

DOI: <https://doi.org/10.34883/PI.2020.10.2.014>  
УДК 617.7-007.681-092-085-089

Недзвецька О.В.<sup>1</sup>, Кузьмина де Гутарра О.В.<sup>2</sup>, Гончарова Н.А.<sup>1</sup>, Пастух И.В.<sup>1</sup>, Воронцова Н.М.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков, Украина

<sup>2</sup> Городская клиническая больница № 14 имени проф. Л.Л. Гиршмана, Харьков, Украина

Nedzvetska O.<sup>1</sup>, Kuzmina de Gutarra O.<sup>2</sup>, Goncharova N.<sup>1</sup>, Pastukh I.<sup>1</sup>, Vorontsova N.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

<sup>2</sup> City Clinical Hospital № 14 named after prof. L.L. Girshman, Kharkiv, Ukraine

## Морфологические изменения в зоне оперативного вмешательства при посттромботической неоваскулярной глаукоме

Morphological Changes in the Surgical area with Post-thrombotic  
Neovascular Glaucoma

### Резюме

Избыточное разрастание соединительной ткани в зоне фильтрации признано одной из ведущих причин неудач антиглаукоматозных операций при неоваскулярной глаукоме (НВГ). Недостаточная эффективность применяемых медикаментозных и хирургических методов торможения избыточной пролиферации соединительной ткани в зоне оперативного вмешательства при НВГ приводит к рецидивам заболевания и часто – к необходимости энуклеировать глазное яблоко.

**Цель исследования.** Изучить отдаленные морфологические особенности изменений в зоне оперативного вмешательства после хирургического лечения неоваскулярной глаукомы.

**Материалы и методы.** Изучены гистологические препараты 26 глазных яблок, энуклеированных по поводу болевой терминальной посттромботической глаукомы, ранее оперированных путем фистулизирующих операций с задними склерэктомиями. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван-Гизону. Анализировали по 5–6 срезов каждого глазного яблока (156 препаратов) с помощью микроскопа Olympus BX-41 при увеличении  $\times 200$ – $400$ .

**Результаты.** Полученные результаты свидетельствуют о том, что блокирование путей оттока после фистулизирующей операции при НВГ происходит как за счет новообразованных сосудов в фильтрационной зоне, так и за счет разрастания в зоне оперативного вмешательства элементов соединительной ткани, исходящей из эписклеры. Согласно полученным данным, эписклера является источником избыточной пролиферации соединительной ткани не только в зоне склеро-склеральных и склеро-конъюнктивальных сращений, но и, прорастая вглубь склерального операционного канала, является причиной склеро-хориоидальных сращений с полной облитерацией супрахориоидального пространства.

**Заключение.** Полученные данные определяют эписклеру как одну из мишеней хирургического лечения НВГ, предполагая различные пути воздействия на нее в ходе операции с целью профилактики избыточного разрастания элементов соединительной ткани, блокирующих отток внутриглазной жидкости.

**Ключевые слова:** неоваскулярная глаукома, избыточная пролиферация, соединительная ткань, эписклера.

---

### Abstract

Excessive proliferation of connective tissue in the filtration zone is recognized as one of the leading causes of failure of antiglaucomatous operations in neovascular glaucoma (NVG). The lack of effectiveness of the applied medical and surgical methods of inhibition of excessive proliferation of connective tissue in the area of surgical intervention with NVG leads to relapse of the disease and often to the need to enucleate the eyeball.

**Purpose of the study.** To study the distant morphological features of changes in the area of surgical intervention after surgical treatment of neovascular glaucoma.

**Materials and methods.** The histological preparations of 26 eyeballs enucleated due to painful terminal post-thrombotic glaucoma, previously operated by fistulizing operations with posterior sclerectomy, were studied. Histological sections were stained with hematoxylin and eosin, and according to Van Gieson. We analyzed 5–6 sections of each eyeball (156 preparations) using an Olympus BX-41 microscope with a magnification of  $\times 200$ –400.

**Results.** The results obtained indicate that the outflow pathways are blocked after a fistulizing operation in NVG both due to newly formed vessels in the filtration zone and due to proliferation of connective tissue elements emanating from the episclera in the surgical intervention zone. According to the data obtained, the episclera is a source of excessive proliferation of connective tissue, not only in the area of sclero-scleral and sclero-conjunctival fusion, but also, growing into the scleral surgical canal, is the cause of sclero-choroidal fusion with complete obliteration of the suprachoroid space.

**Conclusion.** The data obtained determine the episclera as one of the targets for the surgical treatment of NVG, suggesting various ways of influencing it during the operation in order to prevent excessive growth of connective tissue elements that block the outflow of intraocular fluid.

**Keywords:** neovascular glaucoma, excessive proliferation, connective tissue, episclera.

---

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Неоваскулярная глаукома (НВГ) приводит к слепоте в 22–86% случаев, а в 19–45% случаев глаза с терминальной НВГ энуклеируются в связи с развитием осложнений и болевым синдромом [1, 4, 17, 20].

В связи с тем, что добиться гипотензивного эффекта путем медикаментозного лечения в глазах с органическими изменениями угла передней камеры (УПК) бывает невозможно, большинство офтальмологов для коррекции внутриглазного давления (ВГД) у пациентов с НВГ отдают предпочтение патогенетически обоснованным хирургическим методам лечения [2, 5, 13, 14]. Поскольку фистулизирующие операции улучшают отток внутриглазной жидкости из глаза, их до известной степени можно рассматривать как патогенетически обоснованные вмешательства, но только в стадии открытого угла [3, 5, 8, 15].

Механизм фистулизирующих операций связан с формированием новых путей оттока внутриглазной жидкости под конъюнктиву. Cairns J.E. в 1968 г. предложил методику трабекулэктомии, которая в различных модификациях до сегодняшнего дня является одной из наиболее распространенных операций в мире [8, 15, 18, 21]. Эффективность

трабекулэктомии, по данным разных авторов, при первичной глаукоме колеблется от 70 до 85% и зависит от увеличения периода наблюдения [8, 11, 18]. Однако эффективность этой операции падает до 20–50% при НВГ [6].

Основными причинами снижения эффективности антиглаукоматозных операций при НВГ являются субконъюнктивальный фиброз, внутренняя склерэктомическая обструкция и киста теноновой капсулы. При этом наиболее часто встречается субконъюнктивальный фиброз в области хирургического вмешательства: склеро-конъюнктивальные и склеро-склеральные сращения составляют 30% от числа всех неудовлетворительных результатов оперативного лечения [10].

Избыточное разрастание соединительной ткани в зоне фильтрации – одна из ведущих причин неудач антиглаукоматозных операций при НВГ. Такое разрастание связывают с изменением состава камерной влаги, повышенным содержанием бластных клеток соединительной ткани в эписклере, дезорганизацией коллагеновых волокон в самой склере, а также операционной травмой как пусковым моментом [7, 10, 16].

У пациентов с НВГ со склонностью к избыточному рубцеванию вновь созданных путей оттока наблюдается нарушение обмена циклических нуклеотидов. Было установлено, что факторами риска избыточного разрастания соединительной ткани в зоне антиглаукоматозной операции являются снижение концентрации плазменного фибронектина и повышение концентрации соматотропного гормона в крови и водянистой влаге [7, 9], что, по мнению авторов, является предпосылкой для применения тех или иных способов торможения пролиферативного рубцового процесса [3, 12, 19]. Стимулировать чрезмерное разрастание соединительной ткани может также излишняя травматизация тканей в ходе операции, что активизирует пролиферацию фибробластов с образованием плоскостного или ограничивающего рубца [8].

Недостаточная эффективность применяемых медикаментозных и хирургических методов торможения избыточной пролиферации соединительной ткани в зоне оперативного вмешательства при НВГ приводит к рецидивам заболевания и часто – к необходимости энуклеировать глазное яблоко. В связи с этим остается актуальной задача поиска источников избыточной пролиферации соединительной ткани в зоне оперативного вмешательства для последующего патогенетического обоснования применения новых способов пролонгирования гипотензивного эффекта хирургического органосохранного лечения такой тяжелой офтальмологической патологии, как неоваскулярная глаукома.

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить отдаленные морфологические особенности изменений в зоне оперативного вмешательства после хирургического лечения неоваскулярной глаукомы.

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучены гистологические препараты 26 глазных яблок, энуклеированных по поводу болевой терминальной посттромботической глаукомы, ранее оперированных путем фистулизирующих операций с задними склерэктомиями. Четырнадцать глазных яблок были энуклеированы

в сроки от 4 до 6 месяцев после операции, пять глаз – в сроки 1–1,5 года после антиглаукоматозного хирургического вмешательства.

Энуклеированные глазные яблоки фиксировали в 10% растворе формалина и заливали в парафин, после чего изготавливали серию гистологических срезов толщиной 5 мкм на санном микротоме, срезы фиксировали на стекле, окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван Гизону. Анализировали по 5–6 срезов каждого глазного яблока (156 препаратов) с помощью микроскопа Olympus BX-41 при увеличении  $\times 200$ –400.

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

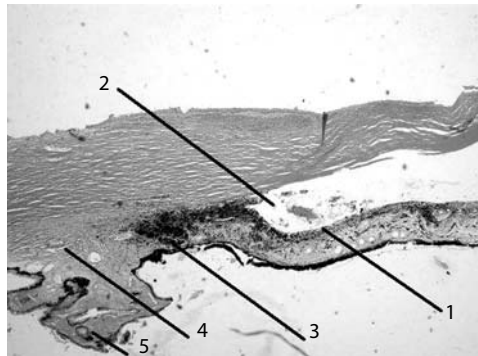
Удаление слепых глаз с терминальной болевой неоваскулярной посттравматической глаукомой в ГКБ № 14 им. проф. Л.Л. Гиршмана производилось по решению консилиума и с согласия пациента. Все удаленные глаза подвергались морфологическому исследованию.

**Морфологические изменения роговицы.** При морфологическом исследовании глаз пациентов с посттравматической НВГ было обнаружено отечное разрыхление стромы роговицы, нередко имело место отложение липоидов в области лимба. Отек роговицы, обусловленный повышенной проницаемостью эндотелия и проникновением камерной влаги в строму, способствовал частичному очаговому отслаиванию эпителия роговицы с образованием пузырей. В большинстве случаев (17 глаз; 65,4%) определялся глаукоматозный паннус, т. е. обильное новообразование сосудов под эпителием роговицы с небольшой перивазальной инфильтрацией. Пигмент обнаруживался на задней поверхности роговицы в клетках эндотелия и вне его. В препаратах с перфорацией роговицы в роговой оболочке обнаруживался дефект ткани, который был заблокирован эритроцитами, нейтрофилами, макрофагами. В одном случае в месте дефекта роговицы обнаруживались фибробласты.

**Морфологические изменения угла передней камеры.** В трабекулярной ткани отмечались склероз, пропитывание зернышками пигмента, отдельными эритроцитами. Новообразованный после спаивания трабекулярной ткани с корнем радужной оболочки угол передней камеры (УПК) казался широким вследствие обильной пролиферации эндотелия в первоначальном углу передней камеры. Пигмент обнаруживался в области шлеммова канала (рис. 1).

**Морфологические изменения склеры.** В склере при морфологическом исследовании препаратов наблюдались дистрофические изменения с расширением пространств между коллагеновыми волокнами. В сосудах склеры в 84,6% случаев (22 глаза) встречались тромбы, состоящие из эритроцитов, фибробластов, фибрина (рис. 2). Определялась наиболее интенсивная окраска по Ван Гизону соединительной ткани эписклеры, что свидетельствовало о наибольшей плотности соединительной ткани в эписклере, по сравнению с собственным веществом склеры. Наблюдалось расширение, полнокровие сосудов, круглоклеточная инфильтрация вокруг конъюнктивных, передних цилиарных и эписклеральных сосудов.

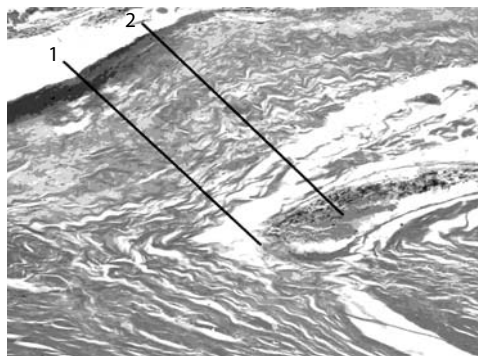
**Морфологические изменения в зоне хирургического вмешательства.** В препаратах глаз, энуклеированных по поводу рецидива терминальной НВГ в сроки 4–6 месяцев после фистулизирующей



**Рис. 1.** Препарат глазного яблока, энуклеированного в связи с терминальной НВГ через 6 месяцев после перенесенного тромбоза ЦВС. Фибриновая пленка (1) (пролиферативная ткань) с большим количеством новообразованных сосудов, покрывающая радужку и закрывающая угол передней камеры с образованием псевдоугла (2), просвет Шлеммова канала (3) сужен, частично облитерирован, клетки крови в углу передней камеры, атрофия радужной оболочки, склероз и гиалиноз сосудов (4), гиалиноз цилиарных отростков (5). Окраска по Ван Гизону. Увеличение  $\times 200$

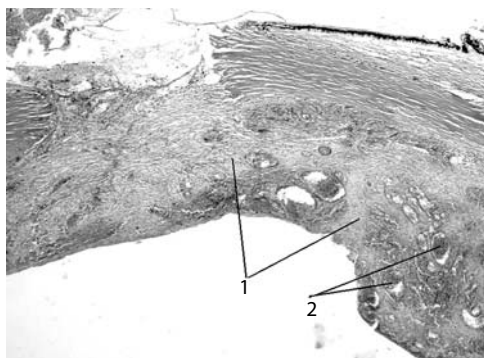
Fig. 1. The preparation of an eyeball enucleated in connection with terminal NVG 6 months after CVC thrombosis. Fibrinous film (1) (proliferative tissue) with a large number of newly formed vessels covering the iris and closing the anterior chamber angle with the formation of a pseudo-angle (2), the Schlemov channel lumen (3) is narrowed, partially obliterated, blood cells in the anterior chamber corner, iris atrophy, sclerosis and vascular hyalinosis (4), hyalinosis of the ciliary processes (5). Stained by Van Gieson. Magnification  $\times 200$

операции, были обнаружены следующие изменения: в зоне фильтрационной подушки, а также в зоне задних склерэктомий большое количество фибробластов эписклеры с умеренным количеством волокнистой соединительной ткани, которая расположена между сосудами синусоидного и капиллярного типов (рис. 3).



**Рис. 2.** Препарат глазного яблока, энуклеированного в связи с терминальной НВГ через 1,5 месяца после перенесенного тромбоза ЦВС. Дистрофические изменения коллагеновых волокон (1) у края затромбированного сосуда (2). Окраска по Ван Гизону. Увеличение  $\times 400$

Fig. 2. The preparation of the eyeball enucleated in connection with terminal NVG 1.5 months after the central thrombosis of CVS. Dystrophic changes in collagen fibers (1) at the edge of a thrombosed vessel (2). Stained by Van Gieson. Magnification  $\times 400$

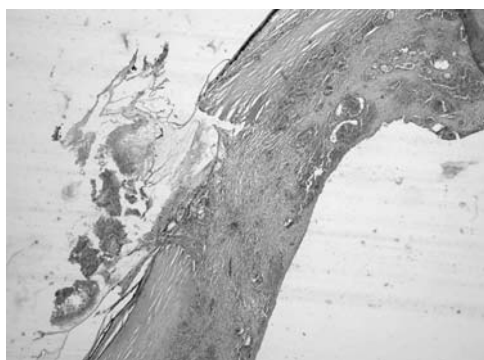


**Рис. 3. Зона операции через 4 месяца после хирургического вмешательства. Разрастание соединительной ткани (1) с сосудами синусоидного и капиллярного типов (2). Окраска по Ван Гизону. Увеличение  $\times 200$**

Fig. 3. Surgery area 4 months after surgery. The proliferation of connective tissue (1) with vessels of the sinusoid and capillary type (2). Stained by Van Gieson. Magnification  $\times 200$

Фибробласты эписклеры проникают вглубь склерального операционного канала и в супрахориоидальное пространство. Супраувеальное пространство ближе к операционной зоне практически не определяется, было заполнено фибробластами, эритроцитами и нейтрофилами. Определялась выраженная инфильтрация зоны хирургического вмешательства крупноклеточными (лимфоциты, макрофаги) элементами и единичными нейтрофилами, которые проникают внутрь глазного яблока (рис. 4).

В препаратах, энуклеированных в сроки 1–1,5 года после проведенной фистулизирующей операции, фильтрационная подушка образована грубоволокнистой соединительной тканью со скудным количеством сосудов синусоидного и капиллярного типов за счет их запустевания.



**Рис. 4. Зона операции через 5 месяцев после хирургического вмешательства. Супрахориоидальное пространство отсутствует, расширенная зона эписклеры. Окраска по Ван Гизону. Увеличение  $\times 200$**

Fig. 4. Surgery area 5 months after surgery. Suprachoroidal space is absent, an expanded zone of episclera. Stained by Van Gieson. Magnification  $\times 200$



**Рис. 5. Зона операции через 18 месяцев после хирургического вмешательства. Блокирование соединительной тканью зоны фильтрации (1). Атрофичная сосудистая оболочка интимно спаяна со склерой (2). Окраска по Ван Гизону. Увеличение  $\times 200$**

Fig. 5. Surgery area 18 months after surgery. Blocking of the filtration zone with connective tissue (1). The atrophic choroid is intimately soldered to the sclera (2). Stained by Van Gieson. Magnification  $\times 200$

Определяется утолщение эписклеры за счет увеличения количества фибробластов. Разросшаяся из эписклеральных фибробластов соединительная ткань уплотняет соединительную ткань фильтрационной подушки, а также перекрывает задние склерэктомии, тем самым блокируя отток внутриглазной жидкости.

По мере уменьшения воспалительного процесса и рассасывания крови в супрахориоидальном пространстве сосудистая оболочка интимно прирастает к эписклеральной ткани на всем протяжении сформированного клапана склеры. В результате этого супрахориоидальное пространство в зоне проведенной операции полностью исчезает. Единичные фибробласты обнаруживаются в рыхлой соединительной ткани в конъюнктиве у вершины фильтрационной подушки. Нерезко выраженная нейтрофильная и эозинофильная инфильтрация сохраняется под конъюнктивой (рис. 5).

Таким образом, морфологическое исследование препаратов глаз с терминальной посттромботической НВГ выявило признаки воспалительной реакции, вазопротиферации и атрофические изменения тканей глаз. Было установлено, что во всех препаратах глазных яблок с НВГ (100% случаев) встречались новообразование сосудов в УПК и радужной оболочке, образование псевдоугла передней камеры. Был выявлен генерализованный микротромбоз практически во всех тканях энуклеированных глаз с НВГ постокклюзионного генеза.

Совокупность морфологических проявлений терминальной посттромботической НВГ свидетельствует о том, что в тканях глаза выражена склонность к гиперпролиферации сосудов и соединительной ткани в зоне хирургического вмешательства. В зоне фистулизирующей операции, а также в зоне задних склерэктомий определяется увеличение количества фибробластов эписклеры с ее утолщением, в результате чего уплотняется соединительная ткань фильтрационной подушки и зарастают задние склерэктомии, блокируется отток внутриглазной жидкости. Супрахориоидальное пространство в зоне проведенной операции

полностью исчезает за счет припаивания хориоидеи к эписклеральной ткани на всем протяжении сформированного клапана склеры.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В работе представлены результаты исследования особенностей разрастания соединительной ткани в зоне операции в случаях рецидива НВГ после хирургического лечения.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что блокирование путей оттока после фистулизирующей операции при НВГ происходит не только за счет новообразованных сосудов в фильтрационной зоне, а также за счет разрастания в зоне оперативного вмешательства элементов соединительной ткани, исходящей из эписклеры. Согласно полученным данным, эписклера является источником избыточной пролиферации соединительной ткани не только в зоне склеро-склеральных и склеро-конъюнктивальных сращений, но и, прорастая вглубь склеральных операционного канала, является причиной склеро-хориоидальных сращений с полной облитерацией супрахориоидального пространства. Полученные данные определяют эписклеру как одну из мишеней хирургического лечения НВГ, предполагая различные пути воздействия на нее в ходе операции с целью профилактики избыточного разрастания элементов соединительной ткани, блокирующих отток внутриглазной жидкости.

**Участие авторов:** концепция и дизайн исследования, написание текста, редактирование – О.В. Недзвецкая; концепция и дизайн исследования, описание гистологических препаратов, обсуждение полученных результатов, написание текста – О.В. Кузьмина де Гутарра; описание гистологических препаратов, обсуждение полученных результатов – Н.А. Гончарова; описание гистологических препаратов, обсуждение полученных результатов – И.В. Пастух; описание гистологических препаратов, обсуждение полученных результатов – Н.М. Воронцова.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

---

## ■ ЛИТЕРАТУРА

1. Astahov Yu., Egorov E., Astahov S., Brezel Yu. (2006) Hirurgicheskoe lechenie refraktrnoy glaukomyi [Surgical treatment of refractory glaucoma]. *Klinicheskaya oftalmologiya*, vol. 7, no 1, pp. 25–27.
2. Alekseev I., Koscheeva E. (2007) Metod hirurgicheskogo lecheniya patsientov s subkompensirovannoy i nekompensirovannoy glaukomoy, ranee perenesshih fistuliziruyushuyu operatsiyu [Surgical treatment method for patients with subcompensated and uncompensated glaucoma who have previously undergone fistulizing surgery]. *Glaukoma*, no 1, pp. 27–31.
3. Abu-Elrub Mazhed Mustafa (1996) *Clinical and pathogenetic rationale for the treatment of neovascular glaucoma* (PhD Thesis), Odessa: V.P. Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy.
4. Bezdetko P. (2001) Neovaskulyarnaya glaukoma, etiologiya, patogenez, klinika i lechenie [Neovascular glaucoma, etiology, pathogenesis, clinical features and treatment]. *Oftalmol. zhurn.*, no 5, pp. 10–14.
5. Bezdetko P., Lyiganova O. (2002) K voprosu o hirurgicheskom lechenii terminalnoy bolevoiy glaukomyi [On the issue of surgical treatment of terminal pain glaucoma]. *Oftalmol. zhurn.*, no 4, pp. 9–10.
6. Veselovskaya Z., Zhrebko I. (2004) Otdalennyye rezultaty kombinirovannogo kriomikrohrurgicheskogo lecheniya dekompensirovannoy neovaskulyarnoy glaukomyi u bolnykh saharnym diabetom [Long-term results of combined cryomicrosurgical treatment of decompensated neovascular glaucoma in patients with diabetes mellitus]. *Oftalmol. zhurn.*, no 3, pp. 17–20.
7. Zhuravleva A. (2009) *Immunohistochemical markers of scleral connective tissue disorganization and glaucoma: Actual problems of ophthalmology*, Moscow: Medicine, pp. 36–39.



8. Krasnov M. (1980) *Mikrohirurgiya glaukom* [Glaucoma Microsurgery]. Moscow: Medicine (in Russian).
9. Lebedev O. (1993) Izbytochnoe rubtsevanie posle antiglaukomatoznykh operatsiy: uchastie somatotropnogo gormona i tsiklicheskih nukleotidov [Excessive scarring after antiglaucomatous operations: the participation of growth hormone and cyclic nucleotides]. *Oftalmol. zhurn.*, no 3, pp. 169–172.
10. Lovpache D.N. (2000) *Clinical and immunological prognosis and surgical prophylaxis of excessive scarring after antiglaucomatous operations* (PhD Thesis), Moscow.
11. Nesterov A. (1995) *Pervichnaya glaucoma* [Primary glaucoma]. Moscow: Medicine (in Russian).
12. Cillino S., Pace F Di., Cillino G., Casuccio A. (2011) Biodegradable collagen matrix implant Vs mitomycin-C as an adjuvant in trabeculectomy: a 24-month, randomized clinical trial. *Eye: journal*, vol. 25, no 12, pp. 1598–1606.
13. Lin S.C. (2008) Endoscopic and transscleral cyclophotocoagulation for the treatment of refractory glaucoma. *J Glaucoma*, vol. 17, no 3, pp. 238–47.
14. Nilforushan Naveed, Yadgari M., Falavarjani KG., Afshar A.E. (2010) Evaluation of subconjunctival Oculugen implantation as an adjunct to trabeculectomy. *Iranian J Ophthalmol: journal*, vol. 22, no 2, pp. 55–62.
15. Papaconstantinou D., Georgalas I., Karmiris E., Diagourtas A., Koutsandrea C., Ladas I., Apostolopoulos M., Georgopoulos G. (2010) Trabeculectomy with ologen versus trabeculectomy for the treatment of glaucoma: a pilot study. *Acta Ophthalmologica: journal*, vol. 88, no 1, pp. 80–85.
16. Pardianto G. (2005) Aqueous Flow and the Glaucoma. *Mimbar Ilmiah Oftalmologi Indonesia*, vol. 2, pp. 12–15.
17. Piltz-Seymour J.R., Uhler T.A. (2009) Other Secondary Glaucomas. *Glaucoma. Medical diagnosis and Therapy*, New York: Elsevier, vol. 1, pp. 419–430.
18. Popovic V., Sjöstrand J. (1991) Long-term outcome following trabeculectomy: II. Visual field survival. *Acta Ophthalmol*, vol. 69, no 3, pp. 305.
19. Rosentreter A., Schild A.M., Jordan J.F., Kriegstein G.K., Dietlein T.S. (2010) A prospective randomized trial of trabeculectomy using mitomycin C vs an ologen implant in open angle glaucoma. *Eye: journal*, vol. 24, no 9, pp. 1449–1457.
20. Shields M.B. (1992) *Glaucoma in diabetic patients. Ocular problems in diabetes mellitus*, Boston: Blackwell Scientific Publ., pp. 307–319.
21. Tanuj D., Amit S., Saptorshi M., Meenakshi G. (2013) Combined Subconjunctival and Subscleral Ologen Implant Insertion In Trabeculectomy. *Eye: Journal*, vol. E-pub ahead of print, no 7, p. 889.

---

Поступила/Received: 22.01.2020

Контакты/Contacts: o.nedzvetska@gmail.com, goncharova.natal@gmail.com, irinapastukh@yahoo.com