

УДК 617.7-007.681-085.27:577.112.385:617.735/.736-018.82-07

Толщина комплекса ганглионарных клеток сетчатки и нервных волокон в области макулы у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой, получавших в лечении L-аргинин

Е. Н. Гончарь, аспирант кафедры офтальмологии ХНМУ

кафедра офтальмологии
Харьковского национального
медицинского университета

elena.n.gonchar@gmail.com.

Вступ. Згідно сучасним уявленням, суть глаукомної поразки є прискорена загибель гангліонарних клітин сітківки та їх аксонів, складових зорового нерва, яка пов'язана зі зниженням нейротрофічного захисту нейронів, порушенням транспорту церебральних трофічних факторів до гангліонарних клітин сітківки, а також — з залученням до патологічного процесу нейроглії, що забезпечує харчування зорового нерва.

Мета: вивчення товщини комплексу гангліонарних клітин сітківки (ГКС) і нервових волокон в області макули у пацієнтів з ПВКГ, які отримували в лікуванні L-аргінин.

Матеріал і методи. Обстежено 109 пацієнтів (192 ока) з ПВКГ. Вік коливався від 40 до 87 років. Всі пацієнти були розділені на дві групи: основну і контрольну. Основна група включала 60 пацієнтів (102 ока) з ПВКГ, які поряд з базовою терапією отримували L-аргінин (за запропонованою нами схемою — патент України UA 52177 U). Контрольна група включала 49 пацієнтів (90 очей) з ПВКГ, які отримували базову терапію. Обстеження включало загальноприйнятні офтальмологічні методи обстеження, а також статичну комп'ютерну периметрію і оптичну когерентну томографію.

Результати. Встановлено, що у пацієнтів з ПВКГ, які отримували L-аргінин, у віддаленому періоді частота стабілізації середньої товщини нервових волокон в області макули була на 16 % вище контролю (71,6 % і 55,6 % відповідно), частота стабілізації середньої товщини комплексу ГКС — на 23,1 % вище контролю (85,3 % і 62,2 % відповідно), частота стабілізації середньої товщини комплексу ГКС в нижньому відділі — на 24,6 % вище, ніж у контрольній групі (82,4 % і 57,8 % відповідно), і відмінності були достовірні для всіх показників ($p < 0,05$).

Висновок. Застосування L-аргініну в лікуванні пацієнтів з ПВКГ сприяє стабілізації у віддаленому періоді середньої товщини комплексу гангліонарних клітин сітківки, його товщини в нижньому відділі і товщини нервових волокон в області макули.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, L-аргинин, толщина комплекса ганглионарных клеток сетчатки, толщина нервных волокон в области макулы.

Ключові слова: первинна відкритокутова глаукома, L-аргінин, товщина комплексу гангліонарних клітин сітківки, товщина нервових волокон в області макули.

The thickness of the retinal ganglion cells complex (GCC) and nerve fibers in the macular area in patients with primary open-angle glaucoma (POAG) that received L-arginine in terms of their treatment

Е. N. Gonchar'

The Department of Ophthalmology of
Kharkiv National Medical University
(KNMU)

elena.n.gonchar@gmail.com.

Introduction. In accordance with the contemporary concept, the nature of the glaucomatous damage lies in the accelerated loss of retinal ganglion cells and their axons as optic nerve components, which is associated with the neurons neurotrophic defense reduction, the breach of encephalitic trophic factors transportation to the retinal ganglion cells, as well as with neuroglia involvement, which ensures the optic nerve nutrition.

Objective: the study of the thickness of the retinal ganglion cells complex (GCC) and nerve fibers in the macular area in patients with primary open-angle glaucoma (POAG), which received L-arginine in terms of their treatment.

Material and Methods: 109 patients (192 eyes) with POAG were examined in terms of the study. The patients' age ranged from 40 to 87 years. All patients were

randomized into two groups: index treatment group and control group. The index group consisted of 60 patients (102 eyes) with POAG, which received L-arginine treatment along with the background therapy (in accordance with our own proposed scheme — UA 52177 U Ukrainian patent license). The control group consisted of 49 patients (90 eyes) with POAG that received the background therapy. The examination included conventional ophthalmic examination techniques, as well as static computer perimetry and optical coherence tomography (OCT).

Results: It has been established that in patients with POAG that received L-arginine in their treatment, the long-term period stabilization frequency of the nerve fibers average thickness in the macular area was 16 % higher than that of the control group (71.6 % and 55.6 %, respectively), the stabilization frequency of the retinal ganglion cells complex (GCC) average thickness was 23.1 % higher than that of the control group (85.3 % and 62.2 %, respectively), the stabilization frequency of retinal ganglion cells complex (GCC) average thickness in the lower part was 24.6 % higher than that of the control group (82.4 % and 57.8 %, respectively), and the differences were reliable for all parameters ($p < 0.05$).

Conclusion: The L-arginine use in the treatment of patients with POAG (primary open-angle glaucoma) contributes to the long-term period stabilization of retinal ganglion cells complex (GCC) average thickness, as well as its thickness in the lower part and the macular area nerve fibers thickness.

Key words: primary open-angle glaucoma, L-arginine, retinal ganglion cells complex (GCC) thickness, nerve fibers thickness in the macular area.

Введение. Согласно современным представлениям, сутью глаукомного поражения является ускоренная гибель ганглионарных клеток сетчатки и их аксонов [1, 8, 16], составляющих зрительный нерв, основная причина которой связана со снижением нейротрофической защиты нейронов, нарушением транспорта церебральных трофических факторов к ганглионарным клеткам сетчатки (ГКС), а также — с вовлечением в патологический процесс нейроглии, обеспечивающей питание зрительного нерва [5, 6, 7].

Liesegang T. J. опубликовал гистологические и электрофизиологические доказательства того, что ганглионарные клетки сетчатки являются единственными нейронами, страдающими при глаукоме [14].

В связи с этим, можно надеяться, что нейропротекторная терапия, предотвращающая гибель ганглионарных клеток сетчатки, будет способствовать стабилизации зрительных функций у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ).

Учитывая, что L-аргинин снижает внутриглазное давление у здоровых лиц [10], снимает вазоспазм [15] и способствует уменьшению гибели ганглионарных клеток сетчатки при экспериментальном нарушении кровообращения [9], применение его в лечении пациентов с первичной открытоугольной глаукомой может оказаться перспективным.

Целью данной работы было изучение толщины комплекса ганглионарных клеток сетчатки и нервных волокон в области макулы у пациентов с ПОУГ, получавших в лечении L-аргинин.

Материал и методы

Исследована толщина комплекса ганглионарных клеток сетчатки (GCL), их толщина в нижнем отделе (GCL Inf) и толщина нервных волокон в области макулы (NFL Th) ме-

тодом оптической когерентной томографии (ОКТ) на аппарате TOPCON 3D OCT-1000 у 109 пациентов (192 глаза) с ПОУГ. Возраст пациентов колебался от 40 до 87 лет. Средний возраст составлял $(64,2 \pm 5,9)$ лет.

Все пациенты были разделены на две группы: основную — 60 пациентов (102 глаза) и контрольную — 49 пациентов (90 глаз) с первой, второй и третьей стадиями ПОУГ. Пациенты с четвертой стадией ПОУГ и высокой степенью аметропии были исключены из исследования. Все пациенты получали базовую терапию (ангиопротекторы, антиоксиданты, витамины) и гипотензивную терапию в соответствии с протоколом оказания медицинской помощи больным ПОУГ (приказ № 117 МЗ Украины от 15.03.2007). У всех пациентов отмечена нормализация внутриглазного давления (ВГД) до лечения, во время и после лечения на протяжении 6 месяцев. Больные основной группы наряду с базовой терапией получали L-аргинин по предложенной нами схеме (патент Украины UA 52177 U).

У всех больных основной и контрольной групп не наблюдалось заболеваний зрительного нерва, гипертонической ангиопатии, помутнения оптических сред глаза, затрудняющих проведение ОКТ. Больные в обеих группах были сопоставимы по полу и возрасту, получаемой гипотензивной терапии ($p > 0,05$). По выявленной сопутствующей патологии органа зрения пациенты разделились следующим образом: миопия слабой степени (основная группа — 19, контрольная — 16 глаз); миопия средней степени (основная — 12, контрольная — 11 глаз); гиперметропия слабой степени (основная — 16, контрольная — 14 глаз).

Обследование больных с ПОУГ включало общепринятые офтальмологические методы исследования: визометрия, тонометрия по Маклакову, пневмотонометрия и пахиметрия с определением истинного внутриглазного давления, биомикроскопия, офтальмоскопия, а также статическая компьютерная периметрия (по программе 30-2). ОКТ проводилась до лечения, после лечения (через 1 месяц), а также в отдаленном периоде (через 6 месяцев). Перед выполнением ОКТ всем пациентам проводилась кераторефрактометрия, данные которой затем вводились в протокол иссле-

дования и автоматически пересчитывались. Таким образом предотвращалась возможность искажения картины анализа или получения недостоверных результатов.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием прикладных программ «Statistica 6,0» (StatSoft Inc., США). Для определения значимости различий в сравниваемых группах использовались непараметрические критерии, критерий Стьюдента (t), линейный корреляционный анализ. Критическим был признан уровень значимости различий $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Распределение больных по стадиям ПОУГ представлено в таблице 1, из данных которой видно, что статистической разницы по доле распределения глаз с разными стадиями ПОУГ в основной и контрольной группах не было.

Установлено, что через месяц после лечения средняя толщина комплекса ГКС у пациентов с ПОУГ основной и контрольной групп достоверно не изменилась. У пациентов основной группы, получавших в лечении L-аргинин, данный показатель до и после лечения составлял $(64,45 \pm 1,49)$ мкм и $(64,59 \pm 1,58)$ мкм соответственно ($p > 0,05$). У пациентов контрольной группы средняя толщина комплекса ГКС уменьшилась с $(61,35 \pm 1,58)$ до $(60,19 \pm 1,66)$ мкм ($p > 0,05$).

Показано, что у пациентов с ПОУГ, получавших в лечении L-аргинин, частота стабилизации средней толщины комплекса ГКС составляла 95,1 % и была выше данного показателя в контрольной группе (91,1 %) на 4,0 %, однако различия носили характер тенденции ($p > 0,05$).

Средняя толщина комплекса ГКС в нижнем отделе у пациентов с ПОУГ в обеих группах исследования также достоверно не изменилась, в основной группе до и после лечения она составляла $(64,46 \pm 1,85)$ и $(64,89 \pm 1,87)$ мкм соответственно ($p > 0,05$), а в контрольной группе уменьшилась с $(65,61 \pm 1,81)$ до $(64,12 \pm 1,89)$ мкм ($p > 0,05$).

Было отмечено, что у пациентов основной группы, получавших в лечении L-аргинин, частота стабилизации средней толщины комплекса ГКС в нижнем отделе (86,3 %) была выше данного показателя в контрольной группе (83,3 %), на 3,0 % (различия между группами носили характер тенденции, $p > 0,05$).

Таблица 1. Распределение больных по стадиям ПОУГ в основной и контрольной группах

| Группа больных | Стадии ПОУГ | | | Всего, n (%) |
|----------------|-----------------|------------------|-------------------|--------------|
| | I стадия, n (%) | II стадия, n (%) | III стадия, n (%) | |
| Основная | 39 (38,2) | 36 (35,3) | 27 (26,5) | 102 (100,0) |
| Контрольная | 34 (37,8) | 31 (34,4) | 25 (27,8) | 90 (100,0) |
| p | >0,05 | >0,05 | >0,05 | |

Примечание: n — количество глаз, p — уровень значимости различий

В целом по группе средняя толщина нервных волокон в области макулы у пациентов обеих групп достоверно не изменилась. В основной группе данный показатель до и после лечения составлял $(28,12 \pm 1,05)$ и $(27,64 \pm 1,08)$ мкм, а в контрольной группе $(30,90 \pm 1,08)$ и $(30,11 \pm 1,11)$ мкм соответственно ($p > 0,05$).

Частота стабилизации средней толщины нервных волокон в области макулы у пациентов основной группы непосредственно после лечения составляла 86,3 % и превышала данный показатель в контрольной группе (85,6 % глаз) лишь на 0,7 % (различия носили характер тенденции, $p > 0,05$).

При анализе результатов исследования в отдаленном периоде после лечения (через 6 месяцев) было обнаружено, что у пациентов с ПОУГ, получавших в лечении L-аргинин, частота стабилизации средней толщины комплекса ГКС достоверно снизилась на 9,8 % ($p < 0,05$) в сравнении с показателем непосредственно после лечения. Вместе с этим, частота стабилизации средней толщины комплекса ГКС достоверно превышала на 23,1 % данный показатель в контрольной группе (85,3 % и 62,2 % соответственно, $p < 0,05$) (табл. 2).

Установлено также, что в отдаленном периоде после лечения (через 6 месяцев) у пациентов с ПОУГ, получавших в лечении L-аргинин, частота стабилизации средней толщины комплекса ГКС в нижнем отделе (82,4 %) снизилась незначительно (на 4,8 %, $p > 0,05$) в сравнении с показателем непосредственно после лечения, однако достоверно превышала данный показатель (на 24,6 %) в контрольной группе (57,8 %, $p < 0,05$).

У пациентов основной группы частота стабилизации средней толщины нервных волокон в области макулы достоверно снизилась до 71,6 % ($p < 0,05$) в сравнении с показателем непосредственно после лечения, но при этом превышала данный

Таблица 2. Частота стабилизации средней толщины комплекса ГКС, его толщины в нижнем отделе и толщины волокон в области макулы у больных ПОУГ в отдаленном периоде после лечения

| Исследуемые показатели | Основная группа, % (n) | Контрольная группа, % (n) | p |
|--|------------------------|---------------------------|-------|
| Толщина комплекса ГКС | 85,3 (87,0) | 62,2 (56,0) | <0,05 |
| Толщина комплекса ГКС в нижнем отделе | 82,4 (84,0) | 57,8 (52,0) | <0,05 |
| Толщина нервных волокон в области макулы | 71,6 (73,0) | 55,6 (50,0) | <0,05 |

Примечание: n — количество глаз; p — уровень значимости различий; ГКС — ганглионарные клетки сетчатки; ПОУГ — первичная открытоугольная глаукома.

показатель в контрольной группе (55,6 %) на 16,0 % ($p < 0,05$).

Необходимо отметить, что постепенное уменьшение плотности ГКС характерно для экспериментальных моделей глаукомы, вызванных, в частности, периодическим повышением ВГД [12]. Также были определены достоверные отличия параметров комплекса ГКС у пациентов с глаукомой относительно здоровых лиц [1].

Современные исследования показывают, что роль определения структурных параметров сетчатки в области макулы с помощью ОКТ не уступает изучению толщины перипапиллярных нервных волокон зрительного нерва в точности диагностики глаукомы [11, 17, 18, 19]. А по данным Kim N. R. et al. (2010), данные о параметрах комплекса ГКС позволяют выявлять глаукому на более ранних стадиях, в сравнении с данными о толщине перипапиллярных нервных волокон [13].

Установленное нами снижение частоты стабилизации средней толщины комплекса ГКС и толщины нервных волокон в области макулы в отдаленном периоде как в основной, так и в контрольной группе согласуется с мнением Н. Г. Завгородней и Н. В. Пасечниковой (2010) и других авторов о по-

стоянном прогрессировании ПОУГ независимо от проводимого лечения [3, 4].

При этом, в отдаленном периоде частота стабилизации всех исследованных показателей после лечения L-аргинином у пациентов с ПОУГ была значимо выше, в сравнении с контрольной группой.

Полученные нами непосредственные и отдаленные результаты лечения L-аргинином пациентов с ПОУГ в определенной мере подтверждаются исследованиями Chuman H. et al. (2013), показавшими, что применение L-аргинина при экспериментальном нарушении кровообращения восстанавливало сниженный порог скотопической чувствительности, а также уменьшало гибель ГКС [9].

Заключение. Таким образом, применение L-аргинина в лечении пациентов с ПОУГ способствует стабилизации в отдаленном периоде средней толщины комплекса ганглионарных клеток сетчатки, его толщины в нижнем отделе и толщины нервных волокон в области макулы.

Полученные нами данные не только свидетельствуют об эффективности применения L-аргинина в лечении пациентов с ПОУГ, но и открывают перспективы дальнейшего изучения его нейропротекторных свойств.

Список литературы

1. **Акопян В. С.** Оценка комплекса ганглионарных клеток сетчатки при первичной открытоугольной глаукоме / В. С. Акопян, Н. С. Семенова, И. В. Филоненко и др. // Офтальмология. — 2011. — Том 8, № 1. — С. 20–26.
2. **Жабоедов Г. Д.** Совершенствование диагноза глаукомы в результате углубленного представления о генезе заболевания / Г. Д. Жабоедов, О. В. Петренко, Е. Г. Пархоменко // Офтальмологический журнал. — 2008. — № 1. — С. 71–73.
3. **Завгородняя Н. Г.** Первичная глаукома. Новый взгляд на старую проблему / Н. Г. Завгородняя, Н. В. Пасечникова — Запорожье: Агентство Орбита-ЮГ, 2010. — 192 с.
4. **Кунин В. Д.** Динамика глаукомного процесса у больных, соблюдавших и не соблюдавших режим диспансерного наблюдения и лечения / В. Д. Кунин, А. А. Редид // Вестник офтальмологии. — 2013. — № 2. — С. 63–68.
5. **Курьшева Н. И.** Вторичная нейропротекция при глаукоме / Н. И. Курьшева // Медицинский совет. — 2008. — № 3–4. — С. 76–77.
6. **Нестеров А. П.** Глаукома: основные проблемы, новые возможности / А. П. Нестеров // Вестник офтальмологии. — 2008. — № 1. — С. 3–5.
7. **Фламмер Й.** Глаукома / Пер. з 3-го англоязычного издания. М. Ковальська. — Львів: Медицина світу, 2008. — 464 с.
8. **Cellerino A.** Apoptosis in the developing visual system / A. Cellerino, M. Vdhr, S. Isenmann // Cell. Tissue Res. — 2000. — Vol. 301, № 1. — P. 53–69.
9. **Chuman H.** Effects of L-arginine on anatomical and electrophysiological deterioration of the eye in a rodent model of nonarteritic ischemic optic neuropathy / H. Chuman, T. Maekubo, T. Osako et al. // Jpn. J. Ophthalmol. — 2013. — Vol. 57, № 4. — P. 402–409.
10. **Chuman H.** The effect of L-arginine on intraocular pressure in the human eye / H. Chuman, T. Chuman, N. Nao-i et al. // Curr Eye Res. — 2000. — Vol. 20, № 6. — P. 511–516.
11. **Garas A.** Diagnostic accuracy of nerve fibre layer, macular thickness and optic disc measurements made with the RTVue-100 optical coherence tomograph to detect glaucoma / A. Garas, P. Vargha, G. Hollo // Eye (Lond). — 2011. — Vol. 25. — P. 57–65.
12. **Gramlich O. W.** Dynamics, alterations, and consequences of minimally invasive intraocular pressure elevation in rats / O. W. Gramlich, T. C. Lueckner, M. Kriechbaum et al. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2014. — Vol. 55, № 1. — P. 600–611.
13. **Kim N. R.** Structure-function relationship and diagnostic value of macular ganglion cell complex measurement using Fourier-domain OCT in glaucoma / N. R. Kim, E. S. Lee, G. J. Seong et al. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2010. — Vol. 51. — P. 4646–4651.
14. **Liesegang T. J.** Glaucoma: changing concepts and future directions / T. J. Liesegang // Mayo Clin. Proc. — 1996. — Vol. 71, № 7. — P. 689–694.
15. **Mendrinós E.** Intravitreal L-Arginine injection reverses the retinal arteriolar vasoconstriction that occurs after experimental acute branch retinal vein occlusion / E. Mendrinós, I. K. Petropoulos, G. Mangioris et al. // Exp. Eye Res. — 2010. — Vol. 91, № 2. — P. 205–210.
16. **Nickells R. W.** Apoptosis of retinal ganglion cells in glaucoma: an update of the molecular pathways involved in cell

death / R. W. Nickells // *Surv. Ophthalmol.* — 1999. — Vol. 43, № 1. — P. 151–161.

17. **Rao H. L.** Retinal nerve fiber layer and macular inner retina measurements by spectral domain optical coherence tomograph in Indian eyes with early glaucoma / H. L. Rao, J. G. Babu, U. K. Addepalli et al. // *Eye (Lond).* — 2012. — Vol. 26. — P. 133–139.
18. **Schulze A.** Diagnostic ability of retinal ganglion cell complex, retinal nerve fiber layer, and optic nerve head mea-

surements by Fourier-domain optical coherence tomography / A. Schulze, J. Lamparter, N. Pfeiffer et al. // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* — 2011. — Vol. 249. — P. 1039–1045.

19. **Seong M.** Macular and peripapillary retinal nerve fiber layer measurements by spectral domain optical coherence tomography in normal-tension glaucoma / M. Seong, K. R. Sung, E. H. Choi et al. // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 2010. — Vol. 51. — P. 1446–1452.

Поступила 7.04.2015

References:

1. **Akopian VS, Semenova NS, Filonenko IV** et al. [The retinal ganglion cells complex (GCC) evaluation in primary open-angle glaucoma]. *Oftalmologiya.* 2011; 8 (1): 20–26. Russian.
2. **Zhaboedov GD, Petrenko OV, Parkhomenko EG.** [Improving the diagnosis of glaucoma as a result of in-depth understanding of the disease genesis]. *Vestnik oftalmologii.* 2008; (1): 71–73. Russian.
3. **Zavgorodniaia NG, Pasechnikova N. V.** Primary glaucoma. New look at the old problem. Zaporozhye: Agency Orbita-YUG; 2010. 192 p. Russian.
4. **Kunin VD, Redid AA.** [The dynamics of the glaucomatous process in patients observing and not observing the follow-up and treatment regime]. *Vestnik oftalmologii.* 2013; (2): 63–68. Russian.
5. **Kuryшева NI.** [Secondary neuroprotection in terms of glaucoma]. *Medical advice.* 2008; (3–4):76–77. Russian.
6. **Nesterov AP.** [Glaucoma: major problems, new opportunities]. *Vestnik oftalmologii.* 2008; (1):3–5. Russian.
7. **Flammer J.** Glaucoma. 3rd ed. [Transl. from English] Kovalska M, translator. Lviv: World medicine; 2008. 464 p. Ukrainian.
8. **Cellerino A, Bähr M, Isenmann S.** [Apoptosis in the developing visual system]. *Cell. Tissue Res.* 2000; 301 (1):53–69.
9. **Chuman H, Maekubo T, Osako T** et al. [Effects of L-arginine on anatomical and electrophysiological deterioration of the eye in a rodent model of nonarteritic ischemic optic neuropathy]. *Jpn. J. Ophthalmol.* 2013; 57 (4): 402–409.
10. **Chuman H, Nao-i N** et al. [The effect of L-arginine on intraocular pressure in the human eye]. *Curr Eye Res.* 2000; 20 (6): 511–516.
11. **Garas A, Vargha P, Hollo G.** [Diagnostic accuracy of nerve fibre layer, macular thickness and optic disc measurements made with the RTVue-100 optical coherence tomograph to detect glaucoma]. *Eye (Lond).* 2011; 25: 57–65.
12. **Gramlich OW, Lueckner TC, Kriechbaum M** et al. [Dynamics, alterations, and consequences of minimally invasive intraocular pressure elevation in rats]. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2014; 55 (1) : 600–611.
13. **Kim NR, Lee ES, Seong GJ** et al. [Structure-function relationship and diagnostic value of macular ganglion cell complex measurement using Fourier-domain OCT in glaucoma]. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2010; 51: 4646–4651.
14. **Liesegang TJ** [Glaucoma: changing concepts and future directions]. *Mayo Clin. Proc.* 1996; 71 (7): 689–694.
15. **Mendrinós E, Petropoulos IK, Mangioris G** et al. [Intravitreal L-Arginine injection reverses the retinal arteriolar vasoconstriction that occurs after experimental acute branch retinal vein occlusion]. *Exp. Eye Res.* 2010; 91 (2): 205–210.
16. **Nickells RW.** [Apoptosis of retinal ganglion cells in glaucoma: an update of the molecular pathways involved in cell death]. *Surv. Ophthalmol.* 1999; 43 (1): 151–161.
17. **Rao HL, Babu JG, Addepalli UK** et al. [Retinal nerve fiber layer and macular inner retina measurements by spectral domain optical coherence tomograph in Indian eyes with early glaucoma]. *Eye (Lond).* 2012; 26: 133–139.
18. **Schulze A, Lamparter J, Pfeiffer N** et al. [Diagnostic ability of retinal ganglion cell complex, retinal nerve fiber layer, and optic nerve head measurements by Fourier-domain optical coherence tomography]. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2011; 249: 1039–1045.
19. **Seong M, Sung KR, Choi EH** et al. [Macular and peripapillary retinal nerve fiber layer measurements by spectral domain optical coherence tomography in normal-tension glaucoma]. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2010; 51: 1446–1452.