

# НАЦИОНАЛЬНЫЙ ЖУРНАЛ ГЛАУКОМА

National Journal of Glaucoma

№ 1 / Том 24 / 2025



## В НОМЕРЕ:

О терминологии и классификации: критические заметки

Изучение содержания эндотелина-1 в слезной жидкости при первичной открытоугольной глаукоме

Предварительные результаты имплантации микрошунта PreserFlo® у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой

Экспериментально-клинические результаты пластики фильтрационных подушек с использованием аллотрансплантата

Старение сетчатки глаза

Опыт применения аналогов простагландинов при первичной открытоугольной глаукоме у пациентов с катарактой



# ДОРТИС

дорзоламид 2% + тимолол 0,5%



## ДВА КОМПОНЕНТА. ДВОЙНОЙ МЕХАНИЗМ КОНТРОЛЯ ВГД



Способствует  
снижению ВГД на 32,7%  
от исходного уровня<sup>1</sup>



Улучшение  
микроциркуляции  
в головке зрительного  
нерва и хориоидее<sup>2</sup>



**SENTISS**

Ясный взгляд в будущее

ВГД – внутриглазное давление.

1. A randomized trial comparing the dorzolamide-timolol combination given twice daily to monotherapy with timolol and dorzolamide<sup>1</sup> Boyle, Janet E et al. Ophthalmology, 1998, Volume 105, Issue 10, 1945 - 1951. 2. Fuchsjager-Mayrl G. et al./Effect of dorzolamide and timolol on ocular blood flow in patients with primary open angle glaucoma and ocular hypertension//The British journal of ophthalmology, 2005; 89(10): 1293-7.

115432 МОСКВА, ПРОЕКТИРУЕМЫЙ 4062-Й ПРОЕЗД, Д. 6, СТР. 16, ЭТАЖ 4, КОМ. 12, WWW.SENTISS.RU ТЕЛ.: +7 (495) 229-7663 E-MAIL: SENTISS@SENTISS.RU

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

**«Национальный журнал глаукома»**

Номер 1, том 24, 2025 год

Научно-практический журнал, издаётся с 2002 года.  
4 выпуска в год.Журнал публикует статьи по различным исследованиям  
в области физиологии и патологии внутриглазного  
давления, а также сопутствующей офтальмопатологии.

ISSN 2078-4104 (print), ISSN 2311-6862 (online).

Зарегистрирован в Федеральной службе по надзору  
в сфере связи, информационных технологий  
и массовых коммуникаций (Роскомнадзор).

Регистрационный номер ПИ ФС77-55297 от 04 сентября 2013 г.

Учредитель: Федеральное государственное бюджетное  
учреждение «Научно-исследовательский институт  
глазных болезней» Российской академии медицинских  
наук (119021, Москва г., ул. Россолимо, д. 11, к. А, Б).Журнал включен в Перечень ВАК Российской Федерации  
и в систему Российского индекса научного цитирования  
(РИНЦ).**Главный редактор** Профессор Еричев В.П.**Заместитель главного редактора**

К.м.н. Антонов А.А.

**Ответственный секретарь** Михалев А.А.**Члены редколлегии**

Академик РАН, профессор Аветисов С.Э. (Москва)

Профессор Алексеев И.Б. (Москва)

Член-корр. КазНАН, профессор Ботабекова Т.К.  
(Казахстан)

Доцент Брежнев А.Ю. (Курск)

Профессор Бржецкий В.В. (С.-Петербург)

Академик НАМН, профессор Веселовская З.Ф.  
(Украина)

Профессор Денис Ф. (Франция)

Профессор Егоров Е.А. (Москва)

Профессор Касимов Э.М. оглы (Азербайджан)

Профессор Куроедов А.В. (Москва)

Профессор Курышева Н.И. (Москва)

Профессор Лебедев О.И. (Омск)

Д.м.н. Лоскутов И.А. (Москва)

Академик РАН, профессор Мошетова Л.К. (Москва)

Член-корр. НАМН, профессор Пасечникова Н.В.  
(Украина)

Профессор Пинто Л.А. (Португалия)

Профессор Страхов В.В. (Ярославль)

Профессор Тигесен Д. (Дания)

Профессор Фламер Дж. (Швейцария)

Профессор Холло Г. (Венгрия)

Приват-доцент Шаарави Т. (Швейцария)

**Литературный редактор** К.м.н. Волжанин А.В.**Перевод** Михалев А.А.С предложениями о размещении рекламы  
звонить по телефону: +7 (917) 541-70-73.Все рекламные материалы публикуются  
в соответствии с рекламной политикой журнала.Охраняется законом РФ №5351-1 «Об авторском  
праве и смежных правах» от 9 июля 1993 года.Контент распространяется под лицензией  
Creative Commons Attribution 4.0 License.

Дата выхода журнала: март 2025.

Тираж 1000 экз.

Журнал изготовлен в ООО «Издательство «Апрель».

© «Национальный журнал глаукома», 2025

**Адрес редакции:**

ФГБНУ «НИИГБ им. М.М. Краснова»

119021, Москва, ул. Россолимо, д. 11

Тел.: +7 (916) 113-34-11. E-mail: v.erichev@yandex.ru

http://www.glaucomagjournal.ru

**Адрес издательства:**

ООО «Издательство «Апрель»

107023 Москва, площадь Журавлева, д. 10, оф. 212.

Тел.: 8 (495) 640-32-24. E-mail: aprilpublish@mail.ru

Отпечатано в типографии ООО «Служба печати».

107023, г. Москва, пл. Журавлева, дом 10, оф. 12.

**Оригинальные статьи***Страхов В.В., Еричев В.П.*

Глаукома: классификация и терминология.

Критические заметки ..... 3

*Петров С.Ю., Павленко Т.А., Лисовская О.А.,**Маркелова О.И., Епхиева А.Д.*

Изучение содержания эндотелина-1 в слезной жидкости

при первичной открытоугольной глаукоме ..... 8

*Лазуткина А.Ю.*

Старение сетчатки глаза. Сообщение 1 ..... 15

*Першин К.Б., Пашинова Н.Ф., Цыганков А.Ю.,**Корнеева Е.А., Соловьева Г.М.*

Предварительные результаты имплантации

микрошунта PreserFlo® у пациентов с первичной

открытоугольной глаукомой ..... 24

*Корнилова Г.Г., Мусина Л.А., Корнилова М.П.,**Полякова Е.Ю., Шангина О.Р.*

Экспериментально-клинические результаты пластики

фильтрационных подушек с использованием

аллотрансплантата ..... 33

*Джавадова Г.Ч.*

Опыт применения аналогов простагландинов

при первичной открытоугольной глаукоме у пациентов

с катарактой ..... 43

*Фролов М.А., Воробьева И.В., Фролов А.М., Семина Д.А.,**Шаллах С., Махамат Вару А.Ю., Якубовский Л.В.*

Комбинированное поражение органа зрения

при ювенильной глаукоме и болезни Беста ..... 49

**Обзоры литературы***Ивачёв Е.А.*

Причины прогрессирования катаракты у пациентов

с глаукомой (сообщение 2) ..... 58

**Фото на обложке:**

1 — инкапсулированная фильтрационная подушка

2 — фиксация аллотрансплантата к склере

3 — фильтрационная подушка через 7 месяцев после пластики конъюнктивы

**«National Journal of Glaucoma»****«Natsional'nyi zhurnal glaukoma»****No. 1, Vol. 24, 2025**

Medical research and practice journal, published quarterly since 2002.

The journal publishes articles concerning research on physiological and pathological aspects of intraocular pressure and associated ophthalmic pathology.

ISSN 2078-4104 (print), ISSN 2311-6862 (online).

Registered in the Federal Service for monitoring communications, information technology and mass communications (Roskomnadzor) under the number «ПИ ФС77-55297», 04.09.2013.

Founder: Federal State Budgetary Institution "Research Institute of Eye Diseases" of Russian Academy of Medical Sciences (119021, Moscow, Rossolimo str., 11, bld. A, B)

The journal is included in the Higher Attestation Commission (HAC) list of periodicals and Russia's Scientific Electronic Library database.

**Editor-in-chief** Valeriy P. Erichev – Professor**Assisting Editor** Alexey A. Antonov – Candidate of Medical Sciences**Executive Secretary** Alexey A. Mikhalev**Editorial board:**

Sergey E. Avetisov – Member of the Russian Academy of Sciences, Professor (Moscow)

Igor B. Alekseev – Professor (Moscow)

Turgunsul K. Botabekova – Corresponding Member of the Kazakhstan Academy of Sciences, Professor (Kazakhstan)

Andrey Yu. Brezhnev – Associate Professor (Kursk)

Vladimir V. Brzheskiy – Professor (St. Petersburg)

Zoya F. Veselovskaya – Member of the National Academy of Medical Sciences, Professor (Ukraine)

Philippe Denis – Professor (France)

Evgeny A. Egorov – Professor (Moscow)

Rasim M. oğlu Qasimov – Professor (Azerbaijan)

Alexandr V. Kuroedov – Professor (Moscow)

Natalia I. Kuryshva – Professor (Moscow)

Oleg I. Lebedev – Professor (Omsk)

Igor A. Loskutov – Doctor of Medical Sciences (Moscow)

Larisa K. Moshetova – Member of the Russian Academy of Sciences, Professor (Moscow)

Natalia V. Pasechnikova – Corresponding Member of the National Academy of Medical Sciences, Professor (Ukraine)

Luis Abegao Pinto – Professor (Portugal)

Vladimir V. Strakhov – Professor (Yaroslavl)

John Thygesen – Professor (Denmark)

Josef Flammer – Professor (Switzerland)

Gábor Holló – Professor (Hungary)

Tarek Shaarawy – Privat Docent (Switzerland)

**Literary Editor** Andrey V. Volzhanin – Candidate of Medical Sciences**Translation by** Alexey A. Mikhalev

Tel. for advertising proposals: +7 (917) 541-70-73.

All advertising materials are published in accordance with the advertising policy.

Protected by the Russian Federal Law RF №5351-1

"On author and Related Rights" dated July 9, 1993.

Content is distributed under Creative Commons Attribution 4.0 License.

Printed in March 2025.

Circulation 1000 copies.

Published by OOO Izdatel'stvo Aprel.

© «Natsional'nyi zhurnal glaukoma», 2025

**Editorial Office:**

FSBIS "Krasnov Research Institute of Eye Diseases"

119021, Moscow, 11A Rossolimo str.

Tel.: +7 (916) 113-34-11. E-mail: v.erichev@yandex.ru

<https://glaucomajournal.ru/en/>**Publisher:**

OOO Izdatel'stvo Aprel

107023, Moscow, 10 Zhuravleva square, office 212.

Tel.: +7 (495) 640-32-24. E-mail: aprilpublish@mail.ru

Printed by OOO Sluzhba pechati.

107023, Moscow, 10 Zhuravleva square, office 12.

**Original articles***Strakhov V.V., Erichev V.P.*

Glaucoma: classification and terminology.

Critical remarks ..... 3

*Petrov S.Yu., Pavlenko T.A., Lisovskaya O.A.,**Markelova O.I., Epkhieva A.D.*

Investigation of endothelin-1 levels in tear fluid

in primary open-angle glaucoma ..... 8

*Lazutkina A.Yu.*

Aging of the retina. Report 1 ..... 15

*Pershin K.B., Pashinova N.F., Tsygankov A.Yu.,**Korneeva E.A., Solovyeva G.M.*

Preliminary outcomes of PreserFlo® microshunt implantation

in patients with primary open-angle glaucoma ..... 24

*Kornilaeva G.G., Musina L.A., Kornilaeva M.P.,**Polyakova E.Yu., Shangina O.R.*

Experimental and clinical outcomes of filtering bleb

plasty using allografts ..... 33

*Javadova G.Ch.*

Experience with prostaglandin analogues in primary

open-angle glaucoma patients with cataract ..... 43

*Frolov M.A., Vorobyeva I.V., Frolov A.M., Semina D.A.,**Shallah S., Mahamat W.A.Y., Yakubovskiy L.V.*

Combined ocular involvement in juvenile glaucoma

and Best disease ..... 49

**Literature reviews***Ivachev E.A.*

Causes of cataract progression in glaucoma patients

(report 2) ..... 58

**Cover photos:**

1 — encapsulated filtering bleb

2 — scleral fixation of the allograft

3 — filtering bleb at 7 months after conjunctivoplasty

# Глаукома: классификация и терминология. Критические заметки

**СТРАХОВ В.В.**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии<sup>1</sup>;  
<https://orcid.org/0009-0002-6337-5208>

**ЕРИЧЕВ В.П.**, д.м.н., профессор, вице-президент<sup>2</sup>. <https://orcid.org/0000-0001-6842-7164>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет», 150000, Российская Федерация, Ярославль, ул. Революционная, 5;

<sup>2</sup>Общероссийская общественная организация «Российское общество офтальмологов-глаукоматологов», Российская Федерация, Москва.

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

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Для цитирования:** Страхов В.В., Еричев В.П. Глаукома: классификация и терминология. Критические заметки. Национальный журнал глаукома. 2025; 24(1):3-7.

## Резюме

Классификационная клиническая схема всегда динамична. По мере накопления новых знаний, касается ли это патогенеза, совершенствования диагностики, новых подходов к лечению, мониторинга, реабилитации, возникает потребность в совершенствовании тех логических приемов, которые лежат в основе классификации.

Со времени принятия действующей классификации первичной открытоугольной глаукомы, предложенной А.П. Нестеровым и А.Я. Буниным, прошло почти полвека. За это время произошли заметные изменения: появились новые сведения о патогенезе первичной глаукомы, в ряде случаев стала доступной прижизненная оценка

морфологии ряда структур, повышающая диагностические возможности; появились новые терминологические обороты, требующие аргументированного трактовки или являющиеся поводом для научной дискуссии, — все это создает предпосылки для внесения корректив по существу в действующую классификацию.

В основном это касается такой клинической разновидности первичной открытоугольной глаукомы, как глаукома с нормальным (низким) давлением. Этому и посвящена настоящая публикация.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** первичная глаукома, глаукома псевдонормального давления, классификация, зоны давления.

## ORIGINAL ARTICLE

# Glaucoma: classification and terminology. Critical remarks

**STRAKHOV V.V.**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Academic Department of Ophthalmology<sup>1</sup>;  
<https://orcid.org/0009-0002-6337-5208>

**ERICHEV V.P.**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Vice-President<sup>2</sup>. <https://orcid.org/0000-0001-6842-7164>

<sup>1</sup>Yaroslavl State Medical University, 5 Revolutsionnaya St., Yaroslavl, Russian Federation, 150000;

<sup>2</sup>All-Russian public organization "Russian society of ophthalmologists-glaucoma specialists", Moscow, Russian Federation.

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

**Conflicts of Interest:** none declared.

**For citations:** Strakhov V.V., Eriчев V.P. Glaucoma: classification and terminology. Critical remarks. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2025; 24(1):3-7.

## Для контактов:

**Еричев Валерий Петрович**, e-mail: [v.erichev@yandex.ru](mailto:v.erichev@yandex.ru)

## Abstract

Clinical classification schemes are never static. As new knowledge accumulates — whether in pathogenesis, diagnostic improvements, novel treatment approaches, monitoring, or rehabilitation — there arises a need to refine the logical principles underlying classification.

Nearly half a century has passed since the adoption of the current classification of primary open-angle glaucoma proposed by A.P. Nesterov and A.Ya. Bunin. During this time, significant advancements have been made: new insights into the pathogenesis of primary glaucoma have emerged, in vivo morphological assessment of certain

structures has become possible, enhancing diagnostic capabilities; and new terminological constructs have appeared, requiring well-founded interpretation or serving as grounds for scientific discussion. These developments provide a basis for substantive revisions to the existing classification.

The primary focus of this discussion is a clinical subtype of primary open-angle glaucoma — normal (low-) tension glaucoma. This article is dedicated to its reconsideration.

**KEYWORDS:** primary glaucoma, pseudo-normal pressure glaucoma, classification, pressure zones.

Ежегодный конгресс Российского глаукомного общества (РГО), являясь авторитетной площадкой для обсуждения как прикладных задач, так и фундаментальных проблем офтальмологии, всякий раз заставляет вспоминать сказанные 75 лет назад слова акад. М.И. Авербаха: «...глаукома представляет собой сплошной хаос, в котором трудно разобраться. Он господствует в самом названии, он царит в умах научных и практических...». И в этом «хаосе» мы пребываем до сих пор! Обсуждение проблем не только позволяет получить ответы, но ставит новые вопросы, для решения которых требуются значительные интеллектуальные, организационные, научные и клинические ресурсы. Одним из таких главных вопросов в контексте обсуждаемой темы, настоятельно требующий обсуждения, является, на наш взгляд, вопрос правомочности существования т.н. глаукомы «низкого» давления (ГНД). Именно правомочности, несмотря на то что такой диагноз существует и даже применен в актуальных, утвержденных Минздравом РФ «Клинических рекомендациях: Глаукома первичная открытоугольная — 2024». Действительно, здесь буквально указывается: «ГНД — глаукома низкого (в отечественной литературе чаще используется термин «нормального») давления», оставляя читателей в недоумении: как правильно понимать ГНД — глаукома «низкого» или «нормального» давления? Но еще в 2014 году акад. А.П. Нестеров в монографии «Глаукома» (издание 2-е, переработанное, раздел «Классификация глаукомы», стр. 79) пишет «глаукома нормального давления», хотя при описании этой формы автор отмечает, что «...ВГД находится в пределах нормальных значений, но снижен уровень индивидуального тВГД». Более того, путает и сама приведенная аббревиатура «ГНД», которая одинаково применима как для глаукомы «низкого» давления, так и для глаукомы «нормального» давления. Это, с одной стороны, невольно указывает на их тождественность в сравнительном анализе с повышенным ВГД при обычной ПОУГ, а с другой — размывает ориентир для достижения необходимой нормализации ВГД.

Следует отметить, что клинические проявления ГНД в обоих прочтениях практически одни и те же, как изложено в «Клинических рекомендациях: Глаукома первичная открытоугольная — 2024»: «ГНД характеризуется показателями ВГД, не превышающими 21 мм рт.ст. ( $P_0$ ) и объемом суточных колебаний ВГД, не превышающим 5 мм рт.ст. В европейских странах ГНД встречается у 10 из 62% лиц старше 35 лет с частотой 11%...30%, чаще у женщин. Для ГНД характерны типичные для ПОУГ изменения ДЗН, но с относительно часто встречающимися штрихообразными микрогеморрагиями в области ДЗН (0,2%...2%), а также более выраженной перипапиллярной атрофией. В ПЗ у больных с ГНД чаще обнаруживаются глубокие локальные дефекты в парацентральных/центральных отделах поля зрения».

Становится очевидной необходимость внесения ясности в разночтения вокруг т.н. ГНД. Поскольку бенефициаром обсуждения ГНД становится уровень внутриглазного давления (ВГД), то первым, что требуется обсудить, будет понимание «нормального», «высокого» и «низкого» ВГД, применительно к «глаукоме нормального давления». Опираясь на «Клинические рекомендации: Глаукома первичная открытоугольная — 2024», становится очевидно, что нормальное ВГД лежит в пределах статистического норматива и показатели истинного уровня ВГД ( $P_0$ ) у здорового человека составляют от 10 до 21 мм рт.ст., а тонометрического уровня ВГД ( $P_t$ ) — от 15 до 25 мм рт.ст. Средняя величина  $P_t$  у здоровых лиц составляет 19,9 мм рт.ст., а истинного — 15,0 мм рт.ст.

В клинической практике повышенным или высоким ВГД считаются значения за пределами верхней границы норматива: для  $P_t$  это превышение 25,0 мм рт.ст., а для  $P_0$  — превышение 21,0 мм рт.ст. Очевидно, что низким, как состояние гипотонии, должно считаться ВГД ниже нижней границы норматива: для  $P_t$  это 14,0 мм рт.ст. и ниже, а для  $P_0$  — 9,0 мм рт.ст. и ниже. Однако в «глаукомной» реальности тут же возникает дилемма: либо мы объясняем, каким образом  $P_0 < 9$  мм рт.ст. прогибает решетчатую пластину в головке зрительного нерва

(ГЗН) и приводит к атрофии зрительного нерва, как типичного исхода глаукомного процесса, подтвержденного периметрической симптоматикой, либо должны признать, что требуется корректная, патогенетически обоснованная аргументация несостоятельности диагноза «ГНД». В свете этой дилеммы следует отметить, что в настоящее время получены сведения о том, что искусственное повышение ВГД у добровольцев офтальмомодинамометром на 10 мм рт.ст. (увеличение  $P_0$  с 16,0 до 26 мм рт.ст.) при контроле путем оптической когерентной томографии в режиме увеличенной глубины изображения (EDI) не приводит к прогибанию решетчатой пластинки (Agoumi Y. et al., 2009; Страхов В.В. с соавт., 2016). Этот факт убеждает нас в том, что достаточно прочная, в несколько слоев, соединительнотканная решетчатая мембрана ГЗН под такой малой механической нагрузкой (в 9 мм рт.ст. и менее) вряд ли прогнется. Более того, если рассматривать патогенез ГНД с точки зрения трансмембранного градиента давления (В.В. Волков, «Глаукома открытоугольная», 2008), то сила при градиенте давления в районе 4 мм рт.ст. (разница между  $P_0$  8–9 мм рт.ст. и внутричерепным давлением, в среднем в половину меньшим, чем ВГД, т.е. примерно 4 мм рт.ст.) будет ничтожно малой для того, чтобы деформировать решетчатую мембрану. Это еще раз подтверждает сомнительность диагноза «ГНД», но уже по патогенетическим соображениям.

В свое время наш современник и общепризнанный лидер в понимании глаукомы академик А.П. Нестеров в монографии «Глаукома» (2014) рассуждал: «Традиционное название этой формы глаукомы — глаукома с низким давлением, однако, в последнее время большинство авторов используют альтернативный термин — «глаукома нормального давления», или «нормотензивная глаукома». Обусловлено это тем, что ВГД обычно находится в зоне средней и высокой нормы. Редко ВГД может находиться в зоне низкой нормы...» Более того, автор обращал внимание, что «Еще в 1980 г. R. Levene указывал, что у большинства больных с глаукомой низкого давления офтальмотонус находится в пределах высоких нормальных значений». Представляется, что во многом это обстоятельство и у нас, и за рубежом, привело к отказу от употребления названия «глаукома низкого давления» в пользу «нормотензивная глаукома».

Вместе с тем, вполне справедливое замечание А.П. Нестерова по поводу «глаукомы низкого давления» все же не преодолевает другого, также важного противоречия, которое таится в самом названии «глаукомы нормального давления». Это противоречие одновременного сосуществования в названии терминов заболевания и здоровья, поскольку глаукома — это заболевание, а «норма» и есть здоровье. Здесь следует пояснить, что когда мы рассуждаем о нормальном давлении, то имеем в виду

среднестатистический норматив, который не имеет отношения к индивидууму и его ВГД. А вот в клинике при глаукоме мы опираемся на повышенное давление как на болезнеобразующий фактор, превышающий индивидуальную норму ВГД. И это превышение, каким бы незначительным (1–2 мм рт.ст.) или значительным (более 10 мм рт.ст.) оно не было, уже не является нормой. Вместе с тем, цифры этих превышений, в большинстве своем, будут оставаться в нормативном диапазоне и казаться нормальными, превратившись в ненормальные по сути... Как быть? И здесь мы имеем возможность обратиться еще раз к работам выдающегося ученого, нашего современника и соотечественника профессора Вениамина Васильевича Волкова, который в свое время ввел в офтальмологическую практику термин «псевдонормальное давление» и даже назвал свою монографию «Глаукома при псевдонормальном давлении». Примечательно, что каким бы ни было превышение индивидуального ВГД в пределах статистического нормативного диапазона, его цифровое выражение всегда будет считаться псевдонормальным давлением. Вместе с тем, следует отметить исключительную важность разделения нашими отечественными учеными нормативного диапазона ВГД на три зоны. Первым оценку истинного ВГД предложил академик А.П. Нестеров в 1998 году. Он разделил диапазон возможного индивидуального уровня истинного ВГД на три зоны нормы:

- зона низкой нормы — 9–12 мм рт.ст.;
- зона средней нормы — 13–16 мм рт.ст.
- зона высокой нормы — 17–22 мм рт.ст.

Оценку тонометрического ВГД с выделением нормативных зон индивидуального давления предложил В.Н. Алексеев с соавт. (2001). И это предложение вошло в «Клинические рекомендации»: «...весь диапазон статистической нормы можно разделить на три зоны: зону высокой нормы (от 23 до 25 мм рт.ст., 6,5%), зону средней нормы (19–22 мм рт.ст., 72,2%) и зону низкой нормы (<18 мм рт.ст., 20,3%). Критерием глаукомы будет являться превышение ВГД указанных выше нормативов». Здесь может возникнуть «простой» вопрос: в «Клинических рекомендациях» указаны зоны нормы, но критерием какой именно глаукомы нужно считать указанные нормативы, если в классификации нет указаний на эти зоны? Ответ: во-первых, речь идет об открытоугольной форме глаукомы; во-вторых, превышение зоны высокой нормы ВГД характеризует эту форму как гипертензивную, а превышение средней или низкой зон нормы — как нормотензивную при псевдонормальном давлении. И, в-третьих, поскольку в классификации действительно нет указаний на эти зоны, следовательно, необходимо их в неё включить!

На наш взгляд, разделение всего диапазона статистической нормы на три зоны индивидуального уровня ВГД является чрезвычайно важным обстоя-

тельством в классификации глаукомы, в ранней ее диагностике и мониторинге, а также организации помощи больным глаукомой. Исходя из принципиально важного положения «Клинических рекомендаций» о «критерии глаукомы в виде превышения ВГД указанных нормативов», а также клинической целесообразности, следует считать обоснованным введение в практику офтальмолога определение принадлежности пациента к конкретной (одной из 3) нормативной зоне индивидуального ВГД. Определить нормативную зону индивидуального давления в 40-летнем возрасте можно достаточно легко на основании действующего приказа Минздрава о профилактической тонометрии. Это возможно сделать на амбулаторном приеме даже при однократной тонометрии, но обязательно обоих глаз, что необходимо для выявления межкокулярной асимметрии ВГД (в норме не более 2-3 мм рт.ст.) и обязательной записью в амбулаторной карте. Более того, целесообразно обозначить эти зоны заглавными буквами латинского алфавита: «А» — зона низкой нормы (<18 мм рт.ст., 20,3% людей), «В» — зона средней нормы (19-22 мм рт.ст., 72,2%), «С» — зону высокой нормы (от 23 до 25 мм рт.ст., 6,5%). Заглавные буквы используются, чтобы отделить их от прописных латинских букв a, b, c, характеризующих степень повышения ВГД при гипертензивной ПОУГ. Запись действительно очень важно сделать, поскольку именно она будет востребована офтальмологом как источник информации о реальном давлении цели, а не расчетном, процентном от текущего уровня. При этом у офтальмолога появится возможность опереться на эту запись при подозрении на глаукому, ранней диагностике и последующем мониторинге. И, наконец, информация в записи индивидуальной зоны нормативного давления (А, В, С) является единственной возможностью не только правильно оценить тензионный статус пациента в диагностической практике, но и воспользоваться ею для оценки достаточности проводимого нормотензивного лечения, например, при нормальном давлении, но выходящим за пределы нормативной зоны индивидуального давления.

## Заключение

Фундаментальные исследования последних десятилетий акад. А.П. Нестерова и проф. В.В. Волкова, продолжение работ в области патогенеза, совершенствования диагностики и патогенетического лечения первичной открытоугольной глаукомы можно считать достаточной теоретической основой для внесения корректив в действующую классификацию первичной глаукомы. Считаем не имеющим патогенетического обоснования на современном этапе познания первичной глаукомы термин «глаукома низкого (выделено нами) давления» и предлагаем отказаться от его применения

прежде всего в регламентирующих документах, например, «Клинических рекомендациях».

Кроме того, предлагаем в разделе первичная открытоугольная глаукома выделить 2 типа глауком: гипертензивная и нормотензивная, поскольку они существенно различаются не только своими уровнями ВГД, но и по патогенетической причине (и это главное!): в основе патогенеза гипертензивной глаукомы лежит базовая патогенетическая парадигма нарушения оттока внутриглазной жидкости из глаза, а у нормотензивной — нарушение трансмембранного баланса ВГД/ВЧД вследствие тканеликворной гипотензии при снижении внутричерепного давления. Эта концепция, предложенная проф. В.В. Волковым, признана во всем мире.

Гипертензивная глаукома возникает при превышении индивидуальным уровнем ВГД верхней границы среднестатистического норматива, т.е. при  $P_t$  выше 25 мм рт.ст. или  $P_0$  выше 21 мм рт.ст.

Нормотензивная глаукома возникает при ВГД, находящемся в пределах диапазона среднестатистического норматива, но превышающего верхнюю границу индивидуального зонального норматива: соответственно, для зоны низкого давления (А) —  $P_t/P_0$  18/13 мм рт.ст. и выше, для зоны среднего давления (В) —  $P_t/P_0$  23/17 мм рт.ст. и выше и для зоны высокого давления (С) — выше 25/21 мм.Нг., т.е. это уже гипертензивная глаукома. Таким образом, всю нормотензивную глаукому следует считать глаукомой при псевдонормальном давлении.

Считаем корректным использование терминологического слово сочетания «глаукома при псевдонормальном давлении». Это утверждение не только логично, но имеет патогенетическое обоснование, закрепленное в многочисленных работах Волкова В.В. Такой подход важен и с точки зрения закрепления научного наследия трудов отечественных ученых.

В контексте обсуждаемого вопроса с практической точки зрения считаем также важным признать особое значение деление среднестатистического нормативного популяционного диапазона ВГД на три нормативные зоны (низкого, среднего и высокого — А, В, С), его безусловную важность в вопросах ранней диагностики, мониторинга, оценке достижения безопасного уровня давления для принятия тактического решения при планировании лечения.

Изложенная точка зрения носит дискуссионный характер, но в ее основе лежат литературные данные и авторский взгляд на обсуждаемую проблему. Авторы настоящей статьи рассчитывают на профессиональное и конструктивное ее обсуждение.

### Участие авторов:

Концепция: Страхов В.В., Еричев В.П.

Сбор и обработка материала: Страхов В.В., Еричев В.П.

Написание статьи: Страхов В.В., Еричев В.П.

Редактирование: Страхов В.В., Еричев В.П.

## Литература

1. Agoumi Y., Sharpe G.P., Hutchison D.M., Nicoleta M.T., et al. Lamellar and prelaminar tissue displacement during intraocular pressure elevation in glaucoma patients and healthy controls. *Ophthalmology* 2011; 118(1):52-59. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.05.016>.
2. Jiang R, Xu L, Liu X, Chen JD, Jonas JB, Wang YX. Optic nerve head changes after short-term intraocular pressure elevation in acute primary angle-closure suspects. *Ophthalmology* 2015; 122(4):730-737. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.11.008>.
3. Авербах М.И. Офтальмологические очерки. М: Медгиз 1949; 456.
4. Алексеев В.Н., Егоров Е.А., Мартынова Е.Б. О распределении уровней внутриглазного давления в нормальной популяции. *РМЖ Клиническая Офтальмология* 2001; 2:38-40.
5. Страхов В.В., Корчагин Н.В., Попова А.А. Наш ответ проф. Н.И. Курышевой по поводу статьи «Биомеханический аспект формирования глаукомной экскавации». *Национальный журнал глаукома* 2016; 15(2):93-95.
6. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении. М: Медицина 2001; 350.
7. Волков В.В., Коровенков Р.И. Об уровне давления жидкости в межболобочных пространствах зрительного нерва кролика. *Физиологический журнал СССР* 1974; LX(2):193-196.
8. Волков В.В., Сухинина Л.Б., Устинова Е.И. Глаукома, преглаукома, офтальмогипертензия. Л: Медицина 1985; 215.
9. Нестеров А.П. Глаукома. М: Медицинское информационное агентство 2008; 357.
10. Нестеров А.П., Бунин А.Я. Новая классификация первичной глаукомы. Тез. докл. 3-го Всероссийского съезда офтальмологов. М: 1975. Т. 1:137-143.

## References

1. Agoumi Y., Sharpe G.P., Hutchison D.M., Nicoleta M.T., et al. Lamellar and prelaminar tissue displacement during intraocular pressure elevation in glaucoma patients and healthy controls. *Ophthalmology* 2011; 118(1):52-59. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.05.016>.
2. Jiang R, Xu L, Liu X, Chen JD, Jonas JB, Wang YX. Optic nerve head changes after short-term intraocular pressure elevation in acute primary angle-closure suspects. *Ophthalmology* 2015; 122(4):730-737. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.11.008>.
3. Averbach M.I. Ophthalmologicheskie ocherki [Ophthalmological essays]. Moscow, Medgiz Publ., 1949. 456 p.
4. Alexeev V., Egorov E., Martynova E. Intraocular pressure levels distribution in normal population. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2001; 2:38-40.
5. Strakhov V.V., Korchagin N.V., Popova A.A. Our reply to prof. N.I. Kurisheva considering the article «The biomechanical aspect of a pathological optic disc cupping development in glaucoma». *National Journal glaucoma* 2016; 15(2):93-95.
6. Volkov V.V. Glaukoma pri psevdonormal'nom davlenii [Glaucoma in pseudonormal pressure]. Moscow, Meditsina Publ., 2001. 350 p.
7. Volkov V.V., Korovenkov R.I. On the level of fluid pressure in the interthecal spaces of the optic nerve of a rabbit. *Journal of physiology (USSR)* 1974; LX(2):193-196.
8. Volkov V.V., Sukhinina L.B., Ustinova E.I. Glaukoma, preglaukoma, oftalmogipertensiya [Glaucoma, pre-glaucoma, ocular hypertension]. Leningrad, Meditsina Publ., 1985. 215 p.
9. Nesterov A.P. Glaukoma [Glaucoma]. Moscow, Medical Information Agency, 2008. 357 p.
10. Nesterov A.P., Bunin A.Ya. New classification of primary glaucoma. Theses of the 3rd All-Russian ophthalmology conference. Moscow, 1975; 1:137-143.



Уважаемые читатели!

Вы можете оформить подписку на журнал  
**«НАЦИОНАЛЬНЫЙ ЖУРНАЛ ГЛАУКОМА»**  
 по каталогу АО «Почта России»  
 подписной индекс **ПП605**  
 и через агентство «Урал-Пресс»  
 подписной индекс **37353**  
 в любом отделении связи.

# Изучение содержания эндотелина-1 в слезной жидкости при первичной открытоугольной глаукоме

**ПЕТРОВ С.Ю.**, д.м.н., начальник отдела глаукомы; <https://orcid.org/0000-0001-6922-0464>

**ПАВЛЕНКО Т.А.**, к.м.н., начальник отдела патофизиологии и биохимии; <https://orcid.org/0000-0001-8032-4248>

**ЛИСОВСКАЯ О.А.**, научный сотрудник отдела патофизиологии и биохимии; <https://orcid.org/0000-0001-7787-8581>

**МАРКЕЛОВА О.А.**, аспирант; <https://orcid.org/0000-0002-8090-6034>

**ЕПХИЕВА А.Д.**, аспирант. <https://orcid.org/0009-0006-8100-9681>

ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, 105062, Российская Федерация, Москва, ул. Садовая-Черногрязская, 14/19.

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

**Для цитирования:** Петров С.Ю., Павленко Т.А., Лисовская О.А., Маркелова О.И., Епхиева А.Д.

Изучение содержания эндотелина-1 в слезной жидкости при первичной открытоугольной глаукоме.

Национальный журнал глаукома. 2025; 24(1):8-13.

## Резюме

**ЦЕЛЬ.** Изучить содержание эндотелина-1 (ЭТ-1) в слезной жидкости у пациентов с ПОУГ в зависимости от возраста, стадии и уровня офтальмотонуса.

**МЕТОДЫ.** Анализ уровня ЭТ-1 в слезной жидкости проводили методом иммуноферментного анализа у 10 здоровых добровольцев и 61 пациента с ПОУГ I-IV стадий с помощью фотометра «Synergy MX» с использованием диагностического набора «ELISA Kit for Endothelin-1».

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Уровень ЭТ-1 в слезной жидкости в норме составил  $8,57 \pm 5,84$  пг/мл, при ПОУГ I стадии —  $10,42 \pm 3,59$  пг/мл, II стадии —  $28,70 \pm 6,11$  пг/мл, III —  $14,28 \pm 4,71$  пг/мл и IV —  $10,8 \pm 6,50$  пг/мл. После усиления медикаментозной терапии ВГД снизилось с  $18,55 \pm 5,95$  мм рт.ст.

до  $13,27$  мм рт.ст., коррелируя со снижением уровня ЭТ-1 с  $22,83 \pm 4,82$  до  $12,31 \pm 2,49$  пг/мл.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** ЭТ-1 является значимым системным вазоконстрикторным фактором, играющим важную роль в патогенезе глаукомной оптической нейропатии. Развитая стадия глаукомы характеризуется значительным повышением ЭТ-1, что может быть использовано в качестве прогностического критерия. Усиление гипотензивной терапии, сопровождающееся снижением ВГД, коррелирует со снижением уровня ЭТ-1.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** глаукома, эндотелин-1, внутриглазное давление, гипотензивная терапия.

## Для контактов:

Петров Сергей Юрьевич, [glaucomatosis@gmail.com](mailto:glaucomatosis@gmail.com)

## ORIGINAL ARTICLE

## Investigation of endothelin-1 levels in tear fluid in primary open-angle glaucoma

**PETROV S.YU.**, Dr. Sci. (Med.), Head of the Glaucoma Department; <https://orcid.org/0000-0001-6922-0464>

**PAVLENKO T.A.**, Cand. Sci. (Med.), Head of the Department of Pathophysiology and Biochemistry; <https://orcid.org/0000-0001-8032-4248>

**LISOVSKAYA O.A.**, researcher at the Department of Pathophysiology and Biochemistry; <https://orcid.org/0000-0001-7787-8581>

**MARKELOVA O.I.**, post-graduate student; <https://orcid.org/0000-0002-8090-6034>

**EPKHIEVA A.D.**, post-graduate student. <https://orcid.org/0009-0006-8100-9681>

Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, 14/19 Sadovaya-Chernogryazskaya St., Moscow, Russian Federation, 105062.

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

**Conflicts of Interest:** none declared.

**For citations:** Petrov S.Yu., Pavlenko T.A., Lisovskaya O.A., Markelova O.I., Epkhieva A.D.

Investigation of endothelin-1 levels in tear fluid in primary open-angle glaucoma.

*Natsional'nyi zhurnal glaukoma.* 2025; 24(1):8-13.

## Abstract

**PURPOSE.** To study endothelin-1 (ET-1) levels in tear fluid of patients with primary open-angle glaucoma (POAG) in relation to age, disease stage, and intraocular pressure (IOP).

**METHODS.** ET-1 levels in tear fluid were measured using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) in 10 healthy volunteers and 61 patients with POAG (stages I–IV). The analysis was performed with Synergy MX photometer using ELISA Kit for Endothelin-1.

**RESULTS.** The normal ET-1 level in tear fluid was  $8.57 \pm 5.84$  pg/ml. In POAG, ET-1 levels were  $10.42 \pm 3.59$  pg/ml at stage I,  $28.70 \pm 6.11$  pg/ml at stage II,  $14.28 \pm 4.71$  pg/ml at stage III, and  $10.8 \pm 6.50$  pg/ml at stage IV. After intensifica-

tion of hypotensive treatment, IOP decreased from 18.55±5.95 mm Hg to 13.27 mm Hg, correlating with a reduction in ET-1 levels from  $22.83 \pm 4.82$  to  $12.31 \pm 2.49$  pg/ml.

**CONCLUSION.** ET-1 is a significant systemic vasoconstrictor factor playing a key role in the pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy. Moderate-stage glaucoma is characterized by a marked increase in ET-1 levels, which may serve as a prognostic marker. Intensified hypotensive therapy, associated with IOP reduction, correlates with a decrease in ET-1 levels.

**KEYWORDS:** glaucoma, endothelin-1, intraocular pressure, hypotensive therapy.

Глаукома является одной из основных причин необратимой слепоты в мире. В развитых странах уровень слепоты вследствие глаукомы достигает 2%...5% взрослого населения [1, 2], что позволяют говорить о глаукоме как о социально значимом заболевании [1, 3]. Число больных глаукомой в мире в настоящее время составляет около 65 млн, по прогнозам, этот показатель к 2040 году может вырасти до 111,8 млн. [1, 4]. В Российской Федерации в 2022 году было зарегистрировано 1 250 558 больных глаукомой [3].

В настоящее время под глаукомой понимают группу полиэтиологических заболеваний, объединенных общими клиническими и морфофункциональными проявлениями. Основной причиной необратимой потери зрения при глаукоме является

прогрессирующая гибель ганглиозных клеток сетчатки (ГКС), приводящая к оптической нейропатии. В качестве значимых факторов риска отмечают возраст, повышение внутриглазного давления (ВГД) и наследственность. В этиологии первичной глаукомы выделяют механический и сосудистый механизмы. В механической теории ключевым фактором считается компрессия аксонов из-за повышенного ВГД, в то время как сосудистый механизм на первый план выдвигает снижение глазного кровотока и перфузионного давления [5].

Среди факторов, влияющих на повреждение сетчатки при глаукоме, важную роль играет гипоксия. Согласно сосудистой гипотезе, аксоны ГКС находятся в условиях кислородной недостаточности в результате нарушения локального кровотока [6].

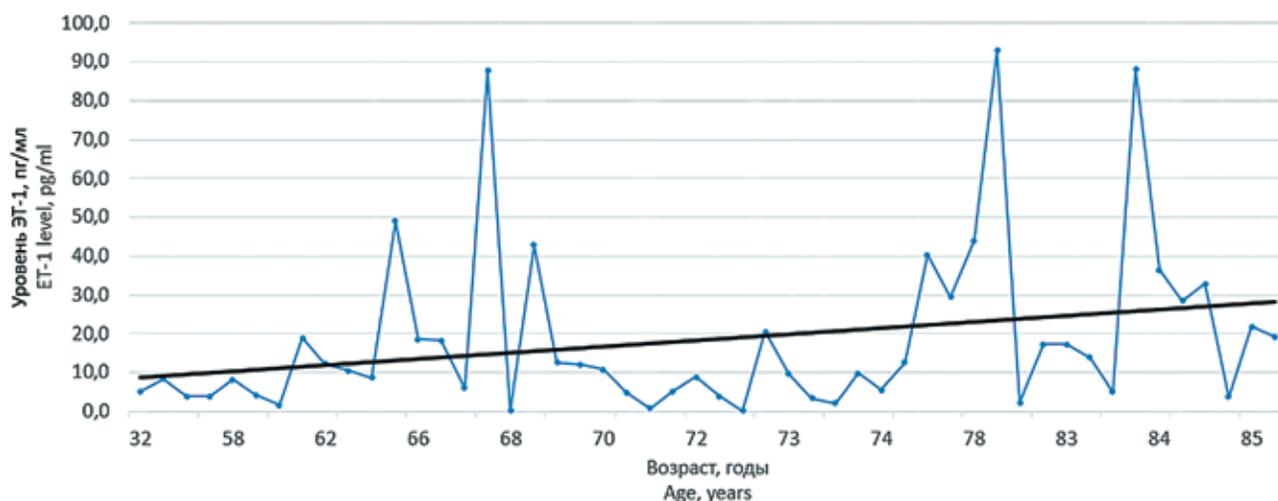


Рис. 1. Уровень ЭТ-1 в зависимости от возраста пациентов с глаукомой.

Fig. 1. ET-1 levels in relation to patient age in glaucoma.

По данным J. Flammer, нестабильный глазной кровоток, вызванный длительно повышенным ВГД, вместе с пониженным перфузионным давлением, дефицитом ауторегуляции и вазоспазмом, может привести к повторной гипоперфузии и хроническому окислительному стрессу [5]. Повышенная экспрессия фактора, индуцируемого гипоксией (HIF-1 $\alpha$ , hypoxia-inducible factor) была обнаружена в посмертных сетчатках пациентов с глаукомой. Показано, что фактор, индуцированный гипоксией (HIF-1 $\alpha$ ), стимулирует выработку эндотелиального фактора роста сосудов (англ. VEGF, vascular endothelial growth factor) и экспрессию синтазы оксида азота (англ. NOS, nitric oxide synthase), ответственных за нарушение гематоэнцефалического барьера при глаукоме [7]. Другими сосудистыми факторами, связанными с ишемией и нарушением гематоэнцефалического барьера, являются эндотелины.

Эндотелин-1 (ЭТ-1) — пептид с выраженным вазоконстрикторным действием, который синтезируется эндотелиальными и гладкомышечными клетками сосудов. Из всего семейства эндотелинов ЭТ-1 оказывает самое сильное вазоконстрикторное действие [1, 2]. Важным фактором, влияющим на уровень эндотелина, является упомянутый выше HIF-1 $\alpha$ , который опосредует адаптивные механизмы при гипоксии и стимулирует синтез ЭТ-1. W. Luo показал, что при хронической гипоксии происходит распад белка HIF-1 $\alpha$ , что приводит к снижению уровня ЭТ-1 [8, 9]. Получены данные о повышении уровня эндотелина в крови при диабетической ретинопатии, увеите и глаукоме, хотя однозначного мнения о его роли в этих заболеваниях пока нет [10–12]. Выявлено повышение уровня ЭТ-1 в крови и внутриглазной жидкости при ПОУГ, псевдоэкзофалиативной глаукоме и глаукоме нормального давления [10, 11, 13].

По данным Павленко Т.А. (2013), у 10 пациентов с ПОУГ I–II стадии уровень ЭТ-1 в слезной жидкости (СЖ) достоверно увеличивался в 2,7 раза по сравнению с нормой [14]. Марковой Е.В. (2017) на 89 пациентах с псевдоэкзофалиативной глаукомой было показано повышение ЭТ-1 в сыворотке крови в 3 раза в сравнении с группой контроля, в СЖ значения ЭТ-1 превышали норму в 2,3 раза [11].

У 47 пациентов с ПОУГ I–II стадии Павленко Т.А. (2018) продемонстрировала повышение ЭТ-1 в 2,7 раза в сравнении с нормой [10]. Катаргина Л.А. (2023) отметила повышение ЭТ-1 в СЖ у детей с врожденной глаукомой [15].

В то же время другие авторы не выявили существенных различий уровня ЭТ-1 в крови у больных с ПОУГ по сравнению с пациентами без глаукомы [10, 11].

Исследования, посвященные изучению содержания уровня ЭТ-1 в СЖ, немногочисленны [7, 8, 12, 13]. Приводятся различные данные о содержании ЭТ-1 в СЖ у здоровых взрослых [5, 8], но достоверных нормативных значений содержания ЭТ-1 в СЖ нет. Учитывая ограниченность и немногочисленность исследований, остается дискуссионной взаимосвязь между повышенным содержанием ЭТ-1 в СЖ и прогрессированием глаукомного процесса.

Цель — исследование содержания ЭТ-1 в СЖ у пациентов с ПОУГ различных стадий, различного возраста и уровня офтальмотонуса, а также до и после лечения.

## Материал и методы

Нерандомизированное сравнительное клинико-лабораторное исследование было проведено в 2024 году на базе отдела глаукомы и отдела патофизиологии и биохимии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава РФ.

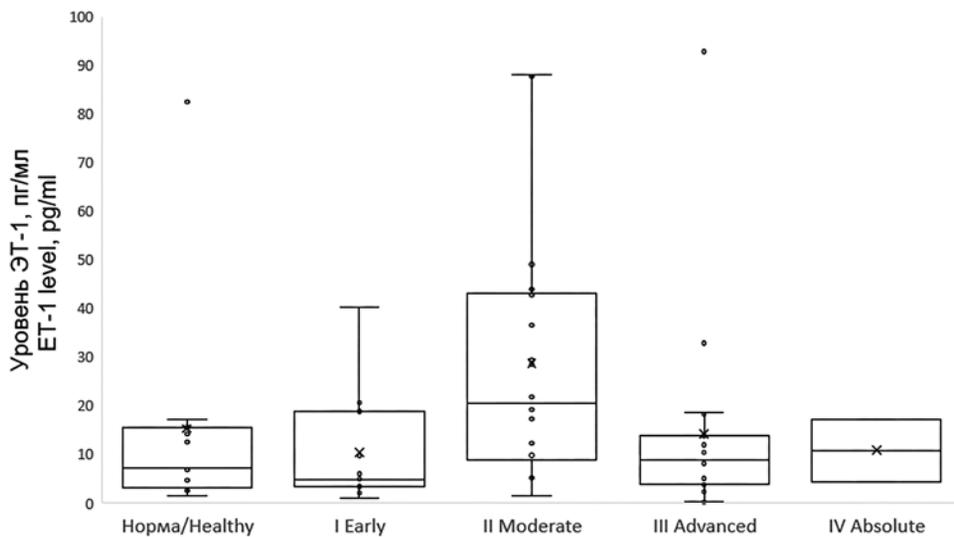


Рис. 2. Уровень ЭТ-1 в зависимости от стадии глаукомного процесса.

Fig. 2. ET-1 levels in relation to glaucoma stage.

В исследование были включены пациенты, отвечающие следующим критериям: возраст от 30 до 85 лет; лица без офтальмопатологий, за исключением аметропий и возрастной катаракты; ПОУГ начальной, развитой, далекозашедшей и терминальной стадий с различным уровнем офтальмотонуса.

Остроту зрения оценивали с помощью визометрии стандартным методом с использованием проектора оптометров и набора корректирующих линз. Уровень офтальмотонуса фиксировали с помощью портативного офтальмологического тонометра Icare PRO (Финляндия). Кинетическую периметрию проводили с помощью полушарового периметра Гольдмана фирмы «Carl Zeiss» (Германия) с тест-объектом III (3) по 8-часовым меридианам через каждые 45°. Для оценки данных кинетической периметрии рассчитывали суммарную величину поля зрения в градусах по 8 меридианам. Статическую периметрию осуществляли на анализаторе поля зрения Ostorus 900 («Naag-Streit», Швейцария), анализируя стандартные среднестатистические показатели среднего отклонения (mean deviation, MD) и среднеквадратичного отклонения (square root of Loss Variance, sLV), рассчитываемые прибором автоматически с учетом собственной базы данных. Офтальмоскопию проводили с помощью офтальмоскопа Beta 200 («Heine», Германия) и с диагностической линзой 78,0 дптр («Ocular», США). Определяли состояние диска зрительного нерва и его параметры.

Диагноз ПОУГ выставляли по данным периметрии и офтальмоскопии на основании Клинических рекомендаций «Глаукома первичная открытоугольная» от 16.02.2021 [16].

Содержание ЭТ-1 в СЖ определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА). Забор слезы осуществляли до всех манипуляций (через 12 ч

после инстилляций капель) с помощью стерильной фильтровальной бумаги (шириной 5 мм), которую закладывали за нижнее веко. Анализ СЖ проводили после ее элюирования физиологическим раствором. СЖ замораживали после центрифугирования и хранили при температуре не более -20°C. Измерение уровня ЭТ-1 в СЖ (в пг/мл) выполняли с помощью полуавтоматического анализатора для ИФА — многофункционального фотометра для микропланшета (Synergy MX, США) с использованием диагностического набора для ИФА ELISA Kit for Endothelin-1 (Cloud-Clone corp., США).

Так как большинство выборочных данных было согласовано с нормальным распределением (по критерию Шапиро – Уилка), то для описания количественных показателей были использованы среднее и стандартное отклонение; качественных и порядковых — долевые (%) и абсолютные значения. Для сравнения двух независимых групп использовался t-критерий Стьюдента с поправкой Бонферрони. Достоверными различия считались при уровне значимости меньше 5% ( $p < 0,05$ ). Для сравнения двух зависимых групп использовался критерий Вилкоксона. Статистический анализ был выполнен в программах MS Excel 365 и Statistica 8.0.

## Результаты и обсуждение

Всего в исследование был включен 61 пациент с ПОУГ (I–IV стадии) со средним возрастом  $70,8 \pm 11,6$  лет. I (начальная) стадия диагностирована в 11 случаях, II (развитая) — в 18, III (далекозашедшая) — в 19, IV (терминальная) — в 2 случаях. В группу контроля вошли 10 добровольцев без глаукомы со средним возрастом  $65,3 \pm 12,8$  лет.

21 пациенту с ПОУГ была усилена местная гипотензивная терапия с контролем содержания ЭТ-1 в слезной жидкости до и после лечения.

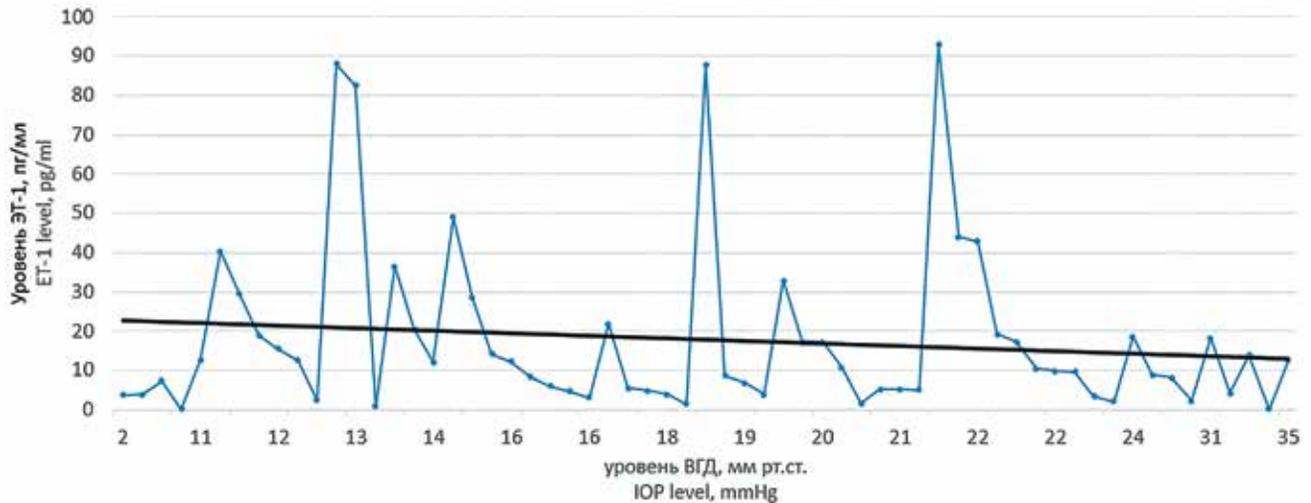


Рис. 3. Уровень ЭТ-1 в зависимости от уровня офтальмотонуса.

Fig. 3. ET-1 levels in relation to intraocular pressure.

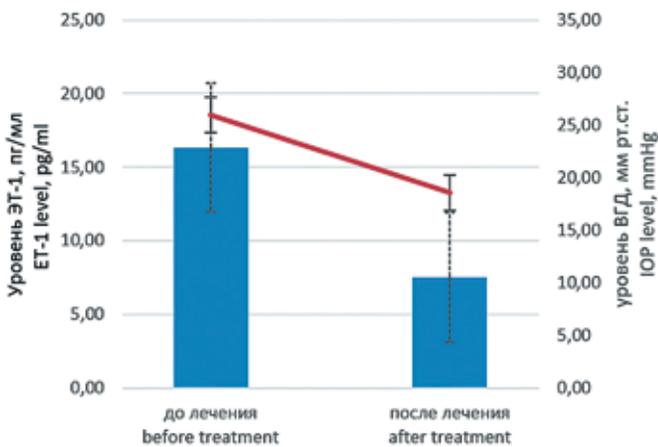


Рис. 4. Уровень ЭТ-1 у пациентов с ПОУГ до и после лечения.

Fig. 4. ET-1 levels in POAG patients before and after treatment.

Данные по содержанию ЭТ-1 в слезной жидкости контрольной группы характеризуются высокой степенью вариабельности (1,5–15,6 пг/мл) при среднем значении  $8,57 \pm 5,84$  пг/мл.

Среди пациентов с глаукомой отмечена тенденция к увеличению уровня ЭТ-1 с возрастом (рис. 1).

Уровни ЭТ-1 у пациентов с различными стадиями глаукомы также характеризуются высокой степенью вариабельности: I стадия —  $10,42 \pm 3,59$  пг/мл, II —  $28,70 \pm 6,11$  пг/мл, III —  $14,28 \pm 4,71$  пг/мл и IV —  $10,8 \pm 6,50$  пг/мл (рис. 2). Таким образом, показатель при I стадии несколько превышает нормальные значения, увеличиваясь при II стадии более чем в 2 раза, что частично соотносится с результатами предыдущих исследований, описанных в литературе. Однако при далекозашедших стадиях вновь отмечается снижение исследуемого показателя.

Анализ уровня ЭТ-1 в зависимости от офтальмотонуса не выявил достоверную корреляцию, хотя отмечается тенденция к снижению содержания ЭТ-1 при нормализации офтальмотонуса (рис. 3).

Анализ уровня ЭТ-1 в зависимости от состояния офтальмотонуса продемонстрировал прямую корреляционную зависимость между уровнем ВГД и содержанием ЭТ-1 в СЖ до и на фоне лечения (рис. 4). После усиления медикаментозной терапии ВГД снизилось с  $18,55 \pm 5,95$  мм рт.ст. до  $13,27$  мм рт.ст., в среднем на  $5,29 \pm 2,04$  мм рт.ст. Снижение уровня ЭТ-1 составило  $10,52 \pm 4,31$ , в среднем с  $22,83 \pm 4,82$  до  $12,31 \pm 2,49$ .

## Заключение

ЭТ-1 является значимым системным вазоконстрикторным фактором, играющим определенную роль в цепи патогенеза глаукомной оптической нейропатии. Вероятно, как и большинство физиологических показателей, его концентрация подчиняется возрастным изменениям. Развитая стадия глаукомы характеризуется значительным повышением уровня ЭТ-1, что может быть использовано в качестве прогностического критерия. Усиление гипотензивной терапии, сопровождающееся снижением ВГД, коррелирует со снижением уровня ЭТ-1. Для преодоления высокой вариабельности, а также уточнения уровня ЭТ-1 при далекозашедших стадиях необходимо дальнейшее исследование.

### Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Петров С.Ю., Павленко Т.А.

Сбор и обработка материала: Лисовская О.А.,

Маркелова О.И., Епхиева А.Д.

Статистическая обработка: Петров С.Ю., Павленко Т.А.

Написание статьи: Петров С.Ю., Павленко Т.А.

Редактирование: Петров С.Ю., Павленко Т.А.

## Литература

1. Quigley H.A., Broman A.T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol* 2006; 90(3):262-267. <https://doi.org/10.1136/bjo.2005.081224>
2. Tham Y.C., Li X., Wong T.Y., Quigley H.A., Aung T., Cheng C.Y. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2014; 121(11):2081-2090. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.05.013>
3. Нероев В.В., Михайлова Л.А., Малишевская Т.Н., Петров С.Ю., Филиппова О.М. Эпидемиология глаукомы в Российской Федерации. *Российский офтальмологический журнал* 2024; 17(3): 7-12. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-3-7-12>
4. Sotimehin A.E., Ramulu P.Y. Measuring Disability in Glaucoma. *J Glaucoma* 2018; 27(11):939-949. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001068>
5. Flammer J., Orgul S., Costa V.P., Orzalesi N., Krieglstein G.K., Serra L.M., et al. The impact of ocular blood flow in glaucoma. *Prog Retin Eye Res* 2002; 21(4):359-393. [https://doi.org/10.1016/s1350-9462\(02\)00008-3](https://doi.org/10.1016/s1350-9462(02)00008-3)
6. Chidlow G., Wood J.P.M., Casson R.J. Investigations into Hypoxia and Oxidative Stress at the Optic Nerve Head in a Rat Model of Glaucoma. *Front Neurosci* 2017; 11:478. <https://doi.org/10.3389/fnins.2017.00478>
7. Kaur C., Foulds W.S., Ling E.A. Hypoxia-ischemia and retinal ganglion cell damage. *Clin Ophthalmol* 2008; 2(4):879-889. <https://doi.org/10.2147/ophth.s3361>
8. Luo W., Wang Y. HIF repressors under chronic hypoxia. *Aging (Albany NY)* 2016; 8(3):418-419. <https://doi.org/10.18632/aging.100922>
9. Luo W., Zhong J., Chang R., Hu H., Pandey A., Semenza G.L. Hsp70 and CHIP selectively mediate ubiquitination and degradation of hypoxia-inducible factor (HIF)-1alpha but Not HIF-2alpha. *J Biol Chem* 2010; 285(6):3651-3663. <https://doi.org/10.1074/jbc.M109.068577>
10. Павленко Т.А., Ким А.Р., Курина А.Ю., Давыдова Н.Г., Коломойцева Е.М., Чеснокова Н.Б. и др. Эндотелины и дофамин в слезной жидкости в оценке нейроваскулярных нарушений при глаукоме. *Вестник офтальмологии* 2018; 134(4):41-46. <https://doi.org/10.17116/oftalma201813404141>
11. Маркова Е.В., Баранов В.И., Даниленко О.А. Содержание эндотелина-1 в сыворотке крови и слезной жидкости у пациентов с псевдоэкзофалиативной глаукомой. *Медицинский вестник Башкортостана* 2017; 12(2):97-99.
12. Powierza K., Sawicka-Powierza J., Urban B., Zelazowska-Rutkowska B., Cylwik B., Mikoluc B., et al. Endothelin-1 Serum Concentration in Pediatric Chronic Idiopathic Uveitis. *Clin Ophthalmol* 2021; 15:157-164. <https://doi.org/10.2147/OPHT.S276109>
13. Chen H.Y., Chang Y.C., Chen W.C., Lane H.Y. Association between plasma endothelin-1 and severity of different types of glaucoma. *J Glaucoma* 2013; 22(2):117-122. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e31822e8c65>
14. Павленко Т.А., Чеснокова Н.Б., Давыдова Н.Г., Охотимская Т.Д. и др. Содержание эндотелина и плазминогена в слезной жидкости больных глаукомой и пролиферативной диабетической ретинопатией. *Вестник офтальмологии* 2013; 129(4):20-23. <https://doi.org/10.17116/oftalma201813404141>
15. Катаргина Л.А., Чеснокова Н.Б., Арестова Н.Н., Сорокин А.А., Павленко Т.А., Безнос О.В. и др. Содержание эндотелина-1 в слезной жидкости детей с первичной врожденной глаукомой. *Российский офтальмологический журнал* 2023; 16(1):36-40. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2023-16-1-36-40>
16. Клинические рекомендации «Глаукома первичная открытоугольная» 2020 (16.02.2021), Утверждены Минздравом РФ.

## References

1. Quigley H.A., Broman A.T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol* 2006; 90(3):262-267. <https://doi.org/10.1136/bjo.2005.081224>
2. Tham Y.C., Li X., Wong T.Y., Quigley H.A., Aung T., Cheng C.Y. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2014; 121(11):2081-2090. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.05.013>
3. Neroev V.V., Mikhaylova L.A., Malishevskaya T.N., Petrov S.Yu., Filipova O.M. Glaucoma epidemiology in the Russian Federation. *Russian ophthalmological journal* 2024; 17(3): 7-12. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-3-7-12>
4. Sotimehin A.E., Ramulu P.Y. Measuring Disability in Glaucoma. *J Glaucoma* 2018; 27(11):939-949. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001068>
5. Flammer J., Orgul S., Costa V.P., Orzalesi N., Krieglstein G.K., Serra L.M., et al. The impact of ocular blood flow in glaucoma. *Prog Retin Eye Res* 2002; 21(4):359-393. [https://doi.org/10.1016/s1350-9462\(02\)00008-3](https://doi.org/10.1016/s1350-9462(02)00008-3)
6. Chidlow G., Wood J.P.M., Casson R.J. Investigations into Hypoxia and Oxidative Stress at the Optic Nerve Head in a Rat Model of Glaucoma. *Front Neurosci* 2017; 11:478. <https://doi.org/10.3389/fnins.2017.00478>
7. Kaur C., Foulds W.S., Ling E.A. Hypoxia-ischemia and retinal ganglion cell damage. *Clin Ophthalmol* 2008; 2(4):879-889. <https://doi.org/10.2147/ophth.s3361>
8. Luo W., Wang Y. HIF repressors under chronic hypoxia. *Aging (Albany NY)* 2016; 8(3):418-419. <https://doi.org/10.18632/aging.100922>
9. Luo W., Zhong J., Chang R., Hu H., Pandey A., Semenza G.L. Hsp70 and CHIP selectively mediate ubiquitination and degradation of hypoxia-inducible factor (HIF)-1alpha but Not HIF-2alpha. *J Biol Chem* 2010; 285(6):3651-3663. <https://doi.org/10.1074/jbc.M109.068577>
10. Pavlenko T.A., Kim A.R., Kurina A.Yu., Davydova N.G., Kolomojceva E.M., Chesnokova N.B., et al. Endothelins and dopamine levels in tears for assessment of neurovascular disorders in glaucoma. *Russian Annals of Ophthalmology = Vestnik Oftalmologii* 2018;134(4):41-46. <https://doi.org/10.17116/oftalma201813404141>
11. Markova E.V., Baranov V.I., Danilenko O.A. Concentration of endothelin-1 in the serum and tear fluid in patients with pseudoexfoliative glaucoma. *Bashkortostan Medical Journal* 2017; 12(2):97-99.
12. Powierza K., Sawicka-Powierza J., Urban B., Zelazowska-Rutkowska B., Cylwik B., Mikoluc B., et al. Endothelin-1 Serum Concentration in Pediatric Chronic Idiopathic Uveitis. *Clin Ophthalmol* 2021; 15:157-164. <https://doi.org/10.2147/OPHT.S276109>
13. Chen H.Y., Chang Y.C., Chen W.C., Lane H.Y. Association between plasma endothelin-1 and severity of different types of glaucoma. *J Glaucoma* 2013; 22(2):117-122. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e31822e8c65>
14. Pavlenko T.A., Chesnokova N.B., Davydova N.G., Okhotsimskaia T.D., et al. Level of tear endothelin-1 and plasminogen in patients with glaucoma and proliferative diabetic retinopathy. *Russian Annals of Ophthalmology = Vestnik Oftalmologii* 2013; 129(4):20-23. <https://doi.org/10.17116/oftalma201813404141>
15. Katargina L.A., Chesnokova N.B., Arestova N.N., Sorokin A.A., Pavlenko T.A., Beznos O.V., et al. Endothelin-1 level in the tear fluid of children with primary congenital glaucoma. *Russian Ophthalmological Journal* 2023; 16(1):36-40. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2023-16-1-36-40>
16. Clinical Guidelines «Primary open angle glaucoma». 2020 (16.02.2021), Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation.

# ДОРЗОПРОСТ

дорзоламид 2% + латанопрост 0,005%  
капли глазные 2,5 мл

## Вместе сильнее!



- ✓ Эффективное снижение ВГД:
  - на 33 % при стартовой терапии
  - на 17% дополнительно при переводе с латанопроста
- ✓ Без консервантов – не оказывает цитотоксического влияния на ткани глаза
- ✓ Содержит увлажняющий компонент гипромеллозу – способствует улучшению состояния глазной поверхности
- ✓ Инстилляционная 1 раз в сутки – надёжный контроль ВГД в течение 24 часов
- ✓ Без тимолола – безопасен для пациентов с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, нарушениями ритма и проводимости, бронхиальной астмой, ХОБЛ, сахарным диабетом 2 типа и другими
- ✓ Современный флакон Novelia® (Франция) сохраняет стерильность препарата в течение 30 дней после вскрытия



Производитель: К.О. Ромфарм Компани С.Р.Л., Румыния  
Представитель производителя в РФ: ООО «Ромфарма»  
123290, г. Москва, Причальный проезд, д.2  
тел.: (495) 269-00-39, (495) 787-78-44  
e-mail: info@rompharm.ru, www.rompharma.ru



# Старение сетчатки глаза. Сообщение 1

Лазуткина А.Ю., к.м.н., ведущий инспектор-врач отдела организации медицинской помощи<sup>1</sup>, младший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории биомеханики и функциональных возможностей человека<sup>2</sup>. <https://orcid.org/0000-0003-3024-8632>

<sup>1</sup>Дальневосточная дирекция здравоохранения — структурное подразделение Центральной дирекции здравоохранения, филиал ОАО «РЖД», 680022, Российская Федерация, Хабаровск, ул. Воронежская, 49;

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Дальневосточная государственная академия физической культуры» Министерства спорта Российской Федерации, 680028, Российская Федерация, Хабаровск, Амурский бульвар, 1.

**Финансирование:** автор не получал финансирование при проведении исследования и написании статьи.

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Для цитирования:** Лазуткина А.Ю. Старение сетчатки глаза. Сообщение 1.

Национальный журнал глаукома. 2025; 24(1):15-23.

## Резюме

**ЦЕЛЬ.** Изучить влияние возраста на формирование инволютивных изменений сетчатки глаза.

**МЕТОДЫ.** На материале 6-летнего проспективного наблюдения натуральной группы исходно здоровых 7959 работников локомотивных бригад (РЛБ), мужчин 18–66 лет, изучили влияние фактора возраста на формирование ретинопатии I–II степени (РП I–II). Применяли четырехпольную таблицу 2×2, многофакторную регрессионную модель и оценивали относительный риск (ОР) каждого года жизни как отдельного патогенетического фактора. Использовали программу Statistica 6.0.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** При сравнительном анализе РП I–II имели связь с возрастом 26, 28–30, 32, 34, 35, 37 лет. Значения возраста 18–38 лет при многофакторном анализе не были отобраны как статистически значимые для РП I–II. Значения возраста 26–46 лет не имели значимой оценки ОР. Значения возраста 38, 42, 45, 59 лет не имели

значимой оценки ОР и не были отобраны многофакторным анализом как предикторы, связанные с формированием РП I–II.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Статистическая неоднородность хронологических значений возрастного фактора риска (ВФР), изучаемого как отдельного самостоятельного фактора, может ассоциироваться со специфическими значениями и уникальным влиянием каждого возрастного периода на процессы старения и прогрессирование РП I–II. Необходимо продолжить изучение ВФР и разных его значений другими статистическими методами с целью выяснения их уникальных характеристик и реализации их эффекта повреждения в формировании РП I–II.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** ретинопатия, взаимодействие, возраст, старение, фактор риска, предиктор, дегенеративные изменения, нервно-сосудистые образования, интраспинальный орган, микроциркуляторное русло.

## Для контактов:

Лазуткина Анна Юрьевна, e-mail: [Lazutkina\\_AU59@mail.ru](mailto:Lazutkina_AU59@mail.ru)

## ORIGINAL ARTICLE

## Aging of the retina. Report 1

**LAZUTKINA A.YU.**, Cand. Sci. (Med.), leading inspector-physician of the Department of Organization of Medical Care<sup>1</sup>, junior researcher at the Scientific Research Laboratory of Biomechanics and Functional Capabilities of the Human Body<sup>2</sup>. <https://orcid.org/0000-0003-3024-8632>

<sup>1</sup>Far Eastern Directorate of Healthcare – a structural subdivision of the Central Directorate of Healthcare – a branch of Russian Railways, 49 Voronezhskaya Str., Khabarovsk, Russian Federation, 680022;

<sup>2</sup>Far Eastern State Academy of Physical Culture, 1 Amurskiy Blvd., Khabarovsk, Russian Federation, 680028.

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

**Conflicts of Interest:** none declared.

**For citations:** Lazutkina A.Yu. Aging of the retina. Report 1. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2025; 24(1):15-23.

## Abstract

**PURPOSE.** To study the effect of age on the development of involuntional changes in the retina.

**METHODS.** The influence of the age factor on the development of degree I–II retinopathy (RP) was studied on the basis of a 6-year prospective observation of a natural cohort of 7959 initially healthy male members of locomotive crews (LCMs) aged 18–66 years old. A four-field 2×2 table and a multivariate regression model were used to evaluate the relative risk (RR) of each year of life as an independent pathogenic factor. Statistical analysis was performed using Statistica 6.0.

**RESULTS.** Comparative analysis revealed an association between RP I–II and the ages of 26, 28–30, 32, 34, 35, and 37 years. In multivariate analysis, ages 18–38 were not identified as statistically significant for RP I–II. The ages of 26–46

years did not demonstrate a significant RR. Additionally, the ages of 38, 42, 45, and 59 years did not show significant RR values and were not selected as predictors associated with the development of RP I–II in multivariate analysis.

**CONCLUSION.** The statistical heterogeneity of chronological age as an independent risk factor may be linked to specific age-related characteristics and the unique influence of each life period on aging processes and RP I–II progression. Further research is required to explore the age-related risk factor using alternative statistical approaches to clarify its unique characteristics and role in retinal damage in RP I–II development.

**KEYWORDS:** retinopathy, interaction, age, aging, risk factor, predictor, degenerative changes, neurovascular structures, intraspinal organ, microcirculatory bed.

В процессе онтогенеза в определенные возрастные периоды снижаются адаптационные и функциональные способности отдельных органов, в том числе и органа зрения. Нарушения функции зрительного анализатора сопровождаются морфологическими изменениями в переднем отрезке глаза, микроциркуляторном русле (МЦР) глаза, в нервной ткани. Они нарастают с возрастом [1–4]. Микровазкулярные изменения сетчатки имеют связь с remodelированием органов сердечно-сосудистой системы (ССС) [5–7]. Некоторые авторы заявляют о существовании микровазкулярной болезни [8, 9]. Глазное дно является одним из наиболее доступных мест в теле человека, позволяющих качественно оценить состояние МЦР [10]. Ретинопатия (РП) III–IV стадий признана сильным предиктором смертности. Значение изменений МЦР глаза I–II стадий для кардиоваскулярной заболеваемости и смертности остается обсуждаемым [11]. Изучение фактора формирования и прогрессирования возрастных изменений МЦР глаза открывает новые возможности в управлении

дегенеративными и регрессивными возрастными изменениями сетчатки глаза и доклиническими и клиническими поражениями органов-мишеней (ПОМ) ССС. Любые достижения в этой области являются полезными и актуальными. В научной литературе опубликованы единичные исследования, посвященные возрастным изменениям глаза.

Цель исследования — изучить влияние возраста как фактора риска (ВФР) формирования инволютивных изменений МЦР глаза в изначально здоровой группе работников локомотивных бригад (РЛБ) Забайкальской железной дороги (ЗабЖД) 18–66 лет.

## Материалы и методы

В 6-летнем проспективном исследовании РЛБ ЗабЖД 2008–2013 г. наблюдали 7959 мужчин 18–66 лет (средний возраст —  $38,7 \pm 10,4$  лет, рис. 1), не имевших сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), кроме гипертонической болезни I–II стад., I степ., и отвечавших уровнем здоровья нормам приказа [5, 6, 12]. В 2008 году наблюдали 7959 РЛБ,

в 2009 — 7851; в 2010 — 7141; в 2011 — 6817; в 2012 — 6016; в 2013 — 5722 РЛБ. Из исследования РЛБ выбывали при увольнении, смерти, несоответствии уровня здоровья приказу. Всем РЛБ ежегодно при врачебно-экспертных комиссиях выявляли факторы риска (ФР) ССЗ, ПОМ по критериям рекомендаций Российского медицинского общества по артериальной гипертензии (РМОАГ) и Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) 2008, 2011 гг в объеме обследования, показанным в табл. 1. Присутствие ФР у РЛБ не нарушало условия приказа и не давало возможность РЛБ быть здоровыми всегда, и в конце наблюдения было диагностировано 337 исходов РП I–II (рис. 2, 3). Эти случаи РП I–II были изучены как конечная точка [5, 6]. Диагностику РП I–II гарантировал приказ [12], не допускающий к профессии РЛБ лиц с гипертонической РП более высокой степени. Наблюдение РЛБ одобрено ЛЭК №30 от 09.11.11 г ФГБОУ ВО ЧГМА [5, 6] и выполнено медицинскими специалистами на современном, сертифицированном оборудовании общепризнанными методами диагностики.

Младше 40 лет было 53,4% (n=4251) исследуемых, среди них 18,2% РЛБ были в возрасте от 26–30 лет.

Дизайн исследования [13] РЛБ ЗабЖД показан на рис. 2. Его выбор определялся тем, что в однородной натуральной изначально здоровой популяции РЛБ ЗабЖД связь триггеров с конечным исходом (заболеванием) исследовалась в естественном формировании со всеми факторами среды в том числе и с вмешивающимися ФР (конфаудерами) (рис. 3). Это позволяет выяснять естественные свойства ФР заболеваний и анализировать влияние триггеров на конечную точку с высоким уровнем доказательной мощности [14–16].

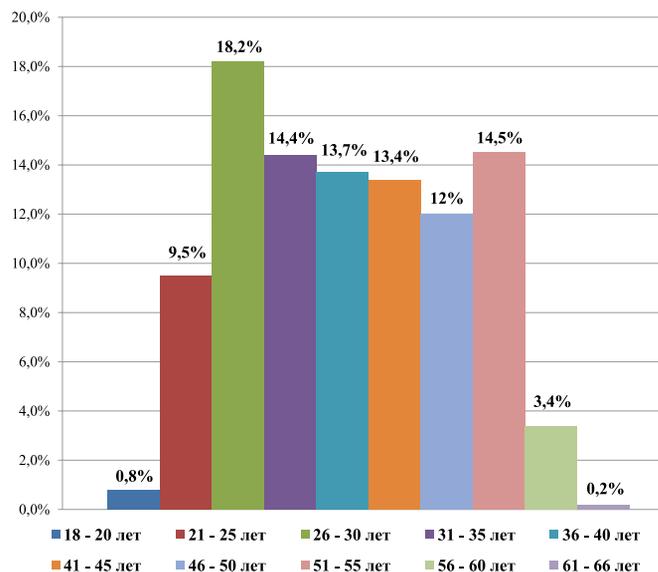


Рис. 1. Возрастная структура респондентов, лет [5, 6].

Fig. 1. Age distribution of respondents, years [5, 6].

Статистическую обработку материала исследования провели в KrelRisk 1.1 (Россия) и Statistica 6.0 (США). Для определения предикторов РП I–II сравнили 2 группы РЛБ (без РП I–II и с РП I–II) в таблице сопряженности 2×2, провели пошаговый многофакторный регрессионный анализ (МА). В анализе выживаемости применяли модели Каплана – Майера, пропорционального риска Кокса и оценивали ОР установленных предикторов [13]. Согласно результатам указанного многомерного анализа формирование РП I–II вызвали предикторы: возраст 26–66 лет, артериальная гипертензия, курение,

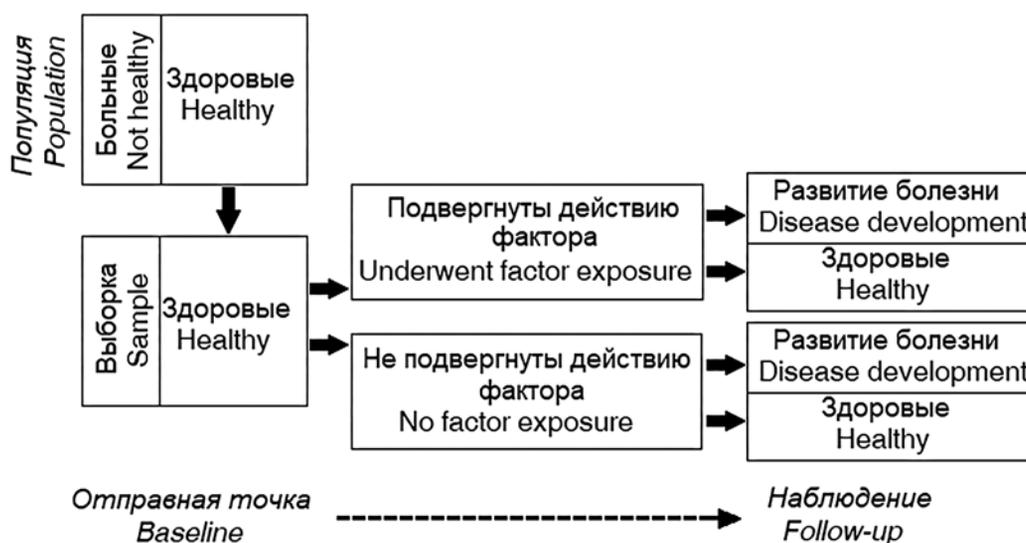


Рис. 2. Дизайн проспективного когортного наблюдения РЛБ ЗабЖД [13]

Fig. 2. Design of the prospective cohort study of LCMs on the Trans-Baikal Railway [13].

Таблица 1. ФР, ПОМ у РЛБ ЗабЖД на начало и конец наблюдения [5, 6].  
 Table 1. Risk factors (RF) and target organ damage (TOD) in locomotive crew members (LCMs) of the Trans-Baikal Railway (TBR) at the beginning and end of the observation [5, 6].

ФР, органы-мишени Risk factors, target organs (n=7959)	Начало наблюдения Start of observation		Конец наблюдения End of observation		%†	Критерий Мак-Немара McNemar test	
	n†	%†	n†	%†		$\chi^2$	p
Артериальная гипертензия (АГ) Arterial hypertension (AH)	1401	17,6	2033	25,5	1,4	2381,6	0,00
Избыточный вес (ИМТ 25,0–29,9) Overweight (BMI 25.0–29.9)	2602	32,7	3135	39,4	1,2	580,4	0,00
Ожирение I степени (ИМТ 30,0–34,9) Degree 1 obesity (BMI 30.0–34.9)	923	11,6	1215	15,3	1,3	4104,4	0,00
Ожирение II степени (ИМТ 35,0–39,9) Degree 2 obesity (BMI 35.0–39.9)	167	2,1	234	2,9	1,4	7114,4	0,00
Ожирение III степени (ИМТ $\geq 40,0$ ) Degree 3 obesity (BMI $\geq 40.0$ )	16	0,2	24	0,3	1,5	7868,3	0,00
Курение / Smoking	4600	57,8	4918	61,8	1,1	293,7	0,00
Дислипидемия / Dyslipidemia	700	8,8	2534	31,8	3,6	2278,1	0,00
Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) Left ventricular hypertrophy	446	5,6	597	7,5	1,3	5895,1	0,00
Психосоциальный стресс Psychosocial stress	1249	15,7	1635	20,5	1,3	3084,3	0,00
Семейный анамнез ранних ССЗ Family history of early CVD	597	7,5	906	11,4	1,5	5038,6	0,00
Ретинопатия I–II Degree I–II retinopathy (I–II RP)	533	6,7	337	4,2	0,6	6470,7	0,00
Гипергликемия / Hyperglycemia	80	1,0	445	5,6	5,6	6636,4	0,00
Атеросклероз аорты Aortic atherosclerosis	8	0,1	458	5,8	58,0	6674,0	0,00
Чрезмерное потребление алкоголя Excessive alcohol consumption	48	0,6	71	0,9	1,5	7697,6	0,00
ТИМ/АСБ / IMT/ASP	8	0,1	24	0,3	3,0	7876,3	0,00
СРПВ выше 12 м/с / PWV over 12 m/s	0	0	19	0,2	–	7899,2	0,00
Креатининемия / Creatininemia	24	0,3	116	1,5	5,0	7590,7	0,00
Микроальбуминурия / Microalbuminuria	3	0,04	8	0,1	2,5	7929,0	0,00
Сниженная СКФ / Reduced GFR	0	0	6	0,1	–	7938,0	0,00
Лодыжечно-плечевой индекс <0,9 Ankle-brachial index <0,9	0	0	5	0,1	–	7941,0	0,00
Сахарный диабет тип 2 Type 2 diabetes mellitus	24	0,3	45	0,6	2,0	7798,0	0,00

**Примечание.** Возраст РЛБ к началу наблюдения — 35,7 $\pm$ 10,6 лет, к концу — 38,6 $\pm$ 10,3 лет. Возраст РЛБ без исхода «РП I–II» — 38,2 $\pm$ 10,3 лет, (18–66, Ме=38); с исходом «РП I–II» — 49,2 $\pm$ 6,6 лет (26–63, Ме=51). Критерий Манна – Уитни U=511080,0; Z=-18,73; p<0,00. Здесь и в табл. 2: АСБ – атеросклеротическая бляшка, ТИМ – утолщение комплекса интима-медиа, ИМТ – индекс массы тела, СРПВ – скорость распространения пульсовой волны, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, ОР – относительный риск, ДИ – доверительный интервал.

**Note.** LCM age at baseline: 35.7 $\pm$ 10.6 years; at study completion: 38.6 $\pm$ 10.3 years. LCM age without RP I–II outcome: 38.2 $\pm$ 10.3 years (range: 18–66, Me=38); with RP I–II outcome: 49.2 $\pm$ 6.6 years (range: 26–63, Me=51). Mann–Whitney test: U=511080.0; Z=-18.73; p<0.00. Here and in Table 2: CVD – cardiovascular diseases, ASP – atherosclerotic plaque, IMT – intima-media thickness, BMI – body mass index, PWV – pulse wave velocity, GFR – glomerular filtration rate, RR – relative risk, CI – confidence interval.

дислипидемия, гипергликемия, семейный анамнез ранних ССЗ, ожирение I–III степени, гипертрофия левого желудочка, микроальбуминурия, сахарный диабет легкой степени 2 типа, креатининемия, наличие атеросклеротических бляшек либо утолщение комплекса интима-медиа, атеросклероз аорты. Исследование этих триггеров РП I–II подробно показано за пределами данной публикации [5, 6, 17, 18]. Часть исследовательской работы по изучению хронологических значений предиктора возраст в исходе РП I–II некоторыми указанными выше способами представлена в данной публикации. Годы жизни рассматривали и изучали как патогенетические типы непрерывного ВФР, как отдельные разновидности целого, отличающиеся общностью основных свойств [19].

### Результаты

Сравнения в таблице 2×2 возраста РЛБ без исхода РП I–II и с РП I–II показали различие в значениях возраста 38,2±10,3 и 49,2±6,6 лет. При сравнении двусторонним точным критерием Фишера каждого года жизни статистически значимые различия были определены для следующих значений возраста: 26, 28–30, 32, 34, 35, 37 лет. Результаты МА и оценки ОР показаны в табл. 2. Значения возраста 26–46 лет не имели значимой оценки ОР, так как их оценки ОР включали 1,0 в границы значений 95% доверительного интервала [13]. Значения возраста 26–38 лет не были включены МА в перечень предикторов РП I–II. Значения возраста 38, 42, 45, 59 лет не имели значимой оценки ОР и не были включены МА в перечень предикторов РП I–II, что требовало объяснения противоречивого результата.

### Обсуждение

К 40 годам начинают появляться признаки возрастной инволюции МЦР глаза [20]. Другие его отделы также подвергаются возрастным изменениям [21]. Известно, что адапционно-трофический эффект на ткани внутренних органов осуществляется адренергическими сплетениями симпатической нервной системы. Через эти образования в ткани поступают биологические активные вещества, норадреналин и нервные импульсы. С возрастом в нервной системе начинают происходить инволютивные изменения, но старение её симпатической части опережает старение парасимпатического отдела [22]. С 30–35 лет у здоровых людей плотность адренергических нервных образований начинает снижаться [23]. Показано, что в основе этих процессов лежит биологическая морфогенетическая программа вида, исполняющаяся в последовательные периоды — развития и инволюции организма [19]. Процессы роста и развития организма возрастной фактор сопровождает с зачатия

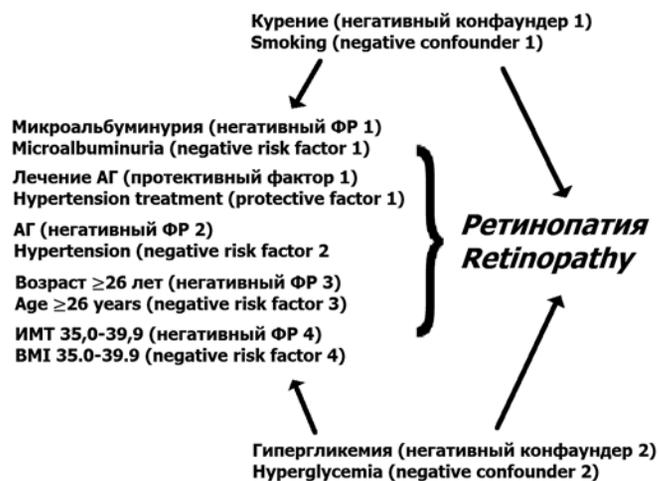


Рис. 3. Влияние факторов среды на конечный исход.

Fig. 3. Influence of environmental factors on the final outcome.

до достижения половой зрелости (16–18 лет) [24]. В это время в тканях органов происходит усиленный рост нервных сплетений и нервно-сосудистых образований (НСО). С увеличением их плотности прогрессивно возрастает влияние адапционно-трофического эффекта на ткани внутренних органов. Формирование нейронов в тканях ССС и их связей между собой происходит посредством стимуляции нейрогенеза внешними факторами среды [19, 25]. В период эмбриогенеза сетчатки астроциты мигрируют к прорастающим кровеносным сосудам от зрительного нерва [26]. При старении нарушается функциональная активность глиальных клеток, изменяется экспрессия трофических факторов, что ухудшает состояние всех типов клеток сетчатки глаза [27]. В период инволюции вследствие избыточного внешнего раздражения преимущественно симпатического отдела вегетативной нервной системы стимулируется нейрогенное воспаление. Оно реализуется посредством формирования дисфункционального состояния взаимосвязанных нервных и сосудистых клеток, что постепенно истощает их резерв и приводит к их деструкции. С постепенной утратой НСО органы и ткани постепенно лишаются адапционно-трофического эффекта, снижается их надёжность и адаптационные возможности, формируется и прогрессирует недостаточность физиологических функций, развивается возрастная патология, увеличивается вероятность смерти, появляются и нарастают фенотипические старческие изменения внешнего облика человека [19, 25, 28]. Поскольку в процессе онтогенеза при достижении половой зрелости происходит инверсия ответного отклика ВФР на контакт с факторами среды (движителями онтогенеза), можно предполагать, что смена роли возрастного фактора происходит под влиянием неизвестного агента, и, вероятно, связана с изменением его конструкции [19]. Так выглядит общая картина старения сосудистого русла.

Вместе с тем, в 1990 г. в пояснично-крестцовом отделе спинного мозга была обнаружена эндокринная железа, получившая название интраспинального органа (ИНО). Она формируется в период полового созревания и функционирует до 35 лет. Ее появление совпадает с началом инволюции симпатической части вегетативной нервной системы [29, 30, 31]. Наивысшая секреторная активность ИНО и наибольшая функциональная активность репродуктивной системы человека совпадают. Иммунохимическим методом в секреторных клетках ИНО идентифицирован пептид, обладающий кардиовазотоническими свойствами [29, 30, 31]. В эпендимной зоне ИНО образуется последним. Ему последовательно предшествуют субкомиссуральный и паравентрикулярный органы и возникающий на их основе эпифиз. Взаимная сменяемость этих образований у человека и их короткий период существования позволили исследователям сформулировать учение о существовании каскадной эпендиможелезистой системы в мозге [32], возможно, определяющей и/или регулирующей синтез непрерывного ВФР, его хронологических типов и изменяющей его изначальную структуру при достижении периода половой зрелости [19]. Это представляет огромный интерес в плане расширения границ видовой продолжительности жизни человека и других видов живых существ.

У человека процессы инволютивной десимпатизации ССС протекают в миокарде, коронарных артериях, аорте с возраста 36 лет, в артериях мозга — с 46 лет, в магистральных артериях — с 47 лет, в МЦР глаза — с 39 лет [5–7, 18, 33]. Это полностью совпадает с результатами морфологических и клинических исследований [1–4, 23, 25, 28, 34]. Если до 40 лет плотность нервных сплетений убывает незначительно, то к 50 годам их плотность в сердце составляет 25%...30% от исходного уровня. Поражение адренергических сплетений имеет мозаичный характер [23, 35]. Старение сердца, сосудов головного мозга, магистральных артерий и МЦР глаза у мужчин протекает неравномерно в разные годы жизни [5–7, 19, 33]. Неравномерное старение различных органов проявляется неодинаковым изменением уровня плазмы белков, происходящих из стареющих органов. Показано, что почти 20% людей имеют сильное ускоренное старение одного органа, у 1,7% населения наблюдается многоорганное старение. Ускоренное старение органов человека повышает риск летальности на 20%...50% и ассоциируется с органоспецифическими заболеваниями [36].

В нейроофтальмологическом исследовании Кутенева А.В. и соавт. установлена связь между календарным возрастом человека и индексами периваскулярных, сосудистых, капиллярных и внутрисосудистых изменений [2]. Боряновой Н.В. и соавт. показано, что в процессе старения значительно изменяется состояние глазного дна, но

наиболее существенные изменения происходят в нервной ткани [1]. Фроловым М.А. и соавт. показано, что с возрастом на глазном дне уменьшается толщина нервных волокон, сужаются и уплотняются стенки артерий, вены приобретают неравномерный калибр, формируется неравномерность окраски сетчатки, развивается симптом Салюса 1–2 [3]. Быстрое прогрессирование возрастных изменений начинается после 55 лет, от 60 до 65 лет происходит резкий скачок, после 75 лет процессы несколько замедляются [1, 3], что совпадает с нашими данными (табл. 2). Проявления физиологического старения отличаются от болезней старости и ассоциируются с ВФР.

Вместе с этим, хронологические типы внутреннего ВФР проявили статистическую неоднородность в математических моделях. Это может быть связано с их специфическими характеристиками и уникальным исполнением эффекта повреждения на уровне ткани органа-мишени. Также это объясняет неравномерный характер повреждения адренергических нервных сплетений МЦР глаза, если год жизни рассчитывать как отдельный ВФР (табл. 2).

Эпидемиология представляет воздействие отрицательных факторов окружающей среды как патологических агентов, способных внедряться в организм и вызывать дисфункциональные нарушения или болезни. Факторы среды могут оказывать как отрицательное, так и защитное влияние [14, 15]. Каждый хронологический тип воздействия ВФР может быть рассмотрен как отдельный синтезированный внутренний ФР, обеспечивающий непрерывность воздействия ВФР. Неправильное определение набора переменных в статистической модели может привести к ее неэффективности. Когда включаются переменные, которые не должны были быть включены, или исключаются те, которые должны были быть включены в анализ. Неэффективность статистической модели может быть не только от неправильного подбора переменных. Это также может произойти из-за изменений в списке переменных, что может поменять поведение всех факторов из-за их взаимодействия [37]. Следует помнить, что внутренний ВФР в конкретном хронологическом значении всегда будет присутствовать в любом исследовании и составлять пару изучаемому ФР, и они могут взаимодействовать между собой. Факторы взаимодействуют, когда влияние на конечный исход происходит от сложной переменной, созданной из нескольких похожих независимых переменных. При этом разности конечной точки между показателями совместного влияющего ФР различаются для разных уровней других входящих в него влияющих ФР. Эта сложная переменная не является ни независимым триггером, ни конфаундинг-эффектом [13, 16] (рис. 3). Вполне вероятно, что в сложную переменную могут встраиваться протективные факторы среды и смягчать общий эффект повреждения (в данном случае, старения) МЦР, внося свою

частную корректировку в морфогенетическую программу вида. Мы стареем одинаково, и в то же время каждый стареет по-своему благодаря набору собственных факторов. В морфологическом исследовании НСО тканей полости рта установлены определённые индивидуальные различия в их строении, однотипные структуры нервного аппарата у людей одного возраста могут быть представлены по-разному [38]. Протективные факторы среды необходимо выяснять, изучать и применять в восстановительных и лечебно-профилактических программах.

На связь «ФР→исход» может влиять конфаундер — предполагаемая вмешивающаяся причина, связанная с влияющим на конечную точку фактором и с конечной точкой (рис. 3).

Конфаундер способен как вызывать, так и предотвращать конечный исход заболевания. Хотя этот фактор не является частью промежуточно-причинной цепи, он оказывает влияние на изучаемое воздействие и формирование конечного события заболевания. Если анализ не учитывает эффект конфаундера, его воздействие становится невозможно отличить от влияния изучаемых факторов [14]. Определить, является ли конкретная переменная независимым предиктором или конфаундинг-эффектом в статистическом многофакторном анализе, сложно, а иногда и невозможно. Одна переменная может одновременно влиять на результат и быть мешающим фактором для другой переменной. Методом учета влияния конфаундинг-эффектов или их исключения в математическом анализе считают многомерный анализ [16]. Именно поэтому мы собираемся продолжить наше исследование. Взаимодействие факторов представляет собой эффект модификации, проявляющийся в совместном воздействии нескольких ФР. Этот эффект может усиливать или ослаблять влияние факторов на результат [15], особенно при присоединении позитивной или негативной переменной. Типы взаимодействия ФР включают в себя аддитивность (суммирование воздействия); синергизм (обоюдное усиление воздействия); антагонизм (обоюдное ослабление воздействия) [39].

## Выводы

1. Время появления клинических признаков РП I–II у РЛБ ЗаБЖД — 26 лет.

2. ВФР в разных стратификационных значениях (годах жизни) в использованных аналитических моделях проявил статистическую неоднородность. Разница заключалась в различной статистической значимости значений возраста в примененных математических моделях. Выявленная особенность значений возраста показала, что старение МЦР глаза (исход из величины их ОР) в разные годы жизни происходит неравномерно, но прогрессирует. В возрасте 38, 42, 45, 59 лет инволютивные изменения МЦР глаза

Таблица 2. Прогностическое значение различных значений возраста для исхода РП I–II в МА.

Table 2. Prognostic significance of different age values for RP I–II outcome in multivariate regression analysis (MA).

Годы жизни (n=7959) Years of life (n=7959) R <sup>2</sup> >0,05; F=18,62; p<0,00	β	Ретинопатия I–II степени (n=337) Degree I–II retinopathy (n=337)		ρ
		ДИ -95% CI -95%	ОР RR +95% ДИ +95% CI	
39	0,03	0,56	1,07 <sub>1,98</sub>	0,00
40	0,03	0,45	0,86 <sub>1,65</sub>	0,02
41	0,03	0,44	0,84 <sub>1,61</sub>	0,02
43	0,02	0,42	0,83 <sub>1,65</sub>	0,03
44	0,04	0,72	1,32 <sub>2,44</sub>	0,00
46	0,02	0,44	0,85 <sub>1,78</sub>	0,04
47	0,04	1,03	1,76 <sub>3,00</sub>	0,00
48	0,06	1,31	2,12 <sub>3,42</sub>	0,00
49	0,08	1,78	2,66 <sub>3,98</sub>	0,00
50	0,05	1,15	1,88 <sub>3,10</sub>	0,00
51	0,08	1,89	2,78 <sub>4,08</sub>	0,00
52	0,09	2,12	3,11 <sub>4,58</sub>	0,00
53	0,07	1,64	2,54 <sub>3,94</sub>	0,00
54	0,13	2,76	3,69 <sub>4,92</sub>	0,00
55	0,10	2,21	3,20 <sub>4,62</sub>	0,00
56	0,08	2,04	3,22 <sub>5,09</sub>	0,00
57	0,04	1,26	2,70 <sub>5,79</sub>	0,00
58	0,05	1,50	3,24 <sub>6,76</sub>	0,00
60	0,05	2,46	6,49 <sub>17,13</sub>	0,00
61	0,05	1,37	4,75 <sub>16,46</sub>	0,00
63	0,03	1,59	7,89 <sub>39,24</sub>	0,00

Примечание. ОР для возраста 26–66 лет установленных исходов РП I–II — 10,34/73,60<sub>523,62</sub>.

Note. RR for ages 26–66 in RP I–II outcomes: 10.34/73.60<sub>523.62</sub>.

не происходят или они незначительны, что, вероятно, связано с оригинальными качествами определенного значения возраста и неповторимым исполнением их повреждающего эффекта в тканях (клетках) сетчатки глаза. Это исключительное влияние различных значений ВФР на МЦР глаза может проявляться конкретными процессами на биохимическом и ультраструктурном уровне НСО глаза при возрастании мощности повреждающего эффекта и клеточной патологии при формировании и прогрессировании РП. Это происходит путем самостоятельного воздействия или взаимодействия с уникальными

факторами среды в разных сочетаниях в каждом конкретном случае до формирования РП. Факторы среды формируют индивидуализированные процессы старения через негативное влияние, интеракции между собой или конфаундинг-эффекты. Вмешиваясь в морфогенетическую биологическую программу вида, они вносят в её исполнение свою корректировку в каждом конкретном случае, включая, в том числе, программу старения МЦР глаза.

3. Необходимо продолжить изучение разных значений возраста как предиктора в исходе РП I–II в других моделях статистического анализа для выяснения их индивидуальных качеств и роли в фор-

мировании и прогрессировании РП. Дальнейшие исследования необходимы для выяснения и изучения протективных факторов среды РП с целью их дальнейшего практического применения для сдерживания или обращения вспять процессов старения МЦР сетчатки глаза и других органов ССС.

#### Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Лазуткина А.Ю.

Сбор и обработка материала: Лазуткина А.Ю.

Статистическая обработка: Лазуткина А.Ю.

Написание статьи: Лазуткина А.Ю.

Редактирование: Лазуткина А.Ю.

## Литература

1. Борянова Н.В., Фролов М.А., Гончар П.А., Радыш Б.Б. Некоторые возрастные изменения органа зрения. *Здоровье и образование в XXI веке* 2009; 11(2):149.
2. Кутенев А.В., Грабецкий К.А., Радыш Б.Б. Нейро-офтальмологическое исследование как физиологический тест парциального биологического возраста. *Успехи современного естествознания* 2006; 2:38-39.
3. Фролов М.А., Гончар П.А., Борянова Н.В., Радыш Б.Б. Применение балльной системы для оценки некоторых возрастных изменений органа зрения у пациентов офтальмологического профиля. *Вестник РУДН, серия Медицина* 2011; 1:78-81.
4. Борянова Н.В., Фролов М.А., Гончар П.А., Радыш Б.Б. Клиническая оценка некоторых структурных и функциональных изменений органа зрения в процессе старения. *Клиническая геронтология* 2010; 11-12:70-72.
5. Лазуткина А.Ю., Горбунов В.В. Континуум внезапной сердечной смерти. Хабаровск: ДВГМУ 2017; 192.
6. Лазуткина А.Ю. Кардиоренocerebrovаскулярный континуум (Континуум хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей & Возвращение к внезапной сердечной смерти и хронической болезни почек). Хабаровск: ДВГМУ 2019; 276.
7. Лазуткина А.Ю., Горбунов В.В. Континуум ишемической болезни сердца. Хабаровск: ДВГМУ 2018; 332.
8. Maric-Bilkan C., Flynn E.R., Chade A.R. Microvascular disease precedes the decline in renal function in the streptozotocin-induced diabetic rat. *Am J Physiol Renal Physiol* 2012; 302(3):F308-315. <https://doi.org/10.1152/ajprenal.00421.2011>.
9. Wong T.Y. Improving the prediction of hypertensive target organ damage using novel markers: lessons from retinal vascular imaging research. *Hypertension* 2014; 64(2):233-234. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.03479>
10. Williams B., Mancia G., Spiering W., Rosei E.A., et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018; 39(33):3021-3104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
11. Диреев А.О., Мунц И.В., Кулешова О.Н., Маздорова Е.В. и др. Патологические изменения сетчатки глаза при сердечно-сосудистых заболеваниях и сахарном диабете. *Атеросклероз* 2020; 16(20):49-62. <https://doi.org/10.15372/ATER20200205>
12. Приказ Минздрава России от 19.12.2005 г. «Об утверждении перечня медицинских противопоказаний к работам, непосредственно связанным с движением поездов и маневровой работой».
13. Петри М.А., Сэбин К. Наглядная медицинская статистика. Пер. под ред. В.П. Леонова. 2-е изд., перераб. и доп. М: ГЭОТАР Медиа 2010; 167.
14. Эпидемиологический словарь. Под ред. Джона М. Ласта. М: Глобус 2009; 316.
15. Корнышева Е.А., Платонов Д.Ю., Родионов А.А., Шабашов А.Е. Эпидемиология и статистика как инструменты доказательной медицины: издание 2-ое исправленное и дополненное. Тверь: ТГМА 2009; 80.
16. Румянцев П.О., Саенко В.А., Румянцева У.В., Чекин С.Ю. Статистические методы анализа в клинической практике. Часть II. Анализ выживаемости и многомерная статистика. *Проблемы эндокринологии* 2009; 55(6):48-56.

## References

1. Boryanova N.V., Frolov M.A., Gonchar P.A., Radysh B.B. Some age-related changes in the organ of vision. *Health and education in the XXI century* 2009; 11(2):149.
2. Kutenev A.V., Grabetsky K.A., Radysh B.B. Neuro-ophthalmological study as a physiological test of partial biological age. *Successes of modern natural science* 2006; 2:38-39.
3. Frolov M.A., Gonchar P.A., Boryanova N.V., Radish B.B. Uappling of point system in evaluation of some gerontological change in the eye of ophthalmological profile patients. *RUDN Journal of Medicine* 2011; 1:78-81.
4. Boryanova N.V., Frolov M.A., Gonchar P.A., Radysh B.B. Clinical assessment of some structural and functional changes in the organ of vision during aging. *Clinical gerontology* 2010; 11-12:70-72.
5. Lazutkina A.Yu., Gorbunov V.V. Kontinuum vnezapnoi serdechnoi smerti [The continuum of sudden cardiac death]. Khabarovsk, FESMU, 2017. 192 p.
6. Lazutkina A.Yu. Cardiorenocerebrovascular continuum: (continuum of chronic obliterating lower extremity arteries & return to sudden cardiac death and chronic kidney disease). Khabarovsk, FESMU, 2019. 276 p.
7. Lazutkina A.Yu., Gorbunov V.V. Kontinuum ishemicheskoi bolezni serdtsa [The continuum of coronary artery disease]. Khabarovsk, FESMU, 2018. 332 p.
8. Maric-Bilkan C., Flynn E.R., Chade A.R. Microvascular disease precedes the decline in renal function in the streptozotocin-induced diabetic rat. *Am J Physiol Renal Physiol* 2012; 302(3):F308-315. <https://doi.org/10.1152/ajprenal.00421.2011>.
9. Wong T.Y. Improving the prediction of hypertensive target organ damage using novel markers: lessons from retinal vascular imaging research. *Hypertension* 2014; 64(2):233-234. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.03479>
10. Williams B., Mancia G., Spiering W., Rosei E.A., et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018; 39(33):3021-3104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
11. Direev A.O., Munts I.V., Kuleshova O.N., Mazdorova E.V. et al. Pathological changes of the eye retina at cardiovascular disease and diabetes mellitus. *Atherosclerosis* 2020; 16(20):49-62. <https://doi.org/10.15372/ATER20200205>
12. Order of the Ministry of Health and Social Development of the Russian Federation №796 dated December 19, 2005 «On approval of the list of medical contraindications for work directly related to the movement of trains and shunting work».
13. Petri M.A., Sebin K. Medical Statistics at a Glance. Transl. ed. V.P. Leonova. 2nd ed., revised and updated. Moscow, GEOTAR Media, 2010. 167 p.
14. Epidemiological dictionary. Ed. John M. Last. Moscow, Globus Publ., 2009. 316 p.
15. Kornysheva E.A., Platonov D.Yu., Rodionov A.A., Shabashov A.E. Epidemiology and statistics as tools of evidence-based medicine [Epidemiology and statistics as tools of evidence-based medicine]. 2nd ed., revised and updated. Tver, TGMA, 2009. 80 p.
16. Rumyantsev P.O., Saenko V.A., Rumyantseva U.V., Chekin S.Yu. Statistical methods for the analyses in clinical practice. Part 2. Survival analysis and multivariate statistics. *Problems of Endocrinology* 2009; 55(6):48-56.

17. Лазуткина А.Ю. Происхождение ретинопатии I-II степени. *Аспирантский вестник Поволжья* 2023; 23(4):38-43. <https://doi.org/10.55531/2072-2354.2023.23.4.38-43>
18. Лазуткина А.Ю. Происхождение и формирование ранних изменений сетчатки глаза под воздействием факторов атеросклероза. *Атеросклероз* 2023; 19(4):385-403. <https://doi.org/10.52727/2078-256X-2023-19-4-385-403>
19. Лазуткина А.Ю. Старение сердечно-сосудистой системы. Монография. Хабаровск: ДВГМУ 2020; 299.
20. Черток В.М., Невзорова В.А., Савченко А.К., Мирошниченко О.В. и др. Возрастные особенности организации микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы. *Тихоокеанский медицинский журнал* 2020; 3:57-61.
21. Бикбов М.М., Гильманшин Т.Р., Якупова Э.М., Исафилова Г.З. Эпидемиология глаукомы у населения Южного Урала. Результаты исследования Ural Eye and Medical Study. Точка зрения. Восток – Запад 2023; 2:6-14. <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2023-2-6-14>
22. Швалев В.Н., Рогоза А.Н., Сергиенко В.Б., Реутов В.П. и др. Возрастная инволюция симпатической нервной системы, внезапная сердечная смерть и особенности диагностики инфаркта миокарда. *Морфологические ведомости* 2017; 25(4):7-13. [https://doi.org/10.20340/mv-mn.17\(25\).04.7-13](https://doi.org/10.20340/mv-mn.17(25).04.7-13)
23. Швалёв В.Н., Гуски Г., Сосунув А.А., Тарский Н.А. Преобразования симпатико-адреналовой системы в пожилом и старческом возрасте как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. *Казанский медицинский журнал* 2003; 84(6):401-408.
24. Осипов П.П. К вопросу о понятии половой зрелости. *Судебно-медицинская экспертиза* 1966; 3:29-31.
25. Швалёв В.Н., Сосунув А.А., Гуски Г. Морфологические основы иннервации сердца. М: Наука 1992; 363.
26. Vecino E., Rodriguez F.D., Ruzafa N., Pereiro, X. et al. Glia–neuron interactions in the mammalian retina. *Prog Retin Eye Res* 2016; 51:1-40. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2015.06.003>
27. Телегина Д.В., Кожевникова О.С., Колосова Н.Г. Изменения клеток глии в сетчатке с возрастом и при развитии возрастной макулярной дегенерации. *Биохимия* 2018; 83(9):1272-1282. <https://doi.org/10.1134/S0320972518090026>
28. Швалёв В.Н. Возрастные изменения нервного аппарата сердца и содержания в нём оксида азота в норме и при патологии. *Тихоокеанский медицинский журнал* 2012; 2:94-99.
29. Черток В.М., Швалев В.Н. Научная школа П.А. Мотавкина. *Тихоокеанский медицинский журнал* 2022; 1:6-9. <https://doi.org/10.34215/1609-1175-2022-1-6-9>
30. Мотавкин П.А., Бахтинов А.П. Интраспинальный орган человека. *Архаическая гистология эмбриона* 1990; 99(10):5-19.
31. Мотавкин П.А. Долгая дорога к истине. *Тихоокеанский медицинский журнал* 2012; 2:9-16.
32. Мотавкин П.А., Черток В.М. Иннервация мозга. *Тихоокеанский медицинский журнал* 2008; 3:11-23.
33. Лазуткина А.Ю. Континуум мозгового инсульта и резистентной артериальной гипертензии. Хабаровск: ДВГМУ 2019; 188.
34. Туманов Э.В., Голубев О.А. О значении питающих сосудов в морфогенезе атеросклероза аорты. *Проблемы здоровья и экологии* 2006; 10(4):73-76.
35. Мотавкин П.А., Черток В.М., Ломакин А.В., Пиголкина Е.Ю. Возрастные изменения нервного аппарата сосудов головного и спинного мозга. *Судебно-медицинская экспертиза* 2012; 55(3):27-30.
36. Oh H.S., Rutledge J., Nachun D., Pálovics R. et al. Organ aging signatures in the plasma proteome track health and disease. *Nature* 2023; 624:164-172. <https://doi.org/10.1038/s41586-023-06802-1>
37. Dougherty C. Introduction to econometrics. New York, Oxford, 1992. 336 p.
38. Майборода Ю.Н., Гофман М.В., Урясыева Э.В. Морфология нервно-сосудистых компонентов в тканевых образованиях протезного ложа. *Кубанский научный медицинский вестник* 2014; 143(1):117-122.
39. Заболотских В.В., Васильев А.В., Терещенко Ю.П. Синергические эффекты при одновременном воздействии физических и химических факторов. *Известия Самарского научного центра Российской академии наук* 2016; 18(5-2):290-294.
17. Lazutkina A.Yu. Origin of stage I-II retinopathy. *Aspirantskiy vestnik Povolzh'ya* 2023; 23(4):38-43. <https://doi.org/10.55531/2072-2354.2023.23.4.38-43>
18. Lazutkina A.Yu. Origin and formation of early changes in the retina under the influence of atherosclerosis factors. *Atherosclerosis* 2023; 19(4):385-403. <https://doi.org/10.52727/2078-256X-2023-19-4-385-403>
19. Lazutkina A.Yu. Aging of cardiovascular system. Khabarovsk, FESMU, 2020. 299 p.
20. Chertok V.M., Nevzorova V.A., Savchenko A.K., Miroshnichenko O.V. et al. Age-related features of the organization of the microcirculatory bed of the bulbar conjunctiva. *Pacific Medical Journal* 2020; 3:57-61.
21. Bikbov M.M., Gilmanshin T.R., Yakupova E.M., Israfilova G.Z. Epidemiology of glaucoma in the Southern Urals population. Results of Ural Eye and Medical Study. Point of view. East – West 2023; 2:6-14. <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2023-2-6-14>
22. Shvalev V.N., Rogoza A.N., Sergienko V.B., Reutov V.P. et al. Age-related involution of the sympathetic nervous system, sudden cardiac death and features of diagnosis of myocardial infarction. *Morphological Newsletter* 2017; 25(4):7-13. [https://doi.org/10.20340/mv-mn.17\(25\).04.7-13](https://doi.org/10.20340/mv-mn.17(25).04.7-13)
23. Shvalev V.N., Guski G., Sosunov A.A., Tarsky N.A. Transformations of sympathoadrenal system in elderly and senile age as risk factors of cardiovascular diseases. *Kazan medical journal* 2003; 84(6):401-408.
24. Osipov P.P. To the question of the concept of puberty. *Forensic medical examination* 1966; 3:29-31.
25. Shvalev V.N., Sosunov A.A., Guski G. Morfologicheskie osnovy inner-vatsii serdtsa [Morphological base of cardiac innervation]. Moscow, Nauka, 1992. 363 p.
26. Vecino E., Rodriguez F.D., Ruzafa N., Pereiro, X. et al. Glia–neuron interactions in the mammalian retina. *Prog Retin Eye Res* 2016; 51:1-40. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2015.06.003>
27. Telegina D.V., Kozhevnikova O.S., Kolosova NG. Changes of glial cells on the retina with age and with the development of age-related macular degeneration. *Biochemistry* 2018; 83(9):1272-1282. <https://doi.org/10.1134/S0320972518090026>
28. Shvalev V.N. Age-related changes of nervous apparatus of heart and its nitric oxide content in health and disease. *Pacific Medical Journal* 2012; 2:94-99.
29. Chertok V.M., Shvalev V.N., P.A. Motavkin Scientific School. *Pacific Medical Journal* 2022; (1):6-9. <https://doi.org/10.34215/1609-1175-2022-1-6-9>
30. Motavkin P.A., Bakhtinov A.P. Human intraspinal organ. *Arkh Anat Gistol Embriol* 1990; 99(10):5-19.
31. Motavkin P.A. A long way to the truth. *Pacific medical journal* 2012; 2:9-16.
32. Motavkin P.A., Chertok V.M. The brain innervation. *Pacific Medical Journal* 2008; 3:11-23.
33. Lazutkina A.Yu. Kontinuum mozgovogo insulta i rezistentnoi arterial'noi gipertenzii [The continuum of cerebral stroke and resistant arterial hypertension]. Khabarovsk, FESMU, 2019. 188 p.
34. Tumanov E.V., Golubev O.A. On the significance of feeding vessels in the morphogenesis of aortic atherosclerosis. *Problems of health and ecology* 2006; 10(4):73-76.
35. Motavkin P.A., Chertok V.M., Lomakin A.V., Pigolkina E.Iu. Age-related changes in the nervous apparatus of the blood vessels in the brain and spinal cord. *Sudebno-Meditsinskaya Ekspertisa* 2012; 55(3):27-30.
36. Oh H.S., Rutledge J., Nachun D., Pálovics R. et al. Organ aging signatures in the plasma proteome track health and disease. *Nature* 2023; 624:164-172. <https://doi.org/10.1038/s41586-023-06802-1>
37. Dougherty C. Introduction to econometrics. New York, Oxford, 1992. 336 p.
38. Mayboroda Yu.N., Goman M.V., Uryasyeva E.V. Morphology of the neurovascular components in prosthetic bed tissue formations. *Kuban Scientific Medical Bulletin* 2014; 143(1):117-122.
39. Zabolotskikh V.V., Vasil'ev A.V., Tereshchenko Yu.P. Synergetic effects during combined impact of physical and chemical factors. *The Proceeding of the Samara Scientific Academy of Science* 2016; 18(5-2): 290-294.

# Предварительные результаты имплантации микрошунта PreserFlo® у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой

**Першин К.Б.**, д.м.н., профессор, медицинский директор сети офтальмологических клиник<sup>1</sup>, профессор кафедры офтальмологии<sup>2</sup>; <https://orcid.org/0000-0003-3445-8899>

**Пашинова Н.Ф.**, д.м.н., главный врач<sup>1</sup>, профессор кафедры офтальмологии<sup>2</sup>; <https://orcid.org/0000-0001-5973-0102>

**Цыганков А.Ю.**, к.м.н., врач-офтальмолог, научный референт медицинского директора<sup>1</sup>; <https://orcid.org/0000-0001-9475-3545>

**Корнеева Е.А.**, к.м.н., врач-офтальмолог<sup>1</sup>; <https://orcid.org/0000-0001-5462-7034>

**Соловьева Г.М.**, к.м.н., врач-офтальмолог<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Офтальмологический центр «Экзимер», 109147, Российская Федерация, Москва, ул. Марксистская, 3, стр. 1;

<sup>2</sup>АПО ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, 125371, Российская Федерация, Москва, Волоколамское шоссе, 91.

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

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Для цитирования:** Першин К.Б., Пашинова Н.Ф., Цыганков А.Ю., Корнеева Е.А., Соловьева Г.М. Предварительные результаты имплантации микрошунта PreserFlo® у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. *Национальный журнал глаукома*. 2025; 24(1):24-31.

## Резюме

**ЦЕЛЬ.** Оценить предварительные результаты имплантации дренажной системы PreserFlo® в лечении глаукомы с точки зрения безопасности и эффективности

**МЕТОДЫ.** В рамках открытого проспективного исследования обследовано и прооперировано 9 пациентов (9 глаз), из них 7 мужчин и 2 женщины, с первичной открытоугольной глаукомой. Всем пациентам проведена имплантация дренажной системы PreserFlo®. Средний возраст пациентов составил 74,1±11,3 (59–89) лет. Всем пациентам проводили стандартное офтальмологическое обследование до хирургического вмешательства и в сроки 1 день, 7 дней, 1 месяц и далее до 5 месяцев после имплантации дренажа. Максимальный срок наблюдения составил 5 месяцев.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Интраоперационных осложнений в раннем и позднем послеоперационном периоде не было. Одному пациенту в послеоперационном периоде проводили нидлинг фильтрационной подушки.

У всех пациентов отмечен выраженный гипотензивный эффект через 1 неделю после операции, при этом

у 7 пациентов из 9 он сохранялся до 2 месяцев наблюдения. У 2 больных отмечено постепенное увеличение ВГД до 20-23 мм рт.ст., что потребовало назначения дополнительной локальной гипотензивной терапии. У всех пациентов отмечено увеличение скорректированной и некорректированной остроты зрения в максимальный период наблюдения. С учетом тяжести пациентов (многokrатно оперированные глаза на максимальной медикаментозной терапии), результат операции оценивали как «полный успех» и «относительный успех».

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Представлен первый в Российской Федерации анализ краткосрочных (до 5 месяцев) результатов имплантации дренажного устройства PreserFlo® у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. Предварительные результаты показали эффективность и безопасность имплантации данного дренажа. Для оценки долгосрочных результатов необходимы дальнейшие исследования на большей когорте пациентов.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** первичная открытоугольная глаукома, PreserFlo®, далекозашедшая глаукома.

## Для контактов:

Цыганков Александр Юрьевич, e-mail: [alextsygankov1986@yandex.ru](mailto:alextsygankov1986@yandex.ru)

## ORIGINAL ARTICLE

## Preliminary outcomes of PreserFlo® microshunt implantation in patients with primary open-angle glaucoma

**PERSHIN K.B.**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Medical Director<sup>1</sup>, Professor at the Academic Department of Ophthalmology<sup>2</sup>; <https://orcid.org/0000-0003-3445-8899>

**PASHINOVA N.F.**, Dr. Sci. (Med.), Chief Physician<sup>1</sup>, Professor at the Academic Department of Ophthalmology<sup>2</sup>; <https://orcid.org/0000-0001-5973-0102>

**TSYGANKOV A.YU.**, Cand. Sci. (Med.), ophthalmologist, scientific advisor<sup>1</sup>; <https://orcid.org/0000-0001-9475-3545>

**KORNEEVA E.A.**, Cand. Sci. (Med.), ophthalmologist<sup>1</sup>; <https://orcid.org/0000-0001-5462-7034>

**SOLOVYEVA G.M.**, Cand. Sci. (Med.), ophthalmologist<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Ophthalmological center Eximer, 3/1 Marksistskaya St., Moscow, Russian Federation, 109147;

<sup>2</sup>Academy of Postgraduate Education of the Federal Medical-Biological Agency, 91 Volokolamskoe Av., Moscow, Russian Federation, 125371.

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

**Conflicts of Interest:** none declared.

**For citations:** Pershin K.B., Pashinova N.F., Tsygankov A.Yu., Korneeva E.A., Solovyeva G.M.

Preliminary outcomes of PreserFlo® microshunt implantation in patients with primary open-angle glaucoma.

*Natsional'nyi zhurnal glaukoma.* 2025; 24(1):24-31.

### Abstract

**PURPOSE.** To evaluate preliminary outcomes of PreserFlo® drainage system implantation for glaucoma treatment in terms of safety and efficacy.

**METHODS.** In this open prospective study, 9 patients (9 eyes), including 7 men and 2 women, diagnosed with primary open-angle glaucoma were examined and underwent surgery. All patients underwent implantation of the PreserFlo® drainage system. The average age of the patients was 74.1±11.3 (59–89) years. Standard ophthalmological examinations were performed preoperatively and at 1 day, 7 days, 1 month, and up to 5 months postoperatively. The maximum follow-up period was 5 months.

**RESULTS.** No intraoperative complications were observed in the early or late postoperative periods. One patient underwent needling of the filtration bleb postoperatively.

A pronounced hypotensive effect was noted in all patients one week after surgery, which persisted in seven out of nine

patients for up to two months. Two patients experienced a gradual increase in intraocular pressure (IOP) to 20–23 mm Hg, necessitating additional topical hypotensive therapy. All patients exhibited an improvement in both corrected and uncorrected visual acuity at the longest follow-up. Given the severity of the patients' conditions (multiple previous surgeries and maximal medical therapy), surgical outcomes were categorized as "complete success" and "relative success."

**CONCLUSION.** This study presents the first short-term (up to 5 months) analysis of the outcomes of PreserFlo® drainage device implantation in patients with primary open-angle glaucoma in the Russian Federation. Preliminary findings indicate that the device is both effective and safe. Further studies with a larger patient cohort are required to assess long-term outcomes.

**KEYWORDS:** primary open-angle glaucoma, PreserFlo®, advanced glaucoma.

Глаукома — это нейродегенеративное заболевание, характеризующееся гибелью ганглиозных клеток сетчатки и повреждением головки зрительного нерва, что приводит к их структурно-функциональным изменениям [1, 2]. Наиболее распространенной формой этого заболевания является первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ). Одним из основных модифицируемых факторов риска возникновения и прогрессирования глаукомы является внутриглазное давление

(ВГД), и лечение глаукомы, как правило, начинается с местной терапии, направленной на снижение ВГД. Одним из недостатков местной гипотензивной терапии рассматривают низкую комплаентность и приверженность пациента лечению. Чтобы сделать снижение ВГД долгосрочным и достаточным, обсуждают хирургические методы лечения, включая трабекулэктомию и шунтирующие операции [3–6]. Как трабекулэктомия, так и шунтирование являются инвазивными вмешательствами,



Рис. 1. Внешний вид дренажа PreserFlo®.

Fig. 1. External view of the PreserFlo® drainage device.

требуемыми дополнительными усилиями в предоперационной подготовке и послеоперационном ведении пациентов [3–5].

Микроинвазивная хирургия глаукомы (МХГ) определяет растущее число хирургических методов лечения глаукомы [7]. Подобные операции направлены на минимизацию интра- и послеоперационного ведения пациента, а также создание менее инвазивного метода снижения ВГД, чем стандартная хирургия глаукомы, с целью уменьшения зависимости от местного лечения [8]. МХГ способны снизить ВГД, используя различные анатомические пути: (1) усиление трабекулярного оттока в обход трабекулярной сети непосредственно через шлемов канал, (2) снижение продукции водянистой влаги цилиарным телом, (3) увеличение увеосклерального оттока через супрахороидальные пути, (4) создание связи между передней камерой и субконъюнктивальным пространством для улучшения дренажа водянистой влаги с формированием фильтрационной подушки [7, 8]. В ряде работ показан лучший профиль безопасности при МХГ по сравнению с традиционными хирургическими вмешательствами при глаукоме. Вместе с тем различия в устройствах, обеспечивающих пути оттока ВГЖ, а также различие в подходах *ab interno* или *ab externo* могут влиять на эффективность и безопасность вмешательства [7–9].

С одной стороны, большинство методов МХГ без формирования фильтрационной подушки приводили лишь к незначительному снижению ВГД и поэтому предназначены для пациентов с глаукомой начальной стадии, что свидетельствует о неудовлетворенной потребности в минимально инвазивном лечении глаукомы развитой и запущенной стадии и рефрактерной глаукомы [8, 10]. С другой стороны, устройства МХГ, ассоциированные с формированием фильтрационной подушки, связаны

со значительным снижением ВГД в раннем послеоперационном периоде. Несмотря на это, решающую роль в успешности применения этих устройств играет послеоперационное обеспечение функционирования фильтрационной подушки, например, использование антиметаболитов для уменьшения фиброза [11, 12]. Тем не менее, в отношении этих новых устройств все еще отсутствуют данные о долгосрочном снижении ВГД [10].

Открытие нового синтетического термопластичного эластомерного биоматериала (полистирол-блок-изобутилен-блок-стирол, англ. SIBS) привело к появлению глаукомного устройства на основе этого материала, названного PreserFlo MicroShunt (MicroShunt, ранее известный как InnFocus MicroShunt) [13, 14]. Структурно SIBS обладает преимуществом противостоять биодеградации в тканях и биологических жидкостях глаза, что ассоциируется с безопасностью и эффективностью при лечении глаукомы.

В Российской Федерации данная дренажная система зарегистрирована в январе 2023 года (РЗЕН 2023/19418), однако, опубликованных в отечественной печати работ не найдено.

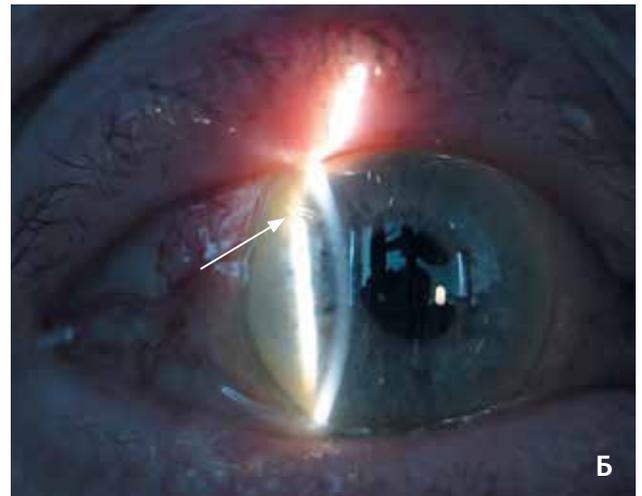
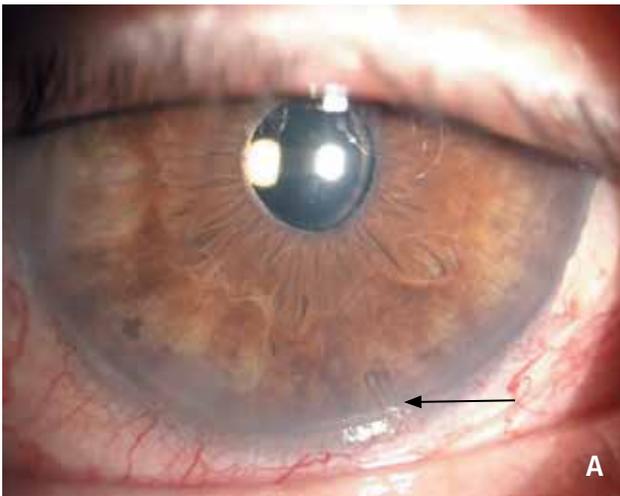
Цель — оценить предварительные результаты имплантации дренажной системы PreserFlo® в лечении глаукомы с точки зрения безопасности и эффективности.

## Материал и методы

Всего в рамках открытого проспективного исследования обследовано и прооперировано 9 пациентов (9 глаз) с ПОУГ, из них 7 мужчин и 2 женщины. Всем пациентам проведена имплантация дренажа PreserFlo® в клинике «Эксимер» (Москва). Средний возраст пациентов составил  $74,1 \pm 11,3$  (59–89) лет.

Критерии включения пациентов в исследование: имплантация дренажной системы PreserFlo; ПОУГ с ВГД  $>21$  мм рт.ст. на фоне максимально переносимой медикаментозной терапии и признаки прогрессирования дефектов полей зрения и/или экскавации диска зрительного нерва и истончения перипапиллярной сетчатки по данным оптической когерентной томографии. Критерии исключения пациентов включали наличие иных видов глаукомы (вторичной, закрытоугольной, врожденной).

Микрошунт PreserFlo представляет собой хирургическое устройство для лечения глаукомы длиной 8,5 мм с внешним диаметром 350 мкм и просветом 70 мкм, которое имплантируют по методике *ab externo* (рис. 1). Проксимальный наконечник устройства располагается в передней камере параллельно радужке, а дистальный — под конъюнктивой и капсулой Тенона, примерно в 6 мм от лимба, что позволяет водянистой влаге формировать заднюю фильтрационную подушку после имплантации [14, 15].



**Рис. 2.** Внешний вид имплантированного дренажного устройства у пациентов М. (А) и Т. (Б) (обозначен стрелками).  
**Fig. 2.** External view of the implanted drainage device in patients M. (A) and T. (B) (indicated by arrows).

В табл. 1 приведены клинико-anamнестические данные пациентов до операции.

Всем пациентам проводили стандартное плановое офтальмологическое обследование до хирургического вмешательства и в сроки 1 день, 7 дней, 1 месяц, и далее до 5 месяцев после имплантации дренажа. Максимальный срок наблюдения составил 5 месяцев. Обследование включало визометрию с определением остроты зрения вдаль, тонометрию по Маклакову и пневмотонометрию, автоматическую периметрию, биомикроскопию, гониоскопию и офтальмоскопию с оценкой состояния диска зрительного нерва. При обследовании в послеоперационном периоде проводили оценку фильтрационной подушки, глубины передней камеры, наличия клеток и степени помутнения в передней камере, плотности эндотелиальных клеток.

**Ход операции.** Все хирургические вмешательства выполнены в условиях капельной анестезии, иногда применяли ретробульбарную или субконъюнктивальную анестезию. Накладывали шов-держалку (8-0) на роговицу. Разрез конъюнктивы по лимбу в свободной от предыдущих операций зоне основанием к своду. Под конъюнктиву на 3 минуты помещали губку с раствором антимагнетолита митомцина С (off-label). В 3 мм от лимба формировали склеральный канал в переднюю камеру. Имплантировали дренаж, помещали в сформированный канал, проксимальным концом в переднюю камеру. Шов на конъюнктиву. Под конъюнктиву вводили раствор дексаметазона 0,4% с ванкомицином (0,3 мл) и лидокаина 2,0% (0,5 мл).

Критерии оценки успешности хирургического вмешательства были следующими: «полный успех» — при достижении ВГД без медикаментозной терапии  $>6$  мм рт.ст. и  $\leq 18$  мм рт.ст., «относительный успех» — при достижении ВГД

на фоне медикаментозной терапии  $>6$  мм рт.ст. и  $\leq 18$  мм рт.ст., неудача — ВГД более 18 мм рт.ст. и/или необходимость последующей антиглаукомной хирургии, а также удаления импланта.

Статистическая обработка результатов исследования выполнена с использованием приложения Microsoft Excel 2010 и статистической программы Statistica 10.1 («StatSoft», США). Проведен расчет среднего арифметического значения (M), стандартного отклонения от среднего арифметического значения (m1), минимальных (min) и максимальных (max) значений, размаха вариации Rv (разность max–min).

## Результаты

Внешний вид имплантированного дренажного устройства через 1 сутки после хирургического вмешательства представлен на рис. 2.

Снижение ВГД рассматривали как один из основных критериев успеха хирургического вмешательства. Динамика ВГД в различные послеоперационные сроки наблюдения представлены на рис. 3.

У всех пациентов отмечен выраженный гипотензивный эффект через 1 неделю после операции, при этом у 7 пациентов из 9 он сохранялся до 2 месяцев наблюдений. У 2 больных наблюдалось постепенное повышение ВГД до 20–23 мм рт.ст., что потребовало назначения дополнительной топической гипотензивной терапии. У всех пациентов отмечено увеличение остроты зрения в максимальный период наблюдения. С учетом тяжести пациентов (многократно оперированные глаза на максимальной медикаментозной терапии), результат операции оценивали как «полный успех» и «относительный успех».

Таблица 1. Клинико-anamnестические параметры в дооперационном периоде.  
Table 1. Clinical and anamnestic parameters in the preoperative period.

Пациент Patient	Пол Sex	Возраст (годы) Age (years)	Анамнез Anamnesis	Сопутствующая патология Concomitant pathology	Стадия глаукомы Glaucoma stage	ВГД (тонометрия по Маклакову) IOP (Maklakov tonometry)	НКОЗ UCVA	МКОЗ BCVA
Ч.	м m	61	НГСЭ (2010), НГСЭ+дренаж (2016), НГСЭ+коллагеновый дренаж (2019), Ex-PRESS (2022). ДГП трехкратно NPDS (2010), NPDS+drainage (2016), NPDS+collagen drainage (2019), Ex-PRESS shunt (2022). DGP three times.	Миопия средней степени, астигматизм Moderate myopia, astigmatism	IIb	31	0,5	0,7
Т.	ж f	84	ФЭ+ИОЛ+НГСЭ (2021) PE+IOL+NPDS (2021)	Артифакция Pseudophakia	IIIb	30	0,05	0,1
Г.	м m	76	НГСЭ (2023) NPDS (2023)	Гифема Hyphema	Ic	41	0,01	0,1
З.	м m	82	СТЭ (2008) STE (2008)	Бельмо роговицы, диабетическая ретинопатия Corneal leukoma, diabetic retinopathy	IVb	28	0,01	0,05
И.	м m	76	Лазерная трабекулэктомия (2019) Laser trabeculotomy (2019)	Артифакция Pseudophakia	Ib	23	0,9	1
Н.	м m	89	НГСЭ (2023), глаукома 40 лет NPDS (2023), glaucoma 40 for years	Артифакция Pseudophakia	IIIc	36	0,1	0,4
М.	м m	59	НГСЭ (2022), ЗТС, НГСЭ (2024), ДГП (2022, 2024) NPDS (2022), PST, NPDS (2024), DGP (2022, 2024)		IIa	21	0,02	0,1
Д.	ж f	80	НГСЭ+ФЭ+ИОЛ (2023), нидлинг NPDS+PE+IOL (2023), needling	Артифакция Pseudophakia	IIa	21	0,2	0,5
К.	м m	60	НГСЭ+ФЭ+ИОЛ (2019, 2021) NPDS+PE+IOL (2019, 2021)	Артифакция Pseudophakia	IIIa	21	0,5	0,6

**Примечание.** НГСЭ — непроникающая глубокая склерэктомия, ФЭ — факэмульсификация, СТЭ — синустрабекулэктомия, ИОЛ — интраокулярная линза, ДГП — десцеметогониопунктура, ЗТС — задняя трепанация склеры, НКОЗ — некорригированная острота зрения, МКОЗ — корригированная острота зрения.

**Note.** NPDS — non-penetrating deep sclerectomy, PE — cataract phacoemulsification, STE — sinus trabeculectomy, IOL — intraocular lens, DGP — descemetogoniopuncture, PST — posterior scleral trephination, UCVA — uncorrected visual acuity, BCVA — best-corrected visual acuity.

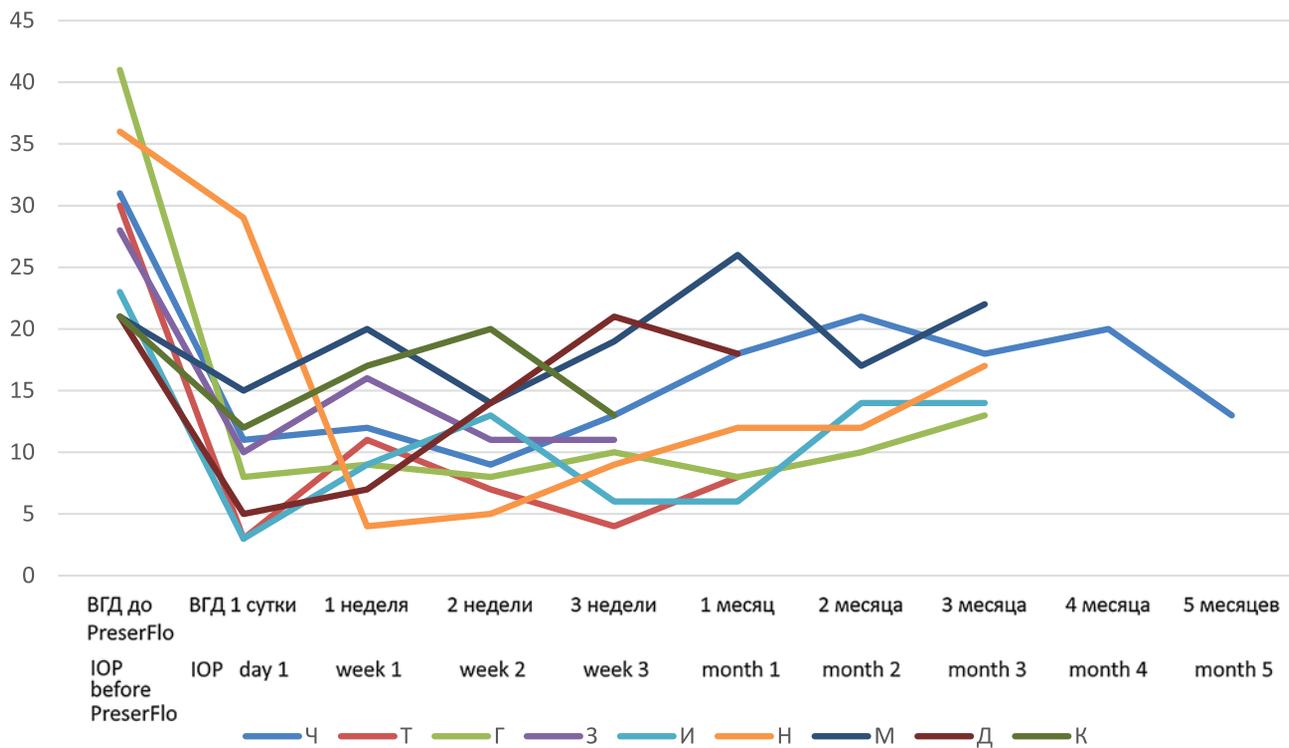


Рис. 3. Динамика ВГД в ходе наблюдения, мм рт.ст.  
 Fig. 3. Changes in IOP over the follow-up period, mm Hg.

### Обсуждение

Разработка и внедрение в клиническую практику новых методов лечения ПОУГ, особенно у неоднократно оперированных пациентов остается одной из приоритетных задач офтальмохирургии.

Fili S. и соавт. сравнивали эффективность и безопасность микрошунта PreserFlo и трабекулэктомии в глазах с развитой и далекозашедшей открытоугольной глаукомой. Имплантация микрошунта PreserFlo была проведена в 150 глазах (группа А), а трабекулэктомия — в 150 глазах (группа В). Эффективность оценивалась путем оценки абсолютных и квалифицированных показателей успеха с помощью анализа выживаемости Каплана – Мейера. В течение 12 месяцев снижение ВГД свыше 20% без применения глаукомных капель наблюдалось в 81,33% глаз в группе А и в 94% в группе В. Среднее ВГД через 12 месяцев после операции составило 12,89±3,4 мм рт. ст. в группе А и 11,39±4,5 мм рт. ст. в группе В, что было значительно ниже исходного внутриглазного давления (группа А: 23,47±8,36 мм рт.ст., p=0,00053; группа В: 22,03±5,2 мм рт. ст., p=0,0006). Количество местных препаратов, назначенных через 12 месяцев после операции, составило 0,4±0,8 в группе А и 0 в группе В, по сравнению с 2,5±1,2 в группе А и 2,7±0,9 в группе В на исходном уровне (группа А: p=0,00091; группа В: p=0,00072). Десять глаз

(6,67%) в группе А и четыре глаза (2,67%) в группе В были направлены на ревизию фильтрационной подушки из-за ее фиброза и последующего резкого повышения ВГД. В четырех глазах в группе А и в двух глазах группы В была проведена транссклеральная циклофотокоагуляция. Пять глаз в группе В были подвергнуты повторной трабекулэктомии из-за дисфункции фильтрационной подушки [16]. В нашей работе одному пациенту из девяти проведен нидлинг фильтрационной подушки с введением антимагнетита, а у шести пациентов из девяти достигнут благоприятный гипотензивный эффект в сроки наблюдения до 5 месяцев.

В работе Jamke M. и соавт. сравнивали эффективность и безопасность микрошунта PreserFlo с трабекулэктомией у 60 пациентов (60 глаз) с первичной открытоугольной глаукомой через один год наблюдений. ВГД снизилось с 16,2 [13,8; 21,5] до 10,5 [8,9; 13,5] мм рт.ст. в группе микрошунта и с 17,6 [15,6; 24,0] до 11,1 [9,5; 12,3] мм рт.ст. в группе трабекулэктомии, в обоих случаях без применения глаукомных препаратов. Снижение среднего ВГД (p=0,596), пикового ВГД (p=0,702) и колебаний ВГД (p=0,528) статистически значимо не отличалось между группами. Частота вмешательств была статистически значимо выше в группе трабекулэктомии, особенно в раннем послеоперационном периоде (p=0,018). Ни у одного из пациентов не было серьезных побочных явлений [17].

Pillunat K.R. и соавт. проанализировали результаты лечения в группах пациентов, которым выполняли трабекулэктомию и имплантацию PreserFlo (52 глаза 52 пациентов, по 26 в каждой группе). Через 6 месяцев медиана ВГД составила 10,8 [9,5; 12,2] мм рт.ст. в группе микрошунта и 10,3 [7,6; 11,8] мм рт.ст. в группе трабекулэктомии. Снижение среднего ВГД ( $p=0,458$ ), пикового дневного ВГД ( $p=0,539$ ) и среднего дневного колебания ( $p=0,693$ ) статистически значимо не отличалось между группами. Частота вмешательств была статистически значимо выше в группе трабекулэктомии по сравнению с группой микрошунтов ( $p=0,004$ ). Ни у одного из пациентов не было серьезных побочных явлений [18].

Схожее исследование провели Gubser P.A. и соавт. Ретроспективное сравнительное исследование включало 104 глаза 104 пациентов, которым была проведена трабекулэктомию, и 83 глаза 83 пациентов, которым была проведена имплантация PreserFlo в период с января 2019 по декабрь 2020 года, с минимальным наблюдением в течение двух лет. За два года наблюдения среднее ВГД снизилось с  $24,09 \pm 1,15$  мм рт.ст. и  $21,67 \pm 0,77$  мм рт.ст. до  $11,37 \pm 1,13$  мм рт.ст. ( $p < 0,001$ ) и  $15,50 \pm 1,54$  мм рт.ст. ( $p=0,028$ ), а среднее количество препаратов для снижения ВГД уменьшилось с  $3,25 \pm 0,14$  и  $3,51 \pm 0,14$  до  $0,53 \pm 0,14$  ( $p < 0,001$ ) и  $1,06 \pm 0,43$  ( $p < 0,001$ ) в группах трабекулэктомии и PreserFlo, соответственно. Средняя светочувствительность сетчатки оставалась стабильной ( $-11,54 \pm 0,93$  дБ и  $-11,17 \pm 1,66$  до  $-10,67 \pm 0,91$  дБ ( $p=0,226$ ) и  $-10,40 \pm 4,75$  дБ ( $p=0,628$ ) в группах трабекулэктомии и PreserFlo, соответственно), но толщина слоя нервных волокон сетчатки постоянно уменьшалась в течение наблюдения ( $62,79 \pm 1,94$  мкм и  $62,62 \pm 2,05$  мкм до  $57,41 \pm 1,81$  мкм ( $p < 0,001$ ) и  $60,22 \pm 1,98$  мкм ( $p=0,182$ ) в группах трабекулэктомии и PreserFlo, соответственно) [19]. В нашей работе сравнение с пациентами, которым выполняли трабекулэк-

томию, не проводили, а в группе с имплантацией микрошунта PreserFlo мы получили благоприятные функциональные результаты.

Вместе с этим, в литературе имеются данные и об эксплантации установленных микрошунтов. Так, Bunod R. и соавт. сообщили о двух случаях имплантации PreserFlo MicroShunt пациентам с неконтролируемой открытоугольной глаукомой. Экспозиция (обнажение) дренажа произошло через 7 дней и 3 месяца после имплантации, соответственно. Эти случаи имели общие особенности, включая предшествующий блефарит и отсутствие лоскута Теноновой капсулы. В обоих случаях после нескольких попыток восстановления потребовалось удаление дренажного устройства. Авторы заключили, что экспозиция микрошунта PreserFlo является потенциально опасным для зрения осложнением из-за риска развития эндофтальмита. К факторам риска относятся отсутствие лоскута Теноновой капсулы и предшествующее воспаление глазной поверхности [20]. В нашей серии клинических случаев таких осложнений не определяли.

## Заключение

В настоящей работе представлен первый в Российской Федерации анализ краткосрочных (до 5 месяцев) результатов имплантации дренажного устройства PreserFlo у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. Предварительные результаты показали эффективность и безопасность имплантации данного дренажа. Для оценки долгосрочных результатов необходимы дальнейшие исследования на большей когорте пациентов.

### Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Першин К.Б., Пашинова Н.Ф.  
Сбор и обработка материала: Корнеева Е.А., Соловьева Г.М.  
Статистическая обработка: Цыганков А.Ю.  
Написание статьи: Цыганков А.Ю., Корнеева Е.А.  
Редактирование: Першин К.Б., Пашинова Н.Ф.

## Литература

- Weinreb R.N., Aung T., Medeiros F.A. The pathophysiology and treatment of glaucoma: A review. *JAMA* 2014; 311:1901-1911. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.3192>.
- Jonas J., Aung T., Bourne R., Bron A., et al. Glaucoma. *Lancet* 2017; 390:31461-31469. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31469-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31469-1).
- Gedde S.J., Feuer W.J., Shi W., Lim K.S., et al. Treatment Outcomes in the Primary Tube Versus Trabeculectomy Study after 1 Year of Follow-up. *Ophthalmology* 2018; 125:650-663. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2018.02.003>.
- Gedde S.J., Schiffman J.C., Feuer W.J., Herndon L.W., et al. Tube versus Trabeculectomy Study G. Treatment outcomes in the Tube Versus Trabeculectomy (TVT) study after five years of follow-up. *Am J Ophthalmol* 2012; 153:789-803.e2. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2011.10.026>.
- Першин К.Б., Лих И.А., Кашников В.В., Пашинова Н.Ф., и соавт. Новые возможности дренажной хирургии рефрактерной глаукомы. *Национальный журнал глаукома* 2016; 15(4):82-94.

## References

- Weinreb R.N., Aung T., Medeiros F.A. The pathophysiology and treatment of glaucoma: A review. *JAMA* 2014; 311:1901-1911. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.3192>.
- Jonas J., Aung T., Bourne R., Bron A., et al. Glaucoma. *Lancet* 2017; 390:31461-31469. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31469-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31469-1).
- Gedde S.J., Feuer W.J., Shi W., Lim K.S., et al. Treatment Outcomes in the Primary Tube Versus Trabeculectomy Study after 1 Year of Follow-up. *Ophthalmology* 2018; 125:650-663. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2018.02.003>.
- Gedde S.J., Schiffman J.C., Feuer W.J., Herndon L.W., et al. Tube versus Trabeculectomy Study G. Treatment outcomes in the Tube Versus Trabeculectomy (TVT) study after five years of follow-up. *Am J Ophthalmol* 2012; 153:789-803.e2. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2011.10.026>.
- Pershin K.B., Likh I.A., Kashnikov V.V., Pashinova N.F., et al. New approaches to refractory glaucoma drainage surgery. *Natsional'nyi zhurnal glaucoma* 2016; 15(4):82-94.

6. Gazzard G., Konstantakopoulou E., Garway-Heath D., Garg A., et al. Selective laser trabeculoplasty versus eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma (LiGHT): A multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2019; 393:1505-1516. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32213-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32213-X).
7. Saheb H., Ahmed I.I.K. Micro-invasive glaucoma surgery: Current perspectives and future directions. *Curr. Opin. Ophthalmol* 2012; 23:96-104. <https://doi.org/10.1097/ICU.0b013e32834ff1e7>.
8. Richter G.M., Coleman A.L. Minimally invasive glaucoma surgery: Current status and future prospects. *Clin. Ophthalmol* 2016; 10:189-206. <https://doi.org/10.2147/OPHT.S80490>.
9. Kerr N.M., Wang J., Barton K. Minimally invasive glaucoma surgery as primary stand-alone surgery for glaucoma. *Clin Exp Ophthalmol* 2017; 45:393-400. <https://doi.org/10.1111/ceo.12888>.
10. Pillunat L.E., Erb C., Junemann A.G.M., Kimmich F. Micro-invasive glaucoma surgery (MIGS): A review of surgical procedures using stents. *Clin Ophthalmol* 2017; 11:1583-1600. <https://doi.org/10.2147/OPHT.S135316>.
11. Parra M.T.M., Lopez J.A.S., Grau N.S.L., Ceausescu A.M., et al. XEN implant device versus trabeculectomy, either alone or in combination with phacoemulsification, in open-angle glaucoma patients. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2019; 257:1741-1750. <https://doi.org/10.1007/s00417-019-04341-y>.
12. Grover D.S., Flynn W.J., Bashford K.P., Lewis R.A., et al. Performance and safety of a new ab interno gelatin stent in refractory glaucoma at 12 months. *Am J Ophthalmol* 2017; 183:25-36. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2017.07.023>.
13. Pinchuk L., Riss I., Batlle J.F., Kato Y.P., et al. The use of poly(styrene-block-isobutylene-block-styrene) as a microshunt to treat glaucoma. *Regen Biomater* 2016; 3:137-142. <https://doi.org/10.1093/rb/rbw005>.
14. Pinchuk L., Riss I., Batlle J.F., Kato Y.P., et al. The development of a micro-shunt made from poly(styrene-block-isobutylene-block-styrene) to treat glaucoma. *J Biomed Mater Res B* 2017; 105:211-221. <https://doi.org/10.1002/jbm.b.33525>.
15. Batlle J.F., Fantes F., Riss I., Pinchuk L., et al. Three-Year Follow-up of a Novel Aqueous Humor MicroShunt. *J Glaucoma* 2016; 25:e58-e65. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000368>.
16. Fili S., Kontopoulou K., Vastardis I., Perdikakis G., et al. PreserFlo™ MicroShunt Versus Trabeculectomy in Patients With Moderate to Advanced Open-Angle Glaucoma: 12-Month Follow-Up of a Single-Center Prospective Study. *Cureus* 2022; 14(8):e28288. <https://doi.org/10.7759/cureus.28288>.
17. Jamke M., Herber R., Haase M.A., Jasper C.S., et al. PRESERFLO™ MicroShunt versus trabeculectomy: 1-year results on efficacy and safety. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2023; 261(10):2901-2915. <https://doi.org/10.1007/s00417-023-06075-4>.
18. Gubser P.A., Pfeiffer V., Hug S., Shang X., et al. PRESERFLO™ Micro-Shunt implantation versus trabeculectomy for primary open-angle glaucoma: a two-year follow-up study. *Eye Vis (Lond)* 2023; 10(1):50. <https://doi.org/10.1186/s40662-023-00369-8>.
19. Pillunat K.R., Herber R., Haase M.A., Jamke M., et al. PRESERFLO™ MicroShunt versus trabeculectomy: first results on efficacy and safety. *Acta Ophthalmol* 2022; 100(3):e779-e790. <https://doi.org/10.1111/aos.14968>.
20. Bunod R., Robin M., Buffault J., Keilani C., et al. PreserFlo MicroShunt® exposure: a case series. *BMC Ophthalmol* 2021; 21(1):273. <https://doi.org/10.1186/s12886-021-02032-z>.
6. Gazzard G., Konstantakopoulou E., Garway-Heath D., Garg A., et al. Selective laser trabeculoplasty versus eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma (LiGHT): A multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2019; 393:1505-1516. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32213-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32213-X).
7. Saheb H., Ahmed I.I.K. Micro-invasive glaucoma surgery: Current perspectives and future directions. *Curr. Opin. Ophthalmol* 2012; 23:96-104. <https://doi.org/10.1097/ICU.0b013e32834ff1e7>.
8. Richter G.M., Coleman A.L. Minimally invasive glaucoma surgery: Current status and future prospects. *Clin. Ophthalmol* 2016; 10:189-206. <https://doi.org/10.2147/OPHT.S80490>.
9. Kerr N.M., Wang J., Barton K. Minimally invasive glaucoma surgery as primary stand-alone surgery for glaucoma. *Clin Exp Ophthalmol* 2017; 45:393-400. <https://doi.org/10.1111/ceo.12888>.
10. Pillunat L.E., Erb C., Junemann A.G.M., Kimmich F. Micro-invasive glaucoma surgery (MIGS): A review of surgical procedures using stents. *Clin Ophthalmol* 2017; 11:1583-1600. <https://doi.org/10.2147/OPHT.S135316>.
11. Parra M.T.M., Lopez J.A.S., Grau N.S.L., Ceausescu A.M., et al. XEN implant device versus trabeculectomy, either alone or in combination with phacoemulsification, in open-angle glaucoma patients. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2019; 257:1741-1750. <https://doi.org/10.1007/s00417-019-04341-y>.
12. Grover D.S., Flynn W.J., Bashford K.P., Lewis R.A., et al. Performance and safety of a new ab interno gelatin stent in refractory glaucoma at 12 months. *Am J Ophthalmol* 2017; 183:25-36. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2017.07.023>.
13. Pinchuk L., Riss I., Batlle J.F., Kato Y.P., et al. The use of poly(styrene-block-isobutylene-block-styrene) as a microshunt to treat glaucoma. *Regen Biomater* 2016; 3:137-142. <https://doi.org/10.1093/rb/rbw005>.
14. Pinchuk L., Riss I., Batlle J.F., Kato Y.P., et al. The development of a micro-shunt made from poly(styrene-block-isobutylene-block-styrene) to treat glaucoma. *J Biomed Mater Res B* 2017; 105:211-221. <https://doi.org/10.1002/jbm.b.33525>.
15. Batlle J.F., Fantes F., Riss I., Pinchuk L., et al. Three-Year Follow-up of a Novel Aqueous Humor MicroShunt. *J Glaucoma* 2016; 25:e58-e65. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000368>.
16. Fili S., Kontopoulou K., Vastardis I., Perdikakis G., et al. PreserFlo™ MicroShunt Versus Trabeculectomy in Patients With Moderate to Advanced Open-Angle Glaucoma: 12-Month Follow-Up of a Single-Center Prospective Study. *Cureus* 2022; 14(8):e28288. <https://doi.org/10.7759/cureus.28288>.
17. Jamke M., Herber R., Haase M.A., Jasper C.S., et al. PRESERFLO™ MicroShunt versus trabeculectomy: 1-year results on efficacy and safety. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2023; 261(10):2901-2915. <https://doi.org/10.1007/s00417-023-06075-4>.
18. Gubser P.A., Pfeiffer V., Hug S., Shang X., et al. PRESERFLO™ Micro-Shunt implantation versus trabeculectomy for primary open-angle glaucoma: a two-year follow-up study. *Eye Vis (Lond)* 2023; 10(1):50. <https://doi.org/10.1186/s40662-023-00369-8>.
19. Pillunat K.R., Herber R., Haase M.A., Jamke M., et al. PRESERFLO™ MicroShunt versus trabeculectomy: first results on efficacy and safety. *Acta Ophthalmol* 2022; 100(3):e779-e790. <https://doi.org/10.1111/aos.14968>.
20. Bunod R., Robin M., Buffault J., Keilani C., et al. PreserFlo MicroShunt® exposure: a case series. *BMC Ophthalmol* 2021; 21(1):273. <https://doi.org/10.1186/s12886-021-02032-z>.



# TRANSCONTACT

## БИОСОВМЕСТИМОСТЬ, БЕЗОПАСНОСТЬ, ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Инновационный  
протектор тканей  
глаза ОКВИС  
обеспечивает комфорт  
и длительную защиту  
глазной поверхности



Деминерализованный  
костный коллаген  
I типа



dubna-biofarm@list.ru  
+7(495)161-60-64  
xentek.ru

tk-sales@yandex.ru  
+7 495 605-39-38  
transcontact.info

# Экспериментально-клинические результаты пластики фильтрационных подушек с использованием аллотрансплантата

**Корнилаева Г.Г.**, д.м.н., ведущий научный сотрудник, офтальмохирург высшей категории;  
<https://orcid.org/0000-0002-1915-0311>

**Мусина Л.А.**, д.б.н., ведущий научный сотрудник научно-исследовательского отдела морфологии;  
<https://orcid.org/0000-0003-1237-9284>

**Корнилаева М.П.**, к.м.н., заведующая офтальмологическим отделением;  
<https://orcid.org/0000-0003-1433-0206>

**Полякова Е.Ю.**, к.м.н., офтальмохирург высшей категории;

**Шангина О.Р.**, профессор, д.б.н., заведующая лабораторией консервации тканей.  
<https://orcid.org/0000-0003-1686-1254>

ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России (Всероссийский центр глазной и пластической хирургии),  
450075, Российская Федерация, Уфа, ул. Рихарда Зорге, 67/1.

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

**Для цитирования:** Корнилаева Г.Г., Мусина Л.А., Корнилаева М.П., Полякова Е.Ю., Шангина О.Р.  
Экспериментально-клинические результаты пластики фильтрационных подушек с использованием  
аллотрансплантата. *Национальный журнал глаукома*. 2025; 24(1):33-42.

## Резюме

**ЦЕЛЬ.** В эксперименте на лабораторных животных отработать технику пластики фильтрационных подушек (ФП) с использованием аллотрансплантата и оценить гистоморфологические результаты исследования. В клинике оценить эффективность и безопасность пластики кистозных ФП.

**МЕТОДЫ.** На 30 кроликах (30 глаз) моделировали стероидную глаукому, затем проводили антиглаукомную операцию с аллогенным губчатым дренажем. Через 90 дней после операции в зоне ФП создавали дефект конъюнктивы и прикрывали его аллогенным биоматериалом для пластики конъюнктивы из фасциальных оболочек.

При кистозных ФП выполняли ее ревизию с рассечением склеро-конъюнктивальных сращений. Аллотрансплантат укладывали поверх склерального лоскута в зону фильтрации, моделировали и фиксировали к окружающей склере. Тенонову капсулу вместе с конъюнктивой укладывали поверх биоматериала и фиксировали к лимбу.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** В раннем послеоперационном периоде, связанном с пластикой конъюнктивы, отмечали формирование умеренно разлитой ФП. Под конъюнктивой в зоне фильтрации визуализировался аллогенный биоматериал, плотно прилежащий к главному яблоку.

Постепенно на месте аллотрансплантата формировался сходный по структуре с тканью ложа соединительнотканый регенерат. Гистоморфологические исследования подтвердили, что этапы замещения аллогенных биоматериалов новообразованной тканью являются итогом трансплантационного процесса.

При ревизии ФП у пациентов проводили рассечение склеро-конъюнктивальных сращений. Аллотрансплантат для пластики конъюнктивы укладывали поверх склерального лоскута в зону фильтрации, моделировали и фиксировали узловыми швами 8/0. Ультразвуковая биомикроскопия в динамике показала топографию формирования покровных структур глазного яблока в отдаленные сроки наблюдения после пластики конъюнктивы.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Разработанная операция пластики конъюнктивы при кистозной ФП с использованием аллотрансплантата является безопасным и надежным методом укрепления тканей глазной поверхности, формирующих ФП. Это способствует достижению лечебного, функционального и косметического эффектов.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** глаукома, фильтрационная подушка, экспериментальная глаукома, гистоморфология, аллотрансплантаты, пластика фильтрационных подушек.

## Для контактов:

**Корнилаева Гузель Галеевна**, e-mail: [g.kornilaeva@alloplant.ru](mailto:g.kornilaeva@alloplant.ru)

## ORIGINAL ARTICLE

## Experimental and clinical outcomes of filtering bleb plasty using allografts

**KORNILAEVA G.G.**, Dr. Sci. (Med.), leading researcher, board certified in ophthalmic surgery; <https://orcid.org/0000-0002-1915-0311>

**MUSINA L.A.**, Dr. Sci. (Biol.), leading researcher at the Morphology Research Department; <https://orcid.org/0000-0003-1237-9284>

**KORNILAEVA M.P.**, Cand. Sci. (Med.), Head of the Ophthalmology Department; <https://orcid.org/0000-0003-1433-0206>

**POLYAKOVA E.YU.**, Cand. Sci. (Med.), board certified in ophthalmic surgery;

**SHANGINA O.R.**, Professor, Dr. Sci. (Biol.), Head of the Tissue Conservation Laboratory. <https://orcid.org/0000-0003-1686-1254>

Bashkir State Medical University (Russian Eye and Plastic Surgery Centre), 67/1 Richarda Sorge St., Ufa, Republic of Bashkortostan, Russian Federation, 450075.

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

**Conflicts of Interest:** none declared.

**For citations:** Kornilaeva G.G., Musina L.A., Kornilaeva M.P., Polyakova E.Yu., Shangina O.R. Experimental and clinical outcomes of filtering bleb plasty using allografts. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2025; 24(1):33-42.

### Abstract

**PURPOSE.** To refine the technique of filtering bleb (FB) plasty using allografts in an experimental model on laboratory animals, evaluate the histomorphological outcomes, and assess the efficacy and safety of plastic reconstruction of cystic FBs in the clinical setting.

**METHODS.** Steroid-induced glaucoma was modeled in 30 rabbits (30 eyes), followed by an anti-glaucoma procedure with allogeneic sponge drainage. Ninety days post-operatively, a conjunctival defect was created in the FB area and covered with an allogeneic biomaterial derived from fascial sheaths for conjunctival reconstruction.

In cases of cystic FBs, revision was performed with dissection of sclero-conjunctival adhesions. The allograft was placed over the scleral flap in the filtration area, shaped, and secured to the surrounding sclera. The Tenon's capsule and conjunctiva were then positioned over the biomaterial and anchored to the limbus.

**RESULTS.** A moderately diffuse FB was observed in the early postoperative period following conjunctivoplasty. The allogeneic biomaterial was visualized under the con-

junctiva in the filtration area, adjacent to the eye globe. Over time, a connective tissue regenerate, structurally similar to the underlying bed, formed at the site of the allograft. Histomorphological studies confirmed that the stages of allograft replacement with newly formed tissue were a natural result of the transplantation process.

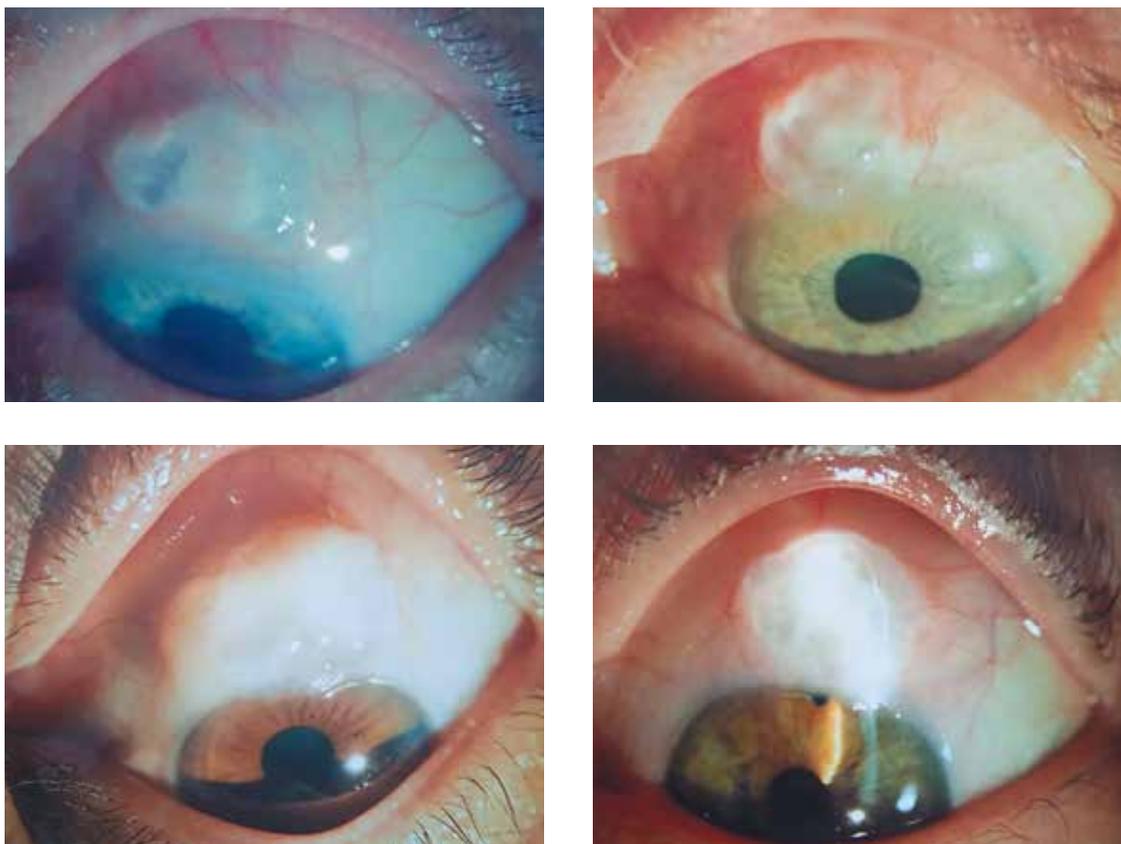
In FB revisions, sclero-conjunctival adhesions were dissected, and the allograft for conjunctival reconstruction was placed over the scleral flap, shaped, and secured with 8/0 interrupted sutures. Ultrasound biomicroscopy was performed to examine the topography of ocular surface structures in the long-term follow-up period after conjunctival reconstruction.

**CONCLUSION.** The developed technique for conjunctivoplasty in cystic FBs using allografts is a safe and reliable method for reinforcing ocular surface tissues involved in FB formation. This approach provides therapeutic, functional, and cosmetic benefits.

**KEYWORDS:** glaucoma, filtering bleb, experimental glaucoma, histomorphology, allografts, filtering bleb reconstruction.

Несмотря на наличие многочисленных модификаций антиглаукомных операций и хирургических инновационных технологий, в настоящее время синусотрабекулэктомия (СТЭ) признается стандартом и одной из самых востребованных методик хирургии глаукомы [2–5]. Однако предложенные модификации не привносят кардинальных изменений в технику СТЭ и касаются, в основном, использования различных имплантов и дренажей [6–11].

Общеизвестно, что одной из частых причин некомпенсации офтальмотонуса после антиглаукомных вмешательств является формирование фиброзной капсулы с плотными стенками [12–16]. Грубое рубцевание рассматривают как гипертрофическое избыточное образование фиброзной ткани в зоне операции. Нередко это способствует формированию нефункционирующих, кистозно измененных фильтрационных подушек (ФП), в том числе и тонкостенных. Наиболее часто такие ФП



**Рис. 1.** Клинические примеры кистозных и инкапсулированных фильтрационных подушек.  
**Fig. 1.** Clinical examples of cystic and encapsulated filtering blebs.

встречаются после использования антиметаболитов как в раннем, так и отдаленном периодах после СТЭ [15, 17–19].

Образование кистозных тонкостенных ФП, особенно с наружной фильтрацией, может быть причиной септических осложнений. Yamamoto T. at all. показали, что при наружной фильтрации частота таких осложнений составляет около 2,2% случаев [18]. Среди них: трансконъюнктивальное просачивание, стойкая гипотония, макулярный отек, осложненная катаракта, развитие блебита и эндофтальмита [17, 18, 20–22].

Неудачный исход фильтрующей хирургии чаще всего происходит вследствие целого ряда сложных патоморфологических процессов, вызванных асептическим воспалением субконъюнктивальной эписклеральной ткани в зоне вмешательства, и является одним из наиболее частых осложнений [15, 23–25].

Частота формирования кистозных ФП после СТЭ (рис. 1) составляет 3%...32%, но чаще 9%...20%, в сроки 2,5–24 недель [25–28].

С целью хирургического устранения наружной фильтрации используют как ортотопический, так и гетеротопический методы пластики. В литературе описано применение различных тканей

с покровной целью: теноновой капсулы, аутосклеры, консервированной роговицы, донорских тканей — перикарда, широкой фасции бедра, твердой мозговой оболочки, а также амниотической мембраны [29–33].

Существует методика трансконъюнктивального ушивания склерального лоскута. По данным литературы, высокие широкие тонкостенные ФП ушивали компрессионными матрасными швами, придавливая и уплотняя их [34].

Во Всероссийском центре глазной и пластической хирургии (ВЦГПХ) накоплен опыт применения различных соединительнотканых аллотрансплантатов (АТ) в качестве покровных тканей для пластики конъюнктивы при различной офтальмопатологии: рецидивирующем птеригиуме, симблефароне, доброкачественном новообразовании конъюнктивы [35, 36], в том числе и для хирургической пластики кистозных ФП. На рис. 2. представлен материал из фотоархива ВЦГПХ, применяемого для пластики кистозных ФП после антиглаукомных операций.

Цель настоящей работы — провести экспериментально-клиническое исследование особенности пластики кистозно измененных ФП с использованием АТ.

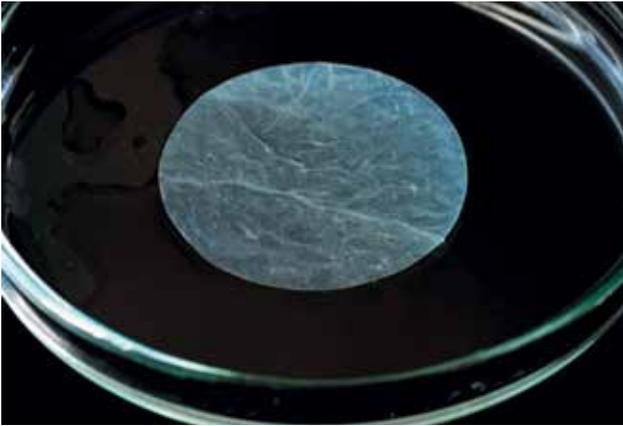


Рис. 2. АТ для пластики конъюнктивы.

Fig. 2. Allograft for conjunctivoplasty.

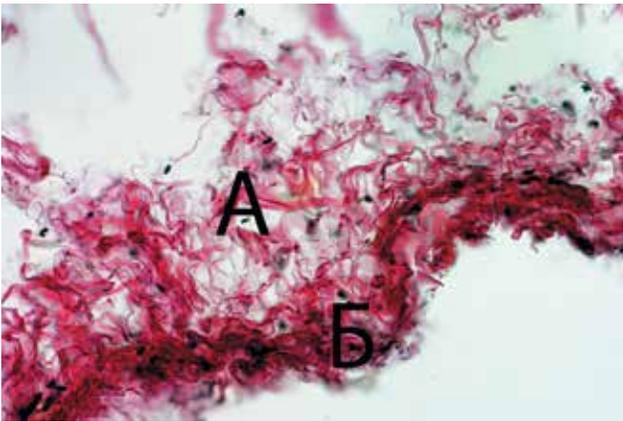


Рис. 3. Структура АТ для пластики конъюнктивы. А — внутренний слой, Б — наружный слой. Окраска по Ван – Гизону. Увел.  $\times 200$ .

Fig. 3. Structure of allograft for conjunctivoplasty. А — inner layer, Б — outer layer. Van Gieson stain. Magn.  $\times 200$ .

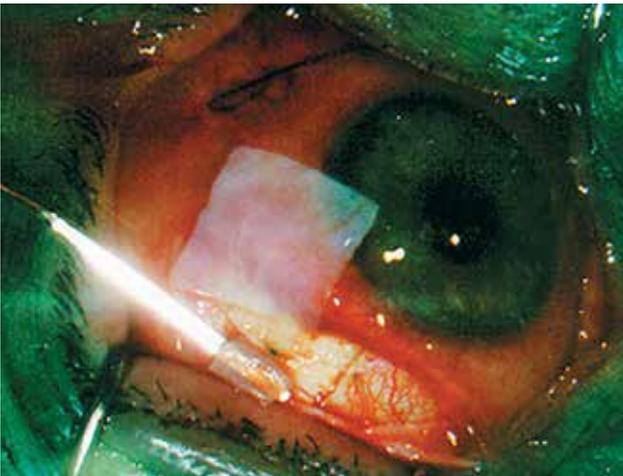


Рис. 4. Этап операции. Рассечение склеро-конъюнктивальных сращений.

Fig. 4. Surgical step. Dissection of sclero-conjunctival adhesions.

## Материалы и методы

**Экспериментальная часть.** Экспериментальные исследования на животных были выполнены с целью гистоморфологического изучения имплантированного АТ в виде губчатого дренажа и разработки техники пластики ФП с его использованием для пластики конъюнктивы глазного яблока. Экспериментальные исследования проведены на 30 половозрелых кроликах породы шиншилла обоего пола массой от 1,5–2 кг. Животных содержали в стандартных условиях вивария, эксперименты проводили в соответствии с Директивой 2010/63/EU Европейского парламента и совета Европейского союза от 22 сентября 2010 г. по охране животных, используемых в научных целях и Федерального закона РФ «О защите животных от жестокого обращения» от 01.01.1997 г. Проведение исследования согласовано с Биоэтическим комитетом Башкирского государственного медицинского университета.

Предварительно из фасций экспериментальных животных были изготовлены АТ, которые обрабатывали и консервировали по технологии Аллоплант<sup>®</sup>, разработанной во ВЦГПХ в г. Уфа (регистрационное удостоверение на медицинское изделие от 29.12.2021 № ФСР 2011/12012). По этой технологии донорский материал подвергают многоступенчатой физико-химической обработке, которая позволяет достигнуть мембранолиза и способствует экстракции наиболее иммуногенных компонентов тканей с сохранением коллагенового каркаса.

Модель кортикостероидной глаукомы реализована по стандартной методике [1] путем еженедельного субконъюнктивального введения 0,5 мл дексаметазона. До начала эксперимента определяли у всех животных исходное внутриглазное давление (ВГД) по Маклакову грузом 10 г после анестезии

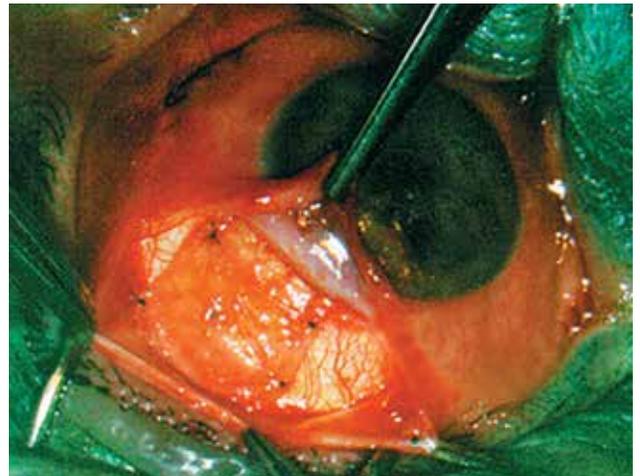


Рис. 5. Этап операции. Моделирование и фиксация АТ к склере.

Fig. 5. Surgical step. Modeling and fixation of the allograft to the sclera.

0,25% дикаином, в утренние часы, с последующим еженедельным исследованием ВГД перед очередным введением дексаметазона. Через 3 недели после достижения ВГД  $\geq 28$  мм рт.ст. по Маклакову животным проводили антиглаукомную операцию с использованием аллогенного губчатого биоматериала по описанной нами ранее технике [37].

Животных оперировали под кетаминным наркозом (10 мг/кг) внутримышечно. Операцию проводили в два этапа. Первый — выполнение антиглаукомного компонента с введением аллогенного дренажа одним концом в переднюю камеру, другим в супраувеальное пространство. В послеоперационном периоде использовали инстилляцию 0,25% раствора левомицетина в оперированный глаз животных в течение 10 дней.

Второй этап эксперимента проводили через 90 дней. В верхнем секторе глазного яблока микроножницами Ваннаса в зоне фильтрации создавали дефект конъюнктивы размером 3×3 мм. АТ для пластики конъюнктивы укладывали и моделировали по форме дефекта и в состоянии натяжения фиксировали «край в край» к подлежащей склере узловыми шелковыми швами 8/0. Конъюнктиву укладывали поверх биоматериала для пластики конъюнктивы и фиксировали непрерывным шелковым швом 8/0. В послеоперационном периоде также проводили противовоспалительное лечение путем инстилляций 0,25% раствора левомицетина в течение десяти дней.

Через 7, 14, 21, 30, 60, 180 суток после операции животных выводили из эксперимента передозировкой наркоза с применением кетамина. АТ с окружающей конъюнктивой глазного яблока забирали для гистологического исследования. Материал фиксировали в 10% растворе забуференного формалина по Лилли. После обезвоживания в серии спиртов возрастающей концентрации заливали в парафин по общепринятой методике. Срезы готовили на роторном микротоме LEICA RM 2145 (Германия). Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по методу Ван Гизон. Микроскопические исследования и фотографирование проводили с использованием светового микроскопа LSM 5 PASCAL фирмы «CARL ZEISS» (Германия).

Клиническая часть. По предложенной методике нами прооперировано 11 пациентов (11 глаз), у которых после антиглаукомных операций (СТЭ) сформировались кистозные ФП в разные сроки после хирургического вмешательства. Для пластики ФП был использован АТ (рис. 2).

Основными свойствами АТ, используемого для пластики конъюнктивы, являются: низкая антигенность, формирование структурно адекватных тканей, замещающих биоматериал за счет физически и биомеханически неизменной коллагеновой структуры, пластичность, моделируемость и достаточный его объем.

АТ для пластики конъюнктивы изготавливают из фиброзной капсулы почки, состоящей из двухслойной волокнистой соединительной ткани. Внутренний слой представлен густо переплетенными очень рыхло расположенными тонкими коллагеновыми волокнами, а наружный — более компактно расположенными волокнистыми структурами (рис. 3). Донорские ткани проходят несколько этапов многоступенчатого физико-химического процесса. Трансплантаты относительно быстро замещаются, что позволяет использовать их для восстановления слизистых оболочек, в том числе и пластики конъюнктивы [35, 36, 38].

Хирургическая тактика при кистозно измененной ФП заключалась в устранении и укреплении истонченной наружной стенки ФП, что, тем самым, предотвращало наружную фильтрацию внутриглазной жидкости и снижало риски различных осложнений (блебитов и эндофтальмитов).

Ревизию ФП проводили дистальным доступом с рассечением склеро-конъюнктивальных сращений с максимальным сохранением лимбальной конъюнктивы и подлежащей теноновой капсулы. Для пластики конъюнктивы АТ мембранного типа укладывали поверх склерального лоскута в зону фильтрации (рис. 4), моделировали и фиксировали к окружающей склере узловыми швами, шелком 8/0, отступая на 1,5–2 мм от краев ложа глаукомной операции (рис. 5). Затем дистальный конец теноновой капсулы отсепаровывали от конъюнктивы, подтягивали к лимбу, укладывали поверх биоматериала и фиксировали к лимбу двумя узловыми шелковыми швами 8/0.

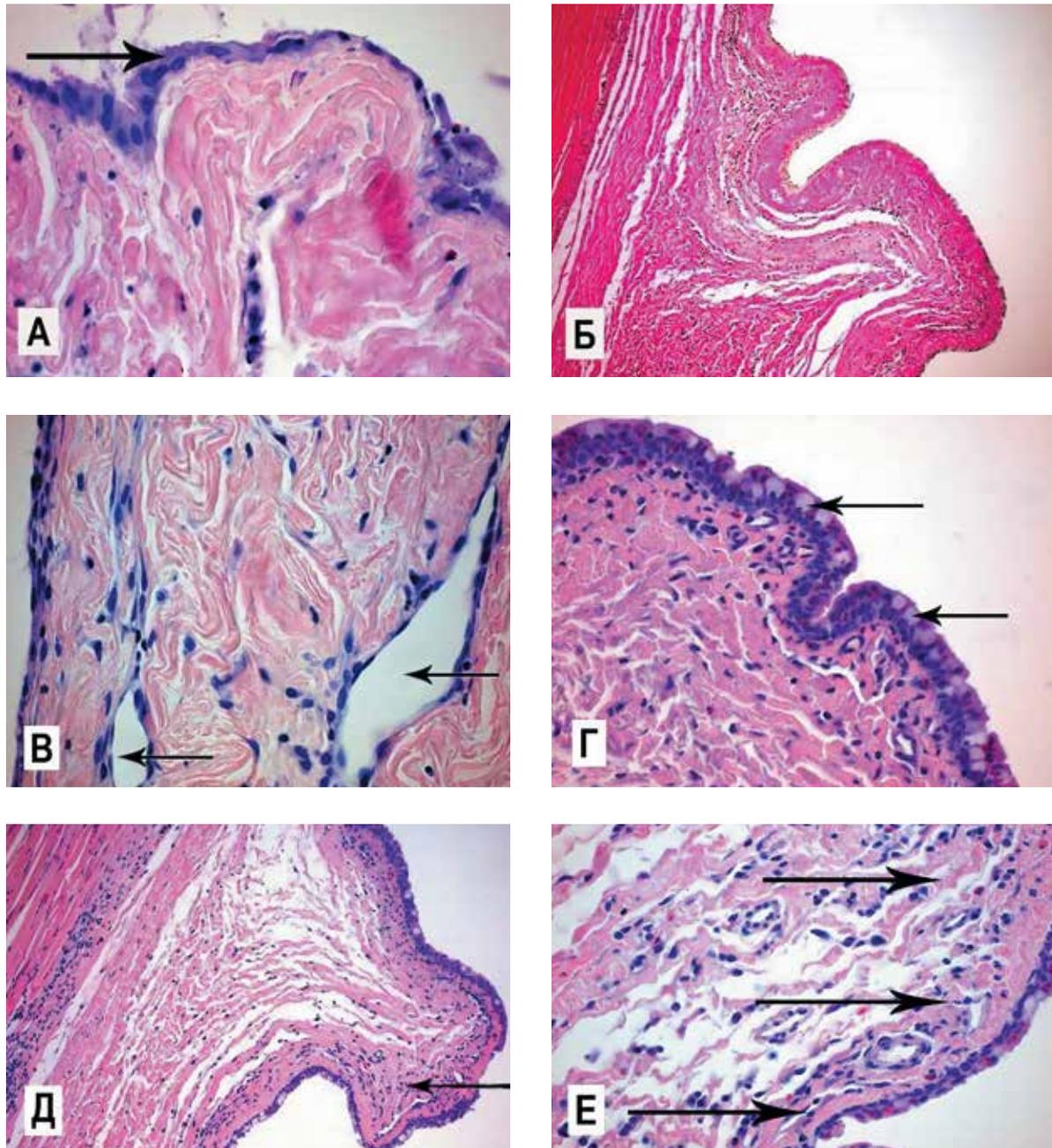
Таким образом, создавались благоприятные функциональные условия для укрепления наружной стенки ремоделированной ФП.

Такой дистальный доступ формирования конъюнктивального лоскута при выполнении ревизии ФП, на наш взгляд, имеет большую вероятность успеха.

## Результаты и обсуждение

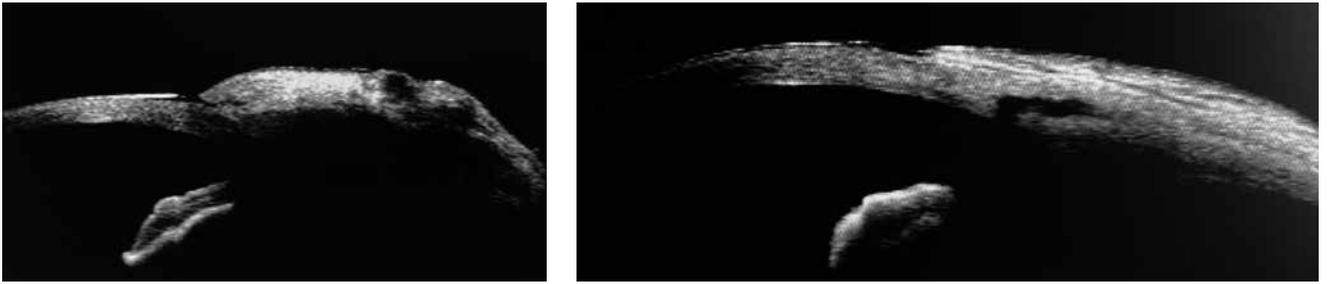
В раннем послеоперационном периоде при осмотре в стандартных условиях вивария под операционным микроскопом наблюдалась умеренная инъекция сосудов в зоне операции, биоматериал плотно, без складок, прилежал к главному яблоку. Не было отмечено признаков воспаления в области хирургического вмешательства.

Через 7 суток после операции со стороны поврежденного эпителия конъюнктивы наблюдали «наполнение» на поверхность биоматериала тонкой полосы регенерирующего плоского эпителия, в основном однослойного, на отдельных участках двухслойного (рис. 6А). Эпителий покрывал грануляционную ткань, которая формировалась на месте резорбирующихся коллагеновых волокон перифе-



**Рис. 6.** А — наполнение регенерирующего плоского эпителия на поверхность замещающегося аллотрансплантата на 7 сутки после операции (стрелки). Окраска гематоксилином и эозином. Увел.  $\times 400$ . Б — структура замещающегося АТ на 14 сутки после операции. Окраска по Ван – Гизону. Увел.  $\times 100$ . В — вращание новообразованных тонкостенных сосудов (стрелки) в АТ на 14 сутки после операции. Окраска гематоксилином и эозином. Увел.  $\times 400$ . Г — многослойный плоский неороговевающий эпителий с бокаловидными секреторными клетками (стрелки) на сформированном соединительнотканном регенерате на 21 сутки после трансплантации. Окраска гематоксилином и эозином. Увел.  $\times 400$ . Д — полное замещение (стрелка) АТ через месяц после трансплантации. Окраска гематоксилином и эозином. Увел.  $\times 100$ . Е — рыхлая соединительная ткань (стрелки) на месте заместившегося биоматериала на 180 сутки после имплантации на конъюнктиву глазного яблока кролика. Окраска гематоксилином и эозином. Увел.  $\times 100$ .

**Fig. 6.** А — regenerating squamous epithelium covering the allograft surface on postoperative day 7 (arrows). Hematoxylin and eosin stain. Magn.  $\times 400$ . Б — structure of the allograft on postoperative day 14. Van Gieson stain. Magn.  $\times 100$ . В — ingrowth of newly formed thin-walled vessels (arrows) into the allograft on postoperative day 14. Hematoxylin and eosin stain. Magn.  $\times 400$ . Г — stratified non-keratinizing squamous epithelium with goblet cells (arrows) on the connective tissue regenerate at 21 days post-transplantation. Hematoxylin and eosin stain. Magn.  $\times 400$ . Д — complete replacement (arrow) of the allograft one month post-transplantation. Hematoxylin and eosin stain. Magn.  $\times 100$ . Е — loose connective tissue (arrows) at the site of the replaced biomaterial 180 days post-implantation in the conjunctiva of the rabbit's eye. Hematoxylin and eosin stain. Magn.  $\times 100$ .



**Рис. 7.** УБМ дренажной зоны и фильтрационной подушки пациента, ранее оперированного по поводу глаукомы: *слева* — до операции, *справа* — через 18 месяцев после операции пластики конъюнктивы.

**Fig. 7.** UBM of the drainage area and FB in a previously operated glaucoma patient: *left* — preoperative, *right* — 18 months after conjunctivoplasty.

рических зон АТ (рис. 6А). Грануляционная ткань представляла собой незрелую или малодифференцированную рыхлую сосудистую ткань, инфильтрованную макрофагами, светлыми малодифференцированными клетками и веретенновидными фибробластами. В поверхностные слои замещающегося АТ отмечалось вращение новообразованных тонкостенных капилляров. Через 14 суток после операции все участки биоматериала были инфильтрованы макрофагальными и фибробластическими клетками, что свидетельствовало о вовлечении в процесс замещения всей ее площади (рис. 6Б). Признаков воспалительных реакций в виде инфильтрации нейтрофильными лейкоцитами или лимфоцитарными клетками не выявлялось. Отмечался относительно заметный рост новообразованных тонкостенных сосудов в регенерат, за счет чего происходила его интенсивная васкуляризация (рис. 6В).

Уже на 21 сутки на месте имплантированного АТ формировался соединительнотканый регенерат, представляющий собой несколько более плотную по структуре ткань, чем окружающая ее конъюнктив, но хорошо васкуляризованная. Вместе с окружающими тканями регенерат формировал единый тканевой комплекс, который снаружи был покрыт многослойным плоским неороговевающим эпителием характерным для конъюнктивы глазного яблока (рис. 6Г).

Уже через 1 месяц определялись признаки полного замещения пересаженного биоматериала (рис. 6Д). Пучки коллагеновых волокон располагались немного плотнее, чем в обычной конъюнктиве, но при этом новообразованная ткань была пронизана относительно большим количеством тонкостенных сосудов.

При динамическом биомикроскопическом осмотре зоны операции определялось формирование умеренно разлитой ФП без признаков воспаления, кистоза и васкуляризации. На 60–180 сутки эксперимента в зоне операции под эпителием определялась рыхлая васкуляризованная соединительная ткань, близкая по структуре к ткани конъюнктивы глазного яблока (рис. 4Е). Относительно плотный по структуре соединительнотканый регенерат,

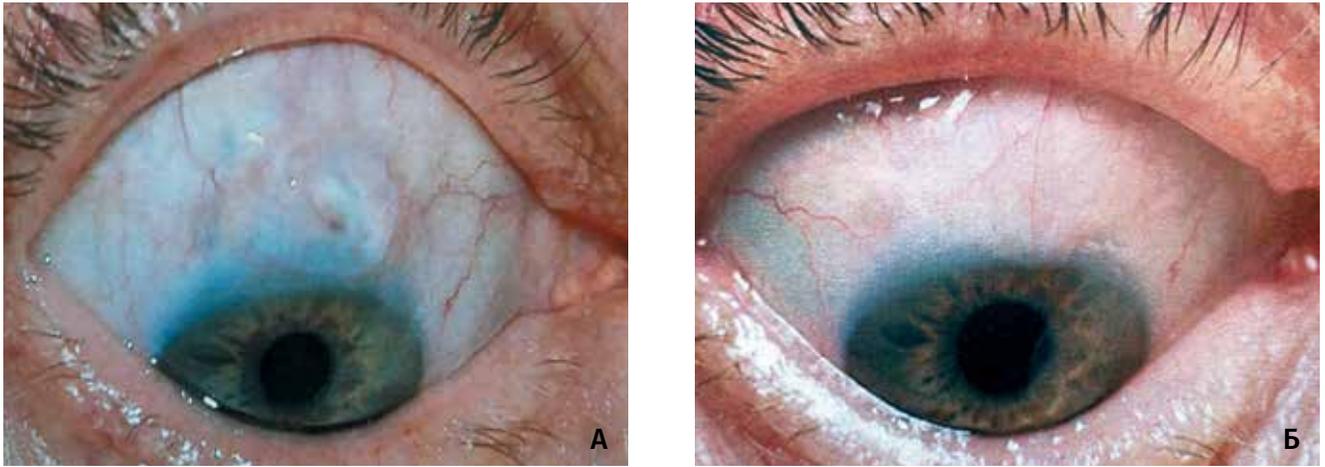
выявляющийся в предыдущие сроки эксперимента, подвергался ремодуляции, становясь более рыхлым и уменьшаясь по ширине. Можно предположить, что в соответствии с условиями статической, динамической и физиологической нагрузок, происходящих с новообразованной тканью в составе конъюнктивы глазного яблока, происходило ремоделирование или созревание ткани.

Полученные нами результаты исследований свидетельствуют о том, что использованный в качестве покрывного материала на конъюнктиву глаза кролика АТ, изготовленный из фиброзной капсулы почки, постепенно, в течение месяца резорбируется макрофагальными клетками и замещается сходным по структуре с тканью ложа соединительнотканым регенератом. Выявленная схема процесса замещения трансплантата новообразованной тканью полностью укладывается в рамки изученного механизма действия аллогенных биоматериалов [35, 36, 38]. Установлено, что процесс постепенной резорбции АТ макрофагами и стимуляция последних продуктами деструкции биоматериала усиливает их влияние на структуру формирующейся ткани на месте трансплантата и индуцирует полноценную регенерацию тканей с формированием в ней всех составных элементов.

Таким образом, полученные нами в эксперименте гистоморфологические данные стали основанием для применения АТ в хирургической пластике ФП.

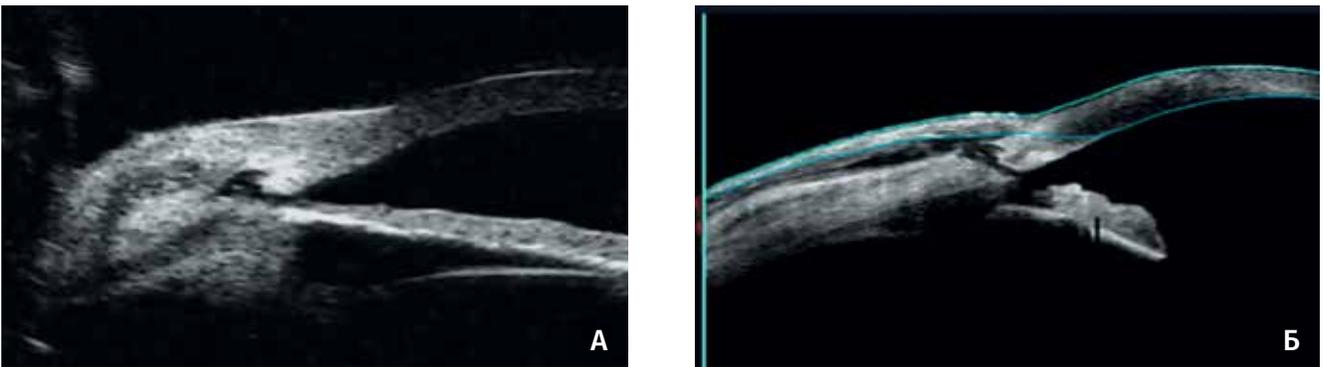
Динамика ультразвуковой биомикроскопии (УБМ) демонстрирует топографию формирования оболочек глазного яблока в зоне предыдущей кистозной ФП в отдаленные сроки наблюдения после операции пластики конъюнктивы (рис. 7).

Пациенты до пластики ФП предъявляли жалобы на дискомфорт, слезотечение, ощущение инородного тела, длительность топической комбинированной терапии и, часто, ее неэффективность. Необходимо отметить, что во всех случаях после проведенных нами операций осложнений не наблюдалось. Достижение комфорта в глазу значительно повысило качество жизни пациентов. УБМ в динамике показало восстановление и сохранность анатомо-топографического взаимоотношения оболочек



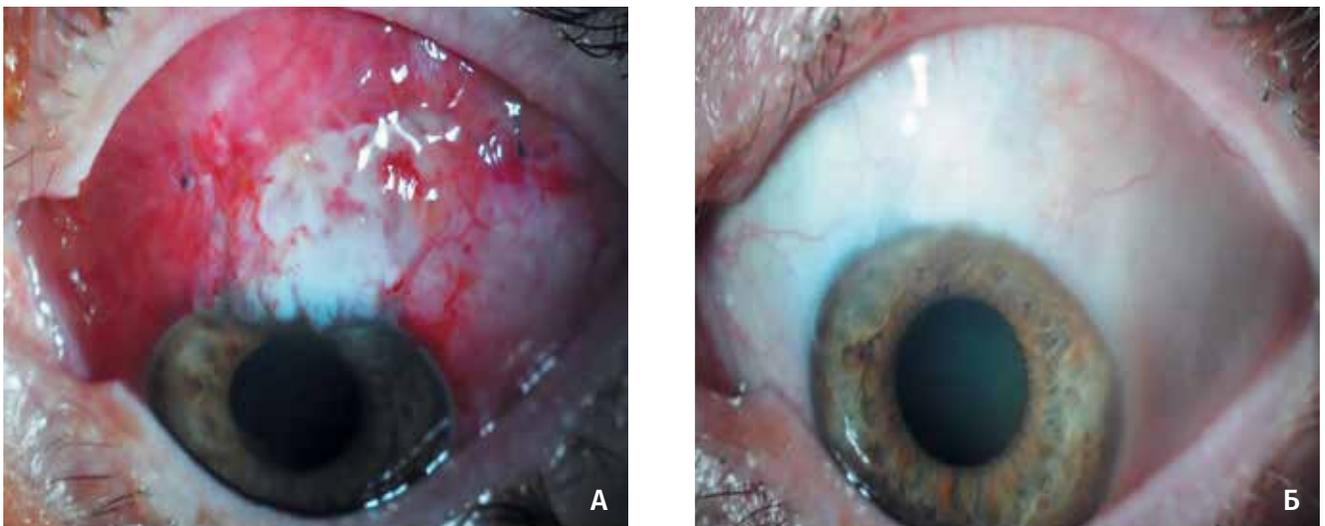
**Рис. 8.** Клинический пример пациента, ранее оперированного по поводу глаукомы: А — инкапсулированная ФП, Б — 7 месяцев после пластики конъюнктивы.

**Fig. 8.** Clinical example of a previously operated glaucoma patient: А — encapsulated FB, Б — 7 months after conjunctivoplasty.



**Рис. 9.** УБМ дренажной зоны и фильтрационной подушки: А — до операции; Б — 7 мес. после операции пластики конъюнктивы.

**Fig. 9.** UBM of the drainage area and FB: А — preoperative, Б — 7 months after conjunctivoplasty.



**Рис. 10.** Клинический пример пациента, ранее оперированного по поводу глаукомы: А — 3 дня после операции, Б — 12 месяцев после пластики конъюнктивы.

**Fig. 10.** Clinical example of a previously operated glaucoma patient: А — 3 days postoperatively; Б — 12 months after conjunctivoplasty.

глазного яблока в зоне ФП, и это подтверждалось результатом наблюдения в отдаленные сроки после операции с применением АТ для пластики конъюнктивы. Это стало возможным благодаря тому, что при замещении биоматериала для пластики конъюнктивы происходит постепенное формирование рыхлой васкуляризированной соединительной ткани, близкой по структуре к ткани конъюнктивы глазного яблока (рис. 8–10).

## Заключение

Предложенная и разработанная нами операция пластики конъюнктивы при кистозно измененной ФП с использованием АТ заключается в ревизии планируемой зоны хирургического вмешательства, рассечении склеро-конъюнктивальных сращений в зоне фистулы, восстановлении путей оттока и укреплении истонченной наружной стенки ФП.

## Литература

1. Bomoni L., Perfetti S., Noya E., Belucci R., Tomazzoli L. Experimental corticosteroid ocular hypertension in the rabbit. *Albrecht V Graefes Arch Ophthalmol* 1978; 209(2):73-82. <https://doi.org/10.1007/BF00407840>.
2. Cairns J.E. Trabeculectomy. Preliminary report of a new method. *Am J Ophthalmol* 1968; 66(4):673-679.
3. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей. 4-е издание, исправленное и дополненное. Под ред. Егорова Е.А., Еричева В.П. М: ГЭОТАР-Медиа 2021.
4. Петров С.Ю., Волжанин А.В. Синустрабекулектomia: история, терминология, техника. *Национальный журнал глаукома* 2017; 16(2):82-91.
5. Landers J., Martin K., Sarkies N., et al. A twenty-year follow-up study of trabeculectomy: risk factors and outcomes. *Ophthalmology* 2012; 119(4):694-702. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.09.043>.
6. Ходжаев Н.С., Сидорова А.В., Коломейцев М.Н. Базовые характеристики антиглаукоматозных дренажей. *Офтальмохирургия* 2017; 4:80-86. <https://doi.org/10.25276/0235-4160-2017-4:80-86>.
7. Терещенко А.В., Трифаненкова И.Г., Молоткова И.А., Жуков С.С. Дренажи в хирургии глаукомы. *Национальный журнал глаукома* 2020; 19(2):88-96. <https://doi.org/10.25700/NJG.2020.02.10>
8. Куроедов А.В., Огородникова А.Ю. Микродренирование с помощью Ex-PRESS мини-шунта как вариант выбора оперативного лечения пациентов с первичной открытоугольной глаукомой продвинутой стадии болезни. *Офтальмология* 2010; 7(1):23-28.
9. Dietlein T.S., Lappas A., Rosentreter A. Secondary subconjunctival implantation of a biodegradable collagen-glycosaminoglycan matrix to treat ocular hypotony following trabeculectomy with mitomycin C. *Br J Ophthalmol* 2013; 97(8):985-988. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2013-303357>.
10. Shaarawy T., Karlen M., Schnyder C., et al. Five-year results of deep sclerectomy with collagen implant. *J Cataract Refract Surg* 2001; 27:1770-1778. [https://doi.org/10.1016/s0886-3350\(01\)01032-x](https://doi.org/10.1016/s0886-3350(01)01032-x).
11. Хуснитдинов И.И., Бабушкин А.Э. Эффективность хирургического лечения глаукомы с применением различных видов дренажа «Глаутекс». *Офтальмология* 2019; 16 (1S):91-95. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-1S-91-95>
12. Addicks E.M., Quigley H.A., Green W.R., Robin A.L., Histologic characteristics of filtering blebs in glaucomatous eyes. *Arch Ophthalmol* 1983; 101:795-798. <https://doi.org/10.1001/archophth.1983.01040010795021>.
13. Волкова Н.В., Шуко А.Г., Малышев В.В. Ретроспективный анализ факторов риска развития рубцовых изменений путей оттока внутриглазной жидкости после фистулизирующих антиглаукоматозных операций. *Глаукома* 2010; 3:35-40.
14. Seibold L.K., Sherwood M.B., Kahoor M.Y. Wound Modulation after filtration surgery. *Survey of ophthalmology* 2012; 57(6):530-550. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2012.01.008>.

Вновь созданная топография тканей в зоне фильтрации формируется за счет замещения биоматериала сходным по структуре ткани воспринимающего ложа соединительнотканым регенератом с формированием в ней всех составных элементов.

Восстановление покровной анатомической структуры глазного яблока за счет АТ и прикрытия поверх него теноновой капсулы способствует безопасному и надежному укреплению оболочек глаза, что является важной составляющей в достижении лечебного, функционального и косметического эффектов, способствующих повышению качества жизни пациентов.

## Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Корнилаева Г.Г.

Сбор и обработка материала: Корнилаева М.П.

Статистическая обработка: Корнилаева М.П.

Написание статьи: Корнилаева Г.Г., Мусина Л.А., Шангина О.Р.

Редактирование: Корнилаева Г.Г., Мусина Л.А., Полякова Е.Ю.

## References

1. Bomoni L., Perfetti S., Noya E., Belucci R., Tomazzoli L. Experimental corticosteroid ocular hypertension in the rabbit. *Albrecht V Graefes Arch Ophthalmol* 1978; 209(2):73-82. <https://doi.org/10.1007/BF00407840>.
2. Cairns J.E. Trabeculectomy. Preliminary report of a new method. *Am J Ophthalmol* 1968; 66(4):673-679.
3. Nationalnoe rukovodstvo po glaukome dlya praktikuyuschikh vrachei [National Glaucoma Guidelines for Practitioners]. 4th edition, corrected and expanded. Eds. Egorov E.A., Eriчев V.P. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2021.
4. Petrov S.Yu., Volzhanin A.V. Sinustrabeculectomy: history, terminology, technique. *National Journal Glaucoma* 2017; 16(2):82-91.
5. Landers J., Martin K., Sarkies N., et al. A twenty-year follow-up study of trabeculectomy: risk factors and outcomes. *Ophthalmology* 2012; 119(4):694-702. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.09.043>.
6. Khodjaev N.S., Sidorova A.V., Kolomeitsev M.N. Basic characteristics of antiglaucomatous drains. *Ophthalmosurgery* 2017; 4:80-86. <https://doi.org/10.25276/0235-4160-2017-4:80-86>.
7. Tereshchenko A.V., Trifanenkova I.G., Molotkova I.A., Zhukov S.S. Drainage in glaucoma surgery. *National Journal Glaucoma* 2020; 19(2):88-96. <https://doi.org/10.25700/NJG.2020.02.10>
8. Kuroedov A.V., Ogorodnikova A.Yu. Micro-drainage using Ex-PRESS mini-shunt as an option for surgical treatment of patients with primary open-angle glaucoma of advanced stages of the disease. *Ophthalmology* 2010; 7(1):23-28.
9. Dietlein T.S., Lappas A., Rosentreter A. Secondary subconjunctival implantation of a biodegradable collagen-glycosaminoglycan matrix to treat ocular hypotony following trabeculectomy with mitomycin C. *Br J Ophthalmol* 2013; 97(8):985-988. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2013-303357>.
10. Shaarawy T., Karlen M., Schnyder C., et al. Five-year results of deep sclerectomy with collagen implant. *J Cataract Refract Surg* 2001; 27:1770-1778. [https://doi.org/10.1016/s0886-3350\(01\)01032-x](https://doi.org/10.1016/s0886-3350(01)01032-x).
11. Khusnitdinov I.I., Babushkin A.E. The effectiveness of surgical treatment of glaucoma using various types of drainage «Glautex». *Ophthalmology* 2019; 16(1S):91-95. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-1S-91-95>
12. Addicks E.M., Quigley H.A., Green W.R., Robin A.L., Histologic characteristics of filtering blebs in glaucomatous eyes. *Arch Ophthalmol* 1983; 101:795-798. <https://doi.org/10.1001/archophth.1983.01040010795021>.
13. Volkova N.V., Shchuko A.G., Malyshev V.V. Retrospective analysis of risk factors for the development of cicatricial changes in the outflow tract of intraocular fluid after fistulizing antiglaucomatous operations. *Glaucoma* 2010; 3:35-40.
14. Seibold L.K., Sherwood M.B., Kahoor M.Y. Wound Modulation after filtration surgery. *Survey of ophthalmology* 2012; 57(6):530-550. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2012.01.008>.

15. Schlunck G., Meyer-ter-Vehn T., Klink T., Grehn F. Conjunctival fibrosis following filtering glaucoma surgery. *Exp Eye Res* 2016; 142:76-82. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2015.03.021>.
16. Wilkinson H.N., Hardman M.J., Wound healing: cellular mechanisms and pathological outcomes. *Open Biol* 2020; 10(9):200223. <https://doi.org/10.1098/rsob.200223>.
17. Higginbotham E.J., Stevens R.K., Musch D.S., Karp K.O., et al. Bleb-related endophthalmitis after trabeculectomy with mitomycin C. *Ophthalmology* 1996; 103(4):650-656. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(96\)30639-8](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(96)30639-8).
18. Yamamoto T., Sawada A., Mayama C., Araie M., Ohkudo S., Sugiyama K. The 5-year incidence of bleb-related infection and its risk factors following filtering surgeries with adjunctive mitomycin C. Collaborative bleb-related infection incidence and treatment study 2. *Ophthalmology* 2014; 121:1001-1006. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2013.11.025>.
19. Anand N., Arora S., Clowes M. Mitomycin C augmented glaucoma surgery: evolution of filtering bleb avascularity, transconjunctival oozing, and leaks. *Br J Ophthalmol* 2006; 90(2):175-180. <https://doi.org/10.1136/bjo.2005.077800>.
20. Burnstein A.L., WuDunn D., K notts S.L., et al. Conjunctival advancement versus nonincisional treatment for late-onset glaucoma filtering bleb leaks. *Ophthalmology* 2002; 109:71-75. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(01\)00838-7](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(01)00838-7).
21. Rahman A., Mendonca M., Simmons R.B., Simmons R.J. Hypotony after glaucoma filtration surgery. *Int Ophthalmol Clin* 2000; 40:127-136. <https://doi.org/10.1097/00004397-200001000-00013>.
22. Gass JDM. Hypotony maculopathy. Jn: Bellows J.G., ed. Contemporary Ophthalmology. Baltimore, MD: Williams&Wilkins; 1972:343-366.
23. Park H.Y., Kim J.H., Park C.K. VEGF induced TGF- $\beta$ 1 expression and myofibroblast transformation after glaucoma surgery. *Am J Pathol* 2013; 182(6):2147-2154. <https://doi.org/10.1016/j.ajpath.2013.02.009>.
24. Юрьева Т.Н., Малышева Ю.В. Особенности репаративного процесса после антиглаукомной хирургии. *Национальный журнал глаукома* 2023; 22(4):89-98. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2023-22-4-89-98>
25. Витков А.А., Куроедов А.В., Макарова А.С., Полева Д.П., Дорофеев Д.А., Асиповска И.И. Повторная хирургия глаукомы: современный взгляд на проблему. *Национальный журнал глаукома* 2023; 22(4):80-88. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2023-22-4-80-88>
26. Лебедев О.И. Концепция избыточного рубцевания тканей глаза после антиглаукомных операций. *Вестник офтальмологии* 1993; 1:36-39.
27. Петров С.Ю. Принципы современной хирургии глаукомы согласно IV изданию Европейского глаукомного руководства (аналитический комментарий). *РМЖ Клиническая офтальмология* 2017; 3:184-189.
28. Kono Y., Kasoharo M., Hirasawa K., Matsumura K., Morita T., Shoji N. Characteristics of glaucoma patients with intraocular pressure elevation early trabeculectomy surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2022; 260(2):537-543. <https://doi.org/10.1007/s00417-021-05355-1>.
29. O'Connor D.J., Tressler C.S., Caprioli J. A surgical method to repair leaking filtering blebs. *Ophthalmic Surg* 1992; 23:336-338.
30. Budenz D.L., Chen P.P., Weaver J.K. Conjunctival advancement for late - onset filtering bleb leaks: Indications and outcome. *Arch Ophthalmol* 1999; 117:1014-1019.
31. Lankaranian D., Reis R., Henderer J.D., Choe S., Moster M.R. Corparation of single thickness and double thickness processed pericardium parch graft in glaucoma drainage device surgery: a single surgeon corporation of outcome. *J Glaucoma* 2008; 17:48-51.
32. Budenz D.L., Barton K., Tseng S.C. Amnionic membrane transplantation for repair of leaking glaucoma filtering blebs. *Am J Ophthalmol* 2000; 130:580-588.
33. Sethi P., Patel R.N., Goldhardt R., Ayyala R.S. Conjunctival advancement with subconjunctival amnionic membrane draning technique for leaking cystic blebs. *J Glaucoma* 2016; 25(2):188-192. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000098>.
34. Palmberg P., Zacchei A. Compression sutures - a new treatment for leaking or painful filtering blebs. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1996; 37:S444.
35. Alloplant @ Регенеративная медицина. Под ред. Э.Р. Мулдашева. Уфа: ГУП «Государственное республиканское издательство «Башкортостан» 2014; 432.
36. Muldashev E.R., Muslimov S.A., Nigmatullin R.T., Kiiko Y.I. et al. Basic research conducted on alloplant biomaterials. *Eur J Ophthalmol* 1996; 9(1):8-13.
37. Корнилаева Г.Г., Мусина Л.А., Корнилаева М.П., Шангина О.Р. Топографические особенности формирования путей оттока при глаукоме с применением губчатых аллодренажей. *Национальный журнал глаукома* 2024; 23(1):22-28. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2024-23-1-22-28>
38. Muldashev E.R., Muslimov S.A., Musina L.A., Nigmatullin R.T. et al. The role of macrophages in the tissue regeneration stimulated by the biomaterials. *Cell and Tissue Banking* 2005; 6:99-107. <https://doi.org/10.1007/s10561-004-5805-2>.
15. Schlunck G., Meyer-ter-Vehn T., Klink T., Grehn F. Conjunctival fibrosis following filtering glaucoma surgery. *Exp Eye Res* 2016; 142:76-82. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2015.03.021>.
16. Wilkinson H.N., Hardman M.J., Wound healing: cellular mechanisms and pathological outcomes. *Open Biol* 2020; 10(9):200223. <https://doi.org/10.1098/rsob.200223>.
17. Higginbotham E.J., Stevens R.K., Musch D.S., Karp K.O., et al. Bleb-related endophthalmitis after trabeculectomy with mitomycin C. *Ophthalmology* 1996; 103(4):650-656. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(96\)30639-8](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(96)30639-8).
18. Yamamoto T., Sawada A., Mayama C., Araie M., Ohkudo S., Sugiyama K. The 5-year incidence of bleb-related infection and its risk factors following filtering surgeries with adjunctive mitomycin C. Collaborative bleb-related infection incidence and treatment study 2. *Ophthalmology* 2014; 121:1001-1006. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2013.11.025>.
19. Anand N., Arora S., Clowes M. Mitomycin C augmented glaucoma surgery: evolution of filtering bleb avascularity, transconjunctival oozing, and leaks. *Br J Ophthalmol* 2006; 90(2):175-180. <https://doi.org/10.1136/bjo.2005.077800>.
20. Burnstein A.L., WuDunn D., K notts S.L., et al. Conjunctival advancement versus nonincisional treatment for late-onset glaucoma filtering bleb leaks. *Ophthalmology* 2002; 109:71-75. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(01\)00838-7](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(01)00838-7).
21. Rahman A., Mendonca M., Simmons R.B., Simmons R.J. Hypotony after glaucoma filtration surgery. *Int Ophthalmol Clin* 2000; 40:127-136. <https://doi.org/10.1097/00004397-200001000-00013>.
22. Gass JDM. Hypotony maculopathy. Jn: Bellows J.G., ed. Contemporary Ophthalmology. Baltimore, MD: Williams&Wilkins; 1972:343-366.
23. Park H.Y., Kim J.H., Park C.K. VEGF induced TGF- $\beta$ 1 expression and myofibroblast transformation after glaucoma surgery. *Am J Pathol* 2013; 182(6):2147-2154. <https://doi.org/10.1016/j.ajpath.2013.02.009>.
24. Yuryeva T.N., Malysheva Yu.V. Features of the reparative process after antiglaucoma surgery. *National Journal glaucoma* 2023; 22(4):89-98. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2023-22-4-89-98>
25. Vitkov A.A., Kuroyedov A.V., Makarova A.S., Poleva D.P., Dorofeev D.A., Asipovska I.I. Repeated Glaucoma surgery: a modern view of the problem. *National Journal Glaucoma* 2023; 22(4):80-88. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2023-22-4-80-88>
26. Lebedev O.I. The concept of excessive scarring of eye tissue after anti-glaucoma operations. *Russian Annals of Ophthalmology = Vestnik oftalmologii* 1993; 1:36-39.
27. Petrov S.Yu. Principles of modern glaucoma surgery according to the IV edition of the European Glaucoma Guide (analytical commentary). *RMJ Clinical ophthalmology* 2017; 3:184-189.
28. Kono Y., Kasoharo M., Hirasawa K., Matsumura K., Morita T., Shoji N. Characteristics of glaucoma patients with intraocular pressure elevation early trabeculectomy surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2022; 260(2):537-543. <https://doi.org/10.1007/s00417-021-05355-1>.
29. O'Connor D.J., Tressler C.S., Caprioli J. A surgical method to repair leaking filtering blebs. *Ophthalmic Surg* 1992; 23:336-338.
30. Budenz D.L., Chen P.P., Weaver J.K. Conjunctival advancement for late - onset filtering bleb leaks: Indications and outcome. *Arch Ophthalmol* 1999; 117:1014-1019.
31. Lankaranian D., Reis R., Henderer J.D., Choe S., Moster M.R. Corparation of single thickness and double thickness processed pericardium parch graft in glaucoma drainage device surgery: a single surgeon corporation of outcome. *J Glaucoma* 2008; 17:48-51.
32. Budenz D.L., Barton K., Tseng S.C. Amnionic membrane transplantation for repair of leaking glaucoma filtering blebs. *Am J Ophthalmol* 2000; 130:580-588.
33. Sethi P., Patel R.N., Goldhardt R., Ayyala R.S. Conjunctival advancement with subconjunctival amnionic membrane draning technique for leaking cystic blebs. *J Glaucoma* 2016; 25(2):188-192. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000098>.
34. Palmberg P., Zacchei A. Compression sutures - a new treatment for leaking or painful filtering blebs. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1996; 37:S444.
35. Alloplant @ Regenerative Medicine. Ed. E.R. Muldashev. Ufa, State Republican Publishing House "Bashkortostan", 2014. 432 p.
36. Muldashev E.R., Muslimov S.A., Nigmatullin R.T., Kiiko Y.I. et al. Basic research conducted on alloplant biomaterials. *Eur J Ophthalmol* 1996; 9(1):8-13.
37. Kornilaeva G.G., Musina L.A., Kornilaeva M.P., Shangina O.R. Topographical features of the formation of outflow tracts with the use of spongy allo-drainages in glaucoma. *National Journal glaucoma* 2024; 23(1):22-28. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2024-23-1-22-28>
38. Muldashev E.R., Muslimov S.A., Musina L.A., Nigmatullin R.T. et al. The role of macrophages in the tissue regeneration stimulated by the biomaterials. *Cell and Tissue Banking* 2005; 6:99-107. <https://doi.org/10.1007/s10561-004-5805-2>.

# Опыт применения аналогов простагландинов при первичной открытоугольной глаукоме у пациентов с катарактой

ДЖАВАДОВА Г.Ч., врач-офтальмолог, хирург, докторант. <https://orcid.org/0009-0006-3689-2233>

Учебно-Хирургическая Клиника Азербайджанского Медицинского Университета,  
Азербайджанская Республика, Баку, ул. Миргасымова, 1004.

**Финансирование:** автор не получал финансирование при проведении исследования и написании статьи.  
**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Для цитирования:** Джавадова Г.Ч. Опыт применения аналогов простагландинов при первичной открытоугольной глаукоме у пациентов с катарактой. *Национальный журнал глаукома.* 2025; 24(1):43-48.

## Резюме

**ЦЕЛЬ.** Изучить изменения толщины макулы у пациентов с катарактой, сочетанной с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ), применяющих аналоги простагландинов (АПГ) в периоперационный период фактоэмульсификации катаракты (ФЭ) по данным оптической когерентной томографии (ОКТ).

**МЕТОДЫ.** В исследование включены 80 пациентов (126 глаз), разделённые на четыре группы: контрольная группа (1-я) без ПОУГ и три группы с ПОУГ, получавших различную терапию: 2-я — тафлупрост 0,0015% (Тафлотан), 3-я — фиксированная комбинация бринзоламида 1% и тимолола малеата 0,5% (Азарга); 4-я — Тафлотан и Азарга. Толщину макулы оценивали с помощью ОКТ до операции, на 7-й день, через 1 и 3 месяца в центральной (central), верхней (superior), нижней (inferior), носовой (nasal) и височной (temporal) зонах. Для статистического анализа применялись непарамет-

рические методы, включая тесты Пирсона ( $\chi^2$ ), Крускала-Уоллиса (H-тест) и F-критерий Фишера.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Через месяц после операции частота пациентов без патологического утолщения макулы превышала 88% во всех группах: 88,2% (1-я группа), 94,6% (2-я группа), 100% (3-я группа), 90% (4-я группа) ( $p>0,05$ ).

Через 3 месяца толщина сетчатки была выше нормы в 2 случаях в 1-й группе, в 2 случаях во 2-й группе, ни в одном случае в 3-й группе и в 1 случае в 4-й группе.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Применение Тафлотана в периоперационный период ФЭ у пациентов с катарактой и ПОУГ не увеличивало риск развития кистозного макулярного отёка по сравнению с контрольной группой и группами сравнения.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** катаракта, первичная открытоугольная глаукома, тафлотан, азарга, толщина макулы, кистозный макулярный отёк.

## Для контактов:

Джавадова Гюнаш Чингиз кызы, e-mail: [j.gunash@gmail.com](mailto:j.gunash@gmail.com)

## ORIGINAL ARTICLE

## Experience with prostaglandin analogues in primary open-angle glaucoma patients with cataract

JAVADOVA G.Ch., ophthalmologist, doctoral candidate. <https://orcid.org/0009-0006-3689-2233>

Educational-Surgical Clinic of the Azerbaijan Medical University, 1004 Mirqasimov St., Baku, Republic of Azerbaijan, AZ1022.

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

**Conflicts of Interest:** none declared.

**For citations:** Javadova G.Ch. Experience with prostaglandin analogues in primary open-angle glaucoma patients with cataract. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2025; 24(1):43-48.

## Abstract

**PURPOSE.** To investigate changes in macular thickness in patients with cataract and primary open-angle glaucoma (POAG) receiving prostaglandin analogues (PGA) during the perioperative period of phacoemulsification (PE), based on optical coherence tomography (OCT) data.

**METHODS.** The study included 80 patients (126 eyes) divided into four groups: the control group (group 1) without POAG, and three POAG groups receiving different therapies: group 2 — tafluprost 0.0015% (Taflotan); group 3 — a fixed combination of brinzolamide 1% and timolol maleate 0.5% (Azarga); group 4 — Taflotan and Azarga. Macular thickness was assessed using OCT preoperatively, on postoperative day 7, and at 1 and 3 months in the central, superior, inferior, nasal, and temporal sectors. Statistical analysis was performed using nonparametric methods,

including Pearson's  $\chi^2$  test, the Kruskal–Wallis H-test, and Fisher's F-test.

**RESULTS.** One month postoperatively, the proportion of patients without pathological macular thickening exceeded 88% in all groups: 88.2% (group 1), 94.6% (group 2), 100% (group 3), and 90% (group 4) ( $p>0.05$ ).

At 3 months, retinal thickness remained above normal in two cases in group 1, two cases in group 2, none in group 3, and one case in group 4.

**CONCLUSION.** The use of Taflotan during the perioperative period of PE in patients with cataract and POAG did not increase the risk of cystoid macular edema compared to the control and comparison groups.

**KEYWORDS:** cataract, primary open-angle glaucoma, Taflotan, Azarga, macular thickness, cystoid macular edema.

Глаукома — одно из заболеваний, приводящее к необратимой слепоте при отсутствии эффективного лечения. Многоцентровые исследования за период 2005–2020 гг показали, что ранняя диагностика и применение эффективных и безопасных лекарственных препаратов, таких как аналоги простагландинов F<sub>2α</sub> (АПГ), позволили в ряде случаев отказаться от антиглаукомной хирургии как стартовой стратегии лечения [1].

В современной клинической практике остаётся актуальным вопрос о необходимости отмены АПГ до и после факэмульсификации (ФЭ) катаракты у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ). АПГ являются препаратами выбора для снижения внутриглазного давления (ВГД) при ПОУГ благодаря их высокой эффективности, удобству применения, минимальным противопоказаниям и редким системным побочным эффектам. С этой целью используют препараты АПГ, такие как травопрост, латанопрост, тафлупрост. Однако безопасность их использования в периоперационном периоде у пациентов с катарактой, сочетанной с ПОУГ, остаётся предметом дискуссий.

Одни авторы считают, что АПГ, являясь медиаторами воспаления, увеличивают риск развития кистозного макулярного отека (КМО) после ФЭ или могут риски тех или иных нежелательных явлений, связанных с хирургическим вмешательством [2–5]. Другие же полагают, что АПГ не преодолевают гематоретинальный барьер и не могут быть причиной КМО [6, 7]. Такая неопределенность во мнениях требует дальнейшего изучения данного вопроса для разработки единой тактики ведения пациентов с катарактой и ПОУГ в периоперационном периоде.

Цель настоящего исследования — провести по данным оптической когерентной томографии (ОКТ) сравнительную оценку изменений толщины макулы у пациентов с катарактой в сочетании с ПОУГ в условиях применения АПГ в периоперационном периоде ФЭ.

## Материалы и методы

Клиническое исследование основывалось на анализе данных 80 пациентов (126 глаз). Для обеспечения объективности результатов критериями

Таблица 1. Распределение пациентов по группам.

Table 1. Distribution of patients by groups.

Группа Group	Пациентов (глаз) Number of patients (eyes)	Местная терапия Topical therapy
1-я, контрольная 1st, control	18 (18)	—
2-я, основная 2nd, main	37 (37)	тафлупрост 0,0015% tafluprost 0.0015%
3-я, основная 3rd, main	15 (15)	бринзоламид 1% + тимолол 0,5% brinzolamide 1% + timolol 0.5%
4-я, основная 4th, main	10 (10)	бринзоламид 1% + тимолол 0,5% тафлупрост 0,0015% brinzolamide 1% + timolol 0.5% tafluprost 0.0015%

включения являлось наличие неосложнённой возрастной катаракты начальной и незрелой стадии, сочетанной с ПОУГ I–III стадии. Контрольная группа состояла из пациентов с неосложнённой возрастной катарактой начальной и незрелой стадии без ПОУГ.

Критерии невключения: пациенты с окклюзией вен сетчатки, диабетической ретинопатией, увеитом, витреомакулярной тракцией, эпиретинальной мембраной, афакией, перенесённой капсулоэктомией, потерей стекловидного тела вследствие интраоперационных осложнений, поскольку, согласно литературным данным, эти состояния увеличивают риск развития КМО после ФЭ у пациентов с ПОУГ.

Пациенты из основной группы за неделю до операции и в послеоперационном периоде получали препараты для поддержания целевых значений ВГД. Всем пациентам назначали стандартную схему инстилляций, включающую антибактериальный препарат (раствор фторхинолона) и стероидный препарат (дексаметазон) в течение месяца после операции. Также в течение шести недель применялось нестероидное противовоспалительное средство.

Пациенты были распределены на четыре группы в соответствии с целями и задачами исследования в зависимости от применяемой гипотензивной терапии. Распределение по группам представлено в табл. 1.

Средний возраст пациентов составил  $69,4 \pm 1,1$  года (42–91 год). Мужчин было 29 (36,3%), женщин — 51 (63,7%). Возрастные различия между группами были статистически незначимы ( $p=0,594$ ): в контрольной группе —  $70,6 \pm 2,1$  лет, во 2-й —  $70,3 \pm 1,8$  лет, в 3-й —  $67,7 \pm 3,2$  лет, в 4-й —  $67,7 \pm 3,2$  лет. Это имеет важное значение для достоверности анализа, так как возраст является одним из ключевых факторов риска развития КМО.

С учётом данных литературы о нежелательных реакциях, вызванных бензалкония хлоридом (консервантом, используемым в глазных каплях), из препаратов АПГ в исследовании применялся Тафлотан (тафлупрост 0,0015%; Santen Oy, Финляндия), не содержащий консервантов; Тафлотан применялся 1 раз в сутки по 1 капле. В качестве комбинированного препарата  $\beta$ -адреноблокаторов и ингибиторов карбоангидразы использовали Азаргу (фиксированная комбинация бринзоламида 1% и тимолола малеата 0,5%; Alcon-Couvreur, Бельгия). Азаргу назначали 2 раза в сутки по 1 капле.

Диагностика включала ОКТ, проводимую в предоперационном периоде, на 7-й день, через 1 месяц и через 3 месяца после операции.

Цифровые данные анализировали с использованием непараметрических методов: критерия  $\chi^2$  Пирсона, теста Краскелла – Уоллиса (H-тест), критерия Фишера (F-тест). Для обработки данных применялись программы MS Excel 2016 и IBM SPSS Statistics 22.

## Результаты и обсуждение

Результаты ОКТ макулярной области сетчатки представлены в табл. 2. Анализ результатов показал, что во всех группах до ФЭ толщина сетчатки (ТС) в макулярной области была в пределах нормы, но в послеоперационном периоде наблюдались изменения ТС в различных сегментах в пределах нормальных значений. Однако во всех группах после операции наблюдались пациенты с патологически повышенной ТС.

В 1-й группе (контрольная) до операции ТС в макулярной области во всех сегментах находилась в пределах нормы. Через 7 дней после ФЭ у 94,4% пациентов наблюдалось незначительное уменьшение ТС в пределах нормальных значений, особенно в центральном (на 1,3%) и верхнем (на

Таблица 2. Результаты определения ТС в периоперационный период.  
 Table 2. Macular thickness measurements in the perioperative period.

	Сегмент Segment	ТС, мкм / Macular thickness, $\mu\text{m}$				p	
		1-я группа Group 1	2-я группа Group 2	3-я группа Group 3	4-я группа Group 4	P <sub>f</sub>	P <sub>n</sub>
До ФЭ Before phaco	Центральный Central	245,4±7,8 (211–283)	239,1±4,1 (208–259)	245,4±8,6 (205–270)	235,5±17,5 (218–253)	0,824	0,708
	Назальный Nasal	306,3±6,1 (261–330)	300,3±6,5 (224–326)	308,4±7,2 (267–327)	317,0±19,0 (298–336)	0,704	0,729
	Височный Temporal	299,9±7,7 (234–328)	304,6±4,7 (261–333)	295,6±6,4 (275–320)	304,5±20,5 (284–325)	0,793	0,771
	Верхний Superior	310,2±5,7 (270–332)	310,6±4,3 (267–335)	304,8±7,1 (269–332)	315,5±16,5 (299–332)	0,847	0,846
	Нижний Inferior	304,5±6,4 (256–336)	308,4±3,6 (273–329)	306,1±5,5 (283–324)	313,5±20,5 (293–334)	0,888	0,933
через 7 дней после ФЭ 7 days after phaco	Центральный Central	242,2±6,8 (204–312)	244,1±3,7 (205–324)	248,5±5,6 (203–272)	243,3±5,7 (217–272)	0,899	0,609
	Назальный Nasal	303,2±4,5 (259–330)	301,1±4,0 (223–327)	309,6±4,3 (265–325)	296,0±11,8 (230–335)	0,567	0,697
	Височный Temporal	297,4±4,7 (237–326)	302,1±3,0 (250–332)	293,3±8,1 (209–319)	299,8±6,8 (264–326)	0,614	0,643
	Верхний Superior	306,0±4,3 (268–332)	308,8±2,9 (263–337)	308,4±4,5 (271–331)	314,3±5,4 (285–336)	0,691	0,701
	Нижний Inferior	303,1±4,5 (255–338)	306,8±2,5 (259–330)	308,8±3,2 (285–322)	305,7±6,2 (282–333)	0,775	0,611
через 1 месяц после ФЭ 1 month after phaco	Центральный Central	243,8±5,5 (209–287)	253,4±4,4 (213–330)	251,1±5,3 (209–277)	249,0±5,6 (223–275)	0,579	0,694
	Назальный Nasal	306,9±4,8 (264–334)	308,6±4,3 (228–383)	313,6±3,7 (273–330)	317,3±5,0 (294–340)	0,577	0,633
	Височный Temporal	301,4±4,9 (238–333)	305,8±3,0 (254–336)	304,2±3,7 (280–324)	305,0±6,8 (270–332)	0,873	0,809
	Верхний Superior	308,9±3,9 (271–332)	313,0±2,9 (260–341)	313,5±4,2 (274–337)	317,5±5,7 (286–342)	0,642	0,587
	Нижний Inferior	302,8±7,2 (201–340)	310,8±2,6 (255–334)	313,6±2,8 (294–329)	309,9±7,2 (271–338)	0,442	0,694
через 3 месяца после ФЭ 3 months after phaco	Центральный Central	255,6±7,0 (214–323)	252,3±3,5 (215–332)	252,0±5,8 (213–280)	252,1±5,5 (225–277)	0,959	0,964
	Назальный Nasal	312,5±4,9 (270–339)	316,0±3,8 (236–390)	317,8±4,1 (276–336)	321,2±5,2 (297–345)	0,743	0,753
	Височный Temporal	309,8±4,1 (273–336)	310,0±2,9 (262–343)	304,7±4,1 (283–328)	308,9±6,8 (272–335)	0,805	0,640
	Верхний Superior	314,4±4,3 (279–341)	316,0±2,9 (267–342)	312,0±5,1 (274–340)	319,6±5,7 (288–344)	0,766	0,774
	Нижний Inferior	318,8±6,5 (260–394)	314,6±2,5 (266–335)	315,2±3,9 (286–331)	313,7±6,7 (287–342)	0,878	0,982

1,4%) сегментах. У одного пациента ТС в нижнем сегменте составила 338 мкм, превышая верхнюю границу нормы на 1 мкм.

Через месяц после операции у 88,9% пациентов 1-й группы ТС оставалась в пределах нормы, хотя в темпоральном сегменте отмечалось небольшое увеличение (на 1,3%). У двух пациентов (11,1%) выявлено утолщение макулы, превышающее верхнюю границу нормы: в центральной части у одного пациента (на 3 мкм) и в нижней части у другого (на 3 мкм).

Через 3 месяца ТС в центральной части одного пациента превысила норму на 39 мкм, а в нижней части другого — на 11 мкм.

Во 2-й группе (Тафлотан) на седьмой день после ФЭ у 97,2% пациентов изменения ТС были статистически незначимыми. ТС в центральной части увеличилась на 2,09%, в остальных сегментах наблюдалось незначительное снижение, однако все значения оставались в пределах нормы. У одного пациента (2,8%) ТС в центральной части составила 324 мкм (на 40 мкм выше нормы).

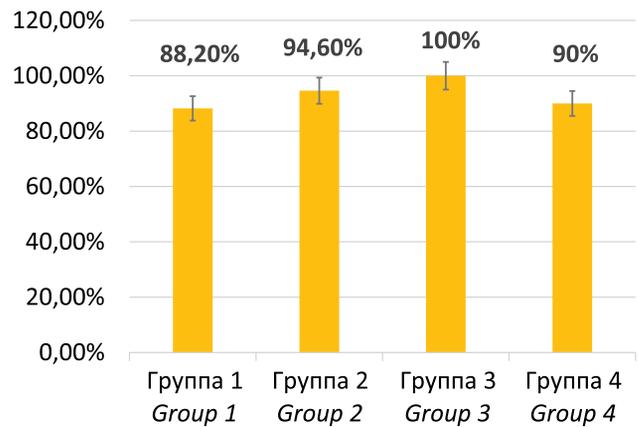
Через месяц после ФЭ у всех пациентов 2-й группы наблюдали статистически незначимое увеличение ТС, наиболее интенсивно в центральной части (3,8%). У 33 (89,2%) пациентов ТС оставалась в пределах нормы во всех 5 сегментах. У 4 (10,8%) пациентов наблюдалось утолщение макулы: у одного пациента (женщина, 86 лет) увеличенная на 7 день ТС в центральной части продолжала увеличиваться до 330 мкм (на 46 мкм выше верхней границы нормы), у другого пациента (мужчина, 73 года) ТС составила 300 мкм (на 16 мкм выше верхней границы нормы), третьего (женщина, 74 года) — 330 мкм (на 46 мкм выше верхней границы нормы). У еще одного пациента (женщина, 74 года) в назальном сегменте ТС увеличилась до 383 мкм и превышала верхнюю границу нормы на 35 мкм.

Через 3 месяца у 94,6% пациентов ТС находилась в пределах нормы. У 2 пациентов отмечалось патологическое утолщение: в центральной части у одного пациента (на 48 мкм), в назальном сегменте у другого (на 42 мкм).

В 3-й группе (Азарга) у всех пациентов ТС оставалась в пределах нормы на протяжении всего периода наблюдения.

В 4-й группе (Тафлотан, Азарга) у 90% пациентов ТС в послеоперационном периоде изменялась в пределах нормы. Лишь у 1 пациента отмечалось утолщение в нижнем сегменте на 3 мкм.

Специфическое строение макулярной области сетчатки способствует накоплению жидкости в межклеточном пространстве при воспалительных реакциях. Исходя из данных литературы, АПГ, такие как Тафлотан, могут усугублять этот процесс [8]. Однако результаты нашего исследования показали, что патологическое утолщение макулы через



**Рис. 1.** Число больных с ПОУГ через три месяца после ФЭ, у которых толщина макулы определялась в пределах нормы, %.

**Fig. 1.** Percentage of POAG patients with normal macular thickness at 3 months post-phaco.

три месяца после ФЭ отсутствовало у 100% пациентов, принимавших Азаргу, у 94,6% пациентов, принимавших Тафлотан, у 90% пациентов, принимавших комбинацию Тафлотана и Азарги, и у 88,2% пациентов контрольной группы, не получавших гипотензивной терапии (рис. 1). Различия между группами были статистически недостоверными ( $p > 0,05$ ). Это указывает на отсутствие значимого влияния Тафлотана на утолщение макулы в послеоперационном периоде, что согласуется с данными других авторов [9, 10].

## Заключение

Сравнительный анализ состояния макулярной области сетчатки по данным ОКТ после ФЭ возрастной катаракты при ПОУГ позволил установить следующие закономерности: на фоне применения АПГ в послеоперационном периоде наблюдается транзиторное увеличение центральной толщины сетчатки. Схожую тенденцию наблюдали в группе пациентов, не получавших АПГ. Статистический анализ значений центральной толщины сетчатки и макулярного объема и их динамики подтвердил отсутствие достоверных различий между группами. Выявленные изменения носили транзиторный характер. Это позволило сделать вывод о том, что АПГ у пациентов с ПОУГ и катарактой при неосложнённой ФЭ не требуют отмены и могут быть рекомендованы в силу их высокой эффективности.

### Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Джавадова Г.Ч.

Сбор и обработка материала: Джавадова Г.Ч.

Статистическая обработка: Джавадова Г.Ч.

Написание статьи: Джавадова Г.Ч.

Редактирование: Джавадова Г.Ч.

## Литература

1. Брежнев А.Ю., Егоров Е.А., Еричев В.П., и др. «Ландшафт» глаукомы в России, странах СНГ и Восточной Европы: что поменялось за 15 лет? Результаты многоцентрового международного исследования. *Клиническая офтальмология* 2023; 23(2):73-79. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2023-23-2-73-79>.
2. Иошин И.Э., Толчинская А.И., Багиров А.М. Состояние сетчатки макулярной области после факоемульсификации катаракты на двух глазах по данным оптической когерентной томографии. *Современные технологии в офтальмологии* 2019; 1:72-73.
3. Еричев В.П., Козлова И.В., Косова Дж. В. Частота и характер макуляр отека в сочетанной патологии катаракты и глаукомы. *Вестник офтальмологии* 2019; 135(5-2):241-247. <https://doi.org/10.17116/oftalma2019135052241>
4. Аветисов С.Э., Еричев В.П., Козлова И.В., Косова Дж.В. Частота встречаемости и возможные причины офтальмогипертензии после факоемульсификации у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. *Национальный журнал глаукома* 2017; 16(3):63-69.
5. Аветисов С.Э., Еричев В.П., Козлова И.В., Косова Дж.В. Влияние аналогов простагландинов на морфофункциональные характеристики сетчатки у пациентов с глаукомой после факоемульсификации. *Национальный журнал глаукома* 2017; 16(1):75-84.
6. Walkden A., Porter L.F, Morarji J. et al. Pseudophakic cystoid macular edema and spectral-domain optical coherence tomography-detectable central macular thickness changes with perioperative prostaglandin analogs. *J Cataract Refract Surg* 2017; 43(8):1027-1030. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2017.05.029>.
7. Holló G., Aung T., Cantor L.B. et al. Cystoid macular edema related to cataract surgery and topical prostaglandin analogs: Mechanism, diagnosis, and management. *Surv Ophthalmol* 2020; 65(5):496-512. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2020.02.004>.
8. Sharma N., Tiwary N., Singh S. et al. Targeting the role of angiogenesis, inflammation and oxidative stress in pathogenesis of glaucoma: Strategic nanotechnology-based drug delivery approaches. *Basic and Clinical Angiogenesis* 2024; 3:349-380. <https://doi.org/10.1016/B978-0-443-13587-3.00011-4>
9. Zhang Q., Qi S., You J. et al. The role of retinal glial cells and related factors in macular edema. *Biochem Biophys Res Commun* 2024; 695: 149415. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2023.149415>.
10. Иошин И.Э., Толчинская А.И., Багиров А.М. Влияние факоемульсификации двусторонней катаракты с различными интервалами на макулярную область сетчатки. *Российский офтальмологический журнал* 2020; 13(1):23-28. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2020-13-1-23-28>

## References

1. Brezhnev A.Yu., Egorov E.A., Eriчев V.P. et al. Glaucoma "landscape" in Russia, CIS and Eastern European countries: what has changed over 15 years? *Russian Journal of Clinical Ophthalmology* 2023; 23(2): 73-79. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2023-23-2-73-79>.
2. Ioshin I.E., Tolchinskaya A.I., Bagirov A.M. The state of the retina in the macular region after cataract phacoemulsification in two eyes according to optical coherence tomography. *Sovremennye tekhnologii v oftal'mologii* 2019; 1:72-73.
3. Eriчев V.P., Kozlova I.V., Kosova J.V. Frequency and type of macular edema after cataract surgery in patients with glaucoma. *Russian Annals of Ophthalmology* 2019; 135(5-2):241-247. <https://doi.org/10.17116/oftalma2019135052241>
4. Avetisov S.E., Eriчев V.P., Kozlova I.V., Kosova J.V. Frequency of occurrence and possible causes of ophthalmic hypertension after phacoemulsification in POAG patients. *National journal glaucoma* 2017; 16(3):63-69.
5. Avetisov S.E., Eriчев V.P., Kozlova I.V., Kosova J.V. Effect of prostaglandin analogues on the morphofunctional characteristics of the retina in patients with glaucoma after phacoemulsification. *National Journal glaucoma* 2017; 16(1):77-86.
6. Walkden A., Porter L.F, Morarji J. et al. Pseudophakic cystoid macular edema and spectral-domain optical coherence tomography-detectable central macular thickness changes with perioperative prostaglandin analogs. *J Cataract Refract Surg* 2017; 43(8):1027-1030. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2017.05.029>.
7. Holló G., Aung T., Cantor L.B. et al. Cystoid macular edema related to cataract surgery and topical prostaglandin analogs: Mechanism, diagnosis, and management. *Surv Ophthalmol* 2020; 65(5):496-512. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2020.02.004>.
8. Sharma N., Tiwary N., Singh S. et al. Targeting the role of angiogenesis, inflammation and oxidative stress in pathogenesis of glaucoma: Strategic nanotechnology-based drug delivery approaches. *Basic and Clinical Angiogenesis* 2024; 3:349-380. <https://doi.org/10.1016/B978-0-443-13587-3.00011-4>
9. Zhang Q., Qi S., You J. et al. The role of retinal glial cells and related factors in macular edema. *Biochem Biophys Res Commun* 2024; 695: 149415. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2023.149415>.
10. Ioshin I.E., Tolchinskaya A.I., Bagirov A.M. The effect of phacoemulsification of bilateral cataracts, performed at different intervals, on the macular area of the retina. *Russian Ophthalmological Journal* 2020; 13(1):23-28. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2020-13-1-23-28>

# Комбинированное поражение органа зрения при ювенильной глаукоме и болезни Беста

**Фролов М.А.**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой глазных болезней<sup>1</sup>, директор центра<sup>2</sup>;  
<https://orcid.org/0000-0002-9833-6236>

**Воробьева И.В.**, д.м.н., профессор, профессор кафедры глазных болезней<sup>1</sup>, врач-офтальмолог<sup>2</sup>;  
<https://orcid.org/0000-0003-2707-8417>

**Фролов А.М.**, к.м.н., доцент кафедры глазных болезней<sup>1</sup>, врач-офтальмолог<sup>2</sup>;  
<https://orcid.org/0000-0003-0988-1361>

**Семина Д.А.**, ассистент кафедры глазных болезней<sup>1</sup>; врач-офтальмолог<sup>2</sup>; <https://orcid.org/0009-0003-6567-8779>

**Шаллах Сами**, аспирант кафедры глазных болезней<sup>1</sup>; <https://orcid.org/0000-0003-3576-293X>

**Махамат Вару Абакар Юссуф**, аспирант кафедры глазных болезней<sup>1</sup>; <https://orcid.org/0009-0006-2864-9401>

**Якубовский Л.В.**, ординатор кафедры глазных болезней<sup>1</sup>. <https://orcid.org/0009-0008-0574-9068>

<sup>1</sup>ФГАОВ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», 117198, Российская Федерация, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6;

<sup>2</sup>Офтальмологический центр КДЦ РУДН имени Патриса Лумумбы, 117198, Российская Федерация, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 10.

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

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Для цитирования:** Фролов М.А., Воробьева И.В., Фролов А.М., Семина Д.А., Шаллах С., Махамат Вару А.Ю., Якубовский Л.В. Комбинированное поражение органа зрения при ювенильной глаукоме и болезни Беста. Национальный журнал глаукома. 2025; 24(1):49-57.

## Резюме

**ЦЕЛЬ.** Мониторинг пациента с сочетанием ювенильной открытоугольной глаукомы (ЮОУГ) и болезни Беста.

**МЕТОДЫ.** Визометрия, авторефрактометрия, тонометрия, гониоскопия, биомикроскопия, офтальмоскопия, ультразвуковое исследование глаз, цифровая фоторегистрация глазного дна, оптическая когерентная томография (ОКТ) с ангиографией.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** У мужчины 32 лет с юности жалобы на «туман» перед правым глазом, «пятно», снижение зрения обоих глаз, больше правого, покраснение глаз, плохую переносимость гипотензивных капель. Ранее был поставлен диагноз на оба глаза: болезнь Беста, ЮОУГ. При фоторегистрации глазного дна и ОКТ с ангиографией выявлены изменения сетчатки, характерные для ЮОУГ. Выявлена плохая переносимость глазных капель с выраженной гиперемией конъюнктивы, болью в глазах. Подобран переносимый антиглаукомный режим: фиксированная комбинация биматопроста 0,3 мг/мл и тимолола 5 мг/мл (БИМОККО-СЗ); дорзоламид 20 мг/мл (Дорзоламид-СЗ);

бримонидин 2 мг/мл (Бримонидин-СЗ; все препараты — НАО «Северная звезда», РФ). Отмечена стабилизация зрения, ВГД и показателей ОКТ-ангиографии.

В ходе наблюдения выявлено увеличение толщины сетчатки свыше 700 мкм с угрозой разрыва внутренних отделов и формирования макулярного отверстия. Выявлено появление новообразованных сосудов хориоидеи с развитием активной хориоидальной неоваскуляризации. Выполнено интравитреальное введение афлиберцепта. В результате лечения достигнута стабилизация процесса.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Сочетание ЮОУГ и болезни Беста требует персонализированного наблюдения и лечения с выбором терапии, необходимой пациенту (консервативное, лазерное, хирургическое, антиангиогенное). Наблюдение за пациентом продолжается.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** ювенильная открытоугольная глаукома, медикаментозное лечение глаукомы, болезнь Беста, антиангиогенная терапия.

## Для контактов:

**Воробьева Ирина Витальевна**, e-mail: vorobyeva\_iv@pfur.ru

## ORIGINAL ARTICLE

## Combined ocular involvement in juvenile glaucoma and Best disease

**FROLOV M.A.**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Academic Department of Eye Diseases<sup>1</sup>, Director<sup>2</sup>;  
<https://orcid.org/0000-0002-9833-6236>

**VOROBYEVA I.V.**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor at the Academic Department of Eye Diseases<sup>1</sup>,  
ophthalmologist<sup>2</sup>; <https://orcid.org/0000-0003-2707-8417>

**FROLOV A.M.**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Academic Department of Eye Diseases<sup>1</sup>,  
ophthalmologist<sup>2</sup>; <https://orcid.org/0000-0003-0988-1361>

**SEMINA D.A.**, Assistant at the Academic Department of Eye Diseases<sup>1</sup>; ophthalmologist<sup>2</sup>;  
<https://orcid.org/0009-0003-6567-8779>

**SHALLAH SAMI**, postgraduate student at the Academic Department of Eye Diseases<sup>1</sup>;  
<https://orcid.org/0000-0003-3576-293X>

**MAHAMAT WAROU ABAKAR YOUSOUF**, postgraduate student at the Academic Department  
of Eye Diseases<sup>1</sup>; <https://orcid.org/0009-0006-2864-9401>

**YAKUBOVSKIY L.V.**, resident physician at the Academic Department of Eye Diseases<sup>1</sup>.  
<https://orcid.org/0009-0008-0574-9068>

<sup>1</sup>Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, 6 Miklukho-Maklaya St., Moscow, Russian Federation, 117198;

<sup>2</sup>Ophthalmology Center of the Clinical Diagnostic Center, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia,  
10 Miklukho-Maklaya St., Moscow, Russian Federation, 117198.

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

**Conflicts of Interest:** none declared.

**For citations:** Frolov M.A., Vorobyeva I.V., Frolov A.M., Semina D.A., Shallah S., Mahamat W.A.Y.,  
Yakubovskiy L.V. Combined ocular involvement in juvenile glaucoma and Best disease.  
*Natsional'nyi zhurnal glaukoma.* 2025; 24(1):49-57.

### Abstract

**PURPOSE.** Monitoring of a patient with a rare combined pathology of juvenile open-angle glaucoma (JOAG) and Best disease (Best vitelliform macular dystrophy, BVMD).

**METHODS.** Visometry, autorefractometry, tonometry, gonioscopy, biomicroscopy, ophthalmoscopy, ocular ultrasound, digital fundus photography, optical coherence tomography angiography (OCT-A).

**RESULTS.** A 32-year-old male patient reported a long-standing fog before his right eye, a spot, progressive visual impairment in both eyes (more pronounced in the right eye), eye redness, and poor tolerance to hypotensive eye drops. He was previously diagnosed with Best disease and JOAG in both eyes. Fundus photography and OCT-A revealed retinal changes characteristic of JOAG. The patient exhibited poor tolerance to topical glaucoma medications, experiencing significant conjunctival hyperemia and ocular pain. A well-tolerated antiglaucoma regimen was established, consisting of

a fixed combination of bimatoprost 0.3 mg/ml and timolol 5 mg/ml (BIMOKKO-SZ); dorzolamide 20 mg/ml (Dorzolamide-SZ); and brimonidine 2 mg/ml (Brimonidine-SZ) (all manufactured by NAO Severnaya Zvezda, Russia). Vision, intraocular pressure, and OCT-A parameters stabilized.

During the follow-up, retinal thickening exceeding 700  $\mu\text{m}$  was observed, with a risk of inner retinal layer rupture and macular hole formation. Emergence of new choroidal vessels and active choroidal neovascularization were observed. Intravitreal aflibercept injection was administered, resulting in disease stabilization.

**CONCLUSION.** The combination of JOAG and Best disease requires personalized monitoring and treatment selection, including conservative, laser, surgical, and antiangiogenic therapies as needed. Patient follow-up is ongoing.

**KEYWORDS:** juvenile open-angle glaucoma, drug treatment of glaucoma, Best disease, antiangiogenic therapy.

**Н**а сегодняшний день остается актуальным изучение редких заболеваний, поскольку очень часто пациенты с редко встречающейся патологией сталкиваются с диагностическими трудностями и отсутствием адекватного лечения.

К таким редким заболеваниям, представляющим научный и практический интерес, относится ювенильная открытоугольная глаукома (ЮОУГ).

ЮОУГ является одной из редких форм первичной открытоугольной глаукомы, которая выявляется у пациентов младше 40 лет [1]. Не существует определенного возраста манифестации данной патологии, заболевание проявляет себя в возрасте от 3–5 до 35 лет, но не старше 40 [2].

В патогенезе ЮОУГ лежит мутация в гене MYOC, отвечающем за синтез белка миоцилина. Это приводит к дезорганизации работы трабекулярного аппарата и затруднению оттока водянистой влаги из передней камеры и вызывает повышение внутриглазного давления (ВГД) [3].

Высокое ВГД ведет к стремительному и необратимому повреждению зрительного нерва, что является отличительными признаками глаукомы [4].

Лечение ювенильной глаукомы представляет собой серьезную проблему, поскольку заболевание прогрессирует быстро, плохо поддается медикаментозному лечению и часто требует хирургического вмешательства [5].

К редкой патологии относится и вителлиформная макулярная дистрофия сетчатки (болезнь Беста) — макулярная дистрофия, наследуемая по аутосомно-доминантному типу, проявляющаяся преимущественно в детском возрасте. Для болезни Беста характерно двустороннее поражение макулярной области [6].

В патогенезе данного заболевания лежит мутация в гене BEST1, располагающегося на хромосоме 11q13 и кодирующего белок бестрофин. Нарушение функционирования бестрофина инициирует патологическое накопление липофусцина в пигментном эпителии сетчатки и жидкости в субретинальном пространстве, что провоцирует отсоединение слоев сетчатки от пигментного эпителия [7].

Имеются данные о развитии хориоидальной неоваскуляризации при болезни Беста. Так, до недавнего времени считалось, что ее развитие характерно для 5-й (атрофической) стадии, но стали известны случаи развития хориоидальной неоваскуляризации на более ранних стадиях, например, вителлиформной или стадии псевдогипопиона [6, 8].

Появление современных методов диагностики, таких, как оптическая когерентная томография (ОКТ) с функцией ангиографии (ОКТ-А) усовершенствовало диагностику и ведение пациентов с вителлиформной макулярной дистрофией сетчатки Беста и сделало доступным раннее выявление осложнений [9–12]. Тем не менее, до сих пор не

существует определенной тактики ведения пациентов с болезнью Беста, что представляет собой существенную проблему для клиницистов [8]. Комбинированное поражение органа зрения при ЮОУГ и болезни Беста представляет особый научный и клинический интерес, в связи с чем было принято наше исследование.

Цель настоящего исследования — мониторинг пациента с редкой комбинированной патологией: ЮОУГ и болезнью Беста.

## Материалы и методы

Полное офтальмологическое обследование и динамическое наблюдение проводили в офтальмологическом центре КДЦ Университета дружбы народов им. Патриса Лумумбы. Исследование включало визометрию (проектор знаков ССР-3100 Chart Projector, фороптер HDR-7000 Digital Refractor; Huvitz Corp., Южная Корея), автократорефрактометрию (HRK-7000, Huvitz Corp., Южная Корея), бесконтактную пневмотонометрию (FT-1000 Non-contact tonometer, Tomey, Япония), биомикроскопию и биомикроофтальмоскопию (щелевая лампа eVO 300 Slit Lamp, Labomed, США); прямую офтальмоскопию (Neitz Instruments CO., LTD., Япония) с линзами 60 и 90 дптр (Volk Optical Inc, США) и трехзеркальной линзой Гольдмана (Volk Optical Inc, США); ультразвуковое сканирование (Compact Touch 1830, Quantel Medical, Франция); компьютерную периметрию (Oculus Centerfield 2, Oculus Optikgeräte, Германия); ОКТ-А (RTVue XR 100-2, Optovue, США), цифровое фотографирование глазного дна (AFC-210 Non-Mydriatic Auto Fundus Camera, Nidek CO., LTD, Япония).

## Описание клинического случая

Пациент Т., мужчина 32 лет, обратился в офтальмологический центр КДЦ РУДН в 2023 году с жалобами на появившийся выраженный «туман» перед правым глазом, «пятно», снижение зрения обоих глаз, больше правого. Со слов больного, проблема со зрением впервые возникла в юношеские годы. Впервые обратился к офтальмологу в возрасте 15 лет (в 2008 г) в поликлинику по месту жительства, где был поставлен диагноз на оба глаза: макулосидрофия и подозрение на глаукому. Пациент был направлен офтальмологом поликлиники в специализированные офтальмологические учреждения г. Москвы, но в течение последующих 12 лет обследовался и наблюдался нерегулярно и не всегда четко выполнял врачебные рекомендации. В возрасте 28 лет в связи с ухудшением зрения обследовался в отделении иммунологии и вирусологии ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца», в ФГБНУ «НИИГБ им. М.М. Краснова» и за рубежом. Из представленной пациентом медицинской документации известно, что ранее был поставлен диагноз на оба глаза: болезнь Беста и ЮОУГ.

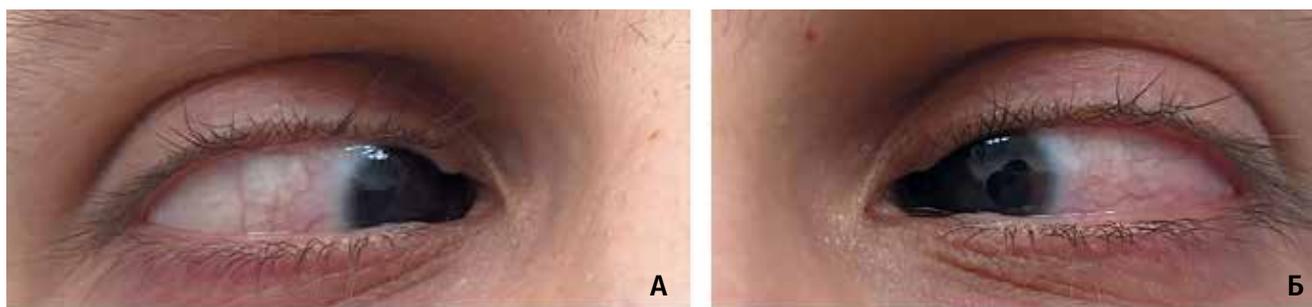


Рис. 1. А — гиперемия конъюнктивы правого глаза. Б — гиперемия конъюнктивы левого глаза.  
 Fig. 1. А — conjunctival hyperemia of the right eye. Б — conjunctival hyperemia of the left eye.

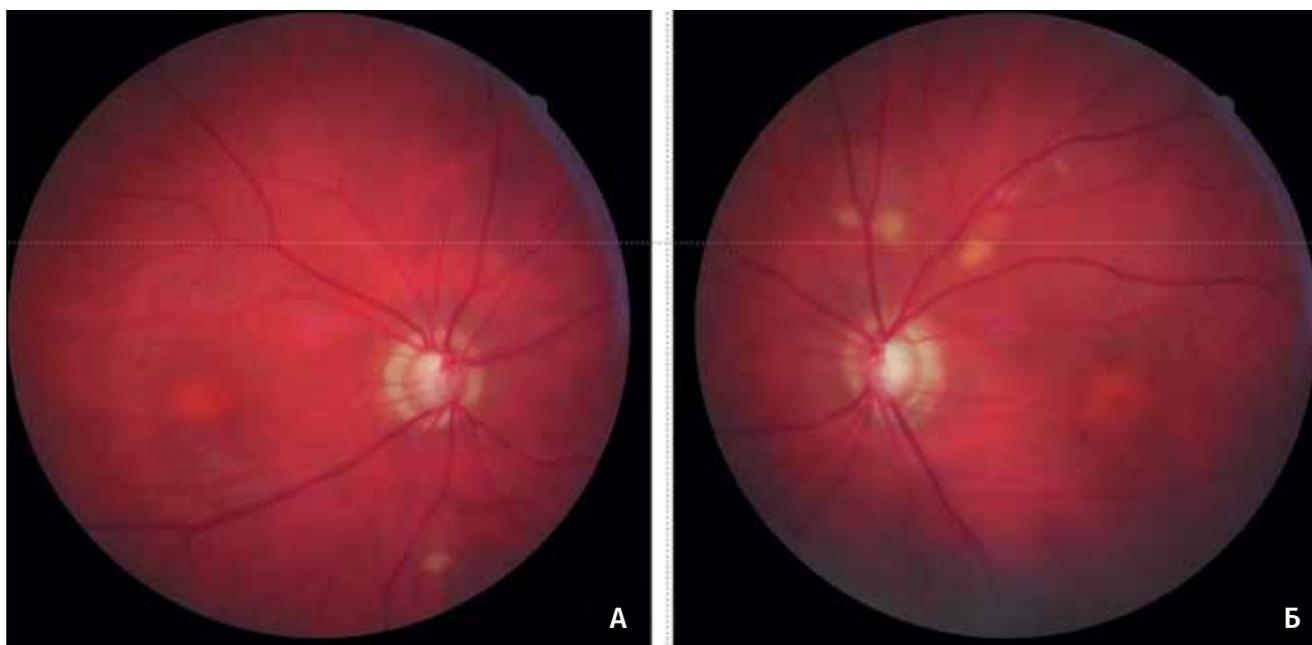


Рис. 2. Фото глазного дна правого (А) и левого (Б) глаза.  
 Fig. 2. Fundus photo of the right (А) and left (Б) eyes.

## Результаты

При первом осмотре в мае 2023 г в офтальмологическом центре основными жалобами пациента были снижение зрения из-за появившегося «тумана» и «пятна» перед правым глазом, покраснение глаз, плохая переносимость гипотензивных глазных капель, которые часто менялись согласно назначению врачей. На момент осмотра отмечена стойкая гиперемия конъюнктивы (рис. 1).

Острота зрения составила: OD 0,7 н/к, OS 0,3 sph -1,5 дптр = 0,6. ВГД составило: OD 15 мм рт.ст., OS 15 мм рт.ст. Конъюнктива гиперемирована, роговица прозрачна, передняя камера средней глубины, зрачок в центре, пигментная кайма частично разрушена, хрусталик прозрачный, деструкция стекловидного тела, на глазном дне диски зрительных нервов бледные, монотонные, перипапиллярная атрофия, соотношение экскавации к диску 0,8,

глубокая; справа и слева над и под диском определяются участки отслойки нейроэпителия с гиперрефлективным содержимым, в макулярной зоне определяется округлый очаг размером  $\frac{3}{4}$  диаметра диска, отек сетчатки в центре, периферия без особенностей (рис. 2).

ВГД на максимальном гипотензивном режиме за двухлетний период наблюдения было в пределах нормы. Выявлено, что пациент плохо переносит длительное использование одних и тех же глазных гипотензивных капель — возникает гиперемия конъюнктивы и боль в глазах. За время наблюдения топическая терапия менялась неоднократно. Наиболее эффективной для пациента в последние 6 месяцев оказалась комбинация отечественных глазных капель отечественного производителя НАО «Северная звезда». Пациенту был назначен максимальный гипотензивный режим в оба глаза:



Рис. 3. Уменьшение гиперемии конъюнктивы на обоих глазах.

Fig. 3. Reduction of conjunctival hyperemia in both eyes.

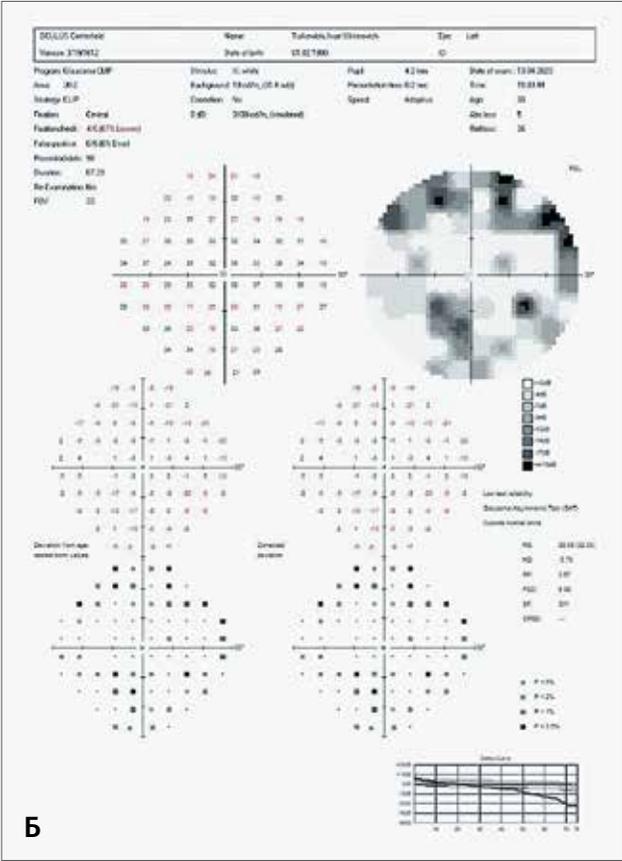
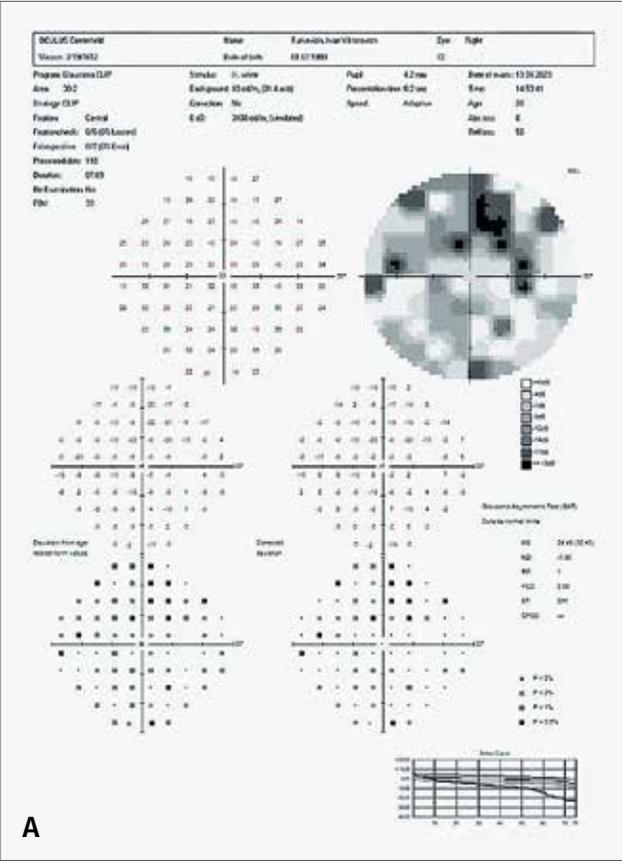


Рис. 4. Поле зрения правого (А) и левого (Б) глаза.

Fig. 4. Visual fields of the right (A) and left (B) eyes.

- комбинированный препарат биматопроста 0,3 мг/мл и тимолола 5 мг/мл (БИМОККО-СЗ по 1 капле 1 раз в сутки);
- дорзоламид 20 мг/мл (Дорзоламид-СЗ по 1 капле 2 раза в сутки);
- бримонидин 2мг/мл (Бримонидин-СЗ по 1 капле 2 раза в сутки).

Отмечен положительный эффект в виде уменьшения гиперемии конъюнктивы (рис. 3). Пациент

отмечает исчезновение боли в глазах. ВГД колебалось в пределах 13–15 мм рт.ст.

Анализ полей зрения выявил изменения периферических границ поля зрения, соответствующие III стадии глаукомы. Также выявлены изменения в центральном поле зрения (рис. 4).

Анализ состояния сетчатки, проведенного с помощью ОКТ-А в макулярной зоне, выявил отрицательную динамику. Так, на правом глазу в макуле

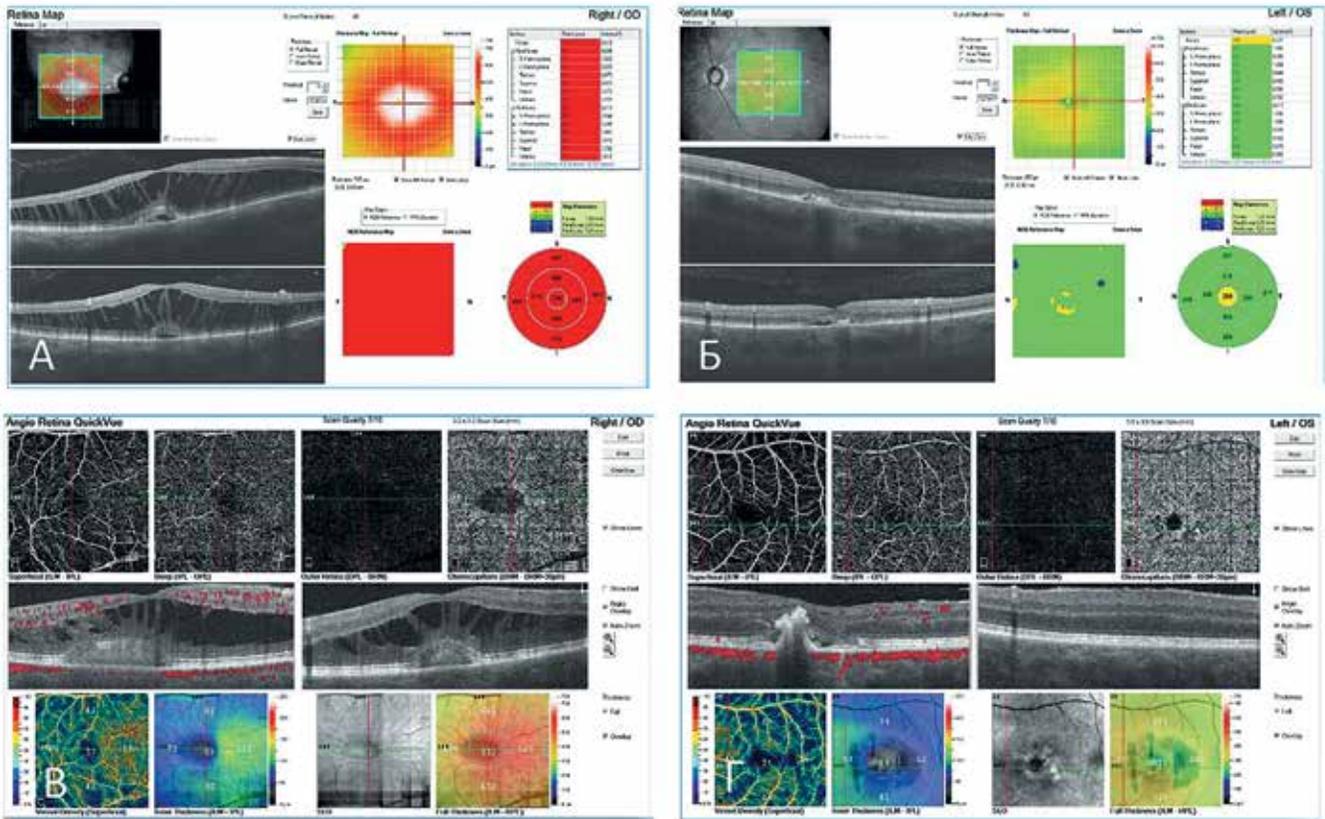


Рис 5. ОКТ макулы правого глаза (А), ОКТ макулы левого глаза (Б), ОКТ-А макулы правого глаза (В), ОКТ-А макулы левого глаза (Г).

Fig. 5. OCT of the macula: right eye (A), left eye (Б); OCT-A of the macula: right eye (В), left eye (Г).

выявлены нарушение архитектоники слоев сетчатки, ретиношизис, выраженная отслойка нейроэпителия, обнажение мембраны Бруха, малые дефекты пигментного эпителия, появление в хориоиде новообразованных тонких сосудов. Толщина сетчатки увеличилась на 200 мкм практически во всех зонах макулы. Центральная толщина сетчатки составил 728 мкм, резко истончились внутренние отделы сетчатки с угрозой их разрыва, а пациент упорно продолжал предъявлять жалобы на «сильный туман» перед правым глазом, «пятно» и снижение зрения, особенно по утрам. В левом глазу в макуле слои сетчатки дифференцируются, основные изменения локализованы на уровне пигментного эпителия с отслойкой нейроэпителия и обнажением мембраны Бруха и появлением мелких новообразованных сосудов в хориоиде, что свидетельствовало о появлении начальной активной хориоидальной неоваскуляризации. В офтальмологическом центре КДЦ РУДН пациенту в связи с угрозой разрыва сетчатки из-за ее отека и формирования начальной активной хориоидальной неоваскуляризации была рекомендована антиангиогенная терапия поочередно в оба глаза. С целью стабилизации состояния сетчатки, с целью регрессии первых

новообразованных сосудов и уменьшения отека сетчатки (рис. 5) выполнено интравитреальное введение афлиберцепта в условиях операционной ОЦ КДЦ РУДН в оба глаза пациента.

Анализ состояния сетчатки с помощью ОКТ и ОКТ-А ДЗН показал, что отрицательной динамики комплекса ганглиозных клеток сетчатки, слоя нервных волокон сетчатки, показателей зрительного нерва за период наблюдения не выявлено. Также отмечена стабилизация полей зрения и уровня ВГД на максимальном гипотензивном режиме (рис. 6).

Динамическое наблюдение в течение 1 года за состоянием сетчатки после введения афлиберцепта выявило положительную динамику: на правом глазу отек сетчатки уменьшился на 300 мкм, сосуды хориоидеи запустели, исчезли жалобы на «туман» и «пятно» перед глазом, острота зрения повысилась до 0,8 н/к. В течение года отек макулы не увеличился, что свидетельствует о стабилизации болезни Беста после антиангиогенной терапии. На левом глазу в макуле отслойка нейроэпителия прилегла, состоялась регрессия сосудов хориоидеи. На рис. 7 проиллюстрирована динамика состояния сетчатки в течении года, отражающая стабилизацию сетчатки.

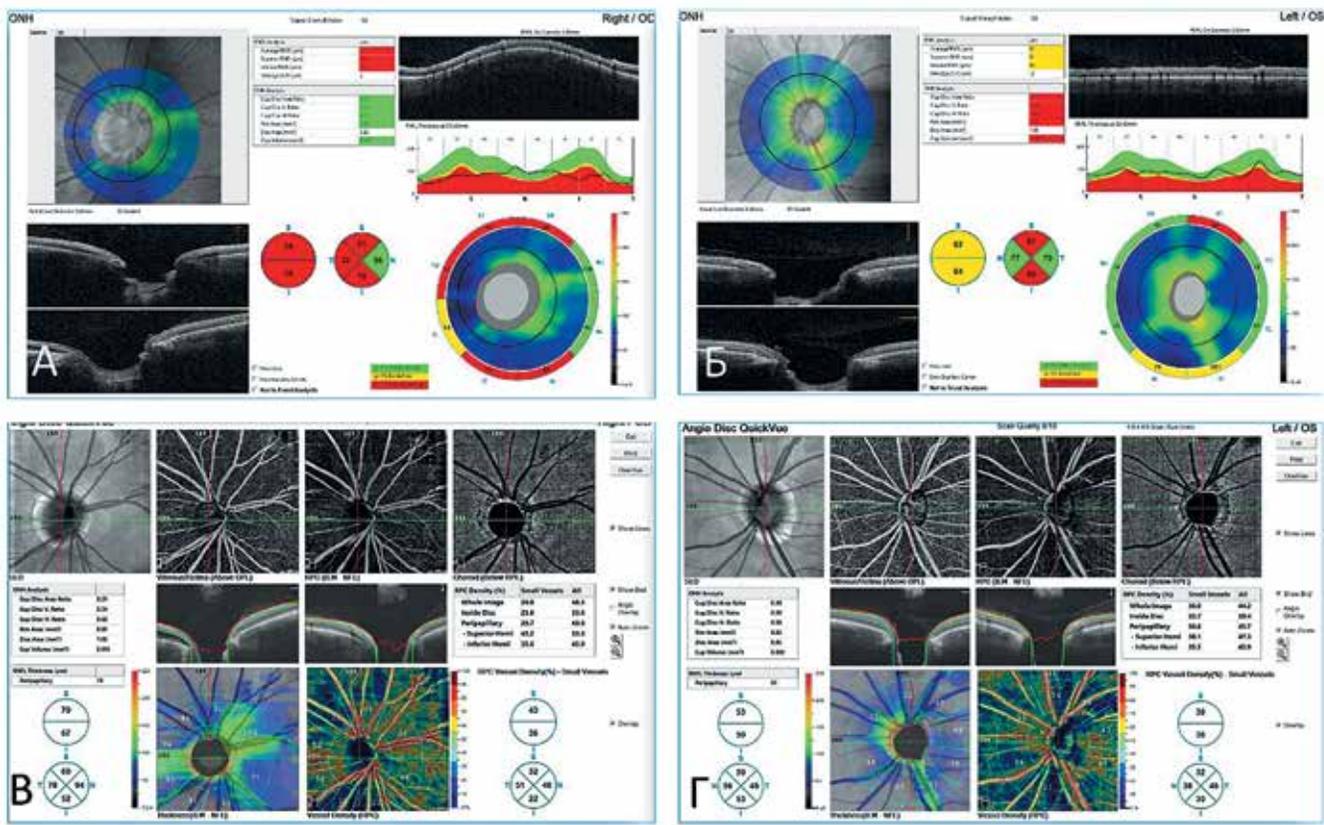


Рис 6. ОКТ ДЗН правого глаза (А), ОКТ ДЗН левого глаза (Б), ОКТ-А ДЗН правого глаза (В), ОКТ-А ДЗН левого глаза (Г).  
 Fig. 6. OCT of the optic nerve head (ONH): right eye (A), left eye (B); OCT-A of the ONH: right eye (B), left eye (Г).

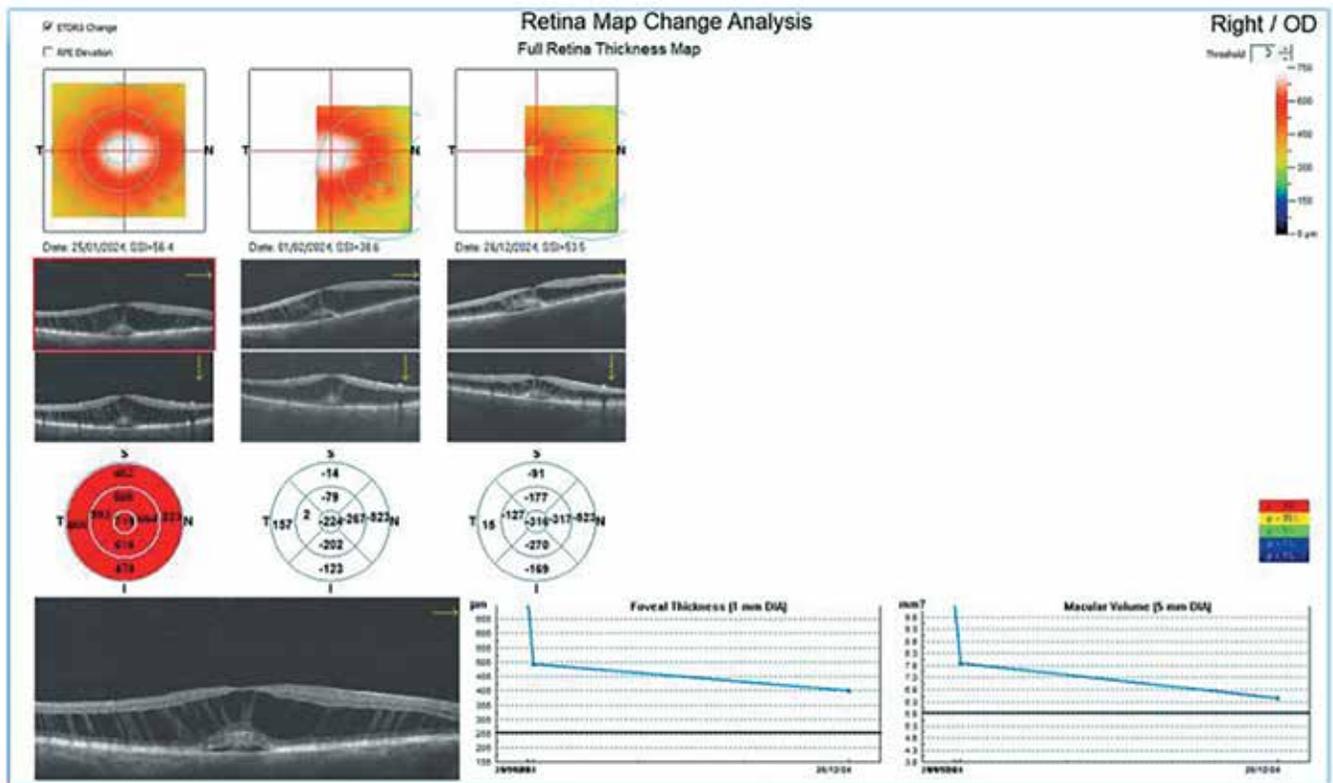
Таким образом, у мужчины 32 лет, который был категорически против хирургического лечения глаукомы и многочисленных интравитреальных введений ингибиторов ангиогенеза, удалось временно стабилизировать состояние сетчатки и зрительно-го нерва при комбинированном поражении органа зрения при ЮОУГ и болезни Беста.

**Обсуждение**

Взгляды ученых на ведение и лечение пациентов при комбинированном поражении органа зрения, подобном нашему примеру, противоречивы.

В нашем случае при ЮОУГ IIIa мы предпочли консервативное лечение в виде глазных гипотензивных капель и максимальный режим капель. С чем связан такой выбор метода лечения ЮОУГ в нашем случае? Прежде всего, пациент категорически не настроен на хирургию глаукомы. При хорошей переносимости (отсутствие гиперемии, боли в глазах, дискомфорта), стабилизации зрительных функций, давления, показателей ОКТ ДЗН и ОКТ-А ДЗН нам удалось подобрать капельный режим. Мнения ученых по вопросу медикаментозной терапии ЮОУГ неоднозначны. Так, некоторые

авторы считают первой линией лечения гипотензивные препараты в каплях. А.О. Тарасенков в своей работе отмечал, что пациентам с ЮОУГ начинать лечение нужно с медикаментозной терапии [13]. Jafer Chardoub A.A. с соавт. указали, что пациентам с ЮОУГ препаратами первой линии выбора являются  $\beta$ -блокаторы, а при невозможности их использования предлагается их замена на ингибиторы карбоангидразы. Назначение аналогов простагландинов F2 $\alpha$  рекомендуется взрослым пациентам, так как их эффект у детей слабее. Агонисты  $\alpha$ 2-адренорецепторов у детей применять стоит с осторожностью в виду выраженных системных побочных реакций [14]. Вторая линия лечения ЮОУГ связана с антиглаукомными операциями. Так, группа офтальмологов из Белоруссии в 2024 г опубликовали данные об эффективности синустрабекулэктомии при ЮОУГ с имплантацией клапана Ахмеда и показали, что компенсация ВГД сохранялась до 3 лет с дополнительным применением гипотензивной терапии [15]. Ученые из Узбекистана получили схожие данные с применением дренажей [16]. Третьей линией лечения ЮОУГ является лазерная трабекулопластика. Селективная лазерная трабекулопластика (СЛТ) — один из методов,



**Рис 7.** ОКТ макулы правого глаза в динамике после анти-VEGF-терапии препаратом афлиберцепт с выраженной положительной динамикой при сравнительном анализе.

**Fig. 7.** Results of macular OCT of the right eye over time, demonstrating a marked positive response to anti-VEGF therapy with aflibercept upon comparative analysis.

в котором используется лазер Nd:YAG (532 нм). СЛТ усиливает отток водянистой влаги через трабекулярную сеть, снижая ВГД [14]. В случае нашего пациента мы использовали только первую линию лечения — консервативную терапию. Динамическое наблюдение продолжается.

Обсуждаемый и анализируемый нами пациент страдает не только ЮОУГ, но и болезнью Беста. Подходы к лечению болезни Беста также противоречивы. Одни авторы придерживаются выжидательной и наблюдательной тактики. Так, при сравнении выжидательной тактики и интравитреального введения бевацизумаба наилучший эффект наблюдался в группе антиангиогенной терапии [17]. Положительный эффект от антиангиогенной терапии описан также и в другой работе [8].

Наблюдательная тактика не всегда оправдана. Так, представлены случаи наблюдения за болезнью Беста, которая перешла в отслойку сетчатки с макулярным отверстием при ее витиллиформном варианте [18].

## Заключение

При сочетанной патологии ЮОУГ и болезни Беста необходимо персонализированное наблюдение и лечение с выбором линии терапии, необходимой пациенту (консервативное, лазерное, хирургическое, антиангиогенное).

### Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Фролов М.А.,

Воробьева И.В., Фролов А.М.

Сбор и обработка материала: Семина Д.А., Якубовский Л.В.,

Шаллах С., Махамат В., Сабих Э.

Статистическая обработка: Семина Д.А.

Написание статьи: Воробьева И.В., Семина Д.А.

Редактирование: Фролов М.А., Фролов А.М.

## Литература

1. Somarajan B.I., Gupta S., Mahalingam K., Azmira K., Gupta V. Digenic inheritance in juvenile open-angle glaucoma. *J Pediatr Genet* 2021; 12(2):150-154. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1722213>.
2. Selvan H., Gupta S., Wiggs J.L., Gupta V. Juvenile-onset open-angle glaucoma – A clinical and genetic update. *Surv Ophthalmol* 2022; 67(4):1099-1117. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2021.09.001>.
3. Helwe H., Samuel S., Gupta S., Neeson C., Chachanidze M., Solá-Del Valle D.A. Case Report: Reversal and subsequent return of optic disc cupping in a myocilin (MYOC) gene-associated severe Juvenile Open-Angle Glaucoma (JOAG) patient. *F1000Res.* 2022; 11:1361. <https://doi.org/10.12688/f1000research.127871.1>.
4. Almulhim A., Almulhim A. Age, Sex, and Clinical Characteristics of Juvenile Open-Angle Glaucoma Patients in a Saudi Tertiary Hospital: A Retrospective Study of Surgical and Non-Surgical Outcomes. *Medicina (Kaunas)* 2024; 60(10):1591. <https://doi.org/10.3390/medicina60101591>.
5. Shi Y., Wang H., Oatts J.T., Xin C., Yin P., Zhang L., Tian J., Zhang Y., Cao K., Han Y., Wang N. A Prospective Study of Intraocular Pressure Spike and Failure After Gonioscopy-Assisted Transluminal Trabeculotomy in Juvenile Open-Angle Glaucoma: A Prospective Study of GATT in JOAG. *Am J Ophthalmol* 2022; 236:79-88. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2021.10.009>.
6. Катаргина Л.А., Денисова Е.В., Арестова Н.Н., Круглова Т.Б., Осипова Н.А., Новикова О.В. ОКТ-ангиография в диагностике и мониторинге болезни Беста. *Офтальмология* 2019; 16(1S):79-84. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-1S-79-84>.
7. Johnson A.A., Guzevich K.E., Lee C.J., Kalathur RC, Pulido JS, Marmorstein L.Y., Marmorstein A.D. Bestrophin 1 and retinal diseases. *Prog Retin Eye Res* 2017; 58:45-69. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2017.01.006>.
8. Makuloluwa A., Madhusudhan S. Clinical outcomes of treated macular neovascularisation secondary to inherited retinal diseases: a literature review. *BMJ Open Ophthalmol* 2023; 8(1):e001309. <https://doi.org/10.1136/bmjophth-2023-001309>.
9. Adiyek S.K., Ture G. Choroidal Neovascularization Associated with Best Vitelliform Macular Dystrophy. *Beyoglu Eye J* 2022; 7(2):103-108. <https://doi.org/10.14744/bej.2022.54376>.
10. Gómez-Benlloch A., Garrell-Salat X., Cobos E., López E., Esteve-García A., Ruiz S., Vázquez M., Sararols L., Biarnés M. Optical Coherence Tomography in Inherited Macular Dystrophies: A Review. *Diagnostics (Basel)* 2024; 14(9):878. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14090878>.
11. Qaseem Y., German O., Cicinelli M.V., Mirza R.G. The Role of Optical Coherence Tomography Angiography (OCTA) in Detecting Choroidal Neovascularization in Different Stages of Best Macular Dystrophy: A Case Series. *Medicina (Kaunas)* 2021; 57(3):213. <https://doi.org/10.3390/medicina57030213>.
12. Parodi M.B., Arrigo A., Bاندello F. Optical Coherence Tomography Angiography Quantitative Assessment of Macular Neovascularization in Best Vitelliform Macular Dystrophy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2020; 61(6):61. <https://doi.org/10.1167/iovs.61.6.61>.
13. Тарасенков А.О. Классификация, диагностика и лечение ювенильной глаукомы. *Вестник офтальмологии* 2021; 137(4):123-127. <https://doi.org/10.17116/oftalma2021137041123>.
14. Jafer Chardoub A.A., Zeppieri M., Blair K. Juvenile Glaucoma. StatPearls [Internet]. 2025; Treasure Island (FL).
15. Джумова М.Ф., Марченко Л.Н., Чекина А.Ю., Джумова А.А., Долгая Е.В. Классификация, генетические аспекты патогенеза, лечение ювенильной глаукомы. *Офтальмология Восточная Европа* 2024; 14(2):229-238. <https://doi.org/10.34883/PI.2024.14.2.021>.
16. Назирова З.Р., Туракулова Д.М., Бузруклов С.Б. Хирургическое лечение врожденной глаукомы у детей с применением дренажа «Глаутекс». *Вестник офтальмологии* 2020; 136(6):202-206. <https://doi.org/10.17116/oftalma2020136062202>.
17. Khan K.N., Mahroo O.A., Islam F., Webster A.R., Moore A.T., Michaelides M. Functional and anatomical outcomes of choroidal neovascularization complicating best1-related retinopathy. *Retina* 2017; 37(7):1360-1370. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000001357>.
18. Tewari R., Kumar V., Ravani R., Dubey D., Chandra P., Kumar A. Macular hole-associated retinal detachment in Best vitelliform dystrophy: Series of two cases and literature review. *Indian J Ophthalmol* 2018; 66(5):708-711. [https://doi.org/10.4103/ijo.IJO\\_1046\\_17](https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_1046_17).

## References

1. Somarajan B.I., Gupta S., Mahalingam K., Azmira K., Gupta V. Digenic inheritance in juvenile open-angle glaucoma. *J Pediatr Genet* 2021; 12(2):150-154. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1722213>.
2. Selvan H., Gupta S., Wiggs J.L., Gupta V. Juvenile-onset open-angle glaucoma – A clinical and genetic update. *Surv Ophthalmol* 2022; 67(4):1099-1117. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2021.09.001>.
3. Helwe H., Samuel S., Gupta S., Neeson C., Chachanidze M., Solá-Del Valle D.A. Case Report: Reversal and subsequent return of optic disc cupping in a myocilin (MYOC) gene-associated severe Juvenile Open-Angle Glaucoma (JOAG) patient. *F1000Res.* 2022; 11:1361. <https://doi.org/10.12688/f1000research.127871.1>.
4. Almulhim A., Almulhim A. Age, Sex, and Clinical Characteristics of Juvenile Open-Angle Glaucoma Patients in a Saudi Tertiary Hospital: A Retrospective Study of Surgical and Non-Surgical Outcomes. *Medicina (Kaunas)* 2024; 60(10):1591. <https://doi.org/10.3390/medicina60101591>.
5. Shi Y., Wang H., Oatts J.T., Xin C., Yin P., Zhang L., Tian J., Zhang Y., Cao K., Han Y., Wang N. A Prospective Study of Intraocular Pressure Spike and Failure After Gonioscopy-Assisted Transluminal Trabeculotomy in Juvenile Open-Angle Glaucoma: A Prospective Study of GATT in JOAG. *Am J Ophthalmol* 2022; 236:79-88. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2021.10.009>.
6. Katargina L.A., Denisova E.V., Arestova N.N., Kruglova T.B., Osipova N.A., Novikova O.V. OCT-Angiography for the Diagnosis and Monitoring of Best's Disease. *Ophthalmology in Russia* 2019; 16(1S):79-84. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-1S-79-84>.
7. Johnson A.A., Guzevich K.E., Lee C.J., Kalathur RC, Pulido JS, Marmorstein L.Y., Marmorstein A.D. Bestrophin 1 and retinal diseases. *Prog Retin Eye Res* 2017; 58:45-69. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2017.01.006>.
8. Makuloluwa A., Madhusudhan S. Clinical outcomes of treated macular neovascularisation secondary to inherited retinal diseases: a literature review. *BMJ Open Ophthalmol* 2023; 8(1):e001309. <https://doi.org/10.1136/bmjophth-2023-001309>.
9. Adiyek S.K., Ture G. Choroidal Neovascularization Associated with Best Vitelliform Macular Dystrophy. *Beyoglu Eye J* 2022; 7(2):103-108. <https://doi.org/10.14744/bej.2022.54376>.
10. Gómez-Benlloch A., Garrell-Salat X., Cobos E., López E., Esteve-García A., Ruiz S., Vázquez M., Sararols L., Biarnés M. Optical Coherence Tomography in Inherited Macular Dystrophies: A Review. *Diagnostics (Basel)* 2024; 14(9):878. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14090878>.
11. Qaseem Y., German O., Cicinelli M.V., Mirza R.G. The Role of Optical Coherence Tomography Angiography (OCTA) in Detecting Choroidal Neovascularization in Different Stages of Best Macular Dystrophy: A Case Series. *Medicina (Kaunas)* 2021; 57(3):213. <https://doi.org/10.3390/medicina57030213>.
12. Parodi M.B., Arrigo A., Bандello F. Optical Coherence Tomography Angiography Quantitative Assessment of Macular Neovascularization in Best Vitelliform Macular Dystrophy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2020; 61(6):61. <https://doi.org/10.1167/iovs.61.6.61>.
13. Tarasenkov A.O. Classification, diagnosis and treatment of juvenile glaucoma. *Russian Annals of Ophthalmology* 2021; 137(4):123-127. <https://doi.org/10.17116/oftalma2021137041123>.
14. Jafer Chardoub A.A., Zeppieri M., Blair K. Juvenile Glaucoma. StatPearls [Internet]. 2025; Treasure Island (FL).
15. Djumova M.F., Marchenko L.N., Chekina A.Yu., Djumova A.A., Dolgaya E.V. Classification, genetic aspects of pathogenesis, treatment of juvenile glaucoma. *Ophthalmology Eastern Europe* 2024; 14(2):229-238. <https://doi.org/10.34883/PI.2024.14.2.021>.
16. Nazirova ZR, Turakulova DM, Buzrukov SB. Surgical treatment of congenital glaucoma in children using Glautex drainage. *Russian Annals of Ophthalmology* 2020; 136(6):202-206. <https://doi.org/10.17116/oftalma2020136062202>.
17. Khan K.N., Mahroo O.A., Islam F., Webster A.R., Moore A.T., Michaelides M. Functional and anatomical outcomes of choroidal neovascularization complicating best1-related retinopathy. *Retina* 2017; 37(7):1360-1370. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000001357>.
18. Tewari R., Kumar V., Ravani R., Dubey D., Chandra P., Kumar A. Macular hole-associated retinal detachment in Best vitelliform dystrophy: Series of two cases and literature review. *Indian J Ophthalmol* 2018; 66(5):708-711. [https://doi.org/10.4103/ijo.IJO\\_1046\\_17](https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_1046_17).

# Причины прогрессирования катаракты у пациентов с глаукомой (сообщение 2)

Ивачёв Е.А., к.м.н., доцент<sup>1</sup>, заведующий офтальмологическим отделением<sup>2</sup>.

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

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

<sup>2</sup>ЧУЗ «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<sup>1,2</sup>.

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

<sup>1</sup>Penza State University, 40 Krasnaya St, Penza, Russian Federation, 440026;

<sup>2</sup>Clinical 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](mailto: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  $\beta$ -адреноблокаторов в 3 раза чаще развивалась ядерная катаракта [12]. Также у больных с некомпенсированным ВГД ( $P_0 > 21$  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. Mavrikanas 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 (-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 митомицином 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 — афакция, 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 сохранялся 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 — афакция, у 2 — нативный хрусталик. После имплантации дренажа авторами 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%) — афакция. При повторной синустрабекулэктомии в 9 (27,3%) случаях был нативный хрусталик, в 17 (51,5%) — артифакция, в 7 (21,2%) — афакция. 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. Курьшева 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.ophtha.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. Замкнутый 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. Kurmangalievа 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.ophtha.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. Bantsev 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.semcdb.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., Baciu 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., Думбрэвяну 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. Bantsev 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.semcdb.2007.08.014>
20. Егорова Е.В., Тухтаев К.Р., Агафонова В.В., Файзилова У.С. Морфологические и ультра-структурные особенности передней капсулы в случае первичной закрытоугольной глаукомы ассоциированной с псевдоэкзофоллиативным синдромом. *Ophthalmosurgery* 2012; 1:69-72.
21. Peracha-Riyaz M.H., Zuhair H., Spaulding J., Baciu 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., Sverkunova 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. Uchtinova 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., Krichevskaya 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. Erichev V.P. Prostaglandins in ophthalmology. *Russian Annals of Ophthalmology = Vestnik oftalmologii* 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. *Ophthalmologičeskie 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., Bahaeddin 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)



# СОВРЕМЕННАЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Северная  
**ЗВЕЗДА**  
Нам доверяют!

## ПРОТИВОГЛАУКОМНЫЕ ПРЕПАРАТЫ



СОСУДОСУЖИВАЮЩЕЕ,  
ПРОТИВООТЕЧНОЕ  
СРЕДСТВО

ПРОТИВОАЛЛЕРГИЧЕСКОЕ  
СРЕДСТВО

НПВП

МИДРИАТИЧЕСКИЙ  
ПРЕПАРАТ



ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМО ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ

ПОЛИПЕПТИДНАЯ  
СИСТЕМА-  
СПАСАЕТ СЕТЧАТКУ  
НА МОЛЕКУЛЯРНОМ УРОВНЕ.

# РЕТИНАЛАМИН

РЕТИНАЛАМИН

Лиофилизат для  
раствора для внутр  
и парабьюльбарно

- Имеет уникальный состав - систему тканеспецифичных полипептидных фракций<sup>1,2</sup>
- Доказанно проникает в ткани глаза<sup>3</sup>
- Эффективно взаимодействует с рецепторами сетчатки на молекулярном уровне<sup>4</sup>
- Влияет на ключевые механизмы дегенерации и функциональных нарушений при любой патологии сетчатки<sup>5</sup>



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