

Нагорнова З.М.¹, Селезнев А.В.¹, Булах И.А.², Брежнев А.Ю.³, Куроедов А.В.^{4,5}

СТЕРОИДНАЯ ГЛАУКОМА

¹ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Иваново, Россия

²ООО «МЦ Ивастрамед», 153021, Иваново, Россия

³ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, 305041, Курск, Россия

⁴ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, 117997, Москва, Россия

⁵ФКУ «Центральный военный клинический госпиталь им. П.В. Мандрыка» Минобороны России, 107014, Москва, Россия

Глюкокортикостероиды широко применяются как в общеклинической, так и в офтальмологической практике. Однако их неоправданное использование недопустимо, а назначения должны строго контролироваться и требуют мониторинга уровня внутриглазного давления, так как одними из установленных побочных эффектов препаратов этого ряда являются повышение уровня офтальмотонуса и развитие глаукомной оптиконейропатии. В данном обзоре рассмотрен патогенез повышения уровня внутриглазного давления на фоне приема различных форм глюкокортикостероидов, описано время и продолжительность их офтальмогипертензивного действия. Подробно изучены имеющиеся данные об особенностях клинической картины стероидной глаукомы в зависимости от путей их введения. Описана тактика лечения пациентов с офтальмогипертензией или установленным диагнозом стероидной глаукомы.

Ключевые слова: стероидная глаукома; глаукома; стероиды; глюкокортикостероиды; внутриглазное давление.

Для цитирования: Нагорнова З.М., Селезнев А.В., Булах И.А., Брежнев А.Ю., Куроедов А.В. Стероидная глаукома. Клиническая медицина. 2021;99(7–8):420–428. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-420-428>

Для корреспонденции: Нагорнова Зоя Михайловна — ассистент кафедры оториноларингологии и офтальмологии; e-mail: myxazai@mail.ru

Nagornova Z.M.¹, Seleznev A.V.¹, Bulakh I.A.², Brezhnev A.Yu.³, Kuroyedov A.V.^{4,5}

STEROID GLAUCOMA

¹Ivanovo State Medical Academy, 153012, Ivanovo, Russia

²LLC Ivastramed, 153021, Ivanovo, Russia

³Kursk State Medical University, 305041, Kursk, Russia

⁴Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of Russia, 117997, Moscow, Russia

⁵FKI Central Military Clinical Hospital named after Mandryka P.V. of the Ministry of Defense of Russia, 107014, Moscow, Russia

Glucocorticosteroids are widely used in clinical and ophthalmic practice, but their unjustified and uncontrollable use is unacceptable. Prescription of steroids has to be controlled strictly and the level of intraocular pressure must be diagnosed, because one of the significant side effect of steroids is increased intraocular pressure level and, as a result, the development of glaucomatous optic neuropathy. This review deals with the pathogenesis of an increase in the level of intraocular pressure against various forms of glucocorticosteroids intake, describes the time and duration of their ocular-hypertensive effect. The available data on the features of the clinical picture of steroid glaucoma, depending on the routes of their entry, have been studied in detail. The tactics of treating patients with ocular hypertension or a proven case of steroid glaucoma are described.

Key words: steroid glaucoma; glaucoma; steroids; glucocorticosteroids; intraocular pressure.

For citation: Nagornova Z.M., Seleznev A.V., Bulakh I.A., Brezhnev A.Yu., Kuroyedov A.V. Steroid glaucoma. *Klinicheskaya medicina*. 2021;99(7–8):420–428. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-7-8-420-428>

For correspondence: Zoya Mikhailovna Nagornova — Assistant of the Department of Otorhinolaryngology and Ophthalmology; e-mail: myxazai@mail.ru

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interests.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received 03.06.2021

Глюкокортикостероиды (ГКС) — класс стероидных гормонов, продуцируемых корой надпочечников. Их синтетические аналоги применяются для лечения воспалительных и аутоиммунных заболеваний, при этом способы введения и дозировка зависят от конкретной нозологии и возраста пациента.

В офтальмологии ГКС применяют для лечения заболеваний глазной поверхности, увеитов и патологии

глазного дна, например кистозного макулярного отека и диабетической ретинопатии [1]. Кроме терапевтического действия местные и системные ГКС имеют ряд побочных эффектов, например способствуют развитию и прогрессированию катаракты и повышению уровня внутриглазного давления (ВГД) [2]. Если повышение уровня офтальмотонуса продолжается длительное время, то может развиваться вторичная, стероидиндуциро-

ванная глаукома, так как повышенный уровень ВГД является основным фактором риска развития глаукомной оптиконейропатии (ГОН) [3, 4].

В 1950 г. J.M. McLean [5] впервые сообщил о повышении уровня ВГД, вызванном системным введением адренокортикотропного гормона, что также было подтверждено в 1963 г. H.N. Bernstein и соавт. [6]. В 1954 г. J. Francois [7] отметил и описал повышение уровня ВГД на фоне местного применения кортизона. С того времени в клиническую практику вошло понятие стероидной глаукомы как одной из форм вторичной офтальмогипертензии (ОГ) или вторичной открытоугольной глаукомы (ОУГ).

Поскольку ГКС являются основными средствами терапии целого ряда офтальмологических заболеваний и состояний, необходимость своевременной диагностики стероидной офтальмогипертензии и поиск методов ее лечения имеют большое значение для повседневной клинической практики [8, 9].

Доказано, что уровень ВГД меняется в течение суток. Это связано с суточным ритмом секреции ГКС корой надпочечников (пик уровня ВГД чаще приходится примерно на 7:00, к вечеру уровень ВГД снижается и достигает минимума ночью). Прямым подтверждением этому служат данные о повышении уровня ВГД при гиперплазии коры надпочечников, с одной стороны, и отсутствие суточных колебаний уровня ВГД после их удаления — с другой [10]. Согласно данным ряда авторов, при ежедневном применении как местных, так и системных ГКС на протяжении 4–6 недель примерно у 4–6% населения уровень ВГД может возрасти до 31 мм рт. ст. и более [11]. По результатам исследований В. Becker и M.F. Armaly (1965), в общей популяции в зависимости от степени повышения уровня ВГД были выделены группы с высоким, средним и низким ответом на применение местных ГКС (табл. 1) [12–14].

Большой интерес представляет факт, что у лиц, чувствительных к лекарственным средствам, содержащим стероиды (так называемые «стероидные респонденты»), с большей вероятностью разовьется ОУГ, чем у тех, чей уровень ВГД не повышается на фоне применения ГКС, даже несмотря на то, что при прекращении применения ГКС гипертензионный эффект полностью нивелируется [15].

Патогенез стероидной глаукомы

Повышение уровня ВГД при стероидной глаукоме связано с уменьшением оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ). В 1995 г. A.F. Clark [16] предположил, что на фоне применения стероидов происходит активация специфических рецепторов, которые изменяют гены трабекулярной мембраны (ТМ) (миоцилин и оптинейрин), это, в свою очередь, вызывает изменения во внеклеточном матриксе и приводит к увеличению сопротивления оттоку ВГЖ. В дальнейшем после проведения анализа гистологических изменений ТМ в сопоставлении с уровнем ВГД (офтальмотонус в ходе исследования измеряли с помощью внутриглазного датчика) было установлено, что морфологические изменения ТМ (утолщение трабекулярных пучков, уменьшение межтрабекулярных промежутков, утолщение юстаканаликулярной ткани и увеличение количества аморфного гранулярного внеклеточного материала) происходят в глазах с повышенным уровнем ВГД [17].

Последующие исследования установили, что стероиды ингибируют метаболизм арахидоновой кислоты в ТМ, снижая фагоцитарную активность макрофагов [18], что приводит к агрегации большого количества отработанного материала в каналах оттока и последующему увеличению сопротивления оттоку ВГЖ [19].

Кроме того, ГКС стабилизируют мембраны лизосом и провоцируют изменение метаболизма гликозаминогликанов (ГАГ), которые накапливаются в ТМ. Полимеризованные ГАГ гидратируются, вызывая «биологический отек», сужение межтрабекулярных пространств, и тем самым повышают степень сопротивления оттоку ВГЖ [20]. Объем отложений ГАГ в ТМ зависит от продолжительности применения стероидов [21]. В то время как количество ГАГ, эластина и фибронектина увеличивается в препаратах тканевых культур в ответ на лечение дексаметазоном, уровни тканевого активатора плазминогена, стромелизина и активность некоторых металлопротеиназ ТМ уменьшается [22].

В эксперименте, проведенном на кроличьих глазах и на культуре человеческих клеток ТМ, выявлено, что ГКС специфически связываются с ядрами клеток в ТМ, изменяя их морфологию (увеличение размера ядра и содержания ДНК) [23]. Более поздние исследования под-

Таблица 1

Тип ответа на топические ГКС

	Becker B. [12]	Armaly M.F. [13, 14]
Частота применения ГКС	4 р/день	3 р/день
Длительность использования ГКС	6 нед.	4 нед.
Показатель	Конечный уровень ВГД	Изменения уровня ВГД
Тип ответа на ГКС		
низкий	< 20 мм рт. ст. (58%)	< 6 мм рт. ст. (66%)
средний	20–31 мм рт. ст. (36%)	6–15 мм рт. ст. (29%)
высокий	> 31 мм рт. ст. (6%)	> 15 мм рт. ст. (5%)

Таблица 2

Частота различных типов ответа на прием ГКС согласно генетической теории [31]

	Высокий (%)	Средний (%)	Низкий (%)
ПОУГ	90	10	0
Братья и сестры больного ПОУГ	30	50	20
Потомки больного ПОУГ	25	70	5

Примечание: ПОУГ — первичная открытоугольная глаукома.

твердили, что ГКС, кроме этого, вызывают пролиферацию и активацию эндоплазматического ретикула аппарата Гольджи и увеличивают отложение отработанного материала во внеклеточном матриксе [24]. Еще одним механизмом, уменьшающим отток ВГЖ, является снижение синтеза простагландинов, индуцированное ГКС [25].

Существует и генетическая теория. В 1964 г. В. Becker и К.А. Nahn [26] предположили, что степень ответа на прием ГКС обусловлена определенным набором генов. Далее М.Ф. Armaly [27] и В. Becker [12] (1965) уточнили, что респонденты со средней степенью ответа были гетерозиготами, а с высокой степенью ответа — гомозиготами по предрасполагающему набору генов. Однако более поздние исследования не подтвердили эту теорию (табл. 2) [28].

Также было показано, что под воздействием дексаметазона в клетках ТМ активируется несколько генов, например гены, представляющие ингибитор сериновой протеазы (альфа-1-антихимотрипсин), нейтропротекторный фактор (фактор, происходящий из пигментного эпителия), фактор антиангиогенеза, фактор 6 и фермент простагландин-синтаза (простагландин-D2-синтаза) [29]. Однако наиболее изученным является ген, представляющий белок миоцилин [30]. Предположение о роли миоцилина в индуцированной кортикостероидами офтальмогипертензии связано с тем, что (1) он в большом количестве экспрессируется в клетках ТМ, подвергшихся воздействию ГКС, (2) снижение степени его экспрессии сопоставимо с задержкой повышения уровня ВГД при лечении ГКС и (3) дозировка, необходимая для того, чтобы вызвать экспрессию белка, аналогична дозировке, необходимой для повышения уровня ВГД [31]. Несмотря на уже имеющиеся данные, роль миоцилина остается малоизученной, а эксперименты по изменению его экспрессии дали противоречивые результаты. Так, в перфузируемых культурах клеток переднего отрезка глаза человека рекомбинантный миоцилин увеличивал сопротивление оттоку, в то время как опосредованный вирусами перенос миоцилина в клетки ТМ вызывал сверхэкспрессию миоцилина и приводил к снижению сопротивления оттоку ВГЖ [32]. Кроме того, у мышей, которые были генетически модифицированы на сверхэкспрессию миоцилина, повышение уровня ВГД не выявлено [33]. А Fingert и соавт. (2001) не выявили статистически значимых подтверждений связи мутаций миоцилина и стероидиндуцированной офтальмогипертензии у обезьян [34].

Необходимы дальнейшие исследования миоцилина и других продуктов генов, индуцированных стероидами,

для более полного понимания роли генетической теории в повышении уровня ВГД на фоне применения ГКС.

Факторы риска

Ведущими факторами риска повышения уровня ВГД на фоне приема ГКС являются первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) и подозрение на глаукому. Так, применение местных ГКС вызывает повышение уровня ВГД на 30% (более 6 мм рт. ст.) менее чем у 40% здорового населения и у 90% пациентов с ПОУГ [35]. В 1963 г. В. Becker и D.W. Mills провели исследование, в ходе которого установлено значимое повышение уровня ВГД при применении местных ГКС у пациентов с подозрением на глаукому или с глаукомой. Уровень ВГД в группе с установленным диагнозом повысился в среднем с 16,9 до 32,1 мм рт. ст., в группе с подозрением на глаукому — с 17,1 до 28,3 мм рт. ст., в контрольной группе (здоровые лица) — с 13,6 до 18,2 мм рт. ст. После прекращения лечения местными ГКС уровень ВГД вернулся к исходному значению у всех пациентов [36]. Кроме того, к факторам риска относят миопию высокой степени, ранее выполненную кератопластику или рефракционную операцию, синдром пигментной дисперсии, травматическую рецессию угла передней камеры, сахарный диабет, заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит), эндогенный гиперкортицизм [37–39].

Время ответа и продолжительность

У пациентов, чувствительных к ГКС, повышение уровня ВГД обычно происходит в течение первых нескольких недель их приема. Однако длительность офтальмогипертензии различна и в одном случае может сохраняться непродолжительное время, а в другом — длиться годы, хотя чаще всего при отмене ГКС уровень ВГД нормализуется за 1–4 нед. [40]. М.Ф. Armaly (1963) доказал это, инстиллируя 0,1% дексаметазон три раза в день в правый глаз в течение 4 нед. и используя левый глаз в качестве контроля [41]. Интересно отметить, что риск возникновения глаукомы после системного применения ГКС выше, чем после местного. Кроме того, скорость повышения уровня ВГД зависит от противовоспалительной активности ГКС [42]. Н.Л. Cantrill и соавт. (1975) установили, что степень повышения уровня ВГД зависит от выраженности противовоспалительного действия ГКС и чем выше противовоспалительный эффект ГКС, тем выше ОГ [43]. Н.Н. Bernstein и В. Schwartz (1962) обнаружили, что у тех, кто принимал ГКС системно более 4 лет, уровень ВГД был значительно

но выше, чем у тех, кто принимал системные ГКС менее года [44].

Клиническая картина

Субъективная симптоматика при развитии стероидной глаукомы, как и при ПОУГ, выражена слабо. Признаки и симптомы меняются в зависимости от возраста пациентов. У детей до года признаки схожи с врожденной и, как правило, проявляются следующей триадой: отек роговицы, блефароспазм и светобоязнь. У взрослых стероидная глаукома проявляется повышением уровня ВГД при открытом угле передней камеры, ГОН и типичными дефектами поля зрения. К другим офтальмологическим изменениям, косвенно свидетельствующим о стероидной природе глаукомы, относятся увеличение толщины роговицы, появление язв роговицы и задней субкапсулярной катаракты (табл. 3).

Чаще всего стероидиндуцированная глаукома сочетается с весенним кератоконъюнктивитом, так как такие пациенты нуждаются в длительном лечении, а стероиды часто используются для облегчения симптомов [45–47]. Проведенные исследования установили, что повышение уровня ВГД происходит чаще именно при местном применении содержащих стероиды препаратов [48], при этом степень повышения офтальмотонуса более выражена в старшей возрастной группе и не коррелирует с дозировкой препарата или продолжительностью лечения [49]. У детей повышение уровня ВГД более выражено, чем у взрослых, кроме того, описаны случаи значимого повышения уровня ВГД у младенцев, получавших назальные и ингаляционные стероиды. А стероидиндуцированная глаукома составляет одну четвертую всех приобретенных глауком у детей [50, 51].

Наиболее полно в доступной литературе описаны случаи возникновения стероидной глаукомы на фоне ингаляционного применения ГКС. Ингаляционные кортикостероиды, применяемые традиционно для лечения бронхиальной астмы, могут абсорбироваться из слизистой оболочки носа и легких и подвергать организм более длительному воздействию ГКС [52]. Кроме того, при неправильном использовании ингаляторов их содержимое может напрямую попадать на глазную поверхность.

С целью оценки влияния ингаляционных и назальных ГКС на развитие офтальмогипертензии и ПОУГ

Е. Grabe с соавторами (1997) провели анализ данных медицинских карт 48 118 пациентов в возрасте 66 лет и старше (9793 с подозрением на ПОУГ или с ПОУГ и 38 325 пациентов без признаков заболевания). Было показано, что симптоматическое применение ингаляционных и назальных ГКС не связано с повышенным риском развития офтальмогипертензии или ПОУГ. В то время как регулярное их применение в течение 3 мес. и более увеличивает риск развития офтальмогипертензии и ПОУГ до 1,44 (95% доверительный интервал 1,01–2,06) [53].

Р. Mitchell с соавторами (1999) также определили положительную корреляцию между риском развития глаукомы и применением ингаляционных стероидов у пациентов с отягощенным семейным анамнезом [54]. А в работах Е.В. Dreyer (1993) и I. Opatowsky с соавторами (1995) было установлено повышение уровня ВГД на фоне приема ингаляционных форм ГКС, но корреляции с продолжительностью их приема обнаружено не было [55, 56]. Т. Nath с соавторами (2017) установили, что чем выше дозировка и дольше продолжительность приема, тем выше риск развития глаукомы, а частота встречаемости глаукомы у лиц, принимавших ингаляционные ГКС, составила 3,92% [57].

Исследование, проведенное в Индии (2018) и длившееся 21 мес., в котором приняли участие 400 человек (200 пациентов, принимавших 800 мкг будесонида или эквивалентную дозу других ингаляционных ГКС — срок приема не менее 6 мес., прием других форм ГКС был исключен за 3 мес. до начала исследования; 200 человек контрольной группы, не принимавших ГКС), показало, что средний уровень ВГД в основной группе составил $15,31 \pm 3,27$ мм рт. ст., это было значимо выше, чем среднее значение в группе контроля ($13,39 \pm 1,95$ мм рт. ст. ($p < 0,001$)). Среднее значение центральной толщины роговицы составило $522,02 \pm 30,47$ мкм, что ниже среднего, $528,73 \pm 29,09$ мкм в контрольной группе ($528,73 \pm 29,09$ мкм, $p > 0,001$). Из 200 пациентов у 11 (5,5%) диагностирована ОГ и у 2 (1%) пациентов — глаукома. Статистически значимой связи между продолжительностью приема ингаляционных стероидов и повышением уровня ВГД установлено не было ($p = 0,62$). В контрольной группе не было выявлено ни офтальмогипертензии, ни глаукомы [58].

Также есть исследования с периодом наблюдения 12–20 нед., не подтвердившие связь применения ингаляционных ГКС и развития глаукомы, возможно, это связано с недостаточной продолжительностью исследования [59, 60]. Вместе с тем в одном из рандомизированных исследований не было установлено влияния ингаляционных ГКС на уровень офтальмотонуса (анализ 22 пациентов с офтальмогипертензией и ПОУГ, срок наблюдения 6 нед.) [61, 62].

Интравитреальная терапия

Озурдекс — это интравитреальный имплант, содержащий 0,700 мг микронизированного дексаметазона, показанием к применению которого является макулярный

Таблица 3

Клинические признаки стероидной глаукомы [40, 45]

Признаки открытоугольной глаукомы	Косвенные признаки стероидной глаукомы
Глаукомная оптиконейропатия	Задняя субкапсулярная катаракта
Изменение периметрических показателей	Утолщение роговицы
Повышение уровня ВГД (может проявиться через 3–6 нед. после местного применения и через несколько лет при системном применении)	Язва роговицы Атрофия кожи век

отек, возникший на фоне окклюзии центральной вены сетчатки или ее ветвей. Проведенные исследования показали, что повышение уровня ВГД более чем на 10 мм рт. ст. от исходного уровня наблюдается у 12,6% пациентов после первого введения и у 15,4% после второго. Авторы отмечают, что поскольку дексаметазон является более водорастворимым, чем триамцинолон или флуоцинолона ацетонид, удастся успешно контролировать повышенный уровень ВГД [63]. Так, по данным K. Bollinger и соавт. (2011), интравитреальный имплант ретисерт, применяемый для лечения задних увеитов и содержащий флуоцинолона ацетонид, приводит к повышению уровня ВГД у 78% пациентов, при этом примерно половине (45%) из них потребовалась антиглаукомная операция для снижения уровня ВГД (срок наблюдения составил 8 лет) [64].

В свою очередь интравитреальное введение триамцинолона приводит к повышению уровня ВГД у 50% пациентов в течение 2–4 нед. с момента инъекции, при этом в артификальных и авитреальных глазах повышение уровня ВГД происходит раньше [65]. Так, исследование, проводимое в течение 4 лет, показало, что в среднем до повышения уровня ВГД более чем на 10 мм рт. ст. проходит 34–52 дня [66]. A. L.M. Smithen и соавт. (2004) доказал, что у 40,4% пациентов, перенесших интравитреальное введение триамцинолона, через 100 дней после инъекции уровень ВГД повышается более чем на 24 мм рт. ст. [67].

Несмотря на имеющиеся доказательства повышения уровня ВГД после интравитреального введения триамцинолона, ряд исследователей считают этот риск вполне оправданным, поскольку происходит значимое улучшение зрительных функций, а у большинства пациентов уровень ВГД возможно контролировать с помощью местной гипотензивной терапии, хотя описаны и случаи нормализации уровня ВГД только после выполнения витрэктомии [68].

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с первичной открытоугольной глаукомой, глаукомой нормального давления, ювенильной глаукомой, увеальной глаукомой, глаукомоциклическим кризом [69].

Мониторинг уровня ВГД

Перед началом терапии с использованием ГКС следует провести измерение исходного уровня ВГД. Пациентам, получающим ГКС местно, следует измерять уровень ВГД каждые 2 нед. с момента начала лечения, затем каждые 4 нед. в течение 2–3 мес, а при продолжении лечения — каждые 6 мес. В случае интравитреального введения ГКС необходимо наблюдение на протяжении нескольких месяцев с момента инъекции. В случае необходимости длительной системной терапии ГКС перед началом лечения необходимо провести скрининг на глаукому. А пациентам, которые ежедневно получают 10 мг и более преднизолона, необходимо проверять уровень ВГД через 1, 3 и 6 мес. с момента начала лечения, а затем каждые 6 мес. [70].

Необходимо помнить, что стероидиндуцированное повышение уровня ВГД обычно происходит в течение нескольких недель после начала терапии ГКС. В большинстве случаев уровень ВГД самопроизвольно снижается до исходного уровня в течение нескольких недель-месяцев после прекращения приема ГКС. В редких случаях уровень ВГД остается повышенным. Кроме того, есть пациенты, у которых основное заболевание требует продолжения приема ГКС, несмотря на повышенный уровень ВГД, таких пациентов необходимо наблюдать и лечить так же, как и пациентов с ПОУГ [71].

Лечение

В первую очередь необходимо убедиться, что принимаемый ГКС является причиной повышения уровня ВГД, а если диагностирована глаукома и она прогрессирует, то желательно снизить дозу ГКС или прекратить прием, также возможно заменить получаемый ГКС на другой [72]. Так, например, при офтальмогипертензии вследствие приема дексаметазона замена его на фторметолон 0,1% или римексолон 1% помогает снизить уровень ВГД [73]. Возможна замена ГКС на альтернативные средства, например нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), такие как флурбипрофен, бромфенак, кеторолак и непафенак [74]. НПВП в первую очередь действуют как ингибиторы циклооксигеназы и эффективны при воспалении переднего отдела глаза, а в послеоперационном периоде предупреждают воспаление и снижают риск возникновения макулярного отека [75].

Аналогично возможна замена местного ГКС на циклоспорин А [76]. Пациентам, у которых уровень ВГД повышен на фоне приема системных ГКС, рационально назначение или увеличение дозировки стероидсберегающих препаратов, таких как циклофосфамид или метотрексат, что в свою очередь позволит снизить необходимую дозировку ГКС. Стоит помнить, что у стероидсберегающих препаратов есть значительные побочные эффекты, которые требуют тщательного контроля, поэтому их назначение и коррекцию проводят только под контролем врача-эндокринолога [77].

В случае повышения уровня ВГД на фоне интравитреального введения имплантов, содержащих ГКС, необходимо их хирургическое удаление. Продолжительность стероидной терапии также влияет на обратимость повышения уровня ВГД. В тех случаях, когда лечение стероидами необходимо продолжать, для снижения уровня ВГД назначают местные гипотензивные препараты [78]. Необратимая офтальмогипертензия (ОГ) с последующей ОУГ наблюдается примерно в 3% случаев, и чаще у людей сотягощенным семейным анамнезом по глаукоме или при непрерывном применении ГКС на протяжении 4 лет и более [79, 80].

Особенности местной гипотензивной терапии

Назначение миотиков не показало гипотензивной эффективности при продолжении лечения ГКС, а при отмене ГКС и применении миотиков уровень ВГД значительно снижался, соответственно их гипотензивная эффектив-

ность при стероидной глаукоме дискуссионна, а назначение нерационально. Кроме того, они усиливают воспаление и усугубляют образование задних синехий [81]. Применение местных бета-адреноблокаторов оправдано после прекращения ГКС-терапии [82].

Сопутствующий прием латанопроста оказался столь же эффективным, как прекращение терапии, поэтому назначение аналогов простагландинов необходимо, если лечение стероидами не может быть прекращено. Однако есть сообщения, что латанопрост вызывает увеит и относительно противопоказан при увеальной глаукоме. Также латанопрост вызывает кистозный макулярный отек в псевдофакичных глазах в раннем послеоперационном периоде [83, 84].

Бримонидин может быть использован при стероид-индуцированной глаукоме, хотя есть данные о развитии увеита, вызванного этим препаратом [85].

Системное назначение ацетазоламида эффективно для кратковременного контроля повышенного уровня ВГД при всех формах глаукомы. В то время как местные ингибиторы карбоангидразы (дорзоламид и бринзоламид) могут быть использованы для продолжительного гипотензивного лечения [86].

Лазерное лечение. Применение аргонлазерной трабекулопластики неэффективно в предотвращении стероидиндуцированной ОГ. В то время как селективная лазерная трабекулопластика имеет преимущества в качестве альтернативы медикаментозной терапии или в дополнение к ней [87].

Хирургическое лечение. Трабекулэктомия остается эффективным методом лечения глаукомы у тех пациентов, у которых после прекращения терапии ГКС сохраняется повышение уровня ВГД даже на фоне медикаментозной терапии [88].

Перспективные методы лечения. Блокаторы рецепторов глюкокортикоидов были предложены в качестве потенциальных терапевтических агентов для лечения глаукомы, вызванной применением ГКС. Мифепристон — периферический блокатор прогестерона с антиглюкокортикоидными свойствами — снижает уровень ВГД как у кроликов с нормальным уровнем офтальмотонуса, так и у кроликов с ОГ, индуцированной ГКС [89]. Однако это лечение еще не разрешено к использованию у людей. A.L. Southren и соавт. (1994) ингибировали индуцированную дексаметазоном ОГ у кроликов с помощью тетрагидрокортизола [90]. Однако A.F. Clark и соавт. (1993) установили, что тетрагидрокортизол действует не как антагонист ГКС, а устраняет вызванные дексаметазоном изменения ТМ [91]. Для людей с высоким уровнем ответа на ГКС возможным лечением были бы разработки генной инженерии. Достаточно однократного введения вируса для перестройки структуры ТМ и снижения «ответа» на стероиды, что значительно удобнее и эффективнее местной гипотензивной терапии и антиглаукомной хирургии [92]. Однако данная методика пока не применима у пациентов из-за малой изученности, высокой вероятности иммунного ответа и возможного системного воздействия вируса [93].

Выводы

Стероидная глаукома — ятрогенное заболевание, для профилактики которого необходимо соблюдать четкие показания к назначению и применению ГКС, при этом самостоятельное и неконтролируемое их применение пациентами недопустимо. Определяющим будет являться выбор дозировки ГКС, а также длительность его применения и предотвращение как слишком быстрой отмены препарата (для профилактики возвратного увеита), так и необоснованного увеличения сроков лечения. Также необходимо проводить мониторинг уровня ВГД на фоне применения ГКС, выявлять факторы риска и своевременно назначать местную гипотензивную терапию. Возможно, дальнейшее расширение использования НПВП и развитие генно-инженерных технологий предоставит эффективные альтернативы применению ГКС или повысит их безопасность.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Kiernan D.F., Mieler W.F. Intraocular corticosteroids for posterior segment disease: 2012 update. *Expert Opin Pharmacother.* 2012;13(12):1679–1694. DOI: 10.1517/14656566.2012.690736
2. Kiddee W., Trope G.E., Sheng L. et al. Intraocular pressure monitoring post intravitreal steroids: a systematic review. *Surv. Ophthalmol.* 2013;58(4):291–310. DOI: 10.1016/j.survophthal.2012.08.003
3. Куроедов А.В., Мовсисян А.Б., Егоров Е.А. и др. Профиль пациентов с первичной открытоугольной глаукомой в Российской Федерации (предварительные результаты многоцентрового популяционного исследования). Часть 1. *Национальный журнал глаукома.* 2021;20(1):3–15. [Kuroedov A.V., Movsisyan A.B., Egorov E.A. et al. The profile of patients with primary open-angle glaucoma in the Russian Federation (preliminary results of a multicenter population-based study). Part 1. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma.* 2021;20(1):3–15. (in Russian)]
4. Егоров Е.А., Петров С.Ю., Городничий В.В. и др. Тонметрическое внутриглазное давление у взрослого населения: популяционное исследование. *Национальный журнал глаукома.* 2020;19(2):39–50. [Egorov E.A., Petrov S.Yu., Gorodnichy V.V. et al. Tonometric intraocular pressure in adult population: a population study. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma.* 2020;19(2):39–50. (in Russian)]
5. McLean J. MUse of ACTH and cortisone. *Trans. Am Ophthalmol. Soc.* 1950;48:293–296.
6. Bernstein H.N., Mills D.W., Becker B. Steroid-induced elevation of intraocular pressure. *Arch. Ophthalmol.* 1963;70:15–18. DOI: 10.1001/archophth.1963.00960050017005
7. Francois J. Cortisone et tension oculaire. *Ann. D'Oculist.* 1954; 187(9):805.
8. Tham Y.C., Li X., Wong T.Y., Quigley H.A. et al. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology.* 2014;121(11):2081–2090. DOI: 10.1016/j.ophtha.2014.05.013
9. Smith C.L. Corticosteroid glaucoma: A summary and review of the literature. *Am. J. Med. Sci.* 1966;252(2):239–244. DOI: 10.1097/00000441-196608000-00017.
10. Нестеров А.П. Глаукома. М.: МИА, 2008:357. [Nesterov A.P. Glaukoma. M.: MIA, 2008:357. (in Russian)]
11. Jobling A.I., Augusteyn R.C. What causes steroid cataracts? A review of steroid-induced posterior subcapsular cataracts. *Clin. Exp. Optom.* 2002;85(2):61–75. DOI: 10.1111/j.1444-0938.2002.tb03011.x
12. Becker B. Intraocular pressure response to topical corticosteroids. *Invest. Ophthalmol.* 1965;26(4):198–205.
13. Armaly M.F. The heritable nature of dexamethasone-induced ocular hypertension. *Arch. Ophthalmol.* 1966;75(1):32–35. DOI: 10.1001/archophth.1966.00970050034007

14. Armaly M.F. Inheritance of dexamethasone hypertension and glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 1967;77(6):747–751. DOI: 10.1001/archophth.1967.00980020749006
15. Godel V., Feiler-Ofry V., Stein R. Systemic steroids and ocular fluid dynamics. II. Systemic versus topical steroids. *Acta Ophthalmol. (Copenh)*. 1972;50(5):664–676. DOI: 10.1111/j.1755-3768.1972.tb06607.x
16. Clark A.F. Steroids, ocular hypertension, and glaucoma. *J. Glaucoma*. 1995;4(5):354–369. DOI: 10.1097/00061198-199510000-00010
17. Clark A.F., Wilson K., de Kater A.W. et al. Dexamethasone-induced ocular hypertension in perfusion-cultured human eyes. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1995;36(2):478–489
18. Vranka J.A., Kelley M.J., Acott T.S., Keller K.E. Extracellular matrix in the trabecular meshwork: intraocular pressure regulation and dysregulation in glaucoma. *Exp. Eye Res.* 2015;133:112–125. DOI: 10.1016/j.exer.2014.07.014
19. Comes N., Buie L.K., Borrás T. Evidence for a role of angiopoietin-like 7 (ANGPTL7) in extracellular matrix formation of the human trabecular meshwork: implications for glaucoma. *Genes Cells*. 2011;16(2):243–259. DOI: 10.1111/j.1365-2443.2010.01483.x
20. Francois J., Victoria-Troncoso V. Mucopolysaccharides and pathogenesis of cortisone glaucoma. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1974;165(1):5–10.
21. Steely H.T., Browder S.L., Julian M.B. et al. The effects of dexamethasone on fibronectin expression in cultured human trabecular meshwork cells. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1992;33(7):2242–2250.
22. Fan B.J., Wang D.Y., Tham C.C. et al. Gene expression profiles of human trabecular meshwork cells induced by triamcinolone and dexamethasone. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2008;49(5):1886–1897. DOI: 10.1167/iovs.07-0414
23. Tripathi B.J., Tripathi R.C., Swift H.H. Hydrocortisone-induced DNA endoreplication in human trabecular cell in vitro. *Exp. Eye Res.* 1989;49:259–270. DOI: 10.1016/0014-4835(89)90095-x
24. Zhang X., Clark A.F., Yorio T. FK506-binding protein 51 regulates nuclear transport of the glucocorticoid receptor beta and glucocorticoid responsiveness. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2008;49(3):1037–1047. DOI: 10.1167/iovs.07-1279
25. Singh I.P., Ahmad S.I., Yeh D. et al. Early rapid rise in intraocular pressure after intravitreal triamcinolone acetate injection. *Am J Ophthalmol.* 2004;138(2):286–287. DOI: 10.1016/j.ajo.2004.03.001
26. Becker B., Hahn K.A. Topical corticosteroids and heredity in primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 1964;54:543–551. DOI: 10.1016/0002-9394(64)92500-0
27. Armaly M.F. Statistical attributes of the steroid hypertensive response in the clinically normal eye. I. The demonstration of three level of response. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 1965;4(2):187–197.
28. Schwartz J.T., Reuling F.H., Feinlieb M. et al. Twin study on ocular pressure following topically applied dexamethasone: II. Inheritance of variation in pressure response. *Arch. Ophthalmol.* 1973;90(4):281–286. DOI: 10.1001/archophth.1973.01000050283006
29. Lo W.R., Rowlette L.L., Caballero M. et al. Tissue differential microarray analysis of dexamethasone induction reveals potential mechanisms of steroid induced glaucoma. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2003;44(2):473–485. DOI: 10.1167/iovs.02-0444
30. Wordinger R.J., Clark A.F. Effects of glucocorticoids on the trabecular meshwork: towards a better understanding of glaucoma. *Prog. Retina Eye Res.* 1999;18(5):629–667. DOI: 10.1016/S1350-9462(98)00035-4
31. Alward W.L., Fingert J.H., Coote M.A. et al. Clinical features associated with mutations in the chromosome 1 open-angle glaucoma gene (GLC1A). *N. Engl. J. Med.* 1998;338(15):1022–1027. DOI: 10.1056/NEJM199804093381503
32. Tamm E.R. Myocilin and glaucoma: facts and ideas. *Prog. Retina Eye Res.* 2002;21(4):395–428. DOI: 10.1016/S1350-9462(02)00010-1
33. Gould D.B., Miceli-Libby L., Savinova O.V. et al. Genetically increasing Myoc expression supports a necessary pathological role of abnormal proteins in glaucoma. *Mol. Cell Biol.* 2004;24(20):9019–9025. DOI: 10.1128/MCB.24.20.9019-9025.2004
34. Fingert J.H., Clark A.F., Craig J.E. et al. Evaluation of the myocilin (MYOC) glaucoma gene in monkey and human steroid-induced ocular hypertension. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2001;42(1):145–152.
35. Tripathi R.C., Parapuram S.K., Tripathi B.J. et al. Corticosteroids and glaucoma risk. *Drugs Aging*. 1999;15(6):439–450. DOI: 10.2165/00002512-199915060-00004
36. Becker B., Mills D.W. Corticosteroids and intraocular pressure. *Arch. Ophthalmol.* 1963;70(4):500–507. DOI: 10.1001/archophth.1963.00960050502012
37. Gatson H., Absolon M.J., Thurtle O.A., Sattar M.A. Steroid responsiveness in connective tissue diseases. *British Journal of Ophthalmology*. 1983;67(7):487–490. DOI: 10.1136/bjo.67.7.487
38. Shaikh N.M., Shaikh S., Singh K., Manche E. Progression of end-stage glaucoma after laser in situ keratomileusis. *J. Cataract Refract Surg.* 2002;28(2):356–359. DOI: 10.1016/S0886-3350(01)01065-3
39. Hamilton D.R., Manche E.E., Rich L.F., Maloney R.K. Steroid-induced glaucoma after laser in situ keratomileusis associated with interface fluid. *Ophthalmology*. 2002;109(4):659–665. DOI: 10.1016/S0161-6420(01)01023-5
40. Weinreb R.N., Polansky J.R., Kramer S.G., Doxer J.D. Acute effects of dexamethasone on intraocular pressure in glaucoma. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 1985;26(2):170–175.
41. Armaly M.F. Effect of corticosteroids on intraocular pressure and fluid dynamics: I. The effect of dexamethasone in the normal eye. *Arch. Ophthalmol.* 1963;70(4):482–491. DOI: 10.1001/archophth.1963.00960050484010
42. Allingham R., Damji K.R., Freedman S. et al. *Steroid-Induced Glaucoma. In: Shields Textbook of Glaucoma*. 6th edition. Philadelphia, PA, USA: Lippincott Williams and Wilkins; 2011:344–349.
43. Cantrill H.L., Palmberg P.F., Zink H.A. et al. Comparison of in vitro potency of corticosteroids with ability to raise intraocular pressure. *Am. J. Ophthalmol.* 1975;79(6):1012–1017. DOI: 10.1016/0002-9394(75)90687-x
44. Bernstein H.N., Schwartz B. Effects of long-term systemic steroids on ocular pressure and tonographic values. *Arch. Ophthalmol.* 1962;68(6):742–753. DOI: 10.1001/archophth.1962.00960030746009
45. Zugerman C., Saunders D., Levit F. Glaucoma from topically applied steroids. *Arch. Dermatol.* 1976;112(9):1326. DOI: 10.1001/archderm.1976.01630330080032
46. Касимов Э.М., Агаева Ф.А. Мониторинг внутриглазного давления у пациентов с заболеваниями соединительной ткани, получающих лечение стероидами. *Клиническая офтальмология*. 2013;13(4):150–153. [Kasimov E.M., Agayev F.A. Monitoring of intraocular pressure in patients with connective tissue diseases treated with steroids. *Clinical ophthalmology. Klinicheskaya oftal'mologiya*. 2013;13(4):150–153. (in Russian)]
47. Godel V., Feiler-Ofry V., Stein R. Systemic steroids and ocular fluid dynamics. II. Systemic versus topical steroids. *Acta Ophthalmol. (Copenh)*. 1972;50(5):664–676. DOI: 10.1111/j.1755-3768.1972.tb06606.x
48. Kaur S., Dhiman I., Kaushik S. et al. Outcome of ocular steroid hypertensive response in children. *J. Glaucoma*. 2016;25(4):343–347. DOI: 10.1097/ijg.0000000000000209
49. Gupta S., Shah P., Grewal S. et al. Steroid-induced glaucoma and childhood blindness. *Br. J. Ophthalmol.* 2015;99(11):1454–1461. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2014-306557
50. Ang M., Ti S.E., Loh R. et al. Steroid-induced ocular hypertension in Asian children with severe vernal keratoconjunctivitis. *Clin Ophthalmol.* 2012;6:1253–1258. DOI: 10.2147/OPTH.S32936
51. Bonini S., Bonini S., Lambiasi A. et al. Vernal keratoconjunctivitis revisited: a case series of 195 patients with long-term follow-up. *Ophthalmology*. 2000;107(6):1157–1163. DOI: 10.1016/S0161-6420(00)00092-0
52. Opatowsky I., Feldman R.M., Gross R., Fedman S.T. Intraocular pressure elevation associated with inhalation and nasal corticosteroids. *Ophthalmology*. 1995;102(2):177–179. DOI: 10.1016/S0161-6420(95)31039-1
53. Garbe E., Lorier J., Boivin J.F., Siussa S. Inhaled and nasal glucocorticoids and the risk of ocular hypertension or open-angle glaucoma. *JAMA*. 1997;277(9):722–727. DOI: 10.1001/jama.277.9.722
54. Mitchell P., Cumming R.G., Mackey D.A. Inhaled corticosteroids, family history, and risk of glaucoma. *Ophthalmology*. 1999;106(12):2301–2306. DOI: 10.1016/S0161-6420(99)90530-4
55. Dreyer E.B. Inhaled steroid use and glaucoma. *N. Engl. J. Med.* 1993;329(24):1822. DOI: 10.1056/nejm199312093292420
56. Opatowsky I., Feldman R.M., Gross R., Fedman S.T. Intraocular pressure elevation associated with inhalation and nasal corticoste-

- roids. *Ophthalmology*. 1995;102(2):177–179. DOI: 10.1016/s0161-6420(95)31039-1
57. Nath T., Roy S.S., Kumar H. et al. Prevalence of steroid-induced cataract and glaucoma in chronic obstructive pulmonary disease patients attending a tertiary care center in India. *Asia-Pacific J. Ophthalmol.* 2017;6(1):28–32. DOI: 10.22608/APO.201616
58. Shroff S., Thomas R.K., D'Souza G., Nithyanandan S. The effect of inhaled steroids on the intraocular pressure. *Digit. J. Ophthalmol.* 2018;24(3):6–9. DOI: 10.5693/djo.01.2018.04.001
59. Duh M.S., Walker A.M., Lindmark B., Laties A.M. Association between intraocular pressure and budesonide inhalation therapy in asthmatic patients. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2000;85(5):356–361. DOI: 10.1016/S1081-1206(10)62545-8
60. Jindal S.K., Aggarwal A.N., Gupta D. et al. Indian study on epidemiology of asthma, respiratory symptoms and chronic bronchitis in adults (INSEARCH). *Int. J. Tuberc. Lung Dis.* 2012;16(9):1270–1277. DOI: 10.5588/ijtld.12.0005
61. Moss E.B., Buys Y.M., Low S.A. et al. A randomized controlled trial to determine the effect of inhaled corticosteroid on intraocular pressure in open-angle glaucoma and ocular hypertension: the ICOUGH Study. *J. Glaucoma*. 2016;26(2):182–186. DOI: 10.1097/IJG.0000000000000429
62. Витовская О.П. Медикаментозно индуцированная глаукома. *Офтальмологические ведомости*. 2014;7(3):58–62. DOI: 10.17816/OV2014358-62. [Vitovskaya O.P. Medically induced glaucoma. *Ophthalmology journal. Oftal'mologicheskie vedomosti*. 2014;7(3):58–62. (In Russian)]. DOI: 10.17816/OV2014358-62
63. Haller J.A., Bandello F., Belfort R. et al. Dexamethasone intravitreal implant in patients with macular oedema related to branch or central retinal vein occlusion twelve-month study results. *Ophthalmology*. 2011;118(12):2453–2460. DOI: 10.1016/j.ophtha.2011.05.014
64. Bollinger K., Kim J., Lowder C.Y. et al. Intraocular pressure outcome of patients with fluocinolone acetonide intravitreal implant for noninfectious uveitis. *Ophthalmology*. 2011;118(10):1927–1931. DOI: 10.1016/j.ophtha.2011.02.042
65. Vedantham V. Intraocular pressure rise after intravitreal triamcinolone. *Am. J. Ophthalmol.* 2005;139(3):575. DOI: 10.1016/j.ajo.2004.10.023
66. Aref A.A., Scott I.U., Oden N.L. et al. Incidence, risk factors, and timing of elevated intraocular pressure after intravitreal triamcinolone acetonide injection for macular edema secondary to retinal vein occlusion: SCORE Study Report 15. *JAMA Ophthalmol.* 2015;133(9):1022–1029. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2015.1823
67. Smithen L.M., Ober M.D., Maranan L., Spaide R.F. Intravitreal triamcinolone acetonide and intraocular pressure. *Am. J. Ophthalmol.* 2004;138(5):740–743. DOI: 10.1016/j.ajo.2004.06.067
68. Gillies M.C., Simpson J.M., Billson F.A., Luo W. et al. Safety of an intravitreal injection of triamcinolone: results from a randomized clinical trial. *Arch. Ophthalmol.* 2004;122(3):336–340. DOI: 10.1001/archophth.122.3.336
69. Jain S., Thompson J.R., Foot B. et al. Severe intraocular pressure rise following intravitreal triamcinolone: a national survey to estimate incidence and describe case profiles. *Eye (Lond)*. 2014;28(4):399–401. DOI: 10.1038/eye.2013.306
70. Zode G.S., Sharma A.B., Lin X. et al. Ocular-specific ER stress reduction rescues glaucoma in murine glucocorticoid-induced glaucoma. *J. Clin. Invest.* 2014;124(5):1956–1965. DOI: 10.1172/JCI69774
71. Herschler J. Increased intraocular pressure induced by repository corticosteroids. *Am. J. Ophthalmol.* 1976;82(1):90–93. DOI: 10.1016/0002-9394(76)90669-3
72. Kitazawa Y. Increased intraocular pressure induced by corticosteroids. *Am. J. Ophthalmol.* 1976;82(3):492–495. DOI: 10.1016/0002-9394(76)90500-6
73. McGhee C.N., Watson D.G., Midgley J.M. et al. Penetration of synthetic corticosteroids into human aqueous humour. *Eye*. 1990;4(3):526–530. DOI: 10.1038/eye.1990.70
74. Asano S., Miyake K., Ota I., Sugita G. et al. Reducing angiographic cystoid macular edema and blood-aqueous barrier disruption after small-incision phacoemulsification and foldable intraocular lens implantation: Multicenter prospective randomized comparison of topical diclofenac 0.1% and betamethasone 0.1%. *J. Cataract Refract. Surg.* 2008;34(1):57–63. DOI: 10.1016/j.jcrs.2007.08.030
75. Wilhelmi E. Experimental and clinical investigation of a non-hormonal anti-inflammatory eye ointment. *Ophthalmic Res.* 1973;5(5):253–289. DOI: 10.1159/000266072
76. Perry H.D., Donnenfeld E.D., Acheampong A. et al. Topical Cyclosporine A in the management of postkeratoplasty glaucoma and corticosteroid-induced ocular hypertension (CIOH) and the penetration of topical 0.5% cyclosporine A into the cornea and anterior chamber. *CLAO J.* 1998;24(3):159–165. DOI: 10.1097/00003226-199705000-00005
77. Jones R., Rhee D.J. Corticosteroid-induced ocular hypertension and glaucoma: a brief review and update of the literature. *Current opinion in ophthalmology*. 2006;17(2):163–167. DOI: 10.1097/01.icu.0000193079.55240.18
78. Leibowitz H.M., Ryan W.J., Kupferman A. Comparative anti-inflammatory efficacy of topical corticosteroids with low glaucoma-inducing potential. *Arch. Ophthalmol.* 1992;110(1):118–120. DOI: 10.1001/archophth.1992.01080130120038
79. Espildora J., Vicuna P., Diaz E. Cortisone-induced glaucoma: a report on 44 affected eyes. *J. Fr. Ophthalmol* 1981;4(6–7):503–508. DOI: 10.11565/arsmed.v42i24.977
80. Симакова И.Л., Куликов А.Н., Тихоновская И.А. и др. Особенности диагностики и лечения клинического случая медикаментозно-индуцированной глаукомы. *Офтальмология*. 2019;16(3):399–407. [Simakova I.L., Kulikov A.N., Tikhonovskaya I.A. et al. Features of diagnosis and treatment of the drug-induced glaucoma clinical case. *Ophthalmology in Russia*. 2019;16(3):399–407. (in Russian)]. DOI: 10.18008/1816-5095-2019-3-399-407
81. Goldberg I. Ocular inflammatory and steroid-induced glaucoma. In: Yanoff M., Duker J.S. (eds) *Ophthalmology*, 2nd ed. Mosby: St Louis, MO, 2004;1512–1517. DOI: 10.1016/b978-0-323-04332-8.00196-7
82. Honjo M., Tanihara H., Inatani M., Honda Y. External trabeculotomy for the treatment of steroid-induced glaucoma. *J. Glaucoma*. 2000;9(6):483–485. DOI: 10.1097/00061198-200012000-00011
83. Scherer W.J., Hauber F.A. Effect of latanoprost on intraocular pressure in steroid induced glaucoma. *J. Glaucoma*. 2000;9(2):179–182. DOI: 10.1097/00061198-200004000-00009
84. Warwar R.E., Bullock J.D., Ballal D. Cystoid macular edema and anterior uveitis associated with latanoprost use. Experience and incidence in a retrospective review of 94 patients. *Ophthalmology*. 1998;105(2):263–268. DOI: 10.1016/s0161-6420(98)92977-3
85. Damico D.J., Goldberg M.F., Hudson H. et al. Anecortave acetate as monotherapy for the treatment of subfoveal neovascularization in age-related macular degenerations: twelve-month clinical outcomes. *Ophthalmology*. 2003;110(12):2372–2383.
86. Phulke S., Kaushik S., Kaur S., Pandav S.S. Steroid-induced Glaucoma: An Avoidable Irreversible Blindness. *J. Curr. Glaucoma Pract.* 2017;11(2):67–72. DOI: 10.5005/jp-journals-10028-1226
87. Galin M.A., Hirschman H., Gould H., Hofmann I. Does laser trabeculoplasty prevent steroid glaucoma? *Ophthalmic Surg. Lasers*. 2000;31(2):107–110. DOI: 10.3928/1542-8877-20000301-06
88. Thomas R., Jay J.L. Raised intraocular pressure with topical steroids after trabeculectomy. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1988;226(4):337–340. DOI: 10.1007/BF02172963
89. Green K., Cheeks L., Slagle T., Phillips C.I. Interaction between progesterone and mifepristone on intraocular pressure in rabbits. *Curr. Eye Res.* 1989; 8(3): 317–320. DOI: 10.3109/02713688908997574
90. Southren A.L., Wandel T., Gordon G.G., Weinstein B.I. Treatment of primary open angle glaucoma with 3 α ,5 β -tetrahydrocortisol: new therapeutic modality. *J. Ocul. Pharmacol.* 1994;10(1):385–391. DOI: 10.1089/jop.1994.10.385
91. Clark A.F., Wilson K., Miggans S.T., Lane D. Inhibition of dexamethasone-induced cytoskeletal changes in cultured human trabecular meshwork cells by tetrahydrocortisol. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1996;37(5):805–813.
92. Spiga M.G., Borrás T. Development of a gene therapy virus with a glucocorticoid-inducible MMP1 for the treatment of steroid glaucoma. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2010;51(6):3029–3041. DOI: 10.1167/iovs.09-4918
93. Tektas O.Y., Hammer C.M., Danias J. et al. Morphologic changes in the outflow pathways of bovine eyes treated with corticosteroids. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2010;51:4060–4066. DOI: 10.1167/iovs.09-4742

Информация об авторах

Нагорнова З.М. (Nagornova Z.M.) — ассистент кафедры оториноларингологии и офтальмологии; <https://orcid.org/0000-0002-3821-689X>
Селезнев А.В. (Seleznev A.V.) — канд. мед. наук, доцент кафедры оториноларингологии и офтальмологии; <https://orcid.org/0000-0002-4583-6050>

Булах И.А. (Bulakh I.A.) — врач-офтальмолог; <https://orcid.org/0000-0003-2348-4880>
Брежнев А.Ю. (Brezhnev A.Yu.) — канд. мед. наук, доцент кафедры офтальмологии
Куроедов А.В. (Kuroyedov A.V.) — д-р мед. наук, начальник отделения, профессор кафедры офтальмологии; <https://orcid.org/0000-0001-9606-0566>