

<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2025-18-1-145-149>



Избыточное рубцевание в хирургии глаукомы. Часть 2. Факторы риска

Н.С. Измайлова, С.Ю. Петров✉, А.Д. Епхиева

ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, ул. Садовая-Черногрозская, д. 14/19, Москва, 105062, Россия

Хирургическое лечение глаукомы является распространенным методом нормализации офтальмотонуса при отсутствии достаточной эффективности других методов лечения. Однако проведение гипотензивного вмешательства не гарантирует достижения стойкого гипотензивного эффекта, что обусловлено процессами избыточного рубцевания с затруднением оттока внутриглазной жидкости в зоне антиглаукомной операции. При выборе тактики хирургического лечения и методов послеоперационного ведения следует учитывать факторы риска развития избыточного рубцевания. Среди них выделяют молодой возраст пациентов, расовую принадлежность, высокое исходное внутриглазное давление, длительное применение местной гипотензивной терапии, наличие воспалительной патологии, предшествующего гипотензивного вмешательства и/или интраокулярной хирургии, неоваскулярной глаукомы, сахарного диабета.

Ключевые слова: глаукома; хирургия глаукомы; внутриглазное давление; избыточное рубцевание; факторы риска

Конфликт интересов: отсутствует.

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Для цитирования: Измайлова Н.С., Петров С.Ю., Епхиева А.Д. Избыточное рубцевание в хирургии глаукомы. Часть 2. Факторы риска. Российский офтальмологический журнал. 2025; 18 (1): 145-9. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2025-18-1-145-149>

Wound healing in glaucoma surgery. Part 2. Risk factors

Natalia S. Izmailova, Sergey Yu. Petrov✉, Anzhela D. Epkhieva

Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, 14/19, Sadovaya-Chernogryazskaya St., Moscow, 105062, Russia
glaucomatosis@gmail.com

Surgical treatment of glaucoma is a common method of intraocular pressure normalizing when other treatment methods are not effective enough. However, hypotensive intervention does not guarantee a stable hypotensive effect, which is due to the processes of excessive scarring with difficulty in the outflow of intraocular fluid in the area of antiglaucoma surgery. When choosing the tactics of surgical treatment and methods of postoperative management, risk factors for the development of excessive scarring should be taken into account. Among them are the young age of patients, race, high initial intraocular pressure, long-term use of local hypotensive therapy, the presence of inflammatory pathology, previous hypotensive intervention and / or intraocular surgery, neovascular glaucoma, diabetes mellitus.

Keywords: glaucoma; glaucoma surgery; intraocular pressure; bleb scarring; risk factors

Conflict of interest: there is no conflict of interest.

Financial disclosure: no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

For citation: Izmailova N.S., Petrov S.Yu., Epkhieva A.D. Wound healing in glaucoma surgery. Part 2. Risk factors. Russian ophthalmological journal. 2025; 18 (1):145-9 (In Russ.). <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2025-18-1-145-149>

На сегодняшний день глаукома является актуальной проблемой офтальмологии. Отсутствие выраженных жалоб, несвоевременная диагностика, а также сложности выбора тактики лечения позволяют говорить о глаукоме как о социально значимом заболевании [1, 2]. Число больных глаукомой в мире в настоящее время составляет около 65 млн [3]. По прогнозам, количество пациентов к 2040 г. может вырасти до 111,8 млн [4]. В Российской Федерации в 2022 г. было зарегистрировано 1 250 558 больных глаукомой.

Глаукома является второй по значимости причиной слепоты в мире [3]. В развитых странах уровень слепоты, индуцированной глаукомой, достигает 2–5 % взрослого населения.

Доказанным условием предотвращения прогрессирования глаукомной оптической нейропатии является снижение внутриглазного давления (ВГД). Согласно клиническим рекомендациям («Глаукома первичная открытоугольная», утверждены Минздравом РФ 16.02.2021), лечение начинают с местной гипотензивной терапии, при ее недостаточной эффективности проводят лазерное лечение или прибегают к хирургии [5].

Современное хирургическое лечение включает операции фистулизирующего, непроникающего и дренажного типа. В то же время проведение гипотензивного вмешательства не гарантирует достижения стойкого гипотензивного эффекта [6], что обусловлено образованием соединительной ткани в зоне антиглаукомной операции и, как следствие, избыточного рубцевания путей оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ) [7–10]. Рубцевание является ключевым фактором, определяющим эффективность гипотензивного вмешательства в отдаленном периоде. Во время избыточного рубцевания происходит обструкция сформированных в ходе операции путей оттока, что приводит к снижению эффективности хирургического лечения [11].

При наличии у пациента определенных клинических факторов риск избыточного рубцевания и снижения эффекта гипотензивного вмешательства повышается. В разных подгруппах риск может варьироваться, а совокупность факторов невысокого риска может привести к его потенциальному росту.

В 2004 г. А.М. Бессмертный и В.П. Еричев [12] предложили 3 степени рефрактерности. Деление основано на вероятности получения стойкого гипотензивного эффекта при условии выполнения пациенту традиционной фистулизирующей операции: I степень: наличие 1–2 из нижеперечисленных факторов риска (далеко зашедшая стадия глаукомы, псевдоэкзофthalmическая глаукома, возраст менее 50 лет, высокий уровень ВГД); II степень: наличие 3 и более из вышеперечисленных факторов риска, а также оперированная первичная глаукома, афакичная/артифакичная глаукома, юношеская глаукома, увеальная глаукома без неоваскуляризации; III степень: многократно оперированная первичная и вторичная (афакичная, увеальная) глаукома, неоваскулярная глаукома (НВГ), увеальная глаукома с неоваскуляризацией, группа иридокорнеальных синдромов.

В последнем, 5-м издании Европейского глаукомного руководства (2020) факторы риска избыточного рубцевания приведены единым списком: молодой возраст, африканское происхождение, воспалительные заболевания глаза, длительная комбинированная местная гипотензивная терапия, афакия, осложненная хирургия катаракты, интраокулярная хирургия (ранее 3 мес), конъюнктивальная хирургия в анамнезе, ранее выполненная неэффективная антиглаукомная хирургия, неоваскулярная глаукома [13]. Тот же перечень приведен в клинических рекомендациях «Глаукома первичная открытоугольная» [5].

Р. Khaw и соавт. [14] опубликовали градацию факторов риска избыточного рубцевания зоны трабекулэктомии (ТЭ), каждый фактор они охарактеризовали по степени от «+» до «+++». Целью создания являлась возможность определения необходимого объема противорубцовых мер в каждом отдельном случае. Среди факторов риска были отмечены: пожилой возраст «(+)»; выполнение ТЭ в нижнем секторе «+»; молодой возраст пациента (16–40 лет) «+(+)»; местная терапия β-блокатор + пилокарпин + адrenaлин «+(+)»; высокое ВГД до операции (±) превышение на каждые 10 мм рт. ст.) «+(+)»; местная гипотензивная терапия в анамнезе «+(+)»; детский возраст «+++»; хирургия конъюнктивы в анамнезе «+++»; офтальмохирургия в анамнезе «+++»; увеит «+++»; «красный» глаз «+++»; антиглаукомная хирургия в анамнезе «+++»; хроническое воспаление конъюнктивы «+++»; экстракция катаракты (с конъюнктивальным разрезом) в анамнезе «+++»; сроки после последней глазной операции (в особенности в пределах 30 дней) «+++»; местная терапия: β-блокатор + пилокарпин «+++»; афакия после интракапсулярной экстракции «+++»; неоваскулярная глаукома «+++».

Возраст. Согласно данным The Advanced Glaucoma Intervention Study (2002), молодой возраст является достоверным фактором риска неуспеха как трабекулопластики, так и ТЭ [15]. М. Sussman [16] подтвердил, что у более молодых пациентов наиболее выраженная воспалительная реакция в зоне проведения хирургии и само рубцевание развивается интенсивнее. J. Landers и соавт. [17] провели ретроспективное исследование эффективности ТЭ за 20-летний период на 330 случаях, показав, что у пациентов старше 80 лет частота неудачных операций значимо ниже, чем у пациентов моложе 40 лет. К аналогичному выводу пришли и другие авторы, указавшие молодой возраст в качестве важного фактора избыточного рубцевания [18, 19].

Некоторые исследователи связывают менее продолжительный эффект гипотензивной хирургии в молодом возрасте с более выраженной теноновой капсулой, поскольку ее возрастное истончение сопровождается лизисом коллагена, что снижает степень послеоперационных фибропластических процессов [20].

Расовая принадлежность. В ряде исследований доказан менее продолжительный эффект глаукомной хирургии у представителей негроидной расы в сравнении с европеоидами [21–23]. D. Broadway и соавт. [24] проанализировали эффективность ТЭ у представителей негроидной и европеоидной рас, показав успех вмешательства в 68 % в афроамериканской группе против 80 % в контрольной и выявив различия в профилях клеток конъюнктивы: больше стромальных макрофагов и фибробластов выявлено у представителей негроидной расы. Схожие отличия были отмечены и в строении кожи лица в этой группе: высокое содержание фибробластов, макрофагов и многоядерных гигантских клеток [25]. Выявлены особенности черной кожи, позволяющие легче переносить инсоляцию, в результате чего она более склонна к образованию келоидов, что коррелирует с тенденцией тканевого переднего отрезка глаза к избыточному рубцеванию [26]. S. McNair [27] отметил более массивную теноновую капсулу у представителей негроидной расы, вследствие чего одно время отмечалась тенденция по ее интраоперационному иссечению. Однако позже от данной тактики отказались из-за противоречивости полученных результатов. Существует также теория о повышенном риске ретенции ВГЖ в глазах с более пигментированной радужкой, в том числе из-за большей компрессии угла передней камеры, однако данная точка зрения дискуссионна. Согласно J. Scott [28],

более выраженная пигментация у представителей негроидной расы может потребовать применения более сильных мидриатиков, что потенциально может повлиять на эффективность антиглаукомной операции.

Уровень офтальмотонуса. В ряде рандомизированных исследований высокое предоперационное ВГД относят к значимым факторам риска неудачной операции. В отчетах The Advanced Glaucoma Intervention Study (2002) риск неудачи ТЭ увеличивается на 4 % на каждый 1 мм рт. ст. ВГД [15]. По данным D. Musch и соавт. [29], высокое исходное ВГД прогностически приводит к более высокому послеоперационному ВГД в течение следующих 9 лет. Согласно ретроспективному исследованию J. Landers и соавт. [17], эффективность ТЭ снижается при предоперационном уровне ВГД более 30 мм рт. ст. S. Hallaj и соавт. [30] описали более длительную эффективность антиглаукомной хирургии пациентов с исходным ВГД менее 19 мм рт. ст.

Патология передней поверхности глаза. Состояние глазной поверхности имеет тесную связь с продолжительностью эффекта глаукомной хирургии, поскольку именно структуры конъюнктивы являются базисом для формирования фильтрационной подушки [31]. На состояние глазной поверхности оказывает существенное влияние местная гипотензивная терапия, индуцирующая хроническое аутоиммунное воспаление. Многочисленные исследования показали, как длительная местная терапия меняет клеточный профиль поверхности глаза, вызывая активацию воспалительных клеток и потенцируя субклиническое хроническое воспаление, что ускоряет процесс заживления тканей в области фильтрационной подушки [32–39]. Ключевая роль в этих процессах принадлежит прямому токсическому воздействию бензалкония хлорида (БХ) [40]. Помимо десквамации поверхностного эпителия конъюнктивы и роговицы, БХ стимулирует аллергический и воспалительный ответ в субконъюнктивальных тканях. Доказана связь многочисленных провоспалительных биомаркеров с применением БХ: интерлейкины-1, -10, -12; фактор некроза опухоли; С-реактивный белок и др. длительные инстилляций консерванта стимулируют также фибробластогенез и субконъюнктивальный фиброз, значимо снижая эффективность хирургии [34, 41]. R. Noescker продемонстрировал способность БХ накапливаться в тканях различных отделов глазного яблока, что пролонгирует его токсическое действие даже после отмены местной терапии [42]. Результаты исследования J. Pilat и соавт. [43] продемонстрировали, что длительное применение гипотензивной терапии перед ТЭ сопровождается повышением в теноновой капсуле провоспалительных цитокинов, способствующих избыточному рубцеванию, а предоперационное назначение дексаметазона способствовало снижению их концентрации, существенно повышая эффективность вмешательства.

Повторная хирургия. Вероятность успеха повторной гипотензивной операции может быть ниже, поскольку ко всем предшествующим факторам риска присоединяются последствия предыдущего вмешательства. Согласно Z. Inaba [44], описавшему результаты 427 глаукомных операций, продолжительность эффекта повторной ТЭ существенно ниже первичного вмешательства. Операции, сопровождающиеся нарушением целостности конъюнктивы (витреоретинальная хирургия, операции по исправлению косоглазия), запускают процессы аутоиммунного воспаления, потенцирующие риски избыточного рубцевания [45]. При конъюнктивальной хирургии в анамнезе отсутствие фильтрационной подушки после последующей ТЭ P. Watson и I. Grierson [46] отмечали в 50 %. По данным D. Broadway и соавт. [37], успех ТЭ после вмешательств на конъюнктиве составил 38 % по срав-

нению с 98 % в группе с первой операцией, а по данным гистологического исследования зоны операции биоптаты конъюнктивы повторной группы содержали больше фибробластов, макрофагов и лимфоцитов. Указанные клетки ответственны за секрецию провоспалительных цитокинов и факторов роста, активирующих фибробластогенез [47, 48]. Снижение гипотензивного эффекта ТЭ при афакии/артифакции связывают с нарушением метаболизма глазного яблока после первого вмешательства: нарушением продукции ВГЖ с увеличением синтеза провоспалительных цитокинов [49]. Согласно T. Inoue и соавт. [50], при проведении хирургического вмешательства, а именно факэмульсификации катаракты, происходит активация факторов воспаления, которые в последующем приводят к неэффективности ТЭ. R. Radius и соавт. [51] показали, что подобное изменение состава ВГЖ способно стимулировать фибробластогенез. Афакия, особенно с повреждением/отсутствием задней капсулы, считается более значимым фактором риска неудачи глаукомной хирургии, чем артифакция. Это связано не только с риском механической блокады стекловидным телом (СТ) зоны операции, но и с продукцией СТ ряда факторов, стимулирующих рубцовые процессы [52, 53]. Так, J. Herschler [53] описал низкую эффективность ТЭ на глазах после витрэктомии.

Диабет и неоваскулярная глаукома. Состояние субконъюнктивальных тканей при НВГ отличается более выраженным провоспалительным статусом, что обеспечивает агрессивный послеоперационный тканевой ответ, требующий дополнительного интраоперационного применения цитостатических препаратов и дренажных устройств [54]. D. Karalekas и соавт. [55] показали, что ВГЖ пациентов с НВГ стимулирует пролиферацию фибробластов в клеточной культуре в существенно большей степени (176 %), чем у пациентов с катарактой (30 %) или первичной открытоугольной глаукомой (60 %). K. Chen и соавт. [56] выявили повышенный уровень провоспалительного цитокина интерлейкина-6 во ВГЖ при НВГ. Хотя прямой стимулирующий эффект IL-6 на фибробласты теноновой капсулы не доказан, его ангиогенные свойства могут способствовать увеличению послеоперационной конъюнктивальной васкуляризации, что доказанно коррелирует с выраженностью рубцевания. По данным I. Costa и соавт. [57], высокие концентрации провоспалительных цитокинов в структурах переднего отрезка глаза у пациентов с сахарным диабетом способствуют выраженным рубцовым процессам в зоне ТЭ. Более низкий эффект глаукомной хирургии при сахарном диабете также подтвердили S. Law и соавт. [58] в ретроспективном исследовании первичной ТЭ с митомицином-С.

Посттравматическая глаукома считается фактором неуспеха фистулизирующей хирургии в связи с посттравматической рецессией угла передней камеры, а также, как это описано выше в случае с интраокулярной хирургией в анамнезе, по причине метаболических нарушений в структурах переднего отрезка глаза, сопровождающихся повышением провоспалительного тканевого статуса [59].

Глаукома при иридокорнеальных синдромах. H. Laganowski и соавт. [60] показали, что при вторичной глаукоме, связанной с иридокорнеальными синдромальными состояниями, в 45 % случаев требовалось повторное фистулизирующее вмешательство. В отдаленном периоде при синдроме Когана — Риза отмечали вторичную эндотелизацию фильтрационной подушки [61], а также низкую эффективность применения цитостатиков [62], что потенциально может свидетельствовать о связи неудачи в большей степени с патогенезом самого синдрома, нежели с субконъюнктивальным фиброзом.

Увеальная глаукома. Воспалительные процессы в глазном яблоке коррелируют с более высоким риском избыточного рубцевания. По данным D. Broadway и соавт. [63], конъюнктив пациентов, перенесших увеит, инфильтрирована фибробластами, лимфоцитами и макрофагами, что приводит к более выраженной реакции заживления. Позже D. Broadway и L. Chang [45] отметили высокий уровень провоспалительных цитокинов в ВГЖ у пациентов, ранее перенесших увеит. Риск неэффективности хирургии при увеальной глаукоме составил 82 % в сравнении с 45 % при ТЭ у пациентов с первичной глаукомой. Н. Towler и соавт. [64] отметили, что классическая ТЭ зачастую недостаточно эффективна у увеальных пациентов и требуется активное применение цитостатических препаратов. Иммуногистохимические исследования подтвердили значимую роль профиброгенных цитокинов: трансформирующего фактора роста TGF- β , факторов роста тромбоцитов, фибробластов и фактора некроза опухоли ФНО- α [65].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исход гипотензивного вмешательства определяется количеством факторов риска, присутствующих в каждом конкретном случае. Их совокупность приводит к увеличению риска развития избыточного рубцевания и, как следствие, снижению эффективности гипотензивного вмешательства. Тщательно собранный анамнез и комплексное офтальмологическое обследование призваны предоставить необходимую информацию для прогнозирования потенциального хирургического исхода и выработки комплекса интра- и послеоперационных методов для пролонгации гипотензивного эффекта.

Литература/References

1. 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
2. Нероев В.В., Киселева О.А., Бессмертный А.М. Основные результаты мультицентрового исследования эпидемиологических особенностей первичной открытоугольной глаукомы в Российской Федерации. *Российский офтальмологический журнал*. 2013; 6 (3): 4–7. [Neroev V.V., Kiseleva O.A., Bessmertny A.M. The main results of a multicenter study of epidemiological features of primary open-angle glaucoma in the Russian Federation. *Russian ophthalmological journal*. 2013; 6 (3): 4–7 (In Russ.)].
3. Quigley H.A., Broman A.T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol*. 2006; 90 (3): 262–7. doi:10.1136/bjo.2005.081224
4. Sotimelin A.E., Ramulu P.Y. Measuring Disability in Glaucoma. *J Glaucoma*. 2018; 27 (11): 939–49. doi:10.1097/IJG.0000000000001068
5. Клинические рекомендации «Глаукома первичная открытоугольная» 2020 (16.02.2021), утверждены Минздравом РФ. [Clinical Guidelines “Primary open angle glaucoma”. 2020 (16.02.2021), Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation (In Russ.)].
6. Saheb H, Ahmed II. Micro-invasive glaucoma surgery: current perspectives and future directions. *Curr Opin Ophthalmol*. 2012; 23 (2): 96–104. doi:10.1097/ICU.0b013e32834ff1e7
7. Каменских Т.Г., Веселова Е.В., Колбенева И.О., Петрова Ю.В. Влияние различных консервантов на состояние роговицы при инстилляциях аналогов простагландинов. *Национальный журнал Глаукома*. 2015; 14 (3): 49–57. [Kamenskikh T.G., Veselova E.V., Kolbeneva I.O., Petrova Y.V. Effect of different preservatives on the cornea during instillation of prostaglandin analogues. *Russian journal of Glaucoma*. 2015; 14 (3): 49–57 (In Russ.)].
8. Петров С.Ю., Вострухин С.В., Асламзова А.Э., Шерстнева Л.В. Современная микроинвазивная хирургия глауком. *Вестник офтальмологии*. 2016; 132 (3): 96–102. [Petrov S.Yu., Vostukhin S.V., Aslamazova A.E., Sherstneva L.V. Modern methods of minimally invasive glaucoma surgery. *Vestnik oftal'mologii*. 2016; 132 (3): 96–102 (In Russ.)]. doi:10.17116/oftalma2016132396-102
9. Петров С.Ю., Сафонова Д.М. Современная концепция избыточного рубцевания в хирургии глаукомы. *Офтальмология*. 2015; 12 (4): 9–17. [Petrov S.Yu., Safonova D.M. The modern concept of wound healing in glaucoma surgery. *Ophthalmology in Russia*. 2015; 12 (4): 9–17 (In Russ.)]. doi:10.18008/1816-5095-2015-4-9-17

10. Слонимский А.Ю., Алексеев И.Б., Долгий С.С. Новые возможности профилактики избыточного рубцевания в хирургии глауком. *Офтальмология*. 2012; 9 (3): 36–40. [Slonimskiy A.Yu., Alekseyev I.B., Dolgiy S.S. New possibilities of excessive postoperative scarring prophylaxis by glaucoma surgery. *Ophthalmology in Russia*. 2012; 9 (3): 36–40 (In Russ.)].
11. Измайлова Н.С., Петров С.Ю., Дзевисова А.Д. Избыточное рубцевание в хирургии глаукомы. Часть 1. Морфология рубцового процесса. *Российский офтальмологический журнал*. 2024; 17 (4): 116–20. [Izmailova N.S., Petrov S.Yu., Dzebisova A.D. Wound healing in glaucoma surgery. Part 1. Wound healing morphology. *Russian ophthalmological journal*. 2024; 17 (4): 116–20 (In Russ.)]. https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-4-116-120
12. Бессмертный А.М., Еричев В.П. Алгоритм хирургического лечения рефрактерной глаукомы. В кн.: Глаукома: проблемы и решения. Москва; 2004. 271–2. [Bessmertny A.M., Erichev V.P. Algorithm of surgical treatment of refractory glaucoma. In the book: Glaucoma: problems and solutions. Moscow. 271–2 (In Russ.)].
13. European Glaucoma Society. Terminology and guidelines for glaucoma. 5th edition ed: Savona, Italy PublComm; 2020.
14. Khaw PT, Chiang M, Shah P, et al. Enhanced trabeculectomy: the Moorfields safer surgery system. *Dev Ophthalmol*. 2017; 59: 15–35. doi: 10.1159/000458483
15. Investigators A. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 11. Risk factors for failure of trabeculectomy and argon laser trabeculoplasty. *Am J Ophthalmol*. 2002; 134 (4): 481–98. doi:10.1016/s0002-9394(02)01658-6
16. Sussman MD. Aging of connective tissue: physical properties of healing wounds in young and old rats. *Am J Physiol*. 1973; 224 (5): 1167–71. doi:10.1152/ajplegacy.1973.224.5.1167
17. Landers J, Martin K, Sarkies N, Bourne R, Watson P. A twenty-year follow-up study of trabeculectomy: risk factors and outcomes. *Ophthalmology*. 2012; 119 (4): 694–702. doi:10.1016/j.ophtha.2011.09.043
18. Fontana H, Nouri-Mahdavi K, Caprioli J. Trabeculectomy with mitomycin C in pseudophakic patients with open-angle glaucoma: outcomes and risk factors for failure. *Am J Ophthalmol*. 2006; 141 (4): 652–9. doi:10.1016/j.ajo.2005.11.039
19. Khaw PT, Chiang M, Shah P, et al. Enhanced trabeculectomy: the Moorfields Safer Surgery. *System Dev Ophthalmol*. 2012; 50: 1–28. doi:10.1159/000334776
20. Gressel MG, Heuer DK, Parrish RK, 2nd. Trabeculectomy in young patients. *Ophthalmology*. 1984; 91 (10): 1242–6. doi:10.1016/s0161-6420(84)34179-3
21. Merritt JC. Filtering procedures in American blacks. *Ophthalmic Surg*. 1980; 11 (2): 91–4.
22. Miller RD, Barber JC. Trabeculectomy in black patients. *Ophthalmic Surg*. 1981; 12 (1): 46–50. PMID: 7231869.
23. Shingleton BJ, Distler JA, Baker BH. Filtration surgery in black patients: early results in a West Indian population. *Ophthalmic Surg*. 1987 Mar; 18 (3): 195–9. PMID: 3587859.
24. Broadway D, Grierson I, Hitchings R. Racial differences in the results of glaucoma filtration surgery: are racial differences in the conjunctival cell profile important? *Br J Ophthalmol*. 1994; 78 (6): 466–75. doi:10.1136/bjo.78.6.466
25. Montagna W, Carlisle K. The architecture of black and white facial skin. *J Am Acad Dermatol*. 1991; 24 (6 Pt 1): 929–37. doi:10.1016/0190-9622(91)70148-u
26. Berardesca E, de Rigal J, Leveque JL, Maibach HI. In vivo biophysical characterization of skin physiological differences in races. *Dermatologica*. 1991; 182 (2): 89–93. doi:10.1159/000247752
27. McNair SS. Chronic simple glaucoma in the Negro. *Am J Ophthalmol*. 1951; 34 (1): 70–6. doi:10.1016/0002-9394(51)91929-0
28. Scott JG. The eye of the West African Negro. *Br J Ophthalmol*. 1945; 29 (1): 12–9. doi:10.1136/bjo.29.1.12
29. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, Cashwell LF, Lichter PR, Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study G. Factors associated with intraocular pressure before and during 9 years of treatment in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology*. 2008; 115 (6): 927–33. doi:10.1016/j.ophtha.2007.08.010
30. Hallaj S, Wong JC, Hock LE, et al. Long-term surgical outcomes of glaucoma drainage implants in eyes with preoperative intraocular pressure less than 19 mmHg. *J Ophthalmol*. 2024; 2024: 6624021. doi:10.1155/2024/6624021
31. Yu DY, Morgan WH, Sun X, et al. The critical role of the conjunctiva in glaucoma filtration surgery. *Prog Retin Eye Res*. 2009; 28 (5): 303–28. doi:10.1016/j.preteyeres.2009.06.004
32. Baudouin C, Hamard P, Liang H, et al. Conjunctival epithelial cell expression of interleukins and inflammatory markers in glaucoma patients treated over the long term. *Ophthalmology*. 2004; 111(12): 2186–92. doi:10.1016/j.ophtha.2004.06.023
33. Baudouin C, Labbe A, Liang H, Pauly A, Brignole-Baudouin F. Preservatives in eyedrops: the good, the bad and the ugly. *Prog Retin Eye Res*. 2010; 29 (4): 312–34. doi:10.1016/j.preteyeres.2010.03.001
34. Baudouin C, Liang H, Hamard P, et al. The ocular surface of glaucoma patients treated over the long term expresses inflammatory markers related to both

- T-helper 1 and T-helper 2 pathways. *Ophthalmology*. 2008; 115 (1): 109–15. doi:10.1016/j.ophtha.2007.01.036
35. Baudouin C, Pisella PJ, Fillacier K, et al. Ocular surface inflammatory changes induced by topical antiglaucoma drugs: human and animal studies. *Ophthalmology*. 1999; 106 (3): 556–63. doi:10.1016/S0161-6420(99)90116-1
 36. Broadway DC, Grierson I, Hitchings RA. Local effects of previous conjunctival incisional surgery and the subsequent outcome of filtration surgery. *Am J Ophthalmol*. 1998; 125 (6): 805–18. doi:10.1016/S0002-9394(98)00045-2
 37. Broadway DC, Grierson I, O'Brien C, Hitchings RA. Adverse effects of topical antiglaucoma medication. II. The outcome of filtration surgery. *Arch Ophthalmol*. 1994; 112 (11): 1446–54. doi:10.1001/archoph.1994.01090230060021
 38. Mastropasqua L, Agnifili L, Mastropasqua R, Fasanella V. Conjunctival modifications induced by medical and surgical therapies in patients with glaucoma. *Curr Opin Pharmacol*. 2013; 13 (1): 56–64. doi:10.1016/j.coph.2012.10.002
 39. Villani E, Sacchi M, Magnani F, et al. The ocular surface in medically controlled glaucoma: An in vivo confocal study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016; 57 (3): 1003–10. doi:10.1167/iovs.15-17455
 40. Ammar DA, Noecker RJ, Kahook MY. Effects of benzalkonium chloride-preserved, polyquad-preserved, and sofZia-preserved topical glaucoma medications on human ocular epithelial cells. *Adv Ther*. 2010; 27 (11): 837–45. doi:10.1007/s12325-010-0070-1
 41. Epstein SP, Chen D, Asbell PA. Evaluation of biomarkers of inflammation in response to benzalkonium chloride on corneal and conjunctival epithelial cells. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2009; 25 (5): 415–24. doi:10.1089/jop.2008.0140
 42. Noecker R. Effects of common ophthalmic preservatives on ocular health. *Adv Ther*. 2001; 18 (5): 205–15. doi:10.1007/BF02853166
 43. Pilat J, Przekora A, Wrobel-Dudzinska D, et al. Analysis of the impact of different schemes of preparation to trabeculectomy on the healing markers on the Tenon fibroblasts cultures. *Sci Rep*. 2023; 13 (1): 16353. doi:10.1038/s41598-023-43246-z
 44. Inaba Z. Long-term results of trabeculectomy in the Japanese: an analysis by life-table method. *Jpn J Ophthalmol*. 1982; 26 (4): 361–73. PMID: 7166896
 45. Broadway DC, Chang LP. Trabeculectomy, risk factors for failure and the preoperative state of the conjunctiva. *J Glaucoma*. 2001; 10 (3): 237–49. doi:10.1097/00061198-200106000-00017
 46. Watson PG, Grierson I. The place of trabeculectomy in the treatment of glaucoma. *Ophthalmology*. 1981; 88 (3): 175–96. doi:10.1016/S0161-6420(81)35051-9
 47. Schultz G, Khaw PT, Oxford K, et al. Growth factors and ocular wound healing. *Eye (Lond)*. 1994; 8 (Pt 2): 184–187. doi:10.1038/eye.1994.43
 48. Steed DL. The role of growth factors in wound healing. *Surg Clin North Am*. 1997; 77 (3): 575–86. doi:10.1016/S0039-6109(05)70569-7
 49. Joseph JP, Grierson I, Hitchings RA. Chemotactic activity of aqueous humor. A cause of failure of trabeculectomies? *Arch Ophthalmol*. 1989; 107 (1): 69–74. doi:10.1001/archoph.1989.01070010071030
 50. Inoue T, Kawaji T, Inatani M, et al. Simultaneous increases in multiple proinflammatory cytokines in the aqueous humor in pseudophakic glaucomatous eyes. *J Cataract Refract Surg*. 2012; 38 (8): 1389–97. doi:10.1016/j.jcrs.2012.04.028
 51. Radius RL, Herschler J, Claflin A, Fiorentino G. Aqueous humor changes after experimental filtering surgery. *Am J Ophthalmol*. 1980; 89 (2): 250–4. doi:10.1016/0002-9394(80)90119-1
 52. Herschler J. The effect of total vitrectomy on filtration surgery in the aphakic eye. *Ophthalmology*. 1981; 88 (3): 229–32. doi:10.1016/S0161-6420(81)35045-3
 53. Herschler J. Medically uncontrolled glaucoma in the aphakic eye. *Ann Ophthalmol*. 1981 Aug; 13 (8): 909. PMID: 7294631.
 54. Susanna R, Jr, Nicoletta MT, Takahashi WY. Mitomycin C as adjunctive therapy with glaucoma implant surgery. *Ophthalmic Surg*. 1994 Jul; 25 (7): 458–62. PMID: 7970517.
 55. Karalekas DHA, Rosenberg L, Ruderman J, Krupin T. Effects of human glaucomatous and non-glaucomatous aqueous humor on fibroblast proliferation in vitro. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1994; 35 (4): 1898.
 56. Chen KH, Wu CC, Roy S, Lee SM, Liu JH. Increased interleukin-6 in aqueous humor of neovascular glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1999 Oct; 40 (11): 2627–32. PMID: 10509659.
 57. Costa L, Cunha JP, Amado D, Pinto LA, Ferreira J. Diabetes mellitus as a risk factor in glaucoma's physiopathology and surgical survival time: A literature review. *J Curr Glaucoma Pract*. 2015; 9 (3): 81–5. doi:10.5005/jp-journals-10008-1190
 58. Law SK, Hosseini H, Saidi E, et al. Long-term outcomes of primary trabeculectomy in diabetic patients with primary open angle glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 2013; 97 (5): 561–6. doi:10.1136/bjophthalmol-2012-302227
 59. Mermod A, Salmon JF, Straker C, Murray AD. Post-traumatic angle recession glaucoma: a risk factor for bleb failure after trabeculectomy. *Br J Ophthalmol*. 1993; 77 (10): 631–4. doi:10.1136/bjo.77.10.631
 60. Laganowski HC, Kerr Muir MG, Hitchings RA. Glaucoma and the iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol*. 1992; 110 (3): 346–50. doi:10.1001/archoph.1992.01080150044025
 61. Daicker B, Sturrock G, Guggenheim R. Clinicopathologic correlation in Cogan-Reese syndrome. *Klin Monbl Augenheilkd*. 1982; 180 (6): 531–8. doi:10.1055/s-2008-1055140
 62. Wright MM, Grajewski AL, Cristol SM, Parrish RK. 5-Fluorouracil after trabeculectomy and the iridocorneal endothelial syndrome. *Ophthalmology*. 1991; 98 (3): 314–6. doi:10.1016/S0161-6420(91)32294-2
 63. Broadway DC, Bates AK, Lightman SL, Grierson I, Hitchings RA. The importance of cellular changes in the conjunctiva of patients with uveitic glaucoma undergoing trabeculectomy. *Eye (Lond)*. 1993; 7 (4): 495–501. doi:10.1038/eye.1993.108
 64. Towler HM, Bates AK, Broadway DC, Lightman S. Primary trabeculectomy with 5-fluorouracil for glaucoma secondary to uveitis. *Ocul Immunol Inflamm*. 1995; 3 (3): 163–70. doi:10.3109/09273949509069109
 65. Elder MJ. The role of cytokines in chronic progressive conjunctival cicatrization. *Dev Ophthalmol*. 1997; 28: 159–75. doi:10.1159/000060714

Вклад авторов в работу: Н.С. Измайлова — концепция и написание обзора; С.Ю. Петров, А.Д. Епхьева — анализ литературы, написание статьи.
Authors' contribution: N.S. Izmailova — concept of publication, writing of the article; S.Yu. Petrov, A.D. Epkhieva — literature analysis, writing and editing of the article.

Поступила: 07.02.2024. Переработана: 14.02.2024. Принята к печати: 15.02.2024
 Originally received: 07.02.2024. Final revision: 14.02.2024. Accepted: 15.02.2024

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ/INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, ул. Садовая-Черногрозская, д. 14/19, Москва, 105062, Россия

Наталья Сергеевна Измайлова — начальник отдела патологической анатомии и гистологии, ведущий научный сотрудник, врач-патологоанатом, ORCID 0000-0002-4713-5661

Сергей Юрьевич Петров — д-р мед. наук, начальник отдела глаукомы, ORCID 0000-0001-6922-0464

Ангела Давидовна Епхьева — аспирант отдела глаукомы

Для контактов: Сергей Юрьевич Петров,
 glaucomatosis@gmail.com

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

Natalia S. Izmailova — head of the department of pathological anatomy and histology, leading researcher, pathologist, ORCID 0000-0002-4713-5661

Sergey Yu. Petrov — Dr. of Med. Sci., head of glaucoma department, ORCID 0000-0001-6922-0464

Angela D. Epkhieva — PhD student, glaucoma department

For contacts: Sergey Yu. Petrov,
 glaucomatosis@gmail.com