

## ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ, КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ГЛАУКОМЫ

© О.А. Киселева, С.М. Косакян, Л.В. Якубова, А.М. Бессмертный, Л.В. Василенкова

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр глазных болезней им. Гельмгольца»  
Минздрава России, Москва

Для цитирования: Киселева О.А., Косакян С.М., Якубова Л.В., и др. Патологические особенности развития, клиника и лечение злокачественной глаукомы // Офтальмологические ведомости. — 2019. — Т. 12. — № 3. — С. 59–65. <https://doi.org/10.17816/OV15379>

Поступила: 10.07.2019

Одобрена: 15.08.2019

Принята: 23.09.2019

✧ Злокачественная глаукома (ЗГ) представляет для офтальмолога сложную задачу в процессе лечения. Это мультифакториальное состояние, которое возникает в анатомически предрасположенных глазах. ЗГ остается одной из самых тяжелых клинических форм глаукомы, требующих своевременной диагностики и незамедлительных лечебных мероприятий. Вопросы диагностики, патологические механизмы развития и способы лечения до сих пор остаются спорными. Диагноз ЗГ нередко бывает поставлен с опозданием по причине схожести с некоторыми другими патологическими состояниями. Во многих случаях ЗГ бывает резистентна к медикаментозному и лазерному лечению. Хирургическое лечение ЗГ является сложным и не всегда эффективным. В обзоре обсуждаются возможные патологические механизмы развития, диагностические методы исследования, а также применяемые консервативные, лазерные и хирургические методы лечения злокачественной глаукомы.

✧ **Ключевые слова:** злокачественная глаукома; витрэктомия; иридэктомия.

## PATHOPHYSIOLOGICAL FEATURES OF DEVELOPMENT, CLINICAL FEATURES AND TREATMENT OF MALIGNANT GLAUCOMA

© О.А. Kiseleva, S.M. Kosakyan, L.V. Yakubova, A.M. Bessmertny, L.V. Vasilenkova

Helmholtz national medical research center of eye diseases. Moscow, Russia

For citation: Kiseleva OA, Kosakyan SM, Yakubova LV, et al. Pathophysiological features of development, clinical features and treatment of malignant glaucoma. *Ophthalmology Journal*. 2019;12(3):59-65. <https://doi.org/10.17816/OV15379>

Received: 10.07.2019

Revised: 15.08.2019

Accepted: 23.09.2019

✧ Malignant glaucoma is a difficult task for an ophthalmologist in the treatment process. This is a multifactorial condition that occurs in anatomically predisposed eyes. Malignant glaucoma remains one of the most severe clinical forms of glaucoma requiring timely diagnosis and immediate treatment. Diagnostic issues, pathophysiological mechanisms of development and methods of treatment are still controversial. The diagnosis of malignant glaucoma is often late due to similarity with some other pathological conditions. In many cases malignant glaucoma is resistant to medication and laser treatment. Surgical treatment of malignant glaucoma is complex and not always effective. The review discusses the possible pathophysiological mechanisms of development, diagnostic methods of research, as well as the applied conservative, laser and surgical methods of treatment of malignant glaucoma.

✧ **Keywords:** malignant glaucoma; vitrectomy; iridectomy.

### ВВЕДЕНИЕ

Злокачественная глаукома (ЗГ) — мультифакториальное состояние, которое возникает в анатомически предрасположенных глазах. ЗГ остается одной из самых тяжелых клинических форм глаукомы, требующих своевременной диагностики и незамедлительных лечебных мероприятий, поскольку может очень быстро приводить к безвозвратному

распаду зрительных функций у пациента. Термин «злокачественная глаукома» был предложен фон Грефе в 1869 г., чтобы описать агрессивный вид послеоперационной глаукомы, который был устойчив к лечению и приводил к слепоте [1]. Позднее были предложены другие термины, используемые для обозначения данного состояния, — цилиохрусталиковый блок, цилиарный блок, глаукома с на-

рушением пассажа внутриглазной жидкости (ВГЖ). Однако, термин «злокачественная» является в настоящее время самым распространенным определением, поскольку как нельзя лучше подчеркивает серьезность этой патологии.

Проблемы лечения ЗГ часто связаны с трудностями определения основных причин и патогенетических механизмов его развития. Нередко диагноз ЗГ установлен неправильно в самом начале процесса, что приводит к задержке в назначении оптимальной медикаментозной терапии. В свою очередь, многие пациенты не реагируют на такую терапию, а хирургическое лечение остаётся очень сложным и неоднозначным.

Заболевание характеризуется нормальным или повышенным внутриглазным давлением (ВГД) в сочетании с уменьшением глубины передней камеры, даже при наличии работающей периферической иридэктомии [2–6]. В основе патогенеза лежит нарушение нормального оттока ВГЖ из задней камеры в переднюю, с её скоплением в стекловидном теле и за ним [7]. Это динамический процесс, который при отсутствии лечения приводит к потере зрения.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

Современная проблема классификации ЗГ связана с трудностями определения основных причин и патогенетических механизмов развития заболевания.

Различают ЗГ в классическом варианте — факичную (как осложнение после антиглаукомной операции на глазах с закрытоугольной глаукомой) и не факичную (афакичную/артифакичную). Не факичная ЗГ развивается обычно после катарактальной хирургии, но может возникать как обострение факичного злокачественного процесса на фоне удаления катаракты [8]. Злокачественные синдромы разделяют на первичные (послеоперационная, миотическая и спонтанная ЗГ) и вторичные (постувеальная, посттравматическая и фактопическая ЗГ) [8–10]. В литературе описывается также понятие «глаукома по злокачественному типу», к которому относят развитие клинических симптомов ЗГ, связанных с передним смещением хрусталика и стекловидного тела без скопления ВГЖ в стекловидном теле [9]. Предлагается также включить в классификацию ЗГ случаи, когда после операции развивался зрачковый блок или цилиохориоидальная отслойка (ЦХО) [11]. Такое включение патологий со схожими клиническими проявлениями может способствовать лучшему пониманию патогенеза заболевания [12, 13].

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Классическая ЗГ возникает в 0,6–4 % случаев после операции трабекулэктомии у больных первичной закрытоугольной глаукомой (ЗУГ) [5, 6, 8]. Общее количество случаев развития ЗГ после проникающих операций любого типа составляет 2,3 %, реже — при комбинированных операциях с удалением хрусталика (1,3 %) [14].

Описаны случаи развития ЗГ после лазерной иридэктомии, аллодренирования с применением капиллярных дренажей, фактоэмульсификации, задней капсулотомии Nd-YAG лазером, циклофотокоагуляции, после имплантации интраокулярных линз больших размеров, местного применения миотиков, лазерного лизиса швов, после интравитреального введения триамцинолона, в глаукомных глазах, где ранее хирургическое лечение не проводилось и даже в глазах, где ранее диагноз глаукомы никогда не выставлялся [2, 15–24].

Значительно чаще заболевание развивается у женщин, что, возможно, связано с меньшим размером переднего сегмента, а также с большей частотой распространения ЗУГ [16, 25].

Злокачественный синдром может диагностироваться в самые ранние сроки, а также через значительно больший период времени (до нескольких лет) после вмешательств любого типа [5, 16].

Большинство наблюдений показывает, что у жителей Юго-Восточной Азии и Китая, где первичная ЗУГ является особенно распространенной формой глаукомы, ЗГ как осложнение антиглаукомной операции не описана. Это может объясняться различиями в этиологии и физиологических механизмах закрытия угла передней камеры (УПК) у европейцев и представителей азиатской расы, которые до сих пор остаются неясными [14]. Средний возраст пациентов со ЗГ составляет 70 лет [7].

## ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ

Патофизиологические механизмы развития ЗГ остаются не до конца изученными. Во многих случаях непонятно, какие именно процессы непосредственно ведут к возникновению заболевания, поскольку это может быть связано сразу со многими факторами.

Нарушение нормального тока ВГЖ может быть следствием особенностей анатомического строения глаза. Место повышенной сопротивляемости току ВГЖ расположено на уровне радужка–хрусталик–цилиарное тело–гиалоидная мембрана стекловидного тела. Если имеет место передний сдвиг иридохрусталиковой диафрагмы,

то ВГЖ не может оттекать в переднюю камеру и стремится назад в витреальную полость [3–8].

Проведенные исследования показали, что склера в глазах с ЗГ утолщена, это может приводить к частичному стенозу вортикозных вен глаза, венозному застою, и как следствие — к нарушению кровообращения в хориоидее с увеличением её толщины [26, 27]. Толщина склеры, хориоидеи и сетчатки при этом, по данным эхографии, может составлять более 1,7 мм [7, 11, 14]. Вскрытие передней камеры глаза во время операции нередко приводит к резкому снижению ВГД со сдвигом иридохрусталиковой диафрагмы кпереди, что при вышеуказанных особенностях кровообращения в таких глазах может явиться пусковым механизмом развития ЗГ.

При гистологическом исследовании склеры больных ЗГ выявлена также дезорганизация коллагена, ведущая к утолщению склеры. В такой склере коллагеновые волокна более длинные, плотно сплетённые и менее организованные. Причиной этого может служить большое количество фибронектина, которое приводит к нарушениям метаболизма гликозаминогликанов. В свою очередь, равновесие процессов синтеза и вымывания гликозаминогликанов является наиболее вероятным регулирующим механизмом оттока ВГЖ [5, 27–29].

В гиперметропических глазах с переднезадней длиной глаза меньше 22 мм, при меньшей площади их поверхности, утолщение склеры приводит к нарушению транссклерального протеинового транспорта и венозному застою с увеличением толщины хориоидеи. В таком случае развитию ЗГ может способствовать повышение давления в вортикозных венах, нарушение транссклерального протеинового транспорта и повышение онкотического давления в стекловидном теле. Похожая ситуация может возникнуть и в глазах с нормальными размерами, но во всех случаях имеет место утолщение хориоидеи и патологический отток ВГЖ в витреальную полость. В глазах с наноптальмом, кроме того, имеет место спонтанная или послеоперационная увеальная эффузия [27–29].

Один из установленных факторов в патогенезе ЗГ — это передняя ротация цилиарных отростков, приводящая к развитию цилиолентикулярного контакта и цилиарного блока. Неправильное переднее положение цилиарных отростков (этому способствует воспаление, закапывание миотиков) еще больше усиливает сужение задней камеры и нарушение оттока ВГЖ. В свою очередь, нарушение кровообращения в хориоидее и венозный застой приводят к отёку цилиарных отростков [25, 28].

Важный механизм развития ЗГ — переднее смещение увеличенного хрусталика с развитием блокады между передней и задней камерой с нарушением оттока ВГЖ. Возникает диспропорция между объемом хрусталика и объёмом всего содержимого глаза, особенно учитывая тесную анатомическую связь между цилиарным телом, стекловидным телом и хрусталиком [27].

Анатомическими и функциональными факторами в предрасположенных к развитию ЗГ глазах могут быть: осевая гиперметропия, наноптальм, передний микрофтальм — нарушение анатомических пропорций в передней камере. Нередко ЗГ сочетается со специфической анатомией глаза (фенотип маленького глаза) и чаще развивается на глазах с маленькой переднезадней осью и узким УПК. Часто при микрофтальме и наноптальме имеется узкий УПК с содержанием структур в переднем отрезке, соответствующим стандартным размерам глазного яблока. При микрофтальме с возрастом размер хрусталика увеличивается, что приводит к развитию зрачкового блока, прогрессирующему сужению передней камеры в центре и на периферии с постепенным закрытием УПК [16, 28, 31, 32].

Между уровнем ВГД перед операцией и риском развития ЗГ прямой корреляции не установлено [3]. Однако, если на одном глазу имеется ЗГ, то это является риском развития заболевания на парном [5, 6].

Существующие анатомические и физиологические предрасполагающие факторы на фоне снижения ВГД во время операции, активируют специфический насосный механизм, который сдвигает иридохрусталиковую диафрагму кпереди, способствуя развитию ЗГ. Злокачественный процесс может иметь разную динамику, клинические признаки могут возникнуть сразу после операции, если не будут устранены предрасполагающие факторы, или не проявляться долгое время, если создается относительное равновесие между объёмом секреции и оттока ВГЖ.

Независимо от механизма развития ЗГ, конечный результат — создание порочного круга, в котором давление в камерах глаза не может быть уравнено путём оттока водянистой влаги. По мере повышения давления в задней части стекловидного тела происходит уплотнение передней его части, которая становится менее проницаемой, что только усугубляет проблему. Скопление жидкости позади стекловидного тела приводит к его конденсации и переднему смещению цилиарного тела и радужки. В глазах с короткой переднезадней длиной, склонных к закрытию УПК, это

приводит к развитию так называемого «прямого зрачкового блока». Однако иридэктомия разрешению такого блока не способствует.

### ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ

Диагноз ЗГ нередко бывает поставлен с опозданием в значительной мере из-за небольшой частоты возникновения заболевания, а также по причине схожести с некоторыми другими патологическими состояниями. Однако, ЗГ имеет характерные клинические признаки. Вследствие переднего сдвига иридохрусталиковой диафрагмы при ЗГ усиливается миопическая рефракция. Для ЗГ после антиглаукомных операций характерно отсутствие фильтрационной подушки при отсутствии наружной фильтрации по причине несостоятельности швов конъюнктивы, подтвержденной пробой с флюоресцеином 0,5 %. Передняя камера мелкая до щелевидной на всём протяжении или отсутствует даже при наличии иридэктомии. При длительном существовании корнеохрусталикового контакта развиваются передние синехии [5–7, 16].

ВГД повышается быстро или постепенно по мере закрытия УПК. Повышение ВГД может происходить и на фоне активно функционирующей фильтрационной подушки. Назначение традиционной гипотензивной терапии не приводит к снижению офтальмотонуса, однако назначение циклоплегиков может дать положительный эффект. При биомикроскопии, если оптические среды глаза прозрачны, в стекловидном теле можно увидеть свободные зоны — отграниченные полости, где накапливается ВГЖ. На афакичных глазах визуализируется контакт цилиарных отростков с передней поверхностью стекловидного тела. В афакичных и псевдофакичных глазах с ЗГ отмечается высокая плотность гиалоидной мембраны вследствие её тотальной облитерации с задней камерой глаза. При офтальмоскопии — ЦХО, на фоне которой возможно значительное повышение ВГД и уменьшение глубины передней камеры глаза, не визуализируется [6, 8, 9, 11].

Наиболее важные клинические признаки ЗГ могут быть подтверждены с использованием ультразвуковой эхографии и ультразвуковой биомикроскопии (УБМ). Ультразвуковая эхография позволяет определить переднезаднюю длину глаза (часто меньше 22 мм), состояние цилиарного тела и отростков (размеры, расположение), определить состояние оболочек глаза и толщину хориоидеи. УБМ имеет целью определить взаиморасположение задней камеры, радужки, цилиарного тела, хрусталика, передней поверхности стекловидного

тела. Благодаря этой методике можно обнаружить также переднюю ротацию цилиарных отростков и дополнительные пространства в стекловидном теле [32]. В раннем послеоперационном периоде важную дополнительную информацию может дать применение метода оптической когерентной томографии переднего отрезка глаза [30, 33].

### ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Патогенетическое лечение ЗГ направлено на восстановление правильного тока ВГЖ из задней камеры в переднюю. Лечебные мероприятия включают в себя медикаментозные, лазерные и хирургические методы.

*Медикаментозное лечение* имеет целью уменьшение секреции ВГЖ и объёма стекловидного тела, а также создание циклоплегии для снижения сопротивления оттоку ВГЖ и восстановления глубины передней камеры (табл. 1). Мидриатики (атропин и фенилэфрин) должны быть назначены незамедлительно после установления диагноза для того, чтобы натянуть связки хрусталика и переместить сдвинутый вперед хрусталик на место. Использование миотиков противопоказано, так как они могут усугубить патологическую ситуацию, способствуя расслаблению связок хрусталика и усилению его сдвига кпереди [16, 34–37].

Медикаментозная терапия проводится комплексно, включает все указанные группы препаратов. При положительной динамике возможна постепенная отмена гипертонических препаратов и кортикостероидов на фоне длительного назначения (на месяцы и даже годы) циклоплегиков и местных гипотензивных препаратов, угнетающих секрецию ВГЖ [16]. Положительный ответ на консервативное лечение возможен у половины пациентов с ЗГ [5]. Однако, в случае несвоевременного прекращения консервативной терапии возврат к симптомам ЗГ наблюдается во всех случаях [37].

*Лазерное лечение* при ЗГ проводится одновременно с медикаментозной терапией, учитывая высокий риск повреждения зрительного нерва и декомпенсацию состояния роговицы, вследствие отсутствия передней камеры. Лазерная иридэктомия проводится с целью разрешения зрачкового блока. Если имеется ранее выполненная иридэктомия, возможна её ревизия и расширение. При ЗГ на афакичных и псевдофакичных глазах возможно одновременное проведение иридэктомии с капсулотомией и гиалоидотомией через зрачок или иридэктомическое отверстие. При необходимости лазерные процедуры можно повторить в нескольких сегментах. После хирургической де-

Таблица 1 / Table 1

**Лекарственные препараты, применяемые при злокачественной глаукоме и механизм их действия**  
**Drugs used in malignant glaucoma and their mechanism of action**

Лекарственные препараты	Механизм действия
Мидриатики/циклоплегики	Вызывают паралич цилиарной мышцы, расширяется кольцо цилиарных отростков, натягиваются зональные волокна, хрусталик отодвигается кзади
Осмотические препараты	Увеличивается осмолярность крови, происходит перемещение воды из стекловидного тела в сторону гипертонической плазмы, уменьшается объем стекловидного тела, иридохрусталиковая диафрагма отодвигается кзади, передняя камера углубляется
Местные гипотензивные препараты (бета-блокаторы/ингибиторы карбоангидразы/адреномиметики)	Происходит угнетение секреции ВГЖ, уменьшается выброс жидкости в стекловидное тело
Кортикостероиды	Уменьшается воспаление, отёк цилиарных отростков, снижается образование воспалительных адгезий между хрусталиком или стекловидным телом и цилиарным телом

Таблица 2 / Table 2

**Хирургическое лечение злокачественной глаукомы**  
**Surgical treatment of malignant glaucoma**

Факичная злокачественная глаукома	Не факичная злокачественная глаукома
Экстракция катаракты + капсулотомия + передняя витрэктомия	Передняя витрэктомия через иридэктомическое отверстие + капсулотомия + гиалюидотомия
Pars plana витрэктомия + ФЭК + капсулотомия	Pars plana витрэктомия + капсулотомия

компрессии стекловидного тела лазерное лечение может применяться для укрепления и пролонгирования полученного эффекта [16, 34–37].

Ожидаемый положительный эффект от лазерных вмешательств при ЗГ — углубление передней камеры и снижение ВГД. При недостаточной величине и состоятельности полученного сообщения между задней и передней камерами глаза симптомы ЗГ могут повторяться.

Недостаточная эффективность медикаментозного и лазерного лечения с угрозой необратимых изменений переднего отрезка глаза при ЗГ является показанием для хирургического лечения (табл. 2).

Длительное время для хирургического лечения ЗГ рекомендовалось проведение лентэктомии, хотя она оказывалась эффективной только при условии выпадения стекловидного тела во время операции. В настоящее время с целью декомпрессии стекловидного тела проводится витрэктомия (передняя или через плоскую часть цилиарного тела) [35, 38–40]. Во время операции в одной локализации, через иридэктомию, одновременно выполняется также гиалюидотомия и капсулотомия для создания прямой полноценной связи между передней и задней камерами глаза, поскольку простое проведение витрэктомии часто не приводит к желаемому результату [41, 42]. На факичном глазу витрэктомия выполняется с одномоментным удалением хрусталика [43]. Витрэктомия через плоскую часть цилиарного тела позволила достичь желаемого эффекта у 67 % больных

с интраокулярными линзами и у 25 % больных с собственным хрусталиком [35].

Возврат ЗГ даже после хирургического лечения возможен в 15 % наблюдений [5]. Прогноз напрямую зависит от осложнений после проведенных процедур. После оперативного лечения продолжается необходимая медикаментозная терапия (гипотензивные препараты, циклоплегики), а также возможно повторение лазерных процедур (капсулотомия/гиалюидотомия) [37].

В случаях полной резистентности злокачественного процесса к медикаментозному и хирургическому лечению, а также при отсутствии перспективы улучшения остроты зрения проводится лазерная транссклеральная циклофотокоагуляция, имеющая целью снизить секрецию ВГЖ путем деструкции цилиарного тела и его отростков [2].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Злокачественная глаукома остается сложной проблемой, которая приводит к безвозвратной слепоте при неадекватном или запоздалом лечении. Вопросы диагностики, патологические механизмы развития и способы лечения до сих пор остаются спорными. В настоящее время цель лечения этой патологии является как можно более раннее восстановление сообщения между передней камерой и стекловидной полостью. Если этого не удастся добиться консервативными и лазерными методами лечения, то прибегают к витрео/лентэктомии. Прогноз заболевания зависит от длительности и частоты

рецидивов ЗГ. Раннее начало лечения позволяет предотвратить рецидивы заболевания с хорошим прогнозом для зрительных функций. Однако нередко ЗГ резистентна к медикаментозному лечению, а лазерные процедуры эффективны только временно. Витрэктомия через плоскую часть цилиарного тела в сочетании с капсулотомией позволяет добиться восстановления сообщения между передней камерой и стекловидным телом, что приводит к снижению ВГД у значительного числа больных ЗГ. Продолжается поиск патогенетических механизмов развития ЗГ, а также новых модификаций операций для повышения эффективности хирургического лечения и пролонгирования достигнутого успеха.

## ЛИТЕРАТУРА

- Von Graefe A. Beitrage zur pathologie und terapie des glaucoms. [Contributions to the pathology and therapy of the glaucomas. (In German)]. *Arch Ophthalmol.* 1869;15(3):108-252.
- Muqit MM, Menage MJ. Malignant glaucoma after phacoemulsification: treatment with diode laser cyclophotocoagulation. *J Cataract Refract Surg.* 2007;33(1):130-2. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2006.07.041>.
- Simmons RJ. Malignant glaucoma. *Br J Ophthalmol.* 1972;56(3):263-272. <https://doi.org/10.1136/bjo.81.2.163>.
- Киселева О.А., Косакян С.М., Якубова Л.В., и др. К вопросу о патогенезе злокачественной глаукомы // Сб. науч. трудов науч. – практ. конф. с междунар. участием: X Российский общенациональный офтальмологический форум; Москва, октябрь 3–5, 2017 / Под ред. В.В. Нероева. – М.: Апрель, 2017. – С. 467–471. [Kiseleva OA, Kosakyan SM, Yakubova LV, et al. To the question of the pathogenesis of malignant glaucoma. In: (Collection of scientific articles) VIII Russian national ophthalmological forum; Moscow, October, 3-5, 2017. Ed. by V.V. Neroyev. Moscow: Aprel'; 2017. P. 467-471. (In Russ.)]
- Rekas M, Krix-Jachym K. Malignant glaucoma. Glaucoma – basic and clinical aspects. IntechOpen; 2012. P. 422-437. <https://doi.org/10.5772/53979>.
- Shahid H, Salmon JF. Malignant Glaucoma: a review of the modern literature. *J Ophthalmol.* 2012;2012:6. <https://doi.org/10.1155/2012/852659>.
- Cyrlin MN. Malignant glaucoma. In: Samples JR, Schacknow PN, ed. *Clinical Glaucoma Care*. NY: Springer; 2014. P. 323-334.
- Boke W, Teichmann KD, Junge W. [Experiences with ciliary block («malignant») glaucoma (author's transl) (In German)]. *Klin Monbl Augenheilkd.* 1980;177(4):407-416. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1057662>.
- Levene R. Malignant glaucoma: proposed definition and classification. In: Shields MB, Pollack I, Kolker A. *Perspectives in glaucoma*. Transactions of the first scientific meeting of the American Glaucoma Society. Thorofare, NJ, Slack; 1988. P. 243-350.
- Simmons RJ, Dallow LR. Primary angle closure glaucoma. In: Duane TD (ed). *Clinical ophthalmology*. Vol. 3, Chap. 53. Philadelphia, Harper and Row; 1983. P. 27-31.
- Luntz MH, Rosenblatt M. Malignant glaucoma. *Surv Ophthalmol.* 1987;32(2):73-93. [https://doi.org/10.1016/0039-6257\(87\)90101-9](https://doi.org/10.1016/0039-6257(87)90101-9).
- Burgansky-Eliash Z, Ishikawa H, Schuman JS. Hypotonous malignant glaucoma: aqueous misdirection with low intraocular pressure. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* 2008;39(2):155-159. <https://doi.org/10.3928/15428877-20080301-03>.
- Pons ME, Roy H (chief ed.). Malignant glaucoma [Internet]. Medscape; 2018 [cited 2018 September 20]. Available from: [emedicine.medscape.com/article/1205609-print](http://emedicine.medscape.com/article/1205609-print).
- Krix-Jachym K, Rekas M, Zarnowski T. Risk factors of malignant glaucoma occurrence after glaucoma surgery. *J Ophthalmol.* 2017;(2):1-6. <https://doi.org/10.1155/2017/9616738>.
- Brooks AM, Harper CA, Gillies WE. Occurrence of malignant glaucoma after laser iridotomy. *Br J Ophthalmol.* 1989;73(8):617-620. <https://doi.org/10.1136/bjo.73.8.617>.
- Ефимова М.Н. Злокачественная глаукома: диагностика, клиника, лечение // Глаукома. – 2002. – № 1. – С. 53–60. [Efimova MN. Malignant glaucoma: diagnosis, clinic, treatment. *Glaucoma.* 2002;(1):53-60. (In Russ.)]
- Lynch MG, Brown RH, Michels RG, et al. Surgical vitrectomy for pseudophakic malignant glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 1986;102(2):149-153. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(86\)90135-2](https://doi.org/10.1016/0002-9394(86)90135-2).
- Mastropasqua L, Ciancaglini M, Carpineto P, et al. Aqueous misdirection syndrome: a complication of YAG posterior capsulotomy. *J Cataract Refract Surg.* 1994;20(5):563-565. [https://doi.org/10.1016/s0886-3350\(13\)80238-6](https://doi.org/10.1016/s0886-3350(13)80238-6).
- Azura-Blanco A, Dua HS. Malignant glaucoma after diode laser cyclophotocoagulation. *Am J Ophthalmol.* 1999;127(4):467-469. [https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(98\)00359-6](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(98)00359-6).
- Reed JE, Thomas JV, Lytle RA, Simmons RJ. Malignant glaucoma induced by an intraocular lens. *Ophthalmic Surg.* 1990;21(3):177-180.
- Rieser JC, Schwartz B. Miotic-induced malignant glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 1972;87(6):706-712. <https://doi.org/10.1001/archophth.1972.01000020708018>.
- DiSclafani M, Liebmann JM, Ritch R. Malignant glaucoma following argon laser release of scleral flap sutures after trabeculectomy. *Am J Ophthalmol.* 1989;108(5):597-598. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(89\)90441-8](https://doi.org/10.1016/0002-9394(89)90441-8).
- Schwartz AL, Anderson DR. «Malignant glaucoma» in an eye with no antecedent operation or miotics. *Arch Ophthalmol.* 1975;93(5):379-381. <https://doi.org/10.1001/archophth.1975.01010020391015>.
- Heatley CJ, Lim KS, Siriwardena D, et al. Malignant glaucoma as a complication of intravitreal triamcinolone acetonide. *Acta Ophthalmol Scand.* 2006;84(5):712-713. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0420.2006.00714.x>.
- Razeghinejad MR, Amini H, Esfandiari H. Lesser anterior chamber dimensions in women may be a predisposing factor for malignant glaucoma. *Medical Hypotheses.* 2005;64(3):572-574. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2004.07.035>.
- Lois N, Wong D, Groenewald C. New surgical approach in the management of pseudophakic malignant glaucoma. *Ophthalmol-*

- ogy. 2001;108(4):780-783. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(00\)00642-4](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(00)00642-4).
27. Faucher A, Hasanee K, Rootman DS. Phacoemulsification and intraocular lens implantation in nanophthalmic eyes. Report of a medium-size series. *J. Cataract Refract. Surg.* 2002;28(5):837-842. [https://doi.org/10.1016/S0886-3350\(01\)01161-0](https://doi.org/10.1016/S0886-3350(01)01161-0).
  28. Quigley HA, Friedman DS, Congdon NG. Possible mechanisms of primary angle-closure and malignant glaucoma. *J Glaucoma.* 2003;12(2):167-180. <https://doi.org/10.1097/00061198-200304000-00013>.
  29. Yue BY, Duvall J, Goldberg MF, et al. Nanophthalmic sclera. *Ophthalmology.* 1986;93(4):534-541. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(86\)33704-7](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(86)33704-7).
  30. Tello C, Chi T, Shepps G, et al. Ultrasound biomicroscopy in pseudophakic malignant glaucoma. *Ophthalmology.* 1993;100(9):1330-1334. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(93\)31479-x](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(93)31479-x).
  31. Preetha R, Goel P, Patel N, et al. Clear lens extraction with intraocular lens implantation for hyperopia. *J Cataract Refract Surg.* 2003;29(5):895-899. [https://doi.org/10.1016/s0886-3350\(02\)01979-x](https://doi.org/10.1016/s0886-3350(02)01979-x).
  32. Bell NP, Nagi KS, Cumba RJ, et al. Age and positional effect on the anterior chamber angle: assessment by ultrasound biomicroscopy. *ISRN Ophthalmology.* 2013,2013:5. <https://doi.org/10.1155/2013/706201>.
  33. Wribelauer C, Karandish A, Haberle K, et al. Optical coherence tomography in malignant glaucoma following filtration surgery. *Br J Ophthalmol.* 2003;87(8):952-955. <https://doi.org/10.1136/bjo.87.8.952>.
  34. Ruben S, Tsai J, Hitchings R. Malignant glaucoma and its management. *Brit J Ophthalmol.* 1997;81(2):163-167. <https://doi.org/10.1136/bjo.81.2.163>.
  35. Тарасов К.Л. Комплексное профилактическое хирургическое лечение послеоперационной злокачественной глаукомы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2014. — 27 с. [Tarasov KL. Complex preventive surgical treatment of postoperative malignant glaucoma. [dissertation abstract] Moscow; 2014. 27 p. (In Russ.). Доступно по: <https://search.rsl.ru/ru/record/01005559444>. Ссылка активна на 15.06.2019.
  36. Wu ZH, Wang YH, Liu Y. Management strategies in malignant glaucoma secondary to antiglaucoma surgery. *Int J Ophthalmol.* 2016;9(1):63-68. <https://doi.org/10.18240/ijo.2016.01.11>.
  37. Debrouwere V, Stalmans P, Van Calster J, et al. Outcomes of different management options for malignant glaucoma: a retrospective study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2012;250(1):131-141. <https://doi.org/10.1007/s00417-011-1763-0>.
  38. Rękas M, Krix-Jachym K, Żarnowski T. Evaluation of the effectiveness of surgical treatment of malignant glaucoma in pseudophakic eyes through partial PPV with establishment of communication between the anterior chamber and the vitreous cavity. *J Ophthalmol.* 2015;2015:1-6. <https://doi.org/10.1155/2015/873124>.
  39. Żarnowski T, Wilkos-Kuc A, Tulidowicz-Bielak M, et al. Efficacy and safety of a new surgical method to treat malignant glaucoma in pseudophakia. *Eye (Lond).* 2014;28(6):761-764. <https://doi.org/10.1038/eye.2014.53>.
  40. Tsai YY, Sengs H. Combined trabeculectomy and vitrectomy for pseudophakic malignant glaucoma and extensive peripheral anterior synechia-induced secondary glaucoma. *J Cataract Refract Surg.* 2004;30(3):715-717. [https://doi.org/10.1016/S0886-3350\(03\)00665-5](https://doi.org/10.1016/S0886-3350(03)00665-5).
  41. Francis B, Wong R, Mincler DS. Slit-lamp needle revision for aqueous misdirection after trabeculectomy. *J Glaucoma.* 2002;11(3):183-188. <https://doi.org/10.1097/00061198-200206000-00004>.
  42. Francis BA, Babel D. Malignant glaucoma (aqueous misdirection) after pars plana vitrectomy. *Ophthalmology.* 2000;107(7):1220-1222. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(00\)00109-3](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(00)00109-3).
  43. Sharma A, Sii F, Shah P, et al. Vitrectomy-phacoemulsification-vitrectomy for the management of aqueous misdirection syndromes in phakic eyes. *Ophthalmology.* 2006;113(11):1968-1973. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2006.04.031>.

► Сведения об авторах

**Ольга Александровна Киселева** — д-р мед. наук, начальник отдела глаукомы. ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, Москва. SPIN: 2648-0159. E-mail: [kiseleva-glaucoma@yandex.ru](mailto:kiseleva-glaucoma@yandex.ru).

**Србуи Мкртумовна Косакян** — канд. мед. наук, врач отдела глаукомы. ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, Москва. SPIN: 5599-2561. E-mail: [kosakyan@yandex.ru](mailto:kosakyan@yandex.ru).

**Лия Вагизовна Якубова** — канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела глаукомы. ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, Москва. E-mail: [yakubova@yandex.ru](mailto:yakubova@yandex.ru).

**Александр Маркович Бессмертный** — д-р мед. наук, старший научный сотрудник отдела глаукомы. ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, Москва. SPIN: 9883-6509. E-mail: [bessmeram@gmail.com](mailto:bessmeram@gmail.com).

**Любовь Васильевна Василенкова** — канд. мед. наук, научный сотрудник отдела глаукомы. ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, Москва. E-mail: [glaucoma@igb.ru](mailto:glaucoma@igb.ru).

► Information about the authors

**Olga A. Kiseleva** — MD, Head of Glaucoma Department. Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases. Moscow, Russia. SPIN: 2648-0159. E-mail: [kiseleva-glaucoma@yandex.ru](mailto:kiseleva-glaucoma@yandex.ru).

**Srbui M. Kosakyan** — PhD, Doctor, Glaucoma Department. Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases. Moscow, Russia. SPIN: 5599-2561. E-mail: [kosakyan@yandex.ru](mailto:kosakyan@yandex.ru).

**Liya V. Yakubova** — PhD, Senior Research Worker, Glaucoma Department. Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases. Moscow, Russia. E-mail: [yakubova@yandex.ru](mailto:yakubova@yandex.ru).

**Alexander M. Bessmertny** — MD, Senior Research Worker, Glaucoma Department. Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases. Moscow, Russia. SPIN: 9883-6509. E-mail: [bessmeram@gmail.com](mailto:bessmeram@gmail.com).

**Lubov' V. Vasilenkova** — PhD, Research Worker, Glaucoma Department. Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases. Moscow, Russia. E-mail: [glaucoma@igb.ru](mailto:glaucoma@igb.ru).