

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ НОВОГО КОМБИНИРОВАННОГО МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМЫ: СИНУСТРАБЕКУЛЭКТОМИЯ С ИМПЛАНТАЦИЕЙ СИЛИКОНОВОГО ДРЕНАЖА ПОСЛЕ ИНТРАВИТРЕАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ БЕВАЦИЗУМАБА (АВАСТИН)

УДК 617.7-007.681
ГРНТИ 76.29.56
БАК 14.00.08

© Э. М. Касимов, Л. А. Аскерова

Азербайджанский НИИ глазных болезней им. З. А. Алиевой, Баку, Азербайджан

✧ **Цель:** оценить эффективность нового комбинированного метода лечения неоваскулярной глаукомы. **Материал и методы.** Комбинированный метод лечения состоит из двух последовательных этапов: на первом этапе интравитреально по стандартной методике вводится 1,25 мг бевацизумаба, через 5–7 дней проводится синустрабекулэктомия с имплантацией силиконового дренажа в переднюю камеру. Исследование составили 48 глаз (42 пациента) с неоваскулярной глаукомой различного происхождения, срок наблюдения 12 месяцев. **Результаты.** Гипотензивный успех — снижение внутриглазного давления до 22 мм рт. ст. и ниже — через 12 месяцев наблюдения составил 95,8 %, причем в 85,4 % случаев — без дополнительной гипотензивной терапии. Ни в одном случае не наблюдалось гипотонии и субатрофии глазного яблока. Остроту зрения через 12 месяцев удалось сохранить в 37 случаях (77,1 %). В позднем послеоперационном периоде (6–12 месяцев) в 7 случаях (14,6 %) наблюдали признаки избыточного рубцевания в области фильтрационной подушечки, но ни в одном из рассматриваемых случаев не возникло необходимости в ревизии и репозиции дренажа, так как значение ВГД оставалось в пределах 18–22 мм рт. ст. (на фоне дополнительной гипотензивной терапии). Ни в одном случае не было отмечено рецидива неоваскуляризации переднего отрезка в течение всего срока наблюдения.

Заключение. Предварительное интравитреальное введение бевацизумаба в дозе 1,25 мг способствует снижению частоты развития осложнений во время проведения синустрабекулэктомии с имплантацией силиконового дренажа в переднюю камеру и в раннем послеоперационном периоде у пациентов с неоваскулярной глаукомой. Полученные результаты свидетельствуют, что новый комбинированный метод лечения неоваскулярной глаукомы позволяет быстро и эффективно снизить ВГД и сохранить зрительные функции в период до 12 месяцев после лечения.

✧ **Ключевые слова:** неоваскулярная глаукома; анти-VEGF-терапия; бевацизумаб.

ВВЕДЕНИЕ

Неудовлетворенность результатами существующих методов лечения неоваскулярной глаукомы (НВГ) заставляет искать новые пути и возможности решения этой проблемы. Применяемые в настоящее время способы лечения имеют свои достоинства и недостатки. Так, хирургические вмешательства с использованием дренажных систем (Molteno, Ahmed, Krupin и т.п.) показали свою высокую эффективность при НВГ, однако указанные дренажи имеют высокую стоимость, имплантация их сложна, а в послеоперационном периоде наблюдаются тенденция к гипотонии и немалая частота возникновения отслоек сосудистой оболочки и т. д. [1, 9, 12]. Опыт применения циклодеструктивных вмешательств свидетельствует о высоком риске развития хронической гипотонии и субатрофии глазного яблока [1, 4, 6, 11, 12, 14]. Выполнение панретинальной лазеркоагуляции (ПЛК) при НВГ,

как правило, затруднено из-за потери прозрачности оптических сред и ригидности зрачка. К тому же, на стадии органического блока угла передней камеры ПЛК не решает проблемы нормализации оттока внутриглазной жидкости.

Применение ингибиторов сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) в офтальмологии открывает новые возможности в лечении неоваскулярной глаукомы. За последние три года в литературе появились публикации о результатах интравитреального введения ингибиторов VEGF при НВГ разного генеза [2, 5, 7, 8, 10, 13, 15]. Пока эти сообщения немногочисленны, носят скорее описательный характер отдельных клинических случаев с небольшим сроком наблюдения. Собственные наблюдения (неопубликованные данные) и данные зарубежных исследователей свидетельствуют о быстром регрессе новообразованных сосудов радужки и угла передней камеры (УПК), умеренном снижении ВГД и умень-

шении признаков отека тканей глазного яблока. Однако, как правило, через 1,5–2,5 месяца после инъекции препарата возникает рецидив неоваскуляризации переднего отрезка с выраженной офтальмогипертензией. Поэтому, по нашему мнению, интравитреальное введение ингибиторов VEGF не может рассматриваться в качестве монотерапии. В течение последних 2 лет мы активно применяем интравитреальное введение одного из ингибиторов VEGF (бевацизумаб) в качестве этапа подготовки к операции синустрабекулэктомии с имплантацией силиконового дренажа в переднюю камеру у больных с НВГ. Данная статья является сообщением результатов проведенного комбинированного лечения со сроком наблюдения 12 месяцев.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование вошли 48 глаз (случаев) 42 пациентов с НВГ различной этиологии. Каждый из исследуемых случаев отвечал трем обязательным критериям включения: отсутствие компенсации ВГД на максимальном медикаментозном режиме; отсутствие в анамнезе (до обращения) как хирургических, так и циклодеструктивных гипотензивных вмешательств; отсутствие дополнительных хирургических вмешательств, не связанных с коррекцией ВГД, в течение всего периода наблюдения.

Возраст пациентов варьировался от 32 до 78 лет ($60,8 \pm 0,9$ лет). Этиологическими факторами возникновения НВГ в 33 случаях была пролиферативная диабетическая ретинопатия (ПДР), в 14 случаях — тромбоз центральной вены сетчатки (ЦВС), в 1 случае — тромбоз ветви ЦВС.

Внутриглазное давление до лечения на фоне максимальной гипотензивной терапии в 19 случаях составило 30–35 мм рт. ст., в 24 случаях находилось в диапазоне 36–45 мм рт. ст., в 5 случаях было выше 45 мм рт. ст. Средний уровень ВГД составил $38,6 \pm 0,8$ мм рт. ст. Измерение ВГД проводили при помощи тонометра Перкинса (портативный аналог тонометра Гольдмана).

Острота зрения колебалась от светоощущения с неправильной светопроекцией до 0,4.

У всех больных **рубцов радужки** сочетался с неоваскуляризацией угла передней камеры и частичной или полной синехиальной блокадой УПК. Во всех случаях присутствовал выраженный болевой синдром. Сопутствующая неоваскуляризация ДЗН и/или сетчатки диагностированы во всех случаях, частичный гемофтальм — в 4 случаях.

Комбинированный метод лечения включал в себя два последовательных этапа. На первом этапе лечения выполняли интравитреальное введение бевацизумаба (Авастин™, «Hoffman La Roche»,

Швейцария) по стандартной методике в дозе 1,25 мг (в объеме 0,1 мл). Особенностью данной манипуляции мы считаем необходимость предварительной пункции передней камеры, в ходе которой эвакуировали около 0,1–0,15 мл камерной влаги. В период между первым и вторым этапами пациент продолжал получать гипотензивную терапию в полном объеме (максимальный режим). Вторым этапом (через 5–7 дней после интравитреального введения бевацизумаба) проводили синустрабекулэктомию с имплантацией силиконового дренажа в переднюю камеру. Используемый нами силиконовый дренаж применяется для удлинения или замены дренажной трубки клапана Ahmed моделей FP7 или S2. В послеоперационном периоде инстилляции гипотензивных препаратов отменяли. Повторное назначение гипотензивной терапии применяли при повышении ВГД выше 22 мм рт. ст. Период наблюдения в каждом случае составил не менее 12 месяцев.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Первый этап лечения. Полный или частичный регресс новообразованных сосудов радужки и УПК наблюдался у всех пациентов в разные сроки исследования: в 32 случаях (66,5 %) через 24–72 часа после введения бевацизумаба, в 16 случаях (33,5 %) через 5–7 суток после введения бевацизумаба.

Снижение внутриглазного давления наблюдалось у всех пациентов, начиная с первых суток после интравитреального введения препарата (рис. 1). На 5–7-е сутки на фоне сохраняющегося максимального гипотензивного режима средний уровень ВГД был достоверно ниже предоперационных значений у всех пациентов, вошедших в исследование. Среднее значение этого показателя составило $30,9 \pm 0,7$ мм рт. ст. (min 24 мм рт. ст., max 43 мм рт. ст.).

Острота зрения повысилась в 28 случаях (на 0,05–0,15), что было связано с уменьшением отека и восстановлением прозрачности роговицы. В этот период наблюдалось заметное стихание симптоматики «роговичного синдрома», уменьшение болезненности вплоть до полного отсутствия болевых ощущений. Ни во время манипуляций первого этапа лечения, ни в период до выполнения синустрабекулэктомии мы не наблюдали возникновения каких-либо специфических осложнений, связанных с интравитреальным введением препарата.

Второй этап лечения. Во время синустрабекулэктомии с имплантацией силиконового дренажа в переднюю камеру в 4 случаях (8,3 %) наблюдали незначительное **кровотечение из корня радужки**. В первые сутки после операции во всех этих случаях сформировалась гифема высотой до 3 мм, которая рассосалась самостоятельно в течение 3–4 суток.

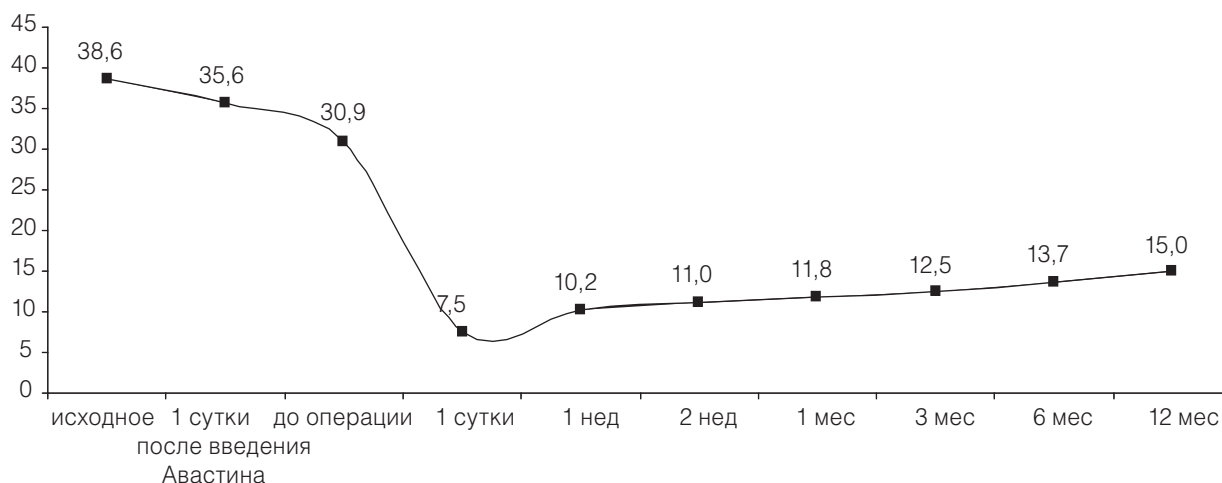


Рис. 1. Среднее значение ВГД в различные сроки после операции

Гипотензивная эффективность комбинированного метода. Динамика ВГД в течение всего срок наблюдения показана на рисунке 1. **На 1–2-е сутки после операции** синустрабекулэктомии во всех случаях была диагностирована гипотония (от незначительной до умеренной степени выраженности). Среднее значение ВГД составило $7,5 \pm 0,1$ мм рт. ст. (min 5 мм рт. ст., max 9 мм рт. ст.). При этом необходимость в дальнейшем продолжении медикаментозной гипотензивной терапии отсутствовала.

Через **7 дней после операции** средний уровень ВГД составил $10,2 \pm 0,02$ мм рт. ст. (min 7 мм рт. ст., max 13 мм рт. ст.) и с достоверной вероятностью $p < 0,0001$ был ниже предоперационных значений (парный критерий Стьюдента). Все оперированные больные были выписаны из стационара на 7–8-е сутки после операции в плановом порядке с нормализованным офтальмотонусом.

Через **1 месяц после операции** среднее значение ВГД находилось в пределах нормы — $11,8 \pm 0,2$ мм рт. ст. (min 8 мм рт. ст., max 17 мм рт. ст.) и было достоверно ниже ($p < 0,0001$) по сравнению с исходным уровнем.

Повышение ВГД до уровня субкомпенсации, потребовавшее назначения инстилляций 0,5%-го раствора Тимолола либо одного из ингибиторов карбоангидразы («Азопт» 1 % (бринзоламид) или «Трусопт» 2 % (дорзоламид)) впервые было зарегистрировано через **3 месяца после операции** у 5 больных (10,4 % случаев). Средний уровень ВГД составил $13,0 \pm 0,4$ мм рт. ст. (min 9 мм рт. ст., max 21 мм рт. ст.). Через **6 месяцев** гипотензивную терапию получали 6 пациентов (12,5 % случаев), а среднее значение ВГД составило $13,7 \pm 0,3$ мм рт. ст. (min 9 мм рт. ст., max 21 мм рт. ст.).

К **12 месяцам** наблюдения полный успех (ВГД < 22 мм рт. ст. без дополнительной гипотензивной терапии) достигнут в 85,4 % случаев (у 41 из

48 пациентов). В оставшихся 7 случаях поддержания ВГД в пределах нормальных значений удалось добиться путем дополнительного применения монотерапии одним из гипотензивных препаратов, в 4,2 % случаев (2 глаза) ВГД было на уровне 22 мм рт. ст. (комплексная терапия указанными выше препаратами), т. е. приближалось к уровню субкомпенсации. Таким образом, гипотензивная эффективность предложенного метода лечения НВГ через 12 месяцев после операции, с учетом больных, получавших дополнительную медикаментозную терапию, составила 95,8 %.

Ни в одном случае не наблюдалось признаков хронической гипотонии и субатрофии глазного яблока, т. е. снижения ВГД ниже уровня 6 мм рт. ст.

Острота зрения в послеоперационном периоде. В данной работе мы не использовали критерий «средняя острота зрения» в группе, так как среди рассматриваемых случаев немалая доля приходилась на показатели «движение руки у лица», «неправильная/правильная светопроекция». Мы оценивали зрительные функции по критериям «сохранность зрения», «улучшение зрения» и «снижение зрения». Динамика зрительных функций в течение всего периода наблюдения показана на рисунке 2.

В большинстве случаев острота зрения повышалась в первые 2–3 недели после хирургического вмешательства и стабилизировалась **к первому месяцу** после операции (рис. 2). В дальнейшем существенного положительного изменения этого показателя не наблюдалось. Так, в указанные сроки острота зрения повысилась на 7 глазах (14,5 %), осталась стабильной на 39 глазах (81,3 %), снизилась на 2 глазах (2 %). Снижение остроты зрения в одном случае было обусловлено возникновением ретрогидалидного гемофтальма, в другом случае — прогрессированием катаракты.

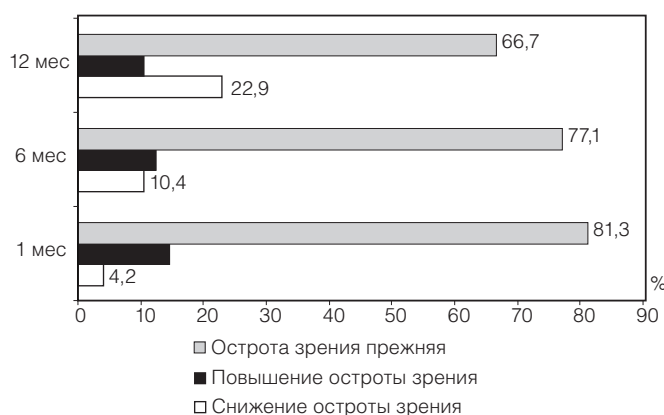


Рис. 2. Динамика зрительных функций у больных в послеоперационном периоде

К 6 месяцам наблюдения снижение остроты зрения было отмечено еще на 3 глазах. Таким образом, в 10,4 % случаев острота зрения была ниже предоперационного уровня. В 2 случаях снижение зрения было связано с прогрессированием пролиферативного процесса в заднем отделе глазного яблока, в одном случае — с усилением диабетического макулярного отека. На остальных глазах (89,6 %) отмечена стабилизация зрительных функций.

Через 12 месяцев после лечения зрение оставалось стабильным на 37 глазах (77,1 %). При этом снижение остроты зрения отмечено еще у 6 пациентов. Таким образом, в указанные сроки острота зрения снизилась относительно предоперационного уровня на 11 глазах (22,9 %). В 5 случаях причиной явилось прогрессирование пролиферативного процесса (тракционный ретиношизис или отслойка сетчатки с захватом макулярной области, тракционная папиллопатия). У 3 пациентов ухудшение было связано с прогрессированием диабетического макулярного отека. В 2 случаях снижение остроты зрения было обусловлено развитием катаракты, в одном случае — гемофтальмом.

Частота и тяжесть послеоперационных осложнений. В послеоперационном периоде болевой синдром отсутствовал у всех оперированных больных.

В качестве неспецифического реактивного ответа на хирургическое вмешательство в 7 случаях (14,6 %) наблюдали **выпадение нитей фибрина** в переднюю камеру, а также тиндализацию камерной влаги. Среди этих случаев возникновение **мелких эпителиальных дефектов роговицы** было диагностировано в 5 случаях (10,4 %), явлений слабо выраженного десцеметита в виде мелких складок десцеметовой мембраны — в 2 случаях (4,2 %). Все указанные проявления полностью проходили в течение 1–2 дней на фоне проводимой местной противовоспалительной терапии.

Обструкции интракамерального конца дренажа и/или склеральной фистулы в раннем послеоперационном периоде ни в одном случае отмечено не было.

В 1 случае (2 %) наблюдался синдром мелкой передней камеры, что было обусловлено наличием **цилиохориоидальной отслойки** серозного характера, подтвержденной эхографически. В связи с невысоким уровнем пузыря ЦХО (высота пузыря в нижне-наружном квадранте не более 3 мм), по-видимому, обусловленного относительной гипотонией в послеоперационном периоде (ВГД 7 мм рт. ст.) проводили консервативную терапию. Цилиохориоидальная отслойка полностью разрешилась в течение первой недели после операции.

Таких грозных осложнений раннего послеоперационного периода, свойственного этому виду хирургии, как геморрагическая цилиохориоидальная отслойка, отслойка сетчатки или эндофтальмит среди пролеченных больных отмечено не было.

В сроки **6 месяцев после операции** в 3 случаях (6,3 %) были диагностированы признаки **избыточного рубцевания в области фильтрационной подушечки**. При этом биомикроскопически фильтрационная подушечка выглядела невысокой и четко ограниченной. Надо отметить, что уровень ВГД на этих глазах сохранялся на уровне субкомпенсации 18–19 мм рт. ст. в сочетании с дополнительной гипотензивной терапией.

Через **12 месяцев после операции** признаки рубцевания фильтрационной подушечки были выявлены еще на 4 глазах (8,3 %) (ВГД от 18 до 22 мм рт. ст. на гипотензивном режиме). Повторных хирургических вмешательств, направленных на снижение ВГД, у данных больных не проводили в связи с отсутствием болевого синдрома и наличием остаточных зрительных функций.

В различные сроки после проведения операции в 5 случаях (10,4 %) на оперированных глазах наблюдалось **прогрессирование катаракты**. Ни в одном случае не было диагностировано **рецидива неоваскуляризации переднего отрезка** в течение 12 месяцев наблюдения.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проблема лечения НВГ не утратила своей актуальности до настоящего времени. Эта форма глаукомы характеризуется неблагоприятным прогнозом. Так, медикаментозная гипотензивная терапия, как правило, оказывается неэффективной, болезнь сравнительно быстро переходит в терминальную стадию, которая сопровождающаяся болевым синдромом на фоне высокого уровня ВГД и фактическим отсутствием даже остаточных зрительных функций.

До настоящего времени не найдено метода лечения НВГ, который, с одной стороны, позволял бы быстро, с высокой степенью эффективности и минимальным риском развития осложнений, обеспечить стойкое снижение уровня ВГД и, с другой стороны, был бы несложным в техническом отношении и не требовал бы больших материальных затрат.

Предложенный нами новый комбинированный метод лечения НВГ состоит из двух последовательных этапов. На первом этапе выполняется интравитреальное введение 1,25 мг бевацизумаба («Авастин»). Экспериментально и клинически доказано, что повышенная экспрессия VEGF у пациентов с НВГ играет важную, если не ключевую роль, в патогенезе неоваскулярного синдрома [16, 17]. Таким образом, первый этап предлагаемого нами лечения можно считать патогенетически обоснованным. В качестве ингибитора VEGF для интравитреального введения мы использовали бевацизумаб в дозе 1,25 мг (в объеме 0,1 мл). Уже на первые сутки после интравитреального введения «Авастина» наблюдалась выраженная положительная динамика. На 5–7-е сутки, т. е. к моменту выполнения второго этапа, во всех 48 случаях удавалось добиться частичной или полной ремиссии неоваскулярного процесса в области переднего отрезка на фоне умеренного снижения ВГД, улучшения гемодинамики и уменьшения отека тканей глазного яблока.

Вторым этапом выполняли синустрабекулэктомию с имплантацией силиконового дренажа в переднюю камеру. Во время выполнения оперативного вмешательства в 4 случаях (8,3 %) наблюдалось незначительное кровотечение из корня радужки с формированием гифемы, которая рассосалась самостоятельно в течение 3 суток. По данным литературы при НВГ частота интраоперационных геморрагических осложнений при имплантации дренажных систем может достигать 37,5 % [3].

В раннем послеоперационном периоде лишь в 1 случае (2 %) мы наблюдали возникновение цилиохориоидальной отслойки серозного характера, разрешившейся на фоне консервативного лечения. Геморрагических отслоек сосудистой оболочки не было диагностировано ни в одном случае. При выполнении имплантации сложных дренажных систем развитие подобных осложнений наблюдается в 16,5–34 % [1, 3, 6] и 6–8 % [1, 6] случаев соответственно. Снижение частоты осложнений во время хирургического вмешательства и в раннем послеоперационном периоде при комбинированном методе лечения, по нашему мнению, обусловлено тем, что хирургическое вмешательство проводилось в условиях регресса неососудов переднего отрезка, на фоне умеренно повышенного ВГД и менее вы-

раженных (по сравнению с исходным) нарушений гидро- и гемодинамики.

В позднем послеоперационном периоде (6–12 месяцев) в 7 случаях (14,6 %) мы наблюдали признаки избыточного рубцевания в области фильтрационной подушечки. При этом значение ВГД оставалось в пределах значений, соответствующих субкомпенсации (18–22 мм рт. ст.) на фоне дополнительной гипотензивной терапии. Поэтому мы сочли нецелесообразным проведение каких-либо дополнительных хирургических вмешательств. Ни в одном из рассматриваемых случаев не возникло необходимости в ревизии и репозиции дренажа.

Предложенный комбинированный метод лечения показал высокую стабильную **гипотензивную активность** в течение всего периода наблюдения (12 месяцев). Снижение ВГД наблюдали уже на первые сутки после интравитреального введения бевацизумаба. На 5–7-е сутки после первого этапа, т. е. к моменту выполнения хирургического вмешательства, средний уровень ВГД на фоне гипотензивной терапии составлял $30,9 \pm 0,7$ мм рт. ст., что достоверно ниже исходного ($38,6 \pm 0,8$ мм рт. ст.). В течение первых суток после операции была отмечена тенденция к гипотонии, поэтому инстилляции гипотензивных препаратов были отменены. Через 4 недели после хирургического вмешательства средний уровень ВГД был в пределах нормы ($11,8 \pm 0,2$ мм рт. ст.) и достоверно ниже ($p < 0,0001$) по сравнению с исходным уровнем. К концу 3-го месяца наблюдения у 5 больных (10,4 % случаев) возникла необходимость в назначении дополнительной гипотензивной терапии в связи с повышением ВГД выше 22 мм рт. ст. На фоне монотерапии или комбинации препаратов (0,5 % раствора тимолола или одного из ингибиторов карбоангидразы) удалось добиться удовлетворительного снижения офтальмотонуса, так что уровень ВГД в группе колебался от 9 до 21 мм рт. ст., а среднее значение составило $13,0 \pm 0,4$ мм рт. ст. Через 6 месяцев гипотензивную терапию получали 6 пациентов (12,5 % случаев) и среднее значение ВГД составило $13,7 \pm 0,3$ мм рт. ст. (min 9 мм рт. ст., max 21 мм рт. ст.). К 12 месяцам наблюдения полный успех (ВГД < 22 мм рт. ст. без дополнительной гипотензивной терапии) достигнут в 85,4 % случаев (у 41 из 48 пациентов). В оставшихся 7 случаях поддержания ВГД в пределах нормальных значений удалось добиться путем дополнительного применения гипотензивных препаратов. Основной причиной стойкого повышения офтальмотонуса явилась частичная рубцовая блокада вновь созданных путей оттока водянистой влаги.

Ни в одном случае не наблюдалось признаков хронической гипотонии и субатрофии глазного яблока, т. е. снижения ВГД ниже уровня 6 мм рт. ст.

На фоне нормализованного офтальмотонуса и отсутствия тяжелых осложнений стабилизации зрительных функций удалось добиться в 77,1 % случаев (срок наблюдения 1 год). Снижение остроты зрения в 22,9 % случаев было обусловлено прогрессированием основного заболевания, а также помутнением оптических сред.

Отдельно следует выделить один немаловажный момент: ни в одном случае, вошедшем в настоящее исследование, не было отмечено рецидива неоваскуляризации переднего отрезка в течение 12 месяцев наблюдения. В литературе, посвященной вопросам хирургического и лазерного лечения НВГ, авторы редко указывают частоту наблюдаемого стабильного регресса неососудов переднего отрезка. Как правило, она не превышает 51–62 % при разных методах лечения [6, 14]. Предложенный нами комбинированный метод позволил добиться полного и стабильного регресса неососудов переднего отрезка у всех пациентов в течение 12 месяцев после проведенного лечения.

ВЫВОДЫ.

1. Предварительное интравитреальное введение бевацизумаба в дозе 1,25 мг способствует снижению частоты развития осложнений во время проведения синустрабекуэктомии с имплантацией силиконового дренажа в переднюю камеру и в раннем послеоперационном периоде у пациентов с неоваскулярной глаукомой.
2. Полученные предварительные результаты свидетельствуют о том, что новый комбинированный метод лечения неоваскулярной глаукомы позволяет быстро и эффективно снизить ВГД и сохранить зрительные функции в период до 12 месяцев после лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Робустова О. В. Комбинированное хирургическое лечение неоваскулярной глаукомы. — Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2005.
2. Davidorf F. H., Mouser J. G., Derick R. J. Rapid improvement of rubeosis iridis from a single bevacizumab (avastin) injection // *Retina*. — 2006. — Vol. 26. — P. 354–356.
3. Eid T. E., Katz L. J., Spaeth G. L. Tube-shunt surgery versus neodymium: YAG cyclophotocoagulation in the management of neovascular glaucoma // *Ophthalmology*. — 1997. — Vol. 104, N 10. — P. 1692–1700.
4. Freigassner P., Eckhardt M. Transscleral cyclophotocoagulation versus cyclocryotherapy in treatment neovascular glaucoma // *Acta Ophthalmol. Scand.* — 2003. — Vol. 81, N 6. — P. 674–675.
5. Grisanti S., Biester S., Peters S. Tuebengen Bevacizumab Study Group. Intracameral bevacizumab for iris rubeosis // *Am. J. Ophthalmol.* — 2006. — Vol. 142. — P. 158–160.

6. Haller J. A. Transvitreal endocyclophotocoagulation // *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* — 1996. — Vol. 94. — P. 589–676.
7. Iliev M. E., Domig D., Wolf-Schnurrbusch U. Intravitreal bevacizumab (Avastin) in the treatment of neovascular glaucoma // *Am. J. Ophthalmol.* — 2006. — Vol. 142. — P. 1054–1056.
8. Kahook M. Y., Scuman J. S., Noecker R. J. Intravitreal bevacizumab in a patient with neovascular glaucoma // *Ophthalmic Surg. Lasers Imaging*. — 2006. — Vol. 37. — P. 144–146.
9. Lim K. S., Allan B. D. S., Lloyd A. W. Glaucoma drainage devices; past, present, and future // *Br. J. Ophthalmol.* — 1998. — Vol. 82. — P. 1083–1089.
10. Mason J. O. III., Albert M. A. Jr., Mays A. Regression of neovascular iris vessels by intravitreal injection of bevacizumab // *Retina*. — 2006. — Vol. 26. — P. 839–841.
11. Nabili S., Kirkness C. M. Transscleral laser cyclophotocoagulation in the treatment of diabetic neovascular glaucoma // *Eye*. — 2004. — Vol. 18, N 4. — P. 352–356.
12. Noureddin B. N., Wilson-Holt N., Lavin M. Advanced uncontrolled glaucoma. Nd:YAG cyclophotocoagulation or tube surgery // *Am. J. Ophthalmol.* — 1992. — Vol. 99. — P. 430–437.
13. Oshima Y., Sakaguchi H., Gomy F. Regression of iris neovascularization after intravitreal injection of bevacizumab in patients with proliferative diabetic retinopathy // *Am. J. Ophthalmol.* — 2006. — Vol. 142. — P. 155–158.
14. Raivio V. E., Immonen I. J., Puska P. M. Transscleral red-laser cyclophotocoagulation combined with anterior retinal cryocoagulation in neovascular glaucoma // *Acta Ophthalmol. Scand.* — 2007. — Vol. 85, N 1. — P. 60–66.
15. Silva Paula J., Jorge R., Alves Costa R. Short-term results of intravitreal bevacizumab (Avastin) on anterior segment neovascularization in neovascular glaucoma // *Acta Ophthalmol. Scand.* — 2006. — Vol. 84. — P. 556–557.
16. Tolentino M. J., McLeod D. S., Taomoto M. et al. Pathologic features of vascular endothelial growth factor-induced retinopathy in the nonhuman primate // *Am. J. Ophthalmol.* — 2002. — Vol. 133. — P. 373–385.
17. Tripathi R. C., Li J., Tripathi B. J. et al. Increased level of vascular endothelial growth factor in aqueous humor of patients with neovascular glaucoma // *Ophthalmology*. — 1998. — Vol. 105. — P. 232–237.

REMOTE RESULTS OF THE NEW NEOVASCULAR GLAUCOMA COMBINATION TREATMENT METHOD: SINISTRABEQUECTOMY WITH SILICONE DRAINAGE IMPLANTATION AFTER INTRAVITREAL BEVACIZUMAB (AVASTIN) INJECTION

Kasimov E. M., Askerova L. A.

✧ **Summary. Purpose.** To evaluate the efficacy of a new combined treatment method for neovascular glaucoma. **Methods.** The combined method consists of two sequential steps: first — intravitreal bevacizumab (1.25 mg) injection according to the standard protocol, sec-

ond — in 5–7 days after injection — sinustrabeculectomy with anterior chamber silicon drainage implantation. 48 eyes (42 patients) with neovascular glaucoma of different etiologies were enrolled in this study. The follow-up period was 12 months. **Results.** Intraocular pressure decrease (up to no more than 22 mmHg) during 12 months of follow-up was achieved in 95.8 % of cases; in 85.4 % — without any additional therapy. No cases of hypotony or phthisis bulbi were reported. Visual acuity after 12 months was preserved in 37 cases (77.1 %). In the late post-op period (6–12 months), 7 cases (14.6%) showed signs of excessive scarring in the bleb area, but no case needed revision or drainage reposition. Even in the cases of observed scarring, in the majority cases the IOP was 18–22 mm Hg (with

additional hypotensive monotherapy). During the follow-up, no relapses of anterior segment neovascularization were reported. **Conclusion.** Pre-surgical intravitreal bevacizumab (1.25 mg) injection reduces the risk of intraoperative complications during sinustrabeculectomy with anterior chamber drainage implantation, and also during the early post-op in neovascular glaucoma patients. Study results indicate that this new combined method of management of neovascular glaucoma allows fast and effectively decrease of IOP, and preserves visual function during the 12 months post-operative follow-up.

✧ **Key words:** neovascular glaucoma; antiVEGF treatment; bevacizumab.

Сведения об авторах:

Касимов Э. М. — д. м. н., директор, Азербайджанский НИИ глазных болезней им. академика З. А. Алиевой
Азербайджан, г. Баку, ул. Джавадхана, 32/15, AZ 1114.
E-mail: leyla_askerova@hotmail.com.

Аскерова Лейла А. — врач-офтальмолог, Азербайджанский НИИ глазных болезней им. академика З. А. Алиевой
Азербайджан, г. Баку, ул. Джавадхана, 32/15, AZ 1114.
E-mail: leyla_askerova@hotmail.com

Kasimov E. M. — MD, doctor of medical science. Direktor of the Z. A. Alieva Azerbaijan eye diseases reserch institute.
Dzavadhana st., 32/15, Baku, Azerbaijan, AZ 1114.
E-mail: leyla_askerova@hotmail.com

Askerova L. A. — MD, ophthalmologist of the Z. A. Alieva Azerbaijan eye diseases reserch institute
Dzavadhana st., 32/15, Baku, Azerbaijan, AZ 1114.
E-mail: leyla_askerova@hotmail.com