

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ С НОРМАЛИЗОВАННЫМ ВНУТРИГЛАЗНЫМ ДАВЛЕНИЕМ, НОВЫЕ ПОДХОДЫ К КОМПЛЕКСНОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Валерий Вячеславович ЧЕРНЫХ¹, Назрулла Сагдуллаевич ХОДЖАЕВ³,
Александр Николаевич ТРУНОВ^{1,2}, Аля Петровна ШВАЮК²,
Ольга Михайловна ГОРБЕНКО², Ольга Викторовна ЕРМАКОВА¹,
Владимир Иванович БРАТКО¹, Игорь Дмитриевич САФРОНОВ²

¹ Новосибирский филиал ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза»
им. акад. С.Н. Федорова Минздрава России,
630096, г. Новосибирск, ул. Колхидская, 10

² ФГБУ Научный центр клинической и экспериментальной медицины СО РАМН
630117, г. Новосибирск, ул. Тимакова, 2

³ ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова Минздрава России
127486, г. Москва, Бескудниковский бульвар, 59а

В исследовании установлено, что у пациентов с начальной стадией первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) с нормализованным внутриглазным давлением (ВГД) определяется активность местного воспалительного процесса. Это свидетельствует о том, что нормализация ВГД не способна полностью предотвратить развитие заболевания, а в механизмах прогрессии ПОУГ важную роль играет выраженность воспалительного процесса, во многом определяющая активность патологического процесса. Применение метода лечения, основанного на введении в область региона микроциркуляции на стороне пораженного органа комплекса лекарственных препаратов, приводит к снижению активности воспалительного процесса и улучшению функционального состояния органа зрения.

Ключевые слова: глаукома, воспаление, цитокины, перекисное окисление липидов, лечение.

В исследованиях последних лет дискутируется постулат, что нормализация внутриглазного давления (ВГД) как медикаментозным, так и хирургическим методом лечения зачастую не предотвращает дальнейшего развития патологического процесса, исходом которого становятся слобовидение и слепота.

В научной литературе активно обсуждается значимость и роль свободнорадикальных окислительных процессов, нарушений местного иммунного реагирования, дисбаланса различных групп цитокинов, клеточных факторов роста и других биологически активных субстанций в патогенезе

первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), а также их влияние на деятельность глутамат-кальциевого каскада, лежащего в основе феномена эксайтотоксичности, механизмы развития нейродегенерации, повреждение трабекулы, апоптоз клеток зрительного нерва [5, 9, 11–26]. Полученные в этих исследованиях данные являются основанием для разработки новых патогенетически обоснованных методов комплексного лечения глаукоматозного процесса.

В этой связи несомненный интерес представляет метод лечения, базирующийся на теоретических и практических разработках НИИ

Черных В.В. – д.м.н., проф., директор

Ходжаев Н.С. – д.м.н., проф., руководитель центра по научно-клинической работе с филиалами,
e-mail. nskhodjaev@mail.ru

Трунов А.Н. – д.м.н., проф., зам. директора по научной работе, руководитель лаборатории иммунологии

Шваюк А.П. – к.б.н., старший научный сотрудник

Горбенко О.М. – к.б.н., старший научный сотрудник

Ермакова О.В. – врач-офтальмолог

Братко В.И. – д.м.н., зав. отделением

Сафронов И.Д. – д.м.н., проф., ведущий научный сотрудник

клинической и экспериментальной лимфологии СО РАМН. Предлагаемый метод основан на введении комплекса лекарственных препаратов в область региона микроциркуляции органа, в котором развивается патологический процесс. Данный подход, по мнению авторов, способствует улучшению микроциркуляции, снятию венозного стаза, максимальному насыщению региона введения лекарственными препаратами, приводит к улучшению трофики, элиминации продуктов метаболизма, цитолиза и снижению выраженности аутоксикоза. Метод нашел свое применение при лечении различных патологических процессов, в том числе при заболеваниях органа зрения [1–4, 6, 8, 10].

Теоретическим обоснованием для использования данного метода служат достижения современной лимфологии и ее активного развивающегося раздела интерстициологии. Ведь именно в интерстиции (межклеточном матриксе) происходит значимая часть взаимодействий биологически активных молекул, в нее обращены активные центры рецепторов клеточных мембран и протекают процессы межклеточного взаимодействия. Из этой среды клетка получает необходимые для своей жизнедеятельности вещества, регуляторные гуморальные сигналы, в ней происходит развитие процессов иммунного реагирования. Данная среда обеспечивает постоянство белкового, ионного, осмолярного, кислотно-щелочного равновесия, а также важнейшие функции вязкости и текучести клеточных мембран, трансмембранного перехода макромолекул, являясь важной для организма константой в сохранении состояния динамического равновесия [3]. Кроме того, внеклеточный матрикс является значимой составляющей обобщенного понятия «регион микроциркуляции», во многом определяет механизмы развития патологического процесса на местном уровне и влияет на исходы воспалительных, деструктивных, неопластических и других процессов.

Вышеизложенное позволило сформулировать цель настоящего исследования – изучить выраженность иммунобиохимических нарушений в патогенезе начальной стадии первичной открытоугольной глаукомы с нормализованным внутриглазным давлением и оценить клинкопатогенетическую эффективность предлагаемого комплексного метода лечения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 120 пациентов с верифицированным, на основании офтальмологического обследования, включающего визометрию, стати-

ческую рефракцию, тонометрию по Маклакову, кинетическую и статическую периметрию, эхиомиетрию, доплерографию, биомикроскопию, гониоскопию, прямую и обратную офтальмоскопию и др., диагнозом начальной стадии ПОУГ. Определение порога электрической чувствительности сетчатки и лабильности зрительного нерва проводили с помощью электростимулятора офтальмологического микропроцессорного «ЭСКОМ» (МНПП «Нейрон», Уфа).

Количество мужчин составило 53 (44 %), женщин – 67 (56 %), средний возраст пациентов равнялся $54,9 \pm 3,1$ года. Все обследованные пациенты были с нормализованным ВГД, что достигалось консервативным лечением с использованием в большинстве случаев противоглаукоматозных препаратов группы бета-адреноблокаторов (0,5 % по 1 капле 2 раза в день), разрешенных к применению на территории Российской Федерации.

Обследованные пациенты были разделены на 2 группы: 20 пациентов с начальной стадией ПОУГ, у которых было продолжено лечение с использованием стандартной схемы консервативной терапии, направленной на поддержание нормализованных значений ВГД, и 100 пациентов с начальной стадией ПОУГ, у которых было продолжено лечение с использованием стандартной схемы консервативной терапии, дополненной запатентованным методом лечения [7]. Метод основан на введении комплекса лекарственных препаратов (оригинальная рецептура, включающая анестетик, пептидный биорегулятор, синтетический нейропептид, антиоксидант) в регион микроциркуляции на стороне пораженного органа (путем инъекции в проекцию крылонебной ямки). В качестве нормативных значений определяемых в настоящем исследовании показателей слезной жидкости были использованы данные, полученные в Новосибирском филиале ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова Минздрава России при обследовании 20 «практически здоровых» доноров аналогичного возраста.

Выраженность процессов перекисного окисления липидов на местном уровне определяли по концентрации в слезной жидкости продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-ПП) [16]. Концентрацию сульфгидрильных групп (SH-групп), позволяющих судить о содержании в слезной жидкости водорастворимых SH-содержащих антиоксидантов (цистеин, глутатион и др.), определяли по реакции с 5,5-дитиби-2-нитробензойной кислотой [23]. С помощью метода ИФА на коммерческих тест-системах по инструкции производителя в слезной жидко-

сти измеряли содержание трансформирующего фактора роста $\beta 2$ (TGF- $\beta 2$) – цитокина, обладающего выраженной пролиферативной и противовоспалительной активностью (DRG-diagnostics, Германия), матричной металлопротеиназы 9 (ММР-9) – представителя семейства внеклеточных цинк-зависимых эндопептидаз, способных разрушать белки внеклеточного матрикса и участвующих в процессах пролиферации, апоптозе, регуляции синтеза цитокинов (CUSABIO, КНР), интерлейкинов ИЛ-1 β , основного провоспалительного цитокина, повышение концентрации которого связано с активацией иммунного ответа по Т-хелперному пути 1 типа, процессов воспаления, апоптоза и др., и ИЛ-4, цитокина, способного активировать Т-хелперный ответ 2 типа, обладающего противовоспалительными свойствами, являющегося активатором гуморального звена иммунной системы и участвующего в развитии аутоиммунного реагирования (ООО «Цитокин», Санкт-Петербург), аутоантител к антигенам нативной ДНК (ААТ к АГ нДНК), являющихся универсальным маркером клеточной деструкции («ДНК-ТЕСТ», ПМЦ «СибНИРкомплект», Новосибирск). Результаты иммуноферментного анализа регистрировали на вертикальном фотометре «Униплан» при длине волны 450 нм. Определенные уровни содержания циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), интегрального показателя активации гуморального звена иммунной системы в слезной жидкости проводили методом жидкостной преципитации в 7,5 % полиэтиленгликоле-6000 на 0,01М боратном буфере, рН 8,4.

Полученные цифровые данные подвергнуты статистическому анализу и представлены в таблицах в виде $M \pm t$, где M – среднее арифметическое, t – ошибка среднего. Значимость различий вариационных рядов в несвязанных выборках оценивали с помощью критерия Манна–Уитни. Достоверным считали различие между сравниваемыми рядами с уровнем вероятности 95 % ($p < 0,05$). У всех пациентов было получено информированное согласие на использование данных обследования в научных целях и согласие этического комитета на проведение исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенных исследований получены данные, представленные в табл. 1. Их анализ позволяет сделать заключение, что в патогенезе начальной стадии ПОУГ с нормализованным давлением значимую роль играет повышение концентраций биологически активных субстанций (ТБК-РП, ИЛ-1 β , ММР-9, ААТ к АГ

Таблица 1

Значения изучаемых показателей в слезной жидкости пациентов с начальной стадией ПОУГ с нормализованным ВГД ($M \pm t$)

Показатель (содержание)	Норма, $n = 20$	ПОУГ, $n = 120$
ТБК-РП, нмоль/л	3,07 \pm 0,19	5,25 \pm 0,16*
SH-группы, мкмоль/л	0,72 \pm 0,03	0,41 \pm 0,02*
ИЛ-1 β , пг/мл	16,2 \pm 3,4	60,7 \pm 5,1*
ИЛ-4, пг/мл	14,9 \pm 3,1	19,2 \pm 2,0
TGF- $\beta 2$, пг/мл	672 \pm 35	3863 \pm 489*
ММР-9, нг/мл	0,50 \pm 0,07	1,08 \pm 0,15*
ААТ к АГ нДНК, усл. ед.	0,47 \pm 0,03	0,85 \pm 0,11*
ЦИК, усл. ед.	25,1 \pm 3,2	58,1 \pm 3,5*

* Отличие от соответствующей нормативной величины статистически значимо при $p < 0,05$.

нДНК), способных активировать развитие воспалительно-деструктивного и аутоиммунного процессов и, как следствие этого, вызывать поражение органа зрения, а в конечном итоге – слепоту. Кроме того, длительная циркуляция низкомолекулярных ЦИК может приводить к их осаждению на эндотелиальных клетках, вызывая дальнейшее развитие иммунного воспаления.

Указанные процессы происходят вне зависимости от того, с чем связано появление биологически активных субстанций, обладающих выраженным воспалительно-деструктивным потенциалом (нарастание ВГД, приводящее к клеточной деструкции и выходу токсических продуктов распада, нарушение микроциркуляции в органе зрения, развивающиеся на фоне изменений в сосудистом русле организма, первичная дискоординация метаболических процессов в глазу) и способных запускать порочный круг развития патологического процесса.

Значимым представляется установленное в исследовании повышение в слезной жидкости обследованных пациентов с начальной стадией ПОУГ содержание TGF- $\beta 2$, цитокина, обладающего выраженной пролиферативной активностью. Такое увеличение на начальных этапах заболевания, вероятно, носит компенсаторный характер в ответ на развитие воспалительно-деструктивного процесса, однако способность TGF- $\beta 2$ активировать процессы фиброза является одним из патогенетически значимых факторов в развитии ПОУГ.

Таким образом, нормализация внутриглазного давления не способна полностью предотвратить развитие заболевания, а в механизмах прогрессии ПОУГ значимую роль играет выраженность воспалительно-деструктивного процесса, во многом

Таблица 2

Значения изучаемых показателей в слезной жидкости пациентов с начальной стадией ПОУГ с нормализованным ВГД в зависимости от схемы лечения ($M \pm m$)

Показатель (содержание)	Стандартная схема лечения, $n = 20$		Комбинированная схема лечения, $n = 100$	
	1 день	10 день	1 день	10 день
ИЛ-1 β , пг/мл	60,7 \pm 5,1	65,1 \pm 7,6	60,7 \pm 5,1	31,6 \pm 4,6*
ИЛ-4, пг/мл	19,2 \pm 2,0	18,7 \pm 3,2	19,2 \pm 2,0	15,4 \pm 2,2
ТБК-РП, нмоль/л	5,25 \pm 0,16	5,18 \pm 0,17	5,25 \pm 0,16	4,64 \pm 0,15*
SH-группы, мкмоль/л	0,41 \pm 0,02	0,43 \pm 0,04	0,41 \pm 0,02	0,47 \pm 0,02*
АТ к АГ нДНК, усл. ед.	0,85 \pm 0,11	0,90 \pm 0,15	0,85 \pm 0,11	0,92 \pm 0,11
ЦИК, усл. ед.	58,1 \pm 3,5	52,1 \pm 6,8	58,1 \pm 3,5	43,0 \pm 4,8*

* Отличие от величины соответствующего показателя на 1 день терапии статистически значимо при $p < 0,05$.

определяющего активность глаукомы. В пользу представленного заключения свидетельствуют работы, в которых показано, что активация процессов свободнорадикального окисления, синтеза провоспалительных цитокинов, снижение антиоксидантного потенциала играют значимую роль в развитии апоптоза и феномена эксайто-токсичности. Кроме того, известна способность ИЛ-1 β стимулировать секрецию латентных металлопротеиназ и плазминогена, превалирование синтеза которых приводит к нарастанию деструктивных процессов, повышенному разрушению матрикса соединительной ткани или снижению ее восстановления. В то же время избыточная экспрессия рецепторов к TGF- β , связываемая рядом автором с активным синтезом провоспалительных цитокинов, приводит к повышенной продукции фибронектина и к фибротическим изменениям тканей глаза, играя значимую роль в развитии глаукоматозного процесса [12, 14, 15, 18, 20, 21, 26].

Следующим этапом настоящего исследования была оценка влияния предложенного нами комплексного метода лечения на активность иммуновоспалительного процесса. Из общего количества обследованных лиц было отобрано 20 пациентов (1-я группа), у которых через 10 дней на фоне продолжающегося консервативного лечения было проведено повторное тестирование ряда изучаемых иммунобиохимических показателей в слезной жидкости. В обобщенном виде данные представлены в табл. 2.

В качестве офтальмологических методов обследования, позволяющих оценить динамику развития клинических изменений, течения патологического процесса, были выбраны следующие: кинетическая периметрия, статическая пороговая периметрия центрального поля зрения по программе 30-2, порог электрической чувствитель-

ности и лабильности зрительного нерва, острота зрения. У пациентов с диагнозом начальная стадия ПОУГ при первом обследовании величина полей зрения составила $435,2 \pm 7,2^\circ$, через 10 дней – $432,4 \pm 8,8^\circ$, полученные значения показателя достоверно не различались ($p > 0,05$). Также не изменилась световая чувствительность центральных отделов сетчатки (при первом обследовании – 1628 ± 36 ДБ, на 10 день наблюдения – 1682 ± 61 ДБ, $p > 0,05$) и лабильность зрительного нерва (соответственно $35,2 \pm 1,51$ и $36,1 \pm 2,4$ Гц, $p > 0,05$). Полученные данные свидетельствуют об отсутствии достоверной динамики изменений изучаемых показателей, позволяя сделать вывод о том, что использование стандартной схемы медикаментозного лечения, направленного на снижение и стабилизацию ВГД, не влияет на активность иммуновоспалительного процесса и функциональное состояние органа зрения.

Следующим этапом исследования была оценка влияния запатентованного метода лечения, основанного на том, что пациентам 2-й группы на фоне стандартной схемы консервативной терапии ежедневно вводили в область региона микроциркуляции, в проекцию крылонебной ямки, лекарственную смесь курсом 8 процедур. В результате проведенных исследований в этой группе пациентов получены данные, представленные в табл. 2.

Клинико-офтальмологическое обследование пациентов с начальной стадией первичной открытоугольной глаукомы после комплексной консервативной терапии позволило зафиксировать следующее. У пациентов с диагнозом начальная стадия ПОУГ до лечения величина полей зрения составляла $435,2 \pm 7,2^\circ$, после проведения комплексной консервативной терапии она увеличилась до $474,5 \pm 5,07^\circ$, что было достоверно выше значения показателя до лечения ($p < 0,05$). Све-

товая чувствительность сетчатки центральных отделов, до проведения лечебных мероприятий составлявшая 1628 ± 36 ДБ, после проведения курса комплексной консервативной терапии стала достоверно выше (1888 ± 42 ДБ, $p < 0,05$), также увеличилась лабильность зрительного нерва ($c 35,2 \pm 1,51$ до $39,1 \pm 1,4$ Гц, $p < 0,05$).

Таким образом, проведенное исследование позволило показать эффективность и патогенетическую обоснованность использования предлагаемого метода комплексной консервативной терапии, основанного на введении в область региона микроциркуляции на стороне пораженного органа (в проекцию крылонебной ямки) комплекса лекарственных препаратов, в начальной стадии ПОУГ с нормализованным ВГД, так как его применение приводит к снижению активности иммуновоспалительного процесса, что проявляется в достоверном снижении в слезной жидкости обследованных пациентов содержания маркеров активности воспалительного процесса: ТБК-РП, основного провоспалительного цитокина ИЛ-1 β и интегрального показателя активации гуморального звена иммунной системы – ЦИК, а также к улучшению функционального состояния органа зрения.

Безусловно, использование комплексного консервативного метода лечения ПОУГ с нормализованным давлением не возвращает изучаемые клиничко-лабораторные показатели к норме и не разрывает порочный круг развития патологического процесса, однако за счет снижения активности иммуновоспалительного процесса на фоне нормативных значений ВГД позволяет несколько повысить и сохранить зрительные функции более продолжительное время.

Для оценки отдаленных эффектов проводимой комплексной консервативной терапии проведено индивидуальное клиничко-офтальмологическое наблюдение за пациентами с контрольным обследованием через 1 год, которое показало, что в результате использования предлагаемого метода лечения уменьшается степень нарастания клинических проявлений ПОУГ при сравнении с пациентами, получавшими стандартную схему лечения, однако полученные факты требуют дальнейшего изучения и подтверждения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бородин Ю.И., Любарский М.С., Ефремов А.В. Патогенетические подходы к лимфокоррекции в клинике. Новосибирск, 1997. 183 с.
2. Бородин Ю.И., Труфакин В.А., Любарский М.С., Ефремов А.В. Очерки по клинической лимфологии. Новосибирск, 2001. 191 с.
3. Бородин Ю.И., Коненков В.И., Любарский М.С. Лимфология. Новосибирск, 2011. 566 с.
4. Дружинин И.Б., Братко В.И., Кулаков А.В. и др. Коррекция экссудативно-воспалительных осложнений после энергетических методов удаления катаракты у больных сахарным диабетом // Вестн. новых медицинских технологий. 2006. 13. (4). 37–39.
5. Егоров Е.А., Алексеев В.Н., Мартынова Е.Б. и др. Патогенетические аспекты лечения первичной открытоугольной глаукомы. М., 2001. 118 с.
6. Любарский М.С., Смагин А.А., Морозов В.В. Реализация концепции многоуровневой лимфодетоксикации в клинической практике // Бюл. СО РАМН. 2001. (4). 110–113.
7. Пат. № 2284192 РФ. Способ лечения глаукомной оптической нейропатии / Черных В.В., Чехова Т.А., Братко В.И. и др.; опублик. 27.09.2006.
8. Черных В.В., Братко В.И., Лысиков А.Г., Трунов А.Н. Влияние эфферентных и лимфотропных технологий на течение патологического процесса при диабетической ретинопатии // Офтальмохирургия. 2008. (3). 4–7.
9. Черных В.В., Шваюк А.П., Горбенко О.М. и др. Особенности патогенеза начальной и развитой стадии первичной открытоугольной глаукомы // Аллергол. иммунол. 2006. (1). 28–31.
10. Черных В.В., Смирнов Е.В., Братко В.И., Трунов А.Н. Активность местного иммуновоспалительного процесса при регматогенной отслойке сетчатки и его коррекция // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. 2011. (6). 107–112.
11. Черных В.В., Ходжаев Н.С., Тахчиди Е.Х. и др. Особенности патогенеза начальной стадии первичной открытоугольной глаукомы, значимость иммуновоспалительного процесса // Офтальмохирургия. 2011. (2). 50–53.
12. Baltmr A., Duggan J., Nizari S. et al. Neuroprotection in glaucoma – Is there a future role? // Exp. Eye Res. 2010. 91. (5). 554–566.
13. Huang P., Zhang S.S., Zhang C. Erratum: The two sides of cytokine signaling and glaucomatous optic neuropathy // J. Ocul. Biol. Dis. Infor. 2009. 2. (3). 98–103.
14. Huang P., Qi Y., Xu Y.S. et al. Serum cytokine alteration is associated with optic neuropathy in human primary open angle glaucoma // J. Glaucoma. 2010. 19. (5). 324–330.
15. Kelley M.J., Rose A.Y., Song K. Synergism of TNF and IL-1 in the induction of matrix metalloproteinase-3 in trabecular meshwork // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2007. 48. (6). 2634–2643.
16. Ko M.L., Peng P.H., Hsu S.Y. et al. Dietary deficiency of vitamin E aggravates retinal ganglion cell death in experimental glaucoma of rats // Curr. Eye Res. 2010. 35. (9). 842–849.

17. Luo C., Yang X., Kain A.D. et al. Glaucomatous tissue stress and the regulation of immune response through glial Toll-like receptor signaling // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2010. 51. (11). 5697–5707.
18. Malvitte L., Montange T., Vejux A. et al. Measurement of inflammatory cytokines by multicytokine assay in tears of patients with glaucoma topically treated with chronic drugs // Br. J. Ophthalmol. 2007. 91. (1). 29–32.
19. Ray K., Mookherjee S. Molecular complexity of primary open angle glaucoma: current concepts // J. Genet. 2009. 88. (4). 451–467.
20. Saccà S.C., Izzotti A. Oxidative stress and glaucoma: injury in the anterior segment of the eye // Prog. Brain Res. 2008. 173. 385–407.
21. Shifera A.S., Trivedi S., Chau P. et al. Constitutive secretion of chemokine by cultured human trabecular meshwork cells // Exp. Eye Res. 2010. 91. (1). 42–47.
22. Tezel G. The role of glia, mitochondria, and the immune system in glaucoma // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2009. 50. (3). 1001–1012.
23. Wayner D.D.M. Radical-trapping antioxidant in vitro and vivo // Bioelectrochem. Bioenerg. 1987. 18. (1–3). 219–229.
24. Xu S.L., Gao Z.Z., Wang Y. et al. Expression of matrix metalloproteinase and inhibitor on the scleral tissue of lamina cribrosa in rat with experimental chronic ocular hypertension // Zhonghua Yan Ke Za Zhi. 2009. 45. (3). 260–265.
25. Xu J.J., Sun X.H. The influence of glaucoma filtration surgery on anterior chamber associated immune deviation in mice // Zhonghua Yan Ke Za Zhi. 2009. 45. (1). 32–37.
26. Yu A.L., Birke K., Moriniere J. et al. TGF-beta2 induces senescence-associated change in human trabecular meshwork cells // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2010. 51. (11). 5718–5723.

PECULIARITIES OF PATHOGENESIS OF PRIMARY OPEN ANGLE GLAUCOMA WITH NORMALIZED INTRAOCULAR PRESSURE, NEW APPROACHES TO THE INTEGRATED TREATMENT

Valery Vyacheslavovich CHERNYKH¹, Nazrulla Sagdullaevich KHODJAYEV³, Aleksandr Nikolaevich TRUNOV^{1,2}, Alja Petrovna SHVAYUK², Olga Mikhailovna GORBENKO², Olga Viktorovna ERMAKOVA¹, Vladimir Ivanovich BRATKO¹, Igor Dmitrievich SAFRONOV²

¹ *S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Novosibirsk Branch 630071, Novosibirsk, Kolkhidskaya str., 10*

² *Research Center of Clinical and Experimental Medicine of SB RAMS 630117, Novosibirsk, Timakova str., 2*

³ *The academician S.N. Fyodorov Federal State Institution «Intersectoral Research and Technology Complex «Eye microsurgery» Ministry of Health of the Russian Federation» 127486, Moscow, Beskudnikovsky Boulevard, 59a*

It has been shown that the activity of local inflammatory process was revealed in patients with the initial stage of primary open angle glaucoma (POAG) with normalized intraocular pressure (IOP). This suggests that the normalization of IOP is not able to prevent completely the disease development and that the inflammatory process intensity largely determining the glaucoma activity plays the important role in the mechanisms of progression of POAG. The treatment method application based on the drugs complex introduction into the microcirculation region on the side of the affected organ leads to the inflammatory activity reduction and the visual organ functional state improvement.

Key words: glaucoma, inflammation, cytokines, lipid peroxidation, treatment.

Chernykh V.V. – doctor of medical sciences, professor, director, e-mail: rimma@mntk.nsk.ru

Khodjayev N.S. – doctor of medical sciences, professor, head of the center for scientific and clinical working with affiliates, e-mail: nskhodjaev@mail.ru

Trunov A.N. – doctor of medical sciences, professor, deputy director, head of the laboratory of immunology, e-mail: trunov1963@yandex.ru

Shvayuk A.P. – candidate of biological sciences, senior researcher

Gorbenko O.M. – candidate of biological sciences, senior researcher

Ermakova O.V. – ophthalmologist

Bratko V.I. – doctor of medical sciences, head of department

Safronov I.D. – doctor of medical sciences, professor, leading researcher