

<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-4-166-172>



# Заболевания щитовидной железы и их роль в патогенезе глаукомы

Т.В. Чернякова<sup>1</sup> ✉, А.Е. Заргарян<sup>2</sup>, А.Ю. Брежнев<sup>3</sup>, О.Н. Онуфрийчук<sup>4</sup>, И.Р. Газизова<sup>5</sup>, А.В. Селезнев<sup>6</sup>, А.В. Куроедов<sup>7, 8</sup>

<sup>1</sup> Многопрофильный медицинский центр Банка России, Севастопольский проспект, д. 66, Москва, 117593, Россия

<sup>2</sup> Офтальмологическая клиника «Доктор Глазов», ул. Пролетарская, д. 7, Балашиха, Московская область, 143980, Россия

<sup>3</sup> ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, ул. Карла Маркса, д. 3, Курск, 305041, Россия

<sup>4</sup> ФГБУ «НМИЦ детской травматологии и ортопедии им. Г.И. Турнера» Минздрава России, Парковая ул., д. 64–68, Пушкин, Санкт-Петербург, 196603, Россия

<sup>5</sup> ФГУН «Институт мозга человека им. Н.П. Бехтеревой» РАН, ул. Академика Павлова, д. 9, Санкт-Петербург, 197376, Россия

<sup>6</sup> ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, пр. Шереметевский, д. 8, Иваново, 153012, Россия

<sup>7</sup> ФГУ «Центральный военный клинический госпиталь им. П.В. Мандрыка» Минздрава России, ул. Б. Оленья, д. 8А, Москва, 107014, Россия

<sup>8</sup> Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России, ул. Островитянова, д. 1, Москва, 117997, Россия

*Анализ литературы подтверждает взаимосвязь патологии щитовидной железы и глаукомы. Пациенты с диффузно-токсическим и эндемическим зобом представляют группу особо высокого риска развития глаукомы, с аутоиммунным тиреоидитом — группу умеренного риска. У пациентов, страдающих эндокринной офтальмопатией, в возрасте старше 40 лет распространенность первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) достоверно связана с мужским полом и длительностью заболевания более 60 мес. Повышенный риск развития ПОУГ при гипотиреозе отмечен у мужчин со средним возрастом 69 лет. Сопровождающая эндокринную патологию офтальмогипертензия в большинстве случаев не нуждается в местном гипотензивном лечении. Основная патогенетически обоснованная терапия заболеваний щитовидной железы приводит к снижению уровня внутриглазного давления и улучшению оттока жидкости из глаза.*

**Ключевые слова:** глаукома; внутриглазное давление; гипотиреоз; болезнь Грейвса; гипертиреоз; тиреоидные гормоны

**Конфликт интересов:** отсутствует.

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

**Для цитирования:** Чернякова Т.В., Заргарян А.Е., Брежнев А.Ю., Онуфрийчук О.Н., Газизова И.Р., Селезнев А.В., Куроедов А.В. Заболевания щитовидной железы и их роль в патогенезе глаукомы. Российский офтальмологический журнал. 2022; 15 (4): 166–72. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-4-166-172>

# Thyroid disorders and their role in the pathogenesis of glaucoma

Tatiana V. Chernyakova<sup>1</sup> ✉, Hasmik Y. Zargaryan<sup>2</sup>, Andrey Yu. Brezhnev<sup>3</sup>, Oleg N. Onufriyuchuk<sup>4</sup>, Il'mira R. Gazizova<sup>5</sup>, Aleksey V. Seleznev<sup>6</sup>, Aleksandr V. Kuroyedov<sup>7, 8</sup>

<sup>1</sup> Multifield Medical Center of Bank of Russia, 66, Sevastopolsky Ave., Moscow, 117593, Russia

<sup>2</sup> Doctor Glazov Ophthalmology Clinic, 7, Proletarskaya St., Balashikha, 143980, Russia

<sup>3</sup> Kursk State Medical University, 3, Karl Marx St., Kursk, 305041, Russia

<sup>4</sup> G. Turner National Medical Research Center for Children's Orthopedics and Trauma Surgery, 64–66, Parkovaya St., Pushkin, St. Petersburg, 196603, Russia

<sup>5</sup> N.P. Bekhtereva Institute of Human Brain, RAS, 9, Acad. Pavlov St., St. Petersburg, 197376, Russia

<sup>6</sup> Ivanovo State Medical Academy, 8, Sheremetevsky Ave., Ivanovo, 153012, Russia

<sup>7</sup> Mandryka Central Clinical Hospital, 8A, B. Olen'ya St., Moscow, 107014, Russia

<sup>8</sup> N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, 1, Ostrovityanova St., Moscow, 117997, Russia  
tat.chernyakova-25@yandex.ru

*The literature analysis confirms the interrelationship of thyroid gland pathology and glaucoma. Patients with diffuse-toxic goiter (DTG) and endemic goiter have an especially high risk of developing glaucoma, while those with autoimmune thyroiditis face a moderate risk. The prevalence of primary open angle glaucoma (POAG) in patients over 40 with endocrine ophthalmopathy is reliably associated with the male gender and the duration of the disease longer than 60 months. An increased risk of POAG is noted in men with hypothyroidism averagely aged 69. In most cases, ophthalmic hypertension that accompanies endocrine pathology does not need any topical hypotensive treatment. The main pathogenetically validated therapy of thyroid disorders results in a reduction of IOP level and an improvement of fluid outflow from the eye.*

**Keywords:** glaucoma; intraocular pressure; hypothyroidism; Graves' disease; hyperthyroidism; thyroid hormones

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

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

**For citation:** Chernyakova T.V., Zargaryan H.Y., Brezhnev A.Yu., Onufriyuchuk O.N., Gazizova I.R., Seleznev A.V., Kuroyedov A.V. Thyroid disorders and their role in the pathogenesis of glaucoma. Russian ophthalmological journal. 2022; 15 (4): 166-72 (In Russian). <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-4-166-172>

Глаукома — заболевание с многофакторной этиологией и сложным патогенезом. Связь этого заболевания с эндокринной патологией прослеживается в ряде публикаций, но вместе с тем значение и влияние фактора «щитовидной железы» при глаукоме исследовано не до конца и до настоящего времени не существует единого мнения об общих патогенетических основах данных патологий. Обсуждаются общие системные факторы риска, например гипертоническая и гипотоническая болезни, атеросклероз и сахарный диабет.

Глаукома обнаруживается преимущественно в возрасте от 60 до 69 лет и почти в 1,5 раза чаще у женщин с сопутствующей патологией, связанной в том числе с заболеваниями щитовидной железы [1]. Гипотиреоз имеет сравнимую картину встречаемости: чаще заболевают женщины в возрасте старше 65 лет [2]. Американская тироидная ассоциация (American Thyroid Association, ATA), Американская ассоциация клинических эндокринологов (American Association of Clinical Endocrinologists, AACE) и Латиноамериканское тироидное общество (Latin American Thyroid Society, LATS) рекомендуют проводить скрининг заболеваний щитовидной железы каждые 5 лет в возрасте старше 35 лет и периодические осмотры лиц старше 60 лет [3, 4]. Это особенно важно для пациентов с аутоиммунными заболеваниями, такими как сахарный диабет 1-го типа, аутоиммунная атрофия желудка и целиакия.

По данным масштабного популяционного исследования, общая распространенность глаукомы в группе исследуемых (12 376 человек) составила 4,6%, а патологии щитовидной железы — 11,9%. У пациентов с заболеваниями щитовидной железы глаукома встречалась в 6,5%, а у лиц без эндокринной патологии — в 4,4% ( $p = 0,0003$ ) случаев. Результаты репрезентативного анализа свидетельствуют о взаимосвязи глаукомы и патологии щитовидной железы [5]. Безусловно, опрос не является надежным методом определения фактической заболеваемости и доказательством причинно-следственной связи между болезнями, но указывает на необходимость продолжения исследований в этом направлении.

В.Г. Лихванцева и соавт. [6] оценили взаимосвязь различных заболеваний щитовидной железы и первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ). Статистический анализ показал, что распространенность глаукомы у пациентов с заболеваниями щитовидной железы была в 2,99 раза выше, чем без них ( $p < 0,001$ ). Значимые различия также выявлены в группах с аутоиммунным тиреоидитом (АИТ) ( $p < 0,05$ ), диффузно-токсическим зобом (ДТЗ) ( $p < 0,001$ ) и эндемическим зобом (ЭЗ) ( $p < 0,001$ ). Таким образом, к группе особо высокого риска развития глаукомы необходимо отнести ЭЗ и ДТЗ, к категории умеренного риска — АИТ [6]. В основе этих проявлений лежит воздействие гормонов щитовидной железы. Тетрайодтиронин (тироксин,  $T_4$ ) и

трийодтиронин ( $T_3$ ) действуют практически на все ткани организма, присоединяясь к ядерным рецепторам и меняя экспрессию многих генных продуктов. Они регулируют белковый, углеводный и жировой обмен. Экспрессия тиреоидных рецепторов в эндотелиальных и гладкомышечных клетках сосудов хориоидеи и зрительного нерва позволяет считать сетчатку мишенью тиреоидных гормонов и свидетельствует о том, что, наряду с прямым влиянием, возможно опосредованное воздействие за счет гемодинамических нарушений, вызванных дисфункциями щитовидной железы. Эти состояния могут сопровождаться как тиреотоксикозом, так и гипотиреозом [7].

**Эндокринная офтальмопатия.** ДТЗ (болезнь Грейвса) проявляется развитием тиреотоксикоза в сочетании с экстра-тиреоидной патологией, которая может быть представлена эндокринной офтальмопатией (ЭОП), претибиальной микседемой и акропатией. В 95% случаев ЭОП развивается на фоне ДТЗ, в 5% — на фоне АИТ. Развитие ЭОП сопровождается изменениями в мягких тканях орбиты. В первую очередь страдает ретробульбарная клетчатка (РБК) и экстраокулярные мышцы (ЭОМ), в дальнейшем вовлекаются зрительный нерв, роговица и придаточный аппарат глаза. В основе патогенеза возникновения офтальмогипертензии при ЭОП лежат несколько механизмов: 1) увеличение в объеме структур орбиты; 2) прямая компрессия глаза ЭОМ [8]; 3) сдавление зрительного нерва тканями орбиты с нарушением аксонального оттока [9, 10]; 4) повышение давления в эписклеральных венах [9]; 5) изменение состава и вязкости внутриглазной жидкости (ВГЖ) за счет увеличения содержания гликозаминогликанов; 6) снижение оттока ВГЖ за счет отложения мукополисахаридов в трабекуле; 7) отек трабекулярной сети [11]; 8) гемодинамические нарушения в магистральных сосудах орбиты и глаза [12]. Первые четыре механизма в большей степени способствуют развитию компрессионной оптической нейропатии, нежели истинно глаукомной [13]. Тиреоидные гормоны также влияют на гемодинамику, увеличивая объем циркулирующей крови, регулируют сосудистый тонус, системную сосудистую сопротивляемость, сердечный выброс и частоту сердечных сокращений. В зависимости от избытка или недостатка гормонов в различных органах и тканях человеческого организма кровоток может меняться, приводя к ишемии и гипоксии. Заболевания щитовидной железы, на фоне которых развивается ЭОП, сопровождаются нарушениями периферического кровотока [14, 15]. При выполнении иммуногистохимического анализа В.Г. Лихванцева и соавт. [7] обнаружили рецепторы тиреоидных гормонов в сетчатке, зрительном нерве, эндотелиальных клетках трабекулярной сети и сосудов сетчатки, хориоидеи, орбиты, а также в цилиарном эпителии и цилиарной мышце. Воздействие гормонов на рецепторы изменяет сосудистый тонус, сопротивляемость, просвет и тонус трабекул, а также секрецию внутриглазной жидкости. Ценная информация об особенностях кровотока у больных с первичными диагностированными гипотиреозом и тиреотоксикозом получена методом плетизмографии. Оказалось, что даже в отсутствие эндокринной офтальмопатии у этих больных развиваются глубокие гемодинамические нарушения в магистральных сосудах глаза. Выявлено снижение объемных и расходных показателей кровенаполнения глаза на 30–40% от нормы [16]. Увеличение объема ЭОМ в области их брюшек и зоне циннова кольца у вершины орбиты приводит к компрессии зрительного нерва, нарушению кровотока и повышению уровня внутриглазного давления (ВГД), что может проявляться центральными и парацентральными скотомами с последующим выпадением полей зрения [17].

Как правило, такая офтальмогипертензия (ОГ) не требует лечения у офтальмолога и хорошо купируется приемом метилпреднизолона или орбитальной декомпрессией [8]. Известно, что ЭОП является фактором риска развития вторичной глаукомы [1], но основу лечения составляет терапия основного эндокринного заболевания.

К. Ohtsuka и Y. Nakamura [18] при комплексном офтальмологическом обследовании 104 японцев в возрасте от 11 до 86 лет с болезнью Грейвса обнаружили ПОУГ в 13% и ОГ в 22% случаев. Данные значения значительно превосходили аналогичные показатели в группе контроля. Позднее аналогичные взаимосвязи установили D. McKeag и соавт. [19].

F. Eslami и соавт. [20] при обследовании 93 пациентов с ЭОП определили, что у 9,6% пациентов уровень истинного ВГД превышал 21 мм рт. ст. (при среднем значении 16,6 мм рт. ст.). Установлено, что уровень офтальмотонуса значительно выше у мужчин и лиц, употребляющих никотин (курильщиков). Причем самые высокие значения ВГД отмечались при длительно существующей офтальмопатии. Кроме того, повышенный уровень ВГД зафиксирован у пациентов с клиническими проявлениями экзофтальма. Среднее значение офтальмотонуса в этой группе было достоверно выше среднего значения у пациентов без экзофтальма (18,4 и 15,8 мм рт.ст. соответственно) [20]. Полученные авторами данные коррелируют с ранее опубликованными результатами [18]. Из 190 глаз с ЭОП в 76 глазах с экзофтальмом  $\geq 19$  мм среднее значение ВГД составило  $19,96 \pm 4,49$  (14–34) мм рт. ст., тогда как в 114 глазах с экзофтальмом  $< 19$  мм —  $17,08 \pm 3,38$  (10–28) мм рт. ст. Разница значений между этими двумя группами оказалась статистически значимой ( $p < 0,001$ ). Орбитальная декомпрессия позволила снизить уровень ВГД с 23,23 до 18,82 мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ) [21].

F. Eslami и соавт. [20] установили также, что среднее значение ВГД существенно выше у пациентов с ретракцией века (62,4%). Кроме того, разница среднего значения офтальмотонуса была значимой у пациентов с ограничением подвижности глаза (доля таких пациентов составила 19,4%). Аналогичные данные получены в исследовании M. Etehad-Razavi и соавт. [22]: у 19,1% пациентов имелось ограничение подвижности глаза и, соответственно, более высокие показатели уровня ВГД. У 35,5% пациентов с ЭОП был диагностирован синдром сухого глаза. Данные среднего значения ВГД в этой группе были статистически значимо выше (18,7 мм рт. ст.), чем у пациентов без проявлений роговично-конъюнктивального синдрома (15,9 мм рт. ст.) [20].

По данным J. Kim и соавт. [23], распространенность ПОУГ у лиц старше 40 лет опосредованно связана с мужским полом (ОР 4,29; 95%-ный ДИ 1,60–11,51) и длительностью болезни более 5 лет (ОР 4,28; 95%-ный ДИ 1,11–16,47). Частота встречаемости в исследуемой группе соответствовала общепопуляционной и составила 1,6%, а у лиц старше 40 лет — 3,4%. Более высокий показатель встречаемости был у пациентов с ОГ — 6,8 и 9,5% соответственно.

K. Cockerham и соавт. [24] исследовали распространенность ОГ при ЭОП. Средний срок наблюдения составил 4 года, при этом у 24% пациентов было диагностировано повышение ВГД до 22–30 мм рт. ст. Авторы отметили, что длительность активной ЭОП является статистически значимым фактором прогрессии ОГ в глаукому. Средняя длительность ЭОП составляла 3 года при ОГ, 8 лет — при подозрении на глаукому и 12 лет — при глаукоме.

Несмотря на множество факторов, которые могут приводить к повышению ВГД и развитию глаукомного поражения при ЭОП, F. Silva и соавт. [25] не выявили достоверных

различий с общей популяцией. В работе Z. Behrouzi и соавт. [26] также не получено значимых различий частоты выявления ПОУГ и подозрения на глаукому с группой контроля у пациентов с ЭОП, но отмечается, что ОГ встречалась достоверно чаще ( $p < 0,01$ ).

Повышение ВГД связывают с прямым компрессионным воздействием увеличенных экстраокулярных мышц на глазное яблоко и повышенным внутриорбитальным давлением в результате пролиферации соединительной ткани орбиты. I. Naefliger и G. Arx [27] с помощью расчетов с применением уравнений Фриденвальда и Гольдмана показал, что непродолжительное повышение офтальмотонуса наблюдается при отклонении глаза от зрительной оси вследствие прямой компрессии увеличенной и инфильтрированной экстраокулярной мышцей, а длительное повышение уровня ВГД связано с повышением давления в эписклеральных венах. В этом исследовании частота выявления глаукомы у больных с ЭОП не превышала среднестатистический показатель в здоровой популяции.

**Гипотиреоз.** Первичный гипотиреоз представляет собой хроническое заболевание, вызванное дефицитом гормонов щитовидной железы. В 15% случаев заболевание протекает бессимптомно. Самым тяжелым клиническим проявлением является микседемная кома, смертность при которой достигает 40%, несмотря на проводимое лечение. Поэтому очень важна своевременная диагностика и заместительная гормональная терапия данной патологии. Диагностика и лечение первичного гипотиреоза не представляет сложностей, однако при отсутствии терапии в тяжелых случаях может приводить к летальному исходу [28]. Гипотиреоз встречается преимущественно в пожилом возрасте и у женщин в 10 раз чаще, чем у мужчин. По данным крупного популяционного национального исследования по изучению качества здоровья и питания (National Health and Nutrition Examination Survey-III, NHANES-III), распространенность первичного гипотиреоза составила 4,6% (0,3% — явный, 4,3% — субклинический) [29]. Заболевание приводит к снижению клеточного метаболизма и вызывает усталость, подавленное настроение, проблемы с памятью, замедление двигательных функций и речи, непереносимость холода, запоры, увеличение массы тела, брадикардию, а также изменения со стороны кожи и волос. Основу лечения всех проявлений болезни составляла заместительная терапия левотироксином [30].

Причинами заболевания являются АИТ, последствия операций на щитовидной железе и лечения радиоактивным йодом [31]. В долгосрочной перспективе примерно у 80% пациентов с болезнью Грейвса, получающих лечение радиоактивным йодом, развивается гипотиреоз даже при использовании низких доз препарата. Снижение выработки гормонов щитовидной железы встречается у 55% пациентов, получавших лечение токсического узлового зоба, и примерно у 8% после терапии одиночных токсических узлов [32].

Обсуждается взаимосвязь гипотиреоза и глаукомы. Известно, что общими факторами риска развития этих заболеваний являются пол, возраст и воздействие окружающей среды [33]. При исследовании населения Южной Кореи M. Kim и соавт. [34] выявлено, что пожилой возраст (ОР 1,033; 95%-ный ДИ 1,003–1,063 в год), высокий уровень ВГД (ОР 1,132; 95%-ный ДИ 1,011–1,268 на мм рт. ст.) и наличие в анамнезе заболеваний щитовидной железы (ОР 7,373; 95%-ный ДИ 1,407–38,636) являются факторами риска развития глаукомы нормального давления. Наблюдения последних лет, включающие результаты систематического обзора и метаанализа, показали, что пациенты, страдающие гипотиреозом, имеют повышенный риск раз-

вития ПОУГ (ОР 1,64; 95%-ный ДИ 1,27–2,13) [33]. Аналогичные данные получены и в другом метаанализе, где доказанный риск развития глаукомы составил 1,33 (95%-ный ДИ 1,13–1,58). Риск же развития гипотиреоза на фоне уже существующей глаукомы был существенно ниже и составил 1,65 (95%-ный ДИ 0,97–2,82) [35]. В исследовании Blue Mountains Eye (2004) с участием 3 654 человек в возрасте от 49 до 97 лет продемонстрировано, что в группе лечения тироксином заболеваемость глаукомой в 2,1 раза выше (ОР 2,1; 95%-ный ДИ 1,0–4,4), чем в контрольной группе, и в 2,5 раза выше после операции на щитовидной железе (ОР 2,5; 95%-ный ДИ 1,0–6,2) [36]. Значимая взаимосвязь гипотиреоза и глаукомы подтверждена другими исследованиями [35, 37]. Представленные в оригинальных исследованиях данные позволяют рассматривать заболевания щитовидной железы как фактор риска развития ПОУГ [38, 39].

В исследовании с участием корейских субъектов риск развития ПОУГ у пациентов с заболеваниями щитовидной железы в анамнезе был в 7,4 раза выше, чем в контрольной группе [34]. J. Cross и соавт. [5] сообщили, что частота развития глаукомы в группе больных с заболеваниями щитовидной железы была в 1,4 раза выше, чем в контрольной группе. H. Lin и соавт. [39] установили, что в группе с гипотиреозом частота развития глаукомы была в 1,9 раза выше, чем в контрольной группе. С. Girkin и соавт. [40] подтвердили значительно более высокий относительный риск возникновения глаукомы у мужчин с гипотиреозом со средним возрастом 69 лет.

В крупном ретроспективном обзоре, включающем анализ 11 исследований, показано, что жители Северной Америки и Азии, страдающие гипотиреозом, чаще болеют ПОУГ. Риск развития заболеваний щитовидной железы у европейцев в 6,4 раза выше, чем у азиатов [33].

Около 30 лет назад была выдвинута гипотеза, что у пациентов с гипотиреозом наблюдается повышенное отложение гликозаминогликанов в трабекулярной сети, что снижает отток жидкости из глаза и способствует развитию глаукомы [41]. Известно, что при гипотиреозе происходит накопление гиалуроновой кислоты в тканях. В работе P. Knerper и соавт. [42] отмечено, что при глаукомном поражении наблюдается обратный эффект. Происходит снижение содержания гиалуроновой кислоты в трабекулярной сети на 77%, что приводит к уменьшению концентрации матричных металлопротеиназ (ММР-2 и ММР-9), накоплению компонентов экстрацеллюлярного матрикса и увеличению сопротивления оттока ВГЖ [43]. По данным R. Stein и соавт. [44], у пациентов с ПОУГ после субконъюнктивальных инъекций гиалуронидазы улучшается отток жидкости из глаза, что может свидетельствовать о снижении ее концентрации при глаукоме.

Единые патогенетические основы заболеваний щитовидной железы и глаукомы до настоящего времени не выяснены. Результаты исследования M. Centanni и соавт. [37] свидетельствуют о повышении уровня ВГД у пациентов с субклиническим гипотиреозом. На ранней стадии терапия L-тироксинормализует эти показатели. По опубликованным данным, снижение офтальмотонуса на фоне применяемого лечения составило 4 мм рт. ст., а значение коэффициента легкости оттока нормализовалось у всех пациентов с первично диагностированными патологическими значениями тонографических показателей. Таким образом, базовая патогенетически обоснованная терапия гипотиреоза приводит к снижению уровня ВГД и улучшению оттока жидкости из глаза. Этот вывод подтвержден многими клиническими исследованиями последних лет [41, 45]. S. Motsko

и J. Jones [46] сообщили о защитном эффекте перорального применения тироксина при глаукоме. Это заключение также подтвердили результаты 5-летнего наблюдения Н. Lin и соавт. [39].

Несмотря на очевидность и обоснованность вышеописанных патогенетических аспектов, нельзя исключить роль системного аутоиммунного воздействия при глаукоме и заболеваниях щитовидной железы [47]. Так, K. Voelaert и соавт. [48] считают, что аутоиммунные заболевания могут сосуществовать и в некоторых случаях имеют генетическую взаимосвязь [49].

J. Calissendorff и R. Ljung [50] отметили необходимость лечения обоих заболеваний в течение одного года после диагностирования. При этом M. Thvilum и соавт. [51] не рекомендуют проводить массовый скрининг «на глаукому» у людей, страдающих гипотиреозом. Полученные авторами результаты свидетельствуют о повышенном риске развития глаукомы у пациентов без клинических проявлений гипотиреоза (ОР 1,09; 95%-ный ДИ 1,04–1,13). Наблюдение же за лицами с гипотиреозом не подтвердило риска развития глаукомы (ОР 0,88; 95%-ный ДИ 0,84–0,93).

Некоторые исследования не выявили связи между гипотиреозом и глаукомой, а также между уровнями тиреотропного гормона или свободного трийодтиронина и глаукомой [52]. В исследовании J. Gillow и соавт. [53] определен низкий риск субклинического гипотиреоза у лиц с глаукомой по сравнению с данными контрольной группы.

Отмечено также, что при гипотиреозе увеличивается толщина роговицы и повышается уровень ВГД, но толщина слоя нервных волокон сетчатки (СНВС), измеренная с помощью сканирующего лазерного поляриметра, сохраняется в пределах нормальных значений, а лечение L-тироксина нормализует измененные показатели [54]. Авторы предположили, что распространенность глаукомы при гипотиреозе может быть не такой высокой, как сообщалось ранее.

Важным вопросом, с которым сталкиваются офтальмологи, целесообразно ли назначение гипотензивного лечения пациентам с ОГ, обусловленной заболеваниями щитовидной железы. Как правило, активное лечение ЭОП приводит к снижению уровня ВГД, и лишь небольшое количество пациентов нуждается в активном лечении глаукомы [55]. Следует помнить, что у больных с некомпенсированными тиреоидными дисфункциями нарушается кровоснабжение переднего отрезка глаза, что может служить причиной низкого эффекта гипотензивной монотерапии глаукомы [16].

По мнению D. McDaniel и E. Besada [56], целесообразно проводить обследование на наличие недиагностированного гипотиреоза у лиц с плохо контролируемой ПОУГ, ее разновидностью с низким давлением и обязательно — с впервые диагностированными случаями заболевания.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ литературы подтверждает взаимосвязь патологии щитовидной железы и глаукомы. Следует обращать особое внимание на пациентов, страдающих ЭЗ и ДТЗ, относящихся к группе высокого риска развития ПОУГ. Доказано, что нарушение подвижности глаза, ретракция век и сопутствующий синдром сухого глаза, отмечающиеся при болезни Грейвса, способствуют развитию глаукомы. Продолжительность активной ЭОП увеличивает вероятность глаукомного поражения. Лечебные мероприятия, направленные на купирование гипертиреоза, в 80% случаев приводят к дефициту гормонов щитовидной железы и развитию гипотиреоза. Данные большинства исследований также подтверждают повышенный риск развития ПОУГ при гипоти-

реозе. При этом группу особого риска составляют мужчины со средним возрастом 69 лет. Риск же развития гипотиреоза на фоне уже существующей глаукомы не доказан. Основная патогенетически обоснованная терапия заболеваний щитовидной железы приводит к снижению уровня ВГД и улучшению оттока жидкости из глаза, в большинстве случаев применения местных гипотензивных средств не требуется.

## Литература/References

1. *Egorov E.A., Elichev V.P., ред.* Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей. 4-е изд. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2019. [Egorov E.A., Elichev V.P., eds. National Guidelines for Glaucoma Practitioners. Moscow: GEOTAR-Media; 2019. 4 ed. (in Russian)].
2. *McLeod D.S., Caturegli P., Cooper D.S., et al.* Variation in rates of autoimmune thyroid disease by race/ethnicity in US military personnel. *JAMA*. 2014; 311 (15): 1563–5. doi: 10.1001/jama.2013.285606
3. *Garber J.R., Cobin R.H., Gharib H., et al.* American Association of Clinical Endocrinologists and American Thyroid Association Taskforce on Hypothyroidism in Adults. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Endocr Pract*. 2012; 18 (6): 988–1028. doi: 10.4158/EP12280
4. *Brenta G., Vaisman M., Sgarbi J.A., et al.* Task Force on Hypothyroidism of the Latin American Thyroid Society (LATS). Clinical practice guidelines for the management of hypothyroidism. *Arq. Bras. Endocrinol. Metabol*. 2013; 57 (4): 265–91. doi: 10.1590/s0004-27302013000400003
5. *Cross J.M., Girkin C.A., Owsley C., et al.* The association between thyroid problems and glaucoma. *Br. J. Ophthalmol*. 2008; 92 (11): 1503–5. <https://doi.org/10.1136/bjo.2008.147165>
6. *Лихванцева В.Г., Коростелева Е.В., Табеева К.И., Выгодина В.А.* Заболевания щитовидной железы как фактор развития первичной открытоугольной глаукомы. Российский медико-биологический вестник им. И.П. Павлова. 2013; 21 (3): 137–42. [Likhvantseva V.G., Korosteleva E.V., Tabeeva K.I., Vygodina V.A. Diseases of thyroid gland as a risk factor in primary open angle glaucoma development. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2013; 21 (3): 137–42 (in Russian)]. doi: 10.17816/PAVLOVJ20133137-142
7. *Лихванцева В.Г., Кузьмин К.А., Коростелева Е.В. и др.* Поиск и идентификация рецепторов тиреоидных гормонов в тканях глаза. Офтальмология. 2014; 11 (2): 27–31. [Likhvantseva V.G., Kuz'min K.A., Korosteleva E.V., et al. Search and identification of thyroid hormones receptors in ocular tissues. *Ophthalmology*. 2014; 11 (2): 27–31 (in Russian)]. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2014-2-27-31>
8. *He J., Wu Z., Yan J., et al.* Clinical analysis of 106 cases with elevated intraocular pressure in thyroid-associated ophthalmopathy. *Yan Ke Xue Bao*. 2004; 20 (1): 10–4.
9. *Алексеев И.Б., Алексерова П.М., Дзюва Ф.С., Мослеху Ш.* Особенности внутриглазной гидродинамики у больных эндокринной офтальмопатией. Глаукома. 2010; 9 (2): 3–6. [Alekseev I.B., Alekserova P.M., Dzyova F.S., Moslekhi Sh. Features of intraocular hydrodynamics in patients with endocrine ophthalmopathy. *Glaucoma*. 2010; 9 (2): 3–6 (in Russian)].
10. *Бровкина А.Ф.* Эндокринная офтальмопатия. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2008. [Brovkina A.F. Endocrine ophthalmopathy. Moscow: GEOTAR-Media; 2008 (in Russian)].
11. *Duncan K.G., Jumper M.D., Ribeiro R.C., et al.* Human trabecular meshwork cells as a thyroid hormone target tissue: presence of functional thyroid hormone receptors. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol*. 1999; 237 (3): 231–40. doi: 10.1007/s004170050224
12. *Пантелеева О.Г.* Современная концепция механизма развития нарушенных зрительных функций при эндокринной офтальмопатии. Международный эндокринологический журнал. 2010; 27 (3): 14–6. [Panteleeva O.G. The modern concept of the mechanism of development of visual dysfunctions in endocrine ophthalmopathy. *International Endocrinological Journal*. 2010; 27 (3): 14–6 (in Russian)].
13. *Лихванцева В.Г., Коростелева Е.В., Ковеленова И.В. и др.* Дефицит глазного кровотока — ключевой фактор, определяющий форму вторичной глаукомы при эндокринной офтальмопатии. Российский офтальмологический журнал. 2016; 9 (3): 43–9. [Likhvantseva V.G., Korosteleva E.V., Kovelonova I.V., et al. Eye blood flow deficiency is the key factor determining the form of the secondary glaucoma in endocrine ophthalmopathy. *Russian ophthalmological journal*. 2016; 9 (3): 43–9 (in Russian)]. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2016-9-3-43-49>
14. *Киселева Т.Н., Пантелеева О.Г., Шамшинова А.М.* Кровоток в сосудах глаза и орбиты у больных эндокринной офтальмопатией. Вестник офтальмологии. 2007; 123 (1): 33–6. [Kiseleva T.N., Panteleeva O.G., Shamshinova A.M. Ocular and orbital vascular blood flow in patients with

- endocrine ophthalmopathy. *Vestnik oftalmologii*. 2007; 123 (1): 33–6 (in Russian)].
15. Свириденко Н.Ю., Беловалова И.М., Шеремета М.С. и др. Болезнь Грейвса и эндокринная офтальмопатия. Москва: МАИ-ПРИНТ; 2012. [Sviridenko N.Yu., Belovalova I.M., Sheremeta M.S., et al. Graves' disease and endocrine ophthalmopathy. Moscow: MAI-Print; 2012 (in Russian)].
  16. Лихванцева В.Г., Коростелева Е.В. Нарушение кровоснабжения глаза на фоне первичного гипотиреоза и первичного тиреотоксикоза. *Офтальмология*. 2019; 16 (3): 329–34. [Likhvantseva V.G., Korosteleva E.V. Ischemia of the Eye on the Background of Primary Hypothyroidism and Primary Thyrotoxicosis. *Ophthalmology*. 2019; 16 (3): 329–34 (in Russian)]. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-3-329-334>
  17. Беловалова И.М., Свириденко Н.Ю., Бессмертная Е.Г. и др. Фенотипы эндокринной офтальмопатии: клиническая манифестация и томографические характеристики. *Проблемы эндокринологии*. 2018; 64 (6): 383–9. [Belovalova I.M., Sviridenko N.Yu., Bessmertnaya E.G., et al. Phenotypes of endocrine ophthalmopathy: clinical manifestation and tomographic characteristics. *Problems of Endocrinology*. 2018; 64 (6): 383–9 (in Russian)]. <https://doi.org/10.14341/prob91618>
  18. Ohtsuka K., Nakamura Y. Open-angle glaucoma associated with Graves disease. *Am. J. Ophthalmol.* 2000; 129 (5): 613–7. doi: 10.1016/s0002-9394(99)00473-0
  19. McKeag D., Lane C., Lazarus J.H., et al. European Group on Graves' Orbitopathy (EUGOGO). Clinical features of dysthyroid optic neuropathy: a European Group on Graves' Orbitopathy (EUGOGO) survey. *Br. J. Ophthalmol.* 2007; 91 (4): 455–8. doi: 10.1136/bjo.2006.094607
  20. Eslami F., Borzouei S., Khanlarzadeh E., Seif S. Prevalence of increased intraocular pressure in patients with Graves' ophthalmopathy and association with ophthalmic signs and symptoms in the north-west of Iran. *Clin. Ophthalmol.* 2019; 13: 1353–9. doi:10.2147/OPHTH.S205112
  21. Ohtsuka K. Intraocular pressure and proptosis in 95 patients with Graves ophthalmopathy. *Am J Ophthalmol.* 1997; 124 (4): 570–2. doi: 10.1016/s0002-9394(14)70883-9
  22. Etezag-Razavi M., Aboutorabi R.B., Zarei-Ghanavati S., et al. Prevalence and severity of ophthalmic manifestations of Graves' disease in Mashhad university endocrine clinics. *Iran J. Ophthalmol.* 2006; 19 (3): 14–21.
  23. Kim J.W., Ko J., Woo Y.J., et al. Prevalence of ocular hypertension and glaucoma as well as associated factors in Graves' Orbitopathy. *J. Glaucoma.* 2018; 27 (5): 464–9. doi: 10.1097/IJG.0000000000000942
  24. Cockerham K.P., Pal C., Jani B., et al. The prevalence and implications of ocular hypertension and glaucoma in thyroid-associated orbitopathy. *Ophthalmology.* 1997; 104 (6): 914–7. doi: 10.1016/s0161-6420(97)30207-3
  25. da Silva F., de Lourdes Veronese Rodrigues M., Akaishi P., et al. Graves' orbitopathy: frequency of ocular hypertension and glaucoma. *Eye.* 2009; 23 (4): 957–9. <https://doi.org/10.1038/eye.2008.155>
  26. Behrouzi Z., Rabei H.M., Azizi F., et al. Prevalence of open-angle glaucoma, glaucoma suspect, and ocular hypertension in thyroid-related immune orbitopathy. *J. Glaucoma.* 2007; 16 (4): 358–62. doi: 10.1097/IJG.0b013e31802e644b
  27. Haefliger I.O., von Arx G., Pimentel A.R. Pathophysiology of intraocular pressure increase and glaucoma prevalence in thyroid eye disease: a mini-review. *Klin. Monbl. Augenheilkd.* 2010; 227 (4): 292–3. doi: 10.1055/s-0029-1245199
  28. Chaker L., Bianco A.C., Jonklaas J., Peeters R.P. Hypothyroidism. *Lancet.* 2017; 390 (10101): 1550–62. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30703-1
  29. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., ред. Эндокринология: национальное руководство. 2-е изд. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2019. [Dedov I.I., Mel'nichenko G.A. *Endocrinology: national guidelines*. Moscow: GEOTAR-Media; 2019 (in Russian)].
  30. Garber J.R., Cobin R.H., Gharib H., et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American Thyroid Association Taskforce on Hypothyroidism in Adults. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Endocr Pract.* 2012; 18 (6): 988–1028. doi: 10.4158/EPI12280.GL
  31. Verloop H., Louwerens M., Schoones J.W., et al. Risk of hypothyroidism following hemithyroidectomy: systematic review and meta-analysis of prognostic studies. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2012; 97 (7): 2243–55. doi: 10.1210/jc.2012-1063
  32. Kahraman D., Keller C., Schneider C., et al. Development of hypothyroidism during long-term follow-up of patients with toxic nodular goitre after radioiodine therapy. *Clin. Endocrinol.* 2012; 76: 297–303. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2011.04204.x>
  33. Wang S., Liu Y., Zheng G. Hypothyroidism as a risk factor for open angle glaucoma: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2017; 12(10): e0186634. doi: 10.1371/journal.pone.0186634
  34. Kim M., Kim T.W., Park K.H., Kim J.M. Risk factors for primary open-angle glaucoma in South Korea: the Namil study. *Jpn. J. Ophthalmol.* 2012; 56 (4): 324–9. doi: 10.1007/s10384-012-0153-4
  35. Thvilum M., Brandt F., Brix T.H., Hegedüs L. The interrelation between hypothyroidism and glaucoma: a critical review and meta-analyses. *Acta Ophthalmol.* 2017; 95 (8): 759–67. doi: 10.1111/aos.13412
  36. Lee A.J., Rochtchina E., Wang J.J., et al. Open-angle glaucoma and systemic thyroid disease in an older population: The Blue Mountains Eye Study. *Eye (Lond).* 2004; 18 (6): 600–8. doi: 10.1038/sj.eye.6700731
  37. Centanni M., Cesareo R., Verallo O. Reversible increase of intraocular pressure in subclinical hypothyroid patients. *Eur J Endocrinol.* 1997; 136 (6): 595–8. doi: 10.1530/eje.0.1360595
  38. Алексеев И.Б., Иомдина Е.Н., Аливердиева М.А. и др. Заболевания щитовидной железы и первичная открытоугольная глаукома: есть ли связь? Национальный журнал Глаукома. 2017; 16 (2): 63–8. [Alekseev I.B., Iomdina E.N., Aliverdieva M.A., et al. Thyroid gland diseases and primary open-angle glaucoma: are they connected? *National Journal glaucoma.* 2017; 16 (2): 63–8 (in Russian)].
  39. Lin H.C., Kang J.H., Jiang Y.D., Ho J.D. Hypothyroidism and the risk of developing open-angle glaucoma: a five-year population-based follow-up study. *Ophthalmology.* 2010; 117 (10): 1960–6. doi: 10.1016/j.ophtha.2010.02.005
  40. Girkin C.A., McGwin G.Jr., McNeal S.F., et al. Hypothyroidism and the development of open-angle glaucoma in a male population. *Ophthalmology.* 2004; 111 (9): 1649–52. doi: 10.1016/j.ophtha.2004.05.026
  41. Smith K.D., Tevaarwerk G.J., Allen L.H. An ocular dynamic study supporting the hypothesis that hypothyroidism is a treatable cause of secondary open-angle glaucoma. *Can. J. Ophthalmol.* 1992; 27 (7): 341–4.
  42. Knepper P.A., Covici S., Fadel J.R., Mayanil C.S., Ritch R. Surface-tension properties of hyaluronic Acid. *J. Glaucoma.* 1995; 4 (3): 194–9.
  43. Guo M.S., Wu Y.Y., Liang Z.B. Hyaluronic acid increases MMP-2 and MMP-9 expressions in cultured trabecular meshwork cells from patients with primary open-angle glaucoma. *Mol. Vis.* 2012; 18: 1175–81.
  44. Stein R., Romano A., Treister G., Bartov E. Effect of subconjunctival injection of hyaluronidase on outflow resistance in normal and in open-angle glaucomatous patients. *Metab. Pediatr. Syst. Ophthalmol.* 1982; 6 (3–4): 169–74.
  45. Kakigi C., Kasuga T., Wang S.Y., et al. Hypothyroidism and Glaucoma in The United States. *PLoS One.* 2015; 10 (7): e0133688. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0133688>
  46. Moisko S.P., Jones J.K. Is there an association between hypothyroidism and open angle glaucoma in an elderly population? An epidemiologic study. *Ophthalmology.* 2008; 115 (9): 1581–4. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2008.01.016>
  47. Grus F.H., Joachim S.C., Bruns K., et al. Serum autoantibodies to alpha-fodrin are present in glaucoma patients from Germany and the United States. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2006; 47 (3): 968–76. doi: 10.1167/iiov.05-0685
  48. Boelaert K., Newby P.R., Simmonds M.J., et al. Prevalence and relative risk of other autoimmune diseases in subjects with autoimmune thyroid disease. *Am. J. Med.* 2010; 123 (2): 183.e 1–9. doi: 10.1016/j.amjmed.2009.06.030
  49. Brix T.H., Hegedüs L. Twin studies as a model for exploring the aetiology of autoimmune thyroid disease. *Clin. Endocrinol. (Oxf)*. 2012; 76 (4): 457–64. doi: 10.1111/j.1365-2265.2011.04318.x
  50. Calissendorff J., Ljung R. Thyroxin substitution and open-angle glaucoma: a nationwide register-based study on filled prescriptions. *Br. J. Ophthalmol.* 2011; 95 (4): 592–4. doi: 10.1136/bjo.2010.195032
  51. Thvilum M., Brandt F., Brix T.H., Hegedüs L. No evidence of a causal relationship between hypothyroidism and glaucoma: A Danish nationwide register-based cohort study. *PLoS One.* 2018; 13 (2): e0192311. doi: 10.1371/journal.pone.0192311
  52. Won Y.S., Kim D.Y., Kim J.M. Glaucomatous Optic Nerve Changes and Thyroid Dysfunction in an Urban South Korean Population. *J. Ophthalmol.* 2017; 2017: 8280209. doi: 10.1155/2017/8280209
  53. Gillow J.T., Shah P., O'Neill E.C. Primary open angle glaucoma and hypothyroidism: chance or true association? *Eye (Lond)*. 1997; 11 (Pt 1): 113–4. doi: 10.1038/eye.1997.22
  54. Ulas F., Dogan Ü., Dikbas O., et al. Investigation of the choroidal thickness in patients with hypothyroidism. *Indian J. Ophthalmol.* 2015; 63 (3): 244–9. doi: 10.4103/0301-4738.156976
  55. Yang H.S., Ye H.J. Whether lowering intraocular pressure is needed for thyroid associated ophthalmopathy with intraocular hypertension. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi.* 2019; 55 (11): 811–3. doi: 10.3760/cma.j.isn.0412-4081.2019.11.004
  56. McDaniel D., Besada E. Hypothyroidism—a possible etiology of open-angle glaucoma. *J. Am. Optom. Assoc.* 1996; 67 (2): 109–14.

**Вклад авторов в работу:** А.В. Куроедов — концепция обзора, утверждение рукописи для публикации; Т.В. Чернякова — дизайн обзора; анализ литературы, написание статьи; А.Е. Заргарян, О.Н. Онуфрийчук, А.В. Селезнев — сбор и анализ литературы, написание статьи; А.Ю. Брежнев, И.Р. Газизова — анализ литературы, редактирование статьи.

**Authors' contribution:** A.V. Kuroyedov — concept of the review, approval of the manuscript for publication; T.V. Chernyakova — design of the review, literature analysis, writing of the article; H.Y. Zargaryan, O.N. Onufriyчук, A.V. Seleznev — literature data collection and analysis, writing of the article; A.Yu. Brezhnev, I.R. Gazizova — literature data analysis, editing of the article.

Поступила: 22.07.2021. Переработана: 19.08.2021. Принята к печати: 20.08.2021  
Originally received: 22.07.2021. Final revision: 19.08.2021. Accepted: 20.08.2021

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ/INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Многопрофильный медицинский центр Банка России, Севастопольский проспект, д. 66, Москва, 117593, Россия

**Татьяна Васильевна Чернякова** — канд. мед. наук, врач-офтальмолог, ORCID 0000-0003-1361-6704

Офтальмологическая клиника «Доктор Глазов», ул. Пролетарская, д. 7, Балашиха, Московская область, 143980, Россия

**Асмик Ерджаниковна Заргарян** — канд. мед. наук, врач-офтальмолог, ORCID 0000-0002-5965-2471

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, ул. Карла Маркса, д. 3, Курск, 305041, Россия

**Андрей Юрьевич Брежнев** — канд. мед. наук, доцент кафедры офтальмологии, ORCID 0000-0002-5597-983X

ФГБУ «НМИЦ детской травматологии и ортопедии им. Г.И. Турнера» Минздрава России, Парковая ул., д. 64–68, Пушкин, Санкт-Петербург, 196603, Россия

**Олег Николаевич Онуфрийчук** — канд. мед. наук, врач-офтальмолог, ORCID 0000-0001-6841-3547

ФГУН «Институт мозга человека им. Н.П. Бехтеревой» РАН, ул. Академика Павлова, д. 9, Санкт-Петербург, 197376, Россия

**Ильмира Рифовна Газизова** — д-р мед. наук, ученый секретарь, заведующая отделением офтальмологии, ORCID 0000-0003-4611-9931

ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, пр. Шереметевский, д. 8, Иваново, 153012, Россия

**Алексей Владимирович Селезнев** — канд. мед. наук, доцент кафедры оториноларингологии и офтальмологии, ORCID 0000-0002-4583-6050

<sup>1</sup> ФГУ «Центральный военный клинический госпиталь им. П.В. Мандрыка» Минздрава России, ул. Б. Оленья, д. 8а, Москва, 107014, Россия

<sup>2</sup> Российский национальный исследовательский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России, ул. Островитянова, д. 1, Москва, 117997, Россия

**Александр Владимирович Куроедов** — д-р мед. наук, профессор кафедры<sup>1</sup>, начальник отделения<sup>2</sup>, ORCID 0000-0001-9606-0566

Для контактов: Татьяна Васильевна Чернякова,  
tat.chernyakova-25@yandex.ru

Multifield Medical Center of Bank of Russia, 66, Sevastopolsky Ave., Moscow, 117593, Russia

**Tatyana V. Chernyakova** — Cand. of Med. Sci., ophthalmologist, ORCID 0000-0003-1361-6704

Doctor Glazov Ophthalmology Clinic, 7, Proletarskaya St., Balashikha, 143980, Russia

**Hasmik Y. Zargaryan** — Cand. of Med. Sci., ophthalmologist, ORCID 0000-0002-5965-2471

Kursk State Medical University, 3, Karl Marx St., Kursk, 305041, Russia

**Andrey Yu. Brezhnev** — Cand. of Med. Sci., associate professor of chair of ophthalmology, ORCID 0000-0002-5597-983X

G. Turner National Medical Research Center for Children's Orthopedics and Trauma Surgery, 64-66, Parkovaya St., Pushkin, St. Petersburg, 196603, Russia

**Oleg N. Onufriyчук** — Cand. of Med. Sci., ophthalmologist, ORCID 0000-0001-6841-3547

N.P. Bekhtereva Institute of Human Brain, RAS, 9, Acad. Pavlov St., St. Petersburg, 197376, Russia

**Ilmira R. Gazizova** — Dr. of Med.Sci., scientific secretary, head of ophthalmological department, ORCID 0000-0003-4611-9931

Ivanovo State Medical Academy, 8, Sheremetevsky Ave., Ivanovo, 153012, Russia

**Aleksey V. Seleznev** — Cand. of Med. Sci., assistant professor, ORCID 0000-0002-4583-6050

<sup>1</sup> Mandryka Central Clinical Hospital, 8A, B. Olen'ya St., Moscow, 107014, Russia

<sup>2</sup> N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, 1, Ostrovityanova St., Moscow, 117997, Russia

**Aleksandr V. Kuroyedov** — Dr. of Med. Sci., head of ophthalmological department, professor<sup>1</sup>, chair of ophthalmology<sup>2</sup>, ORCID 0000-0001-9606-0566

Contact information: Tatyana V. Chernyakova,

tat.chernyakova-25@yandex.ru