

УДК: 617.7-073.178

Эфендиева М.Э.

ОФТАЛЬМОГИПЕРТЕНЗИЯ. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ  
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)*Ключевые слова: офтальмогипертензия, классификация**Национальный Центр Офтальмологии имени акад. Зарифы Алиевой, г.Баку, AZ 1114, ул. Джавадхана, 32/15, Азербайджан*

## РЕЗЮМЕ

Статья посвящена существующей и, к сожалению, малоизученной проблеме - офтальмогипертензии. Этиология и патогенез этой проблемы до сих пор неизвестны. Клинически это проявляется кратковременным повышением внутриглазного давления без проявления каких-либо глаукоматозных изменений. В статье представлен современный взгляд на эту проблему, причины ее развития и классификация.

Əfəndiyeva M.E.

## OFTALMOHIPERTENZIYA. PROBLEMƏ MÜASİR BAXIŞ (ƏDƏBİYYAT İCMALI)

## XÜLASƏ

Məqalə mövcud və təəssüf ki, hələ az öyrənilən problemə - oftalmohipertensiyaya həsr edilmişdir. Bu günə qədər bu problemin etiologiyası və patomehanizmi məlum deyildir. Klinik olaraq hər hansı bir qlaukomatoz dəyişikliklərinin təzahürü olmadan göz daxili təzyiqinin qısa müddətli artması ilə özünü göstərir. Məqalədə bu problemə olan müasir baxış, inkişaf səbəbləri və təsnifatı təqdim edilmişdir.

**Acar sözlər:** *oftalmohipertensiyaya, təsnifat*

## OCULAR HYPERTENSION. MODERN VIEW ON THE PROBLEM. (LITERATURE REVIEW)

## SUMMARY

The article is devoted to the current and unfortunately still little studied problem - ocular hypertension. To date, the etiology and pathomechanism of this problem are considered unknown. Clinically manifested by a short-term rise in intraocular pressure without the manifestation of any glaucomatous changes. The article presented a modern view of this problem, causes of development and classification

**Key words:** *ocular hypertension, classification*

Как правило, офтальмогипертензия (ОГ) рассматривается как состояние, при котором внутриглазное давление (ВГД) превышает 21 мм рт. ст. При этом он не ограничен конкретными временными рамками, в течение которых измерялось повышенное давление, а также не проявляется наличием каких-либо глаукоматозных изменений. Высокое ВГД может отмечаться, как в одном, так и обоих глазах на всех (2 и более) последующих замерах [1-6].

Впервые этот феномен описал Elschnig в 1924 г. в своей статье "Glaucoma without pressure and pressure without glaucoma", однако систематическое изучение офтальмогипертензии началось только спустя 30 лет в связи с проведением массовой тонометрии населения для раннего выявления глаукомы [6].

Согласно статистическим данным только в Соединенных Штатах 3-6 миллионов человек, в том числе 4-10% населения старше 40 лет, имеют внутриглазное давление 21 мм рт.ст. или выше, без видимых признаков глаукоматозного повреждения с использованием текущих тестов [2, 3]. Исследования последних 20 лет, полученные в ходе изучения пациентов с ОГ показали, что в среднем риск развития глаукомы составляет 10% за 5 лет. Этот риск может быть уменьшен до 5%, если глазное давление снижается с помощью лекарств или лазерной хирургии. Так было доказано, что гипотензивное лечение уменьшило совокупную частоту первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) на 50-60% у людей с ОГ. Однако он может стать даже менее 1% в год при раннем выявлении глаукомного повреждения и своевременном лечении [2, 3, 4, 7, 8].

Офтальмогипертензия встречается в 10-15 раз чаще, чем ПОУГ, т.е. примерно у каждого десяти из ста исследуемых старше 40 лет давление выше 21 мм рт. ст., но только у одного из этих людей возникает глаукома, что по-видимому обусловлено генетическим истощением компенсаторных возможностей организма. Вследствие чего включается противоположная компенсаторная реакция – ишемизация глаза и растяжение склеры для облегчения работы аккомодационного аппарата, и офтальмогипертензия переходит в глаукому [2, 3, 4, 9].

В.В.Волков и соавторы подчеркивают, что единственным надежным дифференциально-диагностическим признаком ОГ неглаукоматозной и глаукоматозной природы является переносимость их глазом [10].

Многолетние (с 1994 года) исследования американских и европейских ученых в рамках программы «The Ocular Hypertension Treatment Study» (OHTS) и European Glaucoma Prevention Study (EGPS) выявили, что в 9,5 % случаев у пациентов с глазной гипертензией не получающих лечения в течении 5 лет развивалась глаукома, через 13 лет частота составляла 22% или около 2% в год, а при своевременном лечении риск развития глаукомы уменьшался примерно на 50%.

Также было обнаружено, что риск развития глаукомы увеличивается:

- с возрастом (на 26% на каждую декаду)
- с подъемом ВГД (на 9% на каждый 1 мм.рт.ст)
- с изменением размера соотношения экскавации к диску (Vertical and horizontal cup-to-disc ratio) причем риск возрастает на 19% с увеличением размера на 0,1
- с ростом Pattern standard deviation (PSD) в поле зрения (риск возрастает на 13% на каждые 0.2 dB)
- с истончением центральной толщины роговицы (на каждые 40  $\mu$ m истончения риск возрастает на 2.04)

Было выявлено также отсутствие каких-либо гендерных различий у пациентов с ОГ. Хотя, у женщин повышенное ВГД отмечалось в период после менопаузы, а у мужчин с офтальмогипертензией имеется достаточно высокий риск развития глаукомных повреждений. Кроме того, было обнаружено, что у афроамериканцев с ОГ частота развития глаукомы в 5 раз выше, чем у белокожего населения, что обусловлено тонкой роговицей и увеличением соотношения экскавации к диску (Е/Д) [1, 2, 7, 11, 12, 13]. Исследователями в рамках программы OHTS–EGPS был создан своеобразный калькулятор исследования офтальмогипертензии при помощи которого вычислялись пациенты, нуждающиеся в медикаментозной терапии для снижения внутриглазного давления. Так, оценивая по бальной системе возраст, среднее ВГД (среднее из трех измерений),

толщину центральной роговицы, Е/Д и поле зрения пациента по набранному количеству баллов решается вопрос о дальнейшем мониторинге (каждые 3-12 месяцев) и необходимости медикаментозной терапии [12, 13].

Обязательными условиями офтальмогипертензии являются открытый угол передней камеры и отсутствие характерных для глаукомы изменений поля зрения и ДЗН, не только при первом исследовании, но и при длительном в течение нескольких лет наблюдении за пациентом. Особое внимание при ОГ (включая более частые осмотры) должно быть уделено пациентам с наличием одного или более признаков, которые рассматриваются, как основные факторы риска развития глаукомы. К таким факторам относятся: [5, 7, 11, 12, 14, 15, 16]

- ВГД выше 28 мм рт. ст.
- наследственная предрасположенность
- возраст старше 40 лет
- тонкая роговица (толщина в центре менее 520 мкм)
- соотношение Э/Д по вертикали больше 0,5
- наличие скотом в поле зрения
- суточные колебания ВГД более 5 мм рт. ст.
- диабет или гипертония
- расовая предрасположенность (афроамериканцы, латиноамериканцы)
- миопия
- прием долгосрочных стероидных препаратов
- травмы глаза или перенесенная операция на глазу
- синдром дисперсии пигмента и псевдоэксфолиативный синдром.

Причиной возникновения офтальмогипертензии рассматривают компенсаторную реакцию организма на снижение работоспособности цилиарной мышцы, что способствует увеличению притока крови к переднему отрезку глаза улучшая тем самым обмен веществ в цилиарном теле и повышая его работоспособность. Гиперпродукция внутриглазной жидкости вызывает подъем давления, но растяжения глаза не происходит в связи с компенсаторным уплотнением склеральной капсулы, благодаря чему зрительные функции у 2/3 пациентов с ОГ не страдают. Согласно иной теории это связано с окклюзией вены у больных с гипертонией, гиперхолестеремией или ожирением. Однако, несмотря на многочисленные исследовательские работы, проводимые в этом направлении этиология и патомеханизм офтальмогипертензии до сих пор считаются неизвестными. Интересным является и то, что Европейское Глаукомное Сообщество (EGS) в своем руководстве по вопросам глаукомы предлагает использовать термин офтальмогипертензии не в качестве диагноза, а для указания превышения ВГД от нормального среднего значения, при условии сохранения других офтальмологических показателей в пределах нормы [9, 10, 11, 12, 15, 17].

Возрастные изменения при офтальмогипертензии в отличие от ПОУГ обычно проявляются в обоих глазах, поэтому изменения ВГД при гипертензии также в большинстве случаев симметричны. Следует отметить также, что различия в возрастных изменениях в системах продукции и оттока влаги постепенно уменьшаются, вследствие чего офтальмогипертензия имеет стабильное или регрессирующее течение. Считается, что патологический процесс редко бывает совершенно симметричным, поэтому асимметрия в состоянии двух глаз — характерный признак глаукомы [2, 9, 15, 17].

Все случаи офтальмогипертензии можно разделить на три группы: псевдогипертензия глаза, симптоматическая ОГ и эссенциальная ОГ.

Псевдогипертензия чаще всего связана с произвольным кратковременным повышением ВГД при приближении к глазу тонометра, что связано с волнением, отчасти даже страхом пациента, отвлечение его внимания и повторное измерение давления через несколько минут в большинстве случаев позволяют выяснить действительную величину уровня ВГД [15, 18,19,20,21].

Симптоматическая ОГ является симптомом глазного или общего заболевания, реже отравления или побочного действия принимаемого лекарства. Как правило, они носят временный характер. Повышение давления связано либо с увеличением скорости продуцирования водянистой влаги, либо с преходящими изменениями в оттоке жидкости (отек трабекулы, экссудат в углу передней камеры и т. п.). В одних случаях гипертензия проходит, несмотря на то, что основное заболевание сохраняется, в других — только после его излечения. Вместе с тем возможен переход симптоматической гипертензии во вторичную глаукому, если возникают необратимые изменения в дренажном аппарате глаза.

Все разновидности симптоматических гипертензий могут быть объединены в следующие основные группы (Нестеров А.П.,1995г):

1. Увеальная гипертензия:
  - иридоциклит с гипертензией,
  - глаукомоциклитические кризы,
  - реактивная гипертония глаза.
2. Токсическая гипертензия.
3. Кортикостероидная гипертензия.
4. Дизэнцефальная и эндокринная гипертензия.

Следует отметить, что увеальная гипертензия наиболее частая причина ОГ. Подъем ВГД при увеитах объясняют гиперсекрецией водянистой влаги, повышением сопротивления оттоку в результате отека трабекулы и отложения экссудата в углу передней камеры. Если ухудшение оттока становится постоянным в связи с образованием гониосинехий и повреждением трабекулы, то увеальная гипертензия переходит во вторичную послевоспалительную глаукому. Считается, что (Cunningham E.T., Zierhut M., 2017) офтальмогипертензия на глазах с увеитом может быть вызвана одним или несколькими из четырех способствующих механизмов. Первым рассматривается синдром воспалительной офтальмогипертензии (СВОГ), который характеризуется внезапным повышением ВГД в условиях острого или рецидивирующего воспаления, но при отсутствии закрытия угла. Распространенными причинами СВОГ (Reddy S. et al, 2006, Cunningham E.T., Zierhut M., 2017) являются герпес, токсоплазмоз, саркоидоз, сифилис и синдром Познера-Шлоссмана. Второй – острое закрытие угла, что может быть результатом либо обширного образования задней синехии, приводящего к неподвижности зрачка и часто встречающийся при богатых фибрином формах увеита, таких как HLA-B27 или саркоид-ассоциированный передний увеит, или увеального выпота, приводящего к отслойке и смещению цилиарного тела и корня радужки (болезнь Фогта-Коянаги-Харада, симпатическая офтальмия). Третий – кортикостероид-индуцированная глазная гипертензия, которая является распространенной и обычно возникает после нескольких недель или месяцев лечения. И, четвертый – ОГ со смешанным механизмом, которая возникает, когда хроническое повреждение трабекулярной сети и канала Шлемма приводит к уменьшению оттока - обычно в течение нескольких месяцев или лет. Клинические исследования показали, что распространенность офтальмогипертензии среди пациентов с увеитами составляет 20% и более, причем у многих из этих пациентов в последующем развивается глаукома [15, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 26, 27].

Долгосрочные наблюдения за пациентами с острыми и хроническими увеитами (Kanda T. et al., 2014, Daniel E. et al., 2017) показали, что в большинстве случаев причиной подъема ВГД является не увеальная гипертензия, а кортикостероид-индуцированная офтальмогипертензия,

вызванная продолжительным действием используемых в лечении увеита стероидных препаратов [22, 23, 24, 25]. Согласно Lewkowicz D. et al. (2015г.) чаще всего ОГ возникает на глазах, перенесших увеит вирусной этиологии, бывает, как правило, односторонней и отмечается в группе пациентов пожилого возраста [27].

Сидром Познера-Шлоссмана или глаукомоциклитический криз (ГЗ), впервые был описан Адольфом Познером и Абрахамом Шлоссманом в 1948 г. ГЗ развивается у лиц обоего пола в возрасте 20-60 лет, характеризуются рецидивирующими эпизодами легкого одностороннего переднего увеита, связанного с повышенным ВГД до 40-60 мм рт. ст. Приступы обычно длятся до 3-4 недель, характерны повторные кризы, заключающиеся в резком повышении ВГД без какой-либо определенной причины, однако в отличие от приступа закрытоугольной глаукомы (ЗУГ) болевой синдром не возникает. Страдает, как правило, один глаз, двусторонние поражения наблюдаются редко. Во время криза у больного возникает чувство легкого дискомфорта в глазу, затуманивается зрение и появляются радужные круги. При биомикроскопии обнаруживают легкий отек роговицы и небольшое количество мелких роговичных преципитатов, которые исчезают в течение нескольких дней, что может затруднить установление правильного диагноза. Классически, у пациентов с глаукомоциклитическим кризом угол передней камера открыт, ДЗН и поле зрения без патологических изменений. Однако, бытует мнение, что у пациентов с ГЗ не исключено развитие в будущем ПОУГ с выраженной оптической невропатией. Как показывают исследования у всех пациентов с глаукоматоцитарным кризом проявляется СВОГ, причиной чему чаще всего был идентифицирован вируса герпеса, реже цитомегаловируса [15, 22, 23, 26, 28].

Реактивная гипертензия глаза возникает при сильном болевом раздражении рецепторов радужки и роговицы (травмы глаза, ириты, иридоциклиты, кератиты). Ввиду кратковременности повышения внутриглазного давления вопрос о дифференциальной диагностике реактивной гипертензии и глаукомы обычно не возникает [6, 29].

Однако, в последнее время на фоне интенсивного развития офтальмохирургии, различными авторами было представлено немало случаев развития реактивной офтальмогипертензии (РОГ) в ранние и отдаленные постоперационные сроки. Считается, что РОГ возникает примерно у 10%-50% пациентов в первые сутки на фоне лазерного лечения глаукомы и требует гипотензивное лечение [30]. Нередки, также случаи развития реактивной офтальмогипертензии, как следствие витреоретинальной хирургии: на фоне тампонады витреальной полости силиконовым маслом, после интравитреальной инъекции триамцинолона ацетонида, где подъем ВГД отмечается существенным и порою способствует развитию вторичной глаукомы [31, 32, 33]. Причиной РОГ также может быть фактоэмульсификация катаракты [33, 34, 35, 36].

К нарушению регуляции внутриглазного давления (неустойчивость офтальмотонуса, периодическое или постоянное его повышение) может привести хроническая интоксикация сангвинарином, тетраэтилсвинцом, фурфуролом. Непосредственной причиной подъема ВГД при отравлении тетраэтилсвинцом и фурфуролом служит увеличение скорости образования внутриглазной жидкости. Вскоре после прекращения действия токсического фактора офтальмотонус и гидродинамика глаза нормализуются.

Диагностика токсической гипертензии основана прежде всего на установлении того факта, что больной в течение некоторого времени подвергался действию одного из перечисленных выше ядов. При исследовании гидродинамики глаза устанавливают гиперсекреторный характер глаукомы. Для установления правильного диагноза очень важно обнаружение общих симптомов интоксикации организма [15, 18, 19, 29, 37, 38].

Лекарственная ОГ обычно возникает при продолжительном местном или общем приеме глюкокортикоидов. Отмена препарата приводит к нормализации ВГД. Симптоматическая ОГ может наблюдаться при эндокринных поражениях: синдроме Иценко–Кушинга, гипотиреозе, при патологическом климаксе у женщин, при некоторых диэнцефальных нарушениях [14, 17, 18, 19, 20, 39].

Как правило, гипертензию глаза, вызванную стероидами, нетрудно дифференцировать от первичной глаукомы, после отмены препарата офтальмотонус и гидродинамика глаза быстро нормализуются. По данным литературы приблизительно у 30% пациентов с подозрением на глаукому и у 90% пациентов с ПОУГ подъем ВГД отмечался уже спустя 4 недели после приема стероидных капель. Считается, что чаще стероид-индуцированная глаукома встречается на глазах с миопией после рефрактивной хирургии, на глазах с синдромом пигментной дисперсии, травматической рецессией угла [15, 40, 41, 42, 43, 44].

Диэнцефальная гипертензия представляет собой пограничное состояние между симптоматической и эссенциальной гипертензией глаза. Оно обусловлено повышенной секрецией водянистой влаги при нормальной величине коэффициента легкости оттока. Заболевание чаще возникает у женщин в возрасте 35-65 лет, у которых отмечаются слабо выраженные гормональные и диэнцефальные расстройства. Оно протекает по типу открытоугольной глаукомы. Течение болезни благоприятное. Зрительные функции сохраняются долго. Однако при продолжительном течении болезни вторично поражается дренажная система глаза. В таких случаях гиперсекреторная гипертензия глаза переходит в ретенционную открытоугольную глаукому [15, 39].

Эндокринная гипертензия, по-видимому, связана с дисфункцией гипоталамуса и чаще проявляется при синдроме Иценко — Кушинга, гипотиреозе и патологическом климаксе у женщин [39, 45]. Существенное значение для установления правильного диагноза имеет обнаружение других гипоталамических и эндокринных нарушений.

Значительные трудности возникают при дифференцировании глаукомы от эссенциальной ОГ. Последняя возникает в среднем или пожилом возрасте и встречается чаще, чем глаукома. Эссенциальная ОГ характеризуется умеренным повышением ВГД не выше 30 мм рт. ст., нормальными показателями динамики водянистой влаги, отсутствием заметных дистрофических изменений в радужке и в углу передней камеры, симметричным состоянием обоих глаз и стабильным или регрессирующим течением. Как правило, такие больные не нуждаются в лечении. В отличие от глаукомы причиной повышения ВГД при эссенциальной гипертензии является не патологическая блокада в системе оттока водянистой влаги, а дисбаланс в возрастных изменениях ее циркуляции в глазу. Как известно, в пожилом возрасте примерно в одинаковой степени уменьшаются продукция водянистой влаги и легкость ее оттока, поскольку оба процесса уравновешивают друг друга ВГД существенно не изменяется. Т.е. ОГ возникает в тех случаях, когда изменения оттока жидкости не сопровождаются соответствующими изменениями ее продукции. Иногда офтальмогипертензия возникает как следствие относительной или истинной гиперсекреции водянистой влаги [6, 15, 46, 47].

В.В.Страховым (1997 г.) была установлена тесная связь так называемой эссенциальной гипертензии с аккомодативными перегрузками, что позволило назвать эту разновидность офтальмогипертензии – аккомодативной гипертензией глаза (АГГ). Считается, что в основе механизма возникновения АГГ лежат аккомодативные перегрузки и соответствующая "рабочая гиперемия" цилиарного тела, сопровождающаяся гиперпродукцией водянистой влаги и затруднением оттока камерной жидкости по водяным венам на уровне воспринимающих передних" цилиарных вен. Сочетание именно этих двух факторов: гиперпродукции и венозного блока оттоку водянистой влаги является непосредственной причиной повышения ВГД при аккомодативной



гипертензии глаза. АГГ наблюдается во всех возрастных группах, но чаще и более выражена у пожилых людей в связи с пресбиопией и скрытой гиперметропией, проявляющихся и нарастающих с возрастом [48].

#### **Заключение**

Как следует из выше изложенного, причин для подъема ВГД достаточно много и целью каждого практикующего врача является точное понимание процесса, что офтальмогипертензия – это не просто состояние глаза, при котором внутриглазное давление превышает 21 мм рт. ст. И хотя на сегодняшний день нет четкого представления об этиологии и патомеханизме развития ОГ и ее перехода в глаукому, каждому пациенту требуется исключительно индивидуальный подход и длительный динамический контроль.

#### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Chang-Godinich A. Medscape, Ocular Hypertension, <https://emedicine.medscape.com/article/1207470-overview> Updated: Mar 14, 2019
2. Dahl A.A., Davis C.P. Ocular Hypertension, [https://www.emedicinehealth.com/ocular\\_hypertension/article\\_em.htm](https://www.emedicinehealth.com/ocular_hypertension/article_em.htm) 3/11/2019
3. Ocular hypertension, <https://www.webmd.com/eye-health/ocular-hypertension#1>
4. Clinical Management Guidelines, Ocular hypertension (OHT), The College of optometrists, <https://www.college-optometrists.org/guidance/clinical-management-guidelines/ocular-hypertension-oht-.html>14.12.19
5. What K.B. Is Ocular Hypertension? 2019, <https://www.aao.org/eye-health/diseases/ocular-hypertension-cause>.
6. Нестеров А.П. Офтальмогипертензия: эпидемиология, классификация, диагностика, тактика врача // Кремл. мед. Клин. вестн., 2002, №3, с.71-72, 74-75.
7. Kass M.A. Ocular Hypertension Treatment <https://www.glaucoma.org/treatment/update-on-ocular-hypertension-treatment.php>, October 29, 2017.
8. Kass M.A., Gordon M.O., Gao F. et al. Delaying Treatment of Ocular Hypertension. The Ocular Hypertension Treatment Study // Arch. Ophthalmol., 2010, v.128(3), p.276-287.
9. Рудковская О.Д., Пишак В.П. Офтальмогипертензия и глаукома: механизмы развития (теоретико-клиническое исследование) // Вест. офтальм., 2010, т.126, №3, с.40-43.
10. Волков В.В., Сухинина Л.Б., Устинова Е.И. Глаукома, преглаукома, офтальмогипертензия. Л.: 1985, 213 с.
11. Yvonne O. Ocular Hypertension and Glaucoma, April 23, 2018 <https://www.brightfocus.org/bio/yvonne-ou-md>
12. The Guidelines project was entirely supported by the European Glaucoma Society Foundation, 2014.
13. Kass M.A. Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS) Calculator <https://www.mdcalc.com/ocular-hypertension-treatment-study-ohts-calculator>, 2005-2019.
14. Национальное руководство по глаукоме для поликлинических врачей / под ред. Е.А.Егорова, Ю.С. Астахова, А.Г., Москва: 2008.
15. Нестеров А.П. Глаукома, М.: Медицина, 1995, с.131.
16. Волков В.В. «Золотые стандарты» для постановки диагноза глаукомы: Федоровские чтения – 2012, <https://eyepress.ru/article.aspx?11056>
17. Удовиченко О.Б. Гемодинамика глаза при офтальмогипертензии // Российский медико-биологический вестн. им. академика И.П.Павлова, №4, 2006, с.105-107.

18. Егоров Е.А., Алексеев В.Н. Патогенез и лечение первичной открытоугольной глаукомы, М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2017, 224 с.
19. Рубан Э.Д. Сестринское дело в офтальмологии: Изд. 4-е, стер., Ростов н/Д: Феникс, 2012, 352 с.
20. Егоров Е.А., Алексеев В.Н., Астахов Ю.С. и др. Рациональная фармакотерапия в офтальмологии / под общ. ред. Е.А Егорова. М.: Литтерра, 2004, 954 с.
21. Ярцева Н.С., Деев Л.А., Шилкин Г.А. Избранные лекции по офтальмологии в трех томах / под ред. Х.П. Тахчиди, М., 2008, т.ІІ, Лекция №12, <https://eyepress.ru/article.aspx?19446>
22. Cunningham E.T., Zierhut M. Uveitic Ocular. Hypertension and Glaucoma // Ocular Immunology and Inflammation, 2017, v.25(6), p.737-739.
23. Mechanisms of elevated IOP in patients with uveitis. American Academy of Ophthalmology, 2019, <https://www.aaofocalpointssnipetdetail.aspx?id=676e5771-3876-4357-bf0f-f5829573bb90>
24. Kanda T., Shibata M., Taguchi M. et al. Prevalence and aetiology of ocular hypertension in acute and chronic uveitis // Br. J. Ophthalmol., 2014, v.98(7), p.932-936. doi: 10.1136/bjophthalmol-2013-304416.
25. Daniel E. et al. Steroids in uveitis increase risk for ocular hypertension // Ophthalmology, 2017, p: S0161-6420(16)32217-5.
26. Reddy S., Cubillan P., Hovakimya A. et al. Inflammatory Ocular Hypertension Syndrome (IOHS) in Patients With Uveitis // Invest. Ophthalmol. & Vis. Science, 2006, v.47, p.1273.
27. Lewkowicz D., Willermann F., Relvas L.J. et al. Clinical Outcome of Hypertensive Uveitis // J. Ophthalmol., 2015, v.2015, p.974870. doi: 10.1155/2015/974870.
28. Ганноченко И.С. Клинический случай синдрома Познера-Шлоссмана // Точка зрения. Восток-Запад., 2015, №1, с.85.
29. Офтальмогипертензия: причины и лечение, 2019, <https://mosglaz.ru/blog/item/1195-ofthalmogipertenziya.html>.
30. Глаукома. Национальное руководство / под редак. Е.А.Егорова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013, 824 с.
31. Касимов Э.М., Агаева Ф.А., Керимов М.И. Вторичная офтальмогипертензия и глаукома после интравитреальной инъекции триамцинолона ацетонида // Світ медицини та біології, 2014, №3(45), с.58-62.
32. Алексеев И.Б., Самойленко А.И., Белкин В.Е. Силикониндуцированная офтальмогипертензия // Национальный журнал глаукома, 2018, №17(3), с.59-63.
33. Антонов А.А., Козлова И.В., Косова Д.В. Лечение и профилактика повышения офтальмотонуса после хирургических вмешательств // Российский офтальмол. журн., 2018, №11(4), с.96-101.
34. Алексеев И.Б., Хацукова Б.Н., Сошина М.М. и др. Применение фиксированной комбинации биматопроста с тимололом для профилактики офтальмогипертензии после ультразвуковой факоэмульсификации неосложнённой катаракты // Офтальмол. Ведомости, 2016, т.9, №2, с.69-73.
35. Еричев В.П., Козлова И.В., Макарова А.С. и др. Оценка гипотензивной эффективности, переносимости и безопасности ингибитора карбоангидразы Бринзопта в медикаментозной терапии глаукомы и коррекции послеоперационной офтальмогипертензии у пациентов с катарактой // Национальный журнал глаукома, 2017, №16(3), с.81-88.



36. Аветисов С.Э., Еричев В.П., Козлова И.В. Частота и причины офтальмогипертензии после факоэмульсификации при глаукоме // Национальный журнал глаукома, 2017, т.16, №3, с.63-69.
37. Касимова М.Д. Материалы 3 съезда офт. СССР. 1966. - 1. - С.289.
38. Скрипниченко З.М. Влияние тетраэтилсвинца на ВГД в эксперименте // Офтальмол. журн., 1957, №6, с.372.
39. Belančić A., Krpina M., Klobučar Majanović S. et al. Ocular hypertension secondary to obesity: cortisol, the missing piece of the pathophysiological puzzle? // Int. J. Ophthalmol., 2019, v.12(6), p.1050-1051.
40. Братко Г.В., Трунов А.Н., Черных В.В. Симптоматическая офтальмогипертензия как одно из проявлений тяжелой формы эндокринной офтальмопатии // Практическая медицина, 2017, №9(110), т.2, с.49-54.
41. Phulke S., Kaushik S., Kaur S. et al. Steroid-induced Glaucoma: An Avoidable Irreversible Blindness // J. Curr. Glaucoma Pract., 2017, v.11(2), p.67-72.
42. Gruener A.M., Sharma P., Ameen S. et al. Severe Corticosteroid-Induced Ocular Hypertension Requiring Bilateral Trabeculectomies in a Patient with Takayasu's Arteritis. Case Reports in Ophthalmological Medicine, 2016, v.2016, p.5253029, DOI: 10.1155/2016/5253029
43. Razeghinejad M. R., Katz L. J. Steroid-Induced Iatrogenic Glaucoma // Ophthalmic Res., 2012, v.47, p.66-80.
44. Fini M.E., Schwartz S.G., Gao X. et al. Steroid-induced Ocular Hypertension/Glaucoma: Focus on Pharmacogenomics and Implications for Precision Medicine // Prog. Retin. Eye Res., 2017, v.56, p.58-83.
45. Griffin Sh., Boycea T., Edmunds B. et al. Endogenous hypercortisolism inducing reversible ocular hypertension // Am. J. Ophthalmol. Case Reports, 2019, v.16, p.100573.
46. Вургафт Я.М., Зверева О.Г. Роль асимметрии показателей в диагностике глаукомы нормального давления и эссенциальной офтальмогипертензии // РМЖ Клин. Офтальмол., 2011, №3, с.101.
47. Удовиченко О.Б. Свободнорадикальный статус крови и гемодинамика глаза при пограничных с глаукомой состояниях: Диссер... канд. мед. наук, 2008, с.196.
48. Страхов В.В. Эссенциальная гипертензия глаза и первичная глаукома: Автореф. дис... докт. мед. наук, С-Пб, 1997, с.36.

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов

**Для корреспонденции:**

Эфендиева Матанат Эльгон кызы – врач-офтальмолог, доктор медицины по философии, заведующий отделением WET LAB Национального Центра Офтальмологии имени акад. Зарифы Алиевой,  
e-mail: metinefendi@mail.ru