

Глаукома и метаболический синдром

ГЕТМАНОВА А.М., врач-офтальмолог¹, заочный аспирант кафедры офтальмологии²;
<https://orcid.org/0000-0002-4900-6193>

БРЕЖНЕВ А.Ю., к.м.н., доцент кафедры офтальмологии²; <https://orcid.org/0000-0002-5597-983X>

КУРОЕДОВ А.В., д.м.н., профессор кафедры офтальмологии³, начальник офтальмологического центра⁴;
<https://orcid.org/0000-0001-9606-0566>

ЗУБАШЕВА С.А., врач-офтальмолог⁵; <https://orcid.org/0000-0002-6859-8040>

¹ГАОУЗ «Брянская областная больница №1», 241028, Российская Федерация, Брянск, просп. Станке Димитрова, 86, корп. 1;

²ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава РФ, 305041, Российская Федерация, Курск, ул. К. Маркса, 3;

³ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка» Минобороны РФ, 107014, Российская Федерация, Москва, ул. Большая Оленья, владение 8а;

⁴ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава РФ, 117997, Российская Федерация, Москва, ул. Островитянова, 1;

⁵ФГБУ «9 Лечебно-диагностический центр» Минобороны РФ, 119021, Российская Федерация, Москва, ул. Б. Пироговская, 15/18, стр. 1.

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

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Гетманова А.М., Брежнев А.Ю., Куроедов А.В., Зубашева С.А.

Глаукома и метаболический синдром. Национальный журнал глаукома. 2024; 23(2):107-116.

Резюме

Исследования последних лет показывают рост распространенности системных заболеваний, ряд из которых, возможно, являются независимыми факторами риска и прогрессирования глаукомы. Метаболический синдром (МС) в настоящее время является одной из ведущих проблем здоровья населения в мире. Ряд наблюдений указывает на взаимосвязь МС и отдельных компонентов этого процесса (в частности, инсулинорезистентности, гипергликемии, нарушения системы гомеостаза и системной артериальной гипертензии) с повышением уровня внутриглазного давления (ВГД), развитием офтальмогипертензии и возникновением первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ). Однако, недостаточное количество научных работ по этой тематике, различия в их методологии и противоречивые

результаты не позволяют сделать однозначных выводов о роли МС в этиопатогенезе глаукомного процесса. Необходимы дальнейшие исследования, которые позволят определить роль и место МС в возникновении и развитии ПОУГ и перспективы прикладного применения этих знаний.

В настоящем обзоре представлены литературные данные, касающиеся влияния МС и отдельных его компонентов на показатели ВГД, возникновение и развитие глаукомы, а также на некоторые другие офтальмологические заболевания.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: первичная открытоугольная глаукома, офтальмогипертензия, метаболический синдром, артериальная гипертензия, ожирение, сахарный диабет, дислипидемия.

Для контактов:

Гетманова Анастасия Михайловна, e-mail: anastasiagetmanova@gmail.com

LITERATURE REVIEW

Glaucoma and metabolic syndrome

GETMANOVA A.M., ophthalmologist¹, postgraduate student at the Academic Department of Ophthalmology²; <https://orcid.org/0000-0002-4900-6193>

BREZHNEV A.YU., Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Academic Department of Ophthalmology²; <https://orcid.org/0000-0002-5597-983X>

KUROYEDOV A.V., Dr. Sci. (Med.), Head of the Ophthalmology Center³, Professor at the Academic Department of Ophthalmology⁴; <https://orcid.org/0000-0001-9606-0566>

ZUBASHEVA S.A., ophthalmologist⁵; <https://orcid.org/0000-0002-6859-8040>

¹Bryansk Regional Hospital No. 1, 86/1 Stanke Dimitrova Ave., Bryansk, Russian Federation, 241028;

²Kursk State Medical University, 3 Karla Marksa St., Kursk, Russian Federation, 305041;

³Mandryka Central Clinical Hospital, 8A Bolshaya Olenya St., Moscow, Russian Federation, 117997;

⁴Pirogov Russian National Research Medical University, 1 Ostrovityanova St., Moscow, Russian Federation, 117997;

⁵Treatment and Diagnostic Center No. 9, 15/18 Bolshaya Pirogovskaya St., Moscow, Russian Federation, 119021.

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

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Getmanova A.M., Brezhnev A.Yu., Kuroyedov A.V., Zubasheva S.A. Glaucoma and metabolic syndrome. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2024; 23(2):107-116.

Abstract

Studies in recent years have shown an increase in the prevalence of systemic diseases, some of which may be independent risk factors for the development and progression of glaucoma. Metabolic syndrome (MetS) is currently one of the leading public health problems in the world. Some studies indicate a relationship between MetS and its individual components (in particular, insulin resistance, hyperglycemia, impaired homeostasis, and systemic arterial hypertension) with an increase in intraocular pressure (IOP), ocular hypertension, and the development of primary open-angle glaucoma (POAG). However, no unambiguous conclusions about the role of MetS in the pathogenesis

of glaucoma has been established due to the insufficient number of scientific studies on this topic, the differences in their methodology, and the contradictory results. Further research is needed to determine the role and place of MetS in the occurrence and development of POAG, and the prospects for the practical application of this knowledge.

This review presents literature data on the effect of MetS and its individual components on IOP, occurrence and development of glaucoma and several other ophthalmic diseases.

KEYWORDS: primary open-angle glaucoma, ocular hypertension, metabolic syndrome, systemic hypertension, obesity, diabetes mellitus, dyslipidemia.

Шотландский физиолог М. Fleming в 1790 г. впервые отметил: «Тучность, особенно чрезвычайно выраженная, может вызвать болезнь, так как препятствует нормальному осуществлению жизненных функций и таким образом сокращает жизнь, устлая путь опасными осложнениями». Отечественные клиницисты Г.Ф. Ланг, А.Л. Мясников, Е.М. Тареев отмечали часто встречающиеся сочетания артериальной гипертензии (АГ) с атерогенной дислипидемией, ожирением, нарушением толерантности к глюкозе или сахарным диабетом (СД) 2-го типа [1]. В 1980 г. М. Henefeld и W. Leonhardt ввели термин «метаболический синдром», а в 1988 г. G.M. Reaven предложил термин «метаболический синдром X».

Метаболический синдром (МС) — это не заболевание, а совокупность расстройств, предрасполагающих к развитию серьезной сердечно-сосудистой патологии и СД. Выделяют основной критерий диагностики МС — абдоминальное ожирение (окружность талии >80 см у женщин и >94 см у мужчин) и дополнительные: АГ (артериальное давление [АД] >140/90 мм рт.ст.), повышение уровня триглицеридов выше 1,7 ммоль/л; снижение концентрации липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) менее 1,0 ммоль/л у мужчин и 1,2 ммоль/л у женщин; повышение концентрации липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) более 3,0 ммоль/л, гипергликемия натощак (глюкоза в плазме крови натощак более 6,1 ммоль/л), нарушение толерантности

к глюкозе (глюкоза в плазме крови через 2 часа после теста толерантности к глюкозе в пределах 7,8–11,1 ммоль/л). Наличие у пациента абдоминального ожирения и любых двух дополнительных критериев служит основанием для диагностики МС [2].

Всемирная Организация Здравоохранения указывает на постоянное увеличение количества лиц, имеющих МС. Учитывая текущую динамику распространенности данной патологии, ожидается ускорение темпов ее роста на 50% как минимум до 2030 года. Метаанализ широкомасштабных исследований показал, что среди взрослого населения МС выявляется у 10%...30% лиц, в зависимости от популяционных особенностей и используемых критериев диагностики. В России распространенность синдрома варьирует от 20 до 35%, причем у женщин он встречается в 2,5 раза чаще и с возрастом число больных увеличивается. При этом важно отметить высокую частоту МС у лиц трудоспособного возраста (30%...40%) [1, 3, 4].

Спектр и доля сопутствующей патологии у пациентов с глаукомой и подозрением на глаукому достаточно велики. По данным J. Stein et al., у каждого второго глаукомного больного отмечается АГ, у 41,3% — СД, 36% страдают гиперлипидемией, еще 30,7% — ишемической болезнью сердца, у 17,5%, 14,3% и 12,9% выявлены цереброваскулярные расстройства, хроническая обструктивная болезнь легких и бронхиальная астма, соответственно [5]. Значительная часть вышеупомянутых коморбидных состояний является компонентами МС.

Необходимость более глубокого изучения связи системной патологии с развитием глаукомы не вызывает сомнений. Это особенно актуально в свете высказываемых предположений о глаукомном процессе как одном из проявлений системной дисфункции [6–8]. В настоящем обзоре представлены литературные данные, касающиеся влияния МС и отдельных его компонентов на показатели внутриглазного давления (ВГД), возникновение и развитие глаукомы, а также на некоторые другие офтальмологические заболевания.

Связь МС с различными формами офтальмопатологии

Ряд исследований, проведенных в разное время, указывают на возможную взаимосвязь МС и его компонентов с повышенным риском развития некоторых заболеваний органа зрения (катаракта, первичная открытоугольная глаукома [ПОУГ], диабетическая ретинопатия, возрастная макулярная дегенерация [ВМД]) [9–14].

J. Tan et al. в широкомасштабном исследовании Blue Mountains Eye Study выявили ассоциацию МС с повышенным риском развития различных клинических форм сенильной катаракты — ядерной,

корковой и субкапсулярной [15]. B.E. Lindblad et al. сообщили о связи абдоминального ожирения, диабета и АГ с возрастанием вероятности оперативного лечения катаракты, особенно у мужчин моложе 65 лет [16]. В исследовании Singapore Malay Eye Study зафиксирован факт увеличения распространенности катаракты среди пациентов, имеющих большее количество компонентов МС. Наличие сопутствующих диабета и АГ были связаны с 4-кратным увеличением риска развития помутнений хрусталика [17].

Исследование взаимосвязи ВМД с нарушением липидного и углеводного обмена, атеросклеротическим поражением сосудов и АГ дают противоречивые результаты [18]. В 2015 году G.H. Maralani et al. выявили корреляцию отдельных составляющих МС (ожирение, повышенный уровень глюкозы и триглицеридов крови) с прогрессированием ВМД. По прошествии 10 лет наблюдения, сухая форма ВМД развилась в 12% случаев, а влажная — у 3% таких пациентов [9].

Известно, что в условиях длительно существующей гипергликемии метаболические нарушения (активация полиолового и гексозаминового пути превращения глюкозы, оксидативный стресс, образование конечных продуктов гликозилирования, хроническое воспаление), гемодинамические факторы (ускорение кровотока, нарушение ауторегуляции тонуса сосудов, внутрикапиллярная гипертензия) играют ключевую роль в развитии и прогрессировании диабетической ретинопатии [19, 20]. Поскольку гипергликемия, окислительный стресс и воспаление являются элементами патогенеза МС, предпринимались неоднократные попытки оценить взаимосвязь МС и диабетических поражений сетчатки. В исследовании ACCORD выявлено, что достижение целевых цифр глюкозы крови, АД, нормализация липидного обмена уменьшает прогрессирование диабетической ретинопатии [21]. Впрочем, результаты опубликованного в 2018 г. метаанализа не выявили корреляции между МС, а также его отдельными компонентами (индекс массы тела, АГ, уровень триглицеридов) и офтальмологическими проявлениями сахарного диабета 1 и 2 типов [14].

В проспективном контролируемом исследовании, проведенном в 2015 году, турецкие коллеги изучали взаимосвязь МС и синдрома «сухого глаза». Было выявлено, что у лиц с МС имели место: меньший объем продуцируемой слезы и более высокая частота гипофункции слезных желез, чем у лиц контрольной группы, сопоставимых по возрасту. Повышение осмолярности слезы, которое нарушает нормальное функционирование структур глазной поверхности и вызывает воспаление, было наиболее выражено у женщин с МС [22]. Схожие данные продемонстрированы в исследовании японских офтальмологов The Osaka study [23].

Результаты двух исследований, проведенных в Мексике и на Тайване, указывают на взаимосвязь МС и блефарита. По мнению тайваньских офтальмологов, блефарит можно рассматривать как один из ранних признаков МС [24, 25].

Влияние МС и его отдельных компонентов на уровень ВГД

В ряде исследований изучалась потенциальная связь между МС и его отдельными составляющими и уровнем ВГД. При этом, несмотря на значительное количество публикаций, для каждого компонента МС в отдельности имеются противоречивые данные [26].

Y. Chang et al., проанализировав клинические данные 1112 пациентов, пришли к выводу, что у лиц с МС был статистически значимо более высокий уровень ВГД, чем в группе контроля ($15,07 \pm 2,74$ против $14,29 \pm 2,72$ мм рт.ст., $p=0,0002$). Каждый дополнительный компонент МС увеличивал уровень ВГД в среднем на 0,33 мм рт.ст. (95% ДИ: 0,18–0,48; $p<0,0001$) [27]. Эти результаты согласуются с данными S. Oh et al., полученными в азиатской (южнокорейской) популяции. Согласно их результатам, уровень ВГД увеличивался линейно с возрастанием количества отдельных составляющих МС, как у мужчин, так и у женщин [28]. Еще одно крупномасштабное исследование The Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES) подтвердило взаимосвязь значений ВГД с МС и его компонентами (индексом массы тела [ИМТ], уровнем систолического и диастолического АД, глюкозы, показателями липидограммы) [29]. На основании обследования 14 тысяч офтальмологически здоровых лиц японские специалисты выявили влияние МС и трех его компонентов (глюкоза крови, АД и уровень триглицеридов) на повышение ВГД. Любопытно, что медикаментозная коррекция АГ и липидного профиля приводила и к снижению ВГД в этой популяции [30].

J.S. Son et al., обследовав более 30 тысяч офтальмологически здоровых лиц в возрасте 19–79 лет, пришли к выводу, что у лиц с комбинацией трех компонентов МС (дислипидемии, абдоминального ожирения и гипергликемии натощак) уровень ВГД был наиболее высоким. Распространенность МС в группе с ВГД (P_o) ≥ 22 мм рт.ст. и ниже 22 мм рт.ст. составила 24,7% и 11,7%, соответственно ($p<0,001$). Для каждого из компонентов МС также сохранялась статистически значимая межгрупповая разница. Наиболее высокий показатель отношения шансов развития офтальмогипертензии (ОГ) наблюдался при сочетании АГ, повышения уровня триглицеридов, снижения концентрации ЛПВП и гипергликемии натощак и составил 9,39 (4,26–20,66) ($p<0,001$) [31].

Положительную корреляцию МС с возрастанием уровня ВГД отметили исследователи из Турции. Такие пациенты имели не только более высокий средний уровень ВГД ($p=0,008$), но и более высокую распространенность ОГ в сравнении с соматически здоровыми лицами (13,5% и 4,1%, соответственно) [32]. Обследовав более 12 тысяч солдат израильской армии в возрасте старше 35 лет, местные офтальмологи обнаружили статистически значимые различия в уровне офтальмотонуса между субъектами с низким и высоким риском развития МС ($p<0,0001$ для мужчин, $p=0,0026$ для женщин). Положительная корреляция между высоким ИМТ и повышенным ВГД была найдена только у мужчин. Лица, у которых присутствовало от 3 до 5 компонентов МС, имели больше шансов на возникновение ОГ (>21 мм рт.ст.) ($p<0,001$) [33].

Тайваньские ученые отметили, что лица, у которых уровень ВГД находился в зоне «высокой» нормы (≥ 15 мм рт.ст.) имели риск развития МС в 1,46 раза выше, чем в общей популяции (95% ДИ: 1,08–1,99) [34]. В популяционных когортных исследованиях The Singapore Malay Eye study (SiMES) и Singapore Indian Eye Study (SINDI) авторы пришли к выводу, что изменения ВГД отрицательно коррелировали с возрастом обследуемых ($\beta=-0,07$; 95% ДИ: -0,13...-0,01) и положительно — с ИМТ, СД, АГ [35].

Таким образом, кумулятивный эффект влияния компонентов МС на увеличение значений уровня ВГД очевиден, однако вклад отдельных составляющих требует дополнительного изучения.

Несколькими популяционными исследованиями, в частности, The Beaver Dam Eye Study и рядом других, продемонстрирована роль абдоминального ожирения в развитии ОГ [36, 37]. В крупномасштабной работе E. Cohen et al. была показана роль ожирения как независимого фактора риска повышения уровня ВГД. Положительная корреляция отмечена как для мужчин ($r=0,166$; $p<0,0001$), так и для женщин ($r=0,202$; $p<0,0001$). Средний уровень ВГД у лиц с ИМТ <25 кг/м² составил 12,8 мм рт.ст. (95% ДИ: 12,7–12,9) и возрастал статистически значимо до 13,4 (13,3–13,5); 13,9 (13,8–14,0), и 14,3 (14,1–14,5) мм рт.ст. среди субъектов с ИМТ 25–29,9, 30–35 и более 35 кг/м², соответственно ($p<0,0001$) [38]. Среди возможных механизмов этого процесса у страдающих избыточным весом упоминают увеличение объема орбитальной жировой ткани, увеличение вязкости крови, увеличение эпиклерального венозного давления со снижением оттока водянистой влаги [39]. Впрочем, ряд исследований демонстрируют отсутствие корреляции между уровнем ВГД и массой тела [40].

Неоднозначны и результаты исследований, посвященных взаимосвязи гипергликемии и уровня ВГД. Ряд крупномасштабных проектов подтверждает положительную корреляцию уровня глюкозы крови и офтальмотонуса, в частности

The Framingham Heart Study, JPHC-NEXT Eye Study, The Singapore Epidemiology of Eye Diseases Study. Среди возможных патогенетических звеньев этого процесса упоминаются осмотический градиент, индуцированный повышенным уровнем глюкозы в крови, с последующим смещением жидкости во внутриглазное пространство, вегетативная дисфункция и чрезмерное накопление фибронектина в трабекулярной сети с увеличением сопротивления оттоку водянистой влаги [41–43]. Впрочем, опубликованы и противоположные данные, опровергающие взаимосвязь данных параметров [44].

Наиболее изученной представляется проблема взаимосвязи АД и показателей офтальмотонуса. Однако, несмотря на многочисленные публикации, имеющиеся результаты нередко носят разнонаправленный характер. D. Zhao et al. представили метаанализ 60 исследований для оценки связи между систолическим АД (САД) и ВГД. Все исследования, включенные в заключительный протокол, показали положительную ассоциацию между указанными показателями, при этом увеличение САД на 10 мм рт.ст. коррелировало с увеличением уровня ВГД на 0,26 мм рт.ст. (95% ДИ 0,23–0,28) [45]. Упоминается, что САД у лиц с ОГ на 6,20 мм рт.ст. выше, чем у лиц с ВГД в пределах статистической нормы ($p < 0,01$) [46], а среди пациентов с САД более 160 мм рт.ст. ОГ распространена в 5 раз больше, чем при уровне САД < 120 мм рт.ст. [47].

Значительно меньше исследований посвящено взаимосвязи ВГД с диастолическим АД (ДАД). В ряде из них упоминается о положительной корреляции между данными параметрами, с возрастанием ВГД на $0,41 \pm 0,03$ мм рт.ст. на каждые 10 мм рт.ст. повышения ДАД и увеличением ОГ почти в 3 раза при сравнении пациентов с ДАД ≥ 100 и < 80 мм рт.ст., соответственно [47, 48]. В других исследованиях эти ассоциации не нашли подтверждения [49].

Связь между фракциями липидов сыворотки крови, различными компонентами холестерина и уровнем ВГД была изучена в ряде исследований с переменными результатами. Метаанализ, опубликованный S. Wang et al., показал, что увеличение уровня триглицеридов в крови на 10 мг/дл приводит к увеличению уровня ВГД на 0,016 мм рт.ст. (95% ДИ 0,009–0,024). При этом имеет место выраженная гетерогенность результатов различных исследований. Показатели общего холестерина и ЛПНП также имеют корреляцию с уровнем ВГД, в частности, у пациентов с гиперлипидемией этот показатель был на 0,51 мм рт.ст. выше, чем в группе сравнения (95% ДИ 0,18–0,83) [50]. В работе, объединившей данные пациентов UK Biobank и EPIC-Norfolk study, установлено, что более высокий уровень холестерина, ЛПВП и ЛПНП были независимо связаны с более высоким уровнем ВГД в обеих когортах после корректировки на ключевые демо-

графические, медицинские и социальные факторы. Среди пациентов UK Biobank на каждую дополнительную единицу стандартного отклонения этих показателей ВГД возрастал на 0,09 мм рт.ст. (95% ДИ 0,06–0,11; $p < 0,001$), 0,11 мм рт.ст. (95% ДИ 0,08–0,13; $p < 0,001$) и 0,07 мм рт.ст. (95% ДИ 0,05–0,09; $p < 0,001$), соответственно. В когорте пациентов EPIC-Norfolk study эта корреляция составила 0,19 мм рт.ст. (95% ДИ 0,07–0,31; $p = 0,001$), 0,14 мм рт.ст. (95% ДИ 0,03–0,25; $p = 0,016$) и 0,17 мм рт.ст. (95% ДИ 0,06–0,29; $p = 0,003$), соответственно [51].

Квинтэссенцией этих исследований стала публикация Y. Wang et al., выполнивших метаанализ 295 статей по влиянию МС на значения офтальмотонуса. Несмотря на небольшое число публикаций, соответствовавших критериям включения (10), показана достоверная положительная связь между наличием МС и уровнем ВГД ($Z = 0,47$; 95% ДИ 0,15–0,79; $p = 0,005$). Большинство компонентов МС (окружность живота, АД, гипертриглицеридемия, повышенный уровень глюкозы натощак), за исключением низкого уровня ЛПВП, также по отдельности показали положительную корреляцию с данными ВГД [52].

Взаимосвязь МС и его отдельных компонентов с развитием ПОУГ

Y. Jung et al. изучили связь между состоянием обмена веществ, ожирением и распространенностью ПОУГ. Из 287 553 человек, включенных в исследование, у 4970 человек (1,3%) развилась глаукома. Все компоненты МС, включая СД, АГ, гиперхолестеринемию сопровождалась риском возникновения ПОУГ. Высокие уровни глюкозы натощак, АД и общего холестерина по отдельности также были связаны с глаукомным процессом. При ИМТ > 30 кг/м² вероятность развития ПОУГ увеличивалась в сравнении с лицами, имевшими ИМТ в диапазоне 18,5–22,9 кг/м² (отношение рисков 1,35; 95% ДИ 1,16–1,56). Чем больше составляющих МС имелось у пациента, тем выше была вероятность развития ПОУГ. Наконец, изучив различные комбинации компонентов МС, авторы отметили, что состояние метаболических процессов является более важным фактором, чем просто ожирение [53].

У пациентов корейской популяции, принимавших участие в исследовании Korea National Health and Nutrition Examination Survey, распространенность МС составила 40,1% у лиц с ПОУГ и 66,0% при сочетании ПОУГ и ожирения. Частота ПОУГ возрастала с увеличением числа компонентов МС ($p < 0,001$). Среди субъектов, не страдающих ожирением, гипертриглицеридемия, высокий уровень АД и наличие МС сопровождалась повышенным риском развития глаукомы. Любопытно, что МС и его компоненты не показали достоверных корреляций с ПОУГ у страдающих глаукомой корейцев [54].

S. Rasoulinejad et al. продемонстрировали, что встречаемость МС среди пациентов с ПОУГ составила 53% по сравнению с 38% в контрольной группе ($p=0,037$). МС был связан с повышенной вероятностью обнаружения ВГД выше 21 мм рт.ст. (отношение шансов [ОШ] 1,72; 95% ДИ 1,03–2,79; $p=0,034$). Средний уровень ВГД составил $24,91 \pm 4,29$ мм рт.ст. при отсутствии МС и $27,23 \pm 4,81$ мм рт.ст. при его наличии ($p=0,027$). Средние значения центральной толщины роговицы составили $603,64 \pm 63,16$ мкм у пациентов с МС и $579,27 \pm 72,87$ мкм в контрольной группе ($p=0,018$) [55].

Среди отдельных компонентов МС в контексте их влияния на развитие ПОУГ наиболее изучены два — АГ и СД [56]. Большинство публикаций, касающихся АГ, указывают на нее как на фактор риска развития офтальмогипертензии и ПОУГ [36, 40, 46, 48, 57–58]. В 2020 году опубликовано одно из наиболее крупномасштабных исследований типа «случай-контроль» по изучению связи АГ и ПОУГ, включившее более полумиллиона пациентов. Выявлено, что при наличии АГ в анамнезе пациенты чаще страдали ПОУГ (ОШ 1,31; 95% ДИ 1,29–1,33) [59]. Колебания АД в течение суток, наличие АГ в анамнезе могут быть прогностически отрицательными маркерами, приводить к повышению уровня ВГД и, следовательно, к прогрессированию глаукомы [60]. Впрочем, ряд работ свидетельствует об отсутствии таких корреляций и даже указывают на АГ как фактор «антириска» развития ПОУГ [61–62].

Результаты современных систематических обзоров и метаанализов не ставят под сомнение роль СД как фактора риска развития глаукомы. В работе D. Zhao et al. было проанализировано 47 исследований, включавших почти 3 миллиона человек из 16 стран. Повышенные значения глюкозы натощак и гликозилированного гемоглобина, а также длительность существования заболевания серьезно увеличивают вероятность развития ПОУГ (усредненный относительный риск составляет 1,48 (95% ДИ 1,29–1,71), варьируя в зависимости от исследования. Риск возникновения глаукомы увеличивался на 5% (95% ДИ 1,0–9,0) каждый год с момента диагностики диабета. Средняя разница в уровне ВГД у пациентов с СД и без него составила 0,18 мм рт.ст. (95% ДИ 0,09–0,27) [63]. Еще одно обобщающее исследование продемонстрировало, что подобные корреляции могут отличаться в европейской и азиатской популяциях. Так, генетически детерминированный вариант СД 2 типа ассоциирован с ПОУГ только у европеоидов (ОШ 1,07; 95% ДИ 1,01–1,15; $p=0,035$ против ОШ 1,01; 95% ДИ 0,95–1,06; $p=0,866$ для лиц из Восточной Азии) [64]. В работе A. Horwitz et al. общие показатели заболеваемости глаукомой на 1000 так называемых «человеко-лет» были достоверно повышены — 0,36 (95% ДИ 0,35–0,37) у пациентов с СД в сравнении с 0,070 (95% ДИ 0,069–0,071) в общей популяции [64].

Но существуют публикации с противоречивыми результатами исследований риска возникновения глаукомы при СД. В популяционном проспективном исследовании, проведенном R. Gangwani et al. с участием 2182 пациентов с СД, лишь у 1,8% (95% ДИ 1,0–3,0) из них была выявлена глаукома, а диабетическая ретинопатия не являлась фактором риска ПОУГ (ОШ 1,22; 95% ДИ 0,59–2,51) [65].

Результаты метаанализа Y. Wang et al. свидетельствуют о наличии сильной корреляции между гиперлипидемией и глаукомой (ОШ 1,37; 95% ДИ: 1,16–1,61), с достоверной гетерогенностью различных исследований ($p<0,001$). Стратификация позволила уточнить наличие достоверных ассоциаций для гиперлипидемии и гипертриглицеридемии, и отсутствие корреляции с гиперхолестеринемией. Географическая гетерогенность проявлялась в наличии корреляции между гиперлипидемией и ПОУГ только в азиатских популяциях, в отличие от североамериканской и европейской [41]. По результатам многоцентрового рандомизированного клинического обследования 373 пациентов (19 регионов России и страны СНГ) установлена корреляция глаукомы с уровнем ЛПНП ($p<0,011$) и триглицеридов ($p<0,003$) [66]. В исследовании J. Kang et al. повышение уровня общего холестерина в сыворотке крови взрослых пациентов старше 40 лет на каждые 20 мг/дл сопровождалось повышением риска развития ПОУГ на 7% [67].

Данные, касающиеся влияния ожирения на развитие и течение ПОУГ, также остаются противоречивыми. В опубликованном W. Liu и соавт. метаанализе, основанном на данных 15 исследований с почти 2,5 миллионами пациентов, относительный риск ОГ на фоне ожирения составил 1,73 (95% ДИ 1,18–2,54), в то время как для возникновения ПОУГ — лишь 0,97 (95% ДИ 0,83–1,13). Для абдоминального ожирения этот показатель достиг 1,28 (95% ДИ 1,15–1,41), для общего ожирения был несколько ниже — 1,09 (95% ДИ 0,87–1,37). Сегрегация по гендерному признаку продемонстрировала наличие корреляции между ожирением и ПОУГ только среди женщин — 1,31 (95% ДИ 1,05–1,64) [68]. Использование метода менделевской рандомизации позволило R. Yuan et al. установить, что повышенный ИМТ является фактором риска развития глаукомы [69]. Напротив, в Rotterdam Study и ряде других исследований отмечено отсутствие взаимосвязи ИМТ с наличием ПОУГ [70–72]. Более того, в ряде популяционных исследований (среди афроамериканцев, жителей центральной Индии) высокий ИМТ был фактором «антириска» [73–75]. В исследовании PROGRESSA более низкий ИМТ обуславливал более высокую скорость прогрессирования поля зрения глаукомных пациентов (средняя продолжительность мониторинга $5,28 \pm 1,80$ лет, $\beta=0,04$ дБ/год, ДИ 95% 0,005–0,069; $p=0,013$). Низкий ИМТ коррелировал с высоким риском диагностирования ПОУГ (ОШ 0,94; 95% ДИ 0,91–0,98; $p=0,002$) [76].

МС и глаукома низкого давления

Исследования, касающиеся взаимосвязи МС и глаукомы низкого давления (ГНД) не столь многочисленны, однако, и здесь имеет место разнонаправленность результатов. В наиболее представительном исследовании М. Kim et al. из 18 240 обследованных 3 635 (19,9%) имели МС, у 300 (1,6%) была диагностирована ГНД. Распространенность ГНД составила 1,5% у субъектов без МС и 2,1% при наличии МС, разница не достигала статистической значимости ($p=0,067$). Однако при анализе отдельных компонентов МС установлена корреляция ГНД с АГ и нарушением толерантности к глюкозе (ОШ 1,53; 95% ДИ 1,20–1,94; $p=0,001$ и ОШ 1,47; 95% ДИ 1,12–1,94; $p=0,006$). Помимо этого, отмечена положительная ассоциация ГНД с количеством компонентов МС (ОШ 1,10; $p=0,040$) [10].

В рамках исследования Korean National Health and Nutrition Examination Survey авторы разделили пациентов с ГНД на подгруппы «низкой» ($P_0 \leq 15$ мм рт.ст.) и «высокой» ($P_0 = 15\text{--}21$ мм рт.ст.) нормы. Установлено, что статистически значимая корреляция между ГНД и МС, а также его компо-

нентами — АГ и гиперлипидемией — имела место только в группе «низкой» нормы (соответственно, ОШ 1,46; 1,68; 1,49) [77].

В работе R. Funk et al. показано, что среди пациентов с ГНД значительно реже встречалось ожирение ($p=0,03$), но была высокая частота АГ (ОШ 1,64; $p=0,004$) и СД (ОШ 3,01; $p<0,001$) [78].

Заключение

Научные исследования последних лет показывают рост распространенности системных заболеваний, которые, возможно, являются независимыми факторами риска и прогрессирования глаукомы. Ряд наблюдений указывает на взаимосвязь МС и его отдельных компонентов с повышением ВГД, развитием ОГ и возникновением ПОУГ. Однако недостаточное количество научных работ по этой тематике, различия в их методологии и противоречивые результаты не позволяют сделать однозначных выводов о роли МС в этиопатогенезе глаукомы, которые позволяют определить роль и место МС в возникновении и развитии ПОУГ и перспективы прикладного применения этих знаний.

Литература

1. Успенский Ю.П., Петренко Ю.В., Гулунов З.Х. и др. Метаболический синдром. Учебное пособие. СПб 2017; 60.
2. Оганов Р.Г., Симаненков В.И., Бакулин И.Г. и др. Коморбидная патология в клинической практике. Алгоритмы диагностики и лечения. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2019; 18(1):5-66. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2019-1-5-66>
3. Успенский Ю.П., Соусова Я.В., Гулунов З.Х., Фоминых Ю.А., Захаров Д.В. Актуальные проблемы метаболического синдрома и ассоциированных с ним клинических состояний. Дневник казанской медицинской школы 2018; 3(21):182-187.
4. Фоминых Ю.А., Успенский Ю.П., Соусова Я.В., Гулунов З.Х. Коморбидность при метаболическом синдроме: решенные и нерешенные вопросы. Университетский терапевтический вестник 2020; 1(1):84-101.
5. Stein J.D., Newman-Casey P.A., Niziol L.M. et al. Association Between the Use of Glaucoma Medications and Mortality. Arch Ophthalmol 2010; 128(2):235-240. <https://doi.org/10.1001/archophthalmol.2009.378>.
6. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей. Под ред. Е.А. Егорова, В.П. Еричева. М: ГЭОТАР-Медиа 2019; 384.
7. Егоров Е.А., Еричев В.П., Онищенко А.Л. и др. Системные факторы риска развития первичной открытоугольной глаукомы. Клиническая офтальмология 2018; 19(3):140-145. <https://doi.org/10.21689/2311-7729-2018-18-3-140-145>.
8. Куроедов А.В., Абышева Л.Д., Александров А.С. и др. Тактика ведения пациентов с первичной открытоугольной глаукомой на практике: варианты медикаментозного, лазерного и хирургического лечения. Медико-биологические проблемы жизнедеятельности 2016; 15(1):170-185.
9. Maralan G.H., Tai B.C., Wong T.Y. et al. Metabolic syndrome and risk of age-related macular degeneration. Retina 2015; 35(3):459-466. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000000338>
10. Kim M., Jeoung J.W., Park K.H. et al. Metabolic syndrome as a risk factor in normal-tension glaucoma. Acta Ophthalmol 2014; 92(8):637-643. <https://doi.org/10.1111/aos.12434>
11. Liu L., Yue S., Wu J. et al. Prevalence and risk factors of retinopathy in patients with or without metabolic syndrome: a population-based study in Shenyang. BMJ Open 2015; 5(12):e008855. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-008855>

References

1. Uspenskiy Y.P., Petrenko Y.V., Gulunov Z.K. et al. Metabolicheskii sindrom. Uchebnoe posobie [Metabolic syndrome. Manual]. Saint Petersburg, 2017. 60 p.
2. Oganov R.G., Simanenkova V.I., Bakulin I.G. et al. Comorbidities in clinical practice. Algorithms for diagnostics and treatment. Cardiovascular Therapy and Prevention 2019; 18(1):5-66. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2019-1-5-66>
3. Uspenskiy Y.P., Sousova Y.V., Gulunov Z.K. et al. Actual problems of metabolic syndrome and associated clinical conditions. Diary of the Kazan Medical School 2018; 3(21):182-187.
4. Fominykh Y.A., Uspenskiy Y.P., Sousova I.V., Gulunov Z.K. Comorbidity in metabolic syndrome: solved and unsolved issues. University therapeutic journal 2020; 1(1):84-101.
5. Stein J.D., Newman-Casey P.A., Niziol L.M. et al. Association Between the Use of Glaucoma Medications and Mortality. Arch Ophthalmol 2010; 128(2):235-240. <https://doi.org/10.1001/archophthalmol.2009.378>.
6. Natsional'noe rukovodstvo po glaukome dlya praktikuyushchikh vrachei [National glaucoma guidelines for practitioners]. Edited by Egorov E.A., Erichev V.P. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2019. 384 p.
7. Egorov E.A., Erichev V.P., Onishchenko A.L. et al. Systemic risk factors for developing of primary open-angle glaucoma. RMJ Clinical ophthalmology 2018; 19(3):140-145. <https://doi.org/10.21689/2311-7729-2018-18-3-140-145>.
8. Kuroedov A.V., Abyшева L.D., Alexandrov A.S. et al. Practical management of the patients with primary open-angle glaucoma: variants of medical, laser and surgical treatment. Medical and biological problems of life 2016; 15(1):170-185.
9. Maralan G.H., Tai B.C., Wong T.Y. et al. Metabolic syndrome and risk of age-related macular degeneration. Retina 2015; 35(3):459-466. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000000338>
10. Kim M., Jeoung J.W., Park K.H. et al. Metabolic syndrome as a risk factor in normal-tension glaucoma. Acta Ophthalmol 2014; 92(8):637-643. <https://doi.org/10.1111/aos.12434>
11. Liu L., Yue S., Wu J. et al. Prevalence and risk factors of retinopathy in patients with or without metabolic syndrome: a population-based study in Shenyang. BMJ Open 2015; 5(12):e008855. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-008855>

12. Paunksnis A., Bojarskiene F., Cimbals A. et al. Relation between cataract and metabolic syndrome and its components. *Eur J Ophthalmol* 2007; 17(4):605-614. <https://doi.org/10.1177/112067210701700420>
13. Poh S., Mohamed Abdul R.B., Lamoureux E.L. et al. Metabolic syndrome and eye diseases. *Diabetes Res Clin Pract* 2016; 113:86-100. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2016.01.016>
14. Zhou Y., Wang C., Shi K., Yin X. Relation of metabolic syndrome and its components with risk of diabetic retinopathy. *Medicine (Baltimore)* 2018; 97(38):e12433. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000012433>
15. Tan J.S., Wang J.J., Mitchell P. Influence of diabetes and cardiovascular disease on the long-term incidence of cataract: the Blue Mountains eye study. *Ophthalmic Epidemiol* 2008; 15(5):317-327. <https://doi.org/10.1080/09286580802105806>
16. Lindblad B.E., Håkansson N., Wolk A. Metabolic syndrome and some of its components in relation to risk of cataract extraction. A prospective cohort study of men. *Acta Ophthalmol* 2019; 97(4):409-414. <https://doi.org/10.1111/aos.13929>
17. Sabanayagam C., Wang J.J., Mitchell P. et al. Metabolic syndrome components and age-related cataract: the Singapore Malay eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(5):2397-404. <https://doi.org/10.1167/iovs.10-6373>
18. Lima-Fontes M., Barata P., Falcão M., Carneiro Â. Ocular findings in metabolic syndrome: a review. *Porto Biomed J* 2020; 5(6):e104. <https://doi.org/10.1097/j.pbj.0000000000000104>
19. Калюжная Е.Н., Пономарева М.Н., Петров И.М. Метаболический синдром и патология органа зрения (обзор литературы). *Медицинская наука и образование Урала* 2020; 2(102):137-142. <https://doi.org/10.36361/1814-8999-2020-21-2-137-142>
20. Kim T.K., Won J.Y., Shin J.A. et al. The Association of Metabolic Syndrome with Diabetic Retinopathy: The Korean National Health and Nutrition Examination Survey 2008-2012. *PLoS One* 2016; 11(6):e0157006. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0157006>
21. Chew E.Y., Davis M.D., Danis R.P. et al. The effects of medical management on the progression of diabetic retinopathy in persons with type 2 diabetes: the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) Eye Study. *Ophthalmology* 2014; 121(12):2443-2451. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.07.019>
22. Serefoglu Cabuk K., Cakir I., Kirgiz A. et al. Dry eye disease in patients with metabolic syndrome. *Saudi Med J* 2016; 37(12):1334-1338. <https://doi.org/10.15537/smj.2016.12.15623>
23. Kawashima M., Uchino M., Yokoi N. et al. Decreased tear volume in patients with metabolic syndrome: the Osaka study. *Br J Ophthalmol* 2014; 98(3):418-420. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2013-303953>
24. Pérez-Cano H.J., Rubalcava-Soberanis M.L., Velázquez Salgado R. Relationship between blepharitis and components of the metabolic syndrome. *Arch Soc Esp Oftalmol (Engl Ed)* 2018; 93(10):476-480. <https://doi.org/10.1016/j.oftal.2018.06.001>
25. Lee C.Y., Chen H.C., Lin H.W. et al. Blepharitis as an early sign of metabolic syndrome: a nationwide population-based study. *Br J Ophthalmol* 2018; 102(9):1283-1287. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2017-310975>
26. Roddy G.W. Metabolic Syndrome Is Associated With Ocular Hypertension and Glaucoma. *J Glaucoma* 2020; 29(9):726-731. <https://doi.org/10.1097/JG.0000000000001593>
27. Chang Y.C., Lin J.W., Wang L.C. et al. Association of intraocular pressure with the metabolic syndrome and novel cardiometabolic risk factors. *Eye (Lond)* 2010; 24(6):1037-1043. <https://doi.org/10.1038/eye.2009.247>
28. Oh S.W., Lee S., Park C., Kim D.J. Elevated intraocular pressure is associated with insulin resistance and metabolic syndrome. *Diabetes Metab Res Rev* 2005; 21(5):434-440. <https://doi.org/10.1002/dmrr.529>
29. Kim Y.H., Jung S.W., Nam G.E. et al. High intraocular pressure is associated with cardiometabolic risk factors in South Korean men: Korean National Health and Nutrition Examination Survey, 2008-2010. *Eye (Lond)* 2014; 28(6):672-679. <https://doi.org/10.1038/eye.2014.43>
30. Imai K., Hamaguchi M., Mori K. et al. Metabolic syndrome as a risk factor for high-ocular tension. *Int J Ophthalmol* 2010; 34(7):1209-1217. <https://doi.org/10.1038/ijo.2010.32>
31. Son J., Koh H., Son J. The association between intraocular pressure and different combination of metabolic syndrome components. *BMC Ophthalmol* 2016; 16:76. <https://doi.org/10.1186/s12886-016-0263-8>
32. Sahinoglu-Keskek N., Keskek S.O., Cevher S. et al. Metabolic syndrome as a risk factor for elevated intraocular pressure. *Pak J Med Sci* 2014; 30(3):477-482. <https://doi.org/10.12669/pjms.303.4514>
33. Wygnanski-Jaffe T., Bieran I., Tekes-Manova D. et al. Metabolic syndrome: a risk factor for high intraocular pressure in the Israeli population. *Int J Ophthalmol* 2015; 8(2):403-406. <https://doi.org/10.3980/j.issn.2222-3959.2015.02.34>
34. Kuo R.N., Yang C.C., Yen A.M. et al. Gender Difference in Intraocular Pressure and Incidence of Metabolic Syndrome: A Community-Based Cohort Study in Matsu, Taiwan. *Metab Syndr Relat Disord* 2019; 17(6):334-340. <https://doi.org/10.1089/met.2018.0131>
12. Paunksnis A., Bojarskiene F., Cimbals A. et al. Relation between cataract and metabolic syndrome and its components. *Eur J Ophthalmol* 2007; 17(4):605-614. <https://doi.org/10.1177/112067210701700420>
13. Poh S., Mohamed Abdul R.B., Lamoureux E.L. et al. Metabolic syndrome and eye diseases. *Diabetes Res Clin Pract* 2016; 113:86-100. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2016.01.016>
14. Zhou Y., Wang C., Shi K., Yin X. Relation of metabolic syndrome and its components with risk of diabetic retinopathy. *Medicine (Baltimore)* 2018; 97(38):e12433. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000012433>
15. Tan J.S., Wang J.J., Mitchell P. Influence of diabetes and cardiovascular disease on the long-term incidence of cataract: the Blue Mountains eye study. *Ophthalmic Epidemiol* 2008; 15(5):317-327. <https://doi.org/10.1080/09286580802105806>
16. Lindblad B.E., Håkansson N., Wolk A. Metabolic syndrome and some of its components in relation to risk of cataract extraction. A prospective cohort study of men. *Acta Ophthalmol* 2019; 97(4):409-414. <https://doi.org/10.1111/aos.13929>
17. Sabanayagam C., Wang J.J., Mitchell P. et al. Metabolic syndrome components and age-related cataract: the Singapore Malay eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(5):2397-404. <https://doi.org/10.1167/iovs.10-6373>
18. Lima-Fontes M., Barata P., Falcão M., Carneiro Â. Ocular findings in metabolic syndrome: a review. *Porto Biomed J* 2020; 5(6):e104. <https://doi.org/10.1097/j.pbj.0000000000000104>
19. Kalyuzhnaya E.N., Ponomareva M.N., Petrov I.M. On the issue of metabolic syndrome (literature review). *Medical science and education of the Urals* 2020; 2(102):137-142. <https://doi.org/10.36361/1814-8999-2020-21-2-137-142>
20. Kim T.K., Won J.Y., Shin J.A. et al. The Association of Metabolic Syndrome with Diabetic Retinopathy: The Korean National Health and Nutrition Examination Survey 2008-2012. *PLoS One* 2016; 11(6):e0157006. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0157006>
21. Chew E.Y., Davis M.D., Danis R.P. et al. The effects of medical management on the progression of diabetic retinopathy in persons with type 2 diabetes: the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) Eye Study. *Ophthalmology* 2014; 121(12):2443-2451. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.07.019>
22. Serefoglu Cabuk K., Cakir I., Kirgiz A. et al. Dry eye disease in patients with metabolic syndrome. *Saudi Med J* 2016; 37(12):1334-1338. <https://doi.org/10.15537/smj.2016.12.15623>
23. Kawashima M., Uchino M., Yokoi N. et al. Decreased tear volume in patients with metabolic syndrome: the Osaka study. *Br J Ophthalmol* 2014; 98(3):418-420. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2013-303953>
24. Pérez-Cano H.J., Rubalcava-Soberanis M.L., Velázquez Salgado R. Relationship between blepharitis and components of the metabolic syndrome. *Arch Soc Esp Oftalmol (Engl Ed)* 2018; 93(10):476-480. <https://doi.org/10.1016/j.oftal.2018.06.001>
25. Lee C.Y., Chen H.C., Lin H.W. et al. Blepharitis as an early sign of metabolic syndrome: a nationwide population-based study. *Br J Ophthalmol* 2018; 102(9):1283-1287. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2017-310975>
26. Roddy G.W. Metabolic Syndrome Is Associated With Ocular Hypertension and Glaucoma. *J Glaucoma* 2020; 29(9):726-731. <https://doi.org/10.1097/JG.0000000000001593>
27. Chang Y.C., Lin J.W., Wang L.C. et al. Association of intraocular pressure with the metabolic syndrome and novel cardiometabolic risk factors. *Eye (Lond)* 2010; 24(6):1037-1043. <https://doi.org/10.1038/eye.2009.247>
28. Oh S.W., Lee S., Park C., Kim D.J. Elevated intraocular pressure is associated with insulin resistance and metabolic syndrome. *Diabetes Metab Res Rev* 2005; 21(5):434-440. <https://doi.org/10.1002/dmrr.529>
29. Kim Y.H., Jung S.W., Nam G.E. et al. High intraocular pressure is associated with cardiometabolic risk factors in South Korean men: Korean National Health and Nutrition Examination Survey, 2008-2010. *Eye (Lond)* 2014; 28(6):672-679. <https://doi.org/10.1038/eye.2014.43>
30. Imai K., Hamaguchi M., Mori K. et al. Metabolic syndrome as a risk factor for high-ocular tension. *Int J Ophthalmol* 2010; 34(7):1209-1217. <https://doi.org/10.1038/ijo.2010.32>
31. Son J., Koh H., Son J. The association between intraocular pressure and different combination of metabolic syndrome components. *BMC Ophthalmol* 2016; 16:76. <https://doi.org/10.1186/s12886-016-0263-8>
32. Sahinoglu-Keskek N., Keskek S.O., Cevher S. et al. Metabolic syndrome as a risk factor for elevated intraocular pressure. *Pak J Med Sci* 2014; 30(3):477-482. <https://doi.org/10.12669/pjms.303.4514>
33. Wygnanski-Jaffe T., Bieran I., Tekes-Manova D. et al. Metabolic syndrome: a risk factor for high intraocular pressure in the Israeli population. *Int J Ophthalmol* 2015; 8(2):403-406. <https://doi.org/10.3980/j.issn.2222-3959.2015.02.34>
34. Kuo R.N., Yang C.C., Yen A.M. et al. Gender Difference in Intraocular Pressure and Incidence of Metabolic Syndrome: A Community-Based Cohort Study in Matsu, Taiwan. *Metab Syndr Relat Disord* 2019; 17(6):334-340. <https://doi.org/10.1089/met.2018.0131>

35. Chua J., Chee M.L., Chin C.W.L. et al. Inter-relationship between ageing, body mass index, diabetes, systemic blood pressure and intraocular pressure in Asians: 6-year longitudinal study. *Br J Ophthalmol* 2019; 103(2):196-202. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2018-311897>
36. Klein B.E., Klein R., Linton K.L. Intraocular pressure in an American community. The Beaver Dam Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992; 33(7):2224-2228.
37. Panon N., Luangsawang K., Rugaber C. et al. Correlation between body mass index and ocular parameters. *Clin Ophthalmol* 2019; 13:763-769. <https://doi.org/10.2147/OPHTH.S196622>
38. Cohen E., Kramer M., Shochat T. Relationship Between Body Mass Index and Intraocular Pressure in Men and Women: A Population-based Study. *J Glaucoma* 2016; 25(5):e509-513. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000374>
39. Stojanov O., Stokić E., Sveljo O., Naumović N. The influence of retrobulbar adipose tissue volume upon intraocular pressure in obesity. *Vojnosanit Pregl* 2013; 70(5):469-76. <https://doi.org/10.2298/vsp1305469s>
40. Xu L., Wang H., Wang Y., Jonas J.B. Intraocular pressure correlated with arterial blood pressure: the Beijing eye study. *Am J Ophthalmol* 2007; 144(3):461-462. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2007.05.013>
41. Kahn H.A., Milton R.C. Revised Framingham eye study prevalence of glaucoma and diabetic retinopathy. *Am J Epidemiol* 1980; 111(6):769-776. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a112955>
42. Hanyuda A., Sawada N., Yuki K. et al. Relationships of diabetes and hyperglycaemia with intraocular pressure in a Japanese population: the JPHC-NEXT Eye Study. *Sci Rep* 2020; 10(1):5355. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-62135-3>
43. Luo X.Y., Tan N.Y.Q., Chee M.L. et al. Direct and Indirect Associations Between Diabetes and Intraocular Pressure: The Singapore Epidemiology of Eye Diseases Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2018; 59(5):2205-2211. <https://doi.org/10.1167/iovs.17-23013>
44. Goldich Y., Barkana Y., Gerber Y. et al. Effect of diabetes mellitus on biomechanical parameters of the cornea. *J Cataract Refract Surg* 2009; 35(4):715-719. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2008.12.013>
45. Zhao D., Cho J., Kim M.H., Guallar E. The association of blood pressure and primary open-angle glaucoma: A meta-analysis. *Am J Ophthalmol* 2014; 158(3):615-27.e9. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2014.05.029>
46. McLeod S.D., West S. K., Quigley H.A., Fozard, J.L. A longitudinal study of the relationship between intraocular and blood pressures. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990; 31(11):2361-2366
47. Yasukawa T., Hanyuda A., Yamagishi K. et al. Relationship between blood pressure and intraocular pressure in the JPHC-NEXT eye study. *Sci Rep* 2022; 12(1):17493. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-22301-1>
48. Klein B.E.K., Klein R., Knudtson M.D. Intraocular pressure and systemic blood pressure: Longitudinal perspective: The Beaver Dam Eye Study. *Br J Ophthalmol* 2005; 89(3):284-287. <https://doi.org/10.1136/bjo.2004.048710>
49. Chen H.Y., Lai S.W. Relation between intraocular pressure and systemic health parameters in Taiwan. *South Med J* 2005; 98(1):28-32. <https://doi.org/10.1097/01.SMJ.0000145389.15201.7F>
50. Wang S., Bao X. Hyperlipidemia, blood lipid level, and the risk of glaucoma: a meta-analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019; 60(4):1028-1043. <https://doi.org/10.1167/iovs.18-25845>
51. Madjedi K.M., Stuart K.V., Chua S.Y.L. et al. Modifiable Risk Factors for Glaucoma Collaboration and the UK Biobank Eye and Vision Consortium. The Association between Serum Lipids and Intraocular Pressure in 2 Large United Kingdom Cohorts. *Ophthalmology* 2022; 129(9):986-996. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2022.04.023>
52. Wang Y.X., Tao J.X., Yao Y. The association of intraocular pressure with metabolic syndrome and its components: A Meta-analysis and systematic review. *Int J Ophthalmol* 2019; 12(3):510-516. <https://doi.org/10.18240/ijo.2019.03.24>
53. Jung Y., Han K., Park H.Y.L. et al. Metabolic Health, Obesity, and the Risk of Developing Open-Angle Glaucoma: Metabolically Healthy Obese Patients versus Metabolically Unhealthy but Normal Weight Patients. *Diabetes Metab J* 2020; 44(3):414-425. <https://doi.org/10.4093/dmj.2019.0048>
54. Kim H.A., Han K., Lee Y.A. et al. Differential Association of Metabolic Risk Factors with Open Angle Glaucoma according to Obesity in a Korean Population. *Sci Rep* 2016; 6:38283. <https://doi.org/10.1038/srep38283>
55. Rasoulinejad S.A., Kasiri A., Montazeri M. et al. The Association Between Primary Open Angle Glaucoma and Clustered Components of Metabolic Syndrome. *Open Ophthalmol J* 2015; 9:149-155. <https://doi.org/10.2174/1874364101509010149>
56. Grzybowski A., Och M., Kancierz P. et al. Primary Open Angle Glaucoma and Vascular Risk Factors: A Review of Population Based Studies from 1990 to 2019. *J Clin Med* 2020; 9(3):761. <https://doi.org/10.3390/jcm9030761>
57. Mitchell P., Lee A.J., Rochtchina E., Wang J.J. Open-angle glaucoma and systemic hypertension: the blue mountains eye study. *J Glaucoma* 2004; 13(4):319-326. <https://doi.org/10.1097/00061198-200408000-00010>
58. Chua J., Chee M.L., Chin C.W.L. et al. Inter-relationship between ageing, body mass index, diabetes, systemic blood pressure and intraocular pressure in Asians: 6-year longitudinal study. *Br J Ophthalmol* 2019; 103(2):196-202. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2018-311897>
59. Klein B.E., Klein R., Linton K.L. Intraocular pressure in an American community. The Beaver Dam Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992; 33(7):2224-2228.
60. Panon N., Luangsawang K., Rugaber C. et al. Correlation between body mass index and ocular parameters. *Clin Ophthalmol* 2019; 13:763-769. <https://doi.org/10.2147/OPHTH.S196622>
61. Cohen E., Kramer M., Shochat T. Relationship Between Body Mass Index and Intraocular Pressure in Men and Women: A Population-based Study. *J Glaucoma* 2016; 25(5):e509-513. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000374>
62. Stojanov O., Stokić E., Sveljo O., Naumović N. The influence of retrobulbar adipose tissue volume upon intraocular pressure in obesity. *Vojnosanit Pregl* 2013; 70(5):469-76. <https://doi.org/10.2298/vsp1305469s>
63. Xu L., Wang H., Wang Y., Jonas J.B. Intraocular pressure correlated with arterial blood pressure: the Beijing eye study. *Am J Ophthalmol* 2007; 144(3):461-462. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2007.05.013>
64. Kahn H.A., Milton R.C. Revised Framingham eye study prevalence of glaucoma and diabetic retinopathy. *Am J Epidemiol* 1980; 111(6):769-776. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a112955>
65. Hanyuda A., Sawada N., Yuki K. et al. Relationships of diabetes and hyperglycaemia with intraocular pressure in a Japanese population: the JPHC-NEXT Eye Study. *Sci Rep* 2020; 10(1):5355. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-62135-3>
66. Luo X.Y., Tan N.Y.Q., Chee M.L. et al. Direct and Indirect Associations Between Diabetes and Intraocular Pressure: The Singapore Epidemiology of Eye Diseases Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2018; 59(5):2205-2211. <https://doi.org/10.1167/iovs.17-23013>
67. Goldich Y., Barkana Y., Gerber Y. et al. Effect of diabetes mellitus on biomechanical parameters of the cornea. *J Cataract Refract Surg* 2009; 35(4):715-719. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2008.12.013>
68. Zhao D., Cho J., Kim M.H., Guallar E. The association of blood pressure and primary open-angle glaucoma: A meta-analysis. *Am J Ophthalmol* 2014; 158(3):615-27.e9. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2014.05.029>
69. McLeod S.D., West S. K., Quigley H.A., Fozard, J.L. A longitudinal study of the relationship between intraocular and blood pressures. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990; 31(11):2361-2366
70. Yasukawa T., Hanyuda A., Yamagishi K. et al. Relationship between blood pressure and intraocular pressure in the JPHC-NEXT eye study. *Sci Rep* 2022; 12(1):17493. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-22301-1>
71. Klein B.E.K., Klein R., Knudtson M.D. Intraocular pressure and systemic blood pressure: Longitudinal perspective: The Beaver Dam Eye Study. *Br J Ophthalmol* 2005; 89(3):284-287. <https://doi.org/10.1136/bjo.2004.048710>
72. Chen H.Y., Lai S.W. Relation between intraocular pressure and systemic health parameters in Taiwan. *South Med J* 2005; 98(1):28-32. <https://doi.org/10.1097/01.SMJ.0000145389.15201.7F>
73. Wang S., Bao X. Hyperlipidemia, blood lipid level, and the risk of glaucoma: a meta-analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019; 60(4):1028-1043. <https://doi.org/10.1167/iovs.18-25845>
74. Madjedi K.M., Stuart K.V., Chua S.Y.L. et al. Modifiable Risk Factors for Glaucoma Collaboration and the UK Biobank Eye and Vision Consortium. The Association between Serum Lipids and Intraocular Pressure in 2 Large United Kingdom Cohorts. *Ophthalmology* 2022; 129(9):986-996. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2022.04.023>
75. Wang Y.X., Tao J.X., Yao Y. The association of intraocular pressure with metabolic syndrome and its components: A Meta-analysis and systematic review. *Int J Ophthalmol* 2019; 12(3):510-516. <https://doi.org/10.18240/ijo.2019.03.24>
76. Jung Y., Han K., Park H.Y.L. et al. Metabolic Health, Obesity, and the Risk of Developing Open-Angle Glaucoma: Metabolically Healthy Obese Patients versus Metabolically Unhealthy but Normal Weight Patients. *Diabetes Metab J* 2020; 44(3):414-425. <https://doi.org/10.4093/dmj.2019.0048>
77. Kim H.A., Han K., Lee Y.A. et al. Differential Association of Metabolic Risk Factors with Open Angle Glaucoma according to Obesity in a Korean Population. *Sci Rep* 2016; 6:38283. <https://doi.org/10.1038/srep38283>
78. Rasoulinejad S.A., Kasiri A., Montazeri M. et al. The Association Between Primary Open Angle Glaucoma and Clustered Components of Metabolic Syndrome. *Open Ophthalmol J* 2015; 9:149-155. <https://doi.org/10.2174/1874364101509010149>
79. Grzybowski A., Och M., Kancierz P. et al. Primary Open Angle Glaucoma and Vascular Risk Factors: A Review of Population Based Studies from 1990 to 2019. *J Clin Med* 2020; 9(3):761. <https://doi.org/10.3390/jcm9030761>
80. Mitchell P., Lee A.J., Rochtchina E., Wang J.J. Open-angle glaucoma and systemic hypertension: the blue mountains eye study. *J Glaucoma* 2004; 13(4):319-326. <https://doi.org/10.1097/00061198-200408000-00010>

58. Cantor E., Méndez F., Rivera C. et al. Blood pressure, ocular perfusion pressure and open-angle glaucoma in patients with systemic hypertension. *Clin Ophthalmol* 2018; 12:1511-1517. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S165747>
59. Kuang T.M., Xirasagar S., Kao Y.W. et al. Association of Systemic Hypertension With Primary Open-angle Glaucoma: A Population-based Case-Control Study. *Am J Ophthalmol* 2020; 218:99-104. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2020.04.020>
60. Баранова Н.А., Кондракова И.В., Овчинников Ю.В. и др. Клинико-функциональные корреляции и производные характеристики показателей артериального и внутриглазного давления у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и гипертонической болезнью. *РМЖ. Клиническая офтальмология* 2017; 18(1):6-13.
61. Nakano T., Tatemichi M., Miura Y. et al. Long-term physiologic changes of intraocular pressure: a 10-year longitudinal analysis in young and middle-aged Japanese men. *Ophthalmology* 2005; 112(4):609-616. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2004.10.046>
62. Leske M.C., Wu S.Y., Nemesure B. et al. Incident open-angle glaucoma and blood pressure. *Arch Ophthalmol* 2002; 120(7):954-959. <https://doi.org/10.1001/archophth.120.7.954>
63. Zhao D., Cho J., Kim M.H. et al. Diabetes, Fasting Glucose, and the Risk of Glaucoma: A Meta-Analysis. *Ophthalmology* 2015; 122(1):72-78. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.07.051>
64. Horwitz A., Petrovski B., Torp-Pedersen C., Kolko M. Danish Nationwide Data Reveal a Link between Diabetes Mellitus, Diabetic Retinopathy, and Glaucoma. *J Diabetes Res* 2016; 2016:2684674 <https://doi.org/10.1155/2016/2684674>
65. Gangwani R.A., McGhee S.M., Lai J.S. et al. Detection of Glaucoma and Its Association With Diabetic Retinopathy in a Diabetic Retinopathy Screening Program. *J Glaucoma* 2016; 25(1):101-105. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000138>
66. Горюничий В.В., Дорофеев Д.А., Завадский П.Ч. и др. Факторы риска, патогенные факторы развития и прогрессирования глаукомы по результатам многоцентрового исследования российского глаукомного общества. *Медико-биологические проблемы жизнедеятельности* 2012; 2(8):57-69.
67. Kang J.H., Boumenna T., Stein J.D. et al. Association of Statin use and high serum cholesterol levels with risk of primary openangle glaucoma. *JAMA Ophthalmol* 2019; 137(7):756-765. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2019.0900>
68. Liu W., Ling J., Chen Y. et al. The Association between Adiposity and the Risk of Glaucoma: A Meta-Analysis. *J Ophthalmol* 2017; 2017: 9787450. <https://doi.org/10.1155/2017/9787450>
69. Yuan R., Liu K., Cai Y. et al. Body shape and risk of glaucoma: A Mendelian randomization. *Front Med (Lausanne)* 2022; 9:999974. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.999974>
70. Ramdas W.D., Wolfs R.C., Hofman A. et al. Lifestyle and risk of developing open-angle glaucoma: the Rotterdam study. *Arch Ophthalmol* 2011; 129(6):767-72. <https://doi.org/10.1001/archophthalmol.2010.373>
71. Gasser P., Stümpfig D., Schötzau A. et al. Body mass index in glaucoma. *J Glaucoma* 1999; 8(1):8-11.
72. Pasquale L.R., Willett W.C., Rosner B.A., Kang J.H. Anthropometric measures and their relation to incident primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2010; 117(8):1521-1529. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.12.017>
73. Charlson E.S., Sankar P.S., Miller-Ellis E. et al. The primary open-angle african american glaucoma genetics study: baseline demographics. *Ophthalmology* 2015; 122(4):711-720. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.11.015>
74. Leske M.C., Connell A.M., Wu S.Y. et al. Risk factors for open-angle glaucoma. The Barbados Eye Study. *Arch Ophthalmol* 1995; 113(7):918-924. <https://doi.org/10.1001/archophth.1995.01100070092031>
75. Nangia V., Jonas J.B., Matin A. et al. Prevalence and associated factors of glaucoma in rural central India. The Central India Eye and Medical Study. *PLoS One* 2013; 8(9):e76434. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0076434>
76. Marshall H., Berry E.C., Torres S.D. et al. Association Between Body Mass Index and Primary Open Angle Glaucoma in Three Cohorts. *Am J Ophthalmol* 2023; 245:126-133. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2022.08.006>
77. Lee S.H., Kim G.A., Lee W. et al. Vascular and metabolic comorbidities in open-angle glaucoma with low- and high-teen intraocular pressure: a cross-sectional study from South Korea. *Acta Ophthalmol* 2017; 95(7):e564-e574. <https://doi.org/10.1111/aos.13487>
78. Funk R.O., Hodge D.O., Kohli D., Roddy G.W. Multiple Systemic Vascular Risk Factors Are Associated With Low-Tension Glaucoma. *J Glaucoma* 2022; 31(1):15-22. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001964>
58. Cantor E., Méndez F., Rivera C. et al. Blood pressure, ocular perfusion pressure and open-angle glaucoma in patients with systemic hypertension. *Clin Ophthalmol* 2018; 12:1511-1517. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S165747>
59. Kuang T.M., Xirasagar S., Kao Y.W. et al. Association of Systemic Hypertension With Primary Open-angle Glaucoma: A Population-based Case-Control Study. *Am J Ophthalmol* 2020; 218:99-104. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2020.04.020>
60. Baranova N.A., Kondrakova I.V., Ovchinnikov Yu.V. et al. Clinical functional correlations and characteristics of blood pressure and intraocular pressure in primary open-angle glaucoma and arterial hypertension. *RMJ Clinical ophthalmology* 2017; 18(1):6-13.
61. Nakano T., Tatemichi M., Miura Y. et al. Long-term physiologic changes of intraocular pressure: a 10-year longitudinal analysis in young and middle-aged Japanese men. *Ophthalmology* 2005; 112(4):609-616. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2004.10.046>
62. Leske M.C., Wu S.Y., Nemesure B. et al. Incident open-angle glaucoma and blood pressure. *Arch Ophthalmol* 2002; 120(7):954-959. <https://doi.org/10.1001/archophth.120.7.954>
63. Zhao D., Cho J., Kim M.H. et al. Diabetes, Fasting Glucose, and the Risk of Glaucoma: A Meta-Analysis. *Ophthalmology* 2015; 122(1):72-78. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.07.051>
64. Horwitz A., Petrovski B., Torp-Pedersen C., Kolko M. Danish Nationwide Data Reveal a Link between Diabetes Mellitus, Diabetic Retinopathy, and Glaucoma. *J Diabetes Res* 2016; 2016:2684674 <https://doi.org/10.1155/2016/2684674>
65. Gangwani R.A., McGhee S.M., Lai J.S. et al. Detection of Glaucoma and Its Association With Diabetic Retinopathy in a Diabetic Retinopathy Screening Program. *J Glaucoma* 2016; 25(1):101-105. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000138>
66. Gorodnychy V.V., Dorofeev D.A., Zavadsky P.Ch. et al. Risk factors, pathogenetic factors in progression of glaucoma by results of multicenter study of Russian glaucoma society. *Medical and biological problems of life activity* 2012; 2(8):57-69.
67. Kang J.H., Boumenna T., Stein J.D. et al. Association of Statin use and high serum cholesterol levels with risk of primary openangle glaucoma. *JAMA Ophthalmol* 2019; 137(7):756-765. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2019.0900>
68. Liu W., Ling J., Chen Y. et al. The Association between Adiposity and the Risk of Glaucoma: A Meta-Analysis. *J Ophthalmol* 2017; 2017: 9787450. <https://doi.org/10.1155/2017/9787450>
69. Yuan R., Liu K., Cai Y. et al. Body shape and risk of glaucoma: A Mendelian randomization. *Front Med (Lausanne)* 2022; 9:999974. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.999974>
70. Ramdas W.D., Wolfs R.C., Hofman A. et al. Lifestyle and risk of developing open-angle glaucoma: the Rotterdam study. *Arch Ophthalmol* 2011; 129(6):767-72. <https://doi.org/10.1001/archophthalmol.2010.373>
71. Gasser P., Stümpfig D., Schötzau A. et al. Body mass index in glaucoma. *J Glaucoma* 1999; 8(1):8-11.
72. Pasquale L.R., Willett W.C., Rosner B.A., Kang J.H. Anthropometric measures and their relation to incident primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2010; 117(8):1521-1529. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.12.017>
73. Charlson E.S., Sankar P.S., Miller-Ellis E. et al. The primary open-angle african american glaucoma genetics study: baseline demographics. *Ophthalmology* 2015; 122(4):711-720. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.11.015>
74. Leske M.C., Connell A.M., Wu S.Y. et al. Risk factors for open-angle glaucoma. The Barbados Eye Study. *Arch Ophthalmol* 1995; 113(7):918-924. <https://doi.org/10.1001/archophth.1995.01100070092031>
75. Nangia V., Jonas J.B., Matin A. et al. Prevalence and associated factors of glaucoma in rural central India. The Central India Eye and Medical Study. *PLoS One* 2013; 8(9):e76434. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0076434>
76. Marshall H., Berry E.C., Torres S.D. et al. Association Between Body Mass Index and Primary Open Angle Glaucoma in Three Cohorts. *Am J Ophthalmol* 2023; 245:126-133. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2022.08.006>
77. Lee S.H., Kim G.A., Lee W. et al. Vascular and metabolic comorbidities in open-angle glaucoma with low- and high-teen intraocular pressure: a cross-sectional study from South Korea. *Acta Ophthalmol* 2017; 95(7):e564-e574. <https://doi.org/10.1111/aos.13487>
78. Funk R.O., Hodge D.O., Kohli D., Roddy G.W. Multiple Systemic Vascular Risk Factors Are Associated With Low-Tension Glaucoma. *J Glaucoma* 2022; 31(1):15-22. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001964>

Современная ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

ПРОТИВОГЛАУКОМНЫЕ ПРЕПАРАТЫ



НПВП

МИДРИАТИЧЕСКИЙ
ПРЕПАРАТ

СОСУДОСУЖИВАЮЩЕЕ,
ПРОТИВООТЕЧНОЕ СРЕДСТВО



ПОЛИПЕПТИДНАЯ
СИСТЕМА-
СПАСАЕТ СЕТЧАТКУ
НА МОЛЕКУЛЯРНОМ УРОВНЕ.

РЕТИНАЛАМИН

РЕТИНАЛАМИН

Лиофилизат для приготовления
раствора для внутривенного
и парабьюбарного введения

- Имеет уникальный состав - систему тканеспецифичных полипептидных фракций^{1,2}
- Доказанно проникает в ткани глаза³
- Эффективно взаимодействует с рецепторами сетчатки на молекулярном уровне⁴
- Влияет на ключевые механизмы дегенерации и функциональных нарушений при любой патологии сетчатки⁵



ГЕРОФАРМ

geroPHarm.ru

ОТПУСКАЕТСЯ ПО РЕЦЕПТУ ВРАЧА. ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ.

1. Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения РЕТИНАЛАМИН®, Рег. уд. ЛС-000684 от 05.02.2016

2. Хавинсон В.Х., Малинин В.В., Трофимова С.В., Земчихина Б.Н. Индукционная активность пептидов сетчатки//Бюлл. Эксп.биол. Мед. 2002. Т. 134, №11. - С. 560-563

3. Отчет о научно-исследовательской работе «Экспериментальное доклиническое исследование биораспределения Ретиналамина на лабораторных животных с применением метода радиоактивной метки йодом 125», 2021 г

4. Отчет о научно-исследовательской работе «Лиганд-рецепторное взаимодействие Ретиналамина (In Vitro)», 2021 г

5. Отчет о научно-исследовательской работе «Экспериментальное изучение фармакологической активности препарата Ретиналамин на модели ретинопатии», Anna Pobeda, Anna Kalatanova, НИИ Фармакологии живых систем НИУ «БелГУ», 2021 г