

<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2026-19-2-182-191>



Коморбидность у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и офтальмогипертензией: возможности применения фиксированной комбинации дорзоламида и тимолола

С.В. Янченко¹✉, А.В. Малышев^{2,3}, Н.Ю. Худдиева¹

¹ Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сино, ул. А. Навои, д. 1, Бухара, 200100, Республика Узбекистан

² ГБУЗ «НИИ — Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского» Минздрава Краснодарского края, ул. Первого Мая, д. 167, Краснодар, 350000, Россия

³ ФГБОУ ВО «Майкопский государственный технологический университет» Министерства образования России, ул. Пушкина, д. 177, Майкоп, Республика Адыгея, 385776, Россия

Патогенез глаукомной оптической нейропатии включает механический и сосудистый компоненты. Коморбидность, обусловленная сопутствующими системными и/или офтальмологическими заболеваниями и состояниями, способна утяжелять течение первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) и офтальмогипертензии. В частности, артериальная гипертензия (АГ), нередко сочетающаяся с системным атеросклеротическим поражением сосудов, у значительного числа пациентов сопровождается микроциркуляторными нарушениями зрительного нерва (ЗН) и сетчатки. Другим дополнительным фактором микроциркуляторных изменений заднего отрезка глаза может выступать эндотампонада витреальной полости силиконовым маслом (ЭСМ). При сочетании указанных микроциркуляторных нарушений с ПОУГ или офтальмогипертензией целесообразно применение фиксированных комбинаций (ФК), включающих ингибиторы карбоангидразы, которые не только снижают внутриглазное давление за счет уменьшения продукции внутриглазной жидкости, но и улучшают кровообращение ЗН и сетчатки, повышают диастолическое глазное перфузионное давление, а также проявляют антиоксидантные свойства, обеспечивая как непрямое, так и прямое ретинопротекторное воздействие. В статье представлена серия клинических наблюдений применения воспроизведенной ФК 2 % дорзоламида и 0,5 % тимолола (ФК-ДТ) — Дортис у пациентов с ПОУГ или офтальмогипертензией при сопутствующей патологии. Первый клинический пример демонстрирует эффективность стартовой терапии с ФК-ДТ у пациентки с ПОУГ ПВ правого глаза и гипертензивной ангиопатией сетчатки (ГАС) I степени обоих глаз при АГ II стадии (степень 3, риск 3) и ишемической болезни сердца (стабильная стенокардия напряжения II, атеросклеротическое поражение коронарных артерий). Второй клинический пример иллюстрирует эффективность перехода на ФК-ДТ при недостаточном гипотензивном эффекте тимолола у пациента с ПОУГ ПВ обоих глаз, состоянием после хирургического лечения отслойки сетчатки левого глаза с ЭСМ, а также ГАС I степени обоих глаз, обусловленной АГ II стадии (степень 2, риск 2). Третий клинический пример показывает эффективность применения глазных капель Дортис у пациентки с офтальмогипертензией, развившейся после микроинвазивной витрэктомии по поводу отслойки сетчатки с ЭСМ левого глаза, а также с ГАС I степени обоих глаз при АГ II стадии (степень 2, риск 2).

Ключевые слова: глаукома; офтальмогипертензия; коморбидность; артериальная гипертензия; гипертензивная ангиопатия сетчатки; силиконовое масло; фиксированные комбинации; дорзоламид

Конфликт интересов: отсутствует.

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

Для цитирования: Янченко С.В., Малышев А.В., Худдиева Н.Ю. Коморбидность у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и офтальмогипертензией: возможности применения фиксированной комбинации дорзоламида и тимолола. Российский офтальмологический журнал. 2026; 19 (2): 182-91. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2026-19-2-182-191>

Comorbidity in patients with primary open-angle glaucoma and ocular hypertension: potential use of a fixed-dose combination of Dorzolamide and Timolol

Sergey V. Yanchenko¹✉, Alexey V. Malyshev^{2,3}, Nargiz Yu. Huddieva¹

¹ Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, 1, A. Navoi St., Bukhara, 200100, Uzbekistan

² Scientific Research Institution — S.V. Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, 167, 1st May St., Krasnodar, 350000, Russia

³ Maykop State Technological University, 177, Pushkin St., Maykop, Adygea Republic, 385776, Russia

yanchenko_sv_21@mail.ru

The pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy involves both mechanical and vascular components. Comorbidity associated with concomitant systemic and/or ophthalmic diseases and conditions may aggravate the course of primary open-angle glaucoma (POAG) and ocular hypertension. Many patients with arterial hypertension (AH) and systemic atherosclerosis experience microcirculatory problems in the optic nerve and retina. Another additional factor contributing to microcirculatory alterations in the posterior segment of the eye may be vitreous cavity tamponade with silicone oil. In patients with POAG or ocular hypertension accompanied by microcirculatory disturbances the use of fixed combinations containing carbonic anhydrase inhibitors appears reasonable. These agents not only reduce intraocular pressure by decreasing aqueous humor production but also improve blood flow in the optic nerve and retina, increase diastolic ocular perfusion pressure, and exhibit antioxidant properties, thereby providing both indirect and direct retinoprotective effects. The article presents a series of clinical cases demonstrating the use of a generic 2 % dorzolamide and 0.5 % timolol fixed combination (DT-FC) — Dortis — in POAG or ocular hypertension patients with concomitant pathology. The first clinical case demonstrates the effectiveness of initial therapy with DT-FC in a patient with stage II B (moderate) POAG of the right eye and hypertensive retinal angiopathy (HRA) grade 1 in both eyes, associated with stage II AH (grade 3, risk 3) and coronary artery disease (stable angina pectoris, functional class II, atherosclerotic coronary artery disease). The second clinical case illustrates the effectiveness of switching to DT-FC due to insufficient hypotensive efficacy of timolol in a patient with stage II B (moderate) POAG in both eyes, a history of retinal detachment surgery of the left eye with silicone oil tamponade, and HRA grade 1 in both eyes associated with stage II AH (grade 2, risk 2). The third clinical case demonstrates the effectiveness of Dortis eye drops in a patient with ocular hypertension that developed after microinvasive vitrectomy for retinal detachment with silicone oil tamponade in the left eye, as well as HRA grade 1 in both eyes associated with stage II AH (grade 2, risk 2).

Keywords: glaucoma; ocular hypertension; comorbidity; arterial hypertension; coronary artery disease; hypertensive retinal angiopathy; silicone oil; fixed combinations; dorzolamide

Conflict of interests: there is no conflict of interests.

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

For citation: Yanchenko S.V., Malyshev A.V., Huddieva N.Yu. Comorbidity in patients with primary open-angle glaucoma and ocular hypertension: potential use of a fixed-dose combination of Dorzolamide and Timolol. Russian ophthalmological journal. 2026; 19 (2): 182-91 (In Russ.). <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2026-19-2-182-191>

Ведущим модифицируемым фактором риска развития глаукомной оптической нейропатии (ГОН) является повышение внутриглазного давления (ВГД) за пределы толерантного уровня, в результате чего происходит компрессия аксонов ганглиозных клеток с их прогрессирующей гибелью (механический компонент патогенеза ГОН) [1–4]. Вместе с тем значительную роль в развитии ГОН могут играть и микроциркуляторные нарушения, включающие дефицит глазного кровотока и снижение перфузионного давления (сосудистый компонент патогенеза ГОН) [5–28]. В серии исследований показано, что у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) может определяться снижение максимальной систолической (Vs) и конечной диастолической (Vd) скорости кровотока, а также повышение индекса резистентности (ИР) в глазничной артерии (ГА), центральной артерии сетчатки (ЦАС) и задних коротких цилиарных артериях (ЗКЦА), наряду со снижением скорости кровотока

в центральной вене сетчатки, вортикозных венах и верхней глазной вене [6, 7, 9–15, 17, 18]. При помощи оптической когерентной томографии с функцией ангиографии (ОКТА) установлено, что ПОУГ может сопровождаться снижением сосудистой плотности (СП) в области диска зрительного нерва (ДЗН), радиального перипапиллярного капиллярного сплетения сетчатки, поверхностного и глубокого капиллярных сплетений сетчатки и СП перипапиллярного хориокапилляра [12–14, 17, 19, 22, 26]. Вопрос о том, являются ли микроциркуляторные нарушения зрительного нерва (ЗН) и сетчатки причиной ГОН или ее следствием, по-прежнему остается дискуссионным [24]. По мнению J. Flammer и соавт. [6], нарушения глазного кровотока при ГОН могут быть связаны с окислительным стрессом и дефицитом поступления кислорода к тканям ЗН. В то же время, согласно данным С. Erb [28], микроциркуляторные нарушения, ассоциированные с артериальной гипертензией (АГ), диагностируемой

у 48–65 % пациентов с глаукомой, могут выступать в качестве самостоятельного фактора риска ПОУГ. К значимым факторам риска развития или отягощения клинической картины ГОН, особенно при глаукоме низкого давления, относят недостаточность кровообращения в сосудах глаза, низкий или нестабильный уровень глазного перфузионного давления (в том числе вследствие ночной системной гипотонии или выраженных колебаний артериального давления), вазоспазм, окислительный стресс и эндотелиальную дисфункцию [5–10, 16, 18, 21, 24–28].

Коморбидность, представленная сопутствующими системными и/или офтальмологическими заболеваниями и состояниями, может усугублять клиническую картину ПОУГ и ускорять ее прогрессирование [5–10, 14–16, 24–26, 29–33]. В частности, АГ, нередко сочетающаяся с системным атеросклеротическим поражением (включающим брахиоцефальные и коронарные сосуды) у значительного числа пациентов, может сопровождаться развитием микроциркуляторных ишемических нарушений сетчатки и ЗН [7, 8, 14, 23, 29–32]. Являясь отдельными нозологическими единицами, АГ и системный атеросклероз взаимоотягощают друг друга, формируя патологический круг: повышенное артериальное давление, сопровождающееся сужением сосудов, способствует образованию атеросклеротических бляшек, что в свою очередь вызывает дальнейшее увеличение ригидности сосудов и повышение артериального давления [29, 32].

Следствием атеросклеротического поражения брахиоцефальных сосудов может быть развитие острой или хронической ишемии мозга, а также глазного ишемического синдрома (ГИС), представляющего собой недостаточность кровообращения периферического отдела зрительного анализатора в результате окклюзии или стеноза внутренней сонной артерии (ВСА), что приводит к ухудшению гемодинамических показателей в ГА, ЦАС и ЗКЦА [33–36]. Острый тип ГИС зависит от обструкции сонных артерий гетерогенной атеросклеротической бляшкой с ипсилатеральной стороны, вызывающей острое снижение кровотока в сосудах глазного яблока, и включает преходящую монолатеральную слепоту, острую ишемическую оптическую нейропатию, окклюзию ЦАС и ишемическую окулопатию [33]. Хронический тип течения ГИС обусловлен прогрессирующим стенозом сонных артерий и представлен хронической оптической нейропатией, хронической ишемической ретинопатией и открытоугольной глаукомой с ишемическими изменениями переднего отрезка глаза [33]. Гемодинамически значимым считают стеноз ВСА более 75 %, вместе с тем рядом авторов описано развитие хронической ишемической ретинопатии на фоне снижения линейных скоростных характеристик кровотока и повышения ИР в ГА, а также снижения СП в поверхностном капиллярном сплетении сетчатки по данным ОКТА у больных с гемодинамически незначимым стенозом ВСА менее 38 % [30]. Вероятно, развитие хронического ГИС при гемодинамически незначимом стенозе ВСА может быть связано с сопутствующей АГ (проявляющейся сужением или склерозом артерий) или с патологической извитостью ВСА, однако механизмы нарушения ретробульбарного и ретинального кровотока у этой довольно распространенной категории пациентов требует дальнейшего изучения [32, 36, 37]. В условиях АГ и ишемической болезни сердца (ИБС), обусловленной атеросклеротическим поражением коронарных артерий, сравнительно с соматически здоровыми лицами той же возрастной группы по данным ОКТА определяется увеличение площади фовеальной аваскулярной зоны (ФАЗ), снижение СП в поверхностном и глубоком капиллярных сплетениях сетчатки и СП в слое хориокапилляров [31].

К офтальмологическим проявлениям АГ относят гипертоническую ангиопатию сетчатки, которая в соответствии с классификацией N. Keith, H. Wagener, N. Barker [38] включает четыре стадии [29, 32, 39]. Начальные проявления гипертонической ангиопатии сетчатки (ГАС I степени), представленные сужением ретинальных артерий, диагностируются у 37–40 % больных АГ [32]. При ГАС II степени, выявляющейся у 17 % пациентов с АГ, помимо указанного определяются: симптом артериовенозного перекреста (Gunn sign), смещение вены по отношению к артериоле под прямым углом (Sallus sign), «вираж» вены дистальнее артериовенозного перекреста (Bonne sign) [32]. Более тяжелые проявления ГАС свидетельствуют о злокачественном течении АГ и неблагоприятном прогнозе. При ГАС III степени дополнительно к перечисленным признакам выявляется симптом «медной проволоки» с появлением светового рефлекса (гиалинизация стенки артериол), симптом «серебряной проволоки» (облитерация артериол), «ватные экссудаты» (участки ишемии и некроза сетчатки), микроаневризмы и геморрагии, «твердые экссудаты», в том числе с формированием «макулярной звезды» (липидные депозиты) [29, 32, 37]. В условиях ГАС IV степени помимо указанных изменений глазного дна определяется отек или атрофия ДЗН. В рамках классификации М.Л. Краснова перечисленным стадиям ГАС соответствует гипертоническая ангиопатия, гипертонический ангиосклероз, гипертоническая ретинопатия и гипертоническая нейроретинопатия [32]. Метаанализ серии исследований, проводившихся при помощи метода ОКТА у больных АГ без офтальмоскопических признаков ретинопатии, показал, что у этих пациентов выявляются микроциркуляторные ишемические нарушения сетчатки, представленные увеличением площади ФАЗ и снижением СП в поверхностном и глубоком капиллярных сплетениях сетчатки [39]. Показано также, что с увеличением тяжести АГ и ГАС происходит прогрессирующее снижение СП в поверхностном и глубоком капиллярных сплетениях сетчатки, а при III и IV степени ГАС определяются микроангиомоподобные изменения и неперфузируемые зоны сетчатки [32, 40].

На рисунке 1, Б показано снижение Vs, Vd и повышение ИР в глазничной артерии правого глаза по результатам УЗ-триплексного исследования у пациента 62 лет с АГ II стадии (степень 3, риск 3), атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий (стеноз внутренней сонной артерии справа ≈ 50 %, слева ≈ 30 %) и ИБС (стабильная стенокардия напряжения II, атеросклеротическое поражение коронарных артерий) сравнительно с состоянием соматически здорового пациента той же возрастной группы (рис. 1, А). На рисунке 2, Б представлено снижение Vs, Vd и повышение ИР в ЦАС у того же пациента сравнительно с состоянием нормы (рис. 2, А).

Другой причиной микроциркуляторных ишемических нарушений сетчатки и сосудистой оболочки, не связанной с системной сосудистой патологией, может быть эндотампонада силиконовым маслом (ЭСМ) витреальной полости у пациентов с оперированной отслойкой сетчатки [41–43]. Как показали недавние исследования, проводившиеся при помощи ОКТА, на фоне ЭСМ у больных с оперированной регматогенной отслойкой сетчатки может отмечаться увеличение площади ФАЗ, снижение СП поверхностного и глубокого капиллярных сплетений, снижение СП в хориокапилляре и истончение комплекса ганглиозных клеток сетчатки [41–43]. Исследования в рамках данной проблемы являются немногочисленными, однако их результаты дают основание предположить, что указанные микроциркулятор-

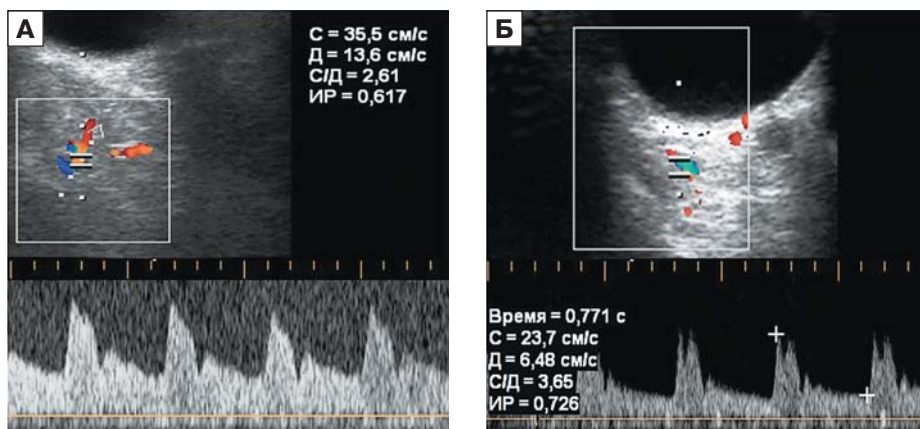


Рис. 1. Изменения кровотока в глазничной артерии (Б) у пациента 62 лет с АГ II стадии (степень 3, риск 3), ишемической болезнью сердца и атеросклеротическим поражением брахиоцефальных и коронарных сосудов, сравнительно с состоянием соматически здорового пациента той же возрастной группы (А)

Fig. 1. Changes in blood flow in the ophthalmic artery (Б) in a 62-year-old patient with stage II arterial hypertension (grade 3, risk 3), ischemic heart disease, and atherosclerotic involvement of the brachiocephalic and coronary vessels, compared with a somatically healthy patient of the same age group (А)

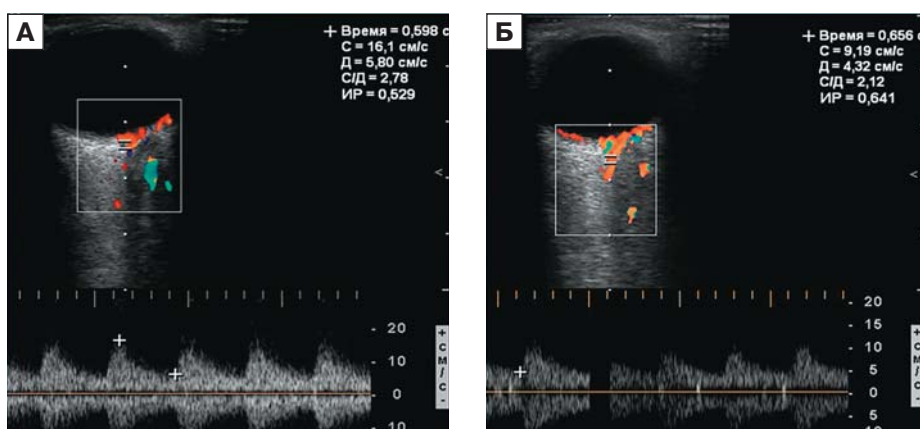


Рис. 2. Изменения кровотока в центральной артерии сетчатки (Б) у пациента 62 лет с АГ II стадии (степень 3, риск 3), ишемической болезнью сердца и атеросклеротическим поражением брахиоцефальных и коронарных сосудов сравнительно с состоянием соматически здорового пациента той же возрастной группы (А)

Fig. 2. Changes in blood flow in the central retinal artery (Б) in a 62-year-old patient with stage II arterial hypertension (grade 3, risk 3), ischemic heart disease, and atherosclerotic involvement of the brachiocephalic and coronary vessels, compared with a somatically healthy patient of the same age group (А)

ные ишемические изменения могут быть связаны с прогрессирующим снижением зрительных функций на фоне ЭСМ и с так называемой «необъяснимой» потерей зрения» после выведения силиконового масла [41–43].

Присутствие сосудистого компонента в патогенезе ГОН, особенно в условиях сопутствующей патологии, проявляющейся микроциркуляторными нарушениями органа зрения, обосновывает целесообразность применения в составе комбинированного лечения у этой категории пациентов ингибиторов карбоангидразы, обладающих способностью не только снижать ВГД за счет уменьшения продукции внутриглазной жидкости, но также улучшать кровоток в ЦАС и задних коротких цилиарных артериях, повышать диастолическое глазное перфузионное давление, увеличивать СП радиально-перипапиллярного капиллярного сплетения и проявлять антиоксидантную активность, т. е. оказывать как не прямое, так и прямое ретинопротекторное воздействие [28, 44–49].

Мы представляем серию клинических примеров применения воспроизведенной фиксированной комбинации (ФК) 2 % дорзоламида и 0,5 % тимолола (ФК-ДТ) — Дортис у пациентов с ПОУГ и офтальмогипертензией при наличии сопутствующей патологии.

Методы обследования пациентов включали оценку максимальной корригированной остроты зрения (МКОЗ) после рефрактометрии (Nidek); тонометрию (оценка истинного ВГД — Ро, мм рт. ст.; Nidek); гониоскопию; статическую автоматизированную периметрию (САП, протокол «глаукома», стратегия «быстрая пороговая») с определением периметрических индексов MD и PSD (dB; Optos); офтальмоскопию с фоторегистрацией картины глазного дна (Nidek); ОКТ (оценка состояния слоя нервных волокон сетчатки — RNFL, комплекса ганглиозных клеток — GCC, OptoVue); ультразвуковое триплексное исследование (VOLUSON) брахиоцефальных сосудов, глазничной артерии и центральной артерии сетчатки с оценкой Vs (см/с), Vd (см/с) и ИР. Пациенты находились под наблюдением кардиолога, установившего сопутствующий терапевтический диагноз.

Клинический пример 1. Старт гипотензивной терапии с ФК-ДТ при сочетании ПВ ПОУГ и гипертонической ангиопатии сетчатки на фоне АГ и ИБС.

В соответствии с федеральными клиническими рекомендациями РФ («Глаукома первичная открытоугольная», 2024) у пациентов с развитой (II) и далеко зашедшей (III) стадией ПОУГ и (или) при исходно очень высоком уровне давления возможен быстрый переход к комбинированной терапии или старт с комбинированного лечения [2]. Одной из возможностей старта с комбинированной гипотензивной терапии является применение ФК-ДТ, позволяющей снизить ВГД не менее

чем на 29 % от исходного уровня [45, 48]. Целесообразность такого подхода, как отмечено выше, обусловлена также способностью дорзоламида улучшать ретробульбарный кровоток и микроциркуляцию сетчатки и ЗН [28, 44–49]. Данное клиническое наблюдение иллюстрирует эффективность такого подхода.

Пациентка Д. 74 лет с диагнозом: «Впервые выявленная развитая ПВ ПОУГ правого глаза, начальная ІА ПОУГ левого глаза, гипертоническая ангиопатия сетчатки І степени обоих глаз на фоне АГ II стадии (степень 3, риск 3) и ИБС (стабильная стенокардия напряжения II ФК, атеросклеротическое поражение коронарных артерий)». Острота зрения правого глаза снижена до 0,6 без коррекции, истинное ВГД повышено до 25 мм рт. ст. При офтальмоскопии справа определялась широкая, плоская (блюдообразная) экскавация ДЗН с критическим истончением нейроретинального пояса в височном секторе, что подтверждалось данными ОКТ:

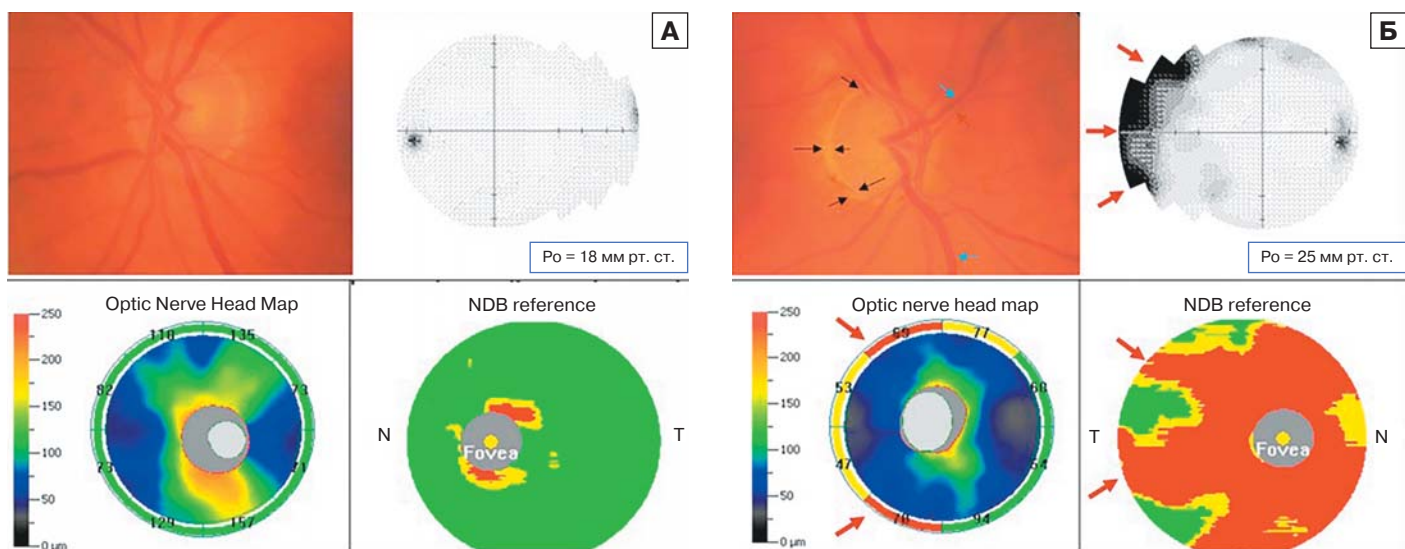


Рис. 3. Клинический пример 1. Состояние глазного дна, поля зрения и данных ОКТ
Fig. 3. Clinical case 1. Condition of the fundus, visual fields and OCT data

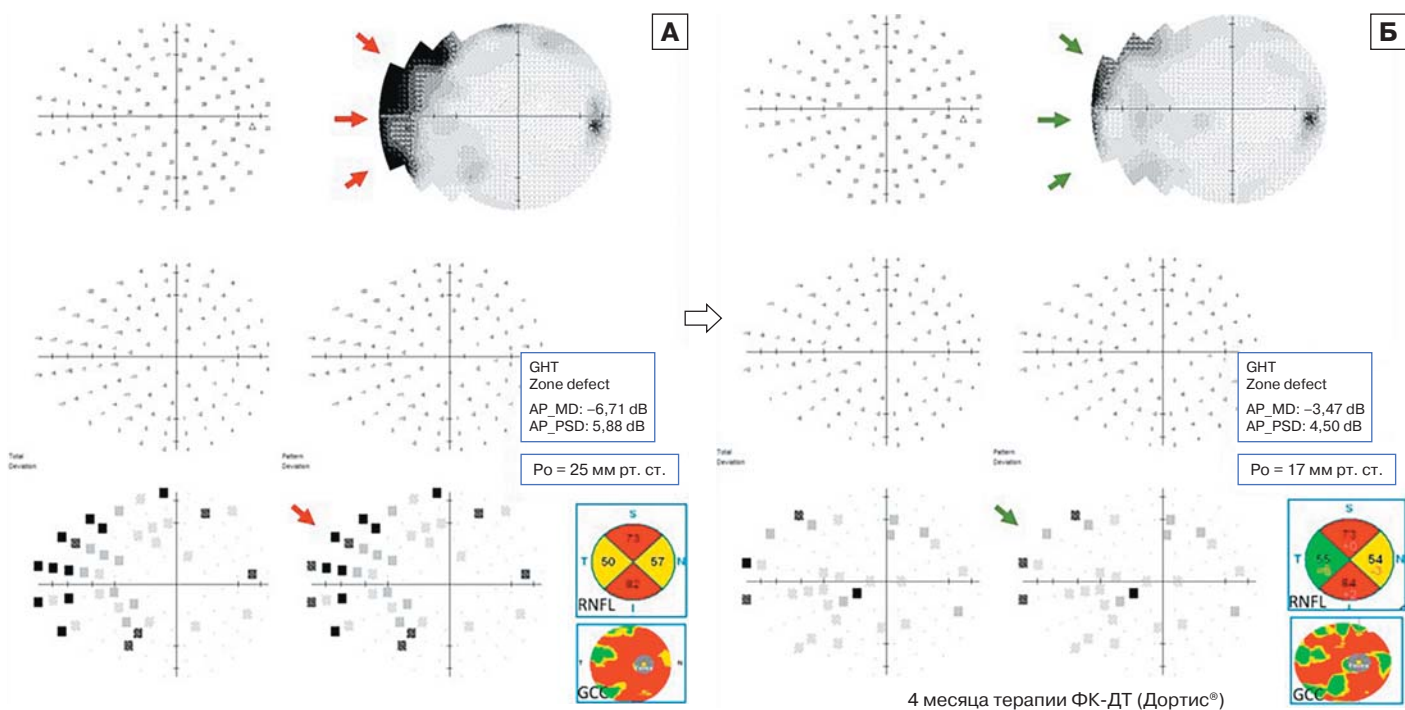


Рис. 4. Клинический пример 1. Динамика ВГД, поля зрения, данных ОКТ OD после 4 мес терапии
Fig. 4. Clinical case 1. Dynamics of IOP, visual field, OCT data OD after 4 months of therapy

темпоральное истечение RNFL, потеря GCC (рис. 3). Указанным структурным изменениям ЗН и сетчатки соответствовала потеря поля зрения в носовом секторе с ухудшением индекса MD до $-6,71$ dB и индекса PSD до $5,88$ dB (рис. 3, 4). Артерии сетчатки сужены на обоих глазах, а вены расширены. Острота зрения левого составила $0,7$ без коррекции, истинное ВГД — 18 мм рт. ст. Офтальмоскопическая картина ДЗН, ОКТ и поле зрения левого глаза соответствовали норме (рис. 3).

Пациентке были назначены инстиляции ФК-ДТ (Дортис по 1 капле, 2 раза в сутки) в правый глаз. Через 2 нед терапии ВГД правого глаза достигло целевого уровня (17 мм рт. ст.) и оставалось стабильным на протяжении всего периода наблюдения. Как показано на ри-

сунке 4, после 4 мес лечения отмечено улучшение поля зрения правого глаза (снижение MD с $-6,71$ до $-3,47$ dB; PSD с $5,88$ до $4,50$ dB) и стабилизация состояния RNFL и GCC. По данным УЗ-триплексного исследования отмечено увеличение Vs в ЦАС с $10,1$ до $12,7$ см/с.

Таким образом, приведенный пример показал высокую эффективность инстиляций ФК-ДТ в достижении целевого уровня ВГД, стабилизации поля зрения с улучшением периметрических индексов и нормализации гемодинамики в ЦАС.

Клинический пример 2. Переход на ФК-ДТ при недостаточном гипотензивном эффекте $0,5\%$ тимолола у пациента с ПВ ПОУГ, гипертонической ангиопатией сетчатки обоих глаз вследствие АГ и оперированной отслойкой сетчатки левого глаза.

Пациент Н., 68 лет, в течение одного года получал инстилляцию 0,5 % тимолола по поводу развитой ПОУГ обоих глаз. Сопутствующая патология была представлена осложненной катарактой и гипертонической ангиопатией сетчатки I степени обоих глаз при АГ (степень 2, риск 2).

Клинический пример 2.1. При обращении в клинику диагностирована регматогенная отслойка сетчатки и пролиферативная витреоретинопатия стадии С₃ левого глаза. Истинное ВГД левого глаза составило 11 мм рт. ст., острота зрения — 0,03 без коррекции. Пациенту была выполнена 25G-микроинвазивная витрэктомия (МИВЭ) с эндолазеркоагуляцией сетчатки и ЭСМ на левом глазу (EVA, Dors). При контрольном осмотре через 2 нед после МИВЭ острота зрения левого глаза повысилась до 0,2 (со sph +6,0 D), а истинное ВГД на фоне инстилляций 0,5 % тимолола составило 23 мм рт. ст. (рис. 5, А).

Учитывая выход ВГД левого глаза за пределы толерантного уровня, пациенту рекомендовали заменить инстилляцию 0,5 % тимолола на ФК-ДТ (Дортис, по 1 капле 2 раза в сутки). Через 7 дней после смены терапии истинное ВГД левого глаза снизилось до 18 мм рт. ст. Через 2 мес после МИВЭ (через 1,5 мес после перехода на ФК-ДТ) истинное ВГД левого глаза составило 17 мм рт. ст., отмечена стабилизация поля зрения с тенденцией к улучшению индекса MD (рис. 5, Б). Через 3 мес после МИВЭ острота зрения левого глаза повысилась до 0,3 (со sph +6,0 D), истинное ВГД было стабильным. Учитывая отсутствие риска рецидива отслойки сетчатки, пациенту выполнили выведение силиконового масла из витреальной полости левого глаза. Через 4 мес после МИВЭ (через 1 мес после удаления силиконового масла, 3,5 мес после перехода на инстилляцию ФК-ДТ) острота зрения левого глаза составила 0,3 без коррекции, истинное ВГД — 15 мм рт. ст. Снижение МКОЗ частично было обусловлено наличием осложненной катаракты. Отмечена стабили-

зация поля зрения левого глаза с легкой положительной динамикой со стороны индексов MD и PSD (рис. 5, В). При офтальмоскопии определялась широкая, плоская экскавация ДЗН с выраженным истончением нейроретинального пояса в височном секторе (что соответствовало дефекту в назальном секторе поля зрения), ДЗН деколорирован, ретинальные артерии сужены, вены расширены (ГАС I степени). Учитывая величину истинного ВГД в пределах целевого уровня, стабилизацию поля зрения и наличие сопутствующей патологии, пациенту рекомендовали продолжить инстилляцию ФК-ДТ в левый глаз.

Клинический пример 2.2. На парном правом глазу того же пациента на момент первичного обращения (до проведения МИВЭ левого глаза) ВГД на фоне инстилляций 0,5 % тимолола составляло 22 мм рт. ст., что превышало целевой уровень для развитой стадии ПОУГ (рис. 6, А). Острота зрения правого глаза была 0,4 без коррекции. При офтальмоскопии определялась широкая и плоская экскавация ДЗН с критическим истончением нейроретинального пояса в темпоральном секторе, чему соответствовала выраженная «назальная ступенька» в поле зрения (рис. 6, А).

Периметрические индексы MD и PSD находились за пределами нормы. Ретинальные артерии были сужены, вены расширены, что соответствовало I стадии ГАС. УЗ-триплексное исследование показало снижение Vs в ГА до 22,1 см/с и повышение ИР до 0,75, а также снижение Vs в ЦАС до 9,8 см/с и повышение ИР до 0,69. Учитывая отсутствие достижения давления цели на фоне инстилляций 0,5 % тимолола в правый глаз, пациенту рекомендовали переход на ФК-ДТ (Дортис, по 1 капле, 2 раза в сутки). Через 14 дней после смены терапии истинное ВГД правого глаза снизилось до 16 мм рт. ст. (целевой уровень для развитой стадии ПОУГ). Как показано на рисунке 6, в течение последующего наблюдения (4 мес) истинное ВГД оставалось стабильным в пределах целевых значений, отмечена

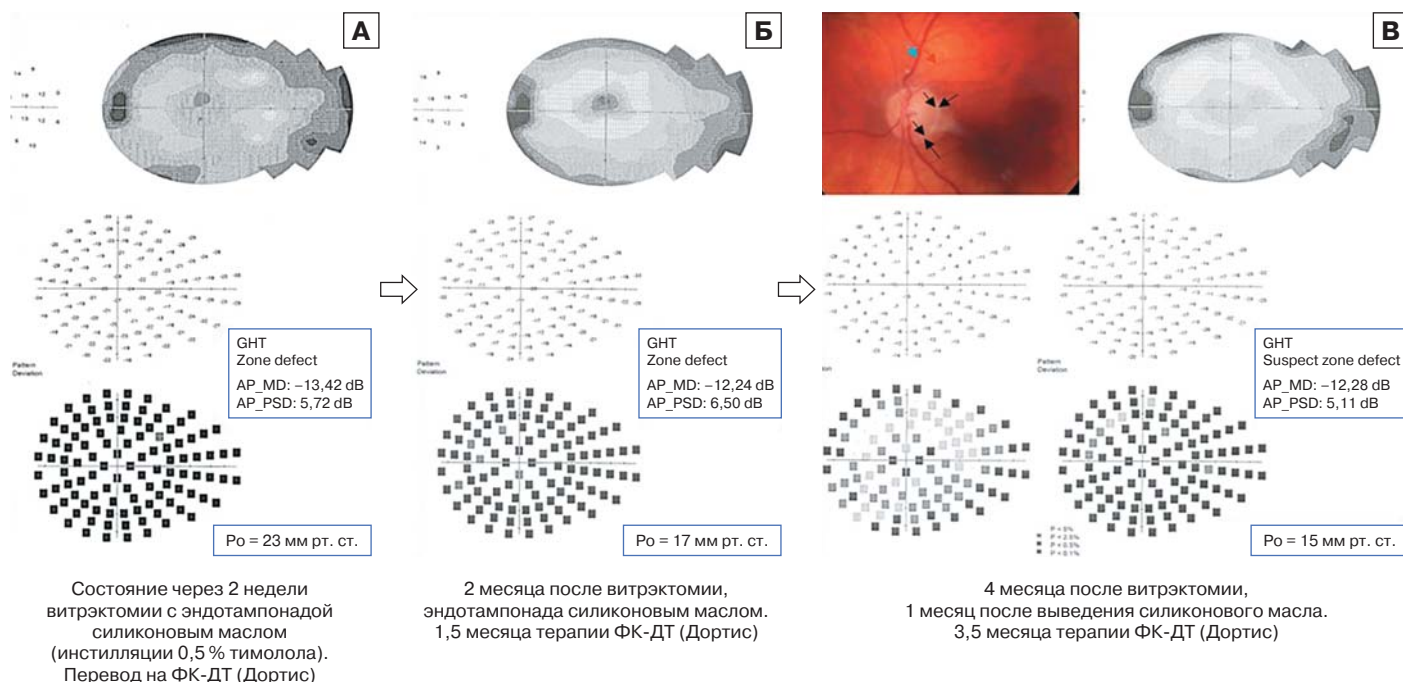


Рис. 5. Клинический пример 2.1. Динамика ВГД и поля зрения OS на фоне лечения

Fig. 5. Clinical case 2.1. Dynamics of IOP and visual field OS during treatment. On the left: Condition 2 weeks after vitrectomy with silicone oil tamponade (instillations of 0.5 % timolol). Transfer to a fixed combination DT-FC (Dortis). In the middle: 2 months after vitrectomy with silicone oil tamponade, 1.5 months therapy with fixed combination DT-FC (Dortis). On the right: 4 months after vitrectomy, 1 month after silicone oil removal, 3.5 months therapy with DT-FC (Dortis)

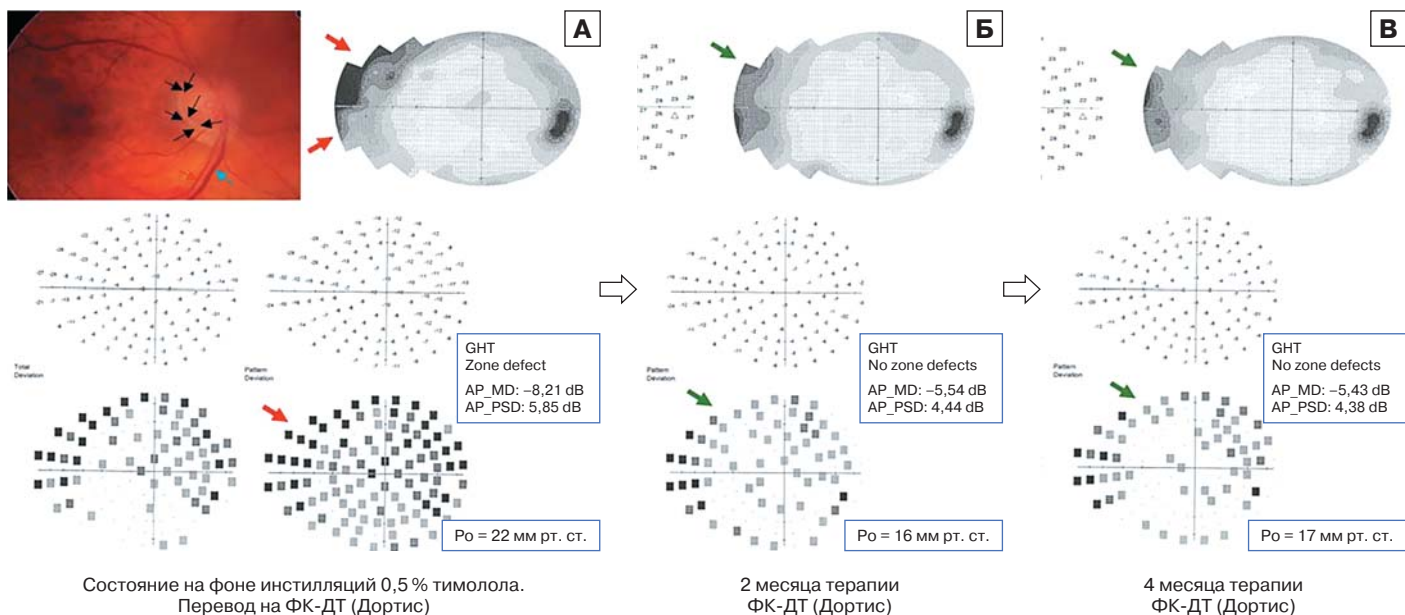


Рис. 6. Клинический пример 2.2. Динамика ВГД и поля зрения OD на фоне лечения

Fig. 6. Clinical case 2.2. Dynamics of IOP and visual field OD during treatment. On the left: Condition during instillations 0.5 % timolol. Transfer to DT-FC (Dortis). In the middle: 2 months therapy DT-FC (Dortis). On the right: 4 months therapy DT-FC (Dortis)

стабилизация поля зрения с улучшением периметрических индексов MD и PSD. Острота зрения сохранялась на исходном уровне (при этом снижение МКОЗ отчасти было обусловлено осложненной катарактой). По данным УЗ-триплексного исследования зарегистрировано повышение V_s в ГА с 9,8 до 13,1 см/с.

Резюмируя рассмотренный пример, можно отметить, что переход с тимолола на ФК-ДТ (Дортис) у пациента с ПВ ПОУГ и гипертонической ангиопатией сетчатки обоих глаз при АГ позволил:

- достигнуть целевого уровня ВГД и стабилизировать поле зрения левого глаза на фоне хирургического лечения отслойки сетчатки с ЭСМ витреальной полости и последующим его удалением;

- обеспечить достижение целевого ВГД правого глаза, стабилизацию полей зрения с улучшением периметрических индексов MD и PSD, а также повышение максимальной систолической скорости кровотока в ЦАС.

Клинический пример 3. Возможности применения ФК-ДТ у пациентки с офтальмогипертензией (на фоне ЭСМ витреальной полости) и гипертонической ангиопатией сетчатки на фоне АГ.

Пациентка П, 64 года, была прооперирована по поводу регматогенной отслойки сетчатки и пролиферативной витреоретинопатии стадии С₂ левого глаза: проведена 25G-микроинвазивная витрэктомия с периферической эндолазеркоагуляцией сетчатки и ЭСМ витреальной полости (EVA, Dorg). У пациентки также выявлялась гипер-

тоническая ангиопатия сетчатки обоих глаз на фоне АГ II стадии (степень 2, риск 2). При контрольном осмотре через 1 мес после МИВЭ острота зрения левого глаза составила 0,4 (с коррекцией sph+6 D), истинное ВГД было за пределами нормы (29 мм рт. ст.). Статическая автоматизированная периметрия показала отклонение индекса MD от граничных значений нормы и легкое увеличение индекса PSD (рис. 7, А).

Офтальмоскопически определялась деколорация ДЗН при нормальной ширине нейроретинального пояса, артерии сетчатки были сужены, вены расширены, что соответствовало ГАС I стадии. Учитывая высокий уровень истинного ВГД левого глаза и присутствие микроциркуляторных нарушений сетчатки (обусловленных как сопутствующей АГ, так и влиянием ЭСМ), пациентке рекомендовали инстилляций ФК-ДТ (Дортис; по 1 капле, 2 раза в сутки) в левый глаз.

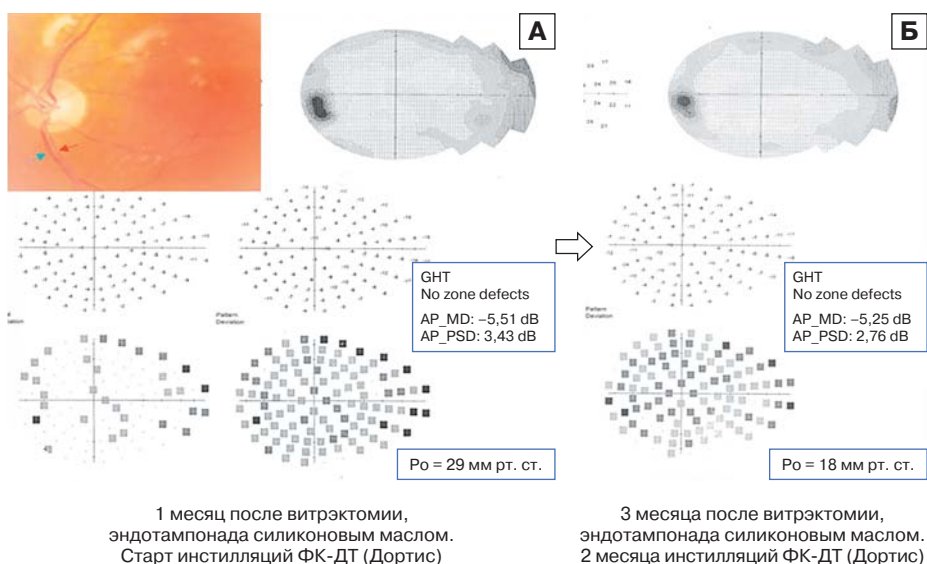


Рис. 7. Клинический пример 3. Динамика ВГД и поля зрения OS на фоне лечения

Fig. 7. Clinical case 3. Dynamics of IOP and visual field OS during treatment. On the left: 1 month after vitrectomy with silicone oil tamponade. Start of instillations of DT-FC (Dortis). On the right: 3 months after vitrectomy with silicone oil tamponade. 2 months instillations of DT-FC (Dortis)

Через 2 нед терапии истинное ВГД снизилось до 20 мм рт. ст. Как показано на рисунке 7, через 2 мес инстилляций ФК-ДТ (через 3 мес после МИВЭ с ЭСМ) истинное ВГД левого глаза снизилось до уровня 18 мм рт. ст., отмечена стабилизация поля зрения левого глаза с тенденцией к улучшению индекса MD и легким улучшением индекса PSD, острота зрения была стабильной.

Таким образом, инстилляции ФК-ДТ Дортис позволили нормализовать ВГД и стабилизировать поле зрения у пациентки с офтальмогипертензией (на фоне тампонады витреальной полости силиконовым маслом) и гипертонической ангиопатии сетчатки на фоне АГ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Первый клинический пример продемонстрировал эффективность стартовой терапии ФК-ДТ у пациентки с ПВ ПОУГ и гипертонической ангиопатией сетчатки при АГ и ИБС, поскольку в результате терапии были зафиксированы следующие положительные изменения: снижение ВГД до целевого уровня для развитой стадии глаукомы, стабилизация поля зрения (с улучшением периметрических индексов MD и PSD), стабилизация показателей ОКТ (RNFL и GCC), а также улучшение максимальной систолической скорости кровотока в ЦАС.

Второй клинический пример показал, что переход на ФК-ДТ у пациента со ПВ ПОУГ и гипертонической ангиопатией при АГ в условиях недостаточной эффективности инстилляций 0,5 % тимолола позволил достигнуть целевого уровня ВГД и обеспечить стабилизацию поля зрения левого глаза на фоне хирургического лечения отслойки сетчатки с ЭСМ витреальной полости с последующим его удалением; снизить ВГД правого глаза до целевого уровня, добиться стабилизации поля зрения с улучшением периметрических индексов MD и PSD и повышения максимальной систолической скорости кровотока в ЦАС.

Третий клинический пример проиллюстрировал эффективность применения ФК-ДТ у пациентки с офтальмогипертензией (обусловленной ЭСМ витреальной полости) и гипертонической ангиопатией сетчатки на фоне АГ, так как инстилляционная терапия дала возможность снизить ВГД до нормального уровня и стабилизировать состояние поля зрения.

Литература/References

- Егоров Е.А., Еричев В.П., ред. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей. Изд. 4-е, испр. и доп. Москва: ГЭОТАР-Медиа. 2019. [Egorov E.A., Elichev V.P., eds. National guidelines for glaucoma for practitioners. Edition 4th corrected and supplemented. Moscow; GEOTAR-Media. 2019 (In Russ.).]
- Глаукома первичная открытоугольная. Клинические рекомендации РФ. 2024. [Primary open-angle glaucoma. Clinical guidelines of the Russian Federation. 2024: 68 (In Russ.).]
- Нероев В.В., Егоров Е.А., Мошетова Л.К. и соавт., ред. Офтальмология. Национальное руководство. Изд. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2025. [Neroev V.V., Egorov E.A., Moshetova L.K., et al., eds. Ophthalmology. National guidelines: Moscow; GEOTAR-Media. 2025 (In Russ.).]
- Terminology and guidelines for glaucoma. 6th edition. EGS. 2025.
- Волков В.В., Сухинина Л.Б., Устинова Е.И. Глаукома, преглаукома, офтальмогипертензия. Ленинград: Медицина; 1985. [Volkov V.V., Sukhinina L.B., Ustinova E.I. Glaucoma, preglaucoma, ophthalmic hypertension. Leningrad: Meditsina; 1985 (In Russ.).]
- Flammer J, Orgul S, Costa VP, et al. The impact of ocular blood flow in glaucoma. *Prog Retin Eye Res*. 2002; 21 (4): 359–93. doi:10.1016/s1350-9462(02)00008-3
- Киселева Т.Н., Тарасова Л.Н., Фокин А.А. и соавт. Особенности клиники открытоугольной глаукомы у пациентов с критическим стенозом внутренней сонной артерии. *Вестник офтальмологии*. 2002; 118 (1): 6–9. [Kiseleva T.N., Tarasova L.N., Fokin A.A., et al. Clinical features of open-angle glaucoma in patients with critical stenosis of the internal carotid artery. *Vestnik oftal'mologii*. 2002; 118 (1): 6–9 (In Russ.).]
- Киселева Т.Н., Григорьева Е.Г., Тарасова Л.Н. Глаукоматозная нейропатия в сочетании с патологией сонных артерий: особенности патогенеза и диагностики. *Вестник офтальмологии*. 2003; 119 (6): 5–7. [Kiseleva T.N., Grigoreva E.G., Tarasova L.N. Glaucomatous neuropathy combined with carotid pathology: features of pathogenesis and diagnosis. *Vestnik oftal'mologii*. 2003; 119 (6): 5–7 (In Russ.).]
- Leske MC. Ocular perfusion pressure and glaucoma: clinical trial and epidemiologic findings. *Curr Opin Ophthalmol*. 2009; 20 (2): 73–8. doi: 10.1097/ICU.0b013e32831ee82
- Weinreb RN, Harris A. Ocular blood flow in glaucoma: Consensus series 6. The Netherlands. Kugler Publications; 2009
- Курышева Н.И., Киселева Т.Н., Иртегова Е.Ю. Особенности венозного кровотока при первичной открытоугольной глаукоме. *Глаукома*. 2012; 4: 24–30. [Kuryшева N.I., Kiseleva T.N., Irtegov E.Yu. Features of venous blood flow in primary open-angle glaucoma. *Glaucoma*. 2012; 4: 24–30 (In Russ.).]
- Jia Y, Wei E, Wang X, et al. Optical coherence tomography angiography of optic disc perfusion in glaucoma. *Ophthalmology*. 2014; 121 (7): 1322–32. doi: 10.1016/j.ophtha.2014.01.021
- Wang X, Jiang C, Ko T, et al. Correlation between optic disc perfusion and glaucomatous severity in patients with open-angle glaucoma: an optical coherence tomography angiography study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2015; 253 (9): 1557–64. doi: 10.1007/s00417-015-3095-y
- Курышева Н.И., Маслова Е.В., Трубилина А.В. и соавт. ОКТ-ангиография и цветное доплеровское картирование в исследовании гемоперфузии сетчатки и зрительного нерва при глаукоме. *Офтальмология*. 2016; 13 (2): 102–10. [Kuryшева N.I., Maslova E.V., Trubilina A.V., et al. OCT angiography and Color Doppler Imaging in the study of hemoperfusion in the retina and optic nerve in POAG. *Ophthalmology in Russia*. 2016; 13 (2): 102–10 (In Russ.).] doi: 10.18008-1816-5095-2016-102-110
- Bittner M, Faes L, Boehni SC, et al. Colour Doppler analysis of ophthalmic vessels in the diagnosis of carotid artery and retinal vein occlusion, diabetic retinopathy and glaucoma: systematic review of test accuracy studies. *BMC Ophthalmol*. 2016; 16 (1): 214. doi: 10.1186/s12886-016-0384-0
- Курышева Н.И. Сосудистая теория патогенеза глаукомной оптико-нейропатии: обоснование с позиций анатомии и физиологии глазного кровотока. Часть 1. *Национальный журнал Глаукома*. 2017; 16 (3): 90–7. [Kuryшева N.I. Vascular theory of the glaucomatous optic neuropathy pathogenesis: rationale in terms of ocular blood flow anatomy and physiology. Part 1. *National journal of Glaucoma*. 2017; 16 (3): 90–7 (In Russ.).]
- Chansangpet S, Lin SC. Optical coherence tomography angiography in glaucoma care. *Curr Eye Res*. 2018; 43 (9): 1067–82. doi: 10.1080/02713683.2018.1475013
- Малишевская Т.Н., Киселева Т.Н., Филиппова Ю.Е. и соавт. Структурные и функциональные особенности периферического кровообращения у пациентов с глаукомой. *Вестник офтальмологии*. 2020; 136 (5): 67–76. [Malishevskaya T.N., Kiseleva T.N., Filippova Yu.E., et al. Structural and functional features of peripheral vasculature in patients with glaucoma. *Vestnik oftal'mologii*. 2020; 136 (5): 67–76 (In Russ.).] doi: 10.17116/oftalma202013605167
- Kim JA, Son DH, Lee EJ, et al. Intereye comparison of the characteristics of the peripapillary choroid in patients with unilateral normal-tension glaucoma. *Ophthalmol Glaucoma*. 2021; 4 (5): 512–21. doi: 10.1016/j.ogla.2021.02.003
- Madhupuri G, Gokhale S, Agrawal A, et al. Evaluation of hemodynamic changes in retinobulbar blood vessels using color doppler imaging in diabetic patients. *Life (Basel)*. 2022; 12 (5): 629. doi:10.3390/life12050629 31
- Wu X, Konieczka K, Liu X, et al. The role of ocular blood flow in normal tension glaucoma. *Adv Ophthalmol Pract Res*. 2022; 2 (1): 100036. doi: 10.1016/j.aopr.2022.100036
- Курышева Н.И., Никитина А.Д. Оптическая когерентная томография и оптическая когерентная томография — ангиография в определении прогрессирования глаукомы. Часть 2. Клинико-функциональные корреляции, мониторинг на поздней стадии и ограничения метода. *Вестник офтальмологии*. 2023; 139 (2): 76–83. [Kuryшева N.I., Nikitina A.D. Optical coherence tomography and optical coherence tomography angiography for detecting glaucoma progression. Part 2. Clinical and functional correlations, monitoring of advanced glaucoma and limitations of the method. *Vestnik oftal'mologii*. 2023; 139 (2): 76–83 (In Russ.).] doi: 10.17116/oftalma202313902176
- Киселева Т.Н., Баева А.В., Елисеева Е.К. и соавт. Анатомические характеристики и структурные особенности зрительного нерва. *Российский офтальмологический журнал*. 2024; 17 (1): 130–5. [Kiseleva T.N., Baeva A.V., Eliseeva E.K., et al. Anatomical characteristics and structural features of the optic nerve. *Russian ophthalmological journal*. 2024; 17 (1): 130–5 (In Russ.).] https://doi.org/10.21516/2072-0076.2024-17-1-130-135
- Малишевская Т.Н., Киселева Т.Н., Рензяк Е.В. Ультразвуковые доплеровские методы в оценке глазного кровотока у пациентов с глаукомой. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2024; 23 (4): 22–9.

- [Malishevskaya T.N., Kiseleva T.N., Renzyak E.V. Evaluation of ocular blood flow by Doppler Ultrasound in patients with glaucoma. *Regional hemodynamics and microcirculation*. 2024; 23 (4): 22–9 (In Russ.)]. doi: 10.24884/1682-6655-2024-23-4-22-29
25. Петров С.Ю., Киселева Т.Н., Охотимская Т.Д. Микроциркуляция глаза при глаукоме. Часть 1. Методы исследования. *Офтальмологические ведомости*. 2024; 17 (3): 113–23. [Petrov S.Yu., Kiseleva T.N., Okhotsimskaya T.D., et al. Eye micro circulation in glaucoma. Part 1. Diagnostic methods. *Ophthalmology reports*. 2024; 17 (3): 113–23 (In Russ.)]. doi: 10.17816/OV628995
 26. Петров С.Ю., Орлова Е.Н., Киселева Т.Н. и соавт. Микроциркуляция глаза при глаукоме. Часть 2. Нарушения регионарной гемодинамики. *Офтальмологические ведомости*. 2024; 17 (4): 99–110. [Petrov S.Yu., Orlova E.N., Kiseleva T.N., et al. Eye microcirculation in glaucoma. Part 2. Disorders of regional hemodynamics. *Ophthalmology reports*. 2024; 17 (4): 99–110 (In Russ.)]. doi: 10.17816/OV630422
 27. Петров С.Ю., Орлова Е.Н., Киселева Т.Н. и соавт. Микроциркуляция глаза при глаукоме. Часть 3. Влияние гипотензивного лечения. *Офтальмологические ведомости*. 2025; 18 (2): 95–102. [Petrov S.Yu., Orlova E.N., Kiseleva T.N., et al. Eye microcirculation in glaucoma. Part 3. Hypotensive therapy effect. *Ophthalmology reports*. 2025; 18 (2): 95–102 (In Russ.)]. doi: 10.17816/OV632510
 28. Эрб К. Глаукома и артериальная гипертензия. *Российский офтальмологический журнал*. 2016; 1: 105–11. [Erb C. Glaucoma and arterial hypertension. *Russian ophthalmological journal*. 2016; 1: 105–11 (In Russ.)].
 29. Мошетова Л.К., Воробьева И.В., Дгебуадзе А. Современные аспекты гипертонической ангиоретинопатии. *Офтальмология*. 2018; 15 (4): 470–5. [Moshetova L.K., Vorobyeva I.V., Dgebuadze A. Modern aspects of hypertensive angioretinopathy. *Ophthalmology in Russia*. 2018; 15 (4): 470–5 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2018-4-470-475>
 30. Тузлаев В.В., Егоров В.В., Кравченко И.З. и соавт. Анализ эффективности дифференцированного подхода к лечению пациентов с различной степенью тяжести хронической ишемической ретинопатии, ассоциированной со стенозом внутренней сонной артерии. *Офтальмология*. 2020; 17 (1): 133–41. [Tuzlaev V.V., Egorov V.V., Kravchenko I.Z., et al. Analysis of differentiated approach effectiveness in patients with varying degrees of severity of chronic ocular ischemic syndrome caused by internal carotid artery stenosis. *Ophthalmology in Russia*. 2020; 17 (1): 133–41 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2020-1-133-141>
 31. Мошетова Л.К., Воробьева И.В., Дгебуадзе А. и соавт. Результаты офтальмологического мониторинга пациентов с гипертонической болезнью и ишемической болезнью сердца. *Клиническая офтальмология*. 2021; 21 (2): 51–7. [Moshetova L.K., Vorobyeva I.V., Dgebuadze A., et al. Ophthalmological monitoring in patients with hypertension and coronary heart disease. *Russian journal of clinical ophthalmology*. 2021; 21 (2): 51–7 (In Russ.)]. doi: 10.32364/2311-7729-2021-21-2-51-57
 32. Барсуков А.В., Ясеновец М.В., Шербакова К.А. и соавт. Глазное дно как орган-мишень при гипертонической болезни: обзор литературы. *CardioComatika*. 2022; 13 (4): 213–22. [Barsukov A.V., Yasenovets M.V., Shcherbakova K.A., et al. The fundus of the eye as a target organ in hypertension: a literature review. *CardioSomatics*. 2022; 13 (4): 213–22 (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.17816/CS196005>
 33. Киселева Т.Н., Тарасова Л.Н., Фокин А.А. и соавт. Кровоток в сосудах глаза при двух типах течения глазного ишемического синдрома. *Вестник офтальмологии*. 2001; 117 (1): 22–4. [Kiseleva T.N., Tarasova L.N., Fokin A.A., et al. Blood flows in ocular vessels in two patterns of ocular ischemic syndrome. *Vestnik oftal'mologii*. 2001; 117(1): 22–4 (In Russ.)].
 34. Hazin R, Daoud YJ, Khan F. Ocular ischemic syndrome: Recent trends in medical management. *Curr Opin Ophthalmol*. 2009; 20 (6): 430–3. doi: 10.1097/ICU.0b013e3283313d38
 35. Terelak-Borys B, Skonieczna K, Grabska-Liberek I. Ocular ischemic syndrome — a systematic review. *Med Sci Monit*. 2012; 18 (8): RA138-RA144. doi: 10.12659/msm.883260
 36. Касымова М.С., Махкамова Д.К., Хамраева Г.Х. Особенности течения глазного ишемического синдрома при хронической цереброваскулярной ишемии. *Офтальмология*. 2013; 10 (3): 63–7. [Kasimova M.S., Makhamova D.K., Hamraeva G.H. Peculiarities of the course of ocular ischemic syndrome in chronic cerebrovascular ischemia. *Ophthalmology in Russia*. 2013; 10 (3): 63–7 (In Russ.)].
 37. Плюхова А.А., Балацкая Н.В., Будзинская М.В. Изменения органа зрения при системном атеросклерозе. *Вестник офтальмологии*. 2013; 1: 71–4. [Plukhova A.A., Balatskaya N.V., Boudzinskaya M.V. Ocular changes in systemic atherosclerosis. *Vestnik oftal'mologii*. 2013; 1: 71–4 (In Russ.)].
 38. Keith NM, Wagener HP, Barker NW. Some different types of essential hypertension: their course and prognosis. *Am J Med Sci*. 1939; 197: 332–43. doi:10.1097/00000441-193903000-00006
 39. Tan W, Yao X, Le TT, et al. The application of optical coherence tomography angiography in systemic hypertension: A meta-analysis. *Front Med (Lausanne)*. 2021; 8: 778330. doi: 10.3389/fmed.2021.778330
 40. Liu Y, Li J, Pan J, et al. Morphological changes in and quantitative analysis of macular retinal microvasculature by optical coherence tomography angiography in hypertensive retinopathy. *Hypertens Res*. 2021; 44 (3): 325–36. doi: 10.1038/s41440-020-00583-0
 41. Нероев В.В., Зайцева О.В., Ушаков А.И. Влияние силиконового масла на анатомические и функциональные параметры сетчатки при хирургии регматогенной отслойки сетчатки. *Российский офтальмологический журнал*. 2024; 17 (2): 142–7. [Neroev V.V., Zaytseva O.V., Ushakov A.I. The effect of silicone oil on the anatomical and functional parameters of the retina during surgery of regmatogenic retinal detachment. *Russian ophthalmological journal*. 2024; 17 (2): 142–7 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-2-142-147>
 42. Lee JY, Kim JY, Lee SY, et al. Foveal microvascular structures in eyes with silicone oil tamponade for rhegmatogenous retinal detachment: a swept source optical coherence tomography angiography study. *Sci Rep*. 2020; 10 (1): 2555. doi: 10.1038/s41598-020-59504-3
 43. Ma Y, Zhu XQ, Peng XY. Macular perfusion changes and ganglion cell complex loss in patients with silicone oil related visual loss. *Biomed Environ Sci*. 2020; 33 (3): 151–7. doi: 10.3967/bes2020.021
 44. Martinez A, Sanchez M. A comparison of the effects of 0.005% latanoprost and fixed combination dorzolamide/timolol on retrobulbar haemodynamics in previously untreated glaucoma patients. *Curr Med Res Opin*. 2006; 22 (1): 67–73. doi: 10.1185/030079906X80215
 45. Siesky B, Harris A, Sines D. A comparative analysis of the effects of the fixed combination of timolol and dorzolamide versus latanoprost plus timolol on ocular hemodynamics and visual function in patients with primary open-angle glaucoma. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2006; 22: 353–61. doi: 10.1089/JOP.2006.22.353
 46. Siesky B, Harris A, Edward Brizendine E. Literature review and meta-analysis of topical carbonic anhydrase inhibitors and ocular blood flow. *Survey of Ophthalmology*. 2009; 54 (1): 33–46. doi: 10.1016/j.survophthal.2008.06.002
 47. Курышева Н.И., Апостолова А.С., Киселева Т.Н. Бринзоламид/тимолол и латанопрол в лечении псевдоэкзофиативной глаукомы. *Национальный журнал Глаукома*. 2014; 3: 52–63. [Kuryшева N.I., Apostolova A.S., Kiseleva T.N. Brinzolamide/timolol and latanoprost in the treatment of pseudoexfoliative glaucoma. *National journal of Glaucoma*. 2014; 3: 52–63 (In Russ.)].
 48. Курышева Н.И. Ингибиторы карбоангидразы в лечении глаукомы. Обзор. Часть 1. *Офтальмология*. 2020; 17 (3s): 542–9. [Kuryшева N.I. Carbonic anhydrase inhibitors in the treatment of glaucoma. Review. Part I. *Ophthalmology in Russia*. 2020; 17 (3s): 542–9 (In Russ.)]. doi: 10.18008/1816-5095-2020-3S-542-549
 49. Lin Y-H, Su W-W, Huang S-M, et al. Optical coherence tomography angiography vessel density changes in normal-tension glaucoma treated with carteolol, brimonidine, or dorzolamide. *J Glaucoma*. 2021; 30 (8): 690–6. doi: 10.1097/IJG.0000000000001859

Вклад авторов в работу: С.В. Янченко — концепция исследования, сбор и интерпретация данных, подготовка иллюстраций, написание статьи; А.В. Малышев — научное редактирование статьи; Н.Ю. Худдиева — сбор данных.

Author's contribution: S.V. Yanchenko — concept of the study, collection and interpretation of data, preparation of illustrations, writing the article; A.V. Malyshev — scientific editing of the article; N.Yu. Khuddieva — data collection.

Поступила: 17.04.2026. Переработана: 18.04.2026. Принята к печати: 18.04.2026

Originally received: 17.04.2026. Final revision: 18.04.2026. Accepted: 18.04.2026

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ/INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сино, ул. А. Навои, д. 1, Бухара, 200100, Республика Узбекистан

Сергей Владимирович Янченко — д-р мед. наук, профессор кафедры офтальмологии, ORCID 0000-0002-7371-689X

Наргиз Юлдашевна Худдиева — канд. мед. наук, доцент кафедры офтальмологии, ORCID 0009-0006-4217-7826

¹ ГБУЗ «НИИ — Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского» Минздрава Краснодарского края, ул. Первого Мая, д. 167, Краснодар, 350000, Россия

² ФГБОУ ВО «Майкопский государственный технологический университет» Министерства образования России, ул. Пушкина, д. 177, Майкоп, Республика Адыгея, 385776, Россия

Алексей Владиславович Малышев — д-р мед. наук, профессор, заведующий офтальмологическим отделением¹, заведующий кафедрой офтальмологии², ORCID 0000-0002-1448-9690

Для контактов: Сергей Владимирович Янченко,
yanchenko_sv_21@mail.ru

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, 1, A. Navoi St., Bukhara, 200100, Uzbekistan

Sergey V. Yanchenko — Dr. of Med. Sci., professor of chair of ophthalmology, ORCID 0000-0002-7371-689X

Nargiz Yu. Huddieva — Cand. of Med. Sci., associate professor of chair of ophthalmology, ORCID 0009-0006-4217-7826

¹ Scientific Research Institution — S.V. Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, 167, 1st May St., Krasnodar, 350000, Russia

² Maykop State Technological University, 177, Pushkin St., Maykop, Adygea Republic, 385776, Russia

Alexey V. Malyshev — Dr. of Med. Sci., head of ophthalmology department¹, head of chair of ophthalmology², ORCID 0000-0002-1448-9690

For contacts: Sergey V. Yanchenko,
yanchenko_sv_21@mail.ru