

Влияние аналогов простагландинов на биомеханические показатели корнеосклеральной оболочки глаза при первичной открытоугольной глаукоме

Е.Н. Иомдина¹, О.А. Киселева¹, А.Ю. Арчаков¹, И.Н. Моисеева², А.А. Штейн²

¹ ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России

² НИИ механики МГУ, Москва

Цель работы — изучение влияния аналогов простагландинов на биомеханические показатели корнеосклеральной оболочки глаза при первичной открытоугольной глаукоме (ПОУГ). **Материал и методы.** Коэффициенты эластоподъема γ_s и γ_S , преимущественно характеризующие, соответственно, упругие свойства роговицы и склеры, а также их соотношение — коэффициент $K = \gamma_S/\gamma_s$, определены у 57 пациентов, в том числе у 49 пациентов в возрасте от 51 до 75 лет (средний возраст — $66,0 \pm 1,7$ года) с различными стадиями ПОУГ и у 8 пациентов без офтальмопатологии (кроме возрастной катаракты) в возрасте от 61 до 68 лет (средний возраст — $63,7 \pm 0,9$ года), которые составили группу контроля. Пациенты с ПОУГ находились на гипотензивном режиме, из них 24 пациента применяли один из аналогов простагландинов (препарат Глаупрост) в виде монотерапии или в комбинации с бета-блокаторами и/или ингибиторами карбоангидразы в течение не менее 3 мес., а гипотензивная терапия 25 других пациентов включала только бета-блокаторы и/или ингибиторы карбоангидразы. Обследование, кроме эластотометрии по Маклакову с тремя грузами различного веса и дифференциальной тонометрии по Шиотцу с использованием тонографа GlauTest 60, включало определение роговично-компенсированного внутриглазного давления (ВГДрк) и величины корнеального гистерезиса (КГ) на анализаторе глазного ответа Ocular Response Analyzer (ORA, Reichert, USA). **Результаты.** В группе пациентов со II стадией ПОУГ (средний возраст — $65,0 \pm 1,5$ года), не использовавших аналоги простагландинов, коэффициент K ($2,45 \pm 0,15$) был достоверно выше ($p < 0,05$), чем в группе пациентов с аналогичной стадией ПОУГ той же возрастной группы ($66,5 \pm 1,8$ года) на фоне инстилляций глаупроста ($2,09 \pm 0,17$), что соответствует более высокому риску прогрессирования ПОУГ. На фоне использования аналога простагландинов величина КГ оказалась выше, чем при использовании другой гипотензивной терапии ($9,10 \pm 0,4$ мм рт. ст. и $8,14 \pm 0,7$ мм рт. ст. соответственно, $p < 0,05$), что расценивается как благоприятный прогностический критерий течения ПОУГ. Снижение коэффициента K и повышение КГ на фоне инстилляций аналога простагландинов, хотя и менее выраженное, чем при II стадии, отмечено и при III стадии ПОУГ. **Заключение.** Аналоги простагландинов, в частности препарат Глаупрост, оказывают благоприятное воздействие на биомеханические показатели корнеосклеральной оболочки глаза, особенно у пациентов со II стадией ПОУГ, снижая риск прогрессирования глаукомного поражения, связанный с нарушением упругих свойств роговицы и склеры, а также их соотношения.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, склера, роговица, биомеханические показатели, аналоги простагландинов, глаупрост, корнеальный гистерезис.

Российский офтальмологический журнал, 2017; 1:

Исследования последних лет, посвященные роли биомеханических факторов в патогенезе первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), показывают, что нарушение биомеханических свойств кор-

неосклеральной оболочки глаза может быть не только следствием длительно повышенного внутриглазного давления (ВГД), но и являться фактором риска развития глаукомного поражения [1, 2], поэтому терапия,

направленная на коррекцию этих нарушений, может способствовать стабилизации ПОУГ.

В недавней работе W. Schrems и соавт. показано, что аналоги простагландинов при длительном применении, в отличие от гипотензивных препаратов других фармакологических групп (бета-блокаторов и ингибиторов карбоангидразы), снижают толщину роговицы глаукомных глаз [3]. Авторы делают вывод о необходимости контроля центральной толщины роговицы (ЦТР) в динамике лечения пациентов с ПОУГ для надежной интерпретации данных тонометрии. Известно, что измерение ЦТР необходимо для определения тактики и стратегии ведения пациента с гипертензией и глаукомой, потому что наличие тонкой или толстой роговицы заведомо означает, соответственно, занижение или завышение результатов тонометрии [4–7]. Но и ЦТР, лежащая в диапазоне нормальных значений, не может рассматриваться как полная гарантия адекватности полученных значений ВГД, поскольку развитие глаукомного процесса сопровождается ремоделированием соединительнотканых структур роговицы и склеры, вследствие чего неоднозначно изменяется связь между толщиной роговицы и ее откликом на механическое воздействие, осуществляемое при тонометрии [1, 3].

В связи с этим для адекватной интерпретации результатов определения ВГД необходимо опираться не на показатели толщины роговицы, а на индивидуальные биомеханические параметры корнеосклеральной оболочки глаукомного глаза [1, 7, 8].

Для оценки этих параметров на основе математического моделирования нами был предложен новый алгоритм, предусматривающий применение известных тонометрических методов — эластотонометрии и модифицированной дифференциальной тонометрии [9–11]. В результате определяются два показателя: коэффициент эластоподъема γ_s , характеризующий преимущественно упругие свойства роговицы, и коэффициент эластоподъема γ_S , характеризующий преимущественно упругие свойства склеральной оболочки глаза.

Как показали наши исследования, значения γ_s , определенные на основе эластотонометрии по Маклакову, при I стадии ПОУГ составляют в среднем $0,88 \pm 0,20$ мм рт. ст. / г, при II стадии — $0,80 \pm 0,04$ мм рт. ст. / г, при III стадии — $0,63 \pm 0,03$ мм рт. ст. / г, в то время как в группе контроля у пациентов аналогичной возрастной группы без офтальмопатологии (за исключением возрастной катаракты) этот показатель в среднем равен $0,86 \pm 0,07$ мм рт. ст. / г (различие с показателем при III стадии ПОУГ достоверно, $p < 0,05$). Значения другого биомеханического параметра — γ_S , определяемого по данным эластотонометрии по Шиотцу, демонстрируют повышение по мере развития ПОУГ, составляя при I стадии $1,65 \pm 0,25$ мм рт. ст. / г, при II стадии — $1,88 \pm 0,13$ мм рт. ст. / г и $1,97 \pm 0,14$ мм рт. ст. / г — при III стадии, в то время как в норме

этот параметр существенно ниже — $1,47 \pm 0,10$ мм рт. ст. / г (отличия от II и III стадии ПОУГ статистически достоверны, $p < 0,05$) [10–12].

Более значимыми в отношении различий ПОУГ с контролем оказались значения предложенного нами коэффициента $K = \gamma_S/\gamma_s$, характеризующего соотношение упругих свойств роговицы и склеры. Расчет этого коэффициента в норме показал, что он варьирует в пределах от 1,4 до 2,4, составляя в среднем $1,90 \pm 0,22$. В то же время при I стадии ПОУГ отмечается повышение значений K в среднем до $2,15 \pm 0,75$, при II стадии — до $2,53 \pm 0,17$, а при III стадии — до $3,31 \pm 0,18$. Отличия данного показателя при II и III стадиях от нормы, а также различия по этому показателю между II и III стадией достоверны ($p < 0,05$). Эти данные указывают на нарастающий дисбаланс биомеханических свойств роговицы и склеры при развитии заболевания. Кроме того, превышение значения K — как показателя индивидуального соотношения жесткости роговицы и склеры — порогового уровня ($K > 2,4$) является фактором риска прогрессирования глаукомы. В этих случаях при дальнейшем наблюдении отмечаются клинические признаки прогрессирования глаукомного процесса, что свидетельствует о диагностической и прогностической значимости этого биомеханического критерия [10, 11].

Поскольку до настоящего времени влияние антиглаукомных препаратов на биомеханические свойства роговицы и склеры практически не изучалось, а клиническая значимость коррекции этих свойств для стабилизации глаукомного поражения также не оценивалась, представляется целесообразным использовать предложенные нами новые информативные биомеханические показатели для определения их изменений под воздействием гипотензивной терапии аналогами простагландинов.

В связи с этим **ЦЕЛЬЮ** настоящей работы стало изучение возможного влияния аналогов простагландинов на биомеханические показатели корнеосклеральной оболочки глаза при ПОУГ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Коэффициенты эластоподъема γ_s и γ_S , характеризующие, соответственно, упругие свойства роговицы и склеры, а также их соотношение — коэффициент $K = \gamma_S/\gamma_s$, были определены по предложенной нами ранее методике [10, 11] у 57 пациентов, в том числе у 49 пациентов в возрасте от 51 до 75 лет (средний возраст — $66,0 \pm 1,7$ года) с различными стадиями ПОУГ (11 человек с I стадией, 22 — со II стадией, 16 — с III стадией) и у 8 пациентов без офтальмопатологии (кроме возрастной катаракты) в возрасте от 61 до 68 лет (средний возраст — $63,7 \pm 0,9$ года), которые составили группу контроля.

Все пациенты с ПОУГ находились на гипотензивном режиме, из них 24 пациента применяли один из аналогов простагландинов (препарат Глаупрост) в

виде монотерапии или в комбинации с бета-блокаторами и/или ингибиторами карбоангидразы в течение не менее 3 мес., а гипотензивная терапия 25 других пациентов включала только бета-блокаторы и/или ингибиторы карбоангидразы.

Специальное офтальмологическое обследование, кроме эластонометрии по Маклакову с тремя грузами различного веса и дифференциальной тонометрии по Шиотцу с использованием тонографа GlauTest 60, включало определение роговично-компенсированного ВГД (ВГД_{рк}) и величины корнеального гистерезиса (КГ) с помощью анализатора глазного ответа Ocular Response Analyzer (ORA, Reichert, USA).

РЕЗУЛЬТАТЫ

В обследованной нами в рамках данного исследования группе пациентов с I стадией ПОУГ среднее значение коэффициента К составило $2,13 \pm 0,98$, что было выше, чем в контрольной группе ($1,47 \pm 0,10$), но в силу большого индивидуального разброса данных различие было недостоверно ($p > 0,5$) (табл. 1).

Применение аналога простагландинов (глаупроста) у 6 пациентов этой группы (средний возраст — $64,8 \pm 1,9$ года) не оказало существенного влияния на предложенные нами биомеханические показатели корнеосклеральной оболочки глаза ($K = 1,67 \pm 0,66$), существенных отличий от соответствующих показателей ($K = 1,71 \pm 1,30$) пациентов, не использовавших аналоги простагландинов (5 пациентов, средний возраст — $66,0 \pm 1,3$ года), не было выявлено (табл. 2).

Это качественно совпало с результатами определения КГ. Величина КГ у пациентов, применявших данный препарат, составила $10,0 \pm 0,7$ мм рт. ст.,

что незначительно превышало соответствующий показатель — $9,7 \pm 1,6$ мм рт. ст. в группе пациентов, гипотензивный режим которых не включал аналогов простагландинов ($p > 0,5$) (табл. 1, 2). Представляется целесообразным провести в дальнейшем соответствующее сравнительное исследование в более репрезентативной по количеству группе пациентов с I стадией ПОУГ для получения статистически значимых выводов.

У пациентов со II стадией ПОУГ изменения биомеханических показателей корнеосклеральной оболочки глаза, связанные с использованием аналога простагландинов, были более значительными, чем при I стадии. Так, коэффициент К в этой подгруппе пациентов (средний возраст — $66,5 \pm 1,8$ года) составил $2,09 \pm 0,17$, а в подгруппе пациентов (средний возраст — $65,0 \pm 1,5$ года), не использовавших аналоги простагландинов, значение этого коэффициента было достоверно выше — $K = 2,45 \pm 0,15$ ($p < 0,05$) (табл. 1, 2), что превышает пороговый уровень ($K > 2,4$) и, как было показано нами ранее [10, 11], соответствует высокому риску прогрессирования ПОУГ.

Аналогичные различия обнаружались и в значениях КГ: при использовании аналога простагландинов величина КГ оказалась выше, чем при использовании другой гипотензивной терапии ($9,1 \pm 0,4$ мм рт. ст. и $8,14 \pm 0,70$ мм рт. ст. соответственно, $p < 0,05$) (табл. 1, 2). Согласно нашим предыдущим исследованиям и данным литературы, повышение КГ расценивается как благоприятный прогностический признак течения ПОУГ [1, 13–15]. При этом значения ВГД_{рк} ($21,5 \pm 1,1$ мм рт. ст. и $20,4 \pm 1,3$ мм рт. ст.) и ВГД по Маклакову ($20,9 \pm 0,7$ мм рт. ст. и $20,2 \pm 0,8$ мм рт. ст.) в этих подгруппах статистически не различались, поэтому увеличение КГ не было связано со снижением уровня ВГД, а отражало именно изменение биомеханических параметров корнеосклеральной оболочки глаза под влиянием глаупроста.

У пациентов с III стадией ПОУГ нарушения биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки глаза были выражены значительно, чем у пациентов со II стадией. В подгруппе пациентов, которые не использовали аналоги простагландинов (средний возраст — $70,4 \pm 1,3$ года), коэффициент К составил $2,98 \pm 0,41$, что было достоверно выше, чем значения К в подгруппе пациентов со II стадией ПОУГ (средний возраст — $65,0 \pm 1,5$ года), также

Таблица 1. ТонOMETрические и биомеханические показатели глаз с ПОУГ различных стадий на фоне гипотензивной терапии, включающей аналоги простагландинов

Стадия ПОУГ	Возраст, лет	ВГД _{рк} , мм рт. ст.	ВГД _{макл} , мм рт. ст.	$K = \gamma S / \gamma c$	КГ, мм рт. ст.
I	$64,8 \pm 1,9$	$19,0 \pm 3,6$	$19,6 \pm 1,4$	$1,67 \pm 0,66$	$10,00 \pm 0,70$
II	$66,5 \pm 1,8$	$21,5 \pm 1,1^*$	$20,9 \pm 0,7^*$	$2,09 \pm 0,17^*$	$9,10 \pm 0,40$
III	$63,0 \pm 2,6$	$21,9 \pm 1,3^*$	$21,7 \pm 1,1^*$	$2,88 \pm 0,13^*$	$8,31 \pm 0,57^*$
Контроль	$63,7 \pm 0,9$	$17,9 \pm 0,9$	$18,9 \pm 0,6$	$1,47 \pm 0,10$	$9,90 \pm 0,50$

Примечание. * — различие с контролем статистически значимо, $p < 0,05$.

Таблица 2. ТонOMETрические и биомеханические показатели глаз с ПОУГ различных стадий на фоне гипотензивной терапии без аналогов простагландинов

Стадия ПОУГ	Возраст, лет	ВГД _{рк} , мм рт. ст.	ВГД _{макл} , мм рт. ст.	$K = \gamma S / \gamma c$	КГ, мм рт. ст.
I	$66,0 \pm 1,3$	$20,0 \pm 1,5$	$20,0 \pm 1,4$	$1,71 \pm 1,30$	$9,70 \pm 1,6$
II	$65,0 \pm 1,5$	$20,4 \pm 1,3^*$	$20,2 \pm 0,8$	$2,45 \pm 0,15^*$	$8,14 \pm 0,70^*$
III	$70,4 \pm 1,3^*$	$23,7 \pm 2,1^*$	$22,6 \pm 1,5^*$	$2,98 \pm 0,11^*$	$7,12 \pm 0,44^*$
Контроль	$63,7 \pm 0,9$	$17,9 \pm 0,9$	$18,9 \pm 0,6$	$1,47 \pm 0,10$	$9,90 \pm 0,50$

Примечание. * — различие с контролем статистически значимо, $p < 0,05$.

не использовавших аналоги простагландинов (см. табл. 2). В то же время у пациентов с III стадией ПОУГ, применявших аналог простагландинов (средний возраст — $63,0 \pm 2,6$ года), значения К были несколько ниже — $2,88 \pm 0,13$, чем у не применявших, но все же они достоверно превышали величину $K = 2,09 \pm 0,17$, определенную для пациентов со II стадией, применявших аналог простагландинов ($p < 0,05$) (см. табл. 1, 2).

Определенный эффект применения аналога простагландина, связанный с изменением биомеханических параметров корнеосклеральной оболочки глаза при III стадии ПОУГ, подтверждается более высоким значением КГ ($8,31 \pm 0,57$ мм рт. ст.), чем в подгруппе, где применялась гипотензивная терапия, не включавшая аналоги простагландинов ($7,12 \pm 0,44$ мм рт. ст.) (см. табл. 1, 2). Достоверно более низкий уровень КГ у пациентов, не применявших препараты данной группы ($p < 0,05$), может быть связан не только с менее благоприятным биомеханическим статусом корнеосклеральной оболочки глаукомного глаза у пациентов, не применяющих аналоги простагландинов, но также с несколько более высоким ВГД, учитывая, что между КГ и ВГД, как известно, наблюдается отрицательная корреляционная связь [1, 13, 16]. Так, в этой группе пациентов ВГД_{рк} составляло $23,7 \pm 2,1$ мм рт. ст., а ВГД_{макл} $22,6 \pm 1,5$ мм рт. ст., в то время как на фоне аналога простагландина эти значения у пациентов с III стадией ПОУГ были несколько ниже: ВГД_{рк} = $21,9 \pm 1,3$ мм рт. ст., ВГД_{макл} = $21,7 \pm 1,1$ мм рт. ст.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ полученных предварительных результатов показывает, что, по всей видимости, аналоги простагландинов, в частности препарат Глаупрост, оказывают благоприятное воздействие на биомеханические показатели корнеосклеральной оболочки глаза, особенно у пациентов со II стадией ПОУГ, снижая риск прогрессирования глаукомного поражения, связанный с нарушением метаболизма соединительнотканых структур роговицы и особенно склеры. Исследования в данном направлении целесообразно продолжить для уточнения механизма воздействия аналогов простагландинов на биомеханику корнеосклеральной оболочки глаза и для разработки наиболее эффективного алгоритма их применения.

Литература

1. Иомдина Е.Н., Бауэр С.М., Котляр К.Е. Биомеханика глаза: теоретические аспекты и клинические приложения. Москва: Реал Тайм. 2015.
2. Страхов В.В., Алексеев В.В. Патогенез первичной глаукомы — «всё или ничего». Глаукома. 2009; 2: 40–52.
3. Schrems W., Schrems-Hoesl L., Mardin C.H., et al. The effect of long-term antiglaucomatous drug administration on central cornea thickness. J. Glaucoma. 2016; 25: 274–80.
4. Erb C. Glaucomprogression — Risikofaktoren, diagnostische und therapeutische Strategien. 1. Auflage — Bremen: UNI-MED, 2015.
5. Costin B.R., Fleming G.P., Weber P.A., Mahmoud A.M., Roberts C.J. Corneal biomechanical properties affect Goldmann applanation tonometry in primary open-angle Glaucoma. J. Glaucoma. 2014; 23: 69–74.
6. Stabuc Silih M., Hawlina M. Influence of corneal thickness on comparative intraocular pressure measurements with Goldmann and non-contact tonometers in keratoconus. Klin. Monbl. Augenheilkd. 2003 Dec; 220 (12): 843–7.
7. Von Eicken J., Kohlhaas M., Höh H. Glaucoma diagnostics and corneal thickness. Ophthalmologie. 2005 Sep; 102 (9): 840–8.
8. Арутюнян Л.Л. Роль биомеханических свойств глаза в определении целевого давления. Глаукома. 2007; 3: 60–7.
9. Моисеева И.Н., Штейн А.А. Анализ зависимости «давление — объем» для глазного яблока, нагруженного плоским штампом, на основе двухсегментной упругой модели. Известия РАН. Механика жидкости и газа. 2011; 5: 3–15.
10. Киселева О.А., Иомдина Е.Н., Любимов Г.А. и др. Оценка риска прогрессирования глаукомы на основе биомеханических показателей корнеосклеральной оболочки глаза. РМЖ. Клиническая офтальмология. 2016; 4: 177–81.
11. Иомдина Е.Н., Киселева О.А., Моисеева И.Н. и др. Биомеханические критерии оценки риска прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы. Современные технологии в медицине. 2016; 8 (4): 59–63.
12. Иомдина Е.Н., Любимов Г.А., Моисеева И.Н. и др. Возможности клинической оценки механических свойств корнеосклеральной капсулы при глаукоме с помощью тонометрических методов. В кн.: VIII Российский общенациональный офтальмологический форум: сб. научных трудов. Москва; 2015; 2: 678–87.
13. Иомдина Е.Н., Арутюнян 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; 2 (3): 17–23.
14. De Moraes C.V., Hill V., Tello C., Liebman J.M., Ritch R. Lower corneal hysteresis is associated with more rapid glaucomatous visual field progression. J. Glaucoma. 2012 Apr-May; 21 (4): 209–13.
15. Zhang C., Tatham A. J., Abe R.Y., et al. Corneal hysteresis and progressive retinal nerve fiber layer loss in glaucoma. American Journal of Ophthalmology. 2016; 166: 29–36.
16. Еричев В.П., Еремина М.В., Якубова Л.В., Арефьева Ю.А. Анализатор биомеханических свойств глаза в оценке вязко-эластических свойств роговицы в здоровых глазах. Глаукома. 2007; 1: 11–5.

References

1. *Iomdina E.N., Bauer S.M., Kotliar K.E.* Biomechanics of the eye: theoretical aspects and clinical applications. Moscow: Real Time. 2015 (In Russian).
2. *Strakhov V.V., Alexeev V.V.* Pathogenesis of primary glaucoma: "all or anything". *Glaukoma.* 2009; 2: 40–52 (in Russian).
3. *Schrems W., Schrems-Hoesl L., Mardin C.H., et al.* The effect of long-term antiglaucomatous drug administration on central cornea thickness. *J. Glaucoma.* 2016; 25: 274–80.
4. *Erb C.* Glaucomprogression – Risikofactoren, diagnostische und therapeutische Strategien. 1. Auflage — Bremen: UNI-MED, 2015.
5. *Costin B.R., Fleming G.P., Weber P.A., Mahmoud A.M., Roberts C.J.* Corneal biomechanical properties affect Goldmann applanation tonometry in primary open-angle Glaucoma. *J. Glaucoma.* 2014; 23: 69–74.
6. *Stabuc Silih M., Hawlina M.* Influence of corneal thickness on comparative intraocular pressure measurements with Goldmann and non-contact tonometers in keratoconus. *Klin. Monbl. Augenheilkd.* 2003 Dec; 220 (12): 843–7.
7. *Von Eicken J., Kohlhaas M., Höh H.* Glaucoma diagnostics and corneal thickness. *Ophthalmologe.* 2005 Sep; 102 (9): 840–8.
8. *Arutunyan L.L.* Ocular biomechanical properties to set appropriate intraocular pressure target. *Glaucoma.* 2007; 3: 60–7 (in Russian).

9. *Moiseeva I.N., Shtein A.A.* Analysis of the dependence of the pressure - volume of the eyeball, loaded flat die, based on the two-segment elastic model. *Izvestiya RAN. Mechanics of fluid and gas.* 2011; 5: 3–15 (in Russian).
10. *Kiseleva O.A., Iomdina E.N., Lyubimov G.A., et al.* Assessment of risk of glaucoma progression based on biomechanical parameters corneoscleral capsule of the eye. *RMJ. Klinicheskaya oftal'mologija.* 2016; 4: 177–81 (in Russian).
11. *Iomdina E.N., Kiseleva O.A., Moiseeva I.N., et al.* Biomechanical criteria for estimating the risk of primary open-angle glaucoma progression. *Sovremennye tehnologii v medicine.* 2016; 8 (4): 59–63 (in Russian)
12. *Iomdina E.N., Ljubimov G.A., Moiseeva I.N., et al.* Features of clinical evaluation of the mechanical properties of the corneoscleral capsule in glaucoma using tonometric methods. In: VIII All-Russian national ophthalmology forum. Collection of scientific papers. Moscow. 2015; 2: 678–87 (in Russian).
13. *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).
14. *De Moraes C.V., Hill V., Tello C., Liebman J.M., Ritch R.* Lower corneal hysteresis is associated with more rapid glaucomatous visual field progression. *J. Glaucoma.* 2012 Apr-May; 21 (4): 209–13.
15. *Zhang C., Tatham A. J., Abe R.Y., et al.* Corneal hysteresis and progressive retinal nerve fiber layer loss in glaucoma. *American Journal of Ophthalmology.* 2016; 166: 29–36.
16. *Erichev V.P., Eryomina M.V., Yakoubova L.V., Arefyeva U.A.* Ocular Response Analyzer in valuation of cornea's viscoelastic properties in normal eyes. *Glaucoma.* 2007; 1: 11–5 (in Russian).

Адрес для корреспонденции: 105062 Москва, ул. Садовая-Черногрязская, д. 14/19; ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России
iomdina@mail.ru