ПРОФИЛЬ ЦИТОКИНОВ ВОДЯНИСТОЙ ВЛАГИ ПРИ НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМЕ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Нежувака И.А.*, Файзрахманов Р.Р., Шишкин М.М.
ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_116

Резюме. Цель. Обобщить актуальные отечественные и зарубежные данные о биомаркерах водянистой влаги при неоваскулярной глаукоме (НВГ). Оценить их роль в патогенезе, а также диагностическую, прогностическую и терапевтическую значимость. Материалы и методы. Выполнен систематический обзор литературы о профиле цитокинов во внутриглазной жидкости при НВГ. Проанализированы результаты мета-анализа 24 исследований (771 пациент с НВГ и 727 человек в группе контроля) и данные современных протеомных работ. Отдельно изучены российские исследования, включая работы Коноваловой К.И. и соавт. по цитокиновому профилю при пролиферативной диабетической ретинопатии. Поиск проводился в базах PubMed, Scopus, Web of Science и eLibrary с 2010 по 2026 год. Результаты. Мета-анализ выявил выраженный дисбаланс цитокинов в водянистой влаге при НВГ. Повышены уровни VEGF (SMD = 8,79), IL-6 (SMD = 12,50), IL-8 (SMD = 3,99), TNF-α (SMD = 3,37), EPO (SMD = 9,62) и PlGF (SMD = 2,62). Уровень PEDF снижен (SMD = -3,03). Протеомный анализ позволил идентифицировать 2255 белков, 20 из которых значимо изменены при НВГ. Провоспалительные цитокины (IL-6, IL-8, MCP-1) ассоциированы с неблагоприятными исходами хирургического лечения. Обнаружена обратная корреляция между VEGF и PEDF. Российские работы подтверждают ключевую роль VEGF-A в прогрессировании диабетической ретинопатии и развитии НВГ. Показано участие IL-8 и MCP-1 в патогенезе пролиферативной диабетической ретинопатии. Выводы. Для НВГ характерен специфический цитокиновый профиль: повышение VEGF, IL-6, IL-8 на фоне снижения PEDF. VEGF и PEDF выступают ключевыми маркерами ангиогенного дисбаланса и перспективными терапевтическими мишенями. Провоспалительные цитокины вносят существенный вклад в патогенез и определяют прогноз хирургического лечения. Российская доказательная база по биомаркерам при НВГ ограничена. Это требует дальнейших многоцентровых исследований.

Ключевые слова: неоваскулярная глаукома, водянистая влага, биомаркеры, VEGF, PEDF, интерлейкины, протеомный анализ, профиль цитокинов, ангиогенез, воспаление, NLRP3.

PROFILE OF AQUEOUS HUMOR CYTOKINES IN NEOVASCULAR GLAUCOMA: CURRENT STATE OF THE PROBLEM

Nezhuvaka I.A.*, Fayzrakhmanov R.R., Shishkin M.M.
Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

Abstract. Aim. To summarize current domestic and foreign data on biomarkers of the aqueous humor in neovascular glaucoma (NVG). To evaluate their role in pathogenesis, as well as diagnostic, prognostic, and therapeutic significance. Materials and Methods. A systematic review of the literature on the cytokine profile in the intraocular fluid in NVG was performed. The results of a meta-analysis of 24 studies (771 patients with NVG and 727 controls) and data from modern proteomic works were analyzed. Russian studies were separately studied, including the works of Konovalova K.I. et al. on the cytokine profile in proliferative diabetic retinopathy. The search was conducted in PubMed, Scopus, Web of Science, and eLibrary from 2010 to 2026. Results. The meta-analysis revealed a pronounced cytokine imbalance in the aqueous humor in NVG. Levels of VEGF (SMD = 8.79), IL-6 (SMD = 12.50), IL-8 (SMD = 3.99), TNF-α (SMD = 3.37), EPO (SMD = 9.62), and PlGF (SMD = 2.62) were elevated. PEDF level was decreased (SMD = -3.03). Proteomic analysis identified 2255 proteins, 20 of which were significantly altered in NVG. Pro-inflammatory cytokines (IL-6, IL-8, MCP-1) are associated with unfavorable surgical outcomes. An inverse correlation between VEGF and PEDF was found. Russian studies confirm the key role of VEGF-A in the progression of diabetic retinopathy and the development of NVG. The involvement of IL-8 and MCP-1 in the pathogenesis of proliferative diabetic retinopathy is shown. Conclusions. NVG is characterized by a specific cytokine profile: an increase in VEGF, IL-6, IL-8 against the background of a decrease in PEDF. VEGF and PEDF are key markers of angiogenic imbalance and promising therapeutic targets. Pro-inflammatory cytokines make a significant contribution to pathogenesis and determine the prognosis of surgical treatment. The Russian evidence base on biomarkers in NVG is limited. This requires further multicenter studies.

Keywords: neovascular glaucoma, aqueous humor, biomarkers, VEGF, PEDF, interleukins, proteomic analysis, cytokine profile, angiogenesis, inflammation, NLRP3.

Введение

Неоваскулярная глаукома (НВГ) относится к наиболее тяжелым формам вторичной глаукомы. Заболевание характеризуется агрессивным течением, быстрым формированием фиброваскулярной мембраны в углу передней камеры и необратимой утратой зрительных функций [1; 2]. По разным оценкам, НВГ составляет 2–5% от всех случаев глаукомы. Среди вторичных глауком этот показатель достигает 20–25%, а прогноз зрительных функций остается крайне неблагоприятным [1; 2]. В основе патологического процесса лежит хроническая ишемия сетчатки. Чаще всего она развивается при пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР) и посттромботической ретинопатии после окклюзии вен сетчатки. Ишемия сопровождается ростом концентрации сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) и других ангиогенных медиаторов в водянистой влаге [3; 4].

Патогенез НВГ включает каскад молекулярных и клеточных событий, которые запускаются ишемией. Центральное звено – нарушение баланса между проангиогенными и антиангиогенными факторами, а также между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами. На фоне гипоксии возникает гиперэкспрессия VEGF. Медиатор стимулирует пролиферацию и миграцию эндотелиальных клеток, повышает сосудистую проницаемость и запускает неоваскуляризацию радужки и угла передней камеры [3; 4]. Одновременно снижается уровень эндогенных ингибиторов ангиогенеза. В первую очередь речь идет о факторе, происходящем из пигментного эпителия (PEDF). Этот факт дополнительно усиливает проангиогенный сдвиг [5; 6]. Так же существенную роль играет и воспалительный компонент, он опосредован интерлейкинами (IL-6, IL-8, TNF-α) и хемокинами (MCP-1). Данные молекулы способствуют ремоделированию тканей, фиброзу и формированию фиброваскулярной мембраны [7; 8].

Водянистая влага контактирует с патологическим очагом напрямую. Поэтому она служит ценным источ-

* e-mail: nezhuvaka.irina@yandex.ru

ником информации о молекулярных механизмах болезни [9]. Изучение цитокинового профиля внутриглазной жидкости помогает понять патофизиологию НВГ. Данный факт также позволяет выявлять потенциальные терапевтические мишени и прогностические биомаркеры [8; 9].

Современные методы, такие как мультиплексный иммуноанализ и протеомика, позволяют оценивать десятки и сотни белков в малых объемах внутриглазной жидкости. Открывая таким образом новые возможности для изучения НВГ [10; 11]. Однако остаются нерешенные вопросы. Среди них – стандартизация методов измерения, выбор референсных групп и интерпретация результатов с учетом клинических исходов.

Цель

Цель обзора – систематизировать современные данные о биомаркерах водянистой влаги при НВГ. Рассматривается их роль в патогенезе, диагностическая и прогностическая значимость, а также потенциальные терапевтические мишени.

Мета-анализ профиля цитокинов при НВГ

Наиболее полное обобщение данных о цитокиновом профиле при НВГ представлено в мета-анализе Zhu et al. (2024) в Chinese Journal of Experimental Ophthalmology [12]. В исследование включены 24 работы. Общая выборка составила 771 пациента с НВГ и 727 человек группы сравнения (пациенты с возрастной катарактой). Такой дизайн позволил провести количественный синтез данных и рассчитать стандартизированные средние различия (SMD) для каждого маркера [12].

Мета-анализ показал статистически значимый дисбаланс цитокинов в водянистой влаге при НВГ. Показатели SMD представлены в таблице 1 [12].

Авторы пришли к выводу, что при НВГ значительно повышены VEGF, IL-6, IL-8, EPO, PlGF и TNF-α. Уровень PEDF при этом существенно снижен [12]. Эти биомаркеры можно рассматривать как потенциальные предикторы и терапевтические мишени.

Максимальные изменения зафиксированы для IL-6 (SMD = 12,50). Это указывает на ведущую роль воспаления в патогенезе НВГ [12]. Высокие значения SMD также получены для VEGF (8,79) и EPO (9,62). Такие величины свидетельствуют о сильном эффекте и значительном разрыве между группами. Однако высокие значения могут частично объясняться гетерогенностью включенных исследований, различиями методик и характеристик пациентов [12].

Ключевые биомаркеры водянистой влаги при НВГ

VEGF – ключевой и центральный медиатор ангиогенеза, индуцирующий пролиферацию и миграцию эндотелиальных клеток, а также повышающий сосудистую проницаемость [13]. Семейство VEGF включает несколько изоформ (VEGF-A, VEGF-B, VEGF-C, VEGF-D, PlGF). В патогенезе НВГ наибольшее значение имеет

Табл. 1. Основные маркеры цитокинов при НВГ (по данным Zhu et al., 2024)

Маркер	SMD	95% ДИ	Направление изменения
VEGF	8,79	6,43–11,14	Повышение
IL-6	12,50	9,41–15,58	Повышение
IL-8	3,99	1,14–6,85	Повышение
TNF-α	3,37	1,87–4,87	Повышение
PEDF	-3,03	-5,50– -0,55	Снижение
EPO	9,62	0,44–18,79	Повышение
PlGF	2,62	1,38–3,86	Повышение

VEGF-A. При взаимодействии с рецепторами VEGFR-1 и VEGFR-2 он активирует сигнальные каскады, которые приводят к ангиогенезу [13]. Основной стимул экспрессии VEGF – гипоксия. Это объясняет его повышенный уровень при ишемических заболеваниях сетчатки. Мета-анализ Zhu et al. (2024) подтвердил резкое повышение VEGF в водянистой влаге при НВГ (SMD = 8,79) [12]. Zhou et al. (2016) сообщили о значимом повышении PlGF и VEGF-A у пациентов с НВГ [14]. Отмечено ,что уровни VEGF могут различаться в зависимости от метода измерения и данный факт затрудняет интерпретацию. Расхождения могут быть связаны с использованием разных наборов для ELISA, сроками забора проб и гетерогенностью пациентов. Протеомные данные Mok et al. (2024) показали, что ангиогенные факторы, включая SERPINF1 (PEDF) и HEXB, значимо изменены при НВГ по сравнению с увеальной глаукомой [9], что дает новые горизонты для исследований. Также Wang et al. (2015) выявили обратную корреляцию между VEGF и PEDF в водянистой влаге при НВГ [5]. Эта корреляция отражает фундаментальный механизм заболевания – дисбаланс про- и антиангиогенных факторов.

PEDF – естественный ингибитор ангиогенеза. Уровень фактора, происходящего из пигментного эпителия (PEDF), при НВГ значительно снижен (SMD = -3,03) [12]. PEDF подавляет пролиферацию эндотелиальных клеток и рост новых сосудов [4] и также обладает нейропротекторными свойствами. Антиангиогенное действие этого природного ингибитора реализуется через индукцию апоптоза эндотелиоцитов, ингибирование сигнальных путей VEGF и снижение экспрессии провоспалительных цитокинов [4]. Снижение PEDF на фоне повышенного VEGF формирует проангиогенный дисбаланс [5]. Такое падение PEDF свидетельствует о серьезном нарушении баланса ангиогенных факторов. Midena et al. (2019) отметили, что у пациентов с диабетическим макулярным отеком уровень PEDF оставался стабильным после субпороговой микроимпульсной лазерной терапии сетчатки. Важно отметить, что наблюдалась тенденция к повышению через 1 месяц, но различия были статистически незначимы (P = 0,340) [15]. Это указывает на необходимость поиска способов модуляции PEDF. Локальное повышение PEDF может стать перспективным направлением лечения НВГ.

Провоспалительные цитокины: IL-6, IL-8, TNF-α. Мета-анализ Zhu et al. (2024) показал значимое повышение провоспалительных цитокинов при НВГ [12]. IL-6 (SMD = 12,50) продемонстрировал наиболее выраженные изменения. Это плейотропный цитокин, который участвует в регуляции иммунного ответа, острофазовой реакции и ангиогенеза. IL-8 (SMD = 3,99) является ангиогенным хемокином. Он привлекает лейкоциты к очагу воспаления и напрямую стимулирует рост сосудов. IL-8 (CXCL8) относится к семейству CXC-хемокинов. TNF-α (SMD = 3,37) – ключевой провоспалительный цитокин, активирует эндотелиальные клетки, повышает сосудистую проницаемость и индуцирует экспрессию других провоспалительных молекул. Ohira et al. (2015) показали значимое повышение IL-6 в водянистой влаге при НВГ. Этот факт подтверждает участие воспалительных механизмов в патогенезе [6]. Также данные Kiełbus et al. (2025) свидетельствуют, что изменения белкового состава водянистой влаги при глаукоме включают существенное повышение провоспалительных цитокинов [8]. Воспаление при НВГ не только способствует ангиогенезу, но и играет важную роль в фиброзе. В работе Коноваловой К.И., Шишкина М.М. и Файзрахманова Р.Р. (2021) оценивались уровни про- и противовоспалительных цитокинов в слезной жидкости при двухэтапном хирургическом лечении пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией [16]. Авторы показали значимое повышение IL-8, MCP-1 и ICAM-1,что отражает выраженный воспалительный ответ и имеет прямое отношение к механизмам, предшествующим НВГ. В обзоре Коноваловой К.И. и соавт. (2025) подчеркивается, что IL-6, IL-8, TNF-α являются ключевыми медиаторами ангиофибротического сдвига при ПДР. Согласно систематическому обзору Gachette et al. (2026), MCP-1, VEGF, IL-8 и IL-6 в водянистой влаге значимо ассоциированы с исходами хирургического лечения глаукомы [7]. MCP-1 наиболее часто ассоциировался с неблагоприятными исходами (шесть значимых ассоциаций), VEGF упоминался в пяти исследованиях [7]. MCP-1 (CCL2) -ключевой хемокин ,способствует привлечению моноцитов и макрофагов в зону воспаления, что индуцирует фиброз и ремоделирование тканей.

Современные протеомные подходы к изучению биомаркеров при НВГ

Протеомный анализ водянистой влаги открывает новые возможности для идентификации биомаркеров НВГ. Oh JW, Ahn SJ и соавт. (2025) в работе, опубликованной в Molecular & Cellular Proteomics, идентифицировали 2255 белков в водянистой влаге пациентов с диабетической ретинопатией и ее осложнениями, включая НВГ [10]. При валидации результатов методом ELISA выявлены 20 белков со значимыми изменениями концентрации [10]. Среди них обнаружены как известные маркеры (VEGF, IL-6), так и новые молекулы, ранее не связанные с НВГ. Интерес представляют данные Mok et al. (2024).

Табл. 2. Биомаркеры, ассоциированные с неблагоприятными исходами хирургического лечения глаукомы (по данным Gachette et al., 2026)

Биомаркер	Число значимых ассоциаций	Характер изменений при неблагоприятных исходах
MCP-1	6	Повышение
VEGF	5	Повышение
IL-8	4	Повышение
TGF-β	3	Повышение
IL-6, IL-10	2	Повышение

Авторы выполнили сравнительный протеомный анализ водянистой влаги при увеальной глаукоме и НВГ [9]. Исследование выявило общие воспалительные механизмы. Повышение C1QC и C4A (компонентов комплемента) при обоих подтипах глаукомы указывает на общий воспалительный компонент [9]. Также обнаружены специфические ангиогенные профили. SERPINF1 (PEDF) и HEXB ,которые значительно изменены именно при НВГ.. Технологии протеомики, такие как жидкостная хроматография с масс-спектрометрией (LC-MS/MS) и массивы антител, позволяют одновременно анализировать сотни белков в малых объемах водянистой влаги (50–100 мкл).

Клиническое значение биомаркеров

Систематический обзор Gachette et al. (2026), опубликованный в Current Eye Research, обобщил данные 20 исследований. Работы посвящены связи биомаркеров водянистой влаги с исходами хирургического лечения глаукомы [7]. Всего проанализировано 353 биомаркера. Ключевые результаты представлены в таблице 2.

Авторы заключили, что неблагоприятные исходы чаще связаны с повышенным уровнем провоспалительных биомаркеров [7]. Определение уровня провоспалительных цитокинов (MCP-1, IL-8, IL-6) в водянистой влаге перед операцией может помочь стратифицировать пациентов по риску. Это позволяет выбрать более активную тактику послеоперационного ведения.

Обсуждение

Анализ литературы позволяет выделить несколько ключевых аспектов проблемы цитокинового профиля при НВГ. Патогенез НВГ на фоне ишемии (при ПДР или посттромботической ретинопатии) удобно рассматривать через две взаимосвязанные оси. Ось 1 (Воспаление) реализуется через каскад арахидоновой кислоты. Триггеры (ишемия, гипергликемия) активируют фосфолипазу (ФЛА 2), что в свою очередь запускает ЦОГ-путь с образованием простагландинов и 5-ЛОГ-путь с образованием лейкотриенов. Ось 2 (Ангиогенез) запускается гипоксией через HIF-1α и включает активацию VEGF и FGF-путей. Наиболее важным механизмом является нарушение равновесия между проангиогенными (VEGF, PlGF) и антиангиогенными (PEDF) факторами. Мета-анализ Zhu et al. (2024) демонстрирует резкое повышение VEGF (SMD = 8,79) и значимое снижение PEDF (SMD = -3,03)

[12]. Обратная корреляция между VEGF и PEDF подтверждает реципрокный характер их отношений [5]. Провоспалительные цитокины (IL-6, IL-8, TNF-α, MCP-1) играют не меньшую роль, чем ангиогенные факторы. IL-6 (SMD = 12,50) не только стимулирует ангиогенез, но и способствует фиброзу [6; 12]. В свою очередь MCP-1, наиболее часто ассоциированный с неблагоприятными исходами, привлекает моноциты и макрофаги, также эти клетки выделяют профибротические факторы [7]. Работы Коноваловой К.И. и соавт. демонстрируют, что воспалительный компонент (повышение IL-8 и MCP-1) формируется задолго до развития НВГ. Это создает предпосылки для неоваскуляризации переднего сегмента [16; 17].

Важно отметить ,что патогенез также вовлечена NLRP3-инфламмасома. Это ключевой внутриклеточный комплекс, который активируется ишемией и окислительным стрессом. При ПДР и посттромботической ретинопатии гипоксия и накопление продуктов окисления запускают сборку NLRP3-инфламмасомы. Это приводит к гиперпродукции IL-1β и IL-18. Данные цитокины усиливают экспрессию VEGF и других провоспалительных молекул [8]. Формируется порочный круг воспаления. Монотерапия анти-VEGF препаратами его не разрывает. Анти-VEGF средства нейтрализуют уже выделившийся VEGF. Однако они не блокируют 5-ЛОГ-путь, FGF-путь и не предотвращают дальнейшую активацию NLRP3. Ингибиторы NLRP3-инфламмасомы (например, Тонаберсат, K8) и блокаторы IL-6 (Вамикибарт) рассматриваются как перспективные направления. Они могут помочь преодолеть резистентность и предотвратить фиброз угла передней камеры [8]. Исследования характеризуются гетерогенностью методов измерения цитокинов (разные наборы для ELISA).

Но также важно отметить, что большинство работ имеют небольшие выборки. Концентрации цитокинов могут зависеть от предшествующего лечения. Отсутствуют стандартизированные референсные значения. Таким образом для валидации биомаркеров необходимы дальнейшие проспективные многоцентровые исследования с использованием стандартизированных протоколов.

Заключение

Неоваскулярная глаукома характеризуется специфическим цитокиновым профилем водянистой влаги. В его основе лежит дисбаланс про- и антиангиогенных медиаторов. Мета-анализ Zhu et al. (2024) демонстрирует резкое повышение VEGF (SMD = 8,79), IL-6 (SMD = 12,50), IL-8 (SMD = 3,99) на фоне значимого снижения PEDF (SMD = -3,03) [12]. Обратная корреляция между VEGF и PEDF отражает фундаментальный механизм заболевания [5]. VEGF и PEDF выступают ключевыми маркерами ангиогенного дисбаланса и перспективными терапевтическими мишенями. В свою очередь провоспалительные цитокины вносят существенный вклад в патогенез НВГ, а их уровень ассоциирован с неблагоприятными исходами хирургического лечения. Понимание роли NLRP3-инфламмасомы и двух осей патогенеза открывает новые горизонты для комбинированной терапии. Российская доказательная база по биомаркерам при НВГ остается ограниченной. Это определяет необходимость дальнейших многоцентровых исследований.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Глаукомы вторичные у взрослых: клинические рекомендации. М.; 2025. [Glaukomy` vtorichny`e u vzrosly`x: klinicheskie rekomendacii. M.; 2025. (In Russ.)]
2. Sivak-Callcott JA, O'Day DM, Gass JD, Tsai JC. Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of neovascular glaucoma. Ophthalmology. 2001; 108(10): 1767-1776.
3. Simha A, Aziz K, Braganza A, et al. Anti-vascular endothelial growth factor for neovascular glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2020; 2(2): CD007920.
4. Tombran-Tink J, Barnstable CJ. PEDF: a multifaceted neurotrophic factor. Nat Rev Neurosci. 2003; 4(8): 628-636.
5. Wang JW, Zhou MW, Zhang XL, et al. Short-term effect of intravitreal ranibizumab on intraocular concentrations of vascular endothelial growth factor-A and pigment epithelium-derived factor in neovascular glaucoma. Clin Exp Ophthalmol. 2015; 43(5): 415-421.
6. Ohira S, Inoue T, Shobayashi K, et al. Simultaneous increase in multiple proinflammatory cytokines in the aqueous humor in neovascular glaucoma with and without intravitreal bevacizumab injection. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2015; 56(6): 3541-3548.
7. Gachette RE, Bertens CJF, Gijs M, Beckers HJM. Fibrosis-Associated Fluid Biomarkers for Predicting Surgical Outcomes in Glaucoma Surgery: A Systematic Review. Curr Eye Res. 2026; 51(7): 741-751.
8. Kiełbus M, Kuźmiuk D, Skrzyniarz AM, et al. Changes in the Protein Composition of the Aqueous Humor in Patients with Glaucoma: An Update Review. Int J Mol Sci. 2025; 26(7): 3129.
9. Mok JH, Park DY, Han JC. Differential protein expression and metabolite profiling in glaucoma: Insights from a multi-omics analysis. Biofactors. 2024; 50(6):1220-1235.
10. Oh JW, Ahn SJ, Jung JH, et al. Proteomic Analysis of Aqueous Humor Identified Clinically Relevant Molecular Targets for Neovascular Complications in Diabetic Retinopathy. Mol Cell Proteomics. 2025; 24(4): 100953.
11. Zhu S, Chen J, Zhou M, et al. Cytokines expression in intraocular fluid in neovascular glaucoma: a meta-analysis. Chin J Exp Ophthalmol. 2024; 42(6): 538-546.
12. Ferrara N, Gerber HP, LeCouter J. The biology of VEGF and its receptors. Nat Med. 2003; 9(6): 669-676.
13. Zhou M, Wang J, Wang W, et al. Placenta Growth Factor in Eyes with Neovascular Glaucoma Is Decreased after Intravitreal Ranibizumab Injection. PLoS One. 2016; 11(1): e0146993.
14. Midena E, Bini S, Frizziero L, et al. Aqueous humour concentrations of PEDF and Erythropoietin are not influenced by subthreshold micropulse laser treatment of diabetic macular edema. Biosci Rep. 2019; 39(6): BSR20190328.
15. Коновалова К.И., Шишкин М.М., Файзрахманов Р.Р. Оценка уровня про- и противовоспалительных цитокинов при двухэтапной витреальной хирургии у пациентов с далеко зашедшей стадией пролиферативной диабетической ретинопатии // Российский офтальмологический журнал. – 2021. – №14(3). – С.14–18. [Konovalova KI, Shishkin MM, Fayzrakhmanov RR. Evaluation of the level of pro- and anti-inflammatory cytokines in two-stage vitreoretinal surgery in patients with advanced proliferative diabetic retinopathy. Russian Ophthalmological Journal. 2021; 14(3): 14–18. (In Russ.)]
16. Коновалова К.И., Шишкин М.М., Файзрахманов Р.Р. и др. Роль цитокинов в патогенезе пролиферативной диабетической ретинопатии // Точка зрения. Восток – Запад. – 2025. – №12(2). – С.43–48. [Konovalova KI, Shishkin MM, Fayzrakhmanov RR, et al. The role of cytokines in the pathogenesis of proliferative diabetic retinopathy. Point of View. East – West. 2025; 12(2): 43–48. (In Russ.)]