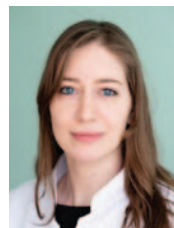


Глаукома нормального давления: эпидемиология, патогенез, диагностика и лечение. Обзор литературы. Часть 2. Роль сосудистой дисрегуляции и хориокапиллярного кровотока в патогенезе. Лечение

Н.И. Курышева^{1,2,3}В.Е. Ким^{1,2}Х.М. Плиева^{1,2}В.Ю. Ким^{1,2}

¹ Медико-биологический университет инноваций и непрерывного образования ФГБУ «ГНЦ РФ — Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» Федерального медико-биологического агентства ул. Живописная, 46, стр. 8, Москва, 123098, Российская Федерация

² Консультативно-диагностический отдел Центра офтальмологии ФГБУ «ГНЦ РФ — Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» Федерального медико-биологического агентства ул. Гамалеи, 15, Москва, 123098, Российская Федерация

³ Академия постдипломного образования ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства» ул. Гамалеи, 15, Москва, 123098, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2023;20(4):585–592

В патогенезе глаукомы нормального давления (ГНД) значительную роль играет нарушение регуляции вегетативной нервной системы, первичная сосудистая дисрегуляция, снижение перфузионного давления в сосудах сетчатки, зрительного нерва и хориоидеи и эндотелиальная дисфункция. Учитывая важность показателей глазного кровотока при ГНД, особую диагностическую и прогностическую значимость имеет исследование хориокапилляров с помощью ОКТ-ангиографии. Одним из важных критериев лечения ГНД является снижение внутриглазного давления (ВГД), которое достигается как консервативными методами лечения, так и лазерными, а также хирургическими вмешательствами. При своевременной диагностике, контроле ВГД и отслеживании морфофункциональных изменений в глазах с ГНД появляется возможность приостановить развитие глаукомной оптической нейропатии и сохранить зрение пациента на длительный срок.

Ключевые слова: глаукома нормального давления, сосудистая дисрегуляция, глазной кровоток, ОКТА, лечение

Для цитирования: Курышева Н.И., Ким В.Е., Плиева Х.М., Ким В.Ю. Глаукома нормального давления: эпидемиология, патогенез, диагностика и лечение (обзор литературы). Часть 2. Роль сосудистой дисрегуляции и хориокапиллярного кровотока в патогенезе. Лечение. *Офтальмология*. 2023;20(4):585–592. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2023-4-585-592>

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

Конфликт интересов отсутствует



Normal-Tension Glaucoma: Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. Literature Review. Part 2. Role of Vascular Dysregulation in the Pathogenesis. Treatment of Normal Tension Glaucoma

N.I. Kuryшева^{1,2,3}, V.E. Kim^{1,2}, H.M. Plieva^{1,2}, V.Yu. Kim^{1,2}

¹ Medical Biological University of Innovations and Continuing Education of the Federal State Budgetary University the State Research Center — Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of the Federal Medical Biological Agency
Zhivopisnaya str., 46/8, Moscow, 123098, Russian Federation

² Ophthalmological Center of the Federal Medical and Biological Agency of the Russian Federation —
Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of the Federal Medical Biological Agency
Gamalei str., 15, Moscow, 123098, Russian Federation

³ Department of Ophthalmology of the Postgraduate Education Academy of the Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of the Federal Medical Biological Agency
Gamalei str., 15, Moscow, 123098, Russian Federation

ABSTRACT

Ophthalmology in Russia. 2023;20(4):585–592

Insufficient blood supply, vascular dysregulation, perfusion pressure and endothelial dysfunction may account for the pathogenic mechanism. OCT angiography (OCTA) measurements have been reported to be useful for glaucoma diagnostics. OCTA microvasculature could serve as a potential biomarker for glaucoma diagnosis. One of the important criteria for the treatment of NTG is the reduction of IOP, which is achieved by both conservative methods of treatment and laser and surgical interventions. With timely diagnosis, control of IOP and monitoring of morphofunctional changes in the eyes with NTG, it becomes possible to suspend the development of glaucoma optic neuropathy and preserve the patient's vision for a long time.

Keywords: normal-tension glaucoma, vascular dysregulation, eye hemoperfusion, OCTA, treatment

For citation: Kuryшева N.I., Kim V.E., Plieva H.M., Kim V.Yu. Normal-Tension Glaucoma: Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. Literature Review. Part 2. Role of Vascular Dysregulation in the Pathogenesis. Treatment of Normal Tension Glaucoma. *Ophthalmology in Russia*. 2023;20(4):585–592. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2023-4-585-592>

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

There is no conflict of interests

СОСУДИСТАЯ ДИСРЕГУЛЯЦИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ГЛАУКОМЫ НОРМАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Впервые предположение о том, что повреждение диска зрительного нерва при офтальмогипертензии может быть следствием нарушения сосудистой перфузии, а не прямой механической компрессии, было высказано еще в 1858 году Эдуардом Ягером в его книге «Глаукома и ее лечение с помощью иридэктомии» [1].

Дальнейшие исследования подтвердили, что недостаточное кровоснабжение приводит к истончению ГКС [2].

В 1985 г. С. Phelps и J. Corbett описали первичную сосудистую дисрегуляцию (ПСД) как возможный механизм развития глаукомной оптической нейропатии (ГОН), в том числе при глаукоме нормального давления (ГНД) [3]. Под сосудистой дисрегуляцией понимают нестабильное кровоснабжение органов или тканей. Поскольку глазное перфузионное давление складывается из разницы между артериальным давлением (АД) и внутриглазным (ВГД), то при колебаниях того или иного изменяется и перфузия глаза. Было замечено, что при снижении перфузионного давления <30 мм рт. ст. риск первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) возрастает в 6 раз. Особую роль в этом играют флуктуации ВГД. Велика также роль иных факторов, регулирующих просвет сосудов (артериол и капилляров). Например, на фоне

дисфункции сосудистого эндотелия при избыточной секреции вырабатываемого им эндотелина-1 наступает вазоконстрикция. К аналогичному эффекту ведет недостаточная продукция оксида азота эндотелием сосудов. Как правило, сосудистая дисрегуляция тесно связана с эндотелиальной дисфункцией, что имеет место при ГНД [4]. Согласно данным литературы, важным фактором риска развития глаукомной оптиконейропатии является не столько снижение глазного кровотока, сколько его нестабильность, вызванная первичной сосудистой дисрегуляцией (ПСД) [5].

Роль сосудистой дисрегуляции при ГОН сводится к нарушению глазной гемоперфузии, по крайней мере, у части больных глаукомой [6]. Пациенты с ГНД часто страдают мигренью, что было подтверждено другими исследованиями [3, 7].

Нестабильный кровоток, как известно, лежит в основе ишемии или реперфузии, при которых образуются активные формы кислорода, происходит усиление местного митохондриального окислительного стресса, повреждающего ГКС. Повышенное образование активных форм кислорода приводит к выраженным изменениям клеточного баланса медиаторов, вырабатываемых эндотелиальными клетками, а также к нарушению баланса между эндотелином-1 (ЕТ-1) и оксидом азота (NO),

Н.И. Кuryшева, В.Е. Ким, Х.М. Плиева, В.Ю. Ким

что лежит в основе эндотелиальной дисфункции, о которой речь шла выше, и в итоге замыкается порочный круг повреждения нейронов.

Особую роль в нестабильном глазном кровотоке играет дисбаланс вегетативной нервной системы. Это обусловлено богатой вегетативной иннервацией сосудистой оболочки глаза, которая играет существенную роль в кровоснабжении преламинарной порции зрительного нерва (ЗН). Выявлена связь у больных с ишемическими заболеваниями ЗН с регуляцией глазного кровотока, с показателями сердечного и дыхательного ритма, а точнее, параметрами, характеризующими вариабельность сердечного ритма (ВСР). Naureh и соавт. установили, что у пациентов с ГНД вариабельность пульса ниже, чем у здоровых людей [8].

В литературе неоднократно было показано влияние нарушения регуляции вегетативной нервной системы (ВНС) на развитие глаукомы нормального давления [9, 10]. Одна из важнейших функций ВНС — регуляция работы кровеносных сосудов. Нарушение регуляции ВНС может вызывать снижение кровотока в ДЗН, что ведет к повреждению структур нерва, а также выпадению полей зрения [11].

Избыточная активность симпатического звена вегетативной нервной системы — одна из возможных причин, обуславливающих снижение перфузионного давления в сосудах сетчатки, зрительного нерва и хориоидеи [12].

Исследование вариабельности сердечного ритма у пациентов с ГНД выявило существенные нарушения в балансе симпатического и парасимпатического звена вегетативной нервной системы, а именно, было отмечено явное преобладание симпатической иннервации [6].

Сбой ауторегуляции ретинального кровообращения лучше всего определяется в условиях провокационных тестов. В исследованиях Feke было показано, что это наиболее выражено именно у больных ГНД, но не у здоровых лиц [13]. Аналогичным образом выявляется отличие больных ГНД от пациентов, страдающих глаукомой высокого давления [14].

Как указано выше, нестабильный кровоток лежит в основе ишемии или реперфузии, при которых образуются активные формы кислорода, происходит усиление местного митохондриального окислительного стресса, повреждающего ГКС [15]. Следует отметить, что ГКС имеют длинные аксоны с высокой плотностью митохондрий, что делает их более чувствительными к окислительному стрессу [16]. Нередко о наличии ПСД у больных глаукомой судят на основе данных анамнеза (холодные руки, ноги, пониженное чувство жажды и т.д.). Однако эта информация не всегда является достоверной, тем более в отсутствие основного признака ПСД: повышенного уровня ЕТ-1 в крови. Более надежным диагностическим критерием являются показатели проб с локальным охлаждением [17]. Дело в том, что в нормальных условиях глазной кровоток при ПСД может быть не нарушен,

однако сбой происходит в условиях провокационных тестов, например холодного. Поскольку при ПСД сосуды сетчатки в целом менее склонны к дилатации, сохраняя напряженность сосудистой стенки, при нагрузочных тестах не происходит достаточного расширения артерий [13]. Этим обстоятельством и объясняется нестабильность глазной перфузии у лиц, страдающих ПСД. Вместе с тем ни в одном исследовании ранее не приводились доказательства достоверных отличий вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы у больных ГНД по сравнению со здоровыми обследуемыми.

В 2011 году Н.И. Курышева и соавт. провели исследование вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы у больных ГНД путем определения показателей вариабельности сердечного ритма, применив холодовой тест для исследования ВСР. Результаты продемонстрировали преобладание тонуса симпатической нервной системы над парасимпатической у больных ГНД по сравнению с больными глаукомой повышенного давления и здоровыми лицами [18].

Некоторые авторы предполагают, что существует связь вегетативной нейрогенной и миогенной регуляции общего и глазного кровотока у больных ГНД. Экспериментально выявлено, что при этом на первый план выходят локальные причины, приводящие к спазму глазных артерий. Так, П.П. Бакшинским и соавт. было отмечено, что у больных с нормальным ВГД может иметь место спастический тип глазной микроциркуляции [19]. При этом нарушение глазной гемодинамики связано с изменениями работы пассивных механизмов регуляции общего кровотока, определяемых сердечными и дыхательными ритмами. Сравнивая плотность сосудов сетчатки у пациентов с ГНД, ПОУГ и у здоровых лиц до и во время хватательной пробы на гидравлическом динамометре, исследователи пришли к выводу, что при ПОУГ и ГНД средняя перипапиллярная плотность хориокапилляров ниже, чем у здоровых пациентов, и выше при ГНД, чем при ПОУГ [20].

Известно, что сама по себе ПСД не приводит к дефициту кровообращения в ДЗН, но реализуется через нарушение ауторегуляции. Многочисленными исследованиями было подтверждено, что развитие ГНД связано с изменением глазного кровотока и нарушением его ауторегуляции [21]. Низкое диастолическое перфузионное давление может развиваться при системной гипотензии или при снижении АД на фоне системной гипертензии [9].

Нарушения вегетативной нервной системы могут также играть роль в сбое нормального регулирования АД и ВГД. Именно это было показано М.И. Думским в ходе обследования пациентов с вегетативной дисфункцией: при изменении положения тела у них происходили более выраженные сдвиги как ВГД, так и АД [22].

Ж. Flammer и соавт. была сформулирована теория о роли ПСД в развитии глаукомы и ряда других глазных заболеваний. Хотя Ж. Flammer не отождествляет понятия

ПСД с дисфункцией автономной нервной системы, в этих двух состояниях много общего, в частности, реакция сосудов на провокационные тесты, такие как охлаждение. Синдром Фламмера характеризует неадекватную сосудистую реакцию в ответ на целый ряд раздражителей, таких как холод, механический или эмоциональный стресс [15]. Указанный синдром встречается в норме, причем чаще у женщин, у лиц с небольшой массой тела, занятых в основном умственным трудом. При этом, как правило, отмечаются низкое АД, пониженное чувство жажды, повышенная чувствительность к некоторым лекарствам и болевым раздражителям. В крови часто обнаруживается уровень эндотелина-1, превышающий нормальные значения.

Предполагают, что имеются генетические предпосылки к развитию указанного синдрома, который нередко наблюдается при ГНД.

ИССЛЕДОВАНИЕ ГЛАЗНОГО КРОВОТОКА ПРИ ГЛАУКОМЕ НОРМАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Признавая роль глазного кровотока в развитии ГНД, многие авторы пытались исследовать его различными методами [23]. Большая часть работ по этому поводу выполнена с помощью цветового доплеровского картирования (ЦДК) ретробульбарных сосудов [24]. Метод представляет собой ультразвуковое сканирование и позволяет измерить скорость кровотока в глазной артерии, центральной артерии сетчатки и задних цилиарных артериях (ЗЦА), получить представление как о линейной скорости кровотока в них, так и о сопротивлении кровотоку (индекс резистентности). Недостатком метода является ограниченная доступность мелких сосудов (например, ЗЦА) для проведения сканирования. В отличие от ЦДК, метод ОКТ-ангиографии (ОКТА) не позволяет непосредственно судить о скорости кровотока, проходящего через сосуд за единицу времени, а также не несет информации о сопротивлении кровотоку. Однако ОКТА позволяет визуализировать мельчайшие сосуды, вплоть до капилляров, в различных областях сетчатки и на разной глубине, в том числе в области ДЗН [25], перипапиллярной [25], макулярной [26] и фовеолярной аваскулярной зоне [27]. С помощью этого метода возможно определение площади выпадения капилляров, однако без получения данных о линейной скорости кровотока в микроциркуляторном русле сетчатки и хориоидеи [11, 28]. Таким образом, оба метода — ЦДК и ОКТА — дают возможность оценивать глазную гемоперфузию, но по-разному [29]. В различных исследованиях была доказана диагностическая значимость ОКТА в диагностике ГНД [30].

Данные литературы свидетельствуют о том, что при ГНД имеется более выраженное выпадение сосудов в перипапиллярной сетчатке по сравнению с макулярной областью [31]. Вместе с тем было отмечено, что перфузионная плотность поверхностного сосудистого сплетения макулы при ГНД не отличается от таковой

при офтальмогипертензии [32]. Многие авторы отмечают высокую корреляцию между плотностью микроциркуляторного русла сетчатки, особенно в перипапиллярной зоне, и морфофункциональными нарушениями у больных ГНД [33]. Согласно исследованию Y.H. Lin и соавт. снижение сосудистой плотности в перипапиллярной области по результатам ОКТА достоверно коррелирует с истончением СНВС, ГКС, а также с индексами САП на всех стадиях ГНД [34]. J.W. Shin и соавт. показали отличия, касающиеся выпадения хориокапилляров, выявленные с помощью ОКТА, у пациентов с ГНД и передней ишемической оптической нейропатией, что следует учитывать в дифференциальной диагностике данных заболеваний [35].

Проведя обследование методом ОКТА и наблюдение в динамике в течение пяти лет за пациентами с подозрением на ГНД, Jung и соавт. установили, что развитие данного заболевания чаще отмечалось у пациентов с большим выпадением капилляров на уровне решетчатой мембраны склеры и в глубоком сосудистом сплетении макулы [36].

Ранее было показано, что фокальные дефекты РМС также вызваны дефицитом хориокапиллярного кровотока [37].

Y. Sun и соавт., исследовав 70 пациентов с ГНД, показали, что фокальные дефекты РМС чаще встречались в глазах с лучшими показателями полей зрения по сравнению с парным глазом того же пациента. Однако при отсутствии фокальных дефектов РМС более косой ход ДЗН был фактором риска развития дефектов ПЗ [38].

ЛЕЧЕНИЕ

Одним из наиболее значимых модифицируемых факторов риска для всех типов глаукомы остается медикаментозный контроль ВГД.

Аналоги простагландинов (АП) снижают ВГД путем улучшения увеосклерального оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ). АП показали наиболее высокую гипотензивную эффективность по сравнению со всеми другими классами антиглаукомных препаратов местного применения, таких как β -адреноблокаторы, α -адренергические агонисты и ингибиторы карбоангидразы [39]. Во многих исследованиях была продемонстрирована эффективность и безопасность применения аналогов простагландинов у пациентов с ГНД [40].

С другой стороны, многие авторы подчеркивают целесообразность использования фиксированных комбинаций в лечении ГНД, например описано гипотензивное действие сочетания аналогов простагландинов и бета-блокаторов при ГНД [41]. В других исследованиях было показано, что фиксированная комбинация препаратов «дорзоламид+тимолол» снижала исходное ВГД на 23,7 % у пациентов с ГНД, не получавших ранее лечение [42], а комбинированные капли «бримонидин+тимолол» снижали ВГД на 4,1 мм рт. ст. после 12 месяцев применения [43].

Еще одну группу антиглаукомных препаратов, показанных для лечения ГНД, составляют ингибиторы карбоангидразы (ИКА). Механизм их гипотензивного действия объясняется способностью угнетать секрецию водянистой влаги [44, 45]. Эффективность бринзоламида была изучена в нескольких клинических исследованиях [46], показавших, что данный ИКА можно рассматривать в качестве препарата для длительного использования при глаукоме, включая ГНД. Ацетазоламид, системный ИКА, обычно используется в провокационных пробах для исследования цереброваскулярной вазомоторной реактивности. Действие системных ИКА по расширению сосудов головного мозга хорошо известно и часто используется для проверки сосудорасширяющего резервного потенциала [47]. Ацетазоламид, как известно, увеличивает ретинальный кровоток, повышая оксигенацию тканей глаза [48]. В частности, Reber и соавт. обнаружили, что ацетазоламид способен расслаблять перикциты, а это способствует улучшению кровотока в сетчатке [48]. Подавляющее большинство исследований говорит об увеличении показателей глазной гемодинамики на фоне использования системных ИКА.

Многие авторы исследовали действие ИКА и их фиксированных комбинаций (ФК) на ретробульбарный кровоток методом цветового доплеровского картирования [49, 50]. Результаты показали, что данные препараты повышают кровоток в центральной артерии сетчатки, задних коротких цилиарных артериях, но не влияют на кровоток в глазной артерии. По данным литературы, ИКА имеют преимущества перед другими препаратами в отношении улучшения перфузии глаза в диастолу при том, что различие между препаратами в снижении ВГД, изменении сердечного ритма, среднего АД или систолического АД не отмечалось [51].

Методом спектральной лазерной офтальмоскопии было показано, что местно применяемые ИКА снижают артериовенозный пассаж, тем самым повышая ретинальную микроциркуляцию [52]. В подавляющем большинстве исследований по воздействию указанных препаратов на глазной кровоток были продемонстрированы положительные результаты, что подчеркивает важную роль ИКА и их ФК в лечении глаукомы нормального давления.

Исходя из вышесказанного представляется привлекательным назначение фиксированной комбинации ИКА с аналогами простагландинов. Впервые в мире такая комбинация зарегистрирована для ФК дорзоламида и латанопроста — препарат «Дорзопрост». Разные механизмы действия активных компонентов связывают с синергическим эффектом в отношении снижения ВГД. Особенно важным является тот факт, что в данной фиксированной комбинации не содержатся бета-блокаторы. Это позволяет назначать препарат пациентам с кардиологической патологией, принимающим пероральные лекарства этой группы, или пациентам,

имеющим противопоказания к применению бета-блокаторов (бронхиальная астма, синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярная блокада, выраженная брадикардия и т.д.). Дорзопрост не содержит консерванты, не препятствует регенеративным процессам в послеоперационном периоде, не оказывает существенного влияния на глазную поверхность. В настоящее время проводятся пострегистрационные исследования, позволяющие оценить данный препарат в разных клинических ситуациях.

В связи с вопросом лечения ГНД следует упомянуть также селективный α_2 -агонист бримонидин, который зарекомендовал себя как эффективное средство с точки зрения не только гипотензивного действия, но и прямого нейропротекторного эффекта в лечении ГОН. Нейропротекторный эффект бримонидина был показан в целом ряде экспериментальных работ и описан в ходе метаанализа имеющихся публикаций [53, 54]. В известном многоцентровом исследовании по лечению ГНД, проведенном в 2011 году, было показано, что у пациентов, получавших бримонидин 0,2%, ухудшение полей зрения было меньше (9%) по сравнению с теми, кто лечился тимололом 0,5% (39%), несмотря на одинаковый уровень контроля ВГД [55]. Исследователи также предположили, что местные глазные капли бета-блокаторов вызывают значительное снижение среднего диастолического АД в ночное время и что у пациентов с ГНД, получавших бета-блокаторы, прогрессирование повреждения полей зрения наблюдалось чаще, чем у тех, кто не получал глазные капли этого класса [56].

Для достижения нейропротекторного эффекта при ГНД показано назначение витамина B_3 (Никотинамид) [57], коэнзима Q10 и Цитиколина [58]. Анализ результатов длительного лечения указанными препаратами проводится в настоящее время в ряде многоцентровых исследований.

Наряду с местным медикаментозным лечением при ГНД также прибегают к лазерным методам, в частности, к селективной лазерной трабекулопластике (СЛТ) [59]. В нескольких исследованиях описана эффективность применения СЛТ у пациентов с ГНД [60]. W.Y. Jacky, Lee и соавт. сообщают, что после СЛТ более чем у 60 % пациентов ВГД снизилось более чем на 20 %, данный гипотензивный эффект сохранялся больше месяца [60], спустя год оценка однократного проведения СЛТ у тех же пациентов показала снижение ВГД на 15 % при использовании на 27 % меньшего количества гипотензивных капель [61].

Ряду пациентов с ГНД для более значительного снижения ВГД приходится прибегать к хирургическим методам лечения. Так, была показана целесообразность проведения глубокой склерэктомии у пациентов с прогрессирующей ГНД [62]. В другом исследовании авторами также продемонстрировано эффективное снижение ВГД у пациентов с ГНД в отдаленном периоде

наблюдения [63]. В нескольких ретроспективных исследованиях и метаанализах была доказана эффективность синус-трабекулэктомии (СТЭК) в лечении данной формы глаукомы. Авторы подчеркивают, что СТЭК у пациентов с прогрессирующей ГНД позволяет снизить ВГД, уменьшить количество применяемых местных гипотензивных препаратов, а также замедлить прогрессирование заболевания [64].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для глаукомы нормального давления, по сравнению с первичной открытоугольной глаукомой с высоким ВГД, характерны большая распространенность среди лиц азиатского происхождения, генетическая предрасположенность к развитию и прогрессированию

заболевания, а также особенности вегетативной иннервации сердечно-сосудистой системы. Лечение ГНД включает в себя контроль ВГД с помощью лекарственных средств, лазерной трабекулопластики или хирургических методов. Как и в случае с любой другой формой глаукомы, ранняя диагностика, повышение информированности пациентов, регулярная оценка структурных и функциональных состояний и соблюдение комплексного лечения являются лучшим подходом в стабилизации зрительных функций.

УЧАСТИЕ АВТОРОВ:

Курешева Н.И. — концепция и дизайн исследования, написание статьи, редактирование;
 Ким В.Е. — сбор и обработка материала, написание статьи, редактирование;
 Плиева Х.М. — сбор и обработка материала, написание статьи, редактирование;
 Ким В.Ю. — сбор и обработка материала, написание статьи, редактирование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Jaeger E. Über Glaukom und seine Heilung durch Iridektomie. Z Ges Aertze Wein. 1858;14:465–491.
- Katai N, Yoshimura N. Apoptotic retinal neuronal death by ischemia-reperfusion is executed by two distinct caspase family proteases. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1999 Oct;40(11):2697–2705.
- Phelps CD, Corbett JJ. Migraine and low-tension glaucoma. A case-control study. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1985 Aug;26(8):1105–1108.
- Курешева Н.И., Иртегова Е.Ю., Ясаманов А.Н. Роль эндотелиальной дисфункции в прогрессировании глаукомной оптической нейропатии. Российский офтальмологический журнал. 2015;14(2):34–39.
 Kurysheva NI, Irtegov EYu, Yasamanov AN. The role of endothelial dysfunction in glaucomatous optic neuropathy progression. Russian ophthalmological journal 2015;14(2):34–39 (In Russ.).
- Flammer J, Mozaffarieh M. Autoregulation, a balancing act between supply and demand. Can J Ophthalmol. 2008 Jun;43(3):317–321. doi: 10.3129/j08-056.
- Anders D, Vollenweider S, Cann J, Hofstetter M, Flammer J, Orgül S, Kräuchi K. Heart-rate variability in women during 40-hour prolonged wakefulness. Chronobiol Int. 2010 Sep;27(8):1609–1628. doi: 10.3109/07420528.2010.504317.
- Leske MC, Heijl A, Hyman L, Bengtsson B, Dong L, Yang Z; EMGT Group. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. Ophthalmology. 2007 Nov;114(11):1965–1972. doi: 10.1016/j.ophtha.2007.03.016.
- Hayreh SS, Podhajsky P, Zimmerman MB. Role of nocturnal arterial hypotension in optic nerve head ischemic disorders. Ophthalmologica. 1999;213(2):76–96. doi: 10.1159/000027399.
- Leung DY, Tham CC. Normal-tension glaucoma: Current concepts and approaches-A review. Clin Exp Ophthalmol. 2022 Mar;50(2):247–259. doi: 10.1111/ceo.14043.
- Pasquale LR. Vascular and autonomic dysregulation in primary open-angle glaucoma. Curr Opin Ophthalmol. 2016 Mar;27(2):94–101. doi: 10.1097/ICU.0000000000000245.
- Курешева Н.И. Глазная гемоперфузия и глаукома. М.: Гринлайт; 2014; 128 с.
 Kurisheva N.I. Eye hemoperfusion and glaucoma. Moscow: Grenglight Publ., 2014. 128 p. (In Russ.).
- Takahashi N, Kiyota N, Kunikata H, Yamazaki M, Nishimura T, Shiga Y, Aoyagi H, Shidomi M, Tsuda T, Ohtsuka T, Tomida T, Nakazawa T. Vasoreactivity of the optic nerve head, nailfold, and facial skin in response to cold provocation in normal-tension glaucoma patients. BMC Ophthalmol. 2023 Jul 12;23(1):316. doi: 10.1186/s12886-023-03059-0.
- Fekete GT, Pasquale LR. Retinal blood flow response to posture change in glaucoma patients compared with healthy subjects. Ophthalmology. 2008 Feb;115(2):246–252. doi: 10.1016/j.ophtha.2007.04.055.
- Kurysheva NI, Ryabova TY, Shlapak VN. Heart rate variability: the comparison between high tension and normal tension glaucoma. EPMA J. 2018 Feb 22;9(1):35–45. doi: 10.1007/s13167-017-0124-4.
- Konieczka K, Ritch R, Traverso CE, Kim DM, Kook MS, Gallino A, Golubnitschaja O, Erb C, Reitsamer HA, Kida T, Kurysheva N, Yao K. Flammer syndrome. EPMA J. 2014 Jul 8;5(1):11. doi: 10.1186/1878-5085-5-11.
- Chang KC, Liu PF, Chang CH, Lin YC, Chen YJ, Shu CW. The interplay of autophagy and oxidative stress in the pathogenesis and therapy of retinal degenerative diseases. Cell Biosci. 2022 Jan 3;12(1):1. doi: 10.1186/s13578-021-00736-9.
- Almeida INF, Taniguchi E, Tito CVA, Dias DT, Ushida M, Dorairaj S, Ritch R, Teixeira SH, Paranhos A Jr, Gracitelli CPB, Kayser C, Prata TS. Vascular parameters and endothelin-1 measurements in glaucoma patients with low- and high-tension optic disc hemorrhages. Sci Rep. 2023 Mar 28;13(1):5023. doi: 10.1038/s41598-023-31682-w.
- Курешева Н.И., Царегородцева М.А., Рябова Т.Я., Шлапак В.Н. Перфузионное давление и первичная сосудистая дисрегуляция у больных глаукомой нормального давления. РМЖ: Клиническая офтальмология 2011;12(1):9–12.
- Kurysheva NI, Tsaregorodtseva MA, Ryabova TYa, Shlapak VN. Perfusion pressure and primary vascular dysregulation in patients with normal tension glaucoma. Russian Medical Journal. Clinical Ophthalmology. 2011; 12 (1): 9–12. (in Russ.).
- Бакшинский П.П. Механизмы интегральной регуляции глазного кровотока. Глаукома. 2007;1:47–58.
 Bakshinsky P.P. Mechanisms of ocular blood flow integral regulation. Glaucoma. 2007;1:47–58 (In Russ.).
- Van Eijgen J, Heintz A, van der Pluijm C, Delparte M, De Witte D, Molenberghs G, Barbosa-Breda J, Stalmans I. Normal tension glaucoma: A dynamic optical coherence tomography angiography study. Front Med (Lausanne). 2023 Jan 6;9:1037471. doi: 10.3389/fmed.2022.1037471.
- Wang YM, Shen R, Lin TPH, Chan PP, Wong MOM, Chan NCY, Tang F, Lam AKN, Leung DY, Tham CCY, Cheung CY. Optical coherence tomography angiography metrics predict normal tension glaucoma progression. Acta Ophthalmol. 2022 Nov;100(7):e1455–e1462. doi: 10.1111/aos.15117.
- Dumskyj MJ, Mathias CJ, Doré CJ, Bleasdale-Barr K, Kohner EM. Postural variation in intraocular pressure in primary chronic autonomic failure. J Neurol. 2002 Jun;249(6):712–718. doi: 10.1007/s00415-002-0697-1.
- Котляр К.Е., Дроздова Г.А., Шамшинова А.М. Гемодинамика глаза и современные методы исследования. Часть I. Глазное кровообращение и его количественная оценка. Глаукома. 2003;3:62–73.
 Kotlyar KE, Drozdova GA, Shamshinova AM. Hemodynamics of the eye and modern research methods. Part I. Ocular blood circulation and its quantitative assessment. Glaucoma. 2003;3:62–73 (In Russ.).
- Rusia D, Harris A, Pernic A, Williamson KM, Moss AM, Shoshani YZ, Siesky B. Feasibility of creating a normative database of colour Doppler imaging parameters in glaucomatous eyes and controls. Br J Ophthalmol. 2011 Sep;95(9):1193–1198. doi: 10.1136/bjo.2010.188219.
- Chung JK, Hwang YH, Wi JM, Kim M, Jung JJ. Glaucoma Diagnostic Ability of the Optical Coherence Tomography Angiography Vessel Density Parameters. Curr Eye Res. 2017 Nov;42(11):1458–1467. doi: 10.1080/02713683.2017.1337157.
- Penteado RC, Zangwill LM, Daga FB, Saunders LJ, Manalastas PIC, Shoji T, Aka-gi T, Christopher M, Yarmohammadi A, Moghimi S, Weinreb RN. Optical Coherence Tomography Angiography Macular Vascular Density Measurements and the Central 10–2 Visual Field in Glaucoma. J Glaucoma. 2018 Jun;27(6):481–489. doi: 10.1097/IJG.0000000000000964.
- Kwon J, Choi J, Shin JW, Lee J, Kook MS. Glaucoma Diagnostic Capabilities of Foveal Avascular Zone Parameters Using Optical Coherence Tomography Angiography According to Visual Field Defect Location. J Glaucoma. 2017 Dec;26(12):1120–1129. doi: 10.1097/IJG.0000000000000800.
- Savastano MC, Lumbroso B, Rispoli M. In vivo characterization of retinal vascularization morphology using optical coherence tomography angiography. Retina. 2015 Nov;35(11):2196–2203. doi: 10.1097/IAE.0000000000000635.
- Курешева Н.И., Маслова Е.В., Трубилина А.В., Фомин А.В. ОКТ-ангиография и цветное доплеровское картирование в исследовании гемоперфузии сетчатки и зрительного нерва при глаукоме. Офтальмология. 2016;13(2):102–110.
 Kurysheva NI, Maslova EV, Trubilina AV, Fomin AV. OCT angiography and Color Doppler Imaging in the study of hemoperfusion in the retina and optic nerve in POAG. Ophthalmology in Russia. 2016;13(2):102–110 (In Russ.). doi: 10.18008/1816-5095-2016-2-102-110.
- Lee J, Park CK, Park HL. Determinants of vessel defects in superficial and deep vascular layers in normal-tension glaucoma using optical coherence tomography angiography. Sci Rep. 2021 May 11;11(1):9941. doi: 10.1038/s41598-021-89428-5.
- Xu H, Zhai R, Zong Y, Kong X, Jiang C, Sun X, He Y, Li X. Comparison of retinal microvascular changes in eyes with high-tension glaucoma or normal-tension glaucoma: a quantitative optical coherence tomography angiographic study. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2018 Jun;256(6):1179–1186. doi: 10.1007/s00417-018-3930-z.

Н.И. Курешева, В.Е. Ким, Х.М. Плиева, В.Ю. Ким

Контактная информация: Ким Валерия Енриковна kimvaleriya96@gmail.com

32. Mursch-Edlmayr AS, Waser K, Podkowinski D, Bolz M. Differences in swept-source OCT angiography of the macular capillary network in high tension and normal tension glaucoma. *Curr Eye Res.* 2020 Sep;45(9):1168–1172. doi: 10.1080/02713683.2020.1722178.
33. Toshev AP, Schuster AK, Ul Hassan SN, Pfeiffer N, Hoffmann EM. Optical Coherence Tomography Angiography of Optic Disc in Eyes With Primary Open-angle Glaucoma and Normal-Tension Glaucoma. *J Glaucoma.* 2019 Mar;28(3):243–251. doi: 10.1097/IJG.0000000000001184. PMID: 30624391.
34. Lin YH, Huang SM, Yeung L, Ku WC, Chen HS, Lai CC, Chuang LH. Correlation of Visual Field With Peripapillary Vessel Density Through Optical Coherence Tomography Angiography in Normal-Tension Glaucoma. *Transl Vis Sci Technol.* 2020 Dec 17;9(13):26. doi: 10.1167/tvst.9.13.26.
35. Shin JW, Lee JY, Lee BJ, Lim HT, Kook MS. Clinical characteristics of choroidal microvasculature dropout in normal-tension glaucoma versus nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: an optical coherence tomography angiography study. *Sci Rep.* 2021 Nov 1;11(1):21391. doi: 10.1038/s41598-021-00868-5.
36. Jung Y, Park HL, Shin H, Oh SE, Kim SA, Lee JY, Shin DY, Jeon SJ, Kim YC, Shin HY, Choi JA, Lee NY, Park CK. Microvasculature Dropout and Development of Normal Tension Glaucoma in Glaucoma Suspects: The Normal Tension Glaucoma Suspect Cohort Study. *Am J Ophthalmol.* 2022 Nov;243:135–148. doi: 10.1016/j.ajo.2022.07.020.
37. Lee S.H., Kim T.W., Lee E.J., Girard, M.J.A. Focal lamina cribrosa defects are not associated with steep lamina cribrosa curvature but with choroidal microvascular dropout. *Scientific reports.* 2020;10:6761. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-63681-6>.
38. Sun Y, Guo Y, Xie Y, Cao K, Liu X, Yang Y, Shi Y, Fan S, Wang H, Wang N. Intereye Comparison of Focal Lamina Cribrosa Defect in Normal-Tension Glaucoma Patients with Asymmetric Visual Field Loss. *Ophthalmic Res.* 2021;64(3):447–457. doi: 10.1159/000512925.
39. Li T, Lindsley K, Rouse B, Hong H, Shi Q, Friedman DS, Wormald R, Dickersin K. Comparative Effectiveness of First-Line Medications for Primary Open-Angle Glaucoma: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Ophthalmology.* 2016 Jan;123(1):129–140. doi: 10.1016/j.ophtha.2015.09.005.
40. Kim JM, Sung KR, Kim HK, Park SW, Lee EJ, Jeoung JW, Park HL, Ahn J, Yoo C, Kim CY. Long-Term Effectiveness and Safety of Tafluprost, Travoprost, and Latanoprost in Korean Patients with Primary Open-Angle Glaucoma or Normal-Tension Glaucoma: A Multicenter Retrospective Cohort Study (LOTUS Study). *J Clin Med.* 2021 Jun 19;10(12):2717. doi: 10.3390/jcm10122717.
41. Kitamura K, Chiba T, Mabuchi F, Ishijima K, Omoto S, Kashiwagi F, Godo T, Kogure S, Goto T, Shibuya T, Tanabe J, Tsukahara S, Tsuchiya T, Tsumura T, Tokunaga T, Hosaka O, Saito T, Kashiwagi K. Efficacy and Safety of Switching Prostaglandin Analog Monotherapy to Tafluprost/Timolol Fixed-Combination Therapy. *J Ophthalmol.* 2018 Feb 21;2018:8456764. doi: 10.1155/2018/8456764.
42. Kim TW, Kim M, Lee EJ, Jeoung JW, Park KH. Intraocular pressure-lowering efficacy of dorzolamide/timolol fixed combination in normal-tension glaucoma. *J Glaucoma.* 2014 Jun-Jul;23(5):329–332. doi: 10.1097/IJG.0b013e3182741f4d.
43. Park SW, Kim JM, Lee JW, Maglambayan J, Simonyi S, Park KH. Efficacy and safety of fixed-combination brimonidine tartrate/timolol maleate in primary open-angle glaucoma, including normal-tension glaucoma. *Jpn J Ophthalmol.* 2021 Mar;65(2):295–305. doi: 10.1007/s10384-020-00796-3.
44. Курышева Н.И. Ингибиторы карбоангидразы в лечении глаукомы. Обзор. Часть 1. Офтальмология. 2020;17(3s):542–549. Kurysheva NI. Carbonic Anhydrase Inhibitors in the Treatment of Glaucoma. Review. Part I. *Ophthalmology in Russia.* 2020;17(3s):542–549. (In Russ.). doi: 10.18008/1816-5095-2020-3S-542-549.
45. Курышева Н.И. Ингибиторы карбоангидразы в лечении глаукомы. Обзор. Часть 2. Офтальмология. 2020;17(4):676–682. Kurysheva NI. Carbonic Anhydrase Inhibitors in the Treatment of Glaucoma. Review. Part II. *Ophthalmology in Russia.* 2020;17(4):676–682 (In Russ.). doi: 10.18008/1816-5095-2020-4-676-682.
46. Iester M. Brinzolamide ophthalmic suspension: a review of its pharmacology and use in the treatment of open angle glaucoma and ocular hypertension. *Clin Ophthalmol.* 2008 Sep;2(3):517–523. doi: 10.2147/oph.s3182.
47. Petropoulos IK, Pournaras JA, Munoz JL, Pournaras CJ. Effect of acetazolamide on the optic disc oxygenation in miniature pigs. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2004 May;221(5):367–370. doi: 10.1055/s-2004-812816.
48. Reber F, Gersch U, Funk RW. Blockers of carbonic anhydrase can cause increase of retinal capillary diameter, decrease of extracellular and increase of intracellular pH in rat retinal organ culture. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2003 Feb;241(2):140–148. doi: 10.1007/s00417-002-0560-1.
49. Martínez A, Sánchez M. A comparison of the effects of 0.005% latanoprost and fixed combination dorzolamide/timolol on retrobulbar haemodynamics in previously untreated glaucoma patients. *Curr Med Res Opin.* 2006 Jan;22(1):67–73. doi: 10.1185/030079906X80215.
50. Курышева Н.И., Апостолова А.С., Иртегова Е.Ю., Киселева Т.Н. Бринзоламид/тимолол и латанопрол в лечении псевдоэкзофиальной глаукомы: сравнительное исследование. Национальный журнал Глаукома. 2014;13(3):52–62. Kurysheva NI, Apostolova AS, Irtegovaya EYu, Kiseleva TN. Brinzolamid/timolol and latanoprost in pseudoexfoliative glaucoma: a comparative study. *National Journal Glaucoma.* 2014;13(3):52–62 (In Russ.).
51. Iester M, Altieri M, Michelson G, Vittone P, Traverso CE, Calabria G. Retinal peripapillary blood flow before and after topical brinzolamide. *Ophthalmologica.* 2004 Nov-Dec;218(6):390–396. doi: 10.1159/000080942.
52. Arend O, Harris A, Wolter P, Remky A. Evaluation of retinal haemodynamics and retinal function after application of dorzolamide, timolol and latanoprost in newly diagnosed open-angle glaucoma patients. *Acta Ophthalmol Scand.* 2003 Oct;81(5):474–479. doi: 10.1034/j.1600-0420.2003.00122.x.
53. Conti F, Romano GL, Eandi CM, Toro MD, Rejda R, Di Benedetto G, Lazzara F, Bernardini R, Drago F, Cantarella G, Bucolo C. Brimonidine is Neuroprotective in Animal Paradigm of Retinal Ganglion Cell Damage. *Front Pharmacol.* 2021 Jul 21;12:705405. doi: 10.3389/fphar.2021.705405.
54. Курышева Н.И. Селективные α2-агонисты в лечении глаукомы: фармакологические свойства, эффективность и безопасность. Вестник офтальмологии. 2019;135(2):144–150. Kurysheva NI. Selective α2-agonists in the treatment of glaucoma: pharmacology, efficacy and safety. *Annals of Ophthalmology* 2019;135(2):144–150 (In Russ.). doi: 10.17116/oftalma2019135021144.
55. Lee JWY, Chan PP, Zhang X, Chen LJ, Jonas JB. Latest Developments in Normal-Pressure Glaucoma: Diagnosis, Epidemiology, Genetics, Etiology, Causes and Mechanisms to Management. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila).* 2019 Nov-Dec;8(6):457–468. doi: 10.1097/01.APO.0000605096.48529.9c.
56. Esporcatte BL, Tavares IM. Normal-tension glaucoma: an update. *Arq Bras Oftalmol.* 2016 Jul-Aug;79(4):270–276. doi: 10.5935/0004-2749.20160077.
57. Tribble JR, Otmani A, Sun S, Ellis SA, Cimaglia G, Vohra R, Jöe M, Lardner E, Venkataraman AP, Dominguez-Vicent A, Kokkali E, Rho S, Jóhannesson G, Burgess RW, Fuerst PG, Brautaset R, Kolko M, Morgan JE, Crowston JG, Votruba M, Williams PA. Nicotinamide provides neuroprotection in glaucoma by protecting against mitochondrial and metabolic dysfunction. *Redox Biol.* 2021 Jul;43:101988. doi: 10.1016/j.redox.2021.101988.
58. Martucci A, Mancino R, Cesareo M, Pinazo-Duran MD, Nucci C. Combined use of coenzyme Q10 and citicoline: A new possibility for patients with glaucoma. *Front Med (Lausanne).* 2022 Dec 15;9:1020993. doi: 10.3389/fmed.2022.1020993.
59. Wong MO, Lee JW, Choy BN, Chan JC, Lai JS. Systematic review and meta-analysis on the efficacy of selective laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma. *Surv Ophthalmol.* 2015 Jan-Feb;60(1):36–50. doi: 10.1016/j.survophthal.2014.06.006.
60. Lee JWY, Liu CCL, Chan JCH, Lai JSM. Predictors of success in selective laser trabeculoplasty for normal tension glaucoma. *Medicine (Baltimore).* 2014 Dec;93(28):e236. doi: 10.1097/MD.0000000000000236.
61. Lee JW, Ho WL, Chan JC, Lai JS. Efficacy of selective laser trabeculoplasty for normal tension glaucoma: 1 year results. *BMC Ophthalmol.* 2015 Jan 8;15:1. doi: 10.1186/1471-2415-15-1.
62. Suominen S, Harju M, Kurvinen L, Vesti E. Deep sclerectomy in normal-tension glaucoma with and without mitomycin-c. *Acta Ophthalmol.* 2014 Nov;92(7):701–706. doi: 10.1111/aos.12305.
63. Harju M, Suominen S, Allinen P, Vesti E. Long-term results of deep sclerectomy in normal-tension glaucoma. *Acta Ophthalmol.* 2018 Mar;96(2):154–160. doi: 10.1111/aos.13529.
64. Lai C, Shao SC, Chen YH, Kuo YK, Lai CC, Chuang LH. Trabeculectomy With Antimetabolite Agents for Normal Tension Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Med (Lausanne).* 2022 Jun 28;9:932232. doi: 10.3389/fmed.2022.932232.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Медико-биологический университет инноваций и непрерывного образования ФГБУ «ГНЦ РФ — Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» Федерального медико-биологического агентства
Консультативно-диагностический отдел Центра офтальмологии ФГБУ «ГНЦ РФ — Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» Федерального медико-биологического агентства
Академия постдипломного образования ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства»
Курешева Наталья Ивановна
доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой глазных болезней; руководитель консультативно-диагностического отделения
ул. Живописная, 46, корп. 8, Москва, 123098, Российская Федерация
ул. Гамалеи, 15, Москва, 123098, Российская Федерация
<https://orcid.org/0000-0002-2265-6671>

Медико-биологический университет инноваций и непрерывного образования ФГБУ «ГНЦ РФ — Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» Федерального медико-биологического агентства
Консультативно-диагностический отдел Центра офтальмологии ФГБУ «ГНЦ РФ — Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» Федерального медико-биологического агентства
Ким Валерия Енгириевна
врач-офтальмолог
ул. Живописная, 46, корп. 8, Москва, 123098, Российская Федерация
ул. Гамалеи, 15, Москва, 123098, Российская Федерация
<https://orcid.org/0000-0002-8400-2817>

Медико-биологический университет инноваций и непрерывного образования ФГБУ «ГНЦ РФ — Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» Федерального медико-биологического агентства
Консультативно-диагностический отдел Центра офтальмологии ФГБУ «ГНЦ РФ — Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» Федерального медико-биологического агентства
Плиева Хава Магамедовна
врач-офтальмолог
ул. Живописная, 46, корп. 8, Москва, 123098, Российская Федерация
ул. Гамалеи, 15, Москва, 123098, Российская Федерация
<https://orcid.org/0009-0004-9171-1955>

Медико-биологический университет инноваций и непрерывного образования ФГБУ «ГНЦ РФ — Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» Федерального медико-биологического агентства
Консультативно-диагностический отдел Центра офтальмологии ФГБУ «ГНЦ РФ — Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» Федерального медико-биологического агентства
Ким Виталий Юрьевич
врач-офтальмолог
ул. Живописная, 46, корп. 8, Москва, 123098, Российская Федерация
ул. Гамалеи, 15, Москва, 123098, Российская Федерация
<https://orcid.org/0000-0001-7861-5863>

ABOUT THE AUTHORS

Medical Biological University of Innovations and Continuing Education of the Federal Biophysical Center named after A.I. Burnazyan
Diagnostic Department of the Ophthalmological Center of Federal Medical-Biological Agency
Kuryshcheva Natalia I.
MD, Professor, head of the Ophthalmology department; head of the Consultative and diagnostic department
Zhivopisnaya str., 46, bld. 8, Moscow, 123098, Russian Federation
Gamalei str., 15, Moscow, 123098, Russian Federation
<https://orcid.org/0000-0002-2265-6671>

Medical Biological University of Innovations and Continuing Education of the Federal Biophysical Center named after A.I. Burnazyan
Diagnostic Department of the Ophthalmological Center of Federal Medical-Biological Agency
Kim Valeriya E.
ophthalmologist
Zhivopisnaya str., 46, bld. 8, Moscow, 123098, Russian Federation
Gamalei str., 15, Moscow, 123098, Russian Federation
<https://orcid.org/0000-0002-8400-2817>

Medical Biological University of Innovations and Continuing Education of the Federal Biophysical Center named after A.I. Burnazyan
Diagnostic Department of the Ophthalmological Center of Federal Medical-Biological Agency
Plieva Hava M.
ophthalmologist
Zhivopisnaya str., 46, bld. 8, Moscow, 123098, Russian Federation
Gamalei str., 15, Moscow, 123098, Russian Federation
<https://orcid.org/0009-0004-9171-1955>

Medical Biological University of Innovations and Continuing Education of the Federal Biophysical Center named after A.I. Burnazyan
Diagnostic Department of the Ophthalmological Center of Federal Medical-Biological Agency
Kim Vitaliy Yu.
ophthalmologist
Zhivopisnaya str., 46, bld. 8, Moscow, 123098, Russian Federation
Gamalei str., 15, Moscow, 123098, Russian Federation
<https://orcid.org/0000-0001-7861-5863>