

Анализ состояния микроциркуляторного русла центральной зоны сетчатки у больных глаукомой при проведении нейроретинопротекторной терапии

Н.Г. Глазко¹, А.Е. Егоров^{1,2}

¹ГБУЗ «ГВВ № 2 ДЗМ», Москва, Россия

²ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: изучение динамики параметров микроциркуляторного русла у пациентов с развитой стадией первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) на фоне проведения различных видов нейроретинопротекторной терапии.

Материал и методы: исследование включало 50 пациентов (78 глаз) с развитой стадией ПОУГ и компенсированным ВГД, из них в основную группу вошли 25 человек (46 глаз), группу контроля составили 25 человек (32 глаза). Средний возраст пациентов, включенных в исследование, составил 79,5 (77; 83) года. Всем пациентам до начала лечения и в процессе исследования проводились: визометрия, авторефрактометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, измерение офтальмотонуса, анкетирование для субъективной оценки зрительных функций, компьютерная статическая периметрия, оптическая когерентная томография с ангиографией (ОКТ-А) и оценкой параметров фовеолярной аваскулярной зоны (ФАЗ). Оценка состояния ФАЗ происходила по параметрам площади ФАЗ, периметра ФАЗ и индекса циркулярности. Период наблюдения пациентов составил 6 мес. и включал 5 контрольных точек обследования. В основной группе в 1-й день выполнялась трофическая модифицированная лазеркоагуляция (тМЛК) при помощи диодного лазера 810 нм и ежедневные парабулбарные инъекции комплекса водорастворимых полипептидных фракций (Ретиналамин). В контрольной группе в течение 8 дней проводился традиционный комплекс терапевтических мероприятий для лечения глаукомной оптической нейропатии, включающий в себя антиоксидантные, сосудорасширяющие, ноотропные и ретинопротекторные препараты.

Результаты исследования: при проведении тМЛК у пациентов выявлено уменьшение площади ФАЗ на 33% после лечения, через 1 мес. — на 28,7%, а через 6 мес. — на 16,8%. Также в основной группе зафиксировано уменьшение периметра ФАЗ после окончания лечения ниже исходных данных на 26,7%, через 1 мес. — на 17,6%, через 6 мес. — на 8,1%. В контрольной группе не было отмечено выраженной динамики зрительных функций, периметрических индексов, параметров ФАЗ. Выявлена корреляция средней и высокой силы ($r_{\text{осн}} = -0,6044$, $p < 0,05$; $r_{\text{контр}} = -0,8249$, $p < 0,05$) между периметрическим индексом MD (mean deviation, среднее отклонение) и площадью ФАЗ в обеих группах, независимо от метода лечения.

Заключение: использование метода ОКТ-А позволяет оценивать состояние микроциркуляторного русла центральной зоны сетчатки по параметрам ФАЗ. Динамика параметров ФАЗ отражает эффективность проведенного лечения и коррелирует с функциональными улучшениями по данным периметрии. При проведении нейроретинопротекторной терапии рекомендован мониторинг параметров ФАЗ для оценки эффективности лечения.

Ключевые слова: оптическая когерентная томография с ангиографией, первичная открытоугольная глаукома, глаукомная оптическая нейропатия, нейроретинопротекция, трофическая модифицированная лазеркоагуляция, фовеолярная аваскулярная зона.

Для цитирования: Глазко Н.Г., Егоров А.Е. Анализ состояния микроциркуляторного русла центральной зоны сетчатки у больных глаукомой при проведении нейроретинопротекторной терапии. Клиническая офтальмология. 2021;21(1):3–8. DOI: 10.32364/2311-7729-2021-21-1-3-8.

Analysis of central retinal microcirculation in glaucoma after neuroretinoprotective treatment

N.G. Glazko¹, A.E. Egorov^{1,2}

¹Hospital for War Veterans No. 2, Moscow, Russian Federation

²Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Aim: to study the changes in microcirculation in patients with moderate primary open-angle glaucoma (POAG) receiving different neuroretinoprotective therapies.

Patients and Methods: 50 patients (78 eyes) with moderate POAG and controlled IOP were enrolled. The study group included 25 patients (46 eyes) and the control group included 25 patients (32 eyes). Mean age was 79.5 years (77; 83). Before starting treatment and during the study, all patients underwent eye exams, i.e., visual acuity measurement, autorefractometry, slit lamp exam, eye fundus exam, IOP measurement, questioning to assess subjective vision, static automated perimetry, and optical coherence tomography angiography (OCTA) to evaluate foveal avascular zone /FAZ (area, perimeter, and circularity index). Six-month follow-up included 5 check point examinations.

Modified trophic laser photocoagulation (tMLP) using a 810-nm diode laser on day 1 plus daily peribulbar injections of the water-soluble fractions of polypeptides (Retinalamin) were performed in the study group. Conventional treatment for glaucomatous optic neuropathy (antioxidants, vasodilators, nootropic drugs, and retinoprotectors) was performed in the control group.

Results: *in the study group, FAZ area reduced by 33% immediately after the treatment, by 28.7% after 1 month, and by 16.8% after 6 months compared to baseline. In addition, FAZ perimeter reduced by 26.7%, 17.6%, and 8.1%, respectively, compared to baseline. No significant changes in visual acuity, visual field indices, and FAZ parameters were revealed. Moderate and strong correlation between the mean deviation (MD) and FAZ area was revealed in both groups irrespective of treatment type ($r_{\text{study}} = -0.6044, p < 0.05$; $r_{\text{control}} = -0.8249, p < 0.05$).*

Conclusion: *OCTA assesses central retinal microcirculation by FAZ parameters. The changes in FAZ parameters illustrate treatment efficacy and correlate with functional improvement (as demonstrated by visual field testing). Hence, it is recommended to monitor FAZ parameters when providing neuroretinoprotective therapy to evaluate its effectiveness.*

Keywords: *optical coherence tomography angiography, primary open-angle glaucoma, glaucomatous optic neuropathy, neuroretinoprotection, modified trophic laser photocoagulation, foveal avascular zone.*

For citation: *Glazko N.G., Egorov A.E. Analysis of central retinal microcirculation in glaucoma after neuroretinoprotective treatment. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2021;21(1):3–8. DOI: 10.32364/2311-7729-2021-21-1-3-8.*

ВВЕДЕНИЕ

На сегодняшний день глаукома рассматривается как приобретенная и прогрессирующая оптическая нейропатия, характеризующаяся развитием типичной картины повреждения зрительного нерва и последующими изменениями поля зрения, требующая регулярного наблюдения и постоянного длительного лечения [1]. Глаукома выявляется в мире у каждого 200-го человека старше 40 лет, а среди людей старше 80 лет она диагностируется у каждого 8-го пациента [2]. Раннее выявление и оценка прогрессирования важны для своевременного назначения лечения и, в случае необходимости, его коррекции.

Диагностика и мониторинг заболевания осуществляются путем анализа объема функциональных и структурных изменений. В то время как функциональные повреждения оцениваются при помощи периметрических тестов, структурные изменения выявляются при помощи оптической когерентной томографии (ОКТ). ОКТ-признаки глаукомы включают в себя изменения как в слое ганглиозных клеток сетчатки (ГКС), внутреннем плексиформном слое [3–5], так и в слое нервных волокон сетчатки (СНВС) [6]. Однако диагностически значимые изменения обнаруживаются к тому времени, когда уже наступает выраженное глаукомное повреждение структур сетчатки. Поскольку в патогенезе глаукомы играют роль как механический, так и сосудистый факторы, важным дополнением к диагностике структурных и функциональных изменений служит исследование сосудистой сети сетчатки [7]. Таким образом, изменения капиллярной перфузии являются ранними показателями дисфункции еще не утраченных ГКС [7]. Множество исследований, посвященных изучению взаимосвязи периметрических и сосудистых изменений, описывают более выраженную корреляцию периметрических данных (MD — mean deviation, среднее отклонение) с параметрами ОКТ с ангиографией (ОКТ-А), чем с параметрами ОКТ [8–10].

Исследователи, изучавшие макулярную микрососудистую сеть при глаукоме, выявили выраженное снижение сосудистой плотности в поверхностном сплетении, откуда кровоснабжаются СНВС и ГКС, при относительно сохранном глубоком сплетении [4, 10–12]. Отмечается, что области снижения макулярной перфузии в поверхностном сосудистом сплетении соответствуют участкам истончения ГКС и дефектам в поле зрения [11, 13]. Таким образом, подтверждается наличие тесной взаимосвязи между структурными и сосудистыми дефектами, однако остается неясным, что является причиной, а что — следствием.

Помимо снижения макулярной сосудистой плотности при глаукоме также изменяется состояние фовеолярной аваскулярной зоны (ФАЗ), увеличиваются ее площадь и периметр [14]. Сравнение параметров ФАЗ и периметрических данных при глаукоме выявляет достоверную зависимость между площадью ФАЗ и выраженностью дефектов в поле зрения [15]. Помимо значений площади и периметра диагностическую ценность представляет индекс циркулярности (circularity index, CI), используемый для оценки конфигурации границ ФАЗ. В норме она близка к форме круга, однако при появлении микрососудистых изменений отмечается ее расширение и неравномерность краев за счет выпадения капилляров в парафовеальной области, что приводит к снижению значения CI [14, 16].

Изучение состояния микроциркуляторного русла сетчатки, а также его взаимосвязи с изменениями чувствительности сетчатки по данным поля зрения на сегодняшний день считается незаменимым инструментом в ранней диагностике и мониторинге глаукомы.

Давно известно, что даже достижение стойкой компенсации внутриглазного давления (ВГД) при глаукоме не останавливает прогрессирования процесса. В связи с этим разработаны нейроретинопротекторные методы лечения, представляющие собой комплекс мероприятий, направленных на уменьшение продолжающейся дистрофии аксонов и сохранение неповрежденных нейрональных клеток [17].

Одним из методов нейроретинопротекторной терапии является трофическая модифицированная лазеркоагуляция (тМЛК). В основе метода лежит создание участков локального дозированного воспаления при помощи диодного лазера (810 нм). Коагуляты наносятся транссклерально в области проекции плоской части цилиарного тела. Лазерное излучение поглощается пигментным эпителием, формируется ожог, являющийся источником медиаторов, которые поступают в стекловидное тело через его прикрепленный базис, накапливаются в витреальном депо и постепенно с витреальным током достигают задних отделов — сетчатки и зрительного нерва. Метод характеризуется достижением стойкого улучшения функциональных показателей у пациентов с глаукомной оптической нейропатией (ГОН) [17]. Нейроретинопротекторными свойствами также обладают препараты полипептидов сетчатки глаз, например комплекс водорастворимых полипептидных фракций (КВПФ) Ретиналамин, действие которого определяется его метаболической активностью — путем нормали-

зации функций клеточных мембран, улучшения внутриклеточного синтеза белка регуляции процессов перекисного окисления липидов и оптимизации энергетических процессов [18, 19].

Целью настоящего исследования явилось изучение динамики параметров микроциркуляторного русла у пациентов с развитой стадией первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) при проведении различных видов нейроретинопротекторной терапии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Всего в исследовании приняли участие 50 пациентов (78 глаз) с развитой стадией ПОУГ, из них в основную группу вошли 25 человек (46 глаз). Группу контроля составили 25 человек (32 глаза). Средний возраст пациентов, включенных в исследование, составил 79,5 (77; 83) года: в основной группе — 81 (78; 83) год, в контрольной группе — 78,5 (77; 81) года ($p > 0,05$).

Критерии включения: развитая стадия ПОУГ; компенсированное ВГД; сохраненные зрительные функции (острота зрения исследуемого глаза с коррекцией $\geq 0,1$); длительность заболевания более 1 года; достаточная прозрачность оптических сред для проведения исследований глазного дна.

Критерии исключения: нарушения прозрачности роговицы любой этиологии; наличие любой ретиальной патологии в анамнезе, в т. ч. перенесенные ретиальные окклюзии; наличие иной патологии зрительного нерва; наличие воспалительной офтальмопатологии острого или хронического характера; отягощенный аллергологический анамнез, данные о гиперчувствительности к применяемым препаратам; любые другие состояния, затрудняющие участие в клиническом исследовании.

В исследовании участвовали пациенты с нормализованным уровнем ВГД, при этом гипотензивная терапия, которую они уже получали на момент включения, оставалась неизменной, с соблюдением привычного режима. Группы были сопоставимы по данным периметрии и ОКТ-А.

Всем пациентам до начала лечения и в процессе исследования проводились: визометрия, авторефрактометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, измерение офтальмотонуса, анкетирование для субъективной оценки зрительных функций, компьютерная статическая периметрия (HFA II 750i, Carl Zeiss, Германия), ОКТ-А (RTVue XR OCT Avanti, Optovue, Inc., США) с оценкой параметров ФАЗ, а также измерение артериального давления. Исследования в группах проводили во время 1-го визита до начала лечения (V1), через 3 дня после начала лечения (V2), через 8 дней после начала лечения (V3), через 1 мес. после лечения (V4), через 6 мес. после лечения (V5).

Субъективная оценка зрительных функций проводилась при помощи опросника, разработанного коллективом сотрудников кафедры офтальмологии им. А.П. Нестерова лечебного факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Егоров А.Е., Глазко Н.Г., Мовсисян А.Б.). Оценка результатов происходит после процедуры шкалирования: чем выше итоговая сумма, тем лучше ощущение зрительных функций самим пациентом.

Для анализа состояния ФАЗ вычислялись следующие параметры: площадь, периметр и С1.

В основной группе в 1-й день выполнялась тМЛК при помощи диодного лазера 810 нм «АЛОД-01» («Алком-Ме-

дика», Россия). Затем в течение 8 дней ежедневно проводились парабульбарные инъекции КВПФ Ретиналамина. В контрольной группе в течение 8 дней проводился традиционный комплекс терапевтических мероприятий для лечения ГОН, включающий в себя антиоксидантные, сосудорасширяющие, ноотропные и ретинопротекторные препараты. Курс состоял из внутривенного введения раствора пентоксифиллина 5 мл + 0,9% NaCl 100 мл; раствора этилметилгидроксипиридина сукцината 5 мл + 0,9% NaCl 100 мл; внутримышечного введения: раствора метилэтилпиридинола 1 мл; Ретиналамина 5 мг, растворенного в 2 мл 0,9% NaCl. Внутривенно проводилось 8 вливаний, препараты вводились через день; внутримышечное введение обоих лекарственных препаратов осуществлялось ежедневно, всего 8 инъекций каждого препарата.

Статистическая обработка полученных результатов выполнялась при помощи программ Microsoft Excel 2013, SPSS версии 21, MedCalc. Применялись следующие методы: вычисление средней арифметической (M), медианы (Me), среднеквадратического отклонения (SD), интерквартильного размаха ($Q_{25}-Q_{75}$), уровня значимости (p). Межгрупповые сравнения проводились с использованием U-критерия Манна — Уитни, для внутригрупповых сравнений использовался T-критерий Вилкоксона. При изучении взаимосвязи признаков применялся метод корреляционного анализа, коэффициент корреляции Пирсона (r). Оценка силы связи коэффициентов корреляции осуществлялась по шкале Чеддока. Критический уровень значимости для соответствующих критериев составлял $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Показатели остроты зрения в обеих группах оценивались в каждой точке обследования пациента. Результаты, полученные в основной группе, где проводилась тМЛК с ежедневным введением КВПФ, отражают достоверное ($p < 0,05$) улучшение остроты зрения в сравнении с исходными значениями ($0,591 \pm 0,033$), достигающее максимального значения на 8-й день от начала лечения ($0,706 \pm 0,081$, $p < 0,05$) и сохраняющееся вплоть до 1 мес. после окончания курса ($0,685 \pm 0,086$, $p < 0,05$), с тенденцией к сохранению результатов выше исходных вплоть до 6-го месяца наблюдения ($0,603 \pm 0,087$, $p < 0,05$). В то же время в контрольной группе, где проводилось консервативное лечение ГОН, достоверной динамики средних показателей зрительных функций относительно исходных данных ($0,588 \pm 0,097$) не выявлялось: на 8-й день — $0,609 \pm 0,096$ ($p > 0,05$); через 1 мес. — $0,6 \pm 0,092$ ($p > 0,05$); через 6 мес. — $0,594 \pm 0,88$ ($p > 0,05$).

Сравнение полученных показателей субъективной оценки зрительных функций самими пациентами говорит о достоверной ($p < 0,05$) положительной динамике субъективных зрительных ощущений в основной группе относительно исходных данных в течение всего периода наблюдения пациентов (табл. 1). В контрольной группе улучшение ($p < 0,05$) прослеживается сразу после окончания лечения и в течение 1-го месяца наблюдения, однако к 6-му месяцу наблюдается возвращение показателей к исходным значениям (см. табл. 1).

В основной группе уменьшение значения показателя MD отмечается уже на 3-й день после начала лечения, продолжается вплоть до 8-го дня после начала лечения, до 6-го месяца наблюдения значения показателей остаются меньше исходных ($p < 0,05$) (табл. 2).

Таблица 1. Средние показатели суммы баллов по данным опросника, M±SD**Table 1.** Average total score based on the questionnaire, M±SD

Точка обследования Check point examinations	Основная группа Study group	Контрольная группа Control group	$P_{\text{основная-контроль}}$ $P_{\text{study-control}}$
V1	21,06±1,55	21,20±1,42	>0,05
V3	24,76±1,18*	22,80±1,44*	<0,05
V4	24,30±1,21*	22,30±1,26*	<0,05
V5	23,06±1,20*	21,40±1,24	<0,05

Примечание. * – $p < 0,05$ при сравнении с исходными показателями (V1).

Note. * – $p < 0.05$ vs. baseline (V1).

VFI (visual field index, индекс поля зрения) также увеличивается в течение всего периода лечения и сохраняется на достигнутом уровне в течение 1-го месяца наблюдения. Несмотря на снижение значений к 6-му месяцу наблюдения, показатели сохраняются выше исходных ($p < 0,05$). В контрольной группе статистически достоверной динамики MD и VFI выявлено не было в течение всего периода наблюдения пациентов.

В таблице 3 приведена динамика площади и периметра, CI ФАЗ. После окончания лечения в основной группе площадь ФАЗ уменьшилась на 33%, через 1 мес. показатели площади сохранялись меньше исходных на 28,7%, а через

6 мес. — на 16,8%. Значения периметра ФАЗ у пациентов основной группы после окончания лечения были ниже исходных данных на 26,7%, через 1 мес. — на 17,6%, через 6 мес. — на 8,1%. После курса лечения в основной группе отмечалось увеличение показателя CI, приближение его значения к 1,0, что говорит о том, что форма ФАЗ становилась более сглаженной, уменьшалась фестончатость краев и неравномерность контура. Это свидетельствовало об активации кровотока в макулярной зоне, т. е. в спавшихся ветвях микрососудистого русла центральной области сетчатки обнаруживалось движение клеток крови, что регистрировалось при помощи ОКТ-А. В контрольной группе достоверной динамики параметров ФАЗ выявлено не было.

Сравнение периметрических данных и результатов ОКТ-А в основной группе выявило достоверную обратную корреляционную зависимость между периметрическим индексом MD и всеми показателями ФАЗ ($p < 0,05$), наибольшей силы — с показателем площади. В связи с этим дальнейшее сравнение проводилось между MD и площадью ФАЗ. Во всех точках исследования была выявлена высокая, статистически достоверная ($p < 0,05$) корреляция (табл. 4) в обеих группах, независимо от метода лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование метода ОКТ-А позволило выявить улучшение состояния микроциркуляторного русла и ФАЗ за счет активации кровотока в спавшихся капиллярах парафовеальной капиллярной сети. Это подтверждается уменьшением площади, периметра и увеличением CI ФАЗ

Таблица 2. Динамика индексов MD и VFI, Me (Q_{25} ; Q_{75})**Table 2.** Changes in MD and VFI, Me (Q_{25} ; Q_{75})

Точка обследования Check point examination	MD, дБ / MD, dB		VFI, %	
	Основная группа Study group	Контрольная группа Control group	Основная группа Study group	Контрольная группа Control group
V1	-9,49 (-10,37; -8,33)	-8,98 (-10,21; -7,99)	72,0 (66,25; 73,00)	71,0 (67,00; 73,70)
V2	-8,18 (-8,98; -6,78)*	-8,78 (-10,19; -8,29)	73,0 (71,25; 76,00)*	70,0 (68,00; 73,00)
V3	-7,14 (-8,38; -6,32)*	-8,23 (-9,64; -7,62)	77,0 (75,25; 79,75)*	74,0 (70,00; 75,00)
V4	-7,99 (-8,97; -7,27)*	-8,44 (-9,87; -7,86)	76,0 (74,25; 78,75)*	72,0 (69,20; 75,50)
V5	-8,43 (-9,56; -7,38)*	-8,68 (-10,15; -7,91)	75,0 (71,25; 77,75)*	71,0 (67,00; 73,00)

Примечание. * – $p < 0,05$ при сравнении с исходными показателями (V1).

Note. * – $p < 0.05$ vs. baseline (V1).

Таблица 3. Показатели площади, периметра, CI ФАЗ, Me (Q_{25} ; Q_{75})**Table 3.** The area, perimeter, and circularity index (CI) of FAZ, Me (Q_{25} ; Q_{75})

Точка обследования Check point examination	Основная группа / Study group			Контрольная группа / Control group		
	Площадь, мм ² Area, mm ²	Периметр, мм Perimeter, mm	CI	Площадь, мм ² Area, mm ²	Периметр, мм Perimeter, mm	CI
V1	0,324 (0,295; 0,378)	2,263 (2,195; 2,341)	0,681 (0,627; 0,695)	0,356 (0,328; 0,392)	2,680 (2,633; 2,750)	0,625 (0,572; 0,706)
V2	0,272 (0,237; 0,349)*	2,179 (2,075; 2,247)*	0,735 (0,695; 0,786)*	0,331 (0,318; 0,376)	2,567 (2,532; 2,653)*	0,637 (0,604; 0,738)
V3	0,196 (0,166; 0,241)*	1,546 (1,486; 1,602)*	0,848 (0,785; 0,895)*	0,326 (0,308; 0,367)	2,534 (2,449; 2,552)*	0,664 (0,624; 0,716)
V4	0,223 (0,184; 0,288)*	1,854 (1,794; 1,912)*	0,772 (0,728; 0,841)*	0,344 (0,327; 0,380)	2,614 (2,539; 2,637)*	0,654 (0,615; 0,716)
V5	0,249 (0,226; 0,322)*	2,079 (2,046; 2,133)*	0,756 (0,734; 0,815)*	0,353 (0,337; 0,392)	2,670 (2,620; 2,715)*	0,651 (0,597; 0,690)

Примечание. * – $p < 0,05$ при сравнении с исходными показателями (V1).

Note. * – $p < 0.05$ vs. baseline (V1).

Таблица 4. Средние показатели суммы баллов по данным опросника, $M \pm SD$ **Table 4.** Average total score based on the questionnaire, $M \pm SD$

Точка обследования Check point examinations	Основная группа Study group	Контрольная группа Control group
V1	-0,6044	-0,8249
V2	-0,8228	-0,6842
V3	-0,7905	-0,7584
V4	-0,8335	-0,8157
V5	-0,7035	-0,6534

Примечание. $p < 0,05$ для всех полученных значений.

Note. $p < 0.05$ for all values.

при проведении нейроретинотекторной терапии методом, использующим управляемое асептическое воспаление, в сочетании с курсом ретинотекторной поддержки КВПФ у пациентов с развитой стадией ПОУГ. Выявленная взаимосвязь параметров ФАЗ и периметрических индексов вне зависимости от метода лечения свидетельствует о том, что оценка параметров ФАЗ по данным ОКТ-А может использоваться в качестве объективного критерия для мониторинга течения ГОН, наравне с применением компьютерной статической периметрии.

Благодарность

Авторы и редакция благодарят ООО «ГЕРОФАРМ» (Россия) за предоставление полных текстов иностранных статей, требовавшихся для подготовки обзорной части данной публикации.

Acknowledgement

The authors and Editorial Board appreciate LLC "Geropharm" (Russian Federation) for providing full-text foreign articles required for literature review.

Литература

1. Диагностика первичной открытоугольной глаукомы. 10-й консенсус Всемирной глаукомной ассоциации. Ред. R.N. Weinreb, D. Garway-Heath, C.H. Leung, F. Medeiros, J. Liebmann. Пер. с англ. А.Б. Галимова; науч. ред. Е.А. Егоров, А.В. Куродов. М.: Офтальмология; 2019.
2. World Glaucoma Week March 7–13, 2021. (Electronic resource.) URL: <https://www.worldglaucomaweek.org/what-is-glaucoma> (access date: 16.11.2020).
3. Fard M.A., Afzali M., Abdi P. et al. Comparison of the Pattern of Macular Ganglion Cell-Inner Plexiform Layer Defect Between Ischemic Optic Neuropathy and Open-Angle Glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2016;57(3):1011–1016. DOI: 10.1167/iov.15-18618.
4. Kim J.S., Kim Y.K., Baek S.U. et al. Topographic correlation between macular superficial microvessel density and ganglion cell-inner plexiform layer thickness in glaucoma-suspect and early normal-tension glaucoma. Br J Ophthalmol. 2020;104(1):104–109. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2018-313732.
5. Страхов В.В., Ярцев А.В., Алексеев В.В. и др. Структурно-функциональные изменения слоев сетчатки при первичной глаукоме и возможные пути ретинотекторции. Вестник офтальмологии. 2019;135(2):70–82. DOI: 10.17116/oftalma201913502170.
6. Torres L.A., Hatanaka M. Correlating structural and functional damage in glaucoma. J Glaucoma. 2019;28:1079–1085. DOI: 10.1097/IJG.0000000000001346.
7. Aghsaei Fard M., Ritch R. Optical coherence tomography angiography in glaucoma. Ann Transl Med. 2020;8(18):1204. DOI: 10.21037/atm-20-2828.
8. Shin J.W., Lee J., Kwon J. et al. Regional vascular density-visual field sensitivity relationship in glaucoma according to disease severity. Br J Ophthalmol. 2017;101(12):1666–1672. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2017-310180.
9. Yarmohammadi A., Zangwill L.M., Diniz-Filho A. et al. Relationship between Optical Coherence Tomography Angiography Vessel Density and Severity of Visual Field Loss in Glaucoma. Ophthalmology. 2016;123(12):2498–2508. DOI: 10.1016/j.ophtha.2016.08.041.

10. Chen H.S., Liu C.H., Wu W.C. et al. Optical Coherence Tomography Angiography of the Superficial Microvasculature in the Macular and Peripapillary Areas in Glaucomatous and Healthy Eyes. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2017;58(9):3637–3645. DOI: 10.1167/iov.17-21846.
11. Takusagawa H.L., Liu L., Ma K.N. et al. Projection-Resolved Optical Coherence Tomography Angiography of Macular Retinal Circulation in Glaucoma. Ophthalmology. 2017;124(11):1589–1599. DOI: 10.1016/j.ophtha.2017.06.002.
12. Hou H., Moghimi S., Zangwill L.M. et al. Macula Vessel Density and Thickness in Early Primary Open-Angle Glaucoma. Am J Ophthalmol. 2019;199:120–132. DOI: 10.1016/j.ajo.2018.11.012.
13. Pellegrini M., Vagge A., Ferro Desideri L.F. et al. Optical Coherence Tomography Angiography in Neurodegenerative Disorders. J Clin Med. 2020;9(6):1706. DOI: 10.3390/jcm9061706.
14. Choi J., Kwon J., Shin J.W. et al. Quantitative optical coherence tomography angiography of macular vascular structure and foveal avascular zone in glaucoma. PloS One. 2017;12(9):e0184948. DOI: 10.1371/journal.pone.0184948.
15. Kwon J., Choi J., Shin J.W. et al. Alterations of the Foveal Avascular Zone Measured by Optical Coherence Tomography Angiography in Glaucoma Patients With Central Visual Field Defects. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2017;58(3):1637–1645. DOI: 10.1167/iov.16-21079.
16. Shihara H., Terasaki H., Sonoda S. et al. Objective evaluation of size and shape of superficial foveal avascular zone in normal subjects by optical coherence tomography angiography. Sci Rep. 2018;8(1):10143. DOI: 10.1038/s41598-018-28530-7.
17. Егоров Е.А., Баева Н.Г., Романова Т.Б., Мовсисян А.Б. Возможные пути решения вопросов доставки лекарственных препаратов к заднему отделу глаза. Национальный журнал глаукома. 2018;17(4):56–62. DOI: 10.25700/NJG.2018.04.04.
18. Егоров Е.А., Оганезова Ж.Г., Егорова Т.Е. Возможности применения Ретиналамина в терапии дистрофических заболеваний глаза (обзор клинических исследований). РМЖ. Клиническая офтальмология. 2009;10(2):57–58.
19. Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения Ретиналамин. (Электронный ресурс.) URL: http://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=5abb709c-8b8f-4b2b-8b8b-3d97e1e2786&t= (дата обращения: 16.11.2020).

References

1. Diagnosis of Primary Open Angle Glaucoma. 10th WGA Consensus. Ed. R.N. Weinreb, D. Garway-Heath, C.H. Leung, F. Medeiros, J. Liebman; trans. from English by A.B. Galimova; scientific ed. by E.A. Egorov, A.V. Kuroedov. M.: Ophthalmology; 2019 (in Russ.).
2. World Glaucoma Week March 7–13, 2021. (Electronic resource.) URL: <https://www.worldglaucomaweek.org/what-is-glaucoma> (access date: 16.11.2020).
3. Fard M.A., Afzali M., Abdi P. et al. Comparison of the Pattern of Macular Ganglion Cell-Inner Plexiform Layer Defect Between Ischemic Optic Neuropathy and Open-Angle Glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2016;57(3):1011–1016. DOI: 10.1167/iov.15-18618.
4. Kim J.S., Kim Y.K., Baek S.U. et al. Topographic correlation between macular superficial microvessel density and ganglion cell-inner plexiform layer thickness in glaucoma-suspect and early normal-tension glaucoma. Br J Ophthalmol. 2020;104(1):104–109. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2018-313732.
5. Strakhov V.V., Yartsev A.V., Alekseev V.V. et al. Structural and functional changes in the retinal layers in patients with primary glaucoma and possible means of retinoprotection. Vestnik oftal'mologii. 2019;135(2):70–82 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma201913502170.
6. Torres L.A., Hatanaka M. Correlating structural and functional damage in glaucoma. J Glaucoma. 2019;28:1079–1085. DOI: 10.1097/IJG.0000000000001346.
7. Aghsaei Fard M., Ritch R. Optical coherence tomography angiography in glaucoma. Ann Transl Med. 2020;8(18):1204. DOI: 10.21037/atm-20-2828.
8. Shin J.W., Lee J., Kwon J. et al. Regional vascular density-visual field sensitivity relationship in glaucoma according to disease severity. Br J Ophthalmol. 2017;101(12):1666–1672. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2017-310180.
9. Yarmohammadi A., Zangwill L.M., Diniz-Filho A. et al. Relationship between Optical Coherence Tomography Angiography Vessel Density and Severity of Visual Field Loss in Glaucoma. Ophthalmology. 2016;123(12):2498–2508. DOI: 10.1016/j.ophtha.2016.08.041.
10. Chen H.S., Liu C.H., Wu W.C. et al. Optical Coherence Tomography Angiography of the Superficial Microvasculature in the Macular and Peripapillary Areas in Glaucomatous and Healthy Eyes. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2017;58(9):3637–3645. DOI: 10.1167/iov.17-21846.
11. Takusagawa H.L., Liu L., Ma K.N. et al. Projection-Resolved Optical Coherence Tomography Angiography of Macular Retinal Circulation in Glaucoma. Ophthalmology. 2017;124(11):1589–1599. DOI: 10.1016/j.ophtha.2017.06.002.
12. Hou H., Moghimi S., Zangwill L.M. et al. Macula Vessel Density and Thickness in Early Primary Open-Angle Glaucoma. Am J Ophthalmol. 2019;199:120–132. DOI: 10.1016/j.ajo.2018.11.012.
13. Pellegrini M., Vagge A., Ferro Desideri L.F. et al. Optical Coherence Tomography Angiography in Neurodegenerative Disorders. J Clin Med. 2020;9(6):1706. DOI: 10.3390/jcm9061706.
14. Choi J., Kwon J., Shin J.W. et al. Quantitative optical coherence tomography angiography of macular vascular structure and foveal avascular zone in glaucoma. PloS One. 2017;12(9):e0184948. DOI: 10.1371/journal.pone.0184948.
15. Kwon J., Choi J., Shin J.W. et al. Alterations of the Foveal Avascular Zone Measured by Optical Coherence Tomography Angiography in Glaucoma Patients With Central Visual Field Defects. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2017;58(3):1637–1645. DOI: 10.1167/iov.16-21079.

16. Shiihara H., Terasaki H., Sonoda S. et al. Objective evaluation of size and shape of superficial foveal avascular zone in normal subjects by optical coherence tomography angiography. *Sci Rep.* 2018;8(1):10143. DOI: 10.1038/s41598-018-28530-7.

17. Egorov E.A., Baeva N.G., Romanova T.B., Movsisyan A.B. Possible ways to solve the issues of drug delivery to the posterior segment of the eye. *Natsional'nyy zhurnal glaukoma.* 2018;17(4):56–62 (in Russ.). DOI: 10.25700/NJG.2018.04.04.

18. Egorov E.A., Oganezova J.G., Egorova T.E. Possibilities of Retinalamin usage in treatment of dystrophic eye diseases (literary review). *Russian Journal of Clinical Ophthalmology.* 2009;10(2):57–58 (in Russ.).

19. Instructions for use of the medicinal product for medical use Retinalamin. (Electronic resource.) URL: http://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=5abb709c-8b8f-4b2b-8b8b-3d97e71e2786&t= (access date: 16.11.2020) (in Russ.).

Сведения об авторах:

¹Глазко Надежда Геннадьевна — врач-офтальмолог, ORCID iD 0000-0002-1175-3695;

^{1,2}Егоров Алексей Евгеньевич — д.м.н., профессор кафедры офтальмологии им. А.П. Нестерова лечебного факультета, заведующий офтальмологическим отделением, ORCID iD 0000-0003-2637-1830.

¹ГБУЗ «ГВВ № 2 ДЗМ». 109472, Россия, г. Москва, Волгоградский пр-т, д. 168.

²ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России. 117997, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1.

Контактная информация: Глазко Надежда Геннадьевна, e-mail: nadezda.baeva@yandex.ru. **Прозрачность финансовой деятельности:** никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах. **Конфликт интересов отсутствует.** Статья поступила 11.12.2020.

About the authors:

¹Nadezhda G. Glazko — ophthalmologist, ORCID iD 0000-0002-1175-3695;

^{1,2}Aleksei E. Egorov — Doct. of Sci. (Med.), Professor of A.P. Nesterov Department of Ophthalmology, Head of the Department of Ophthalmology, ORCID iD 0000-0003-2637-1830.

¹Hospital for War Veterans No. 2. 168, Volgogradskiy av., Moscow, 109472, Russian Federation.

²Pirogov Russian National Research Medical University. 1, Ostrovityanov str., Moscow, 117437, Russian Federation.

Contact information: Nadezhda G. Glazko, e-mail: nadezda.baeva@yandex.ru. **Financial Disclosure:** no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned. **There is no conflict of interests.** Received 11.12.2020.