

## Нефармакологическое усиление фибринолиза в комплексной терапии первичной открытоугольной глаукомы. Часть 2

С.И. Макогон<sup>1,3</sup>А.П. Момот<sup>2</sup>А.С. Макогон<sup>3</sup>Т.Д. Шатерникова<sup>3</sup>Ю.А. Брюханова<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
пр. Ленина, 40, Барнаул, 656038, Российская Федерация

<sup>2</sup> Алтайский филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
ул. Ляпидевского, 1/2, Барнаул, 656045, Российская Федерация

<sup>3</sup> НГБУЗ «Алтайская краевая офтальмологическая больница»  
ул. Советская, 8, Барнаул, 656002, Российская Федерация

### РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2020;17(1):96–104

**Цель:** изучить влияние дозированной пневматической вазокомпрессии (ДПВК) на функциональные показатели органа зрения у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой в составе комплексной терапии данной формы патологии. **Пациенты и методы.** В исследование вошли 39 пациентов с ПОУГ II стадии, которые были рандомизированы на две группы: основную и контрольную. Все больные получали консервативную комплексную медикаментозную терапию. Пациентам основной группы дополнительно проводили сеансы ДПВК два раза в неделю (всего 4 процедуры в течение всего курса лечения). Всем пациентам выполняли стандартный комплекс офтальмологического обследования, исследование системы гемостаза и фибринолиза. **Результаты.** В основной группе больных через 1 час после окончания компрессии было обнаружено увеличение (от исходного) значения уровня t-PA (по медиане — в 1,4 раза) при одновременном снижении содержания PAI-1 (по медиане — в 2,7 раза); улучшение показателей гидродинамики (повышение коэффициента легкости оттока на 19,04 % на OD и 20,0 % на OS, снижение КБ на 24,7 % на OD и на 22,3 % на OS от исходного уровня) и светочувствительности сетчатки (уменьшение количества скотом 1 типа на обоих глазах: в 1,70 раза на OD и в 2,14 раза на OS, уменьшение скотом 2 типа в 2,70 (OD) и 2,30 раза (OS)). В связи с этим отмечено увеличение участков нормальной светочувствительности сетчатки в 1,14 раза на OD и в 1,19 раза на OS, в отличие от пациентов контрольной группы, в которой значимых изменений обнаружено не было. **Заключение.** Полученные предварительные результаты исследования свидетельствуют о перспективности на стационарном этапе дополнения консервативной терапии у больных ПОУГ нефармакологической стимуляцией фибринолиза, достигаемой с помощью курса дозированной пневматической вазокомпрессии.

**Ключевые слова:** глаукома, дозированная пневматическая вазокомпрессия, показатели гемостаза и фибринолиза, гидродинамика, светочувствительность сетчатки

**Для цитирования:** Макогон С.И., Момот А.П., Макогон А.С., Шатерникова Т.Д., Брюханова Ю.А. Нефармакологическое усиление фибринолиза в комплексной терапии первичной открытоугольной глаукомы. Часть 2. *Офтальмология*. 2020;17(1):96–104. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2020-1-96-104>

**Прозрачность финансовой деятельности:** Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах

**Конфликт интересов отсутствует**



# Nonpharmacological Strengthening of Fibrinolysis in Complex Therapy of Primary Open-Angle Glaucoma

S.I. Makogon<sup>1,3</sup>, A.P. Momot<sup>2</sup>, A.S. Makogon<sup>3</sup>, T.D. Shaternikova<sup>3</sup>, Y.A. Bryukhanova<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Altai State Medical University Ministry of health of the Russian Federation  
Lenina ave., 40, Barnaul, 656038, Russian Federation

<sup>2</sup> Altai's Branch of Hematology Research Centre  
Lyapidevskogo str., 1/2, Barnaul, 656045, Russian Federation

<sup>3</sup> Altai regional ophthalmological hospital  
Sovetskaya str., 8, Barnaul, 656002, Russian Federation

## ABSTRACT

**Ophthalmology in Russia. 2020;17(1):96–104**

**Purpose:** to study the effect of dosed pneumatic vasocompression (DPVK) on the functional parameters of the organ of vision in patients with primary open-angle glaucoma in the complex therapy of this form of pathology. **Patients and Methods.** The study included 39 patients with stage II POAG, which were randomized into two groups: main and control. All patients received a conservative complex drug therapy. Patients of the main group were additionally conducted DPVK sessions — twice a week (only 4 procedures during the entire course of treatment). All patients underwent standard ophthalmologic examination, hemostasis and fibrinolysis. **Results.** In the main group of patients, 1 hour after the end of compression, an increase (from baseline) in t-PA level (by median — 1.4 times) was observed while reducing the content of PAI-1 (by median — 2.7 times); improvement of hydrodynamic indicators (improvement of the outflow lightness coefficient, by 19.04 % in OD and 20.0 % in OS, decrease in HB by 24.7 % in OD and by 22.3 % in OS from the initial level) and retinal sensitivity (decrease the number of cattle type 1 in both eyes: 1.70 times on OD and 2.14 times on OS, decrease in type 2 cattle by 2.70 (OD) and 2.30 times (OS). In this regard, an increase sites of normal retina's photosensitivity in 1.14 times on the OD and 1.19 times on the OS, in contrast to patients in the control group, where no significant changes were found. **Conclusion.** The obtained preliminary results of the study indicate the prospects for non-pharmacological stimulation of fibrinolysis in the inpatient stage of the addition of conservative therapy in patients with POAG, achieved with a course of dosed pneumatic vasocompression.

**Keywords:** glaucoma, dosed pneumatic vasocompression, indicators of hemostasis and fibrinolysis, hydrodynamics, the sensitivity of the retina

**For citation:** Makogon S.I., Momot A.P., Makogon A.S., Shaternikova T.D., Bryukhanova Y.A. Nonpharmacological Strengthening of Fibrinolysis in Complex Therapy of Primary Open-Angle Glaucoma. *Ophthalmology in Russia.* 2020;17(1):96–104. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2020-1-96-104>

**Financial Disclosure:** No author has a financial or property interest in any material or method mentioned

**There is no conflict of interests**

В настоящее время первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) представляет собой актуальную проблему в офтальмологии, поскольку является основной причиной необратимой слепоты и инвалидности по зрению среди лиц зрелого возраста [1]. Несмотря на успехи, достигнутые в лечении ПОУГ, многие особенности данного заболевания нуждаются в дальнейшем исследовании.

ПОУГ относится к патологии, характерной лиц пожилого и старческого возраста, для которых свойственна коморбидность в виде заболеваний сердечно-сосудистой системы и атеросклероза [2, 3]. Реализация сердечно-сосудистой патологии осуществляется по известным направлениям: формирование эндотелиопатии, изменение центрального, органотканевого кровообращения и нарушение перемещения крови в сосудах микроциркуляторного русла.

Без исследования биохимических процессов, происходящих при глаукоме, представления о патогенезе заболевания не могут быть полными [1]. В научных офтальмологических публикациях встречаются сообщения о биохимических исследованиях крови, камерной влаги, слезной жидкости при различных формах ПОУГ [4, 5].

Ряд авторов в своих исследованиях основное внимание уделяет липидному обмену у больных ПОУГ [6, 7].

В данных работах отмечается, что имеется более высокое содержание в сыворотке венозной крови общего холестерина и липопротеидов низкой плотности, а также низкое содержание липопротеидов высокой плотности, что имеет принципиальное значение на фоне прогрессирования атеросклероза [8].

Расстройства липидного обмена относят к числу пусковых моментов, инициирующих изменения гемостаза и гемореологии [9]. Они могут реализовываться в механизмах гемостазиологических изменений при повреждении клеточных мембран эритроцитов, тромбоцитов и сосудистого эндотелия на уровне микроциркуляции [10]. Прогрессирующий атеросклеротический процесс способен приводить к систематической альтерации сосудистого эндотелия, что является важнейшей причиной микроциркуляторных нарушений и в дальнейшем способствует полной облитерации сосудов [8]. В ряде работ отмечено, что дисфункция эндотелия может способствовать развитию ангиоспазма и тромбоза [11, 12].

Наряду с этим обсуждаются вопросы, связанные с изменениями адгезии и агрегации тромбоцитов, а также вязкости крови при глаукоме [13]. Курышева Н.И. и соавт. при изучении венозной плазмы крови обнаружили повышение агрегации тромбоцитов и уровня фактора

Виллебранда при глаукоме повышенного давления. После нормализации содержания фактора Виллебранда определено улучшение периметрических показателей. [14]. Наиболее существенные микроциркуляторные расстройства отмечены при нестабилизированной ПОУГ, что иллюстрировалось повышенной агрегационной способностью и адгезивностью тромбоцитов (в виде увеличения содержания «старых» форм кровяных пластинок, форм «раздражения» и вакуолизованных тромбоцитов в тромбоцитарной формуле) [8].

Благодаря своим уникальным свойствам неповрежденный эндотелий кровеносных сосудов в обычных условиях является интактным. В нем синтезируется ряд биологически активных субстанций, участвующих в гемостатических реакциях, которые можно разделить на две группы — протромбогенные и атромбогенные [11]. Наше внимание привлекли в их числе тканевой активатор плазминогена (t-PA) и его антагонист по механизму и направленности действия, препятствующий активации плазминогена в плазмин — PAI-1. t-PA, подобно фактору Виллебранда и PAI-1, секретируется постоянно, но экспрессия его эндотелиоцитами резко увеличивается при физической нагрузке, катехоламинемии, венозном полнокровии и в ряде других ситуаций [17].

Установлено, что t-PA содержится во всех структурах глазного яблока, причем основными источниками t-PA являются трабекулярная сеть, цилиарное тело и пигментный эпителий сетчатки [18]. Тем не менее всего лишь около 10 % t-PA, присутствующего в камерной влаге, находится в активном состоянии, способном трансформировать плазминоген в плазмин, остальные 90 % связаны в неактивном комплексе с PAI-1 [19]. Отмечено, что протеолитическая система, включающая в себя комплекс «плазминоген/t-PA/PAI-1», имеет значение не только для лизиса фибрина, но и вовлекается в другие процессы, такие как ангиогенез, изменения соединительной ткани, сепсис и опухолевая прогрессия [17].

Далее можно отметить крайне малый объем знаний о патологических изменениях в системах гемостаза и фибринолиза у пациентов с глаукомой. Имеются лишь единичные и противоречивые по своим результатам работы, выполненные более 20 лет назад, согласно которым при ПОУГ выявлено как повышение уровня фибриногена, фрагментов протромбина 1+2 (PF<sub>1+2</sub>) и D-димера, то есть протромбогенные изменения [20], так и отсутствие этих изменений [21]. На наш взгляд, данные Sarter C. и соавт. могут рассматриваться как сомнительные, поскольку роль гемостатических и фибринолитических реакций в развитии любых форм патологии человека в настоящее время неоспорима и доказана.

Ухудшение микроциркуляции диска зрительного нерва, связанное с тромбированием микрососудов, относится к одной из причин формирования глаукомной оптической нейропатии [1]. В частности, вследствие нарастающей ишемии формируются структурные изменения тканей зрительного нерва, сопровождающиеся

прогибанием решетчатой пластинки и повреждением аксонов зрительного нерва, что характерно для глаукомной оптической нейропатии. Нам представляется, что стимуляция фибринолитической активности крови может препятствовать нарушению микроциркуляции диска зрительного нерва и явиться перспективным подходом в комплексной терапии первичной открытоугольной глаукомы.

Существуют различные тенденции терапевтической коррекции фибринолитической активности крови. Анализируются возможности и эффективность стимуляции фибринолиза с использованием лекарственных препаратов — стрептокиназы, проурокиназы или рекомбинантных препаратов, созданных по подобию природного t-PA [22]. Мы обратили внимание на возможности нефармакологической стимуляции фибринолиза с помощью пневмокомпрессии, которая начала внедряться в клиническую практику в 30-х годах прошлого века [23]. Показано, что данный метод воздействия приводит к усилению секреции t-PA эндотелием кровеносных сосудов и, следовательно, к активации фибринолитических реакций в крови [24]. Стандартизированным вариантом такого воздействия рассматривается перемежающаяся пневматическая компрессия (ППК), которая широко используется для интра- и послеоперационной профилактики венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений (ВТЭО) в хирургии и неврологии [25].

ППК представляет собой аппаратный метод механического воздействия, основанный на перемещении крови, лимфы и межклеточной жидкости под действием наружного сдавливания мягких тканей какой-либо части тела [26]. Показано, что в результате такого воздействия увеличивается скорость и объем кровотока, уменьшается лимфостаз, предотвращается дилатация вен, снижается риск возникновения сосудистых «микротрещин» и обнажения субэндотелиального коллагена, уменьшается агрегация тромбоцитов и лейкоцитов и, наконец, усиливается фибринолитическая активность крови [27].

Интересно, что ППК в клинической практике стали применять для профилактики не только ВТЭО, но и артериальной ишемии, в том числе при облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей [28]. По мнению Липницкого Е.М. и соавт. [29], курс лечения, включающего 10 сеансов ППК, представляет собой один из вариантов эндотелиопротекторной терапии и может использоваться в рамках комплексного лечения облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей.

Цель настоящей работы — изучение влияния дозированной пневматической вазокомпрессии на функциональные показатели органа зрения у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой в составе комплексной терапии данной патологии.

## ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Работа была выполнена в течение 2018 года на базе Алтайской краевой офтальмологической больницы.

Представленное исследование одобрено Локальным комитетом по биомедицинской этике Алтайского государственного медицинского университета (протокол № 3 от 20.03.2018). Все пациенты дали информированное согласие на участие в исследовании.

В исследование вошли 39 пациентов с ПОУГ II стадии, мужчин было 7 человек (17,9 %), женщин — 32 (82,1 %). Средний возраст всех пациентов составил 69,8 года: у мужчин — 72,4, у женщин — 69,2 года. Пациенты с первичной открытоугольной глаукомой были рандомизированы на две группы: основную из 20 больных и контрольную из 19 больных. Рандомизация осуществлялась простым блоковым методом (ГОСТ Р ИСО 24153-2012 Статистические методы. Процедуры рандомизации и отбора случайной выборки).

**Отбор пациентов в исследование.** *Критерии включения:* пациенты с ПОУГ развитой стадии заболевания, документально подтвержденной; возраст от 45 до 89 лет, клиническая рефракция в пределах  $\pm 3,0$ Д и астигматизм до  $\pm 1,5$ Д, показатель ЦТР — любой; режим местной гипотензивной терапии — любой. *Критерии исключения:* пациенты с любой другой формой и стадией первичной и вторичной глаукомы, кроме указанной выше; пациенты, у которых имелись следующие состояния: перенесенный недавно тромбоз или тромбозы вен нижних конечностей; сердечная недостаточность; геморрагические диатезы, злокачественные опухоли, доброкачественные опухоли, склонные к росту; острый период инфекционных заболеваний. Протоколы исследования включали неполный набор результатов, а также общие заболевания, которые могли бы повлиять на интерпретацию данных тонометрии.

Все больные получали консервативную комплексную медикаментозную терапию, включающую прием эмоксипина 1 % 1,0 мл внутримышечно; кортексина 1,0 мл внутримышечно; чередование тиамина 5 % и пиридоксина 5 % по 1,0 мл внутримышечно. Пациентам основной группы дополнительно проводили сеансы дозированной пневматической вазокомпрессии (ДПВК) — два раза в неделю (всего 4 процедуры в течение всего курса лечения).

Всем пациентам выполняли стандартный комплекс офтальмологического обследования, включающий визиометрию, биомикроскопию, пневмотонометрию, прямую и обратную офтальмоскопию, тонографию (оценивали истинное ВГД ( $P_0$ ), коэффициент легкости оттока (С), скорость образования внутриглазной жидкости (F), соотношение  $P_0/C$  (коэффициент Беккера), компьютерную периметрию (с использованием периметра «Периком»), оптическую когерентную томографию. Оптическую когерентную томографию (ОСТ) проводили с использованием аппарата RTVue-100 ОСТ (Optovue, Inc., Fremont, CA) по стандартным протоколам для оценки толщины слоя нервных волокон перипапиллярной сетчатки (RNFL) по секторам, толщину ганглиозного комплекса сетчатки (GCC) и его характеристики: объем глобальных потерь

(GLV), объем фокальных потерь (FLV). Офтальмологическое исследование обеих групп проводили при поступлении в дневной стационар и перед выпиской по окончании программы лечения. В динамике оценивали уровень ВГД, тонографические показатели, изменение количества скотом 1 и 2 порядка и абсолютных скотом, морфометрические показатели по ОСТ.

Исследование системы гемостаза в основной группе проводили трижды: до первого сеанса пневматической вазокомпрессии (при поступлении в стационар), через 1 час и 24 часа после его завершения, а в контрольной группе дважды: до начала консервативной терапии (при поступлении в стационар) и через 24 часа. Исследование включало определение концентрации фибриногена (по Клауссу), активированного парциального/частичного тромбопластинового времени (АПТВ/АЧТВ) и оценку содержания D-димера с использованием наборов реагентов фирмы «Технология-Стандарт» (Россия). Кроме того, измеряли уровни t-PA и PAI-1 с применением тест-систем фирмы Technoclone GmbH (Австрия). Все исследования выполняли на обедненной тромбоцитами плазме цитратной крови, полученной в соответствии с имеющимися рекомендациями [9].

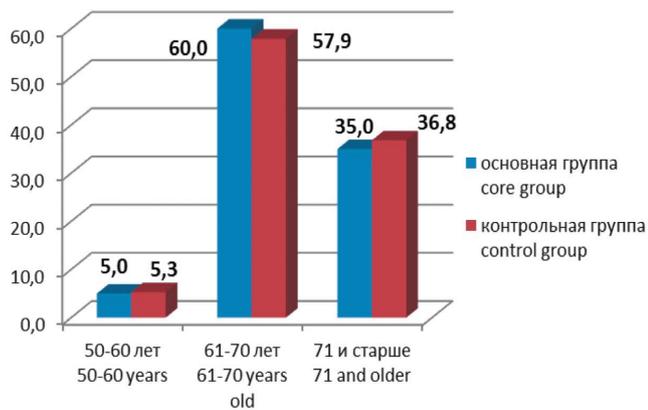
С целью вазокомпрессионного воздействия использовали прибор «Пневмомассажер ПМ» (Россия) с наложением семикамерной компрессионной шины на область плеча в режиме волновой компрессии с запоминанием со следующими характеристиками: время поддержания давления в камерах манжеты 25 с, давление сжатого воздуха, подаваемого в камеры в 60 мм рт. ст. (без достижения болевого порога у пациента), 10 циклов на протяжении 30 мин. Вазокомпрессия обеспечивалась наложением манжеты аппарата попеременно на левую или правую руку.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием программы Microsoft Office Excel. Расчеты выполняли с применением параметрических и непараметрических методов статистической обработки. Проводили определение медианы (Me) и доверительного интервала 95 %. При оценке значимости различий внутри группы и между группами при нормальном распределении использовали критерий Стьюдента, при неравномерном распределении — критерий Уилкоксона. Значимость различий в несвязанных выборках оценивали с помощью критерия Манна — Уитни. За уровень достоверности была принята вероятность различия 95 % ( $p < 0,05$ ).

## РЕЗУЛЬТАТЫ

В основной группе, содержащей 20 пациентов, по результатам обследования на 37 глазах установлен диагноз ПОУГ в развитой стадии; на одном глазу — в далеко зашедшей стадии и на 2 глазах — в терминальной стадии (данные не вошли в исследование).

Контрольная группа составила 19 человек (38 глаз). В контрольной группе на 35 глазах зафиксирована



**Рис. 1.** Распределение пациентов основной и контрольной группы по возрасту (%)

**Fig. 1.** The distribution of patients in the main and control group by age (%)

развитая стадия заболевания (включены в исследование), на двух глазах — далеко зашедшая стадия и на одном глазу — терминальная стадия (исключены из исследования).

Распределение пациентов основной и контрольной группы по возрасту изображено на рисунке 1. Значительная часть пациентов (94,8 %), которые приняли участие в исследовании, находилась в возрасте 60 лет и старше.

Средний возраст пациентов составил в основной группе 68,7 года, в контрольной группе — 71,0 года, что не имело значимых различий.

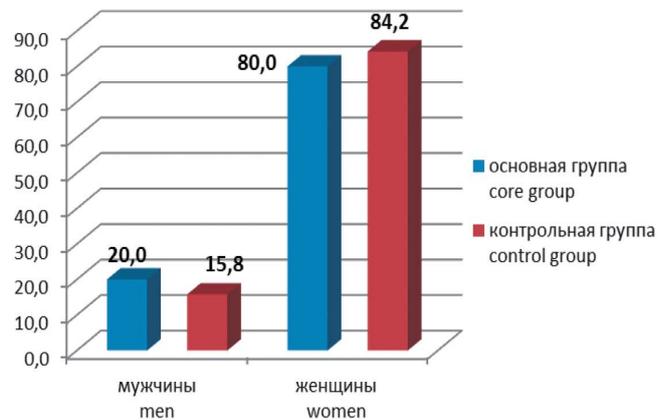
На рисунке 2 представлено распределение пациентов по гендерному признаку.

Среди пациентов, вошедших в исследование, преобладали женщины в равной степени как в основной, так и в контрольной группе.

Вне зависимости от группы наблюдаемых больных внутриглазное давление во всех глазах было компенсировано: хирургическим путем на 7 глазах в основной и на 5 глазах в контрольной группе, медикаментозным путем — по 30 глаз в основной и контрольной группе.

В таблице 1 представлен гипотензивный медикаментозный режим у пациентов обеих групп.

По сопутствующей соматической и глазной патологии исследуемые группы также были сопоставимы. В частности, у пациентов основной и контрольной группы преобладала гипертоническая болезнь (55 и 63,2 % соответственно) в сочетании с атеросклерозом (в 30 и 36,8 %). В то же время определены заболевания щито-



**Рис. 2.** Распределение пациентов основной и контрольной группы по полу (%)

**Fig. 2.** The distribution of patients in the main and control group by gender (%)

видной железы (15 и 10,5 % соответственно), патология желудочно-кишечного тракта (25 и 21,1 %), сахарный диабет 2 типа — (15 и 21,1 %) и заболевания нервной системы (30 и 26,3 %).

В основной группе из глазной патологии преобладала катаракта (29 глаз — 78,4 %). Артифакция зафиксирована в 11 глазах (29,7 %), возрастная макулярная дегенерация (ВМД) (сухая форма) в 13 глазах (35,1 %). В контрольной группе катаракта диагностирована на 24 глазах (68,6 %), в 11 глазах (31,4 %) — артифакция, в 40 % случаев выявлена сухая форма ВМД.

В целом, представленные выше данные свидетельствуют о наличии необходимой для проведения сравнительных исследований сопоставимости отобранных групп больных по возрасту, гендерной принадлежности, офтальмологической и соматической патологии, а также особенностям гипотензивной терапии.

При изучении влияния ДПВК на фибринолитические и гемостатические параметры установлено, что данное механическое воздействие в основной группе больных через 1 час после окончания компрессии приводит к увеличению (от исходного) значения уровня t-PA (по медиане — в 1,4 раза) при одновременном снижении содержания PAI-1 (по медиане — в 2,7 раза) (табл. 2). Более четко эта тенденция, иллюстрирующая эндогенную активацию фибринолиза, прослеживается при анализе соотношения концентраций данных регуляторов фибринолитических реакций. Определено, что через 1 час после окончания пневмокомпрессии фибринолитический

**Таблица 1.** Гипотензивный режим у пациентов основной и контрольной группы (%)

**Table 1.** Antihypertensive regimen in patients of the main and control groups (%)

Гипотензивный режим / Antihypertensive mode	Основная группа / Core group	Контрольная группа / Control group
Монотерапия / monotherapy	33,3	26,6
2 препарата / 2 drugs	50,0	60,0
3 препарата / 3 drugs	16,7	13,3

**Таблица 2.** Динамика показателей системы гемостаза и фибринолиза в сравниваемых группах (Me, 95 % ДИ)**Table 2.** Dynamics of hemostasis and fibrinolysis in the compared groups (Me, 95 % CI)

Показатель	Основная группа Core group (n = 20)			Контрольная группа Control group (n = 19)		Достоверность различий Significance of Differences				
	до ДПВК / to DPVK (1)	через 1 ч / after 1 h (2)	через 24 ч / after 24 h (3)	до ДПВК / to DPVK (4)	через 24 ч / after 24 h (5)	P <sub>1-2</sub>	P <sub>1-3</sub>	P <sub>2-3</sub>	P <sub>4-5</sub>	P <sub>1-4</sub>
t-PA, нг/мл ng / ml	4,6 (4,0–5,2)	6,4 (4,4–8,8)	5,6 (3,0–10,4)	4,0 (4,0–6,8)	4,4 (3,0–8,4)	0,030	0,066	0,341	0,322	0,488
PAI-1, ед/мл u / ml	15,0 (9,0–21,0)	5,5 (3,0–9,0)	10,5 (6,0–24,0)	12,0 (8,1–17,9)	10,5 (8,6–14,4)	0,0001	0,088	0,018	0,122	0,324
t-PA/ PAI-1	0,351 (0,23–0,58)	1,173 (0,86–1,38)	0,431 (0,28–0,74)	0,46 (0,16–0,68)	0,43 (0,12–0,76)	0,025	0,076	0,023	0,432	0,622
АЧТВ, с ASHTV, s	31,5 (30,0–33,2)	-	31,8 (30,4–33,5)	33,3 (29,5–45,7)	32,0 (28,5–43,4)	-	0,108	-	0,124	0,346
Фибриноген г/л Fibrinogen, g/l	3,0 (2,8–3,2)	-	3,0 (2,9–3,2)	3,2 (3,1–3,3)	3,1 (3,0–3,2)	-	0,094	-	0,214	0,244
D-димер, нг/мл D-dimer, ng/ml	197,0 (154,3–261,3)	-	221,5 (177,8–290,9)	189,0 (185,5–273,8)	193,0 (192,5–293,0)	-	0,07	-	0,243	0,412

**Таблица 3.** Динамика изменений гидродинамики светочувствительности глаз пациентов основной и контрольной группы до и после лечения (Me, 95 % ДИ)**Table 3.** Dynamics of changes in the hydrodynamics of the photosensitivity of the eyes of patients in the main and control groups before and after treatment (Me, 95 % CI)

Показатели	Основная группа / Core group (n = 20)				Контрольная группа / Control group (n = 19)			
	ОД		ОС		ОД		ОС	
	до лечения before treatment (1)	после лечения after treatment (2)	до лечения before treatment (3)	после лечения after treatment (4)	до лечения before treatment (5)	после лечения after treatment (6)	до лечения before treatment (7)	после лечения after treatment (8)
<b>Показатели гидродинамики глаз / Eye fluid dynamics</b>								
P <sub>0</sub>	16,0 (14,73–18,16)	15,0 (13,30–15,30) p <sub>1-2</sub> = 0,02	16,5 (15,41–17,49)	15,0 (14,13–15,87) p <sub>3-4</sub> = 0,03	16,0 (15,40–17,02)	15,0 (14,23–16,19) p <sub>5-6</sub> = 0,03	16,0 (15,85–16,15)	15,0 (15,06–15,76) p <sub>7-8</sub> = 0,03
C	0,21 (0,19–0,22)	0,25 (0,21–0,25) p <sub>1-2</sub> = 0,03	0,20 (0,18–0,21)	0,25 (0,21–0,25) p <sub>3-4</sub> = 0,001	0,21 (0,18–0,24)	0,21 (0,20–0,23) p <sub>5-6</sub> = 0,232	0,21 (0,18–0,23)	0,22 (0,20–0,23) p <sub>7-8</sub> = 0,124
F	1,3 (1,07–1,39)	1,3 (1,18–1,49) p <sub>1-2</sub> = 0,07	1,3 (1,13–1,39)	1,35 (1,21–1,45) p <sub>3-4</sub> = 0,08	1,3 (1,13–1,35)	1,3 (1,09–1,39) p <sub>5-6</sub> = 0,08	1,3 (1,12–1,35)	1,3 (1,10–1,35) p <sub>7-8</sub> = 0,122
КБ/КВ	82,5 (79,85–130,75)	73,0 (68,0–94,0) p <sub>1-2</sub> = 0,0001	75,7 (75,3–118,25)	66,0 (65,17–91,52) p <sub>3-4</sub> = 0,03	79,0 (75,25–105,58)	69,0 (65,90–98,83) p <sub>5-6</sub> = 0,08	76,0 (67,54–97,18)	66,5 (61,04–82,21) p <sub>7-8</sub> = 0,07
<b>Показатели светочувствительности / Sensitivity indicators</b>								
Скотомы 1 типа Scotoma Type 1	8,5 7,10–13,10	5,0 (3,37–7,83) p <sub>1-2</sub> = 0,001	7,5 7,0–10,6	3,5 (2,20–4,39) p <sub>3-4</sub> = 0,001	8,0 6,94–13,37	5,5 (4,64–8,14) p <sub>5-6</sub> = 0,055	6,5 5,62–7,09	5,5 (4,30–7,03) p <sub>7-8</sub> = 0,07
Скотомы 2 типа Scotoma 2 types	8,0 5,75–9,14	3,0 (2,21–4,08) p <sub>1-2</sub> = 0,001	7,0 5,88–9,41	3,0 (3,0–5,04) p <sub>3-4</sub> = 0,001	8,0 6,08–9,25	5,5 (4,36–7,09) p <sub>5-6</sub> = 0,001, p <sub>2-6</sub> < 0,01	6,5 6,03–9,64	5,0 (3,64–5,70) p <sub>7-8</sub> = 0,001, p <sub>4-8</sub> < 0,05
Абсолютные скотомы Absolute scotomas	20,5 14,22–21,07	16,0 (12,56–18,24) p <sub>1-2</sub> = 0,154	17,5 14,92–22,17	13,5 (11,77–17,42) p <sub>3-4</sub> = 0,05	19,5 13,52–20,70	17,0 (13,95–20,72) p <sub>5-6</sub> = 0,242	18,0 15,73–22,83	17,5 (15,13–21,32) p <sub>7-8</sub> = 0,168
Норма Norm	65,0 59,08–70,50	74,5 (71,50–80,51) p <sub>1-2</sub> = 0,001	67,0 60,68–69,3	80,0 (74,39–81,7) p <sub>3-4</sub> = 0,001	67,0 59,20–70,97	71,5 (66,20–74,36) p <sub>5-6</sub> = 0,168	66,5 60,34–70,10	72,0 (68,43–74,35) p <sub>7-8</sub> = 0,04, p <sub>4-8</sub> < 0,05

p<sub>1-2</sub>, p<sub>3-4</sub>, p<sub>5-6</sub>, p<sub>7-8</sub>, p<sub>4-8</sub> — достоверность различий / significance of differences.

потенциал (по соотношению) увеличился по медиане в 3,3 раза. Интересно, что найденные сдвиги нивелировались через 24 часа после сеанса пневматической вазокомпрессии. Исследования уровней t-PA и PAI-1, а также их соотношения в контрольной группе больных не выявили какой-либо динамики этих показателей (до начала консервативной терапии и через 1 сутки от ее начала).

Другие исследованные показатели, отражающие особенности течения гемостатических реакций (АПТВ/АЧТВ, концентрация фибриногена), не изменялись вне

зависимости от группы наблюдений или сроков обследования. Имелась лишь тенденция к увеличению уровня D-димера через 24 часа после ДПВК (на 12,4 %; p = 0,07), значения которого были в пределах нормы (до 300 нг/мл).

Функциональную оценку показателей гидродинамики и светочувствительности глаза проводили дважды — до начала (при поступлении в стационар) и после окончания курса лечения (перед выпиской).

Результаты показателей тонографии представлены в таблице 3. Изменение показателей гидродинамики

глаза отмечено в обеих группах пациентов: зафиксированы значимое снижение уровня истинного ВГД ( $P_o$ ) на 6,3 и 9,1 % (в правом (OD) и левом (OS) глазу соответственно) в основной группе больных и на 6,3 % (в обоих глазах OU) в контрольной группе больных. Это указывает на положительное влияние комплексной медикаментозной и базовой гипотензивной терапии. Особенно хочется отметить значимое улучшение коэффициента легкости оттока, которое наблюдалось только у пациентов основной группы: на 19,04 % в OD и 20,0 % в OS, что указывает на положительный терапевтический эффект пневматической вазокомпрессии.

Как известно, наиболее заметную тенденцию к улучшению гидродинамики глаза иллюстрирует коэффициент Беккера (КБ), который отражает соотношение показателей  $P_o/c$  [1]. В основной группе данный показатель снижался на 24,7 % на правом глазу и на 22,3 % на левом глазу от исходного уровня. В отличие от этого, в контрольной группе наблюдалось улучшение этого показателя лишь на 12,0 % (OD) и 12,5 % (OS).

Таким образом, установлено влияние ДПВК на гидродинамические показатели, в частности состояние оттока внутриглазной жидкости в виде улучшения и снижения коэффициента Беккера.

При изучении светочувствительности сетчатки, показатели которой представлены в таблице 4, выявлено, что включение в комплексную терапию дозированной пневматической вазокомпрессии (основная группа) привело к улучшению функционального состояния полей зрения. В частности, наблюдалось уменьшение количества скотом 1-го типа на обоих глазах: в 1,70 раза на правом и в 2,14 раза на левом глазу, уменьшение скотом 2-го типа в 2,70 (OD) и 2,30 раза (OS). В связи с этим отмечено увеличение участков нормальной светочувствительности сетчатки в 1,14 раза на правом и 1,19 раза на левом глазу.

Важно отметить, что в контрольной группе эти показатели также менялись в положительную сторону, но были ниже: количество скотом 2 типа уменьшилось на правом глазу лишь в 1,45 ( $p < 0,01$ ) раза и в 1,30 раза на левом глазу ( $p < 0,05$ ). Увеличилось количество участков нормальной светочувствительности в 1,08 раза на левом глазу ( $p < 0,01$ ).

Следовательно, применение ДПВК в составе комплексной терапии способно приводить к динамическому увеличению зон нормальной светочувствительности сетчатки.

При изучении морфометрических показателей диска зрительного нерва и центральной зоны сетчатой оболочки достоверно значимой разницы в основной и контрольной группе обнаружено не было. Тем не менее в основной группе пациентов наметилась тенденция к увеличению средней толщины слоя нервных волокон в различных секторах на 11,4 %, увеличение средней толщины комплекса ганглиозных клеток сетчатки на 9,2 %; уменьшение объема фокальных — на 11,6 % и глобальных потерь на 9,7 %.

## ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам проведенного исследования определена положительная динамика функциональных показателей органа зрения в обеих группах больных с ПОУГ, в которых использовалась стандартная консервативная терапия. Однако в основной группе данные изменялись более динамично по характеристикам гидродинамики (улучшение коэффициента легкости оттока, снижение коэффициента Беккера) и периметрическим показателям (увеличение участков нормальной светочувствительности сетчатки за счет перераспределения скотом 1 и 2 типа). Эти результаты мы связываем с дополнительным лечебным эффектом ДПВК, которая способствовала усилению фибринолитических реакций, документированных в настоящей работе, увеличением соотношения  $t-PA$  к PAI-1. Мы полагаем, что активация фибринолиза может способствовать улучшению оттока внутриглазной жидкости, возможно, через структурные элементы лимфатического (увеолимфатического) пути оттока внутриглазной (тканевой) жидкости, направленного на утилизацию и выведение продуктов метаболизма и клеточной деструкции, о значимости которых говорится в одном из недавних исследований, посвященных лимфатической структуре глаза [30].

Тем не менее необходимо учесть, что в ходе работы зафиксирована различная степень реактивности сосудистой стенки после вазокомпрессии у тех или иных пациентов. В частности, прирост соотношения  $t-PA/PAI-1$  после ДПВК варьировал в диапазоне от 0,0 до 0,43 у 10 человек и у такого же числа больных — в диапазоне от 1,0 до 8,2, что не могло не сказаться на результатах лечения.

Проведение ДПВК не сопровождалось нежелательными явлениями, что важно в комплексном лечении глаукомы, и улучшало эффективность терапии больных пожилого возраста без дополнительного применения лекарственных средств (полипрагмазии).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные предварительные результаты исследования свидетельствуют о перспективности на стационарном этапе дополнения консервативной терапии у больных ПОУГ нефармакологической стимуляцией фибринолиза, достигаемой с помощью курса дозированной пневматической вазокомпрессии.

Однако, учитывая вариабельность ответа сосудистой стенки на компрессионное воздействие, целесообразно провести дополнительный анализ клинической эффективности лечения с учетом индивидуальной чувствительности к фибринолитическому ответу, чему будет посвящена следующая публикация.

## УЧАСТИЕ АВТОРОВ:

Макогон С.И. — анализ данных литературы, написание текста, научное редактирование;  
Момот А.П. — концепция и дизайн исследования, написание текста, научное редактирование;  
Макогон А.С. — обеспечение методики проведения;  
Шатерникова Т.Д. — сбор материала;  
Брюханова Ю.А. — сбор материала.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Глаукома. Национальное руководство. Под ред. Е.А. Егорова. М.: ГЭОРТАР-Медиа, 2013. 824 с. [*Glaucoma. National leadership*. Ed. by E.A. Egorov. Moscow: GEOTAR-Media, 2013. 824 p. (In Russ.)].
2. Макогон С.И., Макогон А.С. Исследование коморбидности у пациентов первичной открытоугольной глаукомой разных возрастных групп. *Национальный журнал глаукома*. 2017;1:7-15. [Makogon S.I., Makogon A.S. The study of comorbidity in patients with primary open-angle glaucoma in different age groups. *National Journal Glaucoma = Natsional'nyy zhurnal glaukoma*. 2017;16(1):7-15 (In Russ.)].
3. Момот А.П., Баркаган З.С. Исследование системы гемостаза у лиц пожилого возраста: основные цели и методы. *Клиническая геронтология*. 2007;4:44-49. [Momot A.P., Barkagan Z.S. Study of the system of hemostasis in elderly people: main goals and methods. *Clinical gerontology = Klinicheskaya gerontologiya*. 2007;4:44-49 (In Russ.)].
4. Опенкова Е.Ю., Коробейникова Э.Н., Рыкун В.С., Винькова Г.А. Анализ состояния биохимических показателей в сыворотке крови и слезной жидкости у больных первичной открытоугольной глаукомой. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2013;5:8-11. [Openkova E.Yu., Korobeinikova E.N., Rykun V.S., Vinkova G.A. Analysis of the status of biochemical parameters in blood serum and lacrimal liquid in patients with primary open-angle glaucoma. *Clinical laboratory diagnostics = Klinicheskaya laboratornaya diagnostika* 2013;5:8-11 (In Russ.)].
5. Поступаева Н.В., Сорокин Е.Л. Биохимические особенности влаги передней камеры у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и катарактой при различных способах нормализации внутриглазного давления. *Современные технологии в офтальмологии*. 2015;3:138. [Postupaeva N.V., Sorokin E.L. Biochemical features of anterior chamber moisture in patients with primary open-angle glaucoma and cataract in different ways of normalization of intraocular pressure. *Modern technologies in ophthalmology = Sovremennyye tekhnologii v oftalmologii*. 2015;3:138 (In Russ.)].
6. Винецкая М.И., Супрун А.В. О возрастных изменениях содержания холестерина в крови больных первичной глаукомой. *Вестник офтальмологии*. 1973;2:46-49. [Vinetskiy M.I., Suprun A.V. Age-related changes in the content of cholesterol in the blood of patients with primary glaucoma. *Annals of ophthalmology = Vestnik oftalmologii*. 1973;2:46-49 (In Russ.)].
7. Затулина Н.И., Ильичева Т.С. Глаукома как заболевание всего организма. *Офтальмологический журнал*. 1976;3:207-211. [Zatulina N.I., Ilyicheva T.S. Glaucoma as a disease of the whole organism. *Journal of ophthalmology = Oftalmologicheskii zhurnal*. 1976;3:207-211. (In Russ.)].
8. Алексеев В.Н., Мартынова Е.Б., Николаева Е.Б. Изучение липидного спектра сыворотки крови у больных с первичной открытоугольной глаукомой. *Офтальмологические ведомости*. 2012;1:4-6. [Alekshev V.N., Martynova E.B., Nikolaeva E.B. Study of lipid spectrum of blood serum in patients with primary open-angle glaucoma. *Ophthalmological statements = Oftalmologicheskiye vedomosti*. 2012;1:4-6 (In Russ.)].
9. Баркаган З.С., Момот А.П. *Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза*. М.: Изд-во «НьюДиамед», 2008. 292 с. [Barkagan Z.S., Momot A.P. *Diagnostics and controlled therapy of hemostatic disorders*. Moscow: Izd-vo "Novamed", 2008. 292 p. (In Russ.)].
10. Баркаган З.С., Еремин Г.Ф. Тромборезистентность сосудистой стенки, атерогенез и гуморальные факторы тромбогенности. *Терапевтический архив*. 1981;9:71-78. [Barkagan Z.S., Eremin G.F. Thromboresistant vascular wall, atherogenesis and the humoral factors of thrombogenesis. *Therapeutic archive = Terapevticheskiy arkhiv*. 1981;9:71-78 (In Russ.)].
11. Петрищев Н.Н., Власов Т.Д. *Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция*. СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2003. 184 с. [Petrishchev N.N., Vlasov T.D. *Endothelial dysfunction. Causes, mechanisms, pharmacological correction*. Saint Petersburg: Publishing house of St. Petersburg state medical University, 2003. 184 p. (In Russ.)].
12. Cines D.B., et al. Endothelial cells in physiology and pathophysiology of vascular disorders. *Stern. Blood*. 1998;91(10):3527-3561.
13. Li S., Zhang A., Cao W., Sun X. Elevated Plasma Endothelin-1 Levels in Normal Tension Glaucoma and Primary Open-Angle Glaucoma: A Meta-Analysis. *Journal of Ophthalmology*. 2016; Article ID 2678017. 6 p.
14. Курышева Н.И., Трубилин В.Н., Иртегова Е.Ю., Ясаманова А.Н. Нарушение сосудисто-тромбоцитарного гемостаза как фактор риска прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы. *Офтальмология*. 2015;12(3):54-62. [Kuryшева N.I., Trubilin V.N., Irtegovaya E.Yu., Aslanova A.N. Violation of vascular-platelet hemostasis as a risk factor for progression of primary open angle glaucoma. *Ophthalmology in Russia = Oftalmologiya*. 2015;12(3):54-62 (In Russ.)]. DOI: 10.18008/1816-5095-2015-3-54-62
15. Алексеев В.Н., Николаева Е.Б., Тубаджи Е., Тазилова И.Р. Клеточные факторы микроциркуляции при первичной открытоугольной глаукоме. *Офтальмологические ведомости*. 2011;4:22-24. [Alekshev V.N., Nikolaeva E.B., Tobagi E., Gazizova I.R. The cellular factors of the microcirculation with primary open-angle glaucoma. *Ophthalmological statements = Oftalmologicheskiye vedomosti*. 2011;4:22-24 (In Russ.)].
16. Шитикова А.С. *Тромбоцитопатии, врожденные и приобретенные*. Под ред. Л.П. Папаян, О.Г. Головиной. СПб: ИИЦ ВМА, 2008. 320 с. [Shitikova A.S. *Trombocytopenia, congenital and acquired*. Ed. by L.P. Papayan, O.G. Golovina. Saint Petersburg: VMA, 2008. 320 p. (In Russ.)].
17. Бабичев А.В. Роль эндотелия в механизмах гемостаза. *Педиатр*. 2013;1(4):122-127. [Babichev A.V. The role of endothelium in the mechanisms of hemostasis. *Pediatr*. 2013;1(4):122-127 (In Russ.)].
18. Park J.K., Tripathi R.C., Tripathi B.J., Barlow G.H. Tissue plasminogen activator in the trabecular endothelium. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 1987;28:1341-1345.
19. Tripathi R.C., Park J.K., Tripathi B.J., Millard C.B. Tissue plasminogen activator in human aqueous humor and its possible therapeutic significance. *Am. J. Ophthalmol*. 1988;106:719-722. DOI: 10.1016/0002-9394(88)90707-6
20. O'Brien C., Butt Z., Ludlam C., Detkova P. Activation of the coagulation cascade in untreated primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology*. 1997;104(4):725-729; discussion 729-730. DOI: 10.1016/s0161-6420(97)30245-0
21. Carter C.J., Brooks D.E., Doyle D.L., Drance S.M. Investigations into a vascular etiology for low-tension glaucoma. *Ophthalmology*. 1990;97(1):49-55. DOI: 10.1016/s0161-6420(90)32627-1
22. Медведев И.Н., Даниленко О.А. Комплексная коррекция сосудистого гемостаза у больных артериальной гипертензией при метаболическом синдроме, перенесших окклюзию сосудов глаза. *Российский кардиологический журнал*. 2010;4(84):15-19. [Medvedev I.N., Danilenko O.A. Complex correction of vascular hemostasis in patients with arterial hypertension in metabolic syndrome, who underwent occlusion of blood vessels of the eye. *Russian cardiology journal = Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal*. 2010;4(84):15-19 (In Russ.)].
23. Herrmann L.G., Reid M.R. Treatment of peripheral obliterative arterial diseases by rhythmic alteration of environmental pressure. *Archives of Surgery*. 1934;29(5):697-704. DOI: 10.1001/archsurg.1934.01180050002001
24. Browne N.L., Gary L., Jarrett R.E., Morland M. Blood and vein-wall fibrinolytic activity in health and vascular disease. *Br. Med J*. 1977;1:478-481. DOI: 10.1136/bmj.1.6059.478
25. Salzman E.W., McManama G.P., Shapiro A.H., Robertson L.K., Donovan A.S., Blume H.W., Sweeney J., Kamm R.D., Johnson M.C., Black P.M. Effect of optimization of hemodynamics on fibrinolytic activity and antithrombotic efficacy of external pneumatic calf compression. *Ann Surg*. 1987 Nov;206(5):636-641. DOI: 10.1097/0000658-198711000-00014
26. Медведева Е.А. Пневматическая компрессия в клинической практике: возможности лечебного воздействия на периферическое сосудистое русло. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2017;1(12):111-115. [Medvedeva E.A. Pneumatic compression in clinical practice: the possibility of therapeutic effects on the peripheral vascular bed. *Medical Bulletin of the North Caucasus = Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza*. 2017;1(12):111-115 (In Russ.)].
27. Martin J.S., Borges A.R., Beck D.T. Peripheral conduit and resistance artery function are improved following a single, 1-bout of peristaltic pulse external pneumatic compression. *Eur. J. Appl. Physiol*. 2015;115(9):2019-2029. DOI: 10.1007/s00421-015-3187-8
28. Montori E.M., Kavros S.J., Walsh E.E., Rooke T.W. Intermittent compression pump for nonhealing wounds in patients with limb ischemia. The Mayo Clinic experience (1998-2000). *International Angiology*. 2002;21:360-369.
29. Липницкий Е.М., Амосов Г.Г., Морозов К.М., Затерюкин А.Б., Платонов А.Ю., Вайдья А. Применение ритмической пневмокомпрессии для лечения больных хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2007;3(13):22-26. [Lipnitskiy E.M., Amosov G.G., Morozov K.M., Zaterukin A.B., Platonov A.Yu., Vaidya A. The use of rhythmic pneumocompression for the treatment of patients with chronic obliterating diseases of the arteries of the lower extremities. *Angiology and Vascular Surgery = Angiologiya i sosudistaya khirurgiya*. 2007;3(13):22-26 (In Russ.)].
30. Черных В.В., Бгатова Н.П. Лимфатические структуры глаза и увеалимфатический (метаболический) путь оттока внутриглазной жидкости. Часть 1. *Национальный журнал глаукома*. 2018;17(1):3-13. [Chernykh V.B., Bgatova N.P. Lymphatic structures of the eye and uvealymphatic (metabolic) path of intraocular fluid outflow. Part 1. *National Journal of Glaucoma = Natsional'nyy zhurnal glaukoma*. 2018;17(1):3-13 (In Russ.)]. DOI: 10.25700/NJG.2018.01.01

**СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ**

ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации  
КГБУЗ «Алтайская краевая офтальмологическая больница»  
Макогон Светлана Ивановна  
кандидат медицинских наук, доцент, зав курсом офтальмологии, врач-офтальмолог  
пр. Ленина, 40, Барнаул, 656038, Российская Федерация  
ул. Советская, 8, Барнаул, 656002, Российская Федерация  
ORCID 0000-0002-3943-1188

Алтайский филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Момот Андрей Павлович  
доктор медицинских наук, профессор, директор,  
ул. Ляпидевского, 1/2, Барнаул, 656045, Российская Федерация  
ORCID 0000-0002-8413-5484

КГБУЗ «Алтайская краевая офтальмологическая больница»,  
Макогон Александр Сергеевич  
кандидат медицинских наук, доцент, заместитель главного врача по амбулаторно-поликлинической работе  
ул. Советская, 8, Барнаул, 656002, Российская Федерация

КГБУЗ «Алтайская краевая офтальмологическая больница»,  
Шатерникова Тамара Дмитриевна  
заведующая дневным стационаром  
ул. Советская, 8, Барнаул, 656002, Российская Федерация

КГБУЗ «Алтайская краевая офтальмологическая больница»,  
Брюханова Юлия Анатольевна  
врач-офтальмолог дневного стационара  
ул. Советская, 8, Барнаул, 656002, Российская Федерация

**ABOUT THE AUTHORS**

Altai State Medical University  
Altai Regional Ophthalmological Hospital  
Makogon Svetlana I.  
PhD, Associate Professor, Head of Ophthalmology, Doctor Ophthalmologist  
Lenina Ave., 40, Barnaul, 656038, Russia  
Sovetskaya str., 8, Barnaul, 656002, Russia  
ORCID 0000-0002-3943-1188

Altai branch of the National Medical Research Center of Hematology  
Momot Andrey P.  
MD, Professor, Director  
Lyapidevskogo str., 1/2, Barnaul, 656045, Russia  
ORCID 0000-0002-8413-5484

Altai Regional Ophthalmological Hospital  
Makogon Aleksandr S.  
PhD, deputy chief physician for outpatient work  
Sovetskaya str., 8, Barnaul, 656002, Russia

Altai Regional Ophthalmological Hospital  
Shaternikova Tamara D.  
head of the day hospital  
Sovetskaya str., 8, Barnaul, 656002, Russia

Altai Regional Ophthalmological Hospital  
Bryukhanova Julija A.  
ophthalmologist of the day hospital  
Sovetskaya str., 8, Barnaul, 656002, Russia