

<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2021-14-3-113-119>

# Особенности структурно-биомеханических свойств и микроэлементного состава корнеосклеральной оболочки глаза при глаукоме нормального давления

Л.Л. Арутюнян<sup>1, 2</sup> ✉, Е.Н. Иомдина<sup>3</sup>, Ю.С. Морозова<sup>1, 2</sup>, С.И. Анисимов<sup>1, 4</sup>, С.Ю. Анисимова<sup>1</sup><sup>1</sup> ООО «Глазной центр "Восток-Прозрение"», ул. Полины Осипенко, д. 10-1, Москва, 123007, Россия<sup>2</sup> ФБГОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1, Москва, 125993, Россия<sup>3</sup> ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, ул. Садовая-Черногрозская, д. 14/19, Москва, 105062, Россия<sup>4</sup> ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1, Москва, 127473, Россия

*Представлен анализ результатов сравнительных исследований структурно–биомеханических особенностей корнеосклеральной оболочки глаза при различных клинических формах глаукомы. Рассмотрено возможное влияние системного и местного дисбаланса микроэлементов, регулирующих коллагенообразование и формирование поперечных связей в соединительнотканых структурах склеры, а также гидродинамику внутриглазной жидкости, на уровень внутриглазного давления и тем самым на характер развития глаукомного поражения при глаукоме нормального давления. Анализ современной литературы свидетельствует о перспективности дальнейшего развития исследований в этом направлении.*

**Ключевые слова:** первичная открытоугольная глаукома; глаукома нормального давления; биомеханика корнеосклеральной оболочки глаза; баланс микроэлементов

**Конфликт интересов:** отсутствует.

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

**Для цитирования:** Арутюнян Л.Л., Иомдина Е.Н., Морозова Ю.С., Анисимов С.И., Анисимова С.Ю. Особенности структурно-биомеханических свойств и микроэлементного состава корнеосклеральной оболочки глаза при глаукоме нормального давления. Российский офтальмологический журнал. 2021; 14 (3): 113-9. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2021-14-3-113-119>

## Structural and biomechanical properties and trace elements composition of the corneoscleral eye shell in normal tension glaucoma

Lusine L. Arutyunyan<sup>1, 2</sup> ✉, Elena N. Iomdina<sup>3</sup>, Yulia S. Morozova<sup>1, 2</sup>, Sergei I. Anisimov<sup>1, 4</sup>, Svetlana Yu. Anisimova<sup>1</sup><sup>1</sup> Eye center "East Sight Recovery" LLC, 10-1 Poliny Osipenko st., Moscow, Russia<sup>2</sup> Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, 2/1 Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia<sup>3</sup> Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, 14/19, Sadovaya-Chernogryazskaya St., Moscow, 105062, Russia<sup>4</sup> Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, 20, bld. 1, Delegatskaya str., Moscow, 127473, Russia

luslev@yandex.ru

*The results of comparative studies of the structural and biomechanical features of the corneoscleral eye shell in various clinical forms of glaucoma are presented. The article discusses how the systemic and local imbalance of trace elements that regulate collagen biosynthesis, the formation of cross-links in the connective tissue structures of the sclera, and the hydrodynamics of the intraocular fluid, affect the intra-*

ocular pressure level, and thereby the character of the development of glaucomatous lesions in normal tension glaucoma. Modern literature is shown to indicate the prospects for further research in this direction.

**Keywords:** primary open angle glaucoma; normotensive glaucoma; corneoscleral shell biomechanics; trace elements balance

**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:** Arutyunyan L.L., Iomdina E.N., Morozova Yu.S., Anisimov S.I., Anisimova S.Yu. Structural and biomechanical properties and trace elements composition of the corneoscleral eye shell in normal tension glaucoma. Russian ophthalmological journal. 2021; 14 (3): 113-9 (In Russian). <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2021-14-3-113-119>

В настоящее время уровень внутриглазного давления (ВГД), величина которого взаимосвязана с биомеханическими свойствами корneosклеральной оболочки глаза, не рассматривается в качестве главного диагностического показателя глаукомного поражения, но именно ВГД, как известно, является основной мишенью воздействия при лечении глаукомы. В то же время при глаукоме нормального давления (ГНД) показатели тонометрии находятся в пределах условной нормы [1, 2], и у клиницистов возникают сложности при постановке диагноза и при ее дифференциальной диагностике с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) из-за отсутствия четкого представления о различиях в патогенезе данных заболеваний, что приводит к поздней диагностике ГНД [3–5]. Кроме того, при ГНД практически отсутствуют надежные критерии риска прогрессирующего течения заболевания, позволяющие своевременно назначить необходимую терапию [6].

Пока остается дискуссионным вопрос о наличии различий в биомеханических свойствах корneosклеральной оболочки глаза при данных формах глаукомы (ПОУГ и ГНД), хотя можно предположить, что наличие биомеханических особенностей роговицы и склеры при ГНД может влиять на получаемые тонометрические показатели и маскировать тем самым развитие глаукомного поражения, особенно на ранних стадиях его развития.

По данным С.Э. Аветисова и соавт. [7], значение одного из показателей биомеханических свойств корneosклеральной оболочки глаза — корнеального гистерезиса (КГ), измеренного с помощью двунаправленного апланационного тонометра, определяется при ГНД в более низком диапазоне значений по сравнению с нормой и ПОУГ. Полученные результаты авторы интерпретируют как относительное снижение жесткости корneosклеральной оболочки при ГНД, хотя в литературе факт снижения КГ при глаукоме расценивают обычно как свидетельство повышенной жесткости оболочки [8, 9]. Более низкие значения КГ при ГНД по сравнению с нормой получены и в работе [10], при этом снижение КГ ассоциировалось с более выраженными глаукомными нарушениями НРТ-параметров диска зрительного нерва (ДЗН) и решетчатой пластинки склеры (РПС). На этом основании авторы присоединились к выдвинутому ранее в литературе предположению, что КГ в той или иной степени отражает биомеханические свойства не только роговицы, но и всей корneosклеральной оболочки глаза в целом [11, 12], а снижение КГ при ГНД, так же как и при ПОУГ, является признаком нарушения этих свойств.

Это предположение косвенно подтверждается изменениями структуры склеры в области заднего полюса, выявленными в глазах с ГНД, сочетающейся с миопией [13], однако эти изменения могут быть обусловлены миопическим процессом. В то же время, по данным L. Park и соавт. [14], толщина склеры заднего полюса и РПС глаз с ГНД достоверно ниже, чем при ПОУГ, что может свидетельствовать о различии в биомеханических показателях этих тканей при данных формах глаукомы.

Однако целенаправленного сравнительного изучения особенностей структурно-биомеханических свойств корneosклеральной оболочки глаза при ГНД, ПОУГ и других клинических формах глаукомы до настоящего времени практически не проводилось. В то же время оценка этого патогенетического фактора, влияющего на формирование ВГД и характер течения заболевания, возможно, расширит наши представления о механизмах развития различных форм глаукомного поражения и позволит разработать новые диагностические и прогностические критерии, отражающие биомеханические свойства соединительнотканых структур глаза при данных заболеваниях.

Согласно современным представлениям о патогенезе глаукомы, специфическое повреждение ганглиозных клеток сетчатки и их аксонов происходит на уровне РПС, которая, деформируясь под действием градиента давления (различия между ВГД и ликворным давлением), способствует блокаде аксоплазматического тока в аксонах ганглиозных клеток сетчатки, что приводит к их апоптозу и последующей гибели [2, 15–17]. Кроме того, происходит компрессия капилляров, проходящих через измененную РПС, что в свою очередь приводит к ишемизации аксонов [18]. D. Midgett и соавт. [19] недавно провели исследование РПС с использованием лазерной сканирующей микроскопии и визуализации генерации второй гармоники. Полученные ими данные свидетельствуют о том, что структурная жесткость РПС выше в глазах с глаукомой, чем в группе контроля. Однако повреждение ганглиозных клеток сетчатки и их аксонов при глаукоме на уровне РПС может происходить не только вследствие изменения ее деформационной способности, но и из-за более выраженного повышения жесткости окружающей ее склеры [17, 20, 21]. Так, показано, что при экспериментальной глаукоме (у обезьян) модуль упругости перипапиллярной склеры выше, чем в нормальных глазах [15], и это свидетельствует об изменении в процессе развития глаукомы механических свойств не только РПС, но и собственно склеры. Более того, биомеханическая модель прогиба РПС и развития глаукоматозной атрофии показывает, что биомеханика ДЗН в первую очередь определяется именно механическими свойствами склеры и только во вторую очередь размерами глаза и механическими свойствами РПС [22]. Степень деформации структур внутренней поверхности диска, очевидно, в большей степени зависит от опосредованного воздействия ВГД на склеру, чем от непосредственного действия ВГД на эти структуры. Изменение механической устойчивости, точнее, снижение податливости и адаптивности РПС, наблюдаемое с возрастом, а также индивидуальные вариации механических свойств склеры, также изменяющиеся в процессе старения, могут быть факторами риска развития глаукомы [20, 23].

Однако все перечисленные данные описывают структурно-биомеханические особенности РПС при ПОУГ, и насколько они характеризуют патогенез ГНД, пока неизвестно. Косвенно о сходстве и различиях между изменениями РПС при ПОУГ и ГНД можно судить по данным оптической когерентной томографии — ангиографии (ОКТА), которые

показали, что и при гипертензивной глаукоме, и при ГНД глаукоматозные изменения ДЗН и сетчатки соответствуют снижению плотности капилляров радиального перипапиллярного сплетения и поверхностного сосудистого сплетения, указывая на единый характер поражения при этих формах глаукомы. В то же время расширение фовеолярной аваскулярной зоны и снижение плотности капилляров глубокого сосудистого сплетения у больных с ГНД (но не с ПОУГ) позволяют говорить о различных механизмах формирования глаукомной оптической нейропатии при гипертензивной и нормотензивной глаукоме [24]. О возможных структурно-биомеханических особенностях РПС при ГНД свидетельствует также более выраженная (уже на ранней стадии заболевания) диагностическая значимость снижения толщины РПС, чем толщины слоя нервных волокон сетчатки (СНВС), в то время как при ПОУГ ведущим диагностическим критерием является именно истончение СНВС [25, 26].

Нарушения биомеханики корнеосклеральной оболочки глаза при ПОУГ вызваны, очевидно, специфическими патологическими изменениями ее соединительнотканых структур. Установлено, что по мере прогрессирования глаукомного поражения корнеосклеральная оболочка становится не только более жесткой, чем склера глаз той же возрастной группы без глаукомы, но и менее проницаемой, что, по-видимому, связано с избыточным накоплением ее экстрацеллюлярного матрикса (в первую очередь нерастворимой фракции основного структурного белка — коллагена) в результате нарушенного метаболизма и формирования избыточных поперечных связей (кросслинкинга) в коллагеновых структурах [27, 28]. Формирование избыточной поперечной связанности коллагена и накопление коллагена I типа, а также повышение жесткости склеры по мере развития ПОУГ, т. е. уплотнение фибриллярной структуры и снижение эластичности тканевого матрикса склеральной ткани, могут быть следствием относительного ослабления действия коллагенолитических ферментов [29].

Известно, что динамическое равновесие матрикса склеральной ткани, в том числе процесс коллагенообразования и формирования поперечных связей, поддерживается одновременно протекающими процессами синтеза коллагена и его деградации матриксными металлопротеиназами (ММП) [30]. ММП секретируются клетками в виде неактивных ферментов, их активация приводит к протеолизу белков, окружающей клетку, тем самым ММП направленно участвуют в ремоделировании соединительной ткани, разрушая ее органические компоненты [31]. Необходимо подчеркнуть, что ММП относятся к семейству  $Zn^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$  и  $Ca^{2+}$  зависимых эндопептидаз. От баланса этих и некоторых других макро- и микроэлементов (Zn, Fe, Cu, Ca, Mg) зависит активность и других ферментов (лизилоксидазы, транслугаминазы), участвующих в процессах коллагенообразования и формирования поперечных связей в коллагеновых структурах [32, 33]. Это обстоятельство обуславливает необходимость научных исследований, направленных на определение роли микроэлементного дисбаланса в патогенезе глаукомного поражения, в том числе в развитии структурно-биомеханических нарушений корнеосклеральной оболочки глаза при различных формах глаукомы [34–36].

Поскольку наиболее важными с точки зрения участия в метаболизме соединительной ткани, а именно в процессах коллагенообразования, регуляции активности ММП и формировании стабилизирующих поперечных связей в коллагеновых структурах, являются перечисленные выше элементы (Ca, Zn, Fe, Cu, Mg), представляется целесообразным проанализировать имеющиеся на сегодняшний день результаты

исследований, посвященных изменению их системного или локального содержания в тканях и средах пациентов с различными формами глаукомы.

Анализ российских и зарубежных исследований показал, что системный уровень макро- и микроэлементов и их содержание в тканях глаза (преимущественно во влаге передней камеры) в определенной степени связаны с рядом офтальмопатологий, включая ПОУГ и псевдоэкзофолиативный синдром (ПЭГ); их роль чаще рассматривают с точки зрения антиоксидантных свойств [37–42]. При этом полученные данные зачастую противоречат друг другу, возможно, из-за использования различных методов микроэлементного анализа, а также из-за включения в исследование этнических групп с различным образом жизни и, соответственно, с различным рационом питания, содержащим микроэлементы.

В контексте глаукомного поражения существенное значение может иметь такой эссенциальный микроэлемент, как медь (Cu), который, как и цинк (Zn), входит в состав большого количества ферментов, поддерживает восстановление свободных радикалов с помощью медьзависимого фермента супероксиддисмутазы и регулирует активность медьзависимого фермента лизилоксидазы, участвующего в формировании поперечных шивков коллагеновых структур [29, 32]. Избыточная активность лизилоксидазы может способствовать повышению кросслинкинга коллагена, что говорит о возможном участии Cu в патологическом ремоделировании соединительной ткани у пациентов с глаукомой.

В работе А. Fick и соавт. [43] показана тенденция к снижению по сравнению с нормой уровня Cu в крови пациентов с ПОУГ, в другой работе не выявлено таких различий [44], правда, авторы этих исследований пользовались различными методами микроэлементного анализа. Такие же противоречивые данные получены в отношении содержания Cu во внутриглазной жидкости (ВГЖ): повышение этого показателя при ПОУГ показано в работе [44], а при ПЭГ — в работе [45]; при этом в работе [46] не выявлено различий в уровне Cu между нормальной ВГЖ и ВГЖ пациентов с ПЭГ. Отсутствие отличий в уровне меди в ВГЖ пациентов с ПОУГ и ПЭГ от группы контроля отмечено также в работе [41]. При этом в исследовании [47, 48] установлено снижение в ВГЖ пациентов с ПОУГ содержания Cu и увеличение железа (Fe) и кальция (Ca). Снижение концентрации Cu выявлено и в слезной жидкости пациентов с ПОУГ, причем уже на ранней стадии заболевания [34]. В перечисленных работах, так же как и в работах, посвященных оценке содержания Cu в сыворотке крови, использованы разные методы микроэлементного анализа, что затрудняет сопоставление полученных результатов.

Исследования последних лет показали, что одним из патогенетических факторов развития глаукомного поражения может быть нарушение гомеостаза ионов Zn в тканях глаза [49]. В одной из первых работ, развивающих это направление исследований, методом атомной абсорбционной спектроскопии было обнаружено увеличение концентрации Zn в ВГЖ пациентов с ПОУГ [44]. Применение другого метода анализа подтвердило повышенную концентрацию Zn в ВГЖ при ПОУГ и ПЭГ [41]. Сходный результат — повышение концентрации Zn в ВГЖ пациентов с ПОУГ — совсем недавно получили В. Васса и соавт. [50]. В то же время другой метод микроэлементного анализа (масс-спектрометрия с индуктивно связанной плазмой) не показал статистически значимых различий в содержании Zn в сыворотке крови пациентов с ПОУГ и в группе контроля [43].

Интерес к изучению роли Zn в развитии глаукомного поражения связан также с исследованием функционирования

и поиском подходов к ингибированию карбоангидразы — цинкзависимого фермента, который принимает участие в формировании ВГЖ, и подавление активности которого является на сегодняшний день одним из основных методов гипотензивной терапии глаукомы. Как известно, блокирование карбоангидразы уменьшает секрецию ВГЖ, тем самым снижая ВГД [51]. Возможно, хелатирование Zn — перспективное направление в разработке новых лекарственных средств профилактики прогрессирования глаукомного поражения [52].

В отличие от Zn, повышение которого в ВГЖ и сыворотке крови пациентов с ПОУГ показано в большинстве исследований, результаты анализа уровня Fe не так однозначны. Железо (Fe), наиболее распространенный микроэлемент в организме, является окислительно-восстановительным агентом и при повышении концентрации может вызывать значительный окислительный стресс, активацию перекисного окисления липидов, повреждение ДНК с последующей деградацией ганглиозных клеток сетчатки и увеличением ВГД, создавая риск развития ПОУГ [53]. Кроме того, Fe является составной частью активного центра фермента лизилгидроксилазы-1, который гидроксилирует лизины коллагенов в последовательностях Lys-Gly. Гидроксизинины служат сайтами присоединения карбогидратных остатков, что имеет большое значение для стабилизации межмолекулярных поперечных связей коллагена, поэтому увеличение концентрации этого микроэлемента может способствовать их избыточному формированию и накоплению [54, 55].

Действительно, в сыворотке крови пациентов с ПЭГ и ПОУГ содержание Fe увеличено [43]. Повышенный уровень Fe выявлен в ВГЖ [47], а также в слезной жидкости пациентов с ПОУГ в сравнении с группой контроля [34]. В то же время В. Hohberger и соавт. [41] позже не обнаружили статистически значимого различия в содержании Fe в ВГЖ у пациентов с ПОУГ и в группе контроля, однако уровень этого микроэлемента при ПЭГ был статистически значимо ниже, чем при ПОУГ и чем в контрольной группе.

Еще одним высокозначимым макроэлементом с точки зрения метаболизма соединительной ткани, а значит, и патогенеза глаукомного поражения, является магний (Mg) [56]. Это в первую очередь связано с тем, что трансглутаминаза — фермент, формирующий поперечные глутамин-лизиновые шивки, соединяющие цепи эластина и коллагена, активизируется  $\text{Ca}^{2+}$  и ингибируется  $\text{Mg}^{2+}$  [57, 58].  $\text{Mg}^{2+}$  может также ингибировать медьзависимую лизилоксидазу [56], также вовлеченную в поперечную шивку цепей эластина и/или коллагена. Соответственно, дефицит  $\text{Mg}^{2+}$  может приводить к активизации этого процесса, что, наряду со снижением активности ММП, обуславливает своего рода грануляризацию соединительной ткани и, как следствие, увеличение ее жесткости.

Необходимо подчеркнуть, что Mg известен как «физиологический блокатор кальция», он проявляет нейропротекторную активность, ингибируя приток Ca и высвобождение глутамата, защищая таким образом клетку от окислительного стресса и апоптоза [59]. В связи с тем, что  $\text{Mg}^{2+}$  является антагонистом Ca [60, 61], важную роль играет адекватный общий и локальный кальциево-магниевый баланс. В том числе при ПОУГ может иметь патогенетическое значение дисбаланс в системном поступлении Ca/Mg. Показано, что регулярное несбалансированное употребление биологически активных добавок, содержащих Ca и Fe выше пороговых значений ( $\text{Ca} \geq 800$  мг/день,  $\text{Fe} \geq 18$  мг/день), значимо увеличивает риск развития глаукомы [62].

О потенциально важной роли Mg в патогенезе ПОУГ свидетельствуют и другие его метаболические функции, которые подробно представлены в работах [35, 59].

Проведенное целенаправленное изучение уровня Mg в тканях и средах глаукомных глаз показало значительное снижение его уровня. Так, концентрация Mg в образцах склеры и ВГЖ снижается по мере развития ПОУГ. Анализ содержания Mg в сетчатке энуклеированных глаз показал, что при наличии глаукомы этот показатель ниже, чем в глазах без глаукомы [48]. Согласно данным литературы, концентрация Mg в слезной жидкости здоровых глаз сравнима (или немного ниже) с его уровнем в сыворотке крови, т. е. составляет для лиц старшей возрастной группы 0,66–0,99 ммоль/л [63], а при ПОУГ Mg в этой биологической жидкости выявляется практически в следовых количествах [64].

Как уже было отмечено, дефицит Mg может приводить к повышению внутриклеточного Ca, что в свою очередь может вызывать усиление чувствительности глазных сосудов к спазму [59]. Потенциальные возможности Mg в улучшении глазного кровотока и в защите ганглиозных клеток обосновывают целесообразность его применения для лечения глаукомы. В работе А. Gaspar и соавт. [65] показано, что после 4-недельного лечения Mg (121,5 мг Mg 2 раза в день) у 10 пациентов (6 с ПОУГ и 4 с ГНД) отмечена тенденция к улучшению поля зрения, по-видимому, в связи с улучшением периферического кровотока. Но в другом исследовании с участием 15 пациентов с ГНД обнаружено, что прием 300 мг цитрата Mg в течение месяца не изменяет глазной кровотока, но при этом вызывает улучшение поля зрения. Это исследование показало, что нейропротекция, связанная с Mg, может включать и другие механизмы, помимо улучшения кровотока в головке зрительного нерва [66].

В относительно недавнем исследовании [67] результаты применения препарата, содержащего 500 мг Mg по определенной схеме, показали его благоприятное воздействие на ВГД и биомеханические показатели корнеосклеральной капсулы глаза, а также на гидродинамические показатели и структурно-функциональное состояние глаз пациентов с ПОУГ [64].

Перспективы применения препаратов Mg в качестве блокатора кальциевых каналов в рамках прямой нейропротекторной терапии глаукомы, признанной одной из эффективных возможностей профилактики прогрессирования ПОУГ [68], а также в качестве регулятора биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки глаукомного глаза требуют дальнейшего изучения и подтверждения в рамках доказательной медицины.

Приведенные выше исследования, посвященные системному и локальному микроэлементному анализу, не содержат данных, характеризующих среды и ткани глаз с ГНД. В доступной литературе мы обнаружили только единичные работы, посвященные возможному влиянию тяжелых металлов (кадмия, свинца, ртути, мышьяка) на развитие этой формы глаукомы [69, 70].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сравнительные исследования структурно-биомеханических особенностей корнеосклеральной оболочки глаза при различных клинических формах глаукомы пока не получили достаточного развития, хотя их результаты могут представлять большой интерес с точки зрения патогенеза глаукомного поражения, а также для разработки эффективных критериев дифференциальной диагностики и выбора адекватной лечебной тактики, в частности, при ГНД. Системный и местный дисбаланс микроэлементов как фактор

нарушения биомеханики корнеосклеральной оболочки глаза при глаукоме, в том числе при ГНД, пока остается дискуссионным вопросом, который требует дальнейших углубленных исследований. Поскольку аномальное содержание микро- и макроэлементов в ВГЖ может влиять на ее гидродинамику и способствовать ее ретенции, а значит, повышению ВГД, большой интерес представляют результаты сравнительного анализа состава ВГЖ при разных формах глаукомы. Кроме того, для выявления патогенетических особенностей ГНД представляет интерес сравнительное изучение уровня макро- и микроэлементов, участвующих в коллагенообразовании и формировании поперечных связей соединительнотканых структур корнеосклеральной оболочки глаза, что во многом влияет на формирование ее биомеханических свойств и тем самым на характер развития глаукомного поражения. Анализ современной литературы свидетельствует о перспективности дальнейшего развития этого направления.

#### Литература/References

1. Нестеров А.П., Алябьева Ж.Ю., Лаврентьев А.В. Глаукома нормального давления: гипотеза патогенеза. Вестник офтальмологии. 2003; 2: 3–6. [Nesterov A.P., Aliab'eva Zh.Yu., Lavrent'ev A.V. Normal pressure glaucoma: a hypothesis of pathogenesis. Vestnik oftal'mologii. 2003; 2: 3–6 (In Russian)].
2. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении. Руководство для врачей. Москва: Медицина, 2001. [Volkov V.V. Glaucoma in pseudonormal intraocular pressure. Guidelines for clinicians. Moscow: Meditsina; 2001 (In Russian)].
3. Mallick J., Devi L., Malik P.K., Mallick J. Update on normal tension glaucoma. J. Ophthalmol. Vis. Res. 2016 Apr-Jun; 11 (2): 204–8. doi:10.4103/2008-322X.183914
4. Егоров Е.А., Еричев В.П., ред. Национальное руководство по глаукоме: для практикующих врачей. 4-е изд., испр. и доп. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019. [Egorov E.A., Eriчев V.P. National guidance of glaucoma. 3rd edition. Moscow: GEOTAR-Media; 2019 (in Russian)]. doi: 10.33029/9704-5442-8-GLA-2020-1-384
5. Петров С.Ю. Современный взгляд на глаукому нормального давления. Вестник офтальмологии. 2020; 136 (6): 57–64. [Petrov S.Yu. Modern view on normal-tension glaucoma. Vestnik oftal'mologii. 2020; 136 (6): 57–64 (In Russian)]. https://doi.org/10.17116/oftalma202013606157
6. Симакова И.Л., Сулейманова А.Р. Современный подход к диагностике глаукомы нормального давления с учетом особенностей ее патогенеза. Офтальмологические ведомости. 2020; 13 (1): 53–64. [Simakova I.L., Suleimanova A.R. Modern approach to the diagnosis of normal tension glaucoma taking into account the features of its pathogenesis. Oftal'mologicheskie vedomosti. 2020; 13 (1): 53–64 (In Russian)]. https://doi.org/10.17816/OV19425
7. Аветисов С.Э., Бубнова И.А., Антонов А.А. Исследование биомеханических свойств роговицы у пациентов с нормотензивной и первичной открытоугольной глаукомой. Вестник офтальмологии. 2008; 124 (5): 14–6. [Avetisov S.E., Bubnova I.A., Antonov A.A. Vestnik oftal'mologii. 2008; 124 (5): 14–6 (in Russian)].
8. Иомдина Е.Н., Бауэр С.М., Котляр К.Е. Биомеханика глаза: теоретические аспекты и клинические приложения. Москва: Реал Тайм; 2015. [Iomdina E.N., Bauer S.M., Kotliar K.E. Eye biomechanics: theoretical aspects and clinical applications. Moscow: Real Time; 2015 (in Russian)].
9. Zimprich L., Diedrich J., Bleeker A., Schweitzer J.A. Corneal Hysteresis as a biomarker of glaucoma: current insights. Clin Ophthalmol. 2020; 14: 2255–64. doi:10.2147/OPTH.S236114
10. Park K., Shin J., Lee J. Relationship between corneal biomechanical properties and structural biomarkers in patients with normal-tension glaucoma: a retrospective study. BMC Ophthalmol. 2018; 18: 7. https://doi.org/10.1186/s12886-018-0673-x
11. Wells A.P., Garway-Heath D.F., Poostchi A., et al. Corneal hysteresis but not corneal thickness correlates with optic nerve surface compliance in glaucoma patients. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. August 2008; 49: 3262–8. doi:https://doi.org/10.1167/iovs.07-1556
12. Иомдина Е.Н., Арутунян Л.Л., Катаргина Л.А., Киселева О.А., Филиппова О.М. Взаимосвязь корнеального гистерезиса и структурно-функциональных параметров зрительного нерва при разных стадиях первичной открытоугольной глаукомы. Российский офтальмологический журнал. 2009; 3: 17–23. [Iomdina E.N., Arutunyan L.L., Katargina L.A., Kiseleva O.A., Filippova O.M. Interrelation between corneal hysteresis and structural functional parameters of the optic nerve in different stages of primary open angle glaucoma. Russian ophthalmological journal. 2009; 2 (3): 17–23 (In Russian)].
13. Kim Y.C., Koo Y.H., Jung K.I., Park C.K. Impact of posterior sclera on glaucoma progression in treated myopic normal-tension glaucoma using reconstructed optical coherence tomographic images. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2019; 60: 2198–207. doi: https://doi.org/10.1167/iovs.19-26794
14. Park L.H.Y., Lee N.Y., Choi J.A., Park C.K. Measurement of scleral thickness using swept-source optical coherence tomography in patients with open-angle glaucoma and myopia. Am. J. Ophthalmol. 2014 Apr; 157 (4): 876–84. doi: 10.1016/j.ajo.2014.01.007
15. Roberts M.D., Sigal I.A., Liang Y., Burgoyne C.F., Downs J.C. Changes in the biomechanical response of the optic nerve head in early experimental glaucoma. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2010; 51 (11): 5675–84. doi: 10.1167/iovs.10-5411
16. Quigley H.A. Glaucoma: Macrocosm to microcosm. The Friedenwald Lecture. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2005; 2005 Aug; 46: 2663–70. doi: 10.1167/iovs.04-1070
17. Киселева О.А., Иомдина Е.Н., Якубова Л.В., Хозиев Д.Д. Решетчатая пластинка склеры при глаукоме: биомеханические особенности и возможности их клинического контроля. Российский офтальмологический журнал. 2018; 11 (3): 76–83. [Kiseleva O.A., Iomdina E.N., Yakubova L.V., Khoziev D.D. Lamina cribrosa in glaucoma: biomechanical properties and possibilities of their clinical control. Russian ophthalmological journal. 2018; 11 (3): 76–83 (In Russian)]. https://doi.org/10.21516/2072-0076-2018-11-3-76-83
18. Morgan J.E. Circulation and axonal transport in the optic nerve. Eye (Lond). 2004; 18: 1089–95. doi: 10.1038/sj.eye.6701574
19. Midgett D., Liu B., Ling Y.T.T., Jefferys J.L., Quigley H.A., Nguyen T.D. The effects of glaucoma on the pressure-induced strain response of the human lamina cribrosa. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2020; 61 (4): 41. https://doi.org/10.1167/iovs.61.4.41
20. Burgoyne C.F., Downs J.C. Premise and prediction — how optic nerve head biomechanics underlies the susceptibility and clinical behavior of the aged optic nerve head. J.Glaucoma. Jun-Jul 2008; 17 (4): 318–28. doi: 10.1097/IJG.0b013e31815a343b
21. Burgoyne C.F., Downs J.C., Bellezza A.J., et al. The optic nerve head as a biomechanical structure: a new paradigm for understanding the role of IOP-related stress and strain in the pathophysiology of glaucomatous optic nerve head damage. Prog. Retin. Eye Res. 2005 Jan; 24 (1): 39–73. doi: 10.1016/j.preteyeres.2004.06.001
22. Sigal I.A., Flanagan J.G., Ethier C.R. Factors influencing optic nerve head biomechanics. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2005 Nov; 46 (11): 4189–99. doi: 10.1167/iovs.05-0541
23. Geraghty B., Jones S.W., Rama P., Akhtar R., Elsheikh A. Age-related variations in the biomechanical properties of human sclera. J. Mech. Behav. Biomed. Mater. 2012 Dec; 16: 181–91. doi: 10.1016/j.jmbmm.2012.10.011
24. Жукова С.И., Юрьева Т.Н., Помкина И.В. Особенности нарушений регионарной гемодинамики у больных глаукомой при различном уровне внутриглазного давления. Практическая медицина. 2018; 3 (114): 57–63. [Zhukova S.I., Yur'eva T.N., Pomkina I.V. Features of the disorders of regional hemodynamics in patients with glaucoma at different levels of intraocular pressure. Practical medicine. 2018; 3 (114): 57–63 (In Russian)]. https://www.yumpu.com/xx/embed/view/CR4tY80vGXhGwIV
25. Park H.Y., Jeon S.H., Park C.K. Enhanced depth imaging detects lamina cribrosa thickness differences in normal tension glaucoma and primary open-angle glaucoma. Ophthalmology. 2012; 119: 10–20. https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.07.033
26. Park H.Y., Park C.K. Diagnostic capability of lamina cribrosa thickness by enhanced depth imaging and factors affecting thickness in patients with glaucoma. 2013; 120 (4): 745–52. https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2012.09.05
27. Иомдина Е.Н., Арутунян Л.Л., Игнатьева Н.Ю. Сравнительное изучение возрастных особенностей уровня поперечной связности коллагена склеры пациентов с различными стадиями первичной открытоугольной глаукомы. Российский офтальмологический журнал. 2016; 9 (1): 19–26. [Iomdina E.N., Arutunyan L.L., Ignatieva N.Yu. A comparative study of age-related level of sclera collagen crosslinking in patients with different stages of primary open angle glaucoma. Russian ophthalmological journal. 2016; 9 (1): 19–26 (In Russian)]. https://doi.org/10.21516/2072-0076-2016-9-1-19-26
28. Иомдина Е.Н., Игнатьева Н.Ю., Данилов Н.А. и др. Биохимические и структурно-биомеханические особенности матрикса склеры человека при первичной открытоугольной глаукоме. Вестник офтальмологии. 2011; 6: 10–4. [Iomdina E.N., Ignat'eva N.Yu., Danilov N.A., et al. Biochemical, structural and biomechanical features of human scleral matrix in primary open-angle glaucoma. Vestnik oftal'mologii. 2011; 6: 10–4 (In Russian)].
29. Fritzl P. Collagen. Structure and Mechanics. Potsdam: Springer. 2008.
30. Mott J.D., Werb Z. Regulation of matrix biology by matrix metalloproteinases. Curr. Opin. Cell Biol. 2004 Oct; 16 (5): 558–64. doi: 10.1016/j.ceb.2004.07.010
31. Malemud C.J. Matrix metalloproteinase (MMPs) in health and disease an overview. Front Biosci. 2006 May; 1 (11): 1696–701. doi: 10.2741/191
32. Реброва Г.А., Бержицкая В.В., Василевский В.К., Тимофеева М.В., Хо Со Сан. Некоторые факторы старения коллагена in vivo и in vitro. Биомедицинская химия. 2003; 49 (2): 128–37. [Rebrova G.A., Berzhitskaya V.V., Vasilevsky V.K.,

- Timofeeva M.V., Ho So San. Some factors of collagen aging in vivo and in vitro. *Biomedicinskaya khimija*. 2003; 49 (2): 128–37 (In Russian)].
33. Welge-Lüssen U., May C.A. Induction of tissue transglutaminase in the trabecular meshwork by TGF-beta1 and TGF-beta2. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2000 Jul; 41 (8): 2229–38. PMID:10892867
  34. Винецкая М.И., Иомдина Е.Н. Исследование микроэлементов слезной жидкости при некоторых глазных заболеваниях. *Вестник офтальмологии*. 1994; 4: 24–6. [Vinetskaya M.I., Iomdina E.N. Study of lacrimal fluid trace elements in several eye diseases. *Vestnik Ophthalmol.* 1994; 4: 24–6 (In Russian)].
  35. Иомдина Е.Н., Киселева О.А., Арутюнян Л.Л., Арефьева М.В. Микроэлементный дисбаланс в патогенезе первичной открытоугольной глаукомы. *Российский офтальмологический журнал*. 2012; 5 (1): 104–8. [Iomdina E.N., Kiseleva O.A., Arutyunyan L.L., Arefyeva M.V. Trace element imbalance in the pathogenesis of primary open-angle glaucoma. *Russian ophthalmological journal*. 2012; 5 (1): 104–8 (In Russian)].
  36. Kravchik M.V., Novikov I.A., Petrov S.Yu., Avetisov S.E. Bioinorganic chemistry of open-angle glaucoma: A review. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*. 2020; 62. 126652. <https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2020.126652>
  37. Bruhn R.L., Stamer W.D., Herygers L.A., Levine J.M., Noecker R.J. Relationship between glaucoma and selenium levels in plasma and aqueous humor. *Br. J. Ophthalmol.* 2009 Sep; 93 (9): 1155–8. doi: 10.1136/bjo.2007.125997
  38. Lin S.C., Singh K., Lin S.C. Association between body levels of trace metals and glaucoma prevalence. *JAMA Ophthalmol.* 2015; 133 (10): 1144–50. doi:10.1001/jamaophthalmol.2015.2438
  39. Jünemann A.G.M., Michalke B., Lucio M., et al. Aqueous humor selenium level and open-angle glaucoma. *J. Trace Elem. Med. Biol.* 2018; 50: 67–72. doi:10.1016/j.jtemb.2018.06.010
  40. Goyal A., Srivastava A., Sihota R., Kaur J. Evaluation of oxidative stress markers in aqueous humor of primary open angle glaucoma and primary angle closure glaucoma patients. *Curr. Eye Res.* 2014 Aug; 39 (8): 823–9. doi: 10.3109/02713683.2011.556299
  41. Hohberger B., Chaudhri M.A., Michalke B., et al. Levels of aqueous humor trace elements in patients with open-angle glaucoma. *J. Trace Elem. Med. Biol.* 2018; 45: 150–5. <https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2017.10.003>
  42. Michalke B. Trace elements in glaucoma — the impact of analytics. *Acta Ophthalmologica. Abstracts from the 2019 European Association for Vision and Eye Research Conference*. <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2019.815>
  43. Fick A., Jünemann A., Michalke B., Lucio M., Hohberger B. Levels of serum trace elements in patients with primary open-angle glaucoma. *J. Trace Elem. Med. Biol.* 2019; 53: 129–34. <https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2019.02.006>
  44. Akyol N., Deger O., Keha E.E., Kilic S. Aqueous humor and serum zinc and copper concentrations of patients with glaucoma and cataract. *Br. J. Ophthalmol.* 1990 Nov; 74 (11): 661–2. doi: 10.1136/bjo.74.11.661
  45. Cumurcu T., Mendil D., Etikan I. Levels of zinc, iron, and copper in patients with pseudoexfoliative cataract. *Eur. J. Ophthalmol.* Jul-Aug 2006; 16 (4): 548–53. doi: 10.1177/112067210601600408
  46. Panteli V.S., Kanellopoulou D.G., Gartaganis S.P., Koutsoukos P.G. Application of anodic stripping voltammetry for zinc, copper, and cadmium quantification in the aqueous humor: implications of pseudoexfoliation syndrome. *Biol. Trace Elem. Res.* 2009; 132 (1–3): 9–18. <https://doi.org/10.1007/s12011-009-8380-3>
  47. Иомдина Е.Н., Киселева О.А., Качан О.В., Жуков С.Р. Микроэлементный состав водянистой влаги при глаукоме и катаракте как фактор ее метаболической активности и гидродинамики. В кн.: *Биомеханика глаза*. Москва; 2005: 123–7. [Iomdina E.N., Kiseleva O.A., Kachan O.V., Zhukov S.R. Trace element content of aqueous humor as a factor of its metabolic activity and hydrodynamics in glaucoma and cataract. In: *Ocular Biomechanics*. Moscow; 2005: 74–8 (In Russian)].
  48. Иомдина Е.Н., Киселева О.А., Филатова И.А., Арефьева М.В., Арутюнян Л.Л., Хоросхева Е.В. Изучение местного микроэлементного баланса как фактора, влияющего на биомеханические показатели корнеосклеральной капсулы глаза при первичной открытоугольной глаукоме. В кн.: *Биомеханика глаза*. Москва; 2009: 114–8. [Iomdina E.N., Kiseleva O.A., Filatova I.A., Arefyeva M.V., Arutyunyan L.L., Khorosheva E.V. A study of trace elements balance as a factor influencing the biomechanical parameters of the corneoscleral shell of the eye in open angle glaucoma In: *Ocular Biomechanics*. Moscow; 2009: 114–8 (In Russian)].
  49. Ugarte M., Osborne N.N. Recent advances in the understanding of the role of zinc in ocular tissues. *Metallomics*. 2014 Feb; 6 (2): 189–200. doi: 10.1039/c3mt00291h
  50. Bocca B., Forte G., Pisano A., et al. A pilot study to evaluate the levels of aqueous humor trace elements in open-angle glaucoma. *J. Trace Elem. Med. Biol.* 2020; 61. 126560. doi:10.1016/j.jtemb.2020.126560
  51. Winum J.Y., Scozzafava A., Montero J.L., Supuran C.T. Metal binding functions in the design of carbonic anhydrase inhibitors. *Current topics in medicinal chemistry*. 2007; 7 (9): 835–48.
  52. Trakhtenberg E.F., Li Y., Feng Q., et al. Zinc chelation and Klf9 knockdown cooperatively promote axon regeneration after optic nerve injury. *Exp. Neurol.* 2018; 300: 22–9.
  53. Lin Y., Epstein D.L., Liton P.B. Intralysosomal iron induces lysosomal membrane permeabilization and cathepsin D-mediated cell death in trabecular meshwork cells exposed to oxidative stress. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2010; 51 (12): 6483–95. doi:10.1167/iovs.10-5410
  54. O'Dell B.L. Roles for iron and copper in connective tissue biosynthesis. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci* 1981; 29 (1071): 91–104.
  55. Yamasaki K., Hagiwara H. Excess iron inhibits osteoblast metabolism. *Toxicol. Lett.* 2009; 191 (2–3): 211–5.
  56. Торшин И.Ю., Громова О.А. Дисплазия соединительной ткани, клеточная биология и молекулярные механизмы воздействия магния. *Российский медицинский журнал*. 2008; 16 (4): 230–8. [Torshin I.Yu., Gromova O.A. Connective tissue dysplasia, cell biology and molecular mechanisms of magnesium action. *Rossiiskij medicinskij zhurnal*. 2008; 16 (4): 230–8 (In Russian)].
  57. Кудрин А.В., Громова О.А. Микроэлементы в неврологии. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2006. [Kudrin A.V., Gromova O.A. Trace elements in neurology. Moscow: GEOTAR-Media; 2006 (In Russian)].
  58. Johnson S. The multifaceted and widespread pathology of magnesium deficiency. *Med. Hypotheses*. 2001; 56 (2): 163–70.
  59. Ekici F., Korkmaz S., Karaca E.E., et al. The role of magnesium in the pathogenesis and treatment of glaucoma. *International Scholarly Research Notices*. 2014, Article ID 745439, 7 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2014/745439>
  60. Громова О.А., Торшин И.Ю. Дисплазия соединительной ткани. *Российский медицинский журнал*. 2008; 8 (6): 9–16. [Gromova O.A., Torshin I.Yu. Connective tissue dysplasia. *Rossiiskij medicinskij zhurnal*. 2008; 8 (6): 9–16 (In Russian)].
  61. Senni K., Foucault-Bertaud A., Godeau G. Magnesium and connective tissue. *Magnes. Res.* 2003. 16 (1): 70–4.
  62. Wang S.Y., Singh K., Lin S.C. The association between glaucoma prevalence and supplementation with the oxidants calcium and iron. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2012 Feb 13; 53 (2): 725–31. doi: 10.1167/iovs.11-9038
  63. Giordano R., Costantini S., Vernillo I., Rizzica M. Atomic absorption techniques for the microdetermination of multielements in whole tear film. *Atomic Spectroscopy*. 1983; 4 (4): 157–9.
  64. Киселева О.А., Иомдина Е.Н., Василенкова Л.В. и др. Применение магний-содержащего препарата для лечения больных с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ). *Фарматека*. 2012; 3: 91–5. [Kiseleva O.A., Iomdina E.N., Vasilenkova L.V., et al. Use of magnesium-containing drug for the treatment of patients with primary open angle glaucoma. *Farmateka*. 2012; 3: 91–5 (In Russian)].
  65. Gaspar A.Z., Gasser P., Flammer J. The influence of magnesium on visual field and peripheral vasospasm in glaucoma. *Ophthalmologica*. 1995; 209 (1): 11–3. doi: 10.1159/000310566
  66. Aydin B., Önel M., Hondur A., et al. The effect of oral magnesium therapy on visual field and ocular blood flow in normotensive glaucoma. *Eur. J. Ophthalmol.* Jan-Feb 2010; 20 (1): 131–5. doi: 10.1177/112067211002000118
  67. Иомдина Е.Н., Киселева О.А., Василенкова Л.В., Арефьева М.В., Арутюнян Л.Л., Курьева И.М., Кантаржи Е.П. Влияние коррекции уровня магния на внутриглазное давление и биомеханические показатели корнеосклеральной капсулы больных с первичной открытоугольной глаукомой. *Российский офтальмологический журнал*. 2012; 5 (4): 27–32 [Iomdina E.N., Kiseleva O.A., Vasilenkova L.V., Arefyeva M.V., Arutyunyan L.L., Kuryeva I.M., Kantarzi E.P. Impact of magnesium level correction on intraocular pressure and biomechanical parameters of the corneoscleral capsule of patients with primary open-angle glaucoma. *Russian ophthalmological journal*. 2012; 5 (4): 27–32 (In Russian)].
  68. Аветисов С.Э., Еричев В.П., Яременко Т.В. Обоснование нейропротекции при глаукоме. *Национальный журнал глаукома*. 2019; 18 (1): 85–94. [Avetisov S.E., Erichev V.P., Yaremenko T.V. Rationale for neuroprotection in glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2019; 18 (1): 85–94 (In Russian)]. <https://doi.org/10.25700/NJG.2019.01.10>
  69. Ceylan O.M., Demirdögen B.C., Mumcuoglu T., Aykut O. Evaluation of essential and toxic trace elements in pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliation glaucoma. *Biol. Trace Elem. Res.* 2013 Jun; 153 (1–3): 28–34. doi: 10.1007/s12011-013-9644-5
  70. Lee S.H., Kang E.M., Kim G.A., et al. Three toxic heavy metals in open-angle glaucoma with low-teen and high-teen intraocular pressure: a cross-sectional study from South Korea. *PLoS One*. 2016; 11 (10): e0164983. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0164983>

**Вклад авторов в работу:** Л.Л. Арутюнян — разработка концепции и дизайна, написание обзора; Е.Н. Иомдина — концепция и дизайн обзора, написание и научное редактирование; Ю.С. Морозова — сбор литературы, написание статьи; С.И. Анисимов, С.Ю. Анисимова — анализ данных, редактирование статьи.

**Authors' contribution:** L.L. Arutyunyan — development of concept and design of the review, writing of the article; E.N. Iomdina — concept of the review, final article writing and editing; Y.S. Morozova — data collection, writing of the article; S.I. Anisimov, S.Yu. Anisimova — data analysing, editing article.

Поступила: 10.01.2021. Переработана: 11.03.2021. Принята к печати: 18.03.2021  
Originally received: 10.01.2021. Final revision: 11.03.2021. Accepted: 18.03.2021

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

<sup>1</sup> ООО «Глазной центр "Восток-Прозрение"», ул. Полины Осипенко, д. 10-1, Москва, 123007, Россия

<sup>2</sup> ФБГОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1, Москва, 125993, Россия

<sup>3</sup> ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России, ул. Деlegatesкая, д. 20, стр. 1, Москва, 127473, Россия

**Лусине Левоновна Арутюнян** — д-р мед. наук, заведующая диагностическим отделением<sup>1</sup>, профессор кафедры офтальмологии<sup>2</sup>

**Юлия Сергеевна Морозова** — врач-офтальмолог<sup>1</sup>, аспирант кафедры офтальмологии<sup>2</sup>

**Сергей Игоревич Анисимов** — д-р мед. наук, профессор, научный директор<sup>1</sup>, профессор кафедры офтальмологии<sup>3</sup>

**Светлана Юрьевна Анисимова** — д-р мед. наук, профессор, директор ФГБУ «НМИЦ глазных болезней имени Гельмгольца» Минздрава России, ул. Садовая-Черногызская, д. 14/19, Москва, 105062, Россия

**Елена Наумовна Иомдина** — д-р биол. наук, профессор, главный научный сотрудник отдела патологии рефракции, бинокулярного зрения и офтальмоэргономики

**Для контактов:** Лусине Левоновна Арутюнян, lusleve@yandex.ru

<sup>1</sup> Eye center "East Sight Recovery" LLC, 10-1 Poliny Osipenko st., Moscow, 123007, Russia

<sup>2</sup> Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, 2/1 Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia

<sup>3</sup> Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, 20, bld. 1, Delegatskaya str., Moscow, 127473, Russia

**Lusine L. Arutyunyan** — Dr. of Med. Sci., head of the diagnostic unit<sup>1</sup>, professor of chair of ophthalmology<sup>2</sup>

**Yulia S. Morozova** — ophthalmologist<sup>1</sup>, PhD student of chair of ophthalmology<sup>2</sup>

**Sergei I. Anisimov** — Dr. of Med. Sci., professor, scientific director<sup>1</sup>, professor of chair ophthalmology<sup>3</sup>

**Svetlana Yu. Anisimova** — Dr. of Med. Sci., professor, director<sup>1</sup>

Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, 14/19, Sadovaya-Chernogryzskaya st., Moscow, 105062, Russia

**Elena N. Iomdina** — Dr. of Biol. Sci., professor, principal researcher, department of refraction pathology, binocular vision and ophthalmology ergonomics

**Contact information:** Lusine L. Arutyunyan, luslev@yandex.ru