

Бездітко П.А.¹ , Безуглий М.Б.² ¹ Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна² Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, м. Запоріжжя, Україна

Глаукома з кутовою рецесією: деякі питання етіології, патогенезу, клініки та лікування

For citation: Archive of Ophthalmology of Ukraine. 2025;13(3):205-210. doi: 10.22141/2309-8147.13.3.2025.426

Резюме. Під час проведення військових операцій відзначається експоненціальне зростання частоти пошкоджень очей, які є четвертими серед усіх пошкоджень, отриманих під час воєнних дій. Одним з найбільш тяжких ускладнень механічних травм ока є післятравматична глаукома. При травмуванні ока інвалідність у 17,2–35,7 % випадків зумовлена вторинною глаукомою. Післяконтузійна глаукома нерідко діагностується з великим запізненням, тому що як у лікарів, так і у пацієнтів немає глаукомної настороженості. Це особливо стосується глаукоми з кутовою рецесією, для якої клінічно характерні дві хвили підвищення внутрішньоочного тиску. Практично у 100 % пацієнтів з гіфемою виникає рецесія кута передньої камери. У віддалених термінах, навіть через роки це зумовлює виникнення рефрактерної глаукоми, що може призвести до втрати зору. Своєчасне виявлення рецесії кута передньої камери — це профілактика виникнення глаукоми з рецесією кута і збереження зорових функцій.

Ключові слова: контузія ока; післятравматична глаукома; рецесія кута передньої камери; гіфема; кут передньої камери; гоніоскопія; трабекули; шлемів канал; мікрохірургія глаукоми

Вступ

Щороку відбувається приблизно 55 мільйонів травм очей. З них 19 мільйонів травм очей призводять до одностороннього порушення зору або сліпоти, а 1,6 мільйона — до двосторонньої сліпоти [21, 22]. В Україні війна. А сучасні війни та військові конфлікти характеризуються застосуванням високоруйнівних видів зброї, що спричиняють очні пошкодження, частота і тяжкість яких значно зросла. Згідно з даними Інтернаціонального товариства очної травми, протягом останнього часу при проведенні військових операцій відзначається експоненціальне зростання частоти таких ушкоджень. 13 % усіх бойових травм припадають на ушкодження очей, які посідають четверте місце серед усіх травм, отриманих під час військових дій [33, 34]. У період АТО в Україні (2014 р.) частота травм очей коливалася від 7 до 14 %. Порівняно з мирним часом частота травматичних уражень очей під час війни зросла приблизно в 6 разів. Очна травма є важливою причиною погіршення зору та інвалідності, ризик її отримання мають мільйони людей

у всьому світі. З урахуванням особливостей бойових дій в Україні, де багато поранених серед як військових, так і цивільних, цілком очевидно, що травма ока може трапитися з кожним з нас. Причин пошкодження ока сьогодні безліч. Одним з найбільш тяжких ускладнень механічних травм ока є післятравматична глаукома. При травмуванні ока інвалідність у 17,2–35,7 % випадків зумовлена вторинною глаукомою. У найближчий після травми ока період вторинна глаукома виявляється у 12–33 % випадків, у віддалені терміни — в 27–50 % випадків [5, 14]. Таким чином, післяконтузійна глаукома нерідко діагностується з великим запізненням, тому що як у лікарів, так і у пацієнтів немає глаукомної настороженості. Це особливо стосується глаукоми з кутовою рецесією, для якої клінічно характерні дві хвили підвищення внутрішньоочного тиску (ВОТ). У ранньому періоді зазвичай лікарі корегують зміни очного тиску. А у віддаленому періоді очний тиск може підвищуватись через роки. І в цих випадках гіпертензія та глаукомний синдром може бути пропущений. Сьогодні багато як



© 2025. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Безуглий Максим Борисович, кандидат медичних наук, доцент кафедри офтальмології, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, бульвар Марії Примаченко, 26, Запоріжжя, 69035, Україна; e-mail: mbezugly@ukr.net

For correspondence: M. Bezugly, PhD, Associate Professor, Department of Ophthalmology, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Mariia Prymachenko Boulevard, 26, Zaporizhzhia, 69035, Ukraine; e-mail: mbezugly@ukr.net

Full list of authors information is available at the end of the article.

військових, так і цивільних поранених. У разі травмування ока пацієнта необхідно не лише лікувати в час звернення, а і прогнозувати можливі офтальмологічні зміни в майбутньому і застерігати як лікарів, так і хворих щодо глаукоми.

Рецесія кута передньої камери (КПК) є поширеною знахідкою під час огляду в щілинній лампі та гоніоскопії після контузії ока. У 60 % очей після контузії виникає рецесія КПК різного ступеня. Рецесія кута тісно пов'язана з травматичною гіфемою. Дослідження повідомляють про 60–100% поєднання цих патологічних станів. Причин рецесії КПК при травмі ока достатньо [18]:

- вибух подушки безпеки під час автокатастрофи;
- випадкове травмування ока в побуті;
- у 19 % боксерів цей вид глаукоми присутній і перебігає безсимптомно;
- цей вид глаукоми описаний у дітей, причому травма відзначена в ранньому дитинстві. Щорічна кількість Angle recession глаукоми, пов'язаної з рецесією кута передньої камери, описана як 15 на 100 000 дітей [13, 14, 16, 23, 29, 30, 39].

Данська група точно виміряла розширення іридокорнеального кута в 276 очах, енукейованих після травми: відстань між коренем райдужної оболонки та склеральною шпорою становила 0,4 мм, а між райдужною оболонкою та лінією Швальбе — 0,7 мм. Вимірювання в нормальних очах становили близько 0,15 і 0,25 мм відповідно [17]. Згідно з Європейським керівництвом з глаукоми, angle recession glaucoma є вторинною відкритокутовою глаукомою, яка пов'язана з травмою ока. Вторинна відкритокутова глаукома, пов'язана з рецесією КПК, являє собою найбільш руйнівну форму травматичної глаукоми. Історично Treacher Collins першим повідомив про деформації КПК на енукейованих очах після травми в 1892 році. У 1944 році D'Ombraйн об'єднав односторонню глаукому і деформацію КПК після травми. Ця теорія була доведена гістологічними дослідженнями рецесії КПК, проведеними в 1962 році [8, 35, 37, 38].

Етіологія

Механізм глаукоми, пов'язаної з рецесією кута передньої камери, показано на рис. 1.

При тупій травмі відбувається осьове стискання ока в передньо-задньому напрямку з розширенням в екваторіальній зоні. Камерна волога швидко і під тиском потрапляє в КПК і збільшує діаметр корнеосклерального лімбального кільця. Пошкоджується райдужка, відбувається і відрив циліарного м'яза. Це призводить до значних органічних змін КПК і підвищення ВОТ після травми. Патоморфологічно рецесія КПК проявляється як розрив між поздовжніми і циркулярними волокнами циліарного м'яза. Гістологічно корінь райдужки зміщений назад, між поздовжніми та циркулярними волокнами є розрив (рис. 2).

Крім того, поздовжній м'яз залишається прикріпленим до склеральної шпори. Втрата натягу циліарного м'яза на склеральній шпорі призводить до звуження, практично до складання шлеммового каналу і сприяє

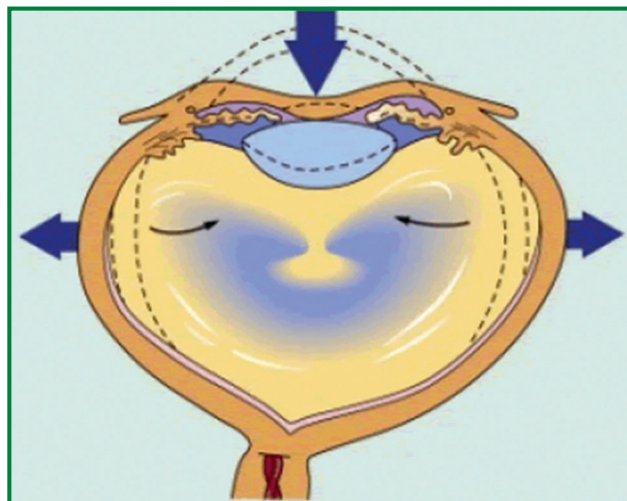


Рисунок 1. Механізм пошкодження ока при контузії з елементами рецесії кута передньої камери

підвищенню очного тиску. Треба підкреслити, що при контузії ока циліарні артерії дуже часто розриваються, що призводить до гіфеми. Це може пояснити більш високу частоту рецесії кута у людей із травматичною гіфемою. У хворих з гіфемою рецесія КПК зустрічається в 71–100 % випадків. Це стосується і мікрогіфем. Серед пацієнтів із травматичною мікрогіфемою 47 (75,8 %) мали рецесію кута і 4 (6,5 %) мали глаукому із середнім періодом спостереження 49 місяців [9]. На початкових стадіях сам факт пошкодження трабекули, шлеммового каналу, його звуження та гіфема призводять до раннього стрибка ВОТ. Деформація КПК може призвести до відстроченої гіпертензії ока та розвитку глаукоми. Це пов'язано з рубцюванням зони КПК. Поступове рубцювання та фіброз трабекули та шлеммового каналу можуть бути повільними, призводити до підвищення тиску протягом багатьох років. Wolff та ін. [35] відзначили атрофію відокремленого кругового циліарного м'яза, дифузний фіброз трабекули і облітерацію шлеммового каналу. Гіалінова мембрана, описана Reese і D'Ombraйн [26], вкриває заглиблений кут і практично зливається з десцеметовою мембраною та розростається поперечно до трабекулярної мережі [10, 17, 24, 26].

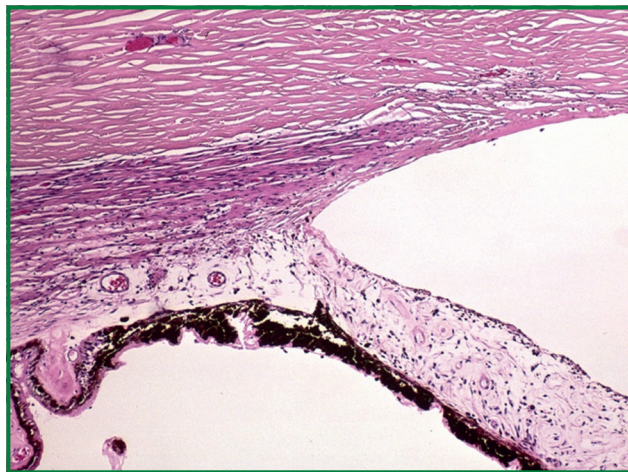


Рисунок 2. Гістологічний препарат ока з кутовою рецесійною глаукомою [25]

Патогенез

Ну а що потім? Через ці зміни глаукома може розвиватися роками після травми (10–20 або 50 років). І в такому випадку вона перебігає як вторинна відкритокутова глаукома, але частіше лише на одному травмованому в анамнезі оці.

Глаукомна нейропатія не пов’язана з генетичними механізмами, зокрема, притаманними первинній відкритокутовій глаукомі. Розвиток глаукоми у хворих з травматичною рецесією КПК пов’язаний з об’ємом пошкодження [28, 32]:

- у 20 % хворих з рецесією КПК розвивається вторинна глаукома;
- при рецесії КПК менше ніж 180° глаукома розвивається рідко;
- при рецесії КПК більше ніж 180° глаукома розвивається в 4–9 % випадків;
- при рецесії більше ніж 240° дуже високий ризик виникнення глаукоми.

Клініка

Клінічний перебіг залежить від часу виникнення гіпертензії (ранній та відстрочений початок). У випадках глаукоми з рецесією кута з раннім початком клінічне обстеження може виявити ірит з гіфемою або без неї. Гіфема з або без іридодіалізної та/або циклодіалізної щілини є ознакою можливої рецесії КПК. У пацієнтів з гіфемою можуть розвиватися раптові стрибки ВОТ, що є фактором ризику глаукомного ушкодження зорового нерва. Отже, необхідно контролювати ВОТ протягом декількох днів після травми. Секторіальний мідріаз може виявляти рецесію кута у відповідному квадранті внаслідок локалізованого пошкодження нервових волокон, які досягають м’яза сфінктера зіниці через цилиарне тіло [4, 12].

Blanton [4] спостерігав бімодальну картину очної гіпертензії після рецесії кута. Перший пік відбувається протягом одного року після травми ока і, здається, не пов’язаний зі ступенем рецесії кута. У цих випадках опір відтоку водянистої рідини маскується гіпосекрецією цилиарного тіла після травми: очна гіпертензія виникає, коли цилиарне тіло відновлює свою функцію, і може бути тимчасовою. На цьому етапі підвищення ВОТ може асоціюватися з гіфемою і блокуванням КПК елементами крові, а офтальмогіпертензія може бути тимчасовою [15]. Відстрочений початок рецесії кута призводить до постійного підвищення ВОТ від місяців до років після початкової тупої травми. Другий пік підвищеного очного тиску підступно виникає через кілька років після травми. Він пов’язаний зі структурними змінами КПК, які виникають у зоні розриву цилиарного

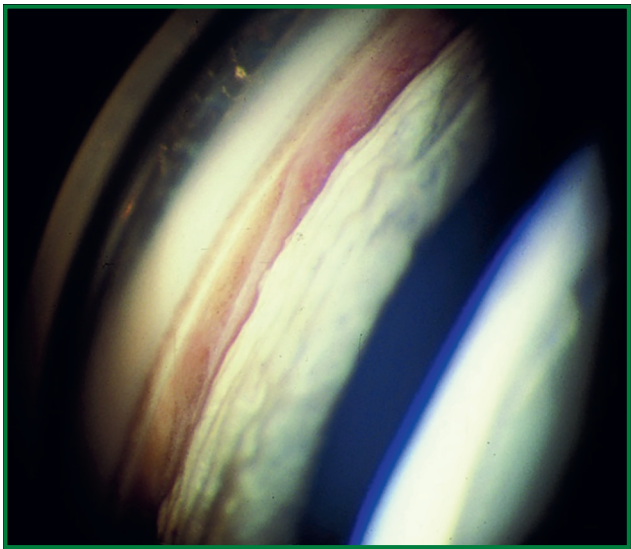


Рисунок 3. Гоніоскопічне зображення ока з кутовою рецесією, у якого є лінійний дефект у смугі цилиарного тіла, що свідчить про циклодіалізну щілину [1]

м’яза. У цих випадках поступово та непомітно розвивається вторинна відкритокутова глаукома. Виникає глаукомна нейропатія з характерними для глаукоми змінами зорового нерва та зорових функцій. Частіше цей вид глаукоми односторонній і виникає в оці, у якої була контузія. У другому оці, якщо йдеться тільки про angle recession glaucoma, ознаки глаукоми при довготривалому спостереженні не виявляються.

Тому після контузії ока хворі потребують ретельного диспансерного нагляду з регулярним вимірюванням ВОТ. Пацієнти, які отримали тупу травму ока, потребують детального визначення структур КПК за допомогою гоніоскопічного дослідження. Спочатку гоніоскопія може бути неможливою через ірит або гіфему. Це обстеження може бути відкладено, поки пацієнт не зможе співпрацювати. Клінічні підказки, такі як гіфема, іридодіаліз кореня райдужної оболонки та/або циклодіаліз, допоможуть клініцисту якісно провести гоніоскопію для підтвердження рецесії кута. Основними ознаками при гоніоскопії є змищення кореня райдужної оболонки назад, оголення цилиарної смуги та розширення іридокорнеального кута (рис. 3).

Це може бути локалізовано в різних відділах КПК і бути різним за протяжністю. На початкових стадіях можливо візуалізувати кров у структурах КПК. Тяжкість рецесії кута пов’язана з довжиною окружності та глибиною розриву. Mooney [20] класифікував рецесію кута відповідно до гоніоскопічних ознак (табл. 1).

Таблиця 1. Класифікація D. Моонеу (1972) рецесії кута передньої камери відповідно до гоніоскопічних ознак [20]

Оцінка	Опис гоніоскопії
Ступінь I. Неглибокий кутовий розрив	Немає певної війкової щілини: війкова смуга темніша і ширша, ніж на іншому оці
Ступінь II. Помірний кутовий розрив	Виразена цилиарна щілина: кут глибший, ніж у іншого ока, через розрив цилиарного тіла
Ступінь III. Глибокий кутовий розрив	Глибока тріщина в цилиарному тілі: верхівка тріщини не може бути визначена гоніоскопічно

У віддалені строки завдяки прогресуючому гіалінозу та запаленню до основних ознак КПК при глаукомі додаються широкі гоніосинехії. Вони можуть маскувати класичні ознаки змін КПК при angle recession glaucoma та призводять до збільшення ретенції відтоку камерної вологи і сприяють підвищенню ВОТ. Залежно від активності проліферації у КПК розвивається синдром глаукоми у хворих після контузії ока. Цей процес може тривати від одного до двадцяти і більше років.

Лікування залежить від строків виникнення гіпертензії та виду змін.

У хворих з рецесією КПК на ранній стадії без підвищення ВОТ або з його підвищенням необхідне застосування топічних кортикостероїдів, нестероїдних протизапальних препаратів у ранній посттравматичний період. Важливо пам'ятати, що після зникнення симптомів запалення прийом стероїдів для місцевого застосування слід зменшити, щоб знизити ризик стероїдіндукованої глаукоми. Застосування нестероїдних протизапальних крапель сприяє профілактиці простагландинової реакції в оці у пацієнтів після травми. Рекомендують починати прийом нестероїдних протизапальних засобів одразу після надходження хворого і продовжувати використовувати ці препарати протягом трьох і навіть шести місяців після травми. З огляду на стан рогівки у хворих з гіфеомою, особливо при підвищенні ВОТ, доцільно застосовувати сльозозамінники. Основні вимоги до сльозозамінників [36]:

- вони не повинні містити консерванти;
- повинні мати достатню в'язкість для тривалого збереження на поверхні ока;
- для зменшення подразнення ока вони повинні бути гіпоосмолярними;
- містити гіалуронову кислоту, яка, крім властивостей в'язкості, стимулює міграцію клітин епітелію, має антиоксидантні властивості і позитивно впливає на відновлення клітин кон'юнктиви і строми рогівки;
- повинні містити цитратний буфер. Цитрат, на відміну від фосфату, не утворює важкорозчинних сполук фосфату кальцію.

Для корекції ВОТ на початковій стадії призначаються осмодіуретики. Однак слід пам'ятати, що через 2–5 днів може відновитися кровотеча. Цьому може сприяти, зокрема, зниження ВОТ. Тому при призначенні гіпотензивних засобів необхідний щоденний офтальмологічний контроль. У випадках підвищеного ВОТ у ранньому періоді терапія першої лінії включає використання препаратів, що знижують тиск. Серед препаратів, що знижують ВОТ, інгібітори карбоангідази позиціонуються як препарати, які найбільше сприяють перфузії ока. Це дуже важливо при післяконтузійній глаукомі. Крім того, дорзоламід активує помпову функцію пігментного епітелію сітківки, що сприяє профілактиці та лікуванню післятравматичного набряку макулярної зони, берліновського помутніння сітківки. Терміни гіпотензивної терапії на ранньому етапі зумовлені станом ВОТ.

У лікуванні післяконтузійної глаукоми у віддалені терміни рекомендується використовувати алгоритм EGS для призначення гіпотензивних препаратів I та II

лінії. Ефективність, профіль безпеки та зручність застосування синтетичних простагландинів зумовлюють необхідність їхнього застосування в лікуванні не тільки первинної, а і вторинної глаукоми. Аналоги простагландинів на сьогодні є найбільш потужним лікарським препаратом для зниження внутрішньоочного тиску у хворих на глаукому. Але й інгібітори карбоангідази, які позиціонуються як препарати, що найбільш позитивно впливають на перфузію ока, і альфа-агоністи, що мають виражені нейропротекторні характеристики, теж успішно можуть застосовуватись у лікуванні віддаленого періоду глаукоми з рецесією кута. Але дуже важливим особливо для цього виду глаукоми є спостереження і вчасне виявлення підвищення очного тиску. Отже, якщо у пацієнта в анамнезі є травма ока, то вимірювання очного тиску протягом усього життя обов'язкове. При післятравматичній глаукомі пілокарпін і комбінації, що містять пілокарпін, протипоказані, тому що механічне подразнення райдужки та війкового тіла може призвести до рецидиву крововиливу навіть у віддаленому періоді при рецесії КПК. Місцеві побічні явища пілокарпіну, такі як міоз, короткочасний біль в оці, почервоніння, спазм акомодатції, зниження гостроти зору, головний біль у скронях і параорбітальних ділянках, посилена сльозотеча, алергічний кон'юнктивіт і дерматит шкіри повік, поверхневий кератит, свербіж навколо очей, підкреслюють заборону застосування пілокарпіну у хворих з глаукомою з рецесією кута.

Резистентна глаукома, згідно з європейськими рекомендаціями, потребує хірургічного лікування. Аргонова лазерна трабекулопластика у невеликих серіях випадків дала досить незадовільні результати і не змогла знизити ВОТ у довгостроковій перспективі у цієї групи пацієнтів. Аналіз селективної лазерної трабекулопластики у 560 пацієнтів у реєстрі IRIS показав, що частота невдач становила 48 % за 18 місяців. Трабекулектомія з мітоміцином С показала свою ефективність у зниженні ВОТ при глаукомі з рецесією кута. Однак у пацієнтів спостерігався підвищений ризик невдач після трабекулектомії. Пристрої для дренування глаукоми продемонстрували деяку користь, хоча їх показники успішності нижчі, ніж за інших типів глаукоми. Циклодеструктивні процедури можуть бути альтернативним варіантом для очей з обмеженим зоровим потенціалом [7, 19, 27].

Обговорення

Війна диктує свої правила. У багатьох з нас з'явився багатий унікальний досвід менеджменту пошкоджень ока, післятравматичної глаукоми та глаукоми з рецесією кута. Подальші дослідження мають зосереджуватись на вдосконаленні діагностичних інструментів і терапевтичних підходів до цього захворювання, зокрема вивченні віддалених періодів перебігу та профілактиці пошкоджень зору.

Висновки

Таким чином, одним з найбільш тяжких ускладнень механічних травм ока є глаукома з рецесією кута. Особливістю цього типу глаукоми є її двохетапний розвиток. Орієнтування лікарів і хворих на довготривале спо-

стереження з урахуванням вимірювання ВОТ дозволить значно підвищити ефективність лікування глаукоми з рецесією кута в довготривалій перспективі. Своєчасне і коректне лікування післяконтузійної глаукоми з урахуванням всіх патогенетичних факторів може запобігти втраті зорового нерва і сліпоті.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Внесок авторів. Бездітко П.А. — концепція і дизайн статті; Безуглий М.Б. — пошук та аналіз даних.

References

1. Alward WLM, Longmuir RA; American Academy of Ophthalmology (AAO). *Color Atlas of Gonioscopy*. 2nd ed. San Francisco, CA: AAO; 2008. 121 p.
2. Taqi Al-Saffar AA, Hussein AS, Jamal NM. Traumatic Hyphema Frequency and Management Evaluation: A Retrospective Study. *Health Sci J*. 2017;11(1):481. doi: 10.21767/1791-809X.1000481.
3. Bezditko PA, Bezditko NV, Muzhichuk OP, Muzhichuk VO. Some aspects of the clinical picture and treatment of uveitic glaucoma. *Archives of Ukrainian Ophthalmology*. 2023;11(1):47-54. Ukrainian. doi: 10.22141/2309-8147.11.1.2023.317.
4. Blanton FM. Anterior chamber angle recession and secondary glaucoma: a study of the after effects of traumatic hyphemas. *Arch Ophthalmol*. 1964 Jul;72:39-43. doi: 10.1001/archophth.1964.00970020041010.
5. Bojikian KD, Stein AL, Slabaugh MA, Chen PP. Incidence and risk factors for traumatic intraocular pressure elevation and traumatic glaucoma after open-globe injury. *Eye (Lond)*. 2015 Dec;29(12):1579-1584. doi: 10.1038/eye.2015.173.
6. Jason J, Aref AA, Moore DB, et al. Angle Recession Glaucoma. *EyeWiki*. 2025 Sep 22. Available from: https://eyewiki.org/Angle_Recession_Glaucoma.
7. Cheng H, Ye W, Zhang S, et al. Clinical outcomes of penetrating canaloplasty in patients with traumatic angle recession glaucoma: a prospective interventional case series. *Br J Ophthalmol*. 2023 Aug;107(8):1092-1097. doi: 10.1136/bjophthalmol-2021-320659.
8. Collins ET. On the pathological examination of three eyes lost from concussion. *Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom*. 1892;12:180-186.
9. Ng DS, Ching RH, Chan CW. Angle-recession glaucoma: long-term clinical outcomes over a 10-year period in traumatic microhyphema. *Int Ophthalmol*. 2015 Feb;35(1):107-113. doi: 10.1007/s10792-014-0027-5.
10. D'Ombrian A. Traumatic or concussion chronic glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 1949 Aug;33(8):495-500. doi: 10.1136/bjo.33.8.495.
11. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 5th Edition. *Br J Ophthalmol*. 2021 Jun;105(Suppl 1):1-169. doi: 10.1136/bjophthalmol-2021-egsguidelines.
12. Filipe JA, Barros H, Castro-Correia J. Sports-related ocular injuries. A three-year follow-up study. *Ophthalmology*. 1997 Feb;104(2):313-318. doi: 10.1016/s0161-6420(97)30318-2.
13. Giovinazzo VJ, Yannuzzi LA, Sorenson JA, Delrowe DJ, Campbell EA. The ocular complications of boxing. *Ophthalmology*. 1987 Jun;94(6):587-596. doi: 10.1016/s0161-6420(87)33404-9.
14. Girkin CA, McGwin G Jr, Long C, Morris R, Kuhn F. Glaucoma after ocular contusion: a cohort study of the United States Eye Injury Registry. *J Glaucoma*. 2005 Dec;14(6):470-473. doi: 10.1097/01.jig.0000185437.92803.d7.
15. Iannucci V, Manni P, Alisi L, Mecarelli G, Lambiasi A, Bruscolini A. Bilateral Angle Recession and Chronic Post-Traumatic Glaucoma: A Review of the Literature and a Case Report. *Life (Basel)*. 2023 Aug 27;13(9):1814. doi: 10.3390/life13091814.
16. International Transport Forum (ITF); International Traffic Safety Data and Analysis Group (IRTAD). *Road Safety Annual Report 2018*. Paris, France: OECD; 2018. 73 p.
17. Jensen OA. Contusive angle recession. A histopathological study of a Danish material. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1968;46(6):1207-1212. doi: 10.1111/j.1755-3768.1968.tb05913.x.
18. Kaufman JH, Tolpin DW. Glaucoma after traumatic angle recession. A ten-year prospective study. *Am J Ophthalmol*. 1974 Oct;78(4):648-654. doi: 10.1016/s0002-9394(14)76303-2.
19. Kaushik J, Parihar JKS, Singh A, et al. Evaluation of primary Ahmed Glaucoma valve implantation in post-traumatic angle recession glaucoma in Indian eyes. *Int Ophthalmol*. 2022 Mar;42(3):817-827. doi: 10.1007/s10792-021-02047-x.
20. Mooney D. Anterior chamber angle tears after non-perforating injury. *Br J Ophthalmol*. 1972 May;56(5):418-424. doi: 10.1136/bjo.56.5.418.
21. Négrel AD, Thylefors B. The global impact of eye injuries. *Ophthalmic Epidemiol*. 1998 Sep;5(3):143-169. doi: 10.1076/opep.5.3.143.8364.
22. Ng SMS, Low R, Hoskin AK, et al.; for IGATES Study Group -an Asia Pacific Ophthalmic Trauma Society Initiative. The application of clinical registries in ophthalmic trauma-the International Globe and Adnexal Trauma Epidemiology Study (IGATES). *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2022 Apr;260(4):1055-1067. doi: 10.1007/s00417-021-05493-6.
23. Palmer E, Lieberman TW, Burns S. Contusion angle deformity in prizefighters. *Arch Ophthalmol*. 1976 Feb;94(2):225-228. doi: 10.1001/archophth.1976.03910030105005.
24. Pujari A, Selvan H, Behera AK, Gagrani M, Kapoor S, Dada T. The Probable Mechanism of Traumatic Angle Recession and Cyclodialysis. *J Glaucoma*. 2020 Jan;29(1):67-70. doi: 10.1097/IJG.0000000000001358.
25. Eagle RC. Pathology slide of patient with angle recession glaucoma. The patient also had pseudoexfoliation. Available from: https://eyewiki.org/File:Angle_recession.jpg.
26. Reese AB. Deep-Chamber Glaucoma Due to the Formation of a Cuticular Product in the Filtration Angle. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1944;42:155-169.
27. Senthil S, Dangeti D, Battula M, Rao HL, Garudadri C. Trabeculectomy with Mitomycin-C in Post-Traumatic Angle Recession Glaucoma in Phakic Eyes With no Prior Intraocular Intervention. *Semin Ophthalmol*. 2022 Feb 17;37(2):171-176. doi: 10.1080/08820538.2021.1945116.
28. Shah C, Sen P, Tabani S, Prasad K, Peeush P, Jain E. Clinical features of early-onset pediatric traumatic glaucoma and predictive factors for the need of early glaucoma surgery. *Indian J Ophthalmol*. 2023 Mar;71(3):967-972. doi: 10.4103/IJO.IJO_2551_22.
29. Motley WW 3rd, Kaufman AH, West CE. Pediatric airbag-associated ocular trauma and endothelial cell loss. *J AAPOS*. 2003 Dec;7(6):380-383. doi: 10.1016/s1091-8531(03)00217-9.
30. Wallis LA, Greaves I. Injuries associated with airbag deployment. *Emerg Med J*. 2002 Nov;19(6):490-493. doi: 10.1136/emj.19.6.490.

31. Walton W, Von Hagen S, Grigorian R, Zarbin M. Management of traumatic hyphema. *Surv Ophthalmol.* 2002 Jul-Aug;47(4):297-334. doi: 10.1016/s0039-6257(02)00317-x.
32. Bai HQ, Yao L, Wang DB, Jin R, Wang YX. Causes and treatments of traumatic secondary glaucoma. *Eur J Ophthalmol.* 2009 Mar-Apr;19(2):201-206. doi: 10.1177/112067210901900205.
33. Weichel ED, Colyer MH, Bautista C, Bower KS, French LM. Traumatic brain injury associated with combat ocular trauma. *J Head Trauma Rehabil.* 2009 Jan-Feb;24(1):41-50. doi: 10.1097/HTR.0b013e3181956ff4.
34. Weichel ED, Colyer MH, Ludlow SE, Bower KS, Eiseman AS. Combat ocular trauma visual outcomes during operations iraqi and enduring freedom. *Ophthalmology.* 2008 Dec;115(12):2235-2245. doi: 10.1016/j.ophtha.2008.08.033.
35. Wolff SM, Zimmerman LE. Chronic secondary glaucoma. Associated with retrodisplacement of iris root and deepening of the anterior chamber angle secondary to contusion. *Am J Ophthalmol.* 1962 Oct;54:547-563.
36. Wolffsohn S, Benítez-Del-Castillo José M, et al.; + TFOS collaborator group. TFOS DEWS III: Diagnostic Methodology. *Am J Ophthalmol.* 2025 Nov;279:387-450. doi: 10.1016/j.ajo.2025.05.033.
37. Collins ET. On the pathological examination of three eyes lost from concussion. *Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom.* 1892;12:180-186.
38. Wong TY, Klein BE, Klein R. The prevalence and 5-year incidence of ocular trauma. *The Beaver Dam Eye Study. Ophthalmology.* 2000 Dec;107(12):2196-2202. doi: 10.1016/s0161-6420(00)00390-0.
39. Yanoff M, Duker JS, editors. *Ophthalmology, 4th ed.* Amsterdam: Elsevier Saunders; 2014. 1084-1089 pp.

Отримано/Received 10.09.2025

Рецензовано/Revised 11.10.2025

Прийнято до друку/Accepted 14.10.2025 ■

Information about authors

P. Bezditko, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Ophthalmology, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: pabpoul12@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-9147-4310>
 M. Bezugly, PhD, Associate Professor, Department of Ophthalmology, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Zaporizhzhia, Ukraine; e-mail: mbezugly@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0001-6515-9440>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Authors' contribution. P.A. Bezditko — concept and design of the article; M.B. Bezugly — data search and analysis.

P.A. Bezditko¹, M.B. Bezugly²

¹Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

²Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Zaporizhzhia, Ukraine

Angle recession glaucoma: some questions of etiology, pathogenesis, clinical manifestations and treatment

Abstract. During military operations, there has been an exponential increase in the frequency of eye injuries, which are the fourth cause of all injuries received during combat actions. One of the most severe complications of mechanical eye injuries is post-traumatic glaucoma. In case of eye injury, disability in 17.2–35.7 % of cases is due to secondary glaucoma. Post-concussion glaucoma is often diagnosed with a great delay, because both doctors and patients do not have glaucoma alertness. This especially applies to angle recession glaucoma because its clinical course is characterized by

2 waves of intraocular pressure increase. Almost 100 % of patients with hyphema experience recession of the anterior chamber angle. In the long term, even after years, this causes the occurrence of refractory glaucoma, which can lead to vision loss. Timely detection of anterior chamber angle recession is the prevention of angle recession glaucoma and the preservation of visual functions.

Keywords: eye contusion; post-traumatic glaucoma; anterior chamber angle recession; hyphema; anterior chamber angle; gonioscopy; trabeculae; Schlemm's canal; glaucoma microsurgery