

# АЛГОРИТМИ ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ РІЗНИХ СТАДІЙ ВТОРИННОЇ НЕОВАСКУЛЯРНОЇ ГЛАУКОМИ

П.А. Бездігно, І.М. Без коровайна

*Харківський національний медичний університет  
ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна  
академія" (Полтава)*

## **Вступ**

Вторинна неоваскулярна глаукома є найбільш тяжкою формою глаукоми, що підпадає під третю ступінь рефрактерності [14] і веде до незворотної сліпоті та виснажливого больового синдрому, різко погіршуючи якість життя пацієнтів. Виникнення цього процесу пов'язане з Ішемією внутрішніх шарів сітківки, внаслідок первинного захворювання і супроводжується рубезом райдужки і кута передньої камери, що робить малоефективними традиційні антиглаукомні втручання [10]. Однак не дивлячись на це, при діабетичній ретинопатії та первинній глаукомі Існують чіткі алгоритми лікування і профілактики подальшого розвитку, розроблена кратність та етапність проведення медикаментозної терапії, а при вторинній неоваскулярній глаукомі практичні лікарі позбавлені рекомендацій поетапного лікування різних стадій, що сприяє швидкому прогресуванню процесу, переходу його в запущені форми і сліпоті на фоні високого внутрішньоочного тиску.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дана робота виконана в рамках основного плану науково-дослідних робіт (НДР) Харківського національного медичного університету і являє фрагмент НДР "Особливості змін переднього відрізка ока у хворих на цукровий діабет" (№ держреєстрації О108U005258),

**Мета** дослідження ; розробити алгоритми патогенетичного лікування вторинної неоваскулярної глаукоми, на основі постадійного вивчення клініко-патогенетичних факторів її розвитку.

## **Матеріал та методи дослідження**

В дослідженні приймали участь 43 пацієнти з вторинною неоваскулярною глаукомою в різних стадіях її розвитку та 10 добровольців у віці 41-65 років без офтальмологічної патології. Середній вік пацієнтів був  $65,6 \pm 1,5$  роки (58 - 74). Внутрішньоочний тиск склав, в середньому  $29,5 \pm 2,4$  мм рт. ст. при коливаннях від 22 до 34 мм рт, от., на фоні інстиляції місцевих гіпотензивних

---

препаратів.

Визначення біохімічних показників вазопроліферативних факторів (VEGF, PEDF) і ендотеліна (ET-1) в плазмі крові проводилось імуноферментним методом на базі інституту терапії АМН України ім. Л.Т. Малої при допомозі стандартних наборів реактивів; Endotelin-1 ELISA system (CODE RPN 228 ) виробництва фірми "Amersham farmacia biotech" (Англія) та Human VEGF ELISA Kit, BioSource International Inc., USA і ChemiKine Pigment Epithelium-Derived Factor Sandwich ELISA Kit, Cyttrnicon International Inc., USA . Враховуючи, що рівні PEDF у всіх випадках контролю виявилися нижчими чутливості тест-системи, що підтверджується і даними літератури [6], в подальшому дослідженні ми визначали рівень загального PEDF (після обробки проб мочевиною перед проведенням імуноферментного аналізу). Рівень нітрита (по NO<sub>2</sub>, та NO<sub>3</sub> в плазмі (цитратної) крові визначали спектрофотометрично, методом Грисса-Глосвая [3].

Статистична обробка матеріалу здійснювалась при допомозі програмного комп'ютерного забезпечення Statistics. Для обробки отриманих даних використовували методи варіаційної статистики з оцінкою достовірної різниці результатів за критерієм Стьюдента.

### **Отримані результати та їх обговорення**

Визначення стадій неоваскулярного процесу у обстежених пацієнтів проводилась за клініко-морфологічною класифікацією Shields M. B, [7]. Клінічні ознаки стадій підтверджені гоніоскопічно та офтальмоскопічно, а також флуоресцентно-ангіографічними дослідженнями та оптично-когерентною томографією переднього відрізка ока, ультразвуковою біомікроскопією. Інтенсивність процесів ангіогенезу (підвищення VEGF від початкової стадії НВГ до розвинених із зниженням рівня PEDF в пізніх стадіях) при вторинній неоваскулярній глаукомі у відповідь на підвищення вазоспастичного ендотеліального фактора ET-1 та початкове компенсаторне підвищення, а далі зниження вазорозслаблюючого фактора NO - підтверджена біохімічними дослідженнями. При проведенні дослідження були отримані дані поетапних змін факторів ендотелію судинної стінки у пацієнтів з вторинною неоваскулярною глаукомою, що представлені в табл.1.

Таблиця 1.

## Дані постадійних змін вазомоторних і вазопроліферативних факторів у хворих з НВГ

Показники	кtmpрль	Стадії НВГ			
		прерубеотнчд	преглаукома	відкрито кутов	злкрнгокутока
п	10	10	11	12	10
ЕТ-1 (пікап ь/л)	8,35±0,51	ЮДЙДЯ (рі-р <sub>я</sub> <0,03)	12,56±0,36 (р <sub>2</sub> -р <sub>и</sub> <0,05) (р <sub>і</sub> р <sub>к</sub> 0,05)	14,01-10,41 (р <sub>і</sub> -р <sub>«</sub> <0,05) (р <sub>і</sub> -р <sub>і</sub> <0,05) (р' р <sub>2</sub> <0,05)	16,07±0,51 (р <sub>і</sub> -р <sub>и</sub> <0,05) (р <sub>4</sub> - р <sub>і</sub> <0,05) (р* <sub>і</sub> -р <sub>і</sub> <0,05)
NO (мкмоль/д)	1й,77Ж0,09	годе. і,оі (р <sub>і</sub> -р <sub>к</sub> <0,05)	21,05±1,3 (р <sub>з</sub> -р <sub>л</sub> <0,05) (р <sub>ј</sub> -р <sub>і</sub> >0,05)	14,00±0,71 (р <sub>з</sub> -р <sub>к</sub> <0,051 (р <sub>і</sub> -р <sub>і</sub> <0,05) (р <sub>з</sub> -р <sub>г</sub> <0,05)	11,02±1,21 (р <sub>т</sub> -р <sub>»</sub> <0,05) (р <sub>і</sub> -р <sub>і</sub> <0,05) !р <sub>і</sub> -р <sub>2</sub> <0,05) (р <sub>ј</sub> -р <sub>з</sub> <0,05)
VEGF (нг/мл)	67,8±5,4	80,9±4,5 (р <sub>і</sub> -[<0,05)	97,8±5,3 (р <sub>г</sub> -[x0,05) (р <sub>г</sub> р <sub>і</sub> <0,05)	105,6±11,2 (р <sub>з</sub> -р <sub>к</sub> -ніда (р <sub>з</sub> -р <sub>і</sub> <0,05) (р <sub>і</sub> -р <sub>г</sub> >0,04)	111,3±11,4 (р <sub>т</sub> -р <sub>«</sub> <0,05) (р <sub>т</sub> -р <sub>е</sub> 0,05) (р <sub>т</sub> -р <sub>2</sub> >0,05) (р <sub>т</sub> -р <sub>г</sub> >0,053)
РЕНТ (які/мл)	5,07±0,71	8,03±0,45 (р <sub>і</sub> - р <sub>«</sub> <0,05)	4,74±0,34 (р <sub>г</sub> - р <sub>і</sub> <0,05)	2,86±0,82 (р <sub>з</sub> р <sub>і</sub> <0,05) (р <sub>и</sub> -р <sub>г</sub> <0,05)	1,31±0,63 (р <sub>м</sub> -р <sub>г</sub> <0,05) (р* <sub>і</sub> -р <sub>і</sub> <0,05) ([м-р <sub>г</sub> <0,05) (р <sub>т</sub> -р <sub>і</sub> <0,05)

Примітка: р - достовірність відносно контрольної групи; Р<sub>ј</sub> - достовірність відносно групи прерубеотичної стадії; р<sub>з</sub> - достовірність відносно групи стадії преглаукомн; р<sub>з</sub> - достовірність відносно групи відкритокутової стадії; р<sub>4</sub> - достовірність відносно групи закритокутової стадії.

Як видно з таблиці, при дослідженні пацієнтів з неоваскулярною глаукомою виявлене прогресивне підвищення рівнів вазоспастичного фактору ендотеліну та вазоироліферативного фактору VEGF, що лінійно збільшуючись від стадії до стадії, в порівнянні з групою контролю, свідчить про активацію системи неоангіогенезу у відповідь на зростання ішемії. В той же час, вміст вазорозслаблюючого фактору оксиду азоту, як і фактору з інгібіторним впливом на вазопрولیферацію - PEDF, компенсаторно підвищуючись на початкових стадіях, знижується нижче показників контролю в розвинених стадіях. Одночасно із зниження даних факторів спостерігалось підвищення внутрішньоочного тиску, на фоні морфологічних проявів неоваскулярних змін переднього відрізка ока.

На основі узагальнення даних літератури [8] і результатів власних досліджень ми дійшли висновку, що взаємозв'язок систем ендотеліальних вазомоторних (ET-1 - NO) та вазопроліферативних (VEGF - PEDF) факторів відіграє важливу роль в патогенезі цього грізного захворювання. Ендотеліальні нейро- трансміттери виступаючи в ролі пускових факторів ішемії [7] провокують виділення вазопроліферативних факторів і нео- васкуляризацію ока. Інтенсивність процесів ангиогенезу з підвищенням рівня VEGF, зростає від початкової стадії до розвинених, зі зниженням рівня інгібітора ангиогенезу PEDF в пізніх стадіях неоваскулярного процесу. Це відповідна реакція на підвищення вазоконстрикторного фактора ET-1 та початкове компенсаторне підвищення, а далі обвал синтезу розслаблюючого судини фактора оксиду азоту [2]. Тому, зупинка подальшого розвитку патологічних змін можлива шляхом впливу на біохімічні ланки патогенезу захворювання, для уповільнення виникнення дисбалансу ендотеліальних факторів.

Можливість лікувального впливу на виявлені біохімічні зміни, на сьогодні, обмежується лазерною коагуляцією ішемічних зон сітківки в прерубеотичній стадії неоваскулярного процесу та введенням анти-VEGF препаратів (Bevacizumabum, Pegaptanib, Ranizumabum). Але відсутність єдиних алгоритмів впливу на постадійні порушення при даному захворюванні, призводить до несвоєчасного проведення цих заходів, а відповідно - до виникнення незворотніх наслідків.

Для лікування виявлених порушень, в курс лікування хворих з різними стадіями НВГ, поруч з загальноприйнятною терапією, ми рекомендуємо ввести медикаментозні препарати антиоксидантної дії з вибіркоvim впливом на рівень ендогенного оксиду азоту, а через нього, відповідно, на рівні ендотеліну та вазопроліферативних факторів. Такими засобами є вітчизняні препарати - ліпофлавіон та корвітин - різні форми однієї діючої речовини кверцетину (застосування даних препаратів закріплене патентами на корисну модель № 18724 від 15.11.2006, бюл. № 11, 2006 I № 24238 від 25.06.07, бюл. № 9, 2007). Позитивний досвід використання даних препаратів при діабетичній ретинопатії описаний в літературі [5; 9].

Запропонована нами схема патогенетичного лікування, згідно виявлених порушень біохімічного стану системного кровотоку у пацієнтів з різними стадіями вторинної НВГ, що включає загальноприйнятту терапію та запропоновані нами препарати, представлена в таблиці 2,

Ефективність лікування із використанням ліпофлавону та корвітику була перевірена в умовах диспансерного спостереження. Проведення патогенетичного лікування у хворих з різними стадіями вторинної неоваскулярної глаукоми, привело до покращення всіх основних показників (гостроти зору, поля зору, внутрішньоочного тиску, коефіцієнту легкості відтоку, реогра- фічного коефіцієнту, ET-1, NO, зниженню рівня VEGF), але у випадку очей з закритокутовою стадією НВГ були необхідними більш активні міри впливу, такі як хірургічне лікування.

Обстеження пролікованих хворих з вторинною неоваскулярною глаукомою, дозволило визначити наявність позитивного впливу антиоксидантних препаратів ліпофлавін і корвітин, на метаболічні процеси, що відбуваються в судинній стінці мікроциркуляторного русла ока, та впливають на прогресування неоваскулярного глаукомного процесу у хворих з вторинною глаукомою, і стабільність такого впливу на протязі 3 - 6 місяців після проведення лікування. Особливо чітко ефект проведенного лікування проявляється у пацієнтів з початковими стадіями вторинної неоваскулярної глаукоми.

Зниження рівня вазопроліферативних факторів в крові пацієнтів після проведенного патогенетичного лікування, разом із стабілізацією внутрішньоочного тиску та гідродинаміки ока, дає підґрунтя для широкого використання вибраного способу корекції. Стабілізація всіх функціональних показників на протязі 3 - 6 місяців після проведенного лікування, підтверджує

Таблиця 2.

**Клініко-біохімічні алгоритми патогенетичного лікування різних стадій неоваскулярної глаукоми (НВГ)**

Стадія НВГ	Клініко-морфологічні зміни	Біохімічні зміни	Лікувальні заходи
1	2	3	4
Прерубеотична	Характеризується змінами в задньому відрізку очного яблука, з наявністю неперфузованих зон сітківки неоваскуляризації	Підвищення синтеза оксида азота (NO) (в середньому на 19 % від контролю 20,03 ±1,01 мкмоль/л) підвищення синтеза ендотеліну <ET) (в середньому на 20% -	місцеве застосування NO-регуляторів в поєднанні з антиоксидантами (Lipoflavon); кортикостероїди місцево

	ю диска зорового нерва. В передньому сегменті при проведенні ангіографічних досліджень виявляється перипупиллярна флуоресценція.	10,02±0,38 пмоль/л) синтез інгібітору вазопроліферації - фактора (PEDF) (в середньому 8,03±0,45 мкг/мл) синтез вазопроліферативних факторів (VEGF) фа середньому 80.9±4,5 пг/мл)	(Dexamethasonum);- анти гемопаргічні препарати (Etamsy latum), антиагрсгант (Pentoxuylilne), препарати Cinnarizine). (Methyiethi Ipend mol); ноотропін Pyracetam Антиоксиданти лазерна коагуляція сітківки.
Преглаукома	Внутрішньоочний тиск нормальний. Новоутвоєння судин до куга передньої камери, спершу до знічному краю райдужки або в зоні колобоми. При біомікроскопії - розширені гілки капілярів і тонкі, хаотично орієнтовані судини на поверхні близько знічного	<b>зниження синтеза NO</b> (в середньому на 7% від прерубеота иного рівня -21,0541.3 мкмоль/л) наростання синтеза ET (в середньому на 50%-12,56±0,36 пмоль/л) зниження синтеза PEDF (в середньому 4.74±С,34 мкг/мл) підвищення синтеза VEGF (в середньому на 44%-97.8 ± 5.3? пг/мл)	- кортикостероїди місцево та в субтеяйновий (Dexametasonum.Tr i am c inolonum, Bethametasonum), - місцево застосування NO-регуляторів в поєднанні з антиоксидантами (Lipoflavon) ; • ретинодеструктвні втручання (лазерна коагуляція сітківки, черезсклеральна ретніокріо пенсія . )
Відкритокутова глаукома	Виразений рубеоз райдужки і куга передньої камери, обг уранія трабекулярної новоутворени ми утворення мембрани, порушення відтоку внутрішньоочної підвищення	виснаження запасів NO (я середньому на 25% від контролю 14,0ftti0,71) виснаження компенсаторної ролі PEDF (в середньому 2,8&0,82 мкг/мл) наростання синтеза VEGF (в середньому на 56%-105,6±1 1,2 пг/мл)	- місцеві гіпотензивні препарат (Тітоіоіа maleat Brinzolamid), при неей^ктивності - хірургічне лікування (можливо бартрна сьюгероцнклоретрапція) : -атяіаніогенні препарати (Bevacizumabum, Pegaptanib, Ranizumabum);

	тиску, геморагічні ускладнення. Кут передньої камери відкритий.		- системне використати стимуляторів е ендогенного синтезу NO в поєднанні з антиоксидантами (Corvitin).
Закритокутова глаукома	Зіниця розширена, на світло не реагує, не піддається впливу міотиків. Сплюснення райдужки за рахунок фіброваскулярної мембрани. зморщування фіброваскулярної мембрани в радіальному напрямку, утворення гоніосінехій і сінехіальне закриття куча передньої камери, зміна форми зіниці, виворіт пігментного епітелію райдужної оболонки. декомпенсація тиску і різкий болвовий синдром, то потребує: проведення хірургічних втручань.	зниження синтеза NO (в середньому на 25% від контроль-11,02±121) наростання синтеза ET (в середньому на 80%-16,07±0,51 пмоль/л) зниження скигеза PEDF (в середньому 1,31±0.63 мкг/мл) уповільнення наростання VEGF (в середньому 111,3±11,4 пг/мл)	- системне використання стимуляторів е ендогенного синтезу <sup>1</sup> NO в поєднанні з антиоксидантами (Corvitin): - хірургічне лікування (можливо бар'єрна склероциклоретракція рішення про деклараційного патенту на корисну модель №4030/ЗУ/11 від 01.032011).

можливість його використання. Найменший рівень впливу виявлений

при пізній - закритокутовій стадії НВГ, що вочевидь потребує додаткових хірургічних методів впливу.

У підсумку слід відмітити, що перспективним для корекції тонких біохімічних механізмів розвитку ішемії та подальшої неоваскуляризації, є поетапне лікування з використанням препаратів різнонаправленої дії, відносно до патогенетичних факторів розвитку конкретної стадії.

## **Висновки**

Таким чином, створений на основі узагальнення даних літератури та результатів власних досліджень алгоритм поетапного лікування різних стадій вторинної неоваскулярної глаукоми, з метою зупинки запуску програми неоваскуляризації та її подальшого розвитку, шляхом впливу на клініко-патогенетичні фактори її розвитку повинен включати:

а) місцеве використання NO-регуляторних препаратів у поєднанні із антиоксидантами (Lipoflavon), кортикостероїдів місцево (Dexametasonnm), антигеморрагічних препаратів (Etamsylatum), вітамінів групи В, антиагрегантів (Pentoxifylline), ноотропних препаратів (Pyracetam, Cinnarizine)В антиоксидантів (Methyiethylperidinol) та проведенні лазерної коагуляції сітківки - в прерубеотичну стадію неоваскулярної глаукоми;

б) місцевому і в субтеноновий простір введенні кортикостероїдів (Dexametazonum, Triamcinotonum, Bethametazonum), місцевому використанні NO-регуляторних препаратів у поєднанні із антиоксидантами (Lipoflavon), проведенні черезсклеральної ретинопексії - в стадію преглаукоми вторинної неоваскулярної глаукоми;

в) застосуванні місцевих гіпотензивних препаратів (Timolola maleat 0,5%, Brinzolamid), а при неефективності зниження внутрішньоочного тиску і проведення хірургічного лікування, використанні антиангіогенних препаратів (Bevacizumabum, Pengaptanib, Ranizumabum), системному введенні стимуляторів ендогенного синтезу NO у поєднанні із антиоксидантами (Corvitin) - у відкритокутову стадію вторинної неоваскулярної глаукоми;

г) системному введенні стимуляторів ендогенного синтезу NO у поєднанні із антиоксидантами (Corvitin) та виконанні оперативного втручання - у закритокутову стадію вторинної неоваскулярної глаукоми .



## **Література**

1. Архипова М.М. Патогенетические принципы терапии ишемии сетчатки при некоторой патологии глазного дна на основе изучения роли оксида азота/ М.М. Архипова, А.Ф. Ванин //Вестн.офтальмол.-2001!.-Т.1 }7, №1. -С.51-53.
2. Безкоровайна І.М. Біохімічні алгоритми розвитку вторинної неоваскулярної глаукоми/ І.М.Безкоровайна // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології : збірник наукових праць. Київ Луганськ, 2010,- Вип.5(Юі), - С. 174-179.
3. Ванханен В.Д. Техника санитарно-гигиенических исследований/ В.Д. Ванханен, Г.А. Суханова. - Киев : Вища школа, 1983. - С.236-237.
4. Еричев В.П. Полностью фиетулизирующая операция, как способ повышения эффективности хирургического лечения рефрактерной глаукомы. /В.П. Еричев, А.М. Бессмертный, А.К). Червяков // Клиническая офтальмология.- 2002. - Л§ 2. - С. 59-60.
5. Иванова Н.В. Влияние липофлавона на функциональную активность клеток сосудистого эндотелия у больных с диабетической ретинопатией в эксперименте (in vitro) /Н.В. Иванова , Н.А. Ярошева // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения: Труды Крымского медицинского университета им. С.И. Георгиевского. - Симферополь, 2008.- Т. 144, 4.2. - С. 60-66.
6. Левкина О.А. Трансклеральная диодная лазеркоагуляция сетчатки как первый этап хирургического лечения пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук/ О.А. Левкина. - М., 2009. - 24 с.
7. Малая Л.Т. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы /Л.Т. Малая, А.Н. Корж, Л.Б. Балковая -Харьков, 2000. - 432 с.
8. Павлюченко Х.П. Морфологические основы эндотелиальной дисфункции у больных неоваскулярной глаукомой/ К.П.Павлюченко, Е.В. Мухина, И.В.Василенко// Офтальмологический журнал. - 2008. - № 2. - С.21-24.
9. Петруня А. М. Использование комбинации глазных капель и внутривенных инъекций препарата "Липофлавон" у больных непролиферативной диабетической ретинопатией и его влияние на показатели системного иммунитета/ А. М. Петруня, А.В. Спектор //Офтальмологический журнал. - 2007. - М 4. - С, 13.
10. Фролов М.А. Супрахориоидальное аллодренирование как метод лечения некоторых форм вторичной глаукомы/ М.А. Фролов, В.С. Назарова //Всероссийская научная конференция молодых ученых"Актуальные проблемы офтальмологии": сб.научи.трудов ; под ред Х.П. Тахчиди. - М., 2006. - С.248-250.
11. Shields M.B. Glaucoma in diabetic patients /Ocular problems in diabetes mellitus / Blackwell Scientific Publ. - Boston, 1992. - P. 307-319.

## Резюме

**Бездітно П.Л., Безкоровайна І.М.** *Алгоритми патогенетичного лікування різних стадій вторинної неоваскулярної глаукоми.*

В статті запропоновані алгоритми патогенетичного лікування різних стадій розвитку вторинної неоваскулярної глаукоми (створені на основі показників отриманих дослідним шляхом та при аналізі даних літератури) клініко-біохімічних змін, що відбуваються при прогресуванні захворювання. Алгоритми передбачають корекцію визначених змін стану факторів ендотелію судинної стінки, таких як ендотелій (по ET-1), оксид азоту (по NO<sub>2</sub>), вазопроліферативного фактора (по VEGF) та антиангіогенного фактора (по PEDF), взаємодія яких відіграє ініціюючу роль в запуску та прогресуванні неоваскулярного процесу, Біохімічні зміни представлених факторів отримані шляхом імуноферментних та спектрофотометричних досліджень. З них випливає, що інтенсивність процесів ангиогенезу залежна від взаємодії вазодилатуючого та вазоконстрикторного факторів.

**Ключові слова:** вторинна неоваскулярна глаукома, ендотеліальні фактори: ендотелій, оксид азоту, вазопроліферативні фактори VEGF та PEDF, алгоритми патогенетичного лікування.

**Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології**

## Резюме

**Бездетно П.А., Безкоровайна И.М.** *Алгоритмы патогенетического лечения различных стадий вторичной неоваскулярной глаукомы.*

В статье предложены алгоритмы патогенетического лечения разных стадий развития вторичной неоваскулярной глаукомы, созданные на основании показателей (полученных опытным путем и при анализе данных литературы) клинико-биохимических изменений, что происходит при прогрессировании заболевания. Алгоритмы предусматривают коррекцию выявленных изменений состояния факторов эндотелия сосудистой стенки, таких как эндотелии (по ET-1), оксида азота (по NO<sub>2</sub>), вазопролиферативного фактора (по VEGF) и антиангиогенного фактора (по PEDF), взаимодействие которых играет иницирующую роль в запуске и прогрессировании неоваскулярного процесса. Биохимические изменения представленных факторов получены путем иммуноферментных и спектрофотометрических исследований. Из них следует, что интенсивность процессов ангиогенеза зависима от взаимодействия вазодилатирующего и вазоконстрикторного факторов.

**Ключевые слова:** вторичная неоваскулярная глаукома, эндотелиальные факторы: эндотелии, оксид азота, вазопролиферативные факторы VEGF и PEDF, алгоритмы патогенетического лечения.

## Summary

**Besdetko P. A., Bezkorovadria I.M.** *Algorithms of pathogenetic treatment various stages secondary neovascular glaucoma.*

An algorithm of pathogenetic treatment of different stages of development of secondary neovascular glaucoma (created on the basis of

figures obtained by experiment and the analysis of the literature) clinical and biochemical changes that occur during disease progression. Algorithms include correction of the identified changes in the condition factors vascular endothelium, such as endothelin (ET-1), NO (for NO<sub>2</sub>), vazoproliferativnye factors (for VEGF) and PEDF, the interaction of which plays a catalytic role in triggering and progression of neovascular process. Biochemical small difference is represented factors were obtained by enzyme immunoassay research. Of these, the intensity of angiogenesis is dependent on the interaction vasodilator and vasoconstrictor factors.

**Key words:** secondary neovascular glaucoma, endothelial factors: endothelin, nitric oxide, vazoproliferativnye factors VEGF and PEDF, algorithms of pathogenetic treatment.

*Рецензенти: д.мед.и., проф.А.М. Петруня  
д.мед.н., проф.В.Д. Лук'яничук*