

# Структурно-функциональные нарушения при глаукоме: перспективы доклинической диагностики. Часть 1. Насколько релевантен поиск того, что первично?



В.В. Нероев



М.В. Зуева



А.Н. Журавлева



И.В. Цапенко

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр глазных болезней имени Гельмгольца»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
ул. Садовая-Черногрозская, 14/19, Москва, 105062, Российская Федерация

## РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2020;17(3):336–343

В обзоре анализируются возможности современных технологий структурной нейровизуализации сетчатки, стандартной периметрии и исследований глазного кровотока в ранней диагностике и менеджменте глаукомы. Обсуждается релевантность поиска тех структурно-функциональных изменений, которые первичны при развитии глаукомной оптической нейропатии (ГОН), и того метода диагностики, который имеет наибольшее клиническое значение. Прогресс в понимании патогенеза глаукомы и расширение научных представлений о ключевых факторах риска развития и прогрессирования заболевания, включая генетические факторы, может быть критично важным для обоснования новых стратегий доклинической диагностики и развития кардинально новых подходов к персонализированной и превентивной терапии глаукомы. Однако поиск того, что возникает наиболее рано при первичной открытоугольной глаукоме — изменения структуры или функции, — не будет иметь клинической значимости, если не принимать во внимание возможности конкретных методов структурной и функциональной нейровизуализации, которые представляют информацию на различных уровнях организации зрительной системы. Поиск единственного первичного фактора в патогенезе ГОН может привести к ошибочному преувеличению тесной связи между изучаемыми переменными, которая в реальности или не существует как причинно-следственное отношение, или значительно меньше, чем предполагается, — феномен, называемый «иллюзорной корреляцией». В основе надежной диагностики ранних изменений, возникающих до клинической манифестации глаукомы, наиболее вероятно, будет лежать комбинация структурных, функциональных и гемодинамических показателей, которая призвана не столько повысить чувствительность диагностики в выявлении наиболее ранних событий в развитии ГОН, сколько резко улучшить понимание и качество интерпретации тех маркеров, которыми мы владеем.

**Ключевые слова:** глаукома, структурно-функциональные нарушения, глазной кровоток, доклиническая диагностика

**Для цитирования:** Нероев В.В., Зуева М.В., Журавлева А.Н., Цапенко И.В. Структурно-функциональные нарушения при глаукоме: перспективы доклинической диагностики. Часть 1. Насколько релевантен поиск того, что первично? *Офтальмология*. 2020;17(3):336–343. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2020-3-336-343>

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

**Конфликт интересов отсутствует**



# Structural and Functional Disorders in Glaucoma: the Prospects for Preclinical Diagnosis. Part 1. Is the Search for what Comes First Relevant?

V.V. Neroev, M.V. Zueva, A.N. Zhuravleva, I.V. Tsapenko

Helmholtz National Medical Center of Eye Diseases

Sadovaya-Chernogryazskaya str., 14/19, Moscow, 105062, Russian Federation

## ABSTRACT

**Ophthalmology in Russia. 2020;17(3):336–343**

The review analyzes the capabilities of modern technologies of structural neuroimaging of the retina, standard perimetry, and studies of ocular blood flow in the early diagnosis and management of glaucoma. The relevance of the search for those structural and functional changes that are primary in the development of glaucomatous optical neuropathy (GON) and the diagnostic method that has the greatest clinical significance is discussed. Progress in understanding the pathogenesis of glaucoma and the expansion of scientific understanding of key risk factors for the development and progression of the disease, including genetic factors, can be crucially important to substantiate new strategies for preclinical diagnosis and the development of radically new approaches to personalized and preventive glaucoma therapy. However, the search for what arises most early with in primary open-angle glaucoma — changes in structure or function — will not have clinical relevance unless you take into account the capabilities of specific methods of structural and functional neuroimaging that represent information at various levels of organization of the visual system. The search for a single primary factor in the pathogenesis of GON can lead to an erroneous exaggeration of the close relationship between the variables being studied, which in reality either does not exist as a causal relationship or is significantly less than what is supposed — the phenomenon called “illusory correlation”. The reliable diagnosis of early changes that occur before the clinical manifestation of glaucoma is most likely to be based on a combination of structural, functional, and hemodynamic indicators, aimed not only to increase the sensitivity of diagnosis in detecting the earliest events in the development of GON, but rather to dramatically improve the understanding and quality of interpretation of those markers that we own.

**Keywords:** glaucoma, structural and functional disorders, eye blood flow, preclinical diagnostics

**For citation:** Neroev V.V., Zueva M.V., Zhuravleva A.N., Tsapenko I.V. Structural and Functional Disorders in Glaucoma: the Prospects for Preclinical Diagnosis. Part 1. Is the Search for what Comes First Relevant? *Ophthalmology in Russia*. 2020;17(3):336–343. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2020-3-336-343>

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

**There is no conflict of interests**

## ВВЕДЕНИЕ: КЛЮЧЕВЫЕ ФАКТОРЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ГЛАУКОМЫ

Глаукома является второй по значимости причиной слепоты в мире и серьезной проблемой здравоохранения [1, 2]. Прогнозируется постоянное возрастание ее распространенности из-за демографического роста и старения населения. Ожидается, что глобальная распространенность глаукомы среди населения в возрасте от 40 до 80 лет увеличится до 76 миллионов в 2020 году и 111,8 миллиона в 2040 году [3], причем около 74 % больных глаукомой будут иметь первичную открытоугольную глаукому (ПОУГ) [4].

В исследованиях, анализирующих распространенность глаукомы, отмечается, что высокие показатели слабости зрения и инвалидности по зрению связаны не только с особенностями течения самого заболевания, но и с несвоевременностью его выявления и начала терапии. Несмотря на возможности современных измерительных приборов, их высокую чувствительность, диагноз удается установить, когда заболевание уже находится в своем развитии. Это является одной из причин того, что у пациентов с впервые установленным диагнозом глаукомы в 40–80 % случаев диагностируются продвинутые стадии [5].

С другой стороны, в настоящее время основная стратегия лечения глаукомы с клинически доказанной эффективностью направлена на снижение внутриглазного

давления (ВГД). Однако тот факт, что глаукома может продолжать прогрессировать даже после снижения ВГД до нормального уровня, указывает, что заболеванию могут способствовать и другие ключевые факторы [6]. Расширение научных представлений об этих факторах может быть критично важным для обоснования новых стратегий доклинической диагностики и развития кардинально новых подходов к персонализированной и превентивной терапии глаукомы.

Современные научные достижения свидетельствуют о том, что к таким ключевым факторам, по-видимому, следует относить генетические факторы риска развития глаукомы, свойства соединительной ткани глаза и органа зрения в целом, а также сложный паттерн ранних изменений в сетчатке и других структурах зрительной системы, возникающих до появления клинических признаков. Так, наследственная предрасположенность признается клинически значимым фактором риска глаукомы [7, 8], вероятность развития которой у родственников первой степени родства составляет от 9,2 до 22 % [8].

С другой стороны, несмотря на то что глаукома является возрастным заболеванием, она развивается далеко не у всех. Ежегодно глаукомой заболевает только один человек из тысячи [9], что подтверждает актуальность молекулярно-генетических исследований. Изменения соединительной ткани глаза при глаукоме носят специфический характер и отличаются от инволюционных

V.V. Neroev, M.V. Zueva, A.N. Zhuravleva, I.V. Tsapenko

Contact information: Zueva Marina V. [visionlab@yandex.ru](mailto:visionlab@yandex.ru)

**Structural and Functional Disorders in Glaucoma: the Prospects for Preclinical Diagnosis. Part 1...**

[10]. Одним из потенциальных факторов рассматривают наследственные нарушения синтеза белков соединительной ткани глаза, в частности коллагена [11–13]. В связи с этим поиск генетических маркеров, определяющих нарушения структуры соединительной ткани и, возможно, апоптоз ганглиозных клеток (ГК) сетчатки, несомненно, является перспективным направлением исследований, в том числе в отношении ранней диагностики ПОУГ, и заслуживает отдельного аналитического исследования.

Основной фокус данного обзора направлен на структурно-функциональные нарушения, характеризующие доклинические стадии глаукомной оптической нейропатии (ГОН). Отметим, однако, что степень и динамика структурно-функциональных изменений в доклинической стадии заболевания могут быть тесно связаны с генетическими и биомеханическими аспектами патогенеза глаукомы, и изучение этих ассоциаций будет иметь самостоятельное научное и практическое значение, особенно в отношении развития персонифицированной медицины.

Более того, разработка новых эффективных критериев ранней диагностики ПОУГ будет напрямую связана с прогрессом в понимании патогенеза глаукомы. В настоящее время надежная доклиническая диагностика глаукомы и тонкий мониторинг ее прогрессирования все еще остаются нерешенной проблемой. Несовершенство диагностики может стать одной из причин проведения ненужного пожизненного лечения и приводить к потенциально неблагоприятным эффектам терапии в результате избыточного снижения ВГД [14, 15], или, наоборот, к позднему выявлению заболевания с уже необратимой потерей части нервных волокон. Требуются чувствительные и специфичные, одновременно клинически доступные маркеры для улучшения менеджмента глаукомы и предотвращения необратимой потери зрения [16, 17]. Надежная ранняя диагностика является фундаментом для развития патогенетически адекватных мер профилактики, превентивной нейропротекции у лиц с риском развития и с доклиническими стадиями глаукомы.

#### **Структурно-функциональные маркеры в диагностике глаукомы**

Говоря о взаимоотношении структуры и функции при глаукоме, как правило, сравнивают диагностические возможности только двух методов: оптической когерентной томографии (ОКТ) и стандартной автоматической периметрии (САП). В некоторых работах обсуждают относительную чувствительность и специфичность нескольких видов периметрии, микропериметрии и мультифокальных зрительных вызванных потенциалов (мфЗВП) [18–20]. Однако оцениваются только сравнительные возможности этих методов для уточнения диагноза и стадии, а также для мониторинга глаукомы, но не для доклинической диагностики.

Отметим, что ОКТ (наиболее широко используемая сегодня технология структурной визуализации) и САП

(относящаяся к субъективным психофизическим методам исследования) решают разные задачи и имеют разную чувствительность на начальных и развитых стадиях глаукомы. Периметрические исследования неэффективны в выявлении ранних повреждений при глаукоме, поскольку первые дефекты в поле зрения обнаруживаются уже при значительной потере ГК и в слое нервных волокон сетчатки (СНВС) [21, 22], но метод чувствителен для оценки прогрессирования ПОУГ. С другой стороны, по сравнению с САП ОКТ лучше оценивает изменения на ранних стадиях заболевания, но по мере прогрессирования глаукомы эффективность метода резко снижается: феномен, известный как диагностический «эффект пола» [23].

ОКТ позволяет с более высокой точностью оценивать *in vivo* изменение параметров перипапиллярного СНВС и головки зрительного нерва [24, 25]. Недавние исследования показали, что среди параметров ОКТ к ранним глаукомным изменениям наиболее чувствительны измеренная в макулярной области: минимальная толщина комплекса ГК и средняя толщина СНВС [15]. Оценка толщины комплекса ГК в макуле с высокой чувствительностью и специфичностью позволяет отличать раннюю глаукому от глаукомы нормального давления и от подозрения на глаукому. Это наблюдение кажется логичным, учитывая, что около половины всей популяции ГК сосредоточены в фовеа, где их плотность максимальна [26].

Важно, однако, что выявленные на ОКТ ранние структурные изменения внутренних слоев сетчатки в макулярной области и толщины СНВС перипапиллярно, несмотря на высокую чувствительность этих признаков (60 и 98 % соответственно), отражают уже имеющиеся деструктивные изменения на морфологическом уровне [27, 28]. Изменения в СНВС в перипапиллярной сетчатке определяются с частотой 48 % (специфичность признака) уже при минимальных потерях в поле зрения, и с частотой 84 % — при умеренной потере яркостной чувствительности [29]. По другим данным, истончение СНВС выявляется только у 53 % пациентов, имеющих дефекты поля зрения [30].

Harwerth и соавт. [31, 32] полагают, что выраженные в децибелах пороги чувствительности при периметрии линейно коррелируют (в логарифмической шкале) с гистологической сохранностью ГК. В то же время результаты других исследований отражают нелинейную взаимосвязь между функциональными и структурными показателями [23, 33, 34]. Наиболее сильные структурно-функциональные ассоциации по данным спектральной ОКТ и САП выявлены для толщины СНВС в зоне аркуатного дефекта и толщины внутренней сетчатки в макулярной области [35].

Периметрия, являясь субъективным психофизическим тестом, имеет свои достоинства и ограничения и не исчерпывает арсенал современных методов функциональной диагностики. К объективным современным технологиям относятся методы, позволяющие

количественно оценивать функциональную активность сетчатки и головного мозга, такие как многочисленные виды электрофизиологических исследований (ЭФИ), функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ) и другие технологии. Каждый из этих методов способен предоставить специфическую информацию о нейронной активности и функциональной связности на различных уровнях организации зрительной системы, что может быть особенно важно для получения новых представлений о ранних признаках глаукомного процесса. Это сегодня тем более актуально, что все больше данных свидетельствует о вовлечении при глаукоме всей зрительной системы [36–43].

Необходимо отметить, что рассуждения о том, что первично при глаукоме — изменения структуры или функции, вряд ли будут иметь клиническую значимость, если не привязывать эти сравнения к конкретным технологиям, не принимать во внимание возможности конкретных методов морфологической и функциональной визуализации, тот структурный уровень и те физиологические процессы, которые они измеряют.

Это замечание относится не только к САП и ОКТ, но и к методам оценки глазного кровотока.

#### **Оценка глазного кровотока в ранней диагностике глаукомы**

Многочисленные исследования доказывают, что дисрегуляция кровотока в сетчатке является важным фактором патогенеза ПОУГ, а глазное перфузионное давление играет ключевую роль в прогрессировании глаукомы [44–48]. В соответствии с этим признаками нарушения гемодинамики глаза и тонкие изменения паттерна капиллярных сплетений следует учитывать в комплексе с другими (структурными и функциональными) критериями как в ранней диагностике, так и в менеджменте глаукомы.

Многие авторы отмечают, что дефицит кровотока в перипапиллярной сетчатке и на уровне решетчатой мембраны склеры предшествует структурным изменениям в диске зрительного нерва и функциональным дефектам в поле зрения [49–55]. С появлением ОКТ с функцией ангиографии (ОКТА) было продемонстрировано, что показатели кровотока сосудов сетчатки и хориоидеи в перипапиллярной и макулярной зоне могут служить ранними маркерами ГОН [55].

Детальный анализ диагностических возможностей ОКТА [56] позволил заключить, что ОКТА обладает высокой воспроизводимостью и хорошей способностью отличать нормальные глаза от глаз с начальной глаукомой, его показатели лучше коррелируют с нарушением зрительных функций, чем данные ОКТ. Возможности ОКТА достигают диагностического «эффекта пола» (теряют свою чувствительность) на более поздней стадии заболевания, чем ОКТ, позволяя контролировать прогрессирование глаукомы. Эти качества говорят о высоком потенциале технологии ОКТА.

В недавнем исследовании Kromer R. и соавт. [57], используя методы ОКТ и ОКТА, обнаружили, что снижение плотности кровотока в макуле у пациентов с ПОУГ не коррелирует с результатами периметрии, толщиной СНВС или толщиной сетчатки по сегментам. Другими авторами, напротив, наблюдалось снижение плотности сосудов капиллярного русла в макулярной области, которое коррелировало с ОКТ-параметрами комплекса ГК в начальной стадии глаукомы и отсутствовало в продвинутых стадиях [58]. Отметим, однако, что исчезновение корреляции параметров макулярного кровотока с изменениями комплекса ГК в глазах с развитой глаукомой может быть связано с медикаментозной нормализацией офальмотонуса при лечении ПОУГ, в отличие от глаз с первично диагностированным заболеванием, а также другими факторами системного характера. Более того, тот известный факт, что периметрические индексы лучше коррелируют с показателями перипапиллярного кровотока, чем с морфометрическими параметрами диска и перипапиллярной сетчатки [59], скорее может указывать на вторичность изменений гемодинамики по отношению к структурным нарушениям, поскольку ОКТ более рано выявляет изменения в сетчатке, чем САП. В той же работе [58] показано, что амплитуда паттерн ЭРГ (ПЭРГ) коррелирует с плотностью сосудистого сплетения в норме и обратно коррелирует с толщиной макулы в нижнем секторе при начальной глаукоме. Поскольку генерация Р50 компонента ПЭРГ зависит от неспайковой активности нейронов наружной внутренней сетчатки в макулярной области [60], эти данные могут служить подтверждением отмеченного в других работах раннего вовлечения макулы в глаукомный процесс [15, 27, 28].

Остается непонятным, почему наиболее высокая корреляция между данными ОКТА и ПЭРГ была обнаружена у здоровых лиц [58]. Авторы объяснили это тем, что сильные корреляции отражают ауторегуляцию глазного кровотока в норме, а ослабление корреляций при начальной глаукоме и их полное исчезновение на продвинутых стадиях — сбой ауторегуляции. В здоровых глазах связь между кровотоком и перфузионным давлением в глазу регулируется автоматически, а при глаукоме дисрегуляция глазного кровотока является серьезным фактором риска [61]. Однако в норме ауторегуляция поддерживает относительно постоянный уровень естественных колебаний кровотока, который зависит от метаболической потребности нервной ткани и изменяется при различных режимах функционирования ретинальных нейронов. Более того, в норме ГК обладают достаточным внутриклеточным запасом АТФ, чтобы противостоять незначительным (в норме) пертурбациям внутренней среды [62, 63]. Эти возможности теряются при ГОН, но маловероятно, что в здоровом глазу генерация ПЭРГ будет зависеть от слабых естественных колебаний кровоснабжения, учитывая большой запас энергии и совершенную систему ауторегуляции, поэтому обнаруженные высокие корреляции между показателями ОКТА и ПЭРГ

у здоровых лиц, по-видимому, не могут быть объяснены отражением нормальной ауторегуляции кровотока.

В другой публикации [64] установлена корреляция между амплитудой P100 ЗВП на реверсивный паттерн (ПЗВП) с параметрами ОКТА в диске зрительного нерва и в перипапиллярной сетчатке в норме и при начальной глаукоме, что не наблюдалось на продвинутых стадиях глаукомы. Авторами описана также прямая корреляция между скоростью кровотока в глазной артерии и амплитудой P100 в ПЗВП на стимул 1°, которая исчезала в развитых стадиях глаукомы. При этом у здоровых лиц отмечалась не просто сильная связь амплитуды ПЗВП и глазного кровотока, но отрицательная корреляция, то есть в норме большей амплитуде P100 соответствовали меньшие значения скорости кровотока в глазной артерии [64]. Заметим, однако, что физиологическое объяснение этой корреляции не очевидно.

В более ранней работе сообщалось о корреляции амплитуды b-волны максимальной и колбочковой ЭРГ с параметрами ретробульбарного кровотока в норме и при начальной глаукоме [65]. Авторы делают вывод, что связь между показателями глазного кровотока и функциональной активностью закономерна, поскольку функция нейронов сетчатки и их аксонов определяется трофикой. Действительно, уже более 60 лет известно наличие тесной зависимости генерации биопотенциалов от кровоснабжения глаза, в частности, b-волны ЭРГ от ретинального кровотока и a-волны ЭРГ — от хориоидального кровотока [66, 67]. Более того, спайковая активность ГК, дающая основной вклад в N95 компонент ПЭРГ [60], также тесно зависит от полноценности кровоснабжения сетчатки. Эти исследования, в том числе при индукции повышенного ВГД у животных, продолжают в настоящее время с развитием современных технологий визуализации кровотока, включая лазерную доплеровскую флоуметрию, ультразвук, магнитную резонансную томографию (МРТ), ОКТ с адаптивной оптикой [68–71].

Во многих экспериментальных исследованиях сравнивают динамику ретинального кровотока и функцию сетчатки при индукции повышенного ВГД [72–75]. Применение комбинированной системы (ОКТ + ЭРГ) у животных позволяет одновременно выполнять неинвазивную визуализацию с оценкой морфологии, кровотока и функциональной активности сетчатки и изучать корреляции этих показателей при повышении ВГД [76–79].

Однако необходимо обратить внимание на то, что зависимость биоэлектрической активности сетчатки от кровоснабжения не означает, что снижение амплитуды, ЭРГ, ПЭРГ и ПЗВП при начальной глаукоме является следствием компротации глазного кровотока и вторично по отношению к нему. Принимая во внимание многофакторность заболевания [80], любые категоричные заключения о первичности каких-либо изменений в патогенезе ГОН вряд ли окажутся справедливыми. Корреляционные взаимосвязи, выявляемые между показателями кровоснабжения, структуры сетчатки, периметрии

и данными электрофизиологических исследований, несомненно, дают ценную информацию об объективно существующих структурно-функциональных ассоциациях. Но они не позволяют судить о причинно-следственных взаимоотношениях, для определения которых нужны гораздо более сильные аргументы.

Несмотря на то что сниженное кровоснабжение нервной ткани ослабляет нейротрансмиссию и активность нейронов, существует и обратная закономерность, заключающаяся в том, что меньшему объему нервной ткани (например, при потере волокон в СНВС при прогрессировании ГОН) требуется меньшее кровоснабжение, что в другом контексте отмечали и некоторые авторы [64]. Иначе говоря, причина существования корреляции между снижением кровотока в сосудах сетчатки и амплитудой ПЭРГ может кардинально различаться в разных ситуациях. Кроме того, не только нейронная активность зависит от достаточного кровоснабжения, но и кровотоки в сосудах сетчатки и мозга регулируются активностью нейронов и зависят от их потребности в кислороде и питательных веществах [81, 82]. Регуляция интенсивности кровотока для должного обеспечения функции нейронов, в частности, может осуществляться с участием нейроглии сетчатки [83].

Таким образом, анализ данных литературы по проблеме структурно-функциональных взаимоотношений при развитии и прогрессировании ГОН показывает, что поиск единственного первичного фактора в патогенезе глаукомы может привести к ошибочному преувеличению тесной связи между изучаемыми переменными. По-видимому, не стоит придавать избыточное клиническое значение корреляции отдельных маркеров изменения структуры, функции или гемодинамики, которая в реальности может отражать не причинно-следственные связи, а другие естественные процессы, имея риск стать «иллюзорной корреляцией».

По нашему мнению, более перспективным может быть поиск клинически значимых комбинаций маркеров изменения микроструктуры сетчатки, зрительных функций и глазного кровотока (с учетом постоянно развивающихся технических возможностей) с одновременным расширением нашего фундаментального понимания процессов, лежащих в основе этих изменений, резко улучшающих их интерпретацию.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Прогресс в понимании патогенеза глаукомы и расширение научных представлений о ключевых факторах риска развития и прогрессирования заболевания, включая генетические факторы и изменение соединительной ткани, может быть критично важным для обоснования новых стратегий доклинической диагностики и развития кардинально новых подходов к персонифицированной и превентивной терапии глаукомы. Однако поиск того, что возникает наиболее рано при ПОУГ — изменения структуры или функции, — не будет иметь клинической

значимости, если не принимать во внимание возможности конкретных методов структурной и функциональной нейровизуализации, которые представляют информацию на различных уровнях организации зрительной системы.

Поиск одного первичного фактора в патогенезе ГОН может привести к ошибочному преувеличению тесной связи между изучаемыми переменными, которая в реальности или не существует как причинно-следственное отношение, или значительно меньше, чем предполагается, — тому, что называется иллюзорной корреляцией.

В основе надежной диагностики ранних изменений, возникающих до клинической манифестации глаукомы,

наиболее вероятно, будет лежать комбинация структурных, функциональных и гемодинамических показателей, которая призвана не столько повысить чувствительность диагностики в выявлении наиболее ранних событий в развитии ГОН, сколько резко улучшить понимание и качество интерпретации тех маркеров, которыми мы владеем.

## УЧАСТИЕ АВТОРОВ:

Нероев В.В. — концепция, дизайн, научное редактирование;  
Зуева М.В. — концепция, дизайн, написание текста;  
Журавлева А.Н. — анализ литературы, написание текста;  
Цапенко И.В. — анализ литературы, редактирование.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Quigley H.A., Broman A.T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Brit. J. Ophthalmol.* 2006; 90:262–267. DOI: 10.1136/bjo.2005.081224
- Pascolini D., Mariotti S.P. Global estimates of visual impairment: 2010. *Br J Ophthalmol.* 2012; 96:614–618. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2011-300539
- Tham Y.C., Li X., Wong T.Y., Quigley H.A., Aung T., Cheng C.Y. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology.* 2014;121:2081–2090. DOI: 10.1016/j.ophtha.2014.05.013
- Varma R., Lee P.P., Goldberg I., Kotak S. An assessment of the health and economic burdens of glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 2011;152:515–522. DOI: 10.1016/j.ajo.2011.06.004
- Нероев В.В., Киселева О.А., Бессмертный А.М. Основные результаты мультицентрового исследования эпидемиологических особенностей первичной открытоугольной глаукомы в Российской Федерации. *Российский офтальмологический журнал.* 2013;6(3):4–7. [Neroev V.V., Kiseleva O.A., Bessmertnyy A.M. The main results of a multicenter study of the epidemiological features of primary open-angle glaucoma in the Russian Federation. *Russian ophthalmological journal = Rossiyskiy oftalmologicheskii zhurnal.* 2013;6(3):4–7 (In Russ.).]
- Susanna R. Jr., De Moraes C.G., Cioffi G.A., Ritch R. Why Do People (Still) Go Blind from Glaucoma? *Transl Vis Sci Technol.* 2015;4(2):1.
- Астахов Ю.С., Рахманов В.В. Наследственность и глаукома. *Офтальмологические ведомости.* 2012;4(4):51–57. [Astakhov Yu.S., Rakhmanov V.V. Heredity and glaucoma. *Ophthalmology journal = Oftalmologicheskie vedomosti.* 2012;4(4):51–57 (In Russ.).]
- Fuse N. Genetic bases for glaucoma. *Tohoku J. Exp. Med.* 2010;221:1–10.
- Заболелость населения России в 2010 году. Статистические материалы Министерства здравоохранения и социального развития. Стат. сб. Росстат. М., 2012. 170 с. Часть III. [The incidence of the population of Russia in 2010. Stat. sb. Rosstat. Moscow, 2012. 170 p. Part III (In Russ.).]
- Журавлева А.Н., Нероев В.В., Андреева Л.Д., Нероев В.В. Изучение фибронектина склеры при первичной открытоугольной глаукоме (Иммуногистохимическое исследование). *Вестник офтальмологии.* 2009;125(3):12–15. [Zhuravleva A.N., Neroev V.V., Andreeva L.D. The study of fibronectin sclera in primary open-angle glaucoma (Immunohistochemical study). *Annals of Ophthalmology = Vestnik oftalmologii.* 2009;125(3):12–15 (In Russ.).]
- Журавлева А.Н., Андреева Л.Д., Нероев В.В. Коллагеновая теория старения и генетический код в патогенезе глаукомы. *Клиническая геронтология.* 2009;15(8–9):78. [Zhuravleva A.N., Andreeva L.D., Neroev V.V. Collagen theory of aging and the genetic code in the pathogenesis of glaucoma. *Clinical gerontology = Klinicheskaya gerontologiya.* 2009;15(8–9):78 (In Russ.).]
- Ижевская В.Л., Киселева О.А., Журавлева А.Н., Халилов Ш.А. Полиморфизмы генов коллагена I и III типов и их связь с развитием ПООГ. *Генетика.* 2013;12(6):3–11. [Izhevskaya V.L., Kiseleva O.A., Zhuravleva A.N., Khalilov Sh.A. Polymorphisms of collagen genes I and III types and their connection with the development of POAG. *Genetics = Genetika.* 2013;12(6):3–11 (In Russ.).]
- Girard M.J., Suh K.F., Bottlang M., Burgoyne C.F., Downs J.C. Biomechanical changes in the sclera of monkey eyes exposed to chronic IOP. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2011;52:5656–5669. DOI: 10.1167/iovs.10-6927
- Chong G.T., Lee R.K. Glaucoma versus red disease: imaging and glaucoma diagnosis. *Curr Opin Ophthalmol.* 2012;23:79–88. DOI: 10.1097/ICU.0b013e32834ff431
- Xu X., Xiao H., Guo X., Chen X., Hao L., Luo J., Liu X. Diagnostic ability of macular ganglion cell inner plexiform layer thickness in glaucoma suspects. *Medicine.* 2017;96:51(e9182). DOI: 10.1097/MD.00000000000009182
- Medeiros F.A., Lisboa R., Weinreb R.N., Girkin C.A., Liebmann J.M., Zangwill L.M. A combined index of structure and function for staging glaucomatous damage. *Arch Ophthalmol.* 2012;130(9):9:1107–1116. DOI: 10.1001/archophthalmol.2012.827
- Wu Z., Hadoux X., Hui F., Sarossy M.G., Crowston J.G. Photopic Negative Response Obtained Using a Handheld Electroretinogram Device: Determining the Optimal Measure and Repeatability. *Trans Vis Sci. Technol.* 2016;5(4):8. eCollection 2016. DOI: 10.1167/tvst.5.4.8
- Симакова И.Л., Сухинин М.В., Сердюкова С.А. Эффективность различных методов компьютерной периметрии в диагностике первичной открытоугольной глаукомы. Часть 1. *Национальный журнал глаукома.* 2016;15(1):25–36. [Simakova I.L., Sukhinin M.V., Serdukova S.A. The effectiveness of various methods of computerized perimetry in primary open-angle glaucoma. Part 1. *National Journal glaucoma = Natsionalnyi zhurnal glaucoma.* 2016;15(1):25–36 (In Russ.).]
- Симакова И.Л., Сухинин М.В., Соболев А.Ф., Сердюкова С.А. Эффективность различных методов компьютерной периметрии в диагностике первичной открытоугольной глаукомы. Часть 2. *Национальный журнал глаукома.* 2016;15(2):44–53. [Simakova I.L., Sukhinin M.V., Sobolev A.F., Serdukova S.A. The effectiveness of various methods of computerized perimetry in primary open-angle glaucoma. Part 2. *National Journal glaucoma = Natsionalnyi zhurnal glaucoma.* 2016;15(2):44–53 (In Russ.).]
- Зуева М.В. Динамика гибели ганглиозных клеток сетчатки при глаукоме и ее функциональные маркеры. *Национальный журнал глаукома.* 2016;15(1):70–85. [Zueva M.V. Dynamics of retinal ganglion cell death in glaucoma and its functional markers. *National Journal glaucoma = Natsionalnyi zhurnal glaucoma.* 2016;15(1):70–85 (In Russ.).]
- Harwerth R.S., Crawford M.L., Frishman L.J., Viswanathan S., Smith E.L. 3rd, Carter-Dawson L. Visual field defects and neural losses from experimental glaucoma. *Prog Retin Eye Res.* 2002;21:91–125.
- Wollstein G., Kagemann L., Bilonick R.A., Ishikawa H., Folio L.S., Gabriele M.L., Ungar A.K., Duker J.S., Fujimoto J.G., Schuman J.S. Retinal nerve fiber layer and visual function loss in glaucoma: the tipping point. *Br J Ophthalmol.* 2012;96:47–52. DOI: 10.1136/bjo.2010.196907
- Medeiros F.A., Zangwill L.M., Bowd C., Mansouri K., Weinreb R.N. The structure and functional relationship in glaucoma: implications for detection of progression and measurement of rates of change. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2012;53:11:6939–6946. DOI: 10.1167/iovs.12-10345
- Leung C.K., Chan W.M., Yung W.H., Ng A.C., Woo J., Tsang M.K., Tse R.K. Comparison of macular and peripapillary measurements for the detection of glaucoma: an optical coherence tomography study. *Ophthalmology.* 2005;112:391–400. DOI: 10.1016/j.ophtha.2004.10.020
- Medeiros F.A., Zangwill L.M., Bowd C., Vessani R.M., Susanna R. Jr., Weinreb R.N. Evaluation of retinal nerve fiber layer, optic nerve head, and macular thickness measurements for glaucoma detection using optical coherence tomography. *Am. J. Ophthalmol.* 2005;139:44–55. DOI: 10.1016/j.ajo.2004.08.069
- Agudo-Barriso M., Villegas-Perez M.P., de Imperial J.M., Vidal-Sanz M. Anatomical and functional damage in experimental glaucoma. *Curr Opin Pharmacol.* 2013;13:5–11. DOI: 10.1016/j.coph.2012.09.006. Epub 2012 Oct 4.
- Kim J.S., Ishikawa H., Gabriele M.L., Wollstein G., Bilonick R.A., Kagemann L., Fujimoto J.G., Schuman J.S. Retinal nerve fiber layer thickness measurement comparability between time domain optical coherence tomography (OCT) and spectral domain OCT. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51:896–902. DOI: 10.1167/iovs.09-4110
- Park S.B., Sung K.R., Kang S.Y., Kim K.R., Kook M.S. Comparison of glaucoma diagnostic capabilities of cirrus HD and stratus optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol.* 2009;127:16031609. DOI: 10.1001/archophthalmol.2009.296
- Leite M.T., Rao H.L., Zangwill L.M., Weinreb R.N., Medeiros F.A. Comparison of the diagnostic accuracies of the Spectralis, Cirrus, and RTVue optical coherence tomography devices in glaucoma. *Ophthalmology.* 2011;118:1331339. DOI: 10.1016/j.ophtha.2010.11.029
- Kuang T.M., Zhang C., Zangwill L.M. Estimating the lead time gained by optical coherence tomography in detecting glaucoma before development of visual field defects. *Ophthalmology.* 2015;122(10):2002–2009.
- Harwerth R.S., Quigley H.A. Visual field defects and retinal ganglion cell losses in patients with glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 2006;124:853–859. DOI: 10.1001/archophth.124.6.853
- Harwerth R.S., Wheat J.L., Fredette M.J., Anderson D.R. Linking structure and function in glaucoma. *Prog. Retin. Eye Res.* 2010; 29:249–271. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2010.02.001
- Swanson W.H., Felius J., Pan F. Perimetric defects and ganglion cell damage: interpreting linear relations using a two-stage neural model. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2004;45:466–472. DOI: 10.1167/iovs.03-0374
- Hood D.C., Kardon R.H. A framework for comparing structural and functional measures of glaucomatous damage. *Prog. Retin. Eye Res.* 2007;26:688–710. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2007.08.001

35. Rao H.L., Zangwill L.M., Weinreb M.D., Leite M.T., Sample P.A., Medeiros F.A. Structure-function relationship in glaucoma using spectral-domain optical coherence tomography. *Arch. Ophthalmol.* 2011;129(7):864–871. DOI: 10.1001/archophthol.2011.145
36. Gupta N., Yucel Y.H. Brain changes in glaucoma. *Eur. J. Ophthalmol.* 2003; 13(Suppl 3):S32–S35.
37. Yucel Y.H., Zhang Q., Weinreb R.N., Kaufman P.L., Gupta N. Effects of retinal ganglion cell loss on magno-, parvo-, koniocellular pathways in the lateral geniculate nucleus and visual cortex in glaucoma. *Prog. Retin. Eye Res.* 2003;22:465–481.
38. Gupta N., Ang L.C., Noel de Tilly L., Bidaisee L., Yucel Y.H. Human glaucoma and neural degeneration in intracranial optic nerve, lateral geniculate nucleus, and visual cortex. *Br. J. Ophthalmol.* 2006;90(6):674–678. DOI: 10.1136/bjo.2005.086769
39. Yucel Y., Gupta N. Glaucoma of the brain: a disease model for the study of transsynaptic neural degeneration. *Prog. Brain Res.* 2008;173:465–478. DOI: 10.1016/S0079-6123(08)01132-1
40. Crish S.D., Sappington R.M., Inman D.M., Horner P.J., Calkins D.J. Distal axonopathy with structural persistence in glaucomatous neurodegeneration. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2010;107:5196–5201. DOI: 10.1073/pnas.0913141107
41. Calkins D.J., Horner P.J. The cell and molecular biology of glaucoma: axonopathy and the brain. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2012;53:2482–2484. DOI: 10.1167/iovs.12-9483i
42. Sponsel W.E., Groth S.L., Satsangi N., Maddess T., Reilly M.A. Refined Data Analysis Provides Clinical Evidence for Central Nervous System Control of Chronic Glaucomatous Neurodegeneration. *Transl. Vis. Sci. Technol.* 2014;3(3):1. DOI: 10.1167/tvst.3.3.1
43. Kasi A., Faiq M.A., Vhan K.C. *In vivo* imaging of structural, metabolic and functional brain changes in glaucoma. *Neural Regen. Res.* 2019;14(3):446–449. DOI: 10.4103/1673-5374.243712
44. Fuchsjaeger-Mayrl G., Wally B., Georgopoulos M., Rainer G., Kircher K., Buehl W., Amoako-Mensah T., Eichler H.G., Vass C., Schmetterer L. Ocular blood flow and systemic blood pressure in patients with primary open-angle glaucoma and ocular hypertension. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2004;45(3):834–839.
45. Leske M.C., Heijl A., Hyman L., Bengtsson B., Dong L., Yang Z. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology.* 2007;114(11):1965–1972. DOI: 10.1016/j.ophtha.2007.03.016
46. Garhofer G., Fuchsjaeger-Mayrl G., Vass C., Pemp B., Hommer A., Schmetterer L. Retinular blood flow velocities in open angle glaucoma and their association with mean arterial blood pressure. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2010;51(12):6652–6657. DOI: 10.1167/iovs.10-5490
47. Schmidl D., Garhofer G., Schmetterer L. The complex interaction between ocular perfusion pressure and ocular blood flow — relevance for glaucoma. *Exp Eye Res.* 2011;93(2):141–155. DOI: 10.1016/j.exer.2010.09.002. Epub 2010 Sep 22.
48. Costa V.P., Harris A., Anderson D., Stodtmeister R., Cremasco F., Kergoat H., Lovasik J., Stalmans I., Zeitl O., Lanzl I., Gugleta K., Schmetterer L. Ocular perfusion pressure in glaucoma. *Acta Ophthalmol.* 2014;92:e252–e266. DOI: 10.1111/aos.12298
49. Hayreh S.S. Blood flow in the optic head and factors that may influence it. *Prog. Retin. Eye Res.* 2001;20(5):595–624.
50. Jonas J., Harazny J., Budde W.M., Mardin C.Y., Papastathopoulos K.I., Michelson G. Optic disc morphology correlated with confocal laser scanning Doppler flowmetry measurements in normal-pressure glaucoma. *J. Glaucoma.* 2003;12:260–265.
51. Hafez A.S., Bizzarro R.L., Lesk M.R. Evaluation of optic nerve head and peripapillary retinal blood flow in glaucoma patients, ocular hypertensives, and normal subjects. *Am. J. Ophthalmol.* 2003;136(6):1022–1031 DOI: 10.1016/s0002-9394(03)00632-9
52. Deokule S., Vizzeri G., Boehm A., Bowd C., Weinreb R.N. Association of visual field severity and parapapillary retinal blood flow in open-angle glaucoma. *J. Glaucoma.* 2010;19(5):293–298. DOI: 10.1097/ijg.0b013e3181b6e5b9
53. Plange N., Kaup M., Weber A., Arend K., Remky A. Retrobulbarhaemo-dynamics and morphometric optic disc analysis in primary open-angle glaucoma. *Br J Ophthalmol.* 2006;90(12):1501–1504. DOI: 10.1136/bjo.2006.099853
54. Logan J.F., Rankin S.J., Jackson A.J. Retinal blood flow measurements and neuroretinal rim damage in glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.* 2004;88(8):1049–1054. DOI: 10.1136/bjo.2003.034884
55. Siesky B., Harris A., Amireskandari A., Marek B. Glaucoma and ocular blood flow: an anatomical perspective. *Expert Rev Ophthalmol.* 2012;7(4):325–340. DOI: 10.1586/eop.12.41
56. Van Melkebeke L., Barbosa-Breda J., Huygens M., Stalmans I. Optical Coherence Tomography Angiography in Glaucoma: A Review. *Ophthalmic Res.* 2018; 60:139–151. DOI: 10.1159/000488495
57. Kromer R., Glusa P., Framme C., Pielen A., Junker B. Optical coherence tomography angiography analysis of macular flow density in glaucoma. *Acta Ophthalmol.* 2019; 97(2):e199–e206. doi: 10.1111/aos.13914
58. Курьшева Н.И., Маслова Е.В., Трубилина А.В., Фомин А.В., Лагутин М.Б. Паттерн-электроретинограмма и макулярная гемоперфузия при глаукоме. *Вестник офтальмологии.* 2018;134(4):34–40. [Kuryshva N.I., Maslova E.V., Trubilina A.V., Fomin A.V., Lagutin M.B. Pattern electroretinogram and macular hemoperfusion in glaucoma. *Annals of Ophthalmology = Vestnik oftalmologii.* 2018;134(4):34–40]. DOI: 10.17116/oftalma201813404134
59. Jia Y., Wei E., Wang X., Zhang X., Morrison J.C., Parikh M., Lombardi L.H., Gately D.M., Armour R.L., Edmunds B., Kraus M.F., Fujimoto J.G., Huang D. Optical coherence tomography angiography of optic disc perfusion in glaucoma. *Ophthalmology.* 2014;121:1322–1332. DOI: 10.1016/j.ophtha.2014.01.021
60. Luo X., Frishman L.J. Retinal pathway origins of the pattern electroretinogram (PERG). *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2011;52:8571–8584.
61. Luo X., Yu-meng Shen, Meng-nan Jiang, Xiang-feng Lou, Yin Shen Y. Ocular Blood Flow Autoregulation Mechanisms and Methods. *J. Ophthalmol.* 2015;2015, Article ID 864871, 7 pages. DOI: 10.1155/2015/86487
62. Morgan J.E. Retina ganglion cell degeneration in glaucoma: an opportunity missed? A review. *Clin. Exp. Ophthalmol.* 2012;40:364–368. DOI: 10.1111/j.1442-9071.2012.02789.x
63. Baltan S., Inman D.M., Danilov C.A., Morrison R.S., Calkins D.J., Horner P.J. Metabolic vulnerability disposes retinal ganglion cell axons to dysfunction in a model of glaucomatous degeneration. *J. Neurosci.* 2010;30:5644–5652. DOI: 10.1523/jneurosci.5956-09.2010
64. Курьшева Н.И., Маслова Е.В., Трубилина А.В., Фомин А.В., Лагутин М.Б. Паттерн-электрические вызванные потенциалы и их связь с перипапиллярным и ретробульбарным кровотоком при глаукоме. *Вестник офтальмологии.* 2018;134(3):19–27. [Kuryshva N.I., Maslova E.V., Trubilina A.V., Fomin A.V., Lagutin M.B. Conventional evoked potentials and their relationship with the peripapillary and retrobulbar blood flow in glaucoma. *Annals of Ophthalmology = Vestnik oftalmologii.* 2018;134(3):19–27 (In Russ.)]. DOI: 10.17116/oftalma2018134319
65. Курьшева Н.И., Киселева Т.Н., Ходак Н.А., Иртегова Е.Ю. Исследование взаимосвязи показателей электроретинографии и регионарной гемодинамики глаза при глаукоме. *Национальный журнал глаукома* 2013;2:5–9. [Kuryshva N.I., Kiseleva T.N., Khodak N.A., Irtego E.Yu. Study of interrelation between electroretinography and regional hemodynamics of the eye in glaucoma. *National Journal of Glaucoma = Natsionalnyi zhurnal glaukoma.* 2013;2:5–9 (In Russ.)].
66. Arden G.B., Greaves D.P. The reversible alterations of the electroretinogram of the rabbit after occlusion of the retinal circulation. *J. Physiol.* 1956;133:266–274.
67. Fujino T., Hamasaki D.I. The effect of occluding the retinal and choroidal circulation on the electroretinogram of monkeys. *J. Physiol.* 1965;180:837–845.
68. He Z., Vingrys A.J., Armitage J.A., Bui B.V. The role of blood pressure in glaucoma. *Clin Exp Optom.* 2011 Mar;94(2):133–149. DOI: 10.1111/j.1444-0938.2010.00564.x
69. Bui B.V., He Z., Vingrys A.J., Nguyen C.T.O., Wong V.H.Y., Fortune B. Using the electroretinogram to understand how intraocular pressure elevation affects the rat retina. *J. Ophthalmol.* 2013;2013. https://doi.org/10.1155/2013/262467
70. Abbott C.J., Choe T.E., Burgoyne C.F., Cull G., Wang L., Fortune B. Comparison of retinal nerve fiber layer thickness in vivo and axonal transport after chronic intraocular pressure elevation in young versus older rats. *PLoS One.* 2014;9:1–24. DOI: 10.1371/journal.pone.0114546
71. Gurdita A., Tan B., Joos K.M., Bizheva K., Choh V. Pigmented and albino rats differ in their responses to moderate, acute and reversible intraocular pressure elevation. *Doc. Ophthalmol.* Springer Berlin Heidelberg; 2017;134(3):205–219. DOI: 10.1007/s10633-017-9586-x
72. He Z., Lim J.K.H., Nguyen C.T.O., Vingrys A.J., Bui B.V. Coupling blood flow and neural function in the retina: a model for homeostatic responses to ocular perfusion pressure challenge. *Physiol Rep.* 2013;1:e00055. DOI: 10.1002/phy.2.55
73. Wong V.H.Y., Vingrys A.J., Jobling A.I., Bui B.V. Susceptibility of Streptozotocin-Induced Diabetic Rat Retinal Function and Ocular Blood Flow to Acute Intraocular Pressure Challenge. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2013;54:2133. DOI: 10.1167/iovs.13-11595
74. Lim J.K.H., Nguyen C.T.O., He Z., Vingrys A.J., Bui B.V. The effect of ageing on ocular blood flow, oxygen tension and retinal function during and after intraocular pressure elevation. *PLoS One.* 2014;9:e98393. DOI: 10.1371/journal.pone.0098393
75. Zhao D., He Z., Vingrys A.J., Bui B.V., Nguyen C.T.O. The effect of intraocular and intracranial pressure on retinal structure and function in rats. *Physiol Rep.* 2015;3:e12507. DOI: 10.14814/phy2.12507
76. Moayed A.A., Hariri S., Choh V., Bizheva K. In vivo imaging of intrinsic optical signals in chicken retina with functional optical coherence tomography. *Opt. Lett.* 2011;36:4575. DOI: 10.1364/OL.36.004575
77. Moayed A.A., Hariri S., Hyun C., Doran B., Kraft T.W., Boyd S., Bizheva K. Combined optical coherence tomography and electroretinography system for in vivo simultaneous morphological and functional imaging of the rodent retina. *J. Biomed. Opt.* 2014;15:40506. DOI: 10.1117/1.3475489
78. Tan B., MacLellan B., Mason E., Bizheva K. Structural, functional and blood perfusion changes in the rat retina associated with elevated intraocular pressure, measured simultaneously with a combined OCT+ERG system. *PLoS ONE.* 2018;13(3):e0193592. DOI: 10.1371/journal.pone.0193592
79. Tan B., Mason E., MacLellan B., Bizheva K.K. Correlation of Visually Evoked Functional and Blood Flow Changes in the Rat Retina Measured With a Combined OCT+ERG System. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2017;58:1673. DOI: 10.1167/iovs.17-21543
80. Нестеров А.П. Глаукома. М.: Медицинское информационное агентство, 2008. 360 с. [Nesterov A.P. *Glaukoma.* Moscow: Medinformatsionnoye agentstvo, 2008. 360 p. (In Russ.)].
81. Attwell D., Buchan A.M., Charpak S., Lauritzen M., MacVicar B.A., Newman E.A. Glial and neuronal control of brain blood flow. *Nature.* 2010;468:232–243. DOI: 10.1038/nature09613
82. Noonan J.E., Lamoureaux E.L., Sarossy M. Neuronal activity-dependent regulation of retinal blood flow. *Clin. Exp. Ophthalmol.* 2015 Sep-Oct;43(7):673–682. DOI: 10.1111/ceo.12530
83. Song Y., Nagao T., Yoshioka T., Nakabayashi S., Tani T., Yoshida A. Role of glial cells in regulating retinal blood flow during flicker-induced hyperemia in cats. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2015;56:7551–7559. DOI: 10.1167/iovs.15-17676

**СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ**

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр глазных болезней имени Гельмгольца» Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Нероев Владимир Владимирович  
доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, директор, начальник отдела патологии сетчатки и зрительного нерва  
ул. Садовая-Черногрозская, 14/19, Москва, 105062, Российская Федерация

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр глазных болезней имени Гельмгольца» Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Зуева Марина Владимировна  
профессор, доктор биологических наук, начальник отдела клинической физиологии зрения им. С.В. Кравкова  
ул. Садовая-Черногрозская, 14/19, Москва, 105062, Российская Федерация  
<https://orcid.org/0000-0002-0161-5010>

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр глазных болезней имени Гельмгольца» Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Журавлева Анастасия Николаевна  
кандидат медицинских наук, научный сотрудник отдела глаукомы  
ул. Садовая-Черногрозская, 14/19, Москва, 105062, Российская Федерация

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр глазных болезней имени Гельмгольца» Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Цапенко Ирина Владимировна  
кандидат биологических наук, старший научный сотрудник отдела клинической физиологии зрения им. С.В. Кравкова  
ул. Садовая-Черногрозская, 14/19, Москва, 105062, Российская Федерация

**ABOUT THE AUTHORS**

Helmholtz National Medical Center of Eye Diseases  
Neroev Vladimir V.  
MD, Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Director of the Institute, Head of the Department of Pathology of the Retina and Optic Nerve  
Sadovaya-Chernogriazskaya str., 14/19, Moscow, 105062, Russian Federation

Helmholtz National Medical Center of Eye Diseases  
Zueva Marina V.  
Dr. of Biological Sciences, Professor, Head of the Department of Clinical Physiology of Vision named after S.V. Kravkov  
Sadovaya-Chernogriazskaya str., 14/19, Moscow, 105062, Russian Federation  
<https://orcid.org/0000-0002-0161-5010>

Helmholtz National Medical Center of Eye Diseases  
Zhuravleva Anastasia N.  
PhD, Researcher of the Department of Glaucoma  
Sadovaya-Chernogriazskaya str., 14/19, Moscow, 105062, Russian Federation

Helmholtz National Medical Center of Eye Diseases  
Tsapenko Irina V.  
Candidate of Biological Sciences, Senior Researcher of the Department of Clinical Physiology of Vision named after S.V. Kravkov  
Sadovaya-Chernogriazskaya str., 14/19, Moscow, 105062, Russian Federation