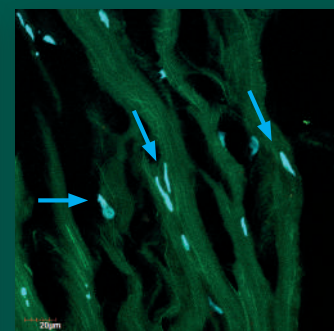
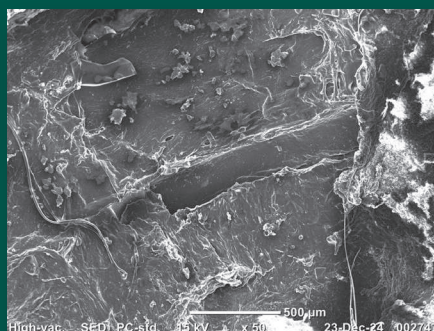
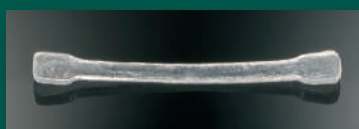


НАЦИОНАЛЬНЫЙ ЖУРНАЛ ГЛАУКОМА

National Journal of Glaucoma

№ 2 / Том 25 / 2026



В НОМЕРЕ:

Морфологические изменения склеры после имплантации нового интрасклерального импланта в эксперименте *ex vivo*

Общий белок и $\alpha 2$ -макроглобулин в слезной жидкости при первичной открытоугольной глаукоме при разном уровне офтальмотонуса до и после хирургического лечения

Стандартизация подходов к повторным антиглаукомным операциям

Сравнение транспальпебральной тонометрии с роговично компенсированным внутриглазным давлением

Клинические особенности развития и прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы у пациентов с верифицированным семейным анамнезом



МИНИМАЛЬНАЯ
КОНЦЕНТРАЦИЯ¹

ДЛЯ НУЖНОГО
ЭФФЕКТА

САНТАБРИМ®

бримонидин 0,1%

содержит гипромеллозу 5 мг/мл

Не содержит
консервант
бензалкония
хлорид²



Единственный препарат бримонидина 0,1% в России¹:

- Бримонидин 0,1% снижает уровень ВГД на уровне бримонидина 0,2% и 0,15%^{2,3}
- Лучшая переносимость по сравнению с бримонидином 0,15% и 0,2%⁴



Снижает ВГД в среднем на 26,3%* от исходного уровня в монотерапии⁵



Бримонидин способствует сохранению полей зрения^{6,7}:

- Прямой механизм нейропротекции⁸
- Непрямой механизм нейропротекции⁹⁻¹²



Кератопротектор в составе — гипромеллоза 5 мг/мл¹

- Увлажнение глазной поверхности, восстановление стабильности и оптических характеристик слёзной плёнки¹³⁻¹⁴



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. 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. Горюнова 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. Бугранова О.И., Зырянов С.К. Гипромеллоза: место в офтальмологической практике. Офтальмология. 2023; 20(3): 390-397. 14. Блинова Е.В., Полуосьмак Г.К., Литвин Е.А., Биликов 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 2, 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. Россолимо, 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. оглы (Азербайджан)

Профессор Куроедов А.В. (Москва)

Профессор Курышева Н.И. (Москва)

Профессор Лебедев О.И. (Омск)

Д.м.н. Лоскутов И.А. (Москва)

Академик РАН, профессор Мошетева 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: май 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. Россолимо, 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.

СОДЕРЖАНИЕ

Оригинальные статьи

- Сластина К.И., Сороколетов Г.В., Борзенко С.А., Островский Д.С., Хубецова М.Х.
Морфологические изменения склеры после имплантации нового интрасклерального импланта в эксперименте *ex vivo* 3
- Петров С.Ю., Павленко Т.А., Лисовская О.А., Маркелова О.И.
Общий белок и $\alpha 2$ -макроглобулин в слезной жидкости при первичной открытоугольной глаукоме при разном уровне офтальмотонуса до и после хирургического лечения 11
- Куроедов А.В., Брежнев А.Ю., Бердникова Е.В., Витков А.А., Дорофеев Д.А., Городничий В.В., Карлова Е.В.
Стандартизация подходов к повторным антиглаукомным операциям 18
- Штицу М., Косова Д.В., Сипливый В.И., Войтович В.В.
Сравнение транспальпебральной тонометрии с роговично компенсированным внутриглазным давлением 31
- Булах И.А., Завадский П.Ч., Куроедов А.В., Селезнев А.В.
Клинические особенности развития и прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы у пациентов с верифицированным семейным анамнезом заболевания (новые результаты) 38
- Помыткина Н.В., Баранова К.М., Сорокин Е.Л.
Офтальмологические и общесоматические факторы развития цилиохориоидальной отслойки при наиболее часто выполняемых антиглаукомных операциях 47
- Макарова О.Г., Горбунова Н.Ю., Воскресенская А.А., Поздеева Н.А.
Механический трабекулопилинг в лечении пациентов с первичной открытоугольной глаукомой 55

Клинический случай

- Ивачёв Е.А., Лоскутов И.А.
Оптическая когерентная томография в верификации диагноза отслойки сосудистой оболочки 63

Обзоры литературы

- Корелина В.Е., Куроедов А.В., Чередниченко Д.В., Султанова А.А., Божок С.В.
Роль маркеров нейровоспаления в ранней диагностике глаукомы ... 71
- Жазыбаев Р.С., Жиров А.Л., Сорокин Е.Л.
Сосудистая теория патогенеза глаукомной оптической нейропатии: сосудистая дисрегуляция, реология, глазное перфузионное давление, интраокулярная и системная гемодинамика. Сообщение 1 78
- Гамидов А.А., Гаврилина П.Д., Юсеф Ю., Баум О.И., Темирсултанов А.Д.
Транссклеральные технологии использования физических факторов в лечении глаукомы 87
- Арутюнян Л.Л., Анисимова С.Ю., Анисимов С.И., Братчук А.А., Маммадова С.Ю.
Первичная открытоугольная глаукома у лиц молодого возраста: современное состояние проблемы (патогенез) 97

Фото на обложке:

- 1 — антиглаукомный имплант для поддержания объема интрасклеральной полости;
- 2 — склеральное ложе с имплантом в эксперименте *ex vivo* на 14 сутки наблюдения, сканирующая электронная микроскопия, ув. $\times 150$;
- 3 — иммуногистохимическое исследование контрольного образца склеры, стрелки — ядра клеток, ув. $\times 100$.

«National Journal of Glaucoma»**«Natsional'nyi zhurnal glaukoma»****No. 2, 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. Eriчев – 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 May 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*Slastina K.I., Sorokoletov G.V., Borzenok S.A., Ostrovskiy D.S., Khubetsova M.Kh.*Morphological changes in the sclera after implantation of a new intrascleral implant in an *ex vivo* experiment 3*Petrov S.Yu., Pavlenko T.A., Lisovskaya O.A., Markelova O.I.*Total protein and α 2-macroglobulin in lacrimal fluid in primary open-angle glaucoma at different levels of intraocular pressure before and after surgical treatment..... 11*Kuroyedov A.V., Brezhnev A.Yu., Berdnikova E.V., Vitkov A.A., Dorofeev D.A., Gorodnichii V.V., Karlova E.V.*

Standardization of approaches to repeat glaucoma surgery 18

Chtioui M., Kosova J.V., Siplivy V.I., Voytovich V.V.

Comparison of transpalpebral tonometry with corneal-compensated intraocular pressure..... 31

Bulakh I.A., Zavadski P.Ch., Kuroyedov A.V., Seleznev A.V.

Clinical features of the progression of primary open-angle glaucoma in patients with a verified family history of the disease (new results) 38

Pomytkina N.V., Baranova K.M., Sorokin E.L.

Ophthalmic and systemic risk factors for the development of ciliochoroidal detachment after common glaucoma surgeries..... 47

Makarova O.G., Gorbunova N.Yu., Voskresenskaya A.A., Pozdeyeva N.A.

Mechanical trabecular peeling in the treatment of patients with primary open-angle glaucoma 55

Case study*Alvachev E.A., Loskutov I.A.*

Optical coherence tomography in the verification of choroidal detachment diagnosis 63

Literature reviews*Korelina V.E., Kuroyedov A.V., Cherednichenko D.V. Sultanova A.A., Bozhok S.V.*

The role of neuroinflammation markers in the early diagnosis of glaucoma 71

Zhazybaev R.S., Zhirov A.L., Sorokin E.L.

Vascular theory of the pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy: vascular dysregulation, rheology, ocular perfusion pressure, intraocular and systemic hemodynamics. Report 1 78

Gamidov A.A., Gavrilina P.D., Yusef Yu., Baum O.I., Temirsultanov A.D.

Transscleral technologies using physical factors in the treatment of glaucoma..... 87

Arutyunyan L.L., Anisimova S.Yu., Anisimov S.I., Bratchuk A.A., Mammadova S.Yu.

Primary open-angle glaucoma in young people: current state of the problem (pathogenesis) 97

Cover photos:

1 — antiglaucoma implant for maintaining the volume of the intrascleral cavity;

2 — scleral bed with an implant in *ex vivo* experiment on day 14 of follow-up, scanning electron microscopy, magn. \times 150;3 — immunohistochemical examination of a control scleral specimen, the arrows indicate cell nuclei, magn. \times 100.

Морфологические изменения склеры после имплантации нового интрасклерального импланта в эксперименте *ex vivo*

СЛАСТИНА К.И., врач-офтальмолог, аспирант; <https://orcid.org/0000-0002-8235-2792>

СОРОКОЛЕТОВ Г.В., д.м.н., заведующий отделом хирургического лечения глаукомы; <https://orcid.org/0000-0001-7436-4032>

БОРЗЕНОК С.А., д.м.н., заведующий Центром фундаментальных и прикладных медико-биологических проблем; <https://orcid.org/0000-0001-9160-6240>

ОСТРОВСКИЙ Д.С., к.б.н., заведующий лабораторией трансплантологии и клеточной биологии Центра фундаментальных и прикладных медико-биологических проблем; <https://orcid.org/0000-0002-2817-7102>

ХУБЕЦОВА М.Х., к.м.н., заведующая глазным тканевым банком. <https://orcid.org/0000-0002-6378-8750>

ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, 127486, Российская Федерация, Москва, Бескудниковский бульвар, 59А.

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

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Сластина К.И., Сороколетов Г.В., Борзенко С.А. и соавт. Морфологические изменения склеры после имплантации нового интрасклерального импланта в эксперименте *ex vivo*. Национальный журнал глаукома. 2026; 25(2):3-9.

Резюме

ЦЕЛЬ. Оценить морфологические особенности имплантации нового интрасклерального импланта (ИИ) из полиметилметакрилата в эксперименте *ex vivo*.

МЕТОДЫ. Эксперимент *ex vivo* проведен на фрагментах кадаверной склеры, выделенной из экваториальной зоны глаз доноров-трупов в возрасте 40–60 лет. В основную группу вошли 8 фрагментов склер, которым во время моделирования антиглаукомной операции (АГО) был установлен ИИ, группу контроля составили 8 фрагментов склер с АГО без импланта. В течение 6 месяцев проводилось органотипическое культивирование в стандартной среде в условиях нормотермии. На сроках 14, 30, 90, 180 дней из культивирования выводилось по 2 фрагмента из каждой группы для проведения

сканирующей электронной микроскопии и иммуногистохимического анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Результаты морфологических исследований позволяют заключить, что пребывание исследуемого ИИ в кадаверной склере не вызвало активного пролиферативного клеточного ответа на всем сроке наблюдения (до 6 мес).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Разработанный ИИ из полиметилметакрилата перспективен для дальнейших клинических исследований в хирургии глаукомы.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: интрасклеральный имплант, интрасклеральная полость, полиметилметакрилат, сканирующая электронная микроскопия, иммуногистохимический анализ.

Для контактов:

Сластина Ксения Игоревна, e-mail: docslastina@mail.ru

ORIGINAL ARTICLE

Morphological changes in the sclera after implantation of a new intrascleral implant in an *ex vivo* experiment

SLASTINA K.I., ophthalmologist, postgraduate student; <https://orcid.org/0000-0002-8235-2792>

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

BORZENOK S.A., Dr. Sci. (Med.), Head of the Center for Fundamental and Applied Biomedical Problems; <https://orcid.org/0000-0001-9160-6240>

OSTROVSKIY D.S., Cand. Sci. (Biol.), Head of the Laboratory of Transplantology and Cell Biology of the Center for Fundamental and Applied Biomedical Problems; <https://orcid.org/0000-0002-2817-7102>

KHUBETSOVA M.KH., Cand. Sci. (Med.), Head of the Eye Tissue Bank. <https://orcid.org/0000-0002-6378-8750>

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: Slastina K.I., Sorokoletov G.V., Borzenok S.A. et al. Morphological changes in the sclera after implantation of a new intrascleral implant in an *ex vivo* experiment. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(2):3-9.

Abstract

PURPOSE. To evaluate the morphological features of implantation of a new intrascleral implant (ISI) made of polymethyl methacrylate in an *ex vivo* experiment.

METHODS. The *ex vivo* experiment was conducted on scleral fragments obtained from the equatorial region of the eyes of cadaveric donors aged 40–60 years. The study group included eight scleral fragments in which the ISI was implanted during simulated glaucoma surgery (GS), while the control group consisted of eight scleral fragments subjected to GS without implantation. Organotypic cultivation was performed in a standard medium under normothermic conditions for 6 months. At 14, 30, 90, and 180 days,

two fragments from each group were removed from the culture for scanning electron microscopy and immunohistochemical analysis.

RESULTS. Morphological findings demonstrated that the presence of the investigated ISI in cadaveric sclera did not induce an active proliferative cellular response throughout the entire observation period (up to 6 months).

CONCLUSION. The developed polymethyl methacrylate ISI shows promise for further clinical trials in glaucoma surgery.

KEYWORDS: intrascleral implant, intrascleral cavity, polymethyl methacrylate, scanning electron microscopy, immunohistochemical analysis.

Глаукома является ведущей причиной необратимого снижения зрения и слепоты во всем мире [1–3]. Уровень внутриглазного давления (ВГД) на сегодняшний день является единственным модифицируемым фактором риска прогрессирования глаукомы [4]. Для достижения его целевых показателей наиболее эффективно своевременное хирургическое вмешательство [5].

Пролонгирование гипотензивного эффекта от антиглаукомной операции (АГО) сосредоточено на применении медикаментозных препаратов и различных устройств, препятствующих фибропластическим процессам в зоне АГО и способствующих сохранению максимально физиологического пути оттока внутриглазной жидкости [6].

Цель исследования — оценить морфологические изменения донорской склеры после имплантации нового интрасклерального импланта (ИИ) в условиях органотипического культивирования методом сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) и иммуногистохимического анализа (ИГХ).

Материалы и методы

Эксперимент *ex vivo* проведен в Центре фундаментальных и прикладных медико-биологических проблем ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России на кадаверном материале — донорских склерах. На базе Экспериментально-технического

производства «Микрохирургия глаза» (Филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России) нами был разработан антиглаукомный интрасклеральный имплант (ИИ) в виде дуги с двумя опорными пластинами по его краям. ИИ изготовлен из полиметилметакрилата с параметрами: длина — 4 мм, толщина — 0,2 мм, радиус кривизны верхней поверхности — 12,2 мм (рис. 1).

На основании лицензии Росздравнадзора №Л041-00110-47/00574034 от 07.04.2020, Глазной тканевой банк ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России может использовать ткани, выделенные из глаз доноров-трупов, с целью трансплантации и научных исследований. Критериями отбора кадаверных глаз являлись показатель адреналиновой пробы (степень А и В по С.А. Борзенку, 2008), срок забора материала — до 18 часов. Для эксперимента *ex vivo* было отобрано 16 фрагментов кадаверных склер; возраст доноров 40–60 лет, 6 мужчин, 4 женщины. Фрагменты склеры размером 5×5 мм вырезали из экваториальной зоны глаза.

В основную группу вошли 8 фрагментов склер, которым во время моделирования АГО был установлен ИИ, в группу контроля вошли 8 фрагментов склер с АГО без ИИ.

Моделирование АГО обеих групп проводили в условиях стерильной операционной. АГО опытной группы выполняли по следующей методике: после стандартной обработки операционного поля фиксировали фрагмент склеры тремя стерильными инсулиновыми иглами, лезвием выкраивали поверхностный склеральный лоскут (ПСЛ) размером 4×4 мм на 1/3 толщины склеры (рис. 2–1). Далее выкраивали и иссекали прямоугольный глубокий склеральный лоскут (ГСЛ) (рис. 2–2). Под ПСЛ посередине хирургически сформированной интрасклеральной полости (ИСП) копьевидным ножом формировали два интрасклеральных кармана в боковых краях ИСП (рис. 2–3, рис. 2–4), в которые с помощью пинцета помещали опорные пластины ИИ (рис. 2–5). Укрывали опорную часть ИИ ПСЛ, по краям ПСЛ фиксировали двумя узловыми швами (рис. 2–6).

Моделирование АГО контрольной группы проводили аналогичным образом, но без установки ИИ.

Подготовленные фрагменты склер обеих групп помещали в 12-луночный планшет, каждую лунку заполняли 4 мл культуральной среды, включавшей DMEM/F12 (ПанЭко, Россия), Gluta Plus (Servicebio, КНР), эмбриональную телячью сыворотку 5% (HyClone, США), смесь антибиотиков 1% (Sigma Aldrich, Канада). Культивирование осуществлялось при стандартных условиях (температура 37°C, концентрация CO₂ — 5%, влажность 95%) в инкубаторе NU-5510 (Nu-Aire, США). Замена питательной среды осуществлялась раз в 3 дня. Из культивирования



Рис. 1. Имплант антиглаукомный для поддержания интрасклеральной полости.

Fig. 1. Antiglaucoma implant for intrascleral cavity support.

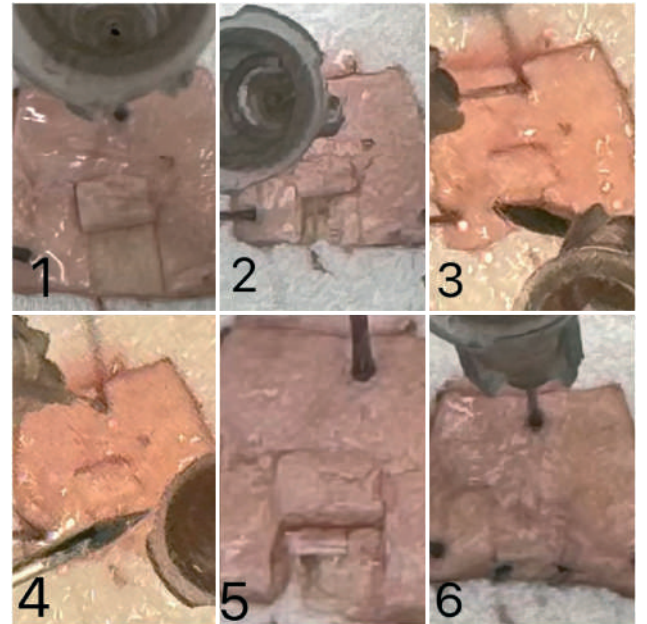


Рис. 2. Моделирование АГО на фрагменте донорской склеры. 1 — фиксация фрагмента склеры и формирование ПСЛ; 2 — формирование и иссечение ГСЛ; 3–4 — формирование двух интрасклеральных карманов в боковых краях ИСП; 5 — фиксация в карманах опорных пластин ИИ; 6 — покрытие опорной части ИИ ПСЛ с фиксацией швами.

Fig. 2. Simulation of GS on a donor scleral fragment: 1 — fixation of the scleral fragment and formation of a superficial scleral flap; 2 — formation and excision of a deep scleral flap; 3–4 — creation of two intrascleral pockets at the lateral edges of the intrascleral space; 5 — fixation of the ISI supporting plates within the pockets; 6 — coverage of the supporting part of the ISI with the superficial scleral flap and fixation with sutures.

выводили по 2 фрагмента склеры (1 из основной группы, 1 — из группы контроля) в сроки 14, 30, 90 и 180 дней (таблица).

По истечении сроков культивирования фрагменты склеры фиксировали в растворе нейтрального 10% формалина не более 48 часов для дальнейшего проведения СЭМ и ИГХ.

Для проведения СЭМ фрагменты склеры обеих групп согласно срокам выведения из культивирования вырезали блоком, промывали проточной водой,

Таблица. Этапность выведения фрагментов склер из культивирования.

Table. Schedule for removal of scleral fragments from the culture.

Количество фрагментов склер Number of scleral fragments	Сроки наблюдения Observation time	Методы исследования Methods of analysis
2 (1 – опыт; 1 – контроль) 2 (1 – experiment; 1 – control)	2 недели / 2 weeks	СЭМ + ИГХ / SEM + IHC
2 (1 – опыт; 1 – контроль) 2 (1 – experiment; 1 – control)	1 месяц / 1 month	СЭМ + ИГХ / SEM + IHC
2 (1 – опыт; 1 – контроль) 2 (1 – experiment; 1 – control)	3 месяца / 3 months	СЭМ + ИГХ / SEM + IHC
2 (1 – опыт; 1 – контроль) 2 (1 – experiment; 1 – control)	6 месяцев / 6 months	СЭМ + ИГХ / SEM + IHC

снимали шовный материал, открывали зону АГО с и без ИИ поднятием ПСЛ вверх. Таким образом, в обеих группах формировалась зона «крышки» — внутренняя часть ПСЛ и зона «ложе» — место АГО с и без ИИ. Подготовленные фрагменты склеры помещали в микропористые капсулы зоной АГО вверх, обезвоживали в ацетоне восходящей концентрации (10, 20, 30, 50, 70, 90 и 100%) трехкратно по 10 мин в каждом растворе, высушивали в течение 30 минут в критической точке ($t=31^{\circ}\text{C}$, $P=7,39$ МПа) в блоке сушки (Critical Point Dryer Quorum k850, Quorum Technologies, Великобритания). Далее образцы фиксировали на алюминиевых подставках при помощи карбонового скотча зоной АГО вверх, создавали электронно-проводящий слой на исследуемой поверхности путем напыления 5-нм слоя золота (проба 999). Затем образцы на алюминиевых подставках помещали в отсек сканирующего электронного микроскопа JCM-6000 PLUS (JEOL Company, Япония), проводили анализ результатов при увеличениях 20×, 100×, 400×, 1000×, 2000× с последующим фотографированием.

Для проведения ИГХ фрагменты склеры обеих групп согласно срокам выведения из культивирования вырезали блоком, промывали проточной водой, снимали шовный материал, извлекали ИИ, закрывали зону АГО ПСЛ. Подготовленные образцы помещали в реактив Shandon Cryomatrix (Thermo scientific, Великобритания) и замораживали в криостате HM525 NX (Thermo scientific, Великобритания) при температуре -30°C .

Далее проводили криостатные срезы образцов (толщина среза 10 мкм). Потом образцы переносили на слайды Polysine (Thermo scientific, Великобритания). Окраску фрагментов склеры проводили в 4-луночных слайд-флаконах по стандартной методике. Сначала фрагменты склеры отмывали от культуральной среды и фиксировали. Далее окрашивали клетки первичными, затем вторичными

антителами, мечеными флуорохромами. Для выявления экспрессии маркеров на опытные срезы добавляли первичные: Anti- α -SMA ab5694 (Rabbit) и Vimentin ARG 52469 (Mouse) и вторичные антитела: Goat Anti-Rabbit IgG ab150077AF (488) и Goat Anti-Mouse IgG ab 150116 (AF 594) в разведении 1:100 в блокирующем растворе (1% бычий альбумин и 0,1% Tween 20, разведенные в фосфатно-солевом буфере). На контрольные срезы первичные и вторичные антитела не добавляли, а использовали блокирующий раствор. В конце окрашивали клеточные ядра (краситель Hoechst (O150, ПанЭко, Россия) и выполняли сборку слайдов для исследования на лазерном сканирующем конфокальном микроскопе Fluo View FV10i (Olympus, Япония).

Результаты

В ходе СЭМ оценивали структурные изменения материала и степень деформации ИИ, наличие новообразованных волокнистых соединительно-тканых элементов на поверхности ИИ, а также в области склерального «ложа» и «крышки». По мере сроков наблюдения (до 6 месяцев) в опытной группе ИИ находился в зоне проводимой операции, оставался интактным с визуализацией единичных зон клеточной фиксации, не деформировался ни в одном из случаев (рис. 3 а, б). В одном случае на сроке наблюдения 3 месяца наблюдался клеточный дебрис на поверхности ИИ (рис. 3, г).

В опытной группе на всем сроке наблюдения на поверхности склерального «ложа» и «крышки» определяли единичные зоны клеточной фиксации, причем в большем количестве на поверхности «крышки». В контрольной группе на всем сроке наблюдения в зоне склерального «ложа» и «крышки» наблюдалось незначительное количество клеточных элементов и коллагеновой неволокнистой ткани (рис. 4).

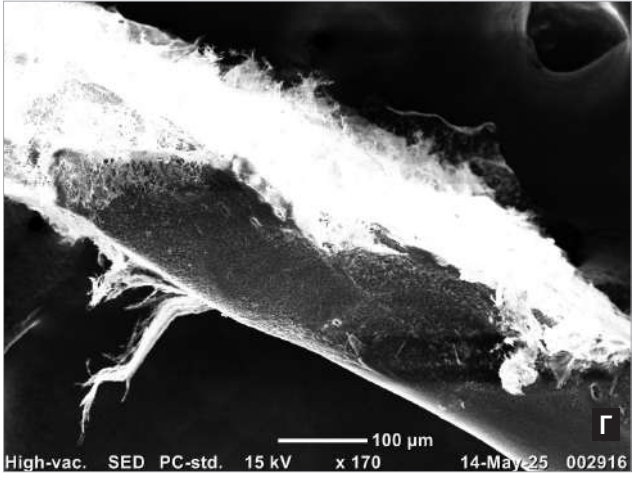
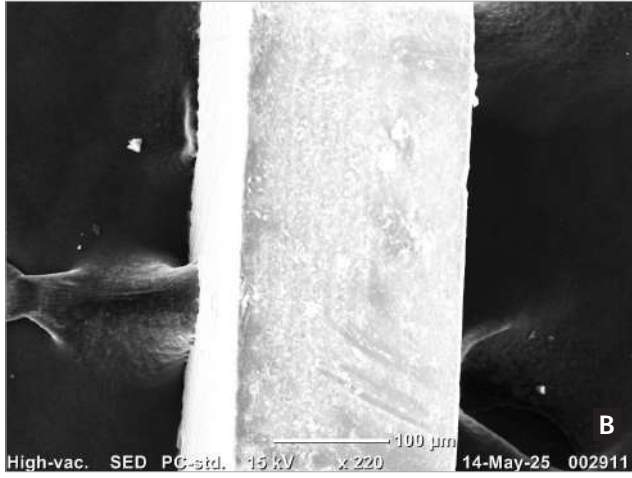
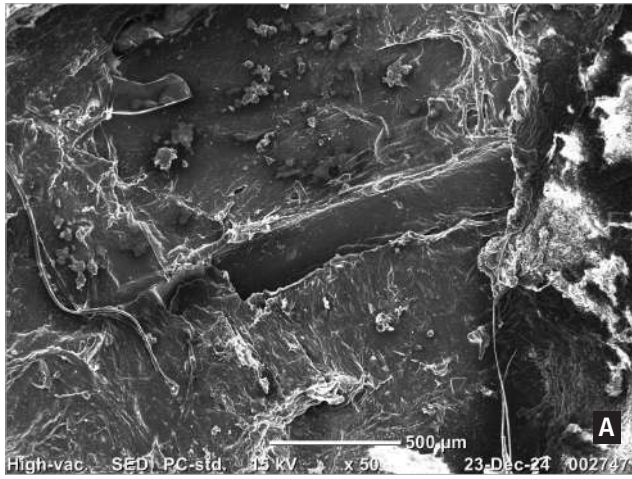


Рис. 3. Результаты сканирующей электронной микроскопии основной группы, ув. $\times 150$:
 А — склеральное ложе с ИИ на 14 сутки наблюдения; Б — склеральное ложе с ИИ на 30 сутки наблюдения;
 В — поверхность ИИ на 180 сутки наблюдения; Г — клеточный дебрис на поверхности ИИ на 90 сутки наблюдения.
Fig. 3. Scanning electron microscopy findings in the study group, magn. $\times 150$:
 А — scleral bed with the ISI at day 14; Б — scleral bed with the ISI at day 30; В — surface of the ISI at day 180; Г — cellular debris on the surface of the ISI at day 90.

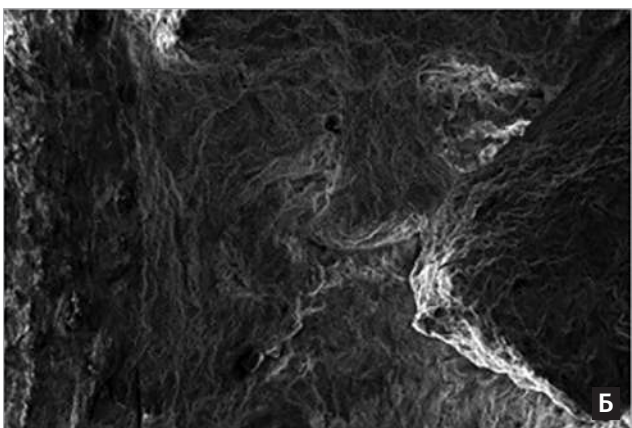
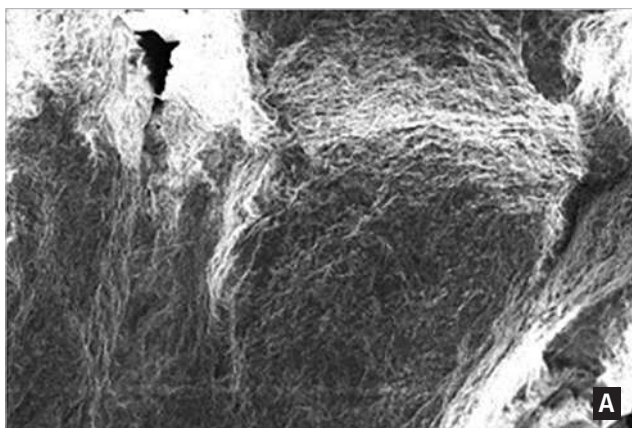


Рис. 4. Результаты сканирующей электронной микроскопии контрольной группы, ув. $\times 100$:
 А — склеральное ложе на 30 сутки наблюдения; Б — склеральное ложе на 90 сутки наблюдения.
Fig. 4. Scanning electron microscopy findings in the control group, magn. $\times 100$:
 А — scleral bed at day 30; Б — scleral bed at day 90.

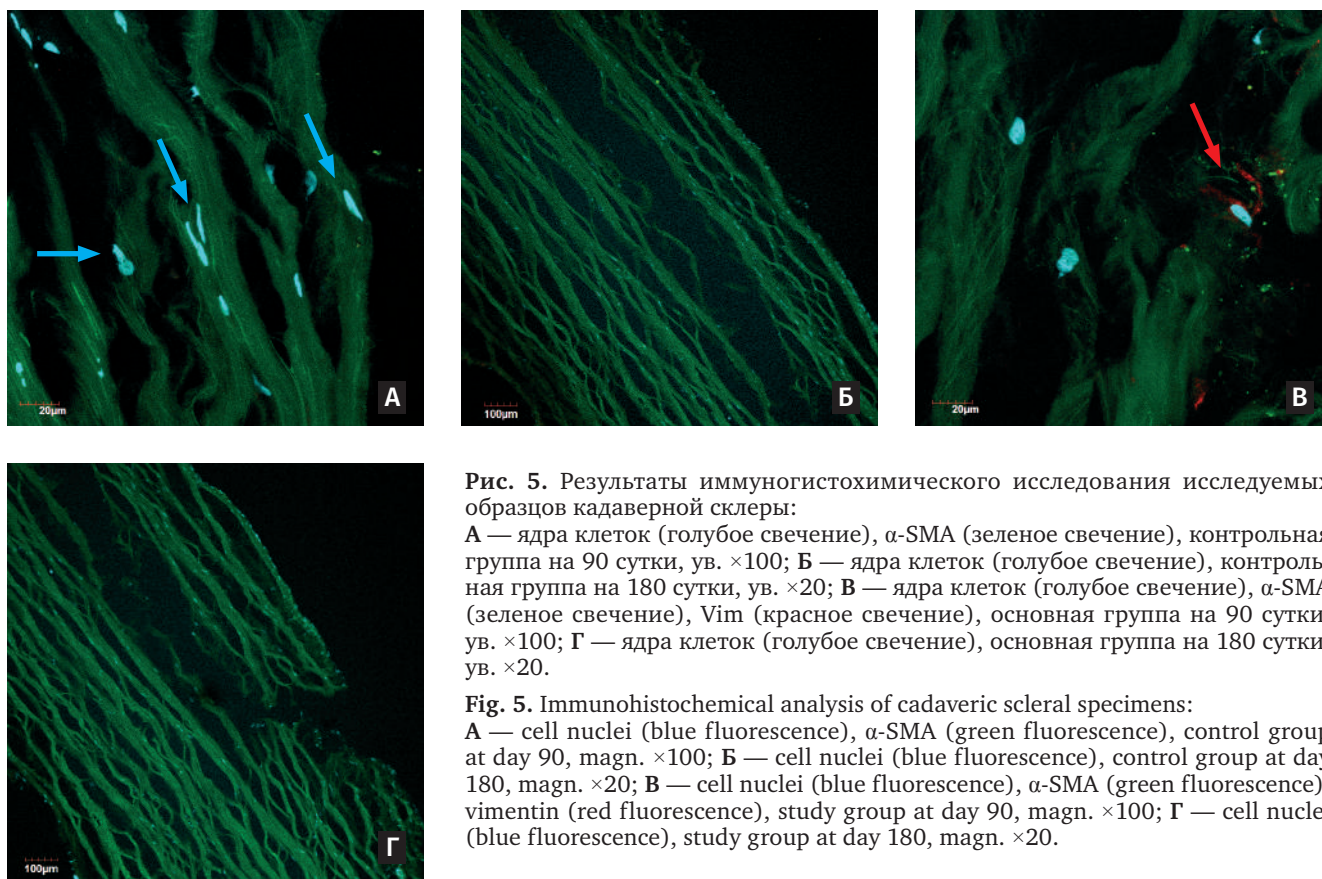


Рис. 5. Результаты иммуногистохимического исследования исследуемых образцов кадаверной склеры:

А — ядра клеток (голубое свечение), α -SMA (зеленое свечение), контрольная группа на 90 сутки, ув. $\times 100$; **Б** — ядра клеток (голубое свечение), контрольная группа на 180 сутки, ув. $\times 20$; **В** — ядра клеток (голубое свечение), α -SMA (зеленое свечение), Vim (красное свечение), основная группа на 90 сутки, ув. $\times 100$; **Г** — ядра клеток (голубое свечение), основная группа на 180 сутки, ув. $\times 20$.

Fig. 5. Immunohistochemical analysis of cadaveric scleral specimens:

A — cell nuclei (blue fluorescence), α -SMA (green fluorescence), control group at day 90, magn. $\times 100$; **B** — cell nuclei (blue fluorescence), control group at day 180, magn. $\times 20$; **C** — cell nuclei (blue fluorescence), α -SMA (green fluorescence), vimentin (red fluorescence), study group at day 90, magn. $\times 100$; **D** — cell nuclei (blue fluorescence), study group at day 180, magn. $\times 20$.

С помощью ИГХ оценивали пролиферацию и адгезию клеток в зоне АГО с и без ИИ. В каждой из групп отмечали тенденцию к планомерному увеличению количества клеток в течение всего срока наблюдения. В опытной группе на сроке 1 месяц в зоне формирования ПСЛ были обнаружены клеточные популяции виментин-положительных клеток (красное свечение), что соответствует фенотипу фибробластов. На снимках, полученных при выполнении ИГХ на отдаленном сроке наблюдения (до 6 месяцев), в обеих группах отмечали свечение ядер клеток в зоне сформированной ИСП (рис. 5).

Обсуждение

Одним из персонализированных подходов в хирургии глаукомы является разработка и адаптация дренажа к конкретной операции. Такой подход способствует профилактике избыточного рубцевания в зоне оперативного вмешательства. В случае непроникающей хирургии с этой целью используются сетоны — импланты-вкладыши, имеющие форму, соответствующую сформированному склеральному ложу [7]. Сетоны поддерживают ПСЛ, чем способствуют сохранению достаточного объема ИСП. Таким образом, не происходит адгезия ПСЛ к ИСП, и путь оттока внутриглазной жидкости представляет

собой наиболее приближенный к анатомическому, а именно — передняя камера → ИСП → субтеноново пространство [8].

Из существующих имплантов различной конфигурации чаще всего используют биорезорбируемый «Глаутекс» [9], коллагеновый «Ксенопласт» [10], пластинчатый «Esporer Clip» [11], в том числе в сочетании с медикаментозными препаратами [12] и антиметаболитами [13].

При разработке ИИ мы учли существующие устройства и оптимизировали параметры и дизайн ИИ таким образом, чтобы его расположение в ИСП было конгруэнтно поверхности склеры, а имплантация была простой и малотравматичной.

На результатах СЭМ выявлены минимальные адгезивные свойства полиметилметакрилата к склере с единичными клеточными элементами и отсутствием молодых волокон. Представленная картина, вероятно, обусловлена биоинертными свойствами полиметилметакрилата. Меньшее количество участков клеточной фиксации на поверхности «ложа», по нашему мнению, обусловлено дугообразной формой импланта.

На ИГХ обнаружены ядра клеток в сопоставимом соотношении в обеих группах, что, вероятно, обусловлено ареактивным материалом импланта. Присутствие клеточных популяций фибробластов

свидетельствует о сохранении умеренной пролиферативной активности фибробластов в присутствии ИИ (полимера), а также расценено нами, как ответ на хирургическое вмешательство.

Заключение

Результаты морфологических исследований позволяют заключить, что пребывание исследуемого ИИ из полиметилметакрилата в ИСП кадаверной склеры не вызвало активного пролиферативного клеточного ответа на всем сроке наблюдения

Литература

1. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей. Изд. 4-е, испр. и доп. Под ред. Е.А. Егорова, В.П. Еричева. М: ГЭОТАР-Медиа 2019; 384.
2. George R., Panda S., Vijaya L. Blindness in glaucoma: primary open-angle glaucoma versus primary angle-closure glaucoma-a meta-analysis. *Eye (Lond)* 2022; 36(11):2099-2105. <https://doi.org/10.1038/s41433-021-01802-9>.
3. Allison K. Epidemiology of Glaucoma: The Past, Present, and Predictions for the Future. *Cureus* 2020; 12(11): e11686. <https://doi.org/10.7759/cureus.11686>.
4. Drouyer E., Dkhissi-Benyahya O., Chiquet C. et al. Glaucoma alters the circadian timing system. *PLoS ONE* 2008; 3(12):e3931. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0003931>
5. Юсеф Ю., Антонов А.А., Суббот А.М. и соавт. Проблема избыточного рубцевания в хирургии глауком. Часть 2: Противовоспалительная терапия, антиметаболиты, ингибиторы ангиогенеза. *Национальный журнал глаукома* 2025; 24(3):66-75. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2025-24-3-66-75>
6. Lusthaus J., Goldberg I. Current management of glaucoma. *Med J Aust* 2019; 210(4):180-187. <https://doi.org/10.5694/mja2.50020>.
7. Ходжаев Н.С., Коломейцев М.Н. Экспериментальное исследование дренажных свойств фибриллярно структурированных материалов для антиглаукоматозных операций. *Российский офтальмологический журнал* 2018; 11(4):55-63. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2018-11-4-55-63>
8. Buratto L, Caretti, L. Glaucoma Surgery Treatment and Techniques. Switzerland, 2018, Springer International Publishing AG. 128 p.
9. Чупров А.Д., Санеева Ж.Х., Лановская Ю.И. Опыт применения дренажа «Глаутек» при непроникающей глубокой склерэктомии. *Практическая медицина* 2018; 3:197-199.
10. Лоскутов И.А., Андрюхина О.М., Халдеев С.С. Дренажная хирургия глаукомы (обзор литературы). *Эффективная фармакотерапия* 2022; 18(20):20-26. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2022-18-20-20-26>
11. Baxant AD, Klimešová YM, Holubová L, Pluhovský P. et al. Efficacy and Safety of Deep Sclerectomy With the Esnoper Clip Implant for Uncontrolled Primary Open Angle Glaucoma: A 1 Year Prospective Study. *J Glaucoma* 2023; 32(3):227-235. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000002137>
12. Германова В.Н., Карлова Е.В., Коригородский А.Р. Методика насыщения биорезорбируемого дренажа циклоспорином А в профилактике послеоперационного рубцевания в хирургии глаукомы. *Медико-фармацевтический журнал «Пульс»* 2018; 20(1):29-33.
13. Захидов А.Б., Селезнев А.В., Газизова И.Р. и др. Интраоперационное применение антиметаболитов в хирургии глаукомы. *Национальный журнал Глаукома* 2020; 19(1):40-45. <https://doi.org/10.25700/NJG.2020.01.06>
- (до 6 мес). Нами сделан вывод о том, что разработанный ИИ из полиметилметакрилата перспективен для интрасклеральной имплантации в хирургии глаукомы.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Сороколетов Г.В.,

Борзенко С.А., Островский Д.С., Хубецова М.Х.

Сбор и обработка материала: Сластина К.И.

Написание статьи: Сластина К.И.

Редактирование: Сороколетов Г.В., Борзенко С.А.,

Островский Д.С.

References

1. Natsional'noe rukovodstvo po glaukome dlya praktikuyuschikh vrachei [National Glaucoma Guidelines for Practitioners]. 4th edition, revised and enlarged. Edited by E.A. Egorov, V.P. Eriчев. Moscow: GEOTAR-Media 2019; 384.
2. George R., Panda S., Vijaya L. Blindness in glaucoma: primary open-angle glaucoma versus primary angle-closure glaucoma-a meta-analysis. *Eye (Lond)* 2022; 36(11):2099-2105. <https://doi.org/10.1038/s41433-021-01802-9>.
3. Allison K. Epidemiology of Glaucoma: The Past, Present, and Predictions for the Future. *Cureus* 2020; 12(11): e11686. <https://doi.org/10.7759/cureus.11686>.
4. Drouyer E., Dkhissi-Benyahya O., Chiquet C. et al. Glaucoma alters the circadian timing system. *PLoS ONE* 2008; 3(12):e3931. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0003931>
5. Yusef Y., Antonov A. A., Subbot A. M., et al. The problem of excessive scarring in glaucoma surgery. Part 2: Anti-inflammatory therapy, antimetabolites, angiogenesis inhibitors. *National Journal of Glaucoma* 2025; 24(3):66-75. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2025-24-3-66-75>
6. Lusthaus J., Goldberg I. Current management of glaucoma. *Med J Aust* 2019; 210(4):180-187. <https://doi.org/10.5694/mja2.50020>.
7. Khodjaev N.S., Kolomeitsev M.N. Experimental study of drainage properties of fibrillar structured materials for antiglaucoma surgeries. *Russian Ophthalmological Journal* 2018; 11(4):55-63. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2018-11-4-55-63>
8. Buratto L, Caretti, L. Glaucoma Surgery Treatment and Techniques. Switzerland, 2018, Springer International Publishing AG. 128 p.
9. Chuprov A.D., Saneeva Zh.Kh., Lanovskaya Yu.I. Experience with the use of Glautex drainage in non-penetrating deep sclerectomy. *Practical Medicine* 2018; 3:197-199.
10. Loskutov I.A., Andryukhina O.M., Khaldeev S.S. Glaucoma drainage surgery (literature review). *Effective Pharmacotherapy* 2022; 18(20): 20-26. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2022-18-20-20-26>
11. Baxant AD, Klimešová YM, Holubová L, Pluhovský P. et al. Efficacy and Safety of Deep Sclerectomy With the Esnoper Clip Implant for Uncontrolled Primary Open Angle Glaucoma: A 1 Year Prospective Study. *J Glaucoma* 2023; 32(3):227-235. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000002137>
12. Germanova V.N., Karlova E.V., Korigodskiy A.R. Method of saturation of bioresorbable drainage with cyclosporine A in the prevention of postoperative scarring in glaucoma surgery. *Medical and pharmaceutical journal "Pulse"* 2018; 20(1):29-33.
13. Zakhidov A.B., Seleznev A.V., Gazizova I.R., Kuroedov A.V., Petrov S.Yu., Karimov U. R. Intraoperative use of antimetabolites in glaucoma surgery. *National journal glaucoma* 2020; 19(1):40-45. <https://doi.org/10.25700/NJG.2020.01.06>

МАКСИМАЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ ГЛАУКОМЫ



Подробнее на
rompharma.ru



ДОКАЗАННАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Общий белок и $\alpha 2$ -макроглобулин в слезной жидкости при первичной открытоугольной глаукоме при разном уровне офтальмотонуса до и после хирургического лечения

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

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

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

МАРКЕЛОВА О.И., научный сотрудник отдела глаукомы. <https://orcid.org/0000-0002-8090-6034>

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

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

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Петров С.Ю., Павленко Т.А., Лисовская О.А., Маркелова О.И. Общий белок и $\alpha 2$ -макроглобулин в слезной жидкости при первичной открытоугольной глаукоме при разном уровне офтальмотонуса до и после хирургического лечения. *Национальный журнал глаукома*. 2026; 25(2):11-17.

Резюме

ЦЕЛЬ. Изучить содержание общего белка и $\alpha 2$ -макроглобулина ($\alpha 2$ -МГ) в слезной жидкости (СЖ) у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) в зависимости от возраста, стадии, уровня внутриглазного давления (ВГД) и после выполнения синустрабекулоэктомии.

МЕТОДЫ. Анализ уровня общего белка (мг/мл) и $\alpha 2$ -МГ (нмоль/мин \times мл) в СЖ проводили у 46 пациентов с ПОУГ I-IV стадий до и спустя 7 дней после синустрабекулоэктомии.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Уровень общего белка в СЖ у пациентов с ПОУГ до операции составил $2,23 \pm 0,13$ мг/мл. Выявлена тенденция снижения показателя с возрастом ($r=0,32$) и повышение с прогрессированием глаукомы ($r=0,39$): I стадия — $1,80 \pm 0,14$ мг/мл, II — $1,96 \pm 0,18$ мг/мл, III — $2,81 \pm 0,23$ мг/мл. После синустрабекулоэктомии ВГД снизилось с $23,5 \pm 6,1$ до $14,6 \pm 4,2$ мм рт.ст. Снижение уровня общего белка составило $0,05$ мг/мл (с $2,23 \pm 0,13$ до $2,18 \pm 0,24$ мм рт.ст.) с корреляцией $0,24$.

Уровень $\alpha 2$ -МГ до операции составил $0,46 \pm 0,07$ нмоль/мин \times мл без значимой корреляции со стадией глаукомы

($r=0,03$) и уровнем ВГД ($r=-0,26$). Выявлена корреляция с возрастом пациентов ($r=0,64$). Анализ уровня $\alpha 2$ -МГ в зависимости от ВГД в динамике продемонстрировал обратную корреляционную зависимость между уровнем ВГД и содержанием $\alpha 2$ -МГ до и после операции: снижение ВГД сопровождалось недостоверным повышением уровня $\alpha 2$ -МГ на $0,13$ нмоль/мин \times мл (с $0,46 \pm 0,07$ до $0,60 \pm 0,12$ нмоль/мин \times мл), $r=0,29$.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Уровень общего белка в СЖ является важным показателем при ПОУГ, коррелирующим с возрастом и стадией глаукомного процесса. Значимой корреляции уровня $\alpha 2$ -МГ в СЖ не было отмечено ни со стадией глаукомного процесса, ни с уровнем ВГД. Хирургическое снижение ВГД сопровождалось снижением уровня общего белка и повышением уровня $\alpha 2$ -МГ со слабой корреляционной связью.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: глаукома, общий белок, альфа-2-макроглобулин, внутриглазное давление, синустрабекулоэктомия.

Для контактов:

Петров Сергей Юрьевич, glaucomatosis@gmail.com

ORIGINAL ARTICLE

Total protein and α 2-macroglobulin in lacrimal fluid in primary open-angle glaucoma at different levels of intraocular pressure before and after surgical treatment

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

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

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

MARKELOVA O.I., junior researcher at the Glaucoma Department. <https://orcid.org/0000-0002-8090-6034>

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

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

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Petrov S.Yu., Pavlenko T.A., Lisovskaya O.A., Markelova O.I. Total protein and α 2-macroglobulin in lacrimal fluid in primary open-angle glaucoma at different levels of intraocular pressure before and after surgical treatment. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(2):11-17.

Abstract

PURPOSE. To study the total protein and α 2-macroglobulin (α 2-MG) levels in the lacrimal fluid (LF) of patients with primary open-angle glaucoma (POAG) depending on age, glaucoma stage, intra-ocular pressure (IOP) levels and after trabeculectomy.

METHODS. Analysis of the total protein (mg/ml) and α 2-MG (nmol/min \times ml) levels in LF was performed in 46 patients with POAG stages I-IV before and 7 days after sinus trabeculectomy.

RESULTS. The level of total protein in LF in patients with POAG before surgery was 2.23 ± 0.13 mg/ml. A trend toward a decrease with age ($r=0.32$) and an increase with glaucoma progression ($r=0.39$) was observed: stage I – 1.80 ± 0.14 mg/ml, stage II – 1.96 ± 0.18 mg/ml, stage III – 2.81 ± 0.23 mg/ml. After sinus trabeculectomy, IOP decreased from 23.5 ± 6.1 to 14.6 ± 4.2 mm Hg. The decrease in the total protein level was 0.05 mg/ml (from 2.23 ± 0.13 to 2.18 ± 0.24 mg/ml), with a correlation coefficient of 0.24.

The preoperative α 2-MG level was 0.46 ± 0.07 nmol/min \times ml, with no significant correlation with glaucoma stage ($r=0.03$) or IOP level ($r=-0.26$). A correlation with patient age was identified ($r=0.64$). Analysis of α 2-MG levels in relation to IOP changes over time demonstrated an inverse correlation between IOP and α 2-MG levels before and after surgery: a decrease in IOP was accompanied by a non-significant increase in α 2-MG of 0.13 nmol/min \times ml (from 0.46 ± 0.07 to 0.60 ± 0.12 nmol/min \times ml), $r=0.29$.

CONCLUSION. The level of total protein in LF is an important parameter in POAG, correlating with patient age and glaucoma stage. No significant correlation of α 2-MG level in LF with glaucoma stage or IOP was observed. Surgical IOP reduction was associated with a decrease in total protein level and an increase in α 2-MG level, both demonstrating weak correlations.

KEYWORDS: glaucoma, total protein, alpha-2-macroglobulin, intraocular pressure, sinus trabeculectomy.

В настоящее время число пациентов с глаукомой в мире превышает 70 миллионов, и, согласно прогнозам, к 2040 году достигнет 111,8 миллиона человек [1]. В Российской Федерации заболеваемость глаукомой остаётся стабильно высокой: по данным Минздрава РФ, в 2022 году было зарегистрировано 1 250 558 больных глаукомой, а в 2024 году уже 1 304 676 человек [2]. Глаукома является второй по значимости причиной слепоты в мире, в развитых странах уровень слепоты, индуцированной глаукомой, достигает

2%...5% взрослого населения, таким образом, эти данные позволяют говорить о глаукоме как о социально значимом заболевании [2, 3].

В настоящее время сохраняется интерес к изучению слезной жидкости (СЖ) в качестве субстрата для поиска новых биомаркеров. Механизмы регуляции слезопродукции и метаболических процессов, протекающих как в тканях, контактирующих со слезой, так и во внутренних структурах глаза и других органах, взаимосвязаны. Это определяет состав СЖ и обуславливает её значимость наряду

с другими биологическими средами как источника маркеров различных патологических состояний. Простота и неинвазивность процедуры получения слезы, а также развитие методов анализа микрообъемов биоматериала создают предпосылки для широкого внедрения исследования слезной жидкости в клиническую практику. Поиск биомаркеров в слезе представляет значительный интерес с точки зрения прогнозирования, персонализированного подхода к терапии и мониторинга течения различных заболеваний.

Глаукома, подобно другим нейродегенеративным заболеваниям, клинически манифестирует на этапах, когда в сетчатке уже сформированы необратимые структурно-функциональные изменения, в связи с чем выявление маркеров ранних доклинических стадий заболевания и определение групп повышенного риска приобретают особую актуальность. Среди исследований, посвященных анализу изменений состава СЖ при различных патологических состояниях, работы, связанные с глаукомой, занимают одно из ведущих мест.

Концентрация белка в СЖ существенно превышает его содержание во внутриглазной жидкости (1–3 мг/мл) и, по данным различных авторов, варьирует от 6 до 20 мг/мл [4–6]. Значительная вариабельность показателей обусловлена применением неодинаковых методик забора слезы, которые оказывают выраженное влияние на результат и, следовательно, требуют максимальной атравматичности и строгой стандартизации. В современных исследованиях сбор СЖ преимущественно осуществляют с использованием стеклянных капилляров для получения нестимулированной слезы свободным потоком либо посредством фильтровальных бумажных полосок, располагаемых за нижним веком по аналогии с тестом Ширмера.

Анализ протеома СЖ выявил большие возрастные изменения белкового состава слезы, которые заключались в увеличении после 60 лет содержания белков, связанных с воспалением, иммунным ответом и гибелью клеток, аналогичные возрастным процессам в других тканях. Эти изменения могут способствовать развитию глаукомы, а также указывают на необходимость учета возраста при подборе групп сравнения при исследовании СЖ.

Эндотелин-1 (ЭТ-1) является пептидом с сильным вазоконстрикторным действием, который синтезируется эндотелиальными и гладкомышечными клетками сосудов. Из всего семейства эндотелинов ЭТ-1 оказывает самое сильное вазоконстрикторное действие [7, 8]. Ранее нами было проведено исследование, продемонстрировавшее значимую роль ЭТ-1 в цепи патогенеза глаукомной оптической нейропатии с корреляцией его концентрации с возрастом, стадией глаукомы и уровнем внутриглазного давления (ВГД) [9].

Из ферментов, присутствующих в СЖ, при глаукоме наиболее изучены матричные металлопротеиназы (ММП), а также их тканевые ингибиторы. Эти ферменты, содержащие в своем активном центре цинк, играют важную роль в ремоделировании межклеточного матрикса, регулируют деятельность нескольких рецепторов на внешней поверхности клетки и принимают участие в процессах пролиферации, ангиогенеза, миграции клеток, апоптоза. Они оказывают влияние на ВГД и развитие нейродегенеративных процессов при глаукоме. ММП экспрессируются в виде неактивных предшественников — про-ММП, которые активируются после отщепления пептидного фрагмента другими протеолитическими ферментами, и интенсивность этого процесса определяет активность ММП. Большую роль в регуляции активности ММП играет полифункциональный ингибитор широкого спектра протеолитических ферментов α 2-макроглобулин (α 2-МГ). Он не только подавляет активность ММП, но и ингибирует активность протеолитических ферментов, обеспечивающих переход неактивной проформы ММП в активную. Предполагается несколько механизмов участия α 2-МГ в патогенезе оптической нейропатии при глаукоме. Нейротоксическое действие α 2-МГ может реализовываться, в частности, благодаря его способности подавлять активность фактора роста нервов (NGF) [10, 11]. Этот белок присутствует в СЖ [12]. Ранее нами впервые обнаружено увеличение активности α 2-МГ в СЖ при первичной открытоугольной глаукоме (ПОУГ) и отсутствие этого увеличения при псевдоэксфолиативной глаукоме (ПЭГ) [13]. Это подтверждает участие α 2-МГ в патогенезе ПОУГ и указывает на различия в механизмах патогенеза ПОУГ и ПЭГ. Повышение активности α 2-МГ при ПОУГ может быть связано с компенсаторной реакцией на активацию в СЖ протеолитических ферментов, в том числе ММП. При ПЭГ, как было отмечено выше, повышение активности ММП не отмечено.

Многие биологические эффекты α 2-МГ реализуются посредством его взаимодействия со специфическим рецептором LRP-1, который одновременно функционирует как рецептор липопротеинов низкой плотности и аполипопротеина Е. Данный рецептор обеспечивает функциональную связь между процессами липидного обмена и протеолиза. Связывание α 2-МГ с LRP-1 способствует клиренсу β -амилоида, тем самым оказывая влияние на его уровень; накопление β -амилоида характерно для нейродегенеративных процессов, включая глаукому [14–16].

Помимо подавления активности NGF, α 2-МГ способен ингибировать клиренс провоспалительных цитокинов, замедлять клиренс амилоидных белков и усиливать эксайтотоксичность NMDA-рецепторов [17]. Экспериментально установлено, что кратковременная офтальмогипертензия вызывает в сетчатке повышенную экспрессию

α 2-МГ, длительно продолжающуюся после нормализации ВГД. Доказательством участия α 2-МГ в индукции гибели ганглиозных клеток сетчатки (ГКС) является факт снижения гибели ГКС при нейтрализации α 2-МГ антителами [17]. α 2-МГ обнаружен в водянистой влаге больных глаукомой, но не выявлен у больных с катарактой [16]. Этот белок присутствует в СЖ [17].

Цель настоящего исследования — изучение содержания общего белка и α 2-МГ в СЖ у пациентов с ПОУГ в зависимости от возраста, стадии глаукомы, уровня офтальмотонуса до и после синус-трабекулэктомии.

Материал и методы

Нерандомизированное сравнительное клинико-лабораторное исследование было проведено в 2025 году на базе отдела глаукомы и отдела патофизиологии и биохимии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава РФ.

В исследование были включены пациенты, отвечающие следующим критериям: возраст от 30 до 85 лет с ПОУГ начальной, развитой, далекозашедшей и терминальной стадий с различным уровнем офтальмотонуса.

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

Диагноз ПОУГ выставляли по данным периметрии и офтальмоскопии на основании Клинических рекомендаций «Глаукома первичная открытоугольная» от 16.02.2021 [18].

Всем пациентам была выполнено антиглаукомное вмешательство «синустрабекулоэктомия» (A16.26.070) по стандартной методике. Показания

к хирургическому вмешательству определяли согласно Клиническим рекомендациям «Глаукома первичная открытоугольная», утвержденным МЗ РФ (ID 96-2, 2024 г.): «рекомендуется хирургическое лечение пациентам с ПОУГ с целью достижения «...целевого» давления для предотвращения клинически значимого прогрессирования заболевания при наличии повышенного уровня ВГД, которое не может быть нормализовано каким-либо другим методом лечения».

Всего в исследование было включено 46 пациентов с ПОУГ (I–IV стадии) со средним возрастом $70,9 \pm 7,1$ лет. I (начальная) стадия диагностирована в 8 случаях, II (развитая) — в 20, III (далекозашедшая) — в 15, IV (терминальная) — в 3 случаях. Средний уровень ВГД до операции составил $23,5 \pm 6,1$ мм рт.ст., спустя 7 дней — $14,6 \pm 4,2$ мм рт.ст.

Измерение концентрации общего белка (мг/мл) проводили по методу Лоури и активности α 2-МГ (нмоль/мин×мл) в СЖ (определяли активность комплекса α 2-МГ с трипсином по отношению к синтетическому низкомолекулярному субстрату N-бензоил-DL-аргинин-п-нитроанилиду (БАПНА)) на фотометре для микропланшета Synergy MX (BioTek, США) [19, 20]. Анализ СЖ проводили после ее элюирования физиологическим раствором. Забор слезы осуществляли до всех манипуляций (через 12 ч после инстилляций капель) с помощью стерильной фильтровальной бумаги шириной 5 мм, которую закладывали за нижнее веко. Анализ проводили за день до хирургического вмешательства и спустя 1 неделю после.

Так как большинство выборочных данных было согласовано с нормальным распределением (по критерию Шапиро – Уилка), для описания количественных показателей использовали среднее и стандартное отклонение; качественных и порядковых — долевые (%) и абсолютные значения. Для сравнения двух независимых групп использовался t-критерий Стьюдента с поправкой Бонферрони. Достоверными различия считались при уровне значимости меньше 5% ($p < 0,05$). Для сравнения двух зависимых групп использовался критерий Вилкоксона. Степень показателя тесноты связи между параметрами качественно оценивалась по шкале Чеддока: 0,1–0,3 — слабая, 0,3–0,5 — умеренная, 0,5–0,7 — заметная, 0,9–0,99 — весьма высокая). Статистический анализ был выполнен в программах MS Excel 365 и Statistica 8.0.

Результаты и обсуждение

Общий белок

Данные по содержанию общего белка в СЖ до операции характеризуются высокой степенью вариабельности ($M \pm m$): $2,23 \pm 0,13$ мг/мл ($0,19 - 3,91$ мг/мл).

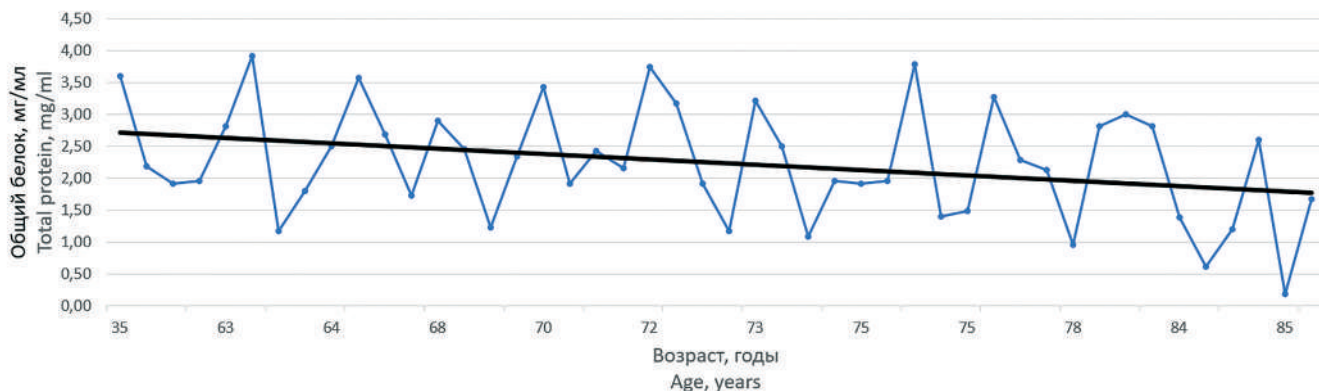


Рис. 1. Уровень общего белка в СЖ в зависимости от возраста пациентов с глаукомой.
 Fig. 1. Total protein level in LF depending on the age of glaucoma patients.

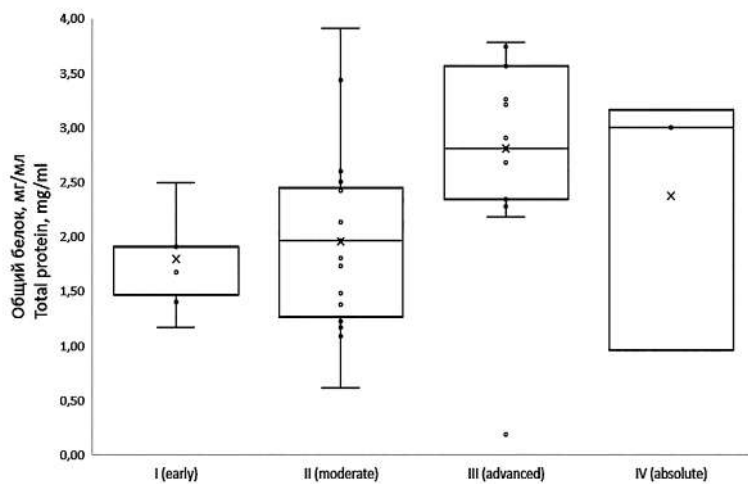


Рис. 2. Уровень общего белка в зависимости от стадии глаукомного процесса.
 Fig. 2. Total protein level depending on the stage of glaucomatous damage.

Среди пациентов с глаукомой отмечена тенденция к снижению уровня общего белка с возрастом (рис. 1) с умеренной корреляционной зависимостью (0,32).

Уровни общего белка у пациентов с различными стадиями глаукомы также характеризуются высокой степенью вариабельности: I стадия — $1,80 \pm 0,14$ мг/мл, II — $1,96 \pm 0,18$ мг/мл, III — $2,81 \pm 0,23$ мг/мл и IV — $2,37 \pm 0,71$ мг/мл, однако, данные по IV стадии недостоверны ввиду малого размера выборки (3 глаза) (рис. 2). Отмечена умеренная корреляционная зависимость показателя общего белка со стадией глаукомы (0,39).

Анализ уровня общего белка в зависимости от ВГД не выявил достоверной корреляции (0,02), хотя отмечается некоторая тенденция к его повышению при росте офтальмотонуса (рис. 3).

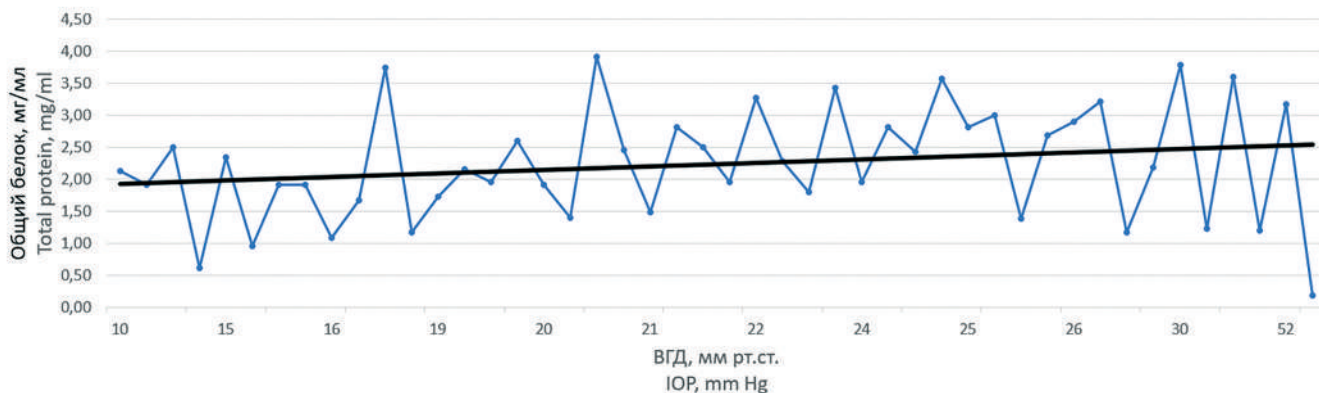


Рис. 3. Уровень общего белка в зависимости от уровня офтальмотонуса.
 Fig. 3. Total protein level depending on intraocular pressure.

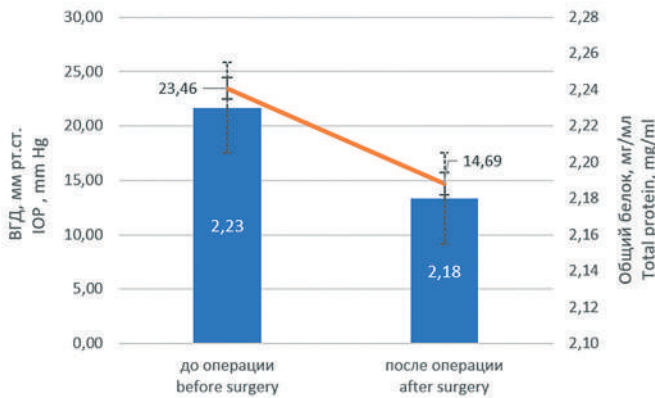


Рис. 4. Уровень общего белка у пациентов с ПОУГ до и после операции.

Fig. 4. Total protein level in POAG patients before and after surgery.

Анализ уровня общего белка в зависимости от состояния офтальмотонуса в динамике продемонстрировал прямую корреляционную зависимость между уровнем ВГД и содержанием общего белка в СЖ до и после хирургического лечения (рис. 4). После синустрабекулоэктомии на 7 день ВГД снизилось с $23,5 \pm 6,1$ до $14,6 \pm 4,2$ мм рт.ст. Снижение уровня общего белка составило $0,05$ мг/мл, в среднем с $2,23 \pm 0,13$ до $2,18 \pm 0,24$ мм рт.ст. Уровень корреляционной связи составил $0,24$.

$\alpha 2$ -МГ

Данные по содержанию $\alpha 2$ -МГ в СЖ до операции также характеризуются высокой степенью вариабельности ($M \pm m$): $0,46 \pm 0,07$ нмоль/мин \times мл ($0,06$ – $0,93$ нмоль/мин \times мл).

Не было отмечено значимой корреляционной между уровнем $\alpha 2$ -МГ и стадией глаукомного процесса ($0,03$), а также с уровнем ВГД ($-0,26$). Однако отмечена заметная корреляция с возрастом пациентов ($0,64$).

Анализ уровня $\alpha 2$ -МГ в зависимости от состояния офтальмотонуса продемонстрировал обратную корреляционную зависимость между уровнем ВГД и содержанием $\alpha 2$ -МГ в СЖ до и после хирургического лечения (рис. 5). Снижение ВГД после синустрабекулоэктомии на 7 день сопровождалось достоверным повышением уровня $\alpha 2$ -МГ в среднем на $0,13$ нмоль/мин \times мл, с $0,46 \pm 0,07$ до $0,60 \pm 0,12$ нмоль/мин \times мл. Уровень корреляционной связи составил $0,29$.

Литература

1. 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>
2. Нероев В.В., Михайлова Л.А., Малишевская Т.Н., Петров С.Ю., Филиппова О.М. Эпидемиология глаукомы в Российской Федерации. *Российский офтальмологический журнал* 2024; 17(3): 7-12. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-3-7-12>

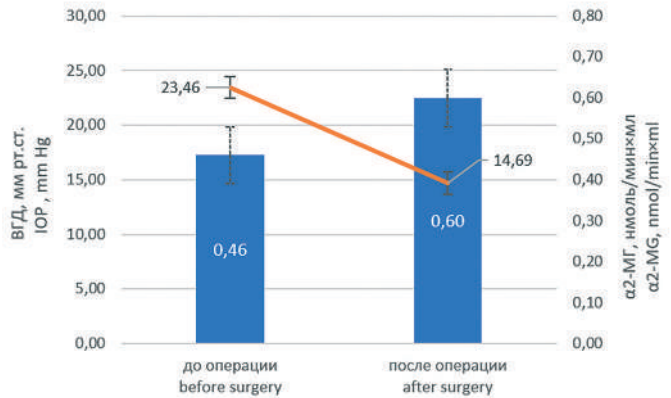


Рис. 5. Уровень $\alpha 2$ -МГ у пациентов с ПОУГ до и после операции.

Fig. 5. Level of $\alpha 2$ -MG in POAG patients before and after surgery.

Заключение

Уровень общего белка в СЖ является значимым диагностическим показателем у пациентов с ПОУГ, коррелирующим с возрастом и стадией глаукомного процесса, что потенциально может быть использовано в разработке прогностического алгоритма прогрессирования заболевания. Значимой корреляции с уровнем офтальмотонуса обнаружено не было, однако, хирургическое снижение ВГД сопровождалось снижением уровня общего белка со слабой корреляционной связью.

Значимой корреляции уровня $\alpha 2$ -МГ в СЖ не было отмечено ни со стадией глаукомного процесса, ни с уровнем ВГД, что не позволяет рассматривать данный показатель в качестве прогностического признака. Хирургическое снижение ВГД сопровождалось повышением уровня $\alpha 2$ -МГ со слабой корреляционной связью.

Участие авторов:

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

Сбор и обработка материала: Лисовская О.А., Маркелова О.И.

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

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

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

References

1. 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>
2. Neroyev V.V., Mikhaylova L.A., Malishevskaya T.N., Petrov S.Yu., Filippova O.M. Glaucoma epidemiology in the Russian Federation. *Russian ophthalmological journal* 2024; 17(3): 7-12. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-3-7-12>

3. Quigley H.A., Broman A.T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol* 2006; 90(3):262-267. <https://doi.org/10.1136/bjo.2005.081224>
4. Мошетова Л.К., Волков О.А. Современное представление о слезной жидкости, значение ее в диагностике. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2004; 5(4):138-141.
5. Casemore R.K., Wolffsohn J.S., Dutta D. Human Tear Protein Analysis Using a Quantitative Microfluidic System: A Pilot Study. *Eye Contact Lens* 2023; 49(11):498-504. <https://doi.org/10.1097/ICL.0000000000001036>
6. Gachon A.M., Richard J., Dastugue B. Human tears: normal protein pattern and individual protein determinations in adults. *Curr Eye Res* 1982; 2(5):301-308. <https://doi.org/10.3109/02713688209000774>
7. Павленко Т.А., Чеснокова Н.Б., Давыдова Н.Г. и др. Содержание эндотелина и плазминогена в слезной жидкости больных глаукомой и пролиферативной диабетической ретинопатией. *Вестник офтальмологии* 2013; 129(4):20-23.
8. Marola O.J., Syc-Mazurek S.B., Howell G.R., Libby R.T. Endothelin 1-induced retinal ganglion cell death is largely mediated by JUN activation. *Cell Death Dis* 2020; 11(9):811. <https://doi.org/10.1038/s41419-020-02990-0>
9. Петров С.Ю., Павленко Т.А., Лисовская О.А., Маркелова О.И., Епхивева А.Д. Изучение содержания эндотелина-1 в слезной жидкости при первичной открытоугольной глаукоме. *Национальный журнал глаукома* 2025; 24(1):8-13. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2025-24-1-8-13>
10. Barcelona P.F., Saragovi H.U. A Pro-Nerve Growth Factor (proNGF) and NGF Binding Protein, alpha2-Macroglobulin, Differentially Regulates p75 and TrkA Receptors and Is Relevant to Neurodegeneration Ex Vivo and In Vivo. *Mol Cell Biol* 2015; 35(19):3396-3408. <https://doi.org/10.1128/MCB.00544-15>
11. Liebl D.J., Koo P.H. Serotonin-activated alpha 2-macroglobulin inhibits neurite outgrowth and survival of embryonic sensory and cerebral cortical neurons. *J Neurosci Res* 1993; 35(2):170-182. <https://doi.org/10.1002/jnr.490350207>
12. Sathe S., Sakata M., Beaton A.R., Sack R.A. Identification, origins and the diurnal role of the principal serine protease inhibitors in human tear fluid. *Curr Eye Res* 1998; 17(4):348-362. <https://doi.org/10.1080/02713689808951215>
13. Чеснокова Н.Б., Павленко Т.А., Безнос О.В. и др. Мультифункциональный белок альфа-2-макроглобулин в слезной жидкости и сыворотке крови при первичной открытоугольной глаукоме. *Офтальмология* 2022; 19(4):835-840. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2022-4-835-840>
14. Fabrizi C., Businaro R., Lauro G.M., Fumagalli L. Role of alpha2-macroglobulin in regulating amyloid beta-protein neurotoxicity: protective or detrimental factor? *J Neurochem* 2001; 78(2):406-412. <https://doi.org/10.1046/j.1471-4159.2001.00419.x>
15. Qiu Z., Strickland D.K., Hyman B.T., Rebeck G.W. Alpha2-macroglobulin enhances the clearance of endogenous soluble beta-amyloid peptide via low-density lipoprotein receptor-related protein in cortical neurons. *J Neurochem* 1999; 73(4):1393-1398. <https://doi.org/10.1046/j.1471-4159.1999.0731393.x>
16. Wyatt A.R., Constantinescu P., Ecroyd H., Dobson C.M., Wilson M.R., Kumita J.R., et al. Protease-activated alpha-2-macroglobulin can inhibit amyloid formation via two distinct mechanisms. *FEBS Lett* 2013; 587(5):398-403. <https://doi.org/10.1016/j.febslet.2013.01.020>
17. Shi Z., Rudzinski M., Meerovitch K., Lebrun-Julien F., Birman E., Di Polo A., et al. Alpha2-macroglobulin is a mediator of retinal ganglion cell death in glaucoma. *J Biol Chem* 2008; 283(43):29156-29165. <https://doi.org/10.1074/jbc.M802365200>
18. Клинические рекомендации «Глаукома первичная открытоугольная» 2020 (16.02.2021), Утверждены Минздравом РФ.
19. Chuang W.H., Liu P.C., Hung C.Y., Lee K.K. Purification, characterization and molecular cloning of alpha-2-macroglobulin in cobia, *Rachycentron canadum*. *Fish Shellfish Immunol* 2014; 41(2): 346-355. <https://doi.org/10.1016/j.fsi.2014.09.016>
20. Васильева Т.Г., Доброгоorskaya Л.Н., Краева Л.Н., Гончарова В.П. Альфа-2-макроглобулин в спинномозговой жидкости при нейрохирургических заболеваниях. *Вопросы медицинской химии* 1989; 35(6):48-51.
3. Quigley H.A., Broman A.T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol* 2006; 90(3):262-267. <https://doi.org/10.1136/bjo.2005.081224>
4. Moshetova L.K., Volkov O.A. Modern conception of lacrimal fluid, it's role in diagnostics. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2004; 5(4):138-141.
5. Casemore R.K., Wolffsohn J.S., Dutta D. Human Tear Protein Analysis Using a Quantitative Microfluidic System: A Pilot Study. *Eye Contact Lens* 2023; 49(11):498-504. <https://doi.org/10.1097/ICL.0000000000001036>
6. Gachon A.M., Richard J., Dastugue B. Human tears: normal protein pattern and individual protein determinations in adults. *Curr Eye Res* 1982; 2(5):301-308. <https://doi.org/10.3109/02713688209000774>
7. Pavlenko T.A., Chesnokova N.B., Davydova N.G., et al. Level of tear endothelin-1 and plasminogen in patients with glaucoma and proliferative diabetic retinopathy. *Vestnik Oftal'mologii* 2013; 129(4): 20-23.
8. Marola O.J., Syc-Mazurek S.B., Howell G.R., Libby R.T. Endothelin 1-induced retinal ganglion cell death is largely mediated by JUN activation. *Cell Death Dis* 2020; 11(9):811. <https://doi.org/10.1038/s41419-020-02990-0>
9. Petrov S.Yu., Pavlenko T.A., Lisovskaya O.A., Markelova O.I., Epkhieva A.D. Study of endothelin-1 levels in tear fluid in primary open-angle glaucoma. *National Journal glaucoma* 2025; 24(1):8-13. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2025-24-1-8-13>
10. Barcelona P.F., Saragovi H.U. A Pro-Nerve Growth Factor (proNGF) and NGF Binding Protein, alpha2-Macroglobulin, Differentially Regulates p75 and TrkA Receptors and Is Relevant to Neurodegeneration Ex Vivo and In Vivo. *Mol Cell Biol* 2015; 35(19):3396-3408. <https://doi.org/10.1128/MCB.00544-15>
11. Liebl D.J., Koo P.H. Serotonin-activated alpha 2-macroglobulin inhibits neurite outgrowth and survival of embryonic sensory and cerebral cortical neurons. *J Neurosci Res* 1993; 35(2):170-182. <https://doi.org/10.1002/jnr.490350207>
12. Sathe S., Sakata M., Beaton A.R., Sack R.A. Identification, origins and the diurnal role of the principal serine protease inhibitors in human tear fluid. *Curr Eye Res* 1998; 17(4):348-362. <https://doi.org/10.1080/02713689808951215>
13. Chesnokova N.B., Pavlenko T.A., Beznos O.V., et al. Multifunctional protein alpha2-macroglobulin in tear fluid and blood serum of patients with glaucoma. *Ophthalmology in Russia* 2022; 19(4):835-840. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2022-4-835-840>
14. Fabrizi C., Businaro R., Lauro G.M., Fumagalli L. Role of alpha2-macroglobulin in regulating amyloid beta-protein neurotoxicity: protective or detrimental factor? *J Neurochem* 2001; 78(2):406-412. <https://doi.org/10.1046/j.1471-4159.2001.00419.x>
15. Qiu Z., Strickland D.K., Hyman B.T., Rebeck G.W. Alpha2-macroglobulin enhances the clearance of endogenous soluble beta-amyloid peptide via low-density lipoprotein receptor-related protein in cortical neurons. *J Neurochem* 1999; 73(4):1393-1398. <https://doi.org/10.1046/j.1471-4159.1999.0731393.x>
16. Wyatt A.R., Constantinescu P., Ecroyd H., Dobson C.M., Wilson M.R., Kumita J.R., et al. Protease-activated alpha-2-macroglobulin can inhibit amyloid formation via two distinct mechanisms. *FEBS Lett* 2013; 587(5):398-403. <https://doi.org/10.1016/j.febslet.2013.01.020>
17. Shi Z., Rudzinski M., Meerovitch K., Lebrun-Julien F., Birman E., Di Polo A., et al. Alpha2-macroglobulin is a mediator of retinal ganglion cell death in glaucoma. *J Biol Chem* 2008; 283(43):29156-29165. <https://doi.org/10.1074/jbc.M802365200>
18. Clinical Guidelines «Primary open angle glaucoma». 2020 (16.02.2021), Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation.
19. Chuang W.H., Liu P.C., Hung C.Y., Lee K.K. Purification, characterization and molecular cloning of alpha-2-macroglobulin in cobia, *Rachycentron canadum*. *Fish Shellfish Immunol* 2014; 41(2): 346-355. <https://doi.org/10.1016/j.fsi.2014.09.016>
20. Vasilyeva T.G., Dobrogorskaya L.N., Kraeva L.N., Goncharova V.P. Alpha-2-macroglobulin in cerebrospinal fluid in neurosurgical diseases. *Problems of Medical Chemistry* 1989; 35(6):48-51.

Стандартизация подходов к повторным антиглаукомным операциям

КУРОЕДОВ А.В., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии¹,
начальник офтальмологического центра (с дневным стационаром)²;
<https://orcid.org/0000-0001-9606-0566>

БРЕЖНЕВ А.Ю., к.м.н., доцент кафедры офтальмологии³; <https://orcid.org/0000-0002-5597-983X>

БЕРДНИКОВА Е.В., к.м.н., доцент кафедры офтальмологии⁴; <https://orcid.org/0000-0003-3935-6146>

ВИТКОВ А.А., к.м.н., научный сотрудник отдела глаукомы⁵; <https://orcid.org/0000-0001-7735-9650>

ДОРОФЕЕВ Д.А., к.м.н., старший научный сотрудник отдела глаукомы⁵, врач офтальмолог⁶;
<https://orcid.org/0000-0003-3352-8170>

ГОРОДНИЧИЙ В.В., врач-офтальмолог²; <https://orcid.org/0000-0002-7276-5753>

КАРЛОВА Е.В., д.м.н., заместитель главного врача⁷. <https://orcid.org/0000-0003-4929-8832>

¹ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ (Пироговский Университет), 117997, Российская Федерация, Москва, ул. Островитянова, 1;

²ФКУ ЦВКГ им. П. В. Мандрыка МО РФ, 107014, Российская Федерация, Москва, ул. Б. Оленья, 8А;

³ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, 305041, Российская Федерация, Курск, ул. Карла Маркса, 3;

⁴ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, 454092, Российская Федерация, Челябинск, ул. Воровского, 64;

⁵ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней имени М.М. Краснова», 119021, Российская Федерация, Москва, ул. Россолимо, 11А;

⁶Общество с ограниченной ответственностью «Офтальмика Челябинск», 454090, Российская Федерация, Челябинск, пл. МОПРа, 8а;

⁷ГБУЗ «Самарская областная клиническая офтальмологическая больница имени Т.И. Ерошевского», 443068, Российская Федерация, Самара, ул. Ново-Садовая, 158.

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

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Куроедов А.В., Брежнев А.Ю., Бердникова Е.В. и соавт. Стандартизация подходов к повторным антиглаукомным операциям. *Национальный журнал глаукома*. 2026; 25(2):18-29.

Резюме

В 15%...35% случаев после антиглаукомных операций (АГО) возникает рецидив стойкого повышения внутриглазного давления (ВГД). Проблема выбора оптимальной тактики ведения и сроков повторной АГО остаётся актуальной и недостаточно изученной.

ЦЕЛЬ. Изучить спектр мнений и клинических подходов врачей-офтальмологов России к вопросам повторной АГО у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой.

МЕТОДЫ. Проведено анкетирование 606 врачей-офтальмологов из различных регионов России. Из них 432

(71%) работали в поликлиниках, 96 (16%) — в стационарах, 78 (13%) совмещали деятельность. Использовали методы описательной статистики и сравнения долей между группами с оценкой достоверности различий (р-значение).

РЕЗУЛЬТАТЫ. Подавляющее большинство (77,2% врачей поликлиник и 81,7% врачей стационаров) регулярно (еженедельно, ежемесячно или ежеквартально) сталкиваются с пациентами, нуждающимися в повторной АГО.

Для контактов:

Бердникова Екатерина Викторовна, e-mail: ek.v.berdnikova@yandex.ru

Выявлены значимые различия в подходах: 46,9% хирургов стационара готовы направить на повторную операцию в сроки от 1,5 до 6 месяцев, но в поликлиническом звене эту тактику поддерживают только 33,1% ($p=0,005$). При дестабилизации процесса 46,9% врачей стационара предпочитают тактику «скорее повторная хирургия», в то время как врачи поликлиник чаще (42,1%) выбирают «скорее длительную медикаментозную терапию» ($p=0,0005$). Критерием полного успеха АГО 98,95% врачей стационара считают стабилизацию без терапии, однако 6,2%...8,9% врачей других групп также признают успехом стабилизацию на фоне гипотензивных капель.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. В подходах к ведению пациентов с неудачной первичной АГО между офтальмологами поликлинического и стационарного звена имеются существенные расхождения, особенно в сроках назначения повторной АГО и выборе между хирургической и медикаментозной тактикой. Полученные данные подчеркивают отсутствие единых стандартов и явную необходимость разработки унифицированных клинических рекомендаций по ведению данной сложной категории пациентов для улучшения долгосрочных функциональных результатов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: глаукома; хирургия глаукомы; внутриглазное давление.

ORIGINAL ARTICLE

Standardization of approaches to repeat glaucoma surgery

KUROYEDOV A.V., Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Academic Department of Ophthalmology¹, Head of Ophthalmology Center²; <https://orcid.org/0000-0001-9606-0566>

BREZHNEV A.YU., Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Academic Department of Ophthalmology³; <https://orcid.org/0000-0002-5597-983X>

BERDNIKOVA E.V., Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Academic Department of Ophthalmology⁴; <https://orcid.org/0000-0003-3935-6146>

VITKOV A.A., researcher at the Department of Glaucoma⁵; <https://orcid.org/0000-0001-7735-9650>

DOROFEEV D.A., senior researcher at the Department of Glaucoma⁵, ophthalmologist⁶; <https://orcid.org/0000-0003-3352-8170>

GORODNICHII V.V., ophthalmologist²; <https://orcid.org/0000-0002-7276-5753>

KARLOVA E.V., Dr. Sci. (Med.), Deputy Chief Physician⁷. <https://orcid.org/0000-0003-4929-8832>

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

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

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

⁴South-Ural State Medical University, 64 Vorovskogo St., Chelyabinsk, Russian Federation, 454092;

⁵Krasnov Research Institute of Eye Diseases, 11A Rossolimo St., Moscow, Russian Federation, 1190214;

⁶OOO Oftalmika Chelyabinsk, 8a MOPRa Sq., Chelyabinsk, Russian Federation, 454090;

⁷Samara Regional Clinical Ophthalmological Hospital named after T.I. Eroshevsky, 158 Novo-Sadovaya St., Samara, Russian Federation, 443068.

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

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Kuroyedov A.V., Brezhnev A.Yu., Berdnikova E.V. et al. Standardization of approaches to repeat glaucoma surgery. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(2):18-28.

Abstract

Recurrence of sustained intraocular pressure (IOP) elevation occurs in 15% to 35% of cases after glaucoma surgery (GS). The choice of optimal management strategy and timing for repeat GS remains an important and insufficiently studied issue.

PURPOSE. To study the range of opinions and clinical approaches among ophthalmologists in Russia regarding repeat glaucoma surgery in patients with primary open-angle glaucoma (POAG).

METHODS. This study consisted of a survey conducted among 606 ophthalmologists from various regions of Russia. Among them, 432 (71%) worked in outpatient clinics, 96 (16%) in hospitals, and 78 (13%) combined both settings. The study used descriptive statistics and comparison of proportions between groups with assessment of statistical significance (p -values).

RESULTS. The vast majority of respondents (77.2% of outpatient physicians and 81.7% of hospital physicians) regularly (weekly, monthly, or quarterly) encounter patients requiring repeat GS.

Significant differences in clinical approaches were identified: 46.9% of hospital surgeons were ready to refer patients for repeat surgery within 1.5 to 6 months, whereas only 33.1% of outpatient physicians supported this strategy ($p=0.005$). In cases of disease destabilization, 46.9% of hospital physicians favor the "prefer repeat surgery" approach, while outpatient physicians more often (42.1%) opted for "prefer prolonged medical therapy" ($p=0.0005$). While 98.95% of hospital doctors consider stabilization without therapy as a criterion for complete success

of antiglaucoma surgery, 6.2% to 8.9% of physicians from other groups also regarded stabilization with hypotensive medications as a successful outcome.

CONCLUSION. The survey results revealed significant discrepancies between outpatient and hospital ophthalmologists in the management of patients with failed initial GS, particularly regarding the timing of repeat surgery and the choice between surgical and medical strategies. These findings highlight the absence of unified standards and underscore the need for the development of standardized clinical guidelines for managing this complex patient population to improve long-term functional outcomes.

KEYWORDS: glaucoma, glaucoma surgery, intraocular pressure.

Глаукома является один из ведущих заболеваний в мире, которое приводит к снижению зрительных функций и полной слепоте [1–3]. В Российской Федерации число больных глаукомой по состоянию на 2024 год составляет уже 1 304 676 человек. Причина увеличения числа таких пациентов заключается в несвоевременной диагностике на ранних этапах заболевания [2, 4, 5]. Основным направлением в лечении глаукомы является нормализация внутриглазного давления (ВГД) при помощи гипотензивных препаратов [6, 7], но, как правило, на далекозашедших стадиях этого становится недостаточно. Поэтому важную роль в достижении гипотензивного эффекта играют патогенетически ориентированные антиглаукомные операции операции (АГО) [8]. К таким операциям относят непроникающую глубокую склерэктомия (НГСЭ), синусотрабекулэктомию (СТЭ), хирургию с исполь-

зованием шунтов [8–19]. Но, к большому сожалению, как показывает практика, и хирургическое лечение не дает гарантии стойкого снижения ВГД и сохранения зрительных функций [20]. По данным исследований, частота развития неудачного исхода хирургических гипотензивных вмешательств в сроки до 6 мес. составляет 0,4%...10%, в поздние сроки — 1,7%...53%. В среднем рецидивы стойкого повышения уровня ВГД в различные сроки после АГО возникают у 15%...35% пациентов, из них около 60% после НГСЭ [3]. Проблема выбора оптимального метода и места проведения повторного вмешательства остается актуальной до настоящего времени.

Цель исследования — изучить спектр мнений по стандартизации подходов к повторным АГО и возможности комплексной лечебно-просветительской работы на основании анкетирования широкого круга врачей-офтальмологов России.

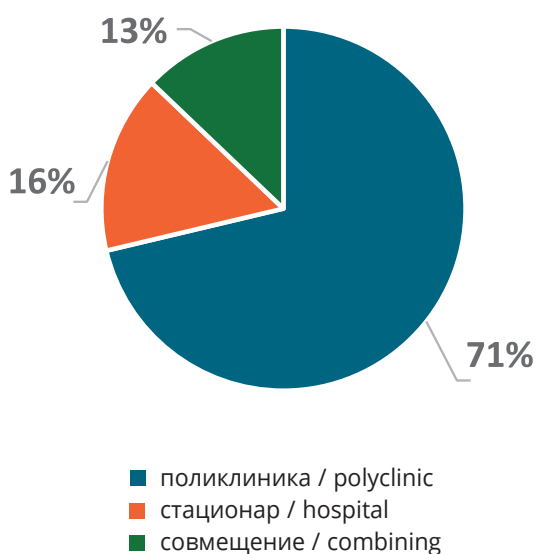


Рис. 1. Место работы опрошенных врачей, n=606.

Fig. 1. Place of work of the surveyed doctors, n=606.

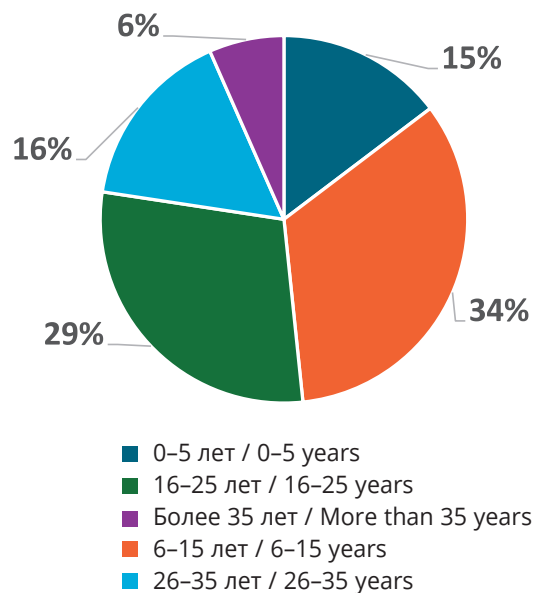


Рис. 2. Стаж работы у опрошенных врачей, n=606.

Fig. 2. Work experience of the surveyed doctors, n=606.

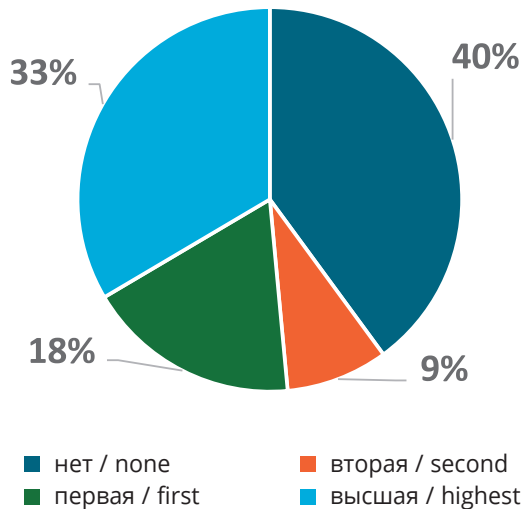


Рис. 3. Квалификационная категория у опрошенных врачей, n=606.

Fig. 3. Qualification category of the surveyed doctors, n=606.



Рис. 4. Данные о научной аттестации у опрошенных врачей, n=606.

Fig. 4. Data on scientific certification among surveyed doctors, n=606.

Материал и методы

Работа была основана на опросе врачей из разных городов и с разным стажем работы (в поликлинике и офтальмологических стационарах).

Всего было опрошено 606 врачей. Из них 432 (71%) работали в поликлиниках, 96 (16%) — в стационарах, а 78 (13%) совмещали профессиональную деятельность как в поликлиниках, так и в стационарах, данные представлены на рис. 1.

Из всех опрошенных 34% имеют стаж работы от 6 до 15 лет, 29% — от 16 до 25 лет, 15% — менее 5 лет, 16% от 26 до 35 лет. Работавшие более 35 лет составили 7% (рис. 2).

Деление в зависимости от квалификационной категории представлено на рис. 3: 40% не имели квалификационной категории, у 33% была высшая категория, у 18% — первая, у 9% — вторая.

Подавляющее большинство (92%) являлись врачами-клиницистами, 6% — научные сотрудники, 2% совмещают оба вида деятельности (рис. 4).

Около половины (46%) респондентов проживают в городах с населением более одного миллиона, 33% в городе с населением от 250 000 до одного миллиона человек, 8% в городе с населением 100 000–250 000 человек, 8% в городе с населением менее 100 000 человек и 4% в сельской местности (рис. 5).

Все опрошенные врачи наблюдали пациентов с ПОУГ после хирургического лечения. В дальнейшем мы сравнивали полученные ответы у врачей, работающих в поликлинике, стационаре и осуществляющих совмещение профессиональной деятельности.

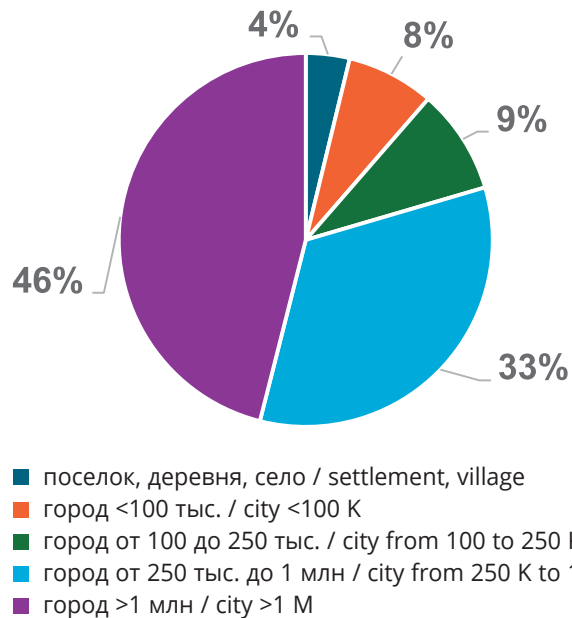


Рис. 5. Место жительства у опрошенных врачей, n=606.

Fig. 5. Place of residence of the surveyed doctors, n=606.

Первым вопросом мы определили соотношение врачей, которые занимаются диагностикой, лечением и послеоперационным ведением пациентов с глаукомой (табл. 1). Из табл. 1 видно, что диагностикой глаукомы занимаются 97,5% врачей, работающих в поликлинике, 22,9% врачей, работающих в стационаре и 58,97% врачей, совмещающих работу в амбулаторных и стационарных условиях. Обучаются хирургии 0,2%...4,2% врачей. Среди врачей, работающих в стационаре, около трети (29,2%)

Таблица 1. Доля хирургов среди опрошенных врачей, n=606.
Table 1. Proportion of surgeons among surveyed physicians, n=606.

	Поликлиника Outpatient clinic n=432	Стационар Hospital n=96	Совмещение Combining n=78	Достоверность Significance p
Я ЗАНИМАЮСЬ диагностикой глаукомы <i>I HANDLE diagnosis of glaucoma</i>	97,5%	22,9%	58,97%	p _{1,2} <0,0001 p _{1,3} <0,0001 p _{2,3} <0,0001
Я ОБУЧАЮСЬ хирургии глаукомы <i>I am STUDYING glaucoma surgery</i>	0,2%	4,2%	3,9%	p _{1,2} =0,002 p _{1,3} =0,008 p _{2,3} =0,77
Я — ХИРУРГ, ≤25 операций в год <i>I am a SURGEON, ≤25 operations per year</i>	0,2%	12,5%	6,4%	p _{1,2} <0,0001 p _{1,3} <0,0001 p _{2,3} =0,27
Я — ХИРУРГ, 26–50 операций в год <i>I am a SURGEON, 26–50 operations per year</i>	0,9%	14,6%	11,5%	p _{1,2} <0,0001 p _{1,3} <0,0001 p _{2,3} =0,71
Я — ХИРУРГ, 51–100 операций в год <i>I am a SURGEON, 51–100 operations per year</i>	0,7%	16,7%	8,97%	p _{1,2} <0,0001 p _{1,3} <0,0001 p _{2,3} =0,2
Я — ХИРУРГ, >100 операций в год <i>I am a SURGEON, >100 operations per year</i>	0,5%	29,2%	10,3%	p _{1,2} <0,0001 p _{1,3} <0,0001 p _{2,3} =0,004
Итого / Total	100%	100%	100%	

Таблица 2. Распределение ответов на вопрос «Как часто в своей практике вы встречаетесь с пациентами, которым, по вашему мнению необходима повторная антиглаукомная операция?», n=606.

Table 2. Distribution of responses to the question: "How often in your practice do you encounter patients who, in your opinion, require repeat glaucoma surgery?" (n=606).

	Поликлиника Outpatient clinic n=432	Стационар Hospital n=96	Совмещение Combining n=78	Достоверность Significance p
часто, ежемесячно <i>often, monthly</i>	26,9%	33,3%	35,9%	p _{1,2} =0,24 p _{1,3} =0,13 p _{2,3} =0,84
очень часто, еженедельно <i>very often, weekly</i>	23,4%	25,00%	23,1%	p _{1,2} =0,83 p _{1,3} =0,93 p _{2,3} =0,9
иногда, раз в квартал <i>sometimes, once a quarter</i>	26,9%	23,95%	25,6%	p _{1,2} =0,64 p _{1,3} =0,93 p _{2,3} =0,93
нечасто, раз в полгода <i>not often, once every six months</i>	16,9%	11,5%	10,3%	p _{1,2} =0,24 p _{1,3} =0,19 p _{2,3} =0,99
редко, не чаще 1 раз в год <i>rarely, no more than once a year</i>	6,0%	6,3%	5,1%	p _{1,2} =0,88 p _{1,3} =0,96 p _{2,3} =0,99
Итого / Total	100%	100%	100%	

Таблица 3. Распределение ответов на вопрос «С какой регулярностью вы обычно назначаете осмотр пациенту после выполненной АГО в первое время?», n=606.

Table 3. Distribution of responses to the question: "How often do you usually schedule follow-up visits after GS in the early postoperative period?" n=606.

	Поликлиника Outpatient clinic n=432	Стационар Hospital n=96	Совмещение Combining n=78	Достоверность Significance p
раз в месяц / once a month	78,5%	83,3%	75,6%	p _{1,2} =0,35 p _{1,3} =0,68 p _{2,3} =0,28
раз в 3 месяца / once every 3 months	20,1%	15,6%	21,8%	p _{1,2} =0,38 p _{1,3} =0,85 p _{2,3} =0,39
раз в 6 месяцев / once every 6 months	1,2%	1,0%	1,3%	p _{1,2} =0,67 p _{1,3} =0,63 p _{2,3} =0,57
раз в 12 месяцев / once every 12 months	0,2%	–	1,3%	p _{1,3} =0,7
Итого / Total	100%	100%	100%	

Таблица 4. Распределение ответов на вопрос о минимальном сроке после первой АГО, после которого вы готовы направить пациента на повторную операцию, n=606.

Table 4. Distribution of responses regarding the minimum interval after initial GS before referral for repeat surgery, n=606.

	Поликлиника Outpatient clinic n=432	Стационар Hospital n=96	Совмещение Combining n=78	Достоверность Significance p
от 1,5 месяцев до полугода from 1.5 months to six months	31,5%	46,9%	43,6%	p _{1,2} =0,005 p _{1,3} =0,05 p _{2,3} =0,77
от полугода до 1 года from 6 months to 1 year	34,95%	34,4%	33,3%	p _{1,2} =0,99 p _{1,3} =0,88 p _{2,3} =0,98
>1 года / > 1 year	20,1%	14,6%	15,4%	p _{1,2} =0,26 p _{1,3} =0,46 p _{2,3} =0,99
>2 лет / >2 years	11,6%	2,1%	6,4%	p _{1,2} =0,008 p _{1,3} =0,24 p _{2,3} =0,29
через 5 лет / after 5 years	1,9%	2,1%	1,3%	p _{1,2} =0,79 p _{1,3} =0,9 p _{2,3} =0,85
Итого / Total	100%	100%	100%	

выполняют более 100 операций в год. Среди врачей, совмещающих профессиональную деятельность, по 10% составляют хирурги, выполняющие 26–50, 51–100 и свыше 100 операций в год.

На вопрос «Как часто в своей практике вы встречаетесь с пациентами, которым, по вашему мнению, необходима повторная АГО?» были полу-

ченные следующие результаты (табл. 2). Так, еженедельно 23,4% офтальмологов поликлинического звена отправляли пациентов на повторное хирургическое лечение, ежемесячно это делали 26,9% и ежеквартально — 26,9% опрошенных. Из стационарного звена еженедельно на повторную АГО направляли 23,4% врачей, ежемесячно — 33,3%,

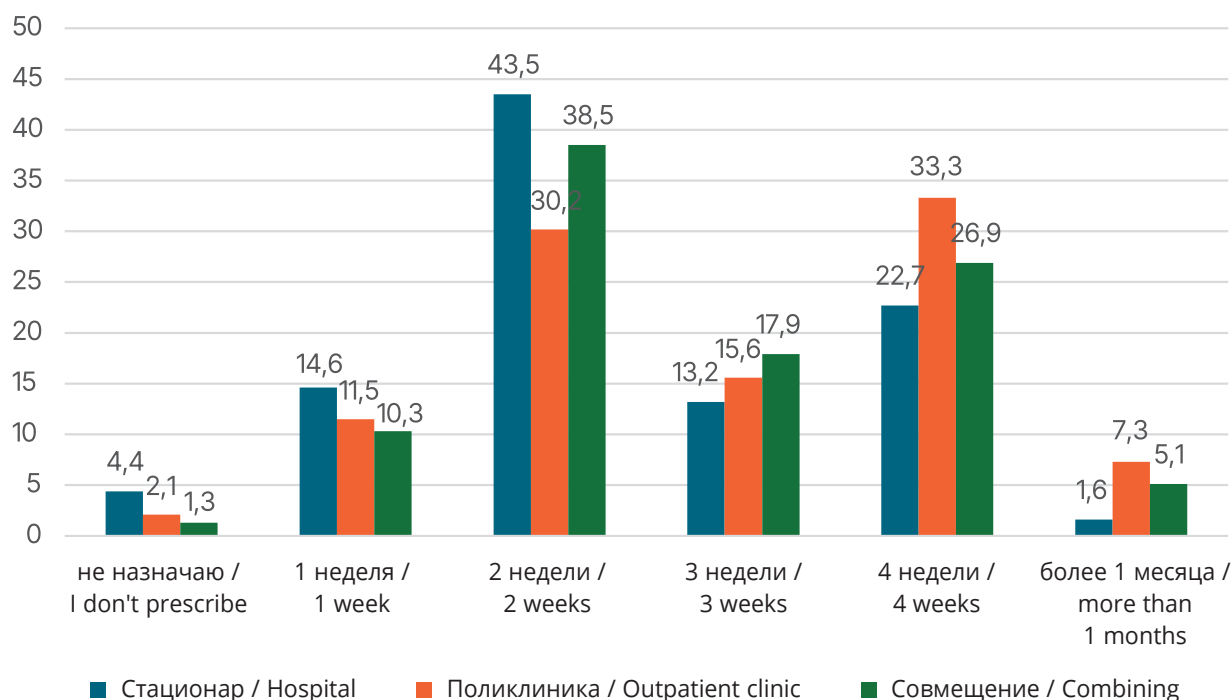


Рис. 6. Результаты опроса на вопрос «Какой период назначений инстилляций местных ГКС (дексаметазон) Вы считаете оптимальным после выполненной АГО?», (%), n=606.

Fig. 6. Survey results for the question: "What duration of topical glucocorticosteroid (dexamethasone) instillation do you consider optimal after GS?", (%), n=606.

Таблица 5. Распределение ответов на вопрос «Какой наиболее оптимальный сценарий вы предпочтете в случае обнаружения дестабилизации глаукомного процесса?», n=606.

Table 5. Distribution of responses to the question: "What is the most appropriate management strategy in case of glaucoma destabilization?", n=606.

	Поликлиника Outpatient clinic n=432	Стационар Hospital n=96	Совмещение Combining n=78	Достоверность Significance p
Скорее длительная терапия, чем повторная хирургия <i>Prefer long-term drug therapy, but under certain circumstances, repeated surgery</i>	42,1%	32,3%	35,9%	$p_{1,2}=0,09$ $p_{1,3}=0,36$ $p_{2,3}=0,73$
Скорее повторная хирургия, чем медикаментозная терапия <i>Prefer repeated surgery, but under certain circumstances, long-term drug therapy</i>	28,0%	46,9%	38,5%	$p_{1,2}=0,0005$ $p_{1,3}=0,08$ $p_{2,3}=0,33$
«Рестарт» медикаментозной терапии с использованием всех ее возможностей <i>"Restart" of drug therapy using all its possibilities in the vast majority of cases</i>	15,7%	6,3%	11,5%	$p_{1,2}=0,02$ $p_{1,3}=0,43$ $p_{2,3}=0,33$
Повторная хирургия / Repeat surgery	14,1%	14,6%	14,1%	$p_{1,2}=0,96$ $p_{1,3}=0,86$ $p_{2,3}=0,89$
Итого / Total	100%	100%	100%	

Таблица 6. Ответы на вопрос «Ваши действия в случае неустойчивости ВГД?», n=606.
 Table 6. Responses to the question: "What are your actions in case of unstable IOP?", n=606.

	Поликлиника Outpatient clinic n=432	Стационар Hospital n=96	Совмещение Combining n=78	Достоверность Significance p
Выполнить нидлинг Perform needling	9,0%	14,6%	11,5%	$p_{1,2}<0,0001$ $p_{1,3}<0,0001$ $p_{2,3}=0,71$
Топическая терапия Topical therapy	38,9%	14,6%	21,8%	$p_{1,2}<0,0001$ $p_{1,3}=0,005$ $p_{2,3}=0,29$
Нидлинг и топическая терапия Needling and topical therapy	41,4%	50,0%	48,8%	$p_{1,2}=0,15$ $p_{1,3}=0,28$ $p_{2,3}=0,98$
Массаж глазного яблока Eyeball massage	10,4%	18,8%	17,9%	$p_{1,2}=0,03$ $p_{1,3}=0,08$ $p_{2,3}=0,95$
Применить антиметаболиты «офф-лейбл» Use "off-label" antimetabolites	0,2%	2,1%	–	$p_{1,2}=0,15$
Итого / Total	100%	100%	100%	

ежеквартально — 25,0%. На основании этих данных можно сделать вывод, что 77,2% врачей поликлинического звена и 81,7% врачей стационара довольно часто встречаются пациентов, которым необходима повторная АГО. Пациентов, которым в течение первого года наблюдения не требуется повторная АГО, в опрошенных группах наблюдают 5,1%...6,3% врачей.

Мы выяснили с какой периодичностью наблюдаются пациенты после АГО (табл. 3): 79,1% врачей наблюдает пациентов ежемесячно, 19,1% — один раз в 3 месяца.

На вопрос о длительности назначения местных глюкокортикостероидов (ГКС) (дексаметазона) получен ответ: 43,5% врачей стационара назначают дексаметазон на две недели; 22,7% — на четыре недели. Врачи поликлинического звена в трети случаев назначают препараты на 2 или на 4 недели. Врачи-офтальмологи, совмещающие деятельность, в 38,5% случаев назначают ГКС на две недели и в 26,9% — на 4 недели. Лишь 1,6% врачей стационара считают оптимальным назначение ГКС на период более месяца, в то время как врачи поликлиники считают это необходимым в 7,6% случаев, несмотря на то что в клинических рекомендациях рекомендовано назначение данной группы препаратов по пролонгированной схеме до 6 недель. Данные представлены на рис. 6.

На вопрос о минимально возможном сроке для повторного направления на АГО при недостижении целевого уровня ВГД получены следующие результаты, представленные в табл. 4. Повторное опера-

тивное лечение через 1,5–6 месяцев от первичного считают возможным 46,9% врачей стационарного звена и 43,6% врачей, совмещающих должности. Врачи амбулаторного звена согласны с этим в 33,1% случаев. Срок от 6 до 12 месяцев считают оптимальным 34,2% опрошенных. Среди опрошенных врачей амбулаторного звена 11,6% считают, что для повторного оперативного лечения при некомпенсированном ВГД необходимо подождать более двух лет, в то время как врачи стационаров и совмещающих должности согласны с этим лишь в 2,1% и 6,4%, соответственно.

Также мы предложили врачам описать оптимальную, на их взгляд, тактику ведения пациента при дестабилизации глаукомного процесса (табл. 5).

Большинство (42,1%) врачей поликлиники предпочли вариант «Скорее длительная медикаментозная терапия, но при определенных обстоятельствах — повторная хирургия». Также этот вариант предпочли 32,3% врачей стационаров и 35,9% врачей, совмещающих деятельность. Большинство (46,9%) врачей стационара предпочли тактику «Скорее повторная хирургия, но при определенных обстоятельствах-длительная медикаментозная терапия». Также этот вариант предпочли 28% врачей поликлиник и 38,5% врачей, совмещающих деятельность. Практически одинаковое число врачей из опрошенных групп (14,1%...14,6%) предпочли вариант «Повторная хирургия в подавляющем большинстве случаев». Вариант «Рестарт медикаментозной терапии с использованием всех

Таблица 7. Ответы на вопрос «Какие препараты следует использовать в случае их первоочередного назначения после операции?», n=606.

Table 7. Responses to the question: "Which medications should be used as first-line therapy after surgery?", n=606.

	Поликлиника Outpatient clinic n=432	Стационар Hospital n=96	Совмещение Combining n=78	Достоверность Significance p
Ранее применявшиеся Previously used	49,8%	56,3%	56,4%	p _{1,2} =0,3 p _{1,3} =0,33 p _{2,3} =0,89
Вновь рекомендуемые Not used previously	50,2%	43,8%	43,6%	p _{1,2} =0,3 p _{1,3} =0,33 p _{2,3} =0,89
Итого / Total	100%	100%	100%	

ее возможностей в подавляющем большинстве» предпочли 15,7% врачей поликлиники и лишь 6,3% врачей стационара.

Также мы предложили выбрать три основных фактора из 29 предложенных, влияющих на принятие врачом решения о необходимости повторной АГО. Первыми двумя факторами все врачи выбрали: повышенный уровень ВГД и негативную динамику зрительных функций. Среди третьего выбранного фактора первое место занял показатель «стадия заболевания», второе — «наличие и исходы заболеваний на парном глазу», третье — «наличие глаукомы на парном глазу».

На вопрос о предпочитаемом первичном клиническом решении при обнаружении у пациента неустойчивого уровня ВГД по 14,6% врачей стационара предпочитают выполнить нидлинг или назначить гипотензивную терапию, 18,8% — провести массаж глазного яблока и 2,1% — применить антиметаболиты «офф-лейбл». Среди врачей поликлиники 38,9% предпочитают назначить антиглаукомные капли, 10,4% — провести массаж глазного яблока, 9% — выполнить нидлинг и 0,2% — применить антиметаболиты «офф-лейбл». Среди врачей, совмещающих деятельность, 21,8% предпочли назначение капель, 17,9% — массаж и 11,5% — нидлинг. Большинство врачей из всех опрошенных групп (в среднем 46,7%) предпочли комбинацию всех вариантов. Результаты представлены в табл. 6.

Результаты ответа на вопрос «Какие препараты следует использовать в случае их первоочередного назначения после операции?» не были показательными (табл. 7).

Ответ на вопрос о выборе конкретной группы препаратов в табл. 8.

Препаратом выбора у 40,97% врачей поликлиники, 37,5% врачей стационара и 56,4% врачей, совмещающих должности, явилась любая фиксиро-

ванная комбинация. Местные ингибиторы карбоангидразы предпочли 31,5% врачей амбулаторного звена и 32,3% врачей стационара, на третьем месте у 22,7% и 16,7%, соответственно, аналоги простагландинов. Бета-адреноблокаторы предпочли 10,4% врачей стационара и 2,8% врачей поликлиники. Также в 0,8% случаев врачи выбрали сразу комбинацию трех препаратов.

Результаты о сроке повторного назначения после рестарта гипотензивной терапии представлены в табл. 9.

Из опрошенных врачей 67,3% приглашают пациента на контрольный осмотр через неделю; 25% врачей поликлиники и 11,5% врачей стационара предпочитают оценить уровень ВГД через месяц после назначения терапии. Через 3 дня после назначения терапии контролируют ВГД 10,9% врачей поликлиники и 18,8% врачей стационара. Совмещающие должности врачи (1,3%) считают, что оценить уровень ВГД возможно через 3 или через 6 месяцев после назначения лечения.

На вопрос, что, по мнению врачей, следует считать полным успехом АГО, 98,95% врачей стационара считают стабилизацию глаукомы без дополнительной терапии и лишь 1,05% успехом считают стабилизацию глаукомы на фоне гипотензивной терапии. Также врачи поликлиники и совмещающие должности считают хирургию успешной при дополнительной гипотензивной терапии в 6,2% и 8,9% случаев, соответственно.

Примерно половина (50,1%) врачей считают, что большинство пациентов заинтересованы в получении информации, 41,5% считают, что заинтересованы практически все пациенты, 3,8% процентов врачей затрудняются ответить, а 0,8% считают, что пациенты не заинтересованы в информировании о состоянии своего здоровья, причем среди врачей стационара не было ни одного такого врача.

Таблица 8. Ответы на вопрос «Предпочтения в выборе препаратов фармакологических групп в случае первоочередного назначения антиглаукомных препаратов после операции», n=606.

Table 8. Responses to the question "Preferences in the selection of pharmacological groups for first-line antiglaucoma therapy after surgery", n=606.

	Поликлиника Outpatient clinic n=432	Стационар Hospital n=96	Совмещение Combining n=78	Достоверность Significance p
Ингибиторы карбоангидразы Carbonic anhydrase inhibitors	31,5%	32,3%	16,7%	$p_{1,2}=0,97$ $p_{1,3}=0,01$ $p_{2,3}=0,02$
Фиксированная комбинация Fixed combination	40,97%	37,5%	56,4%	$p_{1,2}=0,6$ $p_{1,3}=0,01$ $p_{2,3}=0,01$
Аналоги простагландинов Prostaglandin analogues	22,7%	16,7%	17,9%	$p_{1,2}=0,24$ $p_{1,3}=0,43$ $p_{2,3}=0,98$
Бета-блокаторы Beta-blockers	2,8%	10,4%	5,1%	$p_{1,2}=0,001$ $p_{1,3}=0,45$ $p_{2,3}=0,31$
Препараты 3 групп Three drugs at once	1,4%	1,0%	–	$p_{1,2}=0,52$
Адреномиметики Adrenergic agonists	0,7%	2,1%	3,8%	$p_{1,2}=0,49$ $p_{1,3}=0,07$ $p_{2,3}=0,81$
Итого / Total	100%	100%	100%	

Таблица 9. Ответы на вопрос «Как скоро после «рестарта» гипотензивной терапии Вы считаете нужным назначить повторный прием пациента с целью оценки компенсации уровня ВГД», n=606.

Table 9. Responses to the question: "How soon after restarting hypotensive therapy would you schedule a follow-up visit to assess IOP compensation?", n=606.

	Поликлиника Outpatient clinic n=432	Стационар Hospital n=96	Совмещение Combining n=78	Достоверность Significance p
через неделю / after one week	62,7%	69,8%	69,2%	$p_{1,2}=0,23$ $p_{1,3}=0,33$ $p_{2,3}=0,93$
через месяц / after one month	25,0%	11,5%	17,9%	$p_{1,2}=0,006$ $p_{1,3}=0,23$ $p_{2,3}=0,31$
через 3 дня / after 3 days	10,9%	18,8%	10,3%	$p_{1,2}=0,05$ $p_{1,3}=0,97$ $p_{2,3}=0,17$
через 3 месяца / after 3 months	1,4%	–	1,3%	$p_{1,3}=0,64$
через 6 месяцев / after 6 months	–	–	1,3%	
Итого / Total	100%	100%	100%	

Заключение

Проведённое анкетирование 606 врачей-офтальмологов из различных регионов России выявило значительные различия в подходах к ведению пациентов с первичной открытоугольной глаукомой после неэффективной первичной АГО. Анализ показал, что подавляющее большинство клиницистов (77%...82%) регулярно сталкиваются с необходимостью повторного хирургического вмешательства, однако, сроки его назначения и тактика ведения пациентов существенно варьируют в зависимости от места работы. Врачи стационаров склонны к более раннему (в течение 1,5–6 месяцев) решению о повторной операции и чаще выбирают хирургическую тактику, в то время как врачи поликлиник отдают предпочтение консервативному подходу и продлению медикаментозной терапии. Несмотря на общепринятый критерий успеха операции —

стабилизацию процесса без дополнительной терапии — на практике большинство специалистов признают успешным и вариант компенсации ВГД на фоне гипотензивных препаратов. Полученные данные подчеркивают острый дефицит единых клинических рекомендаций по тактике ведения данной категории пациентов и необходимость разработки стандартизированных протоколов, учитывающих как патогенетические особенности прогрессирования глаукомы, так и реальные возможности современной хирургии и фармакотерапии.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Куроедов А.В.,

Брежнев А.Ю., Карлова Е.В.

Сбор и обработка материала: Витков А.А., Дорофеев Д.А.,

Городничий В.В.

Написание статьи: Бердникова Е.В., Витков А.А., Дорофеев Д.А.

Редактирование: Куроедов А.В., Брежнев А.Ю., Карлова Е.В.

Литература

1. Нестеров А.П. Патогенез и проблемы патогенетического лечения глаукомы. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2003; 4(2):47-48.
2. Тямаева Л. Эффективная диагностика глаукомы: проблемы и решения. *Офтальмологические ведомости* 2008; 1(3):91-93.
3. Алексеев И.Б., Сошина М.М., Бельская К.И., Айларова А.К., Копченова Ю.Г., Королева И.А., Исаев А.Р. Оценка гипотензивной эффективности антиглаукомной хирургии: ретроспективный анализ. *Клиническая офтальмология* 2020; 20(1):8-14. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2020-20-1-8-14>.
4. Дорофеев Д.А., Барышникова Д.А., Кирилик Е.В. и др. Эффективная модель диспансеризации и динамического наблюдения за пациентами с глаукомой. *Национальный журнал глаукома* 2022; 21(1):71-78. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2022-21-1-71-78>
5. Симакова И.Л., Куликов А.Н., Харакозов А.С. и др. Новый подход к изучению патогенеза глаукомы нормального давления. *Известия Российского Военно-медицинской академии* 2021; 40(S1-1): 149-154.
6. Солодовникова Н.Г., Ильина С.Н., Кринец Ж.М. и др. Эффективность гипотензивной терапии при первичной открытоугольной глаукоме. *Актуальные проблемы медицины* 2015; 7:213-215.
7. Малишевская О.И., Кныш О.И., Долгова И. Г. и др. Оценка качества жизни больных глаукомой при использовании различных вариантов гипотензивной терапии. *Медицинская наука и образование Урала* 2011; 12(2(66)):207-209.
8. Sihota R., Angmo D. et al. Evaluating the long-term efficacy of short-duration 0.1 mg/ml and 0.2 mg/ml MMC in primary trabeculectomy for primary adult glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2015; 253(7):1153-1159. <https://doi.org/10.1007/s00417-015-3028-9>
9. Чупров А.Д., Кувайцева Ю.С. Хирургическое лечение пациента с далекозашедшей рефрактерной глаукомой. *Вестник национального медико-хирургического центра им Пирогова Н.И.* 2022; 17(3):128-130. https://doi.org/10.25881/20728255_2022_17_3_128
10. Смянок А.Е., Васильев Р.А., Карлова Е.В. и др. Сравнительная оценка ранних послеоперационных результатов непроникающей экваториальной склеротомии с органосохранными методиками при терминальной глаукоме. *Офтальмохирургия* 2011; 2:34-37.
11. Захарова И.А., Махмутов В.Ю., Авдеев Р.В. и др. Способы профилактики рубцевания при хирургическом лечении глаукомы. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии* 2016; 9(1):81-88.
12. Баранов И.Я., Ширяев И.В., Переверденцева Л.А. Транскорнеальная активизация зоны предыдущей гипотензивной операции. *Вестник ОУГ.* 2014; 12:38-41.

References

1. Nesterov A.P. Pathogenesis and problems of pathogenetic treatment of glaucoma. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2003; 4(2):47-48.
2. Tyamaeva L. Effective Diagnosis of Glaucoma: Problems and Solutions. *Ophthalmological News* 2008; 1(3):91-93.
3. Alekseev I.B., Soshina M.M., Belskaya K.I., Ailarova A.K., Kopchenova Yu.G., Koroleva I.A., Isaev A.R. Evaluation of the Hypertensive Effectiveness of Antiglaucoma Surgery: A Retrospective Analysis. *Clinical Ophthalmology* 2020; 20(1):8-14. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2020-20-1-8-14>.
4. Dorofeev D.A., Baryshnikova D.A., Kirilik E.V. et al. An effective model of dispensary and dynamic monitoring of patients with glaucoma. *National Journal of Glaucoma*. 2022; 21(1):71-78. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2022-21-1-71-78>
5. Simakova I.L., Kulikov A.N., Kharakozov A.S. et al. A new approach to the study of the pathogenesis of normal-pressure glaucoma. *Izvestiya of the Russian Military Medical Academy* 2021; 40(S1-1):149-154.
6. Solodovnikova N.G., Ilyina S.N., Krinets Zh.M., et al. The effectiveness of hypotensive therapy in primary open-angle glaucoma. *Actual Problems of Medicine* 2015; 7:213-135.
7. Malishevskaya O.I., Knysh O.I., Dolgova I. G., et al. Assessment of the quality of life in patients with glaucoma using various options of hypotensive therapy. *Medical Science and Education of the Urals* 2011; 12(2(66)):207-209.
8. Sihota R., Angmo D. et al. Evaluating the long-term efficacy of short-duration 0.1 mg/ml and 0.2 mg/ml MMC in primary trabeculectomy for primary adult glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2015; 253(7):1153-1159. <https://doi.org/10.1007/s00417-015-3028-9>
9. Chuprov A.D., Kuvaitseva Yu.S. Surgical Treatment of a Patient with Advanced Refractory Glaucoma. *Bulletin of the Pirogov National Medical and Surgical Center* 2022; 17(3):128-130. https://doi.org/10.25881/20728255_2022_17_3_128
10. Smneok A.E., Vasilyev R.A., Karlova E.V. et al. Comparative assessment of early postoperative results of non-penetrating equatorial sclerotomy with organ-preserving techniques in terminal glaucoma. *Ophthalmosurgery* 2011; 2:34-37.
11. Zakharova I.A., Makhmutov V.Yu., Avdeev R.V., et al. Methods of scarring prevention in surgical treatment of glaucoma. *Bulletin of Experimental and Clinical Surgery* 2016; 9(1):81-88.
12. Baranov I.Ya., Shiryaev I.V., Perevedentseva L.A. Transcorneal activation of the previous hypotensive surgery zone. *Vestnik OUG* 2014; 12:38-41.

13. Алексеев В.Н., Короев О.А., Короев А.О. Последовательные операции по поводу глаукомы и катаракты у больных первичной открытоугольной глаукомой. *Кубанский научный медицинский вестник* 2011; 16-19.
14. Cheng J.Wei., Xi G.L., Wei R.L., Cai J.P., Li Y. Efficacy, and tolerability of nonpenetrating glaucoma surgery augmented with mitomycin C in treatment of open-angle glaucoma: a meta-analysis. *Canadian Journal of Ophthalmology* 2009; 44(1):76-82. <https://doi.org/10.3129/i08-165>
15. Cheng J.W., Cheng S.W., Cai J.P., Li Y., Wei R.L. Systematic overview of the efficacy of nonpenetrating glaucoma surgery in the treatment of open angle glaucoma. *Medical Science Monitor* 2011; 17(7):RA155-163. <https://doi.org/10.12659/msm.881840>
16. Suominen S., Harju M., Kurvinen L., Vesti E. Deep sclerectomy in normal-tension glaucoma with and without mitomycin-c. *Acta Ophthalmologica* 2014; 92(7):701-706.
17. Gedde S.J., Feuer W.J., Lim K.S., Barton K., Goyal S., Ahmed I.I.K. et al. Treatment Outcomes in the Primary Tube Versus Trabeculectomy Study after 3 Years of Follow-up. *Ophthalmology* 2020; 127(3):333-345. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2019.10.002>
18. Gedde S.J., Feuer W.J., Shi W., Lim K.S., Barton K., Goyal S. et al. Treatment Outcomes in the Primary Tube Versus Trabeculectomy Study after 1 Year of Follow-up. *Ophthalmology* 2018; 125(5):650-663. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2018.02.003>
19. Harju M., Suominen S. et al. Long-term results of deep sclerectomy in normal-tension glaucoma. *Acta Ophthalmologica* 2018; 96(2): 154-160. <https://doi.org/10.1111/aos.13529>
20. Авдеев Р.В., Александров А.С., Басинский А.С., Блюм Е.А., Брежнев А.Ю., Волков Е.Н. и др. Клиническое многоцентровое исследование эффективности синусотрабекулэктомии. *Глаукома Журнал НИИ ГБ РАМН* 2013; 2:53-60.
13. Alekseev V.N., Koroyev O.A., Koroyev A.O. Sequential operations for glaucoma and cataract in patients with primary open-angle glaucoma. *Kuban Scientific Medical Bulletin* 2011; 16-19.
14. Cheng J.Wei., Xi G.L., Wei R.L., Cai J.P., Li Y. Efficacy, and tolerability of nonpenetrating glaucoma surgery augmented with mitomycin C in treatment of open-angle glaucoma: a meta-analysis. *Canadian Journal of Ophthalmology* 2009; 44(1):76-82. <https://doi.org/10.3129/i08-165>
15. Cheng J.W., Cheng S.W., Cai J.P., Li Y., Wei R.L. Systematic overview of the efficacy of nonpenetrating glaucoma surgery in the treatment of open angle glaucoma. *Medical Science Monitor* 2011; 17(7):RA155-163. <https://doi.org/10.12659/msm.881840>
16. Suominen S., Harju M., Kurvinen L., Vesti E. Deep sclerectomy in normal-tension glaucoma with and without mitomycin-c. *Acta Ophthalmologica* 2014; 92(7):701-706.
17. Gedde S.J., Feuer W.J., Lim K.S., Barton K., Goyal S., Ahmed I.I.K. et al. Treatment Outcomes in the Primary Tube Versus Trabeculectomy Study after 3 Years of Follow-up. *Ophthalmology* 2020; 127(3):333-345. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2019.10.002>
18. Gedde S.J., Feuer W.J., Shi W., Lim K.S., Barton K., Goyal S. et al. Treatment Outcomes in the Primary Tube Versus Trabeculectomy Study after 1 Year of Follow-up. *Ophthalmology* 2018; 125(5):650-663. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2018.02.003>
19. Harju M., Suominen S. et al. Long-term results of deep sclerectomy in normal-tension glaucoma. *Acta Ophthalmologica* 2018; 96(2): 154-160. <https://doi.org/10.1111/aos.13529>
20. Avdeev R.V., Aleksandrov A.S., Basinsky A.S., Blum E.A., Brezhnev A.Yu., Volkov E.N. et al. Clinical multicenter study of the effectiveness of sinusotrabeculectomy. *Glaucoma Journal of the Research Institute of GB RAMS* 2013; 2:53-60.

cover_1_2023_sm.tif



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.



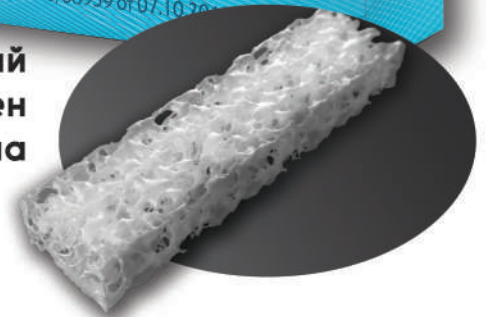
TRANSCONTACT

БИОСОВМЕСТИМОСТЬ, БЕЗОПАСНОСТЬ, ЭФФЕКТИВНОСТЬ

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



Деминерализованный
костный коллаген
I типа



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

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

Сравнение транспальпебральной тонометрии с роговично компенсированным внутриглазным давлением

Штиуи М., аспирант¹; <https://orcid.org/0009-0005-3960-1676>

Косова Д.В., младший научный сотрудник²; <https://orcid.org/0000-0002-6397-449X>

Сипливый В.И., к.м.н., доцент¹, эксперт³; <https://orcid.org/0000-0001-8438-1872>

Войтович В.В., врач-офтальмолог¹. <https://orcid.org/0000-0002-0141-0568>

¹ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), 119991, Российская Федерация, Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2.

²ФГБНУ «НИИГБ им. М.М. Краснова», 119021, Российская Федерация, Москва, ул. Россолимо, 11, корп. А, Б.

³ФГБУ «ВНИИИМТ» Росздравнадзора, 115478, Российская Федерация, Москва, Каширское шоссе, 24, стр. 16.

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

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Штиуи М., Косова Д.В., Сипливый В.И., Войтович В.В. Сравнение транспальпебральной тонометрии с роговично компенсированным внутриглазным давлением. *Национальный журнал глаукома*. 2026; 25(2):31-37.

Резюме

ЦЕЛЬ. Оценить точность и повторяемость измерений внутриглазного давления (ВГД) транспальпебральным тонометром в сравнении со значением роговично компенсированного ВГД.

МЕТОДЫ. Исследование проводили в группе здоровых испытуемых и пациентов с глаукомой, по 50 человек в каждой. Транспальпебральные измерения проводили тонометром «Тонотест» (АО «Елатомский приборный завод», Россия), роговично компенсированное ВГД измеряли с помощью анализатора биомеханических свойств глаза Ocular Resonse Analyzer (Reichert Inc., США). На каждом глазу проводили по 5 последовательных транспальпебральных замеров и повторный замер после приведения прибора в начальное положение.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Возраст испытуемых первой группы составил ($M \pm \sigma$) 21,54±2,82 год; 21 мужчина и 29 женщин. В группе пациентов с глаукомой — 66,34±13,53 лет; 17 мужчин и 33 женщины.

При сравнении транспальпебральных замеров с роговично компенсированным ВГД методом Бланда – Альтмана средняя ошибка измерений (Bias) составила -0,36 мм рт.ст. Верхний (ULOА) и нижний (LLOА) пределы 95% согласия составили соответственно +7,77 и -8,49 мм рт.ст. Выявлено

также достоверное ($p < 0,001$) различие между ошибками измерения в группе здоровых добровольцев и пациентов с глаукомой. Сравнение первого и повторного транспальпебральных замеров показало их хорошую согласованность. Средняя ошибка измерений (Bias) составила -0,64 мм рт.ст. Верхний (ULOА) и нижний (LLOА) пределы 95% согласия составили соответственно +0,77 и -2,06 мм рт.ст.

Регрессионный анализ последовательных транспальпебральных замеров показал тенденцию к снижению результатов: каждое последующее измерение оказалось в среднем на 0,19 мм рт.ст. ниже предыдущего (доверительный интервал 0,02–0,38 мм рт.ст.).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Транспальпебральная тонометрия не подходит для замены «роговичных» методов измерения ВГД при диагностике глаукомы из-за существенной погрешности. Однако, несмотря на отмеченные ограничения, она имеет высокую ценность для скрининга и динамического наблюдения благодаря таким преимуществам, как высокая повторяемость замеров, неинвазивность и техническая простота.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: внутриглазное давление, транспальпебральная тонометрия, Тонотест, ОРА.

Для контактов:

Сипливый Владимир Иванович, e-mail: siplivy_v@mail.ru

ORIGINAL ARTICLE

Comparison of transpalpebral tonometry with corneal-compensated intraocular pressure

СНТИУИ М., postgraduate student¹; <https://orcid.org/0009-0005-3960-1676>

КОСОВА Ж.В., junior researcher²; <https://orcid.org/0000-0002-6397-449X>

СИПЛИВЫЙ В.И., Cand. Sci. (Med.), Associate Professor¹, Expert³; <https://orcid.org/0000-0001-8438-1872>

ВОЙТОВИЧ В.В., ophthalmologist¹. <https://orcid.org/0000-0002-0141-0568>

¹Sechenov First Moscow State Medical University, 8-2 Trubetskaya St., Moscow, Russian Federation, 119991;

²Krasnov Research Institute of Eye Diseases, 11A Rossolimo St., Moscow, Russian Federation, 119021;

³Russian Scientific and Research Institute for Medical Engineering, 24-16 Kashirskoe highway, Moscow, Russian Federation, 115478.

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

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Chtioui M., Kosova J.V., Sipliviy V.I., Voytovich V.V. Comparison of transpalpebral tonometry with corneal-compensated intraocular pressure. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(2):31-37.

Abstract

PURPOSE. To evaluate the accuracy and repeatability of intraocular pressure (IOP) measurements using a transpalpebral tonometer compared to corneal-compensated intraocular pressure.

METHODS. The study included 50 healthy subjects and the same number of glaucoma patients. Transpalpebral measurements were performed using the Tonotest tonometer (AO Yelatomskiy priborniy zavod, Russia), corneal-compensated IOP was measured using the Ocular Response Analyzer (Reichert Inc., USA). Five consecutive transpalpebral measurements were obtained for each eye, followed by a repeat measurement after returning the device to its initial position.

RESULTS. The age of subjects in first group was ($M \pm \sigma$) 21.54 \pm 2.82 years; 21 men and 29 women. The age of the patients in the glaucoma group was 66.34 \pm 13.53 years; 17 men and 33 women.

When comparing transpalpebral measurements with corneal-compensated IOP using the Bland-Altman method, the mean measurement error (bias) was -0.36 mm Hg. The upper (ULOА) and lower (LLOА) limits of 95% agreement

were +7.77 and -8.49 mm Hg, respectively. A significant ($p < 0.001$) difference was also found between the measurement error in the group of healthy volunteers and patients with glaucoma. Comparison of the initial and repeated transpalpebral measurements demonstrated their good agreement. The mean bias was -0.64 mm Hg. ULOА and LLOА were +0.77 and -2.06 mm Hg, respectively.

Regression analysis of sequential transpalpebral measurements revealed a trend toward decreased results, with each subsequent measurement being, on average, 0.19 mm Hg lower than the previous one (confidence interval 0.02–0.38 mm Hg).

CONCLUSION. Transpalpebral tonometry is not a suitable replacement for corneal IOP measurement methods in the initial diagnosis of glaucoma due to substantial measurement error. However, despite these limitations, it is highly valuable for screening and follow-up due to its advantages, such as high repeatability, noninvasiveness, and technical simplicity.

KEYWORDS: intraocular pressure, transpalpebral tonometry, Tonotest, ORA.

В отличие от многих других глазных заболеваний, например, катаракты, потеря зрения при глаукоме носит необратимый характер. Поврежденные зрительный нерв и нервные волокна невозможно восстановить современными методами, поэтому главный фокус работы офтальмолога наведен на раннюю диагностику и пожизненный контроль заболевания [1, 2]. Поскольку повышенное внутриглазное давление (ВГД) представляет

собой один из основных факторов риска глаукомы, его измерение (тонометрия) является важнейшим диагностическим приемом в офтальмологической практике [3]. Этот метод используют на всех этапах ведения пациента: от первичного скрининга заболевания до контроля эффективности лечения и долгосрочного наблюдения за динамикой состояния. В связи с этим разработка новых приборов для измерения ВГД представляет собой важную задачу.

Одним из перспективных направлений разработки является транспальпебральная тонометрия, позволяющая оценивать уровень ВГД через верхнее веко. В отличие от контактных методик, данный способ не требует анестезии роговицы, технически прост в исполнении и применим как для скрининговых обследований, так и для самостоятельного контроля давления пациентами. Россия, по всей видимости, является пионером в создании серийных транспальпебральных тонометров. Первый такой прибор был разработан и выпущен по инициативе академика А.П. Нестерова на технической базе Государственного Рязанского приборного завода [4, 5]. К настоящему моменту разработка и исследование устройств этого типа проводится в России, США и Японии [6–9]. Делаются попытки приспособить традиционные роговичные тонометры для транспальпебрального применения [10].

Имеющиеся транспальпебральные офтальмотонометры отличаются друг от друга по принципу проведения измерений. Приборы «баллистического» типа (ТГДц-01, Diaton, ТГДц-03, ИГД-02) измеряют давление, регистрируя кинематику отскока специального штока от поверхности века. Стержень свободно падает на веко, упруго взаимодействует с глазным яблоком и отскакивает. Величина ВГД рассчитывается в результате анализа кинематики этого отскока. После каждого измерения необходимо возвращать шток в начальное положение переворачивая устройство. В приборах с магнитодинамическим принципом работы (ИГД-03, Тонотест, ТВГД-02) измерительный стержень сначала прижимают к глазу через веко, а затем приводят в движение с помощью электромагнитной системы. Массивный стержень и упругое глазное яблоко образуют механический колебательный контур, резонансная частота которого зависит от упругости глаза, а значит, и от уровня ВГД. Эти устройства не нужно переворачивать перед очередным измерением [11].

Цель настоящего исследования — оценить точность и повторяемость измерений ВГД транспальпебральным тонометром в сравнении со значением роговично компенсированного ВГД (ВГДрк).

Материалы и методы

Для участия в исследовании были сформированы две группы добровольцев. В первую вошли условно здоровые испытуемые, не имеющие установленного диагноза глаукомы. Во вторую — пациенты с глаукомой. В исследование не включали лиц, имеющих какую-либо патологию век (блефарит, ячмень, халязион, выворот или заворот век) или признаки конъюнктивита. Критерием исключения из исследования являлся отказ испытуемого от продолжения участия на любом этапе. При наличии диагноза глаукомы исключали также исследуемых, ВГДрк которых по результатам двунаправленной

пневмоаппланации роговицы было 20 мм рт.ст. или ниже. Набор испытуемых закончили по достижении 50 человек в каждой группе. В исследовании приняло участие 100 человек по 50 человек в каждой группе. Возраст испытуемых первой группы составил ($M \pm \sigma$) $21,54 \pm 2,82$ год, из них 21 мужчина и 29 женщин. В группе пациентов с глаукомой — $66,34 \pm 13,53$ лет, из них 17 мужчин и 33 женщины.

Транспальпебральные измерения ВГД всем участникам исследования проводили с помощью тонометра «Тонотест» (АО «Елатомский приборный завод», Россия). Двунаправленную пневмоаппланацию роговицы с регистрацией ВГДрк выполняли с помощью анализатора биомеханических свойств глаза Ocular Response Analyzer (Reichert Inc., США).

Во время транспальпебральных измерений, согласно инструкции по эксплуатации, пациенты находились в положении сидя с запрокинутой назад головой. Измерение осуществляли через верхнее веко в меридиане 12 часов на расстоянии 2–3 мм от лимба. Тонометр удерживали за корпус, измерительный шток направляли вниз, а корпус ориентировали так, чтобы дисплей находился в поле видимости врача. Взгляд пациента фиксировали на поднятом большом пальце его вытянутой руки, чтобы линия взора составляла угол 45–50 градусов с горизонтом. На каждом глазу проводили по 5 последовательных транспальпебральных замеров без отрыва штока от поверхности века. Затем прибор убрали, приводили в начальное положение и проводили однократный повторный замер.

Обработку результатов осуществляли с помощью R software v. 4.4.2 (R Foundation for Statistical Computing). Оценку характера распределения данных проводили с помощью критерия Колмогорова – Смирнова. Для оценки ошибки измерений проводили анализ согласия результатов первого транспальпебрального измерения и ВГДрк этого же глаза по методике Бланда – Альтмана. Аналогичным образом производили анализ согласия между первым и повторным (после приведения прибора в начальное положение) транспальпебральными замерами. Оценку различий ошибок измерений между здоровыми испытуемыми и пациентами с глаукомой проводили с помощью непараметрического теста Манна – Уитни. Для оценки динамики замеров в пределах серии без отрыва тонометра от века проводили регрессионный и дисперсионный анализ.

План исследования одобрен Локальным этическим комитетом Первого Московского государственного университета имени И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский Университет), протокол №02-24 от 29.01.2024). Все проводимые процедуры соответствовали принципам, изложенным в Хельсинкской декларации 1975 г и ее пересмотренном варианте 2000 г. Перед исследованием испытуемые были подробно информированы о процедуре и дали письменное согласие на ее проведение.

Таблица 1. Сводные результаты измерений в первой группе.

Table 1. Summary results of measurements in the first group.

Измерение Measurement	M±σ (мм рт.ст) M±σ (mm Hg)	Мин. (мм рт.ст) Min. (mm Hg)	Макс. (мм рт.ст) Max. (mm Hg)	Количество замеров >20 мм рт.ст Number of measurements >20 mm Hg	p (К-С тест) p (K-S test)
T1	17,28±3,28	12	26	16	0,17
T2	17,06±3,31	12	26	17	0,06
T3	16,79±3,26	11	26	15	0,07
T4	16,64±3,37	11	26	15	0,13
T5	16,58±3,29	11	26	11	0,22
Треп	16,59±3,31	10	25	14	0,09
IOРсс	15,63±2,94	10,6	24,8	4	0,55

Таблица 2. Сводные результаты измерений во второй группе.

Table 2. Summary results of measurements in the second group.

Измерение Measurement	M±σ (мм рт.ст) M±σ (mm Hg)	Мин. (мм рт.ст) Min. (mm Hg)	Макс. (мм рт.ст) Max. (mm Hg)	Количество замеров >20 мм рт.ст Number of measurements >20 mm Hg	p (К-С тест) p (K-S test)
T1	20,79±3,92	13	35	45	0,07
T2	20,46±3,98	13	35	42	0,08
T3	20,25±3,97	12	34	43	0,15
T4	20,08±4,07	12	35	43	0,03*
T5	19,90±3,99	12	35	39	0,07
Треп	20,19±4,04	12	35	42	0,05
IOРсс	23,16±5,28	10,9	40,1	77	0,25

Результаты

Результаты последовательных измерений без отрыва измерительного штока от века (T1–T5), повторного измерения после приведения транспальпебрального тонометра в начальное положение (Треп) и ВГДрк в группах показаны в табл. 1 и табл. 2. Для каждого типа измерений указаны средние значения, среднеквадратичное отклонение, минимальное и максимальное измерение, а также уровень значимости (p) отличия от нормального распределения согласно тесту Колмогорова – Смирнова (К-С тест).

Достоверное отличие распределения результатов измерений от нормального было найдено только в случае 4-го последовательного замера

во второй группе (p=0,03), поэтому для последующего анализа результатов использовали параметрические методы.

На рис. 1 представлен график Бланда – Алтмана для сравнения первого транспальпебрального измерения (T1) и ВГДрк для всех испытуемых. Сплошной линией показан тренд ошибок измерений, пересекающий нулевую отметку в точке 18,6 мм рт.ст. При ВГДрк ниже этого значения транспальпебральные замеры имеют тенденцию к занижению, а выше — к завышению показаний. Средняя ошибка измерений (Bias, средняя разница между T1 и ВГДрк) составила -0,36 мм рт.ст. Верхний (ULOА) и нижний (LLOА) пределы 95% согласия составили, соответственно, +7,77 и -8,49 мм рт.ст.

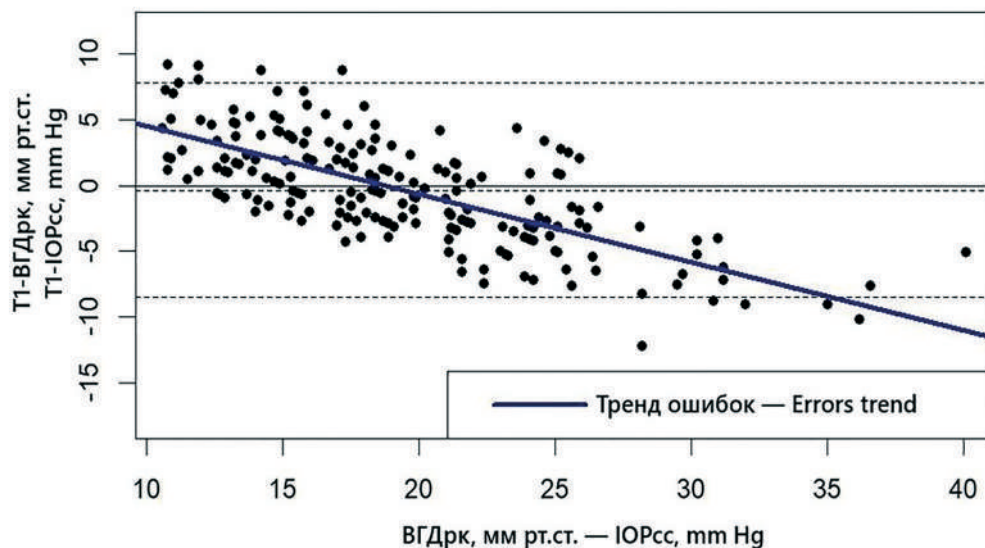


Рис. 1. График Бланда – Альтмана сравнения первого транспальпебрального измерения (Т1) и ВГДрк. Верхняя пунктирная линия соответствует верхнему пределу 95% согласия измерений (ULOА), средняя — средней величине ошибок (Bias), нижняя — нижнему пределу 95% согласия (LLOА). Сплошной линией показан тренд ошибок измерений в зависимости от величины ВГДрк.

Fig. 1. Bland–Altman plot comparing the first transpalpebral measurement (T1) and corneal-compensated IOP. The upper dashed line represents the upper limit of agreement (ULOА), the middle line represents the mean bias, and the lower dashed line represents the lower limit of agreement (LLOА). The solid line shows the trend of measurement error depending on the level of corneal-compensated IOP.

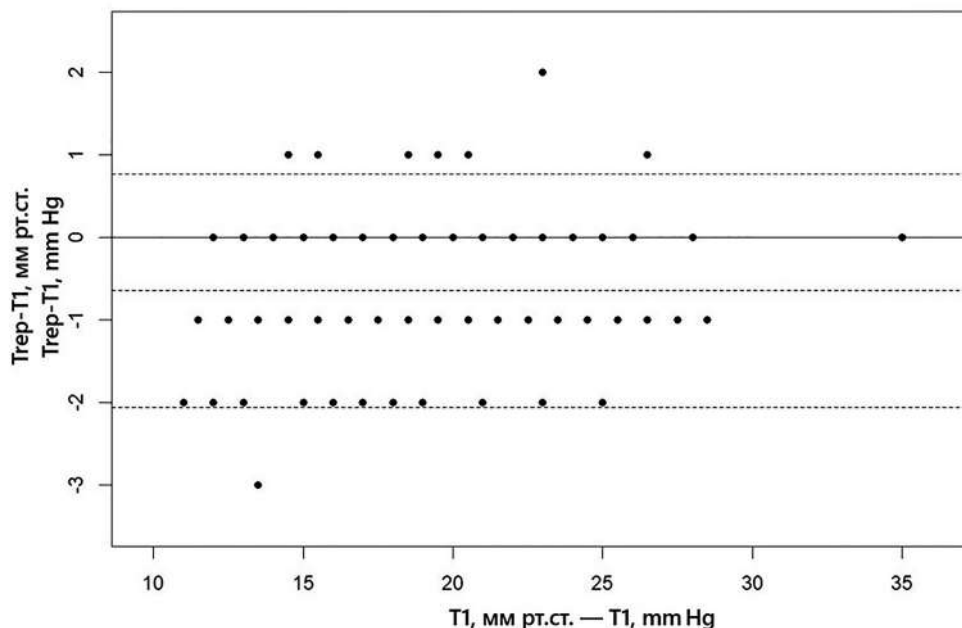


Рис. 2. График Бланда – Альтмана сравнения первого транспальпебрального измерения (Т1) и повторного измерения, после приведения прибора в начальное положение (Треп). Верхняя пунктирная линия соответствует верхнему пределу 95% согласия измерений (ULOА), средняя — средней величине ошибок (Bias), нижняя — нижнему пределу 95% согласия (LLOА).

Fig. 2. Bland–Altman plot comparing the first transpalpebral measurement (T1) and the repeated measurement after returning the instrument to its initial position (Треп). The upper dashed line represents the upper limit of agreement (ULOА), the middle line represents the mean bias, and the lower dashed line represents the lower limit of agreement (LLOА).

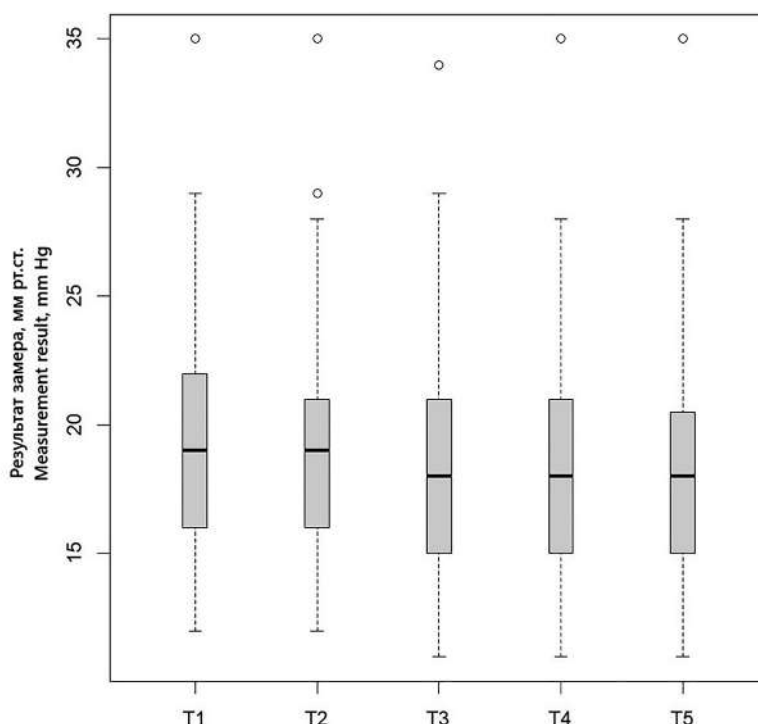


Рис. 3. Результаты транспальпебральных замеров в серии без отрыва штока.

Fig. 3. Results of transpalpebral measurements in a continuous series without lifting the plunger.

Коэффициент корреляции по Пирсону между T1 и ВГДрк без деления пациентов на группы составил 0,69 (доверительный интервал 0,6–0,75; $p < 0,001$), что указывает на высокую положительную корреляционную связь между этими измерениями.

Средняя ошибка измерений в первой и второй группах составила, соответственно, 1,65 и -2,37 мм рт.ст. Сравнение ошибок измерений в первой и второй группах с помощью критерия Манна – Уитни показало наличие достоверных различий ($p < 0,001$) между ними.

На рис. 2 представлен график Бланда – Альтмана для сравнения первого и повторного транспальпебрального замера (после приведения прибора в начальное положение) без деления на группы. Средняя ошибка измерений (средняя разница между Tгер и T1) составила -0,64 мм рт.ст. Верхний и нижний предел 95% согласия составили, соответственно, +0,77 и -2,06 мм рт.ст.

На рис. 3 представлена коробчатая диаграмма результатов транспальпебральных замеров в серии без отрыва штока. Проведенный однофакторный дисперсионный анализ показывает наличие достоверных различий ($F=4,8$; $p=0,027$). Регрессионный анализ показывает тенденцию к снижению результатов. Каждое последующее измерение оказалось в среднем на 0,19 мм рт.ст. меньше предыдущего (доверительный интервал 0,02–0,38 мм рт.ст.).

Обсуждение

Интересным результатом нашего исследования является обнаружение тенденции к снижению результатов транспальпебральной тонометрии при повторных замерах. Каждое последующее измерение приводило к снижению значения ВГД в среднем на 0,19 мм рт.ст. Мы связываем этот феномен с непреднамеренным массажем глазного яблока во время процедуры. Учитывая это, целесообразно либо минимизировать количество последовательных измерений, либо устанавливать между ними достаточные временные интервалы для восстановления исходного уровня ВГД.

Результаты транспальпебральной тонометрии демонстрируют высокую положительную корреляцию с ВГДрк. Однако анализ по методу Бланда – Альтмана выявил, что в 95% случаев расхождение между методами составляет от -8,49 до +7,77 мм рт.ст. При этом повторные транспальпебральные замеры согласуются друг с другом значительно лучше (интервал -2,06...+0,77 мм рт.ст.).

Сравнение погрешностей измерений выявило их неоднородность между группой здоровых и пациентов с глаукомой. Вероятной причиной этого является систематическая ошибка метода, заключающаяся в завышении показателей при низком ВГД и занижении — при высоком.

Заключение

Анализ результатов нашего исследования позволяют сделать вывод о том, что транспальпебральная тонометрия не подходит для замены «роговичных» методов измерения ВГД при первичной постановке диагноза глаукома из-за существенной погрешности. Однако, несмотря на отмеченные ограничения, транспальпебральная тонометрия имеет высокую ценность для скрининга и динамического наблюдения благодаря таким преимуществам, как высокая повторяемость замеров, неинвазивность и техническая простота.

Литература

1. Брежнев А.Ю., Егоров Е.А., Еричев В.П. и др. «Ландшафт» глаукомы в России, странах СНГ и Восточной Европы: что поменялось за 15 лет? *РМЖ Клиническая офтальмология* 2023; 23(2):73-79. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2023-23-2-73-79>.
2. Vaajanan A., Puroola P., Ojamo M. et al. Changes in incidence and severity of visual impairment due to glaucoma during 40 years - a register-based study in Finland. *Acta Ophthalmol* 2022; 100(5):534-540. <https://doi.org/10.1111/aos.15030>.
3. Аветисов С.Э., Еричев В.П., Антонов А.А., Полева Р.П., Козлова И.В., Макарова А.С. Современные достижения в диагностике и лечении глаукомы. *Вестник офтальмологии* 2023; 139(3.2):96-106. <https://doi.org/10.17116/oftalma202313903296>
4. Илларионова А.Р., Пилецкий Н.Г. Исследование достоверности показаний тонометра для измерения внутриглазного давления через веко (ТГДЦ-01 ПРА). *РМЖ Клиническая офтальмология* 2001; 2(2):55-56.
5. Нестеров А.П., Илларионова А.Р., Обруч Б.В. Новый транспальпебральный тонометр ТГДЦ-01 Diaton. *Вестник офтальмологии* 2007; 123(1):42-44.
6. Аветисов С.Э., Еричев В.П., Антонов А.А. Диагностические возможности транспальпебральной тонометрии индикатором ИГД-03. *Национальный журнал глаукома* 2016; 15(3):17-23.
7. Alzuhairy S. Transpalpebral intraocular pressure measurement by Diaton compared to Goldman applanation tonometer in myopic eyes before and after transepithelial photorefractive keratectomy in Saudi Arabia. *Int J Ophthalmol* 2023; 16(3):375-381. <https://doi.org/10.18240/ijo.2023.03.07>.
8. Kobashi H. Evaluation of a new transpalpebral tonometer for self-measuring intraocular pressure. *PLoS One* 2024; 19(5):e0302568. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0302568>.
9. Montolio-Marzo E, Morales-Fernández L, Saenz-Frances San Baldomero F, García-Saenz S, García-Feijoo J, Piñero DP, Martínez-de-la-Casa JM. Easyton® transpalpebral versus Perkins applanation tonometry in different populations. *Int Ophthalmol* 2023; 43(10):3491-3497. <https://doi.org/10.1007/s10792-023-02754-7>.
10. Keller WJ, Haytac P, Nazarian T, Chawla K, Chang J. Transpalpebral measurement of intraocular pressure with the Tono-Pen XL, in a young, healthy, adult population. *Medicine (Baltimore)* 2025; 104(18):e42302. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000042302>.
11. Штиуи М., Сипливый В.И., Косова Д.В., Асламазова А.Э. Приборы для самостоятельного измерения внутриглазного давления. *Национальный журнал глаукома* 2025; 24(2):73-83. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2025-24-2-73-83>

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Сипливый В.И., Штиуи М.

Сбор и обработка материала: Штиуи М, Косова Д.В., Войтович В.В.

Статистическая обработка: Сипливый В.И., Штиуи М.

Написание статьи: Штиуи М.

Редактирование: Сипливый В.И.

References

1. Brezhnev A.Yu., Egorov E.A., Eriчев V.P. et al. Glaucoma "landscape" in Russia, CIS and Eastern European countries: what has changed over 15 years? *RMJ Clinical Ophthalmology* 2023; 23(2):73-79. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2023-23-2-73-79>.
2. Vaajanan A., Puroola P., Ojamo M. et al. Changes in incidence and severity of visual impairment due to glaucoma during 40 years - a register-based study in Finland. *Acta Ophthalmol* 2022; 100(5):534-540. <https://doi.org/10.1111/aos.15030>.
3. Avetisov SE, Eriчев VP, Antonov AA, Poleva RP, Kozlova IV, Makarova AS. Modern achievements in the diagnosis and treatment of glaucoma. *Vestnik oftal'mologii* 2023; 139(3.2):96-106. <https://doi.org/10.17116/oftalma202313903296>
4. Illarionova A. R., Piletsky N. G. A study of the reliability of the testimony of the tonometer for measuring intraocular pressure through the eyelid (Diaton-01 PRA). *RMJ Clinical Ophthalmology* 2001; 2(2): 55-56.
5. Nesterov A.P., Illarionova A.R., Obruch B.V. New transpalpebral tonometer TGDC-01 Diaton. *Vestnik oftal'mologii* 2007;123(1):42-44.
6. Avetisov, S.E, Eriчев V.P., Antonov A.A. Diagnostic capabilities of transpalpebral tonometry with the IGD-03 indicator. *National journal glaucoma* 2016; 15(3):17-23.
7. Alzuhairy S. Transpalpebral intraocular pressure measurement by Diaton compared to Goldman applanation tonometer in myopic eyes before and after transepithelial photorefractive keratectomy in Saudi Arabia. *Int J Ophthalmol* 2023; 16(3):375-381. <https://doi.org/10.18240/ijo.2023.03.07>.
8. Kobashi H. Evaluation of a new transpalpebral tonometer for self-measuring intraocular pressure. *PLoS One* 2024; 19(5):e0302568. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0302568>.
9. Montolio-Marzo E, Morales-Fernández L, Saenz-Frances San Baldomero F, García-Saenz S, García-Feijoo J, Piñero DP, Martínez-de-la-Casa JM. Easyton® transpalpebral versus Perkins applanation tonometry in different populations. *Int Ophthalmol* 2023; 43(10):3491-3497. <https://doi.org/10.1007/s10792-023-02754-7>.
10. Keller WJ, Haytac P, Nazarian T, Chawla K, Chang J. Transpalpebral measurement of intraocular pressure with the Tono-Pen XL, in a young, healthy, adult population. *Medicine (Baltimore)* 2025; 104(18):e42302. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000042302>.
11. Chtioui M., Siplivy V.I., Kosova J.V., Aslamazova A.E. Devices for intraocular pressure self-tonometry. *National journal glaucoma* 2025; 24(2):73-83. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2025-24-2-73-83>

Клинические особенности развития и прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы у пациентов с верифицированным семейным анамнезом заболевания (новые результаты)

Булах И.А., врач-офтальмолог¹, ассистент кафедры оториноларингологии и офтальмологии²;
<https://orcid.org/0000-0003-2348-4880>

Завадский П.Ч., к.м.н., врач-офтальмолог³; <https://orcid.org/0000-0002-6159-1620>

Куроедов А.В., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии⁴,
начальник офтальмологического центра (с дневным стационаром)⁵; <https://orcid.org/0000-0001-9606-0566>

Селезнев А.В., к.м.н., доцент кафедры оториноларингологии и офтальмологии².
<https://orcid.org/0000-0002-4583-6050>

¹ООО Медицинский центр «Ивастремед», 153021, Российская Федерация, Иваново, ул. Рабфаковская, 30;

²ФГБОУ ВО Ивановский ГМУ МЗ РФ, 153012, Российская Федерация, Иваново, просп. Шереметевский, 8;

³ООО «Офтальмологический центр Карелии», 185035, Российская Федерация, Республика Карелия, Петрозаводск, наб. Варкауса, 1б;

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

⁵ФКУ ЦВКГ им. П.В. Мандрыка МО 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: Булах И.А., Завадский П.Ч., Куроедов А.В., Селезнев А.В. Клинические особенности развития и прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы у пациентов с верифицированным семейным анамнезом заболевания (новые результаты). *Национальный журнал глаукома*. 2026; 25(2):38-46.

Резюме

ЦЕЛЬ. Определение клинико-эпидемиологических особенностей развития и прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) у пациентов с отягощенным семейным анамнезом.

МЕТОДЫ. Работа является частью исследования, в котором приняли участие 6 клинических баз регионов РФ. Включены данные 134 человек (134 глаза), из которых 51 (38%) мужчина и 83 (62%) женщины. В группу 1 (60 человек, 60 глаза) вошли пациенты со спорадической глаукомой, в группу 2 (56 человек, 56 глаз) — пациенты с наследственно отягощенной глаукомой. Здоровые лица (18 человек, 18 глаз) составили контрольную группу. Средний возраст всех пациентов составил 68,1 (62,6; 72,4) лет. Выполняли рутинные и специализированные методы обследования на глаукому.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Средний возраст пациентов со спорадической глаукомой при диагностировании ПОУГ составил 64,5 (59; 67,9) года, пациентов со отягощенным анамнезом — на 5,9 лет меньше, 58,6 (54,6; 61,5) лет. Статистически значимыми в группах 1 и 2 были различия в средней толщине комплекса ганглиозных клеток

сетчатки — 26 (24; 28) и 25 (22; 27,5) мкм; глубине залегания решетчатой пластинки — 450,5 (360; 585) и 512,5 (437; 631) мкм; расстоянии «мембрана Бруха – внутренняя пограничная мембрана» (198,5 (163,5; 265,5) и 155,5 (110; 225,5) мкм) и толщине сетчатки в макуле (274,5 (261; 286) и 262 (246,5; 273) мкм). Пациенты с отягощенным анамнезом значительно меньше удовлетворены своим текущим состоянием (63,96 баллов), по сравнению с пациентами со спорадической ПОУГ (83,51 баллов).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Профилактические осмотры у лиц с отягощенным семейным анамнезом следует проводить в более раннем возрасте. При этом нельзя недооценивать оптическую когерентную томографию как один из наиболее чувствительных методов обследования, особенно на ранних этапах заболевания. Пациентам с наследственно отягощенной ПОУГ следует рекомендовать консультации психолога с целью улучшения психоэмоционального состояния.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: первичная открытоугольная глаукома, семейная глаукома, наследственная глаукома, спорадическая глаукома.

Для контактов:

Булах Илья Алексеевич, e-mail: bulakh.ilya@yandex.ru

ORIGINAL ARTICLE

Clinical features of the progression of primary open-angle glaucoma in patients with a verified family history of the disease (new results)

BULAKH I.A., ophthalmologist¹, Assistant at the Academic Department of Otorhinolaryngology and Ophthalmology²; <https://orcid.org/0000-0003-2348-4880>

ZAVADSKI P.CH., Cand. Sci. (Med.), ophthalmologist³; <https://orcid.org/0000-0002-6159-1620>

KUROYEDOV A.V., Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Academic Department of Ophthalmology⁴, Head of Ophthalmological Center⁵; <https://orcid.org/0000-0001-9606-0566>

SELEZNEV A.V., Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Academic Department of Otorhinolaryngology and Ophthalmology². <https://orcid.org/0000-0002-4583-6050>

¹OOO Meditsnitskiy tsentr Ivastamed, 30b Rabfakovskaya St., Ivanovo, Russian Federation, 153021;

²Ivanovo State Medical University, 8 Sheremetevskiy Prospekt, Ivanovo, Russian Federation, 153012;

³OOO Oftalmologicheskii tsentr Karelii, 1b Varkausa Embarkment, Petrozavodsk, Republic of Karelia, Russian Federation, 185031;

⁴Mandryka Central Clinical Military Hospital, 8A Bolshaya Olenya St., Moscow, Russian Federation, 107014;

⁵Pirogov Russian National Research Medical University, 1 Ostrovityanov St., Moscow, Russian Federation, 117997.

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

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Bulakh I.A., Zavadski P.Ch., Kuroyedov A.V., Seleznev A.V. Clinical features of the progression of primary open-angle glaucoma in patients with a verified family history of the disease (new results). *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(2):38-46.

Abstract

PURPOSE. To identify clinical and epidemiological features of the course of primary open-angle glaucoma (POAG) in patients with a verified family history of the disease.

METHODS. This work is part of a multicenter study conducted across six clinical sites in different regions of the Russian Federation. The analysis included data from 134 individuals (134 eyes), of whom 51 (38%) were men and 83 (62%) were women. Group 1 (60 patients, 60 eyes) comprised individuals with sporadic glaucoma, while group 2 (56 patients, 56 eyes) included patients with hereditary glaucoma. The control group consisted of 18 healthy subjects (18 eyes). The mean age of all participants was 68.1 (62.6; 72.4) years. Standard and specialized glaucoma examinations were performed.

RESULTS. The mean age at POAG diagnosis in patients with sporadic glaucoma was 64.5 (59; 67.9) years, whereas in patients with a burdened family history it was 5.9 years younger, amounting to 58.6 (54.6; 61.5) years. Statistically significant differences between groups 1 and 2 were found

in the mean thickness of the ganglion cell complex — 26 (24; 28) μm and 25 (22; 27.5) μm , respectively; lamina cribrosa depth — 450.5 (360; 585) μm and 512.5 (437; 631) μm ; Bruch's membrane to inner limiting membrane distance — 198.5 (163.5; 265.5) μm and 155.5 (110; 225.5) μm ; and macular retinal thickness — 274.5 (261; 286) μm and 262 (246.5; 273) μm . Patients with a burdened family history were significantly less satisfied with their current condition (63.96 points) compared to the patients with sporadic POAG (83.51 points).

CONCLUSION. Preventive screening in individuals with a burdened family history should be initiated at an earlier age. Optical coherence tomography should be regarded as one of the most sensitive diagnostic tools, particularly at early disease stages. Patients with a hereditary burden should also be advised to seek psychological counseling to improve their psycho-emotional status.

KEYWORDS: primary open-angle glaucoma, familial glaucoma, hereditary glaucoma, sporadic glaucoma.

Изучение наследственного фактора, касающегося ПОУГ, уже несколько десятилетий представляет интерес для многих исследователей [1–3]. На сегодняшний день не вызывает сомнений, что отягощенный семейный анамнез является одним из немаловажных факторов риска развития ПОУГ [4, 5]. Помимо раннего дебюта, наследственная отягощенность обуславливает, в ряде случаев, более тяжелое течение заболевания [6, 7].

Учитывая высокую распространенность во всем мире, ПОУГ по-прежнему остается одним из основных заболеваний, угрожающих зрению [8, 9]. Это относится, в том числе, к трудоспособному населению, что сопряжено с возможной инвалидизацией и заставляет нас рассматривать медико-социальную значимость проблемы неразрывно с планово-экономическим аспектом [10]. Выполнение полноценных массовых профилактических осмотров по-прежнему является затруднительным, в то время как все больше авторов сходятся во мнении, что улучшение прогноза ПОУГ возможно при своевременном ее обнаружении на доклиническом этапе [11–13].

В настоящее время нет систематизированного подхода в сравнении морфофункциональных особенностей течения и прогрессирования ПОУГ в группах пациентов с наследственно отягощенной и спорадической глаукомой, а современные публикации весьма разрозненны [14, 15]. Ранее в нашей работе (2023) с меньшей выборкой не было получено статистически значимых результатов, но вместе с тем прослеживалась тенденция изменения отдельных критериев в группах пациентов с наследственно отягощенной и спорадической формами глаукомы [16].

Это послужило причиной избрать целью нашего исследования определение клинико-эпидемиологических особенностей развития и прогрессирования ПОУГ у пациентов с отягощенным семейным анамнезом.

Материал и методы

Дизайн исследования, характеристика выборки пациентов, методы исследования, в том числе статистическая обработка данных, подробно описаны в ранее опубликованной работе [16].

Для удобства представим краткую характеристику пациентов. В исследование было включено 134 пациента (134 глаза) средний возраст которых составил 60,5 (56; 66) лет. Все пациенты были разделены на 3 группы: пациенты с ПОУГ (нет данных о наследственности, либо есть данные о том, что родственники ПОУГ не болели) — «группа ПОУГ»; пациенты с ПОУГ, у которых есть родственники с ПОУГ (отец, мать, брат, сестра, двоюродные родственники) — «группа ПОУГ-Р»; пациенты без

глаукомы и семейного анамнеза, связанного с этим заболеванием (лица контрольной группы) — «группа К». В 1-ю группу («ПОУГ») вошли 60 пациентов (60 глаз), из них 36 (60%) женщин и 24 (40%) мужчины; во 2-ю («ПОУГ-Р») — 56 пациентов (56 глаз), из них 34 (60,7%) женщины и 22 (39,3%) мужчины, а группу контроля («группу К») составили 18 пациентов, из них 13 (72,2%) женщин и 5 (27,8%) мужчин. Обследование включало рутинные и специализированные методы исследования (статическая автоматизированная периметрия, оптическая когерентная томография (ОКТ) с оценкой комплекса ганглиозных клеток сетчатки (КГКС) и положения решетчатой пластинки (РП), исследование толщины роговицы в центральной оптической зоне), и проводилось в очном формате. Кроме этого, был выполнен опрос пациентов с помощью валидизированной анкеты Glaucoma Quality of Life-36 (Glau-QoL-36, изучение качества жизни пациентов с глаукомой) с целью оценки психологического благополучия, самооценки, критериев повседневной жизни, уровня беспокойства.

Результаты и обсуждение

Результатами исследования была подтверждена более ранняя манифестация ПОУГ в группе пациентов с наследственно отягощенной глаукомой на 5,9 лет, что соответствует данным, полученным некоторыми авторами в более ранних публикациях [17, 18]. Полученные результаты представлены на рис. 1.

Обращает на себя внимание тот факт, что при схожих сроках продолжительности анамнеза заболевания в группе с наследственной отягощенностью было больше пациентов с далекозашедшей и терминальной стадиями ПОУГ, чем в группе со спорадической формой заболевания ($p = 0,047$). Эти результаты представлены в табл. 1.

Нами не было выявлено статистически значимых различий в уровне офтальмотонуса как в группах пациентов с отягощенным семейным анамнезом и спорадической глаукомой, так и в контрольной группе, что представлено на рис. 2.

По результатам статической периметрии не было выявлено достоверно значимых различий показателей MD и PSD в исследуемых группах. При этом было отмечено большее значение параметра MD в группе пациентов с наследственно отягощенной ПОУГ (-9,3 (-13,9; -3,4)) по сравнению группой пациентов без отягощенного анамнеза по данному заболеванию (-5,8 (-8,5; -3,7)). Результаты приведены в табл. 2.

Далее нами были проанализированы данные ОКТ ДЗН и сетчатки. Они приведены в табл. 3.

На диагностическую ценность ОКТ исследователи уже обращали внимание ранее [19, 20]. Один из параметров с полученным достоверно значимым

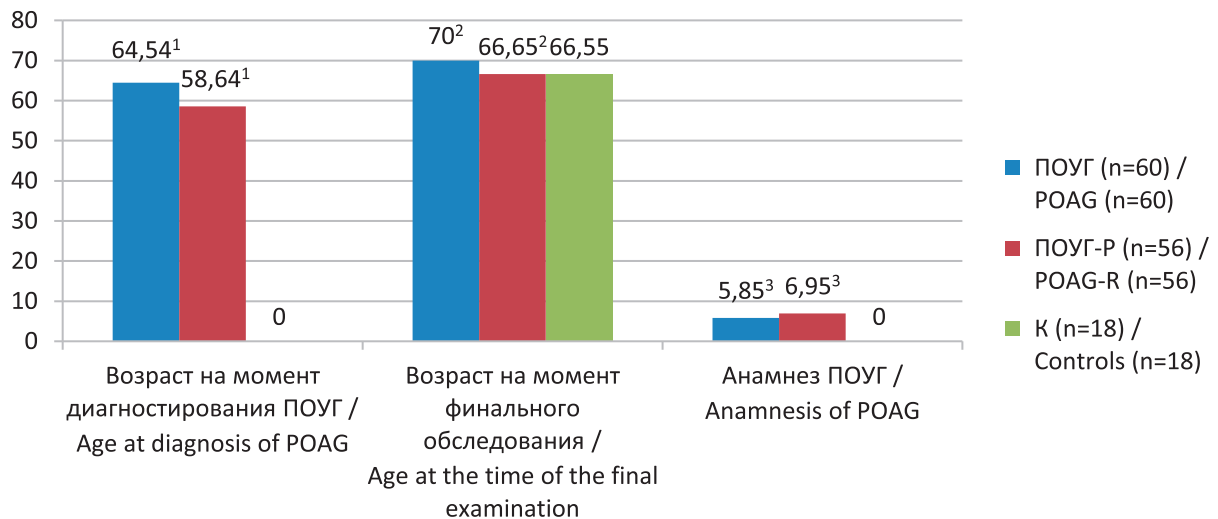


Рис. 1. Показатели возраста пациентов на момент диагностирования заболевания и финального обследования, анамнез ПОУГ, годы.

Примечание: возраст пациентов на момент диагностирования ПОУГ, а также стаж ПОУГ в группе контроля не подлежит статистическому анализу. ¹p = 0,00015; ²p = 0,02; ³p = 0,16, по данным на момент финального обследования.

Fig. 1. Age of patients at the time of diagnosis and at the time of final examination, POAG history (years).

Note: age at diagnosis and disease duration in the control group were not subject to statistical analysis.

¹p = 0.00015; ²p = 0.02; ³p = 0.16 at final examination.

POAG — group of POAG patients with no data of family history or confirmed no family history of the disease;

POAG-R — group of POAG patients that have close relatives with the disease.

Таблица 1. Количество пациентов/глаз в зависимости от стадии глаукомы на момент финального обследования, n=134 (134 глаза), абс.

Table 1. Number of patients/eyes according to glaucoma stage at the time of the final examination, n=134 (134 eyes), abs.

Группа пациентов Group of patients	Стадия ПОУГ / Stage of POAG					Всего / Total
	0	1	2	3	4	
«Группа ПОУГ» / POAG group		31	20	5	4	60
«Группа ПОУГ-Р» / POAG-P group		23	16	9	8	56
«Группа К» / Controls	18					18
Всего / Total	18	54	36	14	12	134

результатом — средняя толщина КГКС: его значение у пациентов с ПОУГ ниже, чем у пациентов контрольной группы на 16%...19%, при этом была отмечена разница в группах пациентов с отягощенным семейным анамнезом (25 (22; 27,5) мкм) и спорадической формой заболевания (26 (24; 28) мкм). В то же время РП у пациентов с наследственно отягощенной ПОУГ расположена глубже (512,5 (437; 631) мкм), чем в группе пациентов с ПОУГ без семейного анамнеза (450,5 (360; 585) мкм). Расстояние мембрана Бруха – внутренняя пограничная мембрана (ВПМ) в группе ПОУГ-Р

значительно меньше (155,5 (110; 225,5) мкм), чем в группе ПОУГ (198,5 (163,5; 265,5) мкм). Также получены меньшие значения толщины сетчатки в макуле в группе пациентов с наследственно отягощенной ПОУГ (262 (246,5; 273) мкм), чем в группе со спорадической ПОУГ (274,5 (261; 286) мкм).

Как и в ранее опубликованной нами работе [16], анализ инстилляционной гипотензивной терапии показал, что клиницисты в своих назначениях отдавали предпочтение группам аналогов простагландинов (АПГ) и бета-адреноблокаторов (БАБ). При этом оценка медикаментозной «нагрузки»

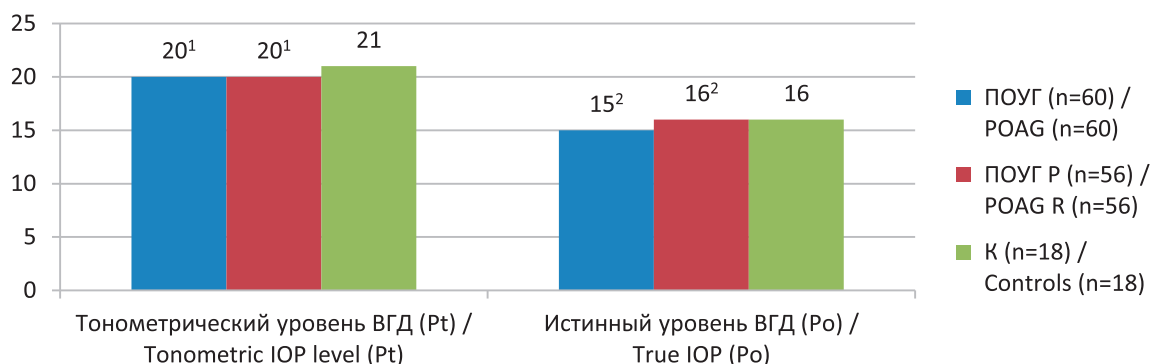


Рис. 2. Показатели истинного и тонометрического уровня ВГД в группах пациентов на момент финального обследования, мм рт.ст.

Примечание: ¹p = 0,31; ²p = 0,18, по данным на момент финального обследования.

Fig. 2. True and tonometric IOP levels in patient groups at the time of final examination, mm Hg.

Note: ¹p = 0.31; ²p = 0.18 at final examination.

Таблица 2. Показатели статической периметрии в группах на момент финального обследования, n=134, Me (Q25%; Q75%), дБ.

Table 2. Static perimetry data from study groups at the time of final examination, n=134, Me (Q25%; Q75%), dB.

Группа пациентов Patient group	Параметры / Parameters	
	Среднее отклонение (MD) ¹ Mean deviation (MD)	Стандартное отклонение паттерна (PSD) ² Pattern standard deviation (PSD)
«Группа ПОУГ» / POAG group	-5,8 (-8,5; -3,7)	4,99 (3,03; 8,03)
«Группа ПОУГ-Р» / POAG-P group	-9,3 (-13,9; -3,4)	5,84 (3,05; 8,8)
«Группа К» / Controls	-0,95 (-1,9; 0,5)	1,69 (1,5; 2,1)
Всего / Total	-5,52 (-10,5; -2,9)	4,38 (2,3; 8)

Примечание: ¹p = 0,13; ²p = 0,52, по данным на момент финального обследования.

Note: ¹p = 0.13; ²p = 0.52, according to the data at the time of final examination.

показала использование в среднем 2 групп препаратов (1,93 в группе пациентов со спорадической ПОУГ и 2,3 в группе пациентов с наследственно отягощенной формой заболевания), что по-прежнему не дало статистически значимой разницы результатов (табл. 4).

Но стоит учитывать, что в обеих исследуемых группах были пациенты, не использовавшие медикаментозное гипотензивное лечение на момент финального обследования ввиду выполненного хирургического лечения. Поэтому мы считаем, что более корректным и показательным будет сравнение долей используемых режимов. Так, в группе пациентов со спорадической ПОУГ чаще использовались 1–2 группы гипотензивных препаратов, в то время как в группе пациентов с отягощенным семейным анамнезом — 3–4 группы. Например, у 43,3% пациентов со спорадической ПОУГ исполь-

зовалось 2 группы гипотензивных препаратов, а в группе с наследственно отягощенной ПОУГ — у 26,8%. В то же время 3 группы препаратов чаще использовались в группе пациентов с наследственной отягощенностью (42,9%), чем в группе пациентов со спорадической формой заболевания (21,7%).

Также нами не было получено достоверных отличий по количеству выполненной инцизионной и/или лазерной хирургии (синустрабекулэктомия, лазерная трабекулопластика либо же их сочетание) в группах пациентов с наследственно отягощенной и спорадической ПОУГ (табл. 5).

Далее нами был проведен опрос пациентов с помощью валидизированной анкеты Glau-QoL-36, которая содержит 36 вопросов, распределенных по 7 разделам для оценки психологического благополучия, самовосприятия, повседневной жизни, обремененности лечением, качества вождения

Таблица 3. Параметры ОКТ ДЗН и сетчатки в группах пациентов на момент финального обследования, n=134, Me (Q25%; Q75%), мкм.

Table 3. OCT parameters of the ONH and retina in patient groups at the time of the final examination, n=134, Me (Q25%; Q75%), μm .

Параметры Parameters	Группа пациентов / Patient group		
	«Группа ПОУГ» POAG group	«Группа ПОУГ-Р» POAG-P group	«Группа К» Controls
Средняя толщина СНВС / Mean RNFL thickness	66,5 (57; 80) ¹	62 (48; 86) ¹	95,5 (89; 102)
Средняя толщина КГКС / Mean GCC thickness	26 (24; 28) ²	25 (22; 27,5) ²	31 (29; 34)
Толщина РП / LC thickness	143 (105,5; 174) ³	140,5 (115; 179,5) ³	165 (134; 178)
Глубина ЭДЗН / Optic cup depth	301 (205,5; 444) ⁴	344,5 (251,5; 475,5) ⁴	100 (25; 297)
Глубина залегания РП / LC depth	450,5 (360; 585) ⁵	512,5 (437; 631) ⁵	346 (226; 405)
Расстояние мембрана Бруха – ВПМ Bruch's membrane to ILM distance	198,5 (163,5; 265,5) ⁶	155,5 (110; 225,5) ⁶	332 (278; 349)
Толщина хориоидеи в макуле Choroidal thickness in the macula	203,5 (173; 257) ⁷	199 (155,5; 269,5) ⁷	210,5 (173; 251)
Толщина сетчатки в макуле Retinal thickness in the macula	274,5 (261; 286) ⁸	262 (246,5; 273) ⁸	265,5 (252; 286)

Примечание: СНВС — слой нервных волокон сетчатки, ВПМ — внутренняя пограничная мембрана;
¹ — p = 0,11; ² — p = 0,01; ³ — p = 0,45; ⁴ — p = 0,08; ⁵ — p = 0,04; ⁶ — p = 0,0002; ⁷ — p = 0,93; ⁸ — p = 0,002.

Note: RNFL — retinal nerve fiber layer, GCC — ganglion cell complex, LC — lamina cribrosa, ILM — internal limiting membrane;
¹ — p = 0,11; ² — p = 0,01; ³ — p = 0,45; ⁴ — p = 0,08; ⁵ — p = 0,04; ⁶ — p = 0,0002; ⁷ — p = 0,93; ⁸ — p = 0,002.

Таблица 4. Количество использованных групп препаратов вне зависимости от выполненной хирургии на момент финального обследования, абс.

Table 4. Number of drug groups used regardless of prior surgery at the time of final examination, absolute values, abs.

Группа пациентов Patient group	Число групп препаратов / Number of drug groups					Всего Total
	1	2	3	4	0	
«Группа ПОУГ» / POAG group	13	26	13	3	5	60
«Группа ПОУГ-Р» / POAG-P group	7	15	24	5	5	56
«Группа К» / Controls					18	18
Всего / Total	20	41	37	8	28	134

Таблица 5. Общее количество инцизионных и лазерных хирургических вмешательств в группах пациентов на момент финального обследования, абс.

Table 5. Total number of incisional and laser surgical interventions in patient groups at the time of final examination, abs.

Группа пациентов Patient group	Выполненная хирургия (да, нет) / Surgery performed (yes, no)			Всего Total
	Нет / No	Да / Yes	Не подлежало оценке Not subject to assessment	
«Группа ПОУГ» / POAG group	38	22		60
«Группа ПОУГ-Р» / POAG-P group	29	27		56
«Группа К» / Controls			18	18
Всего / Total	67	49	18	134

Таблица 6. Результаты опроса с помощью анкеты Glau-QoL-36 в группах пациентов с ПОУГ, баллы.

Table 6. Results of the survey using the Glau-QoL-36 questionnaire in groups of patients with POAG, points.

Раздел анкеты Questionnaire section	Группа пациентов / Patient group	
	«Группа ПОУГ» / POAG group	«Группа ПОУГ-Р» / POAG-P group
Психологическое благополучие Psychological wellbeing	88,65	68,87
Самовосприятие / Self-image	86,5	68,53
Повседневная жизнь / Daily life	86,35	69,2
Бремя лечения / Burden of treatment	75	60,53
Вождение / Driving	80	56
Тревога / Anxiety	76,56	48,67
Уверенность в здравоохранении Confidence in health care	89,06	74
Всего (среднее значение) / Total (average)	83,51	63,961

Примечание: ¹p=0,000055.

Note: ¹p=0.000055.

автомобиля, тревоги и удовлетворенности качеством оказания медицинской помощи. Каждый вопрос оценивался по пятибалльной шкале (1 — плохо, 5 — отлично), баллы суммировались по разделам с последующим переводом в стобалльную систему. В анкетировании смогли принять участие 31 пациент (15 — с наследственно отягощенной формой ПОУГ, 16 — со спорадической формой ПОУГ). Результаты сравнительного анализа в группах пациентов с ПОУГ представлены в табл. 6.

По результатам анкетирования с высокой степенью достоверности можно сделать вывод, что пациенты с наследственно отягощенной ПОУГ оценивали свое текущее состояние значительно хуже, чем пациенты со спорадической формой заболевания ($p=0,000055$). Нас отдельно интересовал вопрос тревоги пациентов относительно возможного хирургического лечения ПОУГ. В группе пациентов с наследственной формой ПОУГ 13 человек поставили оценки 1–2 балла, в то время как в группе пациентов со спорадической ПОУГ все 16 человек поставили 3–4 балла (при этом 1–2 балла не поставил никто). В связи с этим можно утверждать, что пациенты с наследственно отягощенной формой заболевания испытывают тревогу относительно возможного хирургического лечения значительно больше, что может быть связано с негативным опытом выполненной ранее хирургии у родственников этих пациентов.

Ограничения исследования

На данном этапе работы мы не ставили целью углубленное изучение характеристик режимов медикаментозного лечения пациентов со спорадической и наследственной формой ПОУГ, что требует более детального анализа и будет представлено в дальнейшем.

Несмотря на краткий анализ системной сосудистой патологии (АГ, вегетососудистая дистония, мигрень), мы не ставили приоритетной задачи глубокого изучения терапевтического профиля пациентов, а также системно принимаемых препаратов, что могло повлиять на течение глаукомного процесса и эффективность инстилляционных гипотензивных препаратов.

Заключение

В итоговый протокол многоцентрового выборочного аналитического исследования вошли результаты обследования 134 человек (134 глаза), среди которых 83 (61,94%) женщины и 51 (38,06%) мужчина, со средним возрастом 68,1 (62,6; 72,4) лет. Существенных отличий в стаже заболевания в группе отягощенным семейным анамнезом и спорадической ПОУГ не было — 6,95 (2,75; 10,64) года и 5,85 (2,92; 8,62) года, соответственно. Достоверно подтвержден более ранний дебют ПОУГ

у пациентов с наследственной отягощенностью заболевания (58,6 (54,6; 61,5 года) по сравнению с группой пациентов со спорадической глаукомой (64,5 (59,1; 67,9) года). Оценка результатов ОКТ позволила выявить ряд достоверных различий в исследуемых группах пациентов с ПОУГ. Средняя толщина КГКС у пациентов с наследственной отягощенностью заболевания была меньше, чем в группе пациентов со спорадической формой, при этом РП в группе ПОУГ-Р расположена глубже, а расстояние «мембрана Бруха – ВПМ» значительно меньше. Сетчатка в макуле у пациентов с наследственной отягощенной формой заболевания была тоньше (262 (246,5; 273) мкм), чем в группе со спорадической формой ПОУГ (274,5 (261; 286) мкм). Оценка медикаментозной инстилляционной «нагрузки» показала использование 1,93 препарата в группе пациентов со спорадической ПОУГ и 2,3 препарата в группе пациентов с наследственной отягощенностью заболевания. Анкетирование пациентов с помощью валидированного опросника Glau-QoL-36 показало значительно меньшую удовлетворенность своим текущим состоянием в группе пациентов с отягощенным семейным анамнезом (63,96 баллов) по сравнению с группой пациентов со спорадической ПОУГ (83,51 баллов). При этом

уровень тревоги относительно возможного хирургического лечения глаукомы был значимо выше в группе с наследственной отягощенностью заболевания. Учитывая стремительный рост числа случаев ПОУГ, а также тот факт, что ПОУГ занимает одно из лидирующих мест среди глазных заболеваний у взрослого населения, в том числе трудоспособного возраста [21], профилактические осмотры у людей с отягощенным семейным анамнезом должны проводиться в более раннем возрасте. При этом нельзя недооценивать значимость применения ОКТ как одного из более чувствительных методов обследования, особенно на ранних этапах заболевания. Исходя из результатов проведенного анкетирования, следует рекомендовать направлять пациентов с наследственной отягощенностью заболевания на консультацию к психологу с целью улучшения психоэмоционального состояния, играющего значимую роль в лечении хронических заболеваний.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Куроедов А.В.

Сбор и обработка материала: Булах И.А., Завадский П.Ч.

Написание статьи: Куроедов А.В., Селезнев А.В.,

Завадский П.Ч.

Редактирование: Куроедов А.В., Селезнев А.В., Завадский П.Ч.

Литература

- Rosenthal A.R., Perkins E.S. Family studies in glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 1985; 69(9):664-667. <https://doi.org/10.1136/bjo.69.9.664>
- Leske M.C., Connell A.M., Wu S.Y., et al. Risk factors for open-angle glaucoma. The Barbados Eye Study. *Arch Ophthalmol*. 1995; 113(7):918-924. <https://doi.org/10.1001/archophth.1995.01100070092031>
- Quigley H.A. Chase the family. *Arch Ophthalmol*. 2006; 124(7):1036-1037. <https://doi.org/10.1001/archophth.124.7.1036>
- Rajendrababu S, Gupta N, Vijayakumar B, et al. Screening First Degree Relatives of Persons with Primary Open Angle Glaucoma in India. *J Curr Glaucoma Pract* 2014; 8(3):107-112. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10008-1172>
- O'Brien J.M., Salowe R.J., Fertig R., et al. Family History in the Primary Open-Angle African American Glaucoma Genetics Study Cohort. *Am J Ophthalmol* 2018; 192:239-247. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2018.03.014>
- Netland P.A., Wiggs J.L., Dreyer E.B. Inheritance of glaucoma and genetic counseling of glaucoma patients. *Int Ophthalmol Clin* 1993; 33(2):101-120.
- Shin D.H., Becker B., Kolker A.E. Family history in primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1977; 95(4):598-600.
- George R, Ve RS, Vijaya L. Glaucoma in India: estimated burden of disease. *J Glaucoma* 2010; 19(6):391-397. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e3181c4ac5b>
- Zhang N, Wang J, Li Y, et al. Prevalence of primary open angle glaucoma in the last 20 years: a meta-analysis and systematic review. *Sci Rep* 2021 ;11(1):13762. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-92971-w>
- Ramulu P. Glaucoma and disability: which tasks are affected, and at what stage of disease? *Curr Opin Ophthalmol* 2009; 20(2):92-98. <https://doi.org/10.1097/ICU.0b013e32832401a9>
- Куроедов А.В. Клинико-экономические подходы в лечении больных глаукомой. *Офтальмологические ведомости* 2010; 1:51-62.

References

- Rosenthal A.R., Perkins E.S. Family studies in glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 1985; 69(9):664-667. <https://doi.org/10.1136/bjo.69.9.664>
- Leske M.C., Connell A.M., Wu S.Y., et al. Risk factors for open-angle glaucoma. The Barbados Eye Study. *Arch Ophthalmol*. 1995; 113(7):918-924. <https://doi.org/10.1001/archophth.1995.01100070092031>
- Quigley H.A. Chase the family. *Arch Ophthalmol*. 2006; 124(7):1036-1037. <https://doi.org/10.1001/archophth.124.7.1036>
- Rajendrababu S, Gupta N, Vijayakumar B, et al. Screening First Degree Relatives of Persons with Primary Open Angle Glaucoma in India. *J Curr Glaucoma Pract* 2014; 8(3):107-112. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10008-1172>
- O'Brien J.M., Salowe R.J., Fertig R., et al. Family History in the Primary Open-Angle African American Glaucoma Genetics Study Cohort. *Am J Ophthalmol* 2018; 192:239-247. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2018.03.014>
- Netland P.A., Wiggs J.L., Dreyer E.B. Inheritance of glaucoma and genetic counseling of glaucoma patients. *Int Ophthalmol Clin* 1993; 33(2):101-120.
- Shin D.H., Becker B., Kolker A.E. Family history in primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1977; 95(4):598-600.
- George R, Ve RS, Vijaya L. Glaucoma in India: estimated burden of disease. *J Glaucoma* 2010; 19(6):391-397. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e3181c4ac5b>
- Zhang N, Wang J, Li Y, et al. Prevalence of primary open angle glaucoma in the last 20 years: a meta-analysis and systematic review. *Sci Rep* 2021 ;11(1):13762. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-92971-w>
- Ramulu P. Glaucoma and disability: which tasks are affected, and at what stage of disease? *Curr Opin Ophthalmol* 2009; 20(2):92-98. <https://doi.org/10.1097/ICU.0b013e32832401a9>
- Kuroedov A.V. Pharmacoeconomic approaches to the treatment of patients with glaucoma. *Ophthalmic Vedomosti* 2010; 1:51-62.

12. Фомин Н.Е., Куроедов А.В. Диагностика глаукомы на этапе доклинической манифестации. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2020; 20(3):152-158. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2020-20-3-152-158>.
13. Aspberg J., Heijl A., Bengtsson B. Estimating the Length of the Pre-clinical Detectable Phase for Open-Angle Glaucoma. *JAMA Ophthalmol* 2023; 141(1):48-54. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2022.5056>
14. Шалыгина Е.Л., Куроедов А.В., Городничий В.В. и соавт. Особенности клинической манифестации первичной открытоугольной глаукомы у пациентов с наследственно отягощенным анамнезом заболевания. *Национальный журнал глаукома* 2022; 21(2):77-83. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2022-21-2-77-83>
15. Булах И.А., Куроедов А.В., Селезнев А.В. и соавт. Особенности нарушения толерантности к гипотензивному лечению у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и наследственно отягощенным анамнезом заболевания. *Национальный журнал глаукома* 2023; 22(3):98-108. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2023-22-3-98-108>
16. Булах И.А., Завадский П.Ч., Ланин С.Н. и соавт. Клинические особенности развития и прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы у пациентов с отягощенным семейным анамнезом. *Национальный журнал глаукома* 2023; 22(2):44-54. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2023-22-2-44-54>
17. Landers J., Goldberg I., Graham S. Does a family history of glaucoma affect disease severity at the time of diagnosis? *J Glaucoma* 2003; 12(1):31-35. <https://doi.org/10.1097/00061198-200302000-00006>.
18. Gramer G., Weber B.H., Gramer E. Results of a patient-directed survey on frequency of family history of glaucoma in 2170 patients. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014; 55(1):259-264. <https://doi.org/10.1167/iovs.13-13020>
19. Cho J.W., Sung K.R., Lee S., et al. Relationship between visual field sensitivity and macular ganglion cell complex thickness as measured by spectral-domain optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010; 51(12):6401-6407. <https://doi.org/10.1167/iovs.09-5035>
20. Курышева Н.И., Паршунина О.А. Оптическая когерентная томография в диагностике глаукомной оптиконеуропатии. Часть 1. *Национальный журнал глаукома* 2016; 15(1):86-96.
21. Первичная открытоугольная глаукома. Национальное руководство. Под ред. Е.А. Егорова, А.В. Куроедова. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2023; 1032 с.
12. Fomin N.E., Kuroyedov A.V. Diagnostics of glaucoma before clinical manifestations. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology* 2020; 20(3):152-158. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2020-20-3-152-158>.
13. Aspberg J., Heijl A., Bengtsson B. Estimating the Length of the Pre-clinical Detectable Phase for Open-Angle Glaucoma. *JAMA Ophthalmol* 2023; 141(1):48-54. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2022.5056>
14. Shalygina E.L., Kuroyedov A.V., Gorodnichy V.V., et al. Clinical features of primary open-angle glaucoma in patients with hereditary tainted family history. *National Journal glaucoma* 2022; 21(2):77-83. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2022-21-2-77-83>
15. Bulakh I.A., Kuroyedov A.V., Seleznev A.V., et al. Specific features of impaired tolerance to antihypertensive treatment in patients with primary open-angle glaucoma and a hereditary history of the disease. *National Journal glaucoma* 2023; 22(3):98-108. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2023-22-3-98-108>
16. Bulakh I.A., Zavadski P.Ch., Lanin S.N., et al. Clinical features of the progression of primary open-angle glaucoma in patients with a burdened family history. *National Journal glaucoma* 2023; 22(2):44-54. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2023-22-2-44-54>
17. Landers J., Goldberg I., Graham S. Does a family history of glaucoma affect disease severity at the time of diagnosis? *J Glaucoma* 2003; 12(1):31-35. <https://doi.org/10.1097/00061198-200302000-00006>.
18. Gramer G., Weber B.H., Gramer E. Results of a patient-directed survey on frequency of family history of glaucoma in 2170 patients. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014; 55(1):259-264. <https://doi.org/10.1167/iovs.13-13020>
19. Cho J.W., Sung K.R., Lee S., et al. Relationship between visual field sensitivity and macular ganglion cell complex thickness as measured by spectral-domain optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010; 51(12):6401-6407. <https://doi.org/10.1167/iovs.09-5035>
20. Kuryшева N.I., Parshunina O.A. Optical coherence tomography in glaucoma optic neuropathy diagnostics. Part 1. *National Journal glaucoma*. 2016; 15(1):86-96.
21. Pervichnaya otkrytoougol'naya glaukoma. Natsional'noe rukovodstvo [Primary open-angle glaucoma. National guidelines]. Ed. by E.A. Egorov, A.V. Kuroyedov. Moscow: GEOTAR-Media; 2023; 1032 p. (In Russ)

Офтальмологические и общесоматические факторы развития цилиохориоидальной отслойки при наиболее часто выполняемых антиглаукомных операциях

Помыткина Н.В., к.м.н., врач-офтальмолог отделения лазерной хирургии¹, ассистент кафедры общей и клинической хирургии²; <https://orcid.org/0000-0003-3757-8351>

Баранова К.М., врач-офтальмолог отделения хирургии глаукомы¹;

Сорокин Е.Л., д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе¹, профессор кафедры общей и клинической хирургии²; <https://orcid.org/0000-0002-2028-1140>

¹Хабаровский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, 680033, Российская Федерация, Хабаровск, ул. Тихоокеанская, 211.

²ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, 680000, Российская Федерация, Хабаровск, ул. Муравьёва-Амурского, 35.

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

Для цитирования: Помыткина Н.В., Баранова К.М., Сорокин Е.Л. Офтальмологические и общесоматические факторы развития цилиохориоидальной отслойки при наиболее часто выполняемых антиглаукомных операциях. *Национальный журнал глаукома.* 2026; 25(2):47-54.

Резюме

ЦЕЛЬ. Изучение частоты и особенностей развития цилиохориоидальной отслойки (ЦХО) в различные сроки после миниинвазивной антиглаукомной хирургии у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ).

МЕТОДЫ. Из 4513 пациентов, прооперированных по поводу ПОУГ в период 2020–2024 гг отобрано 75 пациентов (75 глаз, 1,7%) с послеоперационной ЦХО. Средний возраст 73,5±8,8 лет. Сформированы две группы пациентов: первая (54 человека) — возникновение ЦХО в первые 3 дня после хирургии глаукомы, вторая (21 человек) — позже 3 суток.

РЕЗУЛЬТАТЫ. ЦХО чаще развивалась в течение первых 3 суток после антиглаукомных операций (54 глаз против 21). Ранние ЦХО чаще возникали у мужчин (38 против 16), при поздних ЦХО не было выявлено половых различий. Не установлено значимых отличий между группами по

среднему возрасту, морфометрическим показателям глаз, стадиям ПОУГ, структуре соматической патологии, длительности глаукомы, исходному и послеоперационному уровню внутриглазного давления, по количеству и группам принимаемых препаратов. После циклофотокоагуляции чаще возникали поздние ЦХО (19% против 1,9%, $p=0,031$). Для ранних ЦХО не выявлено характерных особенностей в отношении распространенности субхориоидальной жидкости, в то время как поздние ЦХО ограничивались 1–2 квадрантами (81%).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Выявленные особенности формирования ЦХО в зависимости от сроков после антиглаукомных операций имеют клиническое значение для ее своевременной диагностики и лечения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: цилиохориоидальная отслойка, первичная открытоугольная глаукома, миниинвазивная хирургия глаукомы.

Для контактов:

Баранова Кристина Максимовна, e-mail: naukakhvmtk@mail.ru

ORIGINAL ARTICLE

Ophthalmic and systemic risk factors for the development of ciliochoroidal detachment after common glaucoma surgeries

ПОМЫТКИНА Н.В., Cand. Sci. (Med.), ophthalmologist at the Laser Surgery Department¹, Assistant at the Academic Department of General and Clinical Surgery²; <https://orcid.org/0000-0003-3757-8351>

БАРАНОВА К.М., ophthalmologist at the Glaucoma Surgery Department¹;

СОРОКИН Е.Л., Dr. Sci. (Med.), Professor, Deputy Head for Scientific Work¹, Professor at the Academic Department of General and Clinical Surgery². <https://orcid.org/0000-0002-2028-1140>

¹Khabarovsk branch of the S.N. Fedorov National Medical Research Center «MNTK «Eye Microsurgery», 211 Tikhookeanskaya St., Khabarovsk, Russian Federation, 680033;

²Far-Eastern State Medical University, 35 Muraviev-Amurskii St., Khabarovsk, Russian Federation, 680000.

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

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Pomytkina N.V., Baranova K.M., Sorokin E.L. Ophthalmic and systemic risk factors for the development of ciliochoroidal detachment after common glaucoma surgeries. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(2):47-54.

Abstract

PURPOSE. To study the incidence and characteristics of ciliochoroidal detachment (CCD) at different time points following minimally invasive glaucoma surgery in patients with primary open-angle glaucoma (POAG).

METHODS. Among 4 513 patients who underwent surgery for POAG between 2020 and 2024, 75 patients (75 eyes; 1.7%) with postoperative CCD were selected. The mean age was 73.5±8.8 years. Two groups were formed: group 1 (54 patients) with CCD developing within the first 3 days after glaucoma surgery, and group 2 (21 patients) with CCD developing later than 3 days postoperatively.

RESULTS. CCD developed more frequently within the first 3 days after glaucoma surgery (54 vs 21 eyes). Early CCD occurred more often in men (38 vs 16), whereas no sex differences were observed in late CCD. No significant

differences between groups were found in mean age, ocular morphometric parameters, POAG stages, structure of somatic pathology, glaucoma duration, baseline and post-operative intraocular pressure, or the number and classes of medications used. Late CCD occurred more frequently after cyclophotocoagulation (19% vs 1.9%, $p=0.031$). Early CCD showed no characteristic features regarding the prevalence of subchoroidal fluid, whereas late CCD was typically limited to 1–2 quadrants (81%).

CONCLUSION. The identified differences in the development of CCD depending on the time period after glaucoma surgery have clinical relevance for its timely diagnosis and treatment.

KEYWORDS: ciliochoroidal detachment, primary open-angle glaucoma, minimally invasive glaucoma surgery.

Цилиохориоидальная отслойка (ЦХО) является одним из наиболее часто встречающихся осложнений в хирургии глаукомы. Согласно данным ряда авторов, с целью ее устранения после фистулизирующих операций в 18,8%...50% случаев приходится прибегать к повторному хирургическому вмешательству [1–5]. Частота возникновения ЦХО зависит от характера антиглаукомной операции (АГО): после имплантации клапана Ахмеда это осложнение возникает в 9%...35,1% случаев; при непроникающей глубокой склерэктомии — в 7,6%...11% случаев; после имплантации шунта Ex-PRESS — в 6,8% случаев [6–10].

Кроме этого, ряд других интраокулярных вмешательств (удаление катаракты, витреоретинальная хирургия, панретинальная лазеркоагуляция и др.) также могут сопровождаться формированием увеального выпота вследствие интраокулярной гипотонии и послеоперационного воспаления. Существует множество причин, приводящих к ЦХО. Среди них выделяют: идиопатические (аномалии склеры из-за ее гипоплазии или частичного отсутствия вихревой венозной системы, микрофтальм, синдром увеального выпота), воспалительные (парспланит, болезнь Харада, симпатическая офтальмия, склерит, неспецифический васкулит и др.) [11],

ятрогенные (хирургические или лазерные глазные операции, медикаментозные факторы и др.), травматические (проникающие ранения глазного яблока, тупая травма и др.), сосудистые (каротидно-кавернозное соустье, проба Вальсальвы, дуральная фистула в кавернозном синусе, эклампсия, гипопро테인емия и др.), онкологические (хориоидальная карцинома, лейкомия, множественная миелома и др.) [12, 13].

Проблема ЦХО является актуальной в связи с тем, что ее несвоевременное выявление и отсутствие адекватного лечения способны привести к различным по тяжести осложнениям: развитию вторичной глаукомы из-за образования передних и задних синехий вследствие измельчания передней камеры; зрачковому блоку; рубцовой облитерации угла передней камеры (УПК); макулопатии; сосудистым нарушениям; помутнению хрусталика [1]; длительно и трудно восстанавливаемой гипотонии; дистрофии роговицы и отслойке сетчатки [13, 14].

Достаточно высокая частота ЦХО после хирургического лечения глаукомы, а также при ряде других операций и состояний обуславливает важность изучения предикторов ее возникновения, что необходимо как для ее своевременного лечения, так и для проведения превентивных мероприятий по возникновению серьезных и необратимых осложнений.

Цель работы — изучение частоты и особенностей развития ЦХО в различные сроки после миниинвазивной АГО у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ).

Материал и методы

Работа выполнена на базе Хабаровского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, исследование носит ретроспективный характер (использованы данным медицинской документации). Методом сплошной выборки среди 4513 пациентов, прооперированных по поводу ПОУГ, в период с 2020 по 2024 гг выявлены все случаи формирования ЦХО.

Пациентам были выполнены следующие антиглаукомные операции (АГО): непроникающего типа — 3790 глаз (непроникающая глубокая склерэктомия (НГСЭ) с имплантацией дренажа GlauTex/Healaflo), проникающие — 37 глаз (имплантация шунта Ex-PRESS), сочетанные — 56 глаз (хирургия глаукомы с экстракцией катаракты), микроимпульсная и транссклеральная циклофотокоагуляция (ЦФК) — 621 глаз.

Критериями включения являлись случаи инструментально подтвержденной ЦХО (ослабление светового рефлекса, наличие проминирующего образования при офтальмоскопии, визуализация ЦХО при ультразвуковом В-сканировании витреальной полости).

Из всего числа оперированных было выявлено 75 глаз пациентов с верифицированной ЦХО (1,7%). Их возраст варьировал от 48 до 93 лет, в среднем составив $73,5 \pm 8,8$ лет. Среди них было 48 мужчин и 27 женщин.

В зависимости от сроков возникновения ЦХО все пациенты были разделены на две группы: 1-ю группу составили 54 пациента со сроками возникновения ЦХО в течение первых 3 суток после операции, во 2-ю группу вошел 21 пациент с формированием ЦХО от 4 суток и более после хирургического вмешательства. Целесообразность данного разделения базировалась на клинической классификации ЦХО, предложенной В.В. Жаровым (2009). Кроме того, в первые три дня удается точно определить срок возникновения ЦХО, поскольку пациент находится в этот период под наблюдением в условиях стационара.

По данным, представленным в медицинской документации, проводили клинический анализ: возраст, пол, стадию ПОУГ и длительность заболевания, предшествующие АГО, число и вид гипотензивных препаратов, исходный и послеоперационный уровень (ВГД) с их разницей, а также наличие и степень тяжести соматической патологии.

Исследовали морфометрические показатели глаз: передне-задняя ось (ПЗО), толщина хрусталика, глубина передней камеры. Использовали прибор IOLMaster 700 (Carl Zeiss Meditec AG, Германия). распространенность ЦХО по квадрантам глазного дна определяли с помощью ультразвукового АВ-сканирования (Aviso, Quantel medical, Франция).

Оценивали наличие статистически значимой разницы одноименных показателей в сравниваемых группах.

Статистическую обработку осуществляли при помощи критерия Шапиро – Уилка, Фишера, Т-теста Стьюдента с критерием Уэлча, U-критерия Манна – Уитни.

Результаты

Средний возраст пациентов в 1-й и 2-й группах составил $73 \pm 7,4$ и $74 \pm 10,2$ лет соответственно, что было вполне сопоставимо. В 1-й группе преобладали мужчины (38 против 16), во 2-й группе это соотношение было сопоставимым (10 мужчин и 11 женщин). Медианная продолжительность течения ПОУГ в 1-й группе составила 8 (4; 11) лет ($p=0,005$) (от 1 мес. до 25 лет), во второй — 8 (1,5; 13) лет ($p=0,12$) (от 3 мес. до 24 лет). Данные оказались также сопоставимыми.

Распределение пациентов по стадиям глаукомы обеих группах также было сопоставимым (рис. 1). У большинства обследованных групп наиболее часто диагностирована III стадия глаукомы (74% и 62 % соответственно).

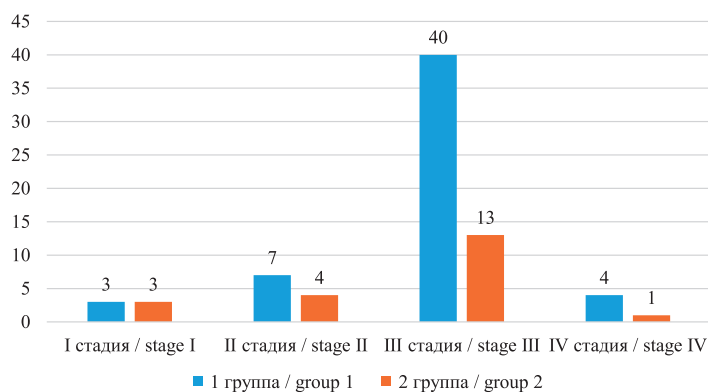


Рис. 1. Сравнительная характеристика стадий глаукомы в обеих группах.

Fig. 1. Comparative characteristics of glaucoma stages in both groups.

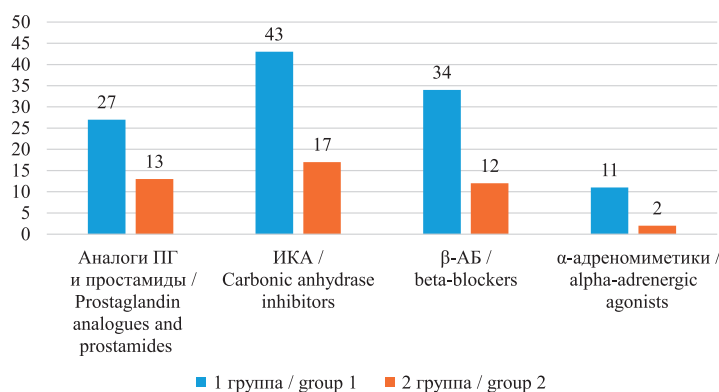


Рис. 3. Используемые фармгруппы инстилируемых гипотензивных препаратов у пациентов обеих групп.

Fig. 3. Pharmacological classes of instilled antihypertensive drugs used in patients of both groups.

Медианная длина переднезадней оси глаз пациентов составила в 1-й группе 24,11 (23,48; 25,73) мм ($p=0,003$), во 2-й — 23,68 (23,16; 23,94) мм ($p=0,004$). Медианная глубина передней камеры составила 3,21 (2,86; 3,54) мм ($p<0,001$) в 1-й группе, 3,06 (2,85; 3,40) мм ($p=0,04$) — во 2-й. Медианная толщина хрусталика в 1-й группе составила 4,66 (4,56; 4,85) мм ($p<0,001$), во 2-й — 4,46 (4,37; 4,75) мм ($p=0,62$). Как видно, данные параметры также оказались сопоставимыми и находились в пределах среднестатистических значений.

Местную гипотензивную терапию ранее получали 98% и 95% пациентов 1-й и 2-й групп, соответственно. При этом медианное число принимаемых препаратов в обеих группах составило 2 (2;3; $p<0,001$). Их соотношение между группами было пропорциональным (рис. 2).

Среди инстилируемых препаратов в обеих группах наиболее часто были использованы: инги-

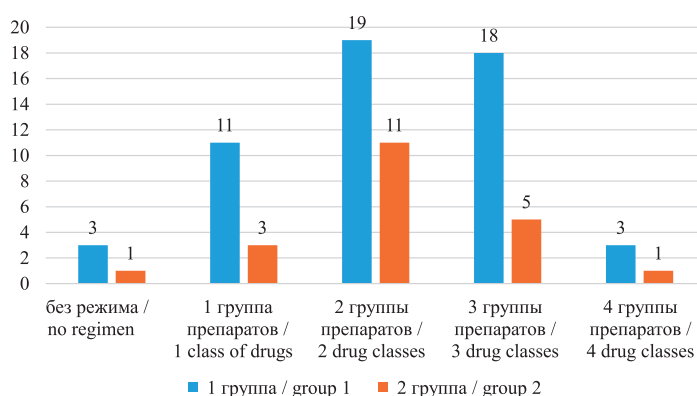


Рис. 2. Сравнительное число применяемых фармгрупп гипотензивных препаратов.

Fig. 2. Comparative number of pharmacological hypotensive medication classes.

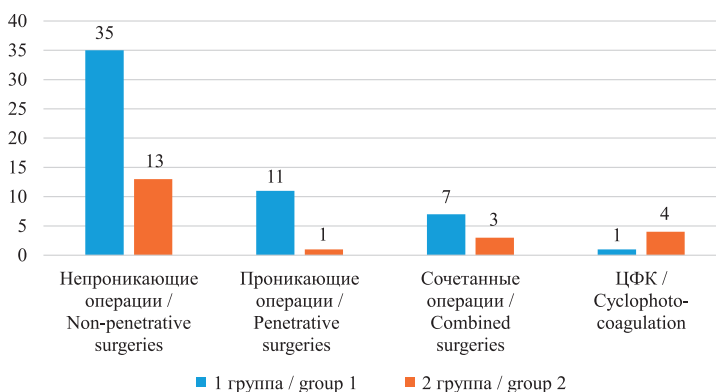


Рис. 4. Структура антиглаукомных операций по группам, после выполнения которых возникала цилиохориоидальная отслойка.

Fig. 4. Structure of glaucoma surgeries associated with the development of ciliochoroidal detachment.

биторы карбоангидразы, аналоги простагландин/простагмиды, бета-адреноблокаторы и их комбинации. Альфа-адреномиметики применялись гораздо реже, при этом количество используемых фармгрупп гипотензивных препаратов между группами пациентов оказалось также сопоставимым (рис. 3).

Предшествующие АГО имели место у 41 и 13 пациентов 1-й и 2-й групп, соответственно (78% и 62%).

В структуре АГО, после которых развилась ЦХО в 1-й и 2-й группах, были представлены: НГСЭ с имплантацией дренажей Glautex и Healaflo (35 и 12 пациентов, 65% и 62% случаев, соответственно); проникающие операции с имплантацией Ex-PRESS шунта ЦХО (у 11 и у 1 пациента, 20% и 5%, соответственно); сочетанная хирургия глаукомы в комбинации с факоэмульсификацией катаракты (7 и 3 человек, 13% и 14%, соответственно);

микроримпульсная/транссклеральная ЦФК (у одного человека и 4 человек, 2% и 19% соответственно). Как видно, во 2-й группе отмечен высокий процент возникновения ЦХО после ЦФК (19% против 2%). Точный тест Фишера (2×4) $p=0,031$ (рис. 4).

В 1-й группе у 34 пациентов ЦХО возникла в первые сутки (63%), у 10 человек — во вторые (18,5%), еще у 10 человек — в третьи сутки (18,5%). Медианный срок возникновения ЦХО составил 1 сутки ($p<0,001$) (рис. 5). Во 2-й группе сроки формирования ЦХО варьировали от 4 до 65 дней с медианным сроком 7 дней ($p<0,001$).

Распространенность ЦХО по квадрантам глазного дна выглядела следующим образом. В 1-й группе: один квадрант — 37%; 2 квадранта — 26%; 3 квадранта — 22%, 4 квадранта — 26% пациентов. При этом наиболее типичной локализацией являлись: нижний, ниже-наружный и ниже-внутренний квадранты. Во 2-й группе в процесс, преимущественно, вовлекался 1 (52%) либо 2 квадранта (29%). Локализация ЦХО наиболее часто определялась в нижнем и ниже-наружном квадрантах.

Исходные и послеоперационные тонометрические показатели и их разница в обеих группах также оказались сопоставимыми. Средний уровень исходного ВГД в 1-й группе составил $28,0 \pm 5,4$ ($p=0,67$) мм рт.ст. ($p=0,67$), медианный уровень послеоперационного ВГД составил 13 (10; 15) мм рт.ст. ($p<0,001$). Средняя разница между пред- и послеоперационным уровнем ВГД составила $14,4 \pm 4,9$ мм рт.ст. ($p=0,24$). Во 2-й группе исходный уровень ВГД был $27,3 \pm 5,3$ мм рт.ст. ($p=0,46$), медианный уровень ВГД, достигнутый после хирургии глаукомы, составил 13 (12; 15) мм рт.ст. ($p=0,014$), разница их значений была равна $13,4 \pm 5,7$ мм рт.ст. ($p=0,41$).

Наиболее распространенной сопутствующей соматической патологией у пациентов 1-й и 2-й групп оказались: гипертоническая болезнь (76% и 48%, соответственно), ишемическая болезнь сердца (41% и 33%, соответственно), сахарный диабет 2 типа (6% и 24%, соответственно). У пациентов-мужчин 1-й группы в 9% случаев встречались аденома предстательной железы, язвенная болезнь желудка имела место в 6%; во 2-й группе данной патологии не обнаружено (рис. 6).

Обсуждение

Анализ полученных нами данных показал, что независимо от сроков появления ЦХО, средний возраст пациентов с формированием ЦХО после АГО находился в диапазоне от 73 до 74 лет. Эти данные несколько разнятся с данными литературы, свидетельствующими о том, что средний возраст лиц, у которых возникала ЦХО, составил от 60,7 до 69,9 лет [3, 15–17]. Средняя длительность клинического течения ПОУГ составила 8 лет

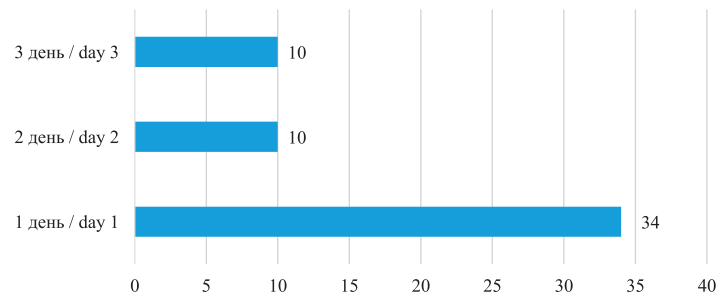


Рис. 5. Градация сроков возникновения цилиохориоидальной отслойки в 1-й группе.

Fig. 5. Time distribution of ciliochoroidal detachment onset in group 1.

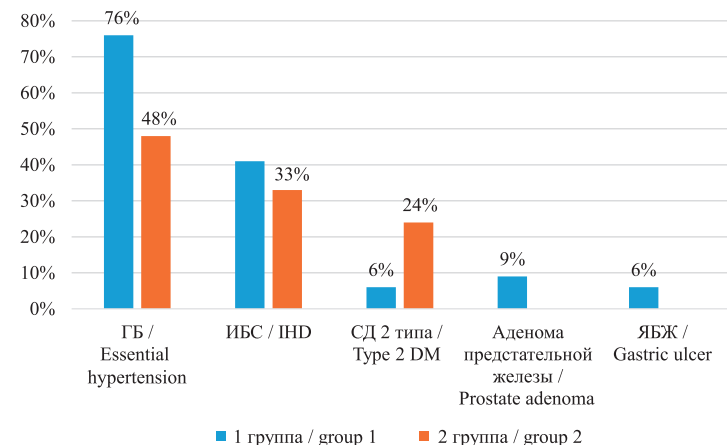


Рис. 6. Сравнительная структура сопутствующей соматической патологии в обеих группах.

Fig. 6. Comparative structure of concomitant somatic pathology in both groups.

Возникновение ЦХО чаще наблюдалось у пациентов мужского пола (64%), что вполне соотносится с данными литературы. Так, N.Y. Ercalik et al. [3] получили аналогичные результаты. Наиболее часто это осложнение возникало при АГО, выполненных при III стадии ПОУГ, что также полностью соотносится с аналогичными данными ряда авторов [18, 19]. Вероятно, это может быть обусловлено предпочтительным выбором хирургического вида лечения на данной стадии глаукомы, тогда как на более ранних стадиях ПОУГ предпочтительна гипотензивная терапия и лазерные методы лечения.

По данным L. Fu et al., увеличенная ПЗО является предиктором возникновения ЦХО. Однако мы не выявили подобной тенденции [20]. По нашим данным, исходная длина глаза, а также глубина передней камеры и толщина хрусталика находились в пределах среднестатистической нормы.

подавляющее большинство включенных в исследование пациентов до выполнения АГО получали гипотензивную терапию — два и более антиглаукомных препаратов различных фармгрупп.

Это объясняется тем, что инстиляции антагонистов кальция могут стимулировать формирование ЦХО за счет блокирования кальциевых каналов в гладкомышечных клетках сосудов и последующего расширения периферических артериол. При этом наблюдается снижение экстравазального гидростатического давления, с выходом жидкости из капилляров в межтканевое пространство [21, 22]. А прием простагландинов в послеоперационном периоде может изменять уровень коллагена в увеасклеральном пути оттока, влияя тем самым на проницаемость капилляров, что способствует экссудации [2].

В нашем исследовании ЦХО наиболее часто возникала в течение первых трех суток после АГО (54 случая против 21), что вполне коррелирует с данными литературы. В частности, А.А. Кравченко [18] также выявил, что ЦХО чаще возникает в первые 3 суток после операции (в 77%). В 13% случаев она происходит на 4–5 сутки, в 5% — на 6–7 сутки, в 2% — на 9–11 сутки, в 2% — в более отдаленный период.

Случаи возникновения ЦХО у наших пациентов в значительно поздние сроки после хирургического вмешательства можно объяснить их несвоевременным выявлением из-за отдаленности проживания пациентов от места, где возможен квалифицированный мониторинг, их пониженной мобильности и преклонного возраста, а также когнитивных, социальных и финансовых проблем.

Целый ряд исследований указывает на то, что предшествующие АГО являются фактором риска возникновения ЦХО [23–25]. Это подтверждается нашими данными: среди анализируемых нами пациентов ранее было прооперировано 78% и 62% пациентов 1-й и 2-й групп, соответственно.

Несмотря на то, что, согласно многочисленным данным литературы, ЦХО чаще возникает после фистулизирующих АГО [1–5], в нашем исследовании, напротив, в обеих группах она чаще выявлялась после проведения непроникающих антиглаукоматозных вмешательств. Хотя, вероятно, это связано с тем, что данная разновидность АГО гораздо чаще выполняется в нашей клинике. Стоит также отметить интересный факт, что во 2-й группе частота возникновения ЦХО после ЦФК оказалась статистически значимо выше по сравнению с 1-й группой (19% против 2%, $p=0,031$).

Как показало наше исследование, при позднем формировании ЦХО носила более ограниченный характер, захватывая 1–2 квадранта (81%), в то время как ранние ЦХО не обнаружили какой-либо характерной тенденции относительно ее локализации и распространенности по квадрантам.

Многие авторы указывают, что высокий исходный уровень ВГД и значительный его перепад при выполнении АГО считаются одними из основных факторов риска возникновения ЦХО [8, 26]. Это объясняется тем, что вскрытие передней камеры приводит к резкому падению ВГД в передней камере, что способствует увеличению градиента давлений

между камерами глаза. При этом иридохрусталиковая диафрагма способна смещаться вперед. Затем постепенно, либо быстро, при наличии базальной колобомы, снижается уровень давления в задней камере с возникновением тракционного натяжения цилиарного тела и хориоидеи, повышением давления в субхориоидальном пространстве, что способствует транссудации плазмы крови в него. При этом, чем выше разница между пред- и послеоперационными уровнями ВГД, тем значительно больше площадь ЦХО [1, 13, 20, 25]. В нашем исследовании уровень послеоперационного ВГД снижался, в среднем, в 2 раза от его исходных значений без существенной разницы между группами.

В структуре сопутствующей соматической патологии у пациентов обеих групп оказались: гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет 2-го типа, аденома предстательной железы. Ряд авторов также отмечает, что именно эти заболевания сопутствуют пациентам с ЦХО. Кроме этого, имеются сведения о частой встречаемости ретиноваскулитов, последствий травм глаза, хронической воспалительной патологии глаз у пациентов с ЦХО в качестве факторов риска возникновения хориоидального выпота [23, 24, 26]. У наших пациентов подобной патологии не было выявлено.

Выводы

1. Частота развития ЦХО после современных минимально инвазивных АГО, по нашим данным, составила 1,7%, что ниже значений, представленных в литературе.

2. По нашим данным, ЦХО после АГО чаще развивалась в течение первых 3 суток (54 против 21 глаза, $p<0,001$). Ранние ЦХО чаще возникали у мужчин (38 против 16), при поздних ЦХО не выявлено гендерных различий.

3. Не установлено значимых различий в обеих группах обеих по среднему возрасту, стадиям ПОУГ, длительности глаукомы, исходному и послеоперационному уровням ВГД, по количеству и группам принимаемых гипотензивных препаратов, по морфометрическим показателям глаз, структуре сопутствующей соматической патологии.

4. Формирование ЦХО в сроки более трех суток чаще отмечено после выполнения ЦФК (19% против 1,9%, $p=0,031$).

5. Для ранних ЦХО не выявлено характерных особенностей по их распространенности относительно числа квадрантов глазного дна, в то время как поздние ЦХО оказались более ограниченными, локализуясь в 1–2 квадрантах (81%).

6. Выявленные особенности возникновения ЦХО имеют клиническое значение для ее своевременной диагностики и лечения.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Сорокин Е.Л.

Написание статьи: Помыткина Н.В.

Обработка материала: Помыткина Н.В., Баранова К.М.

Редактирование: Сорокин Е.Л., Помыткина Н.В.

Литература

1. Бабушкин А.Э., Матюхина Е.Н. Профилактика и лечение цилиохориоидальной отслойки после антиглаукоматозных операций (обзор литературы). В сб.: Научно-практическая конференция по офтальмохирургии с международным участием «Восток-Запад». Уфа, 2013; 194-196.
2. Cutolo C.A., Negri L., Olivari S., Cappelli F., Traverso C.E., Iester M. Choroidal Detachment after XEN Gel Stent Implantation. *J Ophthalmol* 2021; 2021:6674505. <https://doi.org/10.1155/2021/6674505>.
3. Ercalik N.Y., Tekcan H., Mangan M.S., Ozcelik Kose A., Imamoglu S. Analysis of risk factors and ocular hypotony characteristics in choroidal detachment after penetrating glaucoma surgery. *Int Ophthalmol* 2022; 42(11):3431-3440. <https://doi.org/10.1007/s10792-022-02342-1>.
4. Maheshwari D., Kanduri S., Kadar M.A., Ramakrishnan R., Pillai M.R. Midterm outcome of mitomycin C augmented trabeculectomy in open angle glaucoma versus angle closure glaucoma. *Indian J Ophthalmol* 2019; 67(7):1080-1084. https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_1328_18.
5. Haga A., Inatani M., Shobayashi K., Kojima S., Inoue T., Tanihara H. Risk factors for choroidal detachment after trabeculectomy with mitomycin C. *Clin Ophthalmol* 2013; 7:1417-1421. <https://doi.org/10.2147/OPHT.S46375>.
6. Gedde S.J., Feuer W.J., Lim K.S., Barton K., Goyal S., Ahmed I.I., Brandt J.D.; Primary Tube Versus Trabeculectomy Study Group. Postoperative Complications in the Primary Tube Versus Trabeculectomy Study During 5 Years of Follow-up. *Ophthalmology* 2022; 129(12):1357-1367. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2022.07.004>.
7. Sung M.S., Lee J.H., Ji Y.S., Park S.W. Spontaneous resolution of long-standing choroidal effusion after glaucoma drainage implant surgery without significant visual deterioration: a case report. *BMC Ophthalmol* 2023; 23(1):465. <https://doi.org/10.1186/s12886-023-03213-8>.
8. Jeganathan V.S.E., Ghosh S., Ruddle J.B. et al. Risk factors for delayed suprachoroidal haemorrhage following glaucoma surgery. *Br J Ophthalmol* 2008; 92(10):1393-1396. <https://doi.org/10.1136/bjo.2008.141689>.
9. Rulli E., Biagioli E., Riva I. et al. Efficacy and safety of trabeculectomy vs nonpenetrating surgical procedures: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Ophthalmol* 2013; 131(12):573-1582. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2013.5059>.
10. Netland P.A., Sarkisian S.R., Moster M.R. et al. Randomized, prospective, comparative trial of Ex-PRESS glaucoma filtration device versus trabeculectomy (XVT study). *Am J Ophthalmol* 2014; 157(2):433-440. e3. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2013.09.014>.
11. Obuchowska I., Mariak Z. Odłączenie naczyńówki--patogeneza, przyczyny i obraz kliniczny [Choroidal detachment--pathogenesis, etiology and clinical features]. *Klin Oczna* 2005; 107(7-9):529-32.
12. Петров С.Ю., Подгорная Н.Н., Асламазова А.Э. Цилиохориоидальная отслойка. *Национальный журнал глаукома* 2015; 14(1):94-102.
13. Манаенкова Г.Е., Фабрикантов О.Л. Отслойка сосудистой оболочки. Этиология, патогенез, клиника и лечение. *Сибирский научный медицинский журнал* 2019; 39(5):141-148. <https://doi.org/10.15372/SSMJ20190517>.
14. Боброва Н.Ф., Дембовецкая А.Н., Бахмацкая Н.И. Новая методика устранения цилиохориоидальной отслойки после антиглаукоматозных операций на афакичных и псевдофакичных глазах у детей. *Российская детская офтальмология* 2015; 2:13-19.
15. Altan C., Ozturker C., Bayraktar S., Eren H., Ozturker Z.K., Yilmaz O.F. Post-trabeculectomy choroidal detachment: not an adverse prognostic sign for either visual acuity or surgical success. *Eur J Ophthalmol* 2008; 18(5):771-777. <https://doi.org/10.1177/112067210801800518>.
16. Iwasaki K., Kakimoto H., Arimura S., Takamura Y., Inatani M. Prospective cohort study of risk factors for choroidal detachment after trabeculectomy. *Int Ophthalmol* 2020; 40(5):1077-1083. <https://doi.org/10.1007/s10792-019-01267-6>.

References

1. Babushkin A.E., Matyukhina E.N. Prevention and treatment of ciliochoroidal detachment after antiglaucoma surgery (literature review). In: Scientific and practical conference on ophthalmic surgery with international participation "East-West". Ufa, 2013; 194-196.
2. Cutolo C.A., Negri L., Olivari S., Cappelli F., Traverso C.E., Iester M. Choroidal Detachment after XEN Gel Stent Implantation. *J Ophthalmol* 2021; 2021:6674505. <https://doi.org/10.1155/2021/6674505>.
3. Ercalik N.Y., Tekcan H., Mangan M.S., Ozcelik Kose A., Imamoglu S. Analysis of risk factors and ocular hypotony characteristics in choroidal detachment after penetrating glaucoma surgery. *Int Ophthalmol* 2022; 42(11):3431-3440. <https://doi.org/10.1007/s10792-022-02342-1>.
4. Maheshwari D., Kanduri S., Kadar M.A., Ramakrishnan R., Pillai M.R. Midterm outcome of mitomycin C augmented trabeculectomy in open angle glaucoma versus angle closure glaucoma. *Indian J Ophthalmol* 2019; 67(7):1080-1084. https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_1328_18.
5. Haga A., Inatani M., Shobayashi K., Kojima S., Inoue T., Tanihara H. Risk factors for choroidal detachment after trabeculectomy with mitomycin C. *Clin Ophthalmol* 2013; 7:1417-1421. <https://doi.org/10.2147/OPHT.S46375>.
6. Gedde S.J., Feuer W.J., Lim K.S., Barton K., Goyal S., Ahmed I.I., Brandt J.D.; Primary Tube Versus Trabeculectomy Study Group. Postoperative Complications in the Primary Tube Versus Trabeculectomy Study During 5 Years of Follow-up. *Ophthalmology* 2022; 129(12):1357-1367. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2022.07.004>.
7. Sung M.S., Lee J.H., Ji Y.S., Park S.W. Spontaneous resolution of long-standing choroidal effusion after glaucoma drainage implant surgery without significant visual deterioration: a case report. *BMC Ophthalmol* 2023; 23(1):465. <https://doi.org/10.1186/s12886-023-03213-8>.
8. Jeganathan V.S.E., Ghosh S., Ruddle J.B. et al. Risk factors for delayed suprachoroidal haemorrhage following glaucoma surgery. *Br J Ophthalmol* 2008; 92(10):1393-1396. <https://doi.org/10.1136/bjo.2008.141689>.
9. Rulli E., Biagioli E., Riva I. et al. Efficacy and safety of trabeculectomy vs nonpenetrating surgical procedures: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Ophthalmol* 2013; 131(12):573-1582. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2013.5059>.
10. Netland P.A., Sarkisian S.R., Moster M.R. et al. Randomized, prospective, comparative trial of Ex-PRESS glaucoma filtration device versus trabeculectomy (XVT study). *Am J Ophthalmol* 2014; 157(2):433-440. e3. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2013.09.014>.
11. Obuchowska I., Mariak Z. Odłączenie naczyńówki--patogeneza, przyczyny i obraz kliniczny [Choroidal detachment--pathogenesis, etiology and clinical features]. *Klin Oczna* 2005; 107(7-9):529-32.
12. Petrov S.Yu., Podgornaya N.N., Aslamazova A.E. Ciliochoroidal detachment. *National journal Glaucoma* 2015; 14(1):94-102.
13. Manaenkova G.E., Fabrikantov O.L. Choroidal detachment. Etiology, pathogenesis, clinical features and treatment. *Siberian Scientific Medical Journal* 2019; 39(5):141-148. <https://doi.org/10.15372/SSMJ20190517>.
14. Bobrova N.F., Dembovetskaya A.N., Bakhmatkaya N.I. New technique for eliminating ciliochoroidal detachment after antiglaucoma surgeries on aphakic and pseudophakic eyes in children. *Russian ophthalmology of children* 2015; 2:13-19.
15. Altan C., Ozturker C., Bayraktar S., Eren H., Ozturker Z.K., Yilmaz O.F. Post-trabeculectomy choroidal detachment: not an adverse prognostic sign for either visual acuity or surgical success. *Eur J Ophthalmol* 2008; 18(5):771-777. <https://doi.org/10.1177/112067210801800518>.
16. Iwasaki K., Kakimoto H., Arimura S., Takamura Y., Inatani M. Prospective cohort study of risk factors for choroidal detachment after trabeculectomy. *Int Ophthalmol* 2020; 40(5):1077-1083. <https://doi.org/10.1007/s10792-019-01267-6>.

17. Yadgari M., Ghanbarnia M.J. Impact of postoperative choroidal detachment on trabeculectomy outcomes: a four-year comparative study. *BMC Ophthalmol* 2023; 23(1):111. <https://doi.org/10.1186/s12886-023-02860-1>.
18. Кравченко А.А., Кирилличев А.И., Дегтярёва С.В. Прогнозирование циклохориоидальной отслойки у лиц, оперированных по поводу первичной глаукомы. В сб.: Материалы областной научно-практической конференции «Актуальные вопросы офтальмологии». Оренбург, 2006: 90-93.
19. Соколовская Т.В., Коваленко Ю.Ф., Городецкая Ю.Б. Патогенетически ориентированный метод лечения цилиохориоидальных отслоек после антиглаукомных операций. *Практическая медицина* 2017; 2(9):193-196.
20. Fu L., Chan Y.K., Nie L. et al. Ciliochoroidal detachment after Ahmed glaucoma valve implantation: a retrospective study. *BMC Ophthalmol* 2019; 19:46. <https://doi.org/10.1186/s12886-019-1060-y>.
21. Курьшева Н.И. Ингибиторы карбоангидразы в лечении глаукомы. Обзор. Часть 1. *Офтальмология* 2020; 17(S3):542-549. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2020-3S-542-549>.
22. Горбунова Н.Ю., Зотова Ю.В. Спонтанная двухсторонняя цилиохориоидальная отслойка у пациентов с закрытоугольной глаукомой. *Национальный журнал глаукома* 2016; 15(3): 52-59.
23. Doniparthi A., Deutsch A.B., Stibbe J.D., Khan N.M., Palilonis M.M. Kissing choroidal sign: A case report. *Radiol Case Rep* 2024; 19(8): 2934-2936. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2024.04.017>.
24. Al Owaifeer A.M., AlDarrab A., Owaidhah O. Bullous choroidal detachment requiring drainage following endoscopic cyclophotocoagulation. *SAGE Open Med Case Rep* 2021; 9:2050313X211046720. <https://doi.org/10.1177/2050313X211046720>.
25. Shin D.Y., Jung K.I., Park H.Y.L., Park C.K. Risk Factors for Choroidal Detachment After Ahmed Valve Implantation in Glaucoma Patients. *Am J Ophthalmol* 2020; 211:105-113. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2019.10.035>.
26. Жаров В.В., Рыков В.П. Цилиохориоидальная отслойка (к вопросам этиопатогенеза, профилактики и лечения). *РМЖ Клиническая офтальмология* 2009; 10(1):40-41.
17. Yadgari M., Ghanbarnia M.J. Impact of postoperative choroidal detachment on trabeculectomy outcomes: a four-year comparative study. *BMC Ophthalmol* 2023; 23(1):111. <https://doi.org/10.1186/s12886-023-02860-1>.
18. Kravchenko A.A., Kirillichev A.I., Degtyareva S.V. Prediction of cyclochoroidal detachment in individuals operated on for primary glaucoma. In: Proceedings of the regional scientific and practical conference "Current issues of ophthalmic oncology". Orenburg, 2006: 90-93.
19. Sokolovskaya T.V., Kovalenko Yu.F., Gorodetskaya Yu.B. Pathogenetically oriented treatment of ciliochoroidal detachment after glaucoma surgery. *Practical Medicine* 2017; 2(9):193-196.
20. Fu L., Chan Y.K., Nie L. et al. Ciliochoroidal detachment after Ahmed glaucoma valve implantation: a retrospective study. *BMC Ophthalmol* 2019; 19:46. <https://doi.org/10.1186/s12886-019-1060-y>.
21. Kuryshcheva N.I. Carbonic anhydrase inhibitors in the treatment of glaucoma. Review. Part 1. *Ophthalmology in Russia* 2020; 17(S3):542-549. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2020-3S-542-549>.
22. Gorbunova N.Yu., Zotova Yu.V. Spontaneous bilateral ciliochoroidal detachment in patients with angle-closure glaucoma. *National journal Glaucoma* 2016; 15(3): 52-59.
23. Doniparthi A., Deutsch A.B., Stibbe J.D., Khan N.M., Palilonis M.M. Kissing choroidal sign: A case report. *Radiol Case Rep* 2024; 19(8): 2934-2936. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2024.04.017>.
24. Al Owaifeer A.M., AlDarrab A., Owaidhah O. Bullous choroidal detachment requiring drainage following endoscopic cyclophotocoagulation. *SAGE Open Med Case Rep* 2021; 9:2050313X211046720. <https://doi.org/10.1177/2050313X211046720>.
25. Shin D.Y., Jung K.I., Park H.Y.L., Park C.K. Risk Factors for Choroidal Detachment After Ahmed Valve Implantation in Glaucoma Patients. *Am J Ophthalmol* 2020; 211:105-113. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2019.10.035>.
26. Zharov V.V., Rykov V.P. Ciliochoroidal detachment (on the issues of etiopathogenesis, prevention and treatment). *RMJ Clinical ophthalmology* 2009; 10(1):40-41.

Механический трабекулопилинг в лечении пациентов с первичной открытоугольной глаукомой

МАКАРОВА О.Г., врач-офтальмолог отделения хирургии глаукомы¹;
<https://orcid.org/0000-0002-6659-3318>

ГОРБУНОВА Н.Ю., к.м.н., заведующая отделением хирургии глаукомы¹,
доцент кафедры хирургии с курсом офтальмологии²; <https://orcid.org/0000-0002-7388-5634>

ВОСКРЕСЕНСКАЯ А.А., к.м.н., заместитель директора по научной работе¹,
доцент кафедры хирургии с курсом офтальмологии²; <https://orcid.org/0000-0003-4213-4923>

ПОЗДЕЕВА Н.А., д.м.н., директор¹, профессор кафедры хирургии с курсом офтальмологии².
<https://orcid.org/0000-0003-3637-3645>

¹Чебоксарский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России, 428048, Российская Федерация, Чебоксары, пр. Тракторостроителей, 10;

²ГАУ ДПО «Институт усовершенствования врачей» Минздрава Чувашии, 428003, Российская Федерация, Чебоксары, ул. Михаила Сеспеля, 27.

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

Для цитирования: Макарова О.Г., Горбунова Н.Ю., Воскресенская А.А., Поздеева Н.А.

Механический трабекулопилинг в лечении пациентов с первичной открытоугольной глаукомой.

Национальный журнал глаукома. 2026; 25(2):55-62.

Резюме

ЦЕЛЬ. Изучить клиническую эффективность комбинированного механического трабекулопилинга и факоэмульсификации (ФЭ) при первичной открытоугольной глаукоме (ПОУГ) и осложненной катаракте.

МЕТОДЫ. В исследование включили 72 пациента (72 глаза) с ПОУГ и осложненной катарактой (46 женщин, 26 мужчин). Начальная ПОУГ была в 52 (72,2%) глазах, развитая — в 20 (27,7%) глазах.

Пациентов разделили на 2 группы. В основной группе (37 пациентов, 37 глаз) выполняли механический трабекулопилинг и ФЭ с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ); пациентам контрольной группы (35 пациентов, 35 глаз) выполняли изолированную ФЭ с имплантацией ИОЛ.

Исходный уровень внутриглазного давления (ВГД) по Маклакову в основной группе составил 23 [19; 24] мм рт.ст., в контрольной — 23 [21,0; 25,0] мм рт.ст. ($p=0,553$). Количество применяемых до операции гипотензивных препаратов в основной группе составило 2 [0; 4], в контрольной — 2 [0; 3] ($p=0,135$). Срок наблюдения за пациентами составил 12 месяцев.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Через 12 месяцев в основной группе уровень ВГД составил 18,0 [18,0; 20,0] мм рт.ст. при полной отмене гипотензивной терапии. В контрольной группе ВГД было 20,0 [19,5; 22,5] мм рт.ст., при этом усиление гипотензивной терапии потребовалось в 9% случаев. Снижение ВГД от исходных значений в основной и контрольной группах составило 15,37% и 11,46%, соответственно ($p=0,031$). Между группами различался коэффициент легкости оттока внутриглазной жидкости ($p=0,007$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Разработанный комбинированный метод ФЭ с механическим трабекулопилингом приводит к снижению ВГД на 15,37% от исходного к 12 месяцу после операции, что превышает гипотензивный эффект изолированной ФЭ, имеет минимальный риск осложнений и может быть предложен для лечения пациентов с начальной и развитой ПОУГ и осложненной катарактой.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: первичная открытоугольная глаукома, осложненная катаракта, механический трабекулопилинг, трабекулоскреппер.

Для контактов:

Макарова Ольга Геннадьевна, e-mail: olgamol86@mail.ru

ORIGINAL ARTICLE

Mechanical trabecular peeling in the treatment of patients with primary open-angle glaucoma

МАКАРОВА О.Г., ophthalmologist at the Glaucoma Department¹;
<https://orcid.org/0000-0002-6659-3318>

ГОРБУНОВА Н.Ю., Cand. Sci. (Med.), Head of the Glaucoma Department¹,
 Associate Professor at the Academic Department of Surgery with a Course of Ophthalmology²;
<https://orcid.org/0000-0002-7388-5634>

ВОСКРЕСЕНСКАЯ А.А., Cand. Sci. (Med.), Deputy Director for Scientific Work¹,
 Associate Professor at the Academic Department of Surgery with a Course of Ophthalmology²;
<https://orcid.org/0000-0003-4213-4923>

ПОЗДЕЙЕВА Н.А., Dr. Sci. (Med.), Director, Professor at the Academic Department of Surgery
 with a Course of Ophthalmology². <https://orcid.org/0000-0003-3637-3645>

¹Cheboksary branch of the S.N. Fedorov National Medical Research Center "MNTK "Eye Microsurgery",
 10 Traktorstroiteley Ave., Cheboksary, Russian Federation, 428048;

²Postgraduate Doctors Training Institute of the Ministry of Public Health of the Chuvash Republic,
 27 Mikhaila Sespelya St., Cheboksary, Russian Federation, 428003.

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

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Makarova O.G., Gorbunova N.Yu., Voskresenskaya A.A., Pozdeyeva N.A. Mechanical trabecular peeling in the treatment of patients with primary open-angle glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(2):55-62.

Abstract

PURPOSE. To evaluate the clinical effectiveness of combined mechanical trabecular peeling and phacoemulsification (PE) in patients with primary open-angle glaucoma (POAG) and complicated cataract.

METHODS. The study included 72 patients (72 eyes) with POAG and complicated cataract (46 women, 26 men). Early stage POAG was present in 52 (72.2%) eyes, and moderate stage POAG in 20 (27.7%) eyes.

Patients were divided into two groups. In the main group (37 patients, 37 eyes), subjects underwent mechanical trabecular peeling combined with phacoemulsification and intraocular lens (IOL) implantation. The control group (35 patients, 35 eyes) underwent isolated phacoemulsification with IOL implantation.

Baseline intraocular pressure (IOP) measured by Maklakov tonometry was 23 [19; 24] mm Hg in the main group and 23 [21.0; 25.0] mm Hg in the control group ($p=0.553$). The number of hypotensive medications used preoperatively was

2 [0; 4] in the main group and 2 [0; 3] in the control group ($p=0.135$). The follow-up period was 12 months.

RESULTS. At 12 months, IOP in the main group was 18.0 [18.0; 20.0] mm Hg with complete discontinuation of hypotensive therapy. In the control group, IOP was 20.0 [19.5; 22.5] mm Hg, with additional hypotensive therapy required in 9% of cases. The reduction in IOP from baseline was 15.37% in the main group and 11.46% in the control group ($p=0.031$). A significant difference between groups was observed in the ease of outflow coefficient ($p=0.007$).

CONCLUSION. The developed combined technique of phacoemulsification with mechanical trabecular peeling results in a 15.37% reduction in IOP from baseline at 12 months postoperatively, exceeding the hypotensive effect of isolated PE. The method is associated with a minimal risk of complications and may be recommended for the treatment of patients with early and moderate POAG and complicated cataract.

KEYWORDS: primary open-angle glaucoma, complicated cataract, mechanical trabecular peeling, trabecular scraper.

Наиболее частыми причинами нарушения зрения и слепоты продолжают оставаться такие заболевания, как глаукома и катаракта. В 14%...76% случаев данные заболевания носят сочетанный характер, что создает определенные трудности при выборе тактики хирургического вмешательства [1, 2].

В настоящее время в лечении начальной первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) в сочетании с осложненной катарактой зачастую офтальмохирурги применяют факоэмульсификацию (ФЭ) с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ), рассчитывая на ее гипотензивный эффект. В литературных источниках встречаются противоречивые

взгляды по этому поводу. Ряд авторов отмечает снижение внутриглазного давления (ВГД) после ФЭ при ПОУГ в зависимости от уровня исходного офтальмотонуса в среднем на 2–4 мм рт.ст. [3], причем гипотензивный эффект тем больше, чем выше исходный уровень ВГД [4]. Согласно другим данным, снижение офтальмотонуса после ФЭ наблюдается лишь у 20% пациентов [5].

По данным Hayashi K. в 72,1% случаев у больных с ПОУГ после ФЭ уровень ВГД остается нормальным в течение 24 месяцев [6]. Ravi T. с соавт. установили, что снижение ВГД после ФЭ на 2–3 мм рт.ст. и более наблюдается в 32% случаев в первый год и в 7% случаев к концу третьего года. Кроме того, в 5% случаев существовала вероятность того, что после оперативного вмешательства уровень ВГД останется прежним или увеличится [7]. В исследовании Majstruk L. с соавт. через год после ФЭ у 75,7% пациентов сохранялось статистически значимое снижение ВГД на $1,15 \pm 3,0$ мм рт.ст. на фоне прежнего объема гипотензивной терапии ($p=0,01$), у 17,1% терапия была ослаблена, а у 7,2% — усилена [8].

Таким образом, ФЭ при ПОУГ имеет труднопрогнозируемый гипотензивный эффект и не может рассматриваться в качестве самостоятельного гипотензивного вмешательства.

Для нормализации офтальмотонуса в сочетании с ФЭ достаточно широко используются различные антиглаукомные вмешательства. Одними из таких вмешательств являются одномоментные комбинированные операции с выполнением антиглаукомного компонента *ab interno*, явным преимуществом которых является устойчивый гипотензивный эффект при минимальном количестве осложнений и минимальном влиянии на течение послеоперационного периода и функциональные результаты. К таким методикам можно отнести ферментативный трабекулоклининг *ab interno*, вакуумную трабекулопластику *ab interno*, технологии, направленные на улучшение оттока внутриглазной жидкости в супрахориоидальное пространство, такие как циклодиализ *ab interno* и имплантация в супрахориоидальное пространство шунтирующих устройств [9–14], а также применение различных лазерных вмешательств [15–17]. Все они имеют свои преимущества и недостатки, связанные с недостаточностью гипотензивного эффекта, риском послеоперационной гипотонии или необходимостью этапности хирургии при использовании лазерных технологий.

В связи с этим представляется актуальным поиск эффективных, патогенетически обоснованных и малотравматичных методов комбинированного лечения сочетанной патологии.

Цель настоящего исследования — оценить клиническую эффективность механического трабекулопилинга в качестве антиглаукомного компонента в комбинированном лечении пациентов с ПОУГ и осложненной катарактой.

Материалы и методы

В проспективное когортное исследование были включены 72 пациента (72 глаза) с ПОУГ начальной или развитой стадии в сочетании с осложненной катарактой. Все пациенты были прооперированы в условиях Чебоксарского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. С.Н. Федорова» Минздрава России с 2023 по 2024 гг. Проведение исследования основывалось на этических принципах научных исследований с включением пациентов (Хельсинская декларация). Критерии включения характеризовались отсутствием в анамнезе хирургических и лазерных вмешательств на исследуемом глазу, значения ВГД не должны были превышать 32 мм рт.ст. по Маклакову без или на фоне гипотензивной терапии. Начальная стадия глаукомного процесса была отмечена в 52 глазах (72,2%), развитая стадия — в 20 глазах (27,7%).

Все пациенты были поделены на две группы. Пациентам основной группы (37 глаз) проводили комбинированное лечение — ФЭ с имплантацией ИОЛ и одновременным механическим трабекулопилингом. Пациентам контрольной группы (35 глаз) была выполнена изолированная ФЭ с имплантацией ИОЛ. Статически значимых различий в исходных характеристиках групп по полу, возрасту, максимально скорректированной остроте зрения (МКОЗ), компенсации ВГД и стадиям глаукомы не было (табл. 1).

До операции всем пациентам было выполнено комплексное офтальмологическое обследование, включавшее визометрию, кераторефрактометрию, компьютерную периметрию по программе 30-2 на периметре Humphrey (Carl Zeiss Meditec Inc., Германия), биомикроскопию, непрямую офтальмоскопию, гониоскопию, тонометрию, тонографию с использованием тонографа Model 30 Classic (Medtronic Solan Assistance, США), ультразвуковое В-сканирование.

С целью оценки безопасности разработанного метода оценивали степень выраженности воспалительной реакции в послеоперационном периоде согласно классификации С.Н. Федорова и Э.В. Егоровой [18], выполняли лазерную тиндалеметрию (KOVA FC-2000, Япония), определяли плотность эндотелиальных клеток (ПЭК) (Specular microscope EM-3000, Tomey).

В послеоперационном периоде пациенты были осмотрены на 1–3 сутки после хирургического вмешательства, далее через 1, 3, 6 и 12 месяцев.

Угол передней камеры (УПК) по данным гониоскопии у всех пациентов был средней ширины, открыт на всем протяжении, пигментация структур дренажной зоны соответствовала 1–3 степени (по классификации Нестерова А.П., 2008).

Пациентам основной группы выполняли ФЭ с техникой дробления ядра хрусталика «Phaco chop» через роговичный тоннельный разрез шириной 2,2 мм с имплантацией заднекамерной ИОЛ модели

Таблица 1. Исходные характеристики исследуемых групп, Ме [Q1; Q3].

Table 1. Baseline characteristics of the study groups, Me [Q1; Q3].

Показатели Indicators	Механический трабекуло- пилинг + ФЭ + ИОЛ, n=37 Mechanical trabecular peeling + PE + IOL, n=37	ФЭ + ИОЛ, n=35 PE + IOL, n=35	p
Возраст (лет) / Age (years)	72 [68; 74]	73 [67; 76]	0,753
МКОЗ / BCVA	0,5 [0,4; 0,6]	0,5 [0,3; 0,7]	0,856
Исходное ВГД (мм рт.ст.) / Baseline IOP (mm Hg)	23 [19; 24]	23 [21,0; 25,0]	0,553
P0 (мм рт.ст.) / P ₀ (mm Hg)	18,8 [15,1; 21,0]	18,8 [16,0; 20,9]	0,573
C (мм ³ /мин/мм рт.ст.) / C (mm ³ /min/mm Hg)	0,18 [0,16; 0,19]	0,18 [0,15; 0,21]	0,614
Гипотензивные препараты (n) / IOP lowering medications (n)	2 [0; 4]	2 [0; 3]	0,135
Мужчины/женщины (n) / Males/females (n)	15/22	11/24	0,852
Начальная/развитая стадия (n) / Early/moderate stage (n)	28/9	24/11	0,798

РПР-2 (Репер-НН, РФ). После имплантации ИОЛ под гониоскопическим контролем (гониолинза «Магна», Ocular, США) выполняли механический трабекулопилинг по ранее описанному способу (Патент РФ на изобретение No 2810177/19.04.2023. Бюл. №36. Горбунова Н.А., Макарова О.Г., Поздеева Н.А. Способ одномоментного хирургического лечения глаукомы и осложненной катаракты путем механического трабекулоклининга *ab interno*) [19] с использованием трабекулоскрепера [20] через парацентезы на 3 и 9 часах. Трабекулоскрепер заводили дистальным концом до упора к внутренней стенке шлеммова канала, после чего совершали легкое «скребущее» движение инструментом по дугообразной траектории с целью очищения трабекулы от пигмента и псевдоэксфолиативного материала, а также удаления увеальной части трабекулы. Работу инструментом выполняли в местах, максимально доступных для воздействия, протяженностью не менее 180°, при этом зону с 11 до 13 часов сохраняли интактной для возможности выполнения антиглаукомных операций в дальнейшем. С помощью ирригационно-аспирационной системы осуществлялось вакуумное удаление псевдоэксфолиативного материала и пигмента, находящегося во взвешенном состоянии во влаге передней камеры. Операция завершалась инстилляцией и введением под конъюнктиву кортикостероида с антибиотиком и наложением на глаз стерильной повязки.

Пациентам контрольной группы проводили изолированную ФЭ с имплантацией ИОЛ по вышеописанной методике. Хирургические вмешательства в обеих группах выполнены одним офтальмохирургом.

Обработка данных. Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программ Jamovi (Version 2.3.28) и StatTech (Version 4.8.5). Для оценки нормальности распределения использовали критерии Колмогорова – Смирнова и Шапиро – Уилка. В связи с тем, что распределение

переменных не соответствовало нормальному, при сравнении независимых выборок использовался U-критерий Манна – Уитни, для повторных внутригрупповых сравнений — критерий Фридмана, для сравнения категориальных данных — точный критерий Фишера. Полученные количественные данные представлены в виде медианы (Me) и квартилей [Q1; Q3]. Статистически значимым считали уровень $p < 0,05$.

Результаты

Осложнений в ходе операций и в послеоперационном периоде у пациентов обеих групп выявлено не было. При осмотре на 1–3 сутки после хирургического вмешательства в 94,6% случаев в основной группе и в 91,4% случаев контрольной группы признаков воспалительной реакции отмечено не было ($p=0,631$). В 2 глазах (5,4%) основной группы и в 3 глазах (8,6%) контрольной была выявлена воспалительная реакция 1-й степени в виде легкого отека стромы роговицы в области основного разреза или единичных складок десцеметовой мембраны.

Реактивный подъем ВГД в 1-е сутки после операции у пациентов основной группы был отмечен в 1 глазу (2,7%), в контрольной — в 10 (28,6%). Нормализация офтальмотонуса была достигнута усилением гипотензивной терапии с последующим постепенным снижением ее интенсивности.

Показатели тонометрии по Маклакову в различные сроки послеоперационного наблюдения у пациентов обеих групп представлены на рис. 1.

ВГД по Маклакову через 12 месяцев после операции у пациентов основной группы составило 18,0 [18,0; 20,0] мм рт.ст., что на 15,37% ниже исходного уровня ($p=0,001$). ВГД по Маклакову среди пациентов контрольной группы было равно 20,0 [19,5; 22,5] мм рт.ст., что на 11,46% ниже исходных значений ($p=0,014$).

В основной группе нормализация офтальмотонуса через 12 месяцев была достигнута на фоне полной отмены медикаментозной терапии. В контрольной группе в 9% случаев для нормализации уровня ВГД потребовалась гипотензивная терапия.

В 7,5% случаев (2 глаза из 35) у пациентов группы контроля в связи с повышением офтальмотонуса выше толерантного уровня уже на фоне медикаментозного лечения была выполнена селективная лазерная трабекулопластика через 2 месяца после ФЭ. Данные пациенты были исключены из последующего наблюдения.

Результаты клинических исследований основных показателей гидродинамики глаза и остроты зрения приведены в табл. 2.

Через 12 месяцев в основной группе медианное значение P_0 снизилось до 15,65 [14,0; 16,8] мм рт.ст. ($p=0,003$), а данные коэффициента легкости оттока повысились до 0,2 [0,19; 0,24] мм³/мм рт.ст.×мин ($p=0,043$).

Медианное P_0 через 12 месяцев в группе контроля снизилось до 16,8 [15,7; 18,7] мм рт.ст. ($p=0,108$), а показатели коэффициента легкости оттока улучшились до 0,18 [0,16; 0,19] мм³/мм рт.ст.×мин ($p=0,894$).

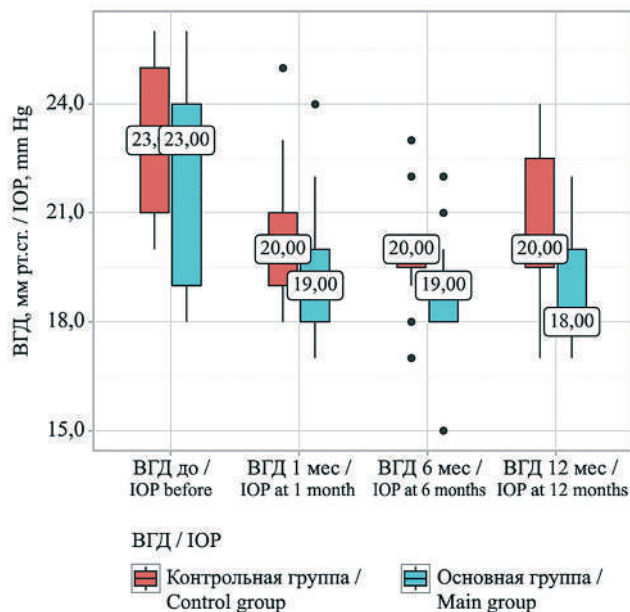


Рис. 1. ВГД по Маклакову в разные сроки после операции.
Fig. 1. IOP by Maklakov at different postoperative time points.

Таблица 2. Показатели гидродинамики глаза до и после операции, Ме [Q1; Q3].

Table 2. Ocular hydrodynamics parameters before and after surgery, Me [Q1; Q3].

Показатели Indicators	Группы исследования Study groups	До операции Before surgery	После операции / After surgery		
			1 месяц / 1 month	6 месяц / 6 months	12 месяц / 12 months
ВГД (мм рт.ст.) IOP (mm Hg)	Основная группа Main group	23 [19; 24]	19,0 [18,0; 20,0]*	19,0 [18,0; 20,0]*	18,0 [18,0; 20,0]*
	Контрольная группа Control group	23 [21,0; 25,0]	20,0 [19,3; 22,0]*	20,0 [19,8; 21,3]*	20,0 [19,5; 22,5]*
	p	0,553	0,04	0,02	0,031
P_0 (мм рт.ст.) P_0 (mm Hg)	Основная группа Main group	18,8 [15,1; 21,0]	14,9 [14,3; 17,1]*	15,2 [14,0; 16,0]*	15,65 [14,0; 16,8]*
	Контрольная группа Control group	18,8 [16,0; 20,9]	15,9 [14,3; 17,3]*	16,0 [15,0; 16,5]*	16,8 [15,7; 18,7]
	p	0,573	0,551	0,069	0,087
C (мм ³ /мин/ мм рт.ст.×мин) C (mm ³ /min/ mm Hg×min)	Основная группа Main group	0,18 [0,16; 0,19]	0,21 [0,18; 0,25]*	0,20 [0,19; 0,21]*	0,2 [0,19; 0,24]*
	Контрольная группа Control group	0,18 [0,15; 0,21]	0,18 [0,17; 0,19]	0,20 [0,18; 0,22]	0,18 [0,16; 0,19]
	p	0,614	0,005	0,813	0,007
МКОЗ / BCVA	Основная группа Main group	0,5 [0,4; 0,6]	0,95 [0,8; 1,0]*	0,9 [0,9; 1,0]*	1,0 [0,9; 1,0]*
	Контрольная группа Control group	0,5 [0,3; 0,7]	0,9 [0,6; 1,0]*	1,0 [1,0; 1,0]*	1,0 [1,0; 1,0]*
	p	0,856	0,198	0,028	0,442

Примечание: * — различия между показателями до и после лечения в различные сроки наблюдения внутри группы статистически достоверны; p — коэффициент достоверности различий между идентичными показателями в двух группах.

Note: * — the differences between the indicators before and after treatment at various follow-up time points within the same group are statistically significant; p — coefficient of statistical significance for differences between identical parameters in the two groups.

Таблица 3. Показатели лазерной тиндалеметрии в исследуемых группах (ф/мс), Me [Q1; Q3].

Table 3. Laser flare photometry results in study groups (ph/ms), Me [Q1; Q3].

Сроки обследования Examination time	Механический трабекулопилинг + ФЭ + ИОЛ, n=37 Mechanical trabecular peeling + PE + IOL, n=37	ФЭ + ИОЛ, n=35 PE + IOL, n=35	p
До операции / Before surgery	8,45 [7,43; 12,6]	11,4 [7,53; 14,9]	0,527
1 день / 1 day	32,4 [25,5; 38,4]	38,6 [28,5; 39,9]	0,587
1 месяц / 1 month	9,6 [6,6; 11,8]	8,6 [6,8; 13,1]	0,603
6 месяц / 6 months	7,7 [6,8; 9,15]	9,3 [7,3; 10,8]	0,573
12 месяц / 12 months	5,15 [3,2; 8,03]	6,55 [5,4; 7,65]	0,614

Различия в показателях гидродинамики глаза в группах через 12 месяцев наблюдения (уровень ВГД по Маклакову, коэффициент легкости оттока внутриглазной жидкости) были статистически достоверны, что подтверждает более высокую гипотензивную эффективность комбинированного лечения в нормализации офтальмотонуса по сравнению с выполнением изолированной ФЭ.

У всех пациентов основной и контрольной групп после проведенного лечения было отмечено достоверное повышение остроты зрения в сравнении с дооперационными значениями (табл. 2).

С целью изучения безопасности разработанной технологии комбинированного лечения оценивали состояние эндотелиальных клеток роговицы в послеоперационном периоде. Согласно полученным данным, не было выявлено статистически достоверных межгрупповых различий в плотности эндотелиальных клеток в различные сроки наблюдения ($p > 0,05$).

Наличие послеоперационного воспаления оценивали также по результатам лазерной тиндалеметрии. В обеих группах наблюдения выявлено увеличение потока белка во влаге передней камеры в первые сутки после хирургического вмешательства с последующим его снижением к первому месяцу после операции. В течение всего периода наблюдения статистических различий в динамике показателей лазерной тиндалеметрии выявлено не было ($p > 0,05$) (табл. 3).

Обсуждение

Основной отток внутриглазной жидкости из передней камеры глазного яблока осуществляется через трабекулу и в зависимости от направления он может быть разделен на транстрабекулярный (синусовый), осуществляемый через трабекулярную ткань по интратрабекулярным пространствам, и паратрабекулярный (уvealный) [21]. Как известно, основным механизмом повышения ВГД при ПОУГ является нарушение гидродинамики глазного яблока в результате сопротивления оттоку внутриглазной жидкости на уровне трабекулярного аппарата, возникающее вследствие дистрофических изменений

трабекулы в виде деструкции волокнистых структур, утолщения трабекулярных пластин и скопления в межтрабекулярных щелях и юкстаканаликулярном слое различных отложений [22]. Морфологические исследования трабекулы при глаукоме позволили установить наличие выраженных дистрофических изменений в трабекулярной ткани. Признание существенной роли морфологических изменений в патогенезе ПОУГ объясняет патогенез гипотензивного эффекта предложенной методики механического трабекулопилинга в комбинированном лечении первичной глаукомы и осложненной катаракты.

В настоящее время существуют данные морфологического исследования дренажной системы глазного яблока, полученные в ходе экспериментального моделирования механического трабекулопилинга на кадаверных глазах [23]. Электронная сканирующая микроскопия показала, что механический трабекулопилинг приводит к частичному слущиванию увеальной части трабекулы с формированием расширенного доступа к межтрабекулярным пространствам, при этом не оказывая выраженного деструктивного воздействия на архитектуру трабекулярной сети и не повреждая эндотелий роговицы. В ходе выполнения инъекционной методики с последующим гистологическим исследованием иридо-зонулярной зоны донорских глаз выявлено увеличение податливости трабекулярной сети для прохождения дисперсного красителя. Результаты проведенного экспериментального исследования позволяют сделать вывод о возможном улучшении проходимости путей оттока внутриглазной жидкости, что подтверждается данными клинических методов исследования в виде достоверного снижения ВГД на фоне улучшения показателей оттока внутриглазной жидкости.

В качестве антиглаукомного компонента комбинированного вмешательства в нашем исследовании выступал механический трабекулопилинг *ab interno*. На сегодняшний день в литературе описаны другие методики с использованием подхода *ab interno*, обеспечивающие гипотензивный эффект. Так Иванов Д.И. и соавт. (2011) изучали клиническую эффективность комбинированного метода хирургического лечения ПОУГ и осложненной

катаракты, заключающегося в модифицированной трабекулотомии и ФЭ [24]. Исследование включало ретроспективный анализ результатов трех групп пациентов с различными модификациями трабекулотомии по ходу развития данной технологии. В первой группе пациентов выполнялось обширное непрерывное вскрытие трабекулы на протяжении $90^\circ \dots 120^\circ$, во второй — использовалась технология селективной трабекулотомии с прерывистым вскрытием наружной стенки шлеммова канала на протяжении 1,5–2 мм не более чем в 2–3 участках, третья группа была прооперирована по технологии микроинвазивной ирригационной трабекулотомии, при которой протяженность вскрытия склерального синуса не превышала $3^\circ \dots 5^\circ$ (1,5–2 мм).

Согласно результатам данного исследования, к концу периода наблюдения (18 месяцев) уровень ВГД по Маклакову снизился в 1-й группе с $29 \pm 3,4$ до $20 \pm 2,8$ мм рт.ст. (на 32%), во второй — с $26,2 \pm 2,7$ до $18 \pm 2,4$ мм рт.ст. (на 31%), в третьей — с $27,0 \pm 4,1$ до $19,3 \pm 3,1$ мм рт.ст. (на 30%). Выраженный гипотензивный эффект в первой группе пациентов в первые сутки после операции сопровождался большим числом геморрагических осложнений (гифема, взвесь крови в передней камере, геморрагический экссудат), наблюдаемых в 60% случаев. Наличие данных осложнений увеличивало сроки реабилитации пациентов после операции и препятствовало широкому внедрению данной технологии в современную хирургическую практику.

Способ, предложенный Трубилиным В.Н. и соавт., предполагает сочетание ФЭ с вакуумной трабекулопластикой *ab interno* [25]. Суть методики состоит в механическом вытягивании ткани радужки по всей окружности угла передней камеры путем захвата ее стромы аспирационным силиконовым наконечником ирригационно-аспирационной системы. При этом на трабекулярный аппарат, по мнению авторов, действуют гидродинамическая сила, механическое воздействие и вакуум, в совокупности приводящие к более широкому открытию угла передней камеры глаза и очищению освобожденных зон трабекулярной ткани. Выполнение вакуумной трабекулопластики привело к снижению ВГД с $22,7 \pm 2,5$ до $19,1 \pm 1,8$ мм рт.ст., при этом среднее

снижение ВГД составило $3,6 \pm 0,7$ мм рт.ст. У 8,5% пациентов после выполнения трабекулопластики *ab interno* авторы отмечали появление осложнений в виде микрогифем (3,4%), феномена Тиндаля (3,4%) и ранней послеоперационной гипертензии (1,7%). Следует учесть, что вакуум и гидродинамическая энергия воздействуют лишь на свободный дебрис, располагающийся на поверхности трабекулярной сети, а аспирационное воздействие на радужку может привести к повреждению ее архитектоники и усилению воспалительной реакции в послеоперационном периоде.

В свою очередь, гипотензивный эффект механического трабекулопилинга связан не только с очищением трабекулы от свободно лежащего экзопигмента и псевдоэкзофолиативного материала, но и с частичным слущиванием увеальной части трабекулы с содержащимся в ней трабекулярным дебрисом. Высокий профиль безопасности процедуры механического трабекулопилинга в сочетании с сопоставимым гипотензивным эффектом на фоне полной отмены гипотензивных средств позволяют рассматривать его в качестве альтернативного способа влияния на причины ретенции внутриглазной жидкости в глаукомном глазу.

Заключение

Выполняемый в ходе ФЭ механический трабекулопилинг позволяет в течение 12 месяцев (срок наблюдения) достоверно улучшить показатели гидродинамики глаза на фоне полной отмены гипотензивной терапии и минимального влияния на послеоперационный период. Он может рассматриваться как эффективный, безопасный и доступный способ комбинированного хирургического лечения пациентов с начальной и развитой стадиями ПОУГ и осложненной катарактой.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Горбунова Н.Ю., Поздеева Н.А.
Сбор и обработка материала: Макарова О.Г., Горбунова Н.Ю.
Статистическая обработка: Макарова О.Г., Воскресенская А.А.
Написание статьи: Макарова О.Г.
Редактирование: Воскресенская А.А., Поздеева Н.А.

References

1. Kiseleva OA, Robustova OV, Bessmertny AM, Zakharova EK, et al. Prevalence of primary glaucoma in representatives of different races and ethnic groups in Russia and in CIS. *Ophthalmology in Russia* 2013; 10(4):11-15. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2013-4-11-15>
2. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей. Под ред. Егорова Е.А., Еричева В.П. М: ГЭОТАР-Медиа 2019; 384.
3. Комарова Н.Г. Возможности антиглаукомной хирургии хрусталика: к 30-летию операции GREVE. *Современные технологии в офтальмологии* 2018;(3):75-78.
4. Poley BJ, Lindstrom RL, Samuelson TW. Long-term effects of phacoemulsification with intraocular lens implantation in normotensive and ocular hypertensive eyes. *J Cataract Refract Surg* 2008; 34(5):735-742. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2007.12.045>.
5. Kiseleva OA, Robustova OV, Bessmertny AM, Zakharova EK, et al. Prevalence of primary glaucoma in representatives of different races and ethnic groups in Russia and in CIS. *Ophthalmology in Russia* 2013; 10(4):11-15. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2013-4-11-15>
6. National'noe rukovodstvo po glaukome dlya praktikuyuschikh vrachei [National Glaucoma Guidelines for Practitioners]. Eds. Egorov E.A., Eriчев V.P. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2019. 384 p.
7. Komarova NG. Possibilities of antiglaucoma lens surgery: on the 30th anniversary of the GREVE operation. *Modern technologies in ophthalmology* 2018;(3):75-78.
8. Poley BJ, Lindstrom RL, Samuelson TW. Long-term effects of phacoemulsification with intraocular lens implantation in normotensive and ocular hypertensive eyes. *J Cataract Refract Surg* 2008; 34(5):735-742. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2007.12.045>.

5. Berdahl JP. Cataract surgery to lower intraocular pressure. *Middle East Afr J Ophthalmol* 2009; 16(3):119-122. <https://doi.org/10.4103/0974-9233.56222>
6. Hayashi K, Hayashi H, Nakao F, Hayashi F. Effect of cataract surgery on intraocular pressure control in glaucoma patients. *J Cataract Refract Surg.* 2001; 27(11):1779-1786. [https://doi.org/10.1016/s0886-3350\(01\)01036-7](https://doi.org/10.1016/s0886-3350(01)01036-7)
7. Thomas R, Walland M, Thomas A, Mengersen K. Lowering of Intraocular Pressure After Phacoemulsification in Primary Open-Angle and Angle-Closure Glaucoma: A Bayesian Analysis. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)* 2016; 5(1):79-84. <https://doi.org/10.1097/APO.0000000000000174>
8. Majstruk L, Leray B, Bouillot A, Michée S, et al. Long term effect of phacoemulsification on intraocular pressure in patients with medically controlled primary open-angle glaucoma. *BMC Ophthalmol* 2019; 19(1):149. <https://doi.org/10.1186/s12886-019-1157-3>
9. Кочергин С.А., Алексеев И.Б., Яшина Л.В. и др. Роль одноментной факоэмульсификации с циклодиализмом «*ab interno*» в лечении больных с катарактой и первичной открытоугольной глаукомой. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2008; 3:104-107.
10. Лапочкин А.В., Нероев В.В., Лапочкин В.И. Новый способ хирургического лечения первичной глаукомы на глазах с катарактой – ферментативный трабекулоклининг. *Техника операции. Катарактальная и рефракционная хирургия* 2012; 4:23-25.
11. Трубилин В.Н., Каира Н.А. Новая комбинированная методика одноментной факоэмульсификации и вакуумной трабекулопластики *ab interno*. *Офтальмология* 2014; 11(1):28-37.
12. Brandão LM, Grieshaber MC. Update on Minimally Invasive Glaucoma Surgery (MIGS) and New Implants. *J Ophthalmol* 2013; 2013:705915. <https://doi.org/10.1155/2013/705915.21>
13. Reiss G, Clifford B, Vold S, He J, et al. Safety and Effectiveness of CyPass Supraciliary Micro-Stent in Primary Open-Angle Glaucoma: 5-Year Results from the COMPASS XT Study. *Am J Ophthalmol* 2019; 208:219-225. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2019.07.015>
14. Mosaed S. Minimally invasive glaucoma surgery and CyPass Micro-Stent – a new era in glaucoma surgery. *US Ophthalmic Review* 2017; 10(1):39-41. <https://doi.org/10.17925/USOR.2017.10.01.39>
15. Малюгин Б.Э., Соколовская Т., Магарамов Д.А., Володин П.Л. YAG-лазерная активация трабекулы в комбинированном лечении первичной открытоугольной глаукомы и осложненной катаракты. *Офтальмохирургия* 2021; 2:85-92. <https://doi.org/10.25276/0235-4160-2020-2-85-92>
16. Румянцев А.Д., Слонимский А.Ю., Цветков С.А., Эстрин Л.Г. Активация трабекулярного оттока водянистой влаги с помощью Nd:YAG-лазера у больных первичной открытоугольной глаукомой перед факоэмульсификацией. *Катарактальная и рефракционная хирургия* 2011; 11(1):36-40.
17. Абросимова Е.В., Аксенов В.П., Балалин С.В., Джаши Б.Г. и др. Применение селективной лазерной трабекулопластики и факоэмульсификации катаракты в лечении первичной открытоугольной глаукомы на фоне псевдоэкзофалиативного синдрома. *Новости глаукомы* 2016; 1:59.
18. Федоров С.Н., Егорова Э.В. Ошибки и осложнения при имплантации искусственного хрусталика. М: Медицина 1992; 244.
19. Горбунова Н.А., Макарова О.Г., Поздеева Н.А. Способ одноментного хирургического лечения глаукомы и осложненной катаракты путем механического трабекулоклининга *ab interno*. Патент RU 2810177, 19.04.2023. https://new.fips.ru/registers-doc-view/fips_servlet. Дата обращения: 23.10.2025.
20. Горбунова Н.А., Макарова О.Г., Поздеева Н.А. Инструмент для механического трабекулоклининга при комбинированном лечении глаукомы и осложненной катаракты. Патент RU на полезную модель 221450, 19.04.2023. https://new.fips.ru/registers-doc-view/fips_servlet. Дата обращения: 23.10.2025.
21. Золотарёв А.В. Микрохирургическая анатомия дренажной системы глаза. Самара: 2009; 63.
22. Нестеров А.П. Первичная открытоугольная глаукома: патогенез и принципы лечения. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2000; 1:4.
23. Макарова О.Г., Островский Д.С., Керимов Т.З., Борзенко С.А. и др. Морфологическое исследование дренажной системы глазного яблока после выполнения механического трабекулоплинга *ab interno*. *Офтальмологические ведомости* 2025; 18(3):33-42. <https://doi.org/10.17816/OV643384>
24. Иванов Д.И., Никулин М.Е. Трабекулотомия *ab interno* как гипотензивный компонент в комбинированной хирургии катаракты и глаукомы. *Национальный журнал глаукома* 2011; 3:34-38.
25. Трубилин В.Н., Каира Н.А. Новая комбинированная методика одноментной факоэмульсификации и вакуумной трабекулопластики *ab interno*. *Офтальмология* 2014; 11(1):28-37.
5. Berdahl JP. Cataract surgery to lower intraocular pressure. *Middle East Afr J Ophthalmol* 2009; 16(3):119-122. <https://doi.org/10.4103/0974-9233.56222>
6. Hayashi K, Hayashi H, Nakao F, Hayashi F. Effect of cataract surgery on intraocular pressure control in glaucoma patients. *J Cataract Refract Surg.* 2001; 27(11):1779-1786. [https://doi.org/10.1016/s0886-3350\(01\)01036-7](https://doi.org/10.1016/s0886-3350(01)01036-7)
7. Thomas R, Walland M, Thomas A, Mengersen K. Lowering of Intraocular Pressure After Phacoemulsification in Primary Open-Angle and Angle-Closure Glaucoma: A Bayesian Analysis. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)* 2016; 5(1):79-84. <https://doi.org/10.1097/APO.0000000000000174>
8. Majstruk L, Leray B, Bouillot A, Michée S, et al. Long term effect of phacoemulsification on intraocular pressure in patients with medically controlled primary open-angle glaucoma. *BMC Ophthalmol* 2019; 19(1):149. <https://doi.org/10.1186/s12886-019-1157-3>
9. Kochergin SA, Alexeev IB, Yashina LV, et al. The role of single-stage phacoemulsification combined with cyclodialysis «*ab interno*» in the treatment of cataract and primary open-angle glaucoma. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2008; 3:104-107.
10. Lapochkin AV, Neroev VV, Lapochkin VI. A new way of surgical treatment of primary glaucoma in the eyes with cataract is fermentative trabeculocleaning. *Surgical technique. Cataract and refractive surgery* 2012; 4: 23-25.
11. Trubilin VN, Caira NA. A new combined method of one-stage phacoemulsification and vacuum trabeculoplasty *ab interno*. *Ophthalmology in Russia* 2014; 11(1):28-37.
12. Brandão LM, Grieshaber MC. Update on Minimally Invasive Glaucoma Surgery (MIGS) and New Implants. *J Ophthalmol* 2013; 2013:705915. <https://doi.org/10.1155/2013/705915.21>
13. Reiss G, Clifford B, Vold S, He J, et al. Safety and Effectiveness of CyPass Supraciliary Micro-Stent in Primary Open-Angle Glaucoma: 5-Year Results from the COMPASS XT Study. *Am J Ophthalmol* 2019; 208:219-225. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2019.07.015>
14. Mosaed S. Minimally invasive glaucoma surgery and CyPass Micro-Stent – a new era in glaucoma surgery. *US Ophthalmic Review* 2017; 10(1):39-41. <https://doi.org/10.17925/USOR.2017.10.01.39>
15. Maluygin B.E., Sokolovskaya T.V., Magaramov D.A., Volodin PL, et al. Yag-laser activation of trabecula in combined treatment of primary open-angle glaucoma and coexisting complicated cataract. *Ophthalmosurgery* 2021; 2:85-92. <https://doi.org/10.25276/0235-4160-2020-2-85-92>
16. Rumiantssev AD, Slonimsky AY, Tsvetkov SA, Estrin LG. Activation of trabecular outflow of aqueous humor with Nd: YAG laser in patients with primary open-angle glaucoma before phacoemulsification. *Cataract and refractive surgery* 2011; 11(1):36-40.
17. Abrosimova EV, Aksenov VP, Balalin SV, Dzhashi BG, et al. The use of selective laser trabeculoplasty and phacoemulsification of cataract in the treatment of primary open-angle glaucoma with pseudoexfoliation syndrome. *Glaucoma news* 2016; 1:59.
18. Fedorov SN, Egorova EV. Oshybki i oslozhneniya pri implantatsii iskustvennogo hrustalica [Errors and complications in artificial lens implantation]. Moscow, Medicine Publ., 1992. 244 p.
19. Gorbunova NA, Makarova OG, Pozdeeva NA. Sposob odnomomentnogo khirurgicheskogo lecheniya glaukomy i oslozhnennoj katarakty putem mekhanicheskogo trabekuloklininga *ab interno*. Patent RU 2810177, 19.04.2023. https://new.fips.ru/registers-doc-view/fips_servlet. Date of access: 23.10.2025.
20. Gorbunova NA, Makarova OG, Pozdeeva NA. Instrument dlya mekhanicheskogo trabekuloklininga pri kombinirovannom lechenii glaukomy i oslozhnennoj katarakty. Patent RU na poleznuyu model' 221450, 19.04.2023. https://new.fips.ru/registers-doc-view/fips_servlet. Date of access: 23.10.2025.
21. Zolotaryov AV. Mikrokhirurgicheskaya anatomiya drenazhnoi sistemy glaza [Microsurgical anatomy of the eye drainage system]. Samara, 2009. 63 p.
22. Nesterov AP. Primary open-angle glaucoma: pathogenesis and principles of treatment. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2000; 1:4.
23. Makarova OG, Ostrovsky DS, Kerimov TZ, Borzenok SA, et al. Morphological study of the drainage system of the eyeball after performing mechanical trabeculoplasty *ab interno*. *Oftalmologicheskie ведомosti*. 2025; 18(3):33-42. <https://doi.org/10.17816/OV643384>
24. Ivanov DI, Nikulin ME. Trabeculotomy *ab interno* as a hypotensive component in a combined surgery of a cataract with a glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2011; 3:34-38.
25. Trubilin VN, Haira NA. Novel method of combined phacoemulsification and vacuum trabeculoplasty *ab interno*. *Ophthalmology in Russia* 2014; 11(1):28-37.

Оптическая когерентная томография в верификации диагноза отслойки сосудистой оболочки

Ивачёв Е.А., к.м.н., врач-офтальмолог¹, доцент кафедры «Челюстно-лицевая хирургия»²;
<https://orcid.org/0000-0001-5662-4195>

Лоскутов И.А., д.м.н., врач-офтальмолог, профессор, заведующий отделением офтальмологии³.
<https://orcid.org/0000-0003-0057-3338>

¹ООО Глазной центр «Ирис», 440008, Российская Федерация, Пенза, ул. Суворова, 111А.

²ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», 440026, Российская Федерация, Пенза, ул. Красная, 40.

³Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского (МОНИКИ), 129110, Российская Федерация, Москва, ул. Щепкина, 61/2.

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

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Ивачёв Е.А., Лоскутов И.А. Оптическая когерентная томография в верификации диагноза отслойки сосудистой оболочки. *Национальный журнал глаукома*. 2026; 25(2):63-70.

Резюме

ЦЕЛЬ. Определить признаки отслойки сосудистой оболочки (ОСО) в отдаленные послеоперационные сроки при помощи оптической когерентной томографии (ОКТ).

МЕТОДЫ. Пациентка Л. поступила с диагнозом «открытоугольная далеко зашедшая с высоким внутриглазным давлением глаукома, осложнённая катаракта, эпиретинальный фиброз ОД. Анофтальм слева». Острота зрения правого глаза — 0,5 н/к; P₀ 30 мм рт.ст. Пациентке была проведена синустрабекулэктомия с имплантацией дренажа «Репегель А1» и профилактической задней трепанацией склеры на ОД. В течение недели наблюдалась гифема на 1/2 объёма передней камеры. Далее выполнены вымывание гифемы и факоэмульсификация с имплантацией интраокулярной линзы.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Спустя 4 месяца после операций пациентка обратилась на снижение зрения правого глаза (visus 0,2 sph +1,5 = 0,3); P₀ 7 мм рт.ст. На ОКТ периферии сетчатки выявлена плоская ОСО высотой 390 мкм, складки пигментного эпителия и нейроэпителия сетчатки у основания ОСО. На ОКТ макулярной области — деформация макулярного интерфейса, кистозные полости, складчатость пигментного эпителия и нейроэпителия,

локальная отслойка нейроэпителия. Через 3 дня была выполнена задняя трепанация склеры. Спустя неделю на ОКТ периферии сетчатки сосудистая оболочка полностью прилежит. Макулярный отёк стал показанием к интравитреальному введению имплантата дексаметазон 0,7 мг. Через 2 недели острота зрения составила 0,7 н/к, P₀ — 16 мм рт.ст.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. ОКТ даёт возможность выявить признаки плоской ОСО и её осложнений. ОКТ периферии сетчатки демонстрирует щелевидную полость цилиохориоидальной отслойки с гипорефлективным содержанием, позволяет провести замеры высоты отслойки, а также в динамике наблюдать резорбцию хориоидального выпота и результат лечения. На ОКТ макулярной области визуализируются вторичные признаки ОСО, связанные с гипотонией — складки пигментного эпителия и нейроэпителия сетчатки, отслоение нейроэпителия и кистозный макулярный отёк.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: глаукома, катаракта, факоэмульсификация, внутриглазное давление, отслойка сосудистой оболочки, цилиохориоидальная отслойка, оптическая когерентная томография, синустрабекулэктомия

Для контактов:

Ивачёв Евгений Александрович, eivachov1@yandex.ru

CASE STUDY

Optical coherence tomography in the verification of choroidal detachment diagnosis

IVACHEV E.A., Cand. Sci. (Med.), ophthalmologist¹, Associate Professor at the Academic Department of Maxillofacial Surgery²; <https://orcid.org/0000-0001-5662-4195>

LOSKUTOV I.A., Dr. Sci. (Med.), ophthalmologist, Professor, Head of the Ophthalmology Department³. <https://orcid.org/0000-0003-0057-3338>

¹OOO Glaznoy tsentr Iris, 111A Suvorova St., Penza, Russian Federation, 440008;

²Penza State University, 40 Krasnaya St., Penza, Russian Federation, 440026;

³Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI), 61/2 Shchepkina St., Moscow, Russian Federation, 129110.

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

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Ivachev E.A., Loskutov I.A. Optical coherence tomography in the verification of choroidal detachment diagnosis. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(2):63-70.

Abstract

PURPOSE. To identify signs of choroidal detachment (CD) in the late postoperative period using optical coherence tomography (OCT).

METHODS. Patient L. was admitted with the diagnosis «advanced open-angle glaucoma with elevated intraocular pressure, complicated cataract, and epiretinal fibrosis OD. Anophthalmos on the left». Visual acuity in the right eye was 0.5 sc; IOP (P_0) was 30 mm Hg. The patient underwent sinus trabeculectomy with implantation of a Repergel A1 drainage device and prophylactic posterior scleral trephination in the right eye. A hyphema occupying approximately one-half of the anterior chamber volume was observed during the first postoperative week. Subsequently, hyphema wash-out was performed, followed by phacoemulsification with intraocular lens implantation.

RESULTS. Four months after surgery, the patient presented with decreased vision in the right eye (visual acuity 0.2 sph +1.5 = 0.3); P_0 7 mm Hg. OCT of the retinal periphery revealed flat CD with a height of 390 μ m, accompanied by folds of the retinal pigment epithelium and neuroepithelium at the base of the detachment. OCT of the macular region showed deformation of the macular interface, cystoid spaces, folding

of the pigment epithelium and neuroepithelium, and localized neurosensory detachment. Three days later, posterior scleral trephination was performed. One week postoperatively, OCT of the retinal periphery demonstrated complete reattachment of the choroid. Persistent macular edema was an indication for intravitreal implantation of dexamethasone 0.7 mg implant. Two weeks after the treatment, visual acuity improved to 0.7 sc, and IOP increased to 16 mm Hg.

CONCLUSION. OCT enables identification of signs of flat CD and its complications. OCT of the retinal periphery visualizes a slit-like cavity of ciliochoroidal detachment with hyporeflexive content, allows measurement of detachment height, and facilitates dynamic monitoring of choroidal effusion resorption and treatment outcomes. OCT of the macular region reveals secondary signs of hypotony-related CD, including folds of the retinal pigment epithelium and neuroepithelium, neurosensory detachment, and cystoid macular edema.

KEYWORDS: glaucoma, cataract, phacoemulsification, intraocular pressure, choroidal detachment, ciliochoroidal detachment, optical coherence tomography, sinus trabeculectomy.

Отслойка сосудистой оболочки (ОСО), или цилиохориоидальная отслойка, является серьёзным осложнением, возникающим в основном в ранний послеоперационный период антиглаукомной операции [1]. По данным разных авторов, частота встречаемости ОСО варьирует от 3,1% до 88% и зависит от вида операции, используемых дренажей, исходного уровня внутриглазного давления (ВГД), применяемых гипотензивных капель, сопутствующих заболеваний глаза, соматического состояния и др. [2–6]. ОСО является

стрессовым состоянием для глаза, которое приводит к другим изменениям тканей, что может вызывать необратимое снижение зрения. При отсутствии положительных результатов консервативного лечения выполняют заднюю трепанацию склеры. Многие авторы рекомендуют проводить профилактическую заднюю трепанацию склеры во время антиглаукомной операции, тем самым снижая риск формирования ОСО, однако, другими исследованиями показано отсутствие эффективности этой манипуляции с превентивной целью [7].

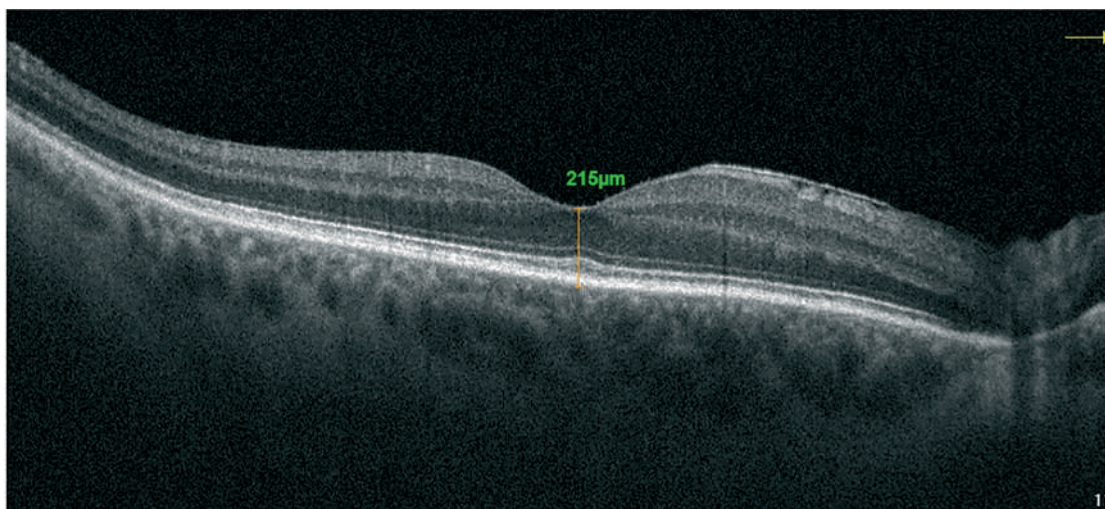


Рис. 1. ОКТ-картина макулярной области правого глаза перед синустрабекулэктомией.

Fig. 1. OCT image of the macular region of the right eye before sinus trabeculectomy.

Выделяют три типа формы ОСО: циркулярную, пузыревидную и плоскую [8]. Если при офтальмоскопии циркулярные и пузыревидные ОСО обычно доступны для визуализации, то при плоской форме выявить ее не всегда возможно. Оптическая когерентная томография (ОКТ) является безопасным и бесконтактным методом, расширяющим свои возможности в диагностике патологий глаза. Помимо исследования сетчатки и диска зрительного нерва ОКТ используют характеристики фильтрационной подушки, дренажных систем глаза, угла передней камеры (УПК), имплантируемых дренажей, положения интраокулярной линзы, кровоснабжения заднего сегмента глаза, хориоидеи и многого другого [9–12]. Таким образом, ОКТ может помочь в диагностике и визуализации плоской ОСО.

Цель исследования — определить ОКТ-признаки ОСО в отдаленные послеоперационные сроки.

Пациент и методы

Пациентка Л., 75 лет, обратилась с жалобами на снижение зрения правого глаза. Больная наблюдалась с глаукомой в течение 26 лет, левый глаз энуклеирован в результате болящей терминальной глаукомы 7 лет назад. Пациентка получала топическую терапию: фиксированную комбинацию (β -адреноблокатора и ингибитора карбоангидразы) и синтетический аналог простагландина F2 α . При госпитализации некорректируемая острота зрения составила 0,5; истинное ВГД — 30 мм рт.ст. Выявлено помутнение хрусталика с плотностью ядра NC2 по классификации LOCS III (The Lens Opacities Classification System III). На ОКТ макулярной области (рис. 1) выявлен эпиретинальный фиброз, структурность слоёв сетчатки сохранена, интерфейс фовеолярной зоны без патологии с толщиной

215 мкм. После обследования (визометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, гониоскопия, периметрия, кератопахиметрия, пневмотонометрия, ОКТ) был выставлен диагноз: первичная открытоугольная далекозашедшая с высоким ВГД глаукома, осложнённая катаракта, эпиретинальный фиброз ОД. Анофтальм слева.

Пациентке была проведена синустрабекулэктомия с имплантацией дренажа «Репегель А1» и профилактической задней трепанацией склеры с височной стороны. В раннем послеоперационном периоде визуализировалась гифема на $\frac{1}{2}$ объёма передней камеры. Проведённое консервативное лечение гифемы не давало необходимого результата. Через неделю принято решение провести вымывание гифемы из передней камеры, но, учитывая наличие катаракты, также одновременно была выполнена факоэмульсификация с имплантацией интраокулярной линзы. Ранний послеоперационный период протекал без рецидива гифемы, наблюдались единичные складки десцеметовой оболочки. При выписке острота зрения правого глаза составила 0,7 н/к; истинное ВГД — 15 мм рт.ст.

Результаты и обсуждение

Спустя 4 месяца после синустрабекулэктомии и факоэмульсификации с имплантацией интраокулярной линзы пациентка обратилась с жалобами на снижение зрения, острота которого составила 0,2 sph +1,5 дптр = 0,3; истинное ВГД — 7 мм рт.ст. При офтальмоскопии выявлен только отек макулярной области с отсутствием фовеолярного рефлекса. На ОКТ макулярной области визуализируется деформация макулярного интерфейса, кистозные полости в фовеолярной и парафовеолярной областях (рис. 2, жёлтые стрелки), выраженная

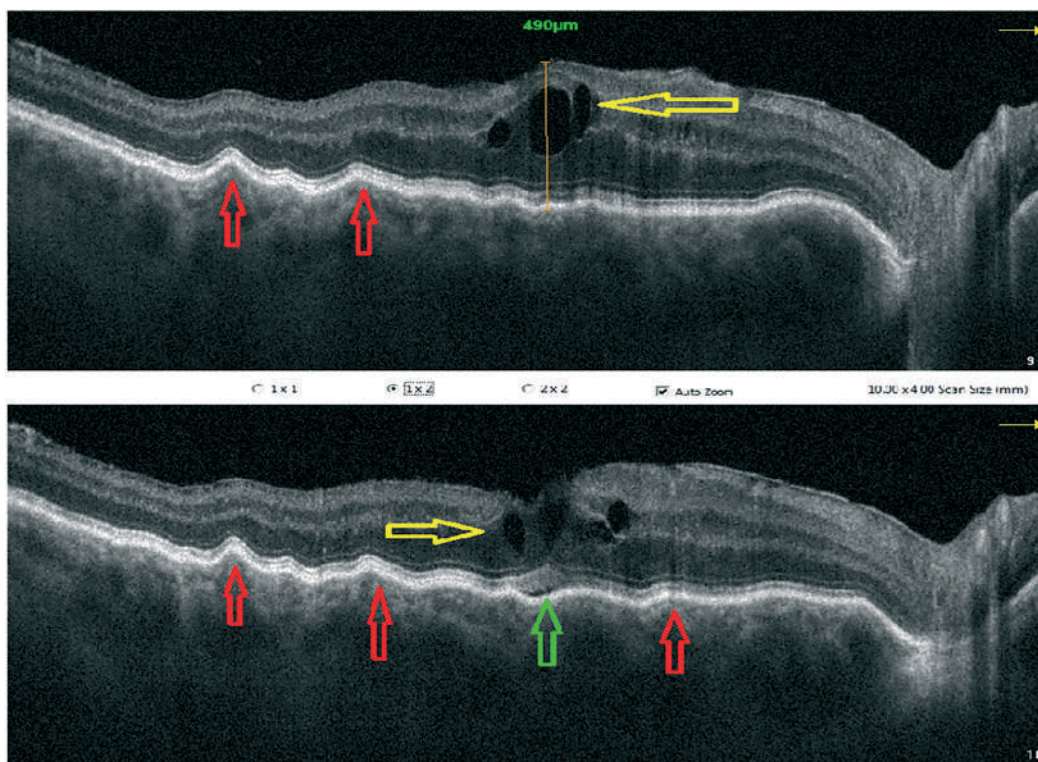


Рис. 2. ОКТ-картина макулярной области: деформация макулярного интерфейса, кистозные полости в фовеолярной и парафовеолярной областях (жёлтые стрелки), выраженная складчатость пигментного эпителия и нейроэпителия сетчатки (красные стрелки), локальная отслойка нейроэпителия (зелёная стрелка).

Fig. 2. OCT image of the macular region: deformation of the macular interface, cystoid spaces in the foveolar and parafoveolar regions (yellow arrows), pronounced folding of the retinal pigment epithelium and neuroepithelium (red arrows), and localized neurosensory detachment (green arrow).

складчатость пигментного эпителия и нейроэпителия сетчатки (рис. 2, красные стрелки), локальная отслойка нейроэпителия (рис. 2, зелёная стрелка); толщина макулярной области составила 490 мкм.

На ОКТ периферии сетчатки выявлена плоская ОСО с гипорефлективным содержимым с носовой стороны высотой до 390 мкм (рис. 3, белые стрелки), а также складки пигментного эпителия и нейроэпителия сетчатки у основания ОСО (рис. 3, красные стрелки).

После безуспешного консервативного лечения в течение 3 дней, включавшей энергичную противовоспалительную и циклоплегическую терапию, была выполнена задняя трепанация склеры в 4 мм от лимба с назальной стороны с эвакуацией хориоидального выпота.

На следующий день острота зрения улучшилась до 0,4 н/к, истинное ВГД составляло 13 мм рт.ст. На ОКТ макулярной области кистозный отек увеличился (высота 589 мкм), количество и объём полостей возросли (рис. 4, жёлтая стрелка), складки пигментного и нейроэпителия сетчатки значительно уменьшились (рис. 4, красные стрелки). На ОКТ периферии сетчатки отмечено значительное уменьшение уровня ОСО с щелевидным гипорефлективным содержимым.

Через неделю после задней трепанации склеры острота зрения составляла 0,4 н/к, истинное ВГД — 15 мм рт.ст. На ОКТ макулярной области кистозный отек сохранялся (высота 626 мкм) с незначительной отслойкой нейроэпителия в фовеолярной зоне; пигментный и нейроэпителий сетчатки на снимках определялись структурированными, без складок (рис. 6). На ОКТ периферии сетчатки сосудистая оболочка полностью прилегла.

Наличие макулярного отёка без положительной динамики явилось показанием к интравитреальному введению импланта дексаметазона 0,7 мг (Озурдекс). На ОКТ макулярной области спустя 2 недели интравитреальные кисты полностью лизировались, макулярный интерфейс и структурность слоёв восстановились (рис. 7). Острота зрения составила 0,7 н/к, истинное внутриглазное давление — 16 мм рт.ст.

Причинами возникновения ОСО являются перепад ВГД, возникающий в ходе антиглаукомной операции, плохая герметизация склеральной или конъюнктивальной раны, избыточная наружная фильтрация внутриглазной жидкости, наличие хронических воспалительных процессов, нарушение микроциркуляции, соматические заболевания (сахарный диабет и другие эндокринные заболевания, онкологические болезни, сердечно-сосудистые

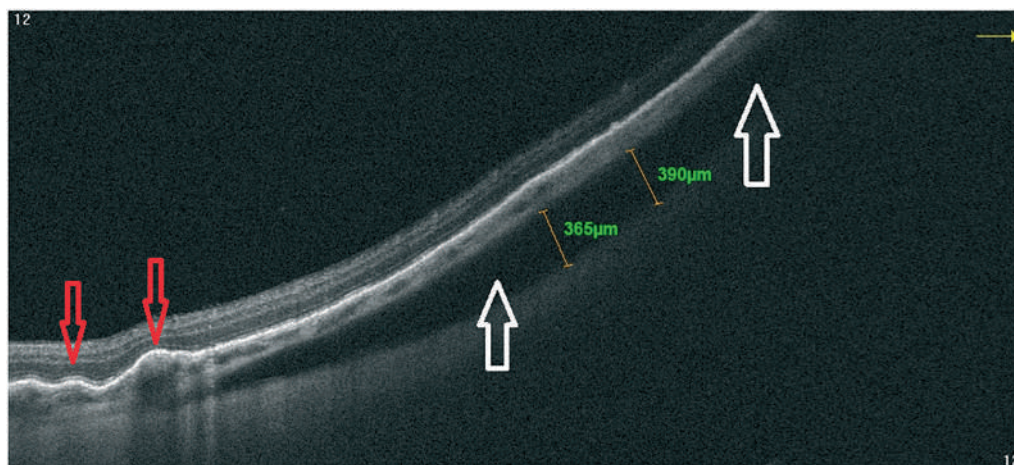


Рис. 3. ОКТ-картина периферии сетчатки: плоская ОСО с носовой стороны (белые стрелки) с гипорефлективным содержанием, складки пигментного эпителия и нейроэпителия сетчатки у основания ОСО (красные стрелки).

Fig. 3. OCT image of the retinal periphery: flat CD on the nasal side (white arrows) with hypo-reflective content, folds of the retinal pigment epithelium and neuroepithelium at the base of the detachment (red arrows).

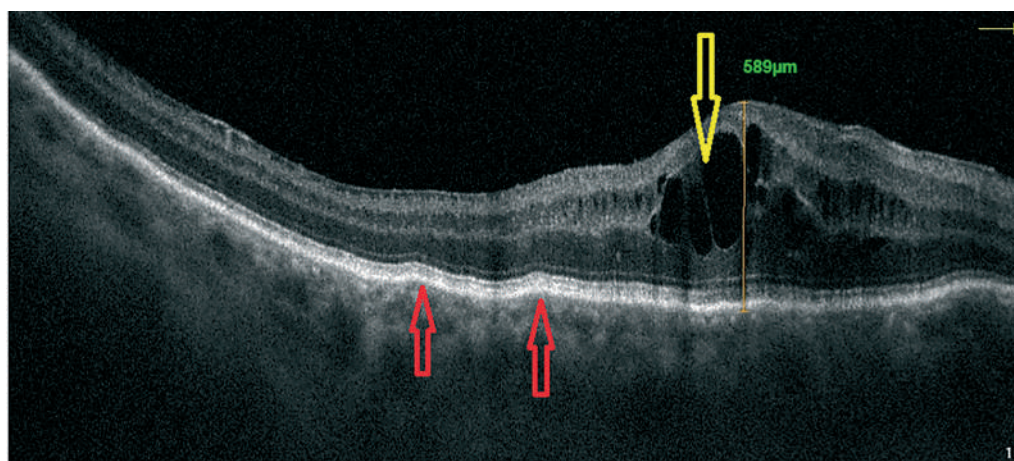


Рис. 4. ОКТ-картина макулярной области сетчатки после задней трепанации склеры: деформация макулярного интерфейса, кистозные полости увеличились в количестве и размере (жёлтая стрелка), складки пигментного и нейроэпителия сетчатки уменьшились (красные стрелки).

Fig. 4. OCT image of the macular region after posterior scleral trephination: deformation of the macular interface, increased number and size of cystoid spaces (yellow arrow), reduced folding of the pigment epithelium and neuroepithelium (red arrows).

заболевания) [13, 14]. По данным ряда авторов, причиной экссудации жидкости может служить длительная послеоперационная гипотония, которая вызывает напряжение сосудов хориоидеи и приводит к разрыву задних цилиарных сосудов [15]. По времени возникновения отслойки сосудистой оболочки В.В. Жаров с соавт. выделяют раннюю форму (до 3 дней после операции), отсроченную (3–10 дней) и позднюю (более 10 дней) [14]. Следуя данной классификации, в нашем клиническом случае ОСО относится к поздней. Но при анализе причин, связанных с хирургическим вмешательством, становится ясно, что они не соответствуют позднему формированию ОСО, и стоит предположить, что значимым фактором риска возникновения цилио-

хориоидальной отслойки у данной пациентки могла быть гипертоническая ангиоретинопатия вкупе со снижением гидростатического давления в периферических сосудах на фоне системной гипотонивной терапии. Другой возможной причиной развития ОСО в данном случае могла быть отсроченная воспалительная реакция, признаком которой, помимо появления супрахориоидального выпота, является отёк сетчатки.

ОСО может приводить к сосудистым нарушениям, дистрофическим изменениям роговицы, формированию катаракты, вторичной глаукомы (за счёт гониосинехий), вялотекущему увеиту [16, 17]. На фоне низкого ВГД может возникнуть гипотоническая макулопатия, которая приводит к стойкому

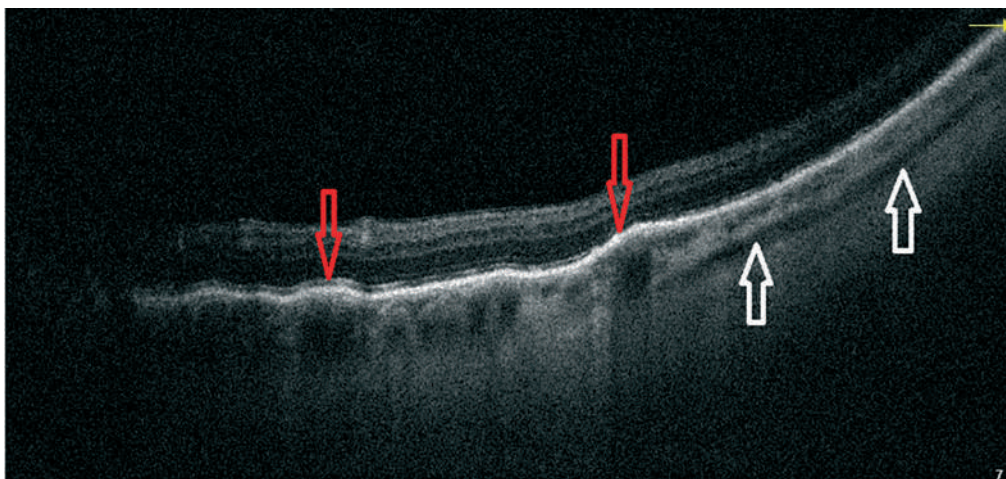


Рис. 5. ОКТ-картина периферии сетчатки: значительное уменьшение отслойки сосудистой оболочки с щелевидным гипорефлективным содержимым (белые стрелки), уменьшение высоты складок пигментного и нейроэпителия (красные стрелки).

Fig. 5. OCT image of the peripheral retina: marked reduction of choroidal detachment with slit-like hyporeflective content (white arrows), decreased height of folds in the pigment epithelium and neuroepithelium (red arrows).

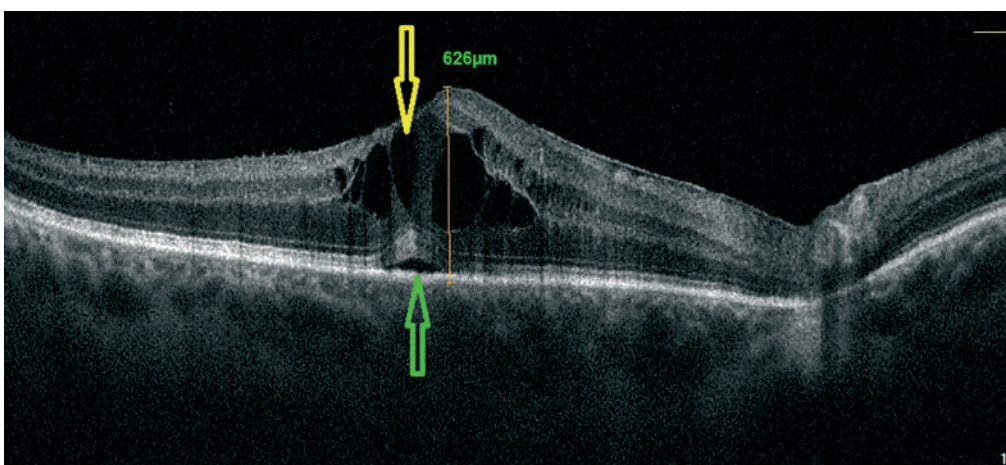


Рис. 6. ОКТ-картина макулярной области сетчатки через 7 дней после задней трепанации склеры: деформация макулярного интерфейса, кистозные интравитреальные полости (жёлтая стрелка), локальное отслоение нейроэпителия в фовеолярной области (зелёная стрелка).

Fig. 6. OCT image of the macular region 7 days after posterior scleral trephination: deformation of the macular interface, cystoid intraretinal spaces (yellow arrow), localized neurosensory detachment in the foveolar region (green arrow).

снижению остроты зрения [18]. Как правило, это состояние диагностируется при помощи оптической когерентной томографии, где выявляются интравитреальные кисты, субретинальное скопление жидкости и макулярные складки [18]. Все вышеуказанные признаки макулопатии присутствуют на ОКТ-снимках рассматриваемого нами клинического случая (рис. 2). Причиной макулярного отёка в позднем послеоперационном периоде является воспалительный ответ на операционную травму за счёт нарушения гематоофтальмологического и гематоретинального барьеров [19, 20]. По мнению Фёдорова С.Н. и Егоровой Е.В.,

предоперационной причиной развития макулярного отёка является эпиретинальная мембрана, механизм влияния которой связан с неполноценностью сосудистой оболочки. Это приводит к неадекватному ответу последней на хирургическую травму [21]. Эти же авторы отмечают, что причиной макулярного отёка может быть послеоперационная гипотония глазного яблока. Имеются работы, в которых отражено влияние синтетического аналога простагландина F_{2α} на частоту возникновения макулярного отёка в послеоперационном периоде [21]. Таким образом, причиной развития макулопатии у пациентки из приведённого клинического случая может

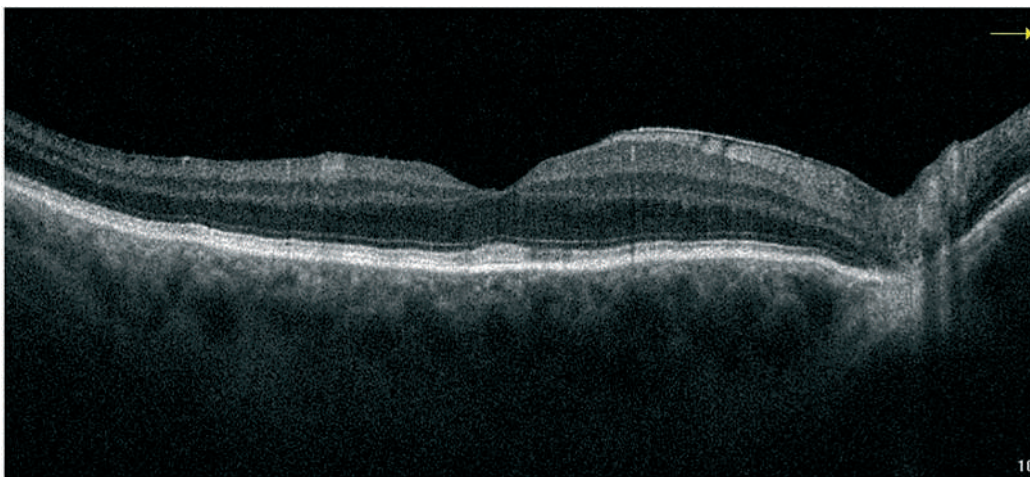


Рис. 7. ОКТ-картина макулярной области после интравитреального введения импланта дексаметазон 0,7 мг: интравитреальные кисты полностью лизировались, макулярный интерфейс и структурность слоёв восстановились.

Fig. 7. OCT image of the macular region after intravitreal implantation of dexamethasone 0.7 mg implant: complete resolution of intraretinal cysts, restoration of the macular interface and retinal layer structure.

быть именно гипотония за счёт ОСО, отсроченный воспалительный ответ на ранее проведенные операции (синустрабекулэктомия и факоэмульсификация), наличие эпиретинального фиброза, а также влияние ранее использованного синтетического аналога простагландина F2 α .

По срокам возникновения послеоперационного макулярного отёка Loevenshtein A. et al. условно выделяют 4 периода: острый — развивается в течение 4 месяцев после операции; хронический — сохраняется в течение 6 месяцев и более; рецидивирующий — возникает вновь после полной резорбции [22, 23]. На ОКТ был выявлен послеоперационный макулярный отек через 4 месяца, что можно отнести к острому периоду. Также по результатам ОКТ была достигнута картина полной резорбции макулярного отека. Дальнейшее наблюдение за данной пациенткой позволит контролировать состояние макулярной области и сетчатки в целом, используя для этого возможности ОКТ.

Литература

1. Петров С.Ю., Подгорная Н.Н., Асламазова А.Э. Цилиохориоидальная отслойка. *Национальный журнал глаукома* 2015; 14(1):94-102.
2. Баранов И.Я., Ширяев И.В., Молодкина Н.А., Ефимов О.А., Митрофанова Н.В. Влияние α 2-адреномиметиков на частоту цилиохориоидальной отслойки после лазерной трабекулопунктуры при первичной открытоугольной глаукоме. *Вестник офтальмологии* 2018; 134(5):2631. <https://doi.org/10.17116/oftalma201813405126>
3. Бикбов М.М., Бабушкин А.Э., Оренбуркина О.И. Результаты модифицированной синустрабекулотомии в лечении первичной открытоугольной глаукомы. *Офтальмология* 2016; 13(2):97-100. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2016-2-97-100>
4. Карлова Е.В., Радайкина М.В. Клапанные и бесклапанные дренажные системы в хирургическом лечении рефрактерной глаукомы. *Офтальмология* 2019; 16(1S):123-126. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-1S-123-126>

Заключение

ОКТ даёт возможность в затруднительных случаях выявить признаки плоской ОСО и её осложнений. ОКТ периферии сетчатки демонстрирует щелевидную полость цилиохориоидальной отслойки с гипорефлективным содержимым, позволяет провести замеры высоты отслойки, а также в динамике наблюдать резорбцию хориоидального выпота и результат лечения. На ОКТ макулярной области визуализируются вторичные признаки ОСО, связанные с офтальмогипотонией: складки пигментного эпителия и нейроретинального эпителия, отслоение нейроретинального эпителия и кистозный макулярный отёк.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Лоскутов И.А.

Написание статьи: Ивачёв Е.А.

Обработка материала: Ивачёв Е.А.

Редактирование: Лоскутов И.А., Ивачёв Е.А.

References

1. Petrov S.Yu., Podgornaya N.N., Aslamazova A.E. Choroidal effusion. *National journal of glaucoma* 2015; 14(1):94-102.
2. Baranov I.Ia., Shiryaev I.V., Molodkina N.A., Efimov O.A., Mitrofanova N.V. Influence of α 2-adrenomimetics on incidence of choroidal effusion following laser trabeculoplasty in primary open angle glaucoma. *Russian Annals of Ophthalmology* 2018; 134(5): 2631. <https://doi.org/10.17116/oftalma201813405126>
3. Bikbov M.M., Babushkin A.E., Orenburkina O.I. Results of modified sinustrabeculotomy in patients with primary openangle glaucoma. *Ophthalmology in Russia* 2016; 13(2):97-100. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2016-2-97-100>
4. Karlova E.V., Radaykina M.V. Valved and Non-Valved Drainage Systems in the Surgical Treatment of Refractory Glaucoma. *Ophthalmology in Russia* 2019; 16(1S):123-126. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-1S-123-126>

5. Сулейман Е.А., Петров С.Ю. Новая хирургическая методика антиглаукомной операции с биодеградирующим дренажем для стабилизации гипотензивного эффекта. Точка зрения. Восток – Запад 2023; 2:32-36.
6. Чайка О.В., Бабушкин А.Э. Ретроспективный анализ результатов оперативных вмешательств с применением клапана Ahmed при рефрактерной глаукоме. Точка зрения. Восток – Запад 2020; 3:32-35.
7. Исаков И.Н., Селезнев А.В., Куроедов А.В., Петров С.Ю. Профилактическая задняя трепанация склеры при антиглаукоматозных операциях: за и против. Национальный журнал глаукома 2020; 19(3):82-88.
<https://doi.org/10.25700/NJG.2020.03.09>
8. Bellows A.R., Chylack L.T.J., Hutchinson B.T. Choroidal detachment. Clinical manifestation, therapy and mechanism of formation. *Ophthalmology* 1981; 88(11):1107-1115.
9. Еричев В.П., Полева Р.П., Хдери Х. Новые возможности оптической когерентной томографии в диагностике первичной закрытоугольной глаукомы. Национальный журнал глаукома 2021; 20(2):14-22.
<https://doi.org/10.53432/2078-4104-2021-20-2-14-22>
10. Курышева Н.И., Шарова Г.А. Первичный закрытый угол передней камеры: прогрессирование от подозрения до глаукомы. Часть 2. Предикторы первичного закрытого угла. Вестник офтальмологии 2022; 138(4):108-116.
<https://doi.org/10.17116/oftalma2022138041101>
11. Курышева Н.И., Шарова Г.А., Калимуллина Л.Р. Значение иридо-трабекулярного контакта в патогенезе заболевания первичного закрытого угла передней камеры. Вестник офтальмологии 2025; 141(1):21-27.
<https://doi.org/10.17116/oftalma202514101121>
12. Хуснитдинов И.И. Оценка результатов хирургии глаукомы методом оптической когерентной томографии. Обзор. Офтальмология 2019; 16(1S):118-122.
<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-1S-118-122>
13. Sugimoto K., Ito K., Esaki K. et al. Supraciliochoroidal fluid at an early stage after trabeculectomy. *Jpn J Ophthalmol* 2002; 46(5):548-552.
[https://doi.org/10.1016/s0021-5155\(02\)00533-6](https://doi.org/10.1016/s0021-5155(02)00533-6)
14. Жаров В.В., Рыков В.П. Цилиохориоидальная отслойка (к вопросам этиопатогенеза, профилактики и лечения). РМЖ Клиническая офтальмология 2009; 10(1):40-41.
15. Chu T.G., Green R.L. Suprachoroidal hemorrhage. *Surv Ophthalmol* 1999; 43(6):71-486.
[https://doi.org/10.1016/s0039-6257\(99\)00037-5](https://doi.org/10.1016/s0039-6257(99)00037-5)
16. Горбунова Н.Ю., Зотова Ю.В. Спонтанная двусторонняя цилиохориоидальная отслойка у пациентов с закрытоугольной глаукомой. Национальный журнал глаукома 2016; 15(3):52-59.
17. Kuchle M., Naumann G.O. Direct cyclopexy for traumatic cyclodialysis with persisting hypotony. Report in 29 consecutive patients. *Ophthalmology* 1995; 102(2):322-333.
[https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(95\)31021-4](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(95)31021-4)
18. Bakir B., Pasquale L.R. Causes and treatment of choroidal effusion after glaucoma surgery. *Seminars in ophthalmology* 2014; 29(5-6):409-413.
<https://doi.org/10.3109/08820538.2014.959200>
19. Иошин И.Э., Толчинская А.И., Багиров А.М. Лечение послеоперационного макулярного отека (клиническое наблюдение). Вестник офтальмологии 2018; 134(3):99-107.
<https://doi.org/10.17116/oftalma2018134399>
20. Belair M.L., Kim S.J., Thorne J.E., et al. Incidence of cystoid macular edema after cataract surgery in patients with and without uveitis using optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2009; 148:128-135.
<https://doi.org/10.1016/j.ajo.2009.02.029>
21. Еричев В.П., Козлова И.В., Косова Д.В. Частота и характер макулярного отека при сочетании катаракты и глаукомы. Вестник офтальмологии 2019; 135(5-2):241-247.
<https://doi.org/10.17116/oftalma2019135052241>
22. Сакалова Е.Д., Аветисов К.С., Будзинская М.В., Андреева И.В. Патогенез и диагностика послеоперационного макулярного отека. Вестник офтальмологии 2018; 134(1):107-112.
<https://doi.org/10.17116/oftalma20181341107-112>
23. Loewenstein A, Zur D. Postsurgical cystoid macular edema. *Dev Ophthalmol* 2010; 47:148-159.
<https://doi.org/10.1159/000455280>
5. Suleiman E.A., Petrov S.Yu.. A new technique in glaucoma surgery with biodegradable drainage implant to stabilize hypertensive effect. Point of view. East – West 2023; 2: 32-36.
6. Chayka O.V., Babushkin A.E. Retrospective analysis of the results of surgery with Ahmed valve in refractory glaucoma. Point of view. East – West 2020; 3:32-35.
7. Isakov I.N., Seleznev A.V., Kuroyedov A.V., Petrov S.Yu. Preventive posterior scleral trepanation in antiglaucoma operations. *National journal glaucoma* 2020; 19(3):82-88.
<https://doi.org/10.25700/NJG.2020.03.09>
8. Bellows A.R., Chylack L.T.J., Hutchinson B.T. Choroidal detachment. Clinical manifestation, therapy and mechanism of formation. *Ophthalmology* 1981; 88(11):1107-1115.
9. Erichev V.P., Poleva R.P., Hadiri Kh. New capabilities of optical coherence tomography in the diagnostics of primary angle-closure glaucoma. *National journal glaucoma* 2021; 20(2):14-22.
<https://doi.org/10.53432/2078-4104-2021-20-2-14-22>
10. Kuryshva NI, Sharova GA. Primary anterior chamber angle closure: progression from suspect to glaucoma. Part 2. Predictors of primary angle closure. *Russian Annals of Ophthalmology* 2022; 138(4): 108-116.
<https://doi.org/10.17116/oftalma2022138041101>
11. Kuryshva NI, Sharova GA, Kalimullina LR. The role of iridotrabecular contact in the pathogenesis of primary angle closure disease. *Russian Annals of Ophthalmology* 2025; 141(1):21-27.
<https://doi.org/10.17116/oftalma202514101121>
12. Khusnitdinov I.I. Evaluation of the Results of Glaucoma Surgery Using Optical Coherent Tomography (Literature Review). *Ophthalmology in Russia* 2019; 16(1S):118-122.
<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-1S-118-122>
13. Sugimoto K., Ito K., Esaki K. et al. Supraciliochoroidal fluid at an early stage after trabeculectomy. *Jpn J Ophthalmol* 2002; 46(5):548-552.
[https://doi.org/10.1016/s0021-5155\(02\)00533-6](https://doi.org/10.1016/s0021-5155(02)00533-6)
14. Zharov V.V., Rykov V.P. Choroidal effusion (to the question etiology and pathogenesis, prevention and treatment). *RMJ Clinical Ophthalmology* 2009; 10(1):40-41.
15. Chu T.G., Green R.L. Suprachoroidal hemorrhage. *Surv Ophthalmol* 1999; 43(6):71-486.
[https://doi.org/10.1016/s0039-6257\(99\)00037-5](https://doi.org/10.1016/s0039-6257(99)00037-5)
16. Gorbunova N.Y., Zotova Y.V. Spontaneous bilateral ciliochoroidal detachment in patients with angle-closure glaucoma. *National journal glaucoma* 2016; 15(3):52-59.
17. Kuchle M., Naumann G.O. Direct cyclopexy for traumatic cyclodialysis with persisting hypotony. Report in 29 consecutive patients. *Ophthalmology* 1995; 102(2):322-333.
[https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(95\)31021-4](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(95)31021-4)
18. Bakir B., Pasquale L.R. Causes and treatment of choroidal effusion after glaucoma surgery. *Seminars in ophthalmology* 2014; 29(5-6):409-413.
<https://doi.org/10.3109/08820538.2014.959200>
19. Ioshin I.E., Tolchinskaya A.I., Bagirov A.M. Treatment of postoperative macular edema (a clinical case study). *Russian Annals of Ophthalmology* 2018; 134(3):99-107.
<https://doi.org/10.17116/oftalma2018134399>
20. Belair M.L., Kim S.J., Thorne J.E., et al. Incidence of cystoid macular edema after cataract surgery in patients with and without uveitis using optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2009; 148:128-135.
<https://doi.org/10.1016/j.ajo.2009.02.029>
21. Erichev V.P., Kozlova I.V., Kosova D.V. Frequency and type of macular edema after cataract surgery in patients with glaucoma. *Russian Annals of Ophthalmology* 2019; 135(5-2):241-247.
<https://doi.org/10.17116/oftalma2019135052241>
22. Sakalova E.D., Avetisov K.S., Budzinskaja M.V., Andreeva I.V. Pathogenesis and diagnostics of postsurgical macular edema. *Russian Annals of Ophthalmology* 2018; 134(1):107-112.
<https://doi.org/10.17116/oftalma20181341107-112>
23. Loewenstein A, Zur D. Postsurgical cystoid macular edema. *Dev Ophthalmol* 2010; 47:148-159.
<https://doi.org/10.1159/000455280>

Роль маркеров нейровоспаления в ранней диагностике глаукомы

КОРЕЛИНА В.Е., к.м.н., врач-офтальмолог, доцент отдела образовательных программ ИМЧ РАН¹, доцент кафедры семейной медицины СЗГМУ им. И.И. Мечникова²;
<https://orcid.org/0000-0003-2022-5912>;

КУРОЕДОВ А.В., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии³, начальник офтальмологического центра (с дневным стационаром)⁴;
<https://orcid.org/0000-0001-9606-0566>;

ЧЕРЕДНИЧЕНКО Д.В., д.м.н., первый заместитель директора¹;
<https://orcid.org/0000-0002-8957-8970>;

СУЛТАНОВА А.А., аспирант¹, врач-офтальмолог; <https://orcid.org/0009-0008-9636-3012>

БОЖОК С.В., врач-офтальмолог⁵. <https://orcid.org/0009-0000-2990-0668>

¹ФГБУН Институт Мозга Человека им. Н.П. Бехтерева РАН (ИМЧ РАН), 197022, Российская Федерация, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, 9;

²ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России, 191015, Российская Федерация, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41;

³Кафедра офтальмологии им. акад. А.П. Нестерова Института Клинической медицины ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, 117997, Российская Федерация, Москва, ул. Островитянова, 1;

⁴ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка» Минобороны России, 107014, Российская Федерация, Москва, ул. Б. Оленья, 8А;

⁵СПБ ГБУЗ «Городская поликлиника №86», 195299, Российская Федерация, Санкт-Петербург, ул. Киришская, 5, к. 3.

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

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Корелина В.Е., Куроедов А.В., Чередниченко Д.В. и соавт. Роль маркеров нейровоспаления в ранней диагностике глаукомы. *Национальный журнал глаукома*. 2026; 25(2):71-77.

Резюме

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) относится к поздно выявляемым заболеваниям, так как имеет длительный латентный период, предшествующий клиническим проявлениям. Существующие способы диагностики выявляют глаукомные изменения, когда погибает более 40% нервных волокон зрительного нерва. В обзоре рассматриваются способы ранней диагностики глаукомы на доклинической стадии. Подчеркивается актуальность поиска биомаркеров нейровоспаления, приводящего к апоптозу ганглиозных клеток сетчатки. Анализируются данные об уровне активности таких маркеров аутоиммунного воспаления, как: нейронспецифическая энолаза, белки семейства S100, основной

миелиновый белок, цитокины и нейротрофины, а также возможность их использования в ранней диагностике глаукомы. Описываемые в обзоре глиальные реакции и маркеры требуют дальнейших углубленных исследований и систематизации полученных знаний. Изучение нейробиохимических процессов доклинической стадии глаукомы позволит выявить специфические биомаркеры начала заболевания и откроет перспективы быстрого и удобного скрининга ПОУГ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: глаукома, ранняя диагностика, нейровоспаление, биомаркеры, цитокины, нейронспецифическая энолаза, основной миелиновый белок, аутоиммунитет при глаукоме.

Для контактов:

Корелина Виктория Евгеньевна, e-mail: viktoriakorelinanana@gmail.com

LITERATURE REVIEW

The role of neuroinflammation markers in the early diagnosis of glaucoma

KORELINA V.E., Cand. Sci. (Med), Associate Professor at the Department of Educational Programs¹, Associate Professor at the Academic Department of Family Medicine²; <https://orcid.org/0000-0003-2022-5912>

KUROYEDOV A.V., Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Academic Department of Ophthalmology³, Head of the Ophthalmology Center⁴; <https://orcid.org/0000-0001-9606-0566>

CHEREDNICHENKO D.V., Dr. Sci. (Med.), First Deputy Director¹; <https://orcid.org/0000-0002-8957-8970>

SULTANOVA A.A., postgraduate student¹, ophthalmologist; <https://orcid.org/0009-0008-9636-3012>

BOZHOK S.V., ophthalmologist⁵. <https://orcid.org/0009-0000-2990-0668>

¹Saint Petersburg Bekhterev Psychoneurological Research Institute, Saint Petersburg, Russian Federation, 197022;

²North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, 41 Kirochnaya St., Saint Petersburg, Russian Federation, 191015;

³Academic 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;

⁴Mandryka Central Military Clinical Hospital, 8A Bolshaya Olenya St., Moscow, Russian Federation, 107014;

⁵City Polyclinic No. 86, 5 bld. 3 Kirishskaya Stl, Saint Petersburg, Russian Federation, 195299.

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

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Korelina V.E., Kuroyedov A.V., Cherednichenko D.V. et al. The role of neuroinflammation markers in the early diagnosis of glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(2):71-77.

Abstract

Primary open-angle glaucoma (POAG) is considered a late-diagnosed disease due to its prolonged latent period preceding clinical manifestations. Existing diagnostic methods typically detect glaucomatous changes only after the loss of more than 40% of optic nerve fibers. This review discusses approaches to the early diagnosis of glaucoma at the pre-clinical stage. Particular emphasis is placed on the relevance of identifying biomarkers of neuroinflammation that lead to apoptosis of retinal ganglion cells. The article analyzes data on the activity of autoimmune inflammation markers, including neuron-specific enolase, S100 protein family, myelin basic

protein, cytokines, and neurotrophins, as well as their potential application in the early diagnosis of glaucoma. The glial responses and biomarkers described in the review require further in-depth investigation and systematization of current knowledge. Studying the neurochemical processes that occur at the preclinical stage of glaucoma may enable the identification of specific biomarkers of disease onset and open prospects for rapid and convenient POAG screening.

KEYWORDS: glaucoma, early diagnosis, neuroinflammation, biomarkers, cytokines, neuron-specific enolase, myelin basic protein, autoimmunity in glaucoma.

Глаукома — хроническое прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, характеризующееся гибелью ганглиозных клеток сетчатки (ГКС) и волокон зрительного нерва [1].

Количество пациентов с глаукомой неуклонно растет. В Российской Федерации отмечен рост показателей заболеваемости глаукомой на 17,6% за 10 лет (с 2008 по 2019 гг). Глаукома остается одной из самых значимых причин инвалидности по зрению [2].

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) относится к поздно выявляемым заболеваниям, так как имеет длительный латентный период, предше-

ствующий клиническим проявлениям. Существующие способы диагностики позволяют обнаружить глаукомные изменения только при гибели от 40% нервных волокон зрительного нерва [3].

Глаукома представляет существенную угрозу общественному здоровью и большую проблему здравоохранения. Учитывая социально-экономическую значимость болезни, существенные затраты государства и самого пациента на лечение и реабилитацию, огромное значение придается изучению новых звеньев патогенеза, ранней диагностике и своевременному старту лечения ПОУГ [4, 5].

Трудности ранней диагностики ПОУГ

К одной из основных причин поздней диагностики глаукомы можно отнести отсутствие жалоб и выраженных клинических проявлений в начале заболевания. Длительная доклиническая стадия приводит к поздней обращаемости за медицинской помощью и отсутствию явных характерных признаков, на которые мог бы опираться офтальмолог при профилактических осмотрах. Определенные трудности представляет необходимость выполнения множества исследований для верификации диагноза. Это требует больших временных, денежных и трудовых затрат, современного оснащения клиники и высокого профессионального уровня врача. Диагностика глаукомы часто требует комплексного подхода, сложной многоуровневой трактовки результатов обследований, осведомленности врачей об особенностях диагностики и течения глаукомы.

Глаукому относят к многофакторным заболеваниям, не все звенья этиопатогенеза которых известны и изучены на сегодняшний день. Уровень внутриглазного давления (ВГД) далеко не всегда позволяет судить о развитии заболевания. Поиск биомаркеров, способных стать индикатором развивающегося глаукомного процесса, стал одним из наиболее актуальных научных задач офтальмологии.

Изучение клеточного метаболизма для ранней диагностики ПОУГ

Последние десятилетия ученые активно ищут патогенетически обоснованные способы ранней диагностики глаукомы. Исследования обнаружили при глаукоме ускорение физиологического апоптоза, наличие митохондриальной дисфункции, высокий уровень окислительного стресса, нейровоспаление, изменения иммунного статуса, характерные для многих нейродегенеративных заболеваний [6, 7]. Описаны нейродегенеративные процессы во всех отделах зрительного анализатора пациентов с глаукомой. Патологические изменения были обнаружены в латеральном колленчатом теле и в зрительной коре, в том числе в зоне шпорной борозды [8, 9]. Представление о глаукоме как о заболевании, начинающемся с апоптоза ГКС, изменило подходы к ее диагностике и сместило фокус внимания на более глубокий биохимический, молекулярный уровень в сторону изучения клеточного метаболизма.

Определение апоптоза ГКС для ранней диагностики глаукомы

Старт глаукомы связывают с апоптозом ГКС. Косвенно судить об апоптозе ГКС можно с помощью когерентной оптической томографии сетчатки. Если анализировать изменения толщины слоя ГКС в макуле в динамике, то можно оценить скорость апоптоза, превышающую возрастную убыль клеток.

Более точным способом обнаружения апоптоза клеток сетчатки является метод DARC (detection of apoptosing retinal cells) — количественное определение погибающих от апоптоза ГКС в режиме реального времени. Для диагностики необходим конфокальный сканирующий офтальмоскоп и специальный флюоресцентный краситель аннексин. Если ганглиозная клетка находится в состоянии апоптоза, краситель вызывает ее свечение. Метод был предложен и разработан Cordeiro M.F. с соавторами в 2004 году, за 20 лет прошел все стадии клинических исследований, оценку безопасности и в настоящее время активно внедряется в практику [10].

Определение маркеров нейровоспаления

Одним из факторов, запускающих развитие апоптоза и нейродегенеративных изменений, считают нейровоспаление. Воспалительный процесс — защитный механизм, естественный ответ на любые повреждающие факторы: стресс, ишемию, гипоксию, изменения метаболизма и т.д. Защита нервной ткани сетчатки и зрительного нерва в таких ситуациях реализуется иммунными и глиальными клетками. Макроглия (клетки Мюллера и астроциты) и микроглия (макрофаги, способные продуцировать цитокины и хемокины) — первая линия защиты от повреждения в ЦНС и сетчатке [11]. При повреждении нейронов макрофаги продуцируют нейротрофические факторы, оказывают антиоксидлительное действие, вырабатывают антиоксидантные ферменты [12–14]. Однако, преувеличенный реактивный ответ нейроглии приводит к выбросу большого количества провоспалительных цитокинов: фактора некроза опухоли, интерлейкины (ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8), матричных металлопротеиназы [11, 15]. Нейровоспаление при глаукоме сопровождается нарушением гематоретинального и гематоофтальмического барьеров [16].

Уровень активности глиальных клеток сетчатки можно рассматривать как специфический биомаркер начинающегося глаукомного процесса. Глиальные клетки включаются одними из первых и остаются активными в течение длительного времени. Нейродегенерации способствуют два механизма нейровоспаления: иммуноопосредованный и связанный с морфологическими изменениями нервной ткани. Происходит огромное количество последовательных биохимических реакций. В связи с этим широкий спектр биологических активных веществ представляет интерес для исследователей и имеет диагностический потенциал: цитокины, нейроспецифические белки и продукты их протеолиза, маркеры окислительного стресса, матриксные металлопротеиназы и т.д. Повышенная проницаемость гематоэнцефалического и гематоофтальмического барьеров при нейровоспалении способствует попаданию в системный кровоток большого количества показателей, поддающихся диагностике.

Некоторые маркеры аутоиммунного воспаления при глаукоме уже достаточно хорошо изучены, но многие еще нуждаются в углубленном исследовании. Так, например, к малоизученным при глаукоме, но имеющим большой потенциал для ранней диагностики можно отнести: нейронспецифическую энolahу, белки семейства S100, основной миелиновый белок и другие.

Нейрон-специфическая энolahа — внутриклеточный фермент, характерный для центральной и периферической нервной системы. Концентрация его в биологических жидкостях отражает степень повреждения нейрональной ткани [17]. Служит индикатором гибели нейронов при ишемии и гипоксии головного мозга, деменциях, болезнях Паркинсона и Альцгеймера [18]. Изменения нервной ткани при глаукоме имеют похожие механизмы, что дает основания считать энolahу биомаркером развивающегося глаукомного процесса. Значимое увеличение концентрации нейрон-специфической энolahы при развитой и далекозашедшей стадиях ПОУГ было зарегистрировано в работе Габдурахмановой А.Ф. и соавт. [19]. Сниженный уровень антител к энolahе и нарастание этого дефицита по мере прогрессирования глаукомы выявлено в исследовании Бен Режеб Амин [20]. В то же время известно, что нейрон-специфическая энolahа экспрессируется в некоторых опухолевых и нейроэндокринных клетках, ее уровень может повышаться при различных состояниях, не связанных с нейродегенерацией и глаукомой. Возможность использования этого показателя в ранней диагностике ПОУГ нуждается в изучении.

Протеин S100 — белки этого семейства занимают важное место в исследовании патологий центральной нервной системы, отражают состояние глии и реактивный глиоз, изменение проницаемости гематоэнцефалического и гематоофтальмического барьеров [21]. В условиях нормальной физиологии белки S100 β выполняют нейропротекторные функции, так как они способны блокировать NMDA-рецепторы, предотвращая чрезмерное поступление кальция в нейроны. При патологических состояниях уровень S100 β повышается и становится не только маркером повреждения, но и активным участником воспалительных процессов, стимулируя синтез провоспалительных цитокинов и запуская апоптоз [22]. При острых сосудистых нарушениях клетки микроглии начинают синтезировать S100 уже в первые трое суток, что делает его одним из ранних индикаторов ишемического повреждения нервной ткани [23].

S100 β синтезируется преимущественно астроцитами, окружающими пучки нервных волокон зрительного нерва. На ранних стадиях глаукомного процесса концентрация S100 β растет, но по мере прогрессирования заболевания, дегенерации астроцитов и разрушения глиального остова решетчатой пластинки количество S100 β снижается [24]. Однако в работе Каменских Т.Г. и соавт., напротив, было

зарегистрировано нарастание концентрации S100 по мере прогрессирования глаукомы. Исследователи отмечают, что и в начальных стадиях уровень этого белка был выше, чем в группе контроля [25]. Возможность использования протеина S100 β в ранней диагностике глаукомы нуждается в дальнейших исследованиях.

Основной миелиновый белок — ключевой структурный компонент миелиновой оболочки, окружающей нервные волокна. Содержание основного миелинового белка в крови закономерно увеличивается при разрушении миелиновых оболочек аксонов. Разволокнение и деструкция миелиновой оболочки при экспериментальной глаукоме были описаны в работе Корелиной В.Е. [26]. Значительное увеличение уровня антител к основному белку миелина в крови больных ПОУГ зарегистрировано в исследовании Чередниченко Н.Л. и соавт. Концентрация антител к основному миелиновому белку при начальной стадии глаукомы более чем в три раза превосходила уровень этого показателя в контрольной группе [27]. Полученные данные дают основания рассчитывать на этот биомаркер в доклинической диагностике глаукомного процесса.

Более углубленно изучались такие факторы аутоиммунного воспаления при глаукоме, как: фактор роста нервов, нейротрофический фактор головного мозга, глиальный и цилиарный нейротрофические факторы. Они препятствуют апоптозу, сохраняя нейроны [28].

Концентрация нейротрофического фактора головного мозга при ПОУГ значительно уменьшается. Так, в работах Шпака А.А. и соавт. определено выраженное снижение содержания нейротрофического фактора головного мозга на ранних стадиях ПОУГ и повышение на поздних [29]. Уменьшение концентрации нейротрофического фактора мозга обнаружено также у людей, страдающих депрессией; интересно, что на фоне терапии антидепрессантами этот показатель восстанавливался до нормальных значений [30]. На связь депрессии, хронического стресса и глаукомы указывают многие авторы [31, 32]. Гомазков О.А. предлагает рассматривать нейротрофический фактор головного мозга как универсальный адаптер, чутко реагирующий на изменения в нервной ткани. Подчеркивается его способность модулировать синаптическую пластичность, регулировать активность различных нейротрансмиттерных систем и индуцировать необходимое течение сигнальных трандукторных реакций [33].

Цилиарный нейротрофический фактор — располагается внутри нервных клеток, при их гибели выходит наружу и поэтому может быть маркером нейродегенерации [34]. Этот фактор обнаружен также в ГКС. При экспериментальной глаукоме клетки Мюллера активно синтезируют цилиарный нейротрофический фактор. Он достигает максимума в первые дни от начала эксперимента, а далее

начинает снижаться, что позволяет рассматривать цилиарный нейротрофический фактор как показатель старта глаукомного процесса [35].

Фактор некроза опухоли, вырабатываемый астроцитами и микроглией, способствует гибели ГКС. При глаукоме его обнаруживают в слезе практически у всех исследуемых пациентов. Снижение толщины слоя нервных волокон сетчатки у глаукомных пациентов находится в соответствии с ростом уровня фактора некроза опухоли. Полученные сведения открывают перспективу диагностики глаукомы с помощью фактора некроза опухоли [36–38].

Цитокины управляют воспалительными реакциями и формируют иммунный ответ. Ключевую роль в развитии иммунного ответа при глаукоме играют провоспалительные цитокины: интерлейкины ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-12, ИЛ-17 и хемокин ИЛ-8. Исследования показывают, что уровни этих цитокинов в слезной и внутриглазной жидкостях пациентов с ПОУГ значительно выше, чем у здоровых людей [39]. Однако данные об уровне некоторых цитокинов противоречивы: так, в некоторых работах выявлено снижение ИЛ-6, в других — повышение [40, 41]. В то же время противовоспалительный интерлейкин ИЛ-10, который является антагонистом ИЛ-1, у пациентов с различными формами глаукомы значительно снижен [42].

Цитокины и нейротрофины могут служить биомаркерами глаукомы, но их значение для ранней диагностики заболевания должно уточняться. Большинство работ, изучающих цитокины посвящено развитым и поздним стадиям глаукомы. Данные о цитокиновом статусе при подозрении на глаукому и отягощенном семейном анамнезе практически отсутствуют, что затрудняет понимание роли цитокинов в доклинической диагностике заболевания.

Еще один показатель, указывающий на развивающийся глаукомный процесс, заслуживает пристального внимания исследователей рост-ассоциированный белок-43 (GAP-43 Growth Associated Protein 43). Это протеин, который играет ключевую роль в аксоногенезе, регенерации нервных волокон и синаптической пластичности. Он считается важным медиатором нейрорегенерации, сопровождает синтез нейротрофического фактора головного мозга и фактора роста нервов. GAP-43 обнаружен в ГКС, в их аксонах, в волокнах зрительного перекреста и зрительного

тракта, облегчает взаимодействие аксонов сетчатки с латеральным промежуточным мозгом. При повреждении ГКС или их аксонов регистрируется повышенная активность синтеза GAP-43, что указывает на попытки нервной ткани компенсировать утрату и восстановить функциональные связи. Однако при длительно воспроизводимой экспериментальной модели глаукомы повышенная экспрессия этого белка потенцировала апоптоз и усугубляла гибель ГКС, что может свидетельствовать о переходе к фазе истощения адаптационных резервов организма. Изменения концентрации GAP-43 могут служить маркером развивающегося глаукомного процесса [43, 44].

Заключение

Поиск биохимических маркеров ранней доклинической диагностики глаукомы одно из важнейших направлений современной офтальмологии. За последние десятилетия накоплен немалый объем информации о биомаркерах нейровоспаления при глаукоме, однако единого представления об их клинической значимости не существует. Большинство исследований предоставляют данные о развитой и далекозашедшей стадиях глаукомы и не всегда могут быть использованы в ранней диагностике заболевания. Для изучения иммунохимических процессов, происходящих в глаукомном глазу, используются различные биологические материалы (слезная жидкость, внутриглазная жидкость, сыворотка крови, ткани глаза), что затрудняет прямое сравнение результатов и формирование единой концепции их влияния. Описываемые в обзоре глиальные реакции и маркеры нельзя назвать специфичными для глаукомного процесса, так как они сопровождают многие нейродегенерации и заболевания. Полученные на сегодняшний день сведения об аутоиммунитете при глаукоме часто противоречат друг другу и требуют дальнейших углубленных исследований и систематизации. Возможно, более детальное изучение нейрхимических процессов доклинической стадии глаукомы позволит выявить специфические биомаркеры начала заболевания и откроет перспективы быстрого и удобного скрининга. Анализ механизмов нейровоспаления при глаукоме может быть очень полезен для ранней диагностики заболевания.

Литература

1. Первичная открытоугольная глаукома. Национальное руководство. Под ред. Е.А. Егорова, А.В. Куроедова. М: ГЭОТАР-Медиа 2023; 1032. <https://doi.org/10.33029/9704-7661-1-LFP-2023-1-1032>.
2. Клинические рекомендации «Глаукома первичная открытоугольная». Разраб.: Ассоциация врачей-офтальмологов, Общество офтальмологов России, Межрегиональная общественная организация «Глаукомное общество». 2024.
3. European Glaucoma Society. Terminology and guidelines for glaucoma. *The British Journal of Ophthalmology* 2021; 105(1):1-169. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2021-egsguidelines>.

References

1. Pervichnaya otkrytougolnaya glaucoma. Natsionalnoe rukovodstvo [Primary open-angle glaucoma. National Leadership]. E.A. Egorov, A.V. Kuroyedov, eds. Moscow, GEOTAR-Media, 2023. 1032 p. <https://doi.org/10.33029/9704-7661-1-LFP-2023-1-1032>.
2. Clinical guidelines "Primary open-angle glaucoma". Developed by Association of Ophthalmologists, Russian Ophthalmological Society, Interregional Public Organization "Glaucoma Society". 2024. (In Russ.)
3. European Glaucoma Society. Terminology and guidelines for glaucoma. *The British Journal of Ophthalmology* 2021; 105(1):1-169. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2021-egsguidelines>.

4. Егорov E.A., Алексеев В.Н. Патогенез и лечение первичной открытоугольной глаукомы: руководство для врачей. М: ГЭОТАР-Медиа 2019; 224.
5. Брежнев А.Ю., Егорov E.A., Еричев В.П. и др. «Ландшафт» глаукомы в России, странах СНГ и Восточной Европы: что изменилось за 15 лет? *Российский журнал клинической офтальмологии* 2023; 23(2):73-79. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2023-23-2-73-79>.
6. Егорov E.A., Алексеев В.Н., Газизова И.Р. Первичная открытоугольная глаукома: нейродегенерация и нейропротекция. М: ГЭОТАР-Медиа 2019; 176 с.
7. Корелина В.Е., Газизова И.Р. Причины прогрессирования глаукомы во время пандемии Covid-19. *Клиническая офтальмология* 2021; 21(3):147-152. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2021-21-3-147-152>.
8. Аветисов С.Э., Еричев В.П., Туманов В.П., Паношкина Л.А., Федоров А.А. Глаукома и болезнь Альцгеймера: поиск морфологических доказательств тождественности. *Волгоградский научно-медицинский журнал* 2017; 4:24-32.
9. Rolle T., Rossi G.C.M., Brusini P. Editorial: Glaucoma and brain: Impact of neurodegeneration on visual abilities and related biomarkers. *Frontiers in Aging Neuroscience* 2022; 14:919775. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2022.919775>.
10. Cordeiro MF, Hill D, Patel R, Corazza P, Maddison J, Younis S. Detecting retinal cell stress and apoptosis with DARC: Progression from lab to clinic. *Prog Retin Eye Res* 2022; 86:100976. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2021.100976>.
11. Егорov E.A., Корелина В.Е., Чередниченко Д.В., Газизова И.Р. Роль нейровоспаления в патогенезе глаукомной оптической нейропатии. *Клиническая офтальмология* 2022; 22(2):116-121. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2022-22-2-116-121>.
12. Кузьмин Е.А., Шамитко З.В., Пьявченко Г.А., Венедиктов А.А., Иванова М.Ю., Кузнецов С.Л. Биомаркеры нейровоспаления в диагностике черепно-мозговой травмы и нейродегенеративных заболеваний: обзор литературы. *Семеновский вестник* 2024; 15(1):20-35. <https://doi.org/10.47093/2218-7332.2024.15.1.20-35>.
13. Корелина В.Е., Газизова И.Р., Рожко Ю.И. и др. Маркеры нейровоспаления у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (обзор литературы). *Офтальмология Восточная Европа* 2024; 14(2):292-301.
14. Vilhardt F, Haslund-Vinding J, Jaquet V, McBean G. Microglia antioxidant systems and redox signalling. *Br J Pharmacol* 2017; 174(12):1719-1732. <https://doi.org/10.1111/bph.13426>.
15. Wei X, Cho KS, Thee EF, Jager MJ, Chen DF. Neuroinflammation and microglia in glaucoma: time for a paradigm shift. *J Neurosci Res* 2019; 97(1):70-76. <https://doi.org/10.1002/jnr.24256>.
16. Павленко Т.А., Петров С.Ю., Иомдина Е.Н. Нейровоспаление как фактор патогенеза глаукомной оптической нейропатии. *Российский офтальмологический журнал* 2024; 17(4):135-140. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-4-135-140>.
17. Williams P.A., Marsh-Armstrong N., Howell G.R. Neuroinflammation in glaucoma: A new opportunity. *Experimental Eye Research* 2017; 157:20-27. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2017.02.014>.
18. Rossetti L., Digiuni M., Montesano G. et al. Blindness and glaucoma: a multicenter data review from 7 academic eye clinics. *PLoS One* 2015; 10:e0136632. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0136632>.
19. Габдрахманова А.Ф., Гайнутдинова Р.Ф., Азнабаева Л.Ф., Абизгильдина Г.Ш., Курбанов С.А. Нейрональные маркеры при первичной открытоугольной глаукоме. *Практическая медицина* 2018; 3:48-51.
20. Бен Режеб Амин. Иммуномолекулярные показатели при первичной открытоугольной глаукоме: автореф. дисс. канд. мед. наук. М: 2018.
21. Singh P., Ali S.A. Multifunctional role of S100 protein family in the immune system: an update. *Cells* 2022; 11(15):2274. <https://doi.org/10.3390/cells11152274>.
22. Tian Z.Y., Wang C.Y., Wang T. et al. Glial S100A6 degrades β -amyloid aggregation through targeting competition with zinc ions. *Aging and Disease* 2019; 10(4):756-769. <https://doi.org/10.14336/ad.2018.0912>.
23. Hagemeyer S., Romão M.A., Cristóvão J.S. et al. Distribution and relative abundance of S100 proteins in the brain of the APP23 Alzheimer's disease model mice. *Frontiers in Molecular Neuroscience* 2019; 13:640. <https://doi.org/10.3389/fmns.2019.00640>.
24. Reinehr S., Girbig R.M., Schulte K.K. et al. Enhanced glaucomatous damage accompanied by glial response in a new multifactorial mouse model. *Frontiers in Immunology* 2023; 13:1017076. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1017076>.
4. Egorov E.A., Alekseev V.N. Patogenesis and treatment of primary open-angle glaucoma: guide for physicians. Moscow, GEOTAR-Media, 2019. 224 p.
5. Brezhnev AYu, Egorov EA, Elichev VP et al. Landscape of glaucoma in Russia, CIS countries, and Eastern Europe: what has changed over 15 years? *Russian Journal of Clinical Ophthalmology* 2023; 23(2):73-79. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2023-23-2-73-79>.
6. Egorov E.A., Alekseev V.N., Gazizova I.R. Pervichnaya otkrytougol'naya glaukoma: neurodegeneratsiya i neyroprotektsiya [Pervichnaya otkrytougol'naya glaukoma: Neurodegeneration and neuroprotection] Moscow, GEOTAR-Media, 2019. 176 p.
7. Korelina VE, Gazizova IR. Glaucoma progression during the COVID-19 pandemic. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology* 2021; 21(3):147-152. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2021-21-3-147-152>.
8. Avetisov SE, Elichev VP, Tumanov VP, Panyushkina LA, Fedorov AA. Glaucoma and Alzheimer's disease: searching for morphological evidence of identity. *Volgograd Scientific Medical Journal* 2017; 4:24-32.
9. Rolle T., Rossi G.C.M., Brusini P. Editorial: Glaucoma and brain: Impact of neurodegeneration on visual abilities and related biomarkers. *Frontiers in Aging Neuroscience* 2022; 14:919775. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2022.919775>.
10. Cordeiro MF, Hill D, Patel R, Corazza P, Maddison J, Younis S. Detecting retinal cell stress and apoptosis with DARC: Progression from lab to clinic. *Prog Retin Eye Res* 2022; 86:100976. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2021.100976>.
11. Egorov EA, Korelina VE, Cherednichenko DV, Gazizova IR. Role of neuroinflammation in the pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy. *Clinical Ophthalmology* 2022; 22(2):116-121. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2022-22-2-116-121>.
12. Kuzmin EA, Shamitko ZV, P'yavchenko GA et al. Neuroinflammation biomarkers in diagnostics of traumatic brain injury and neurodegenerative diseases: literature review. *Sechenov Bulletin* 2024; 15(1):20-35. <https://doi.org/10.47093/2218-7332.2024.15.1.20-35>.
13. Korelina VE, Gazizova IR, Rozhko YI et al. Neuroinflammation markers in patients with primary open-angle glaucoma (review). *Ophthalmology Eastern Europe* 2024; 14(2):292-301.
14. Vilhardt F, Haslund-Vinding J, Jaquet V, McBean G. Microglia antioxidant systems and redox signalling. *Br J Pharmacol* 2017; 174(12):1719-1732. <https://doi.org/10.1111/bph.13426>.
15. Wei X, Cho KS, Thee EF, Jager MJ, Chen DF. Neuroinflammation and microglia in glaucoma: time for a paradigm shift. *J Neurosci Res* 2019; 97(1):70-76. <https://doi.org/10.1002/jnr.24256>.
16. Pavlenko TA, Petrov SY, Iomdina EN. Neuroinflammation as a factor in pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy. *Russian Ophthalmological Journal* 2024; 17(4):135-140. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-4-135-140>.
17. Williams P.A., Marsh-Armstrong N., Howell G.R. Neuroinflammation in glaucoma: A new opportunity. *Experimental Eye Research* 2017; 157:20-27. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2017.02.014>.
18. Rossetti L., Digiuni M., Montesano G. et al. Blindness and glaucoma: a multicenter data review from 7 academic eye clinics. *PLoS One* 2015; 10:e0136632. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0136632>.
19. Gabdrakhmanova AF, Gainutdinova RF, Aznabaeva LF, Abizgildina GS, Kurbanov SA. Neuronal markers in primary open-angle glaucoma. *Practical medicine* 2018; 3:48-51.
20. Ben Rejeb Amin. Immunomolecular indicators in primary open-angle glaucoma. Abstract of Cad. Med. Sci. dissertation. Moscow, 2018.
21. Singh P., Ali S.A. Multifunctional role of S100 protein family in the immune system: an update. *Cells* 2022; 11(15):2274. <https://doi.org/10.3390/cells11152274>.
22. Tian Z.Y., Wang C.Y., Wang T. et al. Glial S100A6 degrades β -amyloid aggregation through targeting competition with zinc ions. *Aging and Disease* 2019; 10(4):756-769. <https://doi.org/10.14336/ad.2018.0912>.
23. Hagemeyer S., Romão M.A., Cristóvão J.S. et al. Distribution and relative abundance of S100 proteins in the brain of the APP23 Alzheimer's disease model mice. *Frontiers in Molecular Neuroscience* 2019; 13:640. <https://doi.org/10.3389/fmns.2019.00640>.
24. Reinehr S., Girbig R.M., Schulte K.K. et al. Enhanced glaucomatous damage accompanied by glial response in a new multifactorial mouse model. *Frontiers in Immunology* 2023; 13:1017076. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1017076>.

25. Каменских Т.Г., Захарова Н.Б., Колбенив И.О. и др. Исследование молекулярных механизмов регуляции апоптоза ганглиозных клеток сетчатки при первичной открытоугольной глаукоме. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2013; 2:46-51.
26. Корелина В.Е. Изучение коррекции перекисного окисления липидов антиоксидантами при экспериментальной глаукоме (экспериментальное исследование). Автореф. дисс. канд. мед. наук. СПб, 1999.
27. Чередниченко Н.Л., Карпов С.М., Батурич В.А., Барбос Ю.А. Антитела к основному белку миелина как диагностический маркер первичной открытоугольной глаукомы. *Офтальмологические ведомости* 2018; 11(1):19-24. <https://doi.org/10.17816/ov11119-243>.
28. Tezel G. Molecular regulation of neuroinflammation in glaucoma: Current knowledge and the ongoing search for new treatment targets. *Prog Retin Eye Res* 2022; 87:100998. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2021.100998>.
29. Шпак А.А., Гехт А.Б., Дружкова Т.А. и др. Нейротрофические факторы у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и возрастной катарактой. Сообщение 2. Фактор роста нервов мозга. *Офтальмохирургия* 2018; 4:46-51. <https://doi.org/10.25276/0235-4160-2018-4-46-51>.
30. Кыткова О.Ю., Антонок М.В., Новгородцева Т.П., Гвозденко Т.А. Нейротрофический фактор головного мозга в патогенезе коморбидности ишемической болезни сердца и депрессии: обзор. *Российский кардиологический журнал* 2024; 29(11S):5945. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-5945>
31. Корелина В.Е., Газизова И.Р. Возрастные аспекты приверженности терапии при глаукоме. *Эффективная фармакотерапия* 2021; 17(37):34-39. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2021-17-37-34-39>.
32. 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>.
33. Гомазков О.А. Нейротрофические факторы мозга. Справочно-информационное издание. М: 2004.
34. Дуйсебеков М.М., Понаморов Ю.А. Содержание провоспалительных цитокинов и цилиарного нейротрофического фактора в плазме при контузии головного мозга. *Вестник Российской Военно-Медицинской Академии* 2008; 9:68.
35. Wu Q., Zhang M., Song B.W. et al. Expression of ciliary neurotrophic factor after induction of ocular hypertension in the retina of rats. *Chinese Medical Journal* 2007; 120:1825-1829.
36. Еричев В.П., Петров С.Ю., Суббот А.М. и др. Роль цитокинов в патогенезе заболеваний глаз. *Национальный журнал глаукома* 2017; 16(1):87-101.
37. Wiggs J.L., Pasquale L.R. Genetics of glaucoma. *Human Molecular Genetics* 2017; 26(R1):21-27. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddx184>
38. Auler N., Tonner H., Pfeiffer N. et al. Antibody and Protein Profiles in Glaucoma: Screening of Biomarkers and Identification of Signaling Pathways. *Biology (Basel)* 2021; 10(12):1296. <https://doi.org/10.3390/biology10121296>
39. Черных В.В., Ермакова О.В., Орлов Н.Б., Обухова О.О., Горбенко О.М., Шваюк А.П., Еремина А.В., Трунов А.Н. Особенности содержания провоспалительных цитокинов в слезной и внутриглазной жидкостях при первичной открытоугольной глаукоме. *Сибирский научный медицинский журнал* 2018; 38(5):5-10. <https://doi.org/10.15372/ssmj20180501>
40. Tezel G. Molecular regulation of neuroinflammation in glaucoma: Current knowledge and the ongoing search for new treatment targets. *Progress in Retinal and Eye Research* 2022; 87:100998. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2021.100998>
41. Шевченко А.В., Прокофьев В.Ф., Коненков В.И., Черных В.В., Ермакова О.В., Трунов А.Н. Сравнительный анализ полиморфизма генов цитокинов IL1B (rs1143627), IL4 (rs2243250), IL6 (rs1800795), IL8 (rs4073), IL10 (rs1800896, rs1800872), IL17A (rs227593) и их комплексов у пациентов с первичной открытоугольной формой глаукомы относительно здоровых лиц европеоидного населения Западной Сибири. *Иммунология* 2021; 42(3):211-221. <https://doi.org/10.33029/0206-4952-2021-42-3-211-221>.
42. Чухраев А.М., Агарков Н.М., Прошчаев К.И., Ильницкий А.Н., Кулабухов А.С., Иванов А.В. Особенности локального интерлейкинового статуса пожилых больных первичной закрытоугольной глаукомой. *Офтальмология* 2021; 18(1):123-128. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2021-1-123-128>.
43. Lisek M, Tomczak J, Boczek T, Zylinska L. Calcium-Associated Proteins in Neuroregeneration. *Biomolecules* 2024; 14(2):183. <https://doi.org/10.3390/biom14020183>
44. Zhang F, Lu C, Severin C, Sretavan DW. GAP-43 mediates retinal axon interaction with lateral diencephalon cells during optic tract formation. 2022; 127(5):969-980. <https://doi.org/10.1242/dev.127.5.969>
25. Kamenskikh TG, Zakharova NB, Kolbenev IO et al. Study of molecular mechanisms of retinal ganglion cell apoptosis regulation in primary open-angle glaucoma. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2013; 2:46-51.
26. Korelina VE. Study of correction of lipid peroxidation by antioxidants in experimental glaucoma (experimental study). Abstract of Cad. Med. Sci. dissertation. Saint Petersburg, 1999.
27. Cherednichenko NL, Karpov SM, Baturin VA, Barbos YA. Antibodies to myelin basic protein as a diagnostic marker of primary open-angle glaucoma. *Ophthalmological Herald* 2018; 11(1):19-24. <https://doi.org/10.17816/ov11119-243>.
28. Tezel G. Molecular regulation of neuroinflammation in glaucoma: Current knowledge and the ongoing search for new treatment targets. *Prog Retin Eye Res* 2022; 87:100998. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2021.100998>.
29. Shpak A.A., Gekht A.B., Druzhkova T.A. et al. Neurotrophic factors in patients with primary open-angle glaucoma and age-related cataracts. Message 2. Brain-derived neurotrophic factor. *Ophthalmosurgery* 2018; 4:46-51. <https://doi.org/10.25276/0235-4160-2018-4-46-51>.
30. Kytikova O.Yu., Antonyuk M.V., Novgorodtseva T.P., Gvozdenko T.A. Brain-derived neurotrophic factor in the pathogenesis of comorbid coronary artery disease and depression: a review. *Russian Journal of Cardiology* 2024; 29(11S):5945. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-5945>
31. Korelina V.E., Gazizova I.R. Age-related aspects of adherence to glaucoma therapy. *Effective Pharmacotherapy* 2021; 17(37):34-39. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2021-17-37-34-39>.
32. Korelina VE, Semizorova IN, Gazizova IR, Nagornova ZM. Cognitive impairment in glaucoma and possibilities of its correction. *National Journal of Glaucoma* 2024; 23(2):70-78. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2024-23-2-70-78>.
33. Gomazkov OA. Neyrotroficheskie factory mozga. Spravochno-informatsionnoe izdanie [Neurotrophic factors of the brain. Reference and information publication]. Moscow, 2004.
34. Dusebekov M.M., Ponomarev YA. The content of pro-inflammatory cytokines and ciliary neurotrophic factor in plasma during brain contusion. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy* 2008; 9:68.
35. Wu Q., Zhang M., Song B.W. et al. Expression of ciliary neurotrophic factor after induction of ocular hypertension in the retina of rats. *Chinese Medical Journal* 2007; 120:1825-1829.
36. Erichev V.P., Petrov S.Y., Subbot A.M. et al. The role of cytokines in the pathogenesis of eye diseases. *National Journal of Glaucoma* 2017; 16(1):87-101.
37. Wiggs J.L., Pasquale L.R. Genetics of glaucoma. *Human Molecular Genetics* 2017; 26(R1):21-27. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddx184>
38. Auler N., Tonner H., Pfeiffer N. et al. Antibody and Protein Profiles in Glaucoma: Screening of Biomarkers and Identification of Signaling Pathways. *Biology (Basel)* 2021; 10(12):1296. <https://doi.org/10.3390/biology10121296>
39. Chernykh VV, Ermakova OV, Orlov NB, Obukhova OO, Gorbenko OM, Shvayuk AP, Eremina AV, Trunov AN. Features of the content of pro-inflammatory cytokines in lacrimal and intraocular fluid in patients with primary open-angle glaucoma. *Siberian Scientific Medical Journal* 2018; 38(5):5-10. <https://doi.org/10.15372/ssmj20180501>
40. Tezel G. Molecular regulation of neuroinflammation in glaucoma: Current knowledge and the ongoing search for new treatment targets. *Progress in Retinal and Eye Research* 2022; 87:100998. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2021.100998>
41. Shevchenko AV, Prokofyev VF, Konenkov VI, Chernykh VV, Ermakova OV, Trunov AN. Comparative analysis of cytokine gene polymorphisms IL1B (rs1143627), IL4 (rs2243250), IL6 (rs1800795), IL8 (rs4073), IL10 (rs1800896, rs1800872), IL17A (rs227593) and their combinations in patients with primary open-angle glaucoma versus healthy individuals of the West Siberian Caucasoid population. *Immunologiya* 2021; 42(3):211-221. <https://doi.org/10.33029/0206-4952-2021-42-3-211-221>.
42. Chukhraev AM, Agarkov NM, Proshchaev KI, Ilnitsky AN, Kulabukhov AS, Ivanov AV. Features of local interleukin status in elderly patients with primary angle-closure glaucoma. *Ophthalmology in Russia* 2021; 18(1):123-128. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2021-1-123-128>.
43. Lisek M, Tomczak J, Boczek T, Zylinska L. Calcium-Associated Proteins in Neuroregeneration. *Biomolecules* 2024; 14(2):183. <https://doi.org/10.3390/biom14020183>
44. Zhang F, Lu C, Severin C, Sretavan DW. GAP-43 mediates retinal axon interaction with lateral diencephalon cells during optic tract formation. 2022; 127(5):969-980. <https://doi.org/10.1242/dev.127.5.969>

Сосудистая теория патогенеза глаукомной оптической нейропатии: сосудистая дисрегуляция, реология, глазное перфузионное давление, интраокулярная и системная гемодинамика. Сообщение 1

ЖАЗЫБАЕВ Р.С., врач-офтальмолог консультативно-диагностического отделения¹;

<https://orcid.org/0000-0002-6201-5051>

ЖИРОВ А.Л., врач-офтальмолог, заведующий консультативно-диагностическим отделением¹;

<https://orcid.org/0000-0003-0226-9014>

СОРОКИН Е.Л., д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе¹,

профессор кафедры общей и клинической хирургии². <https://orcid.org/0000-0002-2028-1140>

¹Хабаровский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, 680033, Российская Федерация, Хабаровск, ул. Тихоокеанская, 211;

²ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, 680000, Российская Федерация, Хабаровск, ул. Муравьёва-Амурского, 35.

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

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Жазыбаев Р.С., Жиров А.Л., Сорокин Е.Л. Сосудистая теория патогенеза глаукомной оптической нейропатии: сосудистая дисрегуляция, реология, глазное перфузионное давление, интраокулярная и системная гемодинамика. Сообщение 1. *Национальный журнал глаукома*. 2026; 25(2):78-86.

Резюме

Глаукомная оптическая нейропатия (ГОН) при первичной открытоугольной глаукоме (ПОУГ), включая глаукому нормального давления (ГНД), представляет собой многофакторное заболевание, в патогенезе которого значимая роль отводится сосудистым механизмам. Настоящая работа представляет обзор современных данных отечественной и зарубежной литературы, касающихся сосудистой теории ГОН. Обнаружено, что нарушение ауторегуляции глазного кровотока, вазоспазм, дисфункция эндотелия с повышенной продукцией эндотелина-1, снижение уровня оксида азота и изменение его метаболизма могут приводить к глаукомному поражению зрительного нерва даже при нормальных значениях внутриглазного давления. Рассматриваются особенности перфузионного давления, реологических свойств крови и системной гемодинамики с вариабель-

ностью артериального давления как потенциально значимых факторов риска развития и прогрессирования ГОН. У пациентов с ГНД ряд исследований подтверждает снижение глазного кровотока и наличие микрососудистых нарушений, не зависящих от офтальмотонуса. Также обсуждаются данные об изменении вязкости крови, агрегации форменных элементов и их влиянии на микроциркуляцию в структурах глаза. Сделан вывод о высокой вероятности вовлечения сосудистых факторов в патогенез ГОН, что подчеркивает необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению пациентов с ПОУГ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: глаукомная оптическая нейропатия, первичная открытоугольная глаукома, сосудистая теория, глазной кровоток, перфузионное давление, эндотелин-1, оксид азота, реология крови, гемодинамика.

Для контактов:

Жазыбаев Руслан Серикович, e-mail: naukakhvmtk@mail.ru

LITERATURE REVIEW

Vascular theory of the pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy: vascular dysregulation, rheology, ocular perfusion pressure, intraocular and systemic hemodynamics. Report 1

ZHAZYBAEV R.S., ophthalmologist at the Consultative and Diagnostic Department¹;
<https://orcid.org/0000-0002-6201-5051>

ZHIROV A.L., ophthalmologist, Head of the Consultative and Diagnostic Department¹;
<https://orcid.org/0000-0003-0226-9014>

SOROKIN E.L., Dr. Sci. (Med.), Professor, Deputy Head for Scientific Work¹, Professor at the Academic Department of General and Clinical Surgery². <https://orcid.org/0000-0002-2028-1140>

¹Khabarovsk branch of the S.N. Fedorov National Medical Research Center «MNTK «Eye Microsurgery», 211 Tikhookeanskaya St., Khabarovsk, Russian Federation, 680033;

²Far-Eastern State Medical University, 35 Muraviev-Amurskii St., Khabarovsk, Russian Federation, 680000.

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

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Zhazybaev R.S., Zhirov A.L., Sorokin E.L. Vascular theory of the pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy: vascular dysregulation, rheology, ocular perfusion pressure, intraocular and systemic hemodynamics. Report 1. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(2):78-86.

Abstract

Glaucomatous optic neuropathy (GON) in primary open-angle glaucoma (POAG), including normal-tension glaucoma (NTG), is a multifactorial disease in which vascular mechanisms play a significant role. This article reviews current Russian and international literature on the vascular theory of GON. Impaired autoregulation of ocular blood flow, vasospasm, endothelial dysfunction with increased production of endothelin-1, reduced levels of nitric oxide and alterations in its metabolism may contribute to glaucomatous damage to the optic nerve even at normal intraocular pressure levels. The review examines the role of ocular perfusion pressure, hemorheological properties of blood, and systemic hemodynamics, including blood pressure variability, as potentially significant risk factors

for the development and progression of GON. Several studies confirm reduced ocular blood flow and the presence of microvascular disturbances in patients with NTG independent of intraocular pressure. The paper also discusses changes in blood viscosity, aggregation of formed elements and their impact on microcirculation in ocular structures. The study concludes that there is a high likelihood of vascular involvement in the pathogenesis of GON, emphasizing the need for a comprehensive approach to the diagnosis and management of patients with POAG.

KEYWORDS: glaucomatous optic neuropathy, primary open-angle glaucoma, vascular theory, ocular blood flow, perfusion pressure, endothelin-1, nitric oxide, blood rheology, hemodynamics.

Лаукомная оптическая нейропатия (ГОН), согласно российским клиническим рекомендациям, определяется как приобретенная патология зрительного нерва, характеризующаяся прогрессирующей потерей ганглиозных клеток сетчатки и их аксонов и ведущая к структурному и функциональному повреждению зрительного нерва, нарушению зрительных функций и слепоте. Согласно эпидемиологическим данным, в РФ, как и в мире, наблюдался рост распространенности и заболеваемости глаукомой среди взрослого населения [1]. Мовсисян А.Б. с соавт. [2] была разработана математическая модель, согласно которой

можно прогнозировать уровень заболеваемости и распространенности глаукомой. Так, до 2035 г ожидается неуклонный рост упомянутых выше показателей.

Впервые описанная древнегреческим врачом и философом Гиппократом 400 лет до н.э. как «glaukoseis» [3], в настоящее время глаукома классифицируется по ряду признаков — в зависимости от степени открытия угла передней камеры, клинико-патогенетических форм, уровня внутриглазного давления (ВГД), характера течения болезни, стадий патологического процесса, данных статической периметрии [4].

Согласно современным представлениям, глаукома, в частности, первичная открытоугольная (ПОУГ), является многофакторным заболеванием [5, 6], в развитии которого играют роль возраст [7], раса и этническая принадлежность [8], семейный анамнез [9], наличие псевдоэкзофалиативного синдрома [10, 11], синдрома пигментной дисперсии [12], толщины роговицы в центральной оптической зоне [13] и миопии [14], глазное перфузионное давление (ГПД) [15] и наличие кровоизлияний на диске зрительного нерва (ДЗН) [16]. Тем не менее, большинство исследователей сходятся во мнении, что основным фактором риска возникновения и прогрессирования ПОУГ является уровень внутриглазного давления (ВГД), превышающий индивидуальную норму [17, 18]. Хотя это наблюдается далеко не всегда: нередкой является ситуация, когда повышенный уровень ВГД (офтальмогипертензия) не приводит к развитию ГОН [19, 20]. В то же время повреждение ДЗН возможно и при условно нормальном уровне ВГД (истинном ВГД до 21 мм рт. ст., тонометрическом — до 26 мм рт. ст.), в результате чего развивается так называемая глаукома нормального давления (ГНД) [21–23].

До сих пор ученые не пришли к единому мнению относительно причин и механизмов повреждения зрительного нерва при ПОУГ. Согласно современным представлениям, существует три основные теории ее возникновения: механическая, метаболическая и сосудистая. Стоит отметить, что последней отводится большая роль в развитии ГНД.

Цель работы — на основе данных имеющейся литературы представить подробные сведения о сосудистой теории патогенеза ГОН при ПОУГ.

Сосудистая дисрегуляция глаза и глаукома

Первое задокументированное упоминание о сосудистой теории патогенеза глаукомы принадлежит австрийскому офтальмологу Jaeger E. [24], который в своём труде *Ueber Glaucom und seine Heilung durch Iridectomie* (1858) утверждал, что повреждение волокон зрительного нерва на фоне повышенного ВГД связано с их ишемией, а не со сдавлением. С тех пор уже на протяжении более 150 лет ученые активно изучают причины и механизмы развития ГОН, в том числе, через призму сосудистой теории патогенеза.

Роль сосудистой дисрегуляции глаза в патогенезе ГОН поддерживается рядом исследователей [25, 26] после того, как была выявлена взаимосвязь ГНД и мигрени [27]. Так, при обследовании пациентов с вазоспастическим синдромом у большинства были обнаружены дефекты в полях зрения либо без признаков повреждения ДЗН, либо с его побледнением. Однако авторы пришли к выводу, что снижение глазного кровотока возникало преимущественно в сосудистой оболочке глаза [28–30]. Последующие

исследования продемонстрировали, что, в свою очередь, у пациентов с глаукомой (особенно ГНД) признаки вазоспазма наблюдались чаще, чем в контрольной группе [31–33]. Однако, по мнению некоторых исследователей, вазоспазм у пациентов с различными формами глаукомы, в том числе при ГНД, выявляется примерно с одинаковой частотой [34].

Нарушение ауторегуляции глазного кровотока может происходить не только в результате вазоспазма, но и на фоне резкого изменения АД, перфузионного давления, ВГД и положения тела [35].

Не последняя роль в развитии вазоспазма отводится эндотелину-1, выработка которого стимулируется при развитии ретинальной ишемии [36]. В ходе эксперимента на мышцах со сверхэкспрессией эндотелина-1 в эндотелиоцитах кровеносных сосудов было обнаружено, что в сетчатке подопытных животных наблюдалась прогрессирующая потеря ганглионарных клеток сетчатки, уменьшение толщины внутреннего и внешнего ядерных слоев при нормальном уровне ВГД за весь период наблюдения, который составил 24 месяца [37]. Имеются сведения, согласно которым у пациентов с глаукомой наблюдаются периферические микрососудистые нарушения, которые проявляются в виде измененной чувствительности к эндотелину-1. Это является подтверждением гипотезы о том, что микрососудистая дисфункция, связанная с эндотелином-1, может быть вовлечена в патогенез ГОН [38]. Существуют работы, демонстрирующие повышенное содержание эндотелина-1 в плазме крови и в водянистой влаге глаз пациентов с ПОУГ [39, 40], в том числе ГНД [41, 42], в сравнении со здоровыми людьми, а также его значительную роль в прогрессии ГОН [43]. Последующие исследования подтвердили важную роль эндотелиальной дисфункции в патогенезе ГОН [44]. Однако другие авторы не выявили существенной разницы между уровнем эндотелина-1 у пациентов с ПОУГ, ГНД и здоровыми лицами [45, 46].

Антагонистом эндотелина-1 в отношении влияния на сосудистый тонус является оксид азота NO, обладающий вазодилатирующим действием. Известно, что снижение концентрации оксида азота может приводить к вазоспазму задних коротких цилиарных артерий, которые являются источником кровоснабжения ДЗН [47]. Однако у оксида азота имеются и другие эффекты, продемонстрированные рядом исследователей. Так, оксид азота является результатом окисления L-аргинина под воздействием фермента NOS (синтеза оксида азота), имеющего 3 изоформы [48]. В трабекулярной сети, шлеммовом канале и цилиарном теле глаз больных ПОУГ были обнаружены аномалии NO-содержащих клеток, однако при этом остается невыясненным, являются ли эти изменения причиной заболевания или его проявлением [49]. Повышенный уровень оксида азота наблюдался в водянистой влаге

пациентов с ГОН, причем при различных типах глаукомы его уровень отличался [50]. У пациентов с глаукомой было выявлено повышенное содержание NOS-2 в астроцитах и микроглии головки зрительного нерва [51]. Имеются сведения о наличии генетической связи между синтазой оксида азота и ПОУГ [52]. Оксид азота, соединяясь с супероксидом, приводит к образованию пероксинитрита, являющегося высокоактивным свободным радикалом, способным разрушать клеточные компоненты [53]. Таким образом, избыточное содержание оксида азота может оказывать нейротоксическое воздействие на ганглиозные клетки сетчатки [54].

Принято считать, что одним из методов выявления эндотелиальной дисфункции является исследование содержания фактора Виллебранда, как ее маркера [55].

Реологические свойства крови при ПОУГ

Теоретически системное или локальное повышение вязкости крови может приводить к снижению глазного кровотока. Было описано повышение вязкости крови у пациентов с ПОУГ в сравнении с лицами с офтальмогипертензией и здоровыми субъектами [56]. Некоторые авторы находили лишь небольшие изменения системной реологии у пациентов с ПОУГ [57]. Также у пациентов с ПОУГ описаны снижение деформирования эритроцитов [58], повышенная агрегация эритроцитов [59] и тромбоцитов [60].

Егоров В.В. и соавт. [61] изучали изменение эритроцитарно-тромбоцитарного звена гемореологии при различном клиническом течении ПОУГ с нормализованным ВГД и выявили наличие и степень патогенетической взаимосвязи между нарушениями реологических свойств крови, состоянием регионарной гемодинамики и микроциркуляции глаза при нестабилизированной ПОУГ с нормализованным ВГД.

Состояние интраокулярной гемодинамики при ПОУГ

В течение ряда лет многими авторами проводятся исследования, направленные на качественную и количественную оценку кровотока в различных внутриглазных структурах при ПОУГ и ГНД. При этом используются такие методы, как сканирующая лазерная офтальмоскопия, флуоресцентная ангиография, лазерная доплеровская флоуметрия, лазерная доплеровская велосиметрия, лазерная спекл-флоуграфия, оптическая когерентная томография с функцией ангиографии. Так, изменения внутриглазного кровотока были обнаружены в сосудах сетчатки [62, 63], ДЗН [64], сосудистой оболочке (что, возможно, ассоциировано с общим истончением хориоидеи) [65].

Стоит отметить, что пациенты с ГНД имеют большую степень снижения параметров внутриглазного кровотока.

Глазное перфузионное давление и глаукома

ГПД — это давление, необходимое для продвижения крови по внутриглазной сосудистой сети, учитывая имеющееся сопротивление ее току в этих сосудах [66].

Формула, по которой рассчитывается ГПД, выглядит следующим образом: ГПД = среднее артериальное давление (срАД) – ВГД. Среднее АД, в свою очередь, рассчитывается так: срАД = диастолическое АД (дАД) + 1/3 (систолическое АД - диастолическое АД). Соответственно, ГПД может снижаться при повышении ВГД, либо при снижении АД. Однако, за счет механизма ауторегуляции, снижение ГПД практически не оказывает влияния на кровоток в сетчатке и преламинарной части ДЗН, пока оно составляет более 40 мм рт.ст. [67]. Ауторегуляция ретинальных сосудов есть не что иное, как их способность регулировать свой диаметр в ответ на изменение АД до определенного предела [68]. Хроническая глазная ишемия может вызывать дефекты сосудистой ауторегуляции, следствием чего является невозможность поддержания адекватного ГПД на фоне повышения ВГД [69]. Локальная вазоконстрикция и вазодилатация позволяют поддерживать постоянный запас питательных веществ в ответ на изменение перфузионного давления, предотвращая тем самым ишемию и окислительный стресс, ведущие к ГОН [66, 70].

На модели животных была продемонстрирована взаимосвязь между ГПД и глазным кровотоком [71], а также зависимость потенциала действия в ганглионарных клетках сетчатки не только от кратковременного повышения ВГД, но и от ГПД [72].

По мнению ряда авторов, низкое ГПД является фактором риска развития ГОН [73, 74]. Также нестабильное ГПД приводит к прогрессированию дефектов полей зрения у пациентов с нормотензивной глаукомой [75].

Однако есть и противоположные данные, согласно которым отсутствует связь между АД и ГПД с одной стороны, и глаукомой — с другой [76]. ГПД в течение суток имеет различные значения. Это связано с тем, что переменные, от которых зависит ГПД, имеют свой циркадный ритм. Известно, что у большинства людей наблюдается снижение АД в ночные часы. Напротив, ВГД достигает максимальных значений во время сна [77]. Согласно имеющимся данным, у больных с ПОУГ наблюдается большее снижение диастолического перфузионного давления, чем у здоровых испытуемых [78]. Кроме этого, низкое диастолическое перфузионное давление является фактором риска прогрессирования уже развившейся ГОН [79].

Хроническая глазная ишемия может вызывать дефекты сосудистой ауторегуляции, следствием чего является невозможность поддержания адекватного ГПД на фоне повышения ВГД [69].

Учитывая тот факт, что ГПД зависит от систолического и диастолического АД, интересно взглянуть на данные литературы относительно наличия связи между системной гемодинамикой и развитием глаукомы.

Системная гемодинамика и глаукома

В настоящее время рядом авторов отмечается наличие связи между системной гемодинамикой и ПОУГ. Так, утверждается, что повышенное АД является фактором риска развития ГОН [80]. В то же время имеются сведения, согласно которым повышенное АД оказывает защитное действие на зрительный нерв при ПОУГ у пациентов младше 60 лет, но неблагоприятное воздействие у пациентов старше 70 лет [81]. В русскоязычной литературе обнаруживаются схожие данные, но без привязки к возрасту [82].

Литература

1. Нероев В.В., Михайлова Л.А., Малишевская Т.Н., Петров С.Ю., Филиппова О.М. Эпидемиология глаукомы в Российской Федерации. *Российский офтальмологический журнал* 2024;17(3):7-12. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-3-7-12>
2. Movsisyan A.B., Kuroedov A.V., Arkharov M.A. et al. 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>
3. Krogmann F. 2000 years under pressure – The history of glaucoma research. *Acta Ophthalmol* 2019; 97(S263). <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2019.8142>
4. Загидуллина А.Ш. Эволюция понятия «Глаукома» и классификации данного заболевания. *Медицинский вестник Башкортостана* 2016; 11(1):163-166.
5. Shaarawy T.M., Sherwood M.B., Hitchings R.A., Crowston J.G. Glaucoma: medical diagnosis and therapy (Vol. 1). London: Elsevier, 2015: 674.
6. Abu-Amero K., Kondkar A.A., Chalam K.V. An Updated Review on the Genetics of Primary Open Angle Glaucoma. *Int J Mol Sci* 2015; 16(12): 28886-911. <https://doi.org/10.3390/ijms161226135>
7. Fujino Y., Asaoka R., Murata H., et al. Evaluation of Glaucoma Progression in Large-Scale Clinical Data: The Japanese Archive of Multi-central Databases in Glaucoma (JAMDIG). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016; 57(4):2012-2020. <https://doi.org/10.1167/iovs.15-19046>
8. Stein J.D., Kim D.S., Niziol L.M., et al. Differences in rates of glaucoma among Asian Americans and other racial groups, and among various Asian ethnic groups. *Ophthalmology* 2011; 118(6): 1031-1037. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.10.024>
9. Asefa N.G., Neustaeter A., Jansonius N.M., Snieder H. Heritability of glaucoma and glaucoma-related endophenotypes: Systematic review and meta-analysis. *Surv Ophthalmol* 2019; 64(6):835-851. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2019.06.002>
10. Баранов В.И., Брезнев А.Ю. Псевдоэкзофоллиативный синдром в Центральной России: клинико-эпидемиологическое исследование. *Российский офтальмологический журнал* 2012; 5(1):22-24.
11. Heijl A., Bengtsson B., Hyman L., Leske M.C.; Early Manifest Glaucoma Trial Group. Natural history of open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2009; 116(12):2271-2276. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.06.042>
1. Neroyev V.V., Mikhaylova L.A., Malishevskaya T.N., Petrov S.Yu., Filipova O.M. Glaucoma epidemiology in the Russian Federation. *Russian Ophthalmological Journal* 2024; 17(3):7-12. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-3-7-12>
2. Movsisyan A.B., Kuroedov A.V., Arkharov M.A., et al. Epidemiological analysis primary open-angle glaucoma incidence and prevalence in Russia. *RMJ Clinical ophthalmology* 2022; 22(1):3-10. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2022-22-1-3-10>
3. Krogmann F. 2000 years under pressure – The history of glaucoma research. *Acta Ophthalmol* 2019; 97(S263). <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2019.8142>
4. Zagidullina A.Sh. Evolution of the term "Glaucoma" and classification of the disease. *Medical Bulletin of Bashkortostan* 2016; 11(1): 163-166.
5. Shaarawy T.M., Sherwood M.B., Hitchings R.A., Crowston J.G. Glaucoma: medical diagnosis and therapy (Vol. 1). London: Elsevier, 2015: 674.
6. Abu-Amero K., Kondkar A.A., Chalam K.V. An Updated Review on the Genetics of Primary Open Angle Glaucoma. *Int J Mol Sci* 2015; 16(12): 28886-911. <https://doi.org/10.3390/ijms161226135>
7. Fujino Y., Asaoka R., Murata H., et al. Evaluation of Glaucoma Progression in Large-Scale Clinical Data: The Japanese Archive of Multi-central Databases in Glaucoma (JAMDIG). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016; 57(4):2012-2020. <https://doi.org/10.1167/iovs.15-19046>
8. Stein J.D., Kim D.S., Niziol L.M., et al. Differences in rates of glaucoma among Asian Americans and other racial groups, and among various Asian ethnic groups. *Ophthalmology* 2011; 118(6): 1031-1037. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.10.024>
9. Asefa N.G., Neustaeter A., Jansonius N.M., Snieder H. Heritability of glaucoma and glaucoma-related endophenotypes: Systematic review and meta-analysis. *Surv Ophthalmol* 2019; 64(6):835-851. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2019.06.002>
10. Baranov V.I., Brezhnev A.Yu. Pseudoexfoliation syndrome in Central Russia: a clinical and epidemiological study. *Russian Ophthalmological Journal* 2012; 5(1):22-24.
11. Heijl A., Bengtsson B., Hyman L., Leske M.C.; Early Manifest Glaucoma Trial Group. Natural history of open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2009; 116(12):2271-2276. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.06.042>

Заключение

ПОУГ и ГНД являются многофакторными заболеваниями, в развитии которых немаловажную роль играют различные аспекты, составляющие одну из основных теорий патогенеза ГОН, а именно, сосудистую. В первой части обзора мы попытались дать обобщенные сведения отечественной и зарубежной литературы, раскрывающие роль сосудистой дисрегуляции, особенности реологии, ГПД, интраокулярной и системной гемодинамики в развитии этого заболевания, и, прежде всего, ГОН.

References

12. Lascaratos G., Shah A., Garway-Heath D.F. The genetics of pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *Surv Ophthalmol* 2013; 58(2):164-175. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2012.08.002>.
13. Medeiros F.A., Weinreb R.N. Is corneal thickness an independent risk factor for glaucoma? *Ophthalmology* 2012; 119(3):435-436. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2012.01.018>.
14. Qiu M., Wang S.Y., Singh K., Lin S.C. Association between myopia and glaucoma in the United States population. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54(1):830-835. <https://doi.org/10.1167/iovs.12-11158>.
15. Salles G.F., Reboldi G., Fagard R.H., et al. Prognostic Effect of the Nocturnal Blood Pressure Fall in Hypertensive Patients: The Ambulatory Blood Pressure Collaboration in Patients With Hypertension (ABC-H) Meta-Analysis. *Hypertension* 2016; 67(4):693-700. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06981>.
16. Bengtsson B., Leske M.C., Yang Z., Heijl A.; EMGT Group. Disc hemorrhages and treatment in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2008; 115(11):2044-2048. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2008.05.031>.
17. Фокин В.П., Балалин С.В. Исследование интолерантности зрительного нерва к компрессионной офтальмогипертензии по данным компьютерной надпороговой статической селективной периметрии у больных глаукомой, псевдоглаукомой и у лиц с глазной гипертензией. *Глаукома* 2008; 2:3-8.
18. Chauhan B.C., Mikelberg F.S., Artes P.H., et al. Impact of risk factors and intraocular pressure reduction on the rates of visual field change. *Arch Ophthalmol* 2010; 128(10):1249-1255. <https://doi.org/10.1001/archophthalmol.2010.196>.
19. Leske M.C. Open-angle glaucoma – an epidemiologic overview. *Ophthalmic Epidemiol* 2007; 14(4):166-172. <https://doi.org/10.1080/09286580701501931>
20. Sommer A., Tielsch J.M., Katz J., et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol* 1991; 109(8):1090-1095. <https://doi.org/10.1001/archophth.1991.01080080050026>.
21. Петров С.Ю. Современный взгляд на глаукому нормального давления. *Вестник офтальмологии* 2020; 136(6):57-64. <https://doi.org/10.17116/oftalma202013606157>.
22. Gosling D., Meyer J.J. Normal Tension Glaucoma. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
23. Killer H.E., 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>.
24. Jaeger E. Ueber glaucom und seine Heilung durch Iridectomie. Wien, Druck von C. Gerold's Sohn, 1858.
25. Flammer J., Mozaffarieh M. What is the present pathogenetic concept of glaucomatous optic neuropathy? *Surv Ophthalmol* 2007; 52 Suppl 2: S162-173. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2007.08.012>.
26. Nicolela M.T. Clinical clues of vascular dysregulation and its association with glaucoma. *Can J Ophthalmol* 2008; 43(3):337-341. <https://doi.org/10.3129/108-063>.
27. Phelps C.D., Corbett J.J. Migraine and low-tension glaucoma. A case-control study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985; 26(8):1105-1108.
28. Gasser P., Flammer J., Guthauser U., Niesel P., Mahler F., Linder H.R. Bedeutung des Vasospastischen Syndroms in der Augenheilkunde. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1986; 188:398-399.
29. Gasser P., Flammer J. Influence of vasospasm on visual function. *Doc Ophthalmol* 1987; 66(1):3-18. <https://doi.org/10.1007/BF00144735>.
30. Flammer J., Guthauser U. Behandlung chorioideal Vasospasmen mit Kalziumantagonisten. *Klin Monatsbl* 1987; 190:299-300.
31. Курьшева Н.И. Глазная гемоперфузия и глаукома. М: Гринлайт 2014; 128.
32. Курьшева Н.И., Царегородцева М.А., Рябова Т.Я., Шлапак В.Н. Перфузионное давление и первичная сосудистая дисрегуляция у больных глаукомой нормального давления. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2011; 12(1):9-12.
33. Barbosa-Breda J., Van Keer K., Abegão-Pinto L., et al. Improved discrimination between normal-tension and primary open-angle glaucoma with advanced vascular examinations – the Leuven Eye Study. *Acta Ophthalmol* 2019; 97(1):e50-e56. <https://doi.org/10.1111/aos.13809>.
12. Lascaratos G., Shah A., Garway-Heath D.F. The genetics of pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *Surv Ophthalmol* 2013; 58(2):164-175. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2012.08.002>.
13. Medeiros F.A., Weinreb R.N. Is corneal thickness an independent risk factor for glaucoma? *Ophthalmology* 2012; 119(3):435-436. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2012.01.018>.
14. Qiu M., Wang S.Y., Singh K., Lin S.C. Association between myopia and glaucoma in the United States population. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54(1):830-835. <https://doi.org/10.1167/iovs.12-11158>.
15. Salles G.F., Reboldi G., Fagard R.H., et al. Prognostic Effect of the Nocturnal Blood Pressure Fall in Hypertensive Patients: The Ambulatory Blood Pressure Collaboration in Patients With Hypertension (ABC-H) Meta-Analysis. *Hypertension* 2016; 67(4):693-700. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06981>.
16. Bengtsson B., Leske M.C., Yang Z., Heijl A.; EMGT Group. Disc hemorrhages and treatment in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2008; 115(11):2044-2048. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2008.05.031>.
17. Fokin V.P., Balalin S.V. Study of optic nerve intolerance to compressive ophthalmic hypertension based on computer suprathreshold static selective perimetry in patients with glaucoma, pseudoglucoma and in individuals with ocular hypertension. *Glaucoma* 2008; 2:3-8.
18. Chauhan B.C., Mikelberg F.S., Artes P.H., et al. Impact of risk factors and intraocular pressure reduction on the rates of visual field change. *Arch Ophthalmol* 2010; 128(10):1249-1255. <https://doi.org/10.1001/archophthalmol.2010.196>.
19. Leske M.C. Open-angle glaucoma – an epidemiologic overview. *Ophthalmic Epidemiol* 2007; 14(4):166-172. <https://doi.org/10.1080/09286580701501931>
20. Sommer A., Tielsch J.M., Katz J., et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol* 1991; 109(8):1090-1095. <https://doi.org/10.1001/archophth.1991.01080080050026>.
21. Petrov S.Yu. Modern view on normal-tension glaucoma. *Russian Annals of Ophthalmology* 2020; 136(6):57-64. <https://doi.org/10.17116/oftalma202013606157>.
22. Gosling D., Meyer J.J. Normal Tension Glaucoma. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
23. Killer H.E., 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>.
24. Jaeger E. Ueber glaucom und seine Heilung durch Iridectomie. Wien, Druck von C. Gerold's Sohn, 1858.
25. Flammer J., Mozaffarieh M. What is the present pathogenetic concept of glaucomatous optic neuropathy? *Surv Ophthalmol* 2007; 52 Suppl 2: S162-173. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2007.08.012>.
26. Nicolela M.T. Clinical clues of vascular dysregulation and its association with glaucoma. *Can J Ophthalmol* 2008; 43(3):337-341. <https://doi.org/10.3129/108-063>.
27. Phelps C.D., Corbett J.J. Migraine and low-tension glaucoma. A case-control study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985; 26(8):1105-1108.
28. Gasser P., Flammer J., Guthauser U., Niesel P., Mahler F., Linder H.R. Bedeutung des Vasospastischen Syndroms in der Augenheilkunde. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1986; 188:398-399.
29. Gasser P., Flammer J. Influence of vasospasm on visual function. *Doc Ophthalmol* 1987; 66(1):3-18. <https://doi.org/10.1007/BF00144735>.
30. Flammer J., Guthauser U. Behandlung chorioideal Vasospasmen mit Kalziumantagonisten. *Klin Monatsbl* 1987; 190:299-300.
31. Kurisheva N.I. Glaznaya gemoperfuziya i glaucoma. Moscow, Greenlight Publ., 2014. 128 p.
32. Kuryshva N.I., Tsaregorodtseva M.A., Ryabova T.Ya., Shlapak V.N. Perfusion pressure and primary vascular dysregulation in patients with normal tension glaucoma. *RMJ Clinical ophthalmology* 2011; 12(1):9-12.
33. Barbosa-Breda J., Van Keer K., Abegão-Pinto L., et al. Improved discrimination between normal-tension and primary open-angle glaucoma with advanced vascular examinations – the Leuven Eye Study. *Acta Ophthalmol* 2019; 97(1):e50-e56. <https://doi.org/10.1111/aos.13809>.

34. Goldberg I., Chai E., Chia A., et al. The Hettinger hand vibration test, vasospasm, and glaucoma. *Surv Ophthalmol* 1999; 43 (Suppl 1):S66-78. [https://doi.org/10.1016/s0039-6257\(99\)00052-1](https://doi.org/10.1016/s0039-6257(99)00052-1).
35. Portmann N., Gugleta K., Kochkorov A., et al. Choroidal blood flow response to isometric exercise in glaucoma patients and patients with ocular hypertension. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(10):7068-7073. <https://doi.org/10.1167/iovs.11-7758>.
36. Takashi M., Masashi Y., Takuji T., et al. Increased plasma concentrations of endothelin-1 and big endothelin-1 in acute myocardial infarction. *The Lancet* 1989; 334(8653):53-54. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(89\)90303-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(89)90303-6).
37. Mi X.S., Zhang X., Feng Q., et al. Progressive retinal degeneration in transgenic mice with overexpression of endothelin-1 in vascular endothelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012; 53(8):4842-4851. <https://doi.org/10.1167/iovs.12-9999>.
38. Gass A., Flammer J., Linder L., et al. Inverse correlation between endothelin-1-induced peripheral microvascular vasoconstriction and blood pressure in glaucoma patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1997; 35(10):634-638. <https://doi.org/10.1007/BF00946939>.
39. Tezel G., Kass M.A., Kolker A.E., et al. Plasma and aqueous humor endothelin levels in primary open-angle glaucoma. *J Glaucoma* 1997; 6(2):83-89.
40. Cellini M., Possati G.L., Profazio V., et al. Color Doppler imaging and plasma levels of endothelin-1 in low-tension glaucoma. *Acta Ophthalmologica Scandinavica Supplement* 1997; 224(75):11-13. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0420.1997.tb00448.x>.
41. Chen H.Y., Chang Y.C., Chen W.C., Lane H.Y. Association between plasma endothelin-1 and severity of different types of glaucoma. *Journal of Glaucoma* 2013; 22(2):117-122. <https://doi.org/10.1097/ijg.0b013e31822e8c65>.
42. Lee N.Y., Park H.Y.L., Park C.K., Ahn M.D. Analysis of systemic endothelin-1, matrix metalloproteinase-9, macrophage chemoattractant protein-1, and high-sensitivity C-reactive protein in normal-tension glaucoma. *Current Eye Research* 2012; 12(37):1121-1126. <https://doi.org/10.3109/02713683.2012.725798>.
43. Galassi F., Giambene B., Varriale R. Systemic vascular dysregulation and retrobulbar hemodynamics in normal-tension glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(7):4467-4471. <https://doi.org/10.1167/iovs.10-6710>.
44. Resch H., Garhofer G., Fuchsjäger-Mayrl G., Hommer A., Schmetterer L. Endothelial dysfunction in glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2009; 87(1):4-12. <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2007.01167.x>.
45. Kunimatsu S., Mayama C., Tomidokoro A., Araie M. Plasma endothelin-1 level in Japanese normal tension glaucoma patients. *Current Eye Research* 2006; 9(31):727-731. <https://doi.org/10.1080/02713680600837382>.
46. Henry E., Newby D.E., Webb D.J., Hadoke P.W.F., O'Brien C.J. Altered endothelin-1 vasoreactivity in patients with untreated normal-pressure glaucoma. *Investigative Ophthalmology and Visual Science* 2006; 47(12):2528-2532. <https://doi.org/10.1167/iovs.05-0240>.
47. Haefliger I.O., Flammer J., Bény J.L., Lüscher T.F. Endothelium-dependent vasoactive modulation in the ophthalmic circulation. *Prog Retin Eye Res* 2001; 20(2): 209-225. [https://doi.org/10.1016/s1350-9462\(00\)00020-3](https://doi.org/10.1016/s1350-9462(00)00020-3).
48. Moncada S., Higgs A. The L-arginine-nitric oxide pathway. *N Engl J Med* 1993; 329(27):2002-2012. <https://doi.org/10.1056/NEJM199312303292706>.
49. Nathanson J.A., McKee M. Alterations of ocular nitric oxide synthase in human glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36(9):1774-1784. Erratum in: *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36(12):2333.
50. Tsai D.C., Hsu W.M., Chou C.K., et al. Significant variation of the elevated nitric oxide levels in aqueous humor from patients with different types of glaucoma. *Ophthalmologica* 2002; 216(5):346-350. <https://doi.org/10.1159/000066187>.
51. Liu B., Neufeld A.H. Nitric oxide synthase-2 in human optic nerve head astrocytes induced by elevated pressure in vitro. *Arch Ophthalmol* 2001; 119(2):240-5.
52. Motallebipour M., Rada-Iglesias A., Jansson M., Wadelius C. The promoter of inducible nitric oxide synthase implicated in glaucoma based on genetic analysis and nuclear factor binding. *Mol Vis* 2005; 11:950-7.
34. Goldberg I., Chai E., Chia A., et al. The Hettinger hand vibration test, vasospasm, and glaucoma. *Surv Ophthalmol* 1999; 43 (Suppl 1):S66-78. [https://doi.org/10.1016/s0039-6257\(99\)00052-1](https://doi.org/10.1016/s0039-6257(99)00052-1).
35. Portmann N., Gugleta K., Kochkorov A., et al. Choroidal blood flow response to isometric exercise in glaucoma patients and patients with ocular hypertension. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(10):7068-7073. <https://doi.org/10.1167/iovs.11-7758>.
36. Takashi M., Masashi Y., Takuji T., et al. Increased plasma concentrations of endothelin-1 and big endothelin-1 in acute myocardial infarction. *The Lancet* 1989; 334(8653):53-54. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(89\)90303-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(89)90303-6).
37. Mi X.S., Zhang X., Feng Q., et al. Progressive retinal degeneration in transgenic mice with overexpression of endothelin-1 in vascular endothelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012; 53(8):4842-4851. <https://doi.org/10.1167/iovs.12-9999>.
38. Gass A., Flammer J., Linder L., et al. Inverse correlation between endothelin-1-induced peripheral microvascular vasoconstriction and blood pressure in glaucoma patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1997; 35(10):634-638. <https://doi.org/10.1007/BF00946939>.
39. Tezel G., Kass M.A., Kolker A.E., et al. Plasma and aqueous humor endothelin levels in primary open-angle glaucoma. *J Glaucoma* 1997; 6(2):83-89.
40. Cellini M., Possati G.L., Profazio V., et al. Color Doppler imaging and plasma levels of endothelin-1 in low-tension glaucoma. *Acta Ophthalmologica Scandinavica Supplement* 1997; 224(75):11-13. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0420.1997.tb00448.x>.
41. Chen H.Y., Chang Y.C., Chen W.C., Lane H.Y. Association between plasma endothelin-1 and severity of different types of glaucoma. *Journal of Glaucoma* 2013; 22(2):117-122. <https://doi.org/10.1097/ijg.0b013e31822e8c65>.
42. Lee N.Y., Park H.Y.L., Park C.K., Ahn M.D. Analysis of systemic endothelin-1, matrix metalloproteinase-9, macrophage chemoattractant protein-1, and high-sensitivity C-reactive protein in normal-tension glaucoma. *Current Eye Research* 2012; 12(37):1121-1126. <https://doi.org/10.3109/02713683.2012.725798>.
43. Galassi F., Giambene B., Varriale R. Systemic vascular dysregulation and retrobulbar hemodynamics in normal-tension glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(7):4467-4471. <https://doi.org/10.1167/iovs.10-6710>.
44. Resch H., Garhofer G., Fuchsjäger-Mayrl G., Hommer A., Schmetterer L. Endothelial dysfunction in glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2009; 87(1):4-12. <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2007.01167.x>.
45. Kunimatsu S., Mayama C., Tomidokoro A., Araie M. Plasma endothelin-1 level in Japanese normal tension glaucoma patients. *Current Eye Research* 2006; 9(31):727-731. <https://doi.org/10.1080/02713680600837382>.
46. Henry E., Newby D.E., Webb D.J., Hadoke P.W.F., O'Brien C.J. Altered endothelin-1 vasoreactivity in patients with untreated normal-pressure glaucoma. *Investigative Ophthalmology and Visual Science* 2006; 47(12):2528-2532. <https://doi.org/10.1167/iovs.05-0240>.
47. Haefliger I.O., Flammer J., Bény J.L., Lüscher T.F. Endothelium-dependent vasoactive modulation in the ophthalmic circulation. *Prog Retin Eye Res* 2001; 20(2): 209-225. [https://doi.org/10.1016/s1350-9462\(00\)00020-3](https://doi.org/10.1016/s1350-9462(00)00020-3).
48. Moncada S., Higgs A. The L-arginine-nitric oxide pathway. *N Engl J Med* 1993; 329(27):2002-2012. <https://doi.org/10.1056/NEJM199312303292706>.
49. Nathanson J.A., McKee M. Alterations of ocular nitric oxide synthase in human glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36(9):1774-1784. Erratum in: *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36(12):2333.
50. Tsai D.C., Hsu W.M., Chou C.K., et al. Significant variation of the elevated nitric oxide levels in aqueous humor from patients with different types of glaucoma. *Ophthalmologica* 2002; 216(5):346-350. <https://doi.org/10.1159/000066187>.
51. Liu B., Neufeld A.H. Nitric oxide synthase-2 in human optic nerve head astrocytes induced by elevated pressure in vitro. *Arch Ophthalmol* 2001; 119(2):240-5.
52. Motallebipour M., Rada-Iglesias A., Jansson M., Wadelius C. The promoter of inducible nitric oxide synthase implicated in glaucoma based on genetic analysis and nuclear factor binding. *Mol Vis* 2005; 11:950-7.

53. Lipton S.A., Choi Y.B., Pan Z.H., et al. A redox-based mechanism for the neuroprotective and neurodestructive effects of nitric oxide and related nitroso-compounds. *Nature* 1993; 364(6438):626-32. <https://doi.org/10.1038/364626a0>.
54. Neufeld A.H. Pharmacologic neuroprotection with an inhibitor of nitric oxide synthase for the treatment of glaucoma. *Brain Res Bull* 2004; 62(6):455-459. <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2003.07.005>.
55. Курьшева Н.И., Трубилин В.Н., Иртегова Е.Ю., Ясаманова А.Н. Нарушение сосудисто-тромбоцитарного гемостаза как фактор риска прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы. *Офтальмология* 2015; 12(3):54-62. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2015-3-54-62>
56. Garcia-Salinas P., Trope G.E., Glynn M. Blood viscosity in ocular hypertension. *Can J Ophthalmol* 1988; 23(7): 305-307.
57. Liu X., Zhou W., Ye T., et al. Correlation between retinal fluorescein angiography and blood viscosity and other factors in patients with primary open angle glaucoma. *Chin Med J (Engl)* 1997; 110(9):667-669.
58. Ates H., Uretmen O., Temiz A., Andac K. Erythrocyte deformability in high-tension and normal tension glaucoma. *Int Ophthalmol* 1998; 22(1):7-12. <https://doi.org/10.1023/a:1006004206304>.
59. Hamard P., Hamard H., Dufaux J., Quesnot S. Optic nerve head blood flow using a laser Doppler velocimeter and haemorheology in primary open angle glaucoma and normal pressure glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1994; 78(6):449-453. <https://doi.org/10.1136/bjo.78.6.449>.
60. Алексеев В.Н., Николаева Е.Б., Тубаджи Ессам, Газизова И.Р. Клеточные факторы микроциркуляции при первичной открытоугольной глаукоме. *Офтальмологические ведомости* 2011; 4(4):22-24.
61. Егоров В.В., Бачалдин И.Л., Сорокин Е.Л. Особенности морфофункционального состояния эритроцитов у больных первичной открытоугольной глаукомой с нормализованным внутриглазным давлением. *Вестник офтальмологии* 2001; 117(2):5-8.
62. Курьшева Н.И., Маслова Е.В., Трубилина А.В., Фомин А.В. ОКТ-ангиография и цветное доплеровское картирование в исследовании гемоперфузии сетчатки и зрительного нерва при глаукоме. *Офтальмология* 2016; 13(2):102-110. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2016-2-102-110>
63. Zivkovic M., Dayanir V., Kocaturk T., et al. Foveal Avascular Zone in Normal Tension Glaucoma Measured by Optical Coherence Tomography Angiography. *Biomed Res Int* 2017; 2017:3079141. <https://doi.org/10.1155/2017/3079141>.
64. Курьшева Н.И., Маслова Е.В., Трубилина А.В. Снижение перипапиллярного кровотока как фактор развития и прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы. *Российский офтальмологический журнал* 2016; 9(3):34-41. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2016-9-3-34-41>
65. O'Brart D.P., de Souza Lima M., Bartsch D.U., Freeman W., Weinreb R.N. Indocyanine green angiography of the peripapillary region in glaucomatous eyes by confocal scanning laser ophthalmoscopy. *Am J Ophthalmol* 1997; 123(5):657-666. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(14\)71078-5](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(14)71078-5).
66. Costa V.P., Harris A., Anderson D., et al. Ocular perfusion pressure in glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2014; 92(4):e252-266. <https://doi.org/10.1111/aos.12298>.
67. Hayreh S.S. Ischemic optic neuropathy. *Prog Retin Eye Res* 2009; 28(1):34-62. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2008.11.002>.
68. Ahmad S.S. Controversies in the vascular theory of glaucomatous optic nerve degeneration. *Taiwan J Ophthalmol* 2016; 6(4):182-186. <https://doi.org/10.1016/j.tjo.2016.05.009>.
69. Popa E.D. Valoarea și limitele ecografiei Doppler color în neuropatiile optice ischemice. Alma Mater, 2012.
70. Fan N., Wang P., Tang L., Liu X. Ocular Blood Flow and Normal Tension Glaucoma. *Biomed Res Int* 2015; 2015:308505. <https://doi.org/10.1155/2015/308505>.
71. Kiel J.W., van Heuven W.A. Ocular perfusion pressure and choroidal blood flow in the rabbit. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36(3):579-585.
72. Grehn F., Prost M. Function of retinal nerve fibers depends on perfusion pressure: neurophysiologic investigations during acute intraocular pressure elevation. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1983; 24(3):347-353.
73. Cherecheanu A.P., Garhofer G., Schmidl D., Werkmeister R., Schmetterer L. Ocular perfusion pressure and ocular blood flow in glaucoma. *Curr Opin Pharmacol* 2013; 13(1):36-42. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2012.09.003>.
53. Lipton S.A., Choi Y.B., Pan Z.H., et al. A redox-based mechanism for the neuroprotective and neurodestructive effects of nitric oxide and related nitroso-compounds. *Nature* 1993; 364(6438):626-32. <https://doi.org/10.1038/364626a0>.
54. Neufeld A.H. Pharmacologic neuroprotection with an inhibitor of nitric oxide synthase for the treatment of glaucoma. *Brain Res Bull* 2004; 62(6):455-459. <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2003.07.005>.
55. Kurysheva N.I., Trubilin V.N., Irtegov E.Yu., Yasamanova A.N. Violation of the vascular platelet hemostasis as a risk factor of primary open-angle glaucoma progression. *Ophthalmology in Russia* 2015; 12(3):54-62. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2015-3-54-62>
56. Garcia-Salinas P., Trope G.E., Glynn M. Blood viscosity in ocular hypertension. *Can J Ophthalmol* 1988; 23(7): 305-307.
57. Liu X., Zhou W., Ye T., et al. Correlation between retinal fluorescein angiography and blood viscosity and other factors in patients with primary open angle glaucoma. *Chin Med J (Engl)* 1997; 110(9):667-669.
58. Ates H., Uretmen O., Temiz A., Andac K. Erythrocyte deformability in high-tension and normal tension glaucoma. *Int Ophthalmol* 1998; 22(1):7-12. <https://doi.org/10.1023/a:1006004206304>.
59. Hamard P., Hamard H., Dufaux J., Quesnot S. Optic nerve head blood flow using a laser Doppler velocimeter and haemorheology in primary open angle glaucoma and normal pressure glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1994; 78(6):449-453. <https://doi.org/10.1136/bjo.78.6.449>.
60. Alekseev V.N., Nikolaeva E.B., Tubadzhi Essam, Gazizova I.R. Cellular factors of microcirculation in primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology Reports* 2011; 4(4):22-24.
61. Egorov V.V., Bachaldin I.L., Sorokin E.L. Peculiarities of the morpho-functional state of erythrocytes in patients with primary open-angle glaucoma with normalized intraocular pressure. *Russian Annals of Ophthalmology* 2001; 117(2):5-8.
62. Kurysheva N.I., Maslova E.V., Trubilina A.V., Fomin A.V. OCT angiography and color doppler imaging in the study of hemoperfusion in the retina and optic nerve in POAG. *Ophthalmology in Russia* 2016; 13(2):102-110. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2016-2-102-110>
63. Zivkovic M., Dayanir V., Kocaturk T., et al. Foveal Avascular Zone in Normal Tension Glaucoma Measured by Optical Coherence Tomography Angiography. *Biomed Res Int* 2017; 2017:3079141. <https://doi.org/10.1155/2017/3079141>.
64. Kurysheva N.I., Maslova E.V., Trubilina A.V. A reduced peripapillary blood flow as a factor of primary open angle glaucoma development and progression. *Russian Ophthalmological Journal* 2016; 9(3): 34-41. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2016-9-3-34-41>
65. O'Brart D.P., de Souza Lima M., Bartsch D.U., Freeman W., Weinreb R.N. Indocyanine green angiography of the peripapillary region in glaucomatous eyes by confocal scanning laser ophthalmoscopy. *Am J Ophthalmol* 1997; 123(5):657-666. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(14\)71078-5](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(14)71078-5).
66. Costa V.P., Harris A., Anderson D., et al. Ocular perfusion pressure in glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2014; 92(4):e252-266. <https://doi.org/10.1111/aos.12298>.
67. Hayreh S.S. Ischemic optic neuropathy. *Prog Retin Eye Res* 2009; 28(1):34-62. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2008.11.002>.
68. Ahmad S.S. Controversies in the vascular theory of glaucomatous optic nerve degeneration. *Taiwan J Ophthalmol* 2016; 6(4):182-186. <https://doi.org/10.1016/j.tjo.2016.05.009>.
69. Popa E.D. Valoarea și limitele ecografiei Doppler color în neuropatiile optice ischemice. Alma Mater, 2012.
70. Fan N., Wang P., Tang L., Liu X. Ocular Blood Flow and Normal Tension Glaucoma. *Biomed Res Int* 2015; 2015:308505. <https://doi.org/10.1155/2015/308505>.
71. Kiel J.W., van Heuven W.A. Ocular perfusion pressure and choroidal blood flow in the rabbit. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36(3):579-585.
72. Grehn F., Prost M. Function of retinal nerve fibers depends on perfusion pressure: neurophysiologic investigations during acute intraocular pressure elevation. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1983; 24(3):347-353.
73. Cherecheanu A.P., Garhofer G., Schmidl D., Werkmeister R., Schmetterer L. Ocular perfusion pressure and ocular blood flow in glaucoma. *Curr Opin Pharmacol* 2013; 13(1):36-42. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2012.09.003>.

74. Kim K.E., Oh S., Baek S.U., et al. Ocular Perfusion Pressure and the Risk of Open-Angle Glaucoma: Systematic Review and Meta-analysis. *Sci Rep* 2020; 10(1):10056. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-66914-w>.
75. Choi J., Lee J.R., Lee Y., et al. Relationship between 24-hour mean ocular perfusion pressure fluctuation and rate of paracentral visual field progression in normal-tension glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54(9):6150-6157. <https://doi.org/10.1167/iovs.13-12093>.
76. Xu L., Wang Y.X., Jonas J.B. Ocular perfusion pressure and glaucoma: the Beijing Eye Study. *Eye (Lond)* 2009; 23:734-736. <https://doi.org/10.1038/eye.2008.342>.
77. Liu J.H., Kripke D.F., Hoffman R.E., et al. Elevation of human intraocular pressure at night under moderate illumination. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999; 40(10):2439-2442.
78. Costa V.P., Jimenez-Roman J., Carrasco F.G., Lupinacci A., Harris A. Twenty-four-hour ocular perfusion pressure in primary open-angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2010; 94(10):1291-1294. <https://doi.org/10.1136/bjo.2009.167569>.
79. Quaid P., Simpson T., Freddo T. Relationship between diastolic perfusion pressure and progressive optic neuropathy as determined by Heidelberg retinal tomography topographic change analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54(1):789-798. <https://doi.org/10.1167/iovs.12-11177>.
80. Bae H.W., Lee N., Lee H.S., et al. Systemic hypertension as a risk factor for open-angle glaucoma: a meta-analysis of population-based studies. *PLoS One* 2014; 9(9):e108226. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0108226>.
81. Tielsch J.M., Katz J., Sommer A., Quigley H.A., Javitt J.C. Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment. *Arch Ophthalmol* 1995; 113(2):216-221. <https://doi.org/10.1001/archophth.1995.01100020100038>.
82. Матненко Т.Ю., Лебедев О.И. Гемодинамика глаз больных первичной открытоугольной глаукомой в зависимости от состояния брахиоцефальных артерий и уровня артериального давления. *Глаукома* 2003; 1:3-7.
83. Курышева Н.И. Глазное перфузионное давление и первичная сосудистая дисрегуляция у больных глаукомой нормального давления. *Глаукома* 2011; 3:11-17.
84. Jin S.W., Seo H.R., Rho S.S., Rho S.H. The Effects of Nocturnal Dip and Blood Pressure Variability on Paracentral Scotoma in Early Open-Angle Glaucoma. *Semin Ophthalmol* 2017; 32(4):504-510. <https://doi.org/10.3109/08820538.2015.1123733>.
85. Chauhan B.C., Mikelberg F.S., Balaszi A.G., et al. Canadian Glaucoma Study: 2. Risk factors for the progression of open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2008; 126:1030-1036. <https://doi.org/10.1001/archophth.126.8.1030>.
74. Kim K.E., Oh S., Baek S.U., et al. Ocular Perfusion Pressure and the Risk of Open-Angle Glaucoma: Systematic Review and Meta-analysis. *Sci Rep* 2020; 10(1):10056. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-66914-w>.
75. Choi J., Lee J.R., Lee Y., et al. Relationship between 24-hour mean ocular perfusion pressure fluctuation and rate of paracentral visual field progression in normal-tension glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54(9):6150-6157. <https://doi.org/10.1167/iovs.13-12093>.
76. Xu L., Wang Y.X., Jonas J.B. Ocular perfusion pressure and glaucoma: the Beijing Eye Study. *Eye (Lond)* 2009; 23:734-736. <https://doi.org/10.1038/eye.2008.342>.
77. Liu J.H., Kripke D.F., Hoffman R.E., et al. Elevation of human intraocular pressure at night under moderate illumination. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999; 40(10):2439-2442.
78. Costa V.P., Jimenez-Roman J., Carrasco F.G., Lupinacci A., Harris A. Twenty-four-hour ocular perfusion pressure in primary open-angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2010; 94(10):1291-1294. <https://doi.org/10.1136/bjo.2009.167569>.
79. Quaid P., Simpson T., Freddo T. Relationship between diastolic perfusion pressure and progressive optic neuropathy as determined by Heidelberg retinal tomography topographic change analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54(1):789-798. <https://doi.org/10.1167/iovs.12-11177>.
80. Bae H.W., Lee N., Lee H.S., et al. Systemic hypertension as a risk factor for open-angle glaucoma: a meta-analysis of population-based studies. *PLoS One* 2014; 9(9):e108226. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0108226>.
81. Tielsch J.M., Katz J., Sommer A., Quigley H.A., Javitt J.C. Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment. *Arch Ophthalmol* 1995; 113(2):216-221. <https://doi.org/10.1001/archophth.1995.01100020100038>.
82. Matnenko T.Yu., Lebedev O.I. Hemodynamics of the eyes of patients with primary open-angle glaucoma depending on the state of the brachiocephalic arteries and the level of arterial pressure. *Glaucoma* 2003; 1:3-7.
83. Kurisheva N.I. Ocular perfusion pressure and the primary vascular dysregulation in patients with normal pressure glaucoma. *Glaucoma* 2011; 3:11-17.
84. Jin S.W., Seo H.R., Rho S.S., Rho S.H. The Effects of Nocturnal Dip and Blood Pressure Variability on Paracentral Scotoma in Early Open-Angle Glaucoma. *Semin Ophthalmol* 2017; 32(4):504-510. <https://doi.org/10.3109/08820538.2015.1123733>.
85. Chauhan B.C., Mikelberg F.S., Balaszi A.G., et al. Canadian Glaucoma Study: 2. Risk factors for the progression of open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2008; 126:1030-1036. <https://doi.org/10.1001/archophth.126.8.1030>.

Трансклеральные технологии использования физических факторов в лечении глаукомы

Гамидов А.А., д.м.н., старший научный сотрудник¹; <https://orcid.org/0000-0002-9192-449X>

Гаврилина П.Д., к.м.н., врач-офтальмолог²; <https://orcid.org/0000-0001-5023-3409>

Юсеф Ю., д.м.н., профессор, директор института¹; <https://orcid.org/0000-0003-4043-456X>

Баум О.И., д.ф.-м.н., ведущий научный сотрудник, зав. лабораторией³;

<https://orcid.org/0000-0002-9076-7154>

Темирсултанов А.Д., клинический ординатор¹. <https://orcid.org/0009-0008-9263-7952>

¹ФГБНУ «НИИГБ им М.М. Краснова», 119021, Российская Федерация, Москва, ул. Россолимо, 11 А, Б;

²АО «Клиника К+31», 119415, Российская Федерация, Москва, ул. Лобачевского, 42с4;

³Национальный Исследовательский Центр «Курчатовский Институт», 123182, Российская Федерация, Москва, пл. Академика Курчатова, 1.

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

Конфликт интересов: отсутствует.

Работа выполнена в рамках государственного задания ФГБНУ «НИИГБ им. М.М. Краснова» в части обзора современного состояния вопроса, связанного с применением трансклеральных технологий в лечении пациентов с глаукомой и в рамках государственного задания НИЦ «Курчатовский институт» в части анализа современного состояния лазер-индуцированных эффектов в офтальмологии.

Для цитирования: Гамидов А.А., Гаврилина П.Д., Юсеф Ю. и соавт. Трансклеральные технологии использования физических факторов в лечении глаукомы. *Национальный журнал глаукома*. 2026; 25(2):87-96.

Резюме

Представленный обзор дает возможность проследить весь путь развития существующих трансклеральных технологий с использованием физических факторов в лечении глаукомы. Освещены вопросы эффективности, безопасности и перспективности использования при глаукоме таких трансклеральных технологий, как циклодиатермия, криодеструкция, ксеноновая коагуляция цилиарного тела (ЦТ), ультразвуковая циклокоагуляция и циклодеструкция, пневмоциклодеструкция, электроимпульсная стимуляция ЦТ, YAG-лазерная циклодеструкция, диодная лазерная циклофотокоагуляция

в проекции зубчатой части ЦТ, трансклеральная термотерапия, эндоскопическая лазерная циклофотокоагуляция с трансклеральным доступом, трансклеральная селективная лазерная трабекулопластика, трансклеральные лазерные технологии в области плоской части ЦТ (микроимпульсная циклофотокоагуляция, лазерная активация гидропроницаемости склеры).

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: глаукома, цилиарное тело, лазер, увеосклеральный отток, циклокоагуляция, внутриглазное давление.

Для контактов:

Гамидов Алибек Абдулмуталимович, e-mail: algam@bk.ru

LITERATURE REVIEW

Transscleral technologies using physical factors in the treatment of glaucoma

GAMIDOV A.A., Dr. Sci. (Med.), senior researcher¹; <https://orcid.org/0000-0002-9192-449X>

GAVRILINA P.D., Cand. Sci. (Med.), ophthalmologist²; <https://orcid.org/0000-0001-5023-3409>

YUSEF YU., Dr. Sci. (Med.), Professor, Director¹; <https://orcid.org/0000-0003-4043-456X>

BAUM O.I., Dr. Sci. (Pyth. and Math.), lead researcher, Head of Laboratory³; <https://orcid.org/0000-0002-9076-7154>

TEMIRSULTANOV A.D., clinical resident¹. <https://orcid.org/0009-0008-9263-7952>

¹Krasnov Research Institute of Eye Diseases, 11A Rossolimo St., Moscow, Russian Federation, 119021;

²АО Клиника К+31, 42/4 Lobachevskogo St., Moscow, Russian Federation, 119415;

³National Research Centre Kurchatov Institute, 1 Kurchatova Sq., Moscow, Russian Federation, 123182.

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

Conflicts of Interest: none declared.

This work was carried out within the framework of the state assignment of the Krasnov Research Institute of Eye Diseases in the part pertaining to the review of current approaches to transscleral technologies in glaucoma treatment, and within the framework of the state assignment of the National Research Center Kurchatov Institute in the part pertaining to the analysis of laser-induced effects in ophthalmology.

For citations: Gamidov A.A., Gavrulina P.D., Yusef Yu. et al. Transscleral technologies using physical factors in the treatment of glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(2):87-96.

Abstract

This review provides a comprehensive overview of the evolution of transscleral technologies employing physical factors in the treatment of glaucoma. The article addresses the effectiveness, safety, and future prospects of various transscleral approaches, including cyclodiathermy, cryodestruction, xenon coagulation of the ciliary body, ultrasound cyclocoagulation and cyclodestruction, pneumocyclostruction, electrical pulse stimulation of the ciliary body, YAG laser cyclodestruction, diode laser cyclophoto-

coagulation of the pars plicata of the ciliary body, transscleral thermotherapy, endoscopic laser cyclophotocoagulation with transscleral access, transscleral selective laser trabeculoplasty, as well as transscleral laser technologies targeting the pars plana of the ciliary body (micropulse cyclophotocoagulation, laser activation of scleral hydraulic permeability).

KEYWORDS: glaucoma, ciliary body, laser, uveoscleral outflow, cyclophotocoagulation, intraocular pressure.

Попытки снижения внутриглазного давления (ВГД) для устранения болевого синдрома при терминальной глаукоме хирургическими методами с использованием транссклеральных технологий предпринимались еще более 100 лет назад. С этой целью, в частности, предлагали проведение транссклеральную циклэктомию с иссечением цилиарного тела (ЦТ), что приводило к ожидаемому уменьшению продукции внутриглазной жидкости (ВГЖ) и снижению ВГД [1]. Позже стали появляться транссклеральные технологии с использованием физических методов воздействия на ЦТ с гипотензивной целью. В опубликованных результатах одного из исследований того времени описывается положительный опыт применения при терминальной глаукоме метода транссклеральной

циклодиатермии. Использование в ходе операции диатермического зонда обеспечивало воздействие на ЦТ и сосудисто-нервное сплетение, что вызвало денервацию и атрофию цилиарных отростков [2]. В течение длительного времени циклодиатермию считали методом выбора, которая имела широкое распространение. Однако в последующем по причине большого числа осложнений и непредсказуемости результата метод стали использовать реже [3].

Позже были впервые представлены результаты применения метода криодеструкции для снижения ВГД. Использование холода показало более заметный гипотензивный эффект и его относительную безопасность [4]. Морфологическая картина образцов ткани глаз человека и приматов после

воздействия холодом наглядно доказывала наличие признаков разрушения ресничного эпителия и капилляров в отростках ЦТ [5]. Последующее развитие криогенных технологий привело к разработке алгоритмов, направленных на повышение эффективности и безопасности вмешательства на основе подбора оптимальных температурных режимов, экспозиции и площади воздействия [6]. Так, результаты исследования показали, что использование сверхнизких температур (ниже -100°C) при меньшей площади воздействия и сокращении времени его экспозиции более эффективно и безопасно в сравнении с использованием умеренно низких температур (выше -80°C). Данный эффект, по мнению авторов, связан с тем, что при воздействии сверхнизкой температурой деструкция цилиарных отростков проявляется не сразу, а в два этапа: кристаллизации отростков и их оттаивания. При этом непосредственное повреждение ресничных отростков начинает проявляться только по мере оттаивания последних. По убеждению авторов, такая двухэтапность уменьшает повреждение окружающих тканей и способствует сокращению числа осложнений.

Несмотря на очевидные преимущества, широкого распространения метод криодеструкции ЦТ не получил. С накоплением клинического опыта стало очевидным наличие достаточно высокого процента (до 85,3%) осложнений (увеит, значительный болевой синдром, подвывих хрусталика, гифема, гипотония, субатрофия глазного яблока), связанных с использованием холода и ограничивающих его использование в лечении глаукомы [7]. Тем не менее, в настоящее время применение криогенной циклодеструкции нередко используют в комбинации с другими лучевыми методами при лечении пациентов с рефрактерными формами глаукомы, а также в сочетании с проникающими антиглаукомными операциями в различных модификациях [8].

Возможность использование альтернативных источников, в частности ксенонового света для воздействия на отростки ЦТ с гипотензивной целью была продемонстрирована Weekers et al. в 1961 году. Отмечено, что фотокоагуляция ксеноновым (не лазерным) источником света приводит к повреждению пигментного эпителия отростков ЦТ и нарушению их кровоснабжения, что способствует уменьшению продукции ВГЖ. Однако достижение заметного и стабильного снижения ВГД было возможным только за счет увеличения мощности до очень больших значений. По этой причине данный метод лечения широкого распространения в клинической практике не получил [9].

Результаты многоцентрового клинического исследования по использованию ультразвукового излучения для проведения циклодеструкции при глаукоме были представлены коллективом авторов в 1991 году. Для лечения пациентов с рефрак-

терными формами глаукомы использован высокоинтенсивный фокусированный ультразвук — HIFU (High Intensive Focus Ultrasound), вызывающий термический некроз цилиарных отростков [10]. Из осложнений, имеющих преходящий характер, был отмечен передний иридоциклит, из более серьезных осложнений — истончение склеры и субатрофия глазного яблока. В последующем технологию усовершенствовали, был создан специальный зонд для круговой транссклеральной циклодеструкции с возможностью регулировки и дозирования уровня подаваемой ультразвуковой энергии.

В последнее время предпринимаются попытки использования ультразвукового излучения для усиления увеосклерального оттока [11]. Были получены положительные результаты при транссклеральном воздействии ультразвуком на область плоской части ЦТ. Используя в качестве контроля оптическую когерентную томографию переднего сегмента глаза и конфокальную микроскопию склеры, было доказано, что ультразвуковая циклофотокоагуляция сопровождается достоверным увеличением числа внутрисклеральных гипорефлективных пространств (пор), появлением конъюнктивальных микрокист в зоне воздействия, усилением увеосклерального оттока [12].

В качестве неинвазивного метода с транссклеральным доступом в 2003 году была предложена технология т.н. пневмоциклодеструкции, механизм действия которой связан с ишемически-механическим разрушением ткани ЦТ. В исследование вошло 46 глаз с диагнозом первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ). Деструктивный эффект в ЦТ обеспечивался за счет создания кратковременного отрицательного давления в проекции отростков ЦТ с помощью вакуумного кольца микрокератома, используемого в фоторефракционной хирургии [13]. Вмешательство не имело серьезных осложнений. Гипотензивный эффект без дополнительного усиления гипотензивного режима сохранялся течение 11 месяцев наблюдения.

Для лечения пациентов с начальной и развитой стадиями ПОУГ был разработан метод транссклеральной неинвазивной электроимпульсной стимуляции с воздействием на ЦТ [14]. С этой целью использовали специальную линзу-электрод, состоящую, в свою очередь, из цепи четырех электродов. Для получения результата проводили до 10 сеансов, продолжительность каждого из которых составляла 3–5 минут. Механизм снижения ВГД, по мнению авторов, связан с периодами сокращения и расслабления стимулируемых мышечных волокон ЦТ. При этом волнообразное изменение тонуса цилиарной мышцы приводило к усилению увеосклерального оттока (УСО), что объективно подтверждалось изменениями в гидродинамике глаза в виде увеличения тонографического коэффициента легкости оттока.

Лазерные технологии транссклеральной циклофотокоагуляции в области зубчатой части цилиарного тела

История начала и дальнейшего развития транссклеральных лазерных операций шла параллельно развитию других направлений в лечении глаукомы.

Существующие современные транссклеральные технологии лазерного лечения при глаукоме следует подразделять в зависимости от зоны лазерного вмешательства. Наибольшее распространение на сегодняшний день получили технологии с воздействием на зубчатую часть ЦТ (1,5–2 мм от лимба).

В 1972 году Beckman et al. впервые сообщили о проведении транссклерального лазерного вмешательства при лечении пациентов с рефрактерными формами глаукомы с использованием короткоимпульсного излучения рубинового лазера [15], а позже — короткоимпульсного излучения YAG-лазера [16]. Механизм короткоимпульсного лазерного воздействия связан с быстрым нагревом тканевой жидкости до температуры, превышающей температуру кипения. При этом лазерная абляция не сопровождается обугливанием ткани, но позволяет провести эффективное механическое ее рассечение.

Использование бесконтактной технологии YAG-лазерного вмешательства позволяло снизить ВГД в более чем половине случаев [17]. Точное ориентирование лазерного излучателя на поверхности склеры с помощью одновременной диафаноскопии ЦТ повышает прецизионность и эффективность вмешательства [18].

Сравнительное исследование выявило меньшее количество осложнений после YAG-лазерной деструкции ЦТ, чем после его криодеструкции [19]. Несмотря на относительные преимущества данный метод также является достаточно травматичным и сопровождается болевым синдромом, нередко провоцируя увеит, реже — гифему, истончение склеры, дистрофию роговицы, гипотонию, субатрофию глазного яблока, симпатическую офтальмию [20]. Снижение зрительных функций после YAG-лазерной деструкции ЦТ отдельными авторами связывается с лазер-индуцированным макулярным отеком. Вероятность развития перечисленных осложнений значительно ограничивает возможность применения указанной технологии [20].

О возможности использования излучения полупроводникового диодного лазера в медицине было впервые сообщено в 1984 году [21]. Позже, в 1992 году, излучение диодного лазера ($\lambda=0,810$ мкм) было предложено использовать в офтальмологии для транссклеральной циклофотокоагуляции (ЦФК) при глаукоме [22], была доказана его эффективность и перспективность с целью снижения ВГД. Транссклеральная диодная лазерная ЦФК при глаукоме в последние несколько десятилетий стала

наиболее востребованной среди циклодеструктивных лазерных операций [23]. Получило подтверждение мнение о том, что используемый спектр (инфракрасное излучение с длиной волны 0,810 мкм) поглощается в большей степени увеальным меланином, что повышает избирательность вмешательства и позволяет снизить энергетические затраты.

Сравнивая различные лазерные методики, оценивается не только эффективность, но и их безопасность, а также степень переносимости пациентом. Результаты сравнительного рандомизированного исследования с использованием транссклеральных YAG-лазерной и диодной ЦФК, проводившееся в течение 12 месяцев, показали сопоставимые по эффективности данные [24]. Однако выраженность болевого синдрома во время вмешательства, наличие последующего дискомфорта отмечали в меньшей степени после диодной ЦФК [25]. На более щадящий характер диодной ЦФК указывают результаты других работ [26].

Циклодеструктивные вмешательства с использованием диодного лазера, несмотря на очевидные преимущества и высокую востребованность, к сожалению, не гарантируют отсутствие серьезных осложнений, к наиболее серьезным из которых можно отнести гипотонию и субатрофию глазного яблока. Это связано с тем, что традиционно применяемая диодная лазерная транссклеральная ЦФК ($\lambda=0,810$ мкм, $P=0,8-3,0$ Вт, $t=1-6$ с) сопровождается мгновенным вскипанием воды, часто проявляющимся звуковым эффектом «поркоп» и сопровождается достаточно грубым повреждением не только цилиарных отростков, но и окружающих тканей [27].

Результаты экспериментального исследования, проведенного на глазах животных, доказали наличие лазер-индуцированного тромбоза сосудов в отростках ресничного тела и признаки послеоперационной ишемии ЦТ [28].

Выполнение диодной лазерной транссклеральной ЦФК возможно в двух вариантах: контактном (зонд напрямую контактирует с поверхностью глаза в проекции зубчатой части ЦТ) и бесконтактном режимах. Результаты проведенного сравнительного исследования показали одинаковую эффективность в снижении ВГД. Исследование проводилось в стандартизированных условиях: использовались одинаковые параметры мощности (1500 мВт) и экспозиции (2 с), а также количество аппликаций [29].

Традиционно считается, что транссклеральная ЦФК является «операцией отчаяния» или методом, предназначенным исключительно для пациентов с рефрактерными формами глаукомы в терминальной стадии, и рассматривается как достаточно травматическое вмешательство. Вместе с тем, транссклеральная диодная ЦФК может не уступать хирургическим методам не только по эффективности, но и по степени атравматичности. Так, в сравнительном

исследовании у пациентов с неоваскулярной глаукомой гипотензивный эффект после ЦФК был эквивалентен эффекту снижения ВГД после постановки клапана Ахмеда (27% у пациентов с клапаном Ахмеда, 24% после диодной ЦФК) [30].

С появлением работ, доказывающих возможность проведения диодной транссклеральной ЦФК на более ранних стадиях глаукомы, показания к использованию метода были расширены [31].

В качестве альтернативы технологиям с транссклеральным доступом в отдельных случаях используется транспупиллярная ЦФК [32] с использованием других источников лазерного излучения, в частности аргонного лазера. Однако возможность реализации данной технологии сопряжена с целым рядом таких требований, как наличие прозрачности оптических сред глаза и максимальный мидриаз.

Транссклеральная термотерапия

Поиски новых щадящих способов лазерного воздействия на ЦТ с гипотензивной целью привели к разработке технологии транссклеральной термотерапии с использованием излучения того же полупроводникового лазера с длиной волны 0,810 мкм [33]. Технология доказала свою безопасность и сопоставимую с классической ЦФК эффективность при лечении рефрактерной глаукомы, а также лучшую переносимость в связи с меньшей болезненностью. Снижение травматичности данного способа обеспечивается за счет уменьшения мощности лазерного излучения (до 0,5 Вт) при одновременном увеличении экспозиции воздействия (до 25 с). Терапевтический эффект транссклеральной термотерапии заключается в постепенном нагревании тканей, не превышающем 60°C и отсутствии вскипания воды, что позволяет избежать значительных повреждений.

Эндоскопическая лазерная циклофотокоагуляция с транссклеральным доступом

Транссклеральная эндоскопическая ЦФК (ЭЦФК) через *pars plana* в комбинации с витреоретинальной хирургией и факоэмульсификацией была впервые представлена в 1992 году [34]. С этой целью используется инфракрасное излучение диодного лазера $\lambda=0,810$ мкм. Для визуального контроля при ЭЦФК применяется компактный оптоволоконный эндоскоп. Несомненным преимуществом данного метода является возможность визуализации ресничных отростков и их прямой коагуляции, что повышает результативность лазерного лечения.

Результаты патогистологического исследования аутопсийных образцов глазных тканей с применением методов светооптической и электронной микроскопии, свидетельствуют о том, что после

ЭЦФК коагуляционные изменения в смежных с местом воздействия тканях минимальны или вовсе отсутствуют. Коагуляционные изменения после ЭЦФК ограничиваются зоной расположения ресничных отростков, что свидетельствует о щадящем характере и возможности использования технологии даже на глазах с сохранными зрительными функциями [35].

Существует и противоположное мнение, связанное с инвазивным характером операции и сложности ее выполнения, а также сопряженным с этим высоким риском развития осложнений. По указанной причине данная технология не получила широкого распространения именно как самостоятельный метод лечения [36]. Однако в качестве хирургического этапа ЭЦФК продолжают использовать в комбинации с витректомией при неоваскулярной глаукоме с гемофтальмом при сахарном диабете или при вторичной глаукоме в условиях силиконовой тампонады витреальной полости [37]. Склеро-лиम्бальный доступ при хирургии катаракты обеспечивает, при необходимости, одновременное проведение ЭЦФК. Подобная тактика приобрела определенную популярность у офтальмологов при сочетанной патологии. Возможности ЭЦФК позволяют использовать ее и при лечении пациентов с тяжелой врожденной глаукомой, а также в случаях, связанных с атипичным расположением ресничных отростков [38].

Транссклеральная селективная трабекулопластика

До недавнего времени основной точкой приложения практически для всех современных транссклеральных технологий, использующих в своей основе лазерное излучение при лечении глаукомы, являлось ЦТ. В последнее время появились работы, результаты которых демонстрируют возможность транссклерального бесконтактного воздействия непосредственно на дренажную зону глаза. С этой целью был создан лазерный прибор Eagle («Belkin laser») и разработана технология Direct-SLT Belkin Vision для транссклеральной селективной трабекулопластики (СЛТ). Вмешательство проводили через перилимбальную склеру без использования гониоскопической линзы. Кроме того, устройство включает в себя автоматизированную систему определения мишени и встроенный eye-tracker, что обеспечивает последовательность лазерного лечения и точность его проведения. По мнению авторов, преимуществами бесконтактной технологии, помимо хорошего гипотензивного эффекта, являются отсутствие признаков воспаления со стороны роговицы и возможность проведения СЛТ у пациентов с закрытоугольной глаукомой при невозможности полноценной визуализации структур угла передней камеры [39].

Лазерная транссклеральная циклофотокоагуляция в области плоской части цилиарного тела

Представленные ранее в статье результаты исследований были посвящены преимущественно транссклеральным лазерным вмешательствам в области зубчатой части (1–2 мм от лимба) ЦТ. В последнее время получили активное развитие новые лазерные технологии, предполагающие проведение транссклеральных лазерных вмешательств в области плоской части ЦТ (3–4 мм от лимба).

Необходимо отметить, что точное определение зоны нанесения лазерных аппликаций очень условно. Локализация ЦТ относительно лимба различна у пациентов. На это может значительно влиять длина глаза при высокой степени аметропии (миопии или гиперметропии), наличие врожденной глаукомы или аномалий развития органа зрения. Существенные анатомические различия в расположении ЦТ могут иметь место и в разных квадрантах одного и того же глаза. Поэтому воздействуя на ЦТ, нет полной уверенности, что облучению подвергается конкретно та или иная его часть. В связи с этим предлагается использование метода трансиллюминации одновременно с проведением самой циклокоагуляции для правильного ориентирования лазерного зонда [40]. В настоящее время существуют системы, совмещающие возможность проведения лазерного лечения под контролем с помощью трансиллюминации (система G-Probe Illuminate Delivery Device фирмы Iridex).

Первоначально идея о возможности использования физических факторов для воздействия на плоскую часть ЦТ основывалась на предположении о существовании иного пути оттока ВГЖ, отличного от трабекулярного пути [41]. Все последующие работы не только подтвердили наличие более глубокого пути оттока, но и позволили дать подробное описание его роли в увеосклеральной и транссклеральной фильтрации ВГЖ.

Клинически первое подтверждение о возможности влияния лазерного излучения на дополнительный путь оттока получило в исследовательской работе на глазах обезьян рода *сynomolgus*, опубликованной Liu et al. [42]. Облучение ЦТ проводили YAG-лазером $\lambda=1,064$ мкм в области *pars plana*, после чего в переднюю камеру глаза вводили специальный раствор с мечеными частицами. После выведения животных из эксперимента проводили электронную микроскопию тканей глаза, позволившая идентифицировать введенные частицы красителя в супрахориоидальном пространстве, что подтверждало существование увеосклерального оттока и доказывало возможность его потенцирования с помощью излучения лазера.

В течение последних лет в широкую клиническую практику активно внедряется новая трансскле-

ральная технология ЦФК, основанная на использовании диодного лазера, работающего в микроимпульсном режиме (мЦФК) $\lambda=0,810$ мкм. Для проведения транссклеральной мЦФК применяется серийный прибор «Cyclo G6 Glaucoma Laser System» (IRIDEX, США). Результаты опубликованных экспериментальных работ, изучающих действие диодной транссклеральной ЦФК в микроимпульсном режиме доказывают отсутствие деструктивного влияния излучения на ЦТ [43]. Лазер излучает серию коротких (микросекундных) повторяющихся импульсов. Активная фаза излучения («on» time или рабочий цикл) оказывает лишь ограниченный тепловой эффект на меланин содержащую ткань ЦТ. Следующий за активной фазой период охлаждения («off» time) длится в два раза дольше, составляя основную (по времени) часть от всего импульса. По этой причине ткани, окружающие зону воздействия, не подвергаются избыточному перегреванию. Времени, отведенного для охлаждения, оказывается достаточно, чтобы успеть вернуться к исходной температуре с минимальным распространением тепла, что позволяет сохранить соседние структуры глаза интактными [44].

Выдвинуто предположение, что возможный механизм снижения ВГД при мЦФК связан с активацией внутриклеточных метаболических процессов в клетках пигментного слоя эпителия ЦТ, в результате чего происходит ремоделирование внеклеточного матрикса в том числе за счет усиления синтеза определенных металлопротеиназ [45].

Результаты контрольной ультразвуковой биомикроскопии лимбальной зоны до и после мЦФК, показали отсутствие заметных деструктивных изменений в ЦТ, несмотря на ощутимый гипотензивный эффект [46]. Сравнительное морфологическое исследование, проведенное на аутопсийных глазах после воздействия излучением лазера $\lambda=0,810$ мкм в непрерывном и микроимпульсном режимах подтвердило мнение о том, что мЦФК, в отличие от ЦФК в непрерывном режиме, не вызывает разрушения ресничных отростков, позволяя сохранить их архитектонику [47].

Параллельные исследования подтверждают отсутствие прямого повреждения эпителия отростков ЦТ. При этом авторы указывают на наличие умеренно выраженных коагуляционных изменений в области внутренней склеры и в участках ЦТ, прилегающих к склере. Из этого делается вывод, что наблюдаемый после мЦФК гипотензивный эффект связан с увеличением пространства между склерой и ЦТ в связи с лазер-индуцированной контракцией ресничной мышцы и опосредованным усилением увеосклерального пути оттока ВГЖ. Авторы проводят параллели, сравнивая механизм действия метода с механизмом, схожим с действием пилокарпина, оказывающим гипотензивный эффект за счет сокращения в том числе и цилиарной мышцы [48].

Приводятся данные оптической когерентной томографии, демонстрирующие, с одной стороны, увеличение толщины хороидального слоя у пациентов с заметным снижением ВГД после мЦФК, с другой — отсутствие изменений данного показателя у пациентов с минимальным гипотензивным эффектом. Полученные результаты могут указывать на взаимосвязь изменения толщины сосудистой оболочки с усилением УСО после мЦФК [49].

В клинике сравнение результатов традиционной диодной транссклеральной ЦФК в непрерывном режиме и мЦФК показало эффективность обеих методик. Однако у взрослых пациентов проведение мЦФК обеспечивает более стойкий гипотензивный эффект и меньший процент осложнений [50]. Ранний послеоперационный период может проявляться опалесценцией влаги передней камеры глаза (симптом Тиндаля) и образованием единичных нитей фибрина. Перечисленные признаки иридоциклита устраняются спустя 2–3 суток после назначения субконъюнктивальных инъекций Дексаметазона [51].

В педиатрической практике частота осложнений, а также выраженность болевого синдрома и воспалительной реакции были также заметно ниже в группе пациентов после мЦФК, выше — в группе после классической контактной диодной ЦФК в непрерывном режиме. Вместе с тем более выраженный гипотензивный эффект и более пролонгированный результат, напротив, имели место в группе после классической ЦФК [52]. Снижение результативности мЦФК у детей авторами объясняется повышенной способностью к регенерации ЦТ, вариабельностью его положения, наличием сопутствующих аномалий развития глаза, нежеланием проведения повторных сеансов лазерного лечения.

Несмотря на бесспорные преимущества мЦФК как самостоятельного метода, его использование в комбинации с другими современными технологиями расширяет возможности, особенно при лечении пациентов с рефрактерными формами неоваскулярной глаукомы. Так, последовательное использование мЦФК в сочетании с предварительным интравитеральным введением ингибиторов VEGF и непроникающей глубокой склерэктомией продемонстрировало хороший результат [53].

Учитывая неинвазивный характер метода, сообщается о возможности применения мЦФК в качестве альтернативы хирургическим антиглаукомным вмешательствам при некомпенсированном ВГД после различных видов кератопластики (сквозной, послойной) [54].

Наибольший интерес представляет возможность использования мЦФК для лечения глаукомы на более ранних стадиях и в случаях с неоднократно оперированной субкомпенсированной ПОУГ [55]. У таких пациентов мЦФК позволяет стабилизировать зрительные функции в течение длительного периода времени (наблюдение до 12 месяцев).

Поиск новых лазерных технологий для лечения глаукомы привел к разработке способа лазерной активации гидропроницаемости склеры (ЛАГС) [56]. Теоретически и экспериментальным путем была доказана возможность потенцирования УСО при транссклеральном воздействии излучением Er-glass волоконного лазера $\lambda=1,56$ мкм. Ранее данный вид излучения использовался в сугубо в экспериментальных работах, в частности, с целью изменения рефракции при воздействии на склеру [57]. Механизм снижения ВГД после ЛАГС связан с усилением транссклеральной фильтрации за счет расширения интрасклеральных пространств — пор. До последнего времени использование ЛАГС ограничивалось только вмешательствами при рефрактерных формах глаукомы в терминальной стадии [56]. Позже, в результате экспериментально-клинических исследований был разработан алгоритм ЛАГС для использования технологии на более ранних стадиях глаукомы, доказавший клиническую эффективность и безопасность. Подобранные оптимальные параметры лазерного вмешательства позволили обеспечить усиление транссклеральной ультрафильтрации без формирования значимых деструктивных изменений в облучаемых лазером тканях глаза [58]. Заслуживают внимания результаты комплексного сравнительного исследования двух современных лазерных транссклеральных технологий — мЦФК и ЛАГС, влияющих на УСО. Исследование проводилось в условиях анатомического эксперимента и в клинике [59]. Результаты светоптической микроскопии позволили наглядно доказать влияние мЦФК на увеальную часть УСО, проявляющееся лазеропосредованным расширением супрахориоидального пространства и увеличением промежутков между передними длинными соединительнотканными волокнами ЦТ, которые в норме прилегают и фиксированы к склере, а после лазера — сокращаются. При этом влияния мЦФК на транссклеральную часть УСО выявлено не было. Напротив, в механизме действия ЛАГС решающую роль играет избирательное усиление именно транссклеральной части УСО за счет образования в склере системы щелевидных полостей, при отсутствии влияния на увеальную часть оттока. Полученные данные согласуются с результатами проведения электронной микроскопии с маркирующим агентом на основе хлорида неодима для оценки ультрафильтрации ВГЖ по выраженности распределения контраста в разных отрезках УСО. В клинических условиях обе технологии показали схожие результаты. Достигнутый результат снижения ВГД ($p<0,001$) после проведения ЛАГС и мЦФК (на 32,5% и 34,1%, соответственно) сохранялся в течение 6 месяцев. По данным электронной тонографии, высокая корреляционная связь между гипотензивным эффектом и изменением коэффициента легкости оттока после ЛАГС и мЦФК (соответственно, $r=0,854$

и $r=0,833$) свидетельствовала о снижении ВГД за счет усиления оттока ВГЖ [60].

Вся история транссклеральных технологий при глаукоме наглядно демонстрирует поступательное развитие в сторону увеличения числа новых

Литература

- Verhoeff F.H. Cyclectomy: a new operation for glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1924; 53:228-229.
- Vogt A. Cyclodiathermy puncture in cases of glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1940; 24(6):288-297. <https://doi.org/10.1136/bjo.24.6.288>
- Troncoso M.U. Diathermic surgery of the ciliary body in glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1946; 29(3):269-290. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(46\)90827-6](https://doi.org/10.1016/0002-9394(46)90827-6)
- Bietti G. Surgical intervention on the ciliary body. *JAMA* 1950; 142(12): 889-897. <https://doi.org/10.1001/jama.1950.02910300027006>
- Quigley H.A. Histological and physiological studies of cyclocryotherapy in primate and human eyes. *Am J Ophthalmol* 1976; 82(5):722-732. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(76\)90009-X](https://doi.org/10.1016/0002-9394(76)90009-X)
- Вьюнова Д.М. Циклокриотерапия при болящей глаукоме. *Офтальмологический журнал* 1972; 2:133-134.
- Зубашева С.А. Современный взгляд на циклодеструктивные операции при глаукоме. *Офтальмохирургия* 2020; 4:67-72. <https://doi.org/10.25276/0235-4160-2019-4-67-72>
- Эль-Айди И.С. Криовискохирургия рефрактерной глаукомы (экспериментально-клиническое исследование). Автореф. дисс. канд. мед. наук. Москва: 2013; 24.
- Weekers R., Lavergne G., Watillon M., Gilson M., Legros A. Effects of photocoagulation of the ciliary body upon ocular tension. *Am J Ophthalmol* 1961; 52:156-163.
- Silverman R.H., Vogelsang B., Rondeau M.J., Coleman D.J. Therapeutic ultrasound for the treatment of glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1991; 111(3):327-337. [https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(14\)76965-0](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(14)76965-0)
- Denis P., Aptel F., Rouland J.F. Cyclocoagulation of the ciliary bodies by high-intensity focused ultrasound: a 12-month multicenter study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2015; 56(2):1089-1096. <https://doi.org/10.1167/iovs.14-14973>
- Mastropasqua R., Agnifili L., Fasanella V., Toto L., Brescia L., Di Staso S., Doronzo E., Marchini G. Uveo-scleral outflow pathways after ultrasonic cyclocoagulation in refractory glaucoma: AS-OCT and in vivo confocal study. *Br J Ophthalmol* 2016; 100:1668-1675. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2015-308069>
- Джафарли Т.Б. Использование пневмоциклодеструкции в лечении открытоугольной глаукомы. *Клиническая офтальмология* 2003; 2:80.
- Ченцова О.Б., Рябцева А.А., Ямщикова И.В. Электроимпульсная стимуляция цилиарного тела при первичной глаукоме. Ерошевские чтения. Тезисы докладов 1997; 361-363.
- Beckman H., Kinoshita A., Rota A., Sugar H. Transscleral ruby laser irradiation of the ciliary body in the treatment of intractable glaucoma. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1972; 76:423-436.
- Beckman H., Sugar H.S. Neodymium laser cyclocoagulation. *Arch Ophthalmol* 1973; 90:27-28. <https://doi.org/10.1001/archophth.1973.01000050029006>
- Kammer J. Ciliary body as a therapeutic target. In: *Surgical Innovations in Glaucoma* 2013; 1:45-59. https://doi.org/10.1007/978-1-4614-8348-9_4
- Краснов М.М., Большунов А.В., Ильина Т.С. Способ лечения глаукомы: авторское свидетельство №1480167. Москва; 1989
- Shields M.B., Shields S.E. Noncontact transscleral Nd:YAG cyclophotocoagulation: long-term follow-up of 500 patients. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1994; 92:271-287.
- Maus M., Katz L.J. Choroidal detachment, flat anterior chamber and hypotony as complications of neodymium:YAG laser cyclophotocoagulation. *Ophthalmology* 1990; 97:69-72. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(90\)32640-4](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(90)32640-4)
- Pratesi R. Diode lasers in photomedicine. *IEEE J Quantum Electron* 1984; 20:1433-1439.
- Verhoeff F.H. Cyclectomy: a new operation for glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1924; 53:228-229.
- Vogt A. Cyclodiathermy puncture in cases of glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1940; 24(6):288-297. <https://doi.org/10.1136/bjo.24.6.288>
- Troncoso M.U. Diathermic surgery of the ciliary body in glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1946; 29(3):269-290. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(46\)90827-6](https://doi.org/10.1016/0002-9394(46)90827-6)
- Bietti G. Surgical intervention on the ciliary body. *JAMA* 1950; 142(12): 889-897. <https://doi.org/10.1001/jama.1950.02910300027006>
- Quigley H.A. Histological and physiological studies of cyclocryotherapy in primate and human eyes. *Am J Ophthalmol* 1976; 82(5):722-732. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(76\)90009-X](https://doi.org/10.1016/0002-9394(76)90009-X)
- Vyunova D.M. Cyclocryotherapy for painful glaucoma. *Ophthalmology Journal (USSR)* 1972; 2:133-134.
- Zubasheva S.A. A contemporary view of cyclodestructive procedures for glaucoma. *Ophthalmic Surgery* 2020; 4:67-72. <https://doi.org/10.25276/0235-4160-2019-4-67-72>
- El-Aydi I.S. Cryoviscosurgery of refractory glaucoma. Abstract of Diss. Cand. Med. Sci. Moscow, 2013. 24 p.
- Weekers R., Lavergne G., Watillon M., Gilson M., Legros A. Effects of photocoagulation of the ciliary body upon ocular tension. *Am J Ophthalmol* 1961; 52:156-163.
- Silverman R.H., Vogelsang B., Rondeau M.J., Coleman D.J. Therapeutic ultrasound for the treatment of glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1991; 111(3):327-337. [https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(14\)76965-0](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(14)76965-0)
- Denis P., Aptel F., Rouland J.F. Cyclocoagulation of the ciliary bodies by high-intensity focused ultrasound: a 12-month multicenter study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2015; 56(2):1089-1096. <https://doi.org/10.1167/iovs.14-14973>
- Mastropasqua R., Agnifili L., Fasanella V., Toto L., Brescia L., Di Staso S., Doronzo E., Marchini G. Uveo-scleral outflow pathways after ultrasonic cyclocoagulation in refractory glaucoma: AS-OCT and in vivo confocal study. *Br J Ophthalmol* 2016; 100:1668-1675. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2015-308069>
- Dzhafarli T.B. Use of pneumo-cyclodestruction in the treatment of open-angle glaucoma. *Clinical Ophthalmology* 2003; 2:80.
- Chentsova O.B., Ryabtseva A.A., Yamshchikova I.V. Electropulse stimulation of the ciliary body in primary glaucoma. Eroshevskie chteniya. Conf. theses 1997; 361-363.
- Beckman H., Kinoshita A., Rota A., Sugar H. Transscleral ruby laser irradiation of the ciliary body in the treatment of intractable glaucoma. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1972; 76:423-436.
- Beckman H., Sugar H.S. Neodymium laser cyclocoagulation. *Arch Ophthalmol* 1973; 90:27-28. <https://doi.org/10.1001/archophth.1973.01000050029006>
- Kammer J. Ciliary body as a therapeutic target. In: *Surgical Innovations in Glaucoma* 2013; 1:45-59. https://doi.org/10.1007/978-1-4614-8348-9_4
- Krasnov M.M., Bolshunov A.V., Ilyina T.S. Method for the treatment of glaucoma. Moscow; 1989. Patent 480167.
- Shields M.B., Shields S.E. Noncontact transscleral Nd:YAG cyclophotocoagulation: long-term follow-up of 500 patients. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1994; 92:271-287.
- Maus M., Katz L.J. Choroidal detachment, flat anterior chamber and hypotony as complications of neodymium:YAG laser cyclophotocoagulation. *Ophthalmology* 1990; 97:69-72. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(90\)32640-4](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(90)32640-4)
- Pratesi R. Diode lasers in photomedicine. *IEEE J Quantum Electron* 1984; 20:1433-1439.

References

22. Hennis H.L., Stewart W.C. Semiconductor diode laser transscleral cyclophotocoagulation in glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1992; 113(1):81-85. [https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(14\)75758-7](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(14)75758-7)
23. Файзрахманов Р.Р., Калинин М.Е., Павловский О.А., Чехонин Е.С., Сехина О.Л. Современное представление о неоваскулярной глаукоме (обзор). *Офтальмологические ведомости* 2023; 16(3): 99-108. <https://doi.org/10.17816/OV490823>
24. Youn J., Cox T.A., Herndon L.W., Allingham R.R., Shields M.B. Clinical comparison of transscleral cyclophotocoagulation with neodymium: YAG and semiconductor diode lasers. *Am J Ophthalmol* 1998; 126:640-647. [https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(98\)00228-1](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(98)00228-1)
25. Stinson W.G., Sherwood M.B. Cyclodestructive procedures for advanced glaucoma: an update. *Recent Adv Ophthalmol* 1995; 1:91-103.
26. Delgado M.F., Dickens C.J., Iwach A.G., Novack G.D., Nychka D.S., Wong P.C., Nguyen N. Long-term results of noncontact Nd:YAG cyclophotocoagulation in neovascular glaucoma. *Ophthalmology* 2003; 110(5):895-899. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(02\)01923-9](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(02)01923-9)
27. Iliev M.E., Gerber S. Long-term outcome of trans-scleral diode laser cyclophotocoagulation in refractory glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2007; 91:1631-1635. <https://doi.org/10.1136/bjo.2007.116533>
28. Lin S.C., Chen M.J., Lin M.S., Howes E. Vascular effects on ciliary tissue from endoscopic versus transscleral cyclophotocoagulation. *Br J Ophthalmol* 2006; 90(4):496-500. <https://doi.org/10.1136/bjo.2005.081570>
29. Agarwal H.C., Gupta V., Sihota R. Contact vs non-contact diode laser cyclophotocoagulation for refractory glaucomas using similar energy settings. *Clin Exp Ophthalmol* 2004; 32(1):33-38. <https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.2004.00748.x>
30. Gorsler I., Thieme H., Meltendorf C. Cyclophotocoagulation and cyclocryocoagulation as primary surgical procedures for open-angle glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2015; 253:2273-2277. <https://doi.org/10.1007/s00417-015-3092-3>
31. Wilensky J.T., Kammer J. Long-term visual outcome of transscleral laser cyclotherapy in eyes with ambulatory vision. *Ophthalmology* 2004; 111(7):1389-1392. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2003.10.037>
32. Uzunel U.D., Yüce B., Küsbeci T., Ateş H. Transpupillary argon laser cyclophotocoagulation in refractory traumatic glaucoma with aphakia and aniridia. *Turk J Ophthalmol* 2016; 46:38-40. <https://doi.org/10.4274/tjo.03934>
33. Куликов А.Н., Скворцов В.Ю. Особенности режимов диод-лазерной транссклеральной контактной циклокоагуляции в эксперименте. *Профилактическая и клиническая медицина* 2011; 3:482-484.
34. Uram M. Ophthalmic laser microendoscope ciliary process ablation in the management of neovascular glaucoma. *Ophthalmology* 1992; 99(12):1823-1828. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(92\)31745-7](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(92)31745-7)
35. Pantcheva M.B., Kahook M.Y., Schuman J.S., Noecker R.J. Comparison of acute structural and histopathological changes in human autopsy eyes after endoscopic and trans-scleral cyclophotocoagulation. *Br J Ophthalmol* 2007; 91(2):248-252. <https://doi.org/10.1136/bjo.2006.104604>
36. Ishida K. Update on results and complications of cyclophotocoagulation. *Curr Opin Ophthalmol* 2013; 24(2):102-110. <https://doi.org/10.1097/ICU.0b013e32835d9530>
37. Kumar H., Mansoori T., Warjri G.B., Somarajan B.I., Bandil S., Gupta V. Lasers in glaucoma. *Indian J Ophthalmol* 2018; 66(11):1539-1553. https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_911_18
38. Neely D.E., Plager D.A. Endocyclophotocoagulation for management of difficult pediatric glaucomas. *J AAPOS* 2001; 5(4):221-229. <https://doi.org/10.1067/mpa.2001.115164>
39. Geffen N., Ofir S., Belkin A., Segev F., Barkana Y., Messas A.K., Assia E.I., Belkin M. Transscleral selective laser trabeculoplasty without a gonioscopy lens. *J Glaucoma* 2017; 26(3):201-207. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000619>
40. Agrawal P., Martin K. Ciliary body position variability in glaucoma assessed by scleral transillumination. *Eye* 2008; 22:1499-1503. <https://doi.org/10.1038/eye.2008.42>
41. Bill A. The aqueous humour drainage mechanism in the cynomolgus monkey (Macaca irus) with evidence for unconventional routes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1965; 4:911-919.
42. Liu G.J., Mizukawa A., Okisaka S. Mechanism of IOP decrease after contact transscleral continuous-wave Nd:YAG cyclophotocoagulation. *Ophthalmic Res* 1994; 26(2):65-79. <https://doi.org/10.1159/000267395>
22. Hennis H.L., Stewart W.C. Semiconductor diode laser transscleral cyclophotocoagulation in glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1992; 113(1):81-85. [https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(14\)75758-7](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(14)75758-7)
23. Fayzrahmanov R.R., Kalinin M.E., Pavlovskiy O.A., Chekhonin E.S., Sekhina O.L. Current understanding of neovascular glaucoma (review). *Ophthalmology Bulletin* 2023; 16(3):99-108. <https://doi.org/10.17816/OV490823>
24. Youn J., Cox T.A., Herndon L.W., Allingham R.R., Shields M.B. Clinical comparison of transscleral cyclophotocoagulation with neodymium: YAG and semiconductor diode lasers. *Am J Ophthalmol* 1998; 126:640-647. [https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(98\)00228-1](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(98)00228-1)
25. Stinson W.G., Sherwood M.B. Cyclodestructive procedures for advanced glaucoma: an update. *Recent Adv Ophthalmol* 1995; 1:91-103.
26. Delgado M.F., Dickens C.J., Iwach A.G., Novack G.D., Nychka D.S., Wong P.C., Nguyen N. Long-term results of noncontact Nd:YAG cyclophotocoagulation in neovascular glaucoma. *Ophthalmology* 2003; 110(5):895-899. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(02\)01923-9](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(02)01923-9)
27. Iliev M.E., Gerber S. Long-term outcome of trans-scleral diode laser cyclophotocoagulation in refractory glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2007; 91:1631-1635. <https://doi.org/10.1136/bjo.2007.116533>
28. Lin S.C., Chen M.J., Lin M.S., Howes E. Vascular effects on ciliary tissue from endoscopic versus transscleral cyclophotocoagulation. *Br J Ophthalmol* 2006; 90(4):496-500. <https://doi.org/10.1136/bjo.2005.081570>
29. Agarwal H.C., Gupta V., Sihota R. Contact vs non-contact diode laser cyclophotocoagulation for refractory glaucomas using similar energy settings. *Clin Exp Ophthalmol* 2004; 32(1):33-38. <https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.2004.00748.x>
30. Gorsler I., Thieme H., Meltendorf C. Cyclophotocoagulation and cyclocryocoagulation as primary surgical procedures for open-angle glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2015; 253:2273-2277. <https://doi.org/10.1007/s00417-015-3092-3>
31. Wilensky J.T., Kammer J. Long-term visual outcome of transscleral laser cyclotherapy in eyes with ambulatory vision. *Ophthalmology* 2004; 111(7):1389-1392. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2003.10.037>
32. Uzunel U.D., Yüce B., Küsbeci T., Ateş H. Transpupillary argon laser cyclophotocoagulation in refractory traumatic glaucoma with aphakia and aniridia. *Turk J Ophthalmol* 2016; 46:38-40. <https://doi.org/10.4274/tjo.03934>
33. Kulikov A.N., Skvortsov V.Yu. Features of diode-laser transscleral contact cyclocoagulation regimens in the experiment. *Preventive and Clinical Medicine* 2011; 3:482-484.
34. Uram M. Ophthalmic laser microendoscope ciliary process ablation in the management of neovascular glaucoma. *Ophthalmology* 1992; 99(12):1823-1828. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(92\)31745-7](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(92)31745-7)
35. Pantcheva M.B., Kahook M.Y., Schuman J.S., Noecker R.J. Comparison of acute structural and histopathological changes in human autopsy eyes after endoscopic and trans-scleral cyclophotocoagulation. *Br J Ophthalmol* 2007; 91(2):248-252. <https://doi.org/10.1136/bjo.2006.104604>
36. Ishida K. Update on results and complications of cyclophotocoagulation. *Curr Opin Ophthalmol* 2013; 24(2):102-110. <https://doi.org/10.1097/ICU.0b013e32835d9530>
37. Kumar H., Mansoori T., Warjri G.B., Somarajan B.I., Bandil S., Gupta V. Lasers in glaucoma. *Indian J Ophthalmol* 2018; 66(11):1539-1553. https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_911_18
38. Neely D.E., Plager D.A. Endocyclophotocoagulation for management of difficult pediatric glaucomas. *J AAPOS* 2001; 5(4):221-229. <https://doi.org/10.1067/mpa.2001.115164>
39. Geffen N., Ofir S., Belkin A., Segev F., Barkana Y., Messas A.K., Assia E.I., Belkin M. Transscleral selective laser trabeculoplasty without a gonioscopy lens. *J Glaucoma* 2017; 26(3):201-207. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000619>
40. Agrawal P., Martin K. Ciliary body position variability in glaucoma assessed by scleral transillumination. *Eye* 2008; 22:1499-1503. <https://doi.org/10.1038/eye.2008.42>
41. Bill A. The aqueous humour drainage mechanism in the cynomolgus monkey (Macaca irus) with evidence for unconventional routes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1965; 4:911-919.
42. Liu G.J., Mizukawa A., Okisaka S. Mechanism of IOP decrease after contact transscleral continuous-wave Nd:YAG cyclophotocoagulation. *Ophthalmic Res* 1994; 26(2):65-79. <https://doi.org/10.1159/000267395>

43. Nemoto H., Honjo M., Okamoto M., Sugimoto K., Aihara M. Potential mechanisms of IOP reduction by micropulse TSCPC in rabbit eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2022; 63(6):3. <https://doi.org/10.1167/iov.63.6.3>
44. Maslin J., Chen P., Sinard N.R. Comparison of acute histopathological changes after micropulse vs continuous-wave TSCPC (human cadaver eyes). *Poster, 26th AGS Meeting*; 2016.
45. 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.
46. Lin S., Babic K., Masis M. Micropulse transscleral diode laser cyclophotocoagulation: short-term results and anatomical effects. *American Glaucoma Society*; 2016. Poster Presentation.
47. Zhao M., Pekmezci M., Lee R.K., Han Y. Histologic changes following continuous-wave and micropulse TSCPC: randomized comparative study. *American Glaucoma Society*; 2019.
48. Johnstone M.A., Song S., Padilla S., Wen K., Xin C., Wen J.C., Martin E., Wang R.K. Microscope Real-time Video, High-resolution OCT & Histopathology to Assess How Transscleral Micropulse Laser Affects the Sclera, Ciliary Body, Muscle, Secretory Epithelium, Suprachoroidal Space & Aqueous Outflow System. *The Association for Research in Vision and Ophthalmology. Vancouver. Investigative Ophthalmology & Visual Science* 2019; 60:2825.
49. Barac R., Vuzitas M., Balta F. Choroidal thickness increase after micropulse TSCPC. *Rom J Ophthalmol* 2018; 62:144-148.
50. Aquino M.C., Barton K., Tan A.M.W., Sng C., Li X., Loon S.C., Chew P.T. Micropulse versus continuous-wave transscleral diode cyclophotocoagulation in refractory glaucoma: a randomized exploratory study. *Clin Exp Ophthalmol* 2015; 43(1):40-46. <https://doi.org/10.1111/ceo.12360>
51. Егоров В.В., Поступаев А.В., Поступаева Н.В. Эффективность микроимпульсной циклофотокоагуляции при рефрактерной глаукоме. *Современные технологии в офтальмологии* 2022; 2:88-94. <https://doi.org/10.25276/2312-4911-2022-2-88-94>
52. Lee J.H., Shi Y., Amoogzar B. Outcome of micropulse TSCPC in pediatric vs adult glaucoma patients. *J Glaucoma* 2017; 26:936-939. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000757>
53. Ходжаев Н.С., Сидорова А.В., Елисева М.А. Микроимпульсная циклофотокоагуляция в комбинированном лечении неоваскулярной глаукомы. *Новости глаукомы* 2020; 53(1):71-75. <https://doi.org/10.25276/2227-8281-2020-1-71-75>
54. Subramaniam K., Price M.O., Feng M.T., Price F.W. Micropulse TSCPC in keratoplasty eyes. *Cornea* 2019; 38(5):542-545. <https://doi.org/10.1097/ICO.0000000000001897>
55. 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>
56. Большунов А.В., Соболев Э.Н., Фёдоров А.А., Баум О.И., Омельченко А.И., Хомчик О.В., Щербakov Е.М. Усиление фильтрации внутриглазной жидкости при неразрушающем лазерном воздействии на склеру в проекции плоской части цилиарного тела (экспериментальное исследование). *Вестник офтальмологии* 2013; 129(1):22-26.
57. Большунов А.В., Соболев Э.Н., Фёдоров А.А., Воробьева Н.Н., Гамидов А.А., Омельченко А.И., Бузыкканова М.А., Гудичков В.В. Изменение рефракции глаза кролика при неабляционном ИК-лазерном воздействии на склеру in vivo. *Рефракционная хирургия и офтальмология* 2002; 2(1):55-58.
58. Гамидов А.А., Юсеф Ю.Н., Гаврилина П.Д., Медведева Е.П. Современные возможности лазерного воздействия на структуры переднего сегмента глаза. *Вестник офтальмологии* 2023; 139(3-2):107-112. <https://doi.org/10.17116/oftalma2023139032107>
59. Юсеф Ю.Н., Гамидов А.А., Гаврилина П.Д. Морфологическая оценка изменений после лазерной активации гидропроницаемости склеры в эксперименте и клинической практике при лечении глаукомы. *Медицинская физика* 2023; 2:105-106.
60. Гаврилина П.Д. Лазерная активация гидропроницаемости склеры в лечении далекозашедшей первичной открытоугольной глаукомы. Диссертация канд. мед. наук. Москва: ФГБНУ «НИИ глазных болезней им. М.М. Краснова» 2024; 124.
43. Nemoto H., Honjo M., Okamoto M., Sugimoto K., Aihara M. Potential mechanisms of IOP reduction by micropulse TSCPC in rabbit eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2022; 63(6):3. <https://doi.org/10.1167/iov.63.6.3>
44. Maslin J., Chen P., Sinard N.R. Comparison of acute histopathological changes after micropulse vs continuous-wave TSCPC (human cadaver eyes). *Poster, 26th AGS Meeting*; 2016.
45. 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.
46. Lin S., Babic K., Masis M. Micropulse transscleral diode laser cyclophotocoagulation: short-term results and anatomical effects. *American Glaucoma Society*; 2016. Poster Presentation.
47. Zhao M., Pekmezci M., Lee R.K., Han Y. Histologic changes following continuous-wave and micropulse TSCPC: randomized comparative study. *American Glaucoma Society*; 2019.
48. Johnstone M.A., Song S., Padilla S., Wen K., Xin C., Wen J.C., Martin E., Wang R.K. Microscope Real-time Video, High-resolution OCT & Histopathology to Assess How Transscleral Micropulse Laser Affects the Sclera, Ciliary Body, Muscle, Secretory Epithelium, Suprachoroidal Space & Aqueous Outflow System. *The Association for Research in Vision and Ophthalmology. Vancouver. Investigative Ophthalmology & Visual Science* 2019; 60:2825.
49. Barac R., Vuzitas M., Balta F. Choroidal thickness increase after micropulse TSCPC. *Rom J Ophthalmol* 2018; 62:144-148.
50. Aquino M.C., Barton K., Tan A.M.W., Sng C., Li X., Loon S.C., Chew P.T. Micropulse versus continuous-wave transscleral diode cyclophotocoagulation in refractory glaucoma: a randomized exploratory study. *Clin Exp Ophthalmol* 2015; 43(1):40-46. <https://doi.org/10.1111/ceo.12360>
51. Egorov V.V., Postupaev A.V., Postupaeva N.V. Effectiveness of micropulse cyclophotocoagulation in refractory glaucoma. *Modern Technologies in Ophthalmology* 2022; 2:88-94. <https://doi.org/10.25276/2312-4911-2022-2-88-94>
52. Lee J.H., Shi Y., Amoogzar B. Outcome of micropulse TSCPC in pediatric vs adult glaucoma patients. *J Glaucoma* 2017; 26:936-939. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000757>
53. Khodzhaev N.S., Sidorova A.V., Eliseeva M.A. Micropulse cyclophotocoagulation in combined treatment of neovascular glaucoma. *Glaucoma News* 2020; 53(1):71-75. <https://doi.org/10.25276/2227-8281-2020-1-71-75> (In Russ.)
54. Subramaniam K., Price M.O., Feng M.T., Price F.W. Micropulse TSCPC in keratoplasty eyes. *Cornea* 2019; 38(5):542-545. <https://doi.org/10.1097/ICO.0000000000001897>
55. Ioshin I.E., Tolchinskaya A.I., Maksimov I.V. Comparative analysis of outcomes in refractory glaucoma treated by micropulse transscleral cyclophotocoagulation. *Ophthalmology* 2022; 19(2):318-324. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2022-2-318-324>
56. Bolshunov A.V., Sobol E.N., Fedorov A.A., Baum O.I., Omelchenko A.I., Khomchik O.V., Shcherbakov E.M. Enhanced filtration of intraocular fluid by non-destructive laser exposure to the sclera in the projection of the flat part of the ciliary body (experimental study). *Annals of Ophthalmology* 2013; 129(1):22-26.
57. Bolshunov A.V., Sobol E.N., Fedorov A.A., Vorobeva N.N., Gamidov A.A., Omelchenko A.I., Buzykanova M.A., Gudichkov V.B. Changes in the refraction of the rabbit eye during non-ablative IR laser exposure to the sclera in vivo. *Refractive Surgery and Ophthalmology* 2002; 2(1):55-58.
58. Gamidov A.A., Yusef Yu.N., Gavrilina P.D., Medvedeva E.P. Current capabilities of laser treatment for anterior segment structures of the eye. *Annals of Ophthalmology* 2023; 139(3-2):107-112. <https://doi.org/10.17116/oftalma2023139032107>
59. Yusef Yu.N., Gamidov A.A., Gavrilina P.D. Morphological assessment after laser activation of scleral hydraulic permeability in experimental and clinical practice. *Medical Physics* 2023; 2:105-106.
60. Gavrilina P.D. Laser activation of scleral hydraulic permeability in advanced primary open-angle glaucoma. *Cand. Med. Sci. Dissertation. Moscow, 2024, Krasnov Research Institute of Eye Diseases. 124 p.*

Первичная открытоугольная глаукома у лиц молодого возраста: современное состояние проблемы (патогенез)

Арутюнян Л.Л., д.м.н., доцент, профессор кафедры офтальмологии¹, заведующая диагностическим отделением²; <https://orcid.org/0000-0002-9356-6526>

Анисимова С.Ю., д.м.н., профессор, генеральный директор²; <https://orcid.org/0000-0003-0562-5440>

Анисимов С.И., д.м.н., профессор, профессор кафедры глазных болезней³, научный директор²; <https://orcid.org/0000-0003-1922-4939>

Братчук А.А., врач-офтальмолог², соискатель кафедры офтальмологии¹; <https://orcid.org/0009-0004-2037-7494>

Маммадова С.Ю., врач-офтальмолог², аспирант кафедры офтальмологии¹. <https://orcid.org/0009-0006-3702-696X>

¹ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава РФ, 125993, Российская Федерация, Москва, ул. Баррикадная, 2/1, стр.1;

²ООО Глазной центр «Восток-Прозрение», 123557, Российская Федерация, Москва, ул. П. Осипенко, 10, к. 1;

³ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, 127006, Российская Федерация, г. Москва, ул. Долгоруковская, 4.

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

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Арутюнян Л.Л., Анисимова С.Ю., Анисимов С.И. и соавт. Первичная открытоугольная глаукома у лиц молодого возраста: современное состояние проблемы (патогенез). *Национальный журнал глаукома*. 2026; 25(2):97-104.

Резюме

Первичная открытоугольная глаукома у лиц молодого возраста представляет собой актуальную клинко-диагностическую проблему современной офтальмологии, обусловленную атипичным течением заболевания, высокой вариабельностью внутриглазного давления и ограниченной чувствительностью стандартных методов диагностики на ранних стадиях. Несмотря на сравнительно низкую распространенность глаукомы в данной возрастной группе, раннее начало заболевания ассоциируется с длительным течением, высоким риском прогрессирования и значимыми социально-экономическими последствиями.

В настоящем обзоре проанализированы современные представления об эпидемиологии, патогенезе и клинических особенностях первичной открытоугольной глаукомы

у лиц молодого возраста (18–44 лет). Рассматривается роль генетических факторов, системных нарушений соединительной ткани, биомеханической уязвимости глаза, миопической рефракции и сосудистых механизмов в формировании и прогрессировании глаукомного процесса.

Комплексный междисциплинарный подход с учетом структурно-биомеханических и системных факторов является ключевым условием для раннего выявления заболевания, стратификации риска и персонализированного подхода в ведении пациентов молодого возраста.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: глаукома, глаукома лиц молодого возраста, кератоконус, нагрузочные пробы, вакуум-компрессионная проба, биомеханика фиброзной оболочки.

Для контактов:

Братчук Анна Алексеевна, e-mail: anutkasurkova2010@yandex.ru

LITERATURE REVIEW

Primary open-angle glaucoma in young people: current state of the problem (pathogenesis)

ARUTYUNYAN L.L., Dr. Sci. (Med.), Professor at the Academic Department of Ophthalmology¹, Head of the Diagnostics Department²; <https://orcid.org/0000-0002-9356-6526>

ANISIMOVA S.YU., Dr. Sci. (Med.), Professor, Director²; <https://orcid.org/0000-0003-0562-5440>

ANISIMOV S.I., Dr. Sci. (Med.), Professor at the Academic Department of Eye Diseases³, Scientific Director²; <https://orcid.org/0000-0003-1922-4939>

BRATCHUK A.A., ophthalmologist², degree seeking student at the Academic Department of Ophthalmology¹; <https://orcid.org/0009-0004-2037-7494>

MAMMADOVA S.YU., ophthalmologist², postgraduate student at the Academic Department of Ophthalmology¹. <https://orcid.org/0009-0006-3702-696X>

¹Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, 2/1 Barricadnaya St., Moscow, Russian Federation, 125993;

²OOO Glaznoy tsentr Vostok-Prozrenie, 10 bld. 1 Poliny Osipenko St., Moscow, Russian Federation, 123007;

³Russian University of Medicine, 4 Dolgorukovskaya St., Moscow, Russian Federation, 127006.

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

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Arutyunyan L.L., Anisimova S.Yu., Anisimov S.I. et al. Primary open-angle glaucoma in young people: current state of the problem (pathogenesis). *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(2):97-104.

Abstract

Primary open-angle glaucoma in young adults is a relevant clinical and diagnostic challenge in modern ophthalmology due to its atypical course, high variability of intraocular pressure, and limited sensitivity of standard diagnostic methods at early stages. Despite the relatively low prevalence of glaucoma in this age group, early disease onset is associated with a prolonged course, a high risk of progression, and significant socioeconomic consequences.

This review analyzes current understanding of the epidemiology, pathogenesis, and clinical features of primary open-angle glaucoma in young adults (18–44 years), and

considers the role of genetic factors, systemic connective tissue disorders, biomechanical vulnerability of the eye, myopic refraction, and vascular mechanisms in the development and progression of the glaucomatous process.

A comprehensive multidisciplinary approach, taking into account structural-biomechanical and systemic factors, is essential for early detection, risk stratification, and personalized management of young patients.

KEYWORDS: glaucoma, glaucoma in young adults, keratoconus, stress tests, vacuum compression test, biomechanics of the fibrous membrane.

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) является наиболее распространенной формой глаукомы во всем мире, составляя от 72,3% до 96,1% всех случаев глаукомы [1–4]. Несмотря на то, что традиционно ПОУГ рассматривается как болезнь старшего возраста, в последние годы отмечается рост числа молодых пациентов (в рамках возрастной группы 18–44 лет, согласно классификации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) от 2016 г) с подозрением на глаукому или уже верифицированным диагнозом [4]. Пациенты молодого возраста представляют особую медико-социальную значимость из-за длительного периода жизни с заболеванием, потенциальной

агрессивности его течения и наличия анатомо-генетических предрасположенностей [5]. Этот факт определяет растущий интерес исследователей к изучению патогенетических особенностей глаукомы у лиц молодого возраста.

Оценить уровень заболеваемости глаукомой в возрастной группе 18–45 лет достаточно сложно, поскольку большинство крупных эпидемиологических исследований ориентированы на общую взрослую популяцию без дифференциации по возрастным подгруппам. Так, согласно результатам одного из эпидемиологических исследований, частота ПОУГ в 2019 году в группе 40–49 лет на территории Российской Федерации составила 0,55–0,88 случаев

на 1000 обследованных лиц [6–8]. Основываясь на сведения отдельных региональных субъектов РФ, можно предположить, что среди пациентов 18–40 лет этот показатель значительно ниже — до 0,1%...0,3%, что требует уточнения и дальнейшего изучения [8–11].

В Европе, по данным популяционного исследования Gutenberg Health Study (Германия, 2017 г), распространенность глаукомы среди лиц 18–40 лет составляет 0,16%, а в когорте 40–45 лет — 0,17%. Для сравнения, среди лиц старше 45 лет этот же показатель достигает 1,98% [9, 10]. В Соединенных Штатах Америки (США) в 2022 году общая распространенность глаукомы среди взрослого населения старше 18 лет составила 1,62% [11].

Доля первичная ювенильной открытоугольной глаукомы (ПЮОУГ) среди всех случаев глаукомы варьирует от 0,7% у европеоидов и до 3,4% в популяциях Индии и Нигерии, а в США встречаемость составляет примерно 1 из 50 000 человек [12, 13]. В России представлены лишь единичные диссертационные исследования и серии клинических наблюдений, на основании которых можно предположить, что распространенность ПЮОУГ сопоставима с европейскими показателями — 0,5%...1% от всех случаев глаукомы [8, 12].

Предполагается, что фактическая распространённость глаукомы у молодого населения может быть существенно выше официальных показателей, поскольку доля недиагностированных случаев глаукомы во взрослой популяции РФ достигает 49%...53% [3].

Совокупность представленных данных свидетельствует о необходимости углубленного изучения особенностей течения и диагностики глаукомы у молодых пациентов, что имеет ключевое значение для разработки эффективных программ раннего выявления и профилактики заболевания.

Современная классификация открытоугольной глаукомы базируется на совокупности клинко-патогенетических механизмов, морфологических изменений глаза и возрасте манифестации заболевания. Подобное деление отражает как этиологическое разнообразие глаукомного процесса, так и его клиническую гетерогенность [12–15]. Согласно возрастной классификации, принятой в Национальном руководстве по глаукоме, в диапазоне 18–44 лет возможна манифестация как ювенильной глаукомы, так и ПОУГ взрослых. В рамках клинко-патогенетической классификации в данной возрастной группе представлены различные формы первичной глаукомы, включая простую ПОУГ, глаукому нормального давления (ГНД), псевдоэксфолиативную (ПЭГ) и пигментную глаукому (ПГ) [14].

Возрастная и клинко-патогенетическая классификации взаимодополняют друг друга и позволяют комплексно оценивать глаукомный процесс. Именно у лиц молодого возраста наблюдается сочетание

наследственных факторов, морфофункциональной уязвимости структур угла передней камеры (УПК) и ранних сосудисто-метаболических нарушений, что обуславливает атипичное течение заболевания и требует дифференцированного диагностического подхода [14–16].

По клиническим проявлениям ПЮОУГ занимает промежуточное положение между врожденными формами глаукомы и классической ПОУГ. Для заболевания характерны высокий уровень внутриглазного давления (ВГД), наличие мезенхимального гонимодисгенеза, типичные глаукомные изменения диска зрительного нерва (ДЗН) и поля зрения. Заболевание, как правило, имеет более агрессивное течение по сравнению с типичной ПОУГ, а морфологические изменения в дренажной системе глаза отличаются выраженной структурной перестройкой и генетической детерминированностью [13, 16, 17].

Исторически ювенильная глаукома как самостоятельная клиническая форма впервые была выделена Lohln в 1913 году, который описал ряд нозологических единиц, манифестирующих во втором-третьем десятилетии жизни [18]. В отечественной офтальмологии понятие ювенильной глаукомы было закреплено решением Всесоюзного общества офтальмологов СССР в 1977 году [19]. Классические описания патогенеза и клинических особенностей заболевания встречаются в трудах А.П. Нестерова (1982, 1995, 1998, 2001), В.В. Волкова (2004), Е.И. Устиновой (2004), Э.С. Аветисова, Е.И. Ковалевского, А.В. Хватовой (1987) и других авторов, заложивших основу современной отечественной концепции заболевания [20–26].

Возраст манифестации ПЮОУГ, по данным разных авторов, варьирует и обычно не превышает 35 лет (средний возраст начала заболевания — $26 \pm 9,8$ года) [13]. Вместе с тем календарный возраст пациента рассматривается лишь как условный критерий, не всегда отражающий истинный биологический ход заболевания. В связи с этим ряд исследователей рассматривают ПЮОУГ как более агрессивный подтип ПОУГ с ранней манифестацией, характеризующийся сочетанием врожденных аномалий трабекулярного аппарата и типичных признаков первичной глаукомы взрослых [16, 27, 28].

Современные исследования подтверждают, что ПЮОУГ — генетически детерминированное, клинически гетерогенное заболевание с мультифакторным типом наследования, развитие и течение которого обусловлено наследственной предрасположенностью [16, 27–31]. По данным отечественных авторов, полигенный тип наследования выявляется примерно в 62% случаях, аутосомно-доминантный тип — в 26%, тогда как 12% составляют спорадические формы заболевания [32].

В основе заболевания лежат мутации в генах, кодирующих внеклеточные матриксные белки и компоненты цитоскелета, обеспечивающие прочность

и эластичность соединительнотканых структур глаза. Генетически обусловленные дефекты приводят к аномалиям трабекулярной сети, решетчатой пластинки (РП) и склеры, что нарушает нормальную гидродинамику глаза и снижает устойчивость тканей зрительного нерва (ЗН) к повышенному ВГД [32, 33].

Наиболее изученными генами, ассоциированными с развитием ПЮОУГ, являются: *MYOC*, *CYP1B1*, *LTBP2*, *COL1A1*, *COL5A1*, *LOXL1* [16, 34]. Ген *MYOC* (миоцилин) был первым идентифицированным геном, мутации в котором приводят к развитию глаукомы [16, 35]. Наиболее часто именно *MYOC*-ассоциированные мутации вызывают аутосомно-доминантные формы ювенильной глаукомы. При спорадических случаях заболевания мутации в этом гене выявляются реже [16, 32]. Мутации гена *CYP1B1*, кодирующего цитохром P450, приводят к нарушению формирования и работы трабекулярного аппарата [16, 36]. По данным Acharya et al., моноаллельные мутации *CYP1B1* могут приводить к ПЮОУГ, тогда как биаллельные варианты чаще вызывают врожденную глаукому [37]. Также были описаны случаи дигенного наследования, при котором сочетание мутаций в *MYOC* и *CYP1B1* приводило к развитию ПЮОУГ в то время, как изолированная мутация в *MYOC* проявлялась в виде классической ПОУГ в пределах одной семьи [37].

Обобщенные данные отечественных исследователей по генетической эпидемиологии врожденной и ювенильной глаукомы указывают на более высокую частоту ПЮОУГ в регионах с высокой долей близкородственных связей [38]. Наиболее частой генетической причиной заболевания считается мутация в гене *CYP1B1*, однако, спектр мутаций в данном гене достаточно широк в зависимости от этнической и географической принадлежности [39].

Генетическая неоднородность во многом объясняет клиническое разнообразие ПЮОУГ: разный возраст начала глаукомы, уровень интраокулярного давления, степень гониодисгенеза, степень наследственной отягощенности и характер рефракции (в частности ассоциацию с миопией).

Стремясь систематизировать и оптимизировать накопленные знания о ПЮОУГ, исследователи предпринимают попытки выделить клинико-патогенетические подтипы заболевания. Так, группа ученых из Индии на основе анализа 414 неродственных случаев ПЮОУГ предложила фенотипическое деление (4 фенотипа) пациентов в зависимости от морфологических особенностей УПК и радужки, что позволило объяснить вариабельность возраста дебюта, исходного уровня ВГД, ответа на терапию и прогноз заболевания [28–30]. Такой подход подчеркивает, что клинические проявления глаукомы у пациентов в 18 и 30 лет могут отражать различные механизмы формирования и течения патологического процесса.

С позиции патофизиологии ПЮОУГ все большее внимание уделяется роли системных нарушений структуры соединительной ткани. Многие авторы рассматривают недифференцированную дисплазию соединительной ткани (нДСТ) как один из ключевых факторов формирования биомеханической уязвимости глаза [32, 33, 40–46].

Соединительная ткань выполняет ключевые функции в организме человека, обеспечивая опорные, барьерные и трофические механизмы, поэтому нарушение синтеза и созревания коллагена, лежащие в основе нДСТ, проявляются широким спектром фенотипических признаков [41–43]. Глаз как анатомическая структура с высоким содержанием соединительнотканых элементов является мишенью для проявлений нДСТ. У таких пациентов чаще выявляются подвывихи хрусталика, периферические дистрофии сетчатки, прогрессирующая миопия и кератоконквация [44]. Поскольку дренажная система глаза — трабекулярная сеть, эндотелий шлеммова канала — относятся к соединительнотканым структурам, системные дефекты матрикса могут выступать патогенетической основой формирования повышенного ВГД.

Морфологические и биохимические исследования при глаукоме выявляют деструкцию и ремоделирование коллагеновых волокон трабекулы, склеры и РП, сопровождающееся появлением нетипичных для глаза изоформ коллагена и повышением концентрации аутоантител к различным его типам в слезной жидкости и сыворотке крови [32]. Эти изменения свидетельствуют о вовлечении системных соединительнотканых механизмов в развитие глаукомного процесса.

Особый вклад в разработку концепции системного характера ПЮОУГ внесли работы Кулешовой О.Н., в которых впервые была выдвинута концепция патоморфогенеза ПЮОУГ как системного генетически детерминированного процесса, основу которого составляет системная нДСТ. Автором показана высокая частота фенотипических признаков дисплазии у больных ПЮОУГ и выявлена диффузная реорганизация соединительной ткани на всех стадиях глаукомного процесса [31, 32, 43–47].

Миопия в настоящее время рассматривается как один из наиболее значимых факторов риска развития глаукомы, включая ее ювенильные формы [48]. Результаты клинических и популяционных исследований демонстрируют прямую зависимость между степенью близорукости и вероятностью прогрессирования глаукомной оптической нейропатии (ГОН) [48, 49]. По данным ретроспективного анализа Gupta S et al., пациенты с ПЮОУГ имели более выраженную исходную миопическую рефракцию по сравнению с контрольной группой. В группе наблюдения с активным прогрессированием глаукомных изменений отмечалось среднегодовое повышение уровня ВГД на 1 мм рт.ст., снижение общей свето-

чувствительности поля зрения на 1 дБ и увеличение экскавации ДЗН, коррелирующего с прогрессирующим миопии на 0,44 дптр в год [50]. Эти данные подтверждают наличие тесной взаимосвязи между миопической рефракцией и темпом структурно-функциональных изменений при глаукоме.

Удлинение передне-задней оси, истончение склеры и ремоделирование РП приводят к повышенной податливости тканей заднего полюса глаза [51]. Конфигурация ДЗН при миопии нередко атипична: наклон диска, аномалия края, увеличенная экскавация, что в свою очередь, увеличивает уязвимость нервных волокон к механическим и ишемическим факторам [51–53]. Такие структурные изменения в ДЗН и перипапиллярной ткани в миопических глазах не только повышают риск развития глаукомы, но и затрудняют своевременную диагностику заболевания. Таким образом, миопия у лиц молодого возраста является не только сопутствующим состоянием, но и структурно-биомеханическим предиктором глаукомной уязвимости, усиливающим влияние ВГД на нервную ткань.

Гемодинамические нарушения, характерные для миопических глаз, включая снижение перипапиллярного кровотока, нарушение ауторегуляции микроциркуляции и развитие локальной гипоксии тканей, формируют предпосылки для развития ГНД [54]. В последние годы в литературе активно используется термин «миопическая ГНД», применяемый преимущественно к пациентам молодого возраста. В крупном лонгитюдном исследовании, проведенном корейскими авторами, были проанализированы данные 134 пациентов в возрасте от 20 до 50 лет с различной степенью миопии и диагностированной ГНД. В ходе наблюдения, продолжавшегося 7–8 лет, было показано, что наибольшие темпы прогрессирования ГОН отмечаются у пациентов младшей возрастной группы (20–30 лет). У этих больных наблюдалось более выраженное истончение слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) и увеличение экскавации ДЗН в сравнении с группами 30–40 и 40–50 лет [55].

Таким образом, вопреки традиционному мнению о том, что ГНД чаще всего имеет медленный темп развития, у лиц молодого возраста заболевание может, наоборот, иметь агрессивный характер с быстрым структурно-функциональным прогрессированием и тенденцией к стабилизации процесса после 40 лет [56]. Это объясняется особенностями биомеханики молодых миопических глаз: сниженной жесткостью склеры, перерастяжением заднего полюса, ремоделированием РП и меньшей устойчивостью к перепадам ВГД.

Предполагается, что с возрастом происходит физиологическое увеличение ригидности склеры и шлеммова канала, что снижает податливость тканей и способствует стабилизации глаукомного процесса в группе лиц старше 40 лет. В то же время

у пациентов старших возрастных групп (старше 35 лет) начинают доминировать сосудистые механизмы повреждения — эпизоды ночной гипотензии, эндотелиальная дисрегуляция, хроническая гипоперфузия и оксидативный стресс [57].

Современные представления о ГНД указывают на то, что биомеханические и сосудистые механизмы развития заболевания не являются взаимоисключающими, а взаимодополняют друг друга, вклад каждого меняется с возрастом и структурным состоянием глаза [56]. В молодом возрасте (до 35 лет) ведущую роль играет структурно-биомеханическая уязвимость глазных тканей при нормальном ВГД, в то время как после 35 лет на первый план выходят системные сосудистые нарушения (вазоспазм, инфаркты/инсульты в анамнезе, гипотония).

В возрастной группе 18–44 лет нередко встречаются ПГ и, существенно реже, ПЭГ. ПГ характеризуется выраженной генетической детерминированностью, ассоциацией с миопией и особенностями биомеханики переднего сегмента глаза. Заболевание чаще регистрируется у мужчин, что, вероятно, связано с морфологическими особенностями радужки и УПК [58]. Согласно современным представлениям, ПГ является заболеванием с наследственной предрасположенностью, связанной с особенностями морфогенеза радужки и трабекулярного аппарата. Имеются данные о возможной роли системной дисплазии соединительной ткани в развитии ПГ: повышенная податливость склеры и трабекулы, характерная для лиц с диспластическими изменениями соединительной ткани, способствует ускоренному повреждению структур переднего сегмента при длительной пигментной нагрузке и повышенном ВГД [59].

ПЭГ в молодом возрасте является редкостью и рассматривается как патогенетический вариант, связанный с аномальным развитием эластиновых волокон [60]. Ключевым молекулярным фактором ПЭГ является мутация в гене LOXL1, кодирующем белок, участвующий в перекрестном сшивании эластиновых волокон [61]. Однако роль данного гена в патогенезе ранних форм ПЭГ до конца не установлена. Таким образом, ПЭГ в молодом возрасте является скорее исключением и может рассматриваться как патогенетический вариант глаукомы, вероятно, на фоне локальных нарушений метаболизма внеклеточного матрикса глаза.

Заключение

Первичные формы открытоугольной глаукомы в молодом возрасте представляет собой гетерогенную группу заболеваний, характеризующуюся вариабельностью возраста манифестации, клинического течения и темпов прогрессирования ГОН. Современные данные свидетельствуют о ведущей роли наследственно обусловленных нарушений

структуры соединительной ткани, биомеханической уязвимости глаза, рефракционных и сосудистых факторов в формировании глаукомного процесса в данной возрастной группе.

При этом стандартные диагностические подходы не всегда позволяют своевременно выявить начальные формы заболевания, что повышает риск поздней диагностики и прогрессирования зрительных нарушений.

Комплексное изучение эпидемиологических, генетических и патофизиологических аспектов глаукомы у лиц молодого возраста является необхо-

димым условием для совершенствования методов ранней диагностики, дифференциальной оценки глаукомных и глаукомоподобных состояний и разработки персонализированных подходов к наблюдению и лечению таких пациентов.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Анисимова С.Ю., Анисимов С.И.

Сбор и обработка материала: Братчук А.А., Маммадова С.Ю.

Написание статьи: Арутюнян Л.Л., Братчук А.А.

Редактирование: Анисимова С.Ю., Арутюнян Л.Л.

Литература

1. Клинические рекомендации «Глаукома первичная открытоугольная» 2020 (16.02.2021), утверждены Минздравом РФ.
2. Общая заболеваемость всего населения России в 2022 г: Министерство здравоохранения Российской Федерации, ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения»; 2022.
3. Нероев В.В., Михайлова Л.А., Малишевская Т.Н., Петров С.Ю., Филиппова О.М. Эпидемиология глаукомы в Российской Федерации. *Российский офтальмологический журнал* 2024; 17(3):7-12. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-3-7-12>
4. World report on vision. World Health Organization. 2019 [29.02.2024]. Available at: https://cdn.who.int/media/docs/default-source/blindness-and-visual-impairment/9789241516570-eng.pdf?sfvrsn=dd15adbb_3
5. Нероев В.В. Офтальмологическая заболеваемость в России. В кн.: Аветисов С.Э., Егоров Е.А., Мошетова Л.К., Тахчиди Х.П., ред. «Офтальмология. Национальное руководство». М: ГЭОТАР-Медиа 2018; 15-19.
6. Мовсисян А.Б., Куроедов А.В., Архаров М.А., Прохоренко В.В., Чепурнов И.А. 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>.
7. Репринцев А.В., Рыжаева В.Н. Сравнительный анализ распространенности глаукомы в ряде регионов России. *Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук* 2019; 6:189-192.
8. Bikbov MM, Gilmanshin TR, Zainullin RM, et al. Prevalence and associated factors of glaucoma in the Russian Ural Eye and Medical Study. *Sci Rep* 2020; 10(1):20307. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-77344-z>
9. Marx-Gross S, Laubert-Reh D, Schneider A, et al. The Prevalence of Glaucoma in Young People. *Dtsch Arztebl Int.* 2017; 114(12):204-210. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2017.0204>
10. Manz KC, Mocek A, Höer A, et al. Epidemiology and Treatment of Patients With Primary Open Angle Glaucoma in Germany: A Health Claims Data Analysis. *J Glaucoma* 2024; 33(8):549-558. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000002420>
11. Ehrlich JR, Burke-Conte Z, Wittenborn JS, et al. Prevalence of Glaucoma Among US Adults in 2022. *JAMA Ophthalmol* 2024; 142(11):1046-1053. <https://doi.org/10.1001/jamaophthol.2024.3884>
12. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей. Под ред. Егорова Е.А., Еричева В.П. М: ГЭОТАР-Медиа 2019; 384.
13. Тарасенков А.О. Классификация, диагностика и лечение ювенильной глаукомы. *Вестник офтальмологии* 2021; 137(4):123-127. <https://doi.org/10.17116/ofthma2021137041123>
14. Первичная открытоугольная глаукома. Национальное руководство. Под ред. Е.А. Егорова, А.В. Куроедова. М: ГЭОТАР-Медиа 2023; 1032.
15. 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>
16. Selvan H, Gupta S, Wiggs JL, Gupta V. Juvenile-onset open-angle glaucoma – A clinical and genetic update. *Surv Ophthalmol* 2022; 67(4):1099-1117. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2021.09.001>
17. Weinreb R.N., Aung T., Medeiros F.A. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. *JAMA* 2014; 311(18):1901-1911. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.3192>.

References

1. Clinical Guidelines 'Primary Open-Angle Glaucoma' (2020), approved by the Ministry of Health of the Russian Federation on February 16, 2021.
2. Overall incidence of the entire population of Russia in 2022: Ministry of Health of the Russian Federation, Federal State Budgetary Institution "Central Research Institute for Healthcare Organization and Informatization"; 2022.
3. Neroyev V.V., Mikhaylova L.A., Malishevskaya T.N., Petrov S.Yu., Filipova O.M. Glaucoma epidemiology in the Russian Federation. *Russian Ophthalmological Journal* 2024; 17(3):7-12. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-3-7-12>
4. World report on vision. World Health Organization. 2019 [29.02.2024]. Available at: https://cdn.who.int/media/docs/default-source/blindness-and-visual-impairment/9789241516570-eng.pdf?sfvrsn=dd15adbb_3
5. Neroyev V.V. Ophthalmological morbidity in Russia. In: Avetisov S.E., Egorov E.A., Moshetova L.K., Takhchidi H.P., eds. *Ophthalmology. National Guidelines*. Moscow, GEOTAR-Media, 2018. 15-19 pp.
6. Movsisyan 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>.
7. Reprintsev A.V., Ryzhaeva V.N. Comparative analysis of the prevalence of glaucoma in several regions of Russia. *Actual problems of humanitarian and natural sciences* 2019; 6:189-192.
8. Bikbov MM, Gilmanshin TR, Zainullin RM, et al. Prevalence and associated factors of glaucoma in the Russian Ural Eye and Medical Study. *Sci Rep* 2020; 10(1):20307. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-77344-z>
9. Marx-Gross S, Laubert-Reh D, Schneider A, et al. The Prevalence of Glaucoma in Young People. *Dtsch Arztebl Int.* 2017; 114(12):204-210. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2017.0204>
10. Manz KC, Mocek A, Höer A, et al. Epidemiology and Treatment of Patients With Primary Open Angle Glaucoma in Germany: A Health Claims Data Analysis. *J Glaucoma* 2024; 33(8):549-558. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000002420>
11. Ehrlich JR, Burke-Conte Z, Wittenborn JS, et al. Prevalence of Glaucoma Among US Adults in 2022. *JAMA Ophthalmol* 2024; 142(11):1046-1053. <https://doi.org/10.1001/jamaophthol.2024.3884>
12. National'noe rukovostvo po glaukome dlya praktikuyuschikh vrachei [National Glaucoma Guidelines for Practicing Physicians]. Edited by E.A. Egorov, V.P. Elichev. Moscow, GEOTAR-Media, 2019. 384 p.
13. Tarasenkov AO. Classification, diagnosis and treatment of juvenile glaucoma. *The Russian Annals of Ophthalmology* 2021; 137(4):123-127. <https://doi.org/10.17116/ofthma2021137041123>
14. Primary open-angle glaucoma. National guidelines. Edited by E.A. Egorov, A.V. Kuroedov. Moscow, GEOTAR-Media, 2023. 1032 p.
15. 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>
16. Selvan H, Gupta S, Wiggs JL, Gupta V. Juvenile-onset open-angle glaucoma – A clinical and genetic update. *Surv Ophthalmol* 2022; 67(4):1099-1117. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2021.09.001>
17. Weinreb R.N., Aung T., Medeiros F.A. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. *JAMA* 2014; 311(18):1901-1911. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.3192>.

18. Краснов М.М. Микрохирургия глауком. М: Медицина 1980; 248.
19. Нестеров А.П., Бунин А.Я. О новой классификации первичной глаукомы. *Вестник офтальмологии* 1977; 5:38-42.
20. Нестеров А.П. Первичная глаукома. М: Медицина 1982; 288.
21. Нестеров А.П. Глаукома. М: Медицина 1995; 256.
22. Нестеров А.П. Основные принципы диагностики первичной открытоугольной глаукомы. *Вестник офтальмологии* 1998; 2:3-6.
23. Нестеров А.П., Егоров Е.А. Классификация глаукомы. *Клиническая офтальмология* 2001; 2(2):35-37.
24. Волков В.В. Трехкомпонентная классификация открытоугольной глаукомы (на основе представлений о ее патогенезе). *Глаукома* 2004; 1:57-67.
25. Устинова Е.И. Преглаукома: обоснование классификационно-го выделения, диагностика и дифференциальная диагностика. *Глаукома* 2004; 4:27-31.
26. Аветисов Э.С., Ковалевский Е.И., Хватова А.В. Руководство по детской офтальмологии. М: Медицина 1987; 494.
27. Jafer Chardoub AA, Zeppieri M, Blair K. Juvenile Glaucoma. In: StatPearls Publishing; 2024.
28. Birla S, Gupta D, Somarajan BI, et al. Classifying juvenile onset primary open angle glaucoma using cluster analysis. *Br J Ophthalmol* 2020; 104(6):827-835. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2019-314660>
29. Ciociola EC, Klifto MR. Juvenile open angle glaucoma: current diagnosis and management. *Curr Opin Ophthalmol* 2022; 33(2):97-102. <https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000000813>.
30. Turalba AV, Chen TC. Clinical and genetic characteristics of primary juvenile-onset open-angle glaucoma (JOAG). *Semin Ophthalmol* 2008; 23(1):19-25. <https://doi.org/10.1080/08820530701745199>
31. Babiuch, A.E., Bradfield, Y.S. (2016). Diagnosis and Management of Juvenile Open-Angle Glaucoma. In: Traboulsi, E., Utz, V. (eds) *Practical Management of Pediatric Ocular Disorders and Strabismus*. Springer, New York, NY. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-2745-6_44
32. Кулешова О.Н. Проявления дисплазии соединительной ткани у больных первичной ювенильной глаукомой / Сборник статей IV международной конференции «Глаукома: теории, тенденции, технологии. HRT-клуб Россия – 2006». М: 2006; 183-188.
33. Кулешова О.Н. Патоморфологические изменения дренажной зоны угла передней камеры при первичной ювенильной глаукоме. *Офтальмология стран Причерноморья: Сборник науч. трудов. Краснодар: 2006; 255-257.*
34. Tirendi S, Domenicotti C, Bassi AM and Vernazza S. Genetics and Glaucoma: the state of the art. *Front Med* 2023; 10:1289952. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1289952>
35. Svidnicki PV, Braghini CA, Costa VP, Schimitti RB, de Vasconcellos JPC, de Melo MB. Occurrence of MYOC and CYP1B1 variants in juvenile open angle glaucoma Brazilian patients. *Ophthalmic Genet* 2018; 39(6):717-724. <https://doi.org/10.1080/13816810.2018.1546405>
36. Abu-Amero KK, Morales J, Aljasim LA, Edward DP. CYP1B1 mutations are a major contributor to juvenile-onset open angle glaucoma in Saudi Arabia. *Ophthalmic Genet* 2015; 36:184-187. <https://doi.org/10.3109/13816810.2013.841961>.
37. Acharya M, Mookherjee S, Bhattacharjee A, Bandyopadhyay AK, Daulat Thakur SK, Bhaduri G, Sen A, Ray K. Primary role of CYP1B1 in Indian juvenile-onset POAG patients. *Mol Vis* 2006; 12:399-404.
38. Oganezova Zh.G., Kadyshev V.V., Egorov E.A. Генетическая эпидемиология первичной врожденной глаукомы в мире. Часть II. *Офтальмология* 2024; 21(1):35-43. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2024-1-35-43>
39. Катаргина Л.А., Кадышев В.В., Сорокин А.А., Плескова А.В., Зинченко Р.А. Генетические варианты врожденной глаукомы. Анализ литературы и описание клинического случая. *Российский офтальмологический журнал* 2022; 15(1):105-108. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-1-105-108>
40. Журавлева А.Н., Сатыбалдыев А.М., Зинченко Р.А., Кириллова М.О., Кадышев В.В. Анализ ассоциаций недифференцированной дисплазии соединительной ткани с развитием первичной открытоугольной глаукомы. Клинико-генетические аспекты. *Вестник офтальмологии* 2021; 137(6):74-80. <https://doi.org/10.17116/oftalma202113706174>
41. Наследственные нарушения соединительной ткани: Российские рекомендации. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика* 2009; 8(6):13.
18. Krasnov M.M. Mikrohirurgiya glaukom [Microsurgery for glaucoma]. Moscow, Medicine, 1980. 248 p.
19. Nesterov A.P., Bunin A.Ya. On a new classification of primary glaucoma. *Bulletin of Ophthalmology* 1977; 5:38-42.
20. Nesterov A.P. Primary glaucoma. Moscow, Meditsina Publ., 1982. 288 p.
21. Nesterov A.P. Glaucoma. Moscow, Meditsina Publ., 1995. 256 p.
22. Nesterov A.P. Basic principles of diagnostics of primary open-angle glaucoma. *Vestn. ophthalmol* 1998; 2:3-6.
23. Nesterov A.P., Egorov E.A. Classification of glaucoma. *Clinical ophthalmology* 2001; 2(2):35-37.
24. Volkov V.V. Three-component classification of open-angle glaucoma (based on concepts of its pathogenesis). *Glaucoma* 2004; 1:57-67.
25. Ustinova E.I. Preglaucoma: justification of classification, diagnostics and differential diagnostics. *Glaucoma* 2004; 4:27-31.
26. Avetisov E.S., Kovalevsky E.I., Khvatova A.V. Rukovodstvo po detskoj oftal'mologii [Handbook of Pediatric Ophthalmology]. Moscow, Meditsina Publ., 1987. 494 p.
27. Jafer Chardoub AA, Zeppieri M, Blair K. Juvenile Glaucoma. In: StatPearls Publishing; 2024.
28. Birla S, Gupta D, Somarajan BI, et al. Classifying juvenile onset primary open angle glaucoma using cluster analysis. *Br J Ophthalmol* 2020; 104(6):827-835. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2019-314660>
29. Ciociola EC, Klifto MR. Juvenile open angle glaucoma: current diagnosis and management. *Curr Opin Ophthalmol* 2022; 33(2):97-102. <https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000000813>.
30. Turalba AV, Chen TC. Clinical and genetic characteristics of primary juvenile-onset open-angle glaucoma (JOAG). *Semin Ophthalmol* 2008; 23(1):19-25. <https://doi.org/10.1080/08820530701745199>
31. Babiuch, A.E., Bradfield, Y.S. (2016). Diagnosis and Management of Juvenile Open-Angle Glaucoma. In: Traboulsi, E., Utz, V. (eds) *Practical Management of Pediatric Ocular Disorders and Strabismus*. Springer, New York, NY. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-2745-6_44
32. Kuleshova O.N. Manifestations of connective tissue dysplasia in patients with primary juvenile glaucoma. The IV international conference "Glaucoma: theories, trends, technologies. HRT club Russia – 2006": conference papers. Moscow, 2006. 183-188 pp.
33. Kuleshova O.N. Pathomorphological changes in the drainage zone of the anterior chamber angle in primary juvenile glaucoma. *Ophthalmology in the Black Sea countries: Collection of scientific papers. Krasnodar, 2006. 255-257 pp.*
34. Tirendi S, Domenicotti C, Bassi AM and Vernazza S. Genetics and Glaucoma: the state of the art. *Front Med* 2023; 10:1289952. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1289952>
35. Svidnicki PV, Braghini CA, Costa VP, Schimitti RB, de Vasconcellos JPC, de Melo MB. Occurrence of MYOC and CYP1B1 variants in juvenile open angle glaucoma Brazilian patients. *Ophthalmic Genet* 2018; 39(6):717-724. <https://doi.org/10.1080/13816810.2018.1546405>
36. Abu-Amero KK, Morales J, Aljasim LA, Edward DP. CYP1B1 mutations are a major contributor to juvenile-onset open angle glaucoma in Saudi Arabia. *Ophthalmic Genet* 2015; 36:184-187. <https://doi.org/10.3109/13816810.2013.841961>.
37. Acharya M, Mookherjee S, Bhattacharjee A, Bandyopadhyay AK, Daulat Thakur SK, Bhaduri G, Sen A, Ray K. Primary role of CYP1B1 in Indian juvenile-onset POAG patients. *Mol Vis* 2006; 12:399-404.
38. Oganezova Zh.G., Kadyshev V.V., Egorov E.A. Genetic Epidemiology of Primary Congenital Glaucoma in the World. Part II. *Ophthalmology in Russia* 2024; 21(1):35-43. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2024-1-35-43>
39. Katargina L.A., Kadyshev V.V., Sorokin A.A., Pleskova A.V., Zinchenko R.A. Genetic variants of congenital glaucoma. Analysis of the literature and description of the clinical case. *Russian Ophthalmological Journal* 2022; 15(1):105-108. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-1-105-108>
40. Zhuravleva AN, Sатыбалдыев AM, Zinchenko RA, Kirillova MO, Kadyshchev VV. Analysis of associations of undifferentiated connective tissue dysplasia with the development of primary open-angle glaucoma. Clinical and genetic aspects. *Russian Annals of Ophthalmology* 2021; 137(6):7480. <https://doi.org/10.17116/oftalma202113706174>
41. Hereditary connective tissue disorders: Russian recommendations. *Cardiovascular therapy and prevention* 2009; 8(6):13.

42. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани: Руководство для врачей. СПб: Элби-СПб 2009.
43. Кулешова О.Н., Садовая Т.Н. Патология позвоночника и фенотипические проявления дисплазии соединительной ткани при первичной ювенильной глаукоме. *Хирургия позвоночника* 2007; 3:77-84.
44. Кулешова О.Н., Садовая Т.Н. Фенотипические проявления синдрома дисплазии соединительной ткани при первичной ювенильной глаукоме и миопии. *Сибирский Консилиум* 2007; 3:21-24.
45. Кулешова О.Н., Лукша Е.Б., Волкова И.И. Синдром дисплазии соединительной ткани сердца у больных первичной ювенильной глаукомой. *Сибирский вестник* 2007; 3:92-96.
46. Кулешова О.Н., Зайдман А.М., Садовая Т.Н., Лукша Е.Б. Роль недифференцированной дисплазии соединительной ткани в развитии патологии позвоночника, сочетающейся с ювенильной глаукомой и миопией. *Хирургия позвоночника* 2008; (1): 80-85.
47. Кулешова О.Н. Клинические взаимосвязи при юношеской глаукоме и прогрессирующей приобретенной близорукости. Сборник трудов, посвященный 60-летию краевой офтальмологической больницы г. Абакана: Тезисы докладов научно-практической конференции врачей. Абакан: 2000; 32-35.
48. Хамроева Ю.А., Хамраева Л.С. Оптико-биометрические показатели глаза у детей при ювенильной глаукоме, сочетанной с миопией. *Российский офтальмологический журнал* 2022; 15(3):75-79. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-3-75-79>
49. Ha A, Kim CY, Shim SR, Chang IB, Kim YK. Degree of Myopia and Glaucoma Risk: A Dose-Response Meta-analysis. *Am J Ophthalmol* 2022; 236:107-119. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2021.10.007>
50. Gupta S, Singh A, Mahalingam K, et al. Myopia and glaucoma progression among patients with juvenile onset open angle glaucoma: A retrospective follow up study. *Ophthalmic Physiol Opt* 2021; 41(3): 475-485. <https://doi.org/10.1111/opo.12805>
51. Jiravarnsirikul A, Belghith A, Rezapour J, et al. Evaluating glaucoma in myopic eyes: Challenges and opportunities. *Surv Ophthalmol* 2025; 70(3):563-582. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2024.12.003>
52. Lee, E.J., Lee, D., Kim, MJ. et al. Different glaucoma progression rates by age groups in young myopic glaucoma patients. *Sci Rep* 2024; 14(1):2589. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-53133-w>
53. Park KH. Glaucoma and myopia. *Indian J Ophthalmol* 2024; 72(3): 309-310. https://doi.org/10.4103/IJO.IJO_170_24
54. Xu, Y., Ye, Y., Chen, Z. et al. Corneal Stiffness and Modulus of Normal-Tension Glaucoma in Chinese. *Am J Ophthalmol* 2022; 242:131-138. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2022.06.014>
55. Jung, K.I., Kim, Y.C., Shin, H.J. et al. Nationwide cohort study of primary open angle glaucoma risk and cardiovascular factors among Korean glaucoma suspects. *Sci Rep* 2025; 15:1952. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-85505-1>
56. Barkana Y, Shoshany N, Almer Z, Pras E. Familial juvenile normal-tension glaucoma with anterior segment dysgenesis: a clinical report of a new phenotype. *J Glaucoma* 2013; 22:510-14. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e318255dbcf>
57. Flammer J, Konieczka K, Flammer AJ. The primary vascular dysregulation syndrome: implications for eye diseases. *EPMA J* 2013; 4(1):14. <https://doi.org/10.1186/1878-5085-4-14>
58. Большунов А.В., Полева Р.П., Рагозина Е.А., Хдери Х. Пигментная глаукома: вчера, сегодня, завтра. *Вестник офтальмологии* 2021; 137(5-2):346353. <https://doi.org/10.17116/oftalma2021137052346>
59. Ахметшин Р.Ф., Абдулаева Э.А., Булгар С.Н. Результаты лечения синдрома пигментной дисперсии и пигментной глаукомы. *Казанский медицинский журнал* 2012; 93(6): 969-972. <https://doi.org/10.17816/KMJ2121>
60. Amini H, Daneshvar R, Eslami Y, Moghimi S, Amini N. Early-onset Pseudoexfoliation Syndrome following Multiple Intraocular Procedures. *J Ophthalmic Vis Res* 2012; 7(3):190-196.
61. Park, D.Y., Jeong, S. & Cha, S.C. Risk factors for early-onset exfoliation syndrome. *Sci Rep* 2022; 12:14728. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-18738-z>
42. Kadurina T.I., Gorbunova V.N. Displasiya soedinitelnoi tkani. Rukovodstvo dlya vrachei [Connective tissue dysplasia: A guide for physicians]. St. Petersburg, Elbi-SPb, 2009.
43. Kuleshova O.N., Sadovaya T.N. Pathology of the spine and phenotypic manifestations of connective tissue dysplasia in primary juvenile glaucoma. *Spinal surgery* 2007; 3:77-84.
44. Kuleshova O.N., Sadovaya T.N. Phenotypic manifestations of connective tissue dysplasia syndrome in primary juvenile glaucoma and myopia. *Siberian Council* 2007; 3:21-24.
45. Kuleshova O.N., Luksha E.B., Volkova I.I. Syndrome of dysplasia of the connective tissue of the heart in patients with primary juvenile glaucoma. *Siberian Bulletin* 2007; 3:92-96.
46. Kuleshova O.N., Zaidman A.M., Sadovaya T.N., Luksha E.B. The role of undifferentiated connective tissue dysplasia in the development of spinal pathology combined with juvenile glaucoma and myopia. *Spinal surgery* 2008; 1:80-85.
47. Kuleshova O.N. Clinical relationships in juvenile glaucoma and progressive acquired myopia. Collection of papers dedicated to the 60th anniversary of the regional ophthalmological hospital of Abakan: Abstracts of theses of the scientific and practical conference. Abakan, 2000. 32-35 pp.
48. Khamroeva Yu.A., Khamraeva L.S. Optical and biometric indicators of the eye in children with juvenile glaucoma combined with myopia. *Russian Ophthalmological Journal* 2022; 15(3):75-79. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-3-75-79>
49. Ha A, Kim CY, Shim SR, Chang IB, Kim YK. Degree of Myopia and Glaucoma Risk: A Dose-Response Meta-analysis. *Am J Ophthalmol* 2022; 236:107-119. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2021.10.007>
50. Gupta S, Singh A, Mahalingam K, et al. Myopia and glaucoma progression among patients with juvenile onset open angle glaucoma: A retrospective follow up study. *Ophthalmic Physiol Opt* 2021; 41(3): 475-485. <https://doi.org/10.1111/opo.12805>
51. Jiravarnsirikul A, Belghith A, Rezapour J, et al. Evaluating glaucoma in myopic eyes: Challenges and opportunities. *Surv Ophthalmol* 2025; 70(3):563-582. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2024.12.003>
52. Lee, E.J., Lee, D., Kim, MJ. et al. Different glaucoma progression rates by age groups in young myopic glaucoma patients. *Sci Rep* 2024; 14(1):2589. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-53133-w>
53. Park KH. Glaucoma and myopia. *Indian J Ophthalmol* 2024; 72(3): 309-310. https://doi.org/10.4103/IJO.IJO_170_24
54. Xu, Y., Ye, Y., Chen, Z. et al. Corneal Stiffness and Modulus of Normal-Tension Glaucoma in Chinese. *Am J Ophthalmol* 2022; 242:131-138. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2022.06.014>
55. Jung, K.I., Kim, Y.C., Shin, H.J. et al. Nationwide cohort study of primary open angle glaucoma risk and cardiovascular factors among Korean glaucoma suspects. *Sci Rep* 2025; 15:1952. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-85505-1>
56. Barkana Y, Shoshany N, Almer Z, Pras E. Familial juvenile normal-tension glaucoma with anterior segment dysgenesis: a clinical report of a new phenotype. *J Glaucoma* 2013; 22:510-14. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e318255dbcf>
57. Flammer J, Konieczka K, Flammer AJ. The primary vascular dysregulation syndrome: implications for eye diseases. *EPMA J* 2013; 4(1):14. <https://doi.org/10.1186/1878-5085-4-14>
58. Bolshunov AV, Poleva RP, Ragozina EA, Hderi K. Pigmentary glaucoma: yesterday, today, tomorrow. *Russian Annals of Ophthalmology* 2021;137(5-2):346353. <https://doi.org/10.17116/oftalma2021137052346>
59. Akhmetshin R.F., Abdulaeva E.A., Bulgar S.N. Results of treatment of pigment dispersion syndrome and pigment glaucoma. *Kazan Medical Journal* 2012; 93(6):969-972. <https://doi.org/10.17816/KMJ2121> (In Russ)
60. Amini H, Daneshvar R, Eslami Y, Moghimi S, Amini N. Early-onset Pseudoexfoliation Syndrome following Multiple Intraocular Procedures. *J Ophthalmic Vis Res* 2012; 7(3):190-196.
61. Park, D.Y., Jeong, S. & Cha, S.C. Risk factors for early-onset exfoliation syndrome. *Sci Rep* 2022; 12:14728. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-18738-z>

ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ

Северная
ЗВЕЗДА
Нам доверяют!

КОМБИНИРОВАННЫЕ ПРЕПАРАТЫ



Бримонидин +
Тимолол



Дорзоламид +
Тимолол



Биматопрост +
Тимолол

МОНОПРЕПАРАТЫ



Бримонидин



Дорзоламид



Латанопрост



Биматопрост



Бетаксолол



Бримонидин



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 парабюльбарного введения

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

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», Анна Ровёда, Анна Kalatanova, НИИ Фармакологии живых систем НИУ «БелГУ», 2021 г