

## ХРОНИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ КАК ОДИН ИЗ ВОЗМОЖНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Э.В. Бойко<sup>1</sup>, А.Л. Позняк<sup>2</sup>, Д.Ю. Якушев<sup>1</sup>, С.Н. Сидорчук<sup>1</sup>,  
И.В. Нуралова<sup>3</sup>, О.В. Хлопунова<sup>3</sup>

1 — Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург;

2 — Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования,  
Санкт-Петербург;

3 — Государственный научно-исследовательский испытательный институт  
военной медицины МО РФ

### Chronic infection is as one of a possible risk factors in development open angle glaucoma

E.V. Boiko<sup>1</sup>, A.L. Poznyak<sup>2</sup>, D.Ju. Yakushev<sup>1</sup>, S.N. Sidorchuk<sup>1</sup>,

I.V. Nuralova<sup>3</sup>, O.V. Hlopunova<sup>3</sup>

<sup>1</sup> — Military Medical Academy by S.M. Kirov, Saint-Petersburg;

<sup>2</sup> — St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Saint-Petersburg;

<sup>3</sup> — The state research test institute of military medicine

**Резюме.** В обзоре представлен анализ сведений по оценке возможной роли инфекционного фактора в развитии открытоугольной глаукомы. Важной ролью в повышении внутриглазного давления является обструкция путей оттока. Причиной ее могут служить различные инфекционные агенты, в том числе *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* и *B. fragilis*. В последние годы появились публикации, посвященные изучению роли провоспалительных цитокинов, указывающих на роль воспалительного фактора в патогенезе глаукоматозного процесса. О роли инфекций свидетельствуют литературные сведения, указывающие на связь между инфицированием *Helicobacter pylori* и развитием глаукомы. Имеются данные, что у больных с открытоугольной глаукомой в 63 % случаев обнаруживается высокий уровень титров антител к *Chlamydomydia pneumoniae*. Это связывают с нарушением питания диска зрительного нерва в результате воздействия *C. pneumoniae* на его сосудистую систему.

**Ключевые слова:** хронические инфекции, *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydomydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *B. fragilis*, *Helicobacter pylori*, открытоугольная глаукома, цитокины.

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) — одна из главных причин слабосвидения и слепоты среди населения. Частота потери зрения вследствие глаукомы в нашей стране и в других развитых странах устойчиво держится на уровне 15–20% от общего числа всех слепых. Остается высоким и уровень инвалидности по зрению среди больных глаукомой. В настоящее время во всем мире насчитывается около 67–70 млн человек, теряющих зрение от глаукомы [6, 19, 47].

**Abstract.** This review is about analysis of data possible role of the infectious factor in development open-angle glaucoma. The obstruction of ways of outflow is an important role in increase of intraocular pressure. The reason can be various infectious agents, including *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* and *B.fragilis*. There were separate publications during last years, which are devoted to studying a role of proinflammatory cytotoxicants, they show the role of the inflammatory factor in pathogenesis of glaucomatous process. In the literary data we can see role of infections which are show communication between contamination of bacterium *Helicobacter pylori* and glaucoma development. There is data that patients with open-angle glaucoma in 63 % have high level of shooting galleries of antibodies IgG in blood to *C. pneumoniae*. It is connected with infringement of optic disc food as a result of influence *C. pneumoniae* on its vascular system.

**Key words:** chronic infections, *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydomydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *B.fragilis*, *Helicobacter pylori*, an open angle glaucoma, cytokines.

По мнению большинства исследователей, существующими факторами риска открытоугольной глаукомы (ОУГ) являются: наследственность, возрастная биохимическая перестройка тканей диска зрительного нерва (ДЗН), нарушения глазной гидродинамики и оптико-невральной ликворогемодинамики [6].

В настоящее время выделяют три основных гипотезы патогенеза ПОУГ. Основной гипотезой является ретенционная, в основе которой лежат

данные об изменениях морфофункциональных структур глаза, приводящих к динамическому повышению внутриглазного давления (ВГД) и апоптозу аксонов ганглиозных клеток зрительного нерва (АГК). Сосудистая гипотеза основывается на постулате о наличии системных нарушений в гемодинамике глаза, приводящих к ишемии, деструктивным изменениям различных глазных структур и АГК [19, 20]. Метаболическая гипотеза основывается на повышении внутриглазного давления на фоне развития глаукоматозной оптической нейропатии под воздействием свободных радикалов, пептидов, аутоиммунных процессов на структуры глаза и зрительного нерва, а также рассматривает нарушения в питании АГК как основу для развития дефектов в поле зрения [1, 13].

Цель настоящего литературного обзора заключается в анализе сведений по оценке возможной роли инфекционного фактора в развитии ОУГ.

В 1913 г. П. Рёмер описал одну из форм глаукомы, назвав ее хронически-воспалительной. В начальных стадиях развития при этой форме глаукомы в качестве постоянного клинического признака находили отечное состояние задних отделов глаза, в соске, в сетчатке и хороидее. Часто обнаруживались атеросклеротические изменения в сосудах сетчатки. Венозные эмиссарии вортикозных вен были инфильтрированы клетками и сужены, отмечались явления клеточной воспалительной пролиферации, приводившие к сужению просвета. В хориоидальных сосудах иногда определяли эндартериит, также приводивший к полной облитерации сосудов. Описывалось блокирование угла передней камеры при сращении корня радужной оболочки с роговично-склеральной шпорой и сужение Шлеммова канала, обусловленного воспалительным процессом. Повышение ВГД вследствие повышения секреции внутриглазной жидкости также объяснялось воспалительными процессами и изменениями сосудов цилиарного тела. В склере находили атрофические изменения во внутренних слоях [22]. Однако возбудителя, обуславливающего причину изменений сосудов и наличие хронического воспалительного процесса, в тот момент времени не выявили. Все вышеперечисленные описания в какой-то степени соответствуют существующим на сегодняшний день ретенционной и сосудистой гипотезам развития ОУГ.

Что лежит в основе каждой из патогенетических гипотез, какова этиология заболевания, известно не в полной мере. В настоящее время имеются лишь единичные косвенные данные, свидетельствующие, что все указанные звенья патогенеза (ретенционные сосудистые и метаболические изменения) могут быть вызваны инфекционными агентами [37, 39, 42, 46, 50].

В 1960-е гг. описаны случаи сочетанного течения трахомы, которая, как известно, вызывается *Chlamydia trachomatis* (серовары А, В, Ва, С), и глаукомы [10, 32, 44]. Клиническая картина глаукомы у таких больных имела ряд отличительных особенностей. Отмечался больший процент необратимых форм данной патологии (48,2%), некомпенсированной (75,9%) и декомпенсированной форм глаукомы (19,7%) [10]. Преобладающей формой глаукомы у трахомных больных являлась застойная, а, по мнению других авторов – воспалительная форма данного заболевания [10, 44]. Было выявлено, что повышение давления зависело от глубоких поражений, происходящих в области лимба, образования гониосинехий, отложения большого количества пигмента в области трабекулы. При изучении количества водянистых вен и ВГД в глазах у больных с трахомой и без нее в первой группе их оказалось значительно меньше, а средние значения ВГД выше, чем в глазах у больных без трахомы [44].

Ежегодно в мире инфицируется *S. trachomatis* более 90 млн человек, продолжают сохраняться очаги с высокой частотой диагностики трахомы (Северная Африка, государства Африки, расположенные южнее Сахары, Ближний Восток, Южная Америка и некоторые страны Азии) [36]. Довольно часто поражение хламидиями (урогенитальные серовары) органа зрения протекает в различных клинических формах [17, 18]. Однако офтальмохламидиоз часто протекает без выраженной клинической симптоматики, лабораторно довольно трудно диагностируется [18, 26].

Важным фактором повышения внутриглазного давления является обструкция путей оттока, что является основой ретенционной гипотезы развития ОУГ. Причиной такой обструкции могут служить различные инфекционные агенты: вирусы герпеса, хламидии, бактероиды, микоплазмы, уреоплазмы и другие возбудители. Механизмами ее развития является: блокада межтрабекулярных пространств воспалительными клетками, детритом и пигментом, а также повышение вязкости влаги в результате скопления в ней воспалительных белков. Этот механизм характерен для передних увеитов, ассоциированных с *herpes zoster* и *herpes simplex* [3].

Действие хламидий заключается в развитии иммунных реакций, вызывающих миграцию и пролиферацию Т- и В-лимфоцитов, усиливающих освобождение медиаторов иммунных реакций (цитокины, простагландины и др.), биохимически и фармакологически активных веществ, приводящих в конечном итоге к инфильтрации увеа, цитотоксическому эффекту, а также отеку. В данном случае присутствует уже совокупность компонентов ретенционной и метаболической гипотезы. В тканях глаза, инфицированных хламидиями, на-

ряду с активацией миграции Т- и В-лимфоцитов из крови, осуществляется местный синтез антигенов [14, 23]. В последнее время отмечается тенденция к повышению частоты выявления активной хламидийной инфекции у пациентов с хроническими конъюнктивитами, иридоциклитами, кератитами, отслойками сетчатки и воспалительно-демиелинизирующими процессами [4, 14, 17, 18]. Патогенные формы бактериоидов также участвуют в воспалительных реакциях, так как их диагностируют в различных клинических материалах из очагов воспаления [12].

Описан вариант офтальмохламидиоза у больных с микст-инфекцией. Он характеризуется диссеминированным характером поражения хориоидеи с вовлечением в процесс переднего отдела глаза, стекловидного тела, сетчатки и зрительного нерва [14, 17, 23, 43]. Считается, что наиболее частыми вариантами микст-инфекций являются сочетания хламидии с патологическими формами бактериоидов [2, 17].

Установлено, что *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* и *B. fragilis* могут выступать в роли этиологического фактора субклинически протекающих хронических конъюнктивитов и являться одной из причин развития искусственного синдрома сухого глаза (ССГ) [2]. Поражение конъюнктивы хламидиями проявляется клинической картиной хронического вялотекущего воспаления с последовательным развитием ССГ после латентного периода длительностью около 2 лет [2]. В работе В.Б. Мальханова и соавт. (2001) показано, что при хронических конъюнктивитах неясной этиологии диагностируется микоплазменная инфекция в 15% случаев, которая определяет хроническое течение заболевания.

В последние годы появились отдельные публикации, посвященные изучению роли провоспалительных цитокинов, а также других биологически активных веществ, указывающих на роль воспалительного фактора в патогенезе глаукоматозного процесса. Так, В.В. Черных, С.В. Евсеев, О.М. Горбенко (2006) определяли воспалительно-деструктивные и иммуно-метаболические нарушения на местном уровне у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой с нормализованным внутриглазным давлением для оценки активности патологического процесса. Они показали, что в начальной и развитой стадиях ПОУГ с нормализованным уровнем ВГД на местном уровне (в слезной жидкости) тестируются достоверно высокие концентрации тиобарбитуровой кислоты (ТБК), которая в настоящее время рассматривается как реактивный продукт основного провоспалительного цитокина ИЛ-1 $\beta$ , а также острофазового белка лактоферрина на фоне снижения

содержания сульфгидрильных групп (SH-групп). Полученные данные свидетельствуют о развитии воспалительно-деструктивных процессов в переднем отрезке органа зрения. Было сделано заключение о том, что выявленные воспалительно-деструктивные процессы, вероятно, протекают с участием инфекционных агентов. Выявление их этиологической структуры требует дальнейшего изучения [27–30]. При этом установлено, что эндотелиальные клетки в ответ на проникновение *Chlamydia pneumoniae* увеличивают экспрессию генов цитокинов (интерлейкин-1), хемокинов (интерлейкин-8 и моноцитарный хемотаксический протеин 1) [33, 34]. Цитокиновый ответ на проникновение *C. pneumoniae*, по-видимому, может играть роль в развитии локального воспаления в местах инфекции [31, 33].

Содержание провоспалительных цитокинов ИЛ-1 и фактора некроза опухолей (ФНО) у больных с первичной глаукомой повышены в десятки раз (до 50 пкг/мл и 500 пкг/мл соответственно) по сравнению с содержанием у здоровых лиц [27]. Повышенное содержание ИЛ-1 в слезной жидкости при различных заболеваниях глаз не коррелирует с типом болезни, размером дефекта и глубиной поражения, а зависит от поражения лимбальной области [28]. Для ПОУГ и посттравматической глаукомы общим является ослабление антипролиферативных эффектов на местном и системном уровне [9]. В 25% случаев у пациентов с ПОУГ во влаге передней камеры выявляется ИЛ-17, участвующий в стимулировании и развитии провоспалительных реакций (индукции выработки цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6). При этом в послеоперационном периоде после антиглаукоматозной операции у этих пациентов клинически отмечаются признаки рубцевания. Вероятность избыточного рубцевания в зоне оперативного вмешательства повышается при исходной концентрации ИЛ-17 в СЖ более 300 пкг/мл [8]. Использование коллагеновых имплантов (КИ), обработанных комплексом цитокинов, за счет влияния на содержание и баланс ИЛ-1 $\beta$  и TGF- $\beta$ 2 предупреждает развитие процессов избыточного рубцевания после проведения антиглаукоматозных операций [25]. Однако использование комплекса цитокинов не устраняет саму причину, вызывающую их дисбаланс.

При определении (Курмангалиева М.М., 2002) среднего значения циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови больных глаукомой оно оказалось выше, чем у больных катарактой. Повышенные уровни ЦИК ( $2,17 \pm 0,18$  г/л) отмечались у глаукомных больных с осложненным послеоперационным течением, сопровождавшимся фибринозно-пластическим иридоциклитом, а также у больных, которым была выполнена повторная гипотензивная операция ( $2,35 \pm 0,3$  г/л) [16].

В работах В.А. Чеховой, А.Н. Трунова (2002), В.В. Черных, С.В. Евсеева (2004) было установлено, что у пациентов с ПОУГ на фоне нормализованного ВГД определяются достоверно высокие уровни маркеров клеточной деструкции и развития аутоиммунного реагирования: аутоантитела к антигенам нативной и денатурированной ДНК и циркулирующие иммунные комплексы в слезной жидкости [27, 30]. Авторы сделали вывод, что, несмотря на наличие нормализованного внутриглазного давления воспалительно-деструктивные процессы иммунного (аутоиммунного) реагирования являются причиной нестабилизированной глаукомы [29, 30]. Этот механизм характерен уже для метаболической гипотезы, однако причину изменений показателей авторы не указывают.

Таким образом, агентами, вызывающими воспалительные, деструктивные и иммунометаболические нарушения вполне могут быть возбудители хронических инфекций.

Среди множества гипотез глаукомы определенное место принадлежит гипотезе о роли местной инфекции (одонтогенной, тонзиллогенной, риногенной) в происхождении глаукомы. Так, И.В. Валькова (1966) показала, что заболевания ЛОР-органов обнаружены у 32% больных глаукомой, из которых только 10% страдали гайморитами. Заболевания полости рта в виде гранулом, кист корней зубов, пульпитов, кариеса были отмечены у 45% больных глаукомой. Отмечено, что санация очагов инфекции в большинстве случаев не оказывала влияния на течение глаукоматозного процесса, по мнению авторов, это объяснялось наличием сформировавшихся выраженных необратимых изменений в органе зрения. В ряде случаев у некоторых больных с заболеваниями носа, придаточных пазух и полости рта часто наблюдались случаи расстройств регуляции внутриглазного давления, исчезавших после завершения лечения. Поэтому при обследовании больных предлагалось проводить санацию выявленных очагов инфекции [5, 11].

Роль инфекций в сосудистой гипотезе подтверждается литературными сведениями, указывающими на связь между инфицированием бактерией *Helicobacter pylori* (HP) (Galloway P., Kountouras J., Myloropoulos N., 2003) и развитием глаукомы. Они предполагают, что взаимосвязь состоит в том, что микроорганизм HP, выделяющий экзотоксины, воздействует на сосудистую стенку и реологию крови в диске зрительного нерва (ДЗН) и тем самым приводит к гемоциркуляторным нарушениям. [35, 39–41, 45]. Однако механизмы проникновения самих микроорганизмов и их токсинов в сосудистую сеть ДЗН не описаны [39].

В литературе имеются данные, что у больных с открытоугольной глаукомой в 63% случаев обнаруживается высокий уровень титров антител

IgG в крови к *S. pneumoniae*. По мнению С. Hong, R. Auyala (2002), данная инфекция является фактором риска развития ПОУГ [37]. Это связывают с нарушением питания ДЗН в результате воздействия *S. pneumoniae* на его сосудистую систему [50]. Антиген *S. pneumoniae* обнаруживается в атеросклеротических тканях [24, 38, 49]. Показана возможность инфицирования и размножения *S. pneumoniae* в клетках-мишенях атеросклероза (эндотелий, макрофаги, мышечные клетки) [48]. Установлено, что инфекция, вызываемая *S. pneumoniae*, ведет к репрессии антикоагулянтного протеина – тромбомодулина на поверхности эндотелиальных клеток, выстилающих стенки сосудов. Нарушение гомеостаза эндотелия в ответ на инфекцию по отношению к прокоагулянтам может приводить к увеличению локального тромбообразования [38], что подтверждает роль инфекции в сосудистой гипотезе. Среди больных с коронарным атеросклерозом у основной массы больных выявляются IgA или IgG к *S. pneumoniae*, свидетельствующие о хронической инфекции [49]. Следует отметить, что у больных с ОУГ отмечается стенозирующий атеросклероз, часто отмечаются рыхлые бляшки, потенциально опасные в плане сосудистых эмболий, сердечная недостаточность, гемодинамически значимые нарушения ритма, стенозирующий атеросклероз брахицефальной артерии [7, 15, 21]. На сердечно-сосудистую систему влияют и бактериоиды. Они могут вызывать внутрисосудистое свёртывание крови, которое становится причиной тяжёлых флебитов, тромбозов, а в тяжёлых случаях могут наблюдаться эндокардиты [12]. Аневризма стенки сосуда характеризуется дегенерацией эластина и коллагена, а у изолятов *S. pneumoniae* установлена протеазная активность, которая способствует деструктивному действию. Так же как *S. pneumoniae* воздействует на коллаген стенки сосуда [38], она, возможно, может аналогично действовать на коллаген склеры и решетчатую мембрану, основную опору анатомической структуры головки ДЗН, являясь дополнительным фактором риска развития и прогрессирования глаукомы.

Таким образом, на основании анализа литературных сведений можно сделать заключение о том, что в развитии глаукомы определенное место должна занимать гипотеза о роли инфекционного фактора. Даже если рассмотреть тот факт, что в возрастной группе из пациентов среднего возраста с ОУГ присутствуют явления атеросклеротического поражения сосудов, то на их фоне при повышении уровня интерлейкинов и наличии инфекционных агентов, которые и нарушают дисбаланс цитокинов, происходят изменения, способствующие развитию глаукомы. А использование цитокиновых комплексов для уменьшения рубцевания не

устраняет саму причину повышения уровня провоспалительных цитокинов. Не исключено, что определенную роль в развитии ОУГ могут играть такие актуальные возбудители, как хламидии, микоплазмы, уреоплазмы и бактериоиды, которые могут участвовать в этиопатогенезе воспалительного процесса по варианту моно- или микст-инфекции и оказывают влияние на все звенья патогенеза глаукомы. Большинство исследователей, изучающих данную научную проблему, указывают на целесообразность активации исследований в данном направлении для совершенствования алгоритма обследования и программ лечения больных с глаукомой. (Yuki K., Kimura I., Shiba D., 2002; Hong C., Auayala R., Patel R., 2010). Необходимо выявить инфекционные агенты, которые и приводят к повышению провоспалительных цитокинов, а затем провести санацию.

#### Литература

1. Алексеев, В.Н. Морфологический взгляд на роль метаболических факторов в развитии глаукомы / В.Н. Алексеев, Е.Б. Мартынова, И.А. Самусенко // Офтальмология на рубеже веков : сб. научн. трудов ВМА. — СПб., 2001. — С. 128–129.
2. Бойко, Э.В. О роли хламидийной инфекции в развитии синдрома сухого глаза / Э.В. Бойко [и др.] // Вестник офтальмологии. — 2008. — № 4. — С. 16–19.
3. Бунин, А.Я. Патологические факторы деструктивного процесса в трабекулярных тканях при первичной открытоугольной глаукоме / А.Я. Бунин // Вестн. офтальмологии. — 2000. — № 5. — С. 24–27.
4. Вайншенкер, Ю.И., Хроническая хламидийная инфекция ЦНС как причина демиелинизирующего поражения головного мозга / И.Ю. Вайншенкер, Ю.А. Неустроева // Неврологический вестник. — 2007. — Т. 39. — С. 62–65.
5. Валькова, И.В. О распространенности глаукомы среди больных с фокальной инфекцией носа и придаточных пазух / И.В. Валькова // Ученые Рижского медицинского института — практике здравоохранения. — 1966. — № 2. — С. 15–19.
6. Волков, В.В. Глаукома / В.В. Волков. — М., 2008. — 352 с.
7. Григорьева, Е.Г. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных глаукомой с нормальным давлением / Е.Г. Григорьева // Глаукома. — 2003. — № 3. — С. 11–14.
8. Еричев, В.П. Интерлейкин-17 и его возможное участие в репаративных процессах при глаукоме / В.П. Еричев, Л.В. Ганковская, Л.В. Ковальчук // Глаукома. — 2009. — № 1. — С. 23–26.
9. Еричев, В.П. Цитокиновый скрининг при первичной открытоугольной и вторичной постувеальной глаукоме как иммунологическое прогнозирование избыточного рубцевания после антиглаукоматозных операций / В.П. Еричев, О.С. Слепова, Дж. Н. Ловпаче // Глаукома. — 2001. — № 1. — С. 11–17.
10. Каменецкая, Ц.Ю. Глаукома в сочетании с трахомой / Ц.Ю. Каменецкая. — М., 1965. — 144 с.
11. Клименко, А.Г. Влияние затрудненного носового дыхания на величину внутриглазного давления и слепого пятна у больных глаукомой / А.Г. Клименко // Глаукома (этиология и патогенез). — 1965. — С. 93–95.
12. Колесов, А.П. Анаэробные инфекции в хирургии / А.П. Колесов, А.В. Столбовой, В.И. Кочеровец. — Л., 1989. — 156 с.
13. Кошиц, И.Н. Биомеханический анализ традиционных и современных представлений о патогенезе первичной открытоугольной глаукомы / И.Н. Кошиц, О.В. Светлова, К.Е. Котляр // Глаукома. — 2005. — № 1. — С. 41–62.
14. Кричевская, Г.И. Значение Chlamydia trachomatis в этиопатогенезе передних увеитов / Г.И. Кричевская, Е.С. Вахова, Ю.Ф. Майчук // Вестник офтальмологии. — 2008. — № 4. — С. 48–51.
15. Кунин, В.Д. Состояние кровоснабжения глаз у больных первичной открытоугольной глаукомой с нормальным давлением / В.Д. Кунин // Вестник офтальмологии. — 2003. — № 1. — С. 10–13.
16. Курмангалиева, М.М. Клинико-иммунологические параллели у больных катарактой и глаукомой / М.М. Курмангалиева, С.Г. Шуратова // Глаукома. — 2002. — № 1. — С. 26–27.
17. Лобзин, Ю.В. Хламидийные инфекции / Ю.В. Лобзин, Ю.И. Ляшенко, А.Л. Позняк. — СПб., 2003. — 396 с.
18. Майчук, Ю.Ф. Хламидийные заболевания глаз / Ю.Ф. Майчук, Е.С. Вахова // Врач. — 1993. — № 11. — С. 15–17.
19. Нестеров, А.П. Глаукома / А.П. Нестеров. — М., 2008. — 360 с.
20. Нестеров, А.П. Патогенез первичной открытоугольной глаукомы: какая концепция более правомерна? / А.П. Нестеров // Офтальмологические ведомости. — 2008. — Т. 1. — № 4. — С. 63–67.
21. Петрухин, А.Н. Исследование скорости кровотока в орбитальных сосудах при глаукоме / А.Н. Петрухин, И.А. Лоскутов // SonoAce-Ultrasound. — 1999. — № 5. — С. 16–18.
22. Румер, П. Руководство по глазным болезням / П. Румер. — СПб., 1913. — 806 с.
23. Серов, В.Н. Хламидиоз (клиника, диагностика, лечение) / В.Н. Серов. — М., 1996. — 46 с.
24. Сумароков, А.Б. Изучение Chlamydia pneumoniae при атеросклерозе / А.Б. Сумароков, В.Н. Панкратова, А.А. Лякишева // Клиническая медицина. — 1999. — № 10. — С. 4–7.
25. Ходжаев, Н.С. Клинико-патогенетическое обоснование использования коллагеновых имплантатов в хирургии первичной открытоугольной глаукомы / Н.С. Ходжаев, Л.В. Ганковская, Ю.Э. Нерсесов // Бюллетень СО РАМН. — 2009. — № 4 (138). — С. 56–61.
26. Ченцова, О.Б. Новые клинические формы и диагностика офтальмохламидиоза / О.Б. Ченцова, И.Ю. Межевова // Вестник офтальмологии — 2003. — № 5. — С. 76–80.
27. Черных, В.В. Выраженность воспалительных, иммунных, деструктивных процессов в патогенезе открытоугольной глаукомы / В.В. Черных, С.В. Евсеев, О.М. Горбенко // Аллергология иммунология. — 2004 — № 1. — С. 169.
28. Черных, В.В. Диагностическое значение определения некоторых иммунобиохимических показателей слезной жидкости у пациентов с открытоугольной глаукомой / В.В. Черных, В.А. Чехова, С.В. Евсеев // Бюллетень СО РАМН. — 2004. — прил. №1. — С. 15–18.
29. Черных, В.В. Особенности патогенеза начальной и развитой стадией первичной открытоугольной глаукомы / В.В. Черных, А.П. Шваюк, О.М. Горбенком // Аллергология и иммунология. — 2006. — № 1. — С. 129–130.
30. Чехова, Т.А. Иммунобиохимические исследования слезной жидкости на стадии преглаукомы и развитой открытоугольной глаукомы / Т.А. Чехова, А.Н. Трунов, О.М. Горбенко // Патология глазного дна : материалы конференции, посвященные 100-летию со дня рождения О.И. Шершевской. — Новокузнецк, 2002. — С. 113–114.

31. Шаимова, В.А. Роль провоспалительных цитокинов при заболеваниях глаз / В.А. Шаимова // Офтальмохирургия и терапия. — 2004. — № 3. — С. 30–32.
32. Aouchiche, M. Surveillance of trachoma and glaucoma in areas of endemic trachoma. Evaluation (1966-1987) and perspectives / M. Aouchiche, M. Kebbouche, M. Tiar // Rev Int Trach Pathol Ocul Trop Subtrop Sante Publique. — 1988. — V. 65, Issue 3–4. — P. 83–106.
33. Coombes, B. DNA array analysis of altered gene expression in human endothelial cells in response to Chlamydia pneumoniae infection / B. Coombes, J. Mahony // Infect. Immun. — 2001. — № 69. — P. 1420–1427.
34. Cubbit, C. IL-8 Gene Expression in cultures of Human Corneal Epithelial Cells and Keratocytes / C. Cubbit, Q. Tang, C. Monteiro // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1993. — V. 34. — P. 3199–3306.
35. Galloway, P. Helicobacter pylori infection and the risk for open-angle glaucoma / P. Galloway, S. Warner, M. Morshed // Ophthalmology. — 2003. — V. 110. — P. 922–925.
36. Gerbase, A. Global epidemiology of sexually transmitted diseases / A. Gerbase, J. Rowley, T. Mertens // Lancet. — 1998. — V. 351. — P. 2–4.
37. Hong, C. Assessment of Chlamydia pneumoniae as Possible Risk Factor for Open-Angle Glaucoma / C. Hong, R. Ayyala, R. Patel // Ophthalmol. Vis. Sci. — 2002. — V. 43. — P. 345–348.
38. Karlsson, L. Detection of viable Chlamydia pneumoniae in abdominal aortic aneurysms / L. Karlsson, J. Gnarp, J. Naas // Abstracts of Proceedings of the IV Meeting of the European Society for Chlamydial Research. — P. 266.
39. Kountouras, J. Eradication of helicobacter pylori may be beneficial in the management of chronic open-angle glaucoma / J. Kountouras, N. Mylopoulos, D. Chatzopoulos // Arch. Intern. Med. — 2002. — V. 162. — P. 1237–1244.
40. Kountouras, J. Increased levels of helicobacter pylori igg antibodies in aqueous humor of patients with primary open-angle and exfoliation glaucoma / J. Kountouras, N. Mylopoulos, A. Konstas // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. — 2003. — V. 241. — P. 884–890.
41. Kountouras, J. Normal-tension glaucoma and alzheimer's disease: Helicobacter pylori as a possible common underlying risk factor / J. Kountouras, C. Zavos, E. Gavalas // Med. Hypotheses. — 2007. — V. 68. — P. 228–229.
42. Libby, P. Roles of infectious agents in atherosclerosis and restenosis / P. Libby, D. Egan, S. Skarlatos // Circulation. — 1997. — V. 96. — P. 409–410.
43. Marckhan, R. Severe persistent infection conjunctivitis in a young child / R. Marckhan, S. Richmond, N. Walshaw // Am. J. Ophthalmol. — 1977. — V. 83. — P. 414–416.
44. Nema, H. Trachoma as an aetiological factor in glaucoma / H. Nema, H. Saiduzzafar, K. Nath // Br. J. Ophthalmol. — 1964. — V. 48. — P. 563–566.
45. Neville, N. Hypothesis to explain ganglion cell death caused by vascular insults at the optic nerve head: possible implication for the treatment of glaucoma / N. Neville, M. Jose, C. Glyn // Br. J. Ophthalmol. — 2001. — V. 85. — P. 1252–1259.
46. Pietroiusti, A. Cytotoxin-associated gene-a-positive helicobacter pylori strains are associated with atherosclerotic stroke / A. Pietroiusti, M. Diomed, M. Silvestrini // Circulation. — 2002. — V. 106. — P. 580–584.
47. Quigley, H. The number of persons with glaucoma worldwide / H. Quigley // Br. J. Ophthalmol. — 1996. — V. 80. — P. 389–393.
48. Quinn, T. In vitro infection and pathogenesis of Chlamydia pneumoniae in endovascular cells / T. Quinn, C. Gaydos // Am. Heart J. — 1999. — № 138. — P. 507–511.
49. Tiran, B. LPS IgG antibodies are a marker for endovascular presence of Chlamydia pneumoniae in the atherosclerotic carotid artery / B. Tiran, K. Tiesenhausen, E. Karpf // Abstracts of Proceedings of the IV Meeting of the European Society for Chlamydial Research. — P. 295.
50. Yuki, K. Elevated Serum Immunoglobulin G Titers Against Chlamydia pneumoniae in Primary Open-Angle Glaucoma Patients Without Systemic Disease / K. Yuki, I. Kimura, D. Shiba // Journal of Glaucoma. — 2010. — Vol. 19. — P. 535–539.

*Авторский коллектив:*

*Бойко Эрнест Витальевич* — начальник кафедры офтальмологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, д.м.н., профессор, член-корреспондент Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, заслуженный врач РФ, главный офтальмолог МО РФ; тел. 8(812)542-92-64, e-mail: boiko111@list.ru;

*Позняк Алексей Леонидович* — профессор кафедры инфекционных болезней Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования, д.м.н.; тел. 8-921-937-93-89;

*Якушев Дмитрий Юрьевич* — адъюнкт кафедры офтальмологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; тел.: 8(950)025-64-99, e-mail: yakushevdimetri@mail.ru;

*Сидорчук Сергей Николаевич* — старший преподаватель кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, к.м.н.; тел. 8(901) 300-23-62, e-mail: sergei\_sidorchuk@mail.ru;

*Нуралова Ирина Васильевна* — старший научный сотрудник Государственного научно-исследовательского испытательного института военной медицины МО РФ, к.м.н.; тел. 8(812)527-78-24;

*Хлопунова Ольга Владимировна* — научный сотрудник Государственного научно-исследовательского испытательного института военной медицины МО РФ, к.б.н.; тел. 8(812)527-78-24, e-mail: ohlop56@mail.ru.