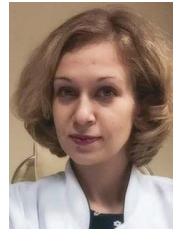


Прогрессирование глаукомной оптиконейропатии: результаты многолетнего наблюдения

Н.И. Нурышева¹В.Н. Трубилин²Е.О. Шаталова³Л.В. Лепешкина¹

¹ Консультативно-диагностический отдел Центра офтальмологии Федерального медико-биологического агентства России
ул. Гамалеи, 15, Москва, 123098, Российская Федерация

² Академия постдипломного образования ФГБУ ФНЦ ФМБА России
Волоколамское ш., 91, Москва, 125371, Российская Федерация

³ Клиники доктора Шаталова
ул. Набережная, 10а, Орехово-Зуево, Московская область, 142611, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2019;16(1S):96–101

Цель работы: исследовать среднюю скорость и факторы риска прогрессирования глаукомной оптиконейропатии (ГОН) при длительном наблюдении. **Пациенты и методы.** Первично было отобрано 750 человек, наблюдавшихся в течение 10 лет, у которых рассчитывали среднюю скорость прогрессирования ГОН. В соответствии с принятыми в рамках данного исследования критериями включения/исключения из этих больных была сформирована группа ретроспективного анализа, в которую вошли 128 пациентов. **Результаты.** В ходе исследования выявлены факторы риска прогрессирования ГОН: исходное роговично-компенсированное ВГД (ВГД_{рк}) > 23,6 мм рт. ст. (AUC 0,7) и ВГД_{рк} через 5 лет > 19,8 мм рт. ст. (AUC 0,83), возраст > 69,5 года (AUC 0,6), корнеальный гистерезис < 9,9 мм рт. ст. (AUC 0,6) и СНВС < 92 мкм (AUC 0,6). В зоне риска оказались также пациенты с псевдоэкзофолиативным синдромом и больные, принимающие системные блокаторы кальциевых каналов ($p = 0,01$). У пациентов с артериальной гипертензией ГОН прогрессировала реже ($p = 0,015$), как и у больных, получавших аналоги простагландинов (риск снижен в 5 раз, $p = 0,04$) и фиксированные комбинации (риск снижен в 2 раза, $p = 0,018$). ВГД_{рк} выше 17,6 мм рт. ст. в отдаленном периоде является наиболее выраженным фактором риска прогрессирования ГОН. Было определено, что средняя скорость прогрессирования наблюдаемых за 10 лет больных глаукомой составила 0,6 дБ/год для ROP₁, 0,62 ± 1,09 мкм/год для ROP₂ и 0,95 ± 3,28 мкм/год для ROP₃. В группе с прогрессированием ГОН снижение светочувствительности на 1 дБ/год приводило к уменьшению параметра RNFL на 3,9 мкм/год. Применение аналогов простагландинов и фиксированных комбинаций снижает риск прогрессирования заболевания.

Ключевые слова: прогрессирование ГОН, роговично-компенсированное ВГД, корнеальный гистерезис

Для цитирования: Нурышева Н.И., Трубилин В.Н., Шаталова Е.О., Лепешкина Л.В. Прогрессирование глаукомной оптиконейропатии: результаты многолетнего наблюдения *Офтальмология*. 2019;16(1S):96–101. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-1S-96-101>

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

Конфликт интересов отсутствует



Glaucoma Optic Neuropathy Progression: the Results of Long-Term Follow-Up

N.I. Kuryshva¹, V.N. Trubilin², E.O. Shatalova³, L.V. Lepeshkina¹

¹ The Ophthalmological Center of the Federal Medical and Biological Agency of Russian Federation
Gamalei str., 15, Moscow, 123098, Russian Federation

² Academy of postgraduate education under FSBU FSCC of FMBA of Russia
Volokolamskoye highway, 91, Moscow, 125371, Russia

³ «Clinics of doctor Shatalov»
Naberezhnaja str., 10a, Orechovo-Zuevo, Moscow region, 142611, Russia

ABSTRACT

Ophthalmology in Russia. 2019;16(1S):96–101

Purpose: to investigate the average speed and risk factors for the glaucomatous optic neuropathy (GON) progression during long-term observation. **Patients and methods.** The 10-year data of 750 patients were analyzed. The average GON progression rate was calculated on the basis of perimetry and optical coherent tomography data. Further, according to inclusion and exclusion criteria 128 patients were included into the group of retrospective analysis. **Results.** The following risk factors were established: initial corneal-compensated IOP (IOPcc) > 23.6 mm Hg (AUC 0.7), IOPcc after 5 years > 19.8 mm Hg (AUC 0.83), age > 69.5 years (AUC 0.6), corneal hysteresis < 9.9 mm Hg (AUC 0.6) and retinal nerve fiber layer < 92 μm (AUC 0.6). Patients with pseudoexfoliation syndrome, and patients taking systemic calcium channel blockers ($p = 0.01$) also had the higher risk of GON progression. Its rate was lower in patients with arterial hypertension ($p = 0.015$), and in patients who received prostaglandin analogues (risk was 5 times reduced, $p = 0.04$) and fixed combinations (risk was 2 times reduced, $p = 0.018$). IOPcc of higher than 17.6 mm Hg in the long-term period is the most pronounced risk factor for the progression of GON. It was determined that the average ROP of glaucoma progression among the patients was 0.6 dB/year for ROP1, $0.62 \pm 1.09 \mu\text{m}/\text{year}$ for ROP2 and $0.95 \pm 3.28 \mu\text{m}/\text{year}$ for ROP3, also each 1 dB/year decrease in photosensitivity (in group with glaucoma progression) was associated with further loss of RNFL (3.9 $\mu\text{m}/\text{year}$). **Conclusion.** The use of prostaglandin analogues and fixed combinations reduces this risk.

Keywords: progression of glaucoma, corneal compensated IOP, corneal hysteresis

For citation: Kuryshva N.I., Trubilin V.N., Shatalova E.O., Lepeshkina L.V. Glaucoma Optic Neuropathy Progression: the Results of Long-Term Follow-Up. *Ophthalmology in Russia*. 2019;16(1S):96–101. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-1S-96-101>

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

There is no conflict of interests

Глаукома — социально значимое заболевание, приводящее к двусторонней слепоте. Выявление прогрессирования глаукомы в настоящее время является наиболее слабым звеном в мониторинге данного заболевания и сводится главным образом к оценке серии протоколов стандартной автоматизированной периметрии (САП) [1]. Однако этот метод имеет ряд недостатков. На ранних стадиях заболевания появление дефектов полей зрения и их нарастание отстает от структурных изменений ДЗН и сетчатки. Использование любого периметрического индекса при определении скорости прогрессирования ГОН при далеко зашедших стадиях заболевания, когда имеется диффузное выпадение полей зрения (ПЗ), может привести к переоценке проблемы [2]. Определение прогрессирования ГОН методом ОКТ также имеет свои ограничения, связанные с наличием floor effect [3]. Поэтому на протяжении последних 10 лет активно обсуждается вопрос о необходимости сочетания методов структурного и функционального контроля в мониторинге заболевания [3–5].

Главным признанным фактором прогрессирования глаукомной оптиконейропатии (ГОН), независимо от ее формы и стадии, принято считать повышенное ВГД [6–8], однако все больший интерес вызывает влияние других факторов на течение ГОН, так как известно, что

заболевание может прогрессировать и при нормальном ВГД [4, 9]. Среди факторов, не связанных с ВГД или его флуктуациями, были отмечены тонкая роговица [7, 10], низкий корнеальный гистерезис [4], наличие геморрагий на ДЗН [4] и перипапиллярной атрофии хориоидеи [4, 6], возраст больных [5, 6, 11], позднее выявление глаукомы [7], а также наличие артериальной гипертензии [12]. При этом мнения исследователей по многим вопросам расходятся, поэтому все более актуальным становится вопрос о поиске значимых факторов риска и определении индивидуальной скорости прогрессирования ГОН, что позволит избежать необоснованного лечения пациентов с низкой скоростью развития заболевания, а также тем, кто не нуждается в этом лечении.

Цель работы: исследовать среднюю скорость и факторы риска прогрессирования глаукомной оптиконейропатии при длительном наблюдении.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В данном исследовании выполнен ретроспективный анализ данных 750 человек, наблюдавшихся в течение 10 лет (с 2007 года), у которых была рассчитана средняя скорость прогрессирования ГОН. Далее из этих больных были отобраны те, которые соответствовали критериям включения/исключения, приведенным ниже. Было

отобрано 128 больных, у которых на 128 глазах выполнен ретроспективный анализ 67 параметров по каждому исследуемому глазу, их связь со скоростью прогрессирования ГОН в зависимости от формы заболевания и сопутствующих факторов, а также методов лечения.

Все пациенты были разделены на две клинические группы: с прогрессированием глаукомной оптиконеуропатии — 50 пациентов (50 глаз) и с отсутствием прогрессирования — 78 пациентов (78 глаз).

Прогрессирование ГОН регистрировали по данным анализа событий и трендов с использованием программы GPA (glaucoma progression analyses), в которой, согласно линейному регрессионному анализу на основе трендов, достоверное отрицательное отклонение от базовых протоколов ($p < 0,05$) расценивалось как наличие прогрессии (likely progression) [13]. Для оценки скорости прогрессирования нами были введены индикаторы прогрессирования ROP_1 дБ/год (GPA Humphrey), ROP_2 , рассчитанный по истончению слоя нервных волокон сетчатки (СНВС/год) и ROP_3 , определяемый по истончению ганглиозного слоя (GCC/год), а также по его характеристикам (FLV/год и GLV/год). Скорость прогрессирования расценивали как медленное прогрессирование при ROP_1 0,5–1 дБ/год, при ROP_2 и $ROP_3 < 1$ мкм/год; как умеренное прогрессирование при ROP_1 1–2 дБ/год, при ROP_2 и ROP_3 1–2 мкм/год; как быстрое прогрессирование при $ROP_1 > 2$ дБ/год, при ROP_2 и $ROP_3 > 2$ мкм/год.

Критериями включения являлись: наличие ПОУГ (95 глаз, 72,4 %) и ПЭГ (33 глаза, 28,5 %) начальной и развитой стадии, аметропия $\leq 0,5$, открытый угол передней камеры по данным оптической когерентной томографии глаза (не менее 30°), отсутствие сопутствующей патологии органа зрения, кроме катаракты.

Критериями исключения являлись: наличие далеко зашедшей и терминальной стадии глаукомы,

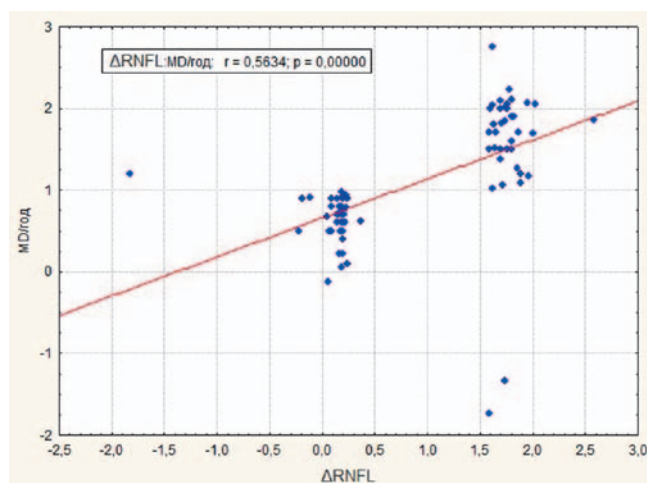


Рис. 1. Корреляционная связь между структурными и функциональными изменениями в процессе прогрессирования ГОН

Fig. 1. Correlation between structural and functional changes during glaucoma progression

первично-закрытоугольной глаукомы, глаукомы нормального давления, пигментной глаукомы, недостаточно прозрачных оптических сред глаза, сферозэквивалента $\pm 6,0$ дптр, астигматизма $\pm 2,0$ дптр, низкого качества снимка ДЗН, хирургических операций на органе зрения в анамнезе.

Объем исследования включал авторефрактометрию, визометрию, гониоскопию, пахиметрию (SP-100 Tomey, Германия), биометрию (Lenstar LS 900, Haag-Streit Diagnostics, Швейцария), тонометрию (ORA, Reichert, США), измерение корнеального гистерезиса (КГ) и фактора резистентности роговицы (ФРП), стандартную автоматизированную периметрию (24-2 SITA Standard, Humphrey Field Analyzer II, Carl-Zeiss Meditec, Dublin, США), стереоскопию ДЗН (Visucam 500, Carl Zeiss, Германия), оптическую когерентную томографию (Optovue Rtvue 100, США).

В данном исследовании анализировали влияние таких факторов, как возраст, степень глаукомного повреждения [14], тип глаукомы, сопутствующую системную патологию и вид местного гипотензивного лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Клиническая характеристика отобранных для наблюдения больных приведена в таблице 1.

Было определено, что средняя скорость прогрессирования наблюдаемых за 10 лет больных глаукомой составила 0,6 дБ/год для ROP_1 , $0,62 \pm 1,09$ мкм/год для ROP_2 и $0,95 \pm 3,28$ мкм/год для ROP_3 . В группе с прогрессированием ГОН ROP_1 , ROP_2 и ROP_3 , как и ожидалось, достоверно были выше, чем в группе без прогрессирования, и составили $1,59 \pm 0,7$ дБ/год, $1,72 \pm 0,6$ мкм/год и $1,83 \pm 0,8$ мкм/год соответственно ($p < 0,0001$). Согласно результатам линейного регрессионного анализа увеличение MD/год на единицу в среднем приводило к уменьшению параметра RNFL на 3,9 мкм/год (рис. 1).

В таблице 2 приведены значимые факторы риска прогрессирования ГОН, а также их пороговые значения. На рисунках 2 и 3 представлены диаграммы размахов для исходного ВГДрк и возраста, а на рисунке 4 — диаграммы размахов для исходных морфометрических показателей, характеризующих степень тяжести глаукомного поражения на момент выявления заболевания.

Результаты показали, что в группе с отсутствием прогрессирования ГОН достоверно чаще встречались пациенты с артериальной гипертензией в анамнезе ($p = 0,015$), причем в группе больных без прогрессирования ГОН больные достоверно реже употребляли блокаторы кальциевых каналов, чем бета-блокаторы ($p = 0,01$), в то время как в группе с прогрессированием этой разницы не наблюдалось. Связь прогрессирования ГОН с сахарным диабетом не была установлена.

Среди пациентов с ПЭГ чаще наблюдалась прогрессия > 1 дБ/год (ROP_1), в отличие от пациентов с ПОУГ ($p = 0,02$), также достоверно выше была скорость истончения СНВС/год ($p = 0,038$).

Таблица 1. Клиническая характеристика больных**Table 1.** Characteristics of patients

Параметр / Parameter	Среднее значение / Mean (N = 128 глаз / N = 128 eyes)	Стандартное отклонение / St. Deviation
Возраст, годы / Age, years	68,68 (44,0–88,0)	7,65
MD, дБ	-3,86 (-10,08–2,43)	5,25
PSD, дБ	3,51 (-1,96–15,7)	3,78
ЦТР, мкр / CCT, μm	545,52 (450–630)	33,1
Корнеальный гистерезис, мм рт. ст. / Hysteresis, mm Hg	9,8 (4,6–13,8)	1,85
ВГД рк исх, мм рт. ст. / IOPcc, max mm Hg	21,92 (18,5–33,9)	4,14
Глубина передней камеры, мм / Anterior chamber, mm	2,88 (2,87–3,97)	0,45
Хрусталик, мм / Lens, mm	4,66 (2,35–4,9)	0,80
RNFL, мкм / RNFL, μm	90,48 (87,0–123,8)	14,57
GCC, мкм / GCC, μm	85,26 (91,79–113,9)	11,87
FLV, %	3,75 (0,001–13,9)	5,08
GLV, %	12,36 (0,46–15,48)	10,36

Примечание: указаны данные средних значений, в скобках минимальное и максимальное значения параметра, а также стандартное отклонение. RNFL — слой нервных волокон сетчатки, GCC — ганглиозный комплекс сетчатки, FLV, GLV — объем его фокальных и глобальных потерь.

Таблица 2. Значимые факторы риска прогрессирования ГОН**Table 2.** Risk factors of glaucoma progression

Параметр / Parameter	AUC \pm с.о.	Cutoff	p-value
ВГД 5 лет / IOPcc (5 years)	0,833 \pm 0,054	19,8	<0,001
ВГД 7 лет / IOPcc (7 years)	0,786 \pm 0,081	17,6	0,003
ВГД рк исходное / IOPcc basic	0,704 \pm 0,045	23,9	<0,001
Ср. перфузионное давление / MOPP	0,663 \pm 0,067	49,1	0,031
ВГД 1 год / IOPcc (1 years)	0,653 \pm 0,063	20	0,015
Корнеальный гистерезис / Hysteresis	0,640 \pm 0,057	9,9	0,006
Толщина слоя нервных волокон / RNFL	0,620 \pm 0,041	92	0,007
Объем фокальных потерь / FLV	0,617 \pm 0,050	1,8	0,008
Возраст / Age	0,612 \pm 0,051	69,5	0,006
Объем глобальных потерь / GLV	0,584 \pm 0,051	10,5	0,041
Комплекс ганглиозных клеток / GCC	0,581 \pm 0,051	85,7	0,041

Примечание: в таблице приведены Cutoff — пороговое значение (полусумма медиан в группах), AUC — площадь под ROC-кривой \pm ее стандартное отклонение, p-value — фактический уровень значимости между двумя группами.

В группе с отсутствием прогрессирования ГОН аналоги простагландинов использовались в 5 раз чаще ($p = 0,04$), а комбинированные препараты использовали в 2 раза чаще ($p = 0,018$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования подтвердили данные литературы о факторах риска прогрессирования ГОН, однако они дополнили эти данные новой информацией. Значимым фактором риска явилась величина внутриглазного давления, что согласуется с результатами других авторов [4, 6, 15]. Однако в данной работе впервые было показано, что на прогрессирование ГОН особенно значительное влияние оказывает величина ВГД в более поздние сроки после выявления глаукомы: на 5-й и 7-й годы, когда пороговые значения ВГД оказываются

гораздо ниже, чем значения исходного ВГД (табл. 2). Это можно объяснить влиянием других факторов на развитие заболевания, а также снижением приверженности больных лечению через несколько лет после его начала.

Данные литературы свидетельствуют о неблагоприятном влиянии артериальной гипертензии на течение ГОН, что объясняют повреждением механизмов ауторегуляции ретинального кровотока [12]. Однако известно, что на течение ГОН большее влияние оказывает не только сама по себе АГ [16], но и ее лечение [17]. Так, в недавней работе W. Zheng было показано, что длительное использование системных гипотензивных препаратов способствует ремоделированию сосудистой стенки, что снижает риск пагубного воздействия АГ на течение ГОН [18]. С другой стороны, во многих работах показано негативное влияние на прогрессирование ГОН блокаторов

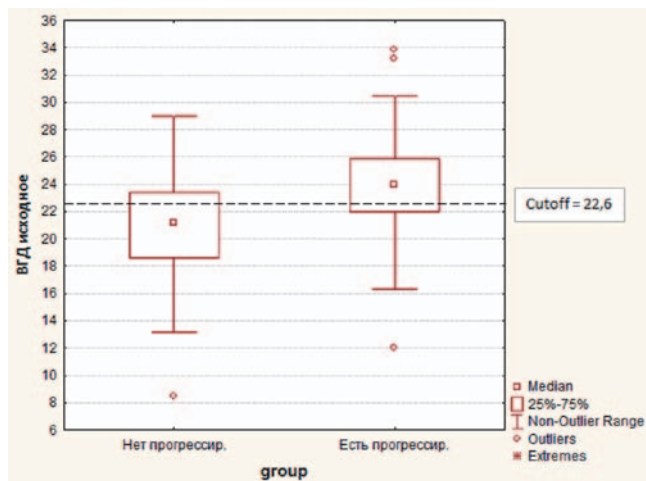


Рис. 2. Диаграмма размахов для показателя «исходное роговично-компенсированное ВГД» в группе с отсутствием прогрессирования ГОН (слева), в группе с прогрессированием ГОН (справа)

Fig. 2. Box plot for IOP cc in group with glaucoma progression (on the right) and without progression (on the left)

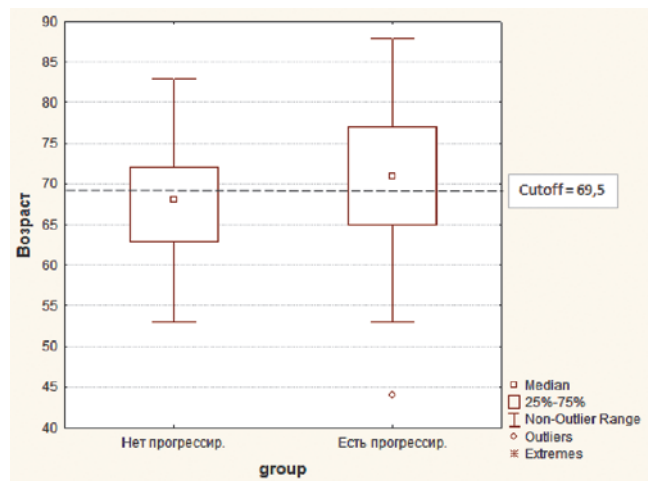


Рис. 3. Диаграмма размахов для показателя «возраст» в группе с отсутствием прогрессирования ГОН (слева), в группе с прогрессированием ГОН (справа)

Fig. 3. Box plot for age in group with glaucoma progression (on the right) and without progression (on the left)

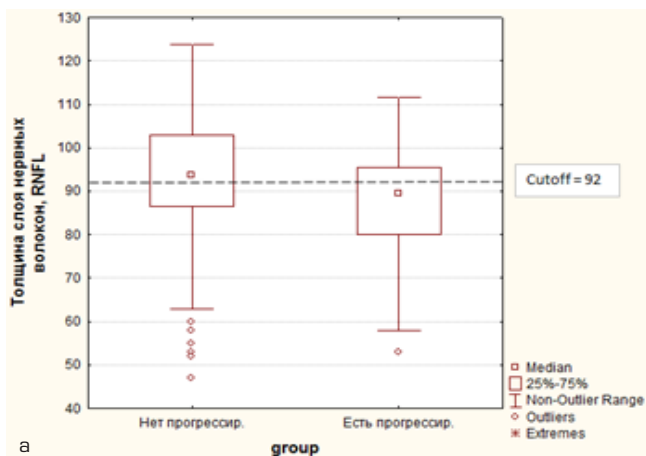
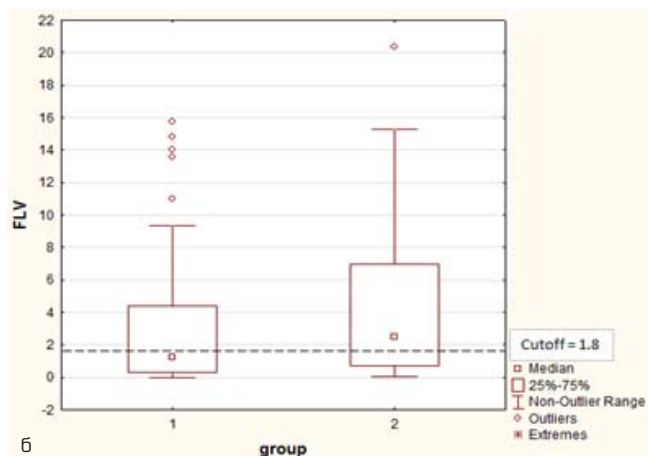


Рис. 4. Диаграмма размахов для структурных параметров а) толщины СНВС в группе с отсутствием прогрессирования ГОН (слева), в группе с прогрессированием ГОН (справа); б) объема фокальных потерь (FLV) в группе с отсутствием прогрессирования ГОН (слева), в группе с прогрессированием ГОН (справа)

Fig. 4. Box plot for the structural parameters а) RNFL in group with glaucoma progression (on the right) and without progression (on the left); б) FLV in group with glaucoma progression (on the right) and without progression (on the left)



кальциевых каналов [17, 18]. В связи с этим мы объясняем снижение риска прогрессирования ГОН среди пациентов с АГ в нашей работе более редким применением препаратов этой группы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, данное исследование подтверждает многие данные литературы о прогрессировании ГОН, в частности о связи прогрессирования с возрастом, уровнем ВГД и исходной степенью глаукомного поражения, а также о преобладании прогрессирования при ПЭГ и снижении прогрессирования на фоне лечения АП и фиксированными комбинациями, наконец, о существовании морфофункциональных корреляций

в процессе развития заболевания. Вместе с тем впервые выявлена значимость подъемов ВГД через несколько лет после начала лечения. Вопрос о роли АГ в развитии ГОН остается спорным, однако, основываясь на полученных нами результатах, можно предположить, что при ведении пациентов с глаукомой, в анамнезе которых имеется АГ, важен адекватный подбор гипотензивной терапии с периодическим суточным мониторингом АД.

УЧАСТИЕ АВТОРОВ:

Курышева Н.И. — написание текста, научное редактирование;
Трубилин В.Н. — научное редактирование;
Шаталова Е.О. — написание текста, техническое редактирование;
Лепешкина Л.В. — оформление библиографии, подготовка иллюстраций.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 4th Edition. Part 1. Supported by the EGS Foundation. *British journal of Ophthalmology* 2017;101:1-72.
- Lindbohm N., Vesti E., Puska P. Diagnostic accuracy of glaucoma tests in everyday practice. *Ophthalmol Point Care* 2017;1(1):73-81.
- Medeiros F.A., Sample P.A., Zangwill L.M. Corneal thickness as a risk factor for visual field loss in patients with preperimetric glaucomatous optic neuropathy. *Am J Ophthalmol.* 2003;136:805-813.
- De Moraes C.V., Hill V., Tello C. Lower corneal hysteresis is associated with more rapid glaucomatous visual field progression. *J Glaucoma.* 2012; 21:209-213. DOI: 10.1097 / IJG.0b013e3182071b92
- Chauhan B.C., Mikelberg F.S., Balazsi A.G. Risk factors for the progression of open-angle glaucoma. Canadian glaucoma study 2. *Arch Ophthalmol.* 2008;126:1030-1036. DOI: 10.1001 / archophth.126.8.1030
- AGIS Investigators. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS). *Am J Ophthalmol.* 2002;134(4):499-512.
- Leske M.C., Heijl A., Hyman L. EMGT Group. Predictors of long-term progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Ophthalmology.* 2007;114:1965-1972. DOI: 10.1016 / j.ophtha.2007.03.016
- Miglior S., Zeyen T., Pfeiffer N. Results of European Glaucoma Prevention Study (EGPS) Group. *Ophthalmology.* 2005;112(3):366-375. DOI: 10.1016 / j.ophtha.2004.11.030
- Mush D.C., Gillespie B.W., Lichter P.R. CIGTS Study Investigation. Visual field progression in the Collaborative initial Glaucoma Treatment Study the impact of treatment and other baseline factors. *Ophthalmology.* 2009;116(2):200-207. DOI: 10.1016/j.ophtha.2008.08.051
- Heijl A., Bengtson B., Hyman L. Natural history of open angle glaucoma. *Ophthalmology.* 2009;116(12):2271-2276. DOI: 10.1016 / j.ophtha.2009.06.042. Epub 2009 24 октября.
- Martinez A., Sanchez-Salorio M. Predictors for visual field progression and the effects of treatment with dorzolamide 2 % or brinzolamide 1 % each added timolol 0.5 % in primary open-angle glaucoma. *Acta Ophthalmol.* 2010;88:541-552. DOI: 10.1111 / j.1755-3768.2009.01595.x. Epub 2009 окт 2.
- Koeverden A., He Z., Nguyen C. Systemic hypertension is not protective against chronic intraocular pressure elevation in a rodent model. *Scientific reports.* 2018;8:7107.
- De Moraes C.G., Donald C., Hood A. 24-2 Visual Fields Miss Central Defects Shown on 10-2 Tests in Glaucoma Suspects, Ocular Hypertensives, and Early Glaucoma. *Ophthalmology* 2017;1(8):699-708. DOI: 10.1016 / j.ophtha.2017.04.021. Epub 2017 24 мая.
- Mills R., Budenz D., Lee P. Categorizing the stage of glaucoma from pre-diagnosis to end-stage disease. *Am J Ophthalmol* 2006;141(1):24-30. DOI: 10.1016/j.ajo.2005.07.044
- Kyari F. Risk factors for open-angle glaucoma in Nigeria: results from the Nigeria National Blindness and Visual Impairment Survey. *Ophthalmol.* 2016;(16):78. DOI: 10.1186 / s12886-016-0264-7
- Hayreh S.S., Podhajsky P., Zimmerman M.B. Role of nocturnal arterial hypotension in optic nerve head ischemic disorders. *J.Ophthalmol.* 1999;213(2):76-96. DOI: 10.1159 / 000027399
- Muskens R.P., De Voogd S, Wolfs R.C., et al. Systemic antihypertensive medication and incident open-angle glaucoma. *Ophthalmology.* 2007;114(12):2221-2226. DOI: 10.1016 / j.ophtha.2007.03.047
- Wei Zheng, Thaddeus P. Dryja. Systemic Medication Associations with Presumed Advanced or Uncontrolled Primary Open-Angle Glaucoma. *Ophthalmology* 2018. DOI: 10.1016/j.ophtha.2018.01.007

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Консультативно-диагностическое отделение Центра офтальмологии Федерального медико-биологического агентства России
 Курышева Наталья Ивановна
 доктор медицинских наук, профессор, заведующая консультативно-диагностическим отделом
 ул. Гамалеи, 15, Москва, 123098, Российская Федерация

Академия постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России
 Трубилин Владимир Николаевич
 доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой офтальмологии
 Волоколамское ш., 91, Москва, 125371, Российская Федерация

«Клиники доктора Шаталова»
 Шаталова Екатерина Олеговна
 врач-офтальмолог
 ул. Набережная, 10а, Орехово-Зуево, Московская область, 142611, Российская Федерация

Консультативно-диагностическое отделение Центра офтальмологии Федерального медико-биологического агентства России
 Лепешкина Людмила Вячеславовна
 врач-офтальмолог
 ул. Гамалеи, 15, Москва, 123098, Российская Федерация

ABOUT THE AUTHORS

The Ophthalmological Center of the Federal Medical and Biological Agency of Russian Federation
 Kuryshva Natalia I.
 MD., Professor, Head of the Consultative-Diagnostic Department of Ophthalmology Center
 Gamalei str., 15, Moscow, 123098, Russia

Academy of postgraduate education under FSBU FSCC of FMBA of Russia
 Trubilin Vladimir N.
 MD, professor, head of the ophthalmology department
 Volokolamskoye highway, 91, Moscow, 125371, Russia

«Clinics of doctor Shatalov»
 Shatalova Ekaterina O.
 ophthalmologist
 Naberezhnaja str., 10A, Orechovo-Zuevo, Moscow region, 142611, Russia

The Ophthalmological Center of the Federal Medical and Biological Agency of Russian Federation
 Lepeshkina Ludmila V.
 ophthalmologist
 Gamalei str., 15, Moscow, 123098, Russia