



ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ LITERATURE REVIEWS

Обзор литературы

УДК 617.7-007.681-021.5

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-4-83-88>

© Сорокин Е.Л., Баранова К.М., 2024

Патогенетические и клинические аспекты неоваскулярной и факогенной вторичной (рефрактерной) глаукомы

Е.Л. Сорокин^{1,2}, К.М. Баранова¹

¹ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Хабаровский филиал, Хабаровск, Россия

²ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, Хабаровск, Россия

РЕФЕРАТ

Цель данного обзора – рассмотреть неоваскулярную и факогенную разновидности вторичной глаукомы, с которыми офтальмологам приходится сталкиваться в повседневной клинической практике, для эффективного и своевременного выявления группы риска с целью профилактики, замедления прогрессирования, а также сохранения зрительных функций и качества жизни пациента. Обзор выполнялся с использованием отечественной базы данных RSCI и международной базы данных PubMed, ключевыми словами поиска являлись: «вторичная глаукома», «неоваскулярная глаукома», «факогенная глаукома», «факотопическая глаукома», «факоморфическая глаукома», «факотоксическая глаукома», «факолитическая глаукома». Выполнен анализ 44 источников литературы. Глубина поиска составила 23 года (2001–2024 гг.). В статье освещены вопросы классификации вторичной факогенной и неоваскулярной глаукомы. Выявлено, что практические врачи чаще используют клиническую классификацию вторичных глауком, предложенную А.П. Нестеровым. Сделан упор на вопросы патогенеза, клиники и дифференциально-диагностических особенностей неоваскулярной и факогенной глаукомы, отличающиеся разнообразием этиопатогенетических механизмов развития и клинических проявлений.

Ключевые слова: вторичная глаукома, классификация вторичной глаукомы, неоваскулярная глаукома, факогенная глаукома

Для цитирования: Сорокин Е.Л., Баранова К.М. Патогенетические и клинические аспекты неоваскулярной и факогенной вторичной (рефрактерной) глаукомы. Обзор литературы. Точка зрения. Восток – Запад. 2024;11(4): 83–88.
DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-4-83-88>

Автор, ответственный за переписку: Кристина Максимовна Баранова, naukakhvmtk@mail.ru

Literature review

Pathogenetic and clinical aspects of neovascular and phacogenic secondary (refractory) glaucoma

E.L. Sorokin^{1,2}, K.M. Baranova¹

¹The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, the Khabarovsk Branch, Khabarovsk, Russia

²Far-Eastern State Medical University, Khabarovsk, Russia

ABSTRACT

The purpose of this review is to consider neovascular and phacogenic types of secondary glaucoma that ophthalmologists have to deal with in their daily clinical practice for effective identification of the risk group, for the purpose of prevention, slowing down progression, as well as maintaining visual functions and quality of life of the patient. The review was written by using the domestic RSCI database and the international PubMed database, the search keywords were «secondary glaucoma», «neovascular glaucoma», «phacogenic glaucoma», «phacotopic glaucoma», «phacomorphic glaucoma», «phacotoxic glaucoma», «phacolytic glaucoma». An analysis of 44 literature sources was performed. The search depth was 23 years (2001–2024). The article highlights the issues of classification of secondary phacogenic and neovascular glaucoma. It was revealed that practicing ophthalmologists more often use the clinical classification of secondary glaucomas proposed by A.P. Nesterov. Emphasis is placed on the issues of pathogenesis, clinical presentation and differential diagnostic features of neovascular and phacogenic glaucoma, which are distinguished by a variety of etiopathogenetic mechanisms of development and clinical manifestations.

Key words: secondary glaucoma, classification of secondary glaucoma, neovascular glaucoma, phacogenic glaucoma

For quoting: Sorokin E.L., Baranova K.M. Pathogenetic and clinical aspects of neovascular and phacogenic secondary (refractory) glaucoma. Literature review. Point of view. East – West. 2024;11(4): 83–88.
DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-4-83-88>

Corresponding author: Kristina M. Baranova, naukakhvmtk@mail.ru

ВВЕДЕНИЕ

Распространенность вторичной глаукомы в мире высока (от 6 до 22%), что обуславливает важность ее своевременной диагностики [1, 2]. Вторичная глаукома является полиэтиологическим многофакторным заболеванием, отличающимся разнообразием патогенетических механизмов и клинических проявлений. Она представляет из себя последствие другой глазной патологии и может также возникать вследствие экстраокулярных заболеваний (сахарного диабета, атеросклероза, гигантоклеточного артериита и др.). Среди наиболее часто встречающихся причин возникновения вторичной глаукомы выделяют: ишемические состояния структур глаза, патологические состояния хрусталика, воспалительные, опухолевые заболевания глаз, последствия травм [3].

Данные о распространенности различных видов вторичной глаукомы в РФ весьма разрознены. Так, С.Л. Кузнецов (2015) изучал структуру вторичных глауком в период с 2008 по 2012 г. на базе ГБУЗ «Пензенская областная офтальмологическая больница». При выяснении этиологии вторичных глауком на основе анализа 212 историй болезни было выявлено, что в 47,64% случаев имелась факогенная, в 27,36% – неоваскулярная, в 15,09% – посттравматическая, в 8,96% – увеальная, в 0,9% – неопластическая разновидности вторичных глауком [4].

Изучая распространенность различных видов глаукомы среди жителей Тюменской области на базе ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 2» О.С. Коновалова и соавт. (2014) отмечают, что вторичная глаукома составляет 16,9% случаев. Среди отдельных ее форм: 61,1% – факогенная, 17% – увеальная, 13% – травматическая, 7% – неоваскулярная, 1,9% – глаукома артификального глаза [5].

А.Э. Бабушкин и соавт. (2020) исследовали распространенность различных видов глаукомы в Республике Башкортостан в период с 2010 по 2018 г. по данным статистических отчетов городов и районов Республики Башкортостан, а также Уфимского НИИ глазных болезней и ФКУ «Главное бюро МСЭ по РБ». Оказалось, что вторичная глаукома составила 2% среди всех видов глаукомы, при этом в 35% случаев выявлена сосудистая, в 27,5% – посттравматическая, в 20,1% – увеальная ее разновидности [6].

Одними из периодически встречающихся клинических форм вторичной глаукомы являются: неоваскулярная и факогенные ее разновидности. В клинической классификации глауком, предложенной А.П. Нестеровым (1995), они подразделяются соответственно на факолитическую, фактоморфическую, факотопическую формы, а неоваскулярная относится к сосудистой.

Обе разновидности вторичной глаукомы включены в национальное руководство по глаукоме [7].

О.Б. Ченцова и соавт. (2014) классифицируют факогенную и неоваскулярную разновидности вторичных глауком в соответствии с анатомо-патогенетическим принципом, предложенным профессором Д.С. Кролем [8]:

1. Факогенная вторичная глаукома:

- фактоморфическая (набухающая катаракта);
- факотопическая (подвывих/вывих хрусталика в переднюю камеру или стекловидное тело);

- факолитическая (выход крупных белковых молекул из капсулы хрусталика при перезревании катаракты);
 - факотоксическая (аутоиммунное воздействие хрусталиковых масс, находящихся во влаге передней камеры).
2. Неоваскулярная вторичная глаукома:
- рубец радужки и угла передней камеры (УПК);
 - тромбоз центральной вены сетчатки (ЦВС);
 - тотальная гифема.

Дж.Р. Дуглас (2010) классифицирует факогенную глаукому следующим образом [9]:

1. Факогенная открытоугольная глаукома:

- факолитическая;
- факотоксическая;
- глаукома хрусталиковых масс.

2. Факогенная закрытоугольная глаукома со зрачковым блоком и без:

- фактоморфическая;
- факотоксическая.

М.В. Shields, G.K. Kriegelstein (1993) все разновидности вторичных глауком подразделяют на открытоугольный и закрытоугольный типы (*таблица*), которые в последующем классифицируются на отдельные подтипы, в зависимости от механизма повышения внутриглазного давления (ВГД) [10].

ЦЕЛЬ

Рассмотреть неоваскулярную и факогенную разновидности вторичной глаукомы, с которыми приходится сталкиваться офтальмологам в повседневной клинической практике.

Неоваскулярная глаукома

Неоваскулярная глаукома (НВГ) наиболее часто формируется при пролиферативной диабетической ретинопатии (33–64%) и при ишемическом типе тромбоза ЦВС (до 45% случаев). Среди заболеваний, приводящих к НВГ, упоминаются: глазной ишемический синдром, окклюзия центральной артерии сетчатки, длительно текущие хронические и рецидивирующие эндогенные увеиты, атеросклероз каротидных артерий, височный артериит, внутриглазные опухоли, отслойки сетчатки и др. [11–15].

Согласно современному пониманию, формирование и прогрессирующий рост новообразованных сосудов в сетчатке и витреальной полости обусловлен дисбалансом про/антиангиогенных факторов. К факторам, стимулирующим ангиогенез, относятся: фактор роста эндотелия сосудов (vascular endothelial growth factor, VEGF), трансформирующий фактор роста (transforming growth factor beta, TGF-β), фактор роста фибробластов, интерлейкин (interleukin, IL) 8, ангиопоэтины, инсулиноподобный фактор роста I и II, белки, связывающие инсулиноподобные факторы роста, фактор некроза опухоли-α и IL-6, фактор роста гепатоцитов (hepatocyte growth factor, HGF) и др. К антиангиогенным также относится ряд факторов: фактор пигментного эпителия (PEDF), тромбоспондин, ангиостатин, эндостатин и др. [16–20].

В частности, VEGF способствует повышению экспрессии активаторов плазминогена, участвующих в ангиогенезе, в эндотелиальных клетках капилляров, а также приводит к отложению фибрина [21].

Таблица

Классификация вторичной глаукомы, описанная М. Bruce Shields, Günter K. Krieglstein (1993)

Table

Classification of secondary glaucoma described by M. Bruce Shields, Günter K. Krieglstein (1993)

Вторичная открытоугольная глаукома	Вторичная закрытоугольная глаукома
1. Претрабекулярные формы (мембранные). 2. Трабекулярные формы: а) накопление межклеточных веществ, б) структурные формы. 3. Посттрабекулярные формы.	1. Передние формы. 2. Задние формы: а) со зрачковым блоком, б) без зрачкового блока. в) наследственная закрытоугольная глаукома.

TGF- β –иммунорегуляторный цитокин, инициирующий дифференцировку и пролиферацию фибробластов [22].

Стимулятором ангиогенеза является также HGF, реализующийся через опосредованные механизмы, заключающиеся в привлечении некоторых типов эпителиальных клеток, меланоцитов, клеток сосудистого эпителия [23].

Кроме того, ангиогенез стимулируют также провоспалительные цитокины: IL-6, отвечающий за контроль иммунного ответа и активно участвующий в воспалительном процессе [24].

IL-8 привлекает воспалительные клетки, оказывая сопутствующее влияние на защитный механизм, путем регуляции активности нейтрофилов в ишемическом очаге [20, 25].

На современном этапе патогенетический механизм формирования вторичной НВГ представляется следующим образом. Вследствие диффузной ишемии сетчатки, возникающей на фоне окклюзии ЦВС, диабетической ретинопатии и др., происходит повышенная выработка ангиогенных вазопротеративных факторов. Лидирующее значение среди них занимает VEGF, запускающий пролиферацию и миграцию эндотелиальных клеток, изменение внеклеточного матрикса клеток, что инициирует формирование новообразованных сосудов, распространяющихся поначалу в заднем отрезке глазного дна и затем, по мере прогрессирования процесса, продвигающихся на передний отрезок глаза. На фоне хронической ретиальной гипоксии, обусловленной окклюзиями ретиальных вен, диабетической ретинопатией, позднее запускается также процесс формирования фиброваскулярных мембран, неоваскуляризации переднего отрезка глаза: радужки и УПК, формирование гониосинехий, приводящих к закрытию УПК, к фиброзно-му перерождению путей оттока водянистой влаги. За счет препятствий к оттоку внутриглазной жидкости формируется стойкое повышение уровня ВГД с формированием и прогрессированием глаукомной оптической нейропатии [18–20, 26, 27].

Все вышеуказанные изменения подразделяются на четыре последовательные стадии НВГ [28, 29]:

- прерубеотическая;
- рубеоз радужки;
- вторичная открытоугольная глаукома;
- вторичная закрытоугольная глаукома (синехиальная).

Прерубеотическая стадия отличается наличием изменений в виде неперфузируемых зон в заднем полюсе сет-

чатки, неоваскуляризацией диска зрительного нерва, при этом вазопротеративный процесс не распространяется на передние отделы сетчатки, поэтому клиника глаукомы отсутствует [28].

Рубеоз радужки характеризуется расширением сосудов, увеличением их метаболической активности с прогрессирующим ростом, при этом первичный очаг располагается интрастромально, с последующим распространением в направлении УПК. Новообразованные сосуды отличаются хрупкостью, разнокалиберностью, случайным ходом и извитостью. На данной стадии отсутствуют причины нарушения оттока внутриглазной жидкости, поэтому симптоматика вторичной НВГ отсутствует, более того, возможна спонтанная регрессия [19, 28].

Выделяют различные виды рубеоза радужки:

1. Зрачковый. Характеризуется формированием новообразованных сосудов вдоль зрачкового края радужки в виде мельчайших пучков капилляров или красных пятен, визуализирующихся при большом увеличении.
2. Ангулярный. Новообразованные сосуды появляются на структурах УПК.
3. Тотальный. Представляет из себя сочетание двух вышеуказанных видов.
4. Комбинированный. При этой форме поражение затрагивает центральные отделы и УПК [30].

Вторичная открытоугольная НВГ патогенетически проявляется при распространении неоваскулярной ткани на поверхность склеральной шпоры, ресничного тела, УПК. Разветвляясь, она формирует фиброваскулярную мембрану, механически блокирующую трабекулярную зону, создавая нарушение дренажной функции глаза со стойким повышением ВГД, приводящим к необратимым изменениям диска зрительного нерва [26, 29, 31].

Вторичная закрытоугольная НВГ возникает вследствие сокращения фиброваскулярной мембраны в радиальном направлении, с натяжением и смещением корня радужки к трабекуле. Это обуславливает закрытие УПК по окружности наподобие застёжки «молнии». При возможном распространении эндотелия роговицы на радужку может формироваться картина псевдоугла с развитием болящей НВГ [19, 29–31].

Клинически это проявляется в виде значительного ухудшения остроты зрения, болевого синдрома, высокого уровня ВГД, отека роговицы, застойной инъекции, выраженного рубеоза радужки с изменением формы зрач-

ка, иногда с выворотом из-за сокращенной фиброваскулярной мембраны, взвеси крови во влаге передней камеры (или ее отсутствием). Гониоскопически визуализируется синехиальное закрытие угла с невозможностью визуализации его структур за линией Schwalbe [28–29, 31].

Факогенная глаукома

Данная разновидность вторичной глаукомы возникает вследствие различной патологии хрусталика. Она представлена четырьмя ее разновидностями: фактоморфической, факотопической, факолитической, факотоксической. По данным различных авторов, старческая катаракта на отдельных этапах своего развития может осложниться в 5,5–34,8% случаев одним из вышеуказанных видов фактогенной глаукомы [2, 32].

Фактоморфическая глаукома обусловлена набуханием кортикальных слоев хрусталика с увеличением объема хрусталика, приводящего к сужению УПК, вплоть до его блокады вследствие зрачкового блока. Известно, что в течение жизни человека происходит увеличение толщины хрусталика на 0,75–1,1 мм. При этом, его передняя поверхность претерпевает значительное смещение кпереди – на 0,4–0,6 мм. В некоторых случаях толщина хрусталика может достигать 5 мм и более, создавая при этом более плотный контакт между радужкой и передней поверхностью хрусталика, который приводит к развитию зрачкового блока [33–35].

Клиника фактоморфической глаукомы напоминает приступ первичной закрытоугольной глаукомы: боли в глазу, головные боли, тошнота, выраженная застойная инъекция глазного яблока, широкий зрачок, отек эпителия роговицы, признаки развивающейся или уже сформировавшейся катаракты [36, 37].

Факотопическая глаукома возникает вследствие нарушения физиологического положения хрусталика при его дислокации или сублюксации, вследствие ослабления или частичного разрыва цинновых связок. Согласно данным Б.В. Романенко (2002) [38], выделяется 3 основных патогенетических механизма ее развития:

1. Механическая блокада УПК смещенным хрусталиком – формирование зрачкового или иридохрусталикового блока.

2. Факотопическая глаукома при псевдоэкзофиативном синдроме и врожденных заболеваниях. Данная разновидность обусловлена отложением псевдоэкзофиативного материала на цинновой связке, с поражением ее эластических фибрилл, и, как следствие, формированием частичного или полного разрыва цинновых связок, приводящего к сублюксации или дислокации хрусталика. При врожденных заболеваниях также отмечается недоразвитие трабекулярного, связочного аппарата и наличие в УПК резидуальной ткани.

3. Клеточно-белковая блокада трабекулы вследствие смещения хрусталика. Возникающий при этом контакт задней поверхности радужной оболочки с хрусталиком приводит к пигментной дисперсии с механической блокадой УПК клетками пигментного эпителия, макрофагами и клетками воспаления. К этому же типу относится факотопическая глаукома по резорбционному типу, при котором высокомолекулярные растворимые протеины выходят через поврежденную или интактную капсулу в передней камере и забивают трабекулярную сеть [32, 38, 39].

Симптомы данного вида глаукомы варьируют: минимальный подвывих может протекать бессимптомно, прогрессирующее разрушение цинновой связки приводит к приобретению хрусталиком более сферической формы с увеличением степени близорукости, смещение хрусталика вдоль зрачковой оси может привести к монокулярной диплопии, вывих характеризуется высокой степенью гиперметропии. При зрачковом блоке возникает приступ глаукомы с характерными симптомами (покраснение, боль, снижение остроты зрения, головная боль, тошнота, рвота и др.) [39, 40].

Факолитическая глаукома возникает при созревании или перезревании катаракты. При этом вследствие ферментативного распада кристаллиновых волокон и капсулы хрусталика происходит просачивание помутневшего хрусталикового материала через сформировавшиеся микроскопические дефекты измененной капсулы хрусталика по причине ее лизиса (растворимые протеины с большой молекулярной массой). Диффундировавшие сквозь капсулу протеины стимулируют, в свою очередь, миграцию моноцитов крови и макрофагов, предназначенных для удаления хрусталиковых фрагментов из передней камеры и трабекулярного аппарата во внутриглазную жидкость камер глаза. Последние, поскольку содержат хрусталиковый белок, блокируют трабекулярную сеть с последующим стойким повышением ВГД [41, 42].

Помимо этого, дополнительными механизмами повышения уровня ВГД являются также: химическое раздражение внутриглазных структур хрусталиковым веществом, дисбаланс осмотического давления между сывороткой крови и камерной влагой из-за повышенного уровня белков в передней камере [42].

Согласно данным N. Mavrcanas и соавт. (2012), выделяют два типа течения факолитической глаукомы [43]:

1-й тип – сверхострое течение, характеризующееся быстрым ликеджем дегенеративных белков хрусталика во влагу передней камеры, при этом водянистая влага отличается наличием только протеинов, макрофаги отсутствуют.

2-й тип – постепенное течение с наличием во влаге передней камеры комбинации белков с макрофагами.

Симптоматика факолитической глаукомы характеризуется острой болью и гиперемией пораженного глаза, низкой остротой зрения, вплоть до световосприятия. При проведении тонометрии уровень ВГД может быть в пределах высоких значений. Биомикроскопически определяется цилиарная и/или конъюнктивальная инъекция, отек роговицы, глубокая или неравномерная передняя камера, иридофакоденез, складчатость передней капсулы хрусталика, корковые слои в виде молочно-белой жидкости, опущение ядра хрусталика, наличие белых частиц во влаге передней камеры, на передней капсуле скопления макрофагов, фагоцитирующих просочившиеся элементы хрусталика, в некоторых случаях выявляют ретиальный периваскулит [37, 44].

Факотоксическая глаукома развивается на фоне аутоиммунной воспалительной реакции, направленной против хрусталиковых антигенов, которые высвобождаются при нарушении целостности капсулы. Данный тип глаукомы характеризуется повышением ВГД из-за вовлечения трабекулярной сети в воспаление или ее обструкцию воспалительными клетками. Менее распространенным механиз-

мом является образование синехий с развитием зрачкового блока. Временной интервал между нарушением целостности капсулы и началом воспаления составляет от 24 ч до 14 дней. Клинические признаки включают отек века, хемоз, инъекцию конъюнктивы, отек роговицы, опалесценцию влаги передней камеры, задние синехии и др. Патологически отмечается гранулематозная реакция с полиморфноядерными, эпителиоидными и гигантскими клетками, окружающими хрусталиковый материал [39, 40].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Неоваскулярная и факогенная разновидности вторичной глаукомы широко распространены. В частности, на территории РФ, в зависимости от региона, на НВГ приходится от 1,9–27,5%, на факогенную – от 17–47,64% всех случаев вторичной глаукомы [4–6]. Хотя, следует отметить, что неоднозначность и разрозненность данных о распространении этих видов вторичной глаукомы в регионах РФ обусловлена отсутствием их унифицированных кодов по МКБ-10, а также единой базы данных по указанным нозологиям.

Понимание патогенеза, вариантов клинических проявлений данных разновидностей вторичной глаукомы поможет офтальмологам более своевременно и эффективно выявлять группу риска для сохранения зрительных функций и качества жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Gurung J, Sitoula RP, Singh AK. Profile of Secondary Glaucoma in a Tertiary Eye Hospital of Eastern Nepal. *Nepal J Ophthalmol*. 2021;13(25): 98–103. doi: 10.3126/nepjoph.v13i1.28968
- Исаков И.Н., Куроедов А.В. Профиль пациента со вторичной глаукомой. *Национальный журнал глаукома*. 2022;21(3): 64–71. [Isakov IN, Kuroedov AV. The profile of patients with secondary glaucoma. *National journal of glaucoma*. 2022;21(3): 64–71 (In Russ.)] doi: 10.53432/2078-4104-2022-21-3-64
- Национальное руководство по глаукоме под ред. Егорова Е.А., Еричева В.П. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. [National Glaucoma Guidelines. Ed. by E.A. Egorov, V.P. Eriчев. M.: GEOTAR-Media, 2019. (In Russ.)]
- Кузнецов С.Л., Шурупова Н.Б., Галеев Р.С., Бражалович Е.Е., Татарченко П.Ю., Логунов Д.В., Шалдыбина О.В., Болдырева И.А., Гостева К.Е. Хирургическое лечение вторичной глаукомы по данным ГБУЗ «Пензенская областная офтальмологическая больница». *Вестник Тамбовского университета*. 2015;20(3): 623–627. [Kuznetsov SL, Shurupova NB, Galeev RS, Brazhalovich EE, Tatarchenko PYu, Logunov DV, Shaldybina OV, Boldyreva IA, Gosteva KE. Surgical treatment of secondary glaucoma according to data of state budgetary institution of public health Penza regional eye hospital. *Bulletin of Tambov University*. 2015;20(3): 623–627. (In Russ.)]
- Коновалова О.С., Пономарева М.Н., Коновалова Н.А., Сахарова С.В., Синцова А.П., Радченко Н.О. Выборочное эпидемиологическое исследование по структуре и видам глаукомы в условиях круглосуточного офтальмологического стационара, работающего в режиме неотложной помощи. *Вестник Тамбовского университета*. 2017;22(4): 658–664. [Konovalova OS, Ponomareva MN, Konovalova NA, Sakharova SV, Sintsova AP, Radchenko NO. Selective epidemiological study on the structure and types of glaucoma in a hospital around the clock ophthalmic operating in emergency mode. *Bulletin of Tambov University*. 2017;22(4): 658–664. (In Russ.)] doi: 10.20310/1810-0198-2017-22-4-658-664
- Бабушкин А.Э., Мурова Л.Х., Кадырова С.А. Эпидемиологические показатели глаукомы в Республике Башкортостан в 9-летнем диапазоне. *Точка зрения. Восток – Запад*. 2020;(1): 45–48. [Babushkin AE, Murova L Kh, Kadyrova SA. Epidemiological indicators of glaucoma in the Republic of Bashkortostan in the 9-year range. *Point of view. East – West*, 2020;(1): 45–48. (In Russ.)]. doi: 10.25276/2410-1257-2020-1-45-48
- Нестеров А.П. Глаукома. 2-е изд. М.: Медицинское информационное агентство, 2014. 357 с. [Nesterov AP. *Glaucoma*. 2nd ed. M.: Medical Information Agency, 2014. 357 p. (In Russ.)]
- Ченцова О.Б., Харченко Л.Н., Усова Л.А. Вторичная глаукома. Клиника, диагностика и лечение. М., 2014. 20 с. [Chentsova OB, Kharchenko LN, Usova LA. *Secondary glaucoma. Clinic, diagnostics and treatment*. M., 2014. 20 p. (In Russ.)]
- Дуглас Дж.Ри. Глаукома: атлас; пер. с англ., под ред. С.Э. Аветисова, проф. В.П. Еричева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 472 с. [Douglas GR. *Glaucoma: Atlas*; ed. by S.E. Avetisov, V.P. Eriчев. M.: GEOTAR-Media, 2010. 472 p. (In Russ.)]
- Shields BM, Krieglstein GK. *Glaukom: Grundlagen Differentialdiagnose Therapie*. Springer-Verlag, 2013. 638p. [In German]. doi: 10.1007/978-3-642-77053-1
- Browning DJ. *Retinal vein occlusions. Evidence-based management*. New York: Springer Science + Business Media, 2012. 387 p. doi: 10.1007/978-1-4614-3439-9
- Hayreh SS. Neovascular glaucoma. *Prog Retin Eye Res*. 2007;26(5): 470–485. doi: 10.1016/j.preteyeres.2007.06.001
- Балалин С.В., Ефремова Т.Г., Потапова В.Н. Применение анти-VEGF препаратов и транссклеральной циклофотокоагуляции в лечении неоваскулярной глаукомы на фоне сахарного диабета. *Практическая медицина*. 2016;98(6): 12–14. [Balalin SV, Efremova TG, Potapova VN. Application of anti-VEGF drugs and trans-scleral cyclophotocoagulation in the treatment of neovascular glaucoma with diabetes mellitus. *Practical medicine*. 2016;98(6): 12–14. (In Russ.)]
- Полунина М.А., Карлова Е.В., Радайкина М.В., Винокурова А.С., Хисамов Н.Р. Неоваскулярная глаукома: ретроспективный анализ трехлетнего опыта хирургического лечения пациентов. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2016;11(1): 78–81. [Polunina MA, Karlova EV, Radajkina MV, Vinokurova AS, Khisamov NR. Neovascular glaucoma: a retrospective review of 3-year surgery experience. *Medical Bulletin of Bashkortostan*. 2016;11(1): 78–81. (In Russ.)]
- Бабушкин А.Э. К вопросу о лечении неоваскулярной глаукомы (обзор). *Точка зрения. Восток – Запад*. 2019;(2): 120–123. [Babushkin AE. On the treatment of neovascular glaucoma (review). *Point of view. East – West*. 2019;(2): 120–123. (In Russ.)] doi: 10.25276/2410-1257-2019-2-120-123
- Senthil S, Dada T, Das T, Kaushik S, Puthuran GV, Philip R, Rani PK, Rao H, Singla S, Vijaya L. Neovascular glaucoma – A review. *Indian J Ophthalmol*. 2021;69(3): 525–534. doi: 10.4103/ijo. IJO_1591_20
- Xu M, Chen X, Yu Z, Li X. Receptors that bind to PEDF and their therapeutic roles in retinal diseases. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14: 1116136. doi: 10.3389/fendo.2023.1116136
- Sélénou C, Brioude F, Giabicani E, Sobrier ML, Netchine I. IGF2: Development, Genetic and Epigenetic Abnormalities. *Cells*. 2022;11(12): 1886. doi: 10.3390/cells11121886
- Dumbrăveanu L, Cușnir V, Bobescu D. A review of neovascular glaucoma. Etiopathogenesis and treatment. *Rom J Ophthalmol*. 2021;65(4): 315–329. doi: 10.22336/rjo.2021.66
- Билецкая В.А., Липатов Д.В., Фролов М.А., Сургуч В.К., Фролов А.М. Исследование биомаркеров во влаге передней камеры глаза и стекловидном теле у пациентов с неоваскулярной глаукомой и сахарным диабетом. *Национальный журнал глаукома*. 2022;(21)1: 15–22. [Biletskaya VA, Lipatov DV, Frolov MA, Surguch VK, Frolov AM. Investigation of biomarkers in the anterior chamber aqueous humor and the vitreous body in patients with neovascular glaucoma and diabetes mellitus. *National journal of glaucoma*. 2022;21(1): 15–22. (In Russ.)] doi: 10.53432/2078-4104-2022-21-1-15-21
- Simó R, Sundstrom JM, Antonetti DA. Ocular Anti-VEGF Therapy for Diabetic Retinopathy: The Role of VEGF in the Pathogenesis of Diabetic Retinopathy. *Diabetes Care*. 2014;37(4): 893–899. doi: 10.2337/dc13-200

22. Никитин Н.А., Кузбеков Ш.Р. Роль TGFβ в офтальмологии. Цитокины и воспаление. 2009;8(1):3–9. [Nikitin NA, Kuzbekov ShR. The role of TGFβ in ophthalmology. Cytokines and Inflammation. 2009;8(1): 3–9. (In Russ.)]
23. Miyagi H, Thomasy SM, Russell P, Murphy CJ. The role of hepatocyte growth factor in corneal wound healing. *Exp Eye Res.* 2018;166: 49–55. doi: 10.1016/j.exer.2017.10.006
24. Lopez-Contreras AK, Martinez-Ruiz MG, Olvera-Montano C, Robles-Rivera, et al. Importance of the Use of Oxidative Stress Biomarkers and Inflammatory Profile in Aqueous and Vitreous Humor in Diabetic Retinopathy. *Antioxidants.* 2020;9(9):891. doi: 10.3390/antiox9090891
25. Sprague AH, Khalil RA. Inflammatory cytokines in vascular dysfunction and vascular disease. *Biochem Pharmacol.* 2009;78(6): 539–552. doi: 10.1016/j.bcp.2009.04.029
26. Urbonavičiūtė D, Buteikienė D, Janulevičienė I. A Review of Neovascular Glaucoma: Etiology, Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Medicina (Kaunas).* 2022;58(12): 1870. doi: 10.3390/medicina58121870
27. Barac IR, Pop MD, Gheorghe AI, Taban C. Neovascular secondary glaucoma, etiology and pathogenesis. *Rom J Ophthalmol.* 2015;59(1): 24–28.
28. Робустова О.В., Бессмертный А.М. Современные представления об этиологии и патогенезе неоваскулярной глаукомы. *Глаукома.* 2003;(4): 34–38. [Robustova OV, Bessmertny AM. Modern concepts of the etiology and pathogenesis of neovascular glaucoma. *Glaucoma.* 2003;(4): 34–38. (In Russ.)]
29. Салдан И.Р., Довгалоку Ю.П., Салдан Ю.И. Неоваскулярная глаукома (особенности патогенеза, клиники и лечения). *Новости глаукомы.* 2008;(4): 3–4. [Saldan IR, Dovgalyuk YuP, Saldan YuI. Neovascular glaucoma (features of pathogenesis, clinical features and treatment). *Glaucoma news.* 2008;(4): 3–4. (In Russ.)]
30. Rodrigues GB, Abe RY, Zangalli C, Sodre SL, Donini FA, Costa DC, Leite A, Felix JP, Torigoe M, Diniz-Filho A, de Almeida HG. Neovascular glaucoma: a review. *Int J Retina Vitreous.* 2016;11(14-2): 26. doi: 10.1186/s40942-016-0051-x
31. Mishra C, Meyer JJ. Neovascular Glaucoma. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024.*
32. Замыров А.А., Гаврилова И.А., Демакова Л.В. К вопросу дифференциальной диагностики вторичных факогенных глауком с мелкой передней камерой. *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2019;15(2): 474–477. [Zamyrov AA, Gavrilova IA, Demakova LV. To the question of differential diagnostics of secondary phacogenic glaucomas with a small anterior chamber. *Saratov Journal of Medical Scientific Research.* 2019;15(2): 474–477. (In Russ.)]
33. Meng J, Wei L, He W, Qi J, Lu Y, Zhu X. Lens thickness and associated ocular biometric factors among cataract patients in Shanghai. *Eye Vis (Lond).* 2021;8(1): 22. doi: 10.1186/s40662-021-00245-3
34. Сорокин Е.Л., Марченко А.Н. Изучение морфометрических причин возникновения и прогрессирования первичной закрытоугольной глаукомы. *РМЖ Клиническая офтальмология.* 2013;14(4): 160–163. [Sorokin EL, Marchenko AN. Study of morphometric causes of occurrence and progression of primary angle-closure glaucoma. *RMJ. Clinical Ophthalmology.* 2013;14(4): 160–163. (In Russ.)]
35. Заболотный А.Г., Мисакьян К.С. Морфологические особенности строения гиперметропического глаза в норме и при развитии катаракты. *Практическая медицина.* 2016;(2-1):7–10. [Zabolotniy AG, Misakyan KS. Morphologic peculiarities of hypermetropic eye constitution in health and cataract progression. *Practical medicine.* 2016;(2-1): 7–10. (In Russ.)]
36. Thyagarajan S. Immediate argon peripheral iridoplasty (ALPI) as initial treatment phacomorphic glaucoma: a safe and cost-effective treatment? *Eye (Lond).* 2006;20(11): 1323-1324. doi: 10.1038/sj.eye.6702190
37. Papaconstantinou D, Georgalas I, Kourtis N, Krassas A, Diagourtas A, Koutsandrea C, Georgopoulos G. Lens-induced glaucoma in the elderly. *Clin Interv Aging.* 2009;4: 331–336. doi: 10.2147/cia.s6485
38. Романенко БВ, Малов ВМ, Ерошевская ЕБ, Джабер НА, Карпанова ЛА. Факотопическая глаукома: выбор тактики хирургического лечения. Сборник научных статей. Материалы 2-й Евро-азиатской конференции по офтальмохирургии. Екатеринбург; 2001: 136–128. [Romanenko BV, Malov VM, Eroshevskaya EB, Dzhaber NA, Karpanova LA. Fakotopicheskaya glaukoma: vybor taktiki hirurghicheskogo lecheniya. Sbornik nauchnykh statej. Materialy 2-j Evro-aziatskoj konferencii po oftal'mohirurgii. Ekaterinburg; 2001: 136–128. (In Russ.)]
39. Межнациональное руководство по глаукоме. Т.2. Под ред. Егорова Е.А. и др. М.: Офтальмология, 2016:54–64. [International guidelines on glaucoma. Vol. 2. Edited by Egorov EA. et al. M.: Oftalmologiya, 2016: 54–64. (In Russ.)]
40. Papaconstantinou D, Georgalas I, Kourtis N, Krassas A, Diagourtas A, Koutsandrea C, Georgopoulos G. Lens-induced glaucoma in the elderly. *Clin Intervention in Aging.* 2009;4: 331–6. doi: 10.2147/cia.s6485
41. Eadie B, Heathcote JG, Gupta RR. Acute Phacolytic Glaucoma and Morgagnian Cataract. *JAMA Ophthalmol.* 2019;137(4): e184495. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2018.4495
42. Garza Garza LA, Ruiz Lozano RE, Busch C, Rodríguez Valdés P. Morgagnian Cataract with Associated Phacolytic Glaucoma and Anterior Chamber Polychromatic Crystals: A Case Report. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2021;238(1): 92–95. doi: 10.1055/a-1252-2841
43. Mavrakanas N, Axmann S, Issum CV, Schutz JS, Shaarawy T. Phacolytic glaucoma: are there 2 forms? *J Glaucoma.* 2012;21(4): 248–259. doi: 10.1097/JG.0b013e31820d7d2e
44. Seth NG, Thattaruthody F, Pandav SS. Phacolytic Glaucoma. *Ophthalmol Glaucoma.* 2019;2(3): 155. doi: 10.1016/j.ogla.2019.01.010

Информация об авторах

Сорокин Евгений Леонидович – д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе Хабаровского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, профессор кафедры общей и клинической хирургии ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, naukakhvmtk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2028-1140>

Баранова Кристина Максимовна – врач-офтальмолог Хабаровского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, naukakhvmtk@mail.ru

Information about the authors

Evgenii L. Sorokin – Med.Sc.D., Professor, Deputy Head for Scientific Work of the Khabarovsk branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Professor of the General and Clinical Surgery Department at the Far Eastern State Medical University, naukakhvmtk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2028-1140>

Kristina M. Baranova – ophthalmologist of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, naukakhvmtk@mail.ru

Вклад авторов

Сорокин Е.Л. – существенный вклад в концепцию и дизайн работы, редактирование, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

Баранова К.М. – сбор, анализ и обработка материала, написание текста.

Author's contribution:

Sorokin E.L. – significant contribution to the concept and design of the work, editing, final approval of the version to be published.

Baranova K.M. – collection, analysis and processing of material, writing of text.

Финансирование: Авторы не получали конкретный грант на это исследование от какого-либо финансирующего агентства в государственном, коммерческом и некоммерческом секторе.

Funding: The authors have not declared a specific grant for this research from any funding agency in the public, commercial, or non-profit sector.

Конфликт интересов: Отсутствует.

Conflict of interest: There is no conflict of interest.

Поступила: 18.11.2024

Переработана: 27.11.2024

Принята к печати: 02.12.2024

Originally received: 18.11.2024

Final revision: 27.11.2024

Accepted: 02.12.2024