

ВЫЖИВАЕМОСТЬ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК РОГОВИЦЫ ПОСЛЕ ХИРУРГИИ КАТАРАКТЫ НА ФОНЕ ГЛАУКОМЫ

А.И. Федорова, И.А. Лоскутов

Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского,
Москва, Россия

АННОТАЦИЯ

Глаукома во всём мире является одной из основных причин необратимой слепоты. До 76% случаев глаукома встречается в сочетании с осложнённой катарактой. Проблема лечения катаракты у пациентов с глаукомой является сложной задачей для любого хирурга, поскольку операция может привести к ряду осложнений. Одним из них является потеря эндотелиальных клеток роговицы. Снижение плотности эндотелиальных клеток у таких пациентов происходит из-за длительного использования гипотензивных капель различных групп, колебания внутриглазного давления, а также в результате хирургических вмешательств. До 16,9% случаев удаления катаракты на фоне глаукомы сопровождается более выраженным послеоперационным отёком роговицы, что приводит к увеличению риска потери эндотелиальных клеток роговицы. Перспективным направлением хирургического лечения катаракты и глаукомы является разработка единого алгоритма, учитывающего индивидуальные характеристики пациента, такие как помутнение хрусталика, стадия глаукомы, внутриглазное давление, хирургический анамнез, гипотензивная терапия, плотность эндотелиальных клеток роговицы.

Ключевые слова: открытоугольная глаукома; катаракта; хирургическое лечение катаракты; эндотелиальные клетки.

Для цитирования:

Федорова А.И., Лоскутов И.А. Выживаемость эндотелиальных клеток роговицы после хирургии катаракты на фоне глаукомы. *Клиническая практика*. 2024;15(3):75–81.
doi: <https://doi.org/10.17816/clinpract626539>

Поступила 07.02.2024

Принята 03.03.2024

Опубликована online 29.09.2024

ВВЕДЕНИЕ

Глаукома в России, как и во всём мире, является одной из основных причин неизлечимой слепоты и инвалидности по зрению [1]. По данным Министерства здравоохранения Российской Федерации, число больных глаукомой в России составляет более 1,3 млн человек. За 6 лет (2013–2019 гг.) количество случаев заболеваний глаукомой в стране увеличилось на 10,7% (с 823,8 до 911,7 на 100 тыс. населения) [2]. Y.C. Tham и соавт. [3] прогнозируют, что в мире к 2040 году число пациентов, страдающих глаукомой, будет составлять 111,8 млн человек.

Глаукома — хроническое заболевание глаза, которое может рассматриваться как мультифакториальное нейродегенеративное заболевание. Глаукома характеризуется прогрессирующей оптиконевропатией, патологическими изменениями полей зрения, гибелью ганглиозных клеток сетчатки, а также потерей эндотелиальных клеток роговицы [4]. Отсутствие жалоб у пациентов, первоначальные диагности-

ческие проблемы, постепенное и продолжающееся ухудшение зрения, приводящее к снижению трудоспособности и инвалидности, наряду со значительными расходами как для отдельных лиц, так и всего общества в целом позволяют рассматривать глаукому и как социально-экономическое заболевание [5].

На долю первичной открытоугольной глаукомы приходится до 72,3–96,1% всех форм глауком [5]. Встречаемость глаукомы в сочетании с катарактой варьирует в широких пределах — от 14,6 до 76% [6–10], однако при наличии псевдоэкзофалиативного синдрома число таких случаев возрастает до 85% [7, 9, 11–14]. У пациентов с глаукомой существенно повышается риск развития осложнённой катаракты, поскольку оба состояния — инволюционно зависимые заболевания [11, 15, 16]. У лиц старше 55 лет с диагнозом глаукомы и катаракты вероятность развития этой комбинации в 3 раза выше, чем у лиц той же возрастной группы без каких-либо заболеваний глаз [17–20].

SURVIVAL RATE OF CORNEAL ENDOTHELIAL CELLS AFTER CATARACT SURGERY WITH A BACKGROUND OF GLAUCOMA

A.I. Fedorova, I.A. Loskutov

Moscow Regional Research and Clinical Institute, Moscow, Russia

ABSTRACT

Glaucoma is one of the main causes of irreversible blindness worldwide. Up to 76% of the glaucoma cases are accompanied with complicated cataract. The issue of cataract treatment in glaucoma patients is a difficult task for any surgeon, for the surgical procedure itself can result in a number of complications. One of them is the loss of endothelial cells in the cornea. A decrease in the endothelial cell density in such patients occurs due to long-term use of various hypotensive drops, due to variations of intraocular pressure, as well as due to the surgical interventions themselves. Up to 16.9% of cataract removal cases with a background of glaucoma are accompanied by pronounced post-operative corneal swelling, which leads to an increased risk of losing corneal endothelial cells. The perspective branch of surgical treatment for cataract and glaucoma is the development of a unified algorithm taking into account the individual characteristics of the patient, such as the eye lens clouding, the glaucoma stage, the intraocular pressure, the past surgeries, the hypotensive therapy and the density of corneal endothelial cells.

Keywords: open-angle glaucoma; cataract; surgical treatment of cataracts; endothelial cells.

For citation:

Fedorova AI, Loskutov IA. Survival rate of corneal endothelial cells after cataract surgery with a background of glaucoma. *Journal of Clinical Practice*. 2024;15(3):75–81. doi: <https://doi.org/10.17816/clinpract626539>

Submitted 07.02.2024

Revised 03.03.2024

Published online 29.09.2024

ГЛАУКОМА КАК МУЛЬТИФАКТОРИАЛЬНОЕ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

В развитии первичной открытоугольной глаукомы участвуют два механизма: один влияет на передний сегмент глаза, в частности на структуры переднего угла, и повышает внутриглазное давление, другой возникает в заднем сегменте глаза, что приводит к глаукомной оптической нейропатии [5].

Офтальмологи считают, что на прогрессирование катаракты при глаукоме влияют различные факторы, к которым можно отнести близкое расположение хрусталика, связок, цилиарного тела и дренажной системы глаза, способствующих образованию задней и передней камер глаза. Кроме того, играют роль нарушения гидродинамики, гемомикроциркуляции, дистрофические/иммунологические изменения в тканях глаза [21, 22]. Колебание офтальмотонуса, изменение состава влаги в камере и связанные с этим метаболические изменения в структурах глаза дополнительно способствуют прогрессированию катаракты, отрицательно влияя на течение глаукомы и, в конечном итоге, приводя к стойкой утрате зрительных функций [11].

В настоящее время внимание большинства офтальмологов привлекают потери эндотелиальных клеток роговицы, связанной с глаукомой. Дистрофия эндотелиального слоя роговицы может быть вызвана также длительным применением антиглаукомных капель, колебаниями внутриглазного давления, хирургическими вмешательствами [23]. В практической деятельности большинство врачей интересуется уровнем внутриглазного давления, так как он является наиболее контролируемым показателем, который эффективно поддается медикаментозной и хирургической коррекции. Т. Olsen [24] в 1980 году впервые опубликовал среднее снижение плотности клеток на 23,1% при острой глаукоме по сравнению со здоровым глазом.

Исследователи Y.C. Ko и соавт. [25] в 2007 году обнаружили, что потеря эндотелиальных клеток роговицы после операции факоэмульсификации связана с более короткой переднезадней осью и повышением внутриглазного давления в течение первых суток после операции, что приводит к потере эндотелиальных клеток роговицы в 14,5% случаев. Чтобы свести к минимуму повреждение эндотелиальных клеток роговицы, крайне важно избегать

резкого повышения внутриглазного давления в раннем послеоперационном периоде и проявлять особую осторожность во время операции в глазах с переднезадней осью менее 22,6 мм.

Ещё в 1997 году М. Gagnon и соавт. [26] выдвинули гипотезу, что механизм повреждения эндотелия роговицы, как и повреждение зрительного нерва, зависит от давления. Пациенты с глаукомой имели значительно более низкое количество эндотелиальных клеток роговицы ($2,154 \pm 419$ кл./мм²), чем в контрольной группе без глаукомы ($2,560 \pm 360$ кл./мм²). Авторы показали, что плотность эндотелиальных клеток роговицы обратно пропорциональна среднему внутриглазному давлению. У пациентов, получавших по 3–4 препарата от глаукомы, количество клеток было ниже, чем при лечении 1–2 препаратами. Количество клеток было значительно ниже как при первичной закрытоугольной, так и первичной открытоугольной глаукоме.

В 2011 году в исследовании S. Rapno и соавт. [27] изучалось влияние антиглаукомных капель (β -блокаторов или аналогов простагландинов) на эндотелий роговицы. Первоначально у пациентов с глаукомой плотность эндотелиальных клеток роговицы составляла 3187 ± 312 кл./мм², однако после двухлетнего применения гипотензивных капель плотность клеток снизилась до 2925 ± 313 кл./мм², в том числе снизилось число нервных волокон роговицы и уменьшилась отражательная способность суббазального сплетения.

S.A. Kandarakis и соавт. в своём описательном обзоре сделали вывод, что предпочтительно избегать приёма β -адреноблокаторов бетаксолола и картеолола в высоких дозах [28, 29], тогда как пациентам с эндотелиальной дистрофией роговицы Фукса следует отдавать предпочтение ингибиторам rho-киназы [30]. Rho-киназа стимулирует прогрессирование клеточного цикла, усиливает миграцию клеток, усиливает барьерную и насосную функции, а также предотвращает мезенхимальную трансформацию эндотелиальных клеток роговицы у пациентов с дистрофией Фукса [31, 32].

Некоторые исследователи предполагали, что изменения плотности эндотелиальных клеток не связаны с высоким внутриглазным давлением [33, 34]. Так, японские учёные [35] обнаружили, что у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой наблюдается значительное снижение плотности эндотелиальных клеток роговицы, чего не отмечается при глаукоме нормального давления. Авторы объяснили это снижением влияния повышенного уров-

ня офтальмотонуса. Белорусские исследователи П.Н. Марченко и Ю.И. Рожко [36] наблюдали снижение плотности эндотелиальных клеток роговицы по сравнению с контрольной группой того же возраста на всех стадиях глаукомы, причём статистически значимые различия наблюдались на стадиях II–IV. В 2012 году Л.А. Деев с соавт. [37] обнаружили прямую корреляцию между изменениями структуры роговицы и стадией заболевания. Кроме того, в 2022 году D. Kang и соавт. [38] опубликовали результаты исследования о взаимосвязи параметров эндотелия роговицы с тяжестью первичной глаукомы. Количество эндотелиальных клеток роговицы снижалось с увеличением тяжести, поскольку у пациентов с ранней глаукомой плотность эндотелиальных клеток составляла 2284 кл./мм², при умеренной — 2261 кл./мм², при тяжёлой — 2086 кл./мм², и разница была статистически значимой.

Всё большее число хирургов отдают предпочтение комбинированным вмешательствам, выполняемым в один этап [39–45]. Этот подход привлекателен, поскольку позволяет одновременно нормализовать внутриглазное давление и улучшить остроту зрения. Вместе с тем имеются данные анализа плотности эндотелиальных клеток роговицы пациентов с сочетанной катарактой и глаукомой. По мнению ряда авторов, по сравнению с одноэтапным комбинированным лечением, включающим антиглаукомные операции и факоэмульсификацию катаракты, двухэтапная операция значительно снижает количество эндотелиальных клеток [46–49].

Существуют работы, в которых отражаются результаты сочетанной хирургии глаукомы с применением дренажей и факоэмульсификации катаракты [50–53], при этом потеря плотности эндотелиальных клеток более 30% в течение 5 лет отмечалась у 27,2% пациентов. У пациентов, перенёсших удаление катаракты и имплантацию CyPass Micro-Stent (Alcon, США), наблюдалась эпителиально-эндотелиальная дистрофия, обусловленная повреждением эндотелия роговицы. Это состояние возникло в результате воздействия внутриглазного конца дренажного устройства, что привело к прекращению его производства [54]. В исследовании E.H. Fang и соавт. [55] выявлены малочисленные достоверные доказательства того, что операции при глаукоме с использованием долговременных имплантатов приводят к большей потере плотности эндотелиальных клеток, чем без использования протезов.

У пациентов с сочетанной глаукомой и катарактой снижение плотности эндотелиальных клеток

приводит к повышенной воспалительной реакции после факоэмульсификации катаракты [56, 57], что угрожает отёком роговицы и десцеметитом различной степени тяжести. Согласно данным ряда исследований, у 16,9% пациентов после экстракции катаракты наблюдался отёк роговицы [58, 59]. Важно отметить, что послеоперационный отёк значительно реже наблюдался у пациентов с неосложнённой возрастной катарактой (2,7% случаев). В то же время зрелую степень помутнения хрусталика имели 19,3% всех исследуемых пациентов [13].

Т. Dada и соавт. [60] провели исследование факоэмульсификации у пациентов, сосредоточив внимание на факторах, которые могут ухудшить хирургическое вмешательство. Эти факторы включают узкий зрачок из-за различных состояний, таких как задние синехии, атрофия радужной оболочки, псевдоэкзофалиативный синдром, использование миотиков и острый приступ глаукомы в анамнезе. В таких случаях необходимы дополнительные меры, в частности ретракторы радужной оболочки или растяжение зрачка [61]. Операция по удалению катаракты у пациентов с глаукомой и этимиотягающими факторами представляет более высокий риск повреждения эндотелиальных клеток. Исследования показывают, что от 17,8 до 51,6% этих операций заканчиваются интра- и послеоперационными осложнениями [62].

Острый приступ закрытоугольной глаукомы играет одну из ключевых ролей в изменении количества эндотелиальных клеток роговицы. М. Chen и соавт. [63] выявили, что плотность эндотелиальных клеток роговицы была отрицательно связана с продолжительностью острого приступа, но не связана с демографическими и биометрическими характеристиками. Потеря плотности эндотелиальных клеток до 2271 кл./мм² отмечалась у пациентов с острым приступом глаукомы в анамнезе в сравнении с парными глазами, где плотность клеток составила 2458 кл./мм². У пациентов с диагнозом закрытоугольной глаукомы без приступов в анамнезе плотность эндотелиальных клеток составила 2559±45 кл./мм². Центральная толщина роговицы и радиус кривизны роговицы не были связаны с более ранним острым приступом закрытоугольной глаукомы. Послеоперационный отёк роговицы наблюдался в 22,85% случаев закрытоугольной глаукомы [63].

В 2021 году опубликованы данные о факторах, влияющих на эндотелий роговицы после селективной лазерной трабекулопластики при первичной открытоугольной и закрытоугольной глаукоме. По

результатам исследования, основными факторами потери плотности эндотелиальных клеток после селективной лазерной трабекулопластики являются возраст, исходное количество эндотелиальных клеток и неглубокая передняя камера при закрытоугольной глаукоме. Стоит отметить, что эндотелий роговицы при первичной открытоугольной глаукоме восстанавливался в течение одного месяца, при закрытоугольной глаукоме его повреждение сохранялось на протяжении всего периода наблюдения. Важность исследования состоит в том, что полученные данные следует учитывать при выборе алгоритма лечения глаукомы, особенно в случае альтернативной терапии (экстракция хрусталика/катаракты) при закрытоугольной глаукоме [64].

Главным фактором риска потери плотности эндотелиальных клеток является более длительное время факоэмульсификации. Высокая энергия факоэмульсификации, высокий вакуум положительно коррелируют с плотностью ядра, что определяет для хирурга правильный выбор вискоэластика (раствора) и техники операции. В 2023 году И.А. Лоскутов с соавт. [65] разработали шкалу оптимальной комбинации состава вискоэластика в зависимости от количества эндотелиальных клеток роговицы у пациентов при различных стадиях катаракты. Шкала основана на подборе различных видов вискоэластика, которые имеют свои характеристики, особенности, преимущества и недостатки, способные значительно повлиять на результаты операции и облегчить работу хирурга. При правильно подобранном вискоэластике снижение количества эндотелиальных клеток роговицы в послеоперационном периоде составляет менее 3% независимо от стадии катаракты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Прогрессирование первичной открытоугольной глаукомы отрицательно влияет на структуру роговицы и усугубляет возрастные состояния, особенно у лиц в возрасте 55 лет и старше. Эти факторы следует учитывать при наблюдении за динамикой состояния и выборе стратегии лечения.

Сочетание глаукомы и катаракты представляет собой распространённую и актуальную проблему в офтальмологии. Разработка единого алгоритма ведения больных с катарактой и глаукомой представляет собой перспективное направление хирургического лечения. Такой подход требует индивидуального плана лечения, учитывающего различные факторы, включая степень помутнения хрусталика,

стадию глаукомы, уровень внутриглазного давления, хирургический анамнез, антиглаукомную терапию и плотность эндотелиальных клеток роговицы.

Отсутствие эффективного метода защиты эндотелиальных клеток роговицы является серьёзной проблемой в развитых странах, что приводит к значительному снижению качества жизни пациентов. Разработка алгоритма ведения пациентов с катарактой на фоне глаукомы является важнейшей задачей современной офтальмологии, способной повысить не только качество жизни пациентов, но и в целом экономическую составляющую в мире.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Поисково-аналитическая работа и публикация статьи осуществлены на личные средства авторского коллектива.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов. *А.И. Федорова* — поисково-аналитическая работа, анализ полученных данных, написание текста; *И.А. Лоскутов* — сбор материала, анализ литературы, написание текста статьи, редактирование текста статьи. Авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение поисково-аналитической работы и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. The study had no sponsorship.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Authors' contribution. *A.I. Fedorova* — search and analytical work, analysis of the received data, manuscript writing; *I.A. Loskutov* — collecting material, analyzing literature, manuscript writing, editing. The authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Борн Р.А. Глаукома — вторая по распространенности причина слепоты в мире // *EuroTimes*. 2006. № 10. С. 19. [Bourne RA. Glaucoma the second most common cause of blindness in the world. *EuroTimes*. 2006;(10):19. (In Russ.)]
2. Управление федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Волгоградской области. *Заболеваемость глаукомой населения России 2022*. [Department of the Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Welfare in the Volgograd Region. *Glaucoma incidence in the Russian population 2022*. (In Russ.)] Режим доступа: <https://34.rosпотребнадзор.ru/content/204/12587/>. Дата обращения: 15.01.2024.
3. Tham YC, Li X, Wong TY, et al. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: A systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*. 2014;121(11):2081–2090. doi: 10.1016/j.ophtha.2014.05.013
4. Егоров Е.А., Брежнев А.Ю., Егоров А.Е. Нейропротекция при глаукоме: современные возможности и перспективы // *PMЖ. Клиническая офтальмология*. 2014. Т. 14, № 2. С. 108–112. [Egorov EA, Brezhnev AYU, Egorov AE. Neuroprotection in glaucoma: Modern opportunities and prospects. *Russ J Clin Ophthalmol*. 2014;14(2):108–112. (In Russ.)] EDN: SHVKOJ
5. Егоров Е.А., Алексеев В.Н. *Патогенез и лечение первичной открытоугольной глаукомы: руководство для врачей*. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2017. С. 6–45. [Egorov EA, Alexeev VN. *Pathogenesis and treatment of primary open-angle glaucoma: A guide for physicians*. Moscow: GEOTAR-Media; 2017. P. 6–45. (In Russ.)]
6. Либман Е.С. Современные позиции клинико-социальной офтальмологии // *Вестник офтальмологии*. 2004. Т. 120, № 1. С. 10–12. [Libman ES. Modern positions of clinical and social ophthalmology. *Russ Ann Ophthalmol*. 2004;120(1):10–12. (In Russ.)] EDN: TWOLFD
7. Бикбов М.М., Суркова В.К., Хуснитдинов И.И., Чайка О.В. Результаты применения дренажа Ahmed при рефрактерной глаукоме // *PMЖ. Клиническая офтальмология*. 2013. Т. 13, № 3. С. 98–100. [Bikbov MM, Surkova VK, Khusnitdinov II, Chaika OV. Results of Ahmed drainage application in refractory glaucoma. *Russ J Clin Ophthalmol*. 2013;13(3):98–100. (In Russ.)] EDN: REAXGJ
8. Малогин Б.Э., Тимошкина Н.Т., Андронов С.И., и др. Фактоэмульсификация с имплантацией ИОЛ на глазах с узким зрачком // *Офтальмохирургия*. 1997. № 2. С. 25–32. [Malyugin BE, Timoshkina NT, Andronov SI, et al. Small pupil phacoemulsification with IOL implantation. *Ophthalmosurgery*. 1997;(2):25–32. (In Russ.)] EDN: XGRZFD
9. Степанов А.В., Тедеева Н.Р., Гамзаева У.Ш., Луговкина К.В. Новая дренажная операция для лечения рефрактерной посттравматической глаукомы // *Российский офтальмологический журнал*. 2015. Т. 8, № 2. С. 54–58. [Stepanov AV, Tedeeva NR, Gamzaeva USh, Lugovkina KV. A new drainage surgery for the treatment of refractory posttraumatic glaucoma. *Russ Ophthalmol J*. 2015;8(2):54–58. EDN: UBXSWF
10. Шмелёва В.В. *Катаракта*. Москва: Медицина, 1981. 223 с. [Shmeleva VV. *Cataract*. Moscow: Meditsina; 1981. 223 p. (In Russ.)]
11. Агафонова В.В., Баринов Э.Ф., Франковска-Герлак М.С., и др. Патогенез открытоугольной глаукомы при псевдоэксфолиативном синдроме (обзор литературы) // *Офтальмология*. 2010. № 3. С. 106–114. [Agafonova VV, Barinov EF, Frankowska-Gerlak MS, et al. Pathogenesis of open-angle glaucoma in pseudoexfoliative syndrome (literature review). *Ophthalmology*. 2010;(3):106–114. (In Russ.)]
12. Егорова Э.В., Сидорова А.В., Оплетина А.В., Коломейцев М.Н. Фактоэмульсификация катаракты в комбинации с EX-PRESS шунтом в алгоритме лечения смешанной формы первичной открытоугольной глаукомы // *Вестник ТГУ*. 2015. Т. 20, № 3. С. 564–567. [Egorova EV, Sidorova AV, Opletina AV, Kolomeitsev MN. Phacoemulsification of cataract in combination with EX-PRESS shunt in the algorithm of treatment of mixed form of primary open-angle glaucoma. *Bulletin TSU*. 2015;20(3):564–567. (In Russ.)] EDN: TTHXUB
13. Иошин И.Э., Толчинская А.И. Хирургическое лечение пациентов с двухсторонней катарактой // *Офтальмохирургия*. 2013. № 2. С. 10–15. [Ioshin IE, Tolchinskaya AI. Surgical

- treatment of patients with bilateral cataract. *Ophthalmosurgery*. 2013;(2):10–15. (In Russ.)] EDN: RAQGAF
14. Ling JD, Bell NP. Role of cataract surgery in the management of glaucoma. *Int Ophthalmol Clin*. 2018;58(3):87–100. doi: 10.1097/IIO.0000000000000234
 15. Heijl A. Time changes of contrast thresholds during automatic perimetry. *Acta Ophthalmol*. 1977;55(4):696–708. doi: 10.1111/j.1755-3768.1977.tb05668.x
 16. Kass MA, Podos SM, Moses RA, Becker B. Prostaglandin F1 and aqueous humour dynamics. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1972;11(12):1022–1027.
 17. Guan H, Mick A, Porco T, Dolan BJ. Preoperative factors associated with IOP reduction after cataract surgery. *Optom Vis Sci*. 2013;90(2):179–184. doi: 10.1097/OPX.0b013e31827ce224
 18. Гуртовая Е.Е., Могилевская Ф.Я. Экстракция катаракты после антиглаукоматозной операции // *Вестник офтальмологии*. 1978. № 3. С. 17–20. [Gurtovaya EE, Mogilevskaya FY. Cataract extraction after antiglaucomatous surgery. *Vestnik Ophthalmologii*. 1978;(3):17–20. (In Russ.)]
 19. Егорова Э.В. *Результаты хирургического лечения больных с осложненной катарактой, перенесших ранее антиглаукоматозные операции. Современные технологии хирургии катаракты*. Москва, 2003. С. 110–115. [Egorova EV. *Results of surgical treatment of patients with complicated cataract who had previously undergone antiglaucomatous operations. Modern technologies of cataract surgery*. Moscow; 2003. P. 110–115. (In Russ.)]
 20. Yamamoto T, Sakuma T, Kitazawa Y. An ultrasound biomicroscopic study of filtering blebs after mitomycin C trabeculectomy. *Ophthalmology*. 1995;102(12):1770–1776. doi: 10.1016/s0161-6420(95)30795-6
 21. Егоров Е.А., Румянцев А.Д., Румянцева О.А., и др. Гидродинамическая активация оттока в сочетании с экстракцией катаракты в лечении больных открытоугольной глаукомой // *РМЖ. Клиническая офтальмология*. 2009. Т. 10, № 3. С. 84. [Egorov EA, Rumyantsev AD, Rumyantseva OA, et al. Hydrodynamic outflow activation in combination with cataract extraction in the treatment of patients with open-angle glaucoma. *Russ J Clin Ophthalmol*. 2009;10(3):84. (In Russ.)] EDN: OYFCIL
 22. Астахов С.Ю., Манцева Я.Ю. Современные возможности хирургического лечения больных с сочетанием открытоугольной глаукомы и катаракты // *Современные технологии в медицине*. 2014. Т. 6, № 1. С. 47–53. [Astakhov SY, Mantseva YY. Modern possibilities of surgical treatment of patients with a combination of open-angle glaucoma and cataract. *Modern Technol Med*. 2014;6(1):47–53. (In Russ.)] EDN: RYHLFP
 23. Baratz KH, Nau CB, Winter EJ, et al. Effects of glaucoma medications on corneal endothelium, keratocytes, and subbasal nerves among participants in the ocular hypertension treatment study. *Cornea*. 2006;25(9):1046–1052. doi: 10.1097/01.icc.0000230499.07273.c5
 24. Olsen T. The endothelial cell damage in acute glaucoma. On the corneal thickness response to intraocular pressure. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1980;58(2):257–266. doi: 10.1111/j.1755-3768.1980.tb05719.x
 25. Ko YC, Liu JL, Lau LI, et al. Factors related to corneal endothelial damage after phacoemulsification in eyes with occludable angles. *J Cataract Refract Surg*. 2008;34(1):46–51. doi: 10.1016/j.jcrs.2007.07.057
 26. Gagnon M, Boisjoly H, Brunette I, et al. Corneal endothelial cell density in glaucoma. *Cornea*. 1997;16(3):314–318.
 27. Ranno S, Fogagnolo P, Rossetti L, et al. Changes in corneal parameters at confocal microscopy in treated glaucoma patients. *Clin Ophthalmol*. 2011;(5):1037–1042. doi: 10.2147/OPHT.S22874
 28. Su W, Zhao J, Fan TJ. Dose- and time-dependent cytotoxicity of carteolol in corneal endothelial cells and the underlying mechanisms. *Front Pharmacol*. 2020;(11):202. doi: 10.3389/fphar.2020.00202
 29. Lass JH, Khosrof SA, Laurence JK, et al. A double-masked, randomized, 1-year study comparing the corneal effects of dorzolamide, timolol, and betaxolol. Dorzolamide Corneal Effects Study Group. *Arch Ophthalmol*. 1998;116(8):1003–1010. doi: 10.1001/archoph.116.8.1003
 30. Kandarakis SA, Togka KA, Doumazos L, et al. The multifarious effects of various glaucoma pharmacotherapy on corneal endothelium: A narrative review. *Ophthalmol Ther*. 2023;12(3):1457–1478. doi: 10.1007/s40123-023-00699-9
 31. Schlötzer-Schrehardt U, Zenkel M, Strunz M, et al. Potential functional restoration of corneal endothelial cells in fuchs endothelial corneal dystrophy by ROCK inhibitor (Ripasudil). *Am J Ophthalmol*. 2021;(224):185–199. doi: 10.1016/j.ajo.2020.12.006
 32. Davies E, Jurkunas U, Pineda R. Pilot study of corneal clearance with the use of a rho-kinase inhibitor after descemetorhexis without endothelial keratoplasty for Fuchs endothelial corneal dystrophy. *Cornea*. 2021;40(7):899–902. doi: 10.1097/ICO.0000000000002691
 33. Lee JH, Oh SY. Corneal endothelial cell loss from suture fixation of a posterior chamber intraocular lens. *J Cataract Refract Surg*. 1997;23(7):1020–1022. doi: 10.1016/s0886-3350(97)80074-0
 34. Verma S, Nongpiur ME, Husain R, et al. Characteristics of the corneal endothelium across the primary angle closure disease spectrum. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2018;59(11):4525–4530. doi: 10.1167/iovs.18-24939
 35. Cho SW, Kim J, Choi CY, Park KH. Changes in corneal endothelial cell density in patients with normal-tension glaucoma. *Jpn J Ophthalmol*. 2009;53(6):569–573. doi: 10.1007/s10384-009-0740-1
 36. Марченко Л.Н., Рожко Ю.И. *Морфология и плотность эндотелиальных клеток роговицы при первичной глаукоме* // VIII Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием: сборник тезисов по материалам конференции (1–3 июля 2009 г.) под ред. Х.П. Тахчиди. Москва, 2009. С. 225–252. [Marchenko LN, Rozhko YI. *Morphology and density of corneal endothelial cells in primary glaucoma*. In: VIII All-Russian scientific-practical conference with international participation: A collection of abstracts on the conference materials (1–3 July 2009), ed. by H.P. Takhchidi. Moscow; 2009. P. 225–252. (In Russ.)]
 37. Деев Л.А., Малахова А.И., Молчанов В.В. Результаты конфокальной микроскопии роговицы при первичной открытоугольной глаукоме (предварительные результаты) // *Вестник Российской академии естественных наук (Санкт-Петербург)*. 2012. № 2. С. 172–176. [Deev LA, Malakhova AI, Molchanov VV. Results of confocal microscopy of cornea under primary open-angle glaucoma (preliminary results). *Bulletin Russ Academy Natural Sci (St. Petersburg)*. 2012;(2):172–176. (In Russ.)] EDN: OYGGYZ
 38. Kang D, Kaur P, Singh K, et al. Evaluation and correlation of corneal endothelium parameters with the severity of primary glaucoma. *Indian J Ophthalmol*. 2022;70(10):3540–3543. doi: 10.4103/ijo.IJO_234_22
 39. Анисимова С.Ю., Анисимов С.И., Загребельная Л.В. Влияние техники операции на уровень снижения внутриглазного давления и зрительные функции при комбинированной хирургии катаракты и глаукомы // *Современные технологии хирургии катаракты*. 2003. С. 31–37. [Anisimova SY, Anisimov SI, Zagrebelnaya LV. Influence of the operation technique on the level of intraocular pressure reduction and visual functions in combined cataract and glaucoma surgery. *Modern Technol Cataract Surg*. 2003;31–37. (In Russ.)]
 40. Bussel I, Kaplowitz K, Schuman JS, Loewen NA. Trabectome study G. Outcomes of ab interno trabeculectomy with the trabectome after failed trabeculectomy. *Br J Ophthalmol*. 2015;99(2):258–262. doi: 10.1136/bjophthalmol-2013-304717
 41. Francis BA, Winarko J. Ab interno Schlemm’s canal surgery: Trabectome and i-stent. *Developments Ophthalmol*. 2012;(50):125–136. doi: 10.1159/000334794
 42. Maeda M, Watanabe M, Ichikawa K. Evaluation of trabectome in open-angle glaucoma. *J Glaucoma*. 2013;22(3):205–208. doi: 10.1097/IJG.0b013e3182311b92
 43. Francis BA, Minckler D, Dustin L, et al. Combined cataract extraction and trabeculectomy by the internal approach for coexisting cataract and open-angle glaucoma: Initial

- results. *J Cataract Refract Surg.* 2008;34(7):1096–1103. doi: 10.1016/j.jcrs.2008.03.032
44. SooHoo JR, Seibold LK, Kahook MY. Ab interno trabeculectomy in the adult patient. *Middle East African J Ophthalmol.* 2015;22(1):25–29. doi: 10.4103/0974-9233.148345
 45. Курышева Н.И., Федоров А.А., Еричев В.П. Патоморфологические особенности катарактального хрусталика у больных глаукомой // *Вестник офтальмологии.* 2000. Т. 116, № 2. С. 13–16. [Kurysheva NI, Fedorov AA, Yerichev VP. Pathomorphological features of cataract lens in patients with glaucoma. *Russ Ann Ophthalmol.* 2000;116(2):13–16. (In Russ.)] EDN: QBTWSD
 46. Анисимов С.И., Анисимова С.Ю., Арутюнян Л.Л., и др. Современные подходы к хирургическому лечению сочетанной патологии глаукомы и катаракты // *Национальный журнал глаукома.* 2019. Т. 18, № 4. С. 86–95. [Anisimov SI, Anisimova SY, Arutyunyan LL, et al. Modern approaches to surgical treatment of combined pathology of glaucoma and cataract. *Nat J Glaucoma.* 2019;18(4):86–95. (In Russ.)] EDN: NZWVMC doi: 10.25700/NJG.2019.04.07
 47. Fang EH, Khaw PT, Mathew RG, Henein C. Corneal endothelial cell density loss following glaucoma surgery alone or in combination with cataract surgery: A systematic review protocol. *Bmj Open.* 2021;11(9):E050992. doi: 10.1136/bmjopen-2021-050992
 48. Gimbel HV, Penno EE, Ferensowicz M. Combined cataract surgery, intraocular lens implantation, and viscocanalostomy. *J Cataract Refract Surg.* 1999;25(10):1370–1375. doi: 10.1016/s0886-3350(99)00203-5
 49. Breebaart AC, Nuyts RM, Pels E, et al. Toxic endothelial cell destruction of the cornea after routine extracapsular cataract surgery. *Arch Ophthalmol.* 1990;108(8):1121–1125. doi: 10.1001/archophth.1990.01070100077038
 50. Сулейман Е.А., Петров С.Ю. Дренажная хирургия глаукомы // *Национальный журнал глаукома.* 2022. Т. 21, № 2. С. 67–76. [Suleiman EA, Petrov SY. Drainage glaucoma surgery. *Nat J Glaucoma.* 2022;21(2):67–76. (In Russ.)] EDN: UQFILG doi: 10.53432/2078-4104-2022-21-2-67-76
 51. Broadway DC, Chang LP. Trabeculectomy, risk factors for failure and the preoperative state of the conjunctiva. *J Glaucoma.* 2001;10(3):237–249. doi: 10.1097/00061198-200106000-00017
 52. Broadway DC, Iester M, Schulzer M, Douglas GR. Survival analysis for success of molteno tube implants. *Br J Ophthalmol.* 2001;85(6):689–695. doi: 10.1136/bjo.85.6.689
 53. Burgoyne JK, Wudunn D, Lakhani V, Cantor LB. Outcomes of sequential tube shunts in complicated glaucoma. *Ophthalmology.* 2000;107(2):309–314. doi: 10.1016/s0161-6420(99)00039-1
 54. Lass J, Benetz B, He J, et al. Corneal endothelial cell loss and morpho-metric changes 5 years after phacoemulsification with or without cypass micro-stent. *Am J Ophthalmol.* 2019;(208):211–218. doi: 10.1016/j.ajo.2019.07.016
 55. Fang EH, Mathew RG, Khaw PT, Henein C. Corneal endothelial cell density loss after glaucoma surgery alone or in combination with cataract surgery: A systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology.* 2022;129(8):841–855. doi: 10.1016/j.ophtha.2022.03.015
 56. Gonçalves ED, Campos M, Paris F, et al. [Bullous keratopathy: Etiopathogenesis and treatment. *Arq Bras Oftalmol.* 2008;71(6 Suppl):61–64. (In Portuguese).] doi: 10.1590/s0004-27492008000700012
 57. Pricopie S, Istrate S, Voinea L, et al. Pseudophakic bullous keratopathy. *Rom J Ophthalmol.* 2017;61(2):90–94. doi: 10.22336/rjo.2017.17
 58. Гинойан А.А., Копаяев С.Ю., Копаяева В.Г. Лазерная экстракция катаракты на глазах с открытоугольной глаукомой // *Вестник Оренбургского государственного университета.* 2013. № 4. С. 63–65. [Ginoyan AA, Kopaev SY, Kopaeva VG. Laser cataract extraction in eyes with open-angle glaucoma. *Vestnik Orenburg State University.* 2013;(4):63–65. (In Russ.)] EDN: QBUXRR
 59. Гинойан А.А. Лазерная экстракция катаракты (Nd:Yag, 1,44 мкм) у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой // *Национальный журнал глаукома.* 2020. Т. 19, № 4. С. 49–57. [Ginoyan AA. ND:Yag 1.44 μm laser cataract extraction and intraocular lens implantation in eyes with coexisting primary open-angle glaucoma. *Nat J Glaucoma.* 2020;19(4):49–57. (In Russ.)] EDN: TXZMIM doi: 10.25700/NJG.2020.04.06
 60. Dada T, Bhartiya S, Baig NB. Cataract surgery in eyes with previous glaucoma surgery: Pearls and pitfalls. *J Curr Glaucoma Pract.* 2013;7(3):99–105. doi: 10.5005/jp-journals-10008-1145
 61. Ивачёв Е.А. Особенности хирургии катаракты и послеоперационного периода у пациентов с глаукомой (сообщение 2) // *Национальный журнал глаукома.* 2022. Т. 21, № 4. С. 48–54. [Ivachev EA. Features of cataract surgery and the postoperative period in patients with glaucoma (part 2). *Nat J Glaucoma.* 2022;21(4):48–54. (In Russ.)] EDN: IXHJVF doi: 10.53432/2078-4104-2022-21-4-48-54
 62. Николашин С.И., Фабрикантов О.Л. Показания к расширению узкого ригидного зрачка при факоземulsификации катаракты на глаукомных глазах в зависимости от исходного состояния глаза // *Вестник Тамбовского университета.* 2014. Т. 19, № 4. С. 1186–1192. [Nikolashin SI, Fabrikantov OL. Indications for narrow rigid pupil dilatation in cataract phacoemulsification in glaucomatous eyes depending on initial state of eye. *Tambov University Reports.* 2014;19(4):1186–1192. (In Russ.)] EDN: QNYPJC
 63. Chen M, Liu, Cheng C., Lee S. Corneal status in primary angle-closure glaucoma with a history of acute attack. *J Glaucoma.* 2012;21(1):12–16. doi: 10.1097/JG.0b013e3181fc800a
 64. Kurysheva NI, Lepeshkina LV, Kapkova SG. Factors affecting the corneal endothelium after selective laser trabeculoplasty in primary open angle and angle closure glaucoma. *BMJ Open Ophthalmol.* 2021;6(1):e000638. doi: 10.1136/bmjophth-2020-000638
 65. Лоскутов И.А., Федорова А.И. Факоземulsификация с имплантацией ИОЛ при критическом уровне эндотелиальных клеток роговицы // *Офтальмологические ведомости.* 2023. Т. 16, № 3. С. 63–69. [Loskutov IA, Fedorova AI. Phacoemulsification with IOL implantation at a critical level of corneal endothelial cells. *Ophthalmol J.* 2023;16(3):63–69. (In Russ.)] EDN: KRUVDB doi: 10.17816/OV567921

ОБ АВТОРАХ

Автор, ответственный за переписку:

Федорова Анастасия Игоревна;

адрес: Россия, 129110, Москва, ул. Щепкина, д. 61/2;

ORCID: 0009-0008-7670-2910;

eLibrary SPIN: 2706-1090;

e-mail: FedorovaAnastasyalg@yandex.ru

Соавторы:

Лоскутов Игорь Анатольевич, д-р мед. наук;

ORCID: 0000-0003-0057-3338;

eLibrary SPIN: 5845-6058;

e-mail: loskoutigor@mail.ru

AUTHORS' INFO

The author responsible for the correspondence:

Anastasia I. Fedorova;

address: 61/2 Shepkina street, 129110 Moscow, Russia;

ORCID: 0009-0008-7670-2910;

eLibrary SPIN: 2706-1090;

e-mail: FedorovaAnastasyalg@yandex.ru

Co-authors:

Igor A. Loskutov, MD, PhD;

ORCID: 0000-0003-0057-3338;

eLibrary SPIN: 5845-6058;

e-mail: loskoutigor@mail.ru