и др.] // Проблемы здоровья и экологии. – 2010. – № 3. – С. 50–55.
93. Саидов Т. Т. Сравнительный анализ гемодинамических и электрофизиологических показателей на фоне комплексного лечения глаукомной оптической нейропатии эндоназальным электрофорезом в сочетании с электростимуляцией / Т. Т. Саидов, Д. Ш. Мансуров // Офтальмология. Восточная Европа. – 2023. – С. 468–475.

94. Сборник основных показателей деятельности офтальмологической службы Российской Федерации (2020–2023 гг.) / под ред. В. В. Нероева. – Москва : ФГБУ «НМИЦ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России, 2024. – 92 с.
95. Свирин А. В. Эффективность субтеноновой имплантации коллагеновой губки при лечении глаукомной атрофии зрительного нерва / А. В. Свирин, Т. О. Елисеева // Вестник офтальмологии. – 2003. – № 3. – С. 6–8.
96. Скоробогатов Ю. В. Оценка нейропротекторного эффекта препаратов растительного происхождения у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой ранних (I–II) стадий со стабилизированным внутриглазным давлением на примере препарата «Танакан» / Ю. В. Скоробогатов, Ю. С. Астахов, В. О. Соколов, Н. В. Морозова // Офтальмологические ведомости. – 2014. – Т. 7, № 3. – С. 35–44.
97. Сорокина Е. В. Результаты электростимуляции зрительного нерва в сочетании с воздействием пептидного регулятора у больных глаукомой / Е. В. Сорокина, В. Н. Красногорская, А. А. Петрова, А. Я. Беккер // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2019. – № 2. – С. 88–91.
98. 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.
99. Страхов В. В. Результаты исследования нейропротекторной эффективности препарата «Семакс» / В. В. Страхов, А. А. Попова, В. Н. Федоров // Офтальмологические ведомости. – 2014. – Т. 7, № 4. – С. 43–51.
100. Страхов В. В. Влияние длительной ретинопротекторной терапии на прогрессирование глаукомы по данным структурно-функциональных исследований / В. В. Страхов, Е. А. Егоров, В. П. Еричев [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2020. – Т. 136, № 5. – С. 58–66.

101. Тимерханов Р. И. Показатели хроматической критической частоты слияния мельканий при кратковременной компьютерной зрительной нагрузке различного характера / Р. И. Тимерханов, Р. Р. Ахмадеев, Д. И. Кошелев, Д. А. Еникеев // Медицинский вестник Башкортостана. – 2014. – Т. 9, № 5. – С. 92–95.
102. Ушников А. Н. Использование различных видов стимуляций в лечении атрофии зрительного нерва при глаукоме // Актуальные проблемы современной офтальмологии. – Саратов, 1996. – С. 260–262.
103. Федоров С. Н. Непроникающая глубокая склерэктомия при открытоугольной глаукоме / С. Н. Федоров, В. И. Козлов, Н. Т. Тимошкина // Офтальмохирургия. – 1989. – № 3-4. – С. 52–55.
104. Форофонова Т. И. Изменения психофизиологических характеристик зрительного анализатора слабовидящих людей с различными формами патологии сетчатки и зрительного нерва после чрескожной электростимуляции периферии зрительного пути / Т. И. Форофонова, М. Н. Ефимова // Сенсорные системы. – 1992. – Т. 6, № 2. – С. 17–19.
105. Хилько В. А. Предварительные результаты прямой электростимуляции поврежденных зрительных нервов // Вопросы нейрохирургии. – 1984. – № 3. – С. 35–45.
106. Шандурина А. Н. Клинико-физиологические основы нового способа восстановления зрения путем прямой электростимуляции поврежденных нервов человека // Физиология человека. – 1984. – Т. 19, № 5. – С. 710–746.
107. Шелудченко В. М. Возможности современных методов электрофизиологического анализа при заболеваниях зрительного анализатора / В. М. Шелудченко, И. А. Ронзина, Н. Л. Шеремет [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2013. – Т. 129, № 5. – С. 43–52.

108. Шелудченко В. М. Влияние комплексного применения гелиокс терапии и иглорефлексотерапии на максимально скорректированную остроту зрения у пациентов с острой формой центральной серозной хориоретинопатии / В. М. Шелудченко, А. К. Дракон // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2022. – Т. 21, № 2. – С. 91–96.
109. Шелудченко В. М. Применение фармакофизиотерапевтических технологий для улучшения локальной световой чувствительности при воспалительной форме оптической нейропатии / В. М. Шелудченко, А. К. Дракон // Физиотерапевт. – 2022. – Т. 5. – С. 16–21.
110. Шелудченко В. М. Физиотерапия — основное направление современной офтальмореконструкции / В. М. Шелудченко, Ю. Н. Юсеф, А. К. Дракон [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2023. – Т. 139, № 3.2. – С. 113–127.
111. Шигина Н. А. Лечение частичной атрофии зрительного нерва на фоне сосудистой недостаточности методом магнитостимуляции / Н. А. Шигина, Л. Ф. Линник, И. Г. Куман, О. К. Оглезнева // Офтальмохирургия. – 1992. – № 3. – С. 57–62.
112. Шигина Н. А. Применение электрического тока в диагностике и лечении патологии зрительного нерва и сетчатки / Н. А. Шигина, И. Г. Куман, Т. С. Хейло [и др.] // Клиническая офтальмология. – 2001. – Т. 2, № 2. – С. 66–70.
113. Эскина Э. Н. Эффективность и переносимость бесконсервантной фиксированной комбинации тимолола и травопта у пациентов с глаукомой после проведенной хирургии катаракты / Э. Н. Эскина, А. В. Белогурова, В. С. Зинина // Национальный журнал глаукома. – 2023. – Т. 22, № 3. – С. 45–51.
114. Юсупов Р. Г. Эффективность чрескожной электростимуляции зрительной системы при частичной атрофии зрительных нервов / Р. Г. Юсупов, З. М. Сафина // Вестник офтальмологии. – 1994. – № 2. – С. 24–27.

115. Agarwal P. Mapping key trends, relationships, and molecular pathways for neuroprotection in glaucoma: a bibliometric approach / P. Agarwal, R. Agarwal, I. Iezhitsa // *International Journal of Ophthalmology*. – 2025. – Vol. 18, № 6. – P. 1131–1145. – DOI: 10.18240/ijo.2025.06.21.
116. Arintawati P. The applicability of ganglion cell complex parameters determined from SD-OCT images to detect glaucomatous eyes / P. Arintawati, T. Sone, T. Akita [et al.] // *Journal of Glaucoma*. – 2013. – Vol. 22, № 9. – P. 713–718.
117. Artes P. H. Properties of the statpac visual field index / P. H. Artes [et al.] // *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. – 2011. – Vol. 52, № 7. – P. 4030–4038.
118. Aznabaev M. T. Use of instenon in complex treatment of patients with optic nerve atrophy caused by craniocerebral trauma / M. T. Aznabaev, V. A. Khalikov, A. Sh. Zagidullina // *Vestn Oftalmol.* – 2003. – Vol. 119, № 6. – P. 12–14.
119. Banitt M. R. Progressive loss of retinal ganglion cell function precedes structural loss by several years in glaucoma suspects / M. R. Banitt, L. M. Ventura, W. J. Feuer [et al.] // *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. – 2013. – Vol. 54, № 3. – P. 2346–2352.
120. Bayer A. U. Detection of optic neuropathy in glaucomatous eyes with normal standard visual fields using a test battery of short-wavelength automated perimetry and pattern electroretinogram / A. U. Bayer, K. P. Maag, C. Erb // *Ophthalmology*. – 2002. – Vol. 109, № 7. – P. 1350–1361.
121. Bayer A. U. Short wavelength automated perimetry, frequency doubling technology perimetry, and pattern electroretinography for prediction of progressive glaucomatous standard visual field defects / A. U. Bayer, C. Erb // *Ophthalmology*. – 2002. – Vol. 109, № 5. – P. 1009–1017.

122. Bengtsson B. Performance of time-domain and spectral-domain optical coherence tomography for glaucoma screening / B. Bengtsson, S. Andersson, A. Heijl // *Acta Ophthalmologica*. – 2012. – Vol. 90, № 4. – P. 310–315.
123. Bengtsson B. A visual field index for calculation of glaucoma rate of progression / B. Bengtsson, A. Heijl // *American Journal of Ophthalmology*. – 2008. – Vol. 145, № 2. – P. 343–353.
124. Bengtsson B. Inter-subject variability and normal limits of the SITA Standard, SITA Fast, and the Humphrey Full Threshold computerized perimetry strategies / B. Bengtsson, A. Heijl // *Acta Ophthalmologica Scandinavica*. – 1999. – Vol. 77, № 2. – P. 125–129.
125. Bikbov M. The Ural Eye and Medical Study: design and baseline characteristics / M. Bikbov [et al.] // *Ophthalmic Epidemiology*. – 2018. – Vol. 25, № 4. – P. 281–291.
126. Bojić L. The effect of hyperbaric oxygen breathing on the visual field in glaucoma / L. Bojić, G. Račić, S. Gosović, H. Kovačević // *Acta Ophthalmologica*. – 1993. – Vol. 71, № 3. – P. 315–319.
127. Bosworth C. F. Current practice with standard automated perimetry / C. F. Bosworth [et al.] // *Seminars in Ophthalmology*. – 2000. – Vol. 15, № 4. – P. 172–181.
128. Broadway D. C. Adverse effects of topical antiglaucoma medication. I. The conjunctival cell profile / D. C. Broadway, I. Grierson, C. O'Brien [et al.] // *Archives of Ophthalmology*. – 1994. – Vol. 112, № 11. – P. 1437–1445.
129. Casas-Llera P. Visual field index rate and event-based glaucoma progression analysis: comparison in a glaucoma population / P. Casas-Llera [et al.] // *British Journal of Ophthalmology*. – 2009. – Vol. 93, № 12. – P. 1576–1579.
130. Chauhan B. C. Canadian Glaucoma Study: 2. risk factors for the progression of open-angle glaucoma / B. C. Chauhan [et al.] // *Archives of Ophthalmology*. – 2008. – Vol. 126, № 8. – P. 1030–1036.

131. Cheng J. W. Efficacy and tolerability of nonpenetrating filtering surgery in the treatment of open-angle glaucoma: a meta-analysis / J. W. Cheng, G. L. Xi, R. L. Wei [et al.] // *Ophthalmologica*. – 2010. – Vol. 224, № 3. – P. 138–146.
132. Colotto A. Pattern electroretinogram in treated ocular hypertension: a cross-sectional study after timolol maleate therapy / A. Colotto [et al.] // *Ophthalmic Research*. – 1995. – Vol. 27. – P. 168–177.
133. Craig J. E. Genetics of Glaucoma: Key Concepts and Recent Advances // *Annual Review of Vision Science*. – 2024. – Vol. 10. – P. 211–235.
134. Crowston J. G. An acute intraocular pressure challenge to assess retinal ganglion cell injury and recovery in the mouse / J. G. Crowston [et al.] // *Experimental Eye Research*. – 2015. – Vol. 141. – P. 3–8.
135. Daka Q. Retinal ganglion cell function and perfusion following intraocular pressure reduction / Q. Daka [et al.] // *Journal of Clinical Medicine*. – 2024. – Vol. 13, № 5. – P. 1226.
136. De Moraes C. G. 24-2 Visual Fields Miss Central Defects Shown on 10-2 Tests in Glaucoma Suspects, Ocular Hypertensives, and Early Glaucoma / C. G. De Moraes [et al.] // *Ophthalmology*. – 2017. – Vol. 124, № 10. – P. 1449–1456.
137. Delle C. The Ocular Glymphatic System — Current Understanding and Future Perspectives / C. Delle, X. Wang, M. Nedergaard // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2024. – Vol. 25, № 11. – Art. 5734.
138. Dong Z. M. Clinical Utility of Optical Coherence Tomography in Glaucoma / Z. M. Dong, G. Wollstein, J. S. Schuman // *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. – 2016. – Vol. 57, № 9. – P. OCT556–OCT567.
139. El-Nimri N. W. Racial Differences in Detection of Glaucoma Using RNFL Thickness / N. W. El-Nimri [et al.] // *American Journal of Ophthalmology*. – 2023. – Vol. 246. – P. 223–235.

140. Ersanli D. The effect of hyperbaric oxygen on intraocular pressure / D. Ersanli, T. Akin, S. Yildiz [et al.] // Undersea & Hyperbaric Medicine. – 2006. – Vol. 33, № 1. – P. 1–4.
141. Falsini B. Follow up study with pattern ERG in ocular hypertension and glaucoma patients under timolol maleate treatment / B. Falsini [et al.] // Clinical Vision Science. – 1992. – Vol. 7. – P. 341–347.
142. Flaxman S. R. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990–2020: a systematic review and meta-analysis / S. R. Flaxman [et al.] // The Lancet. Global Health. – 2017. – Vol. 5, № 12. – P. e1221–e1234.
143. Foster P. J. Determinants of intraocular pressure and its association with glaucomatous optic neuropathy in Chinese Singaporeans: the Tanjong Pagar Study / P. J. Foster [et al.] // Investigative Ophthalmology & Visual Science. – 2003. – Vol. 44, № 9. – P. 3885–3891.
144. Gall C. Noninvasive transorbital alternating current stimulation improves subjective visual functioning and vision-related quality of life in optic neuropathy / C. Gall, S. Sgorzaly, S. Schmidt [et al.] // Brain Stimulation. – 2011. – Vol. 4, № 4. – P. 175–188.
145. Ganekal S. Pattern electroretinography changes in patients with established or suspected primary open angle glaucoma / S. Ganekal, S. Dorairaj, V. Jhanji // Journal of Current Glaucoma Practice. – 2013. – Vol. 7, № 2. – P. 39–42.
146. Grewal D. S. Diagnosis of glaucoma and detection of glaucoma progression using spectral-domain optical coherence tomography / D. S. Grewal, A. P. Tanna // Current Opinion in Ophthalmology. – 2013. – Vol. 24, № 2. – P. 150–161.
147. Han J. C. Mitochondrial Resilience in Glaucoma: Targeting NAD⁺ Metabolism and Oxidative Stress / J. C. Han, J. W. Seong [et al.] // Journal of Personalized Medicine. – 2025. – Vol. 15, № 1.

148. Hayreh S. S. Pathogenesis of visual field defects. Role of the ciliary circulation // British Journal of Ophthalmology. – 1970. – Vol. 54, № 5. – P. 289–311.
149. Huang D. Optical coherence tomography / D. Huang [et al.] // Science. – 1991. – Vol. 254, № 5035. – P. 1178–1181.
150. Hui F. Improvement in inner retinal function in glaucoma with nicotinamide (vitamin B3) supplementation: A crossover randomized clinical trial / F. Hui, J. Tang, P. A. Williams [et al.] // Clinical & Experimental Ophthalmology. – 2020. – Vol. 48, № 7. – P. 903–914.
151. Jay J. L. The rate of visual field loss in untreated primary open angle glaucoma / J. L. Jay, J. R. Murdoch // British Journal of Ophthalmology. – 1993. – Vol. 77, № 3. – P. 176–178.
152. Karaśkiewicz J. Evaluation of retinal ganglion cell function after intraocular pressure reduction measured by pattern electroretinogram in patients with primary open-angle glaucoma / J. Karaśkiewicz [et al.] // Documenta Ophthalmologica. – 2017. – Vol. 134, № 2. – P. 89–97.
153. Kirwan J. F. Portsmouth visual field database: an audit of glaucoma progression / J. F. Kirwan [et al.] // Eye (London). – 2014. – Vol. 28, № 8. – P. 974–979.
154. Law S. K. Severe loss of central vision in patients with advanced glaucoma undergoing trabeculectomy / S. K. Law [et al.] // Archives of Ophthalmology. – 2007. – Vol. 125, № 8. – P. 1044–1050.
155. Li T. Glymphatic Function Abnormality and Its Association with Pathophysiology in Primary Open-Angle Glaucoma / T. Li [et al.] // Clinical & Experimental Ophthalmology. – 2025. – Vol. 53, № 1. – P. 45–56.
156. Lisboa R. Comparison of different spectral domain OCT scanning protocols for diagnosing preperimetric glaucoma / R. Lisboa [et al.] // Investigative Ophthalmology & Visual Science. – 2013. – Vol. 54, № 5. – P. 3417–3425.

157. Lommatzsch C. Current Status and Future Perspectives of Optic Nerve Imaging in Glaucoma / C. Lommatzsch, C. van Oterendorp // *Journal of Clinical Medicine*. – 2024. – Vol. 13, № 7. – Art. 1966.
158. Marx M. S. Electrophysiological evidence that early glaucoma affects foveal vision / M. S. Marx [et al.] // *Documenta Ophthalmologica*. – 1987. – Vol. 67, № 3. – P. 281–301.
159. May J. G. Loss in pattern-elicited electroretinograms in optic nerve dysfunction / J. G. May [et al.] // *American Journal of Ophthalmology*. – 1982. – Vol. 93, № 4. – P. 418–422.
160. Mills R. P. Statistical aids to visual field interpretation // *Journal of Ocular Pharmacology*. – 1991. – Vol. 7, № 1. – P. 89–95.
161. Naghizadeh F. Detection of early glaucomatous progression with different parameters of the RTVue optical coherence tomograph / F. Naghizadeh, A. Garas, P. Vargha, G. Holló // *Journal of Glaucoma*. – 2014. – Vol. 23, № 4. – P. 195–198.
162. Nesher R. Steady state pattern electroretinogram following long term unilateral administration of timolol maleate / R. Nesher [et al.] // *Documenta Ophthalmologica*. – 1990. – Vol. 75. – P. 101–109.
163. Newman-Casey P. A. The Association between Medication Adherence and Visual Field Progression in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study / P. A. Newman-Casey, L. M. Niziol, B. W. Gillespie [et al.] // *Ophthalmology*. – 2020. – Vol. 127, № 4. – P. 477–483.
164. Nordstrom B. L. Persistence and adherence with topical glaucoma therapy / B. L. Nordstrom, D. S. Friedman, E. Mozaffari [et al.] // *American Journal of Ophthalmology*. – 2005. – Vol. 140, № 4. – P. 598–606.
165. Nouri-Mahdavi K. Prediction of visual field progression in glaucoma / K. Nouri-Mahdavi [et al.] // *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. – 2004. – Vol. 45, № 12. – P. 4346–4351.

166. Parisi V. Cytidine-5'-diphosphocholine (citicoline) improves retinal and cortical responses in patients with glaucoma / V. Parisi [et al.] // *Ophthalmology*. – 1999. – Vol. 106, № 6. – P. 1126–1134.
167. Parisi V. Electrophysiological assessment of glaucomatous visual dysfunction during treatment with cytidine-5'-diphosphocholine (citicoline) / V. Parisi [et al.] // *Documenta Ophthalmologica*. – 2005. – Vol. 110, № 1. – P. 91–102.
168. Parisi V. Electrophysiological assessment of visual pathways in glaucoma / V. Parisi [et al.] // *European Journal of Ophthalmology*. – 1997. – Vol. 7, № 3. – P. 229–235.
169. Parisi V. Treatment with citicoline eye drops enhances retinal function and neural conduction along the visual pathways in open angle glaucoma / V. Parisi [et al.] // *Graefes' Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. – 2015. – Vol. 253, № 8. – P. 1327–1340.
170. Polunin G. S. Evaluation of therapeutic effect of new Russian drug semax in optic nerve disease / G. S. Polunin, S. M. Nurieva, D. L. Baiandin [et al.] // *Vestn Oftalmol*. – 2000. – Vol. 116, № 1. – P. 15–18.
171. Porciatti V. Electrophysiological assessment of retinal ganglion cell function // *Experimental Eye Research*. – 2015. – Vol. 141. – P. 164–170.
172. Post M. XEN Gel Stent in the management of primary open-angle glaucoma / M. Post [et al.] // *Documenta Ophthalmologica*. – 2020. – Vol. 141, № 1. – P. 65–76.
173. Puliafito C. A. Imaging of macular diseases with optical coherence tomography / C. A. Puliafito [et al.] // *Ophthalmology*. – 1995. – Vol. 102, № 2. – P. 217–229.
174. Qin X. The Mechanical Interpretation of Ocular Response Analyzer Parameters / X. Qin [et al.] // *BioMed Research International*. – 2019. – Vol. 2019. – Art. 5701236.

175. Radcliffe N. M. Challenging the «topical medications-first» approach to glaucoma: a treatment paradigm in evolution / N. M. Radcliffe, M. Shah, T. W. Samuelson // *Ophthalmology and Therapy*. – 2023. – Vol. 12, № 6. – P. 2823–2839.
176. Rajurkar K. Compliance to topical anti-glaucoma medications among patients at a tertiary hospital in North India / K. Rajurkar, S. Dubey, P. P. Gupta [et al.] // *Journal of Current Ophthalmology*. – 2018. – Vol. 30, № 2. – P. 125–129.
177. Realini T. A history of glaucoma pharmacology // *Optometry and Vision Science*. – 2011. – Vol. 88, № 1. – P. 36–38.
178. Repka M. X. The effect of age on normal optic nerve fiber number and diameter / M. X. Repka, H. A. Quigley // *Ophthalmology*. – 1989. – Vol. 96. – P. 26–32.
179. Riggs L. A. Electrical responses of the human eye to moving stimulus patterns / L. A. Riggs, E. P. Johnson, A. M. Schick // *Science*. – 1964. – Vol. 144, № 3618. – P. 567.
180. Ringens P. J. The pattern-elicited electroretinogram. I. A tool in the early detection of glaucoma? / P. J. Ringens, S. Vijfvinkel-Bruinenga, G. H. van Lith // *Ophthalmologica*. – 1986. – Vol. 192, № 3. – P. 171–175.
181. Roberti G. A preliminary study of the neuroprotective role of citicoline eye drops in glaucomatous optic neuropathy / G. Roberti [et al.] // *Indian Journal of Ophthalmology*. – 2014. – Vol. 62, № 5. – P. 549–553.
182. Rossi G. C. M. Multicenter, prospective, randomized, single blind, cross-over study on the effect of a fixed combination of citicoline 2% and vitamin B12 0.05% eye drops on intraocular pressure and functional parameters in early primary open-angle glaucoma / G. C. M. Rossi [et al.] // *Frontiers in Medicine*. – 2022. – Vol. 9. – Art. 882335.

183. Sandyk R. Treatment with AC pulsed electromagnetic fields normalizes the latency of the visual evoked response in a multiple sclerosis patient with optic atrophy // *International Journal of Neuroscience*. – 1998. – Vol. 93, № 3-4. – P. 239–250.
184. Sayed M. S. Green disease in OCT diagnosis of glaucoma / M. S. Sayed [et al.] // *Current Opinion in Ophthalmology*. – 2017. – Vol. 28, № 2. – P. 139–153.
185. Sehi M. The impact of intraocular pressure reduction on retinal ganglion cell function measured using pattern electroretinogram in eyes receiving medical, laser, or surgical treatment / M. Sehi [et al.] // *Vision Research*. – 2011. – Vol. 51, № 2. – P. 235–242.
186. Smith A. L. G. Association between glaucoma susceptibility with combined defects in mitochondrial oxidative phosphorylation / A. L. G. Smith [et al.] // *Molecular Aspects of Medicine*. – 2024. – Vol. 96. – Art. 101238.
187. Tan O. Detection of macular ganglion cell loss in glaucoma by Fourier-domain optical coherence tomography / O. Tan, V. Chopra, A. T. Lu [et al.] // *Ophthalmology*. – 2009. – Vol. 116, № 12. – P. 2305–2314.
188. Thompson D. ISCEV standard for clinical pattern electroretinography (2024 update) / D. Thompson, M. Bach, J. McAnany [et al.] // *Documenta Ophthalmologica*. – 2024. – Vol. 148. – P. 1–11.
189. Van de Veire S. Influences of atmospheric pressure and temperature on intraocular pressure / S. Van de Veire, P. Germonpre, C. Renier [et al.] // *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. – 2008. – Vol. 49, № 12. – P. 5392–5396. – DOI: 10.1167/iovs.07-1578.
190. Ventura L. M. Restoration of retinal ganglion cell function in early glaucoma after intraocular pressure reduction: a pilot study / L. M. Ventura, V. Porciatti // *Ophthalmology*. – 2005. – Vol. 112, № 1. – P. 20–27.
191. Wang L. H. Advances in Neuroprotection in Glaucoma: Pharmacological Strategies and Emerging Technologies / L. H. Wang, C. H. Huang, I. C. Lin //

- Pharmaceuticals. – 2024. – Vol. 17, № 10. – Art. 1261. – DOI: 10.3390/ph17101261.
192. Wang X. Biomechanics of the lamina cribrosa and its role in glaucoma / X. Wang, N. G. Strouthidis // Progress in Retinal and Eye Research. – 2023. – Vol. 94. – Art. 101131.
193. Weinreb R. N. Primary open-angle glaucoma / R. N. Weinreb [et al.] // Nature Reviews. Disease Primers. – 2016. – Vol. 2. – Art. 16067.
194. Weinreb R. Glaucoma diagnosis: structure and function : the 1st consensus report of the world glaucoma association / R. Weinreb, E. Greve. – Hague : Kugler Publications, 2004. – 156 p.
195. Weinreb R. Progression of Glaucoma : the 8th consensus report of the world glaucoma association / R. Weinreb, E. Greve. – Amsterdam : Kugler Publications, 2011.
196. Zhao D. Reversibility of retinal ganglion cell dysfunction from chronic IOP elevation / D. Zhao [et al.] // Investigative Ophthalmology & Visual Science. – 2019. – Vol. 60, № 12. – P. 3878–3886.
197. Zheng H. The rate of functional recovery from acute IOP elevation / H. Zheng, B. V. Bui, A. J. Vingrys // Investigative Ophthalmology & Visual Science. – 2006. – Vol. 47, № 11. – P. 4872–4880.
198. Zueva M. V. Dynamic fractal flickering as a tool in research of non-linear dynamics of the evoked activity of a visual system and the possible basis for new diagnostics and treatment of neurodegenerative diseases of the retina and brain // World Applied Sciences Journal. – 2013. – Vol. 27. – P. 462–468.
199. Zueva M. V. Fractality of sensations and the brain health: the theory linking neurodegenerative disorder with distortion of spatial and temporal scale invariance and fractal complexity of the visible world // Frontiers in Aging Neuroscience. – 2015. – Vol. 7. – P. 135.