

Тактика комбинированного (ANTI-VEGF и лазерного) лечения вторичной оперированной рефрактерной неоваскулярной глаукомы (клиническое наблюдение)

А.А. Гамидов, ORCID: 0000-0002-9192-449X, algam@bk.ru

З.В. Сурнина✉, ORCID: 0000-0001-5692-1800, MEDZOE@yandex.ru

И.В. Андреева, ORCID: 0000-0002-4907-0902, ira.gur@mail.ru

Научно-исследовательский институт глазных болезней; 119021, Россия, ул. Россолимо, д. 11 А, Б

Резюме

Введение. Тромбоз (окклюзии) центральной вены сетчатки (ОЦВС) и ее ветвей является одной из основных причин потери или значительного снижения зрения, в том числе у лиц трудоспособного возраста, при этом ОЦВС является вторым по распространенности сосудистым заболеванием сетчатки после диабетической ретинопатии. Показатели заболеваемости неуклонно увеличиваются с возрастом, составляя 0,7% в возрастной группе 49–60 лет и достигая 4,6% у лиц старше 80 лет. Острое нарушение ретинального венозного кровотока нередко приводит к ишемии сетчатки, запуская механизм активации эндотелиального сосудистого фактора роста (VEGF). У четверти пациентов окклюзии вен сетчатки и ее ветвей изначально протекают по ишемическому типу, для которого характерно формирование обширных неперфузируемых зон сетчатки, занимающих область 10 и более площадей диска зрительного нерва (ДЗН) по данным флюоресцентной ангиографии (ФАГ). У 34% таких пациентов в течение 3 лет неишемический тип венозных окклюзий переходит в ишемический.

Цель. Разработать оптимальный алгоритм ведения пациентов с оперированной неоваскулярной некомпенсированной глаукомой на фоне окклюзии ЦВС.

Материалы и методы. Два пациента с оперированной вторичной посттромботической неоваскулярной глаукомой III-с стадии. В комбинированной последовательной терапии использовали интравитреальное введение анти-VEGF-препарата афлиберцепта (0,5 мг), проводили лазеркоагуляцию остаточных новообразованных сосудов, лазерную реконструкцию в зоне хирургического вмешательства, контактную транссклеральную циклолазеркоагуляцию, панретинальную лазеркоагуляцию сетчатки.

Результаты. Проведенное комбинированное последовательное лечение в сочетании с назначением гипотензивных препаратов в каплях позволило стабилизировать уровень ВГД. Показатели ВГД в течение 1 года наблюдения сохранялись на уровне нормальных значений.

Заключение. Использование комбинированных лазерных технологий и анти-VEGF-терапии позволяет потенцировать и пролонгировать гипотензивный эффект при лечении пациентов с оперированной вторичной рефрактерной неоваскулярной глаукомой на фоне окклюзии ЦВС.

Ключевые слова: неоваскулярная глаукома, лазеркоагуляция сетчатки, циклолазеркоагуляция, интравитреальные инъекции, внутриглазное давление

Для цитирования: Гамидов А.А., Сурнина З.В., Андреева И.В. Тактика комбинированного (ANTI-VEGF и лазерного) лечения вторичной оперированной рефрактерной неоваскулярной глаукомы (клиническое наблюдение). *Медицинский совет.* 2021;(12):374–378. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-12-374-378>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Management of patients with operated refractory neovascular glaucoma (clinical observation)

Alibek A. Gamidov, ORCID: 0000-0002-9192-449X, algam@bk.ru

Zoya V. Surnina✉, ORCID: 0000-0001-5692-1800, MEDZOE@yandex.ru

Irina V. Andreeva, ORCID: 0000-0002-4907-0902, ira.gur@mail.ru

Research Institute of Eye Disease; 11 A, B, Rossolimo St., Moscow, 119021, Russia

Abstract

Introduction. Thrombosis (occlusion) of the central retinal vein (RCVO) and its branches is one of the main causes of loss or significant decrease in vision, including in people of working age, while RCVO is the second most common retinal vascular disease after diabetic retinopathy. The incidence rates steadily increase with age, amounting to 0.7% in the 49–60 age group and reaching 4.6% in people over 80 years old. Acute violation of retinal venous blood flow often leads to retinal ischemia, triggering the mechanism of activation of endothelial vascular growth factor (VEGF). In a quarter of patients, occlusions of the retinal veins and its branches initially proceed according to the ischemic type, which is characterized by the formation of extensive non-perfused retinal zones occupying an area of 10 or more areas of the optic nerve head (optic nerve disc) according to fluorescent angiography (FAG). In 34% of such patients, the non-ischemic type of venous occlusion becomes ischemic within 3 years.

Aim. To develop an optimal algorithm for the management of patients with operated neovascular uncompensated glaucoma against the background of occlusion of the central retinal vein.

Materials and methods. Two patients with operated secondary neovascular glaucoma of stage III-c. In the combined sequential therapy, the anti-VEGF medication Aflibercept (0.5 mg) was used, laser coagulation of residual newly formed vessels, laser reconstruction in the surgical area, contact transcleral cyclolasercoagulation, and laser coagulation of the peripheral parts of the retina were performed.

Results. The combined sequential treatment, combined with the appointment of antihypertensive drugs in drops, allowed to stabilize the level of IOP. IOP indicators remained at the level of normal values during 1 year of follow-up.

Conclusion. The use of combined laser technologies and anti-VEGF therapy allows potentiating and prolonging the hypotensive effect in the treatment of patients with operated secondary refractory neovascular glaucoma against the background of occlusion of the central retinal vein.

Keywords: neovascular glaucoma, laser coagulation of the retina, cyclolaser coagulation, intravitreal injections, intraocular pressure

For citation: Gamidov A.A., Surnina Z.V., Andreeva I.V. Management of patients with operated refractory neovascular glaucoma (clinical observation). *Meditsinskiy sovet = Medical Council.* 2021;(12):374–378. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-12-374-378>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Тромбоз (окклюзии) центральной вены сетчатки (ОЦВС) и ее ветвей является одной из основных причин потери или значительного снижения зрения, в том числе у лиц трудоспособного возраста, при этом ОЦВС является вторым по распространенности сосудистым заболеванием сетчатки после диабетической ретинопатии [1]. Показатели заболеваемости неуклонно увеличиваются с возрастом, составляя 0,7% в возрастной группе 49–60 лет и достигая 4,6% у лиц старше 80 лет. Острое нарушение ретинального венозного кровотока нередко приводит к ишемии сетчатки, запуская механизм активации эндотелиального сосудистого фактора роста (VEGF). У четверти пациентов окклюзии вен сетчатки и ее ветвей изначально протекают по ишемическому типу, для которого характерно формирование обширных неперфузируемых зон сетчатки, занимающих область 10 и более площадей диска зрительного нерва (ДЗН) по данным флюоресцентной ангиографии (ФАГ). У 34% таких пациентов в течение 3 лет неишемический тип венозных окклюзий переходит в ишемический [1, 2].

Повышенная вазопрлиферативная активность стимулирует формирование неоваскуляризации сетчатки, радужки и угла передней камеры (УПК). Предикторами развития неоваскулярных осложнений являются низкая острота зрения, чаще всего обусловленная развитием кистовидного макулярного отека, а также наличие значительной площади неперфузируемых зон сетчатки (по данным ФАГ) [3]. Неоваскуляризация впервые обнаруживается при гониоскопии в виде тонкой сосудистой сети, прилегающей к трабекулярной зоне, и по краю зрачка. При этом новообразованные сосуды в составе фиброваскулярной ткани покрывают собой поверхность внутриглазных структур, в том числе в области трабекулярного переплета [4]. В свою очередь, наличие новообразованных сосудов в УПК провоцирует развитие рецидивирующей гифемы и образование иридо-ангулярных сращений, что при отсутствии должного лечения немину-

емо заканчивается органической блокадой дренажной зоны глаза, нарушением оттока внутриглазной жидкости и формированием так называемой неоваскулярной глаукомы (НГ) [5].

Новообразованные сосуды в переднем отрезке глаза наиболее часто выявляются при изначально ишемическом типе окклюзий вен сетчатки, что приводит к развитию НГ по меньшей мере у 23% пациентов в течение 15 мес. [1]. Несмотря на значительный прогресс, связанный с внедрением новых диагностических инструментов, таких как оптическая когерентная томография, и повсеместное применение антиангиогенной терапии, а также имплантируемых препаратов глюкокортикоидов, проблема лечения НГ не утрачивает свою актуальность.

Посттромботическая НГ относится к рефрактерным формам глаукомы, отличается тяжелым течением и имеет неблагоприятный прогноз в отношении зрительных функций [3]. При НГ в качестве основного лечения используются хирургические методы как наиболее эффективные, однако они не всегда позволяют добиться стойкого гипотензивного эффекта и стабилизации зрительных функций [1]. Непродолжительный гипотензивный эффект любого антиглаукомного вмешательства, в том числе при НГ, во многом определяется склонностью к избыточному рубцеванию, что поставило перед исследователями задачу поиска средств, блокирующих процессы ангиогенеза.

В эксперименте на животных было доказано, что анти-VEGF-препараты – афлиберцепт и ранибизумаб при интравитреальном введении, проникая в стенки кровеносных сосудов радужки и цилиарного тела, уменьшают их фенестрацию, что, в свою очередь, способствует снижению проницаемости капилляров [6]. В комплексной терапии НГ в течение ряда лет успешно применяется бевацизумаб – противоопухолевое средство, представляющее собой рекомбинантные гуманизированные моноклональные антитела, избирательно ингибирующие связывание человеческого фактора роста эндотелия сосудов с его рецепторами (Flt-1, KDR) на поверхности эндотелиальных клеток (препарат не зарегистрирован

в РФ для применения в офтальмологической практике). Введение бевацизумаба в переднюю камеру глаза и стекловидное тело способствует частичному запустеванию новообразованных сосудов в радужке и в УПК и нормализации внутриглазного давления [7]. Применяемый метод часто приносит кратковременный положительный эффект и применяется в качестве подготовки к проведению фотокоагуляции сетчатки или оперативного вмешательства [8–10]. На сегодняшний день не существует хирургических технологий, гарантирующих пролонгированный гипотензивный эффект в лечении рефрактерных глауком [11], в связи с чем вопрос поиска новых технологических решений данной задачи сохраняет свою актуальность.

Цель – разработать оптимальный алгоритм ведения пациентов с оперированной неоваскулярной некомпенсированной глаукомой на фоне окклюзии ЦВС.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование вошли два пациента с оперированной вторичной посттромботической НГ, соответствующей III-с стадии. В анамнезе пациентов имелись указания на перенесенный тромбоз центральной вены сетчатки (ТЦВС) давностью 1,5 и 2 года соответственно. В течение этого периода терапия по поводу ТЦВС ограничивалась только консервативным медикаментозным лечением. Хирургическое вмешательство по поводу глаукомы проводилось в первом случае через 11 мес., во втором – спустя 1,5 года после ТЦВС. В первом случае выполнялась классическая синустрабекулоэктомия, во втором – непроницающая глубокая склерэктомия. Антиглаукомное вмешательство имело временный гипотензивный эффект.

При осмотре внутриглазное давление (ВГД) у пациентов на максимальном режиме составляло 48 и 39 мм рт. ст. соответственно, острота зрения с максимальной коррекцией – 0,1 и 0,3. Низкая острота зрения в определенной степени была обусловлена наличием макулярного

отека (МО). Оба пациента имели относительно прозрачные оптические среды, что позволило провести полноценное обследование и комбинированное лечение.

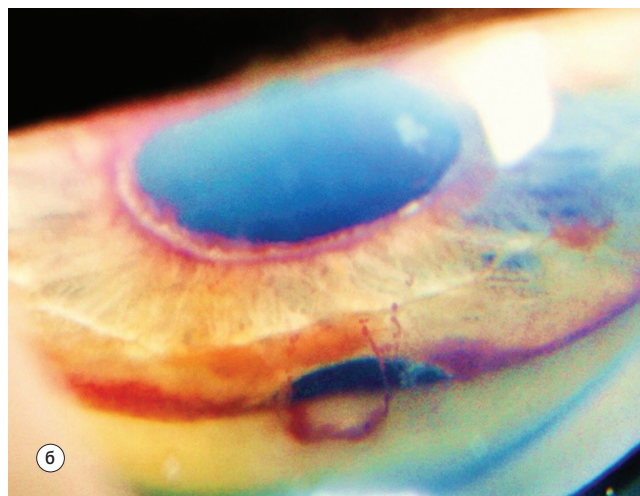
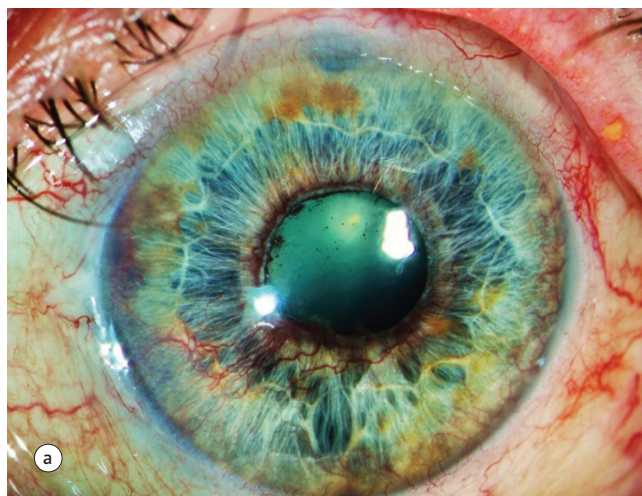
В работе использовались следующие методы исследования: биомикроскопия, гониоскопия, офтальмоскопия, фоторегистрация, тонометрия по Гольдману. На представленных ниже снимках (*рис. 1*) отчетливо визуализируются основные биомикроскопические признаки НГ: рубеоз радужки, неоваскуляризация и кровоизлияния в УПК, органическая блокада УПК на фоне кругового иридо-ангулярного сращения. Кроме того, отмечаются рубцовые изменения в области хирургической фистулы с явлениями неоваскуляризации, частичная секлюзия зрачка.

Учитывая наличие у пациентов кистовидного МО, в комбинированной терапии применяли анти-VEGF-препарат афлиберцепт (0,5 мг) для интравитреального введения, который способствовал уменьшению проявлений неоваскуляризации в переднем отрезке глаза, что позволило на следующем этапе эффективно применить лазерные методы лечения. Лазерное лечение начинали с коагуляции остаточных новообразованных сосудов в УПК, после чего сразу переходили к лазерной реконструкции в зоне хирургического вмешательства. Через 2 дня выполнялась контактная транссклеральная циклолазеркоагуляция (ТЦЛК) под ретробульбарной анестезией раствором лидокаина 2% по известной технологии [12]. После стабилизации ВГД выполняли лазеркоагуляцию сетчатки в доступных для вмешательства участках, включая периферические отделы.

Для лазерных вмешательств использовали следующие установки: офтальмокоагулятор Novus Varia (Lumenis, США) с непрерывным излучением на длине волны 0,532 мкм; полупроводниковый диодный офтальмокоагулятор (Milon Lahta, Санкт-Петербург, Россия) с непрерывным излучением на длине волны 0,810 мкм; Nd: YAG лазерный офтальмодеструктор LPULSA SYL-9000 Premio (LightMed, Тайвань – США) с импульсным режимом работы и излучением на длине волны 0,1064 мкм.

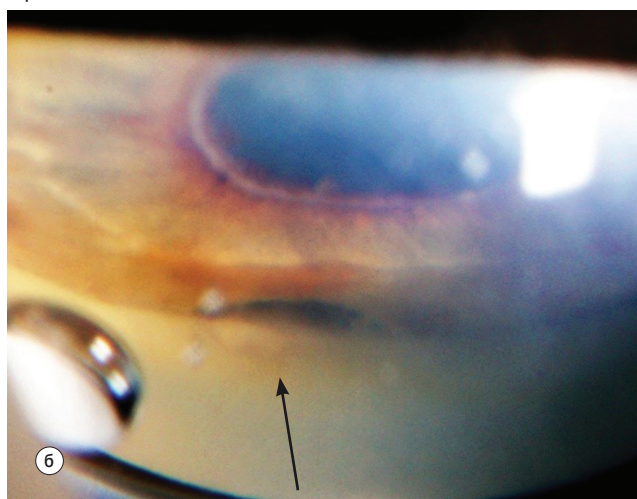
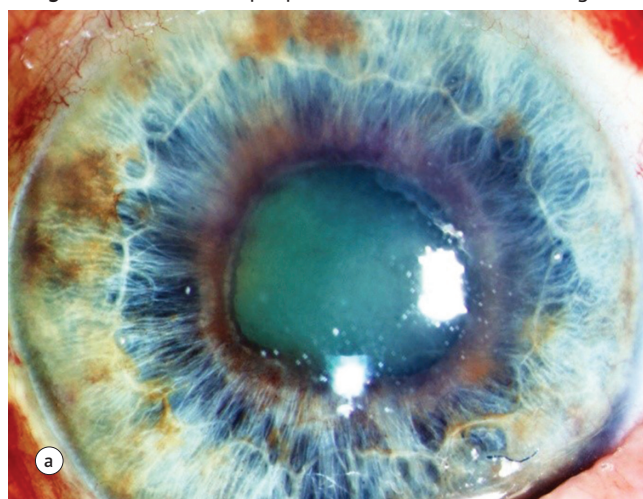
● **Рисунок 1.** Биомикроскопическая картина при неоваскулярной глаукоме пациента К.

● **Figure 1.** Biomicroscopic presentation of neovascular glaucoma in patient K.



а – рубеоз радужки, частичная секлюзия зрачка; б – неоваскуляризация УПК, круговое иридо-ангулярное сращение, рубцовые изменения и кровоизлияние в зоне хирургической фистулы

- **Рисунок 2.** Биомикроскопическая картина при неоваскулярной глаукоме пациента К. после лечения
- **Figure 2.** Biomicroscopic presentation of neovascular glaucoma in patient K. after treatment



а – рубец радужки сохраняется только по краю зрачка, основные новообразованные сосуды не определяются; б – неоваскуляризация УПК отсутствует, не очень отчетливо определяется участок лазерной перфорации в зоне фистулы (стрелка)

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На 3-й день после интравитреального введения препарата афлиберцепт отмечали значительное уменьшение выраженности неоваскуляризации УПК, рассасывание кровоизлияний в УПК, а также уменьшение МО. Первый этап лазерного лечения с использованием «зеленого» излучения (0,532 мкм) позволил дополнительно блокировать сохранившиеся сосуды в области фистулы, что дало возможность бескровно провести лазерную реконструкцию фистулы путем рассечения рубцово-пролиферативной ткани с помощью лазерного деструктора.

Проведение первого этапа привело к заметному снижению ВГД, в первом случае на 8 мм рт. ст., во втором – на 11. Выполнение в последующем (на 3-й день) контактной ТЦЛК позволило нормализовать ВГД. Так, измерение его через 1 нед. после вмешательства позволило зафиксировать снижение в первом случае до 15, во втором – до 18 мм рт. ст. Лазеркоагуляция сетчатки на завершающем этапе приводила к уменьшению выраженности неоваскуляризации в периферических отделах сетчатки, что

способствовало устранению источника первичного роста сосудов в передний отдел глаза.

Представлены снимки, демонстрирующие эффективность комбинированного подхода при лечении пациентов с НГ (рис. 2).

Следует отметить, что проведенное комбинированное лечение в сочетании с назначением гипотензивных препаратов в каплях позволило стабилизировать уровень ВГД. Показатели ВГД в течение 1 года наблюдения сохранялись на уровне нормальных значений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование комбинированных лазерных технологий и анти-VEGF-терапии позволяет потенцировать и пролонгировать гипотензивный эффект при лечении пациентов с оперированной вторичной рефрактерной НГ на фоне окклюзии центральной вены сетчатки.

Поступила / Received 28.06.2021
Поступила после рецензирования / Revised 13.07.2021
Принята в печать / Accepted 13.07.2021

Список литературы

1. Coscas G., Loewenstein A., Augustin A., Bandello F., Battaglia Parodi M., Lanzetta P. et al. Management of retinal vein occlusion – consensus document. *Ophthalmologica*. 2011;226(1):4–28. <https://doi.org/10.1159/000327391>.
2. Hayreh S.S., Zimmerman B., Podhajsky P. Incidence of various types of retinal vein occlusion and their recurrence and demographic characteristics. *Am J Ophthalmol*. 1994;117(4):429–441. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(14\)70001-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(14)70001-7).
3. Chan C.K., Ip M.S., Vanveldhuisen P.C., Oden N.L., Scott I.U., Tolentino M.J., Blodi B.A. SCORE Study report #11: incidences of neovascular events in eyes with retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 2011;118(7):1364–1372. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.11.020>.
4. Суркова В.К. Вторичная глаукома при тромбозе центральной вены сетчатки. В: Бикбов М.М. (ред.) *Восток – Запад: сборник научных трудов научно-практической конференции по офтальмохирургии с международным участием. Уфа, 6–7 июня 2013 г.* Уфа; 2013, с. 204. Режим доступа: <https://eyepress.ru/article.aspx?13180>.
5. Chilov M.N., Grigg J.R., Playfair T.J. Bevacizumab (avastin) for the treatment of neovascular glaucoma. *Clin Exp Ophthalmol*. 2007;35(5):494–496. <https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.2007.01521.x>.
6. Ludinsky M., Christner S., Su N., Taubitz T., Tschulakow A., Biesemeier A. et al. The effects of VEGF-A-inhibitors aflibercept and ranibizumab on the ciliary body and iris of monkeys. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2016;254(6):1117–1125. <https://doi.org/10.1007/s00417-016-3344-8>.
7. Wolf A., Burkhard von Jagow, Ulbig M., Haritoglou C. Intracameral injection of bevacizumab for the treatment of neovascular glaucoma. *Ophthalmologica*. 2011;226(2):51–56. <https://doi.org/10.1159/000327364>.
8. Ciftci S., Sakalar Y.B., Unlu K., Keklikci U., Caca I., Dogan E. Intravitreal bevacizumab combined with panretinal photocoagulation in the treatment

- of open angle neovascular glaucoma. *Eur J Ophthalmol.* 2009;19(6):1028–1033. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19882572/>
9. Moraczewski A.L., Lee R.K., Palmberg P.F., Rosenfeld P.J., Feuer WJ. Affiliations expand. Outcomes of treatment of neovascular glaucoma with intravitreal bevacizumab. *Br J Ophthalmol.* 2009;93(5):589–593. <https://doi.org/10.1136/bjo.2008.151472>.
 10. Melincovici C.S., Boşca A.B., Şuşman S., Mărginean M., Mişu C., Istrate M. et al. Vascular endothelial growth factor (VEGF) – key factor in normal and pathological angiogenesis. *Rom J Morphol Embryol.* 2018;59(2):455–467. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30173249>.
 11. Еричев В.П., Бессмертный А.М., Василенкова Л.В., Калинина О.М. Возможности дренажной хирургии. В: Нестеров А.П. (ред.). *Материалы IV международной конференции "Глаукома: теории, тенденции, технологии" HRT клуб Россия-2006*: сборник научных статей. М.; 2006. С. 107–112.
 12. Гаврилина П.Д., Гамидов А.А., Баум О.И., Большунов А.В., Хомчик О.В., Соболев Э.Н. Лазерные транссклеральные технологии в лечении глаукомы. *Вестник офтальмологии.* 2020;136(6):133–120. <https://doi.org/10.17116/oftalma2020136061>.

References

1. Coscas G., Loewenstein A., Augustin A., Bandello F., Battaglia Parodi M., Lanzetta P. et al. Management of retinal vein occlusion – consensus document. *Ophthalmologica.* 2011;226(1):4–28. <https://doi.org/10.1159/000327391>.
2. Hayreh S.S., Zimmerman B., Podhajsky P. Incidence of various types of retinal vein occlusion and their recurrence and demographic characteristics. *Am J Ophthalmol.* 1994;117(4):429–441. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(14\)70001-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(14)70001-7).
3. Chan C.K., Ip M.S., Vanveldhuisen P.C., Oden N.L., Scott I.U., Tolentino M.J., Blodi B.A. SCORE Study report #11: incidences of neovascular events in eyes with retinal vein occlusion. *Ophthalmology.* 2011;118(7):1364–1372. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.11.020>.
4. Surkova V.K. Secondary glaucoma in central retinal vein thrombosis. In: Bikbov M.M. (ed.) *East – West: collection of research papers of the research and training conference on ophthalmic surgery with international participation.* Ufa, June 6–7, 2013. Ufa; 2013, p. 204. (In Russ.) Available at: <https://eyepress.ru/article.aspx?13180>.
5. Chilov M.N., Grigg J.R., Playfair T.J. Bevacizumab (avastin) for the treatment of neovascular glaucoma. *Clin Exp Ophthalmol.* 2007;35(5):494–496. <https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.2007.01521.x>.
6. Ludinsky M., Christner S., Su N., Taubitz T., Tschulakow A., Biesemeier A. et al. The effects of VEGF-A-inhibitors aflibercept and ranibizumab on the ciliary body and iris of monkeys. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2016;254(6):1117–1125. <https://doi.org/10.1007/s00417-016-3344-8>.
7. Wolf A., Burkhard von Jagow, Ulbig M., Haritoglou C. Intracameral injection of bevacizumab for the treatment of neovascular glaucoma. *Ophthalmologica.* 2011;226(2):51–56. <https://doi.org/10.1159/000327364>.
8. Ciftci S., Sakalar Y.B., Unlu K., Keklikci U., Caca I., Dogan E. Intravitreal bevacizumab combined with panretinal photocoagulation in the treatment of open angle neovascular glaucoma. *Eur J Ophthalmol.* 2009;19(6):1028–1033. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19882572/>
9. Moraczewski A.L., Lee R.K., Palmberg P.F., Rosenfeld P.J., Feuer WJ. Affiliations expand. Outcomes of treatment of neovascular glaucoma with intravitreal bevacizumab. *Br J Ophthalmol.* 2009;93(5):589–593. <https://doi.org/10.1136/bjo.2008.151472>.
10. Melincovici C.S., Boşca A.B., Şuşman S., Mărginean M., Mişu C., Istrate M. et al. Vascular endothelial growth factor (VEGF) – key factor in normal and pathological angiogenesis. *Rom J Morphol Embryol.* 2018;59(2):455–467. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30173249>.
11. Eriчев В.П., Бессмертный А.М., Василенкова Л.В., Калинина О.М. Drainage surgery options. In: Nesterov A.P. (ed.). *Proceedings of the 4th International Conference – Glaucoma: Theories, Trends, Technologies* HRT Club Russia-2006: collection of research papers.* Moscow; 2006, pp. 107–112. (In Russ.)
12. Gavriliina P.D., Gamidov A.A., Baum O.I., Bolshunov A.V., Khomchik O.V., Sobol E.N. Transscleral laser therapy in the treatment of glaucoma. *Vestnik Oftalmologii = The Russian Annals of Ophthalmology.* 2020;136(6):113–120. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/oftalma2020136061113>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – Гамидов А.А., Сурнина З.В., Андреева И.В.
 Написание текста – Гамидов А.А., Сурнина З.В., Андреева И.В.
 Обзор литературы – Гамидов А.А., Сурнина З.В., Андреева И.В.
 Перевод на английский язык – Гамидов А.А., Сурнина З.В.
 Анализ материала – Гамидов А.А., Сурнина З.В., Андреева И.В.
 Статистическая обработка – Гамидов А.А.

Contribution of authors:

Concept of the article – Alibek A. Gamidov, Zoya V. Surnina, Irina V. Andreeva
 Text development – Alibek A. Gamidov, Zoya V. Surnina, Irina V. Andreeva
 Literature review – Alibek A. Gamidov, Zoya V. Surnina, Irina V. Andreeva
 Translation into English – Alibek A. Gamidov, Zoya V. Surnina
 Material analysis – Alibek A. Gamidov, Zoya V. Surnina, Irina V. Andreeva
 Statistical processing – Alibek A. Gamidov

Информация об авторах:

Гамидов Алибек Абдулмуталимович, д.м.н., старший научный сотрудник, Научно-исследовательский институт глазных болезней; 119021, Россия, Москва, ул. Россолимо, д. 11 А, Б; algam@bk.ru
Сурнина Зоя Васильевна, к.м.н., старший научный сотрудник, Научно-исследовательский институт глазных болезней; 119021, Россия, Москва, ул. Россолимо, д. 11 А, Б; MEDZOE@yandex.ru
Андреева Ирина Валентиновна, к.м.н., старший научный сотрудник, Научно-исследовательский институт глазных болезней; 119021, Россия, Москва, ул. Россолимо, 11 А, Б; ira.gur@mail.ru

Information about the authors:

Alibek A. Gamidov, Dr. Sci. (Med.), Senior Researcher, Research Institute of Eye Disease; 11 A, B, Rossolimo St., Moscow, 119021, Russia; algam@bk.ru
Zoya V. Surnina, Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher, Research Institute of Eye Disease; 11 A, B, Rossolimo St., Moscow, 119021, Russia; MEDZOE@yandex.ru
Irina V. Andreeva, Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher, Research Institute of Eye Disease; 11 A, B, Rossolimo St., Moscow, 119021, Russia; ira.gur@mail.ru