



АНТИОКСИДАНТНАЯ ТЕРАПИЯ В ПЛАНОВОЙ ХИРУРГИИ КАТАРАКТЫ

М.А. КОВАЛЕВСКАЯ, Л.А. ФИЛИНА, В.Л. КОКОРЕВ, В.В. СОРОКИН, М.М.А. ДЖЕРМИ,
Д.М. ЕЛИСЕЕВА

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Студенческая, д. 10, г. Воронеж, 394036, Россия

Аннотация. Актуальность. Хирургия катаракты, как любая хирургия, связана с риском развития воспалительных осложнений. **Цель исследования.** Исследовать эффективность применения Азапентацена в качестве компонента комплексной предоперационной терапии, направленной на усиление местной антиоксидантной защиты. **Материалы и методы исследования.** Пациенты ($n = 34$) с возрастной катарактой, получавшие предоперационное лечение антикатарактальными агентами в течение 3-х и более лет и наблюдавшиеся на кафедре офтальмологии ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России и БУЗ ВО ВОКОБ, с различной степенью воспаления после операции. **Результаты и их обсуждение.** Изучены аспекты катарактогенеза, а именно – неферментативное гликирование, окислительный стресс, полиольный путь, как факторов, инициирующих и определяющих скорость помутнения хрусталика, в том числе итог их воздействия на метаболические процессы в хрусталике – формирование высокомолекулярных белковых комплексов, ковалентно связанных дисульфидными связями. Данные молекулы к необратимому рассеиванию света и снижению прозрачности хрусталика. Рассмотрены механизмы действия антиоксидантных препаратов Азапентацен и Пиреноксин, в том числе их влияние на скорость катарактогенеза. Произведен анализ визуальных исходов после фактоэмульсификации катаракт и степень выраженности послеоперационной экссудативно-воспалительной реакции под влиянием предоперационной местной антиоксидантной терапии. **Заключение.** В ходе исследования выявлена более высокая эффективность Азапентацена в снижении послеоперационной воспалительной реакции и достижении хороших функциональных результатов.

Ключевые слова: катаракта, катарактогенез, антиоксиданты, экссудативно-воспалительная реакция, визуальный прогноз.

ANTIOXIDANT THERAPY IN PLANNED CATARACT SURGERY

M.A. KOVALEVSKAYA, L.A. FILINA, V.L. KOKOREV, V.V. SOROKIN, M.M.A. JERMI,
D.M. ELISEEVA

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “N.N. Burdenko Voronezh State Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation,
10 Studencheskaya Street, Voronezh, 394036, Russia*

Abstract. Relevance. Cataract surgery, like any surgical intervention, is associated with the risk of developing inflammatory complications. **The purpose of the research** is to study the effectiveness of Azapentacene as a component of comprehensive preoperative therapy aimed at enhancing local antioxidant protection. **Materials and Methods.** The study included 34 patients ($n = 34$) with age-related cataract who had received preoperative treatment with anticataract agents for 3 years or more and were followed up at the Department of Ophthalmology of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “N.N. Burdenko Voronezh State Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation, and at the Budgetary Healthcare Institution of the Voronezh Region “Voronezh Regional Clinical Ophthalmological Hospital”, with varying degrees of postoperative exudative-inflammatory reaction (PEIR). **Results and Discussion.** The aspects of cataractogenesis were analyzed, namely non-enzymatic glycation, oxidative stress, and the polyol pathway as factors initiating and determining the rate of lens opacification, including their cumulative effect on metabolic processes in the lens, specifically, the formation of high-molecular-weight protein complexes covalently bound by disulfide bonds. These molecules lead to irreversible light scattering and reduced lens transparency. The mechanisms of action of the antioxidant drugs Azapentacene and Pirenexine were examined, including their influence on the rate of cataractogenesis. The visual outcomes after phacoemulsification of cataracts and the severity of postoperative exudative-inflammatory reaction under the influence of preoperative local antioxidant therapy were analyzed. **Conclusion.** The study revealed higher efficacy of Azapentacene in reducing postoperative PEIR and achieving favorable functional results.

Keywords: cataract, cataractogenesis, antioxidants, exudative-inflammatory reaction, visual prognosis.

Актуальность. Хирургия катаракты, как любая хирургия, связана с риском развития воспалительных осложнений. Пациенты с возрастной катарактой на протяжении многих лет отсрочивают проведение оперативного вмешательства и применяют консервативное лечение различными фармакологическими агентами. Часто выбор препарата определяет не врач офтальмолог, а фармацевт, который выбирает сложный антикатарактальный лекарственный препарат только исходя из возраста и предположительного диагноза посетителя аптеки.

Длительные сроки консервативного лечения с помощью глазных капель зависят от ожидания хирургической операции и связаны с противоэпидемическими мероприятиями и ограничениями в настоящее время. Кроме того, выраженная прогрессия катаракты обуславливает более продолжительное воздействие УЗ при факоэмульсификации, что приводит, в конечном счёте, к осложнениям в виде отёка роговицы, воспалительной реакции ткани, кистозного макулярного отёка и др. В соответствии с этим, ранняя диагностика и медикаментозное лечение катаракты помогут предотвратить риск развития вторичных осложнений в послеоперационном периоде. За последние несколько десятилетий многочисленные исследования были сосредоточены на возможности за счет фармакологических препаратов притормозить развитие катаракты, с этой целью применялись антиоксиданты, ингибиторы AR и сульфгидрильных комбинаций ингибиторов хиноидных веществ [10].

Исследования белков хрусталика показывают, что посттрансляционные модификации происходят в белках хрусталика вовремя катарактогенеза в результате химических воздействий, включая окисление, гликирование, образование основания Шиффа, протеолиз, трансмидацию, карбамилирование, фосфорилирование и повышение уровня кальция.

Среди множества механизмов, достоверно вызывающих развитие катарактогенеза, выделяют: неферментативное гликирование, окислительный стресс, полиольный путь.

Окислительный стресс, избыток хиноидных субстанций и активация *альдозоредуктазы* (AR) играют важную роль в прогрессировании катаракты. Считается, что оксидативный стресс играет важную роль в инициации и развитии катаракт [4, 5].

В исследованиях хрусталиков пациентов с катарактой, в отличие от нормальных возрастных изменений, выявляется окисление белков не только мембран, но и цитоплазмы, изменение их пространственной структуры с обнажением тиольных групп, которые в норме находятся внутри белковой молекулы, окисление метионина, цистеина, а также окисление липидов мембран. Также при катаракте свойственно образование высокомолекулярных белковых комплексов, ковалентно связанных дисульфидными связями. Такие белковые агрегации приводят к тому, что свет в этих участках рассеивается, и прозрачность хрусталика снижается. Многочисленные исследования сообщают о более высоком уровне перекисного окисления мембранных липидов и *активных форм кислорода* (АФК) в ткани катаракты, чем в нормальной ткани [9, 11, 12].

Известно, что механизм воздействия *Азапентацена* основан на активации протеолитических ферментов, которые находятся в переднекамерной жидкости. Под воздействием *Азапентацена* формируется защита сульфгидрильных групп белков хрусталика от окисления, усиливаются процессы лизиса его непрозрачных белковых структур, что как следствие способствует более длительному сохранению прозрачности хрусталика. Клинический эффект *Азапентацена* объясняется его способностью сбережения белоккристаллинов от окисления [3].

Азапентацен представляет собой синтетическое производное феноксазона. Основное действие его заключается в ингибировании реакций между производными хинона и растворимыми протеинами, что, в свою очередь, предотвращает развитие распространения помутнения хрусталика. Важно, что *Азапентацен* обладает высоким сродством к SH-радикалам, содержащимся в растворимых протеинах хрусталика, которые играют важную роль в поддержании прозрачности хрусталика, и защите их от негативного воздействия хиноидных веществ, таким образом сохраняя достаточно высокими зрительные функции на более длительный срок. Увеличение активности протеолитических ферментов, присутствующих во влаге передней камеры глаза способствует расщеплению белков и других молекул, что значимо для улучшения обменных процессов в хрусталике и замедлению прогрессирования катаракты [1, 6].

Пиреноксин, PRX – глазные капли, которые могут конкурентно ингибировать действие хиноидных веществ и предохранять сульфгидрильные группы белков хрусталика от окисления [7].

В исследовании оценки эффективности профилактики катарактогенеза у пациентов с *эпиретинальной мембраной* (ЭРМ) после витрэктомии на основе применения *пиреноксина* было продемонстрировано, что препарат обладает высокой эффективностью в профилактике развития катаракты у пациентов после витрэктомии с удалением ЭРМ [2].

В исследовании *Yukari Tsuneyoshi, Akihiro Higuchi, Kazuno Negishi & Kazuo Tsubota* показано, что пиреноксин эффективен в лечении пресбиопии за счёт замедления развития помутнений хрусталика и сохранения его эластических свойств [13]. *Азапентацен* действует во всех возрастных группах с первого месяца терапии с одинаковой эффективностью.

Действие препарата *Пиреноксин* более очевидно в группе молодых пациентов (до 59 лет), по сравнению с пожилыми. Соответствующий накопительный эффект препарата отмечался после 18 месяцев лечения. Пиреноксин требует длительного применения хорошо переносится пациентами [8].

Следовательно, фармакологическая терапия катаракты до хирургического вмешательства, является предпочтительным методом профилактики экссудативно-воспалительной реакции и замедления прогрессирования развития процесса, что связано со снижением экономических затрат и большей результативностью хирургического лечения. Необходимо разработать комплексный лекарственный подход, позволяющий снизить риск развития воспалительных осложнений в послеоперационном периоде.

Цель исследования. Исследовать эффективность применения *Азапентацена* в качестве компонента комплексной предоперационной терапии, направленной на усиление местной антиоксидантной защиты.

Материал и методы исследования. Нами проведен сравнительный анализ выраженности *послеоперационной экссудативно-воспалительной реакции* (ПЭВР) и визуальных исходов у пациентов после проведения факоемульсификации на фоне применения одного из двух антиоксидантных препаратов *Азапентацен* и *Пиреноксин*. В каждой клинической группе пациентам назначался препарат в течение 3 лет перед операцией – 2 курса в 6 месяцев у пациентов с возрастной катарактой различной степенью зрелости и учитывалась выраженность экссудативно-воспалительной реакции в послеоперационный период. Пациенты ($n = 34$) с возрастной катарактой, получавшие предоперационное лечение антикатарактальными агентами в течение 3-х и более лет и наблюдавшиеся на кафедре офтальмологии ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России и БУЗ ВО ВОКОБ, с различной степенью ПЭВР, были нами разделены на две группы в зависимости от вида ЛС:

I группу (17 человек, возраст 45-55 лет) – составили 11 пациентов со II степенью экссудативно-воспалительной реакции и 6 человек с III степенью ПЭВР. Эта группа получала стандартное противовоспалительное лечение и в качестве длительной (в течение 3 лет – 2 курса в 6 месяцев), предоперационной, антиоксидантной терапии препарат Пиреноксин, его закапывали в конъюнктивальный мешок по 1-2 капли 4-5 раз в день ежедневно в течение курса.

II группу (17 человек, возраст 55-65 лет) составили 12 пациентов со II степенью экссудативно-воспалительной реакции и 5 человек с III степенью послеоперационной экссудативно-воспалительной реакции. Этой группе больных, помимо традиционной противовоспалительной терапии, также проводилась длительная (в течение 3 лет – 2 курса в 6 месяцев) антиоксидантная коррекция в предоперационном периоде препаратом *Азапентаценом* – за веки по 1-2 капли 4 раза в день в течение курса.

Всем пациентам была произведена факоемульсификация катаракты по стандартной методике через темпоральный тоннельный разрез роговицы с использованием факоемульсификатора *Stellaris* с имплантацией заднекамерной *интраокулярной линзой* (ИОЛ).

Наши пациенты после операции получали традиционное противовоспалительное лечение в зависимости от степени выраженности воспалительной реакции.

Так пациенты с I степенью послеоперационной экссудативно-воспалительной реакции получали только инстилляцию фиксированных комбинаций.

В 1 группу (17 пациентов, 45-55 лет) вошли 11 больных с II степенью экссудативно-воспалительной реакции и 6 пациентов с III степенью ПЭВР. Пациенты этой группы получали стандартное противовоспалительное лечение, а также длительную (в течение 3 лет, 2 курса в 6 месяцев) предоперационную антиоксидантную терапию препаратом *Пиреноксин*, который закапывали в конъюнктивальный мешок по 1-2 капли 4-5 раз в день в течение курса.

Во 2 группу (17 человек, 55-65 лет) вошли 12 пациентов с II степенью экссудативно-воспалительной реакцией и 5 пациентов с III степенью ПЭВР. Эта группа также получала традиционное противовоспалительное лечение, а дополнительно длительно (в течение 3 лет, 2 курса по 6 месяцев) антиоксидантную коррекцию препаратом *Азапентаценом*, который истиллировали за веки по 1-2 капли 4 раза в день.

Все участники исследования подверглись оперативному лечению – факоемульсификации катаракты на аппарате *Stellaris* с последующей имплантацией ИОЛ в заднюю камеру. В послеоперационном периоде назначалась противовоспалительная терапия, интенсивность которой определялась степенью выраженности воспалительного ответа.

Пациенты с первой степенью послеоперационной воспалительной реакции получали лечение только с использованием фиксированных комбинированных препаратов, за веки.

При развитии второй степени послеоперационного воспалительного ответа, в дополнение к фиксированным комбинациям, назначались инстилляци диклофенака, мидриатиков и кератопротекторов. Также проводились субконъюнктивальные инъекции дексаметазона (0,5 – 0,002г №3-10) и мезатона (0,4 № 3-10).

В случаях развития третьей степени воспалительной реакции, терапия включала инстилляци фиксированных комбинаций, диклофенака, мидриатиков и кератопротекторов, субконъюнктивальные

инъекции дексаметазона (0,5 – 0,002г №3-10) и мезатона (0,4 № 3-10), а также внутримышечные инъекции диклофенака (3,0 №5), фторхинолонов и карбапенемов.

Для оценки степени выраженности воспалительной реакции использовались критерии, разработанные С.Н. Федоровым и Э.В. Егоровой (1985), а также D. Ben Ezra с коллегами (1991).

Оценивали 3 компонента: реакцию роговицы, реакцию со стороны сосудистой оболочки, реакцию стекловидного тела.

Каждый компонент оценивали по бальной шкале.

Реакцию роговицы учитывали по выраженности эпителиального и стромального отека и складок десцеметовой мембраны:

«0» – роговица прозрачная;

«1» – слабовыраженный локальный отек в области послеоперационного разреза;

«2» – умеренный отек 1/3 роговицы в области разреза, единичные складки десцеметовой оболочки;

«3» – умеренный отек всей роговицы, десцеметит;

«4» – выраженный отек роговицы, выраженный десцеметит;

«5» – выраженный отек и десцеметит, буллезная кератопатия.

Реакцию со стороны сосудистой оболочки оценивали биомикроскопически по изменению прозрачности влаги передней камеры, наличию преципитатов на эндотелии роговицы и на ИОЛ, по изменениям радужной оболочки, реакции зрачка на свет:

«0» – переднекамерная влага прозрачная;

«1» – опалесценция влаги передней камеры, радужка спокойная, реакция зрачка на свет живая;

«2» – единичные преципитаты на ИОЛ, слабо выраженный отек и гиперемия радужки, реакция зрачка на свет сохранена;

«3» – единичные преципитаты на эндотелии роговицы, преципитаты на ИОЛ, нити фибрина в передней камере и просвете зрачка, слабо выраженный отек и гиперемия радужки, реакция зрачка на свет вялая;

«4» – фибриновая пленка на ИОЛ, в просвете зрачка, роговичные преципитаты и преципитаты на ИОЛ, умеренный отек и гиперемия радужки, зрачок на свет не реагирует;

«5» – фибринозный экссудат в передней камере, выраженный отек и гиперемия радужки, реакция зрачка на свет отсутствует.

Реакцию стекловидного тела оценивали по наличию клеточного экссудата, на который указывает наличие в нем групп клеток или диффузное его помутнение. Степень помутнения стекловидного тела определяли в проходящем свете, основываясь на возможности офтальмоскопии глазного дна:

«0» – изменений в стекловидном теле нет, глазное дно четко просматривается во всех отделах;

«1» – минимальные изменения в стекловидном теле: задний полюс виден четко, а периферия за легким флером;

«2» – слабые изменения в стекловидном теле: задний полюс за легким флером;

«3» – умеренные изменения в стекловидном теле: задний полюс за флером, но прослеживаются границы диска зрительного нерва и крупные сосуды;

«4» – выраженные изменения в стекловидном теле: задний полюс за густым флером, границы диска зрительного нерва и ход сосудов едва различимы;

«5» – максимальные изменения в стекловидном теле: задний полюс за густым флером, границы диска зрительного нерва и ход сосудов не определяются.

На основании математической суммы баллов определялась тяжесть течения ПЭВР (табл. 1).

Таблица 1

Определение степени тяжести ПЭВР

І степень	ІІ степень	ІІІ степень
6-10 баллов	11-17 баллов	18-23 балла

Биомикроскопия выполнялась на щелевой лампе NidekSL – 1600.

Для определения остроты зрения и сравнения визуальных исходов проводили с помощью проектора знаков без коррекции, отдельно для каждого глаза, начиная с лучшего. После уточнения рефракции пациента на автоматическом кератометре-рефрактометре Nidek-ARK-730, подбирались оптимальная коррекция на фороптере.

Распределение пациентов со II (23 человека) и III (11 человек) степенью ПЭВР на две группы:

1) в первую группу (17 человек, возраст 45-55 лет) вошли 11 пациентов с II степенью экссудативно-воспалительной реакции и 6 человек с III степенью ПЭВР.

Эта группа получала стандартное противовоспалительное лечение и в качестве длительной (в течение 3 лет - 2 курса в 6 месяцев), предоперационной, антиоксидантной терапии препарат Пиреноксин, его закапывали в конъюнктивальный мешок по 1-2 капли 4-5 раз в день ежедневно в течение курса.

Вторая группа, состоящая из 17 человек в возрасте от 55 до 65 лет, включала 12 пациентов со II стадией *первичной открытоугольной глаукомы* (ПОУГ) и 5 пациентов с III стадией ПОУГ. В дополнение к стандартному противовоспалительному лечению, этой группе пациентов была назначена продолжительная (в течение 3 лет, два курса по 6 месяцев) антиоксидантная терапия препаратом *Азапентацен* в предоперационный период. Препарат вводили путем закапывания по 1-2 капли в каждый глаз четыре раза в день на протяжении всего курса.

Для статистической обработки полученных данных использовался пакет программ *Microsoft Excel* 2016 (*Microsoft*, США). В процессе анализа были вычислены основные описательные статистики, в том числе среднее арифметическое, разброс значений и стандартное отклонение.

Результаты и их обсуждение. Показатели остроты зрения при катаракте являются наиболее важным результатом, который отражает патогенез самого возникновения катаракты и компенсаторные возможности антиоксидантной защиты.

Таблица 2

Показатели визометрии до хирургического лечения катаракты на фоне применения антикатарактальных агентов

Группа больных	Острота зрения				
	до 0,04	0,05 – 0,1	0,2 – 0,3	0,4 – 0,6	0,7 – 1,0
I группа, N = 17	2	2	2	2	1
	1	1	1	0	0
II группа, N = 17	2	1	3	2	1
	1	2	1	0	0

В первой группе пациентов средняя острота зрения до операции была $0,28 \pm 0,08$, а во второй группе – $0,21 \pm 0,06$ (табл. 2). В дальнейшем было проведено исследование остроты зрения и *зрительных вызванных потенциалов* (ЗВП) в обеих группах после хирургического вмешательства.

Таблица 3

Показатели остроты зрения у пациентов с эпиретинальным фиброзом (ЭРФ) II и III степени после проведенного лечения

Группа больных		Острота зрения				
		до 0,04	0,05 – 0,1	0,2 – 0,3	0,4 – 0,6	0,7 – 1,0
I группа, (возраст 45-55 лет Пиреноксин), N = 17	II ст. ПЭВР, N = 11	0	1 (5,8%)	2 (11,8%)	5 (29%)	2 (11,8%)
	III ст. ПЭВР, N = 6	1 (5,8%)	1 (5,8%)	1 (5,8%)	1 (5,8%)	0
II группа, (возраст 55-65 лет Азапентацен) N = 17	II ст. ПЭВР, N = 12	0	0	1 (5,8%)	3 (17,6%)	5 (29%)
	III ст. ПЭВР, N = 5	0	0	1 (5,8%)	2 (11,8%)	1 (5,8%)

Во второй группе пациентов наблюдалось более быстрое купирование отека роговицы и симптомов десцеметита по сравнению с первой группой.

Период регрессии отека роговицы составил $3,2 \pm 1,5$ суток, а явления десцеметита регрессировали на $5,3 \pm 1,4$ суток. В первой группе эти показатели были выше, что составило $5,5 \pm 1,3$ и $7,3 \pm 2,1$ суток соответственно.

Аналогичная тенденция наблюдалась и в отношении рассасывания преципитатов роговицы и на ИОЛ, а также фибринозного экссудата и фибриновой пленки на ИОЛ.

Во второй группе эти явления нивелировались значительно быстрее, чем в первой группе. Кроме того, во второй группе отмечалась более выраженная динамика снижения воспалительной инфильтрации в стекловидном теле.

По результатам проведенного лечения мы установили, что у пациентов из второй группы была выявлена более высокая острота зрения. Средний показатель остроты зрения у пациентов второй группы ($0,60 \pm 0,08$), что значимо выше, чем у пациентов первой группы ($0,45 \pm 0,07$) (табл. 3).

Кроме того, средний койко-день для пациентов второй группы ($6,5 \pm 1,6$ дней) существенно ниже, чем у пациентов первой группы ($13,2 \pm 2,5$ дня).

Таким образом, анализ полученных результатов позволяет сделать вывод о преимуществе терапии, включающей инстилляцию *Азапентацена* в дополнение к стандартной противовоспалительной терапии, у пациентов с ПЭВР II и III степени.

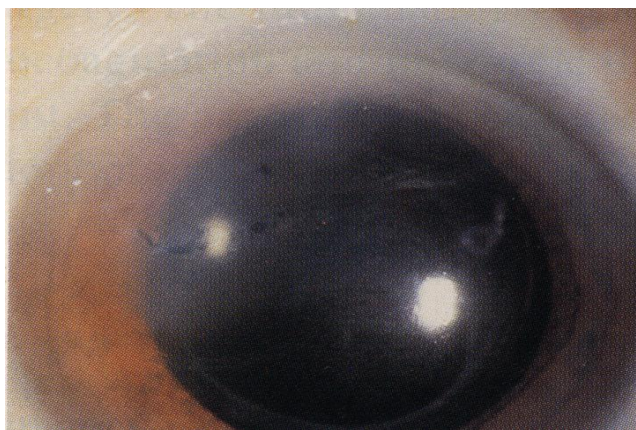


Рис. 1. Послеоперационная экссудативно-воспалительная реакция I степени



Рис. 2. Послеоперационная экссудативно-воспалительная реакция II степени

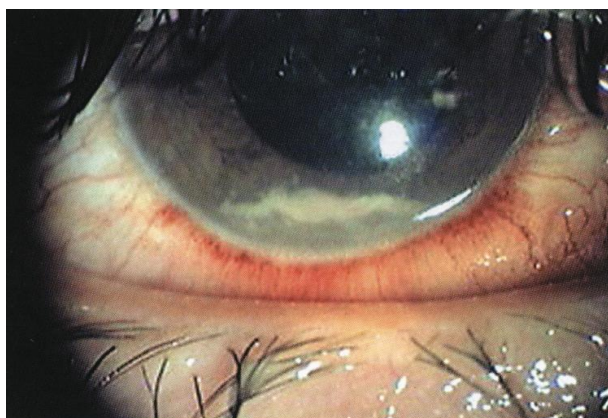


Рис. 3. Послеоперационная экссудативно-воспалительная реакция III степени

На основании результатов клинического исследования у пациентов второй группы, получавшей в качестве предоперационного лечения длительно *Азапентацен*, мы наблюдали сокращение скорости купирования симптомов ПЭВР и, соответственно, снижение среднего койко-дня.

А также на фоне применения *Азапентацена*, нам удалось зафиксировать значительное улучшение визуальных исходов и уменьшения количества послеоперационных осложнений.

Заключение. Таким образом, применение *Азапентацена* в качестве компонента комплексной предоперационной терапии, направленной на усиление местной антиоксидантной защиты, представляется оправданным и результативным способом минимизации выраженности ПЭВР II и III степени. Данный подход способствует улучшению функциональных исходов, сокращению периода реабилитации и повышению эффективности оперативного лечения.

Литература

1. Гулиева М. Г. Сравнительные клинические исследования эффективности антикатарактальных капель при лечении помутнений роговицы после перенесенного офтальмогерпеса //Современные технологии в офтальмологии. 2018.— №. 3. С. 211-213.
2. Дашина В. В. Эффективность профилактики развития катаракты после витрэктомии у пациентов с эпиретинальной мембраной //Офтальмология. 2020. Т. 17. №. 4. С. 811-816.
3. Захарова М. А. Консервативное лечение катаракты: миф или реальность //РМЖ. Клиническая офтальмология. 2017. Т. 17. №. 4. С. 231-234.
4. Ковалевская М.А., Филина Л.А., Кокорев В.Л., Владимирова Ю.В., Ролдугин А.А. Современный взгляд на возможности защиты органа зрения от оксидативного стресса при различных морфологических формах катаракт // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2023. №3. Публикация 3-6. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2023-3/3-6.pdf> (дата обращения 07.06.2023). DOI: 10.24412/2075-4094-2023-3-3-6. EDN FGFWTR.
5. Королева И.А., Егоров А.Е. Метаболизм хрусталика: особенности и пути коррекции //РМЖ. Клиническая офтальмология. 2015. Т. 16. №. 4. С. 191-195.
6. Bittner S. When quinones meet amino acids: chemical, physical and biological consequences //Amino acids. 2006. Т. 30. С. 205-224.
7. Hu C. C. Role of pirenexin in the effects of catalin on in vitro ultraviolet-induced lens protein turbidity and selenite-induced cataractogenesis in vivo //Molecular vision. 2011. Т. 17. С. 1862.
8. Kociek J. Evaluation of effectiveness of Catalin eyedrops in patients with presenile and senile cataract //Klinika oczna. 2004. Т. 106. №. 6. С. 778-782.
9. Kovalevskaia M. A. Comparative proteomic analysis of tear fluid aimed at prediction, targeted prevention and treatments tailored to the patient with diabetic cataract //The EPMA Journal. 2020. Т. 11. №. S1. С. 80-82. DOI: 10.1007/s13167-020-00206-1.
10. Kumar B. Current trends in the pharmacotherapy of diabetic retinopathy. // J Postgrad Med. 2012. №58. P. 132–139. DOI: 10.4103/0022-3859.97176.
11. Lum H., Roebuck K. A. Oxidant stress and endothelial cell dysfunction //American Journal of Physiology-Cell Physiology. 2001. Т. 280. №. 4. С. C719-C741.
12. Reddy V. N., Giblin F. J. Metabolism and function of glutathione in the lens //Ciba Found Symp. 1984. Т. 106. С. 65-87.
13. Tsuneyoshi Y. Suppression of presbyopia progression with pirenexin eye drops: experiments on rats and non-blinded, randomized clinical trial of efficacy //Scientific reports. 2017. Т. 7. №. 1. С. 6819. doi: 10.1038/s41598-020-62436-7.

References

1. Gulieva MG. Sravnitel'nye klinicheskie issledovaniya jeffektivnosti antikatarak-tal'nyh kapel' pri lechenii pomutnenij rogovicy posle perenesennogo oftal'mogerpesa [Comparative clinical studies of the effectiveness of anti-cataract drops in the treatment of corneal opacities after ophthalmic herpes].Sovremennye tehnologii v oftal'mologii. 2018; 3:211-213. ISSN: 2312-4725
2. Dashina V V. i dr. Jeffektivnost' profilaktiki razvitija katarakty posle vitrjekto-mii u pacientov s jepiretinal'noj membranoj [Effectiveness of prevention of cataract development after vitrectomy in patients with epiretinal membrane]. Oftal'mologija. 2020;17:811-816.
3. Zaharova M A. Konservativnoe lechenie katarakty [Conservative treatment of cataracts: myth or reality]: mif ili real'nost' RMZh. Klinicheskaja oftal'mologija. 2017;17:231-234.
4. Kovalevskaya MA, Filina LA, Kokorev VL, Vladimirova YuV, Roldugin AA. Sovremennij vzgljad na vozmozhnosti zashhity organa zrenija ot oksidativnogo stressa pri razlichnyh morfolo-gicheskikh formah katarakt [Modern view on the possibilities of protection of the organ of vision from oxidative stress in various

morphological forms of cataracts]. Journal of New Medical Technologies, e-edition. 2023 [cited 2023 June 07];3 [about 9 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2023-3/3-6.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2023-3-3-6. EDN FGFWTR.

5. Koroleva IA, Egorov AE. Metabolizm hrustalika: osobennosti i puti korrekcii [Lens metabolism: features and ways of correction]. RMZh. Klinicheskaja oftal'mologija. 2015;16:191-195. ISSN: 2311-7729

6. Bittner S. When quinones meet amino acids: chemical, physical and biological consequences. Amino acids. 2006;30:205-224. <http://dx.doi.org/10.1007/s00726-005-0298-2>

7. Hu C C. et al. Role of pirenexine in the effects of catalin on in vitro ultraviolet-induced lens protein turbidity and selenite-induced cataractogenesis in vivo. Molecular vision. 2011;17:1862. PMID: 21850160

8. Kociecki J. Et al. Evaluation of effectiveness of Catalin eyedrops in patients with presenile and senile cataract. Klinika oczna. 2004;106:778-782. PMID: 15787181

9. Kovalevskaia MA. et al. Comparative proteomic analysis of tear fluid aimed at prediction, targeted prevention and treatments tailored to the patient with diabetic cataract. The EPMA Journal. 2020;11:80-82.DOI: 10.1007/s13167-020-00206-1.

10. Kumar B et al. Current trends in the pharmacotherapy of diabetic retinopathy. J Postgrad Med. 2012; 58:132–139. DOI: 10.4103/0022-3859.97176.

11. Lum H, Roebuck K A. Oxidant stress and endothelial cell dysfunction. American Journal of Physiology-Cell Physiology. 2001;80:C719-C741. <http://dx.doi.org/10.1152/ajpcell.2001.280.4.C719>

12. Reddy V, Giblin F J. Metabolism and function of glutathione in the lens. Ciba Found Symp. 1984;106:65-87. <http://dx.doi.org/10.1002/9780470720875.ch5>

13. Tsuneyoshi Y Et al. Suppression of presbyopia progression with pirenexine eye drops: experiments on rats and non-blinded, randomized clinical trial of efficacy. Scientific reports. 2017;7: 6819. doi: 10.1038/s41598-020-62436-7.

Библиографическая ссылка:

Ковалевская М.А., Филина Л.А., Кокорев В.Л., Сорокин В.В., Джерми М.М.А., Елисеева Д.М. Антиоксидантная терапия в плановой хирургии катаракты // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2025. №5. Публикация 1-12. URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-5/1-12.pdf> (дата обращения: 30.10.2025). DOI: 10.24412/2075-4094-2025-5-1-12. EDN JSONUY*

Bibliographic reference:

Kovalevskaya MA, Filina LA, Kokorev VL, Sorokin VV, Jermi MMA, Eliseeva DM. Antioksidantnaja terapija v planovoj hirurgii katarakty [Antioxidant therapy in planned cataract surgery]. Journal of New Medical Technologies, e-edition. 2025 [cited 2025 Oct 30];5 [about 8 p.]. Russian. Available from: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-5/1-12.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2025-5-1-12. EDN JSONUY

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-5/e2025-5.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки полной версии журнала в eLIBRARY