

Причины прогрессирования катаракты у пациентов с глаукомой (сообщение 2)

Ивачёв Е.А., к.м.н., доцент¹, заведующий офтальмологическим отделением².

<https://orcid.org/0000-0001-5662-4195>

¹ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», 440026, Российская Федерация, Пенза, ул. Красная 40;

²ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина», 440600, Российская Федерация, Пенза, ул. Урицкого 118.

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

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Ивачёв Е.А. Причины прогрессирования катаракты у пациентов с глаукомой (сообщение 2). *Национальный журнал глаукома*. 2025; 24(1):58-64.

Резюме

Гипотензивные лекарственные средства, проникающие во влагу передней камеры, приводят к истончению, шероховатости, неровностям, микротрещинам передней капсулы с последующим формированием микрофибрилл и псевдомембран. При наблюдении 2532 пациентов с глаукомой в течение 5 лет прогрессирование ядерной катаракты вследствие длительного применения гипотензивных капель было выявлено в 592 (23,4%) случаях.

У больных с глаукомой более низкая скорость потребления кислорода хрусталиком (2,27 фемтомоль/мин/клетка при норме 2,83 фемтомоль/мин/клетка), уменьшено использование кислорода для производства аденозинтрифосфата (0,72 фемтомоль/мин/клетка при норме 0,932 фемтомоль/мин/клетка) и снижено максимальное дыхание клеток хрусталика (4,17 против

5,46 фемтомоль/мин/клетка). Эти изменения являются фактором риска катарактогенеза.

При увеальной глаукоме происходит аккумуляция протеинов крови и воспалительных клеток во влаге передней камеры, формирование задних синехий между радужкой и передней капсулой хрусталика и образование фибринозного выпота в просвете зрачка. При увеальной глаукоме используются противовоспалительная и гипотензивная медикаментозная терапии, применяются лазерные и хирургические операции с имплантацией дренажей. Эти факторы у пациентов с увеальной глаукомой приводят к учащению случаев формирования и прогрессирования катаракты на 34%.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: глаукома, катаракта, факоэмульсификация, синустрабекулэктомия, интраокулярная линза, внутриглазное давление.

LITERATURE REVIEW

Causes of cataract progression in glaucoma patients (report 2)

IVACHEV E.A., Cand. Sci. (Med), Associate Professor, Head of Ophthalmology Department^{1,2}.

<https://orcid.org/0000-0001-5662-4195>

¹Penza State University, 40 Krasnaya St, Penza, Russian Federation, 440026;

²Clinical hospital "RZD-Medicine", 118 Uritskogo St., Penza, Russian Federation, 440600.

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

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Ivachev E.A. Causes of cataract progression in glaucoma patients (report 2). *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2025; 24(1):58-64.

Для контактов:

Ивачёв Евгений Александрович, eivachov1@yandex.ru

Abstract

Hypotensive drops that penetrate into the aqueous humor of the anterior chamber cause thinning, roughness, irregularities, and microcracks in the anterior lens capsule, followed by the formation of microfibrils and pseudomembranes. In a five-year follow-up of 2532 glaucoma patients, nuclear cataract progression due to prolonged use of hypotensive eye drops was identified in 592 cases (23.4%).

Patients with glaucoma exhibit a lower oxygen consumption rate by the lens (2.27 femtomoles/min/cell vs. a normal value of 2.83 femtomoles/min/cell), reduced oxygen utilization for adenosine triphosphate (ATP) production (0.72 femtomoles/min/cell vs. a normal value of 0.932 femtomoles/min/cell), and decreased maximal respiratory capacity

of lens cells (4.17 vs. 5.46 femtomoles/min/cell). These changes represent risk factors for cataract development.

In uveal glaucoma, blood proteins and inflammatory cells accumulate in the aqueous humor, posterior synechiae form between the iris and the anterior lens capsule, and fibrinous exudate develops in the pupillary area. Patients with uveal glaucoma receive anti-inflammatory and hypotensive pharmacotherapy, as well as laser and surgical treatments, including drainage device implantation. These factors contribute to a 34% increase in the incidence and progression of cataracts in uveal glaucoma patients.

KEYWORDS: glaucoma, cataract, phacoemulsification, trabeculectomy, intraocular lens, intraocular pressure.

При патоморфологическом исследовании хрусталика у пациентов с глаукомой выявляются зоны истончения в передней и задней капсулах, а в отдельных случаях — псевдомембрана перед задней капсулой. Микроскопия удаленной у пациентов с глаукомой капсулы хрусталика указывает на шероховатости и неровности её капсулы. По мнению Kubota M. et al., данный факт объясняется влиянием гипотензивных капель на ткани глаза [1]. Высокая концентрация капель с консервантами вызывает нарушение структуры и функции эпителия роговицы, а дальнейшее проникновение лекарства в переднюю камеру приводит к повреждению эпителиальных клеток хрусталика, что приводит к прогрессированию катаракты. Как результат биохимических изменений водянистой влаги глаза у пациентов с глаукомой возникают микротрещины в передней капсуле хрусталика с ослаблением прочности и истончением задней капсулы вплоть до появления разрывов [2]. В большинстве случаев происходит накопление аморфного материала на поверхности задней капсулы, которая контактирует со стекловидным телом. Такое отложение может быть псевдоотслоившимся, или же проявлением расслоения собственно задней капсулы. Формирование псевдомембран на поверхности задней капсулы происходит за счет пролиферативных процессов при глаукоме [3]. Данное состояние необходимо учитывать в процессе имплантации интраокулярных линз у пациентов с глаукомой, так как повышается риск разрыва задней капсулы из-за микротрещин [4].

Исходя из вышеизложенного, у больных с глаукомой на ранних этапах необходимо заниматься профилактикой повреждения капсулы хрусталика (стабилизация внутриглазного давления [ВГД], нормализация процессов метаболизма в полости глаза, улучшение трофических процессов). Для этого Лумпова Т.Н. предлагает использовать препараты (антиоксиданты), которые задерживают денатурацию белков хрусталика и снижают фотоокислительные липидных перекисей [3].

Как было сказано ранее, гипотензивные лекарственные средства являются фактором риска прогрессирования катаракты. В работе Chang E.L. с соавт. отмечено влияние нового лекарственного средства — ингибитора Rho-киназы (нетарсудила) на формирование катаракты [5]. Этот препарат обладает несколькими механизмами: увеличивает трабекулярный отток, уменьшает продукцию водянистой влаги и снижает давление в эписклеральных венах [6–10]. Применение у пациентов с глаукомой нетарсудила 1 раз на ночь привело к формированию передней субкапсулярной катаракты через 15–37 месяцев. Авторы акцентируют внимание на том, что больные не имели других факторов риска катарактогенеза, кроме глаукомы с медикаментозной компенсацией ВГД.

При наблюдении 2532 пациентов с глаукомой в течение 5 лет Chandrasekaran S. et al. выявили прогрессирование ядерной катаракты в 592 (23,4%) случаях. Основными причинами были повышение ВГД и применение гипотензивных лекарственных средств [11].

При выявлении факторов риска прогрессирования катаракты у 2609 человек в течение 4 лет наблюдения, помимо миопии и сахарного диабета, у пациентов с глаукомой при приёме β -адреноблокаторов в 3 раза чаще развивалась ядерная катаракта [12]. Также у больных с некомпенсированным ВГД ($P_o > 21$ мм рт.ст.) прогрессирование катаракты происходило в 5 раз чаще по сравнению со стабилизированной глаукомой.

Есть сведения, свидетельствующие о том, назначаемый при закрытоугольной глаукоме с плоской радужкой для создания миоза пилокарпин индуцирует развитие катаракты [13].

Митохондрии обеспечивают клетку энергией, генерируемой в результате окислительного фосфорилирования. В хрусталике содержится большое количество митохондрий, однако, они наблюдаются лишь в пределах эпителия, поскольку в зрелых волокнах ядра хрусталика митохондрии отсутствуют. В норме вблизи переднего эпителия хрусталика

уровень кислорода составляет 0,4%, что указывает на гипоксическое состояние эпителия [14–16]. Среди потребляемого хрусталиком кислорода 90% приходится на функционирование митохондрий, которые играют важную роль в его метаболизме [17, 18]. Таким образом, хрусталик находится в гипоксической среде, что важно для поддержания его прозрачности [15, 16]. В соответствии с этим воздействие повышенного содержания кислорода рассматривают как фактор риска катарактогенеза [19]. Эта теория подтверждается исследованием зарубежных офтальмологов, которые выявили снижение скорости потребления кислорода хрусталиком у пациентов с глаукомой [1]. Больные с глаукомой имели более низкий исходный уровень скорости потребления кислорода — 2,27 фемтомоль/мин/клетка при норме в 2,83 фемтомоль/мин/клетка. Также было выявлено снижение использования кислорода для производства аденозинтрифосфата по отношению к пациентам с нормой — 0,720 и 0,932 фемтомоль/мин/клетка, соответственно. Замечено снижение максимального дыхания клеток хрусталика (4,17 против 5,46 фемтомоль/мин/клетка), а также замедление скорости внеклеточного окисления, но эта разница была статистически недостоверна. По мнению авторов, данные факторы риска катарактогенеза индуцируются глаукомой.

Егорова Э.В. с соавт. провели морфологическое исследование передних капсул, удаленных во время факоэмульсификации у пациентов с закрытоугольной глаукомой и псевдоэкссфолиативным синдромом [20]. Было обнаружено скопление эластических микрофибрилл на передней поверхности капсулы, окруженных аморфным компонентом. Микрофибриллы ответвлялись от основного «ствола» и представляли собой пучки длиной 0,3–1 нм и диаметром 18–45 нм. Плотность и количество отложений коррелировали со стадией псевдоэкссфолиативного синдрома: при II стадии наблюдались псевдоэкссфолиаты с нежно-фибрилярной структурой, при III — грубо-волоконистые отложения с более хаотичным расположением. По мнению авторов, данные псевдоэкссфолиаты являются причиной прогрессирования катаракты при псевдоэкссфолиативной глаукоме.

Представляют интерес изменения тканей хрусталика при факолитической глаукоме. При этой патологии сперва происходит набухание хрусталика с лизисом хрусталиковых масс, а затем — возникновение глаукомы. Из этого следует, что данная нозология не совсем согласуется с освещаемой нами темой, однако, при анализе литературы был обнаружен следующий интересный факт. Как известно, при факолитической глаукоме лизированное содержимое хрусталика через дефекты передней капсулы проникает во влагу передней камеры и блокирует трабекулярный аппарат глаза [21, 22].

При исследовании разжиженного кортекса хрусталика было выявлено повышение концентрации белков с высокой молекулярной массой в 14 раз по сравнению с кортексом незрелых катаракт [23]. Также высокая концентрация белка была обнаружена во влаге передней камеры глаза. Mavranakos N. et al. описывает 2 формы факолитической глаукомы: острая — с большим количеством белков во внутриглазной жидкости и вялотекущая — с макрофагами во влаге передней камеры вследствие иммунного ответа на белковое содержимое [24]. Причиной миграции содержимого хрусталика является повреждение передней капсулы на микроскопическом уровне. Электронная микроскопия демонстрирует разрыхление капсулы по всей толщине с развитием трещин и микроразрывов [25]. А как было сказано ранее, первичная глаукома также ассоциируется с дефектами и микротрещинами на передней капсуле хрусталика [2]. Отсюда следует, что повреждение капсулы хрусталика наблюдается и при факолитической, и при первичной глаукомах. Напрашивается вывод: повреждение капсулы является пусковым моментом катарактогенеза, независимо от формы глаукомы. Можно предположить, что изначальный размер микротрещин влияет на разжижение кортекса хрусталика и его миграцию во влагу передней камеры.

Увеальная глаукома также является фактором катарактогенеза. При острых и хронических иридоциклитах, иритах, хориоретинитах, склероиридоциклитах в 12,6%...66,7% случаев возникает вторичная глаукома во время острой фазы либо в отдаленные сроки [26–28]. За счёт нарушения гематоофтальмического барьера происходит миграция клеток и протеинов крови во влагу передней камеры и стекловидное тело. Это приводит к блоку ячеистой структуры трабекулы и её дисфункции. Экссудативные ириты также сопровождаются опалесценцией камерной влаги и образованием фибринозного выпота в просвете зрачка [29, 30]. Всё это ведёт к воспалительному отеку ткани трабекулы (трабекулит) и формированию задних и передних периферических синехий. Запаивание зрачка вместе с передней капсулой хрусталика нарушает циркуляцию внутриглазной жидкости, приводит к повышению внутриглазного давления и смещению корня радужки вперед (бомбаж) [31, 30]. Периферические гониосинехии возникают за счет скопления крупных преципитатов в углу передней камеры, фибринозного склеивания корня радужки с корнеосклеральной трабекулой при бомбаже, а также отложения экссудата в углу передней камеры с дальнейшей его организацией. Так как увеит часто возникает на фоне системных заболеваний (ревматоидные заболевания, туберкулез, герпес, саркоидоз и др.), то пациенты принимают терапию в соответствии с установленной этиологией: десенсибилизирующая и иммунокорректирующая терапия,

нестероидные противовоспалительные препараты, глюкокортикостероиды, а также цитостатические иммуносупрессивные средства [33–35]. Кортикостероиды назначают под контролем уровня ВГД, так как длительное их применение может приводить к офтальмогипертензии [36, 37]. При первом эпизоде увеита, а также при рецидивах проводят местную противовоспалительную терапию: нестероидные противовоспалительные препараты и глюкокортикостероиды [38–42]. С профилактической целью или для разрыва задних синехий назначают мидриатические препараты [43]. Параллельно с противовоспалительным лечением топическую гипотензивную терапию (α-адреноблокаторы, ингибиторы карбоангидразы), а также диуретические препараты. Стоит отметить, что противопоказаны препараты простагландинового ряда из-за усиления воспалительного процесса [44]. При бомбаже радужки, блоке угла передней камеры и зрачковой мембраны применяется лазерное лечение в виде иридэктомии и рассечения зрачковой мембраны [45, 46]. Также применяется хирургическое лечение глаукомы в виде синустрабекулэктомии или имплантации дренажей (Ахмеда, Мольтено). Таким образом, за счет аккумуляции протеинов крови и воспалительных клеток во влаге передней камеры, формирования задних синехий между радужкой и передней капсулой хрусталика, образования фибринозного выпота в просвете зрачка, применения противовоспалительных и гипотензивных лекарственных средств, лазерных и хирургических операций для снижения ВГД происходит формирование и прогрессирование катаракты.

В наблюдательное исследование Kotaniemi K et al. было включено 104 детей с ювенильным идиопатическим артритом, у которых в течение 9,7 (0,8–15,6) лет глаукома была выявлена в 14 (14%) случаях (22 глаза) [47]. Среди них в 12 случаях была выполнена экстракция катаракты с имплантацией интраокулярной линзы, в 3 — экстракция катаракты без имплантации линзы, 9 глаз не оперированы, так как наблюдалась начальная стадия катаракты. Таким образом, все глаза с увеальной глаукомой либо были прооперированы по поводу катаракты, либо находились на стадии её прогрессирования. Стоит отметить, что в 10 случаях с гипотензивной целью была проведена имплантация дренажа Мольтено, в 2 — трабекулэктомия с митомидином С, в 2 — трабекулэктомия. После выполненных антиглаукомных операций продолжение медикаментозной гипотензивной терапии потребовалось в 12 (54,5%) случаях.

В другом исследовании наблюдали за 11 детьми (средний возраст 11,1 лет) с увеальной глаукомой после синустрабекулэктомии с имплантацией дренажа Глаутекс [48]. На момент антиглаукомной операции у 6 пациентов была артифакция, у 1 — афакия, у 4 — с осложненная катаракта.

Синустрабекулэктомия ранее была проведена 4 (36,4%) больным, 7 (63,3%) детям антиглаукомная операция проводилась впервые. У 4 пациентов с осложненной катарактой после антиглаукомной операции в 1 случае наблюдали прогрессирование катаракты. Таким образом, из 11 больных с увеальной глаукомой на момент исследования у 7 уже была выполнена экстракция катаракты, а у 4 пациентов сохранился диагноз осложненной катаракты.

Катаргина Л.А. с соавт. провели анализ имплантации клапана Ахмеда у 10 детей с увеальной глаукомой. На момент исследования всем пациентам уже были выполнены от 1 до 4 антиглаукомных операций [49]. К моменту проведения гипотензивной операции с имплантацией клапана Ахмеда у 6 больных была артифакция, у 2 — афакия, у 2 — нативный хрусталик. После имплантации дренажа авторы работы отмечали прогрессирование катаракты у 2 пациентов с факичным глазом. Таким образом, к моменту очередной хирургии увеальной глаукомы 8 из 10 детей уже имели в анамнезе экстракцию катаракты.

Денисова Е.В. с соавт. изучили результаты синустрабекулэктомии у 102 детей (148 глаз, 180 операций) с увеальной глаукомой [50]. На момент первой антиглаукомной операции в 97 (66%) случаях был нативный хрусталик, в 31 (21,1%) — артифакция и в 19 (12,9%) — афакия. При повторной синустрабекулэктомии в 9 (27,3%) случаях был нативный хрусталик, в 17 (51,5%) — артифакция, в 7 (21,2%) — афакия. Таким образом, при первой антиглаукомной операции катаракта была уже прооперирована в 34% случаев, при повторной — в 72,7%. Это говорит о высоком проценте катаракты на фоне увеальной глаукомы (34%) и о частой встречаемости хирургии катаракты после антиглаукомной операции (72,7%).

В исследовании Adelman R.A. et al. дан анализ развития катаракты после трабекулэктомии у 27 пациентов (34 глаза) молодого возраста (от 12 до 54 лет) [51]. Авторы пришли к выводу, что катаракта является частым осложнением трабекулэктомии (в проведенном исследовании 24% случаев), однако, увеальная и стероидная глаукомы не сопровождались повышенным риском катарактогенеза по сравнению с другими видами глауком.

Заключение

Гипотензивные лекарственные средства, проникающие во влагу передней камеры, приводят к истончению, шероховатости, неровностям, микротрещинам передней капсулы и формированию микрофибрил и псевдомембран. При глаукоме наблюдается уменьшение потребления кислорода митохондриями хрусталика, ингибируется дыхание клеток и скорость внеклеточного окисления, а также нарушается гипоксическая среда вокруг

хрусталика. При увеальной глаукоме происходит аккумуляция протеинов крови и воспалительных клеток во влаге передней камеры, формирование задних синехий между радужкой и передней капсулой хрусталика, а также образование фибринозного выпота в просвете зрачка. При увеальной

глаукоме используются противовоспалительная и гипотензивная медикаментозная терапии, применяются лазерные и хирургические операции с имплантацией дренажей. Все перечисленные факторы приводят к формированию и прогрессированию катаракты у пациентов с глаукомой.

Литература

1. Kubota M., Shui Y.B., Liu M., Bai F., Huang A.J., Ma N., Beebe D.C., Siegfried C.J. Mitochondrial oxygen metabolism in primary human lens epithelial cells: Association with age, diabetes and glaucoma. *Free Radical Biology and Medicine* 2016; 97:513-519. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2016.07.016>
2. Курышева Н.И., Федоров А.А., Еричев В.П. Патоморфологические особенности передней и задней капсул катарактального хрусталика у больных первичной глаукомой. *Вестник офтальмологии* 2000; 116(2):13-16.
3. Лумпова Т.Н. Применение глазных капель Oftan Катахром для лечения осложненной катаракты при глаукоме. *РМЖ Клиническая Офтальмология* 2007; 4:167-168.
4. Курмангалиева М.М. Хирургическое лечение глаукомы в сочетании с катарактой. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2004; 2:66-68.
5. Chang E.L., Emmel D.K., Teng C.C., Sarrafpour S., Liu J. Anterior Subcapsular Cataract Formation With Long-term Topical Netarsudil Treatment for Glaucoma. *J Glaucoma* 2022; 1:31(1):60-63. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001956>.
6. Ren R., Li G., Le T.D., Kopczynski C., Stamer W.D., Gong H. Netarsudil increases outflow facility in human eyes through multiple mechanisms. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016; 57(14):6197-6209. <https://doi.org/10.1167/iovs.16-20189>
7. Wang R.F., Williamson J.E., Kopczynski C., Serle J.B. Effect of 0.04% AR-13324, a ROCK, and norepinephrine transporter inhibitor, on aqueous humor dynamics in normotensive mon-key eyes. *J Glaucoma* 2015; 24(1):51-54. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e3182952213>
8. Kazemi A., McLaren J.W., Kopczynski C.C., Heah T.G., Novack G.D., Sit A.J. The effects of netarsudil ophthalmic solution on aqueous humor dynamics in a randomized study in humans. *J Ocul Pharmacol Ther* 2018; 34(5):380-386. <https://doi.org/10.1089/jop.2017.0138>
9. Kiel J.W., Kopczynski C.C. Effect of AR-13324 on episcleral venous pressure in Dutch belted rabbits. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2015; 31(3):146-151. <https://doi.org/10.1089/jop.2014.0146>
10. Asrani S., Robin A.L., Serle J.B. et al. Netarsudil/latanoprost fixed-dose combination for elevated intraocular pressure: three-month data from a randomized phase 3 trial. *Am J Ophthalmol* 2019; 207:248-257. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2019.06.016>
11. Chandrasekaran S., Cumming R.G., Rochtchina E., Mitchell P. Associations between elevated intraocular pressure and glaucoma, use of glaucoma medications, and 5-year incident cataract: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 2006; 113(3):417-424. <https://doi.org/10.1016/j.ophttha.2005.10.050>
12. Leske M.C., Wu S.Y., Nemesure B., Hennis A. Barbados Eye Studies Group. Risk factors for incident nuclear opacities. *Ophthalmology* 2002; 109:1303-1308. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(02\)01094-1](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(02)01094-1)
13. Маркова А.А., Горбунова Н.Ю., Поздеева Н.А. Замытоугольная глаукома с плоской радужкой. *Национальный журнал глаукома* 2018; 17(4):80-90. <https://doi.org/10.25700/NJG.2018.04.07>
14. Holekamp N.M., Shui Y.B., Beebe D.C. Vitrectomy surgery increases oxygen exposure to the lens: a possible mechanism for nuclear cataract formation. *Am J Ophthalmol* 2005; 139(2):302-310. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2004.09.046>
15. Shui Y.B., Fu J.J., Garcia C. et al. Oxygen distribution in the rabbit eye and oxygen consumption by the lens. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006; 47(4):1571-1580. <https://doi.org/10.1167/iovs.05-1475>

References

1. Kubota M., Shui Y.B., Liu M., Bai F., Huang A.J., Ma N., Beebe D.C., Siegfried C.J. Mitochondrial oxygen metabolism in primary human lens epithelial cells: Association with age, diabetes and glaucoma. *Free Radical Biology and Medicine* 2016; 97:513-519. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2016.07.016>
2. Kuryshva N.I., Fedorov A.A., Eriчев V.P. Pathomorphological features of the anterior and posterior capsules of the cataract lens in patients with primary glaucoma. *Russian Annals of Ophthalmology = Vestnik oftal'mologii* 2000; 116(2):13-16.
3. Lumpova T.N. Usage of Oftan Catahrom eye drops in treatment of glaucoma. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2007; 4:167-168.
4. Kurmangaliev M.M. Surgical treatment of glaucoma in combination with cataract in combination with cataract. *RMJ. Clinical Ophthalmology* 2004; 2:66-68.
5. Chang E.L., Emmel D.K., Teng C.C., Sarrafpour S., Liu J. Anterior Subcapsular Cataract Formation With Long-term Topical Netarsudil Treatment for Glaucoma. *J Glaucoma* 2022; 1:31(1):60-63. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001956>.
6. Ren R., Li G., Le T.D., Kopczynski C., Stamer W.D., Gong H. Netarsudil increases outflow facility in human eyes through multiple mechanisms. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016; 57(14):6197-6209. <https://doi.org/10.1167/iovs.16-20189>
7. Wang R.F., Williamson J.E., Kopczynski C., Serle J.B. Effect of 0.04% AR-13324, a ROCK, and norepinephrine transporter inhibitor, on aqueous humor dynamics in normotensive mon-key eyes. *J Glaucoma* 2015; 24(1):51-54. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e3182952213>
8. Kazemi A., McLaren J.W., Kopczynski C.C., Heah T.G., Novack G.D., Sit A.J. The effects of netarsudil ophthalmic solution on aqueous humor dynamics in a randomized study in humans. *J Ocul Pharmacol Ther* 2018; 34(5):380-386. <https://doi.org/10.1089/jop.2017.0138>
9. Kiel J.W., Kopczynski C.C. Effect of AR-13324 on episcleral venous pressure in Dutch belted rabbits. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2015; 31(3):146-151. <https://doi.org/10.1089/jop.2014.0146>
10. Asrani S., Robin A.L., Serle J.B. et al. Netarsudil/latanoprost fixed-dose combination for elevated intraocular pressure: three-month data from a randomized phase 3 trial. *Am J Ophthalmol* 2019; 207:248-257. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2019.06.016>
11. Chandrasekaran S., Cumming R.G., Rochtchina E., Mitchell P. Associations between elevated intraocular pressure and glaucoma, use of glaucoma medications, and 5-year incident cataract: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 2006; 113(3):417-424. <https://doi.org/10.1016/j.ophttha.2005.10.050>
12. Leske M.C., Wu S.Y., Nemesure B., Hennis A. Barbados Eye Studies Group. Risk factors for incident nuclear opacities. *Ophthalmology* 2002; 109:1303-1308. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(02\)01094-1](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(02)01094-1)
13. Markova A.A., Gorbunova N.Y., Pozdeyeva N.A. Angle-closure glaucoma with plateau iris. *National Journal Glaucoma* 2018; 17(4):80-90. <https://doi.org/10.25700/NJG.2018.04.07>
14. Holekamp N.M., Shui Y.B., Beebe D.C. Vitrectomy surgery increases oxygen exposure to the lens: a possible mechanism for nuclear cataract formation. *Am J Ophthalmol* 2005; 139(2):302-310. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2004.09.046>
15. Shui Y.B., Fu J.J., Garcia C. et al. Oxygen distribution in the rabbit eye and oxygen consumption by the lens. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006; 47(4):1571-1580. <https://doi.org/10.1167/iovs.05-1475>

16. Siegfried C.J., Shui Y.B., Holekamp N.M., et al. Oxygen distribution in the human eye: relevance to the etiology of open-angle glaucoma after vitrectomy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010; 51(11):5731-5738. <https://doi.org/10.1167/iovs.10-5666>
17. Bantseev V.L., Herbert K.L., Trevithick J.R., Sivak J.G. Mitochondria of rat lenses: distribution near and at the sutures. *Curr Eye Res* 1999; 19(6):506-516. <https://doi.org/10.1076/ceyr.19.6.506.5279>
18. Huang L., Yappert M.C., Jumblatt M.M., Borchman D. Hyperoxia and thyroxine treatment and the relationships between reactive oxygen species generation, mitochondrial membrane potential, and cardiolipin in human lens epithelial cell cultures. *Curr Eye Res* 2008; 33(7):575-586. <https://doi.org/10.1080/02713680802167554>
19. Beebe D.C. Maintaining transparency: a review of the developmental physiology and pathophysiology of two avascular tissues. *Semin Cell Dev Biol* 2008; 19(2):125-133. <https://doi.org/10.1016/j.semdb.2007.08.014>
20. Егорова Э.В., Тухтаев К.Р., Агафонова В.В., Файзилова У.С. Морфологические особенности отложений псевдоэкзофоллиативного материала на передней капсуле хрусталика при первичной закрытоугольной глаукоме. *Офтальмохирургия* 2012; 1:69-72.
21. Peracha-Riyaz M.H., Zuhair H., Spaulding J., Baci P., Shareef A., Imami N.R., Darnley-Fisch D., Desa U. First described case of anterior and posterior segment crystals in phacolytic glaucoma. *Journal of Glaucoma* 2017; 26(5):171-173. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000642>
22. Venkatesh R., Tan C.S.H., Kumar T.T., Ravindran R.D. Safety and efficacy of manual small incision cataract surgery for phacolytic glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2007; 91(3):279-281. <https://doi.org/10.1136/bjo.2006.105874>
23. Epstein D.L., Jedziniak J.A., Grant W.M. Identification of heavy molecular-weight soluble protein in aqueous humor in human phacolytic glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1978; 17:398-402.
24. Mavranakans N., Axmann S., Issum C.V., Schutz J.S., Shaarawy T. Phacolytic glaucoma: are there 2 forms? *J Glaucoma* 2012; 21:248-249. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e31820d7d2e>
25. Yoo W.S., Kim B.J., Chung I.Y., Seo S.W., Yoo J.M., Kim S.J. A case of phacolytic glaucoma with anterior lens capsule disruption identified by scanning electron microscopy. *BMC Ophthalmol* 2014; 14:133. <https://doi.org/10.1186/1471-2415-14-133>
26. Плеханов А.Н., Фомина А.С., Сверкунова О.П., Иванова Ю.В. Аутоиммунные увеиты. Обзор. *Офтальмология* 2019; 16(1):5-11. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-1-5-11>
27. Устинова Е.И. Увеальная (воспалительная и поствоспалительная) глаукома (патогенез, клиника, классификация, лечение). *Офтальмологические ведомости* 2009; 2(2):81-91.
28. Sijssens K.M., Rothova A., Berendschot T.J.T.M., et al. Ocular hypertension and secondary Glaucoma in children with uveitis. *Ophthalmology* 2006; 113:853-859. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2006.01.043>
29. Нероев В.В., Сорожкина Е.С., Кричевская Г.И., Балацкая Н.В., Давыдова Г.А., Лисицына Т.А. Клинические особенности увеита при болезни Бехчета у пациентов с реактивацией герпесвирусных инфекций. *Российский офтальмологический журнал* 2022; 15(4):58-65. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-4-58-65>
30. Hanashiro R., Fujino K., Gugunfu Y., et al. Synthetic lipid A-induced uveitis and endotoxin-induced uveitis — comparative study. *Jpn. J. Ophthalmol* 1997; 41(6):355-361. [https://doi.org/10.1016/S0021-5155\(97\)00079-8](https://doi.org/10.1016/S0021-5155(97)00079-8)
31. Белоусова Н. Ю. Современные возможности консервативной терапии увеальной офтальмогипертензии. *Вестник офтальмологии* 2014; 5:74-77.
32. Кушнир В.Н., Думбравяну Л.Г., Гроппа Л.Г. Клинико-терапевтические особенности вторичной глаукомы у пациентов с увеитами, ассоциированными с реактивным артритом и анкилозирующим спондилоартритом. *Клиническая офтальмология* 2012; 3:95-97.
33. Медведев И.Б., Самодурова Е.В., Светличная С.В., Баталина Л.В., Дергачёва Н.Н. Эффективность современных методов лечения неинфекционных увеитов. Обзор. *Офтальмология* 2023; 20(2):208-214. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2023-2-208-214>
34. Разумова И.Ю., Годзенко А.А. Болезнь Бехчета и увеит. *Вестник офтальмологии* 2021; 137(5):130-137. <https://doi.org/10.17116/oftalma2021137051130>
16. Siegfried C.J., Shui Y.B., Holekamp N.M., et al. Oxygen distribution in the human eye: relevance to the etiology of open-angle glaucoma after vitrectomy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010; 51(11):5731-5738. <https://doi.org/10.1167/iovs.10-5666>
17. Bantseev V.L., Herbert K.L., Trevithick J.R., Sivak J.G. Mitochondria of rat lenses: distribution near and at the sutures. *Curr Eye Res* 1999; 19(6):506-516. <https://doi.org/10.1076/ceyr.19.6.506.5279>
18. Huang L., Yappert M.C., Jumblatt M.M., Borchman D. Hyperoxia and thyroxine treatment and the relationships between reactive oxygen species generation, mitochondrial membrane potential, and cardiolipin in human lens epithelial cell cultures. *Curr Eye Res* 2008; 33(7):575-586. <https://doi.org/10.1080/02713680802167554>
19. Beebe D.C. Maintaining transparency: a review of the developmental physiology and pathophysiology of two avascular tissues. *Semin Cell Dev Biol* 2008; 19(2):125-133. <https://doi.org/10.1016/j.semdb.2007.08.014>
20. Egorova E.V., Tukhtayev K.R., Agafonova V.V., Fayziyeva U.S. Morphologic and ultra-structural features of anterior lens capsule in case of primary angle-closure glaucoma associated with pseudoexfoliation syndrome. *Ophthalmosurgery* 2012; 1:69-72.
21. Peracha-Riyaz M.H., Zuhair H., Spaulding J., Baci P., Shareef A., Imami N.R., Darnley-Fisch D., Desa U. First described case of anterior and posterior segment crystals in phacolytic glaucoma. *Journal of Glaucoma* 2017; 26(5):171-173. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000642>
22. Venkatesh R., Tan C.S.H., Kumar T.T., Ravindran R.D. Safety and efficacy of manual small incision cataract surgery for phacolytic glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2007; 91(3):279-281. <https://doi.org/10.1136/bjo.2006.105874>
23. Epstein D.L., Jedziniak J.A., Grant W.M. Identification of heavy molecular-weight soluble protein in aqueous humor in human phacolytic glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1978; 17:398-402.
24. Mavranakans N., Axmann S., Issum C.V., Schutz J.S., Shaarawy T. Phacolytic glaucoma: are there 2 forms? *J Glaucoma* 2012; 21:248-249. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e31820d7d2e>
25. Yoo W.S., Kim B.J., Chung I.Y., Seo S.W., Yoo J.M., Kim S.J. A case of phacolytic glaucoma with anterior lens capsule disruption identified by scanning electron microscopy. *BMC Ophthalmol* 2014; 14:133. <https://doi.org/10.1186/1471-2415-14-133>
26. Plekhanov A.N., Fomina A.S., Svergunova O.P., Ivanova J.V. Autoimmune uveitis. Review. *Ophthalmology in Russia* 2019; 16(1):5-11. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-1-5-11>
27. Uchitina E.I. Uveal (inflammatory and post-inflammatory) glaucoma (pathogenesis, clinical picture, classification, treatment). *Oftalmologičeskie vedomosti* 2009; 2(2):81-91.
28. Sijssens K.M., Rothova A., Berendschot T.J.T.M., et al. Ocular hypertension and secondary Glaucoma in children with uveitis. *Ophthalmology* 2006; 113:853-859. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2006.01.043>
29. Neroev V.V., Sorozhkina E.S., Krichvskaya G.I., Balatskaya N.V., Davydova G.A., Lisitsyna T.A. Clinical features of Behcet's uveitis in patients with herpesvirus reactivation. *Russian Ophthalmological Journal* 2022; 15(4):58-65. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-4-58-65>
30. Hanashiro R., Fujino K., Gugunfu Y., et al. Synthetic lipid A-induced uveitis and endotoxin-induced uveitis — comparative study. *Jpn. J. Ophthalmol* 1997; 41(6):355-361. [https://doi.org/10.1016/S0021-5155\(97\)00079-8](https://doi.org/10.1016/S0021-5155(97)00079-8)
31. Belousova N. Yu. Modern approaches to the therapy of uveal ocular hypertension. *Russian Annals of Ophthalmology = Vestnik oftalmologii* 2014; 5:74-77.
32. Kushnir V.N., Dumbrevyanu L.G., Groppa L.G. Clinical therapeutic characteristics of secondary glaucoma in uveitis associated with reactive arthritis and ankylosing spondylitis. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2012; 3:95-97.
33. Medvedev I.B., Samodurova E.V., Svetlichnaya S.V., Batalina L.V., Der-gacheva N.N. Review of the effectiveness of modern treatment of non-infectious uveitis. *Ophthalmology in Russia* 2023; 20(2):208-214. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2023-2-208-214>
34. Razumova I.Yu., Godzenko A.A. Behcet's disease and uveitis. *Russian Annals of Ophthalmology = Vestnik oftalmologii* 2021; 137(5):130-137. <https://doi.org/10.17116/oftalma2021137051130>

35. Салихов И.Г., Лапшина С.А., Кириллова Э.Р. Лечение ревматоидного артрита. *Практическая медицина* 2008; 8(32):3-7.
36. Hunter R.S., Lobo A.M. Dexamethasone intravitreal implant for the treatment of noninfectious uveitis. *Clinical Ophthalmology* 2011; 5:1613-1621.
<https://doi.org/10.2147/OPTH.S17419>
37. Kiernan D., Mieler W. The use of intraocular corticosteroids. *Expert Opinion on Pharmacotherapy* 2009; 10(15):2511-2525.
<https://doi.org/10.1517/14656560903160671>
38. Иванова Е.В., Хороших Ю.И. Осложненная катаракта на фоне периферического увеита: оперативное лечение. *Офтальмохирургия* 2018; 4:6-10.
<https://doi.org/10.25276/0235-4160-2018-4-6-10>
39. Крахмалева Д.А., Пивин Е.А., Труфанов С.В., Маложен С.А. Современные тенденции в лечении увеитов. *Офтальмология* 2017; 14(2):113-119.
<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2017-2-113-119>
40. Дроздова Е.А. Иммуносупрессивная терапия неинфекционных увеитов и ретиноваскулитов. *Офтальмология* 2012; 9(2):58-61.
<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2012-2-58-61>
41. Панова И.Е., Бойко Э.В., Хижняк И.В., Самкович Е.В. Медикаментозное сопровождение и особенности хирургии увеальной катаракты. Предварительные результаты. *Офтальмохирургия* 2018; 4:31-39.
<https://doi.org/10.25276/0235-4160-2018-4-31-39>
42. Терещенко А.В., Трифаненкова И.Г., Терещенкова М.С., Ерохина Е.В., Юдина Н.Н. Дифференцированный подход в хирургическом лечении хронического увеита при ювенильном идиопатическом артрите. *Офтальмология* 2018; 15(2S):89-97.
<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2018-2S-89-97>
43. Онищенко А.Л., Колбаско А.В., Чернышева А.Д. Особенности лечения фибринозно-пластических передних увеитов. *Офтальмология* 2015; 12(2):54-58.
<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2015-2-54-58>
44. Еричев В.П. Простагландины в офтальмологии. *Вестник офтальмологии* 2022; 138(1):107-114.
<https://doi.org/10.17116/oftalma2022138011107>
45. Арестова Н.Н., Катаргина Л.А., Денисова Е.В., Круглова Т.Б., Егиян Н.С. Лазерная иридэктомия при зрачковом блоке у детей с эндогенным увеитом. *Офтальмология* 2023; 20(1):69-75.
<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2023-1-69-75>
46. Коленко О.В., Поступаева Н.В., Поступаев А.В., Сорокин Е.Л. Эффективность применения циклофотокоагуляции в микроимпульсном режиме в лечении пациентов с острым приступом закрытоугольной глаукомы. *Офтальмологические ведомости* 2023; 16(2):29-38.
<https://doi.org/10.17816/OV258607>
47. Kotaniemi K., Sihto-Kauppi K. Occurrence and management of ocular hypertension and secondary glaucoma in juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis: An observational series of 104 patients. *Clin Ophthalmol* 2007; 1(4):455-9.
48. Катаргина Л.А., Денисова Е.В., Ибейд Б.Н., Арестова Н.Н. Эффективность комбинированного дренажа у детей с постувеальной глаукомой. *Национальный журнал глаукома* 2018; 17(3):34-39.
<https://doi.org/10.25700/NJG.2018.03.04>
49. Катаргина Л.А., Денисова Е.В., Ибейд Н., Храброва М.А. Результаты имплантации клапана Ахмеда у детей с постувеальной глаукомой. *Российский офтальмологический журнал* 2021; 14(1):30-34.
<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2021-14-1-30-34>
50. Денисова Е.В., Ибейд Б.Н., Коголева Л.В. Факторы избыточной пролиферации при синустрабекулэктомии у детей с постувеальной глаукомой. *Офтальмология* 2021; 18(2):284-289.
<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2021-2-284-289>
51. Adelman R. A., Brauner S.C., Afshari N.A., Grosskreutz C.L. Cataract formation after initial trabeculectomy in young patients. *Ophthalmology* 2003; 110(3):625-629.
[https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(02\)01769-4](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(02)01769-4)
35. Salikhov I.G., Lapshina S.A., Kirillova E.R. Treatment of rheumatoid arthritis. *Practical medicine* 2008; 8(32):3-7.
36. Hunter R.S., Lobo A.M. Dexamethasone intravitreal implant for the treatment of noninfectious uveitis. *Clinical Ophthalmology* 2011; 5:1613-1621.
<https://doi.org/10.2147/OPTH.S17419>
37. Kiernan D., Mieler W. The use of intraocular corticosteroids. *Expert Opinion on Pharmacotherapy* 2009; 10(15):2511-2525.
<https://doi.org/10.1517/14656560903160671>
38. Ivanova E.V., Khoroshikh Y.I. Complicated cataract in patients with peripheral uveitis: surgical treatment. *Ophthalmosurgery* 2018; 4:6-10.
<https://doi.org/10.25276/0235-4160-2018-4-6-10>
39. Krakhmaleva D.A., Pivin E.A., Trufanov S.V., Malozhen S.A. Modern opportunities in uveitis treatment. *Ophthalmology in Russia* 2017; 14(2):113-119.
<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2017-2-113-119>
40. Drozdova E.A. Immunosuppressive therapy in non-infections uveitis and retinovasculitis. *Ophthalmology in Russia* 2012; 9(2):58-61.
<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2012-2-58-61>
41. Panova I.E., Boiko E.V., Khizhnyak I.V., Samkovich E.V. Medication support and features of uveal cataract surgery. *Ophthalmosurgery* 2018; 4:31-39.
<https://doi.org/10.25276/0235-4160-2018-4-31-39>
42. Tereshchenko A.V., Trifanenkova I.G., Tereshchenkova M.S., Erokhina E.V., Yudina N.N. Differentiated Approach to the Surgical Treatment of Chronic Uveitis in Juvenile Idiopathic Arthritis. *Ophthalmology in Russia* 2018; 15(2S):89-97.
<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2018-2S-89-97>
43. Onishchenko A.L., Kolbasko A.V., Tchernyshev A.D. Therapy of fibrous plastic anterior uveitis. *Ophthalmology in Russia* 2015; 12(2):54-58.
<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2015-2-54-58>
44. Eriчев V.P. Prostaglandins in ophthalmology. *Russian Annals of Ophthalmology = Vestnik oftal'mologii* 2022; 138(1):107-114.
<https://doi.org/10.17116/oftalma2022138011107>
45. Arestova N.N., Katargina L.A., Denisova E.V., Kruglova T.B., Egiyan N.S. Laser Iridotomy for Pupillary Block in Children with Endogenous Uveitis. *Ophthalmology in Russia* 2023; 20(1):69-75.
<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2023-1-69-75>
46. Kolenko O.V., Postupaeva N.V., Postupaev A.V., Sorokin E.L. Efficacy of micropulse cyclophotocoagulation in acute angle-closure glaucoma. *Oftalmologicheskie vedomosti* 2023; 16(2):29-38.
<https://doi.org/10.17816/OV258607>
47. Kotaniemi K., Sihto-Kauppi K. Occurrence and management of ocular hypertension and secondary glaucoma in juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis: An observational series of 104 patients. *Clin Ophthalmol* 2007; 1(4):455-9.
48. Katargina L.A., Denisova E.V., Ibaïd B.N., Arestova N.N. The efficacy of composite drainage implantation in childhood uveitic glaucoma. *National Journal glaucoma* 2018; 17(3):34-39.
<https://doi.org/10.25700/NJG.2018.03.04>
49. Katargina L.A., Denisova E.V., Bahaaeddin I., Khrabrova M.A. Ahmed valve implantation results in children with uveitic glaucoma. *Russian Ophthalmological Journal* 2021; 14(1):30-34.
<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2021-14-1-30-34>
50. Denisova E.V., Ibaïd B.N., Kogoleva L.V. Factors of Excessive Proliferation after Trabeculectomy in Pediatric Uveitic Glaucoma. *Ophthalmology in Russia* 2021; 18(2):284-289.
<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2021-2-284-289>
51. Adelman R. A., Brauner S.C., Afshari N.A., Grosskreutz C.L. Cataract formation after initial trabeculectomy in young patients. *Ophthalmology* 2003; 110(3):625-629.
[https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(02\)01769-4](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(02)01769-4)