

# Вторичная неоваскулярная глаукома как первое проявление ВИЧ-инфекции: клинический случай

**Матненко Т.Ю.**, к.м.н., доцент кафедры офтальмологии; <https://orcid.org/0000-0003-0859-5435>

**Лебедев О.И.**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии; <https://orcid.org/0000-0001-8190-4121>

**Батаева С.А.**, студент; <https://orcid.org/0000-0002-7269-9717>

**Молчанова Е.В.**, к.м.н., доцент кафедры офтальмологии; <https://orcid.org/0000-0003-1220-234X>

**Суров А.В.**, к.м.н., доцент кафедры офтальмологии. <https://orcid.org/0000-0001-9185-1529>

ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, 644099, Российская Федерация, Омск, ул. Ленина, 12.

**Финансирование:** авторы не получали финансирование при проведении исследования и написании статьи.

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Для цитирования:** Матненко Т.Ю., Лебедев О.И., Батаева С.А., Молчанова Е.В., Суров А.В.

Вторичная неоваскулярная глаукома как первое проявление ВИЧ-инфекции: клинический случай.

Национальный журнал глаукома. 2023; 22(3):52-59.

## Резюме

Вторичная неоваскулярная глаукома может быть первым признаком ВИЧ-инфицирования. ВИЧ-ассоциированная ангиопатия, инициирующая гипоксию, в сочетании с дисбалансом эндотелиальных факторов являются основными патогенетическими звеньями развития пролиферативных процессов радужки и угла передней камеры. Вторичная неоваскулярная глаукома часто возникает как осложнение тромбоза центральной вены сетчатки в старшей возрастной группе или как следствие перенесенного увеита. Возникновение неоваскулярной глаукомы у молодого пациента может свидетельствовать о ВИЧ-инфицировании.

Публикация описывает клинический случай вторичной неоваскулярной глаукомы у молодого пациента как первого признака манифестации ВИЧ-инфекции. Пациент 40 лет обратился с жалобами на снижение зрения, боль, покраснение и слезотечение на левом глазу

на фоне лабораторно подтвержденной ВИЧ-инфекции. Системно других признаков ВИЧ-инфекции выявлено не было. По данным офтальмологического обследования выявлена слабая увеальная реакция и единичные сосуды по зрачковому краю радужки. Установлено, что причиной снижения зрения являлась глаукоматозная атрофия зрительного нерва вследствие неоваскулярной глаукомы. Одним из методов хирургического лечения пациентов с неоваскулярной глаукомой является прямая циклокриопексия (ПЦКП) в модификации, преимуществом которой является низкий риск геморрагических осложнений, подавление неоваскуляризации, адекватные гипотензивный и болеутоляющий эффекты. Клинический случай иллюстрирует хороший гипотензивный результат за 4 года наблюдения.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** неоваскулярная глаукома, ВИЧ-инфекция, прямая циклокриопексия в модификации.

## Для контактов:

Матненко Татьяна Юрьевна, email: [tm501@mail.ru](mailto:tm501@mail.ru)

## ORIGINAL ARTICLE

## Secondary neovascular glaucoma as the first manifestation of HIV infection: clinical case

**MATNENKO T.YU.**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Academic Department of Ophthalmology; <https://orcid.org/0000-0003-0859-5435>

**LEBEDEV O.I.**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Academic Department of Ophthalmology; <https://orcid.org/0000-0001-8190-4121>

**BATAEVA S.A.**, student; <https://orcid.org/0000-0002-7269-9717>

**MOLCHANOVA E.V.**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Academic Department of Ophthalmology; <https://orcid.org/0000-0003-1220-234X>

**SUROV A.V.**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Academic Department of Ophthalmology. <https://orcid.org/0000-0001-9185-1529>

Omsk State Medical University, 12 Lenina St., Omsk, Russian Federation, 644099.

**Funding:** the authors received no specific funding for this work.

**Conflicts of Interest:** none declared.

**For citations:** Matnenko T.Yu., Lebedev O.I., Bataeva S.A., Molchanova E.V., Surov A.V. Secondary neovascular glaucoma as the first manifestation of HIV infection: clinical case. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2023; 22(3):52-59.

### Abstract

Secondary neovascular glaucoma can be the first sign of HIV infection. The main pathogenesis of proliferative processes in the iris and anterior chamber angle are HIV-associated angiopathy, which initiates hypoxia, and an imbalance of endothelial factors. Secondary neovascular glaucoma often occurs as a complication of central retinal vein thrombosis in the older age group or a consequence of previous uveitis. Neovascular glaucoma occurring in a young patient may indicate HIV infection.

The publication describes a clinical case of secondary neovascular glaucoma in a young patient as the first sign of manifestation of the HIV infection. A 40-year-old patient with laboratory-confirmed HIV infection complained of decreased vision, pain, redness and lacrimation in the

left eye. No other systemic signs of HIV infection were detected. Ophthalmological examination revealed a weak uveal reaction and single vessels along the pupillary edge of the iris. The reason of vision decrease was glaucomatous atrophy of the optic nerve due to neovascular glaucoma. One of the methods of surgical treatment of patients with neovascular glaucoma is modified direct cyclocryopexy, its advantage is a low risk of hemorrhagic complications, suppression of neovascularization, adequate hypotensive and analgesic effects. This clinical case illustrates a good hypotensive result in a 4-year follow-up.

**KEYWORDS:** neovascular glaucoma, HIV infection, direct cyclocryopexy in modification.

**В** настоящее время вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) остается основной проблемой мирового здравоохранения. По данным Московского областного центра по профилактике и борьбе со синдромом приобретенного иммунодефицита, в Российской Федерации наблюдается высокий прирост числа пораженных ВИЧ в год. В сравнении с цифрами за 2021 год, когда число людей, живущих с ВИЧ, составляло 851,7 тыс. человек, по данным на 1 апреля 2022 года в Российской Федерации зарегистрировано более 1,5 млн человек с лабораторно подтвержденным диагнозом ВИЧ-инфекции. Среди пациентов с ВИЧ-инфекцией глаукома встречается в 1,5 раза чаще других заболеваний глаз [1]. Неоваскулярная глаукома является одной из форм вторичной глаукомы, которая может возникнуть у ВИЧ-инфицированных

пациентов. При этом возможно появление заболевания уже на ранней стадии, что обусловлено патогенетическими особенностями. ВИЧ-ассоциированная ангиопатия, инициирующая гипоксию, обусловлена прямым повреждающим действием вируса [2]. Этот механизм развития глаукомы описан в литературе как медленно прогрессирующий: в ответ на гипоксию происходит рост новообразованных сосудов, происходит формирование фиброваскулярных мембран радужки и угла передней камеры, которые со временем ведут к обструкции трабекулярной сети и препятствию оттоку внутриглазной жидкости (ВГЖ), вследствие чего повышается внутриглазное давление (ВГД) [3]. Гипоксия увеличивает выработку множества факторов, из которых фактор роста эндотелия сосудов и интерлейкин-6 имеют основную роль [4, 5]. Когда равно-

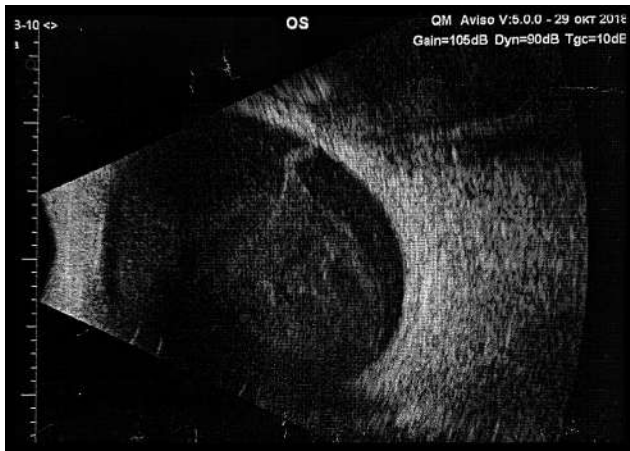


Рис. 1. Эхоскопия левого глаза до операции.

Fig. 1. Ultrasonography of the left eye before surgery.

весие между факторами смещается в пользу фактора роста эндотелия сосудов, ситуация способствует активации, пролиферации и миграции эндотелиальных клеток.

Цель работы — проанализировать особенности клиники и лечения пациента с установленным диагнозом вторичной неоваскулярной глаукомы как первого проявления ВИЧ-инфекции.

## Материалы и методы

Представлен клинический случай неоваскулярной глаукомы у ВИЧ-инфицированного мужчины 40 лет. Период наблюдения — 4 года.

Первый визит 22.10.2018 г. Обратился с жалобами на боль, покраснение, слезотечение, снижение зрения на левом глазу. Общее состояние удовлетворительное. Визометрия: OD=0,8; OS=0,01 н/к. Биомикроскопия OS: выраженная смешанная инъекция конъюнктивы, отек эпителия роговицы, влага передней камеры прозрачная, радужная оболочка отечная, рисунок стушеван, реакция зрачка на свет вялая. Визуально передняя камера углублена по сравнению с другим глазом. Глазное дно за флером. Тонометрия по Маклакову: 20,0/43,0 мм рт.ст. По результатам обследования выставлен предварительный диагноз OS: увеит с гипертонией. Оказана неотложная помощь: инстилляцией тимолол 0,5%; перорально ацетазоламид 250 мг. Даны рекомендации по лечению: инстилляцией бринзоламид 1%/тимолол 0,5%; дексаметазон 0,1%.

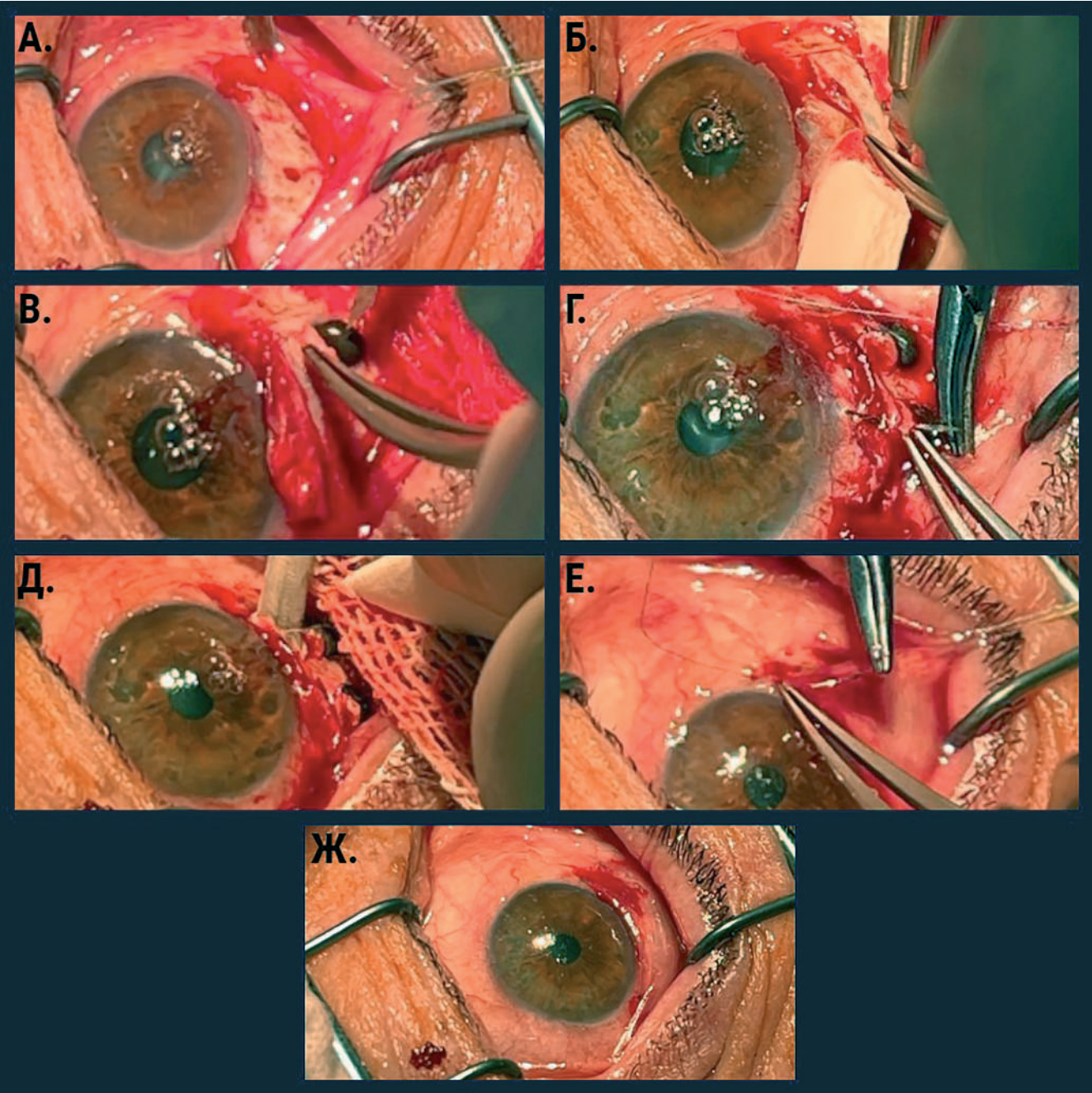
Второй визит 29.10.2018 г. Жалобы на снижение зрения на левом глазу. Общее состояние удовлетворительное. Визометрия: OD=0,8; OS=0,01 н/к. Биомикроскопия OS: слабая смешанная инъекция конъюнктивы, отек эпителия роговицы, единичные сосуды по краю зрачка на радужке, рисунок радужной оболочки стушеван, реакция зрачка на свет вялая, в стекловидном теле выраженные

плавающие помутнения в виде взвеси. Передняя камера углублена. Детализация глазного дна затруднена. P<sub>0</sub> 16,0/37,0 мм рт.ст. Эхоскопия OS (рис. 1): выраженные плавающие помутнения в виде густой взвеси в стекловидном теле. Периметрия OS: концентрическое сужение поля зрения, относительная центральная скотома левого глаза. Сверху 30°, сверху с носа 30°, с носовой стороны 30°, снизу с носовой стороны 30°, снизу 50°, снизу с виска 50°, с виска 50°, сверху с виска 50°. Электрофосфен с регистрацией порога электрической чувствительности (ПЭЧ) сетчатки на OS: 880 мкА. Исследование критической частоты слияния мельканий (КЧСМ) на OS: 27 Гц. По результатам обследования выставлен диагноз OS: вторичная неоваскулярная глаукома с высоким ВГД. Выполнена субконъюнктивальная инъекция дексаметазона 4 мг и гентамицина 80 мг; инстилляцией бринзоламид 1%/тимолол 0,5%. Рекомендовано оперативное лечение. На момент госпитализации P<sub>0</sub> 20,0/43,0 мм рт.ст.

Оперативное лечение 07.11.2023 г.: прямая циклокриопексия в модификации на левом глазу.

Ход операции (рис. 2). Инстилляционная и проводниковая ретробульбарная анестезия глазного яблока и акинезия круговой мышцы век. Уздечный шов на прямую мышцу. Отсечение конъюнктивы от лимба с 10 до 14 часов, на 10 часах надрез конъюнктивы перпендикулярно лимбу 2 мм. Отсечение теноновой капсулы (рис. 2А). Формирование трапециевидного лоскута склеры на 2/3 ее толщины размером: боковые грани — 6,0 мм, лимбальная часть — 10,0 мм, противоположная часть — 12,0 мм. Поверхностный склеральный лоскут откидывается на роговицу (рис. 2Б). В глубоких слоях склеры трепаном диаметром 2 мм намечаются 6 перфораций в 1,5–2,0 мм от лимба в два ряда в шахматном порядке (рис. 2В). 2/3 длины намеченной окружности перфорации надсекается лезвием до сосудистой оболочки глаза таким образом, чтобы образуемые склеральные диски были попарно обращены не надсеченной частью друг к другу. Свободные поверхности склеральных дисков отгибаются и попарно сшиваются узловым шелковым швом (рис. 2Г). Склеральные столбики формируются с целью поддержки поверхностного лоскута, что препятствует рубцеванию. На обнаженные участки цилиарного тела последовательно устанавливается ретинальный наконечник аппарата Cryo Super Deluxe AA3 («Varthamana International Traders», Индия), охлажденный до -80°C, экспозиция 15 секунд (рис. 2Д). Лоскут склеры укладывается на место, не фиксируется, покрывается конъюнктивой, конъюнктивa фиксируется 3 шелковыми швами (рис. 2Е).

Послеоперационный период протекал без осложнений. Медикаментозная терапия: инстилляцией дексаметазон 0,1%; диклофенак 0,1%; левофлоксацин 0,5%; бринзоламид 1%/тимолол 0,5%.



**Рис. 2.** Техника проведения операции ПЦКП в модификации. А — отсечение конъюнктивы от лимба; Б — формирование склерального лоскута; В — трепанационные отверстия в склере; Г — формирование склеральных столбиков; Д — криоапликация цилиарного тела; Е — ушивание конъюнктивы; Ж — послеоперационный вид.

**Fig. 2.** The technique of modified direct cyclocreopexy surgery. А — cutting off the conjunctiva from the limbus; Б — formation of scleral flap; В — trepanation holes in the sclera; Г — formation of scleral columns; Д — cryoapplication of the ciliary body; Е — suturing of the conjunctiva; Ж — postoperative view.

При выписке жалобы на снижение зрения сохраняются. Визометрия: Vis OD=0,8. Vis OS=0,02 н/к. P<sub>0</sub> 20,0/32,0 мм рт.ст.

Контроль 20.03.2019 г. Жалоб нет. Биомикроскопия OS: глаз спокоен, роговица прозрачная, зрачок 3,5 мм, реагирует на свет, новообразованные сосуды на радужке отсутствуют. Филтра-

ционная подушечка умеренно выражена. Заживление конъюнктивы первичным натяжением. P<sub>0</sub> 15,7/46,0 мм рт.ст. Периметрия OS: концентрическое сужение поля зрения, абсолютная центральная скотома левого глаза. Сверху 10°, сверху с носа 10°, с носовой стороны 10°, снизу с носовой стороны 10°, снизу 10°, снизу с виска 40°, с виска 40°, сверху

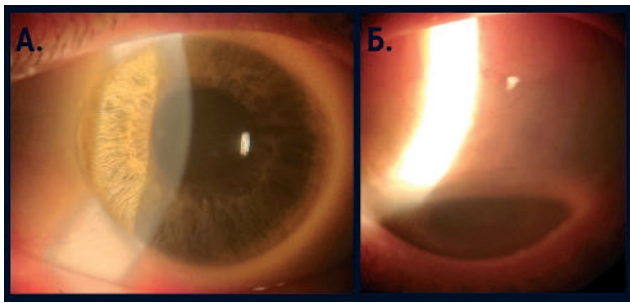


Рис. 3. Обследование 21.11.2022 г. Биомикроскопия левого глаза. А — радужка спокойная, в цвете и рисунке не изменена. Б — область фильтрационной подушечки.

Fig. 3. Examination on November 21, 2022. Biomicroscopy of the left eye. А — the iris is calm, unchanged in color and pattern. Б — filtering bleb area.



Рис. 4. Эхоскопия левого глаза в 2022 году.

Fig. 4. Ultrasonography of the left eye, 2022.

с виска 40°. Эхоскопия OS: выраженные плавающие помутнения в стекловидном теле в виде крупнодисперсной взвеси в средних и задних слоях. Электрофосфен с регистрацией ПЭЧ сетчатки OS: 880 мкА. Исследование КЧСМ OS: 18 Гц. По данным оптической когерентной томографии (ОКТ) диск зрительного нерва правого глаза патологически не изменен. Пациент прекратил визиты к офтальмологу, не наблюдался с основным заболеванием у инфекциониста.

Контроль 21.11.2022 г. Жалоб нет. Визометрия: Vis OD=0,8. Vis OS=1/∞ p.l. incerta. Биомикроскопия OS (рис. 3): глаз спокоен, реакция зрачков на свет вялая, радужка спокойная, в цвете и рисунке не изменена. PO 13,7/10,7 мм рт.ст. Электрофосфен с регистрацией ПЭЧ сетчатки OS — не вызывается. Исследование КЧСМ OS — не определяется. Эхоскопия OS (рис. 4): грубые субтотальные помутнения в стекловидном теле, шварты к заднему полюсу.

Таким образом, выбранный способ хирургического лечения позволил купировать болевой синдром и постепенно достичь хорошего гипотензивного эффекта. Потеря остаточных зрительных функций, по-видимому, связана с изменениями стекловидного тела и глазного дна, недоступного для визуализации.

## Обсуждение

Вторичную неоваскулярную глаукому у ВИЧ-инфицированных пациентов необходимо дифференцировать с состоянием после тромбоза центральной вены сетчатки, осложнением которого нередко является неоваскулярная глаукома. Развивается эта патология у пациентов преимущественно в старшей возрастной группе с сопутствующей соматической патологией: сахарным диабетом, гипертонической болезнью, атеросклеротической болезнью. У пациентов с нормальным иммунным статусом увеит, сопровождающийся выраженной воспалительной реакцией и экссудацией может привести к вторичной глаукоме. Патогенез связан с повышением проницаемости сосудистой стенки, обусловленной воспалением, что приводит к повышению продукции ВГЖ. В то же время повышение ВГД может быть обусловлено воспалительным процессом в трабекуле, отложением в ней продуктов воспаления.

Самыми ранними признаками неоваскулярной глаукомы, в частности при ВИЧ-инфекции, являются пучки новообразованных сосудов по краю зрачка и гиперемия большого артериального круга радужной оболочки [6]. Неоваскуляризация появляется на поверхности радужной оболочки и приобретает неправильную извилистую форму. Поскольку сосуды мигрируют в сторону угла, при гониоскопии можно наблюдать очень мелкие разветвленные сосуды, которые пересекают склеральную шпору и переходят в трабекулярную сеть, в то время как нормальные сосуды обычно остаются позади склеральной шпоры. При прогрессировании заболевания фиброваскулярная мембрана, невидимая при гониоскопии, имеет тенденцию сокращаться и натягивать сосуды, предрасполагая к их повреждению. Неоваскулярная глаукома при ВИЧ-инфекции имеет агрессивное клиническое течение и сопровождается интенсивным болевым синдромом. Боль отличается широкой иррадиацией по ходу тройничного и блуждающего нервов, обуславливая возникновение гемикрании, сердечных симптомов и симптомов раздражения желудочно-кишечного тракта. Основной причиной необратимой и быстро прогрессирующей потери зрения у ВИЧ-инфицированных пациентов являются микросудистые изменения, фокальная ишемия сетчатки и зрительного нерва, которые обусловлены прямым

повреждающим действием ВИЧ [7]. Дополнительное повреждение зрительного нерва и дегенерацию аксонов могут вызвать ВИЧ-инфицированные макрофаги [8].

Представленный клинический случай иллюстрирует наблюдение ВИЧ-инфицированного пациента с неоваскулярной глаукомой. Объективно системных проявлений иммунодефицита, обусловленного ВИЧ-инфекцией у пациента не было выявлено, медикаментозного лечения по поводу основного заболевания пациент не получал. Выраженные плавающие помутнения в стекловидном теле по данным эхоскопии, по-видимому, являлись признаками перенесенного гемофтальма, обусловленного кровоизлияниями из тонких новообразованных сосудов. У пациента на фоне слабой увеальной реакции и начальных признаков неоваскуляризации возникла вторичная глаукома. Вторичная неоваскулярная глаукома в молодом возрасте без увеальных и сосудистых изменений глаз в анамнезе может быть манифестацией ВИЧ-инфекции, на это следует обратить внимание при сборе анамнеза и лабораторных исследованиях.

Традиционно медикаментозная терапия всегда является первой ступенью в лечении глаукомы с повышенным ВГД. При неоваскулярной глаукоме для снижения ВГД используются все виды медикаментозного лечения, направленного на снижение продукции ВГЖ: селективные и неселективные аденоблокаторы, ингибиторы карбоангидразы. Не рекомендуется назначение средств, усиливающих отток водянистой влаги. Препараты простагландинового ряда не эффективны, так как механизм их действия направлен на усиление увеосклерального пути оттока, который блокируется фиброваскулярной мембраной [9]. Антихолинэргические средства противопоказаны из-за дальнейшего движения вперед диафрагмы радужной оболочки, увеличивая угол закрытия передней камеры. В настоящее время перспективной является терапия анти-VEGF препаратами. Однако исследования показали неоднозначные данные: в качестве монотерапии препарат не эффективен, после инъекции анти-VEGF новообразованные сосуды регрессируют в течение короткого времени, но вскоре появляются снова при отсутствии контроля за основным заболеванием, вызвавшим неоваскулярную глаукому [9]. Рекомендуется использовать анти-VEGF в качестве комбинированной терапии с хирургическим лечением с целью уменьшения интраоперационной гифомы, что показывает хорошие результаты: частота геморрагических осложнений была ниже у пациентов, которым проводилась комбинированная терапия с ранибизумабом, чем у пациентов, которым было выполнено только хирургическое лечение [9, 10]. В качестве послеоперационной терапии ранее была предложена терапия цитостатиками

(митомицин С и 5-фторурацила) для предотвращения процессов пролиферации в послеоперационном периоде, однако терапия была неэффективной и, более того, сопровождалась рядом тяжелых осложнений [11].

Методы проникающей хирургии являются менее предпочтительными, так как обуславливают возникновение осложнений. Проведение фистулизирующей хирургии часто сопряжено с развитием гифомы и цилиохориоидальной отслойки. Операции с использованием шунта Ex-PRESS («Optonol Ltd.», Израиль) с целью создания нового пути оттока ВГЖ в настоящее время имеют довольно низкую вероятность успеха из-за прогрессирующего рубцевания и облитерации созданных путей оттока [12]. Имплантация дренажей также связана с различными интраоперационными и послеоперационными осложнениями, такими как: гипотония, гикома, катаракта, хориоидальная отслойка, закупорка отводящей трубки, процессы рубцевания с образованием плотной капсулы вокруг тела дренажа, дислокация дренажа, снижение гипотензивного эффекта с течением времени [9, 11]. По данным авторов, эффективность операции зависит от возраста пациента (старше 55), что связано в первую очередь, с выраженностью процессов пролиферации, которая у молодых людей значительно выше [11]. Следовательно, предпочтение следует отдавать непроникающим методам, при которых отсутствует проникновение в переднюю камеру глаза и исключается травма новообразованных сосудов, что позволяет свести к минимуму риск геморрагических осложнений в послеоперационном периоде. Таким направлением в хирургии является циклодеструкция. Циклодеструктивные операции снижают секрецию водянистой влаги за счет частичного разрушения цилиарных клеток. Существует несколько типов циклодеструктивных способов в зависимости от используемого физического фактора: диатермокоагуляция, криотерапия, лазерная фотокоагуляция и ультразвуковая коагуляция. Циклодеструктивные методы часто используются для глаз с плохим зрительным потенциалом, и основной их целью является достижение анальгезирующего эффекта со снижением ВГД и сохранением глазного яблока. Большинство методов циклодеструкции являются эффективными, быстрыми, этим методам легко научиться, но их трудно контролировать из-за непредсказуемой зависимости доза-эффект. Диатермокоагуляция была самым первым методом циклодеструкции, однако представляет в настоящее время интерес только в историческом плане. Вследствие отсутствия достаточного гипотензивного эффекта, высокого риска атрофии глазного яблока, методика не нашла широкого применения. При использовании криотерапии, по сравнению с диатермокоагуляцией, отсутствуют тяжелые

осложнения, отмечается только воспалительная реакция в послеоперационном периоде [11]. Прямая циклокриопексия в модификации снижает ВГД в результате комплексного воздействия. Выполнение трепанационных отверстий диаметром 2 мм приводит к снижению ВГД на 2 мм рт.ст. за счет механического ослабления склеры. Следовательно, при выполнении 6 отверстий получено снижение ВГД на 12 мм рт.ст. Кроме того, операция направлена на увеличение преимущественно внедренажного оттока, который увеличивается 2 раза. Активация внедренажного оттока происходит за счет транссклеральной ее порции по двум направлениям. Первое — по всей площади обнаженного цилиарного тела под поверхностный склеральный лоскут. Второе — транссклерально через основание склерального ложа, порозность которого повышается в результате криопексии. Дренажная составляющая оттока увеличивается более чем в 1,5 раза [13]. Исследование продукции камерной влаги выявило, что в раннем послеоперационном периоде происходит увеличение данного показателя. Только к 3 месяцу после операции зафиксировано уменьшение среднего значения показателя продукции камерной влаги, с дальнейшим падением среднего значения на 15,3% к 6 месяцам, и на 28,8% к 12 месяцам [13]. Выявленная фазность изменений в продукции камерной влаги объясняется первоначальной гиперфункцией цилиарного тела в ответ на прямое криовоздействие. Достижение эффекта снижения секреторной способности цилиарного тела происходит соответственно развивающимся дистрофическим изменениям в его отростках.

Исследование применения ультразвуковой циклодеструкции с использованием прибора EyeOP1 («Eye Tech Care», Франция) показало, что гипотензивный эффект был достигнут у пациентов только в 40% случаев [11]. Данный вид воздействия сопровождается неконтролируемой гипотонией с развитием субатрофии глазного яблока. В настоящее время широко применяемым методом является циклофотокоагуляция. Набирающая популярность транссклеральная циклофотокоагуляция в микроимпульсном режиме с использованием диодного лазера позволяет более точно воздействовать на интересующую область, избегая выраженного повреждения цилиарного тела, что уменьшает количество осложнений. Это неинвазивная

терапия, которая не требует никаких разрезов или имплантатов. Данная методика позволяет успешно купировать болевой синдром и обеспечивает стойкий гипотензивный эффект [9,11]. Тем не менее, для поддержания хорошего контроля ВГД потребуются повторное лечение, что может быть неудобно для пациента.

Таким образом, вторичная неоваскулярная глаукома может стать первым клиническим признаком ВИЧ-инфекции. Применение медикаментозной терапии, снижающей продукцию внутриглазной жидкости, возможно, но не всегда позволяет достичь компенсации ВГД. Анти-VEGF терапия может быть применена в комплексном лечении, однако, при этом отмечаются рецидивы неоваскуляризации. Хирургическое лечение проникающего типа, использование специальных устройств сопряжено с большим количеством операционных и послеоперационных осложнений. Циклодеструктивные воздействия в виде лазерной фотокоагуляции и ультразвуковой коагуляции не всегда обеспечивают стойкий гипотензивный эффект. Прямая циклокриопексия в модификации — хирургический метод лечения неоваскулярной глаукомы оправдал себя: выполнение трепанационных отверстий приводит к механическому ослаблению склеры и снижению ВГД, дозированная криоаппликация дает дополнительный циклодеструктивный гипотензивный эффект, подавляет неоваскуляризацию.

## Выводы

1. Вторичная неоваскулярная глаукома у лиц молодого возраста может быть первым манифестным признаком ВИЧ-инфекции.

2. Хирургическое лечение — прямая циклокриопексия эффективна при ВИЧ-ассоциированной вторичной неоваскулярной глаукоме позволяет купировать болевой синдром и достичь стойкой компенсации ВГД.

### Участие авторов:

*Концепция и дизайн исследования:* Матненко Т.Ю., Лебедев О.И., Батаева С.А.

*Сбор и обработка материала:* Матненко Т.Ю., Батаева С.А.

*Написание статьи:* Матненко Т.Ю., Молчанова Е.В., Батаева С.А.

*Редактирование:* Матненко Т.Ю., Лебедев О.И., Молчанова Е.В., Суров А.В.

## Литература

1. Воронова И.Н., Хокканен В.М., Санаева С.И. Особенности поражения глаз у больных ВИЧ-инфекцией и туберкулезом легких. *Медицинский вестник Башкортостана* 2016; 11(2):65-68.
2. Kiener M., Garweg J.G., Furrer H., Malinverni R. HIV-associated retinal microangiopathy and the development of AIDS-defined infections. *Klin Monbl Augenheilkd* 1998; 212(5):345-349. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1034902>
3. Simo R., Carrasco E., Garcia-Ramirez M., Hernandez C. Angiogenic and antiangiogenic factors in proliferative diabetic retinopathy. *Current Diabetes Reviews* 2006; 2(1):71-98. <https://doi.org/10.2174/157339906775473671>
4. Kumar S., Kumari S., Sinha A. Neovascular Glaucoma: An Update on Etiopathogenesis, Diagnostics and Management. *Open Journal of Ophthalmology* 2022; 12(3):242-258. <https://doi.org/10.4236/ojoph.2022.123023>
5. Calugaru D., Calugaru M. Etiology, pathogenesis, and diagnosis of neovascular glaucoma. *Int J Ophthalmol* 2022; 15(6):1005-1010. <https://doi.org/10.18240/ijo.2022.06.20>
6. Егоров Е.А., Иванова Н.В. Межнациональное руководство по глаукоме. Том 2. Клиника глаукомы. М: Офтальмология 2016; 78-85.
7. Agarwal A., Invernizzi A., Acquistapace A., Riva A. et al. Analysis of Retinochoroidal Vasculature in Human Immunodeficiency Virus Infection Using Spectral-Domain OCT Angiography. *Ophthalmology Retina* 2017; 1(6):545-554. <https://doi.org/10.1016/j.oret.2017.03.007>
8. Kahloun R., Abroug N., Ksiai I., Mahmoud A. et al. Infectious optic neuropathies: a clinical update. *Eye Brain* 2015; 7:59-81. <https://doi.org/10.2147/EB.S69173>
9. Yang H., Yu X., Sun X. Neovascular glaucoma: Handling in the future. *Taiwan J Ophthalmol* 2018; 8(2):60-66. [https://doi.org/10.4103/tjo.tjo\\_39\\_18](https://doi.org/10.4103/tjo.tjo_39_18)
10. Бикбов М.М., Бабушкин А.Э., Оренбуркина О.И. Применение анти-VEGF-препаратов в лечении неоваскулярной глаукомы. *Вестник офтальмологии* 2012; 128(5):50-53.
11. Соколовская Т.В., Тихонова М.И. Циклодеструктивные вмешательства при лечении глаукомы: история, реальность, перспективы. *Офтальмологические ведомости* 2019; 12(3):45-58. <https://doi.org/10.17816/OV11132>
12. Самохвалова Н.М., Дравица Л.В., Бирюков Ф.И. Наш опыт применения шунта Ex-Press в сочетании с гемостатической губкой в хирургии рефрактерной глаукомы. *Проблемы здоровья и экологии* 2013; 3:140-144. <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2013-10-3-31>
13. Молчанова Е.В., Лебедев О.И. Новые возможности хирургического лечения запущенных стадий глаукомы. *Глаукома* 2008; 1:37-41.

## References

1. Voronova I.N., Hokkaken V.M., Sanaeva S.I. Characteristics of eye lesions in patients with HIV infection and pulmonary tuberculosis. *Bashkortostan medical journal* 2016; 11(2):65-68.
2. Kiener M., Garweg J.G., Furrer H., Malinverni R. HIV-associated retinal microangiopathy and the development of AIDS-defined infections. *Klin Monbl Augenheilkd* 1998; 212(5):345-349. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1034902>
3. Simo R., Carrasco E., Garcia-Ramirez M., Hernandez C. Angiogenic and antiangiogenic factors in proliferative diabetic retinopathy. *Current Diabetes Reviews* 2006; 2(1):71-98. <https://doi.org/10.2174/157339906775473671>
4. Kumar S., Kumari S., Sinha A. Neovascular Glaucoma: An Update on Etiopathogenesis, Diagnostics and Management. *Open Journal of Ophthalmology* 2022; 12(3):242-258. <https://doi.org/10.4236/ojoph.2022.123023>
5. Calugaru D., Calugaru M. Etiology, pathogenesis, and diagnosis of neovascular glaucoma. *Int J Ophthalmol* 2022; 15(6):1005-1010. <https://doi.org/10.18240/ijo.2022.06.20>
6. Egorov E.A., Ivanova N.V. Mezhnacional'noe rukovodstvo po glaukome. Tom 2. Klinika glaukomy [International guide to glaucoma. Volume 2. Clinic of glaucoma]. Moscow, Oftal'mologiya Publ., 2016; 78-85.
7. Agarwal A., Invernizzi A., Acquistapace A., Riva A. et al. Analysis of Retinochoroidal Vasculature in Human Immunodeficiency Virus Infection Using Spectral-Domain OCT Angiography. *Ophthalmology Retina* 2017; 1(6):545-554. <https://doi.org/10.1016/j.oret.2017.03.007>
8. Kahloun R., Abroug N., Ksiai I., Mahmoud A. et al. Infectious optic neuropathies: a clinical update. *Eye Brain* 2015; 7:59-81. <https://doi.org/10.2147/EB.S69173>
9. Yang H., Yu X., Sun X. Neovascular glaucoma: Handling in the future. *Taiwan J Ophthalmol* 2018; 8(2):60-66. [https://doi.org/10.4103/tjo.tjo\\_39\\_18](https://doi.org/10.4103/tjo.tjo_39_18)
10. Bikbov M.M., Babushkin A.E., Orenburkina O.I. Anti-VEGF-agents in treatment of neovascular glaucoma. *Vestnik Oftal'mologii* 2012; 128(5):50-53.
11. Sokolovskaya T.V., Tikhonova M.I. Cyclodestructive interventions in refractory glaucoma treatment: history, reality, perspectives. *Oftalmologičeskie vedomosti* 2019; 12(3):45-58. <https://doi.org/10.17816/OV11132>
12. Samakhvalava N.M., Dravitsa L.V., Biryukov F.I. Our first experience of the application of Ex-Press shunt in combination with hemostatic sponge in obstinate glaucoma surgery. *Health and Ecology Issues* 2013; 3:140-144. <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2013-10-3-31>
13. Molchanova E.V., Lebedev O.I. New opportunities of surgical treatment of neglected studies of glaucoma. *Glaucoma* 2008; 1:37-41.