

Медико-биологические проблемы жизнедеятельности

Научно-практический рецензируемый журнал

№ 2(26)

2021 г.

Учредитель

Государственное учреждение
«Республиканский научно-
практический центр
радиационной медицины
и экологии человека»

Журнал включен в Перечень научных изданий Республики Беларусь для опубликования диссертационных исследований по медицинской и биологической отраслям науки (31.12.2009, протокол 25/1)

Журнал зарегистрирован

Министерством информации
Республики Беларусь,
Свид. № 762 от 6.11.2009

Подписано в печать 30.09.21
Формат 60×90/8. Бумага мелованная.
Гарнитура «Times New Roman».
Печать цифровая. Тираж 130 экз.
Усл. печ. л. 21,75. Уч.-изд. л. 13,99.
Зак. 81.

Издатель ГУ «Республиканский
научно-практический центр
радиационной медицины и
экологии человека»
Свидетельство N 1/410 от 14.08.2014

Отпечатано в КУП
«Редакция газеты
«Гомельская праўда»
г. Гомель, ул. Полесская, 17а

ISSN 2074-2088

Главный редактор, председатель редакционной коллегии

А.В. Рожко (д.м.н., доцент)

Редакционная коллегия

В.С. Аверин (д.б.н., профессор, зам. гл. редактора),
В.В. Аничкин (д.м.н., профессор), В.Н. Беляковский (д.м.н., профессор), К.Н. Буздакин (к.т.н., доцент), Н.Г. Власова (д.б.н., профессор, научный редактор), А.В. Величко (к.м.н., доцент), И.В. Веякин (к.б.н., доцент), А.В. Воропаева (к.б.н., доцент), Д.И. Гавриленко (к.м.н.), А.В. Жарикова (к.м.н.), С.В. Зыблева (к.м.н., отв. секретарь), С.А. Игумнов (д.м.н., профессор), А.В. Коротаев (к.м.н., доцент), А.Н. Лызилов (д.м.н., профессор), А.В. Макарич (к.м.н., доцент), С.Б. Мельнов (д.б.н., профессор), В.М. Мицура (д.м.н., доцент), Я.Л. Навменова (к.м.н., доцент), Э.А. Надыров (к.м.н., доцент), И.А. Новикова (д.м.н., профессор), Э.Н. Платошкин (к.м.н., доцент), Э.А. Повелица (к.м.н.), А.С. Подгорная (к.м.н.), Ю.И. Рожко (к.м.н., доцент), И.П. Ромашевская (к.м.н.), М.Г. Русаленко (к.м.н., доцент), А.П. Саливончик (к.б.н.), А.Е. Силян (к.б.н., доцент), А.Н. Стожаров (д.б.н., профессор), И.О. Стома (д.м.н., доцент), Н.И. Шевченко (к.б.н., доцент), Ю.И. Ярец (к.м.н., доцент)

Редакционный совет

Е.Л. Богдан (МЗ РБ, Минск), А.В. Аклев (д.м.н., профессор, Челябинск), О.В. Алейникова (д.м.н., чл.-кор. НАН РБ, Минск), С.С. Алексанин (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Д.А. Базыка (д.м.н., профессор, Киев), А.П. Бирюков (д.м.н., профессор, Москва), Л.А. Бокерия (д.м.н., академик РАН и РАМН, Москва), А.Ю. Бушманов (д.м.н., профессор, Москва), И.И. Дедов (д.м.н., академик РАМН, Москва), В.И. Жарко (Минск), М.П. Захарченко (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Л.А. Ильин (д.м.н., академик РАМН, Москва), К.В. Котенко (д.м.н., профессор, Москва), В.Ю. Кравцов (д.б.н., профессор, Санкт-Петербург), Н.Г. Кручинский (д.м.н., профессор, Пинск), Т.В. Мохорт (д.м.н., профессор, Минск), Д.Л. Пиневиц (МЗ РБ, Минск), В.Ю. Рыбников (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Н.Д. Тронько (д.м.н., чл.-кор. НАН, акад. НАМН Украины, Киев), А.Л. Усс (д.м.н., профессор, Минск), В.А. Филонюк (к.м.н., доцент, Минск), Р.А. Часнойть (к.э.н., Минск), В.Д. Шило (Минск)

Технический редактор

С.Н. Никонович

Адрес редакции 246040 г. Гомель, ул. Ильича, д. 290,

ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ», редакция журнала
тел (0232) 38-95-00, факс (0232) 37-80-97
<http://www.mbp.rcrm.by> e-mail: mbp@rcrm.by

© Государственное учреждение

«Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека», 2021

№ 2(26)

2021

Medical and Biological Problems of Life Activity

Scientific and Practical Journal

Founder

Republican Research Centre
for Radiation Medicine
and Human Ecology

Journal registration
by the Ministry of information
of Republic of Belarus

Certificate № 762 of 6.11.2009

© Republican Research Centre
for Radiation Medicine
and Human Ecology

ISSN 2074-2088

Обзоры и проблемные статьи

А.В. Величко, С.Л. Ачинович, Ю.В. Бондарева
Морфологические аспекты в диагностике аденомы и гиперплазии паращитовидных желез (обзор литературы) 6

Б.О. Кабешев
Серебро и нанотехнологии при профилактике развития инфекции области хирургического вмешательства 13

В.М. Мицура
Последствия перенесенной инфекции COVID-19 и возможности реабилитации пациентов с пост-ковидным синдромом 22

Е.В. Молчанова, Л.М. Габдрахманов, Ю.И. Рожко, А.В. Куроедов, И.Р. Газизова, Н.А. Бакунина, Ю.П. Сотникова
Сахарный диабет и глаукома: взаимосвязи патогенетических механизмов развития заболеваний 28

Медико-биологические проблемы

О.Е. Клементьева, А.С. Лунёв, К.А. Лунёва, Г.Г. Шимчук
Дифференциальная визуализация злокачественных и доброкачественных процессов с использованием фторированного тимидина у лабораторных животных 38

В.А. Лемеш, В.Н. Кипень, М.В. Богданова, А.А. Буракова, А.Г. Булгак, А.В. Байда, О.В. Зотова, М.А. Кругликова, О.И. Добыш, В.И. Сакович
Метилирование ДНК в образцах буккального эпителия человека в связи с определением возраста 44

В.П. Невзоров, Т.М. Буланова, В.В. Пырву
Математическая модель изменения состояния здоровья населения и демографии в едином территориально-временном пространстве 53

Е.С. Пашинская
Экспрессия сурвивина (*BIRC5*), эпидермального фактора роста (*ErbB-2/HER2-Neu*), фактора роста эндотелия сосудов (*VEGF*) и антионкогена *TP53* при токсоплазмозе во время развития экспериментальной глиомы 63

Reviews and problem articles

A.V. Velichko, S.L. Achinovich, Y.V. Bondareva
Morphological aspects in the diagnosis of adenoma and parathyroid hyperplasia (literature review) 6

B. Kabeshev
Silver and nanotechnologies in modification of suture material for prevention of surgical site infection 13

V.M. Mitsura
Long-term consequences of COVID-19 infection and the rehabilitation options for patients with post-covid syndrome 22

E.V. Molchanova, L.M. Gabdrakhmanov, Yu.I. Razhko, A.V. Kuroyedov, I.R. Gazizova, N.A. Bakunina, Yu.P. Sotnikova
Diabetes mellitus and glaucoma: interrelations of pathogenetic mechanisms of disease development 28

Medical-biological problems

O.E. Klement'eva, A.S. Lunev, K.A. Luneva, G.G. Shimchuk
Differential visualization of malignant and benign processes using fluorinated thymidine in laboratory animals 38

V.A. Lemesh, V.N. Kipen, M.V. Bahdanava, A.A. Burakova, A.G. Bulgak, A.V. Bayda, O.V. Zotova, M.A. Kruglikova, O.I. Dobysh, V.I. Sakovich
DNA methylation in human buccal epithelium samples in determining age 44

V.P. Nevzorov, T.M. Bulanova, V.V. Pyrvu
Mathematical model of change of a state of health of the population and demography in uniform territorial and time space 53

E.S. Pashinskaya
Expression of survivin (*BIRC5*), epidermal growth factor (*ErbB-2/HER2-Neu*), vascular endothelial growth factor (*VEGF*) and anti-oncogene *TP53* in toxoplasmosis during the development of experimental glioma 63

Н.Л. Проскурякова, А.В. Симаков, Т.М. Алферова К вопросу сочетанного действия ионизирующей радиации и вредных факторов на организм человека	70	N.L. Proskuryakova, A.V. Simakov, T.M. Alferova To the question of the combined effect of ionizing radiation and harmful factors on the human body	
М.Н. Стародубцева, И.А. Челнокова, А.Н. Шклярора, Е.В. Цуканова, О.В. Шаховская, Н.И. Егоренков, Н.Н. Веялкина Наноархитектоника и наномеханические свойства поверхности эритроцитов человека и мыши линии BALB/c после облучения цельной крови рентгеновским излучением в дозе 0,5 Гр	77	M.N. Starodubtseva, I.A. Chelnokova, A.N. Shklyarova, A.U. Tsukanava, O.V. Shakhovskaya, N.I. Yegorenkov, N.N. Veyalkina Nanoarchitectonics and nanomechanical properties of the surface of human and mouse erythrocytes of the BALB/c line after irradiation of whole blood with x-ray radiation at a dose of 0,5 Gy	
Д.А. Чечетин Динамика антропометрических показателей позвоночника и стоп в процессе реабилитационных мероприятий при нарушениях осанки у детей	85	D.A. Chechetin Dynamics of anthropometric indicators of spine and feet during the process of rehabilitation measures for children posture disorders	
Клиническая медицина		Clinical medicine	
О.Н. Василькова, И.Ю. Пчелин, В.К. Байрашева, Я.А. Боровец, Ю.И. Ярец, Я.Л. Навменова, Е.П. Науменко, Т.В. Мохорт Кардиопротективные эффекты эмпаглифлозина и вилдаглиптина: клинико-инструментальная оценка структурно-функциональных показателей сердца и сердечных маркеров у пациентов с СД 2 типа	91	V.N. Vasilkova, I.Yu. Pchelin, V.K. Bayrasheva, Ya.A. Borovets, Yu.I. Yarets, Ya.L. Navmenova, E.P. Naumenka, T.V. Mokhort Cardioprotective effects of empagliflozin and vildagliptin: clinical and instrumental assessment of structural and functional parameters of the heart and cardiac markers in patients with diabetes type 2	
В.В. Гарькавенко Клинико-демографическая характеристика пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и эффективность их хирургического лечения в Красноярском крае	99	V.V. Gar'kavenko Clinical and demographic characteristics of patients with primary open-angle glaucoma and the efficiency of their surgical treatment in Krasnoyarsk region	
С.Л.Зыблев, С.В.Зыблева, Л.Е.Коротаева Цитокиновый профиль реципиентов почечного трансплантата в раннем послеоперационном периоде	105	S. Zyblev, S. Zybleva, L. Korotaeva Cytokine profile in kidney transplant recipients in the early postoperative period	
Н.А. Метляева, А.Ю. Бушманов, И.А. Галстян, А.А. Давтян, В.В. Кореньков, О.В. Щербатых Психофизиологическая адаптация двух пациентов с острой лучевой болезнью и лейкозом, пострадавших в аварии на ЧАЭС	111	N.A. Metlyaeva, A.Yu. Bushmanov, I.A. Galstyan, A.A. Davtyan, V.V. Korenykov, O.V. Shcherbatykh Psychophysiological adaptation of two patients with acute radiation sickness and leukemia affected in the accident at Chernobyl NPP	

Е.А. Полякова, С.А. Берестень, М.В. Стёганцева, И.Е. Гурьянова, Д.В. Луцкович, М.В. Белевцев

Оценка влияния перинатальных и интранатальных факторов на количество копий ТРЭК/КРЕК у недоношенных новорожденных

121

В.В. Татчихин

Клинические результаты хирургического лечения пациентов при раке оррофарингеальной области

128

Ю.И. Ярец, Н.И. Шевченко, В.Н. Мартинков
Биологические свойства *Staphylococcus aureus*-продуцентов биопленки, выделенных из раневого отделяемого пациентов

134

Обмен опытом

Н.А. Бакунина, Ю.П. Сотникова, Ю.И. Рожко, А.В. Куроедов, И.Р. Газизова, Е.В. Молчанова, Л.М. Габдрахманов

Современный взгляд на эпидемиологию, классификацию и генетику закрытоугольной глаукомы

144

А.Ю. Бушманов, Н.А. Богданенко, В.А. Ратников

Метрологическое обеспечение и стандартизация основных направлений деятельности ФГБУ «ГНЦ РФ – ФМБЦ им. А.И. Бурназяна» ФМБА России в области радиобиологии, радиационной и химической защиты и безопасности, радиационного и дозиметрического контроля, медико-биологической безопасности неионизирующих излучений

153

Л.П. Зайцева, В.Н. Беляковский, Д.М. Лось, В.В. Похожай

Способы стандартизации цитологического исследования клеточного осадка мочи

159

Ю.И. Рожко, И.А. Глушнёв, Н.А. Ребенко, А.В. Куроедов, А.Ю. Брежнев

Оригинальные авторские идеи в сфере лечения глаукомы (обзор изобретений по базам патентов)

165

E.A. Polyakova, S.A. Beresten, M. V. Stegantseva, I.E. Guryanova, D.V. Lutsckovich, M.V. Belevtsev

Assessment of the Influence of Perinatal and Intranatal Factors on the Number of TREC/KREC Copies in Premature Infants

V.V. Tatchikhin

Clinical results of surgical treatment of patients with oropharyngeal cancer

Y.I. Yarets, N.I. Shevchenko, V.N. Martinkov

Biological properties of *Staphylococcus aureus* – biofilm producers isolated from wound swabs from patients

Experience exchange

N.A. Bakunina, Yu.P. Sotnikova, Yu.I. Razhko, A.V. Kuroyedov, I.R. Gazizova, E.V. Molchanova, L.M. Gabdrakhmanov

Modern aspects of epidemiology, classification and genetics of angle-closure glaucoma

A.Yu. Bushmanov, N.A. Bogdanenko, V.A. Ratnikov

Metrological support and standardization of the main activities of State research center Burnasyan Federal medical biophysical center of Federal medical biological agency in the field of radiobiology, radiation and chemical protection and safety, radiation and dosimetric control, medical and biological safety of non-ionizing radiation

L.P. Zaitsava, V.N. Belyakovski, D.M. Los, V.V. Pohozhay

Ways to standardize the cytological examination of urine cell sludge

Yu.I. Razhko, I.A. Glushnev, N.A. Rebenok, A.V. Kuroyedov, A.Yu. Brezhnev

Original author's ideas in field of glaucoma treatment (review of inventions from patent databases)

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭПИДЕМИОЛОГИЮ, КЛАССИФИКАЦИЮ И ГЕНЕТИКУ ЗАКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

¹ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова, г. Москва, Россия; ²ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва, Россия; ³Хадасса Медикал ЛТД, г. Москва, Россия; ⁴ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь; ⁵ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка» Министерства обороны Российской Федерации, г. Москва, Россия; ⁶ФГБУН РАН «Институт мозга человека им. Н.П. Бехтеревой», г. Санкт-Петербург, Россия; ⁷ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Омск, Россия; ⁸ГБУЗ «Самарская областная клиническая офтальмологическая больница им. Т.И. Ерошевского», г. Самара, Россия

Первичная закрытоугольная глаукома (ПЗУГ) является одной из наиболее неблагоприятных форм глаукомы с точки зрения нарушения зрительных функций. В статье представлен обзор литературы с описанием современных данных об эпидемиологии, классификации и генетике закрытоугольной глаукомы. Факторами риска ПЗУГ являются: пожилой возраст, женский пол, азиатская и эскимосская расы. К анатомическим факторам риска закрытия угла передней камеры глаза относятся маленькая ширина, площадь и объем передней камеры, толстая радужка с большой кривизной и большая кривизна хрусталика. Снижение плотности коллагена I типа в ткани радужной оболочки связано с уменьшением площади радужки и увеличением ширины передней камеры, что может способствовать прогрессированию заболевания. Радужная оболочка глаз пациентов с ПЗУГ в анамнезе значительно более жесткая по сравнению со здоровыми. Несмотря на то, что строго наследуемые мутации, характерные для ПЗУГ, до сих пор не идентифицированы, ПЗУГ можно назвать мультифакториальным, генетически детерминированным заболеванием, которое является результатом взаимодействия генетических и эпигенетических факторов. Учет генетических полиморфизмов и других биомаркеров значительно повысит эффективность диагностики и лечения заболевания.

Ключевые слова: закрытоугольная глаукома, эпидемиология, классификация, генетика, полиморфизм, острый приступ глаукомы, угол передней камеры

Первичная закрытоугольная глаукома (ПЗУГ) является одной из наиболее прогностически неблагоприятных форм глаукомы с точки зрения нарушения зрительных функций. Как указывают Tham Y.C. et al. (2014), в 2040 году уровень заболеваемости ПЗУГ увеличится в мире до 32 миллионов человек [1]. Проблемы первичной открытоугольной глаукомы освещены в современных работах многих авторов [2-4]. Но проблемы ПЗУГ не менее актуальны, ибо риск слепоты как минимум в три раза выше, чем

при открытоугольной глаукоме [5]. Актуальность проблемы ПЗУГ обусловлена еще и тем, как показало исследование Varma D.K. et al. (2017), что у 1 из 11 пациентов, направленных в специализированные глаукомные центры с диагнозом открытоугольной глаукомы, на самом деле был обнаружен закрытый угол передней камеры (УПК) [6].

Эпидемиология и факторы риска

Согласно эпидемиологическим исследованиям, большинство случаев ПЗУГ

приходится на Азиатский регион ввиду анатомических особенностей строения глазного яблока у населения. У представителей монголоидной расы более короткая осевая длина глазного яблока и более мелкая передняя камера [7, 8]. Особенно высокий процент заболеваемости ПЗУГ в Китае, доля китайских пациентов составляет 47,5% от общего числа случаев ПЗУГ во всем мире [9]. Также ПЗУГ широко распространена в эскимосской этнической группе [10]. Соотношение открытоугольной и закрытоугольной форм у лиц азиатского происхождения и у населения Китая составляет 1:3 [11].

ПЗУГ нечасто встречается у европейцев, но, например, в Шотландии составила 22,9% (50/128) случаев впервые диагностированной глаукомы по данным Ng W.S. et al. (2008) [12].

Известно, что факторами риска ПЗУГ являются: более пожилой возраст, женский пол, азиатская и эскимосская расы [7].

Основными факторами риска закрытия УПК являются маленький глаз с небольшой глубиной передней камеры, более толстым хрусталиком, расположенным ближе к передней части, и короткой осевой длиной глаза [13-15].

Как отметил Аветисов К.С. (2013), толщина хрусталика в «коротких» глазах превышает аналогичный показатель в «нормальных» и «длинных» глазах на 0,51 и 0,54 мм соответственно, что, учитывая практически совпадающие показатели объема, объясняется особенностями конфигурации хрусталика. В «коротких» глазах, особенно «опасных» с точки зрения потенциальных нарушений гидродинамики, имеет место меньшая корреляция объема и глубины передней камеры, и особенно объема и ширины УПК (коэффициенты 0,60 и 0,37 соответственно) [16].

С возрастом происходит увеличение размера хрусталика, что часто приводит к дальнейшему сужению УПК [17]. Как отметил Ермолаев А.П. (2013), также результатом нормальных инволюционных изменений является задняя отслойка стекловидного тела.

При узком УПК и наличии анатомической предрасположенности к развитию ПЗУГ возникновение задней отслойки стекловидного тела нарушает стабильность ширины УПК, что может стать причиной развития гидродинамических блоков и подъема внутриглазного давления (ВГД) [18].

При оптической когерентной томографии переднего сегмента глаза недавно были выявлены анатомические факторы риска закрытия угла: меньшие ширина, площадь и объем передней камеры, более толстая радужка с большей кривизной и большая кривизна хрусталика [19].

Разными авторами были предложены различные прогностические коэффициенты, которые позволяют определить предрасположенность к развитию ПЗУГ. Наиболее показательный из них осевой коэффициент Ширшикова (ОКШ). ОКШ, предложенный Ширшиковым Ю.К. (1979), представляет собой отношение толщины хрусталика к произведению глубины передней камеры на размер передне-задней оси. При использовании ОКШ считается, что предрасположенность к ПЗУГ имеется при коэффициенте больше 10 [20].

Классификация и терминология

Вплоть до настоящего времени нет единства в классификации ПЗУГ. Согласно Европейскому глаукомному руководству, первичное закрытие угла передней камеры проходит 3 стадии: подозрение на первичное закрытие угла, первичное закрытие угла и первичная закрытоугольная глаукома [7].

Первичное закрытие угла, видимо, может быть отнесено к периоду глаукомной оптической нейропатии, предшествующему смерти аксонов, а затем и самой ганглиозной клетки сетчатки – «критическому периоду дисфункции» или к «пластическому» периоду. Это понятие в России введено Зуевой М.А., она первая в РФ подняла проблему доклинической диагностики глаукомы (пластической стадии) [21]. Во время этого периода по данным паттерн-электроретинографии меняется активность ганглиозных клеток сетчатки задолго до

снижения толщины слоя нервных волокон сетчатки. Этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении, учитывая появление новых технических возможностей.

Подозрение на первичное закрытие угла (аппозиционное первичное закрытие УПК или иридо-трабекулярный контакт) – это глаза с наличием аппозиционного (иридо-трабекулярного) контакта между периферией радужки и задней трабекулярной сетью (2 и более квадрантов), но без передних синехий, повышенного ВГД или глаукомной оптической нейропатии [7].

Первичное закрытие угла (или иридо-трабекулярный контакт с периферическими передними синехиями) может быть с повышением ВГД, но без признаков глаукомной нейропатии и изменений в полях зрения [7]. Закрытие угла подразумевает, что при гониоскопии задняя пигментированная часть трабекулярной сети не просматривается, по меньшей мере, на 180° при взгляде больного прямо, согласно классификации P. Foster [22]. Термин «глаукома» (первичная закрытоугольная глаукома) добавляется при наличии глаукомной оптической нейропатии.

Если наблюдается иридо-трабекулярный контакт на протяжении 360° с резким повышением ВГД, то ставится диагноз острого приступа глаукомы, который в более спокойном варианте носит название интермиттирующее закрытие угла (подострый приступ глаукомы). Острый приступ глаукомы может развиваться по механизму зрачкового блока, при конфигурации плоской радужки, при синдроме неправильного тока внутриглазной жидкости или по смешанному механизму.

Синдром неправильного тока внутриглазной жидкости выявляется при очень малом размере глаз (осевая длина менее 21 мм) и большой гиперметропической рефракции более 6 диоптрий. Перемещение влаги в стекловидное тело происходит из-за соприкосновения цилиарных отростков с экватором хрусталика. Поэтому иридохрусталиковая диафрагма смещается кпереди и закрывает угол передней каме-

ры. В такой ситуации при закапывании парасимпатотоников возникает парадоксальное повышение ВГД, а после применения циклоплегиков ВГД снижается. Периферическая иридэктомия может не снизить ВГД в такой ситуации [7].

Роль биометрических параметров глаза

Выявлено преобладание первичной закрытоугольной глаукомы у лиц с гиперметропическим типом строения глазного яблока: короткая передне-задняя ось в сочетании с «толстым» хрусталиком и мелкой передней камерой.

На основании ультразвуковой биомикроскопии механизм закрытия угла разделяется на: зрачковый блок, плато радужной оболочки и смешанный механизм [23]. После лазерной иридэктомии глаза со зрачковым блоком переклассифицируются в смешанный механизм. В группе с механизмом плоской радужки после иридэктомии угол почти не раскрывается.

Moghimi S. et al. (2018) провели кластерный анализ спектров закрытия угла передней камеры на основании данных томографии переднего отрезка глаза. В первый кластер вошли пациенты с наименьшей глубиной передней камеры глаза и наибольшей толщиной хрусталика. Во второй кластер вошли пациенты с толстой радужкой, средним размером 2000 мкм ($p=0,048$), с самой большой площадью радужной оболочки ($p<0,001$) и самой глубокой передней камерой глаза. Третий кластер характеризовался элементами первых двух кластеров в сочетании с более высокой кривизной радужной оболочки ($p<0,001$). Большинство глаз с подозрением на первичное закрытие угла и ПЗУГ классифицировалось во 2 кластер [24].

Согласно Winegarner A. et al. (2019), проводившим визуализацию переднего отрезка глаза по Scheimpflug, самым чувствительным параметром в скрининге закрытого угла передней камеры является глубина передней камеры [25].

В поисках ответа на вопрос, почему у части пациентов с одинаковым биомикро-

скопическим строением глаза происходит прогрессирующее с развитием закрытоугольной глаукомы, а у других не происходит, Li S. с соавт. (2019) изучили связь между высокими исходными уровнями мочевой кислоты в сыворотке крови и снижением риска прогрессирования ПЗУГ у 32 пациентов. Это первичное исследование предполагает, что высокие уровни сывороточной мочевой кислоты могут играть защитную роль и замедлять прогрессирование ПЗУГ [26].

Согласно Marchini G. et al. (2015), закрытие угла может повторяться до 50-58% случаев, даже после профилактической периферической иридотомии произведенной после купирования приступа глаукомы на контралатеральном глазу, из-за синдрома плато радужной оболочки, диспропорции хрусталика или цилиарной блокады, а также из-за развития хронической закрытоугольной глаукомы [27, 28].

Kwon J.C. et al. (2018) обследовали 133 глаза у 75 пациентов и разделили их на 4 группы в соответствии с механизмами закрытия угла на основе базовых изображений оптической когерентной томографии переднего отрезка глаза: зрачковый блок, конфигурация плато радужной оболочки, толстый валик периферической радужки и увеличенная кривизна хрусталика. После лазерной иридэктомии УПК расширился в группе со зрачковым блоком и с толстым валиком периферической радужки, тогда как в группе с конфигурацией плато радужки и увеличенным размером хрусталика УПК не расширился. Таким образом, идентификация механизма закрытия УПК перед лазерной иридэктомией может помочь предсказывать изменения параметров переднего отрезка в результате произведенной иридэктомии и, как следствие, прогнозировать результаты лазерного вмешательства [29].

Nongpiur M.E. et al. (2020) сделали вывод на основании обследования 187 пациентов с закрытоугольной глаукомой, что более высокая доля плато-конфигурации радужной оболочки встречается в глазах с продвинутой глаукомой, по сравнению с

заболеванием с начальной стадией. Авторы предполагают, что это может быть фактором, способствующим тяжести глаукомы. Плато радужки определялось как наличие следующих критериев ультразвуковой биомикроскопии (в 2-х и более квадрантах УПК): направленное вперед цилиарное тело, отсутствие ресничной борозды, плоская радужка и иридотрабекулярный контакт. Тяжесть заболевания определялась на основе периметрического индекса MD – среднего отклонения светочувствительности сетчатки, и классифицировалась как начальная (MD – до -12 дБ), развитая (MD – от -12,01 дБ до -20 дБ) и тяжелая (далеко зашедшая и терминальная) (MD – более -20 дБ) [30]. А глаза с повышенной периферической толщиной радужки на основании ультразвуковой биомикроскопии (750 мкм) имеют повышенную вероятность плато радужной оболочки [31].

Интерес к радужной оболочке при ПЗУГ проявляет все больше у современных исследователей. Chung C. et al. (2019) изучили плотность коллагена I типа радужки в глазах с прогрессирующей ПЗУГ и в парных глазах с первичным закрытием УПК. Плотность коллагена I типа радужки в глазах с ПЗУГ была ниже. Снижение плотности коллагена I типа в ткани радужной оболочки было связано с уменьшением площади радужной оболочки и увеличением ширины передней камеры, что может способствовать прогрессированию заболевания, по мнению авторов [32].

Pant A.D. et al. (2018) показали, что механические свойства радужной оболочки могут играть роль в патофизиологии ПЗУГ с помощью неинвазивной количественной оценки *in vivo*. Радужная оболочка глаз пациентов с ПЗУГ в анамнезе была значительно более жесткой по сравнению со здоровыми контрольными радужками. Авторы считают, что если их предположение подтвердится, то в дальнейшем может оказаться перспективной разработка таких методов превентивного лечения глаукомы, которые будут приводить к снижению жесткости радужной оболочки [33].

Wang W. et al. (2017) поставили цель сравнить некоторые биометрические параметры между глазами с односторонней хронической первичной закрытоугольной глаукомой и парными неглаукоматозными глазами у одного и того же пациента [34]. Авторы наблюдали значительную разницу в толщине радужки и хориоидеи между глазами с ПЗУГ и контрлатеральными глазами на основании данных оптического биометра и оптической когерентной томографии переднего отрезка глаза. По данным Huang J. с соавт. (2015) на основании биометрических параметров 41 пациента были сделаны выводы, что для глаз с хронической ПЗУГ характерны меньшая глубина передней камеры, меньшие углы передней камеры, более тонкая радужная оболочка и большее расстояние между радужной оболочкой и цилиарными отростками, чем в контрлатеральных глазах. По данным авторов, толщина хрусталика, его расположение и осевая длина не играют значительной роли в переходе первичного закрытия угла в хроническую ПЗУГ [35].

Генетические исследования закрытоугольной глаукомы

Семейный анамнез и этническая принадлежность тесно связаны с развитием закрытоугольной глаукомы. Несмотря на то, что строго наследуемые мутации, характерные для ПЗУГ, до сих пор не идентифицированы, многочисленный ряд исследований указывает на наличие генетических факторов, которые способствуют риску ее возникновения.

В исследовании полногеномной ассоциации (GWAS – genome-wide association study, 2014), изучавшем взаимосвязь глубины передней камеры и ПЗУГ в азиатской когорте пациентов была обнаружена варибельность АТФ-связывающего комплексного белка-транспортера, кодирующего ген *ABCC5*, связанного с глубиной передней камеры и риском развития ПЗУГ [36].

Zhuang W. et al. (2018) в Национально-исследовательской программе Китая установили, что однонуклеотидные по-

лиморфизмы rs3753841 в гене *COL11A1* (collagen XI, alpha-1 polypeptide), rs1258267 в гене *CHAT* (Choline O-Acetyltransferase) и rs736893 в гене *GLIS3* (GLI-KRUPPEL FAMILY MEMBER 3) ассоциированы с ПЗУГ [37]. Ген *CHAT* находится на 10 хромосоме и кодирует холинацетилтрансферазу, которая, как предполагается, влияет на риск развития ПЗУГ через метаболизм ацетилхолина. Ген *GLIS3* является новым генетическим локусом, зарегистрированным в данном исследовании, который вовлечен в неизученные пока пути метаболизма цинка в патогенезе развития ПЗУГ, оказался статистически достоверно ответственным за риск развития ПЗУГ [38, 39].

Указания на заинтересованность гена *COL11A1* в развитии ПЗУГ встречаются и в других исследованиях. Он кодирует одну из двух альфа-цепей коллагена XI типа, который высоко экспрессируется в склеральной ткани. Изменения в синтезе коллагена влияют на биомеханические и ремоделирующие свойства склеры и могут привести к глаукоме, предполагающей изменение осевой длины, и связанными с этим фактором аномалиями рефракции. Было выявлено, что однонуклеотидный полиморфизм в гене *COL11A1* так же связан и с повышенным риском миопии у японцев и китайцев [40]. Различия в коллагеновом составе склеры могут коррелировать с неоптимальной биомеханикой головки зрительного нерва, что может привести к повышенной восприимчивости и аксональному повреждению зрительного нерва [41].

В исследовании однонуклеотидного полиморфизма rs17576 в гене *MMP-9* (ген матриксной протеинкиназы-9) у тайванцев (2013) была подтверждена заинтересованность этого гена в развитии ПЗУГ [42]. Ген *MMP-9* кодирует фермент, участвующий в ремоделировании внеклеточного матрикса, что в свою очередь также влияет на биомеханические свойства склеры. Значение гена *MMP-9* в развитии ПЗУГ было подтверждено и в австралийской европейской популяции [43].

В исследовании, проведенном Zeng Kun et al. (2017), была выявлена взаи-

мосвязь между полиморфизмами генов *hOGG1Ser326Cys*, *APE1 Asp148Glu*, *XRCC1 Arg399Gln* и более толстой роговицей, более высоким внутриглазным давлением и более короткой осевой длиной глаз в китайской популяции Хань [44].

Также в генетических исследованиях ПЗУГ отмечается взаимосвязь генетического полиморфизма и ответа на проводимое лечение.

Zhong Y. et al. (2017) в своей работе, посвященной изучению мутаций в гене *BEST1* (*Bestrophin1*) у пациентов с заболеваниями аутосомно-рецессивной бестрофинопатией в комбинации с ПЗУГ, отмечает рефрактерную неглубокую переднюю камеру после трабекулэктомии у всех исследуемых пациентов. В связи с этим он делает выводы, что изменения на глазном дне могут играть определенную роль в течении послеоперационного периода. Наличие скоплений субретинальной и интраретинальной жидкости, вызванные нарушением проницаемости пигментного эпителия сетчатки из-за дисфункции бестрофина-1, может вызывать перепад давления между задней камерой, полостью стекловидного тела и передней камерой, особенно при наличии фильтрации. Это может способствовать проминенции хрусталика впереди и вызывать рефрактерную неглубокую переднюю камеру после трабекулэктомии [45]. В настоящее время «бестрофинопатиями» принято считать заболевания, которые развиваются из-за мутаций в гене *BEST1*. К их числу относятся такие заболевания, как болезнь Беста, вителлиформная дистрофия взрослых, аутосомно-рецессивная бестрофинопатия, аутосомно-доминантная витреоретинохориоидопатия и пигментный ретинит [46].

Таким образом, закрытоугольную глаукому можно назвать мультифакторальным, генетически детерминированным заболеванием, которое является результатом взаимодействия генетических и эпигенетических факторов, причем риск возникновения указанной патологии увеличивается с возрастом [42-44]. В отличие

от моногенных болезней, обусловленных одной единственной мутацией, для мультифакториальных заболеваний характерно наследование предрасположенности, зависящей от значительного числа генов с суммарным (аддитивным) эффектом (генетическая компонента) и от факторов внешней среды (средовая компонента). С учетом доказанной генетической предрасположенности к развитию закрытоугольной глаукомы, по нашему мнению, заболевание представляет собой одну из моделей для предиктивной диагностики, направленной на определение превентивных мер и персонализированного лечения. Персонализированная медицина, которая является составной частью медицины 5 «П» (персонализированная, предиктивная, профилактическая, пациент-ориентированная, позитивная), основана на применении инновационных лабораторных технологий для выявления наиболее значимых биомаркеров для предсказания различных патологических состояний у человека, разработки профилактических мер и планирования индивидуализированной терапии [47]. Задача предиктивной медицины состоит в ранней диагностике заболеваний, что позволяет наряду с превентивными мерами отсрочить или предотвратить начало ряда патологий с помощью соблюдения диеты и приема лекарственных средств, улучшить качество жизни пациентов, снизить экономические затраты на лечение [48, 49].

Заключение

Несмотря на современные диагностические возможности, вопросы выявления глаукомы «коротких» глаз, поиск новых и определение уже известных генетических маркеров предрасположенности к закрытоугольной глаукоме и острому приступу глаукомы остаются актуальными. Индивидуальный учет генетических полиморфизмов и других биомаркеров, несомненно, значительно повысит эффективность диагностики и лечения ПЗУГ. Выявление определенных биометрических изменений и генетической предрасположенности к за-

крытоугольной глаукоме необходимо для определения критериев по формированию группы риска развития ПЗУГ и решения вопроса о сроках начала динамического диспансерного наблюдения за такими пациентами, а также проведения своевременного патогенетически обоснованного метода лечения в каждом конкретном случае с учетом персонафицированного подхода с целью сохранения зрения и профилактики слепоты.

Библиографический список

1. Tham Y.C., Li X., Wong T.Y., Quigley H.A., Aung T. 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.
2. Glaucoma: clinic, diagnosis, treatment: a practical guide for a general practitioner / ed. A.V. Kuroyedov, Yu.I. Razhko, O.N. Onufriyuchuk, D.A. Baryshnikova. – M.: Publishing House «Ophthalmology», 2020. – 40 p. (In Russ.).
3. Kuroyedov A.V., Alysheva L.D., Avdeev R.V., Alexandrov A.S., Basinsky A.S., Blyum E.A. et al. Intraocular pressure level in various local hypotensive therapy in primary open-angle glaucoma (multicenter study). *Ophthalmology Eastern Europe*. 2016; 6(1):27-42. (In Russ.).
4. Avdeev R.V., Alexandrov A.S., Bakunina N.A., Belaya D.A., Brezhnev A.Yu. Volkova N.V. et al. Analysis of variants of hypotensive treatment of patients with primary open-angle glaucoma by results of multicenter study in clinics of six countries. *Medical and Biological Problems of Life*. 2018; 1(19):95-111. (In Russ.).
5. Krishnadas R. Current management options in primary angle closure disease. *Indian J Ophthalmol*. 2019; 67(3):321-323. doi: 10.4103/ij.o.IJO_1932_18.
6. Varma D.K., Simpson S.M., Rai A.S., Ahmed I.K.. Undetected angle closure in patients with a diagnosis of open-angle glaucoma. *Can J Ophthalmol*. 2017; 52(4):373-378. doi: 10.1016/j.jcjo.2016.12.010.
7. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 4th edition – Chapter 2: Classification and terminology supported by the EGS foundation: Part 1: Foreword; Introduction; Glossary; Chapter 2 Classification and Terminology. *Br J Ophthalmol*. 2017; 101(5):73-127.
8. Foster P.J., Baasanhu J., Alsbirk P.H. et al. Glaucoma in Mongolia. A population-based survey in Hovsgol province, northern Mongolia. *Arch Ophthalmol*. 1996; 114(10): 1235-1241.
9. Quigley H.A., Broman A.T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol*. 2006; 90(3): 262-267. doi: 10.1136/bjo.2005.081224.
10. National glaucoma guidelines: for medical practitioners. 4rd ed. Ed. by E.A. Egorov, V.P. Elichev. Moscow: GEOTAR-Media; 2019. 384 p. (In Russ.). doi: 10.33029/9704-5442-8-GLA-2020-1-384.
11. Markova A.A., Gorbunova N.Yu., Pozdeyeva N.A. Angle-closure glaucoma with plateau iris. *National Journal glaucoma*. 2018;17(4):80-90. (In Russ.).
12. Ng W.S., Ang G.S., Azuara-Blanco A. Primary angle closure glaucoma: a descriptive study in Scottish Caucasians. *Clin Exp Ophthalmol*. 2008; 36(9):847-451. doi: 10.1111/j.1442-9071.2008.01904.x.
13. Sakai H., Morine-Shinjyo S., Shinzato M. et al. Uveal effusion in primary angle-closure glaucoma. *Ophthalmology*. 2005; 112(3):413-419.
14. Lavanya R., Wong T.Y., Friedman D.S. et al. Determinants of angle closure in older Singaporeans. *Arch Ophthalmol*. 2008; 126 (5):686-691. doi: 10.1001/archophth.126.5.686.
15. Nongpiur M.E., Ku J.Y., Aung T. Angle closure glaucoma: a mechanistic review. *Curr Opin Ophthalmol*. 2011; 22(2):96-101. doi: 10.1097/ICU.0b013e32834372b9.
16. Avetisov K.S., Markosyan A.G. Assessment of age-related features of acoustic density and biometric relationships of the lens on the basis of combined ultrasound examination. *Bulletin of Ophthalmology*. 2013; 129 (3):16-23.
17. Razeghinejad M.R., Myers J.S. Contemporary approach to the diagnosis and management of primary angle-closure disease. *Surv Ophthalmol*. 2018; 63(6):754-768. doi: 10.1016/j.survophthal.2018.05.001.
18. Ermolaev A.P. On the connection of the primary manifestations of angle-closure glaucoma with the appearance of posterior vitreous detachment. *Bulletin of Ophthalmology*. 2013; 129(2):23-27.
19. Nongpiur M.E., Ku J.Y., Aung T. Angle closure glaucoma: a mechanistic review. *Curr Opin Ophthalmol*. 2011; 22(2):96-101. doi: 10.1097/ICU.0b013e32834372b9.
20. Ermolaev A.P., Ilinskaja M.V., Melnikova L.I. The role of posterior vitreous detachment origin in the pathogenesis of primary angle-closure glaucoma. *National Journal glaucoma*. 2016; 15(2):3-10. (In Russ.).
21. Zueva M.V. Dynamics of retinal ganglion cell death in glaucoma and its functional markers. *National Journal glaucoma*. 2016; 15 (1):70-85. (In Russ.).
22. Foster P.J., Buhrmann R., Quigley H.A. Johnson G.J. The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. *Br J Ophthalmol*. 2002; 86(2):238-242. doi: 10.1136/bjo.86.2.238.
23. Do T., Nguyen Xuan H., Dao Lam H. et al. Ultrasound biomicroscopic diagnosis of angle-closure mechanisms in vietnamese subjects with unilateral angle-closure glaucoma. *J Glaucoma*. 2018; 27(2):115-120. doi: 10.1097/IJG.0000000000000856.
24. Moghimi S., Torkashvand A., Mohammadi M. et al. Classification of primary angle closure spectrum with hierarchical cluster analysis. *PLoS One*. 2018; 13(7):e0199157. doi: 10.1371/journal.pone.0199157.

25. Winegarner A., Miki A., Kumoi M. et al. Anterior segment Scheimpflug imaging for detecting primary angle closure disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2019; 257(1):161-167. doi: 10.1007/s00417-018-4171-x.
26. Li S., Shao M., Cao W., Sun X. Association between pretreatment serum uric acid levels and progression of newly diagnosed primary angle-closure glaucoma: a prospective cohort study. *Oxid Med Cell Longev.* 2019; 1-10. ID:7919836. doi: 10.1155/2019/7919836.
27. Marchini G., Chemello F., Berzaghi D., Zampieri A. New findings in the diagnosis and treatment of primary angle-closure glaucoma. *Prog Brain Res.* 2015; 221:191-212. doi: 10.1016/bs.pbr.2015.05.001.
28. Fea A.M., Dallorto L., Lavia C. et al. Long-term outcomes after acute primary angle closure of Caucasian chronic angle closure glaucoma patients. *Clin Exp Ophthalmol.* 2018; 46(3):232-239. doi: 10.1111/ceo.13024
29. Kwon J., Sung K.R., Han S. Long-term changes in anterior segment characteristics of eyes with different primary angle-closure mechanisms. *Am J Ophthalmol.* 2018; 191:54-63. doi: 10.1016/j.ajo.2018.04.005.
30. Nongpiur M.E., Verma S., Tun T.A. et al. Plateau iris and severity of primary angle closure glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 2020; 220:1-8. doi: 10.1016/j.ajo.2020.07.033.
31. Verma S., Nongpiur M.E., Oo H.H. et al. Plateau iris distribution across anterior segment optical coherence tomography defined subgroups of subjects with primary angle closure glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2017; 58 (12):5093-5097. doi: 10.1167/iovs.17-22364.
32. Chung C., Dai M., Lin J., Wang Z., Chen H., Huang J. Correlation of iris collagen and in-vivo anterior segment structures in patients in different stages of chronic primary angle-closure in both eyes. *Indian J Ophthalmol.* 2019; 67(10):1638-1644. doi: 10.4103/ijo.IJO_1406_18.
33. Pant A.D., Gogte P., Pathak-Ray V., Dorairaj S.K., Amini R. Increased iris stiffness in patients with a history of angle-closure glaucoma: an image-based inverse modeling analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2018; 59(10):4134-4142. doi: 10.1167/iovs.18-24327.
34. Wang W., Li X., Chen S., Huang W., Zhang X. Biometric differences between unilateral chronic primary angle closure glaucoma and fellow non-glaucomatous eyes. *Semin Ophthalmol.* 2018; 33 (5):595-601. doi: 10.1080/08820538.2017.1375121.
35. Huang J., Wang Z., Wu Z., Li Z., Lai K., Ge J. Comparison of ocular biometry between eyes with chronic primary angle-closure glaucoma and their fellow eyes with primary angle-closure or primary angle-closure suspect. *J Glaucoma.* 2015; 24(4):323-327. doi: 10.1097/IJG.0b013e31829e55cd.
36. Nongpiur M.E., Khor C.C., Jia H. et al. ABCC5, a gene that influences the anterior chamber depth, is associated with primary angle closure glaucoma. *PLoS Genet.* 2014; 10(3): e1004089. doi: 10.1371/journal.pgen.1004089.
37. Zhuang W., Wang S., Hao J. et al. Genotype-ocular biometry correlation analysis of eight primary angle closure glaucoma susceptibility loci in a cohort from Northern China. *PLoS ONE.* 2018; 13(11):e0206935. doi: 10.1371/journal.pone.0206935.
38. Khor C.C., Do T., Jia H., Nakano M. et al. Genome-wide association study identifies five new susceptibility loci for primary angle closure glaucoma. *Nat Genet.* 2016; 48:556-562. doi: 10.1038/ng.3540.
39. Awadalla M.S., Thapa S.S., Hewitt A.W., Burdon K.P., Craig J.E. Association of genetic variants with primary angle closure glaucoma in two different populations. *PloS one.* 2013, 8(6):e67903. doi: 10.1371/journal.pone.0067903.
40. Inamori Y., Ota M., Inoko H., Okada E., Nishizaki R., Shiota T. et al. The COL1A1 gene and high myopia susceptibility in Japanese. *Hum Genet.* 2007; 122(2):151-157. doi: 10.1007/s00439-007-0388-1.
41. Norman R.E., Flanagan J.G., Sigal I.A. et al. Finite element modeling of the human sclera: influence on optic nerve head biomechanics and connections with glaucoma. *Exp Eye Res.* 2011; 93(1):4-12. doi: 10.1016/j.exer.2010.09.014.
42. Micheal S., Yousaf S., Khan M.I. et al. Polymorphisms in matrix metalloproteinases MMP1 and MMP9 are associated with primary open-angle and angle closure glaucoma in a Pakistani population. *Mol Vis.* 2013; 19:441-447.
43. Awadalla M.S., Burdon K.P., Kuot A., et al. Matrix metalloproteinase-9 genetic variation and primary angle closure glaucoma in a Caucasian population. *Mol Vis.* 2011; 17:1420-1424. doi: 10.1371/journal.pone.0023609.
44. Zeng K., Zhong B., Fang M., Shen X.L., Huang L.N. Common polymorphisms of the hOGG1, APE1 and XRCC1 genes correlate with the susceptibility and clinicopathological features of primary angle-closure glaucoma. *Biosci Rep.* 2017; 37(3):BSR20160644. doi: 10.1042/BSR20160644.
45. Zhong Y., Guo X., Xiao H. et al. Flat anterior chamber after trabeculectomy in secondary angle-closure glaucoma with BEST1 gene mutation: case series. *PLoS ONE.* 2017; 12(1):e0169395. doi: 10.1371/journal.pone.0169395.
46. Crowley C., Paterson R., Lamey T. et al. Autosomal recessive bestrophinopathy associated with angle-closure glaucoma. *Doc Ophthalmol.* 2014, 129(1):57-63. doi: 10.1007/s10633-014-9444-z.
47. Personalized medicine: a monograph (in 7 volumes). Volume 1: S.N. Shcherbo, D.S. Shcherbo. Biological bases. M., RUDN Publishing House, 2016, 224 p. (In Russ.)
48. Rzhzko Yu.I., Glushnev I.A., Rebenok N.A., Kuroyedov A.V., Brezhnev A.Yu. Novel approaches to glaucoma treatment (review of patents). *National Journal glaucoma.* 2021; 20(2):72-80. (In Russ.) doi: 10.25700/2078-4104-2021-20-2-72-80.
49. Bakunina N.A., Shcherbo S.N. Methods of personalized medicine in ophthalmology: endocrine ophthalmopathy. *Medical alphabet.* 2017; 2(20):5-8. (In Russ.)

**N.A. Bakunina, Yu.P. Sotnikova, Yu.I. Razhko, A.V. Kuroyedov,
I.R. Gazizova, E.V. Molchanova, L.M. Gabdrakhmanov**

**MODERN ASPECTS OF EPIDEMIOLOGY, CLASSIFICATION
AND GENETICS OF ANGLE-CLOSURE GLAUCOMA**

Primary angle-closure glaucoma (PACG) is one of the most prognostically unfavorable forms of glaucoma from the point of view of visual impairment. The article presents literature review describing current data on the epidemiology, classification and genetics of angle-closure glaucoma. Risk factors for PACG are: old age, female sex, asian race. Anatomical risk factors for anterior chamber angle closure include small width, area and volume of the anterior chamber, thick iris with a large curvature, and large curvature of the lens. Decrease in the density of collagen type 1 in the iris tissue associated with decrease in the iris area and increase in the width of the anterior chamber, which may contribute to progression of disease. The iris of the eyes of patients with history of PACG is significantly more rigid compared to healthy ones. Despite the fact that the strictly inherited mutations characteristic of PACG have not yet been identified, PACG can be called a multifactorial, genetically determined disease that is the result of the interaction of genetic and epigenetic factors. Taking into account genetic polymorphisms and other biomarkers will significantly increase the efficiency of diagnosis and treatment of the disease.

Key words: *primary angle-closure glaucoma, epidemiology, classification, genetics, polymorphism, acute attack of glaucoma, anterior chamber angle*

Поступила 30.08.2021