ISSN 1816-5095 (print); ISSN 2500-0845 (online) doi: 10.18008/1816-5095-2016-3-178-183

Клиническая оценка эффективности препаратов нейромедиаторного действия в лечении больных первичной глаукомой













И.А. Захарова¹

Р.В. Авдеев¹

В.А. Приставка²

С.Н. Сурнин²

В.Ю. Махмутов3

И.И. Саврасова4

¹Кафедра офтальмологии института дополнительного профессионального образования государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Минздрава РФ, ул. Студенческая, 10, г. Воронеж, 394036, Российская Федерация

²Областное государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Белгородская областная клиническая больница Святителя Иоасафа», ул. Некрасова, 7/8, г. Белгород, 308007, Российская Федерация

³Кафедра семейной медицины государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, ул. Трубецкая, 8, стр. 2, Москва, 119991, Российская Федерация

⁴Бюджетное учреждение здравоохранения Воронежской области «Воронежская городская клиническая больница № 17», ул. Карла Маркса, 36, г. Воронеж, 394036, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2016;13(3):178-183

Цель. Изучить эффективность нейромидина при лечении больных первичной глаукомой с компенсированным внутриглазным давлением (ВГД). Пациенты и методы. Обследовано 40 больных (80 глаз). Из них 10 глаз с начальной стадией, 36 — с развитой, 33 — с далекозашедшей и 1 глаз — с терминальной стадией глаукомы. ВГД было компенсировано каплями, в анамнезе на 26 глазах проведено хирургическое лечение. Нейромидин использовали по 20 мг 2 раза в день в течение 25 дней. Эффективность оценивали по состоянию зрительных функций, гидродинамики и морфометрических параметров диска зрительного нерва. Результаты. В начальной стадии под влиянием нейромидина уменьшилось ноличество снотом и увеличилось число зон с нормальной чувствительностью сетчатни на 14,9%. В развитой стадии острота зрения повысилась в 66,6% случаев, в далекозашедшей – в 51,5%. В далекозашедшей стадии эффект был выражен слабее: количество скотом 1 и 2 типа снизилось на 3,0±0,6 и 2,9±0,8%%, соответственно, а число абсолютных снотом не изменилось, число зон с нормальной чувствительностью увеличилось на $7.4\pm2.0\%$. Поле зрения расширилось на всех видящих глазах. Отмечено снижение истинного ВГД, активация оттока камерной влаги. В начальной и развитой стадии достоверно уменьшилась площадь экскавации, увеличилась площадь нейроретинального пояска и толщина слоя ретинальных нервных волокон. В далекозашедшей стадии изменилась только толщина слоя ретинальных нервных волокон. Более выраженное, чем при традиционной терапии, повышение остроты зрения, расширение поля зрения, влияние на светочувствительность сетчатки и показатели НЯТ, вероятно, объясняется центральным действием нейромидина и активацией ганглиозных клеток, находящихся в состоянии парабиоза. В последние годы в литературе появились сообщения о возможной общности патогенетических механизмов первичной глаукомы и нейродегенеративных заболеваний, обусловленных митохондриальными дисфункциями. Следовательно, положительную динамику зрительных функций на фоне лечения нейромидином можно объяснить способностью препарата влиять на энергетический потенциал клетки, оказывать положительное воздействие на когнитивные функции. Заключение. Нейромидин оказывает положительное влияние на состояние зрительных функций, гидродинамику и морфометрические параметры диска зрительного нерва.

Ключевые слова: первичная глаукома, лечение, нейромидин, поле зрения, ретинальные нервные волокна.

Для цитирования: Захарова И.А., Авдеев Р.В., Приставка В.А., Сурнин С.Н., Махмутов В.Ю., Саврасова И.И.. Нлиническая оценка эффективности препаратов нейромедиаторного действия в лечении больных первичной глаукомой. *Офтальмология*. 2016;13(3):178–183 doi: 10.18008/1816–5095–2016–3–178–183

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

Конфликт интересов отсутствует

Clinical evaluation of the effectiveness of medications neurotransmitter actions in the treatment of patients with primary glaucoma

I. A. Zakharova¹, R. V. Avdeev¹, V. A. Pristavka², S. N. Surnin², V. Y. Mahmutov³, I. I. Savrasova⁴

¹N.N. Burdenko Voronezh state medical University, 394036, 10, Studencheskaya Str., Voronezh, Russia

²Saint Joasaph Belgorod regional clinical hospital, 308007, 7/8, Nekrasova Str., Belgorod, Russia.

³I.M. Sechenov First Moscow state medical University, 119991, 8, bld 2, Trubetskaya Str., Moscow, Russia.

⁴Voronezh city clinical hospital № 17, 394036, 36, Karl Marx Str., Voronezh, Russia.i¹

ABSTRACT

Ophthalmology in Russia. 2016;13(3):178-183

Aim was to study the effectiveness of neuromedin in the treatment of patients with primary glaucoma with compensated intraocular pressure (IOP). Patients and methods. There were 40 patients (80 eyes): 10 eyes with early stage, 36 — advanced, 33 — advanced and 1 eye with end-stage glaucoma. IOP was offset by drops in the history of the 26 eyes underwent surgical treatment. Neuromedin was administered at 20 mg 2 times a day, 25 days. Efficacy was evaluated by visual status, fluid dynamics and morphometric parameters of the disk. Results. Under the influence of neuromedin reduced the number of cattle and increased the number of zones with normal retinal sensitivity in the initial stage of 14.9%. In the advanced stage, the acuity improved to 66.6 per cent, in 33.3% of cases has not changed. In advanced stage, the visual acuity increased to 51.5% and 48.5% had not changed. In advanced stage, the effect is less pronounced: the number of livestock type 1 and 2 declined by 3.0±0.6 to 2.9±0.8% respectively, while the absolute number of livestock has not changed, the number of zones with normal sensitivity increased by 7.4±2,0%. Field of view is increased at all seeing eyes. Decreased true IOP, activation of the outflow chamber moisture. In initial and advanced stages significantly decreased the area of excavation, increased the area of the neuroretinal belt and the thickness of the retinal nerve fibers. In advanced stages it only changes the thickness of the retinal nerve fibers. More pronounced than in traditional therapy, the visual acuity improvement, the expansion of the field of view, the effect on retinal sensitivity and indicators HRT, probably due to a central action of neuromedin and activation of ganglion cells in a state of parabiosis. In recent years, in the literature there have been reports about the possible generality of the pathogenetic mechanisms of primary glaucoma and neurodegenerative diseases due to mitochondrial dysfunction, therefore, the positive dynamics of visual functions on the background of treatment with neuromedin can be explained by the ability of the drug to affect the energy potential of cells, to have a positive impact on cognitive function. Conclusion. Neuromedin has a positive impact on the state of visual functions, hydrodynamics and morphometric parameters of the disk.

Keywords: glaucoma, treatment, neuromedin, field of vision, the retinal nerve fibers

For citation: I. A. Zakharova, R. V. Avdeev, V. A. Pristavka, S. N. Surnin, Mahmutov V. Y., Savrasova I. I. Clinical evaluation of the effectiveness of medications neurotransmitter actions in the treatment of patients with primary glaucoma. *Ophthalmology in Russia*. 2016;13(3):178–183 doi: 10.18008/1816-5095-2016-3-178-183

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

There is no conflict of interests.

ВВЕДЕНИЕ

Стабилизация и сохранение зрительных функций у больных первичной глаукомой с компенсированным ВГД является одной из актуальных задач современной офтальмологии, поскольку глаукома остается одной из основных причин неизлечимой слепоты [1,2].

В литературе в последние годы все чаще стали появляться сообщения, указывающие на подтверждение гипотезы, согласно которой прогрессирование нейродегенерации при глаукоме происходит примерно по такому же пути, как и при болезни Альцгеймера [3]. Изменения развиваются не только в ганглиозных клетках сетчатки, но и в проводящих путях зрительного анализатора. Это побуждает исследователей к поиску новых средств нейропротекторного и нейромедиаторного действия.

Наше внимание привлек препарат нейромидин (эпидакрин), который, блокируя холинэстеразу, оказывает непосредственное стимулирующее влияние на

проведение импульса по нервным волокнам, межнейрональным и нервно-мышечным синапсам периферической и центральной нервной системы. Усиливая энергетический потенциал клетки, он оказывает положительное действие на когнитивные функции, улучшая память и тормозя прогредиентное течение деменции. Учитывая фармакологическое действие нейромидина, мы изучили возможность его использования в комплексной терапии с антиоксидантами, препаратами, улучшающими метаболизм и трофику, у больных первичной глаукомой с компенсированным внутриглазным давлением (ВГД). Убедившись, что включение нейромидина повышает эффективность лечения [4], мы решили оценить возможность использования его в виде монотерапии на фоне применения местных гипотензивных средств.

Целью работы явилось изучение эффективности нейромидина при лечении больных первичной глаукомой с компенсированным ВГД.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Лечение проведено у 40 больных (80 глаз) в амбулаторных условиях. 10 глаз были с начальной стадией глаукомы, 36 — с развитой, 33 — с далекозашедшей и 1 глаз с терминальной стадией глаукомы. Внутриглазное давление было компенсированным в 19 глазах с помощью бета-блокаторов, в 11 — ингибиторов карбоангидразы, в 10 — препаратов простагландинового ряда, в 39 —

комбинированных средств, из них в 3 глаза закапывали фотил. В анамнезе на 26 глазах проведено хирургическое лечение. Обследование проводили до начала лечения, затем сразу после завершения курса лечения и в динамике через 3, 6, 9 и 12 месяцев.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Выявлен положительный эффект влияния нейромидина на остроту зрения и поле зрения (табл. 1).

Таблица 1. Динамина зрительных функций при лечении нейромидином больных первичной глауномой.

	Стадия глаукомы			
Срок наблюдения	Развитая, n=36		Далекозашедшая, n=33	
	Острота зрения	Поле зрения	Острота зрения	Поле зрения
До лечения	0,60±0,01	430±8,5	0,48±0,01	285±5,3
После лечения	0,73±0,01*	465±5,5*	0,54±0,01*	310±4,8*
Через 3 месяца	0,72±0,01*	470±6,4*	0,52±0,01*	305±5,5*
Через 6 месяцев	0,7±0,01*	465±5,8*	0,48±0,01	290±6,5
Через 9 месяцев	0,65±0,01	455±6,5	0,48±0,01	290±6,8
Через 12 месяцев	0,63±0,01	435±7,8	0,45±0,01	285±5,5

Примечание: * — различия достоверны (р <0,05).

Table.1. Dynamics of visual functions in the treatment of neuromedin patients with primary glaucoma

	The stage of glaucoma			
The follow-up period	Advanced, n=36		Far-advanced, n=33	
	The visual acuity (by table of Sivtsev, Golovin)	The field of view (by perimeter of Ferster)	The visual acuity (by table of Sivtsev, Golovin)	The field of view (by perimeter of Ferster)
Before treatment	0,60±0,01	430±8,5	0,48±0,01	285±5,3
After treatment	0,73±0,01*	465±5,5*	0,54±0,01*	310±4,8*
After 3 months	0,72±0,01*	470±6,4*	0,52±0,01*	305±5,5*
After 6 months	0,7±0,01*	465±5,8*	0,48±0,01	290±6,5
After 9 months	0,65±0,01	455±6,5	0,48±0,01	290±6,8
After 12 months	0,63±0,01	435±7,8	0,45±0,01	285±5,5

Note: * — differences are reliable (p < 0.05).

Из таблицы видно, что полученный эффект сохранялся до 6 месяцев в развитой стадии и до 3 месяцев в далекозашедшей стадии, затем ослабевал.

Поле зрения, определяемое с использованием периметра Ферстера в сумме по 8 меридианам, в развитой стадии расширилось после завершения курса лечения на 35°. Достоверность результатов прослеживалась до 6 месяцев, затем эффект ослабевал и к 12 месяцам возвращался к исходным показателям. В далекозашедшей

стадии поле зрения расширилось на 25° , стабильный эффект наблюдался до 3-х месяцев, через 6 месяцев показатели достоверно не отличались от исходного уровня.

При оценке влияния нейромидина на световую чувствительность сетчатки посредством использования автоматического статического сферопериметра «Периком» установлено, что и в качестве монотерапии данный препарат способствовал повышению световой чувствительности сетчатки (табл. 2).

Таблица 2. Влияние нейромидина на световую чувствительность сетчатки.

	Количество скотом в процентах				
Срок наблюдения	1-го типа	2-го типа	Абсолютные скотомы	Норма	
Развитая стадия, n=36					
До лечения	6,1±0,6	5,2±0,6	23,8±1,4	64,9±1,6	
После лечения	2,2±0,3**	2,2±0,4*	17,6±1,3*	78,0±1,5*	
Через 3 месяца	2,4±0,3**	2,5±0,4*	19,0±1,8	76,1±1,4*	

Через 6 месяцев	4,3±0,6	3,0±0,6	20,3±1,9	72,4±2,6
Через 9 месяцев	5,0±0,9	3,8±0,8	21,2±2,1	70,0±2,5
Через 12 месяцев	5,6±0,8	4,6±0,9	23,2±1,4	67,6±1,8
Далекозашедшая стадия, n=33				
До лечения	7,3±0,4	8,2±1,0	43,5±2,1	41,6±1,9
После лечения	4,3±0,6*	5,3±0,8*	40,4±1,8	49,0±2,0*
Через 3 месяца	5,0±0,5*	6,3±0,6	43,9±1,6	44,8±1,6
Через 6 месяцев	5,5±0,6	7,2±0,8	43,5±2,3	43,8±1,8
Через 9 месяцев	5,8±0,8	8,4±0,9	44,4±1,9	42,2±2,2
Через 12 месяцев	6,5±1,1	7,5±1,1	44,8±2,2	41,2±1,9

Примечание: * — различия достоверны (р <0,05), ** — различия достоверны (р <0,01).

Tabl. 2. The effect of neuromedin on light sensitivity (by Pericom perimeter) of the retina.

The follow-up period	The number of scotomas in percent				
	The 1st type	The 2nd type	Absolute scotomas	Norm	
Advanced stage, n=36					
Before treatment	6,1±0,6	5,2±0,6	23,8±1,4	64,9±1,6	
After treatment	2,2±0,3**	2,2±0,4*	17,6±1,3*	78,0±1,5*	
After 3 months	2,4±0,3**	2,5±0,4*	19,0±1,8	76,1±1,4*	
After 6 months	4,3±0,6	3,0±0,6	20,3±1,9	72,4±2,6	
After 9 months	5,0±0,9	3,8±0,8	21,2±2,1	70,0±2,5	
After 12 months	5,6±0,8	4,6±0,9	23,2±1,4	67,6±1,8	
Far-advanced stage, n=33					
Before treatment	7,3±0,4	8,2±1,0	43,5±2,1	41,6±1,9	
After treatment	4,3±0,6*	5,3±0,8*	40,4±1,8	49,0±2,0*	
After 3 months	5,0±0,5*	6,3±0,6	43,9±1,6	44,8±1,6	
After 6 months	5,5±0,6	7,2±0,8	43,5±2,3	43,8±1,8	
After 9 months	5,8±0,8	8,4±0,9	44,4±1,9	42,2±2,2	
After 12 months	6,5±1,1	7,5±1,1	44,8±2,2	41,2±1,9	

Note: * — differences are reliable (p <0,05), ** — differences are reliable (p <0,01).

В начальной стадии изменения выражались в наличии скотом 1-го типа, которые до лечения составили 4,5%, после лечения количество их снизилось до 1,4%. Соответственно, увеличилось количество точек с нормальной чувствительностью с 94,8% до 97,5% при лечении больных с развитой стадией. Выявлено уменьшение скотом 1-го и 2-го типа, появилась светочувствительность в области абсолютных скотом в 5,2%. Число точек с нормальной чувствительностью увеличилось на 14,9%. Полученный эффект достоверно сохранялся до 3-х месяцев, затем ослабевал, к 12 месяцам возвращается к исходному уровню.

В исследовании оценивали эффективность влияния нейромидина на истинное и тонометрическое ВГД, коэффициент легкости оттока внутриглазной жидкости, коэффициент продукции внутриглазной жидкости, коэффициент Беккера, ВГД. Под влиянием нейромидина у больных с начальной стадией глаукомы достоверно активировался отток внутриглазной жидкости. В дале-

козашедшей стадии снижалось истинное внутриглазное давление, и активировался отток в меньшей степени, чем в начальной стадии. Полученный эффект был нестойким, через 3 месяца достоверных различий в указанных показателях не отмечалось. Вероятно, снижение истинного ВГД и активацию оттока можно объяснить непосредственным влиянием нейромидина на тонус цилиарной мышцы. После прекращения действия препарата показатели возвратились к исходному уровню.

При использовании нейромидина в виде монотерапии на фоне местных гипотензивных средств было выявлено, что препарат оказывает положительный эффект на морфометрические параметры диска. Отмечены достоверные изменения площади экскавации, увеличение площади нейроретинального пояска и увеличение толщины слоя ретинальных нервных волокон. Аналогичная динамика отмечена и у больных с развитой стадией глаукомы, но в начальной стадии эффект был более стойкий.

Эффект повышения зрительных функций нейромидина можно объяснить улучшением микроциркуляции под влиянием блокирования холинэстеразы. Так, исследования ряда авторов [5,6,7] свидетельствуют о нарушении микрогемодинамики и ухудшении морфометрических параметров диска в результате этого. Улучшение гемодинамики, обусловленное вазодилятаторным эффектом нейромидина, приводит к улучшению морфометрических параметров диска, которое выражается в уменьшении площади экскавации, увеличении нейроретинального пояска и толщины слоя ретинальных нервных волокон.

Вероятно, положительное действие во многом обусловлено тем, что нейромидин способствует активации парасимпатической нервной системы и восстановлению нормального соотношения симпатической и парасимпатической активности. Это обусловлено тем, что избыточная активность симпатического звена вегетативной нервной системы является одной из возможных причин, ведущих как к первичной сосудистой дисрегуляции, так и к снижению перфузионного давления в сосудах сетчатки, зрительного нерва и хориоидеи [8,9]. Повышение зрительных функций и увеличение поперечного сечения слоя ретинальных нервных волокон можно объяснить не только стимуляцией проведения импульсов, но и опосредованным сосудорасширяющим действием нейромидина в связи с блокированием холинэстеразы.

Исследования Алексеева В.Н. с соавт. [10] показали, что метод комбинированной нейропротекторной терапии пациентов с глаукомой с включением симпатокоррекции у больных с нарушенным балансом вегетативной нервной системы дает возможность получить достоверное улучшение функциональных и морфологических параметров в сравнении с данными до лечения. А именно, это выражается в повышении остроты зрения на 33,3%, улучшении периметрических индексов, снижении порога электрической чувствительности на 27,3%.

Изменения гидродинамических показателей при использовании медиаторов парасимпатической нервной системы А.П. Нестеров [11] объясняет деблокирующим действием на угол передней камеры и шлеммов канал. Являясь агонистом ацетилхолиновых, серотониновых, гистаминовых и окситоциновых рецепторов, нейромидин способствует сокращению цилиарной мышцы, что приводит к активации оттока водянистой влаги и снижению ВГД. С центральным действием нейромидина и активацией ганглиозных клеток, находящихся в состоянии парабиоза, вероятно, связано и более выраженное, чем при известной терапии, повышение остроты зрения, расширение поля зрения, влияние на светочувствительность сетчатки и показатели HRT.

Учитывая появившиеся в последние годы в литературе сообщения о возможной общности патогенетических механизмов первичной глаукомы и нейродегенеративных заболеваний, обусловленных митохондриальными дисфункциями, повышение остроты зрения, поля зрения и светочувствительности сетчатки можно объяснить способностью нейромидина влиять на энергетический потенциал клетки, оказывать положительное воздействие на когнитивные функции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные результаты свидетельствуют о том, что включение нейромидина в комплекс лечения больных глаукомой способствует повышению эффективности терапии. Являясь препаратом нейромедиаторного действия, нейромидин позволяет добиться повышения остроты зрения, расширения периферических границ поля зрения, повышения световой чувствительности сетчатки, улучшения состояния морфометрических параметров диска зрительного нерва.

Мнение авторов может не совпадать с позицией редакции

ЛИТЕРАТУРА/ REFERENCES

- Avdeev R.V., Aleksandrov A.S., Basinskij A.S., Bljum E.A., Brezhnev A.Ju., Volkov E.N., Gapon'ko O.V., Gorodnichij V.V., Gorshkova M.S., Dorofeev D.A., Zavadskij P.Ch., Zvereva O.G., Karimov U.R., Kulik A.V., Kuroedov A.V., Lanin S.N., Lovpache Dzh.N., Loskutov I.A., Molchanova E.V., Ogorodnikova V.Ju., Onufrijchuk O.N., Petrov S.Ju., Rozhko Ju.I., Sidenko T.A., Tazhibaev T.Dzh., Shepeleva A.V. [Clinical and epidemiological study of risk factors in the development and progression of glaucoma]. Kliniko-jepidemiologicheskoe issledovanie faktorov riska razvitija i progressirovanija glaukomy. [Russian ophthalmological journal]. Rossijskij oftal mologicheskij zhurnal. 2013;3:9-16 (in Russ.).
- Alekseev V.N., Gazizova I.R. [Neurodegenerative changes in patients with primary open-angle glaucoma]. Nejrodegenerativnye izmenenija u bol'nyh pervichnoj otkrytougol'noj glaukomoj. [Practical medicine]. Prakticheskaja medicina. 2012;4:154-156 (in Russ.).
- Zaharova I.A., Avdeev R.V., Pristavka V.A., Surnin S.N. [The influence of drugs neurotransmitter actions in the course of glaucoma process]. Vlijanie preparatov

- nejromediatornogo dejstvija na techenie glaukomnogo processa. Nacional'nyj zhurnal glaukoma. [National journal of glaucoma]. *Nacional'nyj zhurnal glaukoma*. 2014:4:40-47 (in Russ.).
- Bakshinskij P.P., Vagin B.I., Budnik V.M., Doronina N.M. [The change of indicators
 of regional hemodynamics in patients with open-angle glaucoma]. Izmenenie
 pokazatelej regional'noj gemodinamiki u bol'nyh otkrytougol'noj glaukomoj.
 [Annals of ophthalmology]. Vestnik oftal'mologii. 1998;2:9-12 (in Russ.).
- Flammer J. Glaucomatous optic neuropathy a Reperfusion injury. Klin-Monatsbl-Augenheilkd. 2001;290-291.
- Flammer J., Orgiil S. Pathophysiology of optic nerve circulation in glaucoma. Vascular system of the optic nerve and perioptical area. 1998;243-258.
- Alekseev V.N., Dzhan Shasha, Levko M.A. [Neuroprotection in POAG. Experimental and clinical study]. Nejroprotekcija pri POUG. Jeksperimental'no - klinicheskoe issledovanie. Glaukoma. [Glaucoma]. 2008;4:3-6 (in Russ.).
- 8. Nesterov A.P. [Glaucoma]. Glaukoma. Moscow, Medicina, 2008. (in Russ.).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Захарова Ирина Александровна, д.м.н., профессор кафедры офтальмологии ИДПО ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Минздрава РФ, ул. Студенческая, 10, г. Воронеж, 394036, Российская Федерация

Авдеев Роман Васильевич, к.м.н., заведующий кафедрой офтальмологии ИДПО ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Минздрава РФ, ул. Студенческая, 10, г. Воронеж, 394036, Российская Федерация, arv1811@yandex.ru, +7 (910) 749-81-60.

Приставка Владимир Александрович, к.м.н., заведующий отделением микрохирургии глаза ОГБУЗ «Белгородская областная клиническая больница», ул. Некрасова, 7/8, г. Белгород, 308007, Российская Федерация

Сурнин Сергей Николаевич, врач-офтальмолог отделения микрохирургии глаза ОГБУЗ «Белгородская областная клиническая больница», 308007, г. Белгород, ул. Некрасова, 7/8.

Махмутов Владимир Юрьевич, д.м.н., профессор кафедры семейной медицины Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, ул. Трубецкая, 8, стр. 2, Москва, 119991, Российская Федерация

Саврасова Ирина Игорьевна, заведующая Городским глаукомным центром БУЗ ВО «Воронежская городская клиническая больница № 17», ул. Карла Маркса, 36, г. Воронеж, 394036, Российская Федерация

ABOUT THE AUTHORS

Irina Zakharova, MD, Professor of Ophthalmology Medical University «Voronezh State Medical University named after N. Burdenko, Student str, 10, Voronezh, 394036, Russian Federation

Roman V. Avdeev, PhD, Head of the Department of Ophthalmology Medical University IDPO «Voronezh State Medical University named after N. Burdenko» the Ministry of Health of the Russian Federation, ul. Student, 10, Voronezh, 394036, Russian Federation, arv1811@yandex.ru, +7 (910) 749-81-60.

Pristavka Vladimir, PhD, Head of the Department of Eye Microsurgery «Belgorod Regional Clinical Hospital», Nekrasov str, 7/8, Belgorod, 308007, Russian Federation

Surnin Sergey, ophthalmologist eye microsurgery department «Belgorod Regional Clinical Hospital», 308007, Belgorod, Nekrasov str, 7/8.

Makhmutov Vladimir Yu, MD, Professor, Department of Family Medicine of the First Moscow State Medical University. Trubetskaya str, 8, p. 2, Moscow, 119991, Russian Federation

Savrasov Irina Igorevna, Head of the City of glaucoma center «Voronezh City Clinical Hospital Nº 17» Karl Marx Str., 36, Voronezh, 394036, Russian Federation