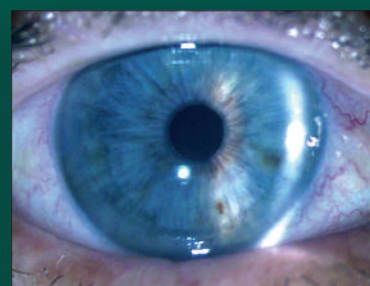
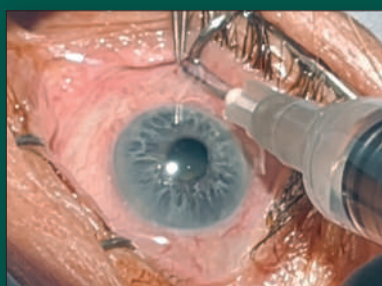


# НАЦИОНАЛЬНЫЙ ЖУРНАЛ ГЛАУКОМА

National Journal of Glaucoma

№ 1 / Том 25 / 2026



## В НОМЕРЕ:

Исследование VEGF слезы при глаукоме и гипертензивной патологии беременности

Фенотипические критерии раннего развития глаукомы у пациентов с мезенхимальным дисгенезом переднего сегмента глаза

Взаимосвязь тонометрии по Маклакову с результатами двунаправленной пневмоапланации роговицы после рефракционной хирургии

Прогностическое моделирование скорости прогрессирования глаукомной оптической нейропатии методом машинного обучения



МИНИМАЛЬНАЯ  
КОНЦЕНТРАЦИЯ<sup>1</sup>

ДЛЯ НУЖНОГО  
ЭФФЕКТА

# САНТАБРИМ®

бримонидин 0,1%

содержит гипромеллозу 5 мг/мл

Не содержит  
консервант  
бензалкония  
хлорид<sup>2</sup>



**Единственный препарат бримонидина 0,1% в России<sup>1</sup>:**

- Бримонидин 0,1% снижает уровень ВГД на уровне бримонидина 0,2% и 0,15%<sup>2,3</sup>
- Лучшая переносимость по сравнению с бримонидином 0,15% и 0,2%<sup>4</sup>



**Снижает ВГД в среднем на 26,3%\* от исходного уровня в монотерапии<sup>5</sup>**



**Бримонидин способствует сохранению полей зрения<sup>6,7</sup>:**

- Прямой механизм нейропротекции<sup>8</sup>
- Непрямой механизм нейропротекции<sup>9-12</sup>



**Кератопротектор в составе — гипромеллоза 5 мг/мл<sup>1</sup>**

- Увлажнение глазной поверхности, восстановление стабильности и оптических характеристик слезной пленки<sup>13-14</sup>



1. Государственный реестр лекарственных средств. Информация от 21.12.2025 г. <https://grls.minzdrav.gov.ru/grls.aspx>. ЛВ - информация для пациента препарата Сантабрим, капли глазные. 2. Bhatti A., Singh G. Efficacy of three different formulations of brimonidine for control of intraocular pressure in primary open-angle glaucoma: A 6-week randomized trial. Oman Journal of Ophthalmology 11(2): p 140-143, May-Aug 2018. I DOI: 10.4103/ojo.OJO\_98\_2\_016. 3. [https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda\\_docs/nda/2005/021770s000\\_StatR.pdf](https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/nda/2005/021770s000_StatR.pdf). 4. Bhatti A., Singh G. Efficacy of three different formulations of brimonidine for control of intraocular pressure in primary open-angle glaucoma: A 6-week randomized trial // Oman journal of ophthalmology. - 2018. - Т. 11. 5. Семенов Е.Д., Антонов А.А., Хдери Х., Агаджанян Т.М. Эффективность и безопасность 0,1 % бримонидина в качестве стартовой монотерапии и при добавлении к комбинированной терапии глаукомы. Российский офтальмологический журнал. 6. Еричев В.П., Петров С.Ю. и др. Альфа-адренергические агонисты в контексте современных представлений о мониторинге и лечении глаукомы. Клиническая офтальмология 2019; 19 (2): 87-92. 7. Первичная открытоугольная глаукома. Национальное руководство под ред. проф. Егорова Е.А., проф. Куродова А.В. Издание ГЭОТАР-Медиа, 2020. 8. Occurrences of glaucoma in the document // www.slackinc.com]. Ocular Surgery News International Edition, December 15, 1996. 9. Donello J.E., Padillo E.J., Webster M.L., Wheeler L.A., Gil D.W. Alpha2-Adrenoceptor agonists inhibit vitreal glutamate and aspartate accumulation and preserve retinal function after transient ischemia. J Pharmacol Exp Ther. 2001;296(1):216-223. 10. Dong C.J., Guo Y., Avey P., Wheeler L., Hare W.A. Alpha2 adrenergic modulation of NMDA receptor function as a major mechanism of RGC protection in experimental glaucoma and retinal excitotoxicity. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2008;49(10):4515-4522. 11. Alblas J., van Corven E.J., Hordijk P.L., Milligan G., Moolenaar W.H. Gi-mediated activation of the p21ras-mitogen-activated protein kinase pathway by alpha 2-adrenergic receptors expressed in fibroblasts. J Biol Chem. 1993;268(30):22235-22238. 12. Semba K., Narekara K., Kimura A., Harada C., Mitamura Y., Harada T. Brimonidine prevents neurodegeneration in a mouse model of normal tension glaucoma. Cell Death and Disease. 2014;5:e1341. 13. Буранова О.И., Зырянов С.К. Гипромеллоза: место в офтальмологической практике. Офтальмология. 2023; 20(3): 390-397. 14. Блинова Е.Б., Полусяк Г.К., Литвин Е.А., Билиев Д.С., Ших М.В., Вавилова О.С., Василькина О.В., Ших Е.В. Влияние гипромеллозы на динамику мидриатического эффекта фенилэфрина в эксперименте. Российский офтальмологический журнал. 2023; 16(1): 119-126 \*n=30 пациентов с начальной стадией ПОУГ и умеренно повышенным уровнем ВГД. Стартовый уровень ВГД 23,3±2,8 мм рт.ст., через 1 мес монотерапии Сантабрим® 2 раза/сут уровень ВГД = 18,6±2,1 мм рт.ст.

  
SENTISS  
Ясный взгляд в будущее

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

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ С ИНСТРУКЦИЕЙ ПО ПРИМЕНЕНИЮ

02-26-RUS-004-GLA

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

**«Национальный журнал глаукома»**

Номер 1, том 25, 2026 год

Научно-практический журнал, издается 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 научное учреждение «Научно-исследовательский институт глазных болезней имени М.М. Краснова» (119021, Москва г., ул. Росолимо, д. 11, к. А, Б).

Журнал включен в Перечень ВАК Российской Федерации, систему Российского индекса научного цитирования (РИНЦ) и базу данных «Российские научные журналы» (РНЖ).

**Главный редактор** Профессор Еричев В.П.**Заместитель главного редактора**

Д.м.н. Антонов А.А.

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

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

Профессор Алексеев И.Б. (Москва)

Академик НАН РК, профессор Ботабекова Т.К. (Казахстан)

Доцент Брежнев А.Ю. (Курск)

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

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

Профессор Денис Ф. (Франция)

Профессор Егоров Е.А. (Москва)

Профессор Касимов Э.М. о.глы (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 Мошетьова Л.К. (Москва)

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 2026.

Тираж 1000 экз.

Журнал изготовлен в ООО «Издательство «Апрель».

© «Национальный журнал глаукома», 2026

**Адрес редакции:**

ФГБНУ «НИИГБ им. М.М. Краснова»

119021, Москва, ул. Росолимо, д. 11

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

http://www.glaucomajournal.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 «ТДС-СТОЛИЦА-8».

111024, г. Москва, шоссе Энтузиастов, д. 11А, корп. 1.

**Оригинальные статьи***Матненко Т.Ю., Лебедев О.И., Баринов С.В., Золотов А.Н., Чуловский Ю.И., Новиков Д.Г., Кириченко Н.А., Петровская И.В.*

Исследование VEGF слезы при глаукоме и гипертензивной патологии беременности ..... 3

*Юрьева Т.Н., Микова О.И., Кадышев В.В.*

Фенотипические критерии раннего развития глаукомы у пациентов с мезенхимальным дисгенезом переднего сегмента глаза..... 10

*Антонов А.А., Клиничева Е.А., Волжанин А.В., Агаджанян Т.М.*

Взаимосвязь тонометрии по Маклакову с результатами двунаправленной пневмоапланации роговицы после рефракционной хирургии ..... 18

*Курышева Н.И., Пономарева С.И., Родионова О.Е., Померанцев А.Л.*

Прогностическое моделирование скорости прогрессирования глаукомной оптической нейропатии методом машинного обучения ..... 27

*Краснова Е.О., Сороколетов Г.В., Соколовская Т.В.*

Состояние эндотелия роговицы как критерий оценки безопасности технологии в комбинированном лечении пациентов с глаукомой и катарактой ..... 40

*Иошин И.Э., Березенко Е.А., Максимов И.В.*

Анализ биометрических данных для расчета ИОЛ после микроимпульсной циклофотокоагуляции при двухэтапной хирургии глаукомы и катаракты ..... 46

**Обзоры литературы***Абудаёв Бахаа А.М., Николаенко В.П.*

Воспаление и фильтрующая хирургия глаукомы. Часть 3: потенциал триамцинолона ацетонида в хирургии глаукомы ..... 55

*Витков А.А., Глазко Н.Г., Бакунина Н.А., Селезнев А.В.,**Брежнев А.Ю., Куроедов А.В.*

Особенности медикаментозного и хирургического лечения глаукомы низкого давления ..... 66

*Куроедов А.В., Корелина В.Е., Селезнев А.В., Бакунина Н.А.,**Барышникова Д.А., Брежнев А.Ю., Булах И.А., Гетманова А.М.,**Глазко Н.Г., Гусаревич А.А., Зубашева С.А., Зверева О.Г.,**Исаков И.Н., Филатова О.В., Чернякова Т.В.*

Глаукома низкого давления: современный взгляд на проблему ..... 76

**Фото на обложке:**1, 2 — мЦФК: субтенонова анестезия и ход процедуры;  
3 — глаз спустя сутки после мЦФК.

**«National Journal of Glaucoma»****«Natsional'nyi zhurnal glaukoma»****No. 1, Vol. 25, 2026**

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 of Science "M.M. Krasnov Research Institute of Eye Diseases" (119021, Moscow, Rossolimo str., 11, bld. A, B)

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

**Editor-in-chief** Valeriy P. Elichev – Professor**Assisting Editor** Alexey A. Antonov – Doctor 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 – Academician of the Kazakhstan Academy of Sciences, Professor (Kazakhstan)

Andrey Yu. Brezhnev – Associate Professor (Kursk)

Vladimir V. Brzheshkiy – 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)

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 2026.

Circulation 1000 copies.

Published by OOO Izdatel'stvo Aprel.

© «Natsional'nyi zhurnal glaukoma», 2026

**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 "TDDS-STOLITSA-8".

111024, Moscow, 11A shosse Entuziastov, bldg. 1.

**Original articles**

- Matnenko T.Yu., Lebedev O.I., Barinov S.V., Zolotov A.N., Chulovsky Yu.I., Novikov D.G., Kirichenko N.A., Petrovskaya I.V.*  
Study of tear VEGF levels in glaucoma and hypertensive disorders of pregnancy ..... 3
- Iureva T.N., Mikova O.I., Kadyshev V.V.*  
Phenotypic criteria for early-onset glaucoma in patients with anterior segment mesenchymal dysgenesis ..... 10
- Antonov A.A., Klinicheva E.A., Volzhanin A.V., Aghajanyan T.M.*  
Relationship between Maklakov tonometry and pneumatic applanation tonometry readings after refractive surgery ..... 18
- Kuryshva N.I., Ponomareva S.I., Rodionova O.Ye., Pomerantsev A.L.*  
Predictive modeling of glaucomatous optic neuropathy progression rate using machine learning methods ..... 27
- Krasnova E.O., Sorokoletov G.V., Sokolovskaya T.V.*  
Corneal endothelium status as a criterion for assessing the safety of the technique in the combined treatment of patients with glaucoma and cataract ..... 40
- Ioshin I.E., Berezenko E.A., Maksimov I.V.*  
Analysis of biometric data for IOL power calculation after micropulse cyclophotocoagulation in two-stage glaucoma and cataract surgery ..... 46
- Literature reviews**
- Abudayyak Bahaa A.M., Nikolaenko V.P.*  
Inflammation and glaucoma filtration surgery. Part 3: the potential of triamcinolone acetonide in glaucoma surgery ..... 55
- Vitkov A.A., Glazko N.G., Bakunina N.A., Seleznev A.V., Brezhnev A.Yu., Kuroyedov A.V.*  
Features of medical and surgical treatment of normal-tension glaucoma ..... 66
- Kuroyedov A.V., Korelina V.E., Seleznev A.V., Bakunina N.A., Baryshnikova D.A., Brezhnev A.Yu., Bulakh I.A., Getmanova A.M., Glazko N.G., Gusarevich A.A., Zubasheva S.A., Zvereva O.G., Isakov I.N., Filatova O.V., Chernyakova T.V.*  
Normal-tension glaucoma: a contemporary perspective on the problem ..... 76

**Cover photos:**

1, 2 — MP-CPC: sub-Tenon's anesthesia and course of the procedure;

3 — the eye one day after MP-CPC.

# Исследование VEGF слезы при глаукоме и гипертензивной патологии беременности

**МАТНЕНКО Т.Ю.**, к.м.н., доцент, доцент кафедры офтальмологии;

<https://orcid.org/0000-0003-0859-5435>

**ЛЕБЕДЕВ О.И.**, д.м.н., профессор, декан лечебного факультета, заведующий кафедрой офтальмологии;

<https://orcid.org/0000-0001-8190-4121>

**БАРИНОВ С.В.**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии №2;

<https://orcid.org/0000-0002-0357-7097>

**ЗОЛОТОВ А.Н.**, к.м.н., доцент, старший научный сотрудник ЦНИЛ, доцент кафедры патофизиологии;

<https://orcid.org/0000-0002-6775-323X>

**ЧУЛОВСКИЙ Ю.И.**, к.м.н., доцент, доцент кафедры акушерства и гинекологии №2;

<https://orcid.org/0000-0002-4806-6880>

**НОВИКОВ Д.Г.**, к.м.н., доцент, доцент кафедры клинической лабораторной диагностики ДПО,

заведующий ЦНИЛ; <https://orcid.org/0000-0002-4339-2222>

**КИРИЧЕНКО Н.А.**, ассистент кафедры клинической лабораторной диагностики ДПО,

младший научный сотрудник ЦНИЛ; <https://orcid.org/0000-0002-8411-0973>

**ПЕТРОВСКАЯ И.В.**, врач-ординатор кафедры офтальмологии. <https://orcid.org/0009-0001-6329-1576>

ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, 644099, Российская Федерация, Омск, ул. Ленина, 12.

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

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Для цитирования:** Матненко Т.Ю., Лебедев О.И., Баринов С.В. и соавт. Исследование VEGF слезы при глаукоме и гипертензивной патологии беременности. *Национальный журнал глаукома.* 2026; 25(1):3-9.

## Резюме

**ЦЕЛЬ.** Исследовать показатели сосудистого эндотелиального фактора роста (Vascular endothelial growth factor, VEGF) слезы при глаукоме и гипертензивной патологии беременности.

**МЕТОДЫ.** В исследование включены 44 участника: 7 беременных женщин с физиологически протекавшей беременностью без осложнений, 12 пациенток с диагнозом умеренная (8 женщин) и тяжелая (4 женщины) преэклампсия, 19 беременных пациенток с хронической артериальной гипертензией I, II; группу сравнения с глазной патологией составили 6 пациентов с далекозашедшей стадией первичной открытоугольной глаукомы, госпитализированных для хирургического вмешательства в связи с отсутствием компенсации офтальмотонуса. После стандартного офтальмологического и акушерского обследований пациентам был выполнен забор слезы по оригинальной методике для исследования.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Уровень VEGF слезы статистически значимо выше в группе преэклампсии, в группе беременных с хронической артериальной гипертензией и при глаукоме по сравнению с физиологически протекающей беременностью. Кроме того, при преэклампсии показатель был выше, чем при артериальной гипертензии. Недостоверные отличия получены при сравнении групп преэклампсии и глаукомы.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** При преэклампсии и глаукоме показатели VEGF слезы статистически значимо выше. Уровень VEGF слезы имеет достоверные отличия при физиологической беременности и беременности на фоне хронической артериальной гипертензии. Изучение уровня VEGF слезы является перспективным как при глазной, так и при общей патологии.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** первичная открытоугольная глаукома, беременность, артериальная гипертензия, преэклампсия, забор слезы, показатель VEGF.

## Для контактов:

Матненко Татьяна Юрьевна, e-mail: [tm501@mail.ru](mailto:tm501@mail.ru)

## ORIGINAL ARTICLE

## Study of tear VEGF levels in glaucoma and hypertensive disorders of pregnancy

**MATNENKO T.YU.**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Associate Professor at the Academic Department of Ophthalmology; <https://orcid.org/0000-0003-0859-5435>

**LEBEDEV O.I.**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Dean of the Faculty of General Medicine, Head of the Academic Department of Ophthalmology; <https://orcid.org/0000-0001-8190-4121>

**BARINOV S.V.**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Academic Department of Obstetrics and Gynecology No. 2; <https://orcid.org/0000-0002-0357-7097>

**ZOLOTOV A.N.**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Senior Researcher at the Central Research Laboratory, Associate Professor at the Academic Department of Pathophysiology; <https://orcid.org/0000-0002-6775-323X>

**CHULOVSKY YU.I.**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Associate Professor at the Academic Department of Obstetrics and Gynecology No. 2; <https://orcid.org/0000-0002-4806-6880>

**NOVIKOV D.G.**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Associate Professor of the Academic Department of Clinical Laboratory Diagnostics of Additional Professional Education, Head of the Central Research Laboratory; <https://orcid.org/0000-0002-4339-2222>

**KIRICHENKO N.A.**, Assistant Professor at the Academic Department of Clinical Laboratory Diagnostics of Additional Professional Education, junior researcher at the Central Research Laboratory; <https://orcid.org/0000-0002-8411-0973>

**PETROVSKAYA I.V.**, resident physician at the Academic Department of Ophthalmology. <https://orcid.org/0009-0001-6329-1576>

Omsk State Medical University, 12 Lenina St., Omsk, Russian Federation, 644099.

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

**Conflicts of Interest:** none declared.

**For citations:** Matnenko T.Yu., Lebedev O.I., Barinov S.V. et al. Study of tear VEGF levels in glaucoma and hypertensive disorders of pregnancy. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(1):3-9.

### Abstract

**PURPOSE.** To study the tear levels of vascular endothelial growth factor (VEGF) in glaucoma and hypertensive disorders of pregnancy.

**METHODS.** The study included 44 participants: 7 pregnant women with an uncomplicated physiological pregnancy, 12 patients diagnosed with moderate (8 women) and severe (4 women) preeclampsia, 19 pregnant patients with stage I-II chronic arterial hypertension; the comparison group consisting of 6 patients with advanced primary open-angle glaucoma hospitalized for surgical treatment due to uncompensated intraocular pressure. After standard ophthalmologic and obstetric examinations, tear samples were collected using an original sampling technique for analysis.

**RESULTS.** Tear VEGF levels were significantly higher in the preeclampsia group, in pregnant women with chronic

arterial hypertension, and in patients with glaucoma compared with those with physiological pregnancy. Moreover, the indicator was higher in preeclampsia than in arterial hypertension. No statistically significant differences were found when comparing the preeclampsia and glaucoma groups.

**CONCLUSION.** Tear VEGF levels are significantly elevated in preeclampsia and glaucoma. Tear VEGF level shows significant differences between physiological pregnancy and pregnancy complicated by chronic arterial hypertension. Investigation of tear VEGF levels appears promising for both ocular and systemic pathology.

**KEYWORDS:** primary open-angle glaucoma, pregnancy, arterial hypertension, preeclampsia, tear sampling, VEGF level.

Сосудистый эндотелий является активной метаболической системой. Эндотелиальные клетки обеспечивают воспалительные и иммунные процессы, регулируют адгезию лейкоцитов, проницаемость и тонус сосудов, участвуют в системе гемостаза, стимулируют процессы ангиогенеза [1]. В современной медицине большое внимание уделяется эндотелиальной сосудистой дисфункции как патогенитическому механизму развития многих заболеваний различной этиологии [2]. Сосудистый эндотелиальный фактор роста (vascular endothelial growth factor, VEGF) был открыт в 1989 году Н. Ферра и рассматривается сегодня как один из ведущих маркеров эндотелиальной дисфункции. Продолжается изучение роли VEGF в эксперименте [3], исследуются возможности новых стратегий лечения заболеваний, связанных с ишемией и повреждением при использовании VEGF [4]. На данный момент выделяют 6 факторов роста, самым важным из которых является VEGF-A. Он участвует в митозе, формировании просветов кровеносных сосудов и пор в клетках эндотелия, хемотаксисе макрофагов и гранулоцитов, блокирует апоптоз эндотелиальных клеток сосудов, усиливает их проницаемость и вазодилатацию [5]. Этот цитокин продуцируется различными типами клеток: макрофагами, фибробластами, лимфоцитами, полиморфноядерными клетками, остеобластами, эндотелиальными и гладкомышечными клетками, мезангиальными клетками клубочков почек, тромбоцитами и кератиноцитами. VEGF обнаружен в яичниках человека, плаценте, почках, печени и мозге эмбриона, сыворотке крови и синовиальной жидкости. Уровень экспрессии VEGF в сыворотке человека прогрессивно уменьшается после рождения и минимален в большинстве тканей взрослых, за исключением мест активного ангиогенеза, таких как яичники, матка и кожа. В норме VEGF присутствует в конъюнктиве, сетчатке и хориоиде [6]. VEGF участвует в развитии зрительного нерва и нервных клеток сетчатки. Во взрослом организме ростовой фактор проявляет свои нейротропные свойства как в норме, так и при ишемических состояниях. В условиях ишемии VEGF способствует росту новообразованных сосудов, что должно увеличивать жизнеспособность поврежденных тканей [7]. Возникновение ишемии и гипоксии переднего и заднего отрезков глаза приводит к экспрессии VEGF в глазах [8, 9].

Повышение в сыворотке крови содержания VEGF на ранних стадиях церебральной ишемии свидетельствует об активации ангиогенеза и процессов, противодействующих повреждению сосудистой стенки. Определение маркеров эндотелиальной дисфункции на ранней стадии ишемии головного мозга может предупредить развитие острых церебральных сосудистых катастроф [10].

Слезная жидкость не является широко используемым биологическим материалом в клинико-биохимических лабораториях. На сегодня существуют данные об исследовании слезы при болезни Грейвса без тиреоидной орбитопатии [11], анализа слезной жидкости пациентов с рассеянным склерозом [12], изучается состав слезы при глазных заболеваниях (синдром сухого глаза, дисфункция мейбомиевых желез, ношение контактных линз, глаукома, кератоконус, птеригиум) [13]. «Золотого стандарта» для оценки функции эндотелия в настоящее время не существует [14]. В серии исследований, в которых наряду с традиционным исследованием сыворотки крови и тканей глаза осуществлялся забор слезы [15] при пролиферативной диабетической ретинопатии и возрастной макулодегенерации (ВМД), авторы приходят к выводу о том, что определение уровня VEGF в слезной жидкости имеет перспективу использования в качестве биомаркера [16]. Кроме того, в исследовании Shahidatul-Adha M с соавт. [17] указано, что уровень VEGF в слезе обладает высокой чувствительностью и специфичностью и в значительной степени связан с тяжестью ВМД, в то время как уровень VEGF в сыворотке крови неспецифичен и не может предсказать тяжесть ВМД.

Изучение слезы может улучшить понимание патогенеза как глазных, так и системных заболеваний, а также обеспечить диагностические и прогностические биомаркеры.

Цель работы — исследовать показатели VEGF слезы при глаукоме и гипертензивной патологии беременности.

## Материал и методы

Исследование выполнено на базе Клинической офтальмологической больницы им. В.П. Выходцева, в перинатальном центре Областной клинической больницы (Омск).

В исследование включено 44 участника: 38 беременных женщин и 6 небеременных. Беременные разделены на 3 группы: 7 пациенток с физиологически протекавшей беременностью без осложнений (норма); 12 пациенток с преэклампсией (группа преэклампсии: 8 с умеренной и 4 с тяжелой преэклампсией); 19 пациенток с хронической артериальной гипертензией I, II (группа гипертензии). Характеристика групп беременных представлена в табл. 1.

Акушерский диагноз выставлен в соответствии с клиническими рекомендациями Минздрава России. Все пациентки прошли стандартное общеклиническое и акушерское обследование, необходимый комплекс лабораторных и инструментальных методов исследования, обследованы терапевтом и офтальмологом.

Таблица 1. Характеристика групп беременных женщин.  
Table 1. Characteristics of pregnant women in the study groups.

Группа Group	N	Показатели / Parameters			
		Возраст (лет) Age (years)	Срок беременности (недель) Gestational age (weeks)	Систолическое артериальное давление, мм рт. ст. Systolic blood pressure (mm Hg)	Диастолическое артериальное давление, мм рт. ст. Diastolic blood pressure (mm Hg)
		Me (Q1; Q3)	Me (Q1; Q3)	Me (Q1; Q3)	Me (Q1; Q3)
Норма / Normal	7	31 (26,5; 36)	39 (37; 40,5)	110 (102,5; 110)	70 (62,5; 70)
Преэклампсия Preeclampsia	12	28 (27; 33)	38 (37; 38)	130 (130; 150)	90 (80; 90)
Гипертензия Hypertension	19	33 (29; 38)	38 (37; 38)	130 (120; 140)	80 (80; 90)

Таблица 2. Результаты исследования VEGF в группах, (МЕ/мл).  
Table 2. Results of VEGF measurement in the groups (IU/ml).

Группа / Group	N	Min	Me (Q1; Q3)	M(SD)	Max
Норма / Normal	7	0	2,39 (0; 6,63)	3,79 (4,41)	10,88
Преэклампсия / Preeclampsia	12	0	36,34 (17,11; 47,31)	34,38 (24,33)	74,49
Гипертензия / Hypertension	19	0,8	18,84 (12,74; 24,4)	17,16 (9,15)	31,57
Глаукома / Glaucoma	6	17,24	61,16 (26,27; 86,33)	63,4 (44,31)	131,5

Таблица 3. Результаты сравнения показателя VEGF в группах.  
Table 3. Results of comparison of VEGF levels between the groups.

Группы сравнения Comparison groups	Норма и преэклампсия Normal vs preeclampsia	Норма и гипертензия Normal vs hypertension	Норма и глаукома Normal vs glaucoma	Преэклампсия и гипертензия Preeclampsia vs hypertension	Гипертензия и глаукома Hypertension vs glaucoma
P(KW)	0,012	0,008	0,008	0,048	0,029

Небеременные участники исследования — 6 пациентов с далекозашедшей стадией первичной открытоугольной глаукомы, госпитализированных для хирургического вмешательства в связи с отсутствием компенсации ВГД (группа глаукомы). В этой группе было 3 женщины и 3 мужчины, возраст (Me (Q1; Q3)) — 67 (66; 71) лет. Диагноз глаукомы выставлен в соответствии с клиническими рекомендациями по первичной открытоугольной глаукоме (2024) после диагностического комплекса исследований: определение максимальной кор-

ригируемой остроты зрения при помощи таблицы Сивцева – Головина с расстояния 5 м, авторефрактометрии, биомикроскопии, гониоскопии, биомикрофтальмоскопии с использованием асферической бесконтактной линзы с увеличением 60 дптр, оптической когерентной томографии, тонометрии по Маклакову, компьютерной периметрии.

Методы проведения исследования соответствовали этическим стандартам биоэтического комитета Омского государственного медицинского университета, разработанным в соответствии

с Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации, с поправками 2013 г. и правилами надлежащей клинической практики в России, клиническое исследование одобрено на заседании №7 ЛЭК ОмГМУ 21.03.2025.

Забор слезы осуществлен из конъюнктивальной полости у слезного озерца по оригинальной методике (Уведомление о приеме и регистрации заявки №2024137102 ФИПС). Собранную жидкость в объеме 25 мкл помещали в микропробирки «Eppendorf» и однократно замораживали при температуре  $-40^{\circ}\text{C}$ . После размораживания выполнен лабораторный анализ образцов с помощью реагентов для иммуноферментного определения концентрации VEGF, VEGF-ИФА-БЕСТ (Вектор-Бест, Россия) и планшетного фотометра iMark (BIORAD, CIF).

Обработка и анализ данных, подготовленных для анализа в формате .xlsx, выполнялись в среде R (<https://www.r-project.org>). Для непрерывных нормально распределенных переменных вычислялись среднее значение (M), стандартное отклонение (SD), при сравнении групп использовался t-критерий Стьюдента и его значение (p(t)). Для непрерывных ненормально распределенных переменных вычислялись медиана (Me), 1 и 3 квартили (Q1, Q3), при сравнении групп использовался тест Краскела – Уоллиса и его р-значение (p(KW)). Для сравнения групп использовалась функция compareGroups из одноименной библиотеки R (<https://www.jstatsoft.org/v57/i12/>), которая выполняет попарные сравнения с поправкой на множественное тестирование (Тьюки, когда переменная нормально распределена, и метод Бенджамини и Хохберга в противном случае).

## Результаты

Значения показателя VEGF во всех исследованных группах представлены в *табл. 2*.

Результаты попарного сравнения VEGF в исследуемых группах представлены в *табл. 3*.

В результате выполненных сравнений статистически значимые существенные отличия выявлены при сравнении групп нормы и преэклампсии (при преэклампсии показатель VEGF слезы статистически значимо выше по сравнению с физиологической протекающей беременностью), групп нормы и гипертензии (в группе беременных с хронической артериальной гипертензией показатель оказался выше), групп преэклампсии и гипертензии (при преэклампсии показатель был выше, чем при артериальной гипертензии), групп нормы и глаукомы (при глаукоме зарегистрированы большие значения, чем при нормально протекающей беременности), групп гипертензии и глаукомы (при глаукоме выявлены большие значения). Несущественные отличия получены при сравнении групп преэклампсии и глаукомы.

## Обсуждение

Слеза — легко доступная биологическая жидкость: забор слезы малоинвазивен, легко повторяем и вместе с тем дает возможность индикации определенных маркеров как при глазной, так и при общей патологии. В данном исследовании выбор групп сравнения был определен возможностью сравнения как глазной, так и системной патологии. При некоторых системных заболеваниях, например, при сахарном диабете, при развитии пролиферативной ретинопатии локальная концентрация VEGF (в стекловидном теле, сетчатке) повышается, в то время как уровень VEGF в плазме крови не изменяется столь однозначно [18], то есть в глазу можно ожидать ранние изменения уровня VEGF. Во время беременности в процессе фетоплацентарного ангиогенеза сосудистый эндотелиальный фактор роста VEGF [19] играет решающую роль в развитии нормальной сосудистой системы плаценты. VEGF экспрессируется в эндотелии сосудов в ворсинах трофобласта на высоком уровне при физиологической беременности и слабopоложительно — в ворсинах трофобласта и в эндотелии сосудов трофобласта при беременности, осложненной преэклампсией [20], следовательно при преэклампсии можно ожидать изменений показателя VEGF в слезе. Это и было получено в данном исследовании — статистически значимые отличия уровня VEGF слезы при преэклампсии и физиологической беременности, при этом при преэклампсии уровень VEGF был существенно выше, чем в группе гипертензии, что свидетельствует о наличии ишемических изменений глаза при преэклампсии. При снижении парциального давления кислорода происходит увеличение продукции VEGF эндотелиальными клетками, перипитами, гладкомышечными клетками сосудов [21], следовательно при ишемических изменениях будет наблюдаться рост уровня VEGF. Это подтверждается данными Дроздовой Е.А. с соавт.: максимальные уровни VEGF-A в сыворотке крови и слезе у пациентов с ишемическим типом окклюзии говорят о связи уровня их содержания и выраженности ишемии [22].

При гипертензивных осложнениях беременности орган зрения может стать органом-мишенью, где развиваются сосудистые осложнения как показатель тяжести поражения материнского организма. Артериальная гипертония у женщин сопровождается нарушением функций эндотелия, что в итоге приводит к повышению продукции VEGF и неоангиогенезу [5]. В данном исследовании получены отличия уровня VEGF в слезе при гипертензии в сравнении с группой физиологической беременности. Повышенная пролиферативная активность гладкомышечных структур сосудистой стенки ведет к уменьшению просвета сосуда и повышению общего периферического сопротивления [23].

Все современные ученые едины во мнении об ишемическом компоненте патогенеза первичной открытоугольной глаукомы. Исследование Hussain N. et al. выявило тесную связь между VEGF и появлением и прогрессированием глаукомы [24]. Dimtsas et al. [25] провели исследование, в котором была отмечена высокая экспрессия VEGF у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. Zhang et al. (2024) при исследовании внутриглазной жидкости пациентов с разными стадиями ПОУГ установили, что уровень VEGF был ниже в группе с тяжелым течением заболевания [26]. В работе Мальшевой Ю.В. с соавт. исследование уровня VEGF-A слезы использовалось как биомаркер эффективности дополнительных лечебных мероприятий, направленных на купирование воспалительной реакции и процессов избыточного рубцевания в зоне хирургического вмешательства при глаукоме [27]. В нашем исследовании уровень VEGF слезы при глаукоме до операции на далекозашедшей стадии оказался существенно выше, чем при физиологической беременности и беременностью на фоне артериальной гипертензии; был сопоставим, не имел статистически значимых отличий с группой преэклампсии. Это дает основания предполагать единый универсальный

механизм компенсации состояний при ишемии и эндотелиальной дисфункции в части экспрессии VEGF как при тяжелой глазной патологии, так и при системных изменениях. Полученные результаты определяют перспективы для более детального изучения уровня VEGF слезы в клинике.

## Заключение

При преэклампсии и глаукоме показатели VEGF слезы статистически значимо выше. Уровень VEGF слезы имеет существенные отличия при физиологической беременности и при беременности на фоне хронической артериальной гипертензии. Изучение уровня VEGF слезы является перспективным как при глазной, так и при общей патологии.

### Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Матненко Т.Ю.,

Баринов С.В., Золотов А.Н.

Сбор и обработка материала: Матненко Т.Ю., Чуловский Ю.И.,

Новиков Д.Г., Кириченко Н.А., Петровская И.В.

Статистическая обработка: Матненко Т.Ю.

Написание статьи: Матненко Т.Ю.

Редактирование: Лебедев О.И., Баринов С.В.

## Литература

1. Власов Т.Д., Нестерович И.И., Шиманьски Д.А. Эндотелиальная дисфункция: от частного к общему. Возврат к «старой парадигме»? Регионарное кровообращение и микроциркуляция 2019; 18(2):19-27. <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2019-18-2-19-27>
2. Apte R.S., Chen D.S., Ferrara N. VEGF in Signaling and Disease: Beyond Discovery and Development. *Cell* 2019; 176(6):1248-1264. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2019.01.021>
3. Brash J.T., Ruhrberg C., Fantin A. Evaluating VEGF-Induced Vascular Leakage Using the Miles Assay. *Methods Mol Biol* 2022; 2475:289-295. [https://doi.org/10.1007/978-1-0716-2217-9\\_21](https://doi.org/10.1007/978-1-0716-2217-9_21)
4. Nawaz M., Heydarkhan-Hagvall S., Tangruksa B., González-King Garibotti H. et al. Lipid Nanoparticles Deliver the Therapeutic VEGFA mRNA In Vitro and In Vivo and Transform Extracellular Vesicles for Their Functional Extensions. *Adv Sci (Weinh)* 2023; 10(12):e2206187. <https://doi.org/10.1002/advs.202206187>
5. Исламгалева З.М., Хусанова Л.Н., Мингазетдинова Л.Н., Муталова Э.Г. Оценка эндотелиальной дисфункции и ангиогенеза у больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромом. *Современные проблемы науки и образования* 2015; 5:123.
6. Ba J., Peng R.S., Xu D., Li Y.H. et al. Intravitreal anti-VEGF injections for treating wet age-related macular degeneration: a systematic review and meta-analysis. *Drug Des Devel Ther* 2015; 9:5397-5405. <https://doi.org/10.2147/DDDT.S86269>
7. Тихонович М.В., Иойлева Е.Э. Роль эндотелиального фактора роста сосудов в физиологии сетчатки. *Вестник Оренбургского государственного университета* 2015; 12(187):244-249.
8. Кириленко М.Ю., Тикунова Е.В., Сиротина С.С., Бушуева О.Ю. и др. Изучение ассоциаций генетических полиморфизмов факторов роста с развитием первичной открытоугольной глаукомы. *Вестник офтальмологии* 2017; 133(3):9-15. <https://doi.org/0.17116/oftalma201713339-15>
9. Тульцева С.Н., Титаренко А.И., Руховец А.Г. Гемодинамические изменения при ишемической окклюзии вен сетчатки у лиц молодого возраста. Актуальные вопросы медицины в современных условиях: сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. Нижний Новгород, 2016: 34-36.
10. Фатеева В.В., Воробьева О.В. Маркеры эндотелиальной дисфункции при хронической ишемии мозга. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова* 2017; 117(4):107-111. <https://doi.org/10.17116/jnevro201711741107-111>

## References

1. Vlasov T.D., Nesterovich I.I., Shimanski D.A. Endothelial dysfunction: from the particular to the general. Return to the "old paradigm"? *Regional blood circulation and microcirculation* 2019; 18(2):19-27. <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2019-18-2-19-27>
2. Apte R.S., Chen D.S., Ferrara N. VEGF in Signaling and Disease: Beyond Discovery and Development. *Cell* 2019; 176(6):1248-1264. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2019.01.021>
3. Brash J.T., Ruhrberg C., Fantin A. Evaluating VEGF-Induced Vascular Leakage Using the Miles Assay. *Methods Mol Biol* 2022; 2475:289-295. [https://doi.org/10.1007/978-1-0716-2217-9\\_21](https://doi.org/10.1007/978-1-0716-2217-9_21)
4. Nawaz M., Heydarkhan-Hagvall S., Tangruksa B., González-King Garibotti H. et al. Lipid Nanoparticles Deliver the Therapeutic VEGFA mRNA In Vitro and In Vivo and Transform Extracellular Vesicles for Their Functional Extensions. *Adv Sci (Weinh)* 2023; 10(12):e2206187. <https://doi.org/10.1002/advs.202206187>
5. Islamgaleeva Z.M., Khusainova L.N., Mingazetdinova L.N., Mutalova E.G. Evaluation of endothelial dysfunction and angiogenesis in hypertensive patients with metabolic syndrome. *Modern problems of science and education* 2015; 5:123.
6. Ba J., Peng R.S., Xu D., Li Y.H. et al. Intravitreal anti-VEGF injections for treating wet age-related macular degeneration: a systematic review and meta-analysis. *Drug Des Devel Ther* 2015; 9:5397-5405. <https://doi.org/10.2147/DDDT.S86269>
7. Tikhonovich M.V., Iojleva E.E. The role of vascular endothelial growth factor in retinal physiology. *Vestnik of the Orenburg State University* 2015; 12(187):244-249.
8. Kirilenko M.Y., Tikunova E.V., Sirotnina S.S., Polonikov A.V. et al. Studying the association between genetic polymorphism of growth factors and the development of primary open-angle glaucoma. *Russian Annals of Ophthalmology* 2017; 133(3):9-15. <https://doi.org/0.17116/oftalma201713339-15>
9. Tult'seva S.N., Titarenko A.I., Rukhovets A.G. Hemodynamic changes in ischemic venous occlusion in young adults. Current issues in medicine in modern conditions: a collection of scientific papers from an international scientific and practical conference. Nizhnii Novgorod, 2016:34-36.
10. Fateeva V.V., Vorob'eva O.V. Cerebral markers of endothelial dysfunction in chronic brain ischemia. *S.S. Korsakov's Journal of Neurology and Psychiatry* 2017; 117(4):107-111. <https://doi.org/10.17116/jnevro201711741107-111>

11. Mandić J.J., Kozmar A., Kusačić-Kuna S., Jazbec A. et al. The levels of 12 cytokines and growth factors in tears: hyperthyreosis vs euthyreosis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2018; 256(4):845-852. <https://doi.org/10.1007/s00417-017-3892-6>.
12. Tomečková V., Tkáčiková S., Talian I., Fabriciová G. et al. Experimental Analysis of Tear Fluid and Its Processing for the Diagnosis of Multiple Sclerosis. *Sensors (Basel)* 2023; 23(11):5251. <https://doi.org/10.3390/s23115251>.
13. Khanna R.K., Catanese S., Emond P., Corcia P. et. al. Metabolomics and lipidomics approaches in human tears: A systematic review. *Surv Ophthalmol* 2022; 67(4):1229-1243. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2022.01.010>.
14. Шабров А.В., Апресян А.Г., Добкес А.Л., Ермолов С.Ю. и др. Современные методы оценки эндотелиальной дисфункции и возможности их применения в практической медицине. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии* 2016; 12(6):733-742.
15. Нероев В.В., Зайцева О.В., Балацкая Н.В., Курчаева З.В. Локальная и системная продукция VEGF-A при осложненной пролиферативной диабетической ретинопатии. *Медицинская иммунология* 2016; 18(4):357-364.
16. Будзинская М.В., Липатов Д.В., Павлов В.Г., Петрачков Д.В. Биомаркеры при диабетической ретинопатии. *Сахарный диабет* 2020; 23(1):88-94. <https://doi.org/10.14341/DM10045>
17. Shahidatul-Adha M., Zunaina E., Aini-Amalina M.N. Evaluation of vascular endothelial growth factor (VEGF) level in the tears and serum of age-related macular degeneration patients. *Sci Rep* 2022; 12(1):4423.
18. Hang H., Yuan S., Yang Q., Yuan D. et al. Multiplex bead array assay of plasma cytokines in type 2 diabetes mellitus with diabetic retinopathy. *Mol Vis* 2014; 20:1137-1145.
19. Chen Y., Zhang Z. Placenta related pathogenic factors for preeclampsia. *Open J Obstet Gynecol* 2012; 2(4):340-345.
20. Сакварелидзе Н.Ю., Цахилова С.Г., Мурадова В.С., Жарков Н.В. и др. Фетоплацентарный ангиогенез при преэклампсии. Клинико-морфологические аспекты. *Эффективная фармакотерапия* 2020; 16(28):6-11.
21. Фомин Н.Е., Куроедов А.В. Маркеры сосудистой ауторегуляции при первичной открытоугольной глаукоме. *Клиническая офтальмология* 2019; 19(4):218-223.
22. Дроздова Е.А., Хохлова Д.Ю., Мезенцева Е.А., Никушкина К.В. Исследование системного и локального уровня цитокинов при окклюзии вен сетчатки на фоне антиангиогенной терапии. *Медицинская иммунология* 2018; 3(20):365-372.
23. Джиджихия К.М., Синявцева В.К., Джиджихия З.М., Векуа Д.Г. и др. Эндотелиальная дисфункция в патогенезе артериальной гипертензии при метаболическом синдроме. *Международный журнал экспериментального образования* 2013; 11-3:261-262.
24. Hussain N., Sher S.F., Lin X., Adil M. Association of VEGF Gene Polymorphism (rs699947) with Glaucoma and In-Silico Study of Antiglaucoma Bioactive Compounds. *Appl Biochem Biotechnol* 2022; 194:5185-5195. <https://doi.org/10.1007/s12010-022-04014-3>.
25. Dimtsas G.S., Tsiogka A., Moschos M.M. VEGF levels in the aqueous humor of patients with primary open angle glaucoma: A systematic review and a meta-analysis. *Eur J Ophthalmol* 2023; 33(6):2228-2235. <https://doi.org/10.1177/11206721231168146>.
26. Zhang Q., Gu L., Xu Y. Analysis of the relationship between VEGF, NLRP3 inflammatory complex, EPO levels, and ocular hemodynamics in patients with primary open-angle glaucoma. *BMC Ophthalmol* 2024; 24(1):331. <https://doi.org/10.1186/s12886-024-03600-9>.
27. Малышева Ю.В., Юрьева Т.Н., Волкова Н.В., Курсакова Ю.В. и др. Проспективная оценка концентрации цитокинов и регуляторных белков в слезной жидкости пациентов с открытоугольной глаукомой с различным гипотензивным эффектом после непроникающей глубокой склерэктомии. *Acta biomedica scientifica* 2023; 8(2):170-178.
11. Mandić J.J., Kozmar A., Kusačić-Kuna S., Jazbec A. et al. The levels of 12 cytokines and growth factors in tears: hyperthyreosis vs euthyreosis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2018; 256(4):845-852. <https://doi.org/10.1007/s00417-017-3892-6>.
12. Tomečková V., Tkáčiková S., Talian I., Fabriciová G. et al. Experimental Analysis of Tear Fluid and Its Processing for the Diagnosis of Multiple Sclerosis. *Sensors (Basel)* 2023; 23(11):5251. <https://doi.org/10.3390/s23115251>.
13. Khanna R.K., Catanese S., Emond P., Corcia P. et. al. Metabolomics and lipidomics approaches in human tears: A systematic review. *Surv Ophthalmol* 2022; 67(4):1229-1243. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2022.01.010>.
14. Shabrov A.V., Апресян А.Г., Добкес А.Л., Ермолов С.У. et al. Current methods of endothelial dysfunction assessment and their possible use in the practical medicine. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2016; 12(6):733-742.
15. Neroev V.V., Zaytseva O.V., Balatskaya N.V., Kurchaeva Z.V. Local and systemic VEGF-A production in complicated proliferative diabetic retinopathy. *Medical Immunology (Russia)* 2016; 18(4):357-364.
16. Budzinskaya M.V., Lipatov D.V., Pavlov V.G., Petrachkov D.V. Biomarkers for diabetic retinopathy. *Diabetes Mellitus (Russia)* 2020; 23(1):88-94. <https://doi.org/10.14341/DM10045>
17. Shahidatul-Adha M., Zunaina E., Aini-Amalina M.N. Evaluation of vascular endothelial growth factor (VEGF) level in the tears and serum of age-related macular degeneration patients. *Sci Rep* 2022; 12(1):4423.
18. Hang H., Yuan S., Yang Q., Yuan D. et al. Multiplex bead array assay of plasma cytokines in type 2 diabetes mellitus with diabetic retinopathy. *Mol Vis* 2014; 20:1137-1145.
19. Chen Y., Zhang Z. Placenta related pathogenic factors for preeclampsia. *Open J Obstet Gynecol* 2012; 2(4):340-345.
20. Sakvarelidze N.Y., Tsakhilova S.G., Muradova V.S., Zharkov N.V. et al. Fetoplacental Angiogenesis in Preeclampsia. Clinical and Morphological Aspects. *Effective pharmacotherapy* 2020; 16(28):6-11.
21. Fomin N.E., Kuroyedov A.V. Markers of vascular autoregulation in primary open-angle glaucoma. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology* 2019; 19(4):218-223.
22. Drodzova E.A., Khokhlova D.Y., Mezentseva E.A., Nikushkina K.V. Studies of systemic and local cytokine level in retinal vein occlusion associated with antiangiogenic therapy. *Medical Immunology (Russia)* 2018; 3(20):365-372.
23. Dzhidzhikhiya K.M., Sinyavtseva V.K., Dzhidzhikhiya Z.M., Vekua D.G. et al. Endothelial dysfunction in pathogenesis of arterial hypertension in metabolic syndrome. *Mezhdunarodnyi zhurnal eksperimental'nogo obrazovaniya* 2013; 11-3:261-262.
24. Hussain N., Sher S.F., Lin X., Adil M. Association of VEGF Gene Polymorphism (rs699947) with Glaucoma and In-Silico Study of Antiglaucoma Bioactive Compounds. *Appl Biochem Biotechnol* 2022; 194:5185-5195. <https://doi.org/10.1007/s12010-022-04014-3>.
25. Dimtsas G.S., Tsiogka A., Moschos M.M. VEGF levels in the aqueous humor of patients with primary open angle glaucoma: A systematic review and a meta-analysis. *Eur J Ophthalmol* 2023; 33(6):2228-2235. <https://doi.org/10.1177/11206721231168146>.
26. Zhang Q., Gu L., Xu Y. Analysis of the relationship between VEGF, NLRP3 inflammatory complex, EPO levels, and ocular hemodynamics in patients with primary open-angle glaucoma. *BMC Ophthalmol* 2024; 24(1):331. <https://doi.org/10.1186/s12886-024-03600-9>.
27. Malisheva J.V., Iureva T.N., Volkova N.V., Kursakova J.V. et al. Prospective assessment of cytokines and regulatory proteins concentration in the tear fluid of POAG patients with various hypotensive effects after non-penetrating deep sclerectomy. *Acta Biomedica Scientifica* 2023; 8(2):170-178.

# Фенотипические критерии раннего развития глаукомы у пациентов с мезенхимальным дисгенезом переднего сегмента глаза

ЮРЬЕВА Т.Н., д.м.н., профессор, врач-офтальмолог, заместитель директора по научной работе<sup>1</sup>, профессор кафедры офтальмологии<sup>2</sup>, профессор кафедры глазных болезней<sup>3</sup>;  
<https://orcid.org/0000-0003-0547-7521>

МИКОВА О.И., заведующая офтальмологическим отделением хирургии глаукомы, врач-офтальмолог<sup>1</sup>;  
<https://orcid.org/0009-0000-0763-2105>

КАДЫШЕВ В.В., д.м.н., доцент, заведующий отделением офтальмогенетики, ведущий научный сотрудник лаборатории генетической эпидемиологии, врач-генетик-офтальмолог<sup>4</sup>.  
<https://orcid.org/0000-0001-7765-3307>

<sup>1</sup>ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр «Межотраслевой научно-технический комплекс «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Федорова» Минздрава РФ, Иркутский филиал, 664033, Российская Федерация, Иркутск, ул. Лермонтова, 337;

<sup>2</sup>ФГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава РФ; Россия, 664003, Российская Федерация, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1;

<sup>3</sup>Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования — филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава РФ, 664049, Российская Федерация, Иркутск, м-н Юбилейный, 100;

<sup>4</sup>Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Медико-генетический научный центр имени академика Н.П. Бочкова» 115522, Российская Федерация, Москва, ул. Москворечье, 1.

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

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Для цитирования:** Юрьева Т.Н., Микова О.И., Кадышев В.В. Фенотипические критерии раннего развития глаукомы у пациентов с мезенхимальным дисгенезом переднего сегмента глаза. Национальный журнал глаукома. 2026; 25(1):10-16.

## Резюме

Мезенхимальный дисгенез переднего сегмента глаза — это обширная группа фенотипически и генетически гетерогенных заболеваний, часто сопровождающихся развитием глаукомы в раннем детском возрасте. Одним из наиболее распространенных является синдром Франк – Каменецкого, имеющий X-сцепленный тип наследования и своеобразные изменения переднего отрезка глаза, включая признаки гониодисгенеза. Определение биологических маркеров дебюта и манифестации гидродинамических нарушений является актуальной проблемой офтальмологии.

**ЦЕЛЬ.** Определить фенотипические критерии раннего развития глаукомы при синдроме Франк – Каменецкого.

**МЕТОДЫ.** Сравнительный ретроспективный анализ фенотипических признаков синдрома Франк – Каменецкого у пациентов 2 групп, сформированных в зависимости от сроков манифестации глаукомы: группа 1 — 22 человека, у которых повышение внутриглазного давления (ВГД) и первые признаки глаукомы были зафиксированы в возрасте 5–10 лет. Группу 2 составили 14 человек, у которых стойкое повышение ВГД и признаки глаукомной оптической нейропатии диагностированы в возрасте старше 20 лет.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** К критериям раннего развития глаукомы у пациентов с синдромом Франк – Каменецкого можно отнести наличие врожденной непрогрессирующей мега-

## Для контактов:

Юрьева Татьяна Николаевна, e-mail: nauka@mntk.irkutsk.ru, tnyurieva@mail.ru

локорнеа (диаметр роговицы более 12 мм), гониодисгенез II–III степени, толщина стромы радужки менее 50 мкм, что свидетельствует о комбинации дефектов эмбрионального развития всех ростков мезенхимальной ткани.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Аномальный фенотип синдрома Франк – Каменецкого легко отличить от нормального по наличию специфических и своеобразных изменений радужки и переднего сегмента глаза в целом. В то же время данное заболевание имеет чрезвычайно варибельные прояв-

ления с точки зрения тяжести и диапазона клинических симптомов, а также времени манифестации глаукомного процесса. Различия фенотипической экспрессии аномального генотипа могут приводить к трудностям интерпретации диагноза и поздней диагностике гидродинамических нарушений и глаукомной нейрооптикопатии.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** глаукома врожденная, синдром Франк – Каменецкого, фенотипическое разнообразие, биологические маркеры

## ORIGINAL ARTICLE

## Phenotypic criteria for early-onset glaucoma in patients with anterior segment mesenchymal dysgenesis

**IUREVA T.N.**, Dr. Sci. (Med.), Professor, ophthalmologist, Deputy Director for Science<sup>1</sup>, Professor at the Academic Department of Ophthalmology<sup>2</sup>, Professor at the Academic Department of Eye Diseases<sup>3</sup>; <https://orcid.org/0000-0003-0547-7521>

**МИКОВА О.И.**, Head of the Glaucoma Surgery Department, ophthalmologist<sup>1</sup>; <https://orcid.org/0009-0000-0763-2105>

**КАДЫШЕВ В.В.**, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Ophthalmic Genetics Department, lead researcher at the Laboratory of Genetic Epidemiology, ophthalmologist-geneticist<sup>4</sup>. <https://orcid.org/0000-0001-7765-3307>

<sup>1</sup>Irkutsk Branch of S.N. Fedorov National Medical Research Center "MNTK "Eye Microsurgery", 337 Lermontova St., Irkutsk, Russian Federation, 664033;

<sup>2</sup>Irkutsk state medical university, 1 Krasnogo vosstaniya St., Irkutsk, Russian Federation, 664003;

<sup>3</sup>Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education — branch of Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, 100 Yubileyniy district, Irkutsk, Russian Federation, 664049;

<sup>4</sup>Medical and Genetic Research Center named after Academician N.P. Bochkov, 1 Moskvoryechye St., Moscow, Russian Federation, 115522.

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

**Conflicts of Interest:** none declared.

**For citations:** Iureva T.N., Mikova O.I., Kadyshhev V.V. Phenotypic criteria for early-onset glaucoma in patients with anterior segment mesenchymal dysgenesis. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(1):10-16.

### Abstract

Anterior segment mesenchymal dysgenesis comprises a broad group of phenotypically and genetically heterogeneous diseases that are frequently associated with the development of glaucoma in early childhood. One of the most common conditions within this group is Frank – Kamenetsky syndrome, which has an X-linked mode of inheritance and is characterized by distinctive abnormalities of the anterior segment of the eye, including features of goniodysgenesis. Identification of biological markers of the onset and manifestation of hydrodynamic disturbances remains an important challenge in ophthalmology.

**PURPOSE.** To identify phenotypic criteria for early-onset glaucoma in Frank – Kamenetsky syndrome.

**METHODS.** A comparative retrospective analysis of phenotypic features of Frank – Kamenetsky syndrome was performed in patients from two groups stratified according to the timing of glaucoma manifestation. Group 1 included 22 patients in whom elevated intraocular pressure (IOP) and the first signs of glaucoma were documented at the age of 5–10 years. Group 2 comprised 14 patients in whom

persistent IOP elevation and signs of glaucomatous optic neuropathy were diagnosed after the age of 20 years.

**RESULTS.** Phenotypic criteria associated with early-onset glaucoma in patients with Frank – Kamenetsky syndrome included congenital non-progressive megalocornea (corneal diameter >12 mm), grade II–III goniodysgenesis, and iris stromal thickness <50 μm, indicating a combination of defects in the embryonic development of all mesenchymal tissue derivatives.

**CONCLUSION.** The abnormal phenotype of Frank – Kamenetsky syndrome can be readily distinguished from normal anatomy by the presence of specific and characteristic alterations of the iris and the anterior segment as a whole. At the same time, this disease demonstrates marked variability in the severity and range of clinical manifestations, as well as in the time of glaucoma onset. Differences in phenotypic expression of the abnormal genotype may lead to difficulties in interpreting the diagnosis and delayed identification of hydrodynamic disturbances and glaucomatous optic neuropathy.

**KEYWORDS:** congenital glaucoma, Frank – Kamenetsky syndrome, phenotypic diversity, biological markers.

**В**рожденная глаукома — это относительно редкое заболевание и, по данным литературы, составляет 0,01%...0,04% всей глазной патологии. По предложенной Шеффером – Вейсом (Shaffer – Weiss) классификации, врожденная глаукома делится на первичную врожденную глаукому и глаукому, сочетанную с другими глазными или системными врожденными аномалиями. Ведущим звеном в патогенезе первичной врожденной глаукомы является дисгенез угла передней камеры (УПК) различной степени выраженности (гониодисгенез, ГДГ), обусловленный отягощенной наследственностью, недоразвитием плода, патологией пренатального периода [1]. Причины развития глаукомы, сочетанной с системными врожденными аномалиями, разнообразны и зависят от синдрома, на фоне которого развиваются. Особый интерес представляет гетерогенная группа врожденных аномалий (аномалия Аксенфельда, аномалия и синдром Ригера, аномалия Петерса, синдром Франк – Каменецкого и др.), объединенная в группу заболеваний, характеризующихся наличием признаков мезенхимального дисгенеза [2–4].

Современное представление о мезенхимальном дисгенезе отражает остановку развития и неполную центральную миграцию клеток нервного гребня и корнеогенной мезодермальной ткани. Остановка на любой из стадий развития может вызвать

очевидные синдромы клинического ГДГ с определенными фенотипическими признаками.

Эта гетерогенная группа врожденных аномалий обозначается широким термином мезенхимального дисгенеза в связи с тем, что в патологический процесс вовлекаются как ткани, происходящие из неврального гребешка и из мезодермы (радужка и роговица), так и ткани другого происхождения, например, хрусталик, развивающийся из эктодермы.

Мезенхимальный дисгенез может проявляться патологическими изменениями только УПК или поражать передний сегмент полностью.

Большинство из вышеперечисленных аномалий передается по наследству. На сегодняшний момент выявлены гены, ответственные за их проявление при врожденной аниридии, синдроме Петерса, синдроме Ригера и др. Эти заболевания могут передаваться по различному генетическому типу, включая аутосомно-доминантный, аутосомно-рецессивный, Х-сцепленный, многофакторное и цитоплазматическое наследование [5–9].

Синдром Франк – Каменецкого, ставший предметом нашего интереса и углубленного изучения, относится к группе врожденных глауком, сочетанных с другой глазной патологией, и отличается своеобразным и только ей присущим клиническим течением [10].

**Таблица. Показатели биометрии и характерных изменений переднего отрезка глаза при синдроме Франк – Каменецкого.**

**Table. Biometric parameters and characteristic changes in the anterior segment of the eye in Frank – Kamenetsky syndrome.**

Показатели / Values	Группа 1 / Group 1	Группа 2 / Group 2
Передне-задняя ось глаза, мм <i>Axial length of the eye, mm</i>	23,68±0,55*	25,15±0,11*
Передняя камера, мм / <i>Anterior chamber, mm</i>	3,06±0,11*	3,19±0,04*
Хрусталик, мм / <i>Lens, mm</i>	3,95±0,07*	4,15±0,15*
Степень ГДГ, баллы <i>Degree of goniodysgenesis, score</i>	1,4±0,6*	2,3±0,8*
Диаметр роговицы, мм / <i>Corneal diameter, mm</i>	11,40±0,25*	12,50±0,13*
Толщина роговицы, мм / <i>Corneal thickness, mm</i>	595,25±14,3*	619,3±6,64*
Толщина стромы радужки, мкм <i>Iris stroma thickness, μm</i>	205,18±10,3*	55,15±9,37*
Толщина пигментного эпителия, мкм <i>Pigment epithelium thickness, μm</i>	69,3±6,6*	77,1±2,34*
Преломл. сила роговицы, D <i>Corneal refractive power, D</i>	41,92±0,16*	41,74±0,63*

**Примечание:** \* —  $p \leq 0,05$ .

**Note:** \* —  $p \leq 0.05$ .

К сожалению, на сегодняшний день не определены мажорные гены–кандидаты, мутации в которых приводят к манифестации глаукомы Франка – Каменецкого. До конца не изучены закономерности и механизмы развития данной патологии, которая характеризуется вариабельностью мезенхимального дисгенеза переднего отрезка глаза, степень выраженности которого коррелирует со временем манифестации глаукомного процесса.

Помимо этого, дисгенетические изменения структур переднего отрезка глаза наблюдаются не только у пациентов с клиническими проявлениями синдрома Франка – Каменецкого, но и у носителей патологического гена, чаще всего без развития глаукомы.

Поэтому целью нашей работы было определить фенотипические критерии раннего развития глаукомы при синдроме Франк – Каменецкого.

## Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ клинического течения синдрома Франк – Каменецкого у 36 пациентов, мужчины, средний возраст  $24,6 \pm 8,4$  лет. Длительность наблюдения составила от 10 до 14 лет. Оценивали уровень внутриглазного давления (ВГД), проводили биомикроскопию переднего отрезка глаза, при которой учитывали диаметр роговицы, структурные изменения радужки, гониоскопически — степень открытия УПК и признаки ГДГ (наличие дополнительной мезенхимальной ткани, уровень прикрепления радужки к трабекуле). Проводили оптическую когерентную томографию (ОКТ) переднего сегмента глаза с определением толщины стромы радужки, пигментного листка, наличия заднего эмбриотоксона, оценка дополнительных образований в углу передней камеры. Степень ГДГ оценивали по классификации Э.Г. Сидорова и М.Г. Мирзаянц (1991):

I степень — 1 балл, II степень — 2 балла, III степень — 3 балла.

Критериями перехода синдрома в глаукому считалось стойкое повышение ВГД более 21 мм рт.ст., уменьшение толщины слоя нервных волокон диска зрительного нерва и ганглиозного комплекса сетчатки по данным ОКТ.

## Статистический анализ

Статистическую обработку данных проводили в программах Microsoft Office Excel 2016 (Microsoft Co., США) и Statistica 10,0 (StatSoft Inc., США). Данные представлены в виде  $M \pm \sigma$ , где  $M$  — среднее арифметическое,  $\sigma$  — стандартное отклонение. Для проверки значимости различий между средними значениями выборок использовался параметрический t-критерий Стьюдента ( $p$ ). Критический уровень значимости нулевой статистической гипотезы принимали равным 0,05.

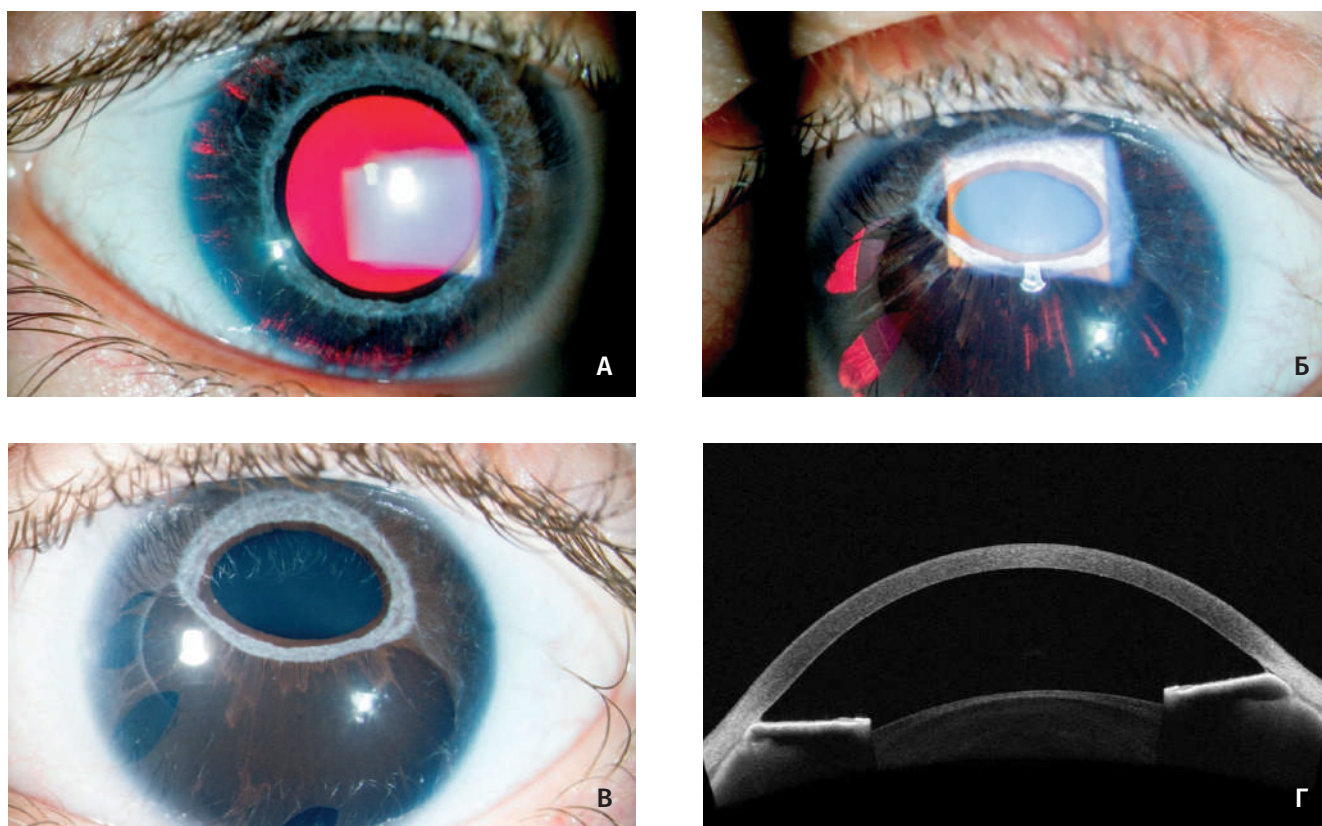
## Результаты

В результате проведенного ретроспективного анализа все пациенты были разделены на 2 группы. В первую включено 14 человек, у которых стойкое повышение ВГД и признаки глаукомной оптической нейропатии диагностированы в возрасте старше 20 лет. Вторую группу составили 22 человека у которых первые признаки глаукомы были зафиксированы в возрасте от 5 до 10 лет. Установлено, что пациенты исходно имели разную степень фенотипических проявлений заболевания (таблица).

У пациентов первой группы установлено наличие умеренной изолированной гипоплазии радужки, толщина стромы при этом во всех случаях превышает 100,0 мкм. Диаметр роговицы в этой группе составляет от 11,0 до 11,5 мм, УПК открыт, структурные образования трабекулы дифференцируются, а гидродинамические блоки могут быть связаны с анатомическими нюансами строения трабекулы и положения шлеммова канала. Как было сказано выше, глаукома в таких случаях формируется после 20–30, иногда и 40 лет и отличается относительно доброкачественным течением.

У пациентов второй группы, напротив, установлена комбинация дефектов эмбрионального развития всех ростков мезенхимальной ткани. Это наличие врожденной непрогрессирующей мегалокорнея (диаметр роговицы варьирует от 12 мм до 15 мм), врожденные изменения УПК, соответствующие 2–3 степени гониодисгенеза. Чаще диагностируется «зубчатое» и переднее крепление корня радужки. Зоны УПК либо дифференцируются не во всех квадрантах, либо не дифференцируются вовсе, визуализируется задний эмбриотоксон. Как правило, общий фон УПК тусклый, с серым оттенком, нередко встречается грязно-серая вуаль и мелкие рыхлые включения мезодермальной ткани в трабекулярной зоне. Несмотря на тотальное закрытие в некоторых случаях УПК корнем радужки, глаукома всегда протекает как открытоугольная, без острой декомпенсации офтальмотонуса. Толщина стромы радужки у пациентов этой группы не превышает 50 мкм. Соединительнотканная строма радужки по периферии практически отсутствует, обнажая задний пигментный листок. С возрастом, по мере прогрессирования дистрофических изменений радужки, сначала по её периферии при диасклеральном просвечивании появляются тонкие радиальные зоны трансиллюминации — зоны свечения на фоне красного рефлекса глазного дна. Образовавшиеся дефекты соответствуют участкам истонченной стромы и пигментного эпителия, и постепенно увеличиваются до огромных сквозных отверстий чаще треугольной формы основаниями к лимбу (рис. 1).

Полученные результаты можно подтвердить на клиническом примере развития глаукомного процесса в рамках одной семьи. Так, больной Д.



**Рис. 1.** Пациент, 8 лет. Двусторонняя мегалокорнеа, диаметр роговицы 14 мм. Глаукома диагностирована в 6 лет. **А** — правый глаз, зоны трансиллюминации в цилиарной зоне радужки, глаукома I стадии; **Б** — левый глаз, эктопия зрачка, сквозные дефекты радужки, глаукома III стадии; **В** — те же дефекты радужки на фоне рефлекса с глазного дна; **Г** — ОКТ переднего отрезка глаза: толщина радужки от 20 до 40 мкм, переднее крепление радужки, УПК закрыт корнем радужки (CASIA, Tomey).

**Fig. 1.** Patient, 8 years old. Bilateral megalocornea with a corneal diameter of 14 mm. Glaucoma was diagnosed at the age of 6 years. **A** — right eye, areas of iris transillumination in the ciliary region, stage I glaucoma; **Б** — left eye, corectopia, full-thickness iris defects, stage III glaucoma; **В** — the same iris defects visualized against the fundus reflex; **Г** — anterior segment OCT: iris thickness ranging from 20 to 40  $\mu\text{m}$ , anterior iris insertion, ACA is closed by the root of the iris (CASIA, Tomey).

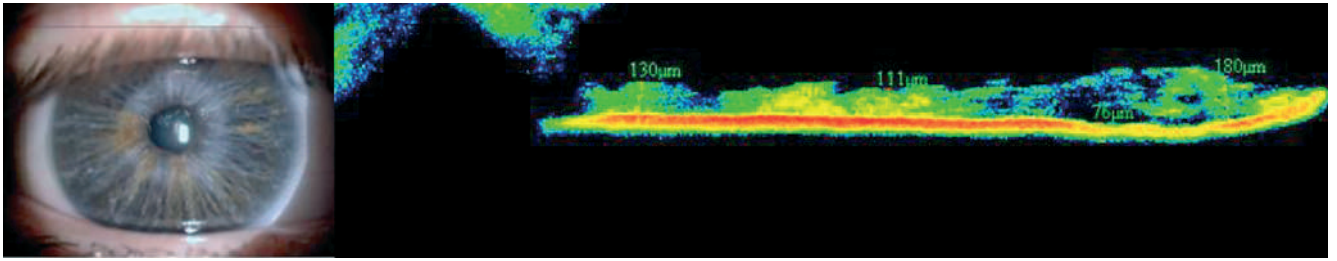
с синдромом Франк – Каменецкого имеет комплекс патологических изменений переднего отрезка глаза: мегалокорнеа (диаметр роговицы 13 мм), задний эмбриотоксон, переднее крепление радужки, при этом толщина стромы радужки составила 0–10 мкм. Глаукома у данного пациента развилась в возрасте 5 лет (рис. 2). У его брата, впервые обследованного в возрасте 14 лет, было выявлено типичное двухцветное окрашивание радужки, УПК открыт, трабекула частично покрыта серой, войлокоподобной тканью, толщина стромы радужки — 111–180 мкм (рис. 3). Данных за глаукому на момент обследования не было. Дальнейшее наблюдение позволило установить появление первых признаков нарушения гидродинамики глаза только в возрасте 22 лет.

## Обсуждение

Синдром Франк – Каменецкого имеет X-сцепленный рецессивный тип наследования, о чем свидетельствуют следующие моменты: все пробанды-мужчины,

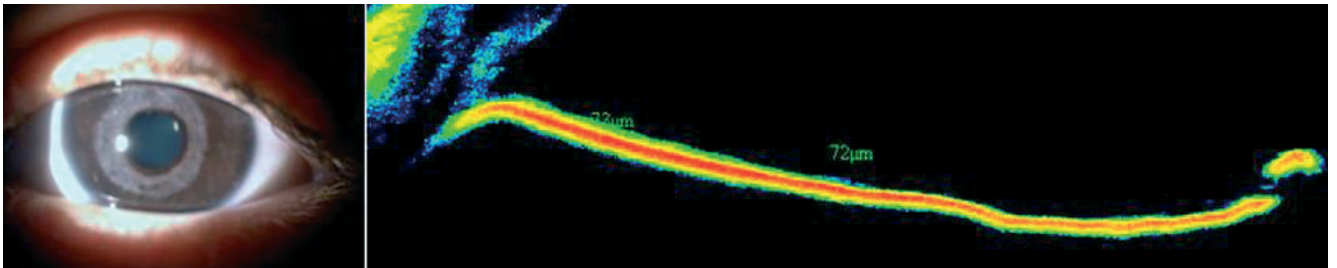
сыновья больных отцов не имеют клинических признаков синдрома, женщины-носительницы могут иметь микропризнаки синдрома без клинических симптомов глаукомы [11].

Фенотипическим манифестным признаком этого синдрома является характерная двусторонняя гипоплазия стромы радужки с обнажением ее пигментного листка. Контрастное двухцветное окрашивание радужки, связанное с дефектом переднего мезодермального листка, проявляется уже при рождении ребенка. Далее изменения переднего отрезка развиваются по 2 сценариям в зависимости от степени фенотипической экспрессии аномального генотипа. У пациентов первой группы при сочетании дисгенеза мезодермального и эктодермального ростков мезенхимы с возрастом в пигментном листке появляются и прогрессируют в течение всей жизни сквозные дефекты, что ведет к поликории, эктопии зрачка, деформации и разрушению радужки. Таким образом, степень деформации радужки определяется несколькими моментами. Во-первых,



**Рис. 3.** Фоторегистрация и ОКТ радужки брата больного — сибс Д., 21 год (ОСТ Optovue RTv-100). Изолированный иридодисгенез: средний профиль УПК, строма 111–180 мкм, пигментный листок 76 мкм.

**Fig. 3.** Photo and OCT of the iris of the proband's brother — sibs D., aged 21 years (OCT Optovue RTv-100). Isolated iridodysgenesis: average angle configuration, stroma 111–180  $\mu\text{m}$ , pigment epithelium thickness 76  $\mu\text{m}$ .



**Рис. 2.** Передний отрезок и ОКТ радужки больного Д., 7 лет — пробанд (ОСТ Optovue RTv-100). Сочетанный мезенхимальный дисгенез: строма радужки 0–10 мкм, пигментный слой 72–78 мкм, переднее крепление радужки, мега-локорнеа. Глаукома с 5 лет.

**Fig. 2.** Photo of the anterior segment and iris OCT of patient D., 7 years old — proband (OCT Optovue RTv-100). Combined mesenchymal dysgenesis: iris stroma 0–10  $\mu\text{m}$ , pigment layer 72–78  $\mu\text{m}$ , anterior iris insertion, megalocornea. Glaucoma since the age of 5 years.

исходная толщина стромы радужки: критичная толщина, при которой формируются сквозные дефекты — до 50 мкм. Во-вторых, степень ГДГ: если сохранены основные топографические зоны УПК, а радужка крепится к цилиарному телу, то разрушения её тканей со временем не происходит. До старости единственным признаком мезодермальной дистрофии будет гипоплазия стромы с двухцветным окрашиванием радужной оболочки. Если у пациентов имеется 2-я или даже 3-я степень ГДГ, то есть, радужка крепится по уровню нижней или верхней трети трабекулы, существует постоянное механическое натяжение ткани радужной оболочки между её корнем, крепящимся к плотной неупругой ткани трабекулы, и зрачковым краем. Тогда обычные движения зрачка с течением времени приводят к грубым разрывам и деформации ткани [12].

Ранние нарушения гидродинамики глаза и повышение ВГД у пациентов этой группы связаны с сохранением мезоткани в УПК и аномально высоким креплением корня радужки на уровне верхней трети трабекулы.

У пациентов второй группы с неполной пентрантностью патологического генотипа врожденные изменения радужки остаются стабильными в течение всей жизни, а глаукома развивается на 2–3 десятилетия жизни и в более позднем возрасте.

Таким образом, аномальный фенотип синдрома Франк – Каменецкого легко отличить от нормального наличием специфических и своеобразных изменений радужки и переднего сегмента глаза в целом. В то же время данное заболевание имеет чрезвычайно вариабельные проявления с точки зрения тяжести и диапазона клинических симптомов, а также времени манифестации глаукомного процесса. Различия фенотипической экспрессии аномального генотипа могут приводить к трудностям интерпретации диагноза и поздней диагностики гидродинамических нарушений и глаукомной нейрооптикопатии. Разработанные нами критерии, основанные на различном сочетании фенотипических признаков мезенхимального дисгенеза, позволяют прогнозировать характер течения заболевания даже в пределах одной родословной и разрабатывать индивидуальную программу лечения пациентов с целью сохранения зрительных функций.

#### Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Юрьева Т.Н., Кадышев В.В.

Сбор и обработка материала: Микова О.И., Юрьева Т.Н.

Статистическая обработка: Микова О.И.

Написание статьи: Микова О.И., Юрьева Т.Н.

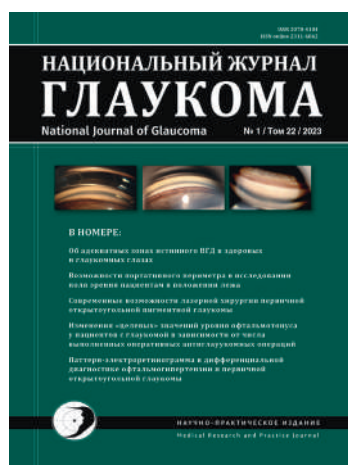
Редактирование: Кадышев В.В., Юрьева Т.Н., Микова О.И.

## Литература

1. Шуко А.Г., Веселов А.А., Юрьева Т.Н. и др. Эпигенетика и способы ее реализации. *Сибирский научный медицинский журнал* 2017; 37(4):26-36.
2. Alward WL. Axenfeld-Rieger syndrome in the age of molecular genetics. *Am J Ophthalmol* 2000; 130(1):107-115. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(00\)00525-0](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(00)00525-0).
3. Beck AD. Diagnosis and management of pediatric glaucoma. *Ophthalmol Clin North Am* 2001; 14(3):501-512. [https://doi.org/10.1016/s0896-1549\(05\)70248-0](https://doi.org/10.1016/s0896-1549(05)70248-0).
4. Berry FB, Lines MA, Oas JM, Footz T, Underhill DA, Gage PJ, Walter MA. Functional interactions between FOXC1 and PITX2 underlie the sensitivity to FOXC1 gene dose in Axenfeld-Rieger syndrome and anterior segment dysgenesis. *Hum Mol Genet* 2006; 15(6):905-919. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddl008>.
5. Idrees F, Vaideanu D, Fraser SG, Sowden JC, Khaw PT. A review of anterior segment dysgeneses. *Surv Ophthalmol* 2006; 51(3):213-231. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2006.02.006>
6. Rieger H. Beiträge zur Kenntnis seltener Mißbildungen der Iris: II. Über Hypoplasie des Irisvorderblattes mit Verlagerung und Entrundung der Pupille. v. *Graefes Arch Klin Exp Ophthal* 1935; 133:602-635.
7. Tümer Z, Bach-Holm D. Axenfeld-Rieger syndrome and spectrum of PITX2 and FOXC1 mutations. *Eur J Hum Genet* 2009; 17(12):1527-1539. <https://doi.org/10.1038/ejhg.2009.93>.
8. Bhandari R, Ferri S, Whittaker B, Liu M, Lazzaro DR. Peters anomaly: review of the literature. *Cornea* 2011; 30(8):939-944. <https://doi.org/10.1097/ICO.0b013e31820156a9>.
9. Shigeyasu C, Yamada M, Mizuno Y, Yokoi T, Nishina S, Azuma N. Clinical features of anterior segment dysgenesis associated with congenital corneal opacities. *Cornea* 2012; 31(3):293-298. <https://doi.org/10.1097/ICO.0b013e31820cd2ab>.
10. Шуко А.Г., Юрьева Т.Н., Чекмарева Л.Т., Малышев В.В. Глаукома и патология радужки. Москва: 2009; 165.
11. Шуко А.Г., Чекмарева Л.Т., Юрьева Т.Н. Глаукома Франк-Камеенского. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2002; 3(1):25.
12. Редкие формы глаукомы. Под редакцией А.Г. Шуко, Т.Н. Юрьевой. Изд. 2-е, доп. Иркутск: Иркутский филиал МНТК «Микрохирургия глаза» 2021; 217.

## References

1. Shchuko A.G., Veselov A.A., Iureva T.N., et al. Epigenetics and methods of its implementation. *Siberian Scientific Medical Journal* 2017; 37(4):26-36.
2. Alward WL. Axenfeld-Rieger syndrome in the age of molecular genetics. *Am J Ophthalmol* 2000; 130(1):107-115. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(00\)00525-0](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(00)00525-0).
3. Beck AD. Diagnosis and management of pediatric glaucoma. *Ophthalmol Clin North Am* 2001; 14(3):501-512. [https://doi.org/10.1016/s0896-1549\(05\)70248-0](https://doi.org/10.1016/s0896-1549(05)70248-0).
4. Berry FB, Lines MA, Oas JM, Footz T, Underhill DA, Gage PJ, Walter MA. Functional interactions between FOXC1 and PITX2 underlie the sensitivity to FOXC1 gene dose in Axenfeld-Rieger syndrome and anterior segment dysgenesis. *Hum Mol Genet* 2006; 15(6):905-919. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddl008>.
5. Idrees F, Vaideanu D, Fraser SG, Sowden JC, Khaw PT. A review of anterior segment dysgeneses. *Surv Ophthalmol* 2006; 51(3):213-231. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2006.02.006>
6. Rieger H. Beiträge zur Kenntnis seltener Mißbildungen der Iris: II. Über Hypoplasie des Irisvorderblattes mit Verlagerung und Entrundung der Pupille. v. *Graefes Arch Klin Exp Ophthal* 1935; 133:602-635.
7. Tümer Z, Bach-Holm D. Axenfeld-Rieger syndrome and spectrum of PITX2 and FOXC1 mutations. *Eur J Hum Genet* 2009; 17(12):1527-1539. <https://doi.org/10.1038/ejhg.2009.93>.
8. Bhandari R, Ferri S, Whittaker B, Liu M, Lazzaro DR. Peters anomaly: review of the literature. *Cornea* 2011; 30(8):939-944. <https://doi.org/10.1097/ICO.0b013e31820156a9>.
9. Shigeyasu C, Yamada M, Mizuno Y, Yokoi T, Nishina S, Azuma N. Clinical features of anterior segment dysgenesis associated with congenital corneal opacities. *Cornea* 2012; 31(3):293-298. <https://doi.org/10.1097/ICO.0b013e31820cd2ab>.
10. Shchuko A.G., Iureva T.N., Chekmareva L.T., Malyshev V.V. Glaukoma i patologiya raduzhki [Glaucoma and iris pathology]. Moscow, 2009. 165 p.
11. Shchuko A.G., Chekmareva L.T., Iureva T.N. Frank-Kamenetsky glaucoma. *RMJ Clinical ophthalmology* 2002; 3(1):25.
12. Redkie formy glaukomy [Rare forms of glaucoma] edited by A.G. Shchuko, T.N. Iureva. 2nd ed., suppl. Irkutsk, Irkutsk Branch of Fyodorov Eye Microsurgery Complex, 2021. 217 p.



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.

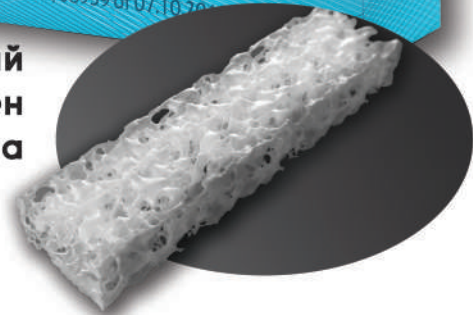


# TRANSCONTACT

## БИОСОВМЕСТИМОСТЬ, БЕЗОПАСНОСТЬ, ЭФФЕКТИВНОСТЬ

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

Деминерализованный  
костный коллаген  
I типа



[dubna-biofarm@list.ru](mailto:dubna-biofarm@list.ru)  
**+7(495)161-60-64**  
[xentek.ru](http://xentek.ru)

[tk-sales@yandex.ru](mailto:tk-sales@yandex.ru)  
**+7 495 605-39-38**  
[transcontact.info](http://transcontact.info)

# Взаимосвязь тонометрии по Маклакову с результатами двунаправленной пневмоапланации роговицы после рефракционной хирургии

Антонов А.А., д.м.н., заведующий отделом глаукомы; <https://orcid.org/0000-0002-5171-8261>

Клиничева Е.А., аспирант; <https://orcid.org/0000-0001-9744-0149>

Волжанин А.В., к.м.н., н.с. отдела глаукомы; <https://orcid.org/0000-0002-1421-8882>

Агаджанян Т.М., м.н.с. отдела глаукомы. <https://orcid.org/0000-0001-8275-3740>

ФГБНУ «НИИГБ им. М.М. Краснова», ул. Россолимо, 11 А, Б, Москва, Российская Федерация, 119021.

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

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Для цитирования:** Антонов А.А., Клиничева Е.А., Волжанин А.В., Агаджанян Т.М. Взаимосвязь тонометрии по Маклакову с результатами двунаправленной пневмоапланации роговицы после рефракционной хирургии.

Национальный журнал глаукома. 2026; 25(1):18-26.

## Резюме

**ЦЕЛЬ.** Исследовать взаимосвязь между показателями тонометрии по Маклакову (с использованием грузов разной массы) и биомеханически скорректированными значениями внутриглазного давления (ВГД), полученными методом двунаправленной пневмоапланации, у пациентов после различных видов кераторефракционной хирургии (LASIK, FS-LASIK, ФПК)

**МЕТОДЫ.** В исследовании принял участие 61 пациент (121 глаз): контрольная группа (n=31) и три послеоперационные группы — LASIK (n=26), FS-LASIK (n=32) и ФПК (n=32). Всем пациентам выполнена тонометрия по Маклакову грузом 5, 10 и 15 г. С помощью Ocular Response Analyzer (ORA) определены роговично компенсированное ВГД (ВГДрк), ВГД по Гольдману (ВГДг), корнеальный гистерезис (КГ), фактор резистентности роговицы (ФРР) и коэффициент биомеханического напряжения (Kbs).

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Наиболее выраженные обратные корреляции между результатами тонометрии по Маклакову и показателями ВГДрк наблюдались в группе ФПК ( $r = -0,8$

и  $r = -0,91$  для грузов 5 и 10 г), в то время как в группе LASIK максимальная связь выявлена для груза 5 г ( $r = -0,85$ ), ослабевающая с увеличением массы груза. В группе FS-LASIK значимые корреляции присутствовали преимущественно при использовании груза 10 г ( $r = -0,67$ ). В контрольной группе груз 10 г не коррелировал ни с чем, тогда как грузы 5 и 15 г умеренно коррелировали с ВГДрк, ВГДг, ФРР и Kbs. КГ достоверно коррелировал только с грузом 5 г в группе ФПК ( $r = -0,491$ ).

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** После LASIK и ФПК тонометрия по Маклакову с грузом 5 г обеспечивает наилучшую сопоставимость с биомеханически скорректированными значениями ВГД; после FS-LASIK предпочтительнее использовать груз 10 г. Полученные данные подчёркивают необходимость индивидуального подбора массы груза при тонометрии по Маклакову у пациентов с изменённой биомеханикой роговицы.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** внутриглазное давление, тонометрия по Маклакову, LASIK, FS-LASIK, ФПК, двунаправленная пневмоапланация, Ocular Response Analyzer.

## Для контактов:

Клиничева Елизавета Андреева, e-mail: [klinichevaeliza@gmail.com](mailto:klinichevaeliza@gmail.com)

## ORIGINAL ARTICLE

## Relationship between Maklakov tonometry and pneumatic applanation tonometry readings after refractive surgery

**ANTONOV A.A.**, Dr. Sci. (Med.), Head of the Glaucoma Department;  
<https://orcid.org/0000-0002-5171-8261>

**KLINICHEVA E.A.**, postgraduate student; <https://orcid.org/0000-0001-9744-0149>

**VOLZHANIN A.V.**, Cand. Sci. (Med.), researcher at the Glaucoma Department;  
<https://orcid.org/0000-0002-1421-8882>

**AGHAJANYAN T.M.**, junior researcher at the Glaucoma Department. <https://orcid.org/0000-0001-8275-3740>

Krasnov Research Institute of Eye Diseases, 11A Rossolimo St., Moscow, Russian Federation, 119021.

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

**Conflicts of Interest:** none declared.

**For citations:** Antonov A.A., Klinicheva E.A., Volzhanin A.V., Aghajanyan T.M. Relationship between Maklakov tonometry and pneumatic applanation tonometry readings after refractive surgery. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(1):18-26.

### Abstract

**PURPOSE.** This study examined the relationship between Maklakov tonometry readings obtained using weights of different masses and biomechanically corrected intraocular pressure (IOP) values measured by pneumatic applanation tonometry in patients after various types of keratorefractive surgery (LASIK, FS-LASIK, and PRK).

**METHODS.** The study included 61 patients (121 eyes): a control group (n=31) and three postoperative groups — LASIK (n=26), FS-LASIK (n=32), and PRK (n=32). All patients underwent Maklakov tonometry using 5-, 10-, and 15-g weights. Using the Ocular Response Analyzer (ORA), corneal-compensated IOP (IOPcc), Goldmann-correlated IOP (IOPg), corneal hysteresis (CH), corneal resistance factor (CRF), and the biomechanical stress coefficient (Kbs) were measured.

**RESULTS.** The strongest inverse correlations between Maklakov tonometry and IOPcc were observed in the PRK group ( $r=-0.80$  and  $r=-0.91$  for the 5- and 10-g weights, respectively), whereas in the LASIK group the maximum

association was found with the 5-g weight ( $r=-0.85$ ), weakening as the weight mass increased. In the FS-LASIK group, significant correlations were predominantly observed with the 10-g weight ( $r=-0.67$ ). In the control group, the 10-g weight showed no correlation with any parameter, while the 5- and 15-g weights demonstrated moderate correlations with IOPcc, IOPg, CRF, and Kbs. Corneal hysteresis correlated significantly only with the 5-g weight in the PRK group ( $r=-0.491$ ).

**CONCLUSION.** After LASIK and PRK, Maklakov tonometry using a 5-g weight compares the best with biomechanically corrected IOP values, whereas after FS-LASIK the 10-g weight appears to be preferable. These findings underscore the need for individualized selection of weight mass when performing Maklakov tonometry in patients with altered corneal biomechanics.

**KEYWORDS:** intraocular pressure, Maklakov tonometry, LASIK, FS-LASIK, PRK, pneumatic applanation tonometry, Ocular Response Analyzer.

**И**ntenсивное развитие кераторефракционной хирургии за последние десятилетия определило необходимость в новых методах тонометрии, менее чувствительных к измененным свойствам роговицы. Наиболее распространенными подходами в рефракционной хирургии на сегодняшний день являются лазерный кератомилез in situ (LASIK), LASIK с фемтосекундным сопровождением (FS-LASIK) и фоторефракционная кератэктомия (ФПК) благодаря своей безопасности, предсказуемости и стабильности рефракционного результата [1, 2].

Глаукома является одной из ведущих причин необратимого снижения зрения [3, 4]. Глаукома является многофакторным заболеванием со сложным, до конца неизученным патогенезом. На сегодняшний день известен только один модифицируемый фактор риска развития и прогрессирования глаукомы – уровень внутриглазного давления (ВГД) [5, 6]. Достоверная оценка ВГД принципиальна для диагностики, лечения и динамического наблюдения глаукомы. Подавляющее большинство тонометров (в том числе наиболее распространенный в СНГ тонометр Маклакова) для качественного

Таблица 1. Распределение клинического материала по полу и возрасту в контрольной группе и в подгруппах основной группы,  $M \pm SE$ ; для непараметрических данных — медиана, 1-й и 3-й квартили.

Table 1. Distribution of patients by gender and age in the control group and in subgroups of the main group,  $M \pm SE$ ; for non-parametric data — median, 1st and 3rd quartiles.

	Контрольная группа Control group	Основная группа / Main group		
		LASIK	FS-LASIK	ФПК / PRK
Возраст, лет ( $M \pm \sigma$ ) Age, years ( $M \pm \sigma$ )	33,45 $\pm$ 6,15	40,0 [32,25; 46,25]	41,72 $\pm$ 6,01	48,75 $\pm$ 5,90
Всего, n / Total, n	31	26	32	32
М/Ж, n / M/F, n	10/21	10/16	15/17	13/19

Таблица 2. Рефракция и острота зрения по данным субъективных исследований,  $M \pm SE$ ; для непараметрических данных — медиана, 1-й и 3-й квартили.

Table 2. Refraction and visual acuity based on subjective examinations,  $M \pm SE$ ; for non-parametric data — median, 1st and 3rd quartiles.

	Контрольная группа Control group	Основная группа / Main group		
		LASIK	FS-LASIK	ФПК / PRK
СЭ до опер., дптр SE before surgery, D	-3,93 $\pm$ 2,19	-6,40 $\pm$ 2,02	-4,53 $\pm$ 1,68	-4,45 $\pm$ 1,49
СЭ после опер., дптр SE after surgery, D	—	-0,25 [-1,47; 0,19]	-0,55 $\pm$ 0,56	-0,63 $\pm$ 0,94
НКОЗ / UCVA	0,15 $\pm$ 0,14	0,78 $\pm$ 0,39	0,89 $\pm$ 0,25	0,80 $\pm$ 0,18
Sph, дптр / Sph, D	-3,7 $\pm$ 2,06	-0,46 $\pm$ 1,12	-0,32 $\pm$ 0,56	-0,34 $\pm$ 0,89
Cyl, дптр / Cyl, D	-0,42 $\pm$ 0,47	-0,61 $\pm$ 0,37	-0,45 $\pm$ 0,16	-0,56 $\pm$ 0,34
МКОЗ / BCVA	0,99 $\pm$ 0,15	0,99 $\pm$ 0,098	1,14 $\pm$ 0,24	0,96 $\pm$ 0,10

исследования требует интактного состояния роговицы. О важности кривизны и жесткости роговицы для корректного измерения ВГД известно давно [7, 8], однако, среди методов, учитывающих эти факторы, в широкую клиническую практику вошли только эластонометрия Филатова – Кальфа и, в последние десятилетия, метод двунаправленной апланации (прибор Ocular Response Analyzer, ORA; Reichert, США).

Прибор ORA был разработан специально для оценки ВГД в глазах после кераторефракционной хирургии. Двунаправленная апланация основана на сравнении ВГД в момент первой апланации, возникающей при прогибе роговицы внутрь, и повторной, происходящей при её возврате в исходное состояние. На основании разницы между этими показателями и имеющегося массива данных об изменениях свойств роговицы после LASIK происходит оценка

биомеханических параметров роговицы — фактора резистентности роговицы (ФРП) и корнеального гистерезиса (КГ) — и расчет уровня ВГД с поправкой на полученные биомеханические данные (ВГДрк — роговично компенсированное). К настоящему времени описана взаимосвязь результатов тонометрии по Маклакову с результатами ORA [9] и точечной контактной тонометрии [10], однако, подобная взаимосвязь в глазах, перенесших кераторефракционные вмешательства, до сих пор не изучена.

Исходя из этого, целью нашего исследования стало изучение взаимосвязи между показателями тонометрии по Маклакову (с использованием грузов разной массы) и биомеханически скорректированными значениями ВГД, полученными методом двунаправленной пневмоапланации, у пациентов после различных видов кераторефракционной хирургии (LASIK, FS-LASIK, ФПК).

Таблица 3. Биометрические и кератометрические данные в различных группах,  $M \pm SE$ .  
 Table 3. Biometry and keratometry findings in patients of the study groups,  $M \pm SE$ .

	Контрольная группа Control group	Основная группа / Main group		
		LASIK	FS-LASIK	ФПК / PRK
ПЗО, мм / AL, mm	24,8±0,9	25,7±1,4	25,3±0,7	24,9±0,8
ГПК, мм / ACD, mm	3,7±0,2	3,6±0,3	3,7±0,5	3,4±0,4
ТХ, мм / CT, mm	3,7±0,3	3,9±0,3	3,7±0,3	4,0±0,2
К1, дптр / K1, D	43,3±1,1	39,2±2,4	39,9±1,6	40,8±1,5
К2, дптр / K2, D	44,3±1,3	40,1±2,4	40,2±1,6	41,6±1,8
Сул, дптр / Суl, D	0,9±0,4	0,9±0,2	0,3±0,4	0,8±0,5
WTW	12,2±0,3	12,4±0,4	12,0±0,3	11,8±0,3

**Примечание:** WTW (white-to-white) — горизонтальный диаметр роговицы «от белого до белого», мм.

**Note:** WTW (white-to-white) — horizontal diameter of the cornea "from white to white" in mm.

## Материал и методы

В исследовании приняли участие 61 человек (121 глаз) в возрасте от 21 до 60 лет (41,0 [36,0; 48,0]), из них женщин — 60,3% (73 глаза), мужчин — 39,7% (48 глаз). Все пациенты были разделены на основную и контрольную группы. В контрольную группу вошло 16 человек (31 глаз) с миопией слабой, средней или высокой степени, сложным миопическим астигматизмом без ранее выполненных кераторефракционных вмешательств. Женщины составили 67,7% (21 глаз), мужчины — 32,3% (10 глаз), средний возраст составил  $33,45 \pm 6,15$  лет.

Основная группа включила 45 человек (90 глаз, 74,3) с миопией и миопическим астигматизмом после эксимерлазерной коррекции аномалий рефракции методами LASIK, FS-LASIK и ФПК. Основная группа была разделена на три подгруппы в зависимости от метода эксимерлазерной коррекции. В группу LASIK вошли 13 пациентов (26 глаз) в возрасте 40,0 [32,25; 46,25] лет, из них женщин — 61,5% (16 глаз), мужчин — 38,5% (10 глаз). Группу FS-LASIK составили 16 человек (32 глаза), из которых женщины составили 53,1% (17 глаз), мужчины — 46,9% (15 глаз), средний возраст составил  $41,7 \pm 6,01$  лет. Группа ФПК включила 16 человек (32 глаза) в возрасте  $48,75 \pm 5,89$  лет, из которых женщины составили 59,4% (19 глаз), мужчины — 40,6% (13 глаз). Характеристика клинического материала приведена в табл. 1.

Критерии включения в основную группу были следующие: возраст от 25 до 60 лет включительно, наличие в анамнезе перенесенной первичной кераторефракционной хирургии с целью коррекции миопии и/или миопического астигматизма методами LASIK, FS-LASIK, ФПК более 1 года назад, отсутствие других оперативных вмешательств на глазах. В контрольную группу были включены пациенты от 25 до 45 лет с эметропической и миопической рефракцией по сферозэквиваленту (СЭ) от 1,0 дптр

до 10 дптр с длиной переднезадней оси (ПЗО) менее 29,0 мм и нативным хрусталиком. Критериями исключения для всех группы считали оперированную миопию очень высокой степени (более 10 дптр по сферозэквиваленту и/или ПЗО свыше 29,0 мм), оперированную гиперметропию, гиперметропический и смешанный астигматизм, другие виды кераторефракционной хирургии (рефракционная экстракция линтукулы [ReLEx SMILE], радиальная кератотомия) в анамнезе, глазные и общесоматические состояния, влияющие на морфофункциональные параметры фиброзной оболочки глаза и снижение прозрачности оптических сред любой этиологии (помутнения роговицы, выраженные помутнения хрусталика с остротой зрения менее 0,5 и т.д.).

Оценка клинической рефракции включала определение величины и типа аметропии, а также СЭ до и после хирургического вмешательства. Данные об аметропии до операции в основной группе были получены ретроспективно по данным документации. Всем пациентам основной и контрольной групп была произведена оценка максимальной корригированной остроты зрения вдаль (МКОЗ) и некорригированной остроты зрения (НКОЗ), оценка манифестной и циклоплегической рефракции с использованием авторефрактометрии, оптическая биометрия с использованием биометра (Lenstar 500, Haag-Streit, США) с определением величины ПЗО, глубины передней камеры (ГПК), толщины хрусталика (ТХ), центральной толщины роговицы (ЦТР) и средней кератометрии в двух главных меридианах (К1 — слабый, К2 — сильный) (табл. 2, 3).

Кератотопографию производили по Шеймпфлюг-технологии с использованием прибора ALLEGRO Oculyzer (Alcon, США). Оценку значений кератометрии в 3-, 5- и 6-миллиметровой зонах проводили в равноудаленных от центра точках с шагом 1 мм в двух главных меридианах по сагиттальной карте передней поверхности роговицы.

Таблица 4. Результаты тонометрии по Маклакову грузами разной массы с распределением по группам, мм рт.ст.,  $M \pm SE$ ; для непараметрических данных — медиана, 1-й и 3-й квартили.

Table 4. Results of Maklakov tonometry with different weights in different groups, mm Hg,  $M \pm SE$ ; for non-parametric data – median, 1st and 3rd quartiles.

	Контроль / Controls	LASIK	FS-LASIK	ФПК / PRK
	мм / mm			
∅ 5 г	5,40±0,06	5,48±0,08	5,48±0,03	5,37±0,08
∅ 10 г	6,68±0,06	6,78±0,08	6,96±0,04	6,84±0,08
∅ 15 г	7,34±0,07	7,35±0,07	7,45±0,04	7,36 [7,26; 7,46]
	мм рт.ст. / mm Hg			
∅ 5 г	16,13±0,67	15,04±0,56	14,97±0,26	16,5±0,45
∅ 10 г	19,19±0,59	20,15±0,53	19,06±0,30	20,0 [18,0;22,0]
∅ 15 г	23,70±0,56	26,04±0,55	25,25±0,34	26,19±0,31

Таблица 5. Результаты двунаправленной пневмоаппланации с разделением по группам, мм рт.ст.,  $M \pm SE$ ; для непараметрических данных — медиана, 1-й и 3-й квартили.

Table 5. Results of bidirectional pneumatic applanation by groups, mm Hg,  $M \pm SE$ ; for non-parametric data – median, 1st and 3rd quartiles.

	Контроль / Controls	LASIK	FS-LASIK	ФПК / PRK
ВГДрк / IOPcc	14,97±0,49	13,28±0,43	12,35 [11,8; 14,8]	15,03±0,46
ВГДг / IOPg	15,13±0,58	11,9±0,65	10,95 [10,3; 12,1]	15,00±0,63
КГ / CH	11,09±0,21	10,07±0,24	9,40 [8,5; 10,3]	10,91±0,26
ФРП / CRF	10,87±0,28	9,06±0,37	8,50 [8,1; 8,8]	10,70±0,36
Kbs	0,69±0,02	0,61±0,02	0,58 [0,55; 0,73]	0,69±0,02

Тонометрию по Маклакову проводили грузами 5, 10 и 15 г, динамическую двунаправленную пневмоаппланацию роговицы выполняли на приборе ORA (Ocular Response Analyzer, Reichert, США) с определением значений ВГДрк, ВГД, аналогичного тонометрии по Гольдману (ВГДг), ФРП и КГ.

Тонометрию по Маклакову выполняли по классической методике, под местной капельной анестезией раствором *Sol. Охуброкаи* 0,4% («Инокаин», SENTISS, Индия), в положении пациента лежа на спине. Результаты интерпретировали с использованием измерительной линейки Поляка для грузов разной массы с получением значений в миллиметрах ртутного столба, а также путем ручного измерения диаметров отпечатков с помощью штангенциркуля. Такой способ измерения предполагает наиболее точную интерпретацию значений, поскольку минимизирует человеческий фактор при измерении и нивелирует возможную погрешность линеек разных производителей. Известно, что на сегодняшний

день нет четкой стандартизации измерительных линеек для тонометров Маклакова, в связи с чем результаты, измеренные в мм рт.ст., могут сильно варьировать при измерении линейками от разных производителей из-за качества нанесения измерительной шкалы и плотности основы [11].

Для анализа вязко-эластических свойств фиброзной оболочки глаза, помимо ФРП и КГ, оценивали коэффициент биомеханического сопротивления (Kbs) и значение результатов тонометрии по Маклакову. КГ и ФРП вычислялись программным обеспечением прибора ORA.

Kbs обладает высокими специфичностью и чувствительностью в оценке степени компенсации офтальмотонуса и прогнозировании развития глаукомы [12]. Kbs вычисляется по формуле  $Kbs = \text{ВГДг} / (\text{КГ} + \text{ФРП})$ . За норму принимали значение  $Kbs \leq 1,0$ ; пограничное значение – 1,1; результат более 1,1 принимался как отклонение от нормы и расценивался как признак декомпенсации офтальмотонуса и фактор риска развития глаукомы.

## Статистический анализ

Систематизация и анализ полученных данных производился с использованием статистического пакета Microsoft Office Excel 2010, а также программного обеспечения IBM SPSS Statistics версия 21 (IBM Corporation).

Первичную проверку на нормальность всех количественных признаков проводили в два этапа. Первично анализировали величину среднего значения, медиану, эксцесс и асимметрию. Далее проводили оценка с использованием специальных статистических критериев Шапиро – Уилка и Колмогорова-Смирнова. В тех случаях, когда результаты анализа распределения получались противоречивыми, окончательное решение принимали на основе значения критерия Шапиро – Уилка, как более мощного.

Оценку значимости различия средних значений между четырьмя несвязанными выборками, представленными количественными данными, не подчиняющимися закону нормального распределения, проводили с помощью непараметрического критерия Краскела – Уоллиса с применением поправки Бонферрони для множественных сравнений.

Результаты, соответствующие нормальному распределению, представлены в виде  $M \pm SE$ ; не соответствующие — медианы, 1-го и 3-го квартилей.

Корреляционную связь устанавливали с помощью вычисления коэффициента корреляции Спирмена. Степень показателя тесноты корреляционной связи между параметрами качественно оценивали по шкале Чеддока (0,1–0,3 — слабая, 0,3–0,5 — умеренная, 0,5–0,7 — заметная, 0,7–0,9 — высокая, 0,9–0,99 — весьма высокая). Критический уровень значимости при проверке гипотез для принятия достоверных различий был принят равным 0,05.

## Результаты

Во всех 4 группах среднее значение диаметра отпечатка груза 5 г составило  $5,43 \pm 0,36$  мм (4,5–6,22 мм), груза 10 г —  $6,8 \pm 0,38$  мм (5,88–7,75 мм) и груза 15 г —  $7,37 \pm 0,29$  мм (6,66–8,2 мм). Распределение полученных значений по подгруппам с перерасчетом в мм рт.ст. приведено в табл. 4 и 5. Так, с увеличением массы самого груза увеличивается и сила, с которой измерительная площадка апплирует роговицу, что, в свою очередь, приведет к большему диаметру измеряемого отпечатка и увеличению площади роговицы, охватываемой грузом и большему влиянию параоптической кривизны роговицы на результат измерения.

## Выявленные корреляции

В группе пациентов, перенесших LASIK, обнаружены статистически значимые ( $p < 0,05$ ) обратные корреляции между диаметром груза результатов тонометрии по Маклакову тонометра разной

массы и данными офтальмотонуса, полученными с использованием двунаправленной пневмоаппликации, а также с ФРП и Kbs. Корреляция уменьшается соразмерно с увеличением диаметра груза: максимальная корреляция соответствовала диаметру груза 5 г (для ВГДрк  $r = -0,85$ ;  $p < 0,01$ ; для ВГДг  $r = -0,86$ ;  $p < 0,01$ ), минимальная — диаметру груза 15 г (для ВГДрк  $r = -0,47$ ;  $p < 0,05$ ; для ВГДг —  $r = -0,46$ ;  $p < 0,05$ ). Корреляция диаметра отпечатка грузов разной массы с результатами анализа вязко-эластичных свойств роговицы продемонстрировали наличие статистически значимой ( $p < 0,05$ ) обратной связи «умеренной» и «заметной» силы с коэффициентом резистентности роговицы для груза 5 и 10 г, а также «заметной» и «высокой» корреляционной связи с Kbs с аналогичным уменьшением взаимосвязи меньшего диаметра к большему (табл. 6).

В подгруппе пациентов после FS-LASIK были обнаружены статистически значимые корреляционные взаимосвязи для грузов массой 10 г для ВГДрк ( $r = -0,67$ ;  $p < 0,05$ ) и массой 10 и 15 г для ВГДг (соответственно,  $r = -0,67$  [ $p < 0,01$ ] и  $r = -0,47$  [ $p < 0,01$ ]). Значимые корреляции для ФРП были обнаружены только для диаметра груза массой 15 г, при этом сила связи была умеренной ( $r = -0,36$ ;  $p < 0,05$ ). Kbs обратно коррелировал только с диаметром груза 10 г ( $r = -0,65$ ;  $p < 0,01$ ).

Максимальная взаимосвязь результатов тонометрии по Маклакову тонометрии с данными двунаправленной пневмоаппликации была выявлена в подгруппе ФРК, где была установлена обратная связь «высокой» и «весьма высокой» степени для ВГДрк и ВГДг с диаметрами грузов 5 и 10 г ( $r = -0,8...-0,91$ ;  $p < 0,01$ ). Минимальная корреляция определялась для диаметра груза 15 г. Биомеханические параметры роговицы также значимо коррелировали с диаметрами грузов массой 5 и 10 г с постепенным уменьшением взаимосвязи от меньшего диаметра отпечатка к большему при описании ФРП. Для Kbs максимальная корреляция была обнаружена для груза массой 10 г ( $r = -0,85$ ;  $p < 0,01$ ).

Анализ корреляционных взаимоотношений в группе контроля показал меньше статистически значимых результатов. В частности, для отпечатка груза массой 10 г не было обнаружено значимых корреляций ни с одним сравниваемым показателем. Максимальное значение коэффициента корреляции между ВГДрк, ВГДг, ФРП и Kbs приходилось на диаметр отпечатка груза массой 5 г с постепенным уменьшением в зависимости от массы груза, как в основной группе.

Стоит отметить, что статистически значимые корреляции величины КГ и диаметра отпечатков грузов разной массы не были обнаружены ни для одной из исследуемых групп.

Таблица 6. Корреляционная взаимосвязь результатов тонометрии по Маклакову и двунаправленной пневмоаппланации, мм рт.ст., M±SE.

Table 6. Correlations between Maklakov tonometry and bidirectional pneumatic applanation, mm Hg, M±SE.

LASIK	ВГДрк / IOPcc		ВГДг / IOPg		КГ / CH		ФПП / CRF		KBs	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
∅ 5 г	-0,853	0,000	-0,860**	0,000	-0,327	0,000	-0,673**	0,000	-0,869**	0,000
∅ 10 г	-0,591**	0,001	-0,619**	0,001	-0,295	0,143	-0,560**	0,003	-0,597**	0,001
∅ 15 г	-0,474*	0,014	-0,463*	0,017	-0,055	0,790	-0,256	0,207	-0,519**	0,007
FS-LASIK	ВГДрк / IOPcc		ВГДг / IOPg		КГ / CH		ФПП / CRF		KBs	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
∅ 5 г	-0,101	0,581	-0,269	0,136	-0,127	0,489	-0,348	0,051	-0,061	0,740
∅ 10 г	-0,674**	0,000	-0,675**	0,000	0,0379*	0,032	0,158	0,389	-0,651**	0,000
∅ 15 г	-0,227	0,212	-0,468**	0,007	-0,195	0,285	-0,357*	0,045	-0,175	0,337
ФПК / PRK	ВГДрк / IOPcc		ВГДг / IOPg		КГ / CH		ФПП / CRF		KBs	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
∅ 5 г	-0,802**	0,000	-0,887**	0,000	-0,491**	0,004	-0,749**	0,000	-0,680**	0,000
∅ 10 г	-0,913**	0,000	-0,861**	0,000	-0,229	0,207	-0,605**	0,000	-0,854**	0,000
∅ 15 г	-0,510	0,003	-0,450**	0,010	0,015	0,935	-0,244	0,178	-0,519**	0,002
Контроль Controls	ВГДрк / IOPcc		ВГДг / IOPg		КГ / CH		ФПП / CRF		KBs	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
∅ 5 г	-0,626**	0,000	-0,645**	0,000	-0,230	0,212	-0,537**	0,002	-0,566**	0,001
∅ 10 г	-0,330	0,070	-0,338	0,063	-0,178	0,337	-0,318	0,081	-0,291	0,112
∅ 15 г	-0,437*	0,014	-0,464**	0,009	-0,198	0,286	-0,404*	0,024	-0,385*	0,033

Примечание: \* — корреляция значима на уровне 0,05 (двусторонняя), \*\* — корреляция значима на уровне 0,01 (двусторонняя). ∅ — диаметр. Значимые корреляции выделены жирным.

Note: \* — correlation is significant at 0.05 (two-tailed), \*\* — correlation is significant at 0.01 (two-tailed). ∅ — diameter. Significant correlations are shown in bold.

## Обсуждение

На наш взгляд, полученные нами закономерности корреляционного анализа можно объяснить разницей в механизме аппланации при тонометрии по Маклакову и особенностями измерения методом двунаправленной пневмоаппланации. Аппланационная тонометрия может быть реализована в двух вариантах: воздействие на роговицу постоянной силой, соответствующей массе тонометра (тонометр Маклакова) и компрессия роговицы с последующей оценкой силы, необходимой для уплощения вершины роговицы до заданного диаметра (тонометр Гольдмана). Тонометрия по Маклакову основана на первом варианте, вследствие чего минимальная сила аппланации и, как следствие, минимальная компрессия центральной зоны роговицы будет соответствовать наименьшему по массе грузу (5 г), а полученный диаметр отпечатка будет меньше всего выходить за пределы центральной зоны роговицы, особенно при повышении ВГД и ригидности фиброзной оболочки [13].

Оценка офтальмотонуса и вязко-эластических свойств роговицы с использованием двунаправленной пневмоаппланации проводится программным обеспечением оборудования. Топографическая специфика подобной методики может лежать в основе более высокой корреляционной связи между результатами тонометрии по Маклакову при меньшем охвате парацентральной зоны роговицы при аппланации. Такое предположение подкрепляется особенностями динамики изменения значимых корреляций в ответ на увеличение массы груза тонометра Маклакова: в подгруппе LASIK и в группе контроля максимальное значение корреляции (отрицательное) соответствует диаметру отпечатка груза 5 г, а минимальное, соответственно, грузу массой 15 г. В группах ФПК и FS-LASIK отмечается нелинейная тенденция: в этих группах максимальная корреляция наблюдается для результата, полученного грузом 10 г. Не исключено, что подобное распределение корреляционных взаимодействий прямо или косвенно связано с различным

воздействием представленных технологий кераторефракционной хирургии на биомеханические свойства роговицы, что является перспективным направлением для дополнительного исследования.

При апланации роговицы тонометром Маклакова происходит не только локальное уплощение центральной зоны роговицы, но и смещение внутриглазной жидкости из передней камеры вглубь глазного яблока. Этот процесс сопровождается кратковременным увеличением объёма стекловидного тела и компенсаторной деформацией задних отделов фиброзной оболочки глаза. Степень и характер этого смещения напрямую зависят от массы используемого груза: при апланации грузом 5 г деформация ограничена преимущественно центром роговицы, и смещение жидкости минимально; в то время как при использовании грузов 10 и особенно 15 г объём вытесняемой водянистой влаги возрастает, что приводит к более выраженному давлению на хрусталик, стекловидное тело и, как следствие, к деформации склеральной оболочки. Таким образом, при больших массах груза в измерении ВГД всё большую роль начинает играть не только роговичная, но и склеральная биомеханика.

Это особенно актуально в контексте тонометрии после кераторефракционной хирургии, где структурная целостность роговицы нарушена (например, при формировании лоскута в LASIK или удалении эпителия в ФПК), а её жёсткость снижена. В таких условиях при апланации тяжёлыми грузами (10 и 15 г) увеличивается роль системы «роговица-склера» как единого биомеханического комплекса, и реакция глаза на внешнее давление определяется уже не только свойствами изменённой роговицы, но и эластичностью склеры. Именно этим, вероятно, объясняется ослабление корреляции между результатами тонометрии по Маклакову и ВГДрк при увеличении массы груза: чем больше груз, тем сильнее в процесс вовлекается склера, чьи свойства не учитываются ни в алгоритмах ORA, ни в традиционной интерпретации данных тонометрии по Маклакову.

Среди других работ, посвященных проблеме сопоставления результатов апланационной тонометрии с ORA после кераторефракционной хирургии, крупнейшей является мета-анализ 2020 года, включивший 724 глаза. Средняя разница между тонометрией по Гольдману и ВГДрк оказалась равной 2,67 мм рт.ст. (95% доверительный интервал 2,20–3,14 мм рт.ст.,  $p < 0,0001$ ), тонометрий по Гольдману и ВГДг — 0,27 мм рт.ст. (95% доверительный интервал 0,70–0,16 мм рт.ст.,  $p = 0,2174$ ) [14]. Более поздние работы показали, что развитие методов тонометрии, учитывающих поправку, не уменьшает актуальность проблемы: так, после ФПК показатели ВГДрк и «биомеханического» ВГД (ВГДб), полученного на приборе Corvis ST, не согласовывались

между собой (средняя дельта результатов после операции составила  $-1,6 \pm 4,0$  мм рт.ст. для ВГДрк и  $0,3 \pm 1,7$  мм рт.ст. для ВГДб) [15]. Сравнение ВГДб с результатами бесконтактной пневмотонометрии и тонометрии по Гольдману в глазах после ФПК и LASIK также показало отсутствие согласованности между всеми тремя методами [16].

Проведённое исследование продемонстрировало, что после кераторефракционных вмешательств (LASIK, FS-LASIK, ФПК) сохраняется статистически значимая обратная корреляционная связь между результатами тонометрии по Маклакову и данными двунаправленной пневмоапланации. Наиболее тесная корреляция наблюдается при использовании грузов меньшей массы (5 и 10 г), что указывает на большую чувствительность этих измерений к центральным биомеханическим свойствам роговицы и меньшую – к парацентральной деформации. При этом характер взаимосвязи варьирует в зависимости от типа рефракционной операции: максимальная корреляция выявлена в группе после ФПК, тогда как после FS-LASIK отмечается нелинейная динамика, предположительно обусловленная различиями в биомеханическом ремоделировании роговицы.

Важно отметить, что КГ не продемонстрировал значимой корреляции с результатами тонометрии по Маклакову ни в одной из групп, в то время как ФПР и Kbs показали устойчивые обратные связи, особенно в подгруппах LASIK и ФПК. Это подчёркивает потенциальную клиническую ценность Kbs как интегративного показателя компенсации офтальмотонуса в условиях изменённой роговичной биомеханики.

Мы сравниваем «быстрый» и «медленный» методы исследования, поэтому полученные различия могут быть связаны с вязкостными свойствами роговицы. Постепенная компрессия роговицы тонометром Маклакова не вызывает вязкостного ответа, в то время как часть энергии воздушного импульса ORA из-за своей внезапности поглощается роговицей, не оказывая влияния на её фактическую деформацию. Это объясняет отсутствие взаимосвязи тонометрии по Маклакову с КГ, который является числовым выражением вязкостных свойств роговицы.

Полученные данные свидетельствуют о том, что тонометрия по Маклакову может быть адаптирована для оценки ВГД у пациентов после кераторефракционной хирургии при условии учёта массы груза и соответствующей интерпретации результатов в контексте биомеханических параметров роговицы. Для повышения точности и сопоставимости измерений настоятельно рекомендуется использовать методы, учитывающие индивидуальные биомеханические характеристики роговицы, такие как ORA, особенно в рамках скрининга и мониторинга глаукомы у данной категории пациентов.

Таким образом, результаты исследования подтверждают необходимость персонализированного подхода к измерению ВГД после рефракционной хирургии и открывают перспективы для разработки алгоритмов коррекции данных традиционной тонометрии на основе биомеханических маркеров, получаемых с помощью современных неинвазивных технологий.

## Литература

- Kim TI, Alió Del Barrio JL, Wilkins M, Cochener B, Ang M. Refractive surgery. *Lancet* 2019; 393(10185):2085-2098. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)33209-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)33209-4).
- Ang M, Gatinel D, Reinstein DZ, Mertens E, Alió Del Barrio JL, Alió JL. Refractive surgery beyond 2020. *Eye (Lond)* 2021; 35(2):362-382. <https://doi.org/10.1038/s41433-020-1096-5>
- 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>
- GBD 2019 Blindness and Vision Impairment Collaborators; Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Causes of blindness and vision impairment in 2020 and trends over 30 years, and prevalence of avoidable blindness in relation to VISION 2020: the Right to Sight: an analysis for the Global Burden of Disease Study *Lancet Glob Health* 2021; 9(2):e144-e160. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(20\)30489-7](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(20)30489-7)
- Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей, 3-е издание, исправленное и дополненное. Под ред. Егорова Е.А., Астахова Ю.С., Еричева В.П. М: ГЭОТАР-Медиа 2015; 456.
- Terminology and guidelines for glaucoma: European glaucoma society. 5th edition. Savona, Italy, PubliComm, 2020.
- Рачевский ФА. К вопросу о напряжениях в роговой оболочке. *Офтальмологический журнал* 1930; 12:3-16.
- Friedenwald, J.S. Contribution to the theory and practice of tonometry. *American Journal of Ophthalmology* 1939; 22(4):375-383.
- Антонов А.А. Современные подходы к трактовке результатов тонометрии по Маклакову. *Национальный журнал глаукома* 2023; 22(2):17-22. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2023-22-2-17-22>
- Дорофеев Д.А., Поздеева О.Г., Экгардт В.Ф., Антонов А.А. и соавт. Результаты тонометрии апланационной по Маклакову и точечной контактной прибором Icare в сравнительном аспекте. *Отражение* 2018; 2(7):27-32. <https://doi.org/10.25276/2686-6986-2018-2-27-32>
- Вурдафт АЕ. О точности измерительных линеек Б.Л. Поляка. *Национальный журнал глаукома* 2017; 16:11-22.
- Антонов АА, Козлова ИВ. Коэффициент биомеханического напряжения в оценке степени компенсации внутриглазного давления. *Вестник офтальмологии* 2021; 5(2):255-261.
- Аветисов СЭ, Бубнова ИА, Антонов АА. Клинико-экспериментальные аспекты изучения биомеханических свойств фиброзной оболочки глаза. *Вестник офтальмологии* 2013; 129(5):83-91.
- Zhang H, Sun Z, Li L, Sun R, Zhang H. Comparison of intraocular pressure measured by ocular response analyzer and Goldmann applanation tonometer after corneal refractive surgery: A systematic review and meta-analysis. *BMC Ophthalmol* 2020; 20(1):1-9. <https://doi.org/10.1186/s12886-019-1288-6>
- Salouti R, Azimi A, Meshksar A, Takapouy R, et al. Intraocular Pressure Before and After Corneal Refractive Surgery: A Prospective Comparison of Corvis ST and Ocular Response Analyzer. *J Glaucoma* 2024; 33(10):780-784. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000002434>.
- Karmiris E, Tsiogka A, Stavrakas P, Tsiropidis K, et al. Comparison of intraocular pressure measurements obtained by Goldmann applanation tonometer, corvis ST and a conventional non-contact airpuff tonometer in eyes with previous myopic refractive surgery and correlation with corneal biomechanical parameters. *Int Ophthalmol* 2025; 45(1):232. <https://doi.org/10.1007/s10792-025-03598-z>.

## Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Антонов А.А., Клиничева Е.А.

Сбор и обработка материала: Клиничева Е.А., Агаджанян Т.М.

Статистическая обработка: Клиничева Е.А, Волжанин А.В.

Написание статьи: Клиничева Е.А, Волжанин А.В.,

Агаджанян Т.М.

Редактирование: Антонов А.А.

## References

- Kim TI, Alió Del Barrio JL, Wilkins M, Cochener B, Ang M. Refractive surgery. *Lancet* 2019; 393(10185):2085-2098. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)33209-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)33209-4).
- Ang M, Gatinel D, Reinstein DZ, Mertens E, Alió Del Barrio JL, Alió JL. Refractive surgery beyond 2020. *Eye (Lond)* 2021; 35(2):362-382. <https://doi.org/10.1038/s41433-020-1096-5>
- 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>
- GBD 2019 Blindness and Vision Impairment Collaborators; Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Causes of blindness and vision impairment in 2020 and trends over 30 years, and prevalence of avoidable blindness in relation to VISION 2020: the Right to Sight: an analysis for the Global Burden of Disease Study *Lancet Glob Health* 2021; 9(2):e144-e160. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(20\)30489-7](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(20)30489-7)
- Natsional'noe rukovodstvo po glaukome dlya praktikuyuschikh vrachei [National glaucoma guidelines for practitioners]. 3rd ed, revised and extended. Egorov E.A., Astakhov Yu.S., Erichev V.P, eds. Moscow, Geotar-Media Publ., 2015. 456 p.
- Terminology and guidelines for glaucoma: European glaucoma society. 5th edition. Savona, Italy, PubliComm, 2020.
- Rachevsky FA. On the issue of tensions in the cornea. *Journal of Ophthalmology (USSR)* 1930; 12:3-16.
- Friedenwald, J.S. Contribution to the theory and practice of tonometry. *American Journal of Ophthalmology* 1939; 22(4):375-383.
- Antonov A.A. Modern approaches to interpretation of Maklakov tonometry results. *National Journal glaucoma* 2023; 22(2):17-22. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2023-22-2-17-22>
- Dorofeev D.A., Pozdeeva O.G., Ekgardt V.F., Antonov A.A. et al. Ophthalmotonometer indicators measured by Maklakov applanation tonometer and rebound tonometer. *Otrazhenie* 2018; 2(7):27-32. <https://doi.org/10.25276/2686-6986-2018-2-27-32>
- Vurdaft A.E. On the precision of Polyak measuring scales in Maklakov tonometry. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2017; 16(4):11-22.
- Antonov AA, Kozlova IV. Coefficient of biomechanical stress in assessment of the degree of intraocular pressure compensation. *Vestnik Oftalmologii* 2021; 137(5-2):255-261. <https://doi.org/10.17116/oftalma2021137052255>
- Avetisov SE, Bubnova IA, Antonov AA. Clinical and experimental aspects of investigation of biomechanical properties of corneoscleral shell. *Vestnik Oftalmologii* 2013; 129(5):83-91.
- Zhang H, Sun Z, Li L, Sun R, Zhang H. Comparison of intraocular pressure measured by ocular response analyzer and Goldmann applanation tonometer after corneal refractive surgery: A systematic review and meta-analysis. *BMC Ophthalmol* 2020; 20(1):1-9. <https://doi.org/10.1186/s12886-019-1288-6>
- Salouti R, Azimi A, Meshksar A, Takapouy R, et al. Intraocular Pressure Before and After Corneal Refractive Surgery: A Prospective Comparison of Corvis ST and Ocular Response Analyzer. *J Glaucoma* 2024; 33(10):780-784. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000002434>.
- Karmiris E, Tsiogka A, Stavrakas P, Tsiropidis K, et al. Comparison of intraocular pressure measurements obtained by Goldmann applanation tonometer, corvis ST and a conventional non-contact airpuff tonometer in eyes with previous myopic refractive surgery and correlation with corneal biomechanical parameters. *Int Ophthalmol* 2025; 45(1):232. <https://doi.org/10.1007/s10792-025-03598-z>.

# Прогностическое моделирование скорости прогрессирования глаукомной оптической нейропатии методом машинного обучения

**Курышева Н.И.**, д.м.н., профессор, заведующая консультативно-диагностическим отделением<sup>1,2</sup>;  
<https://orcid.org/0000-0002-2265-6671>

**Пономарева С.И.**, ассистент кафедры<sup>1</sup>, врач-офтальмолог<sup>2</sup>;  
<https://orcid.org/0000-0002-4608-0136>

**Родионова О.Е.**, д.ф.-м.н., главный научный сотрудник<sup>3</sup>;  
<https://orcid.org/0000-0002-0146-8284>

**Померанцев А.Л.**, д.ф.-м.н., главный научный сотрудник<sup>3</sup>.  
<https://orcid.org/0000-0001-7402-4011>

<sup>1</sup>Медико-биологический университет инноваций и непрерывного образования ФГБУ ГНЦ РФ «Федеральный биофизический центр им. А.И. Бурназяна» ФМБА России, 123098, Российская Федерация, Москва, ул. Живописная, 46, корп. 8;

<sup>2</sup>Центр офтальмологии ФМБА России, ФГБУ ГНЦ РФ «ФМБЦ им. А.И. Бурназяна» ФМБА, 123098, Российская Федерация, Москва, ул. Гамалеи, 15;

<sup>3</sup>ФГБУН «Федеральный исследовательский центр химической физики им. Н.Н. Семенова» РАН, 119991, Российская Федерация, Москва, ул. Косыгина, 4.

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

**Для цитирования:** Курышева Н.И., Пономарева С.И., Родионова О.Е., Померанцев А.Л. Прогностическое моделирование скорости прогрессирования глаукомной оптической нейропатии методом машинного обучения. *Национальный журнал глаукома*. 2026; 25(1):27-38.

## Резюме

**ЦЕЛЬ.** Разработать способ индивидуального прогнозирования скорости прогрессирования развитой и далекозашедшей стадий первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ).

**МЕТОДЫ.** В исследование включались пациенты с подтвержденной развитой и далекозашедшей стадиями ПОУГ, находившиеся под наблюдением не менее 36 месяцев. Прогнозирование скорости утраты зрительных функций осуществлялось с использованием современных методов машинного обучения, а именно, Ranked PLS-DA, который отличается высокой устойчивостью к мультиколлинеарности и позволяет учитывать упорядоченность классов. В качестве входных данных рассматривались полный набор из 34 переменных и оптимизированный из 20 переменных, включающих демографические, функциональные, структурные и сосудистые показатели. Для оптимизации и валидации модели был искусственно смоделирован проверочный (тестовый)

набор с помощью метода прокрустовой кросс-валидации (Procrustes Cross-Validation, PCV). Эффективность моделей оценивали с помощью специфических метрик: чувствительности, специфичности, общей эффективности (TEFF) и площади под ROC-кривой (AUC).

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Оптимизированный набор переменных позволяет повысить чувствительность модели (0,93 против 0,78) при сохранении высокой специфичности (0,78). Общая эффективность на тестовой выборке составила 0,77 для сокращенного набора, AUC 0,9. Модель позволяла не только различать пациентов с быстрым, умеренным и медленным темпом прогрессирования, но и выделять «пограничные» случаи, требующие более тщательного мониторинга. Анализ вклада отдельных переменных выявил ключевые предикторы, влияющие на точность прогноза: возраст, толщина слоя нервных волокон сетчатки и ганглиозного комплекса, перипапиллярная сосудистая плотность и толщина сетчатки

## Для контактов:

**Пономарева Саина Иннокентьевна**, email: [sainaponomareva@gmail.com](mailto:sainaponomareva@gmail.com)

в парафовеа. Полученные результаты подчеркивают важность комплексного подхода к оценке риска развития необратимых изменений зрительных функций.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Разработанная модель Ranked PLS-DA продемонстрировала высокую эффективность в стратификации пациентов с развитой и далекозашедшей

глаукомой по темпу прогрессирования. Модель может служить надежной основой для индивидуализации наблюдения и терапии в рутинной практике.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** глаукома, прогрессирование, прогнозирование, машинное обучение, глаукомная оптико-нейропатия.

## ORIGINAL ARTICLE

## Predictive modeling of glaucomatous optic neuropathy progression rate using machine learning methods

**KURYSHEVA N.I.**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Consultative and Diagnostic Department<sup>1,2</sup>;  
<https://orcid.org/0000-0002-2265-6671>

**PONOMAREVA S.I.**, Assistant at the Academic Department<sup>1</sup>, ophthalmologist<sup>2</sup>;  
<https://orcid.org/0000-0002-4608-0136>

**RODIONOVA O.YE.**, Dr. Sci. (Phys. and Math.), principal researcher<sup>3</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-0146-8284>

**POMERANTSEV A.L.**, Dr. Sci. (Phys. and Math.), principal researcher<sup>3</sup>;  
<https://orcid.org/0000-0001-7402-4011>

<sup>1</sup>Medical Biological University of Innovations and Continuing Education, Burnazyan Federal Biophysical Center, Federal Medical and Biological Agency, 46-8 Zhivopisnaya St., Moscow, Russian Federation, 123098;

<sup>2</sup>Ophthalmological Center, Burnazyan Federal Biophysical Center, Federal Medical and Biological Agency, 15 Gamalei St., Moscow, Russian Federation, 123098;

<sup>3</sup>N.N. Semenov Federal Research Center for Chemical Physics, 4 Kosygina St., Moscow, Russian Federation, 119991.

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

**Conflicts of Interest:** none declared.

**For citations:** Kurysheva N.I., Ponomareva S.I., Rodionova O.Ye., Pomerantsev A.L. Predictive modeling of glaucomatous optic neuropathy progression rate using machine learning methods. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(1):27-38.

### Abstract

**PURPOSE.** To develop a method for individualized prediction of the rate of progression in moderate and advanced primary open-angle glaucoma (POAG).

**METHODS.** The study included patients with confirmed moderate and advanced POAG who had been under observation for at least 36 months. Prediction of the rate of visual function loss was performed using modern machine learning methods, specifically Ranked PLS-DA, which is highly resistant to multicollinearity and allows for the ordered nature of classes to be taken into account. Two sets of input data were considered: a complete set of 34 variables and an optimized set of 20 variables, including demographic, functional, structural, and vascular indicators. For model optimization and validation, a test dataset was artificially generated using Procrustes Cross-Validation (PCV) method. Model performance was evaluated using specific metrics: sensitivity, specificity, total efficiency (TEFF), and area under the ROC curve (AUC).

**RESULTS.** The optimized set of variables improved model sensitivity (0.93 vs 0.78) while maintaining high specificity

(0.78). Total efficiency on the test dataset was 0.77 for the reduced set, with an AUC of 0.9. The model not only distinguished patients with fast, moderate, and slow progression rates but also identified "borderline" cases requiring closer monitoring. Analysis of individual variable contributions revealed key predictors influencing prognostic accuracy: age, retinal nerve fiber layer thickness and ganglion cell complex thickness, peripapillary vessel density, and parafoveal retinal thickness. These findings underscore the importance of a comprehensive approach to assessing the risk of irreversible changes in visual functions.

**CONCLUSION.** The developed Ranked PLS-DA model demonstrated high effectiveness in stratifying patients with moderate and advanced glaucoma according to progression rate. The model may serve as a reliable basis for individualized monitoring and therapy in routine clinical practice.

**KEYWORDS:** glaucoma, progression, prediction, machine learning, glaucomatous optic neuropathy.

**В** условиях продолжающегося увеличения числа случаев слепоты вследствие глаукомы особенно актуальным становится вопрос индивидуального подхода к выбору тактики лечения и мониторинга с момента постановки диагноза [1]. Прогрессирование глаукомной оптиконейропатии (ГОН) характеризуется неоднозначностью и непредсказуемостью темпов утраты зрительных функций, что существенно затрудняет выбор персонализированной схемы ведения пациента, особенно на развитых и далекозашедшей стадиях заболевания. В этот период прогрессирует выраженная функциональная утрата и существует риск быстрого наступления слепоты. С другой стороны, лица, страдающие продвинутыми стадиями глаукомы, как правило, являются пожилыми и отягощены большим количеством сопутствующих заболеваний. Поэтому выбор оптимального и достаточного лечения, минимизирующего риски побочных эффектов, особенно актуален для этой категории пациентов. С этой целью важно уже на старте мониторинга определить предполагаемую скорость прогрессирования ГОН [2].

Патогенез и клиническое течение глаукомы обусловлены сочетанным влиянием множества факторов. В настоящее время скорость прогрессирования глаукомы оценивают с использованием функциональных и структурных методов: основную роль играет стандартная автоматизированная периметрия (САП), позволяющая отслеживать динамику периметрических индексов и количественно определять степень прогрессирования по результатам серии тестов [3]. Также применяется оптическая когерентная томография (ОКТ) для анализа изменений слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) и морфометрии диска зрительного нерва (ДЗН), включая соотношение экскавация/диск и объем нейроретинального пояса [4]. На поздних стадиях болезни количественная оценка прогрессии по одному из методов может быть ограничена (например, «эффект пола» ОКТ или высокая вариабельность пороговой периметрии), поэтому сочетание этих методов позволяет повысить точность мониторинга течения заболевания [5].

В последние годы методы искусственного интеллекта и машинного обучения активно внедряются в клиническую практику. Такие алгоритмы позволяют не просто определять группы риска, но и строить индивидуальный прогноз темпа прогрессирования глаукомы [6]. Например, в исследовании Shuldiner et al. [7] применен искусственный интеллект (ИИ) для моделирования скорости прогрессирования глаукомы на основе результатов САП, а работа Mariottoni et al. [8] показала, что модель глубокого обучения на основе анализа ОКТ-изображений ДЗН способна предсказывать динамику потери зрительных функций уже на ранних стадиях заболевания. Однако большинство подобных исследований

концентрируются на отдельных структурных, функциональных или сосудистых показателях, без комплексного учета их взаимного влияния. Именно этот пробел и призван восполнить наш подход, основанный на многофакторном анализе клинических, морфометрических и сосудистых данных, что повысит точность прогноза и его клиническую ценность.

Цель работы — разработать способ индивидуального прогнозирования скорости прогрессирования развитой и далекозашедшей стадий первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ).

## Материал и методы

### Дизайн исследования

Исследование включило 256 пациентов с подтвержденной развитой и далекозашедшей стадией ПОУГ, находящихся под наблюдением не менее 36 месяцев. В каждом случае анализировался глаз с наибольшей степенью поражения.

Критериями включения являлись: пациенты с ПОУГ развитой и далекозашедшими стадиями, сферозэквивалент от  $-6,0$  до  $+6,0$  дптр, астигматизмом от  $-2,0$  до  $+2,0$  дптр, открытый угол передней камеры (не менее  $30^\circ$ ), отсутствие сопутствующей патологии органа зрения. Диагноз глаукомы устанавливался на основании наличия повышенного уровня внутриглазного давления (ВГД), истончения нейроретинального ободка, локальных или диффузных дефектов СНВС с соответствующими им изменениями в поле зрения [2].

Критериями исключения являлись: недостаточно прозрачные оптические среды глаза, отсутствие устойчивой фиксации, медикаментозный миоз, менее 5 протоколов периметрии, хирургические операции на органе зрения в анамнезе, наличие хронических системных аутоиммунных заболеваний, сахарного диабета, болезни Паркинсона, болезни Альцгеймера и деменции.

Всем пациентам регулярно проводили комплексное офтальмологическое обследование: сбор анамнеза, визометрию, авторефрактометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, гониоскопию, измерение ВГД с использованием анализатора биомеханических свойств глаза (Ocular Response Analyzer (ORA), Reichert, США), пахиметрию (Tomey SP-100, GmbH, Erlangen, Германия), САП по программе SITA Standard 24-2 (ZEISS Humphrey Field Analyzer, Carl Zeiss Meditec Inc., США). ОКТ и ОКТ-ангиографию (ОКТ-А) выполняли, используя прибор RTVue XR Avanti с функцией ангиографии (Optovue, Inc., США). Детально протокол обследования пациентов описан ранее [9].

Определение скорости прогрессирования ГОН осуществлялось на основе данных САП и ОКТ. Программное обеспечение САП Guided Progression Analysis (GPA) анализатора поля зрения Humphrey II

позволяет определить прогрессию по индексу поля зрения (VFI) методом тренд-анализа (trend-analysis), а также анализа событий (event-analysis) [10]. Уровни вероятности считались статистически значимыми, когда значение  $p$  было меньше 0,05 для наклона всей области 24-2. Для расчета средних показателей прогрессии отбирались только достоверные значения. САП проводили каждые 6 месяцев. Конечная точка, соответствующая заключению «прогрессирование», определялась, когда анализ события либо анализ тенденции указывал на значительную степень прогрессии. Чтобы исключить влияние катаракты на показатели поля зрения, исключили глаза с достоверным прогрессированием катаракты, когда острота зрения снижалась на две или более строк при двух или более посещениях в результате помутнения хрусталика.

Для анализа изменений толщины СНВС и ганглиозного комплекса сетчатки (ГКС) использовалось встроенное программное обеспечение томографа RTVue XR Avanti (Optovue, Inc.), реализующее автоматический тренд-анализ параметров по всему периоду наблюдения. На каждом визите выполнялись 3 повторных сканирования; в анализ включались только сканы с высоким уровнем сигнала ( $SSI > 45$ ). Прогрессирование фиксировалось при наличии статистически значимого ( $p < 0,05$ ) отрицательного наклона регрессионной линии по толщине СНВС и ГКС [11].

На основании результатов динамического наблюдения каждому пациенту по истечении срока наблюдения была выставлена экспертная оценка скорости прогрессирования. Экспертная оценка выставлена на основании следующих критериев: 1) медленная скорость прогрессирования: при Rate of Progression (RoP, скорость прогрессирования) по изменению индекса поля зрения (Visual Field Index, VFI) 0,5–1%/год, RoP по изменению толщины слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) и RoP по изменению толщины ганглиозного комплекса сетчатки (ГКС)  $< 1$  мкм/год; 2) умеренная: RoP по VFI 1–2%/год, RoP по СНВС и RoP по ГКС 1–2 мкм/год; 3) быстрая: RoP по VFI  $> 2\%$ /год, RoP по СНВС и RoP по ГКС  $> 2$  мкм/год [2, 12].

## Машинное обучение

Для построения прогностической модели скорости прогрессирования ГОН использовался ранжированный дискриминантный анализ на основе частичных наименьших квадратов (Ranked PLS-DA) — инновационная вариация PLS-DA, учитывающая ранжирование классов и реализующая нестрогую дискриминацию в мультиклассовой задаче [13].

Применение Ranked PLS-DA особенно актуально для задач с малым числом пациентов, сложной мультиколлинеарностью и необходимостью интерпретируемости модели решения.

Показано, что Ranked PLS-DA обладает рядом преимуществ по сравнению с классическими методами. Он устойчив к избыточности и коррелированности предикторов, а также позволяет корректно выбирать наиболее значимые переменные, влияющие на исход заболевания. Метод Ranked PLS-DA особенно эффективен при наличии иерархии классов или плавного перехода между уровнями тяжести или скорости прогрессирования, что типично для медицинских задач.

Отбор переменных выполнялся посредством последовательного удаления из модели переменной и сравнения нового показателя общей эффективности (Total Efficiency, TEFF) с исходным TEFF.

Для оптимизации и валидации модели был искусственно смоделирован проверочный (тестовый) набор с помощью метода прокрустовой кросс-валидации (Procrustes Cross-Validation, PCV) [14]. Этот метод позволяет создать новый проверочный набор, который можно использовать аналогично независимому проверочному набору.

## Результаты

В итоговую когорту вошли 55 пациентов (55 глаз), соответствующих критериям включения. Клиническая характеристика пациентов представлена в *табл. 1*.

Для построения исходной модели использовались 34 переменных, представленных в *табл. 1*. После процедур оптимизации и отбора переменных их количество сократилось до 20. Характеристики моделей представлены в *табл. 2*.

Все 20 предикторов оказывают влияние на прогностическую модель (*рис. 1*). Наибольший вклад в дифференциацию между быстрым, умеренным и медленным прогрессированием внесли предикторы: Age, RNFL\_IN, GCC, VD\_Disc\_I, Parafovea\_Th\_I.

Результаты моделирования Ranked PLS-DA представлены на *рис. 2*. На нём визуализированы вероятностные распределения прогнозных значений для каждой из трех групп пациентов (быстрое, умеренное и медленное прогрессирование) в оптимизированной модели.

Разделяющие пороговые значения (границы) между классами определяют так называемые «критические зоны», в которых возможна ошибочная классификация, прежде всего между смежными состояниями. Значительная часть перекрытий наблюдается на границе между умеренным и быстрым, а также между умеренным и медленным прогрессированием, что отражает естественную клиническую гетерогенность и непрерывность процесса потери зрительных функций. Самое правое распределение (быстрое прогрессирование) обладает наиболее выраженной «отделенностью» от других классов, что указывает на более определенный фенотип пациентов с выраженной и высокой скоростью утраты функций.

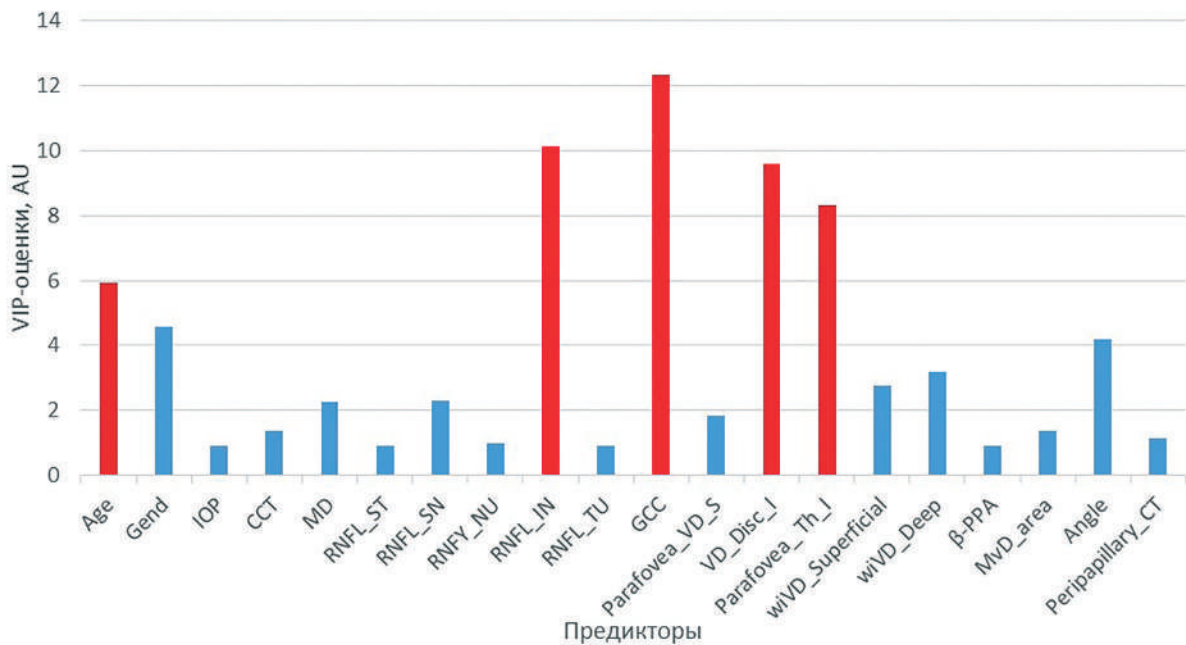


Рис. 1. Сравнительная значимость предикторов в эффективности прогностической модели.  
 Fig. 1. Comparative importance of predictors in the effectiveness of the prognostic model.

На рис. 2 также выделяются точки, соответствующие пациентам, чья классификация вызывает сомнения: некоторые образцы попадают в «пограничные» зоны, их можно рассматривать как «мишени» для пересмотра экспертного заключения и для более углубленного мониторинга. Этот подход снижает риски неверной стратификации и повышает клиническую значимость модели.

Для демонстрации возможностей прогностической модели приведем клинический пример. Пациент Р. мужского пола 79 лет, наблюдался в КДО Центра офтальмологии с 2019 года с впервые выявленной ПОУГ развитой стадии. На старте терапии были достигнуты целевые значения уровня ВГД и далее в течение всего срока наблюдения колебаний ВГД не отмечалось. Традиционно ожидался медленный темп прогрессирования глаукомы. Разработанная нами в ходе настоящего исследования прогностическая модель была применена к исходным данным, полученным у пациента в 2019 году (20 показателей), в рамках ретроспективного анализа. Модель предсказала быстрый темп прогрессирования ГОН. В течение трёхлетнего реального клинического наблюдения у пациента действительно было зарегистрировано быстрое прогрессирование ГОН: динамика потери зрительных функций по данным периметрии (VFI) и характер изменений параметров ОКТ (толщина СНВС и ГКС) соответствовали быстрому темпу прогрессии (рис. 3 а, б).

Детальный анализ ключевых предикторов модели, включающий результаты ОКТ-А ДЗН и макулярной области, показал, что их исходно низкие значения (рис. 4 а, б) у данного пациента объясняли

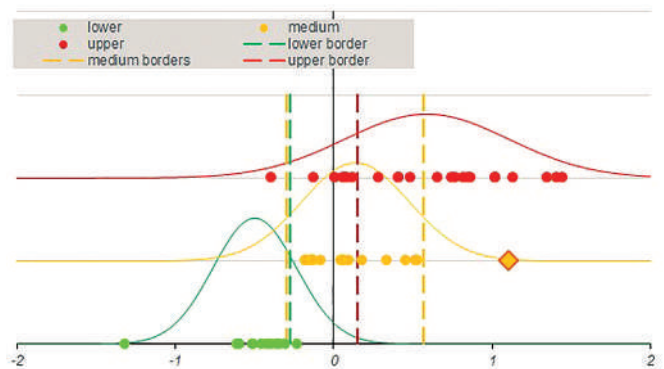


Рис. 2. Вероятностные распределения прогнозных значений для пациентов с медленным, умеренным и быстрым прогрессированием глаукомы

**Примечание:** lower — класс медленной скорости прогрессирования, medium — класс умеренной скорости прогрессирования, upper — класс быстрой скорости прогрессирования; пунктирные линии — границы классов.

Fig. 2. Probability distributions of predicted values for patients with slow, moderate, and rapid glaucoma progression.

**Note:** lower — class of slow progression rate; medium — class of moderate progression rate; upper — class of fast progression rate; dashed lines indicate class boundaries.

именно такой сценарий развития заболевания, несмотря на мнимую благополучную клиническую картину на старте. Следует подчеркнуть, что при исходно низких показателях сосудистой плотности в радиальном сплетении существенной отрицательной динамики за период наблюдения зарегистрировано не было, тогда как в макулярной зоне

Таблица 1. Клинические характеристики пациентов при первичном осмотре.  
 Table 1. Clinical characteristics of patients at baseline examination.

Показатель / Indicator	Сокращение Abbreviation	M±σ
Возраст, годы / Age, years	Age	73,65±8,01
Пол, мужской/женский, абс / Gender, male/female, abs	Gend	24/31
Корнеальный гистерезис, мм.рт.ст. / Corneal hysteresis, mm Hg	CH	10,14±2,25
Внутриглазное давление, мм.рт.ст. / Intraocular pressure, mm Hg	IOP	17,61±4,52
Сферозэквивалент, диоптр. / Spherical equivalent of refraction, D	SE	-1,20±1,84
Центральная толщина роговицы, мкм / Central corneal thickness, μm	CCT	536,20±28,23
Индекс среднего отклонения светочувствительности сетчатки, дБ Mean deviation (MD) of retinal light sensitivity, dB	MD	-14,05±7,02
Индекс стандартного отклонения светочувствительности сетчатки, дБ Pattern standard deviation (PSD) of retinal light sensitivity, dB	PSD	9,17±3,28
Перипапиллярная толщина СНВС, мкм / Peripapillary RNFL thickness, μm	RNFL_ave	66,02±12,45
Толщина СНВС в верхнетемпоральном секторе, мкм RNFL thickness in the superior-temporal sector, μm	RNFL_ST	80,11±17,68
Толщина СНВС в верхненазальном секторе, мкм RNFL thickness in the superior-nasal sector, μm	RNFL_SN	72,80±21,04
Толщина СНВС в назально-верхнем секторе, мкм RNFL thickness in the nasal-superior sector, μm	RNFY_NU	60,45±14,09
Толщина СНВС в назально-нижнем секторе, мкм RNFL thickness in the nasal-inferior sector, μm	RNFL_NL	55,47±13,57
Толщина СНВС в нижненазальном секторе, мкм RNFL thickness in the inferior-nasal sector, μm	RNFL_IN	71,60±16,48
Толщина СНВС в нижнетемпоральном секторе, мкм RNFL thickness in the inferior-temporal sector, μm	RNFL_IT	77,38±23,42
Толщина СНВС в темпорально-нижнем секторе, мкм RNFL thickness in the temporal-inferior sector, μm	RNFL_TL	52,31±22,85
Толщина СНВС в темпорально-верхнем секторе, мкм RNFL thickness in the temporal-superior sector, μm	RNFL_TU	55,47±14,84
Толщина ганглиозного комплекса сетчатки, мкм Ganglion cell complex thickness, μm	GCC	68,96±10,60
Сосудистая плотность в парафовеа сверху, % Parafoveal vessel density, superior, %	Parafovea_VD_S	37,13±6,34
Сосудистая плотность в парафовеа снизу, % Parafoveal vessel density, inferior, %	Parafovea_VD_I	37,65±6,50
Плотность радиального сосудистого сплетения сверху, % Radial peripapillary capillary plexus density, superior, %	VD_Disc_S	34,64±8,94
Плотность радиального сосудистого сплетения снизу, % Radial peripapillary capillary plexus density, inferior, %	VD_Disc_I	34,54±8,54
Толщина сетчатки в парафовеа сверху, мкм Parafoveal retinal thickness, superior, μm	Parafovea_Th_S	287,07±36,55

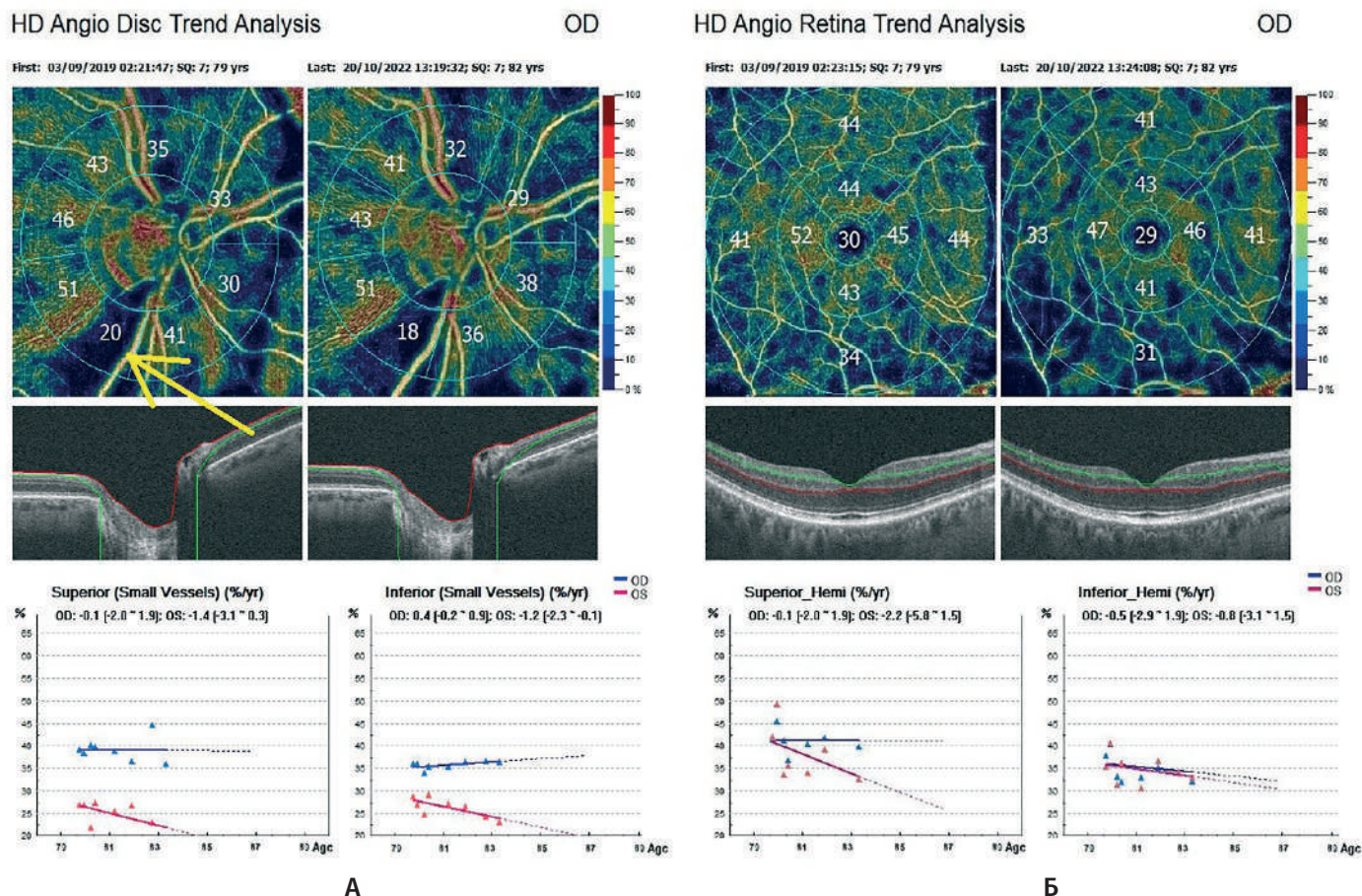
Таблица 1. Продолжение  
Table 1. Continued

Показатель / Indicator	Сокращение Abbreviation	M±σ
Толщина сетчатки в парафовеа снизу, мкм <i>Parafoveal retinal thickness, inferior, μm</i>	Parafovea_Th_I	284,49±35,70
Средняя плотность сосудов макулярной зоны в поверхностном комплексе, % <i>Mean vessel density of the superficial plexus in the macular region, %</i>	wiVD_Superficial	33,95±5,89
Средняя плотность сосудов макулярной зоны в глубоком комплексе, % <i>Mean vessel density of the deep plexus in the macular region, %</i>	wiVD_Deep	37,26±4,92
Средняя толщина сетчатки, мкм / <i>Mean retinal thickness, μm</i>	wi_Th	250,95±21,20
Площадь β-зоны перипапиллярной атрофии хориоидеи, мм <sup>2</sup> <i>Area of β-zone of the peripapillary choroidal atrophy, mm<sup>2</sup></i>	β-PPA	1,31±1,09
Площадь выпадения хориокапилляров, мм <sup>2</sup> <i>Area of choriocapillaris dropout, mm<sup>2</sup></i>	MvD_area	0,28±0,17
Угловая окружность выпадения хориокапилляров, градусы <i>Angular extent of choriocapillaris dropout, degrees</i>	Angle	63,24±20,07
Толщина хориоидеи в фовеа, мкм / <i>Choroidal thickness in the fovea, μm</i>	Foveal_CT	218,73±60,19
Толщина перипапиллярной хориоидеи, мкм <i>Peripapillary choroidal thickness, μm</i>	Peripapillary_CT	142,78±49,43
Толщина решетчатой мембраны склеры, мкм <i>Scleral lamina cribrosa thickness, μm</i>	LCT	214,93±31,09
Индекс кривизны решетчатой мембраны склеры <i>Scleral lamina cribrosa curvature index</i>	LCCI	12,45±2,63

Таблица 2. Характеристики исходной и оптимизированной моделей.  
Table 2. Characteristics of the initial and optimized models.

Показатель / Indicator	Исходная модель (34 переменные) <i>Initial model (34 variables)</i>	Оптимизированная модель (20 переменных) <i>Optimized model (20 variables)</i>
Латентные переменные (LV) / <i>Latent Variables (LV)</i>	6	6
Общая специфичность (TSPC) / <i>Total Specificity (TSPC)</i>	0,76	0,78
Общая чувствительность (TSNS) / <i>Total Sensitivity (TSNS)</i>	0,78	0,93
Общая эффективность (TEFF) для обучающей выборки <i>Total Efficiency (TEFF) for the training set</i>	0,77	0,85
Общая эффективность (TEFF) для тестовой выборки <i>Total Efficiency (TEFF) for the testing set</i>	0,72	0,77
Площадь под ROC-кривой (AUC) <i>Area under the ROC curve (AUC)</i>	0,86	0,9





**Рис. 4.** Данные ОКТ-А этого же пациента. А. Результаты ОКТ-А ДЗН в динамике: желтая стрелка — изначально низкие показатели плотности в радиальном сосудистом сплетении. Б. Результаты ОКТ-А макулярной области в динамике демонстрируют прогрессирующее снижение сосудистой плотности преимущественно в нижней параfoвеа

**Fig. 4.** OCT-A data of the same patient. А. Changes in the results of OCT-A of the optic nerve head: the yellow arrow indicates initially low vessel density in the radial peripapillary capillary plexus. Б. Changes in the results of OCT-A of the macular region reveal progressive reduction in vessel density, predominantly in the inferior parafovea.

глаза, ВГД) для определения темпа прогрессии глаукомы [19]. К особенностям подхода в приведенном исследовании относится дополнение реальных данных синтетическими ОКТ-сканами будущих визитов, что позволило повысить чувствительность и добиться максимального значения AUC в 0,83 при раннем прогнозе прогрессии (на 6–9 месяцев раньше фактического события). Хотя по ряду метрик формальная предиктивная точность моделей глубокого обучения выше (например, AUC=0,83 в исследовании Hussain et al., AUC=0,93 в работе Dixit et al.), такие показатели достигаются преимущественно за счет использования «черных ящиков» глубокого обучения, нередко без учета реальной клинической вариабельности и без возможности детальной интерпретации полученного прогноза. Наш же подход обеспечивает баланс между прогнозной точностью (AUC 0,90) и прозрачностью принятия решений.

В отличие от большинства опубликованных моделей, где границы между классами прогрессирования устанавливаются искусственно и зачастую по достаточно грубым критериям (например, фиксированный порог MD для быстрой/медленной прогрессии), наш подход на основе Ranked PLS-DA позволил детально проанализировать случаи именно на этих переходных участках. Кроме того, можно предположить, что игнорирование параметров сосудистого кровотока существенно влияют на точность прогноза, в том числе у пациентов с нормализованным ВГД и продолжающимся прогрессированием ГОН.

Также в большинстве работ не учитывают тип и стадию глаукомы, несмотря на то что включение пациентов с разными формами и стадиями глаукомы негативно влияет на точность прогноза, поскольку предикторы прогрессирования для открытоугольной и закрытоугольной глаукомы различаются [20].

В нашем исследовании наиболее значимыми предикторами скорости прогрессирования глаукомной оптической нейропатии (ГОН) при развитой и далекозашедшей стадиях ПОУГ выступили возраст пациента (Age), толщина слоя нервных волокон сетчатки (RNFL\_IN), средняя толщина ганглиозного комплекса сетчатки (GCC), сосудистая плотность в нижнем секторе радиального сосудистого сплетения диска зрительного нерва (VD\_Disc\_I) и толщина сетчатки в нижней параfoвеа (Parafovea\_Th\_I).

С возрастом риск быстрого прогрессирования глаукомной оптиконейропатии существенно возрастает. Это подтверждают результаты крупных когортных исследований — у пожилых пациентов отмечается более высокая скорость потери нервных волокон сетчатки по сравнению с молодыми при схожих значениях ВГД [21].

Высокая значимость RNFL\_IN и GCC отражает важность выявления морфологических изменений на самых уязвимых участках. Снижение средней толщины ганглиозного комплекса сетчатки (GCC) отражает гибель ганглиозных клеток макулярной области, что часто предшествует выраженным дефектам на периметрии и указывает на неблагоприятный прогноз, особенно на поздних стадиях заболевания [22].

Существенная роль сосудистых параметров показана в современных работах [23]: снижение плотности в радиальном сосудистом сплетении (VD\_Disc\_I) по данным ОКТ-А ассоциировано с ускоренным ухудшением как структуры, так и функции, что подчеркивает значение микроциркуляторных нарушений как независимых факторов риска [24]. Роль анализа данных ОКТ-А на поздних стадиях заболевания неоднократно подчеркивалась в литературе, что связано с более поздней потерей капилляров по сравнению со СНВС и ГКС [25, 26]. Кроме того, истончение параfoвеальных зон сетчатки (Parafovea\_Th\_I) отражает локальные структурные дефекты, чаще возникающие при прогрессирующем течении ГОН, и усиливает точность стратификации пациентов по риску [27, 16].

Сравнение полученных результатов с нашей предыдущей работой [28], посвященной прогнозированию прогрессирования начальной стадии глаукомы показало, что круг значимых факторов прогноза меняется по мере развития заболевания: если на дебютных стадиях ведущая роль принадлежит

микрососудистым характеристикам макулы и постоянно хориоидального кровотока, то на поздних этапах возрастает значение комплексной оценки структурно-сосудистых изменений в перипапиллярной зоне и параметров, отражающих локальные морфологические дефекты. При этом вклад сосудистых нарушений в прогноз остается высоким на всех стадиях, что подтверждает их фундаментальную роль в патогенезе заболевания.

Использование методов машинного обучения обеспечило не только высокие показатели точности и устойчивости модели, но и позволило лучше выявлять «пограничные» случаи, требующие более частого контроля и индивидуальной корректировки терапии.

Использованный подход демонстрирует, что ИИ-инструменты при правильном выборе исходных данных способны изменить устоявшиеся представления о ведущих предикторах прогрессии: некоторые параметры, ранее рассматриваемые как второстепенные, приобретают самостоятельную прогностическую значимость, особенно в продвинутой стадии глаукомы.

Таким образом, интеграция структурных и сосудистых маркеров с применением ИИ формирует новое направление в персонализированном ведении пациентов с глаукомой, обеспечивая клинициста не только фактом наличия риска, но и количественным прогнозом скорости потери зрительных функций.

## Заключение

Разработанная модель Ranked PLS-DA продемонстрировала высокую эффективность в стратификации пациентов с развитой и далекозашедшей глаукомой по темпу прогрессирования. Модель может служить надежной основой для индивидуализации наблюдений и терапии в рутинной практике.

### Участие авторов:

*Концепция и дизайн исследования:* Курышева Н.И.

*Сбор и обработка материала:* Курышева Н.И., Пономарева С.И.

*Статистическая обработка:* Пономарева С.И., Родионова О.Е., Померанцев А.Л.

*Написание статьи:* Курышева Н.И., Пономарева С.И.

*Редактирование:* Курышева Н.И., Родионова О.Е.

## References

1. Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study; GBD 2019 Blindness and Vision Impairment Collaborators. Global estimates on the number of people blind or visually impaired by glaucoma: A meta-analysis from 2000 to 2020. *Eye* 2024; 38:2036-2046. <https://doi.org/10.1038/s41433-024-02995-5>
2. European Glaucoma Society. Terminology and guidelines for glaucoma. 5th edition. *Br J Ophthalmol* 2021; 105(Suppl 1):1-169. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2021-egsguidelines>
1. Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study; GBD 2019 Blindness and Vision Impairment Collaborators. Global estimates on the number of people blind or visually impaired by glaucoma: A meta-analysis from 2000 to 2020. *Eye* 2024; 38:2036-2046. <https://doi.org/10.1038/s41433-024-02995-5>
2. European Glaucoma Society. Terminology and guidelines for glaucoma. 5th edition. *Br J Ophthalmol* 2021; 105(Suppl 1):1-169. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2021-egsguidelines>

3. Hu R, Racette L, Chen KS, Johnson CA. Functional assessment of glaucoma: Uncovering progression. *Surv Ophthalmol* 2020; 65(6):639-661. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2020.04.004>
4. Miki A. Assessment of Structural Glaucoma Progression. *J Curr Glaucoma Pract* 2012; 6(2):62-67. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10008-1108>
5. Medeiros FA, Zangwill LM, Girkin CA, Liebmann JM, Weinreb RN. Combining structural and functional measurements to improve estimates of rates of glaucomatous progression. *Am J Ophthalmol* 2012; 153(6):1197-205.e1. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2011.11.015>
6. Yang WYL, Wong HJ, Fu CE, Rojas-Carabali W, Agrawal R, Ang BCH. Artificial intelligence in the prediction of glaucoma development and progression: A systematic review. *Surv Ophthalmol* 2025; S0039-6257(25)00105-5. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2025.06.006>
7. Shuldiner SR, Boland MV, Ramulu PY, De Moraes CG, Elze T, Myers J, et al. Predicting eyes at risk for rapid glaucoma progression based on an initial visual field test using machine learning. *PLoS One* 2021; 16(4):e0249856. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0249856>
8. Mariottoni EB, Datta S, Shigueoka LS, Jammal AA, Tavares IM, Henao R, et al. Deep Learning-Assisted Detection of Glaucoma Progression in Spectral-Domain OCT. *Ophthalmol Glaucoma* 2023; 6(3):228-238. <https://doi.org/10.1016/j.ogla.2022.11.004>
9. Курьшева Н.И., Ким В.Ю., Ким В.Е., Лавер А.Б. Индекс кривизны решетчатой мембраны склеры и его связь с морфофункциональными и микроциркуляторными нарушениями при глаукоме. *Национальный журнал глаукома* 2023; 22(3):15-25.
10. Rao HL, Kumbar T, Kumar A, Chandrasekhar G, Rao G, Garudadri CS. Agreement between event-based and trend-based glaucoma progression analyses. *Eye* 2013; 27:803-808. <https://doi.org/10.1038/eye.2013.77>
11. Holló G, Zhou Q. Evaluation of Retinal Nerve Fiber Layer Thickness and Ganglion Cell Complex Progression Rates in Healthy, Ocular Hypertensive, and Glaucoma Eyes With the Avanti RTVue-XR Optical Coherence Tomograph Based on 5-Year Follow-up. *J Glaucoma* 2016; 25(10):e905-e909. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000410>
12. Swaminathan SS, Jammal AA, Berchuck SI, Medeiros FA. Rapid initial OCT RNFL thinning is predictive of faster visual field loss during extended follow-up in glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2021; 229:100-107. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2021.03.019>
13. Pomerantsev A, Rodionova O. A new method for soft probabilistic discrimination of ranked classes. *Journal of Mathematical Analysis and Applications* 2025; 512(3):456-470. <https://doi.org/10.2139/ssrn.5128628>
14. Kucheryavskiy S, Rodionova O, Pomerantsev A. Procrustes cross-validation of multivariate regression models. *Anal Chim Acta* 2023; 1255:341096. <https://doi.org/10.1016/j.aca.2023.341096>
15. Shoji T, Zangwill LM, Akagi T, Saunders LJ, Yarmohammadi A, Manalastas PIC, et al. Progressive Macula Vessel Density Loss in Primary Open-Angle Glaucoma: A Longitudinal Study. *Am J Ophthalmol* 2017; 182:107-117. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2017.07.011>
16. Курьшева Н.И. Роль нарушений ретиальной микроциркуляции в прогрессировании глаукомной оптиконеуропатии. *Вестник офтальмологии* 2020; 136(4):57-65.
17. Dixit A, Yohannan J, Boland MV. Assessing Glaucoma Progression Using Machine Learning Trained on Longitudinal Visual Field and Clinical Data. *Ophthalmology* 2021; 128(7):1016-1026. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2020.12.020>
18. Li F, Su Y, Lin F, Li Z, Song Y, Nie S, et al. A deep-learning system predicts glaucoma incidence and progression using retinal photographs. *J Clin Invest* 2022; 132(11):e157968. <https://doi.org/10.1172/JCI157968>
3. Hu R, Racette L, Chen KS, Johnson CA. Functional assessment of glaucoma: Uncovering progression. *Surv Ophthalmol* 2020; 65(6):639-661. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2020.04.004>
4. Miki A. Assessment of Structural Glaucoma Progression. *J Curr Glaucoma Pract* 2012; 6(2):62-67. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10008-1108>
5. Medeiros FA, Zangwill LM, Girkin CA, Liebmann JM, Weinreb RN. Combining structural and functional measurements to improve estimates of rates of glaucomatous progression. *Am J Ophthalmol* 2012; 153(6):1197-205.e1. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2011.11.015>
6. Yang WYL, Wong HJ, Fu CE, Rojas-Carabali W, Agrawal R, Ang BCH. Artificial intelligence in the prediction of glaucoma development and progression: A systematic review. *Surv Ophthalmol* 2025; S0039-6257(25)00105-5. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2025.06.006>
7. Shuldiner SR, Boland MV, Ramulu PY, De Moraes CG, Elze T, Myers J, et al. Predicting eyes at risk for rapid glaucoma progression based on an initial visual field test using machine learning. *PLoS One* 2021; 16(4):e0249856. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0249856>
8. Mariottoni EB, Datta S, Shigueoka LS, Jammal AA, Tavares IM, Henao R, et al. Deep Learning-Assisted Detection of Glaucoma Progression in Spectral-Domain OCT. *Ophthalmol Glaucoma* 2023; 6(3):228-238. <https://doi.org/10.1016/j.ogla.2022.11.004>
9. Kurysheva N.I., Kim V.Yu., Kim V.E., Laver A.B. Lamina cribrosa curvature index and its relationship with morphofunctional and microcirculatory disorders in glaucoma. *National Journal glaucoma* 2023; 22(3):15-25.
10. Rao HL, Kumbar T, Kumar A, Chandrasekhar G, Rao G, Garudadri CS. Agreement between event-based and trend-based glaucoma progression analyses. *Eye* 2013; 27:803-808. <https://doi.org/10.1038/eye.2013.77>
11. Holló G, Zhou Q. Evaluation of Retinal Nerve Fiber Layer Thickness and Ganglion Cell Complex Progression Rates in Healthy, Ocular Hypertensive, and Glaucoma Eyes With the Avanti RTVue-XR Optical Coherence Tomograph Based on 5-Year Follow-up. *J Glaucoma* 2016; 25(10):e905-e909. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000410>
12. Swaminathan SS, Jammal AA, Berchuck SI, Medeiros FA. Rapid initial OCT RNFL thinning is predictive of faster visual field loss during extended follow-up in glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2021; 229:100-107. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2021.03.019>
13. Pomerantsev A, Rodionova O. A new method for soft probabilistic discrimination of ranked classes. *Journal of Mathematical Analysis and Applications* 2025; 512(3):456-470. <https://doi.org/10.2139/ssrn.5128628>
14. Kucheryavskiy S, Rodionova O, Pomerantsev A. Procrustes cross-validation of multivariate regression models. *Anal Chim Acta* 2023; 1255:341096. <https://doi.org/10.1016/j.aca.2023.341096>
15. Shoji T, Zangwill LM, Akagi T, Saunders LJ, Yarmohammadi A, Manalastas PIC, et al. Progressive Macula Vessel Density Loss in Primary Open-Angle Glaucoma: A Longitudinal Study. *Am J Ophthalmol* 2017; 182:107-117. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2017.07.011>
16. Kurysheva NI. The role of retinal microcirculation disorders in the progression of glaucomatous optic neuropathy. *Russian Annals of Ophthalmology* 2020; 136(4):57-65. <https://doi.org/10.17116/oftalma202013604157>
17. Dixit A, Yohannan J, Boland MV. Assessing Glaucoma Progression Using Machine Learning Trained on Longitudinal Visual Field and Clinical Data. *Ophthalmology* 2021; 128(7):1016-1026. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2020.12.020>
18. Li F, Su Y, Lin F, Li Z, Song Y, Nie S, et al. A deep-learning system predicts glaucoma incidence and progression using retinal photographs. *J Clin Invest* 2022; 132(11):e157968. <https://doi.org/10.1172/JCI157968>

19. Hussain S, Chua J, Wong D, Lo J, Kadziauskiene A, Asoklis R, et al. Predicting glaucoma progression using deep learning framework guided by generative algorithm. *Sci Rep* 2023; 13(1):19960. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-46253-2>
20. Курьшева Н.И., Лепешкина Л.В., Шаталова Е.О. Сравнительное исследование факторов, ассоциированных с прогрессированием первичной открытоугольной и закрытоугольной глаукомы. *Вестник офтальмологии* 2020; 136(2):64-72. <https://doi.org/10.17116/oftalma202013602164>
21. Jammal AA, Berchuck SI, Thompson AC, Costa VP, Medeiros FA. The effect of age on increasing susceptibility to retinal nerve fiber layer loss in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2020; 61(13):8. <https://doi.org/10.1167/iovs.61.13.8>
22. Anraku A, Enomoto N, Takeyama A, et al. Baseline thickness of macular ganglion cell complex predicts progression of visual field loss. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2014; 252(1):109-115. <https://doi.org/10.1007/s00417-013-2527-9>
23. Holló G. Optical coherence tomography angiography in glaucoma: analysis of the vessel density-visual field sensitivity relationship. *Ann Transl Med* 2020; 8(18):1203. <https://doi.org/10.21037/atm.2020.03.187>
24. Moghimi S, Zangwill LM, Pentead RC, Hasenstab K, Ghahari E, Hou H, et al. Macular and optic nerve head vessel density and progressive retinal nerve fiber layer loss in glaucoma. *Ophthalmology* 2018; 125(11):1720-1728. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2018.05.006>
25. Moghimi S, Bowd C, Zangwill LM, Pentead RC, Hasenstab K, Hou H, et al. Measurement Floors and Dynamic Ranges of OCT and OCT Angiography in Glaucoma. *Ophthalmology* 2019; 126(7):980-988. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2019.03.003>
26. Shen R, Chan LKY, Yip ACW, Chan PP. Applications of optical coherence tomography angiography in glaucoma: current status and future directions. *Front Med (Lausanne)* 2024; 11:1428850. <https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1428850>
27. Onishi AC, Treister AD, Nesper PL, Fawzi AA, Anchala AR. Parafoveal vessel changes in primary open-angle glaucoma and normal-tension glaucoma using optical coherence tomography angiography. *Clin Ophthalmol* 2019; 13:1935-1945. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S206288>
28. Курьшева Н.И., Пономарева С.И., Маслова Е.В., Ким В.Е., Родионова О.Е., Померанцев А.Л. Прогностическое моделирование скорости прогрессирования глаукомной оптической нейропатии у пациентов с впервые выявленной первичной открытоугольной глаукомой в начальной стадии. *Вестник офтальмологии* 2025; 141(2):22-29. <https://doi.org/10.17116/oftalma202514102122>
19. Hussain S, Chua J, Wong D, Lo J, Kadziauskiene A, Asoklis R, et al. Predicting glaucoma progression using deep learning framework guided by generative algorithm. *Sci Rep* 2023; 13(1):19960. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-46253-2>
20. Kurysheva NI, Lepeshkina LV, Shatalova EO. Comparative study of factors associated with the progression of primary open-angle and angle-closure glaucoma. *Russian Annals of Ophthalmology* 2020; 136(2):64-72. <https://doi.org/10.17116/oftalma202013602164>
21. Jammal AA, Berchuck SI, Thompson AC, Costa VP, Medeiros FA. The effect of age on increasing susceptibility to retinal nerve fiber layer loss in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2020; 61(13):8. <https://doi.org/10.1167/iovs.61.13.8>
22. Anraku A, Enomoto N, Takeyama A, et al. Baseline thickness of macular ganglion cell complex predicts progression of visual field loss. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2014; 252(1):109-115. <https://doi.org/10.1007/s00417-013-2527-9>
23. Holló G. Optical coherence tomography angiography in glaucoma: analysis of the vessel density-visual field sensitivity relationship. *Ann Transl Med* 2020; 8(18):1203. <https://doi.org/10.21037/atm.2020.03.187>
24. Moghimi S, Zangwill LM, Pentead RC, Hasenstab K, Ghahari E, Hou H, et al. Macular and optic nerve head vessel density and progressive retinal nerve fiber layer loss in glaucoma. *Ophthalmology* 2018; 125(11):1720-1728. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2018.05.006>
25. Moghimi S, Bowd C, Zangwill LM, Pentead RC, Hasenstab K, Hou H, et al. Measurement Floors and Dynamic Ranges of OCT and OCT Angiography in Glaucoma. *Ophthalmology* 2019; 126(7):980-988. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2019.03.003>
26. Shen R, Chan LKY, Yip ACW, Chan PP. Applications of optical coherence tomography angiography in glaucoma: current status and future directions. *Front Med (Lausanne)* 2024; 11:1428850. <https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1428850>
27. Onishi AC, Treister AD, Nesper PL, Fawzi AA, Anchala AR. Parafoveal vessel changes in primary open-angle glaucoma and normal-tension glaucoma using optical coherence tomography angiography. *Clin Ophthalmol* 2019; 13:1935-1945. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S206288>
28. Kurysheva NI, Ponomareva SI, Maslova EV, Kim VE, Rodionova OYe, Pomerantsev AL. Predictive modeling of glaucomatous optic neuropathy progression rate in patients with newly diagnosed early primary open-angle glaucoma. *Russian Annals of Ophthalmology* 2025; 141(2):22-29. <https://doi.org/10.17116/oftalma202514102122>



# МАКСИМАЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ ГЛАУКОМЫ

**УМЕНЬШЕНИЕ ПРОДУКЦИИ**  
Усиление гемодинамики

**УЛУЧШЕНИЕ ОТТОКА**  
Контроль ВГД 24 часа

**ПРЯМАЯ НЕЙРОПРОТЕКЦИЯ**  
Сохранение полей зрения

**БЕЗ ТИМОЛОЛА**

**БЕЗ КОНСЕРВАНТОВ**

**ДОРЗОПРОСТ**  
2,5 мл  
Дорзоламид + Таганпрост  
20 мг/мл + 0,05 мг/мл  
КАПЛИ ГЛАЗНЫЕ

**ДОРЗОПТ ПЛЮС**  
5 мл  
ДОРЗОЛАМИД + ТИМОЛОЛ  
Dorzolamide + Timolol  
20 мг/мл + 5 мг/мл  
КАПЛИ ГЛАЗНЫЕ

**БРИНЗОПТ ПЛЮС**  
5 мл  
БРИНЗОЛАМИД + ТИМОЛОЛ  
Brimonidine + Timolol  
10 мг/мл + 5 мг/мл  
КАПЛИ ГЛАЗНЫЕ

**БИМОПТИК ПЛЮС**  
3 мл  
Биматопропт + Тимолол  
0,3 мг/мл + 5 мг/мл  
КАПЛИ ГЛАЗНЫЕ

**ДУОПРОСТ**  
2,5 мл  
Дорзоламид + Тимолол  
Dorzolamide + Timolol  
КАПЛИ ГЛАЗНЫЕ

**БРИПРЕССИЯ**  
2 мг/мл 5 мл  
Бримонидин  
Brimonidine  
КАПЛИ ГЛАЗНЫЕ

**ТРАВАПРЕСС ДУО**  
2,5 мл  
ТИМОЛОЛ + ТРАВАПРОСТ  
Timolol + Travoprost  
15 мг + 0,04 мг/мл  
КАПЛИ ГЛАЗНЫЕ

**ТРАВАПРЕСС**  
30 тобик-капельниц по 0,3 мл

**Rompharma**

Подробнее на [rompharma.ru](http://rompharma.ru)

**ДОКАЗАННАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ**

# Состояние эндотелия роговицы как критерий оценки безопасности технологии в комбинированном лечении пациентов с глаукомой и катарактой

**Краснова Е.О.**, аспирант, врач офтальмолог; <https://orcid.org/0000-0001-5319-4898>

**Сороколетов Г.В.**, д.м.н., заведующий отделом хирургии глаукомы;  
<https://orcid.org/0000-0001-7436-4032>

**Соколовская Т.В.**, к.м.н., ведущий научный сотрудник отдела хирургии глаукомы.  
<https://orcid.org/0009-0000-9396-8210>

ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава РФ,  
127486, Российская Федерация, Москва, Бескудниковский бульвар, 59а.

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

**Для цитирования:** Краснова Е.О, Сороколетов Г.В, Соколовская Т.В. Состояние эндотелия роговицы как критерий оценки безопасности технологии в комбинированном лечении пациентов с глаукомой и катарактой. *Национальный журнал глаукома.* 2026; 25(1):40-45.

## Резюме

**ЦЕЛЬ.** Оценить состояние эндотелия роговицы у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и осложнённой катарактой при сочетании микроимпульсной транссклеральной циклофотокоагуляции (мЦФК) и фактоэмульсификации катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (ФЭК+ИОЛ).

**МЕТОДЫ.** В проспективное исследование включены 62 пациента с первичной открытоугольной глаукомой I-II стадии и осложнённой катарактой, которым проведено хирургическое лечение. Основную группу составили 33 пациента, получившие комбинированное вмешательство (мЦФК+ФЭК+ИОЛ), контрольную — 32 пациента, которым выполнялась только ФЭК+ИОЛ. Состояние эндотелия оценивали на приборе Tomey EM-3000 до операции и в сроки 1, 3, 6 и 12 месяцев после вмешательства.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** В обеих группах отмечено умеренное снижение плотности эндотелиальных клеток в первые месяцы после операции, наиболее выраженное через

1 месяц (до 11,8%), с последующей стабилизацией. Через 12 месяцев средние потери клеток составили менее 10%, при этом статистически значимых различий между группами не выявлено ( $p>0,05$ ). Острота зрения значительно улучшилась по сравнению с исходным, прогрессирования глаукомного процесса по данным периметрии и оптической когерентной томографии не зафиксировано. Частота повышения внутриглазного давления была сопоставима в обеих группах.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Комбинированное применение мЦФК и ФЭК+ИОЛ демонстрирует удовлетворительный профиль безопасности и не оказывает значимого негативного влияния на состояние эндотелия роговицы по сравнению с изолированной ФЭК. Полученные результаты подтверждают целесообразность комбинированного подхода при сочетанной офтальмопатологии.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** глаукома, микроимпульсная циклофотокоагуляция, фактоэмульсификация, эндотелий роговицы, комбинированное лечение.

## Для контактов:

Краснова Екатерина Олеговна, e-mail: [ekaterinamedpro@gmail.com](mailto:ekaterinamedpro@gmail.com)

## ORIGINAL ARTICLE

# Corneal endothelium status as a criterion for assessing the safety of the technique in the combined treatment of patients with glaucoma and cataract

**KRASNOVA E.O.**, postgraduate student, ophthalmologist; <https://orcid.org/0000-0001-5319-4898>

**SOROKOLETOV G.V.**, Dr. Sci. (Med.), Head of the Glaucoma Surgery Department; <https://orcid.org/0000-0001-7436-4032>

**SOKOLOVSKAYA T.V.**, Cand. Sci. (Med.), lead researcher at the Glaucoma Surgery Department; <https://orcid.org/0009-0000-9396-8210>

S.N. Fedorov National Medical Research Center "MNTK "Eye Microsurgery",  
59a Beskudnikovskiy Blvd., Moscow, Russian Federation, 127486.

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

**Conflicts of Interest:** none declared.

**For citations:** Krasnova E.O., Sorokoletov G.V., Sokolovskaya T.V. Corneal endothelium status as a criterion for assessing the safety of the technique in the combined treatment of patients with glaucoma and cataract. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(1):40-45.

## Abstract

**PURPOSE.** To evaluate corneal endothelial status in patients with primary open-angle glaucoma and complicated cataract undergoing combined micropulse transscleral cyclophotocoagulation (MP-CPC) and cataract phacoemulsification with intraocular lens implantation (PE+IOL).

**METHODS.** This prospective study included 62 patients with stage I–II primary open-angle glaucoma and complicated cataract who underwent surgical treatment. The study group comprised 33 patients who received combined intervention (MP-CPC+PE+IOL), while the control group included 32 patients who only underwent PE+IOL. Corneal endothelial status was assessed using the Tomey EM-3000 specular microscope preoperatively and at 1, 3, 6, and 12 months after surgery.

**RESULTS.** In both groups, a moderate decrease in endothelial cell density was observed during the early postoperative period, with the most pronounced reduction at 1 month (up to 11.8%), followed by stabilization.

At 12 months, the mean endothelial cell loss was less than 10%, with no statistically significant differences between the groups ( $p > 0.05$ ). Best-corrected visual acuity improved significantly compared with baseline. No progression of glaucomatous damage was detected by perimetry and optical coherence tomography. The incidence of postoperative intraocular pressure elevation was comparable between the groups.

**CONCLUSION.** The combined use of MP-CPC and PE+IOL demonstrates a satisfactory safety profile and does not exert a significant negative effect on corneal endothelial status compared with isolated phacoemulsification. The obtained results support the feasibility of the combined approach in patients with concomitant ophthalmic pathology.

**KEYWORDS:** glaucoma, micropulse cyclophotocoagulation, phacoemulsification, corneal endothelium, combined treatment.

Лаукома остаётся одной из ведущих причин инвалидизации по зрению во всём мире, что определяет постоянный интерес к разработке безопасных и эффективных методов её лечения [1, 2]. В последние годы лазерные методики лечения глаукомы продемонстрировали высокий потенциал за счёт минимальной инвазивности и благоприятного профиля безопасности [3–5]. Одной из наиболее перспективных технологий является микроимпульсная транссклеральная циклофотокоагуляция (мЦФК), обеспечивающая снижение внутриглазного давления (ВГД) путём селективного

воздействия на цилиарное тело без значительного повреждения смежных тканей за счёт прерывистой (микроимпульсной) подачи лазерной энергии [6]. Исследования последних лет показали, что мЦФК демонстрирует хорошую эффективность в снижении ВГД при благоприятном профиле безопасности как у пациентов с рефрактерной, так и с различными стадиями первичной открытоугольной глаукомы [7–9]. Среднее снижение ВГД после процедуры составляет 30%...45% от исходных значений, а частота серьёзных осложнений существенно ниже по сравнению с классической длинноволновой

транссклеральной лазерной циклофотокоагуляцией [10, 11]. Благодаря улучшенному профилю безопасности мЦФК постепенно начала рассматриваться не только как метод «последней линии» у пациентов с терминальной стадией глаукомы, но и как возможный компонент моно- и комбинированной терапии на более ранних стадиях заболевания [12].

Сочетание глаукомы и катаракты наблюдается у значительного числа пациентов старшей возрастной группы. По данным литературы, распространенность такой сочетанной патологии варьирует в пределах 17,0%...38,6% [13]. В клинической практике всё чаще обсуждается целесообразность комбинированного подхода к лечению, сочетающего различные хирургические и лазерные технологии. В то время как одновременное выполнение факэмульсификации катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (ФЭК+ИОЛ) и антиглаукомных операций изучено достаточно хорошо, возможности и безопасность сочетанного одномоментного применения мЦФК и ФЭК+ИОЛ пока остаются предметом ограниченного количества исследований [14–16]. В особенности это касается влияния комбинированного вмешательства на морфофункциональное состояние эндотелия роговицы, который играет ключевую роль в сохранении прозрачности роговицы и определяет зрительный прогноз в отдаленном послеоперационном периоде.

В доступной научной литературе представлено лишь одно исследование по оценке эндотелиальных клеток роговицы после проведения мЦФК. Результаты исследования продемонстрировали существенные различия в воздействии мЦФК и селективной лазерной трабекулопластики (СЛТ) на эндотелий роговицы. Сравнительный анализ выявил статистически значимое снижение плотности эндотелиальных клеток в группе пациентов, которым проводили СЛТ ( $p < 0,05$ ), тогда как в группе пациентов, которым проводили мЦФК, этот показатель оставался стабильным на протяжении всего периода наблюдения. Особого внимания заслуживает сохранение морфологических характеристик эндотелия (коэффициент вариации клеточной площади и процент гексагональных клеток) при применении мЦФК, что свидетельствует о ее меньшем повреждающем воздействии на роговичные ткани [17].

Согласно данным современных исследований, ФЭК+ИОЛ может сопровождаться значительной потерей эндотелиальных клеток роговицы. Как показано в систематическом обзоре Garcia и Liedtke (2023), средняя потеря эндотелиальных клеток составляет 4%...16,67% в течение первых 3–6 месяцев после операции, причем наибольшее снижение плотности клеток наблюдается в первые 4–8 недель. Эти данные подтверждаются исследованием Лоскутова И.А. и Федоровой А.И. (2023), которые отмечают, что даже при использовании современных хирургических методик и вискоэластиков полное

предотвращение эндотелиальной потери невозможно. Авторы подчеркивают, что степень повреждения эндотелия зависит от множества факторов, включая исходную плотность эндотелиальных клеток, энергию ультразвука, продолжительность операции и опыт хирурга [18, 19].

Цель нашего исследования — оценить состояние эндотелия роговицы у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и осложнённой катарактой при сочетании мЦФК и ФЭК+ИОЛ.

## Материалы и методы

В исследование были включены 62 пациента (62 глаза) с начальной и развитой стадиями ПОУГ (I–II) и осложнённой катарактой. Среди пациентов было 29 женщин (46,8 %) и 33 мужчины (53,2 %) средний возраст составил  $73,4 \pm 7,5$  года. Начальная стадия глаукомы была диагностирована на 45 глазах (72,6 %), развитая — на 17 глазах (27,4 %), длительность заболевания глаукомой у пациентов варьировала от 1 месяца до 1 года. Срок наблюдения составил 12 месяцев после проведённого лечения.

Пациенты были разделены на две группы. В основную группу вошли 33 пациента (33 глаза), которым проводилось комбинированное лечение — мЦФК и ФЭК+ИОЛ. В контрольную группу вошли 32 пациента (32 глаза), которым выполнялась только ФЭК+ИОЛ.

Всем пациентам до и после лечения выполняли следующие исследования: авторефрактометрию, визометрию, тонометрию (по Маклакову), биометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию. Состояние эндотелия оценивали на приборе Tomey EM-3000 (Tomey, Япония) до и после лечения (через 1, 3, 6, 12 месяцев).

При сравнении независимых выборок использовался U-критерий Манна – Уитни, для повторных внутригрупповых сравнений применялся критерий Вилкоксона. Для сравнения среднего количества потерь клеток после операции у двух групп пациентов использовали t-критерий Стьюдента. Вначале данные нормировались (переход к проценту потерянных клеток), после чего применялся сам тест. P-value меньше, чем 0,05 означает, что процент потерь клеток различается в двух группах и что это различие значимо. Результаты описательной статистики представлены в виде  $M \pm m$ , где M — среднее значение, m — ошибка среднего.

Пациентам основной группы выполнялась ФЭК+ИОЛ через роговичный разрез 2,0 мм с использованием техники quick-chop и имплантацией заднекамерной ИОЛ, после чего выполнялась мЦФК с помощью диодного лазера в микроимпульсном режиме с длиной волны 810 нм и экспозицией 80 с по дуге окружности длиной 160 градусов в верхней и нижней полусфере глазного яблока, концентрично лимбу, с помощью наконечника MicroPulse P3,

Таблица 1. Острота зрения вдаль с коррекцией в сравниваемых группах.

Table 1. Best-corrected distance visual acuity in the comparison groups.

Время наблюдения Follow-up time	Основная группа, M±m Main group, M±m	Контрольная группа, M±m Control group, M±m	p <sub>1</sub> Манн – Уитни Mann – Whitney	p <sub>2</sub> Уилкоксона Wilcoxon
До операции / Before surgery	0,397±0,019	0,344±0,023	0,118	–
1 месяц / 1 month	0,808±0,039	0,841±0,033	0,161	<0,001
3 месяца / 3 months	0,900±0,033	0,916±0,025	0,029	<0,001
6 месяцев / 6 months	0,930±0,028	0,947±0,022	0,047	<0,001
12 месяцев / 12 months	0,940±0,026	0,938±0,024	0,047	<0,001

Таблица 2. Динамика плотности эндотелиальных клеток и процент их потери после операции в обеих группах во все сроки наблюдения.

Table 2. Changes in corneal endothelial cell density and percentage of cell loss after surgery in both groups at all follow-up time points.

Срок / Time	Основная группа Main group	Контрольная группа Control group	p
До операции / Before surgery	2329±43,3	2375±37,6	–
1 месяц / 1 month	2298±209 (11,8%)	2168±212 (11,4%)	0,677
3 месяца / 3 months	2328±225 (10,1%)	2208±218 (11,5%)	0,149
6 месяцев / 6 months	2391±230 (9,6%)	2285±205 (9,5%)	0,894
12 месяцев / 12 months	2386±221 (9,2%)	2228±198 (9,5%)	0,567

с мощностью лазерного воздействия 2000–2500 мВт, рабочим циклом 31,3%, длительностью импульса 0,5 мс, периодом 1,1 мс. Пациентам контрольной группы выполнялась только ФЭК+ИОЛ.

## Результаты и обсуждение

Острота зрения с коррекцией вдаль в исследуемых группах до и после операции была сходной (табл. 1). Средние значения МКОЗ до операции составляли 0,397±0,019 в основной группе и 0,344±0,023 в контрольной группе, при этом статистически значимых различий между группами до операции не выявлено (p<sub>1</sub>=0,118).

К концу периода наблюдения, показатели МКОЗ достигали 0,940±0,026 в основной группе и 0,938±0,024 в контрольной группе. Анализ с помощью парного критерия Уилкоксона подтвердил достоверное улучшение показателей относительно исходного уровня во всех временных точках наблюдения (p<sub>2</sub><0,001). При межгрупповом сравнении с помощью критерия Манна – Уитни статистически значимых различий к концу наблюдения не выявлено (p<sub>1</sub>=0,047).

В таблице 2 представлены данные о динамике плотности эндотелиальных клеток роговицы в основной и контрольной группах в различные сроки после операции. До вмешательства средняя плотность эндотелиальных клеток у пациентов контрольной и основной групп статистически значимо не различалась (соответственно, 2375±38 и 2329±43). В послеоперационном периоде отмечалось снижение плотности эндотелиальных клеток у пациентов обеих групп с максимальной выраженностью через 1 месяц (11,4% потерь в контрольной группе и 11,8% в основной группе), с последующей тенденцией к стабилизации показателей в течение последующего периода наблюдения.

Через 12 месяцев после операции средняя плотность эндотелиальных клеток оставалась несколько ниже исходной и составила 2228±198 в контрольной группе и 2386±221 в основной, что соответствовало среднему проценту потерь, соответственно, в 9,5% и 9,2%. Проведенный сравнительный анализ с использованием t-критерия Стьюдента показал отсутствие статистически значимых различий между группами на всех этапах наблюдения (p>0,05).

Таким образом, как в основной, так и в контрольной группах наблюдалось умеренное снижение плотности эндотелиальных клеток в первые месяцы после вмешательства, с последующей стабилизацией этих показателей, что свидетельствует об относительно благоприятном течении послеоперационного периода и удовлетворительной безопасности проведённого лечения.

Анализ данных компьютерной периметрии и оптической когерентной томографии, характеризующих течение глаукомного процесса, не выявил признаков прогрессирования заболевания у пациентов, что свидетельствует о стабилизации глаукомы в исследуемых группах.

В раннем послеоперационном периоде офтальмогипертензия была зарегистрирована у 10% пациентов в основной группе и у 12% пациентов в группе контроля. Это состояние было купировано назначением гипотензивной терапии. Полученные результаты демонстрируют сопоставимую частоту повышения ВГД в сравниваемых группах и согласуются с общепринятыми статистическими показателями, описанными в профильных исследованиях [20, 21].

Всем пациентам в раннем послеоперационном периоде назначалась стандартная противовоспалительная терапия (инстилляцией антибактериальных, нестероидных противовоспалительных препаратов, препаратов глюкокортикостероидов) и гипотензивная терапия по показаниям.

## Литература

1. Tham Y.C., Li X., Wong T.Y., et al. 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>
2. Алексеев В.Н., Захарова Н.С. Сравнительная оценка качества жизни больных ПОУГ после консервативного, лазерного и хирургического лечения. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2008; 4:149-151.
3. Соколовская Т.В., Дога А.В., Магарамов Д.А., Кочеткова Ю.А. YAG-лазерная активация трабекулы в лечении больных первичной открытоугольной глаукомой. *Офтальмохирургия* 2014; 1:47-52. <https://doi.org/10.25276/0235-4160-2014-1-47-52>
4. Еричев В.П., Рагозина Е.А. Селективная лазерная трабекулопластика как стартовый метод лечения первичной открытоугольной глаукомы. *Национальный журнал глаукома* 2020; 19(1):47-54. <https://doi.org/10.25700/NJG.2020.01.07>
5. Соколовская Т.В., Кочеткова Ю.А. Селективная лазерная трабекулопластика: эффективность и перспективность в лечении первичной открытоугольной глаукомы. *Практическая медицина* 2012; 4:142-146.
6. Tan A.M., Chockalingam M., Aquino M.C., Lim Z.I., See J.L., Chew P.T. Micropulse transscleral cyclophotocoagulation for the treatment of glaucoma. *Clin Exp Ophthalmol* 2017; 45(2):194-200. <https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.2010.02238.x>
7. Sanchez FG, Lerner F, Sampaolesi J, Noecker R, Becerra N, Iribarren G, et al. Efficacy and safety of Micropulse® Transscleral Cyclophotocoagulation in Glaucoma. *Arch Soc Esp Ophthalmol* 2018; 93:573-579. <https://doi.org/10.1016/j.oftal.2018.08.003>
8. Emanuel M.E., Grover D.S., Fellman R.L., Godfrey D.G., Smith O., Butler M.R. Micropulse cyclophotocoagulation: Initial results in refractory glaucoma. *J Glaucoma* 2020; 29(1):12-17. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000715>

## Заключение

Результаты настоящего исследования показали, что одномоментное выполнение мЦФК в сочетании с ФЭК+ИОЛ не оказывает негативного влияния на морфофункциональное состояние эндотелия роговицы в течение 12 месяцев наблюдения по сравнению с изолированной ФЭК+ИОЛ. Снижение плотности эндотелиальных клеток после операции носило умеренный характер и стабилизировалось в отдалённые сроки наблюдения, что позволяет говорить о приемлемом профиле безопасности предложенного комбинированного вмешательства. Полученные данные подтверждают перспективность применения комбинированного подхода у пациентов с сочетанной офтальмопатологией при сохранении функциональных результатов и минимизации риска повреждения эндотелия роговицы.

### Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Сороколетов Г.В., Соколовская Т.В.

Сбор и обработка материала: Краснова Е.О.

Статистическая обработка: Краснова Е.О.

Написание статьи: Краснова Е.О.

Редактирование: Сороколетов Г.В., Соколовская Т.В.

## References

1. Tham Y.C., Li X., Wong T.Y., et al. 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>
2. Alexeev V.N., Zaharova N.S. Comparative evaluation of life quality of patients with POAG after medicamentous, laser and surgical treatment. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2008; 4:149-151.
3. Sokolovskaya T.V., Doga A.V., Magaramov D.A., Kochetkova Y.A. YAG laser activation of trabecula in treatment of patients with primary open-angle glaucoma. *Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery* 2014; 1:47-52. <https://doi.org/10.25276/0235-4160-2014-1-47-52>
4. Eriчев V.P., Ragozina E.A. Selective laser trabeculoplasty as initial treatment for primary open-angle glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2020; 19(1):47-54. <https://doi.org/10.25700/NJG.2020.01.07> (In Russ.)
5. Sokolovskaya T.V., Kochetkova Y.A. Selective laser trabeculoplasty: efficiency and prospects in treatment of primary open-angle glaucoma. *Practical Medicine* 2012; 4:142-146.
6. Tan A.M., Chockalingam M., Aquino M.C., Lim Z.I., See J.L., Chew P.T. Micropulse transscleral cyclophotocoagulation for the treatment of glaucoma. *Clin Exp Ophthalmol* 2017; 45(2):194-200. <https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.2010.02238.x>
7. Sanchez FG, Lerner F, Sampaolesi J, Noecker R, Becerra N, Iribarren G, et al. Efficacy and safety of Micropulse® Transscleral Cyclophotocoagulation in Glaucoma. *Arch Soc Esp Ophthalmol* 2018; 93:573-579. <https://doi.org/10.1016/j.oftal.2018.08.003>
8. Emanuel M.E., Grover D.S., Fellman R.L., Godfrey D.G., Smith O., Butler M.R. Micropulse cyclophotocoagulation: Initial results in refractory glaucoma. *J Glaucoma* 2020; 29(1):12-17. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000715>

9. Иошин И.Э., Толчинская А.И., Ракова А.В., Максимов И.В. Результаты микроимпульсной циклофотокоагуляции у пациентов с ранними стадиями первичной открытоугольной глаукомы. *Национальный журнал глаукома* 2022; 21(4):22-28. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2022-21-4-22-28>
10. Zaarour K., Abdelmassih Y., Arej N., et al. Outcomes of micropulse transscleral cyclophotocoagulation in uncontrolled glaucoma. *J Glaucoma* 2019; 28(3):270-275. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001174>
11. Aquino M.C., Barton K., Tan A.M., et al. Micropulse versus continuous wave transscleral cyclophotocoagulation in refractory glaucoma: a randomized exploratory study. *Clin Exp Ophthalmol* 2015; 43(1):40-46. <https://doi.org/10.1111/ceo.12360>
12. Иошин И.Э., Толчинская А.И., Ракова А.В. Опыт применения микроимпульсной циклофотокоагуляции у пациентов с ранними стадиями первичной открытоугольной глаукомы. *Аспирантский вестник Поволжья* 2022; 22(2):35-39. <https://doi.org/10.55531/2072-2354.2022.22.2.35-39>
13. Либман Е.С. Современные позиции клинико-социальной офтальмологии. *Вестник офтальмологии* 2004; 120(1):10-12.
14. Saheb H., Ahmed I.I. Micro-invasive glaucoma surgery: current perspectives and future directions. *Curr Opin Ophthalmol* 2012; 23(2): 96-104. <https://doi.org/10.1097/ICU.0b013e32834ff1e7>
15. Jerndal T., Lundstrom M. Trabeculectomy combined with cataract extraction. *Am J Ophthalmol* 1976; 81(2):227-231. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(76\)90736-4](https://doi.org/10.1016/0002-9394(76)90736-4)
16. Иванов Д.И., Никулин М.Е. Трабекулотомия ab interno как гипотензивный компонент в комбинированной хирургии катаракты и глаукомы. *Глаукома* 2011; 3:34-39.
17. Kuebler A.G., Priglinger S., Reznicek L. Micropulse cyclophotocoagulation vs selective laser trabeculoplasty: effects on corneal endothelial cells and intraocular pressure. *J Curr Glaucoma Pract* 2023; 17(1):e1-e5. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10078-1393>
18. Garcia A.P., Liedtke F.S. Phacoemulsification associated with loss of endothelial cells in cataract surgery: a systematic review of main surgical techniques. *MedNEXT J Med Health Sci* 2023; 4(2). <https://doi.org/10.54448/mdnt23215>
19. Лоскутов И.А., Федорова А.И. Факоэмульсификация с имплантацией ИОЛ при критическом уровне эндотелиальных клеток роговицы. *Офтальмологические ведомости* 2023; 16(3):63-69. <https://doi.org/10.17816/OV567921>
20. Guan H., Mick A., Porco T., Dolan B. Preoperative factors associated with IOP reduction after cataract surgery. *Optom Vis Sci* 2013; 90(2): 179-184. <https://doi.org/10.1097/OPX.0b013e31827ce224>
21. Поступаева Н.В., Сорокин Е.Л., Пашенцев Я.Е. Алгоритм прогнозирования повышения внутриглазного давления после факоэмульсификации у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. *Национальный журнал глаукома* 2021; 20(4):27-36. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2021-20-4-27-36>
9. Ioshin I.E., Tolchinskaya A.I., Rakova A.V., Maksimov I.V. Results of micropulse cyclophotocoagulation in patients with early stages of primary open-angle glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2022; 21(4):22-28. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2022-21-4-22-28>
10. Zaarour K., Abdelmassih Y., Arej N., et al. Outcomes of micropulse transscleral cyclophotocoagulation in uncontrolled glaucoma. *J Glaucoma* 2019; 28(3):270-275. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001174>
11. Aquino M.C., Barton K., Tan A.M., et al. Micropulse versus continuous wave transscleral cyclophotocoagulation in refractory glaucoma: a randomized exploratory study. *Clin Exp Ophthalmol* 2015; 43(1):40-46. <https://doi.org/10.1111/ceo.12360>
12. Ioshin I.E., Tolchinskaya A.I., Rakova A.V. Experience of using micropulse cyclophotocoagulation in patients with early stages of primary open-angle glaucoma. *Aspirantskiy vestnik Povolzh'ya* 2022; 22(2): 35-39. <https://doi.org/10.55531/2072-2354.2022.22.2.35-39>
13. Libman E.S. Modern positions of clinical and social ophthalmology. *Vestnik oftalmologii* 2004; 120(1):10-12.
14. Saheb H., Ahmed I.I. Micro-invasive glaucoma surgery: current perspectives and future directions. *Curr Opin Ophthalmol* 2012; 23(2): 96-104. <https://doi.org/10.1097/ICU.0b013e32834ff1e7>
15. Jerndal T., Lundstrom M. Trabeculectomy combined with cataract extraction. *Am J Ophthalmol* 1976; 81(2):227-231. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(76\)90736-4](https://doi.org/10.1016/0002-9394(76)90736-4)
16. Ivanov D.I., Nikulin M.E. Trabeculectomy ab interno as a hypotensive component in combined surgery of cataract and glaucoma. *Glaucoma* 2011; 3:34-39.
17. Kuebler A.G., Priglinger S., Reznicek L. Micropulse cyclophotocoagulation vs selective laser trabeculoplasty: effects on corneal endothelial cells and intraocular pressure. *J Curr Glaucoma Pract* 2023; 17(1):e1-e5. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10078-1393>
18. Garcia A.P., Liedtke F.S. Phacoemulsification associated with loss of endothelial cells in cataract surgery: a systematic review of main surgical techniques. *MedNEXT J Med Health Sci* 2023; 4(2). <https://doi.org/10.54448/mdnt23215>
19. Loskutov I.A., Fedorova A.I. Phacoemulsification with IOL implantation in cases with critically low corneal endothelial cell count. *Oftalmologičeskie vedomosti* 2023; 16(3):63-69. <https://doi.org/10.17816/OV567921>
20. Guan H., Mick A., Porco T., Dolan B. Preoperative factors associated with IOP reduction after cataract surgery. *Optom Vis Sci* 2013; 90(2): 179-184. <https://doi.org/10.1097/OPX.0b013e31827ce224>
21. Postupaeva N.V., Sorokin E.L., Pashentsev Ya.E. Algorithm for predicting intraocular pressure elevation after phacoemulsification in patients with primary open-angle glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2021; 20(4):27-36. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2021-20-4-27-36> (In Russ.)

# Анализ биометрических данных для расчета ИОЛ после микроимпульсной циклофотокоагуляции при двухэтапной хирургии глаукомы и катаракты

Иошин И.Э., д.м.н., профессор кафедры офтальмологии<sup>1</sup>; <https://orcid.org/0009-0008-5212-7843>

БЕРЕЗЕНКО Е.А., врач-офтальмолог, соискатель кафедры офтальмологии<sup>1</sup>;  
<https://orcid.org/0009-0005-0100-1317>

МАКСИМОВ И.В., к.м.н., врач-офтальмолог<sup>2</sup>. <https://orcid.org/0000-0002-3141-1166>

<sup>1</sup>ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава РФ, 125993, Российская Федерация, Москва, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1;

<sup>2</sup>ФГБУ «Клиническая больница» Управления делами Президента Российской Федерации, 107143, Российская Федерация, Москва, Открытое шоссе, квартал 40.

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

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Для цитирования:** Иошин И.Э., Березенко Е.А., Максимов И.В. Анализ биометрических данных для расчета ИОЛ после микроимпульсной циклофотокоагуляции при двухэтапной хирургии глаукомы и катаракты.

Национальный журнал глаукома. 2026; 25(1):46-54.

## Резюме

**ЦЕЛЬ.** Оценка биометрических показателей до и после микроимпульсной циклофотокоагуляции (мЦФК) как антиглаукомного вмешательства для определения перспективы ее применения при двухэтапной тактике лечения глаукомы и катаракты.

**МЕТОДЫ.** Выполнена мЦФК 46 пациентам (46 глаз) с развитой и далекозашедшей стадией первичной открытоугольной глаукомы, из которых у 6 в анамнезе были хирургические антиглаукомные операции проникающего и непроникающего типа.

Пациенты разделены на две группы по стадиям глаукомы. В первую группу вошли 20 пациентов (20 глаз) с развитой стадией, во вторую группу 26 пациентов (26 глаз) с далекозашедшей стадией. Для оценки биометрических показателей (передне-задняя ось (ПЗО), глубина передней камеры, кератометрические показатели) использовали бесконтактный оптический биометр IOL Master 500 (Zeiss AG, Германия). Для оценки динамики биометрических показателей измерения проводили до, через 2 и 4 недели после мЦФК.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Гипотензивный эффект был достигнут во всех случаях с первого дня после мЦФК и составил в среднем  $14,0 \pm 0,48$  мм рт.ст. в первой группе,

$15,1 \pm 0,59$  мм рт.ст. во второй группе. Результаты измерений ПЗО через 2 и 4 недели после мЦФК не выявили изменений. Средние значения в первой группе составили  $23,2 \pm 1,23$  мм, во второй —  $23,6 \pm 1,31$  мм ( $p > 0,05$ ).

При исследовании глубины передней камеры тенденции к измельчению или углублению не наблюдалось. Среднее значение в первой группе через 2 недели составило  $3,03 \pm 0,22$  мм, через 4 недели —  $3,03 \pm 0,22$  мм. Во второй группе через 2 недели результат составил  $2,98 \pm 0,36$  мм, через 4 недели —  $2,98 \pm 0,36$  мм. Преломляющая сила сильного и слабого меридианов роговицы, а также ось сильного меридиана не изменились во всех исследуемых группах ( $p > 0,05$ ).

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** мЦФК обладает выраженным гипотензивным эффектом при минимальном воздействии на биометрические параметры глазного яблока. Стабильность биометрических показателей исключает необходимость повторной биометрии и пересмотра расчётов интраокулярной линзы после мЦФК, что повышает эффективность хирургического лечения пациентов с глаукомой и катарактой.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** мЦФК, биометрия, расчет ИОЛ, глаукома.

## Для контактов:

Березенко Елена Александровна, e-mail: [elenamolchanova@inbox.ru](mailto:elenamolchanova@inbox.ru)

## ORIGINAL ARTICLE

# Analysis of biometric data for IOL power calculation after micropulse cyclophotocoagulation in two-stage glaucoma and cataract surgery

**IOSHIN I.E.**, Dr. Sci. (Med.), Professor at the Academic Department of Ophthalmology<sup>1</sup>;  
<https://orcid.org/0009-0008-5212-7843>

**BEREZENKO E.A.**, ophthalmologist, degree seeking student at the Academic Department of Ophthalmology<sup>1</sup>;  
<https://orcid.org/0009-0005-0100-1317>

**MAXIMOV I.V.**, Cand. Sci. (Med.), ophthalmologist<sup>2</sup>. <https://orcid.org/0000-0002-3141-1166>

<sup>1</sup>Russian Medical Academy of Continuing Professional Education,  
 2/1 Barrikadnaya St., Moscow, Russian Federation, 125993;

<sup>2</sup>Clinical Hospital of the Administration of the President of the Russian Federation,  
 block 40, Otkrytoe Hwy., Moscow, Russian Federation, 107143.

**Funding:** the authors received no specific funding for this work.  
**Conflicts of Interest:** none declared.

**For citations:** Ioshin I.E, Berezenko E.A, Maksimov I.V Analysis of biometric data for IOL power calculation after micropulse cyclophotocoagulation in two-stage glaucoma and cataract surgery. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(1):46-54.

## Abstract

**PURPOSE.** To evaluate biometric parameters before and after micropulse cyclophotocoagulation (MP-CPC) used as an anti-glaucoma intervention in order to assess its feasibility within a two-stage treatment strategy for glaucoma and cataract.

**METHODS.** Micropulse cyclophotocoagulation was performed in 46 patients (46 eyes) with moderate and advanced primary open-angle glaucoma, among them six patients had a history of previous penetrating or non-penetrating anti-glaucoma surgery.

Patients were divided into two groups according to glaucoma stage: group 1 included 20 patients (20 eyes) with moderate glaucoma, and group 2 included 26 patients (26 eyes) with advanced glaucoma. Biometric parameters — axial length (AL), anterior chamber depth (ACD), and keratometric values — were measured using a non-contact optical biometer (IOLMaster 500, Zeiss AG, Germany). Measurements were obtained preoperatively and at 2 and 4 weeks after MP-CPC to assess changes over time.

**RESULTS.** The hypotensive effect was achieved in all cases from the first day after MP-CPC and averaged

14.0±0.48 mm Hg in group 1 and 15.1±0.59 mm Hg in group 2. Axial length measurements obtained at 2 and 4 weeks after MP-CPC showed no significant changes. Mean AL values were 23.2±1.23 mm in group 1 and 23.6±1.31 mm in group 2 ( $p>0.05$ ).

No tendency toward shallowing or deepening of the anterior chamber was observed. In group 1, mean ACD values were 3.03±0.22 mm at both 2 and 4 weeks. In group 2, mean ACD values were 2.98±0.36 mm at both time points. The refractive power of the steep and flat corneal meridians, as well as the axis of the steep meridian, remained unchanged in all study groups ( $p>0.05$ ).

**CONCLUSION.** MP-CPC provides a pronounced hypotensive effect while exerting minimal influence on ocular biometric parameters. The stability of biometric measurements eliminates the need for repeat biometry or revision of intraocular lens power calculations after MP-CPC, thereby improving the efficiency of surgical management in patients with concomitant glaucoma and cataract.

**KEYWORDS:** micropulse cyclophotocoagulation, biometry, intraocular lens calculation, glaucoma.

**А**ктуальность проблемы хирургии катаракты при сопутствующей открытоугольной глаукоме обусловлена частым сочетанием данных патологий [1–4]. Также отмечено более быстрое прогрессирование катаракты у больных с глаукомой [5–7].

За последние годы были предложены различные методики одновременного или последовательного хирургического лечения этой комбинации, однако,

они не лишены риска осложнений, что приводит к поиску новых более эффективных и безопасных вариантов лечения [8–12].

Достижение запланированного рефракционного результата после факоэмульсификации (ФЭ) — одна из приоритетных задач. По данным ряда авторов, основной причиной погрешности расчета интраокулярной линзы (ИОЛ) является неверная оценка эффективного положения линзы, которая

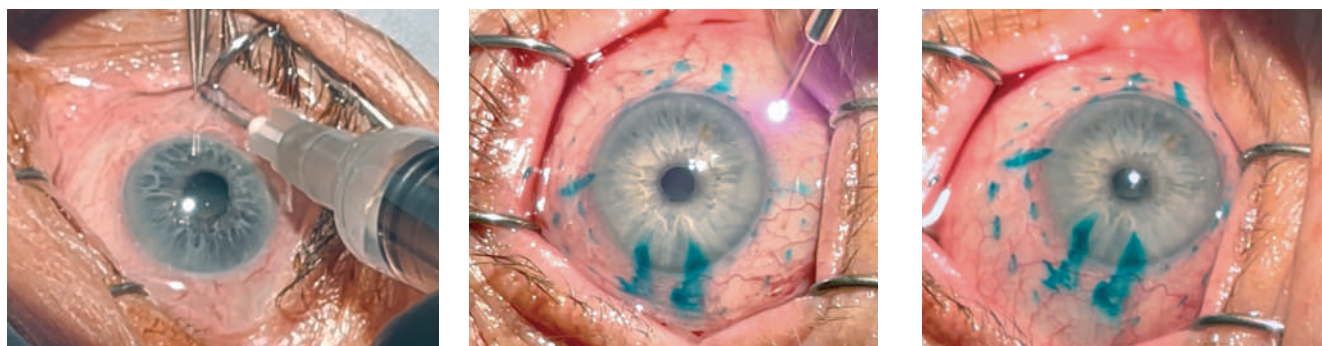


Рис. 1. Этапы выполнения мЦФК.  
Fig. 1. Stages of MP-CPC.

Таблица 1. Предоперационные показатели пациентов с глаукомой (n=46).  
Table 1. Preoperative characteristics of patients with glaucoma (n=46).

Группы Groups	Возраст Age	МКОЗ BCVA	ВГД (Pt), мм рт. ст. IOP (Pt), mm Hg	Число гипотензивных препаратов Number of hypotensive drugs
Первая / First (n=20)	56,4±8,6	0,54±0,11	32,0±8,7	3,0±0,3
Вторая / Second (n=26)	58,3±7,2	0,37±0,12	28,3±7,6	3,25±0,4

Таблица 2. Динамика ВГД (Pt) после мЦФК (n=46).  
Table 2. Changes in intraocular pressure (Pt) after MP-CPC (n=46).

Группы Groups	Исходное ВГД (Pt) Initial IOP (Pt)	Динамика ВГД после операции / Changes in IOP after surgery			
		1 день 1 day	1 неделя 1 week	2 недели 2 weeks	1 месяц 1 month
Первая / First (n=20)	32,0±8,7 (от 22 до 40) (22 to 40)	14,0±0,48 (от 8 до 16) (8 to 16)	14,6±0,68 (от 8 до 23) (8 to 23)	14,7±0,34 (от 9 до 22) (9 to 22)	14,6±0,66 (от 8 до 23) (8 to 23)
Вторая / Second (n=26)	28,3±7,6 (от 21 до 41) (21 to 41)	15,1±0,59 (от 7 до 22) (7 to 22)	15,8±0,74 (от 7 до 20) (7 to 20)	16,1±0,37 (от 9 до 22) (9 to 22)	15,7±0,7 (от 7 до 20) (7 to 20)

зависит от переднезадней оси глаза (ПЗО), глубины передней камеры (ГПК) и кератометрических показателей [13–16]. В случае сочетания глаукомы и катаракты проблема приобретает особую актуальность. Большинство традиционных антиглаукомных операций (АГО) (синустрабекулэктомия (СТЭ), непроникающая глубокая склерэктомия (НГСЭ) и др.) существенно влияют на перечисленные анатомические параметры, что требует либо дополнительной биометрии для расчета ИОЛ между операциями при двухэтапной тактике, либо коррекции расчета при одновременной хирургии глаукомы и катаракты [17].

Рядом авторов доказано отсутствие признаков коагуляционного некроза в цилиарном теле во время микроимпульсной циклофотокоагуляции (мЦФК) при соблюдении рекомендуемых экспер-

тами энергетических параметров (общая энергия, поток энергии), что обосновывает высокую эффективность и безопасность нового метода с низким риском послеоперационных осложнений [18–20]. Данная особенность мЦФК выдвигает метод как перспективный в качестве первого этапа двухэтапной реабилитации пациентов с сочетанием некомпенсированной глаукомы и катаракты.

Однако, помимо прямого воздействия на цилиарное тело, мЦФК, подобно традиционному АГО, потенциально может оказывать опосредованное влияние на анатомические структуры глаза, использующиеся в расчете оптической силы ИОЛ для последующей хирургии катаракты. В литературе нет данных о динамике биометрических показателей, таких как ГПК, ПЗО и кератометрия после мЦФК.

Таблица 3. Динамика ПЗО до и после мЦФК (n=46).  
 Table 3. Changes in axial length before and after MP-CPC (n=46).

Группы Groups	Сроки обследования / Follow-up times		
	До операции Before surgery	2 недели 2 weeks post-op	4 недели 4 weeks post-op
Первая / First (n=20)	23,2±1,24	23,3±1,23*	23,2±1,23*
Вторая / Second (n=26)	23,6±1,32	23,6±1,31*	23,6±1,31*

**Примечание:** \* — статистически достоверных различий между показателями в разные сроки наблюдений не выявлено.

**Note:** \* — no statistically significant differences between the parameters were identified at different follow-up time points.

Цель исследования — оценка биометрических показателей до и после мЦФК как антиглаукомного вмешательства для определения перспективы ее применения при двухэтапной тактике лечения глаукомы и катаракты.

## Материал и методы

В исследование было включено 46 пациентов (46 глаз) с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ), которым предполагалось выполнение мЦФК. Все пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от стадии заболевания. В первую группу вошло 20 больных (20 глаз) с развитой стадией, во вторую — 26 больных (26 глаз) с далекозашедшей стадией заболевания.

При измерении кератометрических показателей отдельно были выделены пациенты (6 пациентов, 6 глаз), у которых в анамнезе ранее перенесенные АГО проникающего и непроникающего типа. Средний возраст на момент проведения мЦФК составлял  $56,4 \pm 8,6$  года.

До и после мЦФК всем пациентам проводили офтальмологическое обследование, включавшее визометрию, тонометрию по Маклакову и биомикроскопию (табл. 1). Для оценки биометрических показателей (ПЗО, ГПК, кератометрические показатели) проводили биометрию с помощью бесконтактного оптического биометра IOL Master 500 (Zeiss AG, Германия).

В процессе исследования световые условия были тождественны. Один исследователь получал все изображения и проводил измерения. При этом до операции и в сроки наблюдения при измерении для анализа выбиралась наименьшая величина.

Всем пациентам была выполнена микроимпульсная циклофотокоагуляция с применением прибора SUPRA 810 (Quantel Medical, Франция) по модифицированной технологии (патент на изобретение 2780277 С1, 21.09.2022). Используются следующие параметры лазера: мощность  $W=2000$  мВт, скважность 31,3%, время воздействия

на 4 квадранта — 200 сек, энергия  $E=125$  Дж, экспозиция на квадрант — 10 сек на каждый проход, количество проходов — 5, плотность потока энергии —  $F(\text{fluence})=121,8$  Дж/см<sup>2</sup>. Применяемая лазерная энергия находилась в диапазоне безопасных и эффективных значений. Операция выполнялась под субтеноновой анестезией, по четырем квадрантам, зоны 3 и 9 часов исключались (рис. 1). Осложнений во время операций не отмечено.

Для оценки успеха лазерного лечения были определены следующие параметры: снижение ВГД менее 21 мм рт.ст., отсутствие послеоперационных осложнений и необходимости применения дополнительных препаратов [7].

При статистической обработке результатов вычисляли среднее арифметическое значение (M), среднее арифметическое отклонение. Различия оценивали с помощью критерия Стьюдента, достоверными считались результаты при  $p<0,05$ .

## Результаты

Протокол наблюдения за пациентами включал осмотр и обследования на первый день, через 1, 2 и 4 недели после мЦФК. Для оценки динамики биометрических показателей измерения проводили до и через 2 и 4 недели после мЦФК.

Гипотензивный эффект был достигнут во всех случаях с первого дня после мЦФК и составил в среднем  $14,0 \pm 0,48$  мм.рт.ст. в первой группе и  $15,1 \pm 0,59$  мм.рт.ст. во второй группе (табл. 2). Компенсация ВГД на прежнем гипотензивном режиме сохранялась в течении всего срока наблюдения.

За весь период наблюдения острота зрения в первой и во второй группе оставалась стабильной. В первой группе она составила  $0,54 \pm 0,11$ , во второй —  $0,37 \pm 0,12$ .

Результаты измерений ПЗО в сроке наблюдения 2 и 4 недель после мЦФК не выявили изменений (табл. 3). Средние значения в первой группе составили  $23,2 \pm 1,23$  мм, во второй —  $23,6 \pm 1,31$  мм ( $p>0,05$ ).

Таблица 4. Динамика ГПК до и после мЦФК (n=46).

Table 4. Changes in anterior chamber depth before and after MP-CPC (n=46).

Группы Groups	Сроки обследования / Follow-up times		
	До операции Before surgery	2 недели 2 weeks post-op	4 недели 4 weeks post-op
Первая / First (n=20)	3,02±0,24	3,03±0,22*	3,03±0,22*
Вторая / Second (n=26)	2,97±0,36	2,98±0,36*	2,98±0,36*

**Примечание:** \* — статистически достоверных различий между показателями в разные сроки наблюдений не выявлено.

**Note:** \* — no statistically significant differences between the parameters were identified at different follow-up time points.

Таблица 5. Динамика кератометрических показателей до и после мЦФК (n=46).

Table 5. Changes in keratometric parameters before and after MP-CPC (n=46).

Группы Groups	Сроки обследования / Follow-up times		
	До операции Before surgery	2 недели 2 weeks post-op	4 недели 4 weeks post-op
<b>Первая группа / Group 1 (n=20)</b>			
Сильный меридиан / Steep meridian	44,00±1,01	44,17±0,67*	44,15±0,46*
Слабый меридиан / Flat meridian	43,69±0,93	43,54±0,93*	43,52±0,98*
Ось сильного меридиана Axis of the steep meridian	80,64±54,86	81,28±52,69*	80,66±54,84*
Роговичный астигматизм Corneal astigmatism	-0,59±0,31	-0,66±0,27*	-0,66±0,29*
<b>Вторая группа / Group 2 (n=20)</b>			
Сильный меридиан / Steep meridian	44,02±1,01	44,12±0,86*	44,10±0,82*
Слабый меридиан / Flat meridian	43,41±1	43,41±0,82*	43,38±0,86*
Ось сильного меридиана Axis of the steep meridian	81±52,88	81,6±50,78*	81,6±50,63*
Роговичный астигматизм Corneal astigmatism	-0,63±0,35	-0,65±0,26*	-0,65±0,26*
<b>Ранее выполненные АГО / Previous glaucoma surgeries (n=6)</b>			
Сильный меридиан / Steep meridian	45,37±0,56	45,50±0,62*	45,37±0,53*
Слабый меридиан / Flat meridian	43,12±0,27	43,62±0,31*	43,25±0,32*
Ось сильного меридиана Axis of the steep meridian	71,4±91,5	72±90,5*	71,2±90,8*
Роговичный астигматизм Corneal astigmatism	-1,25±1,46	-1,5±1,88*	-1,5±1,33*

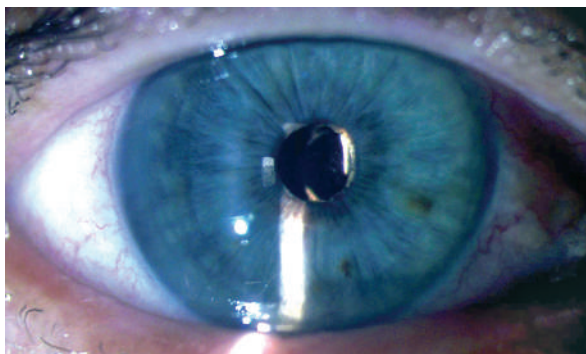
**Примечание:** \* — статистически достоверных различий между показателями в разные сроки наблюдений не выявлено.

**Note:** \* — no statistically significant differences between the parameters were identified at different follow-up time points.

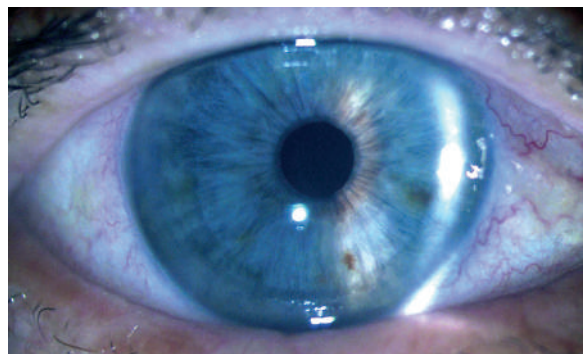
Динамика ГПК после мЦФК представлена в табл. 4. При исследовании ГПК тенденции к измельчению или углублению не наблюдалось.

Измерения средних параметров кератометрических показателей и роговичного астигматизма представлены в табл. 5. Помимо разделения

пациентов по стадиям ПОУГ, отдельно выделена группа пациентов с ранее выполненными АГО. Статистически достоверной разницы между двумя группами за весь период наблюдения не выявлено ( $p>0,05$ ), получаемые показатели соответствуют дооперационным значениям.



**Рис. 2.** Фото на 1 сутки после ФЭ.  
**Fig. 2.** Photo taken on postoperative day 1 after PE.



Во всех исследуемых группах ось сильного меридиана не изменилась ( $p > 0,05$ ), также не наблюдалось достоверного увеличения уровня роговичного астигматизма ( $p > 0,05$ ).

Всем пациентам через месяц после наблюдения была выполнена ФЭ. Операцию проводили с использованием микрохирургической системы Infinity («Alcon», США) по стандартной методике с имплантацией интраокулярной монофокальной линзы. Оптическую силу ИОЛ рассчитывали на эмметропию с использованием формулы (Holladay 2, Haigis, Hoffer Q и SRK/T), основываясь на предварительно проведённых биометрических данных. Во всех случаях была достигнута целевая рефракция.

Во время операции и послеоперационном периоде осложнений не отмечалось (рис. 2). У пациентов обеих групп наблюдали достоверное улучшение остроты зрения через 1 неделю и 1 месяц после ФЭ ( $p < 0,01$ ; табл. 6). Во всех случаях была достигнута запланированная рефракция. Достигнутый функциональный результат позволил существенно повысить качество жизни пациентов.

### Обсуждение

Наиболее распространенными АГО на сегодняшний день считаются различные модификации проникающей и непроникающей хирургии (синустрабекулэктомия, непроникающая глубокая склерэктомия, дренажная хирургия). Сохраняется определенный баланс между гипотензивным эффектом и частотой послеоперационных осложнений в случаях изолированной антиглаукомной хирургии за счет применения антиметаболитов, нидлинга и других хирургических приемов. Однако при сочетании с хирургией катаракты данный тип операции вносит определенные особенности в расчет запланированной оптической силы ИОЛ как при последовательной (двухэтапной), так и при комбинированной (одновременной) тактике [17].

Причиной таких затруднений являются анатомо-функциональные изменения, возникающие вследствие хирургического вмешательства в лимбальной зоне: иссечение склеральных лоскутов,

**Таблица 6. Динамика НКОЗ до и после ФЭ.**  
**Table 6. Changes in UCVA before and after PE.**

Группы Groups	НКОЗ / UCVA		
	Исходное Initial	1 неделя 1 week	1 месяц 1 month
Первая / First (n=20)	0,32±0,13	0,70±0,11	0,85±0,08
Вторая / Second (n=26)	0,26±0,12	0,60±0,15	0,80±0,09

наложение фиксирующих швов, а также значительные колебания ВГД, что закономерно приводит к изменениям в биометрических показателях [21, 22].

Так, Н. Helen et al. (2017) в своём обзоре указали, что СТЭ с применением митомицина С в раннем послеоперационном периоде вызывает индуцированный прямой астигматизм. В работе S. Egrilmez и соавторов показано уменьшение кривизны вертикального меридиана роговицы после НГСЭ; при этом после СТЭ изменения ещё более выражены. Также описан гиперметропический сдвиг рефракции после имплантации клапана Ahmed, возникающий после вмешательства [23].

Белов Д.Ф. (2021) отметил усиление преломляющей силы роговицы после СТЭ, в то время как через 6 месяцев после имплантации клапана Ahmed наблюдалось её снижение [17]. Схожие данные приведены в исследовании А. Miraftebi et al. (2019) [23]. Аверич В.В. с соавт. (2023) также указывают на индуцированные рефракционные изменения после СТЭ, обусловленные как интраоперационными манипуляциями, так и тракционным воздействием швов и формированием фиброзной ткани в зоне хирургического вмешательства [24].

Таким образом, традиционные АГО могут существенно изменять биометрические показатели глаза. Это требует, по данным вышеперечисленных авторов, особенного подхода в расчёте оптической силы ИОЛ. Для минимизации рефракционных ошибок после ранее перенесённой гипотензивной операции необходимо учитывать исходный уровень ВГД и, при необходимости, вносить соответствующие корректировки в расчёты ИОЛ.

В связи с этим мЦФК представляет особый интерес как методика с минимальным травматическим воздействием. Предыдущие исследования подтвердили, что мЦФК не оказывает повреждающего действия на структуры цилиарного тела [25]. В то же время в доступной литературе отсутствуют данные о её влиянии на биометрические параметры глаза, что и определило актуальность данной работы.

В частности, была проведена оценка кератометрических показателей у пациентов с ПОУГ развитой и далекозашедшей стадий. Анализ результатов показал отсутствие статистически значимых изменений кривизны роговицы в исследуемых группах с учетом стадии ПОУГ и ранее выполненных АГО (табл. 5). Таким образом, мЦФК снижает ВГД без заметного влияния на кератометрию и индукции роговичного астигматизма, что делает эту методику более предсказуемой в расчетах ИОЛ для пациентов, которым в дальнейшем планируется хирургия катаракты.

Однако не только изменения кератометрических показателей после АГО влияют на результаты послеоперационной рефракции артификачного глаза.

J. Costa et al. 2018 г. в своих исследованиях сообщили об укорочении ПЗО, что привело к гиперметропической рефракции при имплантации шунта Ex-PRESS [26]. M. Kook et al. 2001г. зафиксировали статистически значимое уменьшение ПЗО, сохраняющееся даже через год после СТЭ с применением митомицина С, предположительно, вследствие послеоперационной гипотонии [27]. Аналогичные данные получены О.А. Miraftebi et al. (2019) при использовании клапана Ahmed, однако, достоверной корреляции между степенью снижения ВГД и уменьшением ПЗО не выявлено [23]. В то же время Uretmen et al. (2003), оценивая влияние НГСЭ, не обнаружили статистически значимых изменений длины ПЗО [28].

Анализ собственных данных показал стабильность ПЗО после мЦФК. Ни в одном случае не было выявлено статистически достоверных изменений, что, очевидно, связано с отсутствием гипотонии в послеоперационном периоде. Это положительно отличает мЦФК от фистулизирующих вмешательств, при которых частота гипотонии достигает 20%, особенно при использовании антиметаболитов [29–39].

ГПК также является важным анатомическим параметром, изменяющимся после различных АГО. По данным литературы, большинство таких вмешательств сопровождаются уменьшением ГПК [17,18]. В настоящем исследовании подобных изменений не выявлено — ГПК после мЦФК оставалась стабильной.

Как показывает хирургическая практика, предсказать характер биометрических изменений после классической АГО может быть затруднительно, а следовательно, также трудно учесть их заранее при расчёте оптической силы ИОЛ. В этом контексте мЦФК представляет собой не только как эффек-

тивный и безопасный метод лечения глаукомы, но и как более предсказуемый в качестве достижения целевой рефракции в хирургии катаракты глаукомного глаза. [19, 20, 40–44].

В итоге, анализ собственных данных оптической биометрии показал отсутствие изменений со стороны кератометрических показателей, ПЗО и ГПК после мЦФК. Ни в одном случае не отмечено достоверных отклонений до и после биометрических показателей глаза, что, вероятно, обусловлено щадящим характером воздействия. В нашем исследовании мЦФК при контролируемом режиме лазерной энергии обеспечило стабильное снижение ВГД с  $28,3 \pm 7,6$  до  $15,7$  мм рт.ст. (в среднем на 43%) при далекозашедшей глаукоме и  $32,0 \pm 8,7$  до  $14,6$  мм рт.ст. (в среднем на 53%) при развитой глаукоме, что создаёт потенциальную возможность для «комфортной» хирургии катаракты в сроки от 2 до 4 недель. Более того, мЦФК не приводит к изменению биометрических показателей (ПЗО, ГПК, кератометрия), что в совокупности определяет ее перспективу применения в качестве первого этапа двухэтапного метода хирургии глаукомы и катаракты без дополнительной коррекции в расчетах ИОЛ и необходимости дополнительных биометрических измерений между операциями.

## Заключение

В результате проведенного исследования установлено: мЦФК обладает выраженным гипотензивным эффектом при минимальном воздействии на биометрические параметры глазного яблока. Оценка кератометрических данных, ПЗО и ГПК не выявила статистически значимых изменений после мЦФК у пациентов с ПОУГ развитой и далекозашедшей стадий.

Полученные результаты свидетельствуют о стабильности ключевых биометрических характеристик, что обеспечивает высокую предсказуемость расчёта оптической силы ИОЛ при планировании хирургического лечения катаракты. Отсутствие индуцированного астигматизма, изменений ПЗО и ГПК позволяет рассматривать мЦФК как предпочтительный метод снижения офтальмотонуса на первом этапе комбинированной хирургии глаукомы и катаракты.

Стабильность биометрических показателей не требует повторной биометрии и пересмотра расчётов ИОЛ после мЦФК, что повышает эффективность хирургического лечения пациентов с глаукомой и катарактой.

### Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Иошин И.Э.

Сбор и обработка материала: Березенко Е.А.

Написание статьи: Березенко Е.А., Максимов И.В.

Редактирование: Иошин И.Э.

## Литература

1. Ковеленова И.В., Малов И.В., Бударина С.И. Анализ гипотензивного эффекта ФЭК у больных ПООГ в зависимости от стадии глаукомы. *Практическая медицина* 2012; 4:59.
2. Hayashi K., Hayashi H., Nakao F. et al. Effect of cataract surgery on intraocular pressure control in glaucoma patients. *J Cataract Refract Surg* 2001; 27:1779-1786. [https://doi.org/10.1016/s0886-3350\(01\)01036-7](https://doi.org/10.1016/s0886-3350(01)01036-7).
3. Mathalone N, Hyams M, Neiman S, Buckman G et al. Long-term intraocular pressure control after clear corneal phacoemulsification in glaucoma patients. *J Cataract Refract Surg* 2005; 31(3):479-483. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2004.06.046>.
4. Torbey J, Mansouri K. Cataract surgery combined with glaucoma surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2025; 36(1):54-61. <https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000001105>
5. Курешева 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.
6. Beck A.D. Advanced Glaucoma Intervention Study. Review of recent publications of the Advanced Glaucoma Intervention Study. *Curr Opin Ophthalmol* 2003; 14(2):83-85. <https://doi.org/10.1097/00055735-200304000-00005>
7. Lazaro C, Benitez-del-Castillo J.M, Castillo A, Garcia-Feijoo J et al. Lens fluorophotometry after trabeculectomy in primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2002; 109(11):76-79. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(01\)00865-x](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(01)00865-x).
8. Бабушкин А.Э., Исрафилова Г.З., Оренбуркина О.И. К вопросу об антиглаукомном компоненте при сочетанной хирургии глаукомы и катаракты. *Точка зрения. Восток–Запад*. 2020; 1:80-83. <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2020-1-80-83>.
9. Исрафилова Г.З., Хуснитдинов И.И., Бабушкин А.Э., Чайка О.В. Сравнительная эффективность различных антиглаукомных операций в комбинированной хирургии катаракты и глаукомы. *Точка зрения. Восток–Запад* 2019; 2:35-40. <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2019-2-35-40>
10. Бикбов М.М., Хуснитдинов И.И., Суркова В.К. и др. Результаты одномоментной фактоэмульсификации катаракты и каналоластики у пациентов с глаукомой. *Современные технологии в офтальмологии* 2014; 3:18-20.
11. Бикбов М.М., Хуснитдинов И.И. Результаты комбинированного хирургического вмешательства у больных с первичной открытоугольной глаукомой и осложненной катарактой с использованием дренажа «Глаутекс». *Катарактальная и рефракционная хирургия* 2016; 16(1):42-46.
12. Бабушкин А.Э., Чайка О.В. К вопросу о повышении эффективности отдаленных результатов одномоментного хирургического вмешательства у больных с первичной открытоугольной глаукомой и осложненной катарактой. *Точка зрения. Восток–Запад* 2018; 3:57-60. <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2018-57-60>
13. Li S., Hu Y., Guo R. et al. The effects of different shapes of capsulorrhexis on postoperative refractive outcomes and the effective position of the intraocular lens in cataract surgery. *BMC Ophthalmol* 2019; 19(1):59. <https://doi.org/10.1186/s12886-019-1069-5>
14. Lister L.J., Suheimat M., Verkicharla P.K. et al. Influence of gravity on ocular lens position. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016; 57(4):1885-1891. <https://doi.org/10.1167/iov.15-18440>
15. Muniz Castro H., Tai A.X., Sampson S.J. et al. Accuracy of Intraocular Lens Power Calculation Using Anterior Chamber Depth from Two Devices with Barrett Universal II Formula. *J Ophthalmol* 2019; 23(3):615. <https://doi.org/10.1155/2019/8172615>.
16. Vander Mijnsbrugge J., Fils J.F., Jansen J. et al. The role of the vitreous body in effective IOL positioning. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2018; 256(8):1517-1520. <https://doi.org/10.1007/s00417-018-3997-5>
17. Белов Д.Ф., Николаенко В.П. Изменение биометрических параметров глаза после гипотензивных операций. *Национальный журнал глаукома* 2020; 19(3):35-41. <https://doi.org/10.25700/NJG.2020.03.04>
18. Sanchez F.G., Peirano-Bonomi J.C., Grippo T.M. Micropulse Transscleral Cyclophotocoagulation: A Hypothesis for the Ideal Parameters. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol* 2018; 7(3):94-100.
19. Grippo T.M., Sanchez F.G., Stauffer J., Marcellino G. MicroPulse® Transscleral Laser Therapy – Fluence May Explain Variability in Clinical Outcomes: A Literature Review and Analysis. *Clin Ophthalmol* 2021; 15:2411-2419. <https://doi.org/10.2147/OPHTH.S313875>
20. Souissi S., Baudouin C., Labbé A., Hamard P. Micropulse transscleral cyclophotocoagulation using a standard protocol in patients with refractory glaucoma naive of cyclodestruction. *Eur J Ophthalmol* 2021; 31(1):112-119. <https://doi.org/10.1177/1120672119877586>
21. Akhtar F. The effect of trabeculectomy on corneal curvature. *Pak J Ophthalmol* 2008; 24(3):118-121.
22. Kankariya V.P., Diakonov V.F., Goldberg J.L. et al. Femtosecond laser-assisted astigmatic keratotomy for postoperative trabeculectomy-induced corneal astigmatism. *J Refract Surg* 2014; 30(7):502-504. <https://doi.org/10.3928/1081597X-20140617-01>

## References

1. Kovelonova I.V., Malov I.V., Bударina S.I. Analysis of the hypotensive effect of phacoemulsification cataract at patients with POAG depending on the stage of glaucoma. *Prakticheskaya meditsina* 2012; 4:59.
2. Hayashi K., Hayashi H., Nakao F. et al. Effect of cataract surgery on intraocular pressure control in glaucoma patients. *J Cataract Refract Surg* 2001; 27:1779-1786. [https://doi.org/10.1016/s0886-3350\(01\)01036-7](https://doi.org/10.1016/s0886-3350(01)01036-7).
3. Mathalone N, Hyams M, Neiman S, Buckman G et al. Long-term intraocular pressure control after clear corneal phacoemulsification in glaucoma patients. *J Cataract Refract Surg* 2005; 31(3):479-483. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2004.06.046>.
4. Torbey J, Mansouri K. Cataract surgery combined with glaucoma surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2025; 36(1):54-61. <https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000001105>
5. Kuryshcheva 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* 2000; 116(2):13-16.
6. Beck A.D. Advanced Glaucoma Intervention Study. Review of recent publications of the Advanced Glaucoma Intervention Study. *Curr Opin Ophthalmol* 2003; 14(2):83-85. <https://doi.org/10.1097/00055735-200304000-00005>
7. Lazaro C, Benitez-del-Castillo J.M, Castillo A, Garcia-Feijoo J et al. Lens fluorophotometry after trabeculectomy in primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2002; 109(11):76-79. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(01\)00865-x](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(01)00865-x).
8. Babushkin A.E., Israfilova G.S., Orenbуркина O.I. To the question of the choice of the anti-glaucoma component in the combined surgery of glaucoma and cataract. *Point of view. East – West*. 2020; 1:80-83 <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2020-1-80-83>.
9. Israfilova G.Z., Khusnitdinov I.I., Babushkin A.E., Chaika O.V. Comparative effectiveness of various anti-glaucoma operations in combined cataract and glaucoma surgery. *Scientific and practical journal. Point of view. East–West* 2019; 2:35-40. <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2019-2-35-40>
10. Bikbov M.M., Khusnitdinov I.I., Surkova V.K. et al. Outcomes of simultaneous phacoemulsification and canaloplasty in glaucoma patients. *Modern Technologies in Ophthalmology* 2014; 3:18-20.
11. Bikbov M.M., Khusnitdinov I.I. Outcomes of combined surgery in primary open-angle glaucoma and cataract patients using GlauTex glaucoma implant. *Cataract and Refractive Surgery* 2016; 16(1):42-46.
12. Babushkin AE, Chaika OV. On improving long-term outcomes of simultaneous surgery in patients with primary open-angle glaucoma and complicated cataract. *Point of View. East–West* 2018; 3:57-60. <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2018-57-60>
13. Li S., Hu Y., Guo R. et al. The effects of different shapes of capsulorrhexis on postoperative refractive outcomes and the effective position of the intraocular lens in cataract surgery. *BMC Ophthalmol* 2019; 19(1):59. <https://doi.org/10.1186/s12886-019-1069-5>
14. Lister L.J., Suheimat M., Verkicharla P.K. et al. Influence of gravity on ocular lens position. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016; 57(4):1885-1891. <https://doi.org/10.1167/iov.15-18440>
15. Muniz Castro H., Tai A.X., Sampson S.J. et al. Accuracy of Intraocular Lens Power Calculation Using Anterior Chamber Depth from Two Devices with Barrett Universal II Formula. *J Ophthalmol* 2019; 23(3):615. <https://doi.org/10.1155/2019/8172615>.
16. Vander Mijnsbrugge J., Fils J.F., Jansen J. et al. The role of the vitreous body in effective IOL positioning. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2018; 256(8):1517-1520. <https://doi.org/10.1007/s00417-018-3997-5>
17. Belov DF, Nikolaenko VP. Changes in ocular biometric parameters after hypotensive surgery. *National Journal Glaucoma* 2020; 19(3):35-41. <https://doi.org/10.25700/NJG.2020.03.04>
18. Sanchez F.G., Peirano-Bonomi J.C., Grippo T.M. Micropulse Transscleral Cyclophotocoagulation: A Hypothesis for the Ideal Parameters. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol* 2018; 7(3):94-100.
19. Grippo T.M., Sanchez F.G., Stauffer J., Marcellino G. MicroPulse® Transscleral Laser Therapy – Fluence May Explain Variability in Clinical Outcomes: A Literature Review and Analysis. *Clin Ophthalmol* 2021; 15:2411-2419. <https://doi.org/10.2147/OPHTH.S313875>
20. Souissi S., Baudouin C., Labbé A., Hamard P. Micropulse transscleral cyclophotocoagulation using a standard protocol in patients with refractory glaucoma naive of cyclodestruction. *Eur J Ophthalmol* 2021; 31(1):112-119. <https://doi.org/10.1177/1120672119877586>
21. Akhtar F. The effect of trabeculectomy on corneal curvature. *Pak J Ophthalmol* 2008; 24(3):118-121.
22. Kankariya V.P., Diakonov V.F., Goldberg J.L. et al. Femtosecond laser-assisted astigmatic keratotomy for postoperative trabeculectomy-induced corneal astigmatism. *J Refract Surg* 2014; 30(7):502-504. <https://doi.org/10.3928/1081597X-20140617-01>

23. Miraftebi A., Lotfi M., Nilforushan N. et al. Ocular biometric changes after Ahmed glaucoma valve implantation. *Eur J Ophthalmol* 2019; 29(1):NP6-NP9. <https://doi.org/10.1177/1120672118773388>
24. Аверич В.В., Волжанин А.В., Егорова Г.Б. Изменение рефракции передней и задней поверхностей роговицы в раннем послеоперационном периоде после синустрабекулэктомии. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2023; 23(1):27-32. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2023-23-1-27-32>
25. Vig N., Ameen S., Bloom P. et al. Micropulse transscleral cyclophotocoagulation: initial results using a reduced energy protocol in refractory glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2020; 258(5):1073-1079. <https://doi.org/10.1007/s00417-020-04611-0>
26. Costa J.C., Alió J. Significant hyperopic shift in a patient with extreme myopia following severe hypotonia caused by glaucoma filtering surgery. *Eur J Ophthalmol* 2019; 29(1):NP6-NP9. <https://doi.org/10.1177/1120672118773388>
27. Kook M.S., Kim H.B., Lee S.U. Short-term effect of mitomycin-C augmented trabeculectomy on axial length and corneal astigmatism. *J Cataract Refract Surg* 2001; 27(4):518-523. [https://doi.org/10.1016/s0886-3350\(00\)00765-8](https://doi.org/10.1016/s0886-3350(00)00765-8)
28. Uretmen O., Ateş H., Andaç K. Axial length changes accompanying successful nonpenetrating glaucoma filtration surgery. *Ophthalmologica* 2003; 217(3):199-203. <https://doi.org/10.1159/000070333>
29. Nuyts R.M., Greve E.L., Geijssen H.C., Langerhorst C.T. Treatment of hypotony maculopathy after trabeculectomy with mitomycin C. *Am J Ophthalmol* 1994; 118(3):322-331. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(14\)72956-3](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(14)72956-3)
30. Tsai J.C., Chang H.W., Kao C.N. et al. Trabeculectomy with mitomycin C versus trabeculectomy alone for juvenile primary open-angle glaucoma. *Ophthalmologica* 2003; 217(1):24-30. <https://doi.org/10.1159/000068250>
31. Kitazawa Y., Suemori-Matsushita H., Yamamoto T., Kawase K. Low-dose and high-dose mitomycin trabeculectomy as an initial surgery in primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 1993; 100(11):1624-1628. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(93\)31426-0](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(93)31426-0)
32. Bindlish R., Condon G.P., Schlosser J.D. et al. Efficacy and safety of mitomycin-C in primary trabeculectomy: five-year follow-up. *Ophthalmology* 2002; 109(7):1336-1341. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(02\)01069-2](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(02)01069-2)
33. Costa V.P., Wilson R.P., Moster M.R. et al. Hypotony maculopathy following the use of topical mitomycin C in glaucoma filtration surgery. *Ophthalmic Surg* 1993; 24(6):389-394.
34. Rasheed el S. Initial trabeculectomy with intraoperative mitomycin-C application in primary glaucomas. *Ophthalmic Surg Lasers* 1999; 30(5):360-366. <https://doi.org/10.3928/1542-8877-19990501-07>
35. Fannin L.A., Schiffman J.C., Budenz D.L. Risk factors for hypotony maculopathy. *Ophthalmology* 2003; 110(6):1185-1191. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(03\)00227-6](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(03)00227-6)
36. Mietz H., Jacobi P.C., Krieglstein G.K. Intraoperative episcleral versus postoperative topical application of mitomycin-C for trabeculectomies. *Ophthalmology* 2002; 109(7):1343-1349. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(02\)01101-6](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(02)01101-6)
37. Suner I.J., Greenfield D.S., Miller M.P. et al. Hypotony maculopathy after filtering surgery with mitomycin C. Incidence and treatment. *Ophthalmology* 1997; 104(2):207-214. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(97\)30332-7](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(97)30332-7)
38. Costa V.P., Arcieri E.S. Hypotony maculopathy. *Acta Ophthalmol Scand* 2007; 85(6):586-597. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0420.2007.00910.x>
39. Волжанин А.В., Петров С.Ю., Рыжкова Е.Г., Сафонова Д.М., Аверич В.В. Морфологические основы изменения рефракции после антиглаукомных операций фистулизирующего типа. *Национальный журнал глаукома* 2020; 19(2):3-10. <https://doi.org/10.25700/NJG.2020.02.01>
40. Ma A., Yu S.W.Y., Wong J.K.W. Micropulse laser for the treatment of glaucoma: A literature review. *Surv Ophthalmol* 2019; 64(4):486-497. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2019.01.001>
41. Vig N., Ameen S., Bloom P. et al. Micropulse transscleral cyclophotocoagulation: initial results using a reduced energy protocol in refractory glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2020; 258(5):1073-1079. <https://doi.org/10.1007/s00417-020-04611-0>
42. Иошин И.Э., Толчинская А.И., Максимов И.В. Сравнительный анализ лечения пациентов с рефрактерной глаукомой различных стадий методом микроимпульсной транссклеральной циклофотокоагуляции. *Офтальмология* 2022; 19(2):318-324. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2022-2-318-324>
43. Иошин И.Э., Толчинская А.И., Максимов И.В. Критерии выбора энергии микроимпульсной транссклеральной циклофотокоагуляции. *Российский офтальмологический журнал* 2023; 16(4):18-23. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2023-16-4-18-23>
44. Баум О.И., Гамидов А.А., Федоров А.А., Юсеф Ю.Н., Гаврилина П.Д. Сравнительная оценка лазерного транссклерального воздействия в условиях анатомического эксперимента. *Вестник офтальмологии* 2024; 140(3):19-26. <https://doi.org/10.17116/ofalma20241400319>
23. Miraftebi A., Lotfi M., Nilforushan N. et al. Ocular biometric changes after Ahmed glaucoma valve implantation. *Eur J Ophthalmol* 2019; 29(1):NP6-NP9. <https://doi.org/10.1177/1120672118773388>
24. Averich V.V., Volzhanin A.V., Egorova G.B. Changes in anterior and posterior corneal surface refraction in the early postoperative period after sinus trabeculectomy. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2023; 23(1):27-32. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2023-23-1-27-32>
25. Vig N., Ameen S., Bloom P. et al. Micropulse transscleral cyclophotocoagulation: initial results using a reduced energy protocol in refractory glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2020; 258(5):1073-1079. <https://doi.org/10.1007/s00417-020-04611-0>
26. Costa J.C., Alió J. Significant hyperopic shift in a patient with extreme myopia following severe hypotonia caused by glaucoma filtering surgery. *Eur J Ophthalmol* 2019; 29(1):NP6-NP9. <https://doi.org/10.1177/1120672118773388>
27. Kook M.S., Kim H.B., Lee S.U. Short-term effect of mitomycin-C augmented trabeculectomy on axial length and corneal astigmatism. *J Cataract Refract Surg* 2001; 27(4):518-523. [https://doi.org/10.1016/s0886-3350\(00\)00765-8](https://doi.org/10.1016/s0886-3350(00)00765-8)
28. Uretmen O., Ateş H., Andaç K. Axial length changes accompanying successful nonpenetrating glaucoma filtration surgery. *Ophthalmologica* 2003; 217(3):199-203. <https://doi.org/10.1159/000070333>
29. Nuyts R.M., Greve E.L., Geijssen H.C., Langerhorst C.T. Treatment of hypotony maculopathy after trabeculectomy with mitomycin C. *Am J Ophthalmol* 1994; 118(3):322-331. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(14\)72956-3](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(14)72956-3)
30. Tsai J.C., Chang H.W., Kao C.N. et al. Trabeculectomy with mitomycin C versus trabeculectomy alone for juvenile primary open-angle glaucoma. *Ophthalmologica* 2003; 217(1):24-30. <https://doi.org/10.1159/000068250>
31. Kitazawa Y., Suemori-Matsushita H., Yamamoto T., Kawase K. Low-dose and high-dose mitomycin trabeculectomy as an initial surgery in primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 1993; 100(11):1624-1628. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(93\)31426-0](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(93)31426-0)
32. Bindlish R., Condon G.P., Schlosser J.D. et al. Efficacy and safety of mitomycin-C in primary trabeculectomy: five-year follow-up. *Ophthalmology* 2002; 109(7):1336-1341. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(02\)01069-2](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(02)01069-2)
33. Costa V.P., Wilson R.P., Moster M.R. et al. Hypotony maculopathy following the use of topical mitomycin C in glaucoma filtration surgery. *Ophthalmic Surg* 1993; 24(6):389-394.
34. Rasheed el S. Initial trabeculectomy with intraoperative mitomycin-C application in primary glaucomas. *Ophthalmic Surg Lasers* 1999; 30(5):360-366. <https://doi.org/10.3928/1542-8877-19990501-07>
35. Fannin L.A., Schiffman J.C., Budenz D.L. Risk factors for hypotony maculopathy. *Ophthalmology* 2003; 110(6):1185-1191. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(03\)00227-6](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(03)00227-6)
36. Mietz H., Jacobi P.C., Krieglstein G.K. Intraoperative episcleral versus postoperative topical application of mitomycin-C for trabeculectomies. *Ophthalmology* 2002; 109(7):1343-1349. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(02\)01101-6](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(02)01101-6)
37. Suner I.J., Greenfield D.S., Miller M.P. et al. Hypotony maculopathy after filtering surgery with mitomycin C. Incidence and treatment. *Ophthalmology* 1997; 104(2):207-214. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(97\)30332-7](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(97)30332-7)
38. Costa V.P., Arcieri E.S. Hypotony maculopathy. *Acta Ophthalmol Scand* 2007; 85(6):586-597. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0420.2007.00910.x>
39. Volzhanin A.V., Petrov S.Y., Ryzhkova E.G., Safonova D.M., Averich V.V. Morphological basis of refraction changes after fistulizing anti-glaucoma surgeries. *National Journal Glaucoma* 2020; 19(2):3-10. <https://doi.org/10.25700/NJG.2020.02.01>
40. Ma A., Yu S.W.Y., Wong J.K.W. Micropulse laser for the treatment of glaucoma: A literature review. *Surv Ophthalmol* 2019; 64(4):486-497. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2019.01.001>
41. Vig N., Ameen S., Bloom P. et al. Micropulse transscleral cyclophotocoagulation: initial results using a reduced energy protocol in refractory glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2020; 258(5):1073-1079. <https://doi.org/10.1007/s00417-020-04611-0>
42. Ioshin I.E., Tolchinskaya A.I., Maksimov I.V. Comparative analysis of micropulse transscleral cyclophotocoagulation in patients with refractory glaucoma at different stages. *Ophthalmology in Russia* 2022; 19(2):318-324. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2022-2-318-324>
43. Ioshin I.E., Tolchinskaya A.I., Maksimov I.V. Criteria for choosing the energy of micropulse transscleral cyclophotocoagulation. *Russian Ophthalmological Journal* 2023; 16(4):18-23. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2023-16-4-18-23>
44. Baum OI, Gamidov AA, Fedorov AA, Yusef YuN, Gavrilina PD. Comparative evaluation of transscleral laser exposure in anatomical experiment. *Russian Annals of Ophthalmology* 2024; 140(3):19-26. <https://doi.org/10.17116/ofalma20241400319>

# Воспаление и фильтрующая хирургия глаукомы. Часть 3: потенциал триамцинолона ацетонида в хирургии глаукомы

**Абудаийк Бахаа А.М.**, врач-офтальмолог<sup>1</sup>, аспирант кафедры оториноларингологии и офтальмологии<sup>2</sup>; <https://orcid.org/0009-0009-8238-4741>

**Николаенко В.П.**, д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии и офтальмологии<sup>2</sup>, заместитель главного врача по офтальмологии<sup>1</sup>. <https://orcid.org/0000-0002-6393-1289>

<sup>1</sup>СПб ГБУЗ «ГМПБ №2», 194354, Российская Федерация, Санкт-Петербург, Учебный пер., 5;

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО СПбГУ, 199034, Российская Федерация, Санкт-Петербург, Университетская наб., 7/9.

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

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Для цитирования:** Абудаийк Бахаа А.М., Николаенко В.П. Воспаление и фильтрующая хирургия глаукомы. Часть 3: потенциал триамцинолона ацетонида в хирургии глаукомы. *Национальный журнал глаукома*. 2026; 25(1):55-65.

## Резюме

У пациентов с глаукомой отмечается повышенный уровень провоспалительных цитокинов и факторов роста, а также клеточная инфильтрация тканей глазной поверхности, что связано с многолетним использованием местных гипотензивных препаратов, особенно содержащих консерванты. Дополнительным фактором выступает сама фильтрующая хирургия, приводящая к увеличению содержания провоспалительных клеток и биологически активных веществ в уже измененной конъюнктиве. Возникающий в результате избыточный затяжной воспалительный ответ провоцирует развитие раннего субконъюнктивального фиброза, приводящего к обструкции фильтрационных путей и последующему повышению офтальмотонуса. В связи с этим ведение пациентов после синустрабекулэктомии требует тщательного контроля воспаления. Несмотря на низкую биодоступность и быстрое выведение, обусловли-

вающие необходимость частого и длительного применения в послеоперационном периоде, топические антифлогистические препараты остаются основным методом профилактики этих осложнений. Эти ограничения актуализируют поиск более эффективных альтернатив и совершенствование существующих терапевтических стратегий. В настоящем обзоре представлены современные данные о фармакокинетике, профиле безопасности и клиническом использовании триамцинолона ацетонида в офтальмологии, а также проанализирован его потенциал в качестве перспективного средства для улучшения отдаленных результатов фильтрующих операций благодаря пролонгированному противовоспалительному действию.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** глаукома, трабекулэктомия, фильтрующая хирургия, глюкокортикостероиды, воспаление, противовоспалительная терапия, триамцинолона ацетонид.

## Для контактов:

**Абудаийк Бахаа А.М.**, e-mail: [baha.jin@yandex.ru](mailto:baha.jin@yandex.ru);

**Николаенко В.П.**, e-mail: [dr.nikolaenko@mail.ru](mailto:dr.nikolaenko@mail.ru)

## LITERATURE REVIEW

## Inflammation and glaucoma filtration surgery. Part 3: the potential of triamcinolone acetonide in glaucoma surgery

**ABUDAYYAK BAHAA A.M.**, ophthalmologist, postgraduate student at the Academic Department of Otorhinolaryngology and Ophthalmology<sup>1</sup>; <https://orcid.org/0009-0009-8238-4741>

**NIKOLAENKO V.P.**, Dr. Sci. (Med.), Professor at the Academic Department of Otorhinolaryngology and Ophthalmology<sup>1</sup>, Deputy Chief Doctor for Ophthalmology<sup>2</sup>. <https://orcid.org/0000-0002-6393-1289>

<sup>1</sup>Saint Petersburg State University, 7/9 Universitetskaya Emb., Saint Petersburg, Russian Federation, 199034;

<sup>2</sup>City Multidisciplinary Hospital No. 2, 5 Uchebnyy Ln., Saint Petersburg, Russian Federation, 194354.

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

**Conflicts of Interest:** none declared.

**For citations:** Abudayyak Bahaa A.M., Nikolaenko V.P. Inflammation and glaucoma filtration surgery. Part 3: the potential of triamcinolone acetonide in glaucoma surgery. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(1):55-65.

### Abstract

Patients with glaucoma exhibit elevated levels of proinflammatory cytokines and growth factors, as well as cellular infiltration of the ocular surface tissues, which is associated with long-term use of topical hypotensive medications, particularly those containing preservatives. An additional contributing factor is filtering surgery itself, which leads to an increase in proinflammatory cells and biologically active substances in the already altered conjunctiva. The resulting excessive and prolonged inflammatory response promotes the development of early subconjunctival fibrosis, causing obstruction of filtration pathways and subsequent elevation of intraocular pressure. Therefore, postoperative management after trabeculectomy requires careful control of inflammation. Despite low bioavailability and rapid

elimination, which necessitate frequent and prolonged use in the postoperative period, topical anti-inflammatory agents remain the cornerstone for preventing these complications. These limitations highlight the need to search for more effective alternatives and to refine existing therapeutic strategies. This review presents current data on the pharmacokinetics, safety profile, and clinical use of triamcinolone acetonide in ophthalmology and analyzes its potential as a promising agent for improving long-term outcomes of filtering surgery due to its sustained anti-inflammatory action.

**KEYWORDS:** glaucoma, trabeculectomy, filtration surgery, corticosteroids, inflammation, anti-inflammatory therapy, triamcinolone acetonide.

**Н**а процесс заживления послеоперационных ран оказывают влияние многочисленные локальные и системные факторы. В современной глаукомной хирургии особую значимость приобретают изменения глазной поверхности, индуцированные длительной гипотензивной терапией, особенно препаратами, содержащими консерванты.

Данные изменения, ассоциированные с развитием субклинического воспаления, существенно нарушают естественное течение репаративных процессов, приводя к непредсказуемым результатам лечения [1].

Именно этими патофизиологическими предпосылками определяется стратегическая важность противовоспалительной терапии как неотъемлемого элемента послеоперационного ведения пациентов при фильтрующих операциях.

Затяжное заживление раны после конъюнктивальной хирургии глаукомы, наряду с фармакокинетическими ограничениями (низкой биодоступностью и быстрой элиминацией) топического пути введения по сравнению с периокулярным, обуславливает необходимость продолжительного применения противовоспалительных средств, часто до двух и более месяцев для поддержания терапевтических концентраций [2].

Клиническая эффективность офтальмологических растворов, в том числе и глюкокортикостероидов (ГКС), зависит от дозы, способа доставки и молекулярных характеристик. Липофильность молекулы обеспечивает повышенную пенетрацию через ткани глаза [3–6]. Дозозависимый эффект ГКС проявляется в линейном росте их внутриглазных концентраций вне зависимости от их противовоспалительной активности. Использование

микросуспензий, гелей или вязких форм обеспечивает пролонгированную экспозицию активного вещества, что повышает его содержание в роговице и водянистой влаге (ВВ) по сравнению с традиционными растворами [7–10].

Таким образом, оптимальный выбор препарата, сроки его применения, дозировки и способы введения остаются актуальным предметом научных исследований.

### Триамцинолона ацетонид

Триамцинолона ацетонид (ТА) — это синтетический стероид из семейства ГКС с фтором вместо атома водорода в девятом положении. Его молекулярная масса составляет 434,50, а эмпирическая формула —  $C_{24}H_{31}F_{06}$ . Препарат выпускается в форме сложного эфира, белого кристаллического порошка, минимально растворимого в воде, но хорошо — в спирте и хлороформе [11].

ТА обладает умеренной противовоспалительной активностью, но благодаря своей липофильной природе и низкой растворимости в воде обеспечивает пролонгированное действие на ткани глаза. ТА в офтальмологии чаще всего применяется в форме инъекций (дозировка от 4 до 20 мг) [12–14].

ТА существует в кристаллоидной форме, размер частиц варьируется от 1 до 20 (и более) мкм, при этом большинство из них находятся в диапазоне 1–5 мкм. Препарат метаболизируется до трех производных: 6 $\beta$ -гидрокси-, 21-карбокси- и 21-карбокси-6 $\beta$ -гидрокси-триамцинолона ацетонида. Исходное соединение более активно, чем его продукты, что обусловлено наличием неповрежденной 21-гидроксильной группы, а также более высокой гидрофильностью метаболитов, ускоряющей их элиминацию из организма [12–14].

Относительная противовоспалительная активность различных ГКС по сравнению с гидрокортизоном ранжируется следующим образом: дезоксикортикостерон — 0,0, кортизон — 0,8, гидрокортизон — 1, преднизон — 4, преднизолон — 4, метилпреднизолон — 5, триамцинолона ацетонид — 5, флудрокортизон — 10, бетаметазон — 25 и дексаметазон — 25 [12, 14].

### Фармакокинетика ТА

Фармакокинетика ТА была в большей степени исследована при интравитреальном введении [14–18]. Профиль ТА характеризуется высокой биодоступностью и медленным высвобождением, обеспечивая продолжительность терапевтического действия, по некоторым данным, до 6 месяцев и более в зависимости от дозы [14, 17, 19].

L. Shen и соавторы (2010) изучали фармакокинетику ТА в ВВ, стекловидном теле (СТ) и системном кровотоке после однократной инъекции в суб-

теноново пространство. Время пика концентрации ТА для ВВ и плазмы составило 1 час, а в СТ — 24 часа после инъекции. Период полувыведения из ВВ, СТ и плазмы составил 11,8, 17,1 и 25 дней, соответственно. Концентрация в СТ превышала плазменную в 70–98 раз. Фармакокинетический профиль в ВВ состоял из фазы быстрого распределения (первые 24 часа) и последующей фазы медленного выведения [20].

Введение ТА в субтеноново пространство обеспечивает стабильно высокий уровень препарата в глазу при одновременном низком системном воздействии [20–22]. Данные *in vivo* показывают, что концентрация ТА превышала терапевтический уровень в течение, как минимум, 30 дней после однократной субтеноновой инъекции (40 мг в 0,4 мл) [23].

В офтальмологии ТА также применяется в виде субконъюнктивальных инъекций при патологии переднего отрезка глаза [24–28]. Исследования, посвященные фармакокинетическим и биохимическим характеристикам субконъюнктивальных инъекций ГКС, немногочисленны. Сообщается, что основной объем введенного субконъюнктивально стероида вытекает через инъекционный прокол в слезную пленку, откуда и проникает сквозь роговицу в полость глаза [3, 29]. Кроме того, происходит местная абсорбция препарата склерой и сосудами, роль которой возрастает после заживления постинъекционной перфорации конъюнктивы [29, 30].

Противовоспалительная активность ТА (3 мг) при субконъюнктивальном введении сохраняется до 3 недель, что существенно превышает продолжительность действия дексаметазона (1 мг), эффект которого ограничивается 1–2 днями [3].

Таким образом, ключевое преимущество периферических инъекций ТА — достижение и длительное поддержание терапевтических концентраций в глазу при минимальных дозах и незначительном системном воздействии. Это связано с низкой растворимостью ТА и его медленным высвобождением из сформированного депо [13, 31].

### Безопасность ТА

В ряде сообщений офтальмогипертензия описывается как наиболее частый побочный эффект при интравитреальном [32–34], субтеноновом [35–40] и субконъюнктивальном введении ТА [24, 41–43]. Факторами риска повышения внутриглазного давления (ВГД) являлись доза препарата, высокое исходное ВГД и молодой возраст пациентов [37, 44].

Незначительная ( $P_0=21$ –25 мм рт.ст.) или умеренная ( $P_0=26$ –30 мм рт.ст.) офтальмогипертензия наблюдается у 28%...42% пациентов, обычно в первые 3 месяца после интравитреальной инъекции. Контроль за этим состоянием, как правило, ограничивается местными гипотензивными средствами [45].

Ретроспективный анализ данных 202 пациентов не выявил значимой разницы в частоте повышения ВГД ( $P_0$ ) > 21 мм рт.ст. между интравитреальным и субтеноновым введением ТА. Однако после инъекций в СТ чаще наблюдалось  $P_0$  > 30 мм рт.ст., в том числе уже в течение первой недели, что закономерно сопровождалось более высокой потребностью в гипотензивных препаратах [44]. Аналогичные результаты были получены в ходе других исследований [46–48]. Лишь некоторые авторы сообщают об отсутствии значительного подъема офтальмотонуса при субтеноновом введении ТА [34, 49–51].

Инъекции ТА в преэкваториальные отделы субтенонова пространства, по-видимому, сопряжены с более высоким риском повышения ВГД [52]. Диффузия введенного к заднему полюсу глаза ТА кпереди также увеличивала вероятность роста ВГД [53, 54].

Развитие стероид-индуцированной офтальмогипертензии у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ), по некоторым оценкам, может достигать 90% случаев, что обусловлено морфологическими изменениями дренажной системы, увеличивающими сопротивление оттоку ВВ. Однако после фильтрующих операций данный эффект наблюдается лишь у 17%...36% пациентов, поскольку основной объем ВВ дренируется через сформированную лимбальную фистулу, минуя трабекулярную сеть [55, 56].

### ТА: аспекты применения в офтальмологии

ТА занимает особое место среди кортикостероидов, применяемых в офтальмологии, благодаря пролонгированному антифлогистическому действию и невысокой стоимости. Препарат демонстрирует высокую эффективность при лечении широкого спектра заболеваний глаза — от локальных поверхностных до тяжелых интраокулярных воспалительных и пролиферативных процессов.

### Применение ТА при патологии переднего отрезка и придаточного аппарата глаза

При лечении халязионов введение ТА (0,05–0,2 мл, 40 мг/мл) обеспечивает полный регресс образования в 50%...90% случаев после однократной инъекции, причем эффективность снижается с увеличением размера халязиона. Нежелательные явления, такие как повышение ВГД, кровоизлияния, желтоватые отложения кристаллов ТА в месте инъекции, депигментация и атрофия кожи, наблюдаются редко [12, 57].

Преимущества ТА особенно очевидны при лечении воспалительных процессов переднего отрезка, резистентных к инстилляционным ГКС. Так, при тяжелых формах весеннего кератоконъюнктивита супратарзальное введение ТА демонстрирует значимое клиническое превосходство над топическими стероидами [58].

Схожие терапевтические результаты наблюдаются и при различных формах неинфекционных склеритов без некроза склеры, где применение ТА (в виде монотерапии или в комбинации с системными ГКС) нередко позволяет достичь клинической ремиссии в более короткие сроки [59, 60].

Кроме того, субконъюнктивальные инъекции ТА могут быть эффективны в лечении ретракции верхнего века у пациентов с эндокринной офтальмопатией. Это обусловлено противовоспалительным действием препарата и регрессом отека мышцы, поднимающей веко [61, 62].

### Применение ТА в терапии заболеваний заднего отрезка глаза

В клинической практике ТА активно используют при лечении увеитов и сопутствующего макулярно-го отека. Наибольшую эффективность (превосходящую по терапевтическому действию периокулярные инъекции) демонстрирует интравитреальное введение препарата, однако ценой высокого риска развития офтальмогипертензии [63–65].

Псевдофакический кистозный макулярный отек (КМО, синдром Ирвина – Гасса), развивающийся после неосложненной экстракции катаракты, остается наиболее частой причиной снижения остроты зрения после таких вмешательств. Хотя в большинстве случаев процесс разрешается самостоятельно, у 26,8% пациентов отмечается его персистенция. Клинически значимые формы, сопровождающиеся снижением зрения, встречаются в 1%...2% случаев и достигают пика к 6-й неделе, тогда как субклинические формы, диагностируемые при ангиографии и оптической когерентной томографии, обнаруживаются у 30%...40% пациентов [66].

Общепринятым стандартом профилактики чрезмерной воспалительной реакции и КМО после факоэмульсификации является комбинированное (стероидное и нестероидное) местное лечение [67, 68], причем именно использование нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), а не ГКС, ассоциируется со значимым уменьшением частоты возникновения КМО [67, 69–72] и эффективным купированием опалесценции камерной влаги [67, 72]. Из представленных на российском рынке НПВП наиболее оправдано применение бромфенака 0,09% с частотой инстилляций 1 раз в сутки (Броксинак®) в связи с минимальной фармакологической и консервантной нагрузкой и возможностью его применения в послеоперационном периоде более 14 дней.

При недостаточном эффекте местной терапии или низкой приверженности пациента лечению показано интравитреальное и субтеноновое введение ТА, демонстрирующее высокую клиническую эффективность в лечении данного состояния, обеспечивая улучшение зрительных функций, ангиографических и томографических параметров [66].

История применения интравитреального ТА в лечении диабетического макулярногo отека (ДМО) берет начало в 2001 году, когда были впервые опубликованы данные о его терапевтической эффективности. За два десятилетия накоплен большой клинический опыт, подтверждающий его ценность в комплексном ведении таких пациентов [73, 74]. Однако достигнутый клинический результат часто носит транзиторный характер, что в большинстве случаев обуславливает необходимость повторных инъекций, чреватых развитием глаукомы [12].

Кроме того, крупные долгосрочные исследования DRCR.net (клиническая исследовательская сеть по диабетической ретинопатии) выявили, что терапевтический потенциал ТА ниже, чем у лазерной коагуляции, показывающей прогрессивное улучшение результатов при меньшем числе осложнений, и уступает ингибиторам ангиогенеза (анти-VEGF), демонстрирующим стабильно более высокие показатели остроты зрения. Нельзя забывать о довольно высокой частоте развития стероидной катаракты и офтальмогипертензии [73].

Тем не менее, ТА сохраняет свое значение как альтернативный терапевтический инструмент в случаях ДМО, рефрактерного к анти-VEGF терапии [75–77].

Одно из первых убедительных доказательств эффективности ТА в терапии постокклюзионного макулярногo отека было получено в исследовании SCORE-CRVO (2004–2008 гг.). Согласно результатам 12-месячного мониторинга, интравитреальное введение препарата ассоциировалось с пятикратным увеличением вероятности улучшения остроты зрения по сравнению с группой наблюдения [78]. В целом, макулярный отек, ассоциированный с окклюзией вен сетчатки, остается серьезной проблемой в связи с отсутствием эффективных методов лечения, что определяет неблагоприятный прогноз для зрительных функций. Через 3 года от дебюта заболевания у 58% пациентов острота зрения не превышает 0,2 [12]. Кроме того, все три основных метода терапии (ТА, имплантат с дексаметазоном и анти-VEGF препараты) требуют многократного введения для сохранения эффекта, что неизбежно увеличивает риск осложнений [78].

В комплексном лечении серозной отслойки сетчатки при болезни Фогта – Коянаги – Харада ТА также показал удовлетворительные результаты. Он не вызывает серьезных осложнений и в комбинации с системными стероидами обеспечивает значительное уменьшение толщины центральной зоны сетчатки и улучшение максимально скорректированной остроты зрения [79, 80].

### ТА в офтальмохирургической практике

ТА нашел широкое применение и в офтальмохирургии. При фактоэмульсификации однократная субконъюнктивальная инъекция препарата способствует значимому снижению частоты после-

операционного макулярногo отека по сравнению со стандартной топической стероидной терапией при сопоставимом риске развития офтальмогипертензии [81, 82]. В детской катарактальной хирургии внутрикамерное введение ТА позволяет достичь выраженного противовоспалительного эффекта без значимых колебаний ВГД [83].

ТА также играет важную роль в борьбе с интраоперационными осложнениями, значительно улучшая визуализацию витреальных структур при разрыве задней капсулы хрусталика, а также способствуя снижению послеоперационного воспаления и частоты вторичной катаракты [84].

В витреоретинальной хирургии ТА служит надежным хирургическим маркером. Препарат улучшает визуализацию структур СТ, облегчает выделение задней гиалоидной мембраны во время витрэктомии, а также способствует идентификации эпиретинальных мембран и выполнению пилинга внутренней пограничной мембраны при макулярных разрывах, одновременно снижая воспалительную реакцию в послеоперационном периоде [12].

### ТА в хирургии глаукомы

Пилотное исследование (15 глаз) показало, что предоперационная субконъюнктивальная инъекция ТА (4 мг) снижает ВГД и улучшает морфологию фильтрационной подушки (ФП) после синустрабекулэктомии (СТЭ) [85], в основе чего лежит гибель субконъюнктивальных фибробластов и дезорганизация коллагеновых волокон [86]. В другом клиническом наблюдении (11 глаз) инъекция ТА (1,2 мг) в ФП после завершения СТЭ привела к достижению целевого ВГД, минимальному воспалению и формированию разлитых ФП. Срок наблюдения составил 3 месяца [87]. Ретроспективный анализ результатов 14 СТЭ также подтвердил эффективность и безопасность интраоперационного ретробульбарного введения ТА (20 мг) [88]. Однако небольшие выборки и короткие сроки наблюдения не позволяют делать выводы об эффективности и безопасности данных методов.

Инъекция 1,0 мг ТА в переднюю камеру после факотрабекулэктомии не улучшила контроль ВГД, но снизила воспаление переднего сегмента и уменьшила потребность в последующих инъекциях 5-фторурацила [89]. В более крупном проспективном исследовании (126 глаз) введение 0,5 мг ТА в переднюю камеру показало высокую эффективность в купировании послеоперационного воспаления после факотрабекулэктомии. У пациентов, получавших ТА, острота зрения оказалась выше, а воспаление переднего отрезка глаза меньше [90].

Субтеноновая инъекция ТА (40 мг) оказалась эффективным и безопасным методом контроля ВГД и сохранения ФП после СТЭ у пациентов со вторичной увеальной глаукомой в течение 12 месяцев

наблюдения [91]. При СТЭ с митомицином у пациентов с невоспалительной глаукомой субтенозная инъекция ТА (4 мг) обеспечила снижение ВГД через 18 и 24 месяца, а также повысила вероятность достижения полного успеха в течение первых 18 месяцев наблюдения [92]. Кроме того, ретроспективный анализ 64 случаев хирургической нормализации офтальмотонуса при первичной СТЭ продемонстрировал сопоставимые пятилетние результаты при применении митомицина и введении 5 мг ТА в субтенозовое пространство [93].

Однако единственное проспективное рандомизированное контролируемое исследование на 53 глазах пациентов со вторичной глаукомой не выявило преимуществ при интраоперационном введении ТА (20 мг) в субтенозовое пространство. На протяжении 12-месячного наблюдения применение препарата не привело к повышению вероятности хирургического успеха и не оказало влияния на частоту послеоперационных осложнений [94].

Следует отметить, что упомянутые выше исследования отличаются немногочисленностью и неоднородностью групп пациентов со вторичной глаукомой, что затрудняет интерпретацию результатов и не позволяет экстраполировать их на случаи с ПОУГ.

## Заключение

В офтальмологической практике ТА занимает важное место в терапии различных воспалительных и пролиферативных заболеваний глаза. Его широкое клиническое применение обусловлено пролонгированным антифлогистическим действием, благоприятным профилем безопасности и невысокой стоимостью.

Учитывая ключевую роль воспалительного компонента в патогенезе заболеваний глазной поверхности у пациентов с глаукомой, фармакологический

профиль ТА, включая его продолжительный антифлогистический эффект, создает прочную теоретическую основу для его применения в качестве адьювантного средства при хирургии глаукомы. Предварительные клинические данные, несмотря на ограниченный объем исследований, свидетельствуют о терапевтическом потенциале данного подхода.

Завершение фильтрующей операции субконъюнктивальной или субтенозовой инъекцией такого противовоспалительного средства, как ТА, может быть эффективным и удобным способом обеспечения пролонгированного антифлогистического действия. Субконъюнктивальное депо ТА обеспечивает его адресную доставку в ФП. Помимо этого, препарат проникает через склеру, минуя эпителиальный барьер, что усиливает его интраокулярную пенетрацию по сравнению с инстилляционным применением [95]. Повышенная концентрация ГКС в ВВ, которая дренируется в субконъюнктивальное пространство через лимбальную фистулу, также способствует его быстрому и стабильному поступлению в ФП.

Анализ представленных исследований выявил существенные ограничения, включая недостаточный объем выборок и краткосрочный характер наблюдений. А единственное проспективное исследование было выполнено исключительно в когорте пациентов со вторичной глаукомой, что не позволяет однозначно экстраполировать полученные результаты на популяцию с ПОУГ.

Такие ограничения подчеркивают важность дальнейших углубленных исследований терапевтического потенциала ТА в качестве адьюванта при фильтрующей хирургии у пациентов с ПОУГ.

Подобные изыскания могут открыть новые перспективы для совершенствования комплексного ведения пациентов и достижения более стабильных функциональных результатов в отдаленном периоде.

## Литература

1. Антонова А.В., Николаенко В.П., Бржеский В.В. Офтальмогипотензивная терапия и глазная поверхность больных глаукомой. Часть 1. Влияние лекарственного вещества гипотензивных препаратов на глазную поверхность. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2020; 20(2):79-84. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2020-20-2-79-84>
2. Gaballa SA, Kompella UB, Elgarhy O, et al. Corticosteroids in ophthalmology: drug delivery innovations, pharmacology, clinical applications, and future perspectives. *Drug Deliv Transl Res* 2021; 11(3):866-893. <https://doi.org/10.1007/s13346-020-00843-z>
3. Fung AT, Tran T, Lim LL, Samarawickrama C, et al. Local delivery of corticosteroids in clinical ophthalmology: A review. *Clin Exp Ophthalmol* 2020; 48(3):366-401. <https://doi.org/10.1111/ceo.13702>
4. McGhee CN, Watson DG, Midgley JM, Noble MJ, et al. Penetration of synthetic corticosteroids into human aqueous humour. *Eye (Lond)* 1990; 4(Pt 3):526-530. <https://doi.org/10.1038/eye.1990.70>
5. Weijtens O, Feron EJ, Schoemaker RC, et al. High concentration of dexamethasone in aqueous and vitreous after subconjunctival injection. *Am J Ophthalmol* 1999; 128(2):192-197. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(99\)00129-4](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(99)00129-4)

## References

1. Antonova A.V., Nikolaenko V.P., Brzheskiy V.V. IOP-lowering therapy and ocular surface in glaucoma. Part 1. The effects of drug substances of glaucoma medications on the ocular surface. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology* 2020; 20(2):79-84. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2020-20-2-79-84>
2. Gaballa SA, Kompella UB, Elgarhy O, et al. Corticosteroids in ophthalmology: drug delivery innovations, pharmacology, clinical applications, and future perspectives. *Drug Deliv Transl Res* 2021; 11(3):866-893. <https://doi.org/10.1007/s13346-020-00843-z>
3. Fung AT, Tran T, Lim LL, Samarawickrama C, et al. Local delivery of corticosteroids in clinical ophthalmology: A review. *Clin Exp Ophthalmol* 2020; 48(3):366-401. <https://doi.org/10.1111/ceo.13702>
4. McGhee CN, Watson DG, Midgley JM, Noble MJ, et al. Penetration of synthetic corticosteroids into human aqueous humour. *Eye (Lond)* 1990; 4(Pt 3):526-530. <https://doi.org/10.1038/eye.1990.70>
5. Weijtens O, Feron EJ, Schoemaker RC, et al. High concentration of dexamethasone in aqueous and vitreous after subconjunctival injection. *Am J Ophthalmol* 1999; 128(2):192-197. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(99\)00129-4](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(99)00129-4)

6. Weijtens O, Schoemaker RC, Romijn FP, Cohen AF, et al. Intraocular penetration and systemic absorption after topical application of dexamethasone disodium phosphate. *Ophthalmology* 2002; 109(10):1887-1891. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(02\)01176-4](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(02)01176-4)
7. McGhee CN. Pharmacokinetics of ophthalmic corticosteroids. *Br J Ophthalmol* 1992; 76(11):681-684. <https://doi.org/10.1136/bjo.76.11.681>
8. Cagini C, Cometa F, Torroni G, Pellegrino A, et al. Dexamethasone Disodium Phosphate Penetration Into the Human Aqueous Humor After Topical Application. *Curr Eye Res* 2016; 41(7):897-899. <https://doi.org/10.3109/02713683.2015.1083589>
9. Naageshwaran V, Ranta VP, Toropainen E, et al. Topical pharmacokinetics of dexamethasone suspensions in the rabbit eye: Bioavailability comparison. *Int J Pharm* 2022; 615:121515. <https://doi.org/10.1016/j.ijpharm.2022.121515>
10. Vooturi S, Bourne D, Panda JJ, et al. Effect of Particle Size and Viscosity of Suspensions on Topical Ocular Bioavailability of Budesonide, a Corticosteroid. *J Ocul Pharmacol Ther* 2020; 36(6):404-409. <https://doi.org/10.1089/jop.2019.0150>
11. Tao Y, Jonas JB. Intravitreal triamcinolone. *Ophthalmologica* 2011; 225(1):1-20. <https://doi.org/10.1159/000317909>
12. Jermak CM, Dellacroce JT, Heffez J, Peyman GA. Triamcinolone acetonide in ocular therapeutics. *Surv Ophthalmol* 2007; 52(5):503-522. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2007.06.004>
13. Athanasiadis Y, Tsatsos M, Sharma A, Hossain P. Subconjunctival triamcinolone acetonide in the management of ocular inflammatory disease. *J Ocul Pharmacol Ther* 2013; 29(6):516-522. <https://doi.org/10.1089/jop.2012.0208>
14. Yilmaz T, Cordero-Coma M, Federici TJ. Pharmacokinetics of triamcinolone acetonide for the treatment of macular edema. *Expert Opin Drug Metab Toxicol* 2011; 7(10):1327-1335. <https://doi.org/10.1517/17425255.2011.606215>
15. Kuo CH, McCluskey P, Gillies M. Pharmacotherapeutic efficacy of preservative-free intravitreal triamcinolone acetonide. *Expert Opin Pharmacother* 2010; 11(1):155-166. <https://doi.org/10.1517/14656560903463885>
16. Jonas JB. Intraocular availability of triamcinolone acetonide after intravitreal injection. *Am J Ophthalmol* 2004; 137(3):560-562. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2003.08.012>
17. Cheng L, Banker AS, Martin M, Kozak I, et al. Triamcinolone acetonide concentration of aqueous humor after decanted 20-mg intravitreal injection. *Ophthalmology* 2009; 116(7):1356-1359. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.01.039>
18. Beer PM, Bakri SJ, Singh RJ, Liu W, et al. Intraocular concentration and pharmacokinetics of triamcinolone acetonide after a single intravitreal injection. *Ophthalmology* 2003; 110(4):681-686. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(02\)01969-3](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(02)01969-3)
19. Jonas JB. Intraocular availability of triamcinolone acetonide after intravitreal injection. *Am J Ophthalmol* 2004; 137(3):560-562. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2003.08.012>
20. Shen L, You Y, Sun S, Chen Y et al. Intraocular and systemic pharmacokinetics of triamcinolone acetonide after a single 40-mg posterior subtenon application. *Ophthalmology* 2010; 117(12):2365-2371. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.03.033>
21. Park HJ, Lee JE, Kim SI, et al. Intravitreal pharmacokinetics after posterior subtenon triamcinolone acetonide injection in vitrectomized rabbit eyes. *Retina* 2014; 34(4):801-806. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000000000>
22. Thomas ER, Wang J, Ege E, Madsen R, et al. Intravitreal triamcinolone acetonide concentration after subtenon injection. *Am J Ophthalmol* 2006; 142(5):860-861. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2006.05.023>
23. Nan K, Sun S, Li Y, et al. Characterisation of systemic and ocular drug level of triamcinolone acetonide following a single sub-Tenon injection. *Br J Ophthalmol* 2010; 94(5):654-658. <https://doi.org/10.1136/bjo.2009.172106>
24. Sohn EH, Wang R, Read R, et al. Long-term, multicenter evaluation of subconjunctival injection of triamcinolone for non-necrotizing, noninfectious anterior scleritis. *Ophthalmology* 2011; 118(10):1932-1937. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.02.043>
25. Paris Fdos S, de Farias CC, Melo GB, Dos Santos MS, et al. Post-operative subconjunctival corticosteroid injection to prevent pterygium recurrence. *Cornea* 2008; 27(4):406-410. <https://doi.org/10.1097/ICO.0b013e318162af90>
6. Weijtens O, Schoemaker RC, Romijn FP, Cohen AF, et al. Intraocular penetration and systemic absorption after topical application of dexamethasone disodium phosphate. *Ophthalmology* 2002; 109(10):1887-1891. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(02\)01176-4](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(02)01176-4)
7. McGhee CN. Pharmacokinetics of ophthalmic corticosteroids. *Br J Ophthalmol* 1992; 76(11):681-684. <https://doi.org/10.1136/bjo.76.11.681>
8. Cagini C, Cometa F, Torroni G, Pellegrino A, et al. Dexamethasone Disodium Phosphate Penetration Into the Human Aqueous Humor After Topical Application. *Curr Eye Res* 2016; 41(7):897-899. <https://doi.org/10.3109/02713683.2015.1083589>
9. Naageshwaran V, Ranta VP, Toropainen E, et al. Topical pharmacokinetics of dexamethasone suspensions in the rabbit eye: Bioavailability comparison. *Int J Pharm* 2022; 615:121515. <https://doi.org/10.1016/j.ijpharm.2022.121515>
10. Vooturi S, Bourne D, Panda JJ, et al. Effect of Particle Size and Viscosity of Suspensions on Topical Ocular Bioavailability of Budesonide, a Corticosteroid. *J Ocul Pharmacol Ther* 2020; 36(6):404-409. <https://doi.org/10.1089/jop.2019.0150>
11. Tao Y, Jonas JB. Intravitreal triamcinolone. *Ophthalmologica* 2011; 225(1):1-20. <https://doi.org/10.1159/000317909>
12. Jermak CM, Dellacroce JT, Heffez J, Peyman GA. Triamcinolone acetonide in ocular therapeutics. *Surv Ophthalmol* 2007; 52(5):503-522. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2007.06.004>
13. Athanasiadis Y, Tsatsos M, Sharma A, Hossain P. Subconjunctival triamcinolone acetonide in the management of ocular inflammatory disease. *J Ocul Pharmacol Ther* 2013; 29(6):516-522. <https://doi.org/10.1089/jop.2012.0208>
14. Yilmaz T, Cordero-Coma M, Federici TJ. Pharmacokinetics of triamcinolone acetonide for the treatment of macular edema. *Expert Opin Drug Metab Toxicol* 2011; 7(10):1327-1335. <https://doi.org/10.1517/17425255.2011.606215>
15. Kuo CH, McCluskey P, Gillies M. Pharmacotherapeutic efficacy of preservative-free intravitreal triamcinolone acetonide. *Expert Opin Pharmacother* 2010; 11(1):155-166. <https://doi.org/10.1517/14656560903463885>
16. Jonas JB. Intraocular availability of triamcinolone acetonide after intravitreal injection. *Am J Ophthalmol* 2004; 137(3):560-562. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2003.08.012>
17. Cheng L, Banker AS, Martin M, Kozak I, et al. Triamcinolone acetonide concentration of aqueous humor after decanted 20-mg intravitreal injection. *Ophthalmology* 2009; 116(7):1356-1359. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.01.039>
18. Beer PM, Bakri SJ, Singh RJ, Liu W, et al. Intraocular concentration and pharmacokinetics of triamcinolone acetonide after a single intravitreal injection. *Ophthalmology* 2003; 110(4):681-686. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(02\)01969-3](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(02)01969-3)
19. Jonas JB. Intraocular availability of triamcinolone acetonide after intravitreal injection. *Am J Ophthalmol* 2004; 137(3):560-562. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2003.08.012>
20. Shen L, You Y, Sun S, Chen Y et al. Intraocular and systemic pharmacokinetics of triamcinolone acetonide after a single 40-mg posterior subtenon application. *Ophthalmology* 2010; 117(12):2365-2371. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.03.033>
21. Park HJ, Lee JE, Kim SI, et al. Intravitreal pharmacokinetics after posterior subtenon triamcinolone acetonide injection in vitrectomized rabbit eyes. *Retina* 2014; 34(4):801-806. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000000000>
22. Thomas ER, Wang J, Ege E, Madsen R, et al. Intravitreal triamcinolone acetonide concentration after subtenon injection. *Am J Ophthalmol* 2006; 142(5):860-861. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2006.05.023>
23. Nan K, Sun S, Li Y, et al. Characterisation of systemic and ocular drug level of triamcinolone acetonide following a single sub-Tenon injection. *Br J Ophthalmol* 2010; 94(5):654-658. <https://doi.org/10.1136/bjo.2009.172106>
24. Sohn EH, Wang R, Read R, et al. Long-term, multicenter evaluation of subconjunctival injection of triamcinolone for non-necrotizing, noninfectious anterior scleritis. *Ophthalmology* 2011; 118(10):1932-1937. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.02.043>
25. Paris Fdos S, de Farias CC, Melo GB, Dos Santos MS, et al. Post-operative subconjunctival corticosteroid injection to prevent pterygium recurrence. *Cornea* 2008; 27(4):406-410. <https://doi.org/10.1097/ICO.0b013e318162af90>

26. Saini JS, Gupta A, Pandey SK, Gupta V, et al. Efficacy of supratarsal dexamethasone versus triamcinolone injection in recalcitrant vernal keratoconjunctivitis. *Acta Ophthalmol Scand* 1999; 77(5):515-518. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0420.1999.770505.x>
27. Shen YC, Wang CY, Tsai HY, Lee YF. Supratarsal triamcinolone injection in the treatment of superior limbic keratoconjunctivitis. *Cornea* 2007; 26(4):423-426. <https://doi.org/10.1097/ICO.0b013e318030d230>
28. Costa DC, de Castro RS, Kara-Jose N. Case-control study of subconjunctival triamcinolone acetonide injection vs intravenous methylprednisolone pulse in the treatment of endothelial corneal allograft rejection. *Eye (Lond)* 2009; 23(3):708-714. <https://doi.org/10.1038/eye.2008.289>
29. Awan MA, Agarwal PK, Watson DG, McGhee CN, et al. Penetration of topical and subconjunctival corticosteroids into human aqueous humour and its therapeutic significance. *Br J Ophthalmol* 2009; 93(6):708-713. <https://doi.org/10.1136/bjo.2008.154906>
30. Akingbehin AO. Comparative study of the intraocular pressure effects of fluorometholone 0.1% versus dexamethasone 0.1%. *Br J Ophthalmol* 1983; 67(10):661-663. <https://doi.org/10.1136/bjo.67.10.661>
31. Kalina PH, Erie JC, Rosenbaum L. Biochemical quantification of triamcinolone in subconjunctival depots. *Arch Ophthalmol* 1995; 113(7):867-869. <https://doi.org/10.1001/archophth.1995.01100070041022>
32. Chuang LH, Yeung L, Wang NK, Chen HS, et al. Secondary ocular hypertension after intravitreal injection with 2 mg or 4 mg of triamcinolone in retinal vein occlusion. *J Ocul Pharmacol Ther* 2010; 26(4):325-328. <https://doi.org/10.1089/jop.2010.0039>
33. Roth DB, Verma V, Realini T, Prenner JL, et al. Long-term incidence and timing of intraocular hypertension after intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Ophthalmology* 2009; 116(3):455-460. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2008.10.002>
34. Qamar RM, Saleem MI, Saleem MF. Comparison of the efficacy between an intravitreal and a posterior subtenon injection of triamcinolone acetonide for the treatment of diffuse diabetic macular edema. *Eurasian J Med* 2013; 45(3):185-190. <https://doi.org/10.5152/eajm.2013.38>
35. Iwao K, Inatani M, Kawaji T, Koga T, et al. Frequency and risk factors for intraocular pressure elevation after posterior sub-Tenon capsule triamcinolone acetonide injection. *J Glaucoma* 2007; 16(2):251-256. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e31802d696f>
36. Kuo HK, Lai IC, Fang PC, Teng MC. Ocular complications after a subtenon injection of triamcinolone acetonide for uveitis. *Chang Gung Med J* 2005; 28(2):85-89.
37. Maeda Y, Ishikawa H, Nishikawa H, et al. Intraocular pressure elevation after subtenon triamcinolone acetonide injection; Multicentre retrospective cohort study in Japan. *PLoS One* 2019; 14(12):e0226118. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0226118>
38. Yang YH, Kuo HH, Hsu WC, Hsieh YT. Ocular hypertension and severe intraocular pressure elevation after posterior subtenon injection of triamcinolone acetonide for various diseases. *Int J Ophthalmol* 2020; 13(6):946-951. <https://doi.org/10.18240/ijo.2020.06.14>
39. Luo D, Zhu B, Zheng Z, Zhou H, et al. Subtenon Vs Intravitreal Triamcinolone injection in Diabetic Macular Edema, A prospective study in Chinese population. *Pak J Med Sci* 2014; 30(4):749-754. <https://doi.org/10.12669/pjms.304.4810>
40. Yalcinsoy KO, Ozdal PC, Sen E, Elgin U. Intraocular Pressure Elevation After Posterior Subtenon Triamcinolone Acetonide Injection in Pediatric Non-Infectious Uveitis. *Beyoglu Eye J* 2022; 7(4):298-303. <https://doi.org/10.14744/bej.2022.97752>
41. Qu Y, Liu XS, Liang AY, et al. Subconjunctival injections of triamcinolone acetonide to treat uveitic macular edema. *Int J Ophthalmol* 2020; 13(7):1087-1091. <https://doi.org/10.18240/ijo.2020.07.11>
42. Wu AM, Pitts KM, Pineda R, et al. Steroid Response Following Dropless Cataract Surgery Using Subconjunctival Triamcinolone. *Clin Ophthalmol* 2023; 17:2803-2814. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S426200>
43. Roufas A, Jalaludin B, Gaskin C, McCluskey P. Subconjunctival triamcinolone treatment for non-necrotising anterior scleritis. *Br J Ophthalmol* 2010; 94(6):743-747. <https://doi.org/10.1136/bjo.2009.164962>
26. Saini JS, Gupta A, Pandey SK, Gupta V, et al. Efficacy of supratarsal dexamethasone versus triamcinolone injection in recalcitrant vernal keratoconjunctivitis. *Acta Ophthalmol Scand* 1999; 77(5):515-518. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0420.1999.770505.x>
27. Shen YC, Wang CY, Tsai HY, Lee YF. Supratarsal triamcinolone injection in the treatment of superior limbic keratoconjunctivitis. *Cornea* 2007; 26(4):423-426. <https://doi.org/10.1097/ICO.0b013e318030d230>
28. Costa DC, de Castro RS, Kara-Jose N. Case-control study of subconjunctival triamcinolone acetonide injection vs intravenous methylprednisolone pulse in the treatment of endothelial corneal allograft rejection. *Eye (Lond)* 2009; 23(3):708-714. <https://doi.org/10.1038/eye.2008.289>
29. Awan MA, Agarwal PK, Watson DG, McGhee CN, et al. Penetration of topical and subconjunctival corticosteroids into human aqueous humour and its therapeutic significance. *Br J Ophthalmol* 2009; 93(6):708-713. <https://doi.org/10.1136/bjo.2008.154906>
30. Akingbehin AO. Comparative study of the intraocular pressure effects of fluorometholone 0.1% versus dexamethasone 0.1%. *Br J Ophthalmol* 1983; 67(10):661-663. <https://doi.org/10.1136/bjo.67.10.661>
31. Kalina PH, Erie JC, Rosenbaum L. Biochemical quantification of triamcinolone in subconjunctival depots. *Arch Ophthalmol* 1995; 113(7):867-869. <https://doi.org/10.1001/archophth.1995.01100070041022>
32. Chuang LH, Yeung L, Wang NK, Chen HS, et al. Secondary ocular hypertension after intravitreal injection with 2 mg or 4 mg of triamcinolone in retinal vein occlusion. *J Ocul Pharmacol Ther* 2010; 26(4):325-328. <https://doi.org/10.1089/jop.2010.0039>
33. Roth DB, Verma V, Realini T, Prenner JL, et al. Long-term incidence and timing of intraocular hypertension after intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Ophthalmology* 2009; 116(3):455-460. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2008.10.002>
34. Qamar RM, Saleem MI, Saleem MF. Comparison of the efficacy between an intravitreal and a posterior subtenon injection of triamcinolone acetonide for the treatment of diffuse diabetic macular edema. *Eurasian J Med* 2013; 45(3):185-190. <https://doi.org/10.5152/eajm.2013.38>
35. Iwao K, Inatani M, Kawaji T, Koga T, et al. Frequency and risk factors for intraocular pressure elevation after posterior sub-Tenon capsule triamcinolone acetonide injection. *J Glaucoma* 2007; 16(2):251-256. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e31802d696f>
36. Kuo HK, Lai IC, Fang PC, Teng MC. Ocular complications after a subtenon injection of triamcinolone acetonide for uveitis. *Chang Gung Med J* 2005; 28(2):85-89.
37. Maeda Y, Ishikawa H, Nishikawa H, et al. Intraocular pressure elevation after subtenon triamcinolone acetonide injection; Multicentre retrospective cohort study in Japan. *PLoS One* 2019; 14(12):e0226118. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0226118>
38. Yang YH, Kuo HH, Hsu WC, Hsieh YT. Ocular hypertension and severe intraocular pressure elevation after posterior subtenon injection of triamcinolone acetonide for various diseases. *Int J Ophthalmol* 2020; 13(6):946-951. <https://doi.org/10.18240/ijo.2020.06.14>
39. Luo D, Zhu B, Zheng Z, Zhou H, et al. Subtenon Vs Intravitreal Triamcinolone injection in Diabetic Macular Edema, A prospective study in Chinese population. *Pak J Med Sci* 2014; 30(4):749-754. <https://doi.org/10.12669/pjms.304.4810>
40. Yalcinsoy KO, Ozdal PC, Sen E, Elgin U. Intraocular Pressure Elevation After Posterior Subtenon Triamcinolone Acetonide Injection in Pediatric Non-Infectious Uveitis. *Beyoglu Eye J* 2022; 7(4):298-303. <https://doi.org/10.14744/bej.2022.97752>
41. Qu Y, Liu XS, Liang AY, et al. Subconjunctival injections of triamcinolone acetonide to treat uveitic macular edema. *Int J Ophthalmol* 2020; 13(7):1087-1091. <https://doi.org/10.18240/ijo.2020.07.11>
42. Wu AM, Pitts KM, Pineda R, et al. Steroid Response Following Dropless Cataract Surgery Using Subconjunctival Triamcinolone. *Clin Ophthalmol* 2023; 17:2803-2814. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S426200>
43. Roufas A, Jalaludin B, Gaskin C, McCluskey P. Subconjunctival triamcinolone treatment for non-necrotising anterior scleritis. *Br J Ophthalmol* 2010; 94(6):743-747. <https://doi.org/10.1136/bjo.2009.164962>

44. Hirano Y, Ito T, Nozaki M, et al. Intraocular pressure elevation following triamcinolone acetonide administration as related to administration routes. *Jpn J Ophthalmol* 2009; 53(5):519-522. <https://doi.org/10.1007/s10384-009-0692-5>
45. Veritti D, Di Giulio A, Sarao V, Lanzetta P. Drug safety evaluation of intravitreal triamcinolone acetonide. *Expert Opin Drug Saf* 2012; 11(2):331-340. <https://doi.org/10.1517/14740338.2012.635141>
46. Kuley B, Storey PP, Pancholy M, et al. Ocular hypertension following 40 mg sub-Tenon triamcinolone versus 0.7 mg dexamethasone implant versus 2 mg intravitreal triamcinolone. *Can J Ophthalmol* 2020; 55(6):480-485. <https://doi.org/10.1016/j.cjco.2020.06.021>
47. Yamamoto Y, Komatsu T, Koura Y, Nishino K, et al. Intraocular pressure elevation after intravitreal or posterior sub-Tenon triamcinolone acetonide injection. *Can J Ophthalmol* 2008; 43(1):42-47. <https://doi.org/10.3129/i07-186>
48. Choi YJ, Oh IK, Oh JR, Huh K. Intravitreal versus posterior subtenon injection of triamcinolone acetonide for diabetic macular edema. *Korean J Ophthalmol* 2006; 20(4):205-209. <https://doi.org/10.3341/kjo.2006.20.4.205>
49. Mueller AJ, Jian G, Banker AS, Rahhal FM, et al. The effect of deep posterior subtenon injection of corticosteroids on intraocular pressure. *Am J Ophthalmol* 1998; 125(2):158-163. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(99\)80085-3](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(99)80085-3)
50. Takata C, Messias A, Folgosa MS, et al. Intravitreal injection versus subtenon infusion of triamcinolone acetonide during cataract surgery in patients with refractory diabetic macular edema. *Retina* 2010; 30(4):562-569. <https://doi.org/10.1097/IAE.0b013e3181c969b4>
51. Cardillo JA, Melo LA Jr, Costa RA, et al. Comparison of intravitreal versus posterior sub-Tenon's capsule injection of triamcinolone acetonide for diffuse diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2005; 112(9):1557-1563. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2005.03.023>
52. Liu X, Li Y, Zhang Y, et al. Comparison of intraocular pressure elevation after anterior versus posterior subtenon triamcinolone acetonide acetate injection: a retrospective study. *Retina* 2012; 32(9):1838-1843. <https://doi.org/10.1097/IAE.0b013e31824fd384>
53. Yang YH, Hsu WC, Hsieh YT. Anterior Migration of Triamcinolone Acetonide after Posterior Subtenon Injection for Macular Edema Predisposes to Intraocular Pressure Elevation. *Curr Eye Res* 2021; 46(5):689-693. <https://doi.org/10.1080/02713683.2020.1826979>
54. Shimura M, Yasuda K, Nakazawa T, Shiono T, et al. Drug reflux during posterior subtenon infusion of triamcinolone acetonide in diffuse diabetic macular edema not only brings insufficient reduction but also causes elevation of intraocular pressure. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2009; 247(7):907-912. <https://doi.org/10.1007/s00417-009-1074-x>
55. Thomas R, Jay JL. Raised intraocular pressure with topical steroids after trabeculectomy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1988; 226(4):337-240. <https://doi.org/10.1007/BF02172963>
56. Ahmadzadeh A, Kessel L, Schmidt BS, Bach-Holm D. Steroid Response after Trabeculectomy-A Randomized Controlled Trial Comparing Dexamethasone to Diclofenac Eye Drops. *J Clin Med* 2022; 11(24):7365. <https://doi.org/10.3390/jcm11247365>
57. Tashbayev B, Chen X, Utheim TP. Chalazion Treatment: A Concise Review of Clinical Trials. *Curr Eye Res* 2024; 49(2):109-118. <https://doi.org/10.1080/02713683.2023.2279014>
58. McSwiney TJ, Power B, Murphy CC, Brosnahan D, et al. Safety and Efficacy of Supratarsal Triamcinolone for Treatment of Vernal Keratoconjunctivitis in Ireland. *Cornea* 2019; 38(8):955-958. <https://doi.org/10.1097/ICO.0000000000001963>
59. Albin TA, Zamir E, Read RW, Smith RE, et al. Evaluation of subconjunctival triamcinolone for nonnecrotizing anterior scleritis. *Ophthalmology* 2005; 112(10):1814-1820. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2005.05.008>
60. Zamir E, Read RW, Smith RE, Wang RC, et al. A prospective evaluation of subconjunctival injection of triamcinolone acetonide for resistant anterior scleritis. *Ophthalmology* 2002; 109(4):798-807. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(01\)01018-1](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(01)01018-1)
44. Hirano Y, Ito T, Nozaki M, et al. Intraocular pressure elevation following triamcinolone acetonide administration as related to administration routes. *Jpn J Ophthalmol* 2009; 53(5):519-522. <https://doi.org/10.1007/s10384-009-0692-5>
45. Veritti D, Di Giulio A, Sarao V, Lanzetta P. Drug safety evaluation of intravitreal triamcinolone acetonide. *Expert Opin Drug Saf* 2012; 11(2):331-340. <https://doi.org/10.1517/14740338.2012.635141>
46. Kuley B, Storey PP, Pancholy M, et al. Ocular hypertension following 40 mg sub-Tenon triamcinolone versus 0.7 mg dexamethasone implant versus 2 mg intravitreal triamcinolone. *Can J Ophthalmol* 2020; 55(6):480-485. <https://doi.org/10.1016/j.cjco.2020.06.021>
47. Yamamoto Y, Komatsu T, Koura Y, Nishino K, et al. Intraocular pressure elevation after intravitreal or posterior sub-Tenon triamcinolone acetonide injection. *Can J Ophthalmol* 2008; 43(1):42-47. <https://doi.org/10.3129/i07-186>
48. Choi YJ, Oh IK, Oh JR, Huh K. Intravitreal versus posterior subtenon injection of triamcinolone acetonide for diabetic macular edema. *Korean J Ophthalmol* 2006; 20(4):205-209. <https://doi.org/10.3341/kjo.2006.20.4.205>
49. Mueller AJ, Jian G, Banker AS, Rahhal FM, et al. The effect of deep posterior injection of corticosteroids on intraocular pressure. *Am J Ophthalmol* 1998; 125(2):158-163. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(99\)80085-3](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(99)80085-3)
50. Takata C, Messias A, Folgosa MS, et al. Intravitreal injection versus subtenon infusion of triamcinolone acetonide during cataract surgery in patients with refractory diabetic macular edema. *Retina* 2010; 30(4):562-569. <https://doi.org/10.1097/IAE.0b013e3181c969b4>
51. Cardillo JA, Melo LA Jr, Costa RA, et al. Comparison of intravitreal versus posterior sub-Tenon's capsule injection of triamcinolone acetonide for diffuse diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2005; 112(9):1557-1563. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2005.03.023>
52. Liu X, Li Y, Zhang Y, et al. Comparison of intraocular pressure elevation after anterior versus posterior subtenon triamcinolone acetonide acetate injection: a retrospective study. *Retina* 2012; 32(9):1838-1843. <https://doi.org/10.1097/IAE.0b013e31824fd384>
53. Yang YH, Hsu WC, Hsieh YT. Anterior Migration of Triamcinolone Acetonide after Posterior Subtenon Injection for Macular Edema Predisposes to Intraocular Pressure Elevation. *Curr Eye Res* 2021; 46(5):689-693. <https://doi.org/10.1080/02713683.2020.1826979>
54. Shimura M, Yasuda K, Nakazawa T, Shiono T, et al. Drug reflux during posterior subtenon infusion of triamcinolone acetonide in diffuse diabetic macular edema not only brings insufficient reduction but also causes elevation of intraocular pressure. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2009; 247(7):907-912. <https://doi.org/10.1007/s00417-009-1074-x>
55. Thomas R, Jay JL. Raised intraocular pressure with topical steroids after trabeculectomy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1988; 226(4):337-240. <https://doi.org/10.1007/BF02172963>
56. Ahmadzadeh A, Kessel L, Schmidt BS, Bach-Holm D. Steroid Response after Trabeculectomy-A Randomized Controlled Trial Comparing Dexamethasone to Diclofenac Eye Drops. *J Clin Med* 2022; 11(24):7365. <https://doi.org/10.3390/jcm11247365>
57. Tashbayev B, Chen X, Utheim TP. Chalazion Treatment: A Concise Review of Clinical Trials. *Curr Eye Res* 2024; 49(2):109-118. <https://doi.org/10.1080/02713683.2023.2279014>
58. McSwiney TJ, Power B, Murphy CC, Brosnahan D, et al. Safety and Efficacy of Supratarsal Triamcinolone for Treatment of Vernal Keratoconjunctivitis in Ireland. *Cornea* 2019; 38(8):955-958. <https://doi.org/10.1097/ICO.0000000000001963>
59. Albin TA, Zamir E, Read RW, Smith RE, et al. Evaluation of subconjunctival triamcinolone for nonnecrotizing anterior scleritis. *Ophthalmology* 2005; 112(10):1814-1820. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2005.05.008>
60. Zamir E, Read RW, Smith RE, Wang RC, et al. A prospective evaluation of subconjunctival injection of triamcinolone acetonide for resistant anterior scleritis. *Ophthalmology* 2002; 109(4):798-807. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(01\)01018-1](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(01)01018-1)

61. Xu DD, Chen Y, Xu HY, Li H, et al. Long-term effect of triamcinolone acetonide in the treatment of upper lid retraction with thyroid associated ophthalmopathy. *Int J Ophthalmol* 2018; 11(8):1290-1295. <https://doi.org/10.18240/ijo.2018.08.07>
62. Xu D, Liu Y, Xu H, Li H. Repeated triamcinolone acetonide injection in the treatment of upper-lid retraction in patients with thyroid-associated ophthalmopathy. *Can J Ophthalmol* 2012; 47(1):34-41. <https://doi.org/10.1016/j.cjco.2011.12.005>
63. Thorne JE, Sugar EA, Holbrook JT, et al. Periocular Triamcinolone vs. Intravitreal Triamcinolone vs. Intravitreal Dexamethasone Implant for the Treatment of Uveitic Macular Edema: The PeriOcular vs. INTravitreal corticosteroids for uveitic macular edema (POINT) Trial. *Ophthalmology* 2019; 126(2):283-295. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2018.08.021>
64. Roesel M, Gutfleisch M, Heinz C, Heimes B, et al. Intravitreal and orbital floor triamcinolone acetonide injections in noninfectious uveitis: a comparative study. *Ophthalmic Res* 2009; 42(2):81-86. <https://doi.org/10.1159/000220600>
65. Panse K, Hang A, Ruiz J, et al. Suprachoroidal Triamcinolone Acetonide for Noninfectious Uveitis: Real-World Impact on Clinical Outcomes. *Am J Ophthalmol* 2025; 271:259-267. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2024.11.022>
66. Orski M, Gawęcki M. Current Management Options in Irvine-Gass Syndrome: A Systemized Review. *J Clin Med* 2021; 10(19):4375. <https://doi.org/10.3390/jcm10194375>
67. Coassin M, De Maria M, Mastrofilippo V, Braglia L, Cimino L, Sartori A, Fontana L. Anterior Chamber Inflammation After Cataract Surgery: A Randomized Clinical Trial Comparing Bromfenac 0.09% to Dexamethasone 0.1. *Adv Ther* 2019; 36(10):2712-2722. <https://doi.org/10.1007/s12325-019-01076-4>
68. Coassin M, Iovieno A, Soldani A, et al. Bromfenac ophthalmic solution 0.09% as an adjunctive therapy to topical steroids after cataract surgery in pseudoexfoliation syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2016; 42(8):1119-1125. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2016.04.031>
69. Wielders LHP, Schouten JSAG, Winkens B, et al. European multicenter trial of the prevention of cystoid macular edema after cataract surgery in nondiabetics: ESCRS PREMED study report 1. *J Cataract Refract Surg* 2018; 44(4):429-439. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2018.01.029>
70. Wang QW, Yao K, Xu W, et al. Bromfenac sodium 0.1%, fluorometholone 0.1% and dexamethasone 0.1% for control of ocular inflammation and prevention of cystoid macular edema after phacoemulsification. *Ophthalmologica* 2013; 229(4):187-194. <https://doi.org/10.1159/000346847>
71. Lim BX, Lim CH, Lim DK, Evans JR, Bunce C, Wormald R. Prophylactic non-steroidal anti-inflammatory drugs for the prevention of macular oedema after cataract surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 11(11):CD006683. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006683.pub3>
72. Yläinen P, Holmström E, Laine I, Lindholm JM, Tuuminen R. Anti-inflammatory medication following cataract surgery: a randomized trial between preservative-free dexamethasone, diclofenac and their combination. *Acta Ophthalmol* 2018; 96(5):486-493. <https://doi.org/10.1111/aos.13670>
73. Lattanzio R, Cicinelli MV, Bandello F. Intravitreal Steroids in Diabetic Macular Edema. *Dev Ophthalmol* 2017; 60:78-90. <https://doi.org/10.1159/000459691>
74. Zhang L, Chen X. Efficacy and safety of triamcinolone acetonide injection combined with laser photocoagulation in the treatment of diabetic macular edema: a systematic review and meta-analysis. *Ann Palliat Med* 2021; 10(12):12467-12477. <https://doi.org/10.21037/apm-21-3274>
75. Hong IH, Choi W, Han JR. The effects of intravitreal triamcinolone acetonide in diabetic macular edema refractory to anti-VEGF treatment. *Jpn J Ophthalmol* 2020; 64(2):196-202. <https://doi.org/10.1007/s10384-019-00710-6>
76. Tatsumi T, Oshitari T, Baba T, Takatsuna Y, et al. Effects of Switching from Anti-VEGF Treatment to Triamcinolone Acetonide in Eyes with Refractory Macular Edema Associated with Diabetic Retinopathy or Retinal Vein Occlusion. *Biomed Res Int* 2020; 2020:4529850. <https://doi.org/10.1155/2020/4529850>
77. Nunome T, Sugimoto M, Kondo M, Suto C. Short-Term Results of Intravitreal Triamcinolone Acetonide Combined with Cataract Surgery for Diabetic Macular Edema in Japan: In the Era of Anti-Vascular Endothelial Growth Factor Therapy. *Ophthalmologica* 2018; 240(2):73-80. <https://doi.org/10.1159/000487548>
78. Aref AA, Scott IU. Management of macular edema secondary to central retinal vein occlusion: an evidence-based. *Adv Ther* 2011; 28(1):40-50. <https://doi.org/10.1007/s12325-010-0088-4>
61. Xu DD, Chen Y, Xu HY, Li H, et al. Long-term effect of triamcinolone acetonide in the treatment of upper lid retraction with thyroid associated ophthalmopathy. *Int J Ophthalmol* 2018; 11(8):1290-1295. <https://doi.org/10.18240/ijo.2018.08.07>
62. Xu D, Liu Y, Xu H, Li H. Repeated triamcinolone acetonide injection in the treatment of upper-lid retraction in patients with thyroid-associated ophthalmopathy. *Can J Ophthalmol* 2012; 47(1):34-41. <https://doi.org/10.1016/j.cjco.2011.12.005>
63. Thorne JE, Sugar EA, Holbrook JT, et al. Periocular Triamcinolone vs. Intravitreal Triamcinolone vs. Intravitreal Dexamethasone Implant for the Treatment of Uveitic Macular Edema: The PeriOcular vs. INTravitreal corticosteroids for uveitic macular edema (POINT) Trial. *Ophthalmology* 2019; 126(2):283-295. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2018.08.021>
64. Roesel M, Gutfleisch M, Heinz C, Heimes B, et al. Intravitreal and orbital floor triamcinolone acetonide injections in noninfectious uveitis: a comparative study. *Ophthalmic Res* 2009; 42(2):81-86. <https://doi.org/10.1159/000220600>
65. Panse K, Hang A, Ruiz J, et al. Suprachoroidal Triamcinolone Acetonide for Noninfectious Uveitis: Real-World Impact on Clinical Outcomes. *Am J Ophthalmol* 2025; 271:259-267. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2024.11.022>
66. Orski M, Gawęcki M. Current Management Options in Irvine-Gass Syndrome: A Systemized Review. *J Clin Med* 2021; 10(19):4375. <https://doi.org/10.3390/jcm10194375>
67. Coassin M, De Maria M, Mastrofilippo V, Braglia L, Cimino L, Sartori A, Fontana L. Anterior Chamber Inflammation After Cataract Surgery: A Randomized Clinical Trial Comparing Bromfenac 0.09% to Dexamethasone 0.1. *Adv Ther* 2019; 36(10):2712-2722. <https://doi.org/10.1007/s12325-019-01076-4>
68. Coassin M, Iovieno A, Soldani A, et al. Bromfenac ophthalmic solution 0.09% as an adjunctive therapy to topical steroids after cataract surgery in pseudoexfoliation syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2016; 42(8):1119-1125. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2016.04.031>
69. Wielders LHP, Schouten JSAG, Winkens B, et al. European multicenter trial of the prevention of cystoid macular edema after cataract surgery in nondiabetics: ESCRS PREMED study report 1. *J Cataract Refract Surg* 2018; 44(4):429-439. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2018.01.029>
70. Wang QW, Yao K, Xu W, et al. Bromfenac sodium 0.1%, fluorometholone 0.1% and dexamethasone 0.1% for control of ocular inflammation and prevention of cystoid macular edema after phacoemulsification. *Ophthalmologica* 2013; 229(4):187-194. <https://doi.org/10.1159/000346847>
71. Lim BX, Lim CH, Lim DK, Evans JR, Bunce C, Wormald R. Prophylactic non-steroidal anti-inflammatory drugs for the prevention of macular oedema after cataract surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 11(11):CD006683. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006683.pub3>
72. Yläinen P, Holmström E, Laine I, Lindholm JM, Tuuminen R. Anti-inflammatory medication following cataract surgery: a randomized trial between preservative-free dexamethasone, diclofenac and their combination. *Acta Ophthalmol* 2018; 96(5):486-493. <https://doi.org/10.1111/aos.13670>
73. Lattanzio R, Cicinelli MV, Bandello F. Intravitreal Steroids in Diabetic Macular Edema. *Dev Ophthalmol* 2017; 60:78-90. <https://doi.org/10.1159/000459691>
74. Zhang L, Chen X. Efficacy and safety of triamcinolone acetonide injection combined with laser photocoagulation in the treatment of diabetic macular edema: a systematic review and meta-analysis. *Ann Palliat Med* 2021; 10(12):12467-12477. <https://doi.org/10.21037/apm-21-3274>
75. Hong IH, Choi W, Han JR. The effects of intravitreal triamcinolone acetonide in diabetic macular edema refractory to anti-VEGF treatment. *Jpn J Ophthalmol* 2020; 64(2):196-202. <https://doi.org/10.1007/s10384-019-00710-6>
76. Tatsumi T, Oshitari T, Baba T, Takatsuna Y, et al. Effects of Switching from Anti-VEGF Treatment to Triamcinolone Acetonide in Eyes with Refractory Macular Edema Associated with Diabetic Retinopathy or Retinal Vein Occlusion. *Biomed Res Int* 2020; 2020:4529850. <https://doi.org/10.1155/2020/4529850>
77. Nunome T, Sugimoto M, Kondo M, Suto C. Short-Term Results of Intravitreal Triamcinolone Acetonide Combined with Cataract Surgery for Diabetic Macular Edema in Japan: In the Era of Anti-Vascular Endothelial Growth Factor Therapy. *Ophthalmologica* 2018; 240(2):73-80. <https://doi.org/10.1159/000487548>
78. Aref AA, Scott IU. Management of macular edema secondary to central retinal vein occlusion: an evidence-based. *Adv Ther* 2011; 28(1):40-50. <https://doi.org/10.1007/s12325-010-0088-4>

79. Tabl AA, Elsayed MA, Tabl MA. Suprachoroidal triamcinolone acetonide injection: a novel therapy for serous retinal detachment due to Vogt-Koyanagi Harada disease. *Eur J Ophthalmol* 2022; 32(6):3482-3488. <https://doi.org/10.1177/112067212211085420>
80. Hosoda Y, Hayashi H, Kuriyama S. Posterior subtenon triamcinolone acetonide injection as a primary treatment in eyes with acute Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Br J Ophthalmol* 2015; 99(9):1211-1214. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2014-306244>
81. Shorstein NH, McCabe SE, Alavi M, Kwan ML, et al. Triamcinolone Acetonide Subconjunctival Injection as Stand-alone Inflammation Prophylaxis after Phacoemulsification Cataract Surgery. *Ophthalmology* 2024; 131(10):1145-1156. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2024.03.025>
82. Zhou T, Yang M, Zhang J, Zhang G, et al. Efficacy of the efficacy between dexamethasone versus triamcinolone acetonide after cataract surgery: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2024; 103(23):e37584. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000037584>
83. Chou YY, Zhang BL, Gan LY, Ma J, et al. Efficacy of intracameral preservative-free triamcinolone acetonide in pediatric cataract surgery: a meta-analysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2020; 258(10):2205-2212. <https://doi.org/10.1007/s00417-020-04765-x>
84. Allam G, Ellakkany R, Ellayeh A, Mohsen T, et al. Outcome of pediatric cataract surgery with intraocular injection of triamcinolone acetonide: Randomized controlled trial. *Eur J Ophthalmol* 2018; 28(6):633-638. <https://doi.org/10.1177/1120672117754168>
85. Giangiacomo J, Dueker DK, Adelstein E. The effect of preoperative subconjunctival triamcinolone administration on glaucoma filtration. I. Trabeculectomy following subconjunctival triamcinolone. *Arch Ophthalmol* 1986; 104(6):838-841. <https://doi.org/10.1001/archophth.1986.01050180072032>
86. Giangiacomo J, Dueker DK, Adelstein EH. Histopathology of triamcinolone in the subconjunctiva. *Ophthalmology* 1987; 94(2):149-153.
87. Tham CC, Li FC, Leung DY, Kwong YY, et al. Intrableb triamcinolone acetonide injection after bleb-forming filtration surgery (trabeculectomy, phacotrabeculectomy, and trabeculectomy revision by needling): a pilot study. *Eye (Lond)* 2006; 20(12):1484-1486. <https://doi.org/10.1038/sj.eye.6702372>
88. Kahook MY, Camejo L, Noecker RJ. Trabeculectomy with intraoperative retrobulbar triamcinolone acetonide. *Clin Ophthalmol* 2009; 3:29-31.
89. Aslan F, Öktem Ç. Does adjuvant intracameral triamcinolone acetonide increase the effectiveness of phacotrabeculectomy? A Case-Control Study. English. *Cesk Slov Oftalmol* 2020; 76(2):68-76. <https://doi.org/10.31348/2020/14>
90. Wang B, Dong N, Xu B, Liu J, et al. Efficacy and safety of intracameral triamcinolone acetonide to control postoperative inflammation after phacotrabeculectomy. *J Cataract Refract Surg* 2013; 39(11):1691-1697. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2013.04.042>
91. Keorochana N, Kunasuntiwarakul S, Treesit I, Choontanom R. The efficacy of preoperative posterior subtenon injection of triamcinolone acetonide in noninfectious uveitic patients with secondary glaucoma undergoing trabeculectomy. *Clin Ophthalmol* 2017; 11:2057-2063. <https://doi.org/10.2147/OPHT.S145957>
92. Dias DT, Almeida I, Ushida M, et al. Subtenon triamcinolone as an adjuvant in mitomycin-C-enhanced trabeculectomy in non-inflammatory glaucomas: A randomized clinical trial. *PLoS One* 2022; 17(5):e0268623. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0268623>
93. Hogewind BF, Pijl B, Hoyng CB, Theelen T. Purified triamcinolone acetonide as antifibrotic adjunct in glaucoma filtering surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2013; 251(4):1213-1218. <https://doi.org/10.1007/s00417-012-2161-y>
94. Yuki K, Shiba D, Kimura I, Ohtake Y, et al. Trabeculectomy with or without intraoperative sub-tenon injection of triamcinolone acetonide in treating secondary glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2009; 147(6):1055-1060. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2009.01.007>
95. Gaudana R, Ananthula HK, Parenky A, Mitra AK. Ocular drug delivery. *AAPS J* 2010; 12(3):348-360. <https://doi.org/10.1208/s12248-010-9183-3>
79. Tabl AA, Elsayed MA, Tabl MA. Suprachoroidal triamcinolone acetonide injection: a novel therapy for serous retinal detachment due to Vogt-Koyanagi Harada disease. *Eur J Ophthalmol* 2022; 32(6):3482-3488. <https://doi.org/10.1177/112067212211085420>
80. Hosoda Y, Hayashi H, Kuriyama S. Posterior subtenon triamcinolone acetonide injection as a primary treatment in eyes with acute Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Br J Ophthalmol* 2015; 99(9):1211-1214. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2014-306244>
81. Shorstein NH, McCabe SE, Alavi M, Kwan ML, et al. Triamcinolone Acetonide Subconjunctival Injection as Stand-alone Inflammation Prophylaxis after Phacoemulsification Cataract Surgery. *Ophthalmology* 2024; 131(10):1145-1156. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2024.03.025>
82. Zhou T, Yang M, Zhang J, Zhang G, et al. Efficacy of the efficacy between dexamethasone versus triamcinolone acetonide after cataract surgery: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2024; 103(23):e37584. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000037584>
83. Chou YY, Zhang BL, Gan LY, Ma J, et al. Efficacy of intracameral preservative-free triamcinolone acetonide in pediatric cataract surgery: a meta-analysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2020; 258(10):2205-2212. <https://doi.org/10.1007/s00417-020-04765-x>
84. Allam G, Ellakkany R, Ellayeh A, Mohsen T, et al. Outcome of pediatric cataract surgery with intraocular injection of triamcinolone acetonide: Randomized controlled trial. *Eur J Ophthalmol* 2018; 28(6):633-638. <https://doi.org/10.1177/1120672117754168>
85. Giangiacomo J, Dueker DK, Adelstein E. The effect of preoperative subconjunctival triamcinolone administration on glaucoma filtration. I. Trabeculectomy following subconjunctival triamcinolone. *Arch Ophthalmol* 1986; 104(6):838-841. <https://doi.org/10.1001/archophth.1986.01050180072032>
86. Giangiacomo J, Dueker DK, Adelstein EH. Histopathology of triamcinolone in the subconjunctiva. *Ophthalmology* 1987; 94(2):149-153.
87. Tham CC, Li FC, Leung DY, Kwong YY, et al. Intrableb triamcinolone acetonide injection after bleb-forming filtration surgery (trabeculectomy, phacotrabeculectomy, and trabeculectomy revision by needling): a pilot study. *Eye (Lond)* 2006; 20(12):1484-1486. <https://doi.org/10.1038/sj.eye.6702372>
88. Kahook MY, Camejo L, Noecker RJ. Trabeculectomy with intraoperative retrobulbar triamcinolone acetonide. *Clin Ophthalmol* 2009; 3:29-31.
89. Aslan F, Öktem Ç. Does adjuvant intracameral triamcinolone acetonide increase the effectiveness of phacotrabeculectomy? A Case-Control Study. English. *Cesk Slov Oftalmol* 2020; 76(2):68-76. <https://doi.org/10.31348/2020/14>
90. Wang B, Dong N, Xu B, Liu J, et al. Efficacy and safety of intracameral triamcinolone acetonide to control postoperative inflammation after phacotrabeculectomy. *J Cataract Refract Surg* 2013; 39(11):1691-1697. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2013.04.042>
91. Keorochana N, Kunasuntiwarakul S, Treesit I, Choontanom R. The efficacy of preoperative posterior subtenon injection of triamcinolone acetonide in noninfectious uveitic patients with secondary glaucoma undergoing trabeculectomy. *Clin Ophthalmol* 2017; 11:2057-2063. <https://doi.org/10.2147/OPHT.S145957>
92. Dias DT, Almeida I, Ushida M, et al. Subtenon triamcinolone as an adjuvant in mitomycin-C-enhanced trabeculectomy in non-inflammatory glaucomas: A randomized clinical trial. *PLoS One* 2022; 17(5):e0268623. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0268623>
93. Hogewind BF, Pijl B, Hoyng CB, Theelen T. Purified triamcinolone acetonide as antifibrotic adjunct in glaucoma filtering surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2013; 251(4):1213-1218. <https://doi.org/10.1007/s00417-012-2161-y>
94. Yuki K, Shiba D, Kimura I, Ohtake Y, et al. Trabeculectomy with or without intraoperative sub-tenon injection of triamcinolone acetonide in treating secondary glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2009; 147(6):1055-1060. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2009.01.007>
95. Gaudana R, Ananthula HK, Parenky A, Mitra AK. Ocular drug delivery. *AAPS J* 2010; 12(3):348-360. <https://doi.org/10.1208/s12248-010-9183-3>

# Особенности медикаментозного и хирургического лечения глаукомы низкого давления

**Витков А.А.**, к.м.н., научный сотрудник отдела глаукомы<sup>1</sup>; <https://orcid.org/0000-0001-7735-9650>

**Глазко Н.Г.**, к.м.н., врач-офтальмолог<sup>2</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-1175-3695>

**Бакунина Н.А.**, д.м.н., доцент кафедры глазных болезней<sup>3</sup>, врач-офтальмолог<sup>4</sup>;  
<https://orcid.org/0000-0002-1148-5184>

**Селезнев А.В.**, к.м.н., доцент кафедры оториноларингологии и офтальмологии<sup>5</sup>;  
<https://orcid.org/0000-0002-6321-8109>

**Брежнев А.Ю.**, к.м.н., доцент кафедры офтальмологии<sup>6</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-5597-983X>

**Куроедов А.В.**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии<sup>7</sup>,  
начальник офтальмологического центра (с дневным стационаром)<sup>8</sup>.  
<https://orcid.org/0000-0001-9606-0566>

<sup>1</sup>ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней имени М.М. Краснова»,  
119021, Российская Федерация, Москва, ул. Россолимо, 11А;

<sup>2</sup>ГБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн №2 ДЗМ», 109472, Российская Федерация, Москва, Волгоградский пр-т, 168;

<sup>3</sup>ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», 117198, Российская Федерация,  
Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6;

<sup>4</sup>ГБУЗ ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова ДЗМ, 119049, Российская Федерация, Москва, Ленинский проспект, 8;

<sup>5</sup>ФГБОУ ВО Ивановский ГМУ Минздрава РФ, 153012, Российская Федерация, Иваново, Шереметьевский проспект, 8;

<sup>6</sup>ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава РФ; 305041, Российская Федерация, Курск, ул. Карла Маркса, 3;

<sup>7</sup>Кафедра офтальмологии им. акад. А.П. Нестерова Института Клинической медицины ФГАОУ ВО  
«РНМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава РФ, 117997, Российская Федерация, Москва, ул. Островитянова, 1;

<sup>8</sup>ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка» Минобороны РФ, 107014, Российская Федерация, Москва, ул. Б. Оленья, 8А.

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

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Для цитирования:** Витков А.А., Глазко Н.В., Бакунина Н.А. и соавт. Особенности медикаментозного и хирургического лечения глаукомы низкого давления. *Национальный журнал глаукома*. 2026; 25(1):66-75.

## Резюме

Глаукома низкого давления представляет собой прогрессирующую оптиконейропатию, характеризующуюся истончением перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки с развитием характерных дефектов поля зрения, открытым углом передней камеры, а также уровнем внутриглазного давления, не выходящим за пределы статистически низкого диапазона. Течение данного заболевания отличается от гипертензивной глаукомы наличием локальных более глубоких дефектов светочувствительности, а также их большей скоростью прогрессирования.

Лечение глаукомы низкого давления (медикаментозное, лазерное или хирургическое) направлено на снижение уровня офтальмотонуса и достижение его целевых значений, при которых возможно остановить распад зрительных функций. Особенностью подхода к лечению данной разновидности глаукомы являются более низкие значения целевых показателей, что вместе с высокой скоростью прогрессирования требует более быстрого перехода к хирургическому лечению. Проблема глаукомы низкого давления заключается в особен-

## Для контактов:

**Витков Александр Александрович**, e-mail: [avitkov.niigb@gmail.com](mailto:avitkov.niigb@gmail.com)

ностях диагностики, клинических проявлений и лечения, требующих дифференцированного и персонализированного подхода.

В обзоре проанализированы актуальные данные по морфофункциональным отличиям глаукомы низкого давления от первичной открытоугольной глаукомы, протекающей по обычному типу, исследована эффек-

тивность применения различных фармакологических групп медикаментозных гипотензивных средств, а также изучены современные тренды хирургического лечения данного заболевания.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** глаукома низкого давления, хирургия глаукомы, медикаментозная терапия, внутриглазное давление.

## LITERATURE REVIEW

### Features of medical and surgical treatment of normal-tension glaucoma

**VITKOV A.A.**, Cand. Sci. (Med), researcher at the Glaucoma Department<sup>1</sup>; <https://orcid.org/0000-0001-7735-9650>;

**GLAZKO N.G.**, Cand. Sci. (Med), ophthalmologist<sup>2</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-1175-3695>;

**BAKUNINA N.A.**, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor at the Academic Department of Eye Diseases<sup>3</sup>, ophthalmologist<sup>4</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-1148-5184>

**SELEZNEV A.V.**, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor at the Academic Department of Otorhinolaryngology and Ophthalmology<sup>5</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-6321-8109>

**BREZHNEV A.YU.**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Academic Department of Ophthalmology<sup>6</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-5597-983X>

**KUROVEDOV A.V.**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Academic Department of Ophthalmology<sup>7</sup>, Head of the Ophthalmology Center<sup>8</sup>. <https://orcid.org/0000-0001-9606-0566>

<sup>1</sup>Krasnov Research Institute of Eye Diseases, 11A Rossolimo St., Moscow, Russian Federation, 1190214;

<sup>2</sup>Hospital for War Veterans No. 2 of the Moscow City Health Department, 168 Volgogradsky Prospekt, Moscow, Russian Federation, 109472;

<sup>3</sup>Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, 6 Miklukho-Maklaya St., Moscow, Russian Federation, 117198;

<sup>4</sup>City Clinical Hospital No. 1, 8 Leninskiy Prospekt, Moscow, Russian Federation, 117049;

<sup>5</sup>Ivanovo State Medical University, 8 Sheremetevskii Prospekt, Ivanovo, Russian Federation, 153012, Ivanovo;

<sup>6</sup>Kursk State Medical University, 3 Karla Marksa St., Kursk, Russian Federation, 305041;

<sup>7</sup>Academic Department of Ophthalmology named after Academician A.P. Nesterov at the Institute of Clinical Medicine of the Pirogov Russian National Research Medical University, 1 Ostrovityanova St., Moscow, Russian Federation, 117997;

<sup>8</sup>Mandryka Central Military Clinical Hospital, 8A Bolshaya Olenya St., Moscow, Russian Federation, 107014.

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

**Conflicts of Interest:** none declared.

**For citations:** Vitkov A.A., Glazko N.G., Bakunina N.A. et al. Features of medical and surgical treatment of normal-tension glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(1):66-75.

## Abstract

Normal-tension glaucoma is a progressive optic neuropathy characterized by thinning of the peripapillary retinal nerve fiber layer and the development of typical visual field defects, open anterior chamber angle, and intraocular pressure levels that do not exceed the statistically normal range. The course of this disease differs from that of hypertensive glaucoma by the presence of more localized and deeper defects of light sensitivity, as well as by a higher rate of progression.

The management of normal-tension glaucoma (medical, laser, or surgical) is aimed at reducing intraocular pressure and achieving target levels at which further loss of visual function can be halted. A distinctive feature of the therapeutic approach to this form of glaucoma is the need for lower

target intraocular pressure values, which, in combination with the high rate of disease progression, necessitates a more rapid transition to surgical treatment. The challenge of normal-tension glaucoma lies in its diagnostic features, clinical manifestations, and treatment strategies, all of which require a differentiated and personalized approach.

This literature review analyzes current data on the morphological and functional differences between normal-tension glaucoma and typical primary open-angle glaucoma, evaluates the effectiveness of various pharmacological classes of hypotensive medications, and examines modern trends in the surgical management of this disease.

**KEYWORDS:** glaucoma, normal-tension glaucoma surgery, pharmacotherapy, intraocular pressure.

Глаукома низкого давления (ГНД) представляет собой прогрессирующую оптиконейропатию, практически неотличимую от таковой при гипертензивной первичной открыто-угольной глаукоме (ПОУГ). Она также характеризуется истончением перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) и корреспондирующими дефектами поля зрения. Очевидным различием между этими видами глауком является уровень внутриглазного давления (ВГД), не выходящий за пределы статистически низкого диапазона при ГНД. Также описаны структурные и функциональные различия, подтверждающие разные механизмы патогенеза ГНД и гипертензивной ПОУГ [1].

Стоит отметить, что доля ГНД сильно варьирует в зависимости от географии проведенных популяционных исследований. Так, в странах Азии распространенность ГНД составляет 52%...92% случаев открыто-угольной глаукомы. Аналогично высокой (более 57%) доля ГНД в структуре ПОУГ была продемонстрирована у коренного населения африканского континента. При этом среди белого населения США, Нидерландов и Италии распространенность ГНД составила 31,7%, 38,9% и 30%, соответственно [2].

Отсутствие при ГНД повышенного уровня ВГД, предъявляет повышенные требования к врачу-офтальмологу при обследовании пациентов с факторами риска развития глаукомной оптиконейропатии (ГОН), поэтому знание особенностей клинической картины этой клинической разновидности ОУГ приобретает важное значение. Вместе с этим, существует необходимость достижения более низких значений уровня офтальмотонуса у этих пациентов, более раннего применения хирургических методов лечения, а также коррекции не только ВГД-зависимых факторов риска прогрессирования ГОН [3]. В настоящем обзоре литературы освещены особенности офтальмоскопической картины ДЗН, его морфометрических характеристик по данным оптической когерентной томографии (ОКТ), периметрических дефектов, а также принципы назначения медикаментозной терапии и нюансы хирургического лечения у пациентов с ГНД.

## Морфофункциональные отличия ГНД

### Периметрические аспекты

В недавнем обзоре L.C. Gutiérrez Martín (2023) на основании изучения доступной литературы пришел к выводу, что в большинстве случаев для ГНД в сравнении с гипертензивной ПОУГ характерно отсутствие диффузного снижения светочувствительности сетчатки, то есть, дефекты полей зрения носят локальный характер с более высокой частотой формирования в верхнем полуполе возле точки фиксации (особенно верхне-назальный квадрант) с относительно редким поражением нижнего полуполя, при этом сами дефекты более глубокие с редким

переходом [4]. Вместе с тем, в некоторых работах не было обнаружено значимых отличий полей зрения у таких пациентов [5]. По нашему мнению, такая разница результатов в проанализированных источниках может быть обусловлена особенностями включения субъектов в исследования. Так, диагноз ГНД, как правило, выставляют при выявлении выраженных дефектов полей зрения и значительным повреждением ДЗН. В то же время ПОУГ диагностируют при неоднократно выявленном высоком уровне ВГД, зачастую без очевидных признаков ГОН.

Рассматривая особенности течения ГНД, стоит отметить исследование Traynis I. et al. (2014), продемонстрировавшее большую скорость прогрессирования дефектов именно в центральном поле зрения, что необходимо учитывать при наблюдении пациентов с ГНД и выборе оптимального протокола периметрии для обследования в динамике [6]. В то же время Cho H.K. et al. (2014) установили, что различия в скорости прогрессирования у пациентов с центральными скотомами по сравнению с пациентами с периферическими дефектами отсутствуют при начальной глаукоме и становятся таковыми лишь в продвинутой стадии болезни [7].

Кроме того, группа авторов сообщила о взаимосвязи между предпочитаемым положением во время сна и асимметричной потерей зрения у пациентов с ГНД. Так, у 66% пациентов отмечали выраженное прогрессирование периметрического дефекта на одном глазу при положении во время сна на ипсилатеральном боку. Возможными механизмами, объясняющими эти результаты, может быть компрессионное воздействие на глазное яблоко с повышением уровня ВГД или снижением перфузии головки зрительного нерва [8]. Также фактором риска прогрессирования периметрических дефектов при ГНД, по данным литературы, является прогрессирование миопии [9].

### Состояние диска зрительного нерва

Ряд авторов указывают на существующие особенности ДЗН при ГНД. Так, Adlina A.R. et al. (2014) пришли к выводу о больших размерах дисков и глубине экскавации в сравнении с ПОУГ [10]. В свою очередь Park H.E. et al. (2014) установили значимо меньшую толщину перепапиллярной склеры у пациентов с миопией и ГНД в сравнении с миопами без глаукомы, определив данный параметр как предрасполагающий фактор развития дефектов полей зрения даже в глазах с нормальным уровнем офтальмотонуса [11]. Также была продемонстрирована большая частота фокальных выемок нейроретинального пояса и приобретенных ямок ДЗН у этой группы пациентов [12]. В то же время остаются дискуссионными вопросы различия между ГНД и ПОУГ в выраженности офтальмоскопических характеристик перипапиллярной атрофии [13]. Таким образом, хотя во многих исследованиях были описаны

нюансы во внешнем виде диска зрительного нерва у пациентов с ГНД и ПОУГ, представленные результаты противоречивы, что, вероятно, связано со схожестью механизмов развития глаукомной оптической нейропатии у обеих групп пациентов. В целом ряде работ была отмечена повышенная частота формирования при ГНД кровоизлияний по краю ДЗН, имеющих тенденцию к рецидивированию и предшествующих потере слоя нервных волокон сетчатки в этой же области, а также не исчезающих на фоне проводимой терапии [14]. Описанная особенность подтверждает высказанное группой исследователей предположение об участии сосудистых механизмов в развитии ГОН как минимум у части пациентов с ГНД [15].

### Особенности морфометрических параметров ДЗН при ГНД

В доступной литературе представлены данные о параметрах (толщина, глубина расположения, деформации, локальные дефекты) решетчатой пластинки склеры (РПС) пациентов с ГНД в сравнении с ПОУГ и здоровыми лицами [18–21]. Большинство авторов указывают на значимо меньшую толщину РПС у пациентов с ГНД (как допериметрической, так и с дефектами полей зрения), при этом РПС была наиболее тонкой у пациентов с кровоизлиянием по краю ДЗН. Также двумя группами исследователей независимо друг от друга была установлена значимо меньшая глубина расположения РПС при ГНД, что, вероятно, связано с большим значением трансмембранной разницы давлений у пациентов с ПОУГ [19, 20]. Вместе с тем, по данным ряда исследователей, наличие локальных дефектов и деформаций РПС ассоциировано с диагнозом ГНД, большей частотой кровоизлияний по краю ДЗН и продвинутыми стадиями заболевания, а также является независимым фактором риска прогрессирования ГОН [21, 22]. К особенностям ОКТ-параметров при ГНД также можно отнести значимо меньшую толщину перипапиллярной хориоидеи и локальную потерю толщины макулярного комплекса ганглиозных клеток сетчатки (ГКС) в нижнем полуполе, в отличие от более диффузной потери при ПОУГ [4, 9, 23]. Кроме того, есть работы, описывающие различия в толщине преламинарных тканей и субфовеальной склеры [24, 25]. Однако полученные в них результаты противоречивы и не могут быть использованы в повседневной клинической практике для прецизионной диагностики ГНД.

В последние годы возрос интерес к использованию в качестве дополнительного метода диагностики ГНД метода ОКТ-ангиографии [26]. Так, Азнабаевым Б.М. и соавт. (2017) были выявлены изменения показателей микроциркуляции ДЗН при ГНД. Наиболее значимые изменения в сравнении с группой контроля были отмечены при определении площади

неперфузируемых зон ДЗН. Кроме того, авторами были установлены сильные корреляционные связи показателей ОКТ-ангиографии со средней толщиной СНВС [27]. Похожие результаты были продемонстрированы van Eijgen J. et al (2023), подтвердившими более низкую плотность сосудов в перипапиллярной области у пациентов с гипертензивной ПОУГ и ГНД (42,6% и 48,5%, соответственно) по сравнению со здоровыми лицами (58,1%;  $p < 0,001$ ). При этом описанный параметр был значимо выше у пациентов с ГНД в сравнении с гипертензивной ПОУГ [28].

### Особенности медикаментозного гипотензивного лечения ГНД

Основным методом лечения ГНД является медикаментозная гипотензивная терапия. Крупные исследования (CNTGS, EMGT) продемонстрировали, что снижение уровня офтальмотонуса на 30% благоприятно влияет на прогрессирование этого заболевания в сравнении с пациентами, не получавшими гипотензивного лечения. В исследовании CNTGS замедление скорости прогрессирования болезни вследствие снижения уровня ВГД было обнаружено лишь после экстракции катаракты, значительно влияющей на статику и динамику периметрических индексов. Более того, даже после достижения целевого уровня ВГД заболевание продолжало прогрессировать у 12% пациентов [29].

Стоит отметить, что наиболее часто назначаемые противоглаукомные препараты, используемые в качестве монотерапии, не позволяли достигнуть 30% снижения уровня офтальмотонуса [30]. Так, аналоги простагландинов (АП) и простамиды,  $\beta$ -блокаторы и  $\alpha_2$ -агонисты снижали уровень ВГД лишь на 14%...20%. Такая особенность обусловлена прямой зависимостью, выраженной в той или иной степени, гипотензивного эффекта препаратов всех фармакологических групп от исходного уровня офтальмотонуса [31]. С другой стороны, несмотря на сравнительно низкий гипотензивный эффект травопроста, тафлупроста и латанопроста (соответственно, 14,0%, 14,7% и 12,3%), применяемых в течение 5 лет у пациентов с ГНД, исследователи не установили существенного ухудшения полей зрения по данным периметрии вне зависимости от получаемого препарата [32]. Несмотря на еще меньшую гипотензивную препаратов группы ингибиторов карбоангидразы, отмечено положительное влияние местного применения дорзоламида на гемодинамические параметры пери- и интраокулярных сосудов, улучшение глазной гемоперфузии в диастолу без влияния на частоту сердечных сокращений, среднее и систолическое артериальное давление [33].

Использование препаратов группы  $\beta$ -блокаторов при ГНД оправдано только в составе ФК, так как при монотерапии гипотензивный эффект наблюдается

только при исходном уровне ВГД не ниже 12 мм рт.ст. Также исследования демонстрируют отсутствие у этой группы препаратов гипотензивного эффекта в ночное время, что объясняется уменьшением уровня эндогенных циркулирующих катехоламинов во время сна. Более того, у пациентов с ГНД отмечается ухудшение состояния поля зрения на фоне лечения препаратами этого лекарственного класса. Под сомнение монотерапию  $\beta$ -блокаторами при ГНД ставят также их сосудосуживающие свойства, усиление ночной артериальной систолической и диастолической гипотензии, снижение частоты сердечных сокращений и насыщения крови кислородом, особенно при совместном применении с системными  $\beta$ -блокаторами [34].

Гипотензивный эффект бримонидина ( $\alpha_2$ -адреномиметик) также отмечается при исходном уровне ВГД не менее 12 мм рт.ст., а во время ночного сна эффективность этого препарата минимальна. В то же время его использование сопровождается более медленным прогрессированием заболевания по сравнению с терапией тимололом. Однако эти результаты следует интерпретировать с осторожностью из-за высоких показателей прекращения лечения пациентами в группе бримонидина. И, конечно, остается под вопросом, можно ли объяснить это только нейропротекторным эффектом  $\alpha_2$ -агониста, или же описанное выше негативное влияние тимолола на сердечно-сосудистую систему оказывает дополнительное отрицательное воздействие на зрительные функции [35, 36].

Пациентам с ГНД, у которых на фоне применения монотерапии не удается достичь снижения уровня ВГД на 30% от исходного, назначают свободные или фиксированные комбинации лекарственных средств (ФК). Преимуществом ФК является сочетание препаратов с различными механизмами снижения ВГД при сохранении небольшой кратности инстилляций. Важным является тот факт, что при использовании ФК АП или ингибиторов карбоангидразы с тимололом у пациентов с ГНД отмечается уменьшение выраженности нежелательных эффектов  $\beta$ -блокатора [37]. Применение ФК у этой группы пациентов позволило снизить ВГД на 23,7% (ФК дорзоламид и тимолол) и на 23% (ФК бримонидин и тимолол) [38, 39]. А добавление бримонидина или тимолола к монотерапии АП позволяет добиться дополнительного снижения уровня ВГД на 1–2 мм рт.ст. [40].

Отдельное внимание при наблюдении пациентов с ГНД стоит уделять коррекции не-ВГД-зависимых факторов риска прогрессирования ГОН. Однако это направление лечения сталкивается с целым рядом проблем [41]. Доклинические исследования на животных моделях нейродегенерации продемонстрировали перспективность использования блокаторов NMDA рецепторов,  $\alpha_2$ -адренергических агонистов, блокаторов кальциевых каналов,

антиоксидантов, экстракта гинкго билоба, терапии стволовыми клетками и других [42–44]. При этом лишь немногие подходы удалось реализовать в клинических испытаниях, а доказательств эффективности этих препаратов в клинических исследованиях недостаточно [45]. Стоит отметить, что продемонстрировать преимущества нейропротекции по сравнению с традиционной терапией поможет лишь прямое сравнение этих подходов, что, несомненно, несет организационные, этические и методологические трудности. Более того, по мнению ряда исследователей, необходимы клинические исследования для оценки роли нейропротекторной терапии в предотвращении развития и прогрессирования глаукомы (в том числе ГНД) у лиц с отягощенным семейным анамнезом. Таким образом, несмотря на многообещающие результаты доклинических исследований, защита ГКС, не связанная со снижением уровня ВГД, остается проблемой как для ученых, так и для практических врачей [46].

## Особенности хирургического лечения ГНД

Одной из приемлемых стратегий для сохранения зрительных функций при ГНД является максимально возможное снижение уровня ВГД относительно стартовых значений, которое может быть достигнуто лишь при проведении хирургического вмешательства уже на ранних стадиях заболевания [47]. По мнению ряда исследователей, целесообразно снижение уровня ВГД  $\geq 20\%$  от исходного либо достижение офтальмотонуса  $< 10$  мм рт.ст. [48, 49]. При этом хирургическое вмешательство показано как пациентам, у которых не удается достичь целевых показателей офтальмотонуса с помощью гипотензивных препаратов, так и тем, у кого отмечается прогрессирование периметрических дефектов или ухудшение морфометрических характеристик головки зрительного нерва, несмотря на целевые цифры ВГД.

Безусловным лидером по частоте проведенных вмешательств при ГНД долгие годы являлась синустрабекулэктомия (СТЭ), которая до сих пор считается «золотым» стандартом хирургического лечения глаукомы [50]. Так, высокая гипотензивная эффективность трабекулэктомии у этой группы пациентов была показана в крупном ретроспективном исследовании [51]. Более того, Iversen et al. (2016) сообщили, что 90% пациентов с ГНД, перенесших трабекулэктомию, достигли ВГД  $< 10$  мм рт.ст. в течение 1 года наблюдения, при этом вероятность абсолютного успеха снизилась до 68% через 4 года. Вместе с тем, у 53% пациентов наблюдались послеоперационные осложнения, наиболее распространенным из которых была гипотония [52]. Для профилактики этого осложнения Jayaram et al. (2016) продемонстрировали высокую эффективность наложения на поверхностный склеральный лоскут

тугих регулируемых швов. Авторы получили снижение уровня ВГД более чем 30% у 91,1% пациентов через 1 год наблюдения и у 62,1% через 4 года, а частота ранней и поздней гипотонии составила только 2,8% и 0,8%, соответственно.

Крайне важным аспектом данного оперативного вмешательства является его влияние на течение глаукомного процесса. Так, в метаанализе Chin Lai et al. (2022) было установлено, что СТЭ с использованием антиметаболитов позволяет эффективно замедлить прогрессирование ГНД и снизить потребность в медикаментозной терапии [53]. Более того, по данным Nakajima et al. (2021), у пациентов с ГНД отмечается улучшение показателей светочувствительности сетчатки после выполнения СТЭ [54].

Альтернативой СТЭ у пациентов с прогрессирующей ГНД может быть непроникающая глубокая склерэктомия (НГСЭ). Так, Suominen S. et al. (2014) получили абсолютный успех (снижение уровня ВГД более чем на 25% от исходного) у 67% и 41% пациентов в группах с интраоперационным применением митомицина С (ММС) и без него, соответственно. При этом в группе ММС в раннем послеоперационном периоде гипотония наблюдалась в 27% случаев. При посещении же исследовательского центра через 12 месяцев после операции ни у одного пациента в обеих группах гипотонии не было [55]. И хотя метаанализ Gabai et al. (2019) продемонстрировал меньшую гипотензивную эффективность НГСЭ в сравнении с операциями проникающего типа, данное вмешательство значимо реже сопровождалось послеоперационными осложнениями [56].

Стоит отметить уменьшение в последние годы доли трабекулэктомий в структуре проводимых антиглаукомных операций, которое во многом связано с внедрением в офтальмологическую практику большого числа инновационных дренажей. Как правило, дренажные устройства различных конфигураций используют в случаях рефрактерной глаукомы при неудаче ранее проведенной СТЭ. Однако высокая эффективность применения дренажной хирургии (Ex-PRESS, Alcon, США) у пациентов с ГНД была продемонстрирована рядом исследователей и при использовании в качестве первого хирургического вмешательства [57–60]. В то же время, по данным Hashimoto et al. (2020), частота повторных операций и стоимость лечения у пациентов с ГНД при использовании этого дренажного устройства оказались значительно выше, чем при выборе СТЭ [61].

Все большую популярность среди офтальмохирургов набирает применение разнообразных микрошунтов как изолированно, так и совместно с факоэмульсификацией катаракты (ФЭ) в рамках минимально инвазивной хирургии глаукомы (МИХГ; *minimally invasive glaucoma surgery*, MIGS) [62]. Внедрение в клиническую практику данных устройств приводит к уменьшению частоты развития

осложнений в раннем послеоперационном периоде и сокращению сроков госпитализации при высокой гипотензивной эффективности, особенно при комбинации с ФЭ [63]. Так, по данным Chang et al. (2021), у пациентов с ГНД имплантация устройств MIGS в комбинации с ФЭ обладает большей гипотензивной эффективностью в сравнении с отдельно проведенными операциями [64]. Более поздний метаанализ Oo H.H. et al. (2024) подтвердил справедливость данных выводов [65]. В проспективном исследовании Kuerten et al. (2023) проведенная *ab interno* гониотомия в комбинации с ФЭ у пациентов с ГНД позволила достигнуть абсолютно хирургического успеха в 70% случаев в течение года [66]. В свою очередь, Clement et al. (2020) в мультицентровом исследовании продемонстрировали сокращение количества используемых местных гипотензивных средств на 62%...100%, в том числе у пациентов с ГНД при имплантации микрошунта iStent (Glaukos, США) совместно с ФЭ [67]. Вместе с тем, по результатам метаанализа Venekos et al. (2024) проведение только ФЭ позволяет снизить уровень офтальмотонуса в среднем на 3,77 мм рт.ст. для всех подтипов открытоугольной глаукомы [68]. Однако гипотензивная эффективность ФЭ напрямую зависит от исходного уровня офтальмотонуса и, соответственно, при ГНД ФЭ нельзя рассматривать как самостоятельный и исчерпывающий метод гипотензивного воздействия.

Важным аспектом является сохранение полей зрения пациентов с ГНД после МИХГ. Так, в метаанализе Gillmann K. et al. (2024), в который вошли результаты наблюдения 1115 глаз, перенесших установку iStent, была продемонстрирована средняя скорости ухудшения средней светочувствительности сетчатки  $-0,024$  дБ/год по данным стандартной автоматизированной периметрии, что аналогично таковому у лиц без глаукомы, и значимо ниже, чем у пациентов, получающих медикаментозную гипотензивную терапию [69].

## Заключение

Хирургические вмешательства являются эффективным способом лечения ГНД. Особенностью подхода к хирургическому лечению ГНД является необходимость достижения более низкого, но безопасного, уровня целевого ВГД, необходимого для сохранения зрительных функций при отсутствии серьезных осложнений, а именно, хронической гипотонии. СТЭ остается наиболее распространенным, технически доступным и эффективным вмешательством, позволяющим достичь низких значений послеоперационного уровня офтальмотонуса. Однако в последнее время все большую роль начинают играть устройства для МИХГ, обладающие высокой гипотензивной эффективностью при минимальном числе послеоперационных осложнений.

## Литература

- Chen MJ. Normal tension glaucoma in Asia: Epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and management. *Taiwan J Ophthalmol* 2020; 10(4):250-254. [https://doi.org/10.4103/tjo.tjo\\_30\\_20](https://doi.org/10.4103/tjo.tjo_30_20).
- Zhao J, Solano MM, Oldenburg CE, et al. Prevalence of normal-tension glaucoma in the Chinese population: A systematic review and meta-analysis. *Am J Ophthalmol* 2019; 199:101-110. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2018.10.017>.
- Петров С.Ю. Современный взгляд на глаукому низкого давления. *Вестник офтальмологии* 2020; 136(6):57-64. <https://doi.org/10.17116/oftalma202013606157>.
- L.C. Gutiérrez Martín. Update on the diagnosis and treatment of normal-tension glaucoma. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología (English Edition)* 2023; 98(6):344-350. <https://doi.org/10.1016/j.oftale.2023.05.004>.
- Costagliola C, Agnifili L, Mastropasqua L, di Costanzo A. Low-Tension Glaucoma: An Oxymoron in Ophthalmology. *Prev Chronic Dis* 2019; 16:E10. <https://doi.org/10.5888/pcd16.180534>.
- Traynis I, De Moraes CG, Raza AS, et al. Prevalence and nature of early glaucomatous defects in the central 10 degrees of the visual field. *JAMA Ophthalmol* 2014; 132(3):291-297. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2013.7656>.
- Cho HK, Lee J, Lee M, Kee C. Initial central scotomas vs peripheral scotomas in normal-tension glaucoma: clinical characteristics and progression rates. *Eye (Lond)* 2014; 28(3):303-311. <https://doi.org/10.1038/eye.2013.285>.
- Kim KN, Jeoung JW, Park KH, et al. Relationship between preferred sleeping position and asymmetric visual field loss in open-angle glaucoma patients. *Am J Ophthalmol* 2014; 157(3):739-745. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2013.12.016>.
- Esporcatte BL, Tavares IM. Normal-tension glaucoma: an update. *Arq Bras Oftalmol* 2016; 79(4):270-276. <https://doi.org/10.5935/0004-2749.20160077>.
- Adlina AR, Alisa-Victoria K, Shatriah I, et al. Optic disc topography in Malay patients with normal-tension glaucoma and primary open-angle glaucoma. *Clin Ophthalmol* 2014; 8:2533-2539. <https://doi.org/10.2147/OPHTH.S71136>.
- Park HY, Lee KI, Lee K, et al. Torsion of the optic nerve head is a prominent feature of normal-tension glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014; 56(1):156-163. <https://doi.org/10.1167/iovs.13-12327>.
- Mallick J, Devi L, Malik PK, Mallick J. Update on Normal Tension Glaucoma. *J Ophthalmic Vis Res* 2016; 11(2):204-248. <https://doi.org/10.4103/2008-322X.183914>.
- Killer HE, Pircher A. Normal tension glaucoma: review of current understanding and mechanisms of the pathogenesis. *Eye (Lond)* 2018; 32(5):924-930. <https://doi.org/10.1038/s41433-018-0042-2>.
- Furlanetto RL, De Moraes CG, Teng CC, et al. Low-Pressure Glaucoma Treatment Study Group. Risk factors for optic disc hemorrhage in the low-pressure glaucoma treatment study. *Am J Ophthalmol* 2014; 157(5):945-952. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2014.02.009>.
- Lee EJ, Kim TW, Kim M, et al. Recent structural alteration of the peripheral lamina cribrosa near the location of disc hemorrhage in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014; 55(4):2805-2815. <https://doi.org/10.1167/iovs.13-12742>.
- Omodaka K, Horii T, Takahashi S, et al. 3D evaluation of the lamina cribrosa with swept-source optical coherence tomography in normal tension glaucoma. *PLoS One* 2015; 10(4):e0122347. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0122347>.
- Kwun Y, Han JC, Kee C. Comparison of lamina cribrosa thickness in normal tension glaucoma patients with unilateral visual field defect. *Am J Ophthalmol* 2015; 159(3):512-8.e1. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2014.11.034>.
- Villarruel JM, Li XQ, Bach-Holm D, Hamann S. Anterior lamina cribrosa surface position in idiopathic intracranial hypertension and glaucoma. *Eur J Ophthalmol* 2017; 27(1):55-61. <https://doi.org/10.5301/ejo.5000806>.
- Kim YW, Jeoung JW, Girard MJ, et al. Positional and Curvature Difference of Lamina Cribrosa According to the Baseline Intraocular Pressure in Primary Open-Angle Glaucoma: A Swept-Source Optical Coherence Tomography (SS-OCT) Study. *PLoS One* 2016; 11(9):e0162182. <https://doi.org/10.1371/journal.pone>

## References

- Chen MJ. Normal tension glaucoma in Asia: Epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and management. *Taiwan J Ophthalmol* 2020; 10(4):250-254. [https://doi.org/10.4103/tjo.tjo\\_30\\_20](https://doi.org/10.4103/tjo.tjo_30_20).
- Zhao J, Solano MM, Oldenburg CE, et al. Prevalence of normal-tension glaucoma in the Chinese population: A systematic review and meta-analysis. *Am J Ophthalmol* 2019; 199:101-110. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2018.10.017>.
- Petrov S.Y. Modern view on normal-tension glaucoma. *Russian Annals of Ophthalmology* 2020; 136(6):57-64. <https://doi.org/10.17116/oftalma202013606157>.
- L.C. Gutiérrez Martín. Update on the diagnosis and treatment of normal-tension glaucoma. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología (English Edition)* 2023; 98(6):344-350. <https://doi.org/10.1016/j.oftale.2023.05.004>.
- Costagliola C, Agnifili L, Mastropasqua L, di Costanzo A. Low-Tension Glaucoma: An Oxymoron in Ophthalmology. *Prev Chronic Dis* 2019; 16:E10. <https://doi.org/10.5888/pcd16.180534>.
- Traynis I, De Moraes CG, Raza AS, et al. Prevalence and nature of early glaucomatous defects in the central 10 degrees of the visual field. *JAMA Ophthalmol* 2014; 132(3):291-297. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2013.7656>.
- Cho HK, Lee J, Lee M, Kee C. Initial central scotomas vs peripheral scotomas in normal-tension glaucoma: clinical characteristics and progression rates. *Eye (Lond)* 2014; 28(3):303-311. <https://doi.org/10.1038/eye.2013.285>.
- Kim KN, Jeoung JW, Park KH, et al. Relationship between preferred sleeping position and asymmetric visual field loss in open-angle glaucoma patients. *Am J Ophthalmol* 2014; 157(3):739-745. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2013.12.016>.
- Esporcatte BL, Tavares IM. Normal-tension glaucoma: an update. *Arq Bras Oftalmol* 2016; 79(4):270-276. <https://doi.org/10.5935/0004-2749.20160077>.
- Adlina AR, Alisa-Victoria K, Shatriah I, et al. Optic disc topography in Malay patients with normal-tension glaucoma and primary open-angle glaucoma. *Clin Ophthalmol* 2014; 8:2533-2539. <https://doi.org/10.2147/OPHTH.S71136>.
- Park HY, Lee KI, Lee K, et al. Torsion of the optic nerve head is a prominent feature of normal-tension glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014; 56(1):156-163. <https://doi.org/10.1167/iovs.13-12327>.
- Mallick J, Devi L, Malik PK, Mallick J. Update on Normal Tension Glaucoma. *J Ophthalmic Vis Res* 2016; 11(2):204-248. <https://doi.org/10.4103/2008-322X.183914>.
- Killer HE, Pircher A. Normal tension glaucoma: review of current understanding and mechanisms of the pathogenesis. *Eye (Lond)* 2018; 32(5):924-930. <https://doi.org/10.1038/s41433-018-0042-2>.
- Furlanetto RL, De Moraes CG, Teng CC, et al. Low-Pressure Glaucoma Treatment Study Group. Risk factors for optic disc hemorrhage in the low-pressure glaucoma treatment study. *Am J Ophthalmol* 2014; 157(5):945-952. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2014.02.009>.
- Lee EJ, Kim TW, Kim M, et al. Recent structural alteration of the peripheral lamina cribrosa near the location of disc hemorrhage in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014; 55(4):2805-2815. <https://doi.org/10.1167/iovs.13-12742>.
- Omodaka K, Horii T, Takahashi S, et al. 3D evaluation of the lamina cribrosa with swept-source optical coherence tomography in normal tension glaucoma. *PLoS One* 2015; 10(4):e0122347. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0122347>.
- Kwun Y, Han JC, Kee C. Comparison of lamina cribrosa thickness in normal tension glaucoma patients with unilateral visual field defect. *Am J Ophthalmol* 2015; 159(3):512-8.e1. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2014.11.034>.
- Villarruel JM, Li XQ, Bach-Holm D, Hamann S. Anterior lamina cribrosa surface position in idiopathic intracranial hypertension and glaucoma. *Eur J Ophthalmol* 2017; 27(1):55-61. <https://doi.org/10.5301/ejo.5000806>.
- Kim YW, Jeoung JW, Girard MJ, et al. Positional and Curvature Difference of Lamina Cribrosa According to the Baseline Intraocular Pressure in Primary Open-Angle Glaucoma: A Swept-Source Optical Coherence Tomography (SS-OCT) Study. *PLoS One* 2016; 11(9):e0162182. <https://doi.org/10.1371/journal.pone>

20. Kim M, Bojikian KD, Slabaugh MA, et al. Lamina depth and thickness correlate with glaucoma severity. *Indian J Ophthalmol* 2016; 64(5):358-363. <https://doi.org/10.4103/0301-4738.185594>.
21. Andrade JCF, Kanadani FN, Furlanetto RL, Lopes FS, Ritch R, Prata TS. Elucidation of the role of the lamina cribrosa in glaucoma using optical coherence tomography. *Surv Ophthalmol* 2022; 67(1):197-216. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2021.01.015>.
22. Ko Eun Kim, Ki-Ho Park. Update on the Prevalence, Etiology, Diagnosis, and Monitoring of Normal-Tension Glaucoma. *Asia-Pacific Journal of Ophthalmology* 2016; 5(1):23-31. <https://doi.org/10.1097/APO.0000000000000177>.
23. Betzler BK, Siat DJY, Agrawal R, et al. Comparison of Peripapillary Choroidal Thickness Between Primary Open-angle Glaucoma, Normal Tension Glaucoma, and Normal Eyes: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ophthalmol Glaucoma* 2024; S2589-4196(24)00035-8. <https://doi.org/10.1016/j.ogla.2024.02.008>.
24. Jung YH, Park HY, Jung KI, Park CK. Comparison of prelaminar thickness between primary open angle glaucoma and normal tension glaucoma patients. *PLoS One* 2015; 10(3):e0120634. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0120634>.
25. Lopilly Park HY, Lee NY, Choi JA, Park CK. Measurement of scleral thickness using swept-source optical coherence tomography in patients with open-angle glaucoma and myopia. *Am J Ophthalmol* 2014; 157(4):876-84. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2014.01.007>.
26. Wang YM, Shen R, Lin TPH, et al. Optical coherence tomography angiography metrics predict normal tension glaucoma progression. *Acta Ophthalmol* 2022; 100(7):e1455-e1462. <https://doi.org/10.1111/aos.15117>.
27. Азнабаев Б.М., Загидуллина А.Ш., Александров А.А., и др. Особенности микроциркуляции и морфометрии диска зрительного нерва у больных глаукомой низкого давления. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2017; 17(1):17-20. <https://doi.org/10.21689/2311-7729-2017-17-1-17-20>.
28. van Eijgen J, Heintz A, van der Pluijm C, et al. Normal tension glaucoma: A dynamic optical coherence tomography angiography study. *Front Med (Lausanne)* 2023; 9:1037471. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.1037471>.
29. Cvenkel B, Kolko M. Current Medical Therapy and Future Trends in the Management of Glaucoma Treatment. *J Ophthalmol* 2020; 2020:6138132. <https://doi.org/10.1155/2020/6138132>.
30. Wang T, Cao L, Jiang Q, Zhang T. Topical Medication Therapy for Glaucoma and Ocular Hypertension. *Front Pharmacol* 2021; 12:749858. <https://doi.org/10.3389/fphar.2021.749858>.
31. Takagi Y, Santo K, Hashimoto M, Fukuchi T. Ocular hypotensive effects of prostaglandin analogs in Japanese patients with normal-tension glaucoma: a literature review. *Clin Ophthalmol* 2018; 12:1837-1844. <https://doi.org/10.2147/OPHTH.S166657>.
32. Kim JM, Sung KR, Kim HK, et al. Long-Term Effectiveness and Safety of Tafluprost, Travoprost, and Latanoprost in Korean Patients with Primary Open-Angle Glaucoma or Normal-Tension Glaucoma: A Multi-center Retrospective Cohort Study (LOTUS Study). *J Clin Med* 2021; 10(12):2717. <https://doi.org/10.3390/jcm10122717>.
33. Курьшева Н.И., Ким В.Е., Плиева Х.М., Ким В.Ю. Глаукома низкого давления: эпидемиология, патогенез, диагностика и лечение. Обзор литературы. Часть 2. Роль сосудистой дисрегуляции и хориокапиллярного кровотока в патогенезе. Лечение. *Офтальмология* 2023; 20(4):585-592. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2023-4-585-592>.
34. Salvetat ML, Pellegrini F, Spadea L, Salati C, Zeppieri M. Pharmaceutical Approaches to Normal Tension Glaucoma. *Pharmaceuticals (Basel)* 2023; 16(8):1172. <https://doi.org/10.3390/ph16081172>.
35. Wang T, Cao L, Jiang Q, Zhang T. Topical Medication Therapy for Glaucoma and Ocular Hypertension. *Front Pharmacol* 2021; 12:749858. <https://doi.org/10.3389/fphar.2021.749858>.
36. Lindsey JD, Duong-Polk KX, Hammond D, Chindasub P, Leung CK, Weinreb RN. Differential protection of injured retinal ganglion cell dendrites by brimonidine. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2015; 56(3):1789-1804. <https://doi.org/10.1167/iovs.14-13892>.
37. Komori S, Ishida K, Yamamoto T. Results of long-term monitoring of normal-tension glaucoma patients receiving medical therapy: results of an 18-year follow-up. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2014; 252(12):1963-1970. <https://doi.org/10.1007/s00417-014-2767-3>.
20. Kim M, Bojikian KD, Slabaugh MA, et al. Lamina depth and thickness correlate with glaucoma severity. *Indian J Ophthalmol* 2016; 64(5):358-363. <https://doi.org/10.4103/0301-4738.185594>.
21. Andrade JCF, Kanadani FN, Furlanetto RL, Lopes FS, Ritch R, Prata TS. Elucidation of the role of the lamina cribrosa in glaucoma using optical coherence tomography. *Surv Ophthalmol* 2022; 67(1):197-216. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2021.01.015>.
22. Ko Eun Kim, Ki-Ho Park. Update on the Prevalence, Etiology, Diagnosis, and Monitoring of Normal-Tension Glaucoma. *Asia-Pacific Journal of Ophthalmology* 2016; 5(1):23-31. <https://doi.org/10.1097/APO.0000000000000177>.
23. Betzler BK, Siat DJY, Agrawal R, et al. Comparison of Peripapillary Choroidal Thickness Between Primary Open-angle Glaucoma, Normal Tension Glaucoma, and Normal Eyes: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ophthalmol Glaucoma* 2024; S2589-4196(24)00035-8. <https://doi.org/10.1016/j.ogla.2024.02.008>.
24. Jung YH, Park HY, Jung KI, Park CK. Comparison of prelaminar thickness between primary open angle glaucoma and normal tension glaucoma patients. *PLoS One* 2015; 10(3):e0120634. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0120634>.
25. Lopilly Park HY, Lee NY, Choi JA, Park CK. Measurement of scleral thickness using swept-source optical coherence tomography in patients with open-angle glaucoma and myopia. *Am J Ophthalmol* 2014; 157(4):876-84. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2014.01.007>.
26. Wang YM, Shen R, Lin TPH, et al. Optical coherence tomography angiography metrics predict normal tension glaucoma progression. *Acta Ophthalmol* 2022; 100(7):e1455-e1462. <https://doi.org/10.1111/aos.15117>.
27. Aznabaev B.M., Zagidullina A.Sh., Aleksandrov A.A. et al. Optic nerve head microcirculation and morphometry in normal-tension glaucoma. *RMJ Clinical ophthalmology* 2017; 17(1):17-20. <https://doi.org/10.21689/2311-7729-2017-17-1-17-20>.
28. van Eijgen J, Heintz A, van der Pluijm C, et al. Normal tension glaucoma: A dynamic optical coherence tomography angiography study. *Front Med (Lausanne)* 2023; 9:1037471. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.1037471>.
29. Cvenkel B, Kolko M. Current Medical Therapy and Future Trends in the Management of Glaucoma Treatment. *J Ophthalmol* 2020; 2020:6138132. <https://doi.org/10.1155/2020/6138132>.
30. Wang T, Cao L, Jiang Q, Zhang T. Topical Medication Therapy for Glaucoma and Ocular Hypertension. *Front Pharmacol* 2021; 12:749858. <https://doi.org/10.3389/fphar.2021.749858>.
31. Takagi Y, Santo K, Hashimoto M, Fukuchi T. Ocular hypotensive effects of prostaglandin analogs in Japanese patients with normal-tension glaucoma: a literature review. *Clin Ophthalmol* 2018; 12:1837-1844. <https://doi.org/10.2147/OPHTH.S166657>.
32. Kim JM, Sung KR, Kim HK, et al. Long-Term Effectiveness and Safety of Tafluprost, Travoprost, and Latanoprost in Korean Patients with Primary Open-Angle Glaucoma or Normal-Tension Glaucoma: A Multi-center Retrospective Cohort Study (LOTUS Study). *J Clin Med* 2021; 10(12):2717. <https://doi.org/10.3390/jcm10122717>.
33. Kuryshva N.I., Kim V.E., Plieva H.M., Kim V.Yu. Normal-Tension Glaucoma: Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. Literature Review. Part 2. Role of Vascular Dysregulation in the Pathogenesis. Treatment of Normal Tension Glaucoma. *Ophthalmology in Russia* 2023; 20(4):585-592. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2023-4-585-592>.
34. Salvetat ML, Pellegrini F, Spadea L, Salati C, Zeppieri M. Pharmaceutical Approaches to Normal Tension Glaucoma. *Pharmaceuticals (Basel)* 2023; 16(8):1172. <https://doi.org/10.3390/ph16081172>.
35. Wang T, Cao L, Jiang Q, Zhang T. Topical Medication Therapy for Glaucoma and Ocular Hypertension. *Front Pharmacol* 2021; 12:749858. <https://doi.org/10.3389/fphar.2021.749858>.
36. Lindsey JD, Duong-Polk KX, Hammond D, Chindasub P, Leung CK, Weinreb RN. Differential protection of injured retinal ganglion cell dendrites by brimonidine. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2015; 56(3):1789-1804. <https://doi.org/10.1167/iovs.14-13892>.
37. Komori S, Ishida K, Yamamoto T. Results of long-term monitoring of normal-tension glaucoma patients receiving medical therapy: results of an 18-year follow-up. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2014; 252(12):1963-1970. <https://doi.org/10.1007/s00417-014-2767-3>.

38. Kim TW, Kim M, Lee EJ, Jeoung JW, Park KH. Intraocular pressure-lowering efficacy of dorzolamide/timolol fixed combination in normal-tension glaucoma. *J Glaucoma* 2014; 23(5):329-332. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e3182741f4d>.
39. Kim JM, Kim TW, Kim CY, Kim HK, Park KH. Comparison of the intraocular pressure-lowering effect and safety of brimonidine/timolol fixed combination and 0.5 % timolol in normal-tension glaucoma patients. *Jpn J Ophthalmol* 2016; 60(1):20-26. <https://doi.org/10.1007/s10384-015-0420-2>.
40. Yoshikawa K, Mizoue S, Nitta K, et al. Stratification-Based Investigation of Adjunctive Brimonidine or Timolol to a Prostaglandin Analogue in Japanese Patients with Normal-Tension Glaucoma. *Clin Ophthalmol* 2021; 15:2875-2883. <https://doi.org/10.2147/OPHT.S318392>
41. Kuo CY, Liu CJ. Neuroprotection in Glaucoma: Basic Aspects and Clinical Relevance. *J Pers Med* 2022; 12(11):1884. <https://doi.org/10.3390/jpm12111884>.
42. Weinreb RN, Liebmann JM, Cioffi GA, Goldberg I, Brandt JD, Johnson CA, et al. Oral memantine for the treatment of glaucoma: Design and results of 2 randomized, placebo-controlled, phase 3 studies. *Ophthalmology* 2018; 125:1874-1885. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2018.06.017>.
43. Малишевская Т.Н., Долгова И.Г. Возможности коррекции эндотелиальной дисфункции оксидативного стресса у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. *Вестник офтальмологии* 2014; 130(5):6773.
44. Osborne A, Sanderson J, Martin KR. Neuroprotective effects of human mesenchymal stem cells and platelet-derived growth factor on human retinal ganglion cells. *Stem Cells* 2018; 36(1):65-78. <https://doi.org/10.1002/stem.2722>.
45. Vishwaraj CR, Kavitha S, Venkatesh R, Shukla AG, Chandran P, Tripathi S. Neuroprotection in glaucoma. *Indian J Ophthalmol* 2022; 70(2):380-385. [https://doi.org/10.4103/ijo.IJO\\_1158\\_21](https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_1158_21).
46. Sena DF, Lindsley K. Neuroprotection for treatment of glaucoma in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 1(1):CD006539. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006539.pub4>.
47. Song D., Wang L. Cost-utility analysis of treating mild stage normal tension glaucoma by surgery in China: a decision-analytic Markov model. *Cost Eff Resour Alloc* 2024; 22(1):13. <https://doi.org/10.1186/s12962-024-00523-6>.
48. Aoyama A., Ishida K., Sawada A., Yamamoto T. Target intraocular pressure for stability of visual field loss progression in normal-tension glaucoma. *Jpn J Ophthalmol* 2010; 54(2):117-123. <https://doi.org/10.1007/s10384-009-0779-z>.
49. Wang SY, Singh K. Management of the glaucoma patient progressing at low normal intraocular pressure. *Curr Opin Ophthalmol* 2020; 31(2):107-113. <https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000000640>.
50. Витков А.А., Куроедов А.В., Макарова А.С., Полева Р.П., Дорофеев Д.А., Асиновская 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>
51. Jayaram H., Strouthidis N.G., Kamal D.S. Trabeculectomy for normal tension glaucoma: outcomes using the Moorfields Safer Surgery technique. *Br J Ophthalmol* 2016; 100(3):332-338. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2015-306872>.
52. Schultz SK, Iverson SM, Shi W, Greenfield DS. Safety and efficacy of achieving single-digit intraocular pressure targets with filtration surgery in eyes with progressive normal-tension glaucoma. *J Glaucoma* 2016; 25(2):217-222. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000145>.
53. Lai C., Shao S.C., Chen Y.H., Kuo Y.K., Lai C.C., Chuang L.H. Trabeculectomy With Antimetabolite Agents for Normal Tension Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Med (Lausanne)* 2022; 9:932232. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.932232>.
54. Nakajima K., Sakata R., Ueda K., Fujita A., Fujishiro T., Honjo M., et al. Central visual field change after fornix-based trabeculectomy in Japanese normal-tension glaucoma patients managed under 15 mmHg. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2021; 259(8):2309-2316. <https://doi.org/10.1007/s00417-021-05215-y>.
55. Suominen S, Harju M, Kurvinen L, Vesti E. Deep sclerectomy in normal-tension glaucoma with and without mitomycin-c. *Acta Ophthalmol* 2014; 92(7):701-706. <https://doi.org/10.1111/aos.12305>.
38. Kim TW, Kim M, Lee EJ, Jeoung JW, Park KH. Intraocular pressure-lowering efficacy of dorzolamide/timolol fixed combination in normal-tension glaucoma. *J Glaucoma* 2014; 23(5):329-332. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e3182741f4d>.
39. Kim JM, Kim TW, Kim CY, Kim HK, Park KH. Comparison of the intraocular pressure-lowering effect and safety of brimonidine/timolol fixed combination and 0.5 % timolol in normal-tension glaucoma patients. *Jpn J Ophthalmol* 2016; 60(1):20-26. <https://doi.org/10.1007/s10384-015-0420-2>.
40. Yoshikawa K, Mizoue S, Nitta K, et al. Stratification-Based Investigation of Adjunctive Brimonidine or Timolol to a Prostaglandin Analogue in Japanese Patients with Normal-Tension Glaucoma. *Clin Ophthalmol* 2021; 15:2875-2883. <https://doi.org/10.2147/OPHT.S318392>
41. Kuo CY, Liu CJ. Neuroprotection in Glaucoma: Basic Aspects and Clinical Relevance. *J Pers Med* 2022; 12(11):1884. <https://doi.org/10.3390/jpm12111884>.
42. Weinreb RN, Liebmann JM, Cioffi GA, Goldberg I, Brandt JD, Johnson CA, et al. Oral memantine for the treatment of glaucoma: Design and results of 2 randomized, placebo-controlled, phase 3 studies. *Ophthalmology* 2018; 125:1874-1885. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2018.06.017>.
43. Malishevskaja TN, Dolgova IG. Options for correction of endothelial dysfunction and oxidative stress in patients with primary open-angle glaucoma. *Russian Annals of Ophthalmology* 2014; 130(5):6773.
44. Osborne A, Sanderson J, Martin KR. Neuroprotective effects of human mesenchymal stem cells and platelet-derived growth factor on human retinal ganglion cells. *Stem Cells* 2018; 36(1):65-78. <https://doi.org/10.1002/stem.2722>.
45. Vishwaraj CR, Kavitha S, Venkatesh R, Shukla AG, Chandran P, Tripathi S. Neuroprotection in glaucoma. *Indian J Ophthalmol* 2022; 70(2):380-385. [https://doi.org/10.4103/ijo.IJO\\_1158\\_21](https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_1158_21).
46. Sena DF, Lindsley K. Neuroprotection for treatment of glaucoma in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 1(1):CD006539. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006539.pub4>.
47. Song D., Wang L. Cost-utility analysis of treating mild stage normal tension glaucoma by surgery in China: a decision-analytic Markov model. *Cost Eff Resour Alloc* 2024; 22(1):13. <https://doi.org/10.1186/s12962-024-00523-6>.
48. Aoyama A., Ishida K., Sawada A., Yamamoto T. Target intraocular pressure for stability of visual field loss progression in normal-tension glaucoma. *Jpn J Ophthalmol* 2010; 54(2):117-123. <https://doi.org/10.1007/s10384-009-0779-z>.
49. Wang SY, Singh K. Management of the glaucoma patient progressing at low normal intraocular pressure. *Curr Opin Ophthalmol* 2020; 31(2):107-113. <https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000000640>.
50. Vitkov A.A., Kuroyedov A.V., Makarova A.S., Poleva R.P., Dorofeev D.A., Asinovskova I.I. Repeat glaucoma surgery: 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>
51. Jayaram H., Strouthidis N.G., Kamal D.S. Trabeculectomy for normal tension glaucoma: outcomes using the Moorfields Safer Surgery technique. *Br J Ophthalmol* 2016; 100(3):332-338. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2015-306872>.
52. Schultz SK, Iverson SM, Shi W, Greenfield DS. Safety and efficacy of achieving single-digit intraocular pressure targets with filtration surgery in eyes with progressive normal-tension glaucoma. *J Glaucoma* 2016; 25(2):217-222. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000145>.
53. Lai C., Shao S.C., Chen Y.H., Kuo Y.K., Lai C.C., Chuang L.H. Trabeculectomy With Antimetabolite Agents for Normal Tension Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Med (Lausanne)* 2022; 9:932232. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.932232>.
54. Nakajima K., Sakata R., Ueda K., Fujita A., Fujishiro T., Honjo M., et al. Central visual field change after fornix-based trabeculectomy in Japanese normal-tension glaucoma patients managed under 15 mmHg. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2021; 259(8):2309-2316. <https://doi.org/10.1007/s00417-021-05215-y>.
55. Suominen S, Harju M, Kurvinen L, Vesti E. Deep sclerectomy in normal-tension glaucoma with and without mitomycin-c. *Acta Ophthalmol* 2014; 92(7):701-706. <https://doi.org/10.1111/aos.12305>.

56. Gabai A., Cimarosti R., Battistella C., Isola M., Lanzetta P. Efficacy and Safety of Trabeculectomy Versus Nonpenetrating Surgeries in Open-angle Glaucoma: A Meta-analysis. *J Glaucoma* 2019; 28(9):823-833. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001323>.
57. Еричев В.П., Асратян Г.К. Микрошунтирование как стартовое хирургическое вмешательство при первичной глаукоме. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2014; 14(2):76-78
58. Аветисов С.Э., Еричев В.П., Асратян Г.К. Микрошунтирование в хирургии глаукомы в артрафакчных глазах. *Национальный журнал глаукома* 2013; 3-1:44-47.
59. Еричев В.П., Асратян Г.К. Эффективность и безопасность микрошунтирования в хирургии первичной глаукомы. *Глаукома. Журнал НИИ ГБ РАМН* 2012; 4:50-53.
60. Еричев В.П., Асратян Г.К. Минишунтирование в хирургии глаукомы. *Глаукома* 2012; 2:66-71.
61. Hashimoto Y., Michihata N., Matsui H., Fushimi K., Yasunaga H., Aihara M. Reoperation rates after Ex-PRESS versus trabeculectomy for primary open-angle or normal-tension glaucoma: a national database study in Japan. *Eye (Lond)* 2020; 34(6):1069-1076. <https://doi.org/10.1038/s41433-019-0641-6>.
62. Hallaj S, Wong JC, Hock LE, Kolomeyer NN, Shukla AG, Pro MJ, Mosler MR, Myers JS, Razeghinejad R, Lee D. Long-Term Surgical Outcomes of Glaucoma Drainage Implants in Eyes with Preoperative Intraocular Pressure Less than 19mmHg. *J Ophthalmol* 2024; 2024:6624021. <https://doi.org/10.1155/2024/6624021>.
63. Schargus M., Theilig T., Rehak M., Busch C., Bormann C., Unterlauff J.D. Outcome of a single XEN microstent implant for glaucoma patients with different types of glaucoma. *BMC Ophthalmol* 2020; 20(1):490. <https://doi.org/10.1186/s12886-020-01764-8>.
64. Chang E.K., Gupta S., Chachanidze M., Hall N., Chang T.C., Sola-Del Valle D. Safety and efficacy of microinvasive glaucoma surgery with cataract extraction in patients with normal-tension glaucoma. *Sci Rep* 2021; 11(1):8910. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-88358-6>.
65. Oo H.H., Hong A.S.Y., Lim S.Y., Ang B.C.H. Angle-based minimally invasive glaucoma surgery in normal tension glaucoma: A systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Ophthalmol* 2024; 52(7):740-760. <https://doi.org/10.1111/ceo.14408>.
66. Kuerten D., Walter P., Baumgarten S., Fuest M., Plange N. 12-month outcomes of ab interno excisional goniotomy combined with cataract surgery in primary open-angle glaucoma and normal tension glaucoma. *Int Ophthalmol* 2023; 43(8):2605-2612. <https://doi.org/10.1007/s10792-023-02659-5>.
67. Clement C., Howes F., Ioannidis A.S., Shiu M., Manning D., Lusthaus J., et al. Two-Year Multicenter Outcomes of iStent inject Trabecular Micro-Bypass Stents Combined with Phacoemulsification in Various Types of Glaucoma and Ocular Hypertension. *Clin Ophthalmol* 2020; 14:3507-3517. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S271646>.
68. Benekos K., Katsanos A., Haidich A.B., Dastiridou A., Nikolaidou A., Konstas A.G. The Effect of Phacoemulsification on the Intraocular Pressure of Patients with Open-angle Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Glaucoma* 2024; 33(8):576-586. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000002386>.
69. Gillmann K, Hornbeak DM. Rates of visual field change and functional progression in glaucoma following trabecular microbypass implantation of iStent technologies: a meta-analysis. *BMJ Open Ophthalmol* 2024; 9(1):e001575. <https://doi.org/10.1136/bmjophth-2023-001575>
56. Gabai A., Cimarosti R., Battistella C., Isola M., Lanzetta P. Efficacy and Safety of Trabeculectomy Versus Nonpenetrating Surgeries in Open-angle Glaucoma: A Meta-analysis. *J Glaucoma* 2019; 28(9):823-833. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001323>.
57. Eriчев V.P., Asratyan G.K. Micro stenting as a first surgery for primary glaucoma. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2014; 14(2):76-78.
58. Avetisov S.E., Eriчев V.P., Asratyan G.K. Microshunting in glaucoma surgery in artriphakic eyes. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2013; 3-1:44-47.
59. Eriчев V.P., Asratyan G.K. Efficacy and safety of microshunting in primary glaucoma surgery. *Glaukoma. Zhurnal NII GB RAMN* 2012; 4: 50-53.
60. Yerichev V.P., Asratyan G.K. Mini-shunting in glaucoma surgery. *Glaukoma* 2012; 2:66-71.
61. Hashimoto Y., Michihata N., Matsui H., Fushimi K., Yasunaga H., Aihara M. Reoperation rates after Ex-PRESS versus trabeculectomy for primary open-angle or normal-tension glaucoma: a national database study in Japan. *Eye (Lond)* 2020; 34(6):1069-1076. <https://doi.org/10.1038/s41433-019-0641-6>.
62. Hallaj S, Wong JC, Hock LE, Kolomeyer NN, Shukla AG, Pro MJ, Mosler MR, Myers JS, Razeghinejad R, Lee D. Long-Term Surgical Outcomes of Glaucoma Drainage Implants in Eyes with Preoperative Intraocular Pressure Less than 19mmHg. *J Ophthalmol* 2024; 2024:6624021. <https://doi.org/10.1155/2024/6624021>.
63. Schargus M., Theilig T., Rehak M., Busch C., Bormann C., Unterlauff J.D. Outcome of a single XEN microstent implant for glaucoma patients with different types of glaucoma. *BMC Ophthalmol* 2020; 20(1):490. <https://doi.org/10.1186/s12886-020-01764-8>.
64. Chang E.K., Gupta S., Chachanidze M., Hall N., Chang T.C., Sola-Del Valle D. Safety and efficacy of microinvasive glaucoma surgery with cataract extraction in patients with normal-tension glaucoma. *Sci Rep* 2021; 11(1):8910. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-88358-6>.
65. Oo H.H., Hong A.S.Y., Lim S.Y., Ang B.C.H. Angle-based minimally invasive glaucoma surgery in normal tension glaucoma: A systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Ophthalmol* 2024; 52(7):740-760. <https://doi.org/10.1111/ceo.14408>.
66. Kuerten D., Walter P., Baumgarten S., Fuest M., Plange N. 12-month outcomes of ab interno excisional goniotomy combined with cataract surgery in primary open-angle glaucoma and normal tension glaucoma. *Int Ophthalmol* 2023; 43(8):2605-2612. <https://doi.org/10.1007/s10792-023-02659-5>.
67. Clement C., Howes F., Ioannidis A.S., Shiu M., Manning D., Lusthaus J., et al. Two-Year Multicenter Outcomes of iStent inject Trabecular Micro-Bypass Stents Combined with Phacoemulsification in Various Types of Glaucoma and Ocular Hypertension. *Clin Ophthalmol* 2020; 14:3507-3517. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S271646>.
68. Benekos K., Katsanos A., Haidich A.B., Dastiridou A., Nikolaidou A., Konstas A.G. The Effect of Phacoemulsification on the Intraocular Pressure of Patients with Open-angle Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Glaucoma* 2024; 33(8):576-586. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000002386>.
69. Gillmann K, Hornbeak DM. Rates of visual field change and functional progression in glaucoma following trabecular microbypass implantation of iStent technologies: a meta-analysis. *BMJ Open Ophthalmol* 2024; 9(1):e001575. <https://doi.org/10.1136/bmjophth-2023-001575>

# Глаукома низкого давления: современный взгляд на проблему

**КУРОЕДОВ А.В.**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии<sup>1</sup>, начальник офтальмологического центра (с дневным стационаром)<sup>2</sup>; <https://orcid.org/0000-0001-9606-0566>

**КОРЕЛИНА В.Е.**, к.м.н., доцент кафедры семейной медицины<sup>3</sup>, доцент отдела образовательных программ, врач-офтальмолог<sup>4</sup>; <https://orcid.org/0000-0003-2022-5912>

**СЕЛЕЗНЕВ А.В.**, к.м.н., доцент кафедры оториноларингологии и офтальмологии<sup>5</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-6321-8109>

**БАКУНИНА Н.А.**, д.м.н., доцент кафедры глазных болезней<sup>6</sup>, врач-офтальмолог<sup>7</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-1148-5184>

**БАРЫШНИКОВА Д.А.**, врач-офтальмолог<sup>8</sup>; <https://orcid.org/0000-0001-7983-7556>

**БРЕЖНЕВ А.Ю.**, к.м.н., доцент кафедры офтальмологии<sup>9</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-5597-983X>

**БУЛАХ И.А.**, врач-офтальмолог<sup>10</sup>; <https://orcid.org/0000-0003-2348-4880>

**ГЕТМАНОВА А.М.**, врач-офтальмолог<sup>11</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-4900-6193>

**ГЛАЗКО Н.Г.**, к.м.н., врач-офтальмолог<sup>12</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-1175-3695>

**ГУСАРЕВИЧ А.А.**, к.м.н., доцент кафедры офтальмологии<sup>13</sup>, руководитель Междорожного Центра микрохирургии глаза<sup>14</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-8206-7510>

**ЗУБАШЕВА С.А.**, врач-офтальмолог<sup>15</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-6859-8040>

**ЗВЕРЕВА О.Г.**, ассистент кафедры офтальмологии<sup>16</sup>, заведующий глаукомным кабинетом<sup>17</sup>; <https://orcid.org/0000-0003-2700-4290>

**ИСАКОВ И.Н.**, заведующий отделением, врач-офтальмолог<sup>18</sup>; <https://orcid.org/0000-0001-5930-420X>

**ФИЛАТОВА О.В.**, заведующий глаукомным отделением<sup>19</sup>; <https://orcid.org/0009-0000-0487-6737>

**ЧЕРНЯКОВА Т.В.**, к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии<sup>1</sup>, врач офтальмолог<sup>20</sup>. <https://orcid.org/0000-0003-1361-6704>

<sup>1</sup>Кафедра офтальмологии им. акад. А.П. Нестерова Института Клинической медицины ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский Университет), 117997, Российская Федерация, Москва, ул. Островитянова, 1;

<sup>2</sup>ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка» Минобороны России, 107014, Российская Федерация, Москва, ул. Б. Оленья, 8А;

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России, 191015, Российская Федерация, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41;

<sup>4</sup>ФГБУН Институт Мозга Человека им. Н.П. Бехтеревой РАН (ИМЧ РАН), 197022, Российская Федерация, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, 9;

<sup>5</sup>ФГБОУ ВО Ивановский ГМУ Минздрава России, 153012, Российская Федерация, Иваново, Шереметьевский проспект, 8;

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

<sup>7</sup>ТБУЗ ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова ДЗМ, 119049, Российская Федерация, Москва, Ленинский проспект, 8;

<sup>8</sup>АНО «Национальный институт миопии», 119019, Российская Федерация, Москва, ул. Арбат, 10;

<sup>9</sup>ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России; 305041, Российская Федерация, Курск, ул. Карла Маркса, 3;

<sup>10</sup>ООО Медицинский центр «Ивастремед», 346510, Российская Федерация, Иваново, ул. Рабфаковская, 30;

## Для контактов:

Корелина Виктория Евгеньевна, e-mail: [viktoriakorelinanana@gmail.com](mailto:viktoriakorelinanana@gmail.com)

- <sup>11</sup>ГАУЗ «Брянская областная больница №1», 241028, Российская Федерация, Брянск, просп. Станке Димитрова, 86, корп. 1;
- <sup>12</sup>ГБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн №2 ДЗМ», 109472, Россия, Москва, Волгоградский пр-т, 168;
- <sup>13</sup>ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава РФ, 630091, Новосибирск, ул. Красный проспект, 52;
- <sup>14</sup>ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина», 630003, Российская Федерация, Новосибирск, ул. Владимировский спуск, 2А;
- <sup>15</sup>ФГБУ «9 Лечебно-диагностический центр» Минобороны РФ, 119021, Российская Федерация, Москва, ул. Б. Пироговская, 15/18, стр. 1;
- <sup>16</sup>КГМА — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава РФ, 420012, Российская Федерация, Казань ул. Бутлерова, 36;
- <sup>17</sup>ГАУЗ «РКОБ МЗ РТ им. проф. Е.В. Адамюка», 420012, Российская Федерация, Казань ул. Бутлерова, 14;
- <sup>18</sup>ГАУЗ КО НГКБ №1 им. Г.П. Курбатова, 654000, Российская Федерация, Новокузнецк, пр. Бардина, 28;
- <sup>19</sup>ООО ММЦ, 353465, Российская Федерация, Геленджик, Геленджикский пр-т, 178Б;
- <sup>20</sup>ФГКУ «52 КДЦ» Минобороны РФ, 125167, Российская Федерация, Москва, ул. Планетная, 3, корп. 3.

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

**Для цитирования:** Куроедов А.В., Корелина В.Е., Селезнев А.В. и соавт. Глаукома низкого давления: современный взгляд на проблему. *Национальный журнал глаукома*. 2026; 25(1):76-84.

## Резюме

Глаукома низкого давления (ГНД) — одна из самых труднодиагностируемых форм глауком, так как внутриглазное давление остается в пределах нормы и до поздних стадий не меняется диффузная светочувствительность сетчатки.

Для своевременной диагностики ГНД необходимо оценивать факторы риска развития заболевания. Одним из значимых факторов риска является наследственность. Большинство случаев ГНД имеют сложную генетическую основу, вызванную совместным действием многих генов, однако, продолжаются попытки выявить специфические, характерные для этой формы глаукомы генные мутации.

Сосудистая патология представляет серьезный фактор риска развития ГНД. Периферический вазоспазм, церебральный атеросклероз, изменения реологических свойств крови, эндотелиальная дисфункция, системная

гипертензия или гипотония способствуют прогрессированию глаукомной нейрооптикопатии. Особое значение в развитии ГНД имеет снижение уровня артериального давления в ночное время. ГНД часто ассоциируют с синдромом Фламмера, синдром Рейно и мигренью. Существенные изменения при ГНД регистрируются в поверхностном сосудистом сплетении макулярной области сетчатки, что может указывать на ключевую роль сосудистого фактора в развитии этого заболевания. ГНД является мультифакторным генетически детерминированным заболеванием, для своевременной диагностики которого необходимо тщательно оценивать факторы риска его развития и прогрессирования.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** глаукома низкого давления, генетика глаукомы, факторы риска развития глаукомы, синдром Фламмера, синдром обструктивного апноэ, ночная гипотония, глаукома и миопия.

## LITERATURE REVIEW

### Normal-tension glaucoma: a contemporary perspective on the problem

**KUROVEDOV A.V.**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Academic Department of Ophthalmology<sup>1</sup>, Head of the Ophthalmology Center<sup>2</sup>; <https://orcid.org/0000-0001-9606-0566>

**KORELINA V.E.**, Cand. Sci. (Med), Associate Professor at the Academic Department of Family Medicine<sup>3</sup>, Associate Professor at the Department of Educational Programs<sup>4</sup>; <https://orcid.org/0000-0003-2022-5912>

**SELEZNEV A.V.**, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor at the Academic Department of Otorhinolaryngology and Ophthalmology<sup>5</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-6321-8109>

**BAKUNINA N.A.**, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor at the Academic Department of Eye Diseases<sup>6</sup>, ophthalmologist<sup>7</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-1148-5184>

**BARYSHNIKOVA D.A.**, ophthalmologist<sup>8</sup>; <https://orcid.org/0000-0001-7983-7556>

**BREZHNEV A.YU.**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Academic Department of Ophthalmology<sup>9</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-5597-983X>

**BULAKH I.A.**, ophthalmologist<sup>10</sup>; <https://orcid.org/0000-0003-2348-4880>

**GETMANOVA A.M.**, ophthalmologist<sup>11</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-4900-6193>

**GLAZKO N.G.**, Cand. Sc. (Med), ophthalmologist<sup>12</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-1175-3695>

**GUSAREVICH A.A.**, Cand. Sci (Med.), Associate Professor at the Academic Department of Ophthalmology<sup>13</sup>, Head of the Inter-Road Center for Eye Microsurgery<sup>14</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-8206-7510>

**ZUBASHEVA S.A.**, ophthalmologist<sup>15</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-6859-8040>

**ZVEREVA O.G.**, Assistant at the Academic Department of Ophthalmology<sup>16</sup>, Head of the Glaucoma Office<sup>17</sup>; <https://orcid.org/0000-0003-2700-4290>

**ISAKOV I.N.**, Head of Department, Ophthalmologist<sup>18</sup>; <https://orcid.org/0000-0001-5930-420X>

**FILATOVA O.V.**, Head of the Glaucoma Department<sup>19</sup>; <https://orcid.org/0009-0000-0487-6737>

**CHERNYAKOVA T.V.**, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor at the Academic Department of Ophthalmology<sup>1</sup>, ophthalmologist<sup>20</sup>; <https://orcid.org/0000-0003-1361-6704>

<sup>1</sup>Academic Department of Ophthalmology named after Academician A.P. Nesterov at the Institute of Clinical Medicine of the Pirogov Russian National Research Medical University, 1 Ostrovityanova St., Moscow, Russian Federation, 117997;

<sup>2</sup>Mandryka Central Military Clinical Hospital, 8A Bolshaya Olenya St., Moscow, Russian Federation, 107014;

<sup>3</sup>North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, 41 Kirochnaya St., Saint Petersburg, Russian Federation, 191015;

<sup>4</sup>Institute of the Human Brain named after N.P. Bekhtereva of the Russian Academy of Sciences, 9 Akademika Pavlova St., Saint Petersburg, Russian Federation, 197022;

<sup>5</sup>Ivanovo State Medical University, 8 Sheremetevskiy Prospekt, Ivanovo, Russian Federation, 153012;

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

<sup>7</sup>City Clinical Hospital No. 1, 8 Leninskiy Prospekt, Moscow, Russian Federation, 117049;

<sup>8</sup>Regional Advisory and Diagnosis Centre of PAO Gazprom, 19/4 Michurinsky Prospekt, Moscow, Russian Federation, 119192;

<sup>9</sup>Kursk State Medical University, 3 Karla Marksa St., Kursk, Russian Federation, 305041;

<sup>10</sup>OOO Meditsinskiy Centr Ivastramed, 30 Rabfakovskaya St., Ivanovo, Russian Federation, 346510;

<sup>11</sup>Bryansk Regional Hospital No. 1, 86 Stanke Dimitrova Prospekt, Bryansk, Russian Federation, 241028;

<sup>12</sup>Hospital for War Veterans No. 2 of the Moscow Health Department, 168 Volgogradsky Prospekt, Moscow, Russian Federation, 109472;

<sup>13</sup>Novosibirsk State Medical University, 52 Krasny Prospekt, Novosibirsk, Russian Federation, 630091;

<sup>14</sup>Clinical Hospital "RZD-Medicine" Novosibirsk, 2A Vladimirovsky Spusk, Novosibirsk, Russian Federation, 630003;

<sup>15</sup>9 Treatment and Diagnostic Center of the Ministry of Defense, 15/18 bld. 1 Bolshaya Pirogovskaya St., Moscow, Russian Federation, 119021;

<sup>16</sup>Kazan State Medical Academy — branch of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, 36 Butlerova St., Kazan, Russian Federation, 420012;

<sup>17</sup>Republican Clinical Ophthalmological Hospital named after Professor E.V. Adamyuk, 14 Butlerova St., Kazan, Russian Federation, 420012;

<sup>18</sup>Novokuznetsk City Clinical Hospital No. 1 named after G.P. Kurbatov, 28 Bardina Ave., Novokuznetsk, Russian Federation, 654000;

<sup>19</sup>OOO MMC, 178B Gelendzhikskiy Prospekt, Gelendzhik, Russian Federation, 353465;

<sup>20</sup>52 Consulting and Diagnostic Center of the Ministry of Defense, 3 bld. 3, Planetarnaya St., Moscow, Russian Federation, 125167.

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

**Conflicts of Interest:** none declared.

**For citations:** Kuroedov A.V., Korelina V.E., Seleznev A.V. et al. Normal-tension glaucoma: a contemporary perspective on the problem. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(1):76-84.

## Abstract

Normal-tension glaucoma (NTG) is one of the most difficult forms of glaucoma to diagnose, as intraocular pressure remains within the normal range and diffuse retinal light sensitivity does not change until the advanced stages of the disease.

Timely diagnosis of NTG requires careful assessment of risk factors for disease development. One of the most significant risk factors is heredity. The majority of NTG cases have a complex genetic basis caused by the combined effects of multiple genes, although efforts to identify specific gene mutations characteristic of this form of glaucoma are ongoing.

Vascular pathology represents a major risk factor for NTG development. Peripheral vasospasm, cerebral atherosclerosis, alterations in blood rheological properties, endothelial dysfunction, systemic hypertension or hypotension

contribute to the progression of glaucomatous optic neuropathy. Nocturnal arterial hypotension is a particularly important factor in NTG pathogenesis. NTG is frequently associated with Flammer syndrome, Raynaud syndrome, and migraine. Significant changes in NTG are detected in the superficial vascular plexus of the macular region of the retina, which may indicate a key role of the vascular factor in the development of this disease. NTG is a multifactorial, genetically determined disorder, and careful assessment of risk factors for its development and progression is required for timely diagnosis.

**KEYWORDS:** normal-tension glaucoma, glaucoma genetics, risk factors for glaucoma development, Flammer syndrome, obstructive sleep apnea syndrome, nocturnal hypotension, glaucoma and myopia.

Открытоугольная глаукома в нашей стране составляет от 75% до 95% всех разновидностей первичных глауком [1]. Одной из самых труднодиагностируемых форм первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) является глаукома низкого давления (ГНД). Согласно Национальному руководству «Первичная открытоугольная глаукома», ГНД — не самостоятельная форма заболевания, а лишь разновидность ПОУГ [2]. Несмотря на «нормальное» внутриглазное давление (ВГД), при ГНД происходят изменения в зрительном нерве и поле зрения, свойственные ПОУГ. ГНД не имеет собственного кода в системе международной классификации болезней 10 пересмотра, не шифруется как отдельная нозологическая единица, статистические данные по данной разновидности глаукомы в нашей стране отсутствуют [3]. Согласно международным исследованиям, процент распространенности ГНД в структуре ПОУГ составляет в среднем 75,4% среди азиатов, 33,6% среди европеоидного населения и 57% среди африканцев [2–6]. В России крупные исследования по изучению распространенности ГНД не проводились [3]. Оценить характер течения и особенности заболевания в нашей стране не представляется возможным по причине ограниченного количества официальных данных. Следует учесть, что население России состоит на 90% из европеоидной и на 9%...10% из монголоидной расы. Из 1 250 558 пациентов с глаукомой, зарегистрированных в 2022 году, по примерным подсчетам, количество пациентов с ГНД может колебаться в пределах 380 000 среди европеоидов и около 95 000 среди монголоидов [7, 8].

## Уровень внутриглазного давления при ГНД

ГНД можно представить как хроническую прогрессирующую оптическую нейропатию, протекающую на фоне нормального уровня ВГД. Некоторые авторы приходят к выводу, что ГНД возникает при

ВГД, находящемся на верхнем уровне нормы. Так, Алексеев В.Н. и соавт. выделяли три зоны тонометрического ВГД в здоровой популяции. Лишь 6,5% обследованных имеют ВГД в зоне высокой нормы — 23–25 мм рт.ст. при измерении методом Маклакова. Для большинства пациентов такой уровень давления будет «нормальным» лишь формально, на самом деле являясь умеренно повышенным [9]. К аналогичным выводам приходят Fox A.R. и соавт., утверждая, что ВГД при ГНД находится на верхней границе нормы, то есть немногим ниже или равным 21 мм рт.ст. [10]. При выявлении таких тонометрических показателей офтальмолог должен проявить максимальную настороженность в отношении ГНД.

ГНД легко пропустить на первичном приеме, так как не только ВГД остается в пределах нормы, но и отсутствуют, вплоть до поздних стадий, такие клинические проявления заболевания, как диффузное снижение светочувствительности сетчатки. Врачам следует обращать более пристальное внимание на состояние диска зрительного нерва и результаты оптической когерентной томографии сетчатки (ОКТ).

## Факторы риска развития ГНД

Особое значение для диагностики ГНД приобретают факторы риска развития заболевания. Так, возраст старше 60 лет и пониженное внутричерепное давление способствуют развитию этой формы глаукомы [11, 12]. Также может иметь значение пол пациента — соотношение женщин и мужчин при ГНД составляет 2:1 [2].

## Генетические факторы риска развития ГНД

Наследственность является неоспоримым фактором риска развития глаукомы. Интерес к изучению генетических аспектов ГНД в последние годы возрос. Первый специфический генетический локус

был картирован в регионе 10p15-p14 (*GLC1E*) в британской семье с ГНД у нескольких поколений [13]. Однако, большинство случаев ГНД имеют сложную генетическую основу и вызваны совместным действием многих, иногда более сотни генов. В частности, Alward W.L.M. и соавт. (2019) и Lu S.Y. и соавт. (2020) указали на взаимосвязь генных мутаций и заболевания, а также описали мутацию p.Gln368Ter в гене миоцилина (*MYOC*) у пациентов с ПОУГ и у пациентов с ГНД [14,15]. В свою очередь, Lijie Pan и соавт. (2024) продемонстрировали, что 16 однонуклеотидных полиморфизмов в 10 генах были значимо связаны с ГНД, по крайней мере, в одной генетической модели [16]. Но примерно 2% случаев ГНД вызваны мутациями в отдельных генах: оптиневрине (*OPTN*), TANK-связывающей киназы 1 (*TBK1*) или миоцилине (*MYOC*), что является потенциальным направлением для разработки таргетного терапевтического лечения [17, 18]. Pan Y. и соавт. (2022) идентифицировали метилтрансферазоподобный 23 (*METTL23*) и *CEP290* как предполагаемые гены, вызывающие ГНД [19]. Группа исследователей продемонстрировала, что полиморфизм гена *OPA1* (митохондриальная динамин-подобная ГТФ-аза) приводит к ускоренному апоптозу ганглиозных клеток сетчатки посредством митохондриальной дисфункции [20]. Исследовательской группой Глаукомного Общества Японии (2010) было доказано, что изменение rs735860 в гене *ELOVL5* может повысить восприимчивость к ГНД, влияя на метаболизм нейронов и индуцируя апоптоз ганглиозных клеток сетчатки [21].

## Сосудистые факторы риска

Сосудистые факторы риска имеют большое значение в развитии ГНД. Различные исследования указывают на роль таких независимых от ВГД факторов, как: вазоспазм, дефицит церебрального кровотока, вызванного атеросклерозом, изменения реологических свойств крови, эндотелиальная дисфункция [22, 23]. Есть данные о наличии корреляции между немymi инфарктами головного мозга и ГНД, что может свидетельствовать о единой для мозга и глаза патологии мелких сосудов, локализуемой в сосудистом эндотелии [24].

Ретроспективный анализ обнаружил статистически значимые связи между ГНД, сердечно-сосудистыми и цереброваскулярными заболеваниями. Прогрессированию нейрооптикопатии способствуют хронический атеросклероз, обструктивная болезнь артерий, перемежающаяся хромота, деменция, микроинфаркты коры головного мозга, фибрилляция предсердий, системная гипертензия или гипотония. Также большое значение имеет низкое диастолическое артериальное давление и снижение уровня артериального давления в ночное время. Так, Marshall H. и соавт. (2021) обнаружили ночное снижение артериального давления у 20% пациентов

с ГНД [25]. Кроме того, использование бета-блокаторов и блокаторов кальциевых каналов, особенно вечером, может вызывать тяжелую ночную системную гипотензию с последующим снижением глазного перфузионного давления во время сна [26, 27]. Важно, что максимальное ВГД у пациентов с ГНД было зафиксировано в утренние часы (5–11 часов утра), в отличие от пациентов с другими формами глаукомы [28]. У пациентов данной группы обнаруживаются признаки вазоконстрикции и снижения глазного кровотока [29, 30]. Системное артериальное давление при ГНД играет важную роль и его изменение неразрывно связано с прогрессированием глаукомной оптической нейропатии.

## ГНД как нейродегенерация

Ряд авторов относит ГНД к нейродегенеративным заболеваниям и связывает с болезнями Альцгеймера и Паркинсона. В качестве одной из причин возникновения ГНД авторами указывается высокий трансламинарный градиент давления из-за нарушения в гидродинамике спинномозговой жидкости [31, 32]. При ГНД описаны отложения в сетчатке нейротоксичных белков, характерных для нейродегенеративных процессов головного мозга. В ряде исследований показана корреляция ГНД с когнитивными нарушениями [33].

## Снижение глазного перфузионного давления

ГНД часто ассоциируют с синдромом Фламмера — первичной сосудистой дисрегуляцией. При данном синдроме не происходит должного управления тонусом сосудов в ответ на любые раздражители (физические, стрессовые или механические), что может сказываться на кровоснабжении диска зрительного нерва и приводить к апоптозу ганглиозных клеток сетчатки [34,35].

Funk R.O. и соавт. (2022) отмечают, что другие факторы риска, такие как, синдром Рейно, мигрень, заболевания периферических сосудов и анемия могут снижать глазное перфузионное давление как следствие вазоспазма или сниженной способности крови переносить кислород, что в конечном итоге может привести к потере ганглиозных клеток сетчатки [36].

## Общесоматический статус пациентов с ГНД

Есть данные о связи ГНД с сахарным диабетом и дислипидемией. По мнению Ueda Y. и соавт. (2024), скорость изменения поля зрения, особенно MD (среднего отклонения светочувствительности от возрастной нормы) при ГНД связана с уровнем сахара крови [37]. Madjedi K.M. и соавт. (2022) обнаружили, что развитие и прогрессирование ГНД может зависеть от липидного статуса [38].

Интересным нам кажется факт, что при оценке общесоматического статуса пациентов с диагностированной ГНД в 9% случаев выявляют системные заболевания сердца и апноэ, требующие срочного вмешательства специалистов, что указывает на синхронность течения глаукомы и заболеваний сердечно-сосудистой системы. Так, Lu W.Y. и соавт. (2021) отметили взаимосвязь между ГНД и нарушением сна, язвенной болезнью желудка и аллергическим ринитом [39]. Поэтому проведение обязательных дообследований у пациентов с ГНД позволяет не только лучше контролировать глаукому, но и снизить смертность от сопутствующей патологии [40]. Стоит отметить, что связь между глаукомой и синдромом обструктивного апноэ во сне обсуждается уже давно, хотя полученные результаты исследований в этой области противоречивы. Согласно последним наблюдениям, синдром обструктивного апноэ является усугубляющим фактором развития ГНД, а не ее первопричиной [41]. Выявляемость ГНД у пациентов с синдромом обструктивного апноэ во сне составляет 11%...16% случаев, что существенно выше, чем выявляемость заболевания (до 8%) без сопутствующей патологии дыхательной системы ( $p=0,267$ ) [42]. Эпизоды апноэ-гипоапноэ приводят к снижению поступления в организм кислорода, развитию гиперкапнии, активации симпатической нервной системы, нарушению кровоснабжения сетчатки и зрительного нерва [43, 44].

### Местные сосудистые факторы риска развития ГНД

Другими исследователями была продемонстрирована значимость местных сосудистых факторов риска в прогрессировании ГНД. В частности, по данным Курьшевой Н.И. (2018), при глаукомной оптиконейропатии ранние нарушения микроциркуляции сетчатки появляются именно в поверхностном сосудистом сплетении [45]. Загидуллина А.Ш. с соавт. (2023) установили, что на начальных стадиях заболевания у пациентов с ГНД существует четкая зависимость между сосудистой плотностью поверхностного сосудистого сплетения и толщиной сетчатки в центральной ямке и парафовеолярной зоне (соответственно,  $r=0,653$ ;  $p<0,001$  и  $r=0,337$ ;  $p<0,05$ ), а также слабая, но значимая отрицательная связь с уровнем фокальных потерь ганглиозных клеток сетчатки ( $r=-0,487$ ,  $p<0,01$ ). Авторы полагают, что результаты их исследования свидетельствуют о существенных изменениях в поверхностном сосудистом сплетении макулярной области сетчатки у больных глаукомой, что указывает на ключевую роль сосудистого фактора в развитии этого заболевания [46].

### Ретробульбарная гемодинамика при ГНД

Нельзя не упомянуть значимость нарушения ретробульбарной гемодинамики в развитии ГНД.

Исследования показали, что у пациентов с ПОУГ и ГНД наблюдается снижение конечной диастолической и пиковой систолической скоростей кровотока, а также повышенный индекс резистентности по сравнению с контрольной группой [47]. Согласно данным, полученным Курьшевой Н.И. и ее коллегами (2023), ключевым предиктором прогрессирования глаукомы является диастолическая скорость кровотока в центральной артерии сетчатки, критический порог которой составляет 2,5 см/сек. При индексе резистентности, превышающем 0,6 для задней короткой цилиарной артерии и 0,7 для центральной артерии сетчатки, вероятность прогрессирования увеличивается в 2 и 3 раза, соответственно [48].

### ГНД и миопия

В настоящее время не вызывает сомнений, что миопия является важным фактором риска прогрессирования глаукомы [2, 49]. Более того, в азиатском регионе наблюдается очень высокая распространенность миопии и ГНД, что связано с особенностями анатомии и физиологии глаз в этой популяции. При миопии происходит удлинение глазного яблока, что ведет к структурным изменениям зрительного нерва и сосудистой оболочки, создавая предпосылки для глаукомной оптической нейропатии [50, 51].

Также необходимо отметить, что офтальмоскопическая и морфометрическая оценка диска зрительного нерва затруднена из-за большой вариабельности анатомических изменений заднего полюса у пациентов с осевой миопией. По мнению Жуковой С.И. с соавт. (2019), особого внимания при ГНД в миопических глазах требует перипапиллярная зона. Так, площадь перипапиллярной атрофии, как правило, увеличена в нижне-темпоральном секторе. При этом у пациентов с ГНД  $\beta$ -зона говорит об уменьшении плотности мелких ветвей, участвующих в кровоснабжении преламиларной части решетчатой пластинки и наличии участков неперфузии вокруг диска зрительного нерва [52].

### Заключение

Таким образом, ГНД является мультифакторальным генетически детерминированным заболеванием с пороговым значением. Для офтальмолога важно своевременно обнаружить и оценить факторы риска развития ГНД, в том числе генетические. В диагностике следует опираться не на показатели тонометрии, а преимущественно на морфофункциональные изменения. Необходимо правильно оценивать коморбидные с ГНД общие заболевания и своевременно проводить дополнительные обследования, которые позволят не только обнаружить и контролировать глаукому, но и снизить смертность от сопутствующей патологии.

## Литература

1. Мунц И.В., Диреев А.О., Гусаревич О.Г., и др. Распространенность офтальмологических заболеваний в популяционной выборке старше 50 лет. *Вестник офтальмологии* 2020; 136(3):106-115. <https://doi.org/10.17116/oftalma2020136031106>
2. Первичная открытоугольная глаукома. Национальное руководство. Под ред. Е.А. Егорова, А.В. Куроедова. Москва: ГЭОТАР-Медиа 2023; 1032.
3. Мовсисян А.Б., Куроедов А.В., Архаров М.А., и др. Эпидемиологический анализ заболеваемости и распространенности первичной открытоугольной глаукомы в Российской Федерации. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2022; 22(1):3-10. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2022-22-1-3-10>
4. Зубашева С.А., Газизова И.Р., Селезнев А.В., и др. Гендерные различия при глаукоме. *Российский офтальмологический журнал* 2021; 14(3):120-123. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2021-14-3-120-123>
5. Chen MJ. Normal tension glaucoma in Asia: Epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and management. *Taiwan J Ophthalmol* 2020; 10(4):250-254. [https://doi.org/10.4103/tjo.tjo\\_30\\_20](https://doi.org/10.4103/tjo.tjo_30_20)
6. Zhao J., Solano M.M., Oldenburg C.E. et al. Prevalence of Normal-Tension Glaucoma in the Chinese Population: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Ophthalmol* 2019; 199:101-110. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2018.10.017>
7. Нероев В.В., Малишевская Т.Н., Харлампиди М.П., и др. Анализ соответствия оказываемой специализированной медицинской помощи пациентам с глаукомой клиническим рекомендациям (КР 96/1 «Глаукома первичная открытоугольная») в субъектах Российской Федерации. *Российский офтальмологический журнал* 2024; 17 (1):7-19. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-1-7-19>
8. Бубликов В.В., Ткачев А.А. Население с множественной этничностью (национальностью) и прогноз его фиксации в ходе Всероссийской переписи населения 2021 г. Научный результат. *Социология и управление* 2022; 8(1):95-107. <https://doi.org/10.18413/2408-9338-2022-8-1-0-8>
9. Алексеев В.Н., Егоров Е.А., Мартынова Е.Б. О распределении уровней внутриглазного давления в нормальной популяции. *РМЖ. Клиническая офтальмология* 2001; 2:174-180.
10. Fox A.R., Fingert J.H. Familial normal tension glaucoma genetics. *Prog Retin Eye Res* 2023; 96:101191. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2023.101191>
11. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении. М: Медицина 2001; 352.
12. Trivli A., Koliarakis I., Terzidou C. et al. Normal-tension glaucoma: Pathogenesis and genetics. *Exp Ther Med* 2019; 17(1):563-574. <https://doi.org/10.3892/etm.2018.7011>
13. Jacky W.Y. Lee, Poemen P. Chan, XiuJuan Zhang, Li Jia Chen, and Jost B. Jonas. Latest Developments in Normal-Pressure Glaucoma: Diagnosis, Epidemiology, Genetics, Etiology, Causes and Mechanisms to Management. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)* 2019; 8(6):457-468. <https://doi.org/10.1097/O1.APO.0000605096.48529.9c>
14. Alward W.L.M., van der Heide C., Khanna C.L., et al. Myocilin Mutations in patients with normal-tension glaucoma. *JAMA Ophthalmol* 2019; 137(5):559-563. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2019.0005>
15. Lu S.Y., Rong S.S., Wu Z., et al. Association of the CAV1-CAV2 locus with normal-tension glaucoma in Chinese and Japanese. *Clin Exp Ophthalmol* 2020; 48(5):658-665. <https://doi.org/10.1111/ceo.13744>
16. Pan L., Wu J., Wang N. Association of Gene Polymorphisms with Normal Tension Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Genes (Basel)* 2024; 15(4):491. <https://doi.org/10.3390/genes15040491>
17. Kim M.J., Kim Y.W., Jeoung J.W., et al. Genomic characterization of tbk1 duplication in Korean normal-tension glaucoma patients. *J Glaucoma* 2020; 29(5):331-336. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001466>
18. Pan Y., Iwata T. Molecular genetics of inherited normal tension glaucoma. *Indian J Ophthalmol* 2024; 72 (Suppl 3):S335-S344. [https://doi.org/10.4103/IJO.IJO\\_3204\\_23](https://doi.org/10.4103/IJO.IJO_3204_23)
19. Pan Y., Suga A., Kimura I., et al. METTL23 mutation alters histone H3R17 methylation in normal-tension glaucoma. *J Clin Invest* 2022; 132(21):e153589. <https://doi.org/10.1172/JCI153589>

## References

1. Munz I.V., Direev A.O., Gusarevich O.G., et al. Prevalence of ophthalmic diseases in the population older than 50 years. *Russian Annals of Ophthalmology* 2020; 136(3):106-115. <https://doi.org/10.17116/oftalma2020136031106>
2. Pervichnaya otkrytougolnaya glaucoma. Natsional'noe rukovodstvo [Primary open-angle glaucoma. National Guidelines]. E.A. Egorov, A.V. Kuroyedov, eds. Moscow, GEOTAR-Media, 2023. 1032 p.
3. Movsisiyan A.B., Kuroedov A.V., Arkharov M.A. et al. Epidemiological analysis primary open-angle glaucoma incidence and prevalence in Russia. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology* 2022; 22(1):3-10. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2022-22-1-3-10>
4. Zubasheva S.A., Gazizova I.R., Seleznev A.V., et al. Gender differences in glaucoma. *Russian Ophthalmological Journal* 2021; 14(3):120-123. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2021-14-3-120-123>
5. Chen MJ. Normal tension glaucoma in Asia: Epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and management. *Taiwan J Ophthalmol* 2020; 10(4):250-254. [https://doi.org/10.4103/tjo.tjo\\_30\\_20](https://doi.org/10.4103/tjo.tjo_30_20)
6. Zhao J., Solano M.M., Oldenburg C.E. et al. Prevalence of Normal-Tension Glaucoma in the Chinese Population: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Ophthalmol* 2019; 199:101-110. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2018.10.017>
7. Neroev V.V., Malishevskaya T.N., Kharlampidi M.P., et al. The compliance of specialized medical care of patients with glaucoma to clinical recommendations (CR 96/1 "Primary open-angle glaucoma") in Russian Federation regions. *Russian Ophthalmological Journal* 2024; 17(1):7-19. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-1-7-19>
8. Bublikov, V. V., Tkachev, A. A. (2022), "Population with multiple ethnicity and the forecast of its recording during population census of Russia 2021", Research Result. *Sociology and management* 2022; 8(1):95-107. <https://doi.org/10.18413/2408-9338-2022-8-1-0-8>
9. Alekseev V.N., Egorov E.A., Martynova E.B. On the intraocular pressure levels distributon in the normal population. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2001; 2(2):38-40.
10. Fox A.R., Fingert J.H. Familial normal tension glaucoma genetics. *Prog Retin Eye Res* 2023; 96:101191. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2023.101191>
11. Volkov V.V. Glaukoma pri psevdonormal'nom davlenii [Glaucoma in pseudonormal pressure]. Moscow, Medicine, 2001. 352 p.
12. Trivli A., Koliarakis I., Terzidou C. et al. Normal-tension glaucoma: Pathogenesis and genetics. *Exp Ther Med* 2019; 17(1):563-574. <https://doi.org/10.3892/etm.2018.7011>
13. Jacky W.Y. Lee, Poemen P. Chan, XiuJuan Zhang, Li Jia Chen, and Jost B. Jonas. Latest Developments in Normal-Pressure Glaucoma: Diagnosis, Epidemiology, Genetics, Etiology, Causes and Mechanisms to Management. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)* 2019; 8(6):457-468. <https://doi.org/10.1097/O1.APO.0000605096.48529.9c>
14. Alward W.L.M., van der Heide C., Khanna C.L., et al. Myocilin Mutations in patients with normal-tension glaucoma. *JAMA Ophthalmol* 2019; 137(5):559-563. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2019.0005>
15. Lu S.Y., Rong S.S., Wu Z., et al. Association of the CAV1-CAV2 locus with normal-tension glaucoma in Chinese and Japanese. *Clin Exp Ophthalmol* 2020; 48(5):658-665. <https://doi.org/10.1111/ceo.13744>
16. Pan L., Wu J., Wang N. Association of Gene Polymorphisms with Normal Tension Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Genes (Basel)* 2024; 15(4):491. <https://doi.org/10.3390/genes15040491>
17. Kim M.J., Kim Y.W., Jeoung J.W., et al. Genomic characterization of tbk1 duplication in Korean normal-tension glaucoma patients. *J Glaucoma* 2020; 29(5):331-336. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001466>
18. Pan Y., Iwata T. Molecular genetics of inherited normal tension glaucoma. *Indian J Ophthalmol* 2024; 72 (Suppl 3):S335-S344. [https://doi.org/10.4103/IJO.IJO\\_3204\\_23](https://doi.org/10.4103/IJO.IJO_3204_23)
19. Pan Y., Suga A., Kimura I., et al. METTL23 mutation alters histone H3R17 methylation in normal-tension glaucoma. *J Clin Invest* 2022; 132(21):e153589. <https://doi.org/10.1172/JCI153589>

20. Курышева Н.И., Ким В.Е., Плиева Х.М., и др. Глаукома нормально-го давления: эпидемиология, патогенез, диагностика и лечение. Обзор литературы. Часть 1. *Офтальмология* 2023; 20(3):377-383. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2023-3-377-383>
21. Writing Committee for the Normal Tension Glaucoma Genetic Study Group of Japan Glaucoma Society; Meguro A, Inoko H, Ota M, Mizuki N, Bahram S. Genome-wide association study of normal tension glaucoma: common variants in SRBD1 and ELOVL5 contribute to disease susceptibility. *Ophthalmology* 2010; 117(7):1331-1338.e5. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.12.001>. Erratum in: *Ophthalmology* 2010; 117(11):2103.
22. Salvetat M.L., Pellegrini F., Spadea L., Salati C., Zeppieri M. Pharmaceutical Approaches to Normal Tension Glaucoma. *Pharmaceuticals (Basel)* 2023; 16(8):1172. <https://doi.org/10.3390/ph16081172>
23. Killer H.E., Pircher A. Normal tension glaucoma: review of current understanding and mechanisms of the pathogenesis. *Eye* 2018; 32(5):924-930. <https://doi.org/10.1038/s41433-018-0042-2>.
24. Leung DYL, Tham CC. Normal-tension glaucoma: Current concepts and approaches-A review. *Clin Exp Ophthalmol* 2022; 50(2):247-259. <https://doi.org/10.1111/ceo.14043>.
25. Marshall H., Mullany S., Qassim A. et al. Cardiovascular Disease Predicts Structural and Functional Progression in Early Glaucoma. *Ophthalmology* 2021; 128(1):58-69. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2020.06.067>
26. Shin J.W., Jo Y.H., Song M.K., Won H.J., Kook M.S. Nocturnal blood pressure dip and parapapillary choroidal microvasculature dropout in normal-tension glaucoma. *Sci. Rep* 2021; 11:206. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-80705>
27. Dinakaran S., Mehta P., Mehta R., Tilva B., Arora D., Tejwani S. Significance of non-intraocular pressure (IOP)-related factors particularly in normal tension glaucoma: Looking beyond IOP. *Indian J Ophthalmol* 2022; 70:569-573. [https://doi.org/10.4103/ijo.IJO\\_861\\_21](https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_861_21)
28. Lee K., Yang H., Kim J.Y. et al. Risk Factors Associated with Structural Progression in Normal-Tension Glaucoma: Intraocular Pressure, Systemic Blood Pressure, and Myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2020; 61(8):35. <https://doi.org/10.1167/iovs.61.8.35>.
29. Shalaby W.S., Ahmed O.M., Waisbourd M., Katz L.J. A review of potential novel glaucoma therapeutic options independent of intraocular pressure. *Surv. Ophthalmol* 2022; 67:1062-1080. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2021.12.003>
30. Wu X., Konieczka K., Liu X., Chen M., Yao K., Wang K., Flammer J. Role of ocular blood flow in normal tension glaucoma. *Adv Ophthalmol Pract Res* 2022; 2(1):100036. <https://doi.org/10.1016/j.aopr.2022.100036>
31. Huh M. G., Kim Y. K., Lee J., Shin Y. I., Lee Y. J., Choe S., Kim D. W., Jeong Y., Jeoung J. W., Park K. H. Relative Risks for Dementia among Individuals with Glaucoma: A Meta-Analysis of Observational Cohort Studies. *Korean Journal of Ophthalmology* 2023; 37(6):490-500. <https://doi.org/10.3341/kjo.2023.0059>
32. Xiao Z., Wu W., Zhao Q., et al. Association of Glaucoma and Cataract with Incident Dementia: A 5-Year Follow-Up in the Shanghai Aging Study. *Journal of Alzheimer's Disease* 2020; 76(2):529-537. <https://doi.org/10.3233/jad-200295>
33. Корелина В.Е., Семизорова И.Н., Газизова И.Р., Нагорнова З.М. Когнитивные нарушения при глаукоме и возможности их коррекции. *Национальный журнал глаукома* 2024; 23(2):70-78. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2024-23-2-70-78>
34. Курышева Н.И. Глазная гемоперфузия и глаукома. М: Гринлайт 2014; 123.
35. Terelak-Borys B., Grabska-Liberek I., Schoetzau A., Konieczka K. Transient visual field impairment after cold provocation in glaucoma patients with Flammer syndrome. *Restor Neurol Neurosci* 2019; 37(1):31-39. <https://doi.org/10.3233/RNN-180866>
36. Funk R.O., Hodge D.O., Kohli D., Roddy G.W. Multiple Systemic Vascular Risk Factors Are Associated With Low-Tension Glaucoma. *J Glaucoma* 2022; 31(1):15-22. <https://doi.org/10.1097/JG.0000000000001964>
37. Ueda Y., Suda K., Kameda T. et al. Risk Factors for Progression of Primary Open-Angle Glaucoma with Lower Normal Intraocular Pressure. *Ophthalmic Res* 2024; 67(1):184-191. <https://doi.org/10.1159/000536314>
20. Kuryшева N.I., Kim V.E., Plieva H.M., Kim V.Yu., Nurmahadzhiev D.M. Normal-Tension Glaucoma: Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. Review. Part 1. *Ophthalmology in Russia* 2023; 20(3):377-383. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2023-3-377-383>
21. Writing Committee for the Normal Tension Glaucoma Genetic Study Group of Japan Glaucoma Society; Meguro A, Inoko H, Ota M, Mizuki N, Bahram S. Genome-wide association study of normal tension glaucoma: common variants in SRBD1 and ELOVL5 contribute to disease susceptibility. *Ophthalmology* 2010; 117(7):1331-1338.e5. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.12.001>. Erratum in: *Ophthalmology* 2010; 117(11):2103.
22. Salvetat M.L., Pellegrini F., Spadea L., Salati C., Zeppieri M. Pharmaceutical Approaches to Normal Tension Glaucoma. *Pharmaceuticals (Basel)* 2023; 16(8):1172. <https://doi.org/10.3390/ph16081172>
23. Killer H.E., Pircher A. Normal tension glaucoma: review of current understanding and mechanisms of the pathogenesis. *Eye* 2018; 32(5):924-930. <https://doi.org/10.1038/s41433-018-0042-2>.
24. Leung DYL, Tham CC. Normal-tension glaucoma: Current concepts and approaches-A review. *Clin Exp Ophthalmol* 2022; 50(2):247-259. <https://doi.org/10.1111/ceo.14043>.
25. Marshall H., Mullany S., Qassim A. et al. Cardiovascular Disease Predicts Structural and Functional Progression in Early Glaucoma. *Ophthalmology* 2021; 128(1):58-69. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2020.06.067>
26. Shin J.W., Jo Y.H., Song M.K., Won H.J., Kook M.S. Nocturnal blood pressure dip and parapapillary choroidal microvasculature dropout in normal-tension glaucoma. *Sci. Rep* 2021; 11:206. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-80705>
27. Dinakaran S., Mehta P., Mehta R., Tilva B., Arora D., Tejwani S. Significance of non-intraocular pressure (IOP)-related factors particularly in normal tension glaucoma: Looking beyond IOP. *Indian J Ophthalmol* 2022; 70:569-573. [https://doi.org/10.4103/ijo.IJO\\_861\\_21](https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_861_21)
28. Lee K., Yang H., Kim J.Y. et al. Risk Factors Associated with Structural Progression in Normal-Tension Glaucoma: Intraocular Pressure, Systemic Blood Pressure, and Myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2020; 61(8):35. <https://doi.org/10.1167/iovs.61.8.35>.
29. Shalaby W.S., Ahmed O.M., Waisbourd M., Katz L.J. A review of potential novel glaucoma therapeutic options independent of intraocular pressure. *Surv. Ophthalmol* 2022; 67:1062-1080. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2021.12.003>
30. Wu X., Konieczka K., Liu X., Chen M., Yao K., Wang K., Flammer J. Role of ocular blood flow in normal tension glaucoma. *Adv Ophthalmol Pract Res* 2022; 2(1):100036. <https://doi.org/10.1016/j.aopr.2022.100036>
31. Huh M. G., Kim Y. K., Lee J., Shin Y. I., Lee Y. J., Choe S., Kim D. W., Jeong Y., Jeoung J. W., Park K. H. Relative Risks for Dementia among Individuals with Glaucoma: A Meta-Analysis of Observational Cohort Studies. *Korean Journal of Ophthalmology* 2023; 37(6):490-500. <https://doi.org/10.3341/kjo.2023.0059>
32. Xiao Z., Wu W., Zhao Q., et al. Association of Glaucoma and Cataract with Incident Dementia: A 5-Year Follow-Up in the Shanghai Aging Study. *Journal of Alzheimer's Disease* 2020; 76(2):529-537. <https://doi.org/10.3233/jad-200295>
33. Korelina V.E., Semizorova I.N., Gazizova I.R., Nagornova Z.M. Cognitive impairment in glaucoma and the possibilities of its correction. *National Journal glaucoma* 2024; 23(2):70-78. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2024-23-2-70-78>
34. Kurisheva N.I. Glaznaya gemoperfuziya i glaucoma [Eye hemoperfusion and glaucoma]. Moscow, Greenlight Publ., 2014. 128 p.
35. Terelak-Borys B., Grabska-Liberek I., Schoetzau A., Konieczka K. Transient visual field impairment after cold provocation in glaucoma patients with Flammer syndrome. *Restor Neurol Neurosci* 2019; 37(1):31-39. <https://doi.org/10.3233/RNN-180866>
36. Funk R.O., Hodge D.O., Kohli D., Roddy G.W. Multiple Systemic Vascular Risk Factors Are Associated With Low-Tension Glaucoma. *J Glaucoma* 2022; 31(1):15-22. <https://doi.org/10.1097/JG.0000000000001964>
37. Ueda Y., Suda K., Kameda T. et al. Risk Factors for Progression of Primary Open-Angle Glaucoma with Lower Normal Intraocular Pressure. *Ophthalmic Res* 2024; 67(1):184-191. <https://doi.org/10.1159/000536314>

38. Madjedi K.M., Stuart K.V., Chua S.Y.L. et al. The Association between Serum Lipids and Intraocular Pressure in 2 Large United Kingdom Cohorts. *Ophthalmology* 2022; 129(9):986-996. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2022.04.023>
39. Lu W.Y., Luo C.W., Chen S.T., Kuan Y.H., Yang S.F., & Sun H.-Y. Comparison of Medical Comorbidity between Patients with Normal-Tension Glaucoma and Primary Open-Angle Glaucoma: A Population-Based Study in Taiwan. *Healthcare* 2021; 9(11):1509. <https://doi.org/10.3390/healthcare9111509>
40. Shin J.W., Jo Y.H., Song M.K., Won H.J., Kook M.S. Nocturnal blood pressure dip and parapapillary choroidal microvasculature dropout in normal-tension glaucoma. *Sci Rep* 2021; 11:206. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-80705-3>
41. Meurisse P.L., Onen F., Zhao Z., Bastelica P., Baudouin C., Bonay M., Labbe A. Glaucoma primitif à angle ouvert et syndrome d'apnée du sommeil : une revue de la littérature [Primary open angle glaucoma and sleep apnea syndrome: A review of the literature]. *J Fr Ophtalmol* 2024; 47(2):104042. <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2023.104042>
42. Nahlah B., Wafaa G., Mariam M., Ibrahim A., Roah M., Ashfaque M., Siraj W., Halima A., Osama B., Bagabas N. et al. Prevalence of Glaucoma in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *J Epidemiol Glob Heal* 2019; 9:198-203. <https://doi.org/10.2991/jegh.k.190816.001>
43. Fan Y.Y., Su W.W., Liu C.H., Chen H.S., Wu S.C., Chang S.H.L., Chen K.J., Wu W.C., Chen N.H., Li H.Y., Sun M.H. Correlation between structural progression in glaucoma and obstructive sleep apnea. *Eye (Lond)* 2019; 33(9):1459-1465. <https://doi.org/10.1038/s41433-019-0430-2>
44. Shinmei Y., Nitta T., Saito H., Ohguchi T., Kijima R., Chin S., Ishida S. Continuous Intraocular Pressure Monitoring During Nocturnal Sleep in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Invest Ophthalmol Vis. Sci* 2016; 57:2824-2830. <https://doi.org/10.1167/iovs.16-19220>
45. Курышева Н.И. Сосудистая теория патогенеза глаукомной оптиконейропатии: основные аспекты, формирующие сосудистую теорию патогенеза глаукомы. Часть 3. *Национальный журнал глаукома* 2018; 17(1):101-112. <https://doi.org/10.25700/NJG.2018.01.10>
46. Загидуллина А.Ш., Галимова В.У., Арсланова А.И., Нугманова А.Р. Диагностическое значение макулярного кровотока при глаукоме низкого давления. *Клиническая офтальмология* 2023; 23(4):174-180. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2023-23-4-1>
47. Tiwari U.S., Singh M., Aishwarya A. et al. Comparison of flow velocity in ophthalmic artery between glaucomatous and normal subjects. *Rom J Ophthalmol* 2019; 63(4):346-353.
48. Курышева Н.И., Ким В.Е., Плиева Х.М., Ким В.Ю. Глаукома нормального давления: эпидемиология, патогенез, диагностика и лечение. Обзор литературы. Часть 2. Роль сосудистой дисрегуляции и хориокапиллярного кровотока в патогенезе. *Лечение. Офтальмология* 2023; 20(4):585-592. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2023-4-585-592>
49. Wu J., Hao J., D50u Y. et al. The Association between Myopia and Primary Open-Angle Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ophthalmic Res* 2022; 65(4):387-397. <https://doi.org/10.1159/000520468>
50. Апрелев А.Е., Сукманюк Е.О., Медунитсына А.М. Взаимосвязь миопии и глаукомы. *Вестник офтальмологии* 2024; 140(1):93-98. <https://doi.org/10.17116/oftalma202414001193>
51. Belamkar A., Harris A., Oddone F., et al. Asian race and primary open-angle glaucoma: where do we stand? *J Clin Med* 2022; 11(9):2486. <https://doi.org/10.3390/jcm11092486>
52. Жукова С.И., Юрьева Т.Н., Помкина И.В., Гришчук А.С. Биоретинometric критерии диагностики глаукомы, ассоциированной с миопией. *Национальный журнал глаукома* 2019; 18(1):3-9. <https://doi.org/10.25700/NJG.2019.01.01>
38. Madjedi K.M., Stuart K.V., Chua S.Y.L. et al. The Association between Serum Lipids and Intraocular Pressure in 2 Large United Kingdom Cohorts. *Ophthalmology* 2022; 129(9):986-996. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2022.04.023>
39. Lu W.Y., Luo C.W., Chen S.T., Kuan Y.H., Yang S.F., & Sun H.-Y. Comparison of Medical Comorbidity between Patients with Normal-Tension Glaucoma and Primary Open-Angle Glaucoma: A Population-Based Study in Taiwan. *Healthcare* 2021; 9(11):1509. <https://doi.org/10.3390/healthcare9111509>
40. Shin J.W., Jo Y.H., Song M.K., Won H.J., Kook M.S. Nocturnal blood pressure dip and parapapillary choroidal microvasculature dropout in normal-tension glaucoma. *Sci Rep* 2021; 11:206. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-80705-3>
41. Meurisse P.L., Onen F., Zhao Z., Bastelica P., Baudouin C., Bonay M., Labbe A. Glaucoma primitif à angle ouvert et syndrome d'apnée du sommeil : une revue de la littérature [Primary open angle glaucoma and sleep apnea syndrome: A review of the literature]. *J Fr Ophtalmol* 2024; 47(2):104042. <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2023.104042>
42. Nahlah B., Wafaa G., Mariam M., Ibrahim A., Roah M., Ashfaque M., Siraj W., Halima A., Osama B., Bagabas N. et al. Prevalence of Glaucoma in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *J Epidemiol Glob Heal* 2019; 9:198-203. <https://doi.org/10.2991/jegh.k.190816.001>
43. Fan Y.Y., Su W.W., Liu C.H., Chen H.S., Wu S.C., Chang S.H.L., Chen K.J., Wu W.C., Chen N.H., Li H.Y., Sun M.H. Correlation between structural progression in glaucoma and obstructive sleep apnea. *Eye (Lond)* 2019; 33(9):1459-1465. <https://doi.org/10.1038/s41433-019-0430-2>
44. Shinmei Y., Nitta T., Saito H., Ohguchi T., Kijima R., Chin S., Ishida S. Continuous Intraocular Pressure Monitoring During Nocturnal Sleep in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Invest Ophthalmol Vis. Sci* 2016; 57:2824-2830. <https://doi.org/10.1167/iovs.16-19220>
45. Kuryshva N.I. Vascular theory of the glaucomatous optic neuropathy pathogenesis: the leading concepts of vascular theory. Part 3. *National Journal glaucoma* 2018; 17(1):101-112. <https://doi.org/10.25700/NJG.2018.01.10>
46. Zagidullina A.Sh., Galimova V.U., Arslanova A.I., Nugmanova A.R. Diagnostic value of macular blood flow in normal tension glaucoma. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology* 2023; 23(4):174-180. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2023-23-4-1>
47. Tiwari U.S., Singh M., Aishwarya A. et al. Comparison of flow velocity in ophthalmic artery between glaucomatous and normal subjects. *Rom J Ophthalmol* 2019; 63(4):346-353.
48. Kuryshva N.I., Kim V.E., Plieva H.M., Kim V.Yu. Normal-Tension Glaucoma: Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. Literature Review. Part 2. Role of Vascular Dysregulation in the Pathogenesis. Treatment of Normal Tension Glaucoma. *Ophthalmology in Russia* 2023; 20(4):585-592. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2023-4-585-592>
49. Wu J., Hao J., D50u Y. et al. The Association between Myopia and Primary Open-Angle Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ophthalmic Res* 2022; 65(4):387-397. <https://doi.org/10.1159/000520468>
50. Aprelev AE, Sukmanyuk EO, Medunitsyna AM. The association between myopia and glaucoma. *Russian Annals of Ophthalmology* 2024; 140(1):93-98. <https://doi.org/10.17116/oftalma202414001193>
51. Belamkar A., Harris A., Oddone F., et al. Asian race and primary open-angle glaucoma: where do we stand? *J Clin Med* 2022; 11(9):2486. <https://doi.org/10.3390/jcm11092486>
52. Zhukova S.I., Yureva Yu.N., Pomkina I.V., Grishchuk A.S. Bioretinometric criteria for the diagnostics of glaucoma associated with myopia. *National Journal glaucoma* 2019; 18(1):3-9. <https://doi.org/10.25700/NJG.2019.01.01>

# ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ

Северная  
**ЗВЕЗДА**  
Нам доверяют!

## КОМБИНИРОВАННЫЕ ПРЕПАРАТЫ



Бримонидин +  
Тимолол



Дорзоламид +  
Тимолол



Биматопрост +  
Тимолол

## МОНОПРЕПАРАТЫ



Бримонидин



Дорзоламид



Латанопрост



Биматопрост



Бетаксолол



Бримонидин



Дорзоламид



Латанопрост



ns03.ru



ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМО ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ

ПОЛИПЕПТИДНАЯ  
СИСТЕМА-  
СПАСАЕТ СЕТЧАТКУ  
НА МОЛЕКУЛЯРНОМ УРОВНЕ.

# РЕТИНАЛАМИН

РЕТИНАЛАМИН

Лиофилизат для приготовления раствора для внутривенного и парабульбарного введения

- 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>

25 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 В.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