

ЗНАЧЕНИЕ МИГРЕНИ КАК ФАКТОРА РИСКА РАЗВИТИЯ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

© Ю. С. Астахов, Д. М. Нефедова, Е. Л. Акопов, С. Д. Гозиев

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова

✧ Целый ряд зарубежных исследователей указывает на возможную роль мигрени в развитии первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), в первую очередь, глаукомы псевдонормального давления (ГПНД). Существование данных, не подтверждающих взаимосвязь этих заболеваний, требует дальнейшего изучения данной проблемы.

✧ **Ключевые слова:** мигрень; глаукома; первичная сосудистая дисрегуляция.

АКТУАЛЬНОСТЬ

В настоящее время известно, что большую роль в возникновении и прогрессировании глаукомного процесса играют такие сосудистые факторы, как артериальная гипертензия, артериальная гипотония, низкое перфузионное давление, сахарный диабет, атеросклероз и некоторые другие [3, 4, 5, 12, 14, 16, 20, 23, 24].

Одним из таких факторов, по данным ряда зарубежных авторов, является мигрень. Под термином «мигрень» (франц. *migrain*, греч. *hemikrania*) принято понимать хроническое заболевание, проявляющееся периодическими приступами, как правило, односторонней, пульсирующей головной боли, сопровождающейся нередко тошнотой, рвотой, фоно- и фотофобией. Согласно эпидемиологическим исследованиям, проведенным в различных странах, мигренью страдают от 3 до 16 %, а по некоторым данным — до 30 % населения. Причем женщины примерно в 3 раза чаще подвержены этому заболеванию, чем мужчины [7, 18].

Патогенез мигрени до сих пор является сложным и до конца не изученным вопросом. Считается, что при развитии мигренозного приступа происходит активация тригемино-вазкулярной системы, выделение вазоактивных веществ в периваскулярных окончаниях тройничного нерва с последующим резким расширением сосудов, нарушением проницаемости сосудистой стенки и развитием нейрогенного воспаления. Также известен тот факт, что перед приступом мигрени возникает усиление агрегации тромбоцитов и высвобождение из них серотонина, что вызывает сужение крупных артерий и вен и расширение капилляров. Вследствие последующего активного выведения серотонина через почки его концентрация снижается и происходит расширение и атония сосудов. В результате этих процессов развивается болевой синдром [1, 2, 6, 17, 21, 27].

Впервые взаимосвязь мигрени и глаукомы была продемонстрирована в работе С. D. Phelps и J. J. Corbett в 1985 году. В дальнейшем в ряде зарубежных исследований были также получены данные, подтверждающие роль мигрени как фактора риска глаукомы, в первую очередь, глаукомы псевдонормального давления (ГПНД) [8, 9, 10, 19, 25].

Также было установлено, что пациенты с мигренями в анамнезе значительно чаще имели признаки, характерные для первичной сосудистой дисрегуляции (ПСД) — еще одного фактора риска первичной открытоугольной глаукомы [11, 12].

С другой стороны, существует ряд исследований, не показавших взаимосвязь мигрени и глаукомы [13, 15, 25]. Следует отметить, что в доступной отечественной литературе нами не обнаружено работ по данной проблеме.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определить значение мигрени как фактора риска развития первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Всего было обследовано 146 пациентов (292 глаза). Основная группа состояла из 98 человек (196 глаз) в возрасте от 35 до 68 лет. Критерием включения в эту группу являлся установленный неврологами диагноз «мигрень».

После проведенного обследования пациенты с мигренями, в зависимости от выявленной у них глаукомы, были разделены на две группы: группа I — больные мигренью с глаукомой в возрасте от 35 до 68 лет (29 человек) и группа II — больные мигренью без глаукомы в возрасте от 35 до 67 лет (69 человек).

Группа III — контрольная — состояла из 48 человек в возрасте от 37 до 65 лет, у которых отсут-

Таблица 1

Характеристика обследованных лиц

Группа	Количество обследованных		Мужчин/женщин	Средний возраст
	лиц	глаз		
I	29	58	3/26 (10,3 % / 89,7 %)	53,21 ± 1,93
II	69	138	7/62 (10,1 % / 89,9 %)	49,86 ± 1,05
III	48	96	5/43 (10,4 % / 89,6 %)	51,25 ± 1,07
Всего	146	292	15/131 (10,3 % / 89,7 %)	50,98 ± 0,72

ствовавали в анамнезе данные о мигренях и признаки «сосудистой дисрегуляции» (вазоспазма). Так как в результате обследования только у двоих пациентов был установлен диагноз глаукомы, выделять их в отдельную группу не стали. В таблице 1 представлены основные характеристики всех групп.

Как видно из таблицы 1, в целом среди обследованных преобладали женщины. В первых двух группах это объясняется наибольшей распространенностью мигреней среди больных женского пола. Следует отметить, что исследуемые группы были однородны — статистически значимой разницы по возрасту и полу выявлено не было.

Помимо традиционного сбора анамнеза у всех пациентов с выяснением наличия сопутствующих заболеваний и других факторов риска развития глаукомы, у больных с мигренями обращалось внимание на давность головных болей, частоту приступов в месяц и наличие симптомов «первичной сосудистой дисрегуляции» (ПСД) (а именно, холодные руки и/или ноги, низкое АД, сниженное чувство жажды).

Для количественной оценки степени тяжести мигрени применялся специальный опросник MIDAS (Migraine Disability Assessment Questionnaire), включающий 5 вопросов о потере или снижении работоспособности в трех основных сферах жизни пациента за последние 3 месяца по количеству дней (учеба и трудовая деятельность, работа по дому и семейная, спортивная или общественная активность). По сумме ответов согласно шкале MIDAS пациенты делились на 4 группы по степени тяжести, где I степень соответствует нетяжелому течению мигрени, без ограничения повседневной активности, а IV — тяжелой степени нарушения повседневной активности.

Для обследования применялись общепринятые диагностические методы:

- авторефрактометрия (Сапоп, Япония),
- визометрия с наилучшей коррекцией (проектор знаков Reichert, США),
- статическая компьютерная периметрия на аппарате «Периком» («ВНИИМП-ОПТИМЕД», Россия),
- тонометрия (по Маклакову),

- биомикроскопия (щелевая лампа Reihert, США),
- офтальмоскопия с широким зрачком (электроофтальмоскоп Neitz Instruments Co., Япония),
- офтальмобиомикроскопия при помощи асферических линз 60 D («ОЛИС», Россия),
- гониоскопия с линзой Гольдмана («ОЛИС», Россия),
- электрототонография (офтальмотонограф ОТГ-1, АО «ВНИИМП-ВИТА», Россия),
- ретинальная томография ДЗН (НРТ III, Heidelberg Engineering, Германия),
- вакуум-компрессионный автоматизированный тест (ВКАТ) на компьютерном периметре «Периком» («ВНИИМП-ОПТИМЕД», Россия) по методике, предложенной Ю. С. Астаховым и Н. Ю. Даль (2003),
- реоофтальмография (офтальмореограф «Мицар-Рео», ООО «Мицар», Россия),
- суточное мониторирование артериального давления (кардиомонитор для суточного мониторирования артериального давления «КАРДИО-ТЕХНИКА-04 АД-1 и АД-3, ЗАО «ИНКАРТ», Россия).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Оказалось, что среди пациентов, страдающих мигренями, у 29 (29,59 %) имелась глаукома. А именно, глаукома ПНД была выявлена у 23 пациентов (79,31 %), ПОУГ — у 5 пациентов (17,24 %) и смешанная глаукома — у одного человека (3,45 %). Встречаемость глаукомы по форме и по стадиям у больных мигренями представлена в таблице 2.

В группе сравнения (48 человек) в нашем исследовании глаукома была выявлена только у 2 больных (4,17 %): у одного больного на обоих глазах имелась развитая стадия ПОУГ, а у другого — начальная стадия глаукомы ПНД (также на обоих глазах).

При проведении анализа взаимосвязи наличия мигрени и глаукомы между этими признаками была выявлена статистически значимая связь (табл. 3).

Анализ влияния давности, частоты и степени тяжести по шкале MIDAS мигренозных приступов по критерию Манна—Уитни не выявил статистически значимой взаимосвязи с развитием глаукомы ($p > 0,05$).

Таблица 2

Встречаемость глаукомы по форме и по стадиям у пациентов, страдающих мигренями (n = 29)

Диагноз	Количество пациентов	Количество глаз
Начальная стадия глаукомы ПНД	15	28
Развитая стадия глаукомы ПНД	8	14
Далекозашедшая стадия глаукомы ПНД	2	2
Начальная стадия ПОУГ глаукомы	1	1
Развитая стадия ПОУГ	3	4
Далекозашедшая стадия ПОУГ	2	2
Начальная стадия смешанной глаукомы	1	1
Развитая стадия смешанной глаукомы	1	1

Таблица 3

Оценка взаимосвязи мигрени и глаукомы

	Количество пациентов без глаукомы	Количество пациентов с глаукомой
Количество пациентов без мигрени	46 (31,5 %)	2 (1,4 %)
Количество пациентов с мигренью	69 (47,3 %)	29 (19,9 %)
Р-значение точного критерия Фишера равно 0,002 (p < 0,05)		

Таблица 4

Оценка взаимосвязи первичной сосудистой дисрегуляции (ПСД) и глаукомы

	Количество пациентов без признаков ПСД	Количество пациентов с признаками ПСД
Количество пациентов без глаукомы	28 (28,6 %)	41 (41,8 %)
Количество пациентов с глаукомой	2 (2,0 %)	27 (27,6 %)
Р-значение точного критерия Фишера равно 0,005 (p < 0,05)		

Таблица 5

Распределение факторов риска глаукомы у обследованных больных (n = 46)

Фактор риска глаукомы	Количество больных
Отягощенная наследственность по глаукоме	28 (19,2 %)
Миопия больше 4,0 D	14 (9,6 %)
Сахарный диабет	3 (2,1 %)
Сочетание миопии больше 4,0 D и отягощенной наследственности по глаукоме	1 (0,7 %)
Всего	46

Симптомы, характерные для синдрома ПСД, а именно жалобы на холодные руки и/или ноги, пониженное чувство жажды, низкое АД (в том числе, в молодости) были выявлены у 27 человек (93,1 %) в группе I. В группе II указанные выше симптомы были выявлены у 41 человека (59,42 %). Оказалось, что между наличием ПСД и глаукомой имеется также статистически значимая связь (табл. 4).

Для определения возможного влияния других факторов риска развития глаукомы у всех больных (146 человек), включенных в данную работу, была проанализирована частота их встречаемости. Оказалось, что они имелись только у 46 пациентов (табл. 5).

При проведении статистического анализа возможного влияния этих факторов на развитие глаукомы в данном исследовании не было получено значимой взаимосвязи (табл. 6).

Данные офтальмографии у больных мигренями

По результатам исследований были отмечены статистически значимое снижение офтальмографического коэффициента и межочулярная асимметрия этого параметра в группе I по сравнению с группой II (табл. 7).

Данные офтальмоплетизмографии

При анализе полученных данных было выявлено статистически значимое снижение практически всех

Таблица 6

Оценка взаимосвязи факторов риска и глаукомы

	Количество пациентов без факторов риска развития глаукомы	Количество пациентов с факторами риска развития глаукомы
Количество пациентов без глаукомы	81 (55,5 %)	34 (23,3 %)
Количество пациентов с глаукомой	19 (13,0 %)	12 (8,2 %)
Всего	100 (68,5 %)	46 (31,5 %)
Р-значение точного критерия Фишера равно 0,223 ($p > 0,05$)		

Таблица 7

Значение реографического коэффициента у больных с мигренями ($n = 192$ глаза). $M \pm m$ ($p < 0,05$)

Коэффициент Янтча, %	Группа I ($n = 58$ глаз)	Группа II ($n = 134$ глаза)
Правый глаз	$1,19 \pm 0,089$	$1,53 \pm 0,051$
Левый глаз	$1,12 \pm 0,083$	$1,43 \pm 0,058$
Асимметрия	$0,39 \pm 0,068$	$0,23 \pm 0,032$

Таблица 8

Результаты офтальмоплетизмографии ($n = 90$ глаз). $M \pm m$ ($p < 0,05$)

Название параметра	Глаз	Группа I ($n = 32$ глаза)	Группа II ($n = 42$ глаза)	Группа III ($n = 16$ глаз)
Отношение времени анакроты ко времени катакроты	правый	$0,51 \pm 0,052$	$0,47 \pm 0,019$	$0,373 \pm 0,035$
	левый	$0,47 \pm 0,032$	$0,48 \pm 0,032$	$0,363 \pm 0,043$
Время анакроты (А), с	правый	$0,32 \pm 0,024$	$0,31 \pm 0,0095$	$0,27 \pm 0,0096$
	левый	$0,3 \pm 0,017$	$0,31 \pm 0,016$	$0,26 \pm 0,013$
Время катакроты (К), с	правый	$0,64 \pm 0,047$	$0,68 \pm 0,024$	$0,75 \pm 0,039$
	левый	$0,66 \pm 0,04$	$0,67 \pm 0,019$	$0,75 \pm 0,041$
Пульс, уд/мин	правый	$63,81 \pm 3,6$	$61,58 \pm 1,76$	$59,49 \pm 2,0016$
	левый	$63,71 \pm 3,51$	$61,75 \pm 1,49$	$59,88 \pm 2,041$
Амплитуда пульса объема, мкл	правый	$0,62 \pm 0,046$	$0,75 \pm 0,055$	$0,81 \pm 0,04$
	левый	$0,6 \pm 0,052$	$0,7 \pm 0,047$	$0,78 \pm 0,033$
Пульсовой объем (ПОКа), мкл	правый	$6,34 \pm 0,47$	$7,65 \pm 0,56$	$8,26 \pm 0,41$
	левый	$6,17 \pm 0,53$	$7,16 \pm 0,48$	$7,95 \pm 0,34$
Минутный объем (МОКа), мкл	правый	$402,48 \pm 34,92$	$478,37 \pm 42,0058$	$496,44 \pm 36,97$
	левый	$395,7 \pm 43,5$	$447,41 \pm 35,58$	$478,038 \pm 34,5$
Пульсовой объем переднего сегмента (ПОПС), мкл	правый	$0,36 \pm 0,036$	$0,44 \pm 0,032$	$0,48 \pm 0,019$
	левый	$0,36 \pm 0,034$	$0,42 \pm 0,027$	$0,46 \pm 0,012$
Пульсовой объем (ПОКv), мкл	правый	$3,69 \pm 0,37$	$4,52 \pm 0,33$	$4,85 \pm 0,21$
	левый	$3,64 \pm 0,34$	$4,34 \pm 0,28$	$4,74 \pm 0,13$
Минутный объем (МОКv), мкл/мин	правый	$228,77 \pm 17,67$	$278,13 \pm 21,16$	$288,68 \pm 14,36$
	левый	$227,94 \pm 19,93$	$268,27 \pm 18,7$	$288,68 \pm 10,85$
Индекс циркуляции пульсового объема (Гпо), мкл	правый	$3,64 \pm 0,49$	$4,48 \pm 0,35$	$4,94 \pm 0,28$
	левый	$3,56 \pm 0,42$	$4,24 \pm 0,27$	$4,8 \pm 0,23$

параметров офтальмоплетизмографии (кроме значений пульса и минутного объема МОКа) в группе I (табл. 8).

Результаты суточного мониторинга артериального давления у больных мигренями

Суточное мониторирование артериального давления было выполнено у 28 пациентов, страдающих

мигренями. Из них у 12 лиц (42,86 %) был установлен диагноз глаукомы: у 8 (66,67 %) человек была выявлена глаукома ПНД, у 3 (25 %) — ПОУГ и у 1 пациента (8,33 %) — смешанная глаукома.

При сравнении средних значений параметров суточного мониторирования АД в группе I (12 человек) и группе II (16 человек) оказалось, что статистиче-

Таблица 9

Результаты суточного мониторингования АД (мм рт. ст.) у больных мигренями (n = 28). М ± m (p < 0,05)

Измеряемый параметр	Группа I (n = 12)	Группа II (n = 16)
АД систолическое дневное минимальное	89,42 ± 3,94	96,13 ± 3,22
АД систолическое дневное максимальное	151,25 ± 8,15	148,69 ± 6,054
АД диастолическое дневное минимальное	55,75 ± 2,36	58 ± 2,52
АД диастолическое дневное максимальное	92,33 ± 1,83	101,88 ± 5,66
АД систолическое ночное минимальное	81,083 ± 3,066	89 ± 3,59
АД систолическое ночное максимальное	114,083 ± 4,97	127,93 ± 4,54
АД диастолическое ночное минимальное	46 ± 2,12	52,8 ± 2,022
АД диастолическое ночное максимальное	71,91 ± 3,19	78,93 ± 2,61

Таблица 10

Частота встречаемости различных видов суточных индексов АД (n = 21)

Вид циркадианного ритма	Группа I	Группа II
overdipper	7 (33,3 %)	3 (14,3 %)
dipper	4 (19,1 %)	6 (28,6 %)
pondipper	—	1 (4,8 %)
всего	11 (52,4 %)	10 (47,6 %)

ски значимым параметром, по которому они отличались было, минимальное ночное диастолическое АД (p < 0,05) (табл. 9).

В зависимости от типа суточных индексов больные были распределены на следующие группы:

- пациенты с недостаточным снижением уровня ночного диастолического АД (< 10 %) — «pondipper»;
- пациенты с адекватным снижением уровня ночного диастолического АД (10–20 %) — «dipper»;
- пациенты с избыточным снижением уровня ночного диастолического АД (> 20 %) — «overdipper».

Были получены следующие результаты: у 10 пациентов (35,71 %) — «overdipper», у 10 (35,71 %) — «dipper» и только у одного пациента (3,57 %) — «pondipper». У 7 пациентов (1 — из группы I и 6 — из группы II) полученные данные мониторингования не позволили провести их анализ. Распределение типов ритмов в зависимости от наличия глаукомы представлено в таблице 10. При оценке суточных индексов у больных из группы I чаще всего отмечалось избыточное снижение уровня ночного диастолического АД (> 20 %) — «overdipper».

ВЫВОДЫ

Мигрень, особенно в сочетании с признаками ПСД, является фактором риска возникновения ПОУГ, в первую очередь, глаукомы ПНД. Глаукома у таких пациентов сопровождается снижением большинства параметров местной гемодинамики и пониженным диастолическим АД в ночное время суток, что необходимо учитывать при лечении данного заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Амелин А. В., Скоромец А. А., Игнатов Ю. Д. Диагностика и лечение мигрени. Пособие для врачей и студентов. — СПб, 2003 — С. 3.
2. Вейн А. М., Колосова О. А., Яковлев Н. А., Слюсарь Т. А. Мигрень. — М., 1995. — 180 с.
3. Курьшева Н. И. Глаукомная оптическая нейропатия. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 136 с.
4. Нестеров А. П., Алябьева Ж. Ю. Нормотензивная глаукома: современный взгляд на патогенез, диагностику, клинику и лечение // Новости глаукомы. — 2008. — №1. — С. 6–7.
5. Тарасова Л. Н., Киселева Т. Н., Фокин А. А. Глазной ишемический синдром. — М.: Медицина, 2003. — 176 с.
6. Antony M., Hinterberger H., Lance J. W. The possible relationship of serotonin to the migraine syndrome // Res. Clin. Stud. Headache. — 1969. — Vol. 2. — P. 23–29.
7. Bigal M. E., Lipton R. B., Stewart W. F. The epidemiology and impact of migraine // Curr. Neurol. Neurosci. — 2004. — Vol. 4. — P. 98–104.
8. Broadway D. C., Drance S. M. Glaucoma and vasospasm // Br. J. Ophthalmol. — 1998. — Vol. 82. — P. 862–870.
9. Cursiefen C., Wisse M., Cursiefen S. et al. Migraine and tension headache in high-pressure and normal-pressure glaucoma // Am. J. Ophthalmol. — 2000. — Vol. 129, N 1. — P. 102–104.
10. Drance S. M. Some clinical implications of the collaborative normal tension glaucoma study // Klin. Oczna. — 2004. — Vol. 106, N 4–5. — P. 588–592.
11. Flammer J., Haefliger I. O., Orgül S., Resink T. Vascular dysregulation: a principal risk factor for glaucomatous damage? // J. Glaucoma. — 1999. — Vol. 8. — P. 212–219.
12. Flammer J., Mozaffarieh M. Pocket reference to ocular blood flow and glaucomatous optic neuropathy // Current Medicine Group. — 2008. — P. 38–43.

13. Harle D. E., Evans B. J. Frequency Doubling Technology perimetry and standard automated perimetry in migraine // *Ophthalmic and Physiological Optics*. — 2005. — Vol. 25, N 3. — P. 223–233.
14. Hayreh S. S., Zimmerman M. B., Podhajsky P. et al. Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders // *Am. J. Ophthalmol.* — 1994. — Vol. 117. — P. 603–624.
15. Klein B. E., Klein R., Meuer S. M., Goetz L. A. Migraine headache and its association with open-angle glaucoma: the Beaver Dam Eye Study // *Invest. Ophthalmol Vis Sci*. — 1993. — Vol. 34, N 10. — P. 3024–3027.
16. Klein B. E., Klein R., Jensen S. C. Open angle glaucoma and older-onset diabetes. The Beaver Dam Eye Study // *Ophthalmology*. — 1994. — Vol. 101. — P. 1173–1177.
17. Lance J. W., Antony M., Gonski A. Serotonin, the carotid body and cranial vessels in migraine // *Arch. Neurol.* — 1967. — Vol. 16 — P. 553.
18. Lipton R. B., Stewart W. F. Migraine headaches: epidemiology and comorbidity // *Clin Neurosci*. — 1998. — Vol. 5, N 1. — P. 2–9.
19. Logan J. F., Chakravarthy U., Hughes A. E. et al. Evidence for association of endothelial nitric oxide synthase gene in subjects with glaucoma and a history of migraine // *Invest Ophthalmol Vis. Sci.* — 2005. — Vol. 46, N 9. — P. 3221–3226.
20. Mermoud A. Glaucoma and risk factors. Comparative study of cardiovascular risk factors in primary open-angle glaucoma, normal-pressure glaucoma and simple ocular hypertension // *Rev Med Suisse Romande*. — 1996. — Vol. 116, N 1. — P. 51–58.
21. Moskovitz M. Basic mechanisms in vascular headache // *Neurol Clin*. — 1990. — Vol. 8. — P. 801–815.
22. Phelps C. D., Corbett J. J. Migraine and Low-Tension Glaucoma/ A case control study // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 1985. — Vol. 26. — P. 1105–1108.
23. Quigley H. A. Glaucoma: Macrocosm to Microcosm. The Friedenwald Lecture // *Invest Ophthalmol Vis. Sci.* — 2005. — Vol. 46, N 8. — P. 2663–2670.
24. Tielsch J. M., Katz J., Sommer A. et al. Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment // *Arch. Ophthalmol.* — 1995. — Vol. 113. — P. 216–221.
25. Usui T., Iwata K., Shirakashi M., Abe H. Prevalence of migraine in low-tension glaucoma and primary open-angle glaucoma in Japanese // *Br. J. Ophthalmol.* — 1991. — Vol. 75, N 4. — P. 224–226.
26. Wang J. J., Mitchel P., Smith W. Is there an association between migraine headache and open-angle glaucoma? Findings from the Blue Mountains Eye Study // *Ophthalmology*. — 1997. — Vol. 104, N 10. — P. 1714–1719.
27. Wolf H. G. Headache and Other Pain. — New York: Oxford University Press, 1963.

THE SIGNIFICANCE OF MIGRAINE AS OF A PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA RISK FACTOR

Astakhov Yu. S., Nefedova D. M., Akopov E. L., Gozиеv S. D.

✧ **Summary.** A number of foreign authors point out a possible role of migraine in primary open-angle glaucoma (POAG) development, primarily of normal-tension glaucoma (NTG). The existence of data not confirming the relation between these diseases demands further study of the problem.

✧ **Key words:** migraine; glaucoma; primary vascular dysregulation.

Сведения об авторах:

Астахов Юрий Сергеевич — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии. СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. Главный офтальмолог Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга. 197089, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 6–8, корпус 16. E-mail: astakhov@spmu.rssi.ru

Нефедова Дарья Михайловна — очная аспирантка. Кафедра офтальмологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 197089, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 6–8, корпус 16. E-mail: dm.nefedova@gmail.com

Акопов Евгений Леонидович — к. м. н., врач-офтальмолог, кафедра офтальмологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова, 197089, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 6. корпус 16.

Гозиев Сино Джобирович — очный аспирант. Кафедра офтальмологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 197089, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 6–8, корпус 16. E-mail: dr.goziev@sgmail.com.

Astakhov Yuriy Sergeevich — MD, doctor of medical science, professor, head of the department. Department of Ophthalmology of the I. P. Pavlov State Medical University. 197089, St. Petersburg, Lev Tolstoy st., 6–8, building 16. E-mail: astakhov@spmu.rssi.ru.

Nefedova Darya Mikhailovna — ophthalmologist, research student. Department of Ophthalmology of the I. P. Pavlov State Medical University of St. Petersburg, 197089, Saint-Petersburg, Lev Tolstoy str., 6–8, building 16. E-mail: dm.nefedova@gmail.com

Akopov Evgeniy Leonidovich — MD, candidate of medical science, Department of Ophthalmology of the I. P. Pavlov State Medical University of St. Petersburg, 197089, Saint-Petersburg, Lev Tolstoy str., 6–8, building 16.

Goziev Sino Dzobirovich — aspirant. Department of Ophthalmology of the I. P. Pavlov State Medical University. 197089, Saint-Petersburg, Lev Tolstoy st., 6–8, building 16. E-mail: dr.goziev@sgmail.com