

Когнитивные нарушения при глаукоме и возможности их коррекции

КОРЕЛИНА В.Е., к.м.н., офтальмолог¹; <https://orcid.org/0000-0003-2022-5912>

СЕМИЗОРОВА И.Н., клинический психолог, психотерапевт, супервизор, руководитель
и преподаватель школы практической психологии²; <https://orcid.org/0009-0009-9532-8191>

ГАЗИЗОВА И.Р., д.м.н., ученый секретарь, заведующая отделением офтальмологии¹;
<https://orcid.org/0000-0003-4611-9931>

НАГОРНОВА З.М., к.м.н., ассистент кафедры оториноларингологии и офтальмологии³.
<https://orcid.org/0000-0002-3821-689X>

¹ФГБУН Институт мозга человека РАН им. Н.П. Бехтеревой, 197022, Российская Федерация, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, 12А;

²ООО «ГАМАЮН», 195009, Российская Федерация, Санкт-Петербург, ул Комсомола, 2, литера А, пом. 13н;

³ФГБОУ ВО Ивановская государственная медицинская академия Минздрава России, 153012, Российская Федерация, Иваново, Шереметевский проспект, 8.

Финансирование: авторы не получали финансирование при проведении исследования и написании статьи.

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Корелина В.Е., Семизорова И.Н., Газизова И.Р., Нагорнова З.М. Когнитивные нарушения при глаукоме и возможности их коррекции. *Национальный журнал глаукома*. 2024; 23(2):70-78.

Резюме

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) — многофакторное, прогрессирующее заболевание, патогенез которого полностью не изучен. В обзоре проанализированы работы, подтверждающие связь эмоционального состояния, особенностей психики и морфофункционального состояния центральной нервной системы с развитием и прогрессированием ПОУГ. Показано, что психопатологические расстройства неизбежны при таких хронических нейродегенеративных заболеваниях, как болезнь Альцгеймера и глаукома. Приводятся данные, подтверждающие, что когнитивные показатели коррелируют с толщиной слоя ганглиозных клеток сетчатки. Ганглиозные клетки сетчатки можно считать маркером не только глаукомы, но и церебральной нейродегенерации, когнитивных нарушений, уровня

тревоги и депрессии. Оптическую когерентную томографию сетчатки можно рассматривать как способ раннего выявления когнитивных нарушений и нейродегенеративных процессов головного мозга. Подтверждается, что больным с открытоугольной глаукомой необходимо проведение комплексного неврологического и нейропсихологического обследования для раннего выявления когнитивных расстройств и назначения своевременного психокорректирующего лечения. Впервые делается акцент на необходимости психотерапевтического сопровождения глаукомных пациентов ввиду распространенности депрессии, деменции и нарушений сна среди пациентов с глаукомой.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: глаукома, ганглиозные клетки сетчатки, когнитивные нарушения, психотерапия.

Для контактов:

Корелина Виктория Евгеньевна, e-mail: viktoriakorelinanana@gmail.com

LITERATURE REVIEW

Cognitive impairment in glaucoma and the possibilities of its correction

KORELINA V.E., Cand. Sci. (Med.), ophthalmologist¹; <https://orcid.org/0000-0003-2022-5912>

SEMIZOROVA I.N., clinical psychologist, psychotherapist, supervisor, lecturer and the Head of School of Experimental Psychology²; <https://orcid.org/0009-0009-9532-8191>

GAZIZOVA I.R., Dr. Sci. (Med.), Scientific Secretary, Head of the Ophthalmology Department¹; <https://orcid.org/0000-0003-4611-9931>

NAGORNOVA Z.M., Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor at the Academic Department of Otorhinolaryngology and Ophthalmology³. <https://orcid.org/0000-0002-3821-689X>

¹N.P. Bechterev Institute of the Human Brain of RAS, 12A Akademika Pavlova St., Saint Petersburg, Russian Federation, 197022;

²OOO Gamayun, 2A Comsomola St., ofc. 13n, Saint Petersburg, Russian Federation, 195009;

³Ivanovo State Medical University, 8 Sheremetyevskiy Ave., Ivanovo, Russian Federation, 153012.

Funding: the authors received no specific funding for this work.

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Korelina V.E., Semizorova I.N., Gazizova I.R., Nagornova Z.M. Cognitive impairment in glaucoma and the possibilities of its correction. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2024; 23(2):70-78.

Abstract

Primary open-angle glaucoma (POAG) is a multifactorial, progressive disease, which pathogenesis is not completely understood. This review analyzes studies that confirm the relationship between emotional state, mental characteristics, and the morphological-functional state of the central nervous system with the development and progression of POAG. The psychopathological disorders are shown to be inevitable in such chronic neurodegenerative diseases as Alzheimer's disease and glaucoma. The article presents data confirming that cognitive indicators correlate with the thickness of the retinal ganglion cell layer. Retinal ganglion cells can be considered a marker not only for glaucoma, but also for cerebral neurodegeneration, cognitive

impairment, anxiety and depression levels. Optical coherence tomography of the retina can be used as a method for early detection of cognitive impairment and neurodegenerative processes in the brain. It is confirmed that patients with open-angle glaucoma need a comprehensive neurological and neuropsychological examination for early identification of cognitive disorders and timely prescription of psychotherapeutic treatment. The article also emphasizes the need for psychotherapeutic support due to the prevalence of depression, dementia, and sleep disturbances among glaucoma patients.

KEYWORDS: glaucoma, retinal ganglion cells, cognitive impairment, psychotherapy.

До недавнего времени глаукому считали исключительно глазным заболеванием, связанным с нарушением внутриглазной гидродинамики. Углубленно изучали особенности строения дренажной зоны и путей оттока внутриглазной жидкости, исследовали болезнь на микроуровнях: клеточно-молекулярном, биохимическом. Постепенно фокус внимания стал смещаться из переднего отдела глаза на сетчатку и зрительный нерв. В последние годы мы вышли за пределы глазного яблока и вместе со зрительным нервом устремились в мозг. Глаукому стали рассматривать как нейродегенеративное заболевание. Сегодня пришло время взглянуть на проблему еще шире: увидеть, что глаз и мозг принадлежат человеку, а это не только тело, но разум, чувства, эмоции и душа.

«Невозможно лечить глаза без головы, голову без тела, так же как тело без души», — говорил великий греческий философ Сократ. О тесном взаимоотношении психического и физического в IV веке до н.э. Платон писал так: «...величайшей ошибкой в лечении болезней является то, что есть врачи для тела и врачи для души, поскольку одно неотделимо от другого ...ибо там, где целое чувствует себя плохо, часть его не может быть здоровой» [1].

Глаукома и депрессия

Можно ли считать глаукому исключительно медицинской проблемой? Любое хроническое, медленно прогрессирующее заболевание, оказывает негативное влияние на психологическое состояние и личностное развитие, часто сопровождается

нервно-психическими нарушениями [2–4]. Явная или скрытая депрессия сопровождается такими хроническими заболеваниями, как ишемическая болезнь сердца (ИБС), бронхиальная астма, хронические обструктивные заболевания легких, рассеянный склероз, сахарный диабет [5–7].

Психопатологические расстройства неизбежны при хронических сосудистых и нейродегенеративных заболеваниях головного мозга, например, болезни Альцгеймера (БА) и Паркинсона (БП). Нарушения при этом могут быть связаны непосредственно с поражением мозговых структур, с нейромедиаторным дефицитом и с развитием психологической реакции на болезнь [8–10].

Люди с хроническими прогрессирующими заболеваниями сталкиваются с такими психологическими проблемами, как повышенная раздражительность, обида, чувство безысходности. Они часто испытывают значительные трудности в личных отношениях, семейной жизни, социальных контактах, обучении, работе и/или других важных сферах жизни и склонны проявлять агрессию [11].

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) — хроническое медленно прогрессирующее инвалидизирующее возрастозависимое заболевание. Возрастные изменения часто служат фоном для развития депрессивных расстройств. Депрессия становится частью синдрома старческой астении. Он обусловлен наличием нескольких хронических заболеваний и проявляется общей слабостью, медлительностью, ухудшением памяти и способности к анализу, повышенным риском падений, недержанием мочи, снижением слуха и зрения. У пациентов с ПОУГ старшего возраста синдром старческой астении встречается в 91% случаев, что определяет неблагоприятный профиль старения при глаукоме [12, 13].

В отличие от других хронических прогрессивных заболеваний ПОУГ имеет ряд особенностей. Современный мир зрительно ориентирован: получение информации, коммуникация, эмоциональный контакт, особенно получение положительных эмоций во многом зависят от визуальных возможностей человека. Сетчатка обеспечивает головной мозг информацией о смене времени суток, помогая организму поддерживать циркадные ритмы.

Снижение светочувствительности и гибель ганглиозных клеток сетчатки (ГКС) при ПОУГ приводит к нарушениям циркадных ритмов и бессоннице. Результаты исследований показали, что светочувствительные ганглиозные клетки сетчатки играют основную роль в не визуальной фототрансдукции через ретино-гипоталамический тракт к супрахиазматическому ядру и, тем самым, в регуляции шишковидной железы и секреции мелатонина [14–16].

Неоднократно было показано, что смещение циркадных ритмов играет важную роль в патогенезе сезонного аффективного расстройства и большого депрессивного расстройства. Психологическая

дезадаптация при глаукоме встречается в два раза чаще, чем в группе офтальмологически здоровых. Так, по данным Козиной Е.В. (2004) аффективные и тревожные расстройства отмечаются у больных ПОУГ в 89,3% и при подозрении на глаукому в 86,25%. Учитывая тесную связь между нарушениями сна, тревогой и депрессией, нейродегенерация ГКС при глаукоме может быть общим патофизиологическим звеном, связывающим эти заболевания [17–21].

Глаукома как нейродегенерация

БА и глаукома являются возрастными, хроническими и многофакторными нейродегенеративными состояниями, которые поражают ткани глаза и головного мозга.

Сетчатка, как и часть центральной нервной системы, возникает в процессе эмбрионального развития из нервной трубки. У сетчатки и головного мозга много общих характеристик: они состоят из нейронов, макроглии (астроглии), микроглии, морфологически и физиологически схожей микрососудистой сети. Нейроны сетчатки, так же как нейроны коры головного мозга, образуют похожие сложно устроенные нейрональные сети. Обе структуры осуществляют гистогематический барьер [22–24].

Во многом перекликается нейроархитектоника сетчатки и головного мозга. Слой нервных волокон сетчатки (СНВС) представлен аксонами ГКС, плексиформный слой содержит преимущественно клеточные тела и дендриты подобно тому, как в паренхиме головного мозга аксоны составляют белое вещество, а серое вещество состоит в основном из тел и дендритов нейронов. Исследования показывают, что толщина слоя ГКС коррелирует с объемом серого вещества мозга. Это позволяет считать ГКС маркером церебральной нейродегенерации [25]. При этом сетчатка является единственной доступной для визуализации нервной тканью.

Ключевым патогенетическим событием при БП и БА считается накопление нейротоксичных белковых отложений в различных структурах мозга: α -синуклеина при БП, тау-белка и β -амилоида ($A\beta$) при БА [26]. Для БА характерна потеря нейронов и синапсов в коре головного мозга, что приводит к когнитивному дефициту, прогрессирующей потере памяти и деменции. Отличительными признаками этого заболевания являются внеклеточные отложения $A\beta$ и внутринеурональные скопления гиперфосфорилированного тау-белка. Эти отложения также обнаруживаются в сетчатке и зрительном нерве [27].

Во многих исследованиях последних лет подтверждена роль $A\beta$ и тау-белков в этиопатогенезе первичной открытоугольной глаукомы [28–31]. Так, Yoneda и соавт. сообщили о существенных различиях уровня $A\beta$ и тау-белков в стекловидном теле

глаз пациентов с глаукомой и без (в группу контроля входили пациенты с макулярным отверстием) [31]. Nucci и соавт. обнаружили изменения в спинномозговой жидкости, указывающие на БА у пациентов с прогрессирующей глаукомой [32].

У пациентов с БА глаукома встречается в 5 раз чаще, чем у их сверстников из контрольной группы [33]. Trick и соавт. [34] обнаружили у пациентов с БА дефекты полей зрения, идентичные глаукомным изменениям. Метаанализ 25 исследований [35], изучавших состояние сетчатки пациентов с БА (887 больных БА, 216 человек с легкими когнитивными нарушениями и 864 здоровых человека из контрольной группы), показал положительную корреляцию между толщиной СНВС и выраженностью когнитивных нарушений. Исследователи связывают смерть ГКС с патологией головного мозга при БА [36, 37]. БА представляет собой необратимое нейродегенеративное заболевание головного мозга, клинически характеризующееся когнитивным дефицитом, прогрессирующей потерей памяти и деменцией [38].

Глаукома и деменция

Деменция — синдром, при котором происходит постепенное угасание способности мыслить, более выраженное, чем можно ожидать при нормальном старении. Происходит деградация памяти, понимания, речи, способности считать, познавать, рассуждать, ориентироваться в пространстве. Нарушение когнитивной функции сопровождается ухудшением контроля над эмоциональным состоянием и деформацией социального поведения.

Определив глаукому в группу нейродегенеративных заболеваний, ученые задались вопросом, есть ли связь между ПОУГ и деменцией. Метаанализ 24 исследований, изучавших эту связь, обнаружил противоречивые результаты [39]. Большинство работ находило положительную корреляцию [40, 41], но в трех исследованиях сообщалось, что ПОУГ не связана с деменцией [42, 43]. Mullan и соавт. [39] выдвинули гипотезу о повышенной распространенности когнитивных нарушений преимущественно при глаукоме низкого давления (нормотензивная глаукома) и попытались выяснить эту связь путем перекрестного сравнения у пожилых участников, случайно отобранных из большого многоцентрового регистра глаукомы. В нем насчитывается более 7000 участников, 3200 из них с ПОУГ. В исследование вошли пациенты в возрасте старше 65 лет с глаукомными дефектами поля зрения, соответствующими изменениями нейроретинального пояса, расширенной экскавацией диска зрительного нерва ($\geq 0,7$) и асимметрией ($\geq 0,2$) между обоими глазами. Для группы нормотензивной глаукомы (248 участников) допустимым считали уровень внутриглазного давления (ВГД) ≤ 21 мм рт.ст.,

с гипертензивной (349 участников) — ≥ 25 мм рт.ст. Когнитивный скрининг с помощью Монреальского теста, считающегося самым высокочувствительным инструментом для раннего выявления легких когнитивных нарушений, прошли 290 участников (48,5%), [44, 45]. Результаты исследования показали статистически значимую разницу в распространенности когнитивных нарушений у участников из группы нормотензивной глаукомы.

В серии научных работ из разных стран было показано, что когнитивные показатели в большей степени коррелируют с толщиной ГКС в макуле, чем с толщиной слоя нервных волокон сетчатки [46–48]. Большое популяционное исследование в Японии показало, что наличие деменции обратно пропорционально толщине слоя ГКС в макуле [49]. В другом популяционном исследовании в Германии определили более тесную связь с объемом глобальных потерь ГКС [50].

Таким образом, сетчатка позволяет судить о патологии головного мозга на самых ранних, доклинических стадиях ее развития. ГКС можно считать маркером не только глаукомы, но и церебральной нейродегенерации, когнитивных нарушений, уровня тревоги и депрессии.

Изменения, происходящие при любых нейродегенерациях необратимы, поэтому их профилактика и раннее выявление становятся залогом эффективного влияния на патологический процесс.

Стресс как пусковой фактор развития нейродегенерации и способы его коррекции

С точки зрения системного подхода профилировать нарушения можно только воздействуя на все звенья патогенеза, с учетом коморбидности патологии, воспринимая человека целостно. Психологическая и эмоциональная составляющая развития любого патологического процесса не должна при этом выноситься за скобки. По мнению многих исследователей, стресс является пусковым фактором в развитии большинства нейродегенеративных заболеваний. По причине стресса повышается риск офтальмогипертензии. В популяционном исследовании выраженное психотравмирующее воздействие присутствует в анамнезе у 2/3 пациентов глаукомой, начало заболевания совпадало с негативной ситуацией в жизни в 100% случаев [51].

Реакция на стресс включает набор стереотипных, генетически закрепленных процессов, происходящих на клеточном, тканевом и системном уровнях. Возможна эмоциональная реакция в виде гнева, печали, тоски, когда психотравмирующее воздействие обрабатывается организмом и осознается. Возможен также неосознаваемый, лишенный эмоционального выплеска тип реагирования, приводящий к соматизации. Исследования последних лет рассматривают возможность своевременной

психокоррекции стресса для профилактики целого ряда заболеваний. Такие способы психотерапии, как когнитивно-поведенческая терапия, метод десенсибилизации и переработки движениями глаз (Eye Movement Desensitization and Reprocessing), семейная расстановочная терапия показали себя как эффективные методики. Группой ученых из Англии (2018) выполнен систематический обзор и метаанализ рандомизированных контролируемых исследований психологических вмешательств при ИБС. В обзор были включены 35 исследований с 10 703 участниками (медиана наблюдения 12 месяцев). По результатам ангиографии сравнивали прямые эффекты психологических вмешательств с обычным ведением пациентов после инфаркта миокарда с диагнозами стенокардии и ИБС. Психотерапия приводила к снижению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, уменьшению тревоги, депрессивных симптомов и уровня стресса [52].

Другой метаанализ посвящен влиянию наиболее часто используемых методов психологической поддержки при лечении гипертонической болезни. Были включены рандомизированные контролируемые исследования, в которых изучалось влияние психологических методов на систолическое и диастолическое артериальное давление (АД), тревогу, депрессию и воспринимаемый стресс у людей с гипертонией. Было выявлено статистически значимое снижение диастолического АД у пациентов, получавших психотерапию по сравнению с контрольной группой. Влияние на систолическое АД было менее выраженное. Также рассматривались отдельные психологические аспекты приверженности к антигипертензивной терапии и были приведены некоторые заметки о личностно-ориентированном консультировании и психотерапии при лечении артериальной гипертензии. Наиболее убедительным является использование индивидуально подобранных методов, основанных на развитии навыков психической саморегуляции [53, 54].

Стресс и повышенный уровень кортизола, приводящие к дисбалансу симпатической нервной системы и дисрегуляции сосудов, негативно влияют на глаза и мозг. По мнению Sabel и соавт. (2018) стресс является одновременно и следствием, и причиной потери зрения. Это создает порочный круг, в котором первоначальная потеря зрения создает стресс, который еще больше ускоряет потерю зрения, создавая еще больший стресс, и так далее. Исходя из этой новой психосоматической точки зрения, следует рекомендовать методы снижения стресса в качестве профилактических средств и для замедления прогрессирования потери зрения [55].

Bertelmann и соавт. (2021) указывают на существующую большую потребность в дополнительных способах помощи глаукомным пациентам. Авторы оценивали эффективность психотерапевтических методов в комплексном лечении глаукомы и пришли

к выводу, что эти методы не только эффективны, но и экономичны, не имеют побочных эффектов и могут стать важным вариантом адъювантного лечения пациентов с глаукомой [56].

В работе Dada и соавт. (2022) оценивали влияние психотерапии на уровень кортизола в сыворотке крови, суточные колебания уровня ВГД, перфузию и плотность сосудов по данным оптической когерентной томографической ангиографии и качество жизни у пациентов с офтальмогипертензией. Было выявлено статистически достоверное снижение уровня ВГД, уменьшение амплитуды суточных колебаний офтальмотонуса, а также улучшение перфузии диска зрительного нерва и качества жизни пациентов, что было связано со значительным снижением уровня стресса и кортизола в сыворотке крови [57, 58].

Многие современные научные исследования посвящены поиску способов нейропротекции при глаукоме, нейродегенеративных заболеваниях, когнитивных нарушениях, в том числе связанных со старением мозга. Оцениваются такие критерии эффективности, как влияние на мозговой кровоток и уровень оксигенации, концентрацию оксида азота, уровень гормона стресса кортизола, увеличение выработки нейротрофинов и митохондриальной энергии. Коррекция окислительного стресса с помощью ферментов антиоксидантов, например, супероксиддисмутазы предоставляет обнадеживающие возможности [59, 60]. Однако клиническая практика с использованием имеющихся нейропротекторов не всегда приводит к желаемым результатам. Причин такой неудачи несколько: длительный доклинический период, трудности ранней диагностики, поздний старт лечения на уже продвинутых стадиях патофизиологического процесса. Многоцентровое исследование, выполненное в США (2018) показало способность профилактировать когнитивный спад при болезни Альцгеймера с помощью многофазных комплексных программ лечения, начатых в додементную стадию заболевания [61]. Для защиты тканей глаза и головного мозга при таких хронических и многофакторных нейродегенеративных заболеваниях, как болезнь Альцгеймера и глаукома требуются, безусловно, комплексные методы воздействия. Учитывая наследственный характер этих состояний в ряде случаев, рекомендуется семейный системный психотерапевтический подход [62].

Заключение

Изменения глаза позволяют судить о патологии головного мозга на самых ранних, доклинических стадиях ее развития. Ганглиозные клетки сетчатки можно считать маркером не только глаукомы, но и церебральной нейродегенерации, когнитивных нарушений, уровня тревоги и депрессии.

Изменения, происходящие при любых нейродегенерациях необратимы, поэтому раннее их выявление и профилактика становятся залогом эффективного влияния на патологический процесс.

Оптическую когерентную томографию сетчатки можно считать основным методом диагностики целого ряда нейродегенеративных заболеваний, в том числе и глаукомы. Этот неинвазивный, доступный, безопасный для пациента способ обследования можно рекомендовать для широкого применения специалистам разного профиля.

Больным с ПОУГ для раннего выявления когнитивных расстройств необходимо проведение комплексного неврологического и нейро-

психологического обследования для назначения своевременного лечения и улучшения прогноза заболевания.

Принимая во внимание высокую распространенность депрессии, деменции и нарушений сна среди пациентов с глаукомой целесообразно применять междисциплинарный подход к лечению ПОУГ с использованием различных методов психотерапии и психокоррекции.

Разработка стратегий популяционного скрининга лиц, предрасположенных к развитию БА и глаукомы с последующим проведением превентивной нейропротекторной терапии могут дать очень хорошие результаты.

Литература

1. Лосев А.Ф., Тахо-Годи А.А. Платон. Диалоги. Пер. с древнегреч. М: Мысль 1986; 607.
2. Зураева А.М., Джелиева З. Т. Психотерапевтическая работа с больными, имеющими хронические заболевания. *Азимут научных исследований: педагогика и психология* 2018; 2(23):367-369.
3. Evans-Lacko S., Aguilar-Gaxiola S., Al-Hamzawi A. et al. Socio-economic variations in the mental health treatment gap for people with anxiety, mood, and substance use disorders: results from the WHO World Mental Health (WMH) surveys. *Psychol Med* 2018; 48(9):1560-1571. <https://doi.org/10.1017/S0033291717003336>.
4. Rockwood K., Macknight C., Wentzel C. et al. The diagnosis of «mixed» dementia in the Consortium for the Investigation of Vascular Impairment of Cognition (CIVIC). *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2000; 903:522-528. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2000.tb06408.x>.
5. Акимова Е.В., Гафаров В.В., Гакова Е.И., Акимов А.М., Каюмова М.М. Изучение связи депрессии и ишемической болезни сердца у мужчин и женщин открытой популяции среднеурбанизированного города Западной Сибири. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика* 2021; 20(2):2557. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2021-2557>.
6. Vaccarino V., Badimon L., Bremner J.D. et al. Depression and coronary heart disease: 2018 position paper of the ESC working group on coronary pathophysiology and microcirculation. *Eur Heart J* 2020; 41(17):1687-1696. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy913>.
7. Tang B., Yuan S., Xiong Y. et al. Major depressive disorder and cardiometabolic diseases: a bidirectional Mendelian randomisation study. *Diabetologia* 2020; 63(7):1305-1311.
8. Менделевич Е.Г. Хроническая мозговая сосудистая недостаточность: клинико-нейровизуализационные параметры, факторы риска и нейро-протективная терапия. *РМЖ.* 2016; 7:424-428.
9. Михайлов В.А. Терапия непсихотических психических расстройств в практике невролога. *Обзорные психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева* 2014; 4:100-105.
10. Tariot P.N., Farlow M.R., Grossberg G.T. et al. Memantine treatment in patients with moderate-to-severe Alzheimer disease already receiving donepezil: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291(3):317-324. <https://doi.org/10.1001/jama.291.3.317>.
11. Lippi G., Sanchis-Gomar F., Mattiuzzi C., Lavie C.J. Estimating Worldwide Impact of Low Physical Activity on Risk of Developing Ischemic Heart Disease-Related Disability: An Updated Search in the 2019 Global Health Data Exchange (GHDx). *Medicine (Basel)* 2022; 9(11):55. <https://doi.org/10.3390/medicine9110055>.
12. Lee J.Y., Kim J.M., Kim S.H. et al. Epidemiologic Survey Committee of the Korean Ophthalmological Society. Associations Among Pregnancy, Parturition, and Open-angle Glaucoma: Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2010 to 2011. *J Glaucoma* 2019; 28(1):14-19. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001101>.
13. Корелина В.Е., Газизова И.Р. Возрастные аспекты приверженности терапии глаукомы. *Эффективная фармакотерапия* 2021; 17(37):34-39. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2021-17-37-34-39>.

References

1. Losev A.F., Taho-Godi A.A. Platon. Dialogi. Perevod s drevnegrecheskogo [Plato. Dialogues. Translated from Greek]. Moscow, Mysl' Publ., 1986. 607.
2. Zuraeva A.M., Dzhelieva Z.T. Psychotherapeutic work with patients with chronic diseases. *Azimuth of Scientific Research: Pedagogy and Psychology* 2018; 2 (23):367-369.
3. Evans-Lacko S., Aguilar-Gaxiola S., Al-Hamzawi A. et al. Socio-economic variations in the mental health treatment gap for people with anxiety, mood, and substance use disorders: results from the WHO World Mental Health (WMH) surveys. *Psychol Med* 2018; 48(9):1560-1571. <https://doi.org/10.1017/S0033291717003336>.
4. Rockwood K., Macknight C., Wentzel C. et al. The diagnosis of «mixed» dementia in the Consortium for the Investigation of Vascular Impairment of Cognition (CIVIC). *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2000; 903:522-528. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2000.tb06408.x>.
5. Akimova E.V., Gafarov V.V., Gakova E.I., Akimov A.M., Kayumova M.M. Relationship between depression and coronary artery disease in an open female and male population of a middle-urbanized city of Western Siberia. *Cardiovascular Therapy and Prevention* 2021; 20(2):2557. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2021-2557>.
6. Vaccarino V., Badimon L., Bremner J.D. et al. Depression and coronary heart disease: 2018 position paper of the ESC working group on coronary pathophysiology and microcirculation. *Eur Heart J* 2020; 41(17):1687-1696. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy913>.
7. Tang B., Yuan S., Xiong Y. et al. Major depressive disorder and cardiometabolic diseases: a bidirectional Mendelian randomisation study. *Diabetologia* 2020; 63(7):1305-1311.
8. Mendelevich E.G. Chronic cerebral vascular insufficiency: clinical neuroimaging parameters, risk factors and neuroprotective therapy. *RMJ* 2016; 7:424-428.
9. Mikhailov V.A. Therapy of nonpsychotic psychiatric disorders in the practice of a neurologist. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology* 2014; 4:100-105.
10. Tariot P.N., Farlow M.R., Grossberg G.T. et al. Memantine treatment in patients with moderate-to-severe Alzheimer disease already receiving donepezil: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291(3):317-324. <https://doi.org/10.1001/jama.291.3.317>.
11. Lippi G., Sanchis-Gomar F., Mattiuzzi C., Lavie C.J. Estimating Worldwide Impact of Low Physical Activity on Risk of Developing Ischemic Heart Disease-Related Disability: An Updated Search in the 2019 Global Health Data Exchange (GHDx). *Medicine (Basel)* 2022; 9(11):55. <https://doi.org/10.3390/medicine9110055>.
12. Lee J.Y., Kim J.M., Kim S.H. et al. Epidemiologic Survey Committee of the Korean Ophthalmological Society. Associations Among Pregnancy, Parturition, and Open-angle Glaucoma: Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2010 to 2011. *J Glaucoma* 2019; 28(1):14-19. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001101>.
13. Korelina V.E., Gazizova I.R. Age-Related Aspects of Adherence to Glaucoma Therapy. *Effective pharmacotherapy* 2021; 17(37):34-39. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2021-17-37-34-39>.

14. Jean-Louis G., Zizi F., Lazzaro D.R., Wolintz A.H. Circadian rhythm dysfunction in glaucoma: A hypothesis. *Journal of Circadian Rhythms* 2008; 6:1. <https://doi.org/10.1186/1740-3391-6-1>.
15. Panda S., Nayak S.K., Campo B. et al. Illumination of the melanopsin signaling pathway. *Science* 2005; 28; 307(5709):600-604. <https://doi.org/10.1126/science.1105121>.
16. Drouyer E., Dkhissi-Benyahya O., Chiquet C. et al. Glaucoma alters the circadian timing system. *PLoS One* 2008; 3(12):e3931. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0003931>.
17. Губин Д.Г., Малишевская Т.В., Вайнерт Д. и др. Особенности циркадианного ритма внутриглазного давления при стабильной и прогрессирующей первичной открытоугольной глаукоме. *Тюменский медицинский журнал* 2018; 20(3):3-9.
18. Козина Е.В. Влияние биологической обратной связи на интраокулярную гемодинамику больных первичной открытоугольной начальной глаукомой. *Сибирское медицинское обозрение* 2006; 42(5):20-22.
19. Otori Y., Takahashi G., Urashima M., Kuwayama Y. Evaluating the quality of life of glaucoma patients using the state-trait anxiety inventory. *J Glaucoma* 2017; 26(11):1025-1029. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000761>.
20. Takahashi G., Otori Y., Urashima M. et al. Evaluation of quality of life in Japanese glaucoma patients and its relationship with visual function. *J Glaucoma* 2016; 25(3):150-56. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000221>.
21. Габдрахманов Л.М., Газизова И.Р., Селезнев А.В. и др. Психология глаукомного больного. *Российский офтальмологический журнал* 2020; 13(3):92-96. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2020-13-3-92-96>.
22. Doustar J., Torbati T., Black K.L., Koronyo Y., Koronyo-Hamaoui M. Optical Coherence Tomography in Alzheimer's Disease and Other Neurodegenerative Diseases. *Front Neurol* 2017; 19(8):701. <https://doi.org/10.3389/fneur.2017.00701>.
23. Grimaldi A., Brighi C., Peruzzi G. et al. Inflammation, neurodegeneration and protein aggregation in the retina as ocular biomarkers for Alzheimer's disease in the 3xTg-AD mouse model. *Cell Death Dis* 2018; 9(6):685. <https://doi.org/10.1038/s41419-018-0740-5>.
24. Лобзин В.Ю., Мальцев Д.С., Струментова Е.С., Бурнашева М.А., Черемисин С.С. Офтальмологические маркеры болезни Альцгеймера. *Медицинский алфавит* 2022; 1:47-53. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-1-47-53>.
25. Martucci A., Picchi E., Di Giuliano F. et al. Imaging biomarkers for Alzheimer's disease and glaucoma: Current and future practices. *Curr Opin Pharmacol* 2022; 62:137-144. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2021.12.003>.
26. De Lau L.M., Breteler M.M. Epidemiology of Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 2006; 5(6):525-535. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(06\)70471-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(06)70471-9).
27. Guzman-Martinez L., Maccioni R.B., Farias G.A., Fuentes P., Navarrete L.P. Biomarkers for Alzheimer's Disease. *Curr Alzheimer Res* 2019; 16(6):518-528. <https://doi.org/10.2174/1567205016666190517121140>.
28. Wostyn P., Audenaert K., De Deyn P.P. Alzheimer's disease and glaucoma: is there a causal relationship? *Br J Ophthalmol* 2009; 93(12):1557-1559. <https://doi.org/10.1136/bjo.2008.148064>.
29. Bayer A.U., Ferrari F., Erb C. High occurrence rate of glaucoma among patients with Alzheimer's disease. *Eur Neurol* 2002; 47(3):165-168. <https://doi.org/10.1159/000047976>.
30. Tamura H., Kawakami H., Kanamoto T. et al. High frequency of open-angle glaucoma in Japanese patients with Alzheimer's disease. *J Neurol Sci* 2006; 246(1-2):79-83. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2006.02.009>.
31. Yoneda S., Hara H., Hirata A. et al. Vitreous fluid levels of beta-amyloid(1-42) and tau in patients with retinal diseases. *Jpn J Ophthalmol* 2005; 49(2):106-108. <https://doi.org/10.1007/s10384-004-0156-x>.
32. Nucci C., Martucci A., Martorana A., Sancesario G.M., Cerulli L. Glaucoma progression associated with altered cerebral spinal fluid levels of amyloid beta and tau proteins. *Clin Exp Ophthalmol* 2011; 39(3):279-281. <https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.2010.02452.x>.
33. Bayer A.U., Ferrari F., Erb C. High occurrence rate of glaucoma among patients with Alzheimer's disease. *Eur Neurol* 2002; 47:165-168. <https://doi.org/10.1159/000047976>.
14. Jean-Louis G., Zizi F., Lazzaro D.R., Wolintz A.H. Circadian rhythm dysfunction in glaucoma: A hypothesis. *Journal of Circadian Rhythms* 2008; 6:1. <https://doi.org/10.1186/1740-3391-6-1>.
15. Panda S., Nayak S.K., Campo B. et al. Illumination of the melanopsin signaling pathway. *Science* 2005; 28; 307(5709):600-604. <https://doi.org/10.1126/science.1105121>.
16. Drouyer E., Dkhissi-Benyahya O., Chiquet C. et al. Glaucoma alters the circadian timing system. *PLoS One* 2008; 3(12):e3931. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0003931>.
17. Gubin D.G., Malishevskaya T.V., Vajnert D. et al. Features of a circadian rhythm of an intraocular pressure in stable and progressive primary open-angle glaucoma. *Tyumen Medical Journal* 2018; 20(3):3-9.
18. Kozina E.V. Impact of biological feedback on an intraocular hemodynamics in primary open-angle glaucoma. *Siberian Medical Review* 2006; 42(5):20-22.
19. Otori Y., Takahashi G., Urashima M., Kuwayama Y. Evaluating the quality of life of glaucoma patients using the state-trait anxiety inventory. *J Glaucoma* 2017; 26(11):1025-1029. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000761>.
20. Takahashi G., Otori Y., Urashima M. et al. Evaluation of quality of life in Japanese glaucoma patients and its relationship with visual function. *J Glaucoma* 2016; 25(3):150-56. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000221>.
21. Gabdrakhmanov L.M., Gazizova I.R., Seleznev A.V. et al. The psychology of a glaucoma patient. *Russian Ophthalmological Journal* 2020; 13(3):92-96. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2020-13-3-92-96>.
22. Doustar J., Torbati T., Black K.L., Koronyo Y., Koronyo-Hamaoui M. Optical Coherence Tomography in Alzheimer's Disease and Other Neurodegenerative Diseases. *Front Neurol* 2017; 19(8):701. <https://doi.org/10.3389/fneur.2017.00701>.
23. Grimaldi A., Brighi C., Peruzzi G. et al. Inflammation, neurodegeneration and protein aggregation in the retina as ocular biomarkers for Alzheimer's disease in the 3xTg-AD mouse model. *Cell Death Dis* 2018; 9(6):685. <https://doi.org/10.1038/s41419-018-0740-5>.
24. Lobzin V.Yu., Maltsev D.S., Strumentova E.S., Burnasheva M.A., Cheremisin S.S. Ophthalmological markers of Alzheimer's disease. *Medical alphabet* 2022; 1:47-53. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-1-47-53>.
25. Martucci A., Picchi E., Di Giuliano F. et al. Imaging biomarkers for Alzheimer's disease and glaucoma: Current and future practices. *Curr Opin Pharmacol* 2022; 62:137-144. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2021.12.003>.
26. De Lau L.M., Breteler M.M. Epidemiology of Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 2006; 5(6):525-535. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(06\)70471-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(06)70471-9).
27. Guzman-Martinez L., Maccioni R.B., Farias G.A., Fuentes P., Navarrete L.P. Biomarkers for Alzheimer's Disease. *Curr Alzheimer Res* 2019; 16(6):518-528. <https://doi.org/10.2174/1567205016666190517121140>.
28. Wostyn P., Audenaert K., De Deyn P.P. Alzheimer's disease and glaucoma: is there a causal relationship? *Br J Ophthalmol* 2009; 93(12):1557-1559. <https://doi.org/10.1136/bjo.2008.148064>.
29. Bayer A.U., Ferrari F., Erb C. High occurrence rate of glaucoma among patients with Alzheimer's disease. *Eur Neurol* 2002; 47(3):165-168. <https://doi.org/10.1159/000047976>.
30. Tamura H., Kawakami H., Kanamoto T. et al. High frequency of open-angle glaucoma in Japanese patients with Alzheimer's disease. *J Neurol Sci* 2006; 246(1-2):79-83. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2006.02.009>.
31. Yoneda S., Hara H., Hirata A. et al. Vitreous fluid levels of beta-amyloid(1-42) and tau in patients with retinal diseases. *Jpn J Ophthalmol* 2005; 49(2):106-108. <https://doi.org/10.1007/s10384-004-0156-x>.
32. Nucci C., Martucci A., Martorana A., Sancesario G.M., Cerulli L. Glaucoma progression associated with altered cerebral spinal fluid levels of amyloid beta and tau proteins. *Clin Exp Ophthalmol* 2011; 39(3):279-281. <https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.2010.02452.x>.
33. Bayer A.U., Ferrari F., Erb C. High occurrence rate of glaucoma among patients with Alzheimer's disease. *Eur Neurol* 2002; 47:165-168. <https://doi.org/10.1159/000047976>.

34. Trick G.L., Trick L.R., Morris P., Wolf M. Visual field loss in senile dementia of the Alzheimer's disease type. *Neurology* 1995; 45:68-74. <https://doi.org/10.1212/wnl.45.1.68>.
35. Den Haan J., Verbraak F.D., Visser P.J., Bouwman F.H. Retinal thickness in Alzheimer's disease: A systematic review and meta-analysis. *Alzheimers Dement (Amst)* 2017; 6:162-170. <https://doi.org/10.1016/j.dadm.2016.12.014>.
36. Cerquera-Jaramillo M.A., Nava-Mesa M.O., González-Reyes R.E. et al. Visual Features in Alzheimer's Disease: From Basic Mechanisms to Clinical Overview. *Neural Plast* 2018; 14:2941783. <https://doi.org/10.1155/2018/2941783>.
37. Jones-Odeh E., Hammond C.J. How strong is the relationship between glaucoma, the retinal nerve fibre layer, and neurodegenerative diseases such as Alzheimer's disease and multiple sclerosis? *Eye (Lond)* 2015; 29(10):1270-1284. <https://doi.org/10.1038/eye.2015.158>.
38. Егоров Е.А., Корелина В.Е., Чередниченко Д.В., Газизова И.Р. Роль нейровоспаления в патогенезе глаукомной оптической нейропатии. *Клиническая офтальмология* 2022; 22(2):116-121. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2022-22-2-116-121>.
39. Mullany S., Xiao L., Qassim A. et al. Normal-tension glaucoma is associated with cognitive impairment. *Br J Ophthalmol* 2022; 106(7):952-956. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2020-317461>.
40. Chen Y.Y., Lai Y.J., Yen Y.F. et al. Association between normal tension glaucoma and the risk of Alzheimer's disease: a nationwide population-based cohort study in Taiwan. *BMJ Open* 2018; 8(11):e022987. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-022987>.
41. Lai S.W., Lin C.L., Liao K.F. Glaucoma may be a non-memory manifestation of Alzheimer's disease in older people. *Int Psychogeriatr* 2017; 29:1-7. <https://doi.org/10.1017/S1041610217000801>.
42. Kessing L.V., Lopez A.G., Andersen P.K., Kessing S.V. No increased risk of developing Alzheimer disease in patients with glaucoma. *J Glaucoma* 2007; 16(1):47-51. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e31802b3527>.
43. Lee C.S., Larson E.B., Gibbons L.E. et al. Associations between recent and established ophthalmic conditions and risk of Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 2019; 15(1):34-41. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2018.06.2856>.
44. Nasreddine Z.S., Phillips N.A., Bédirian V. et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53(4):695-9. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x>.
45. Davis D.H., Creavin S.T., Yip J.L. et al. Montreal Cognitive Assessment for the diagnosis of Alzheimer's disease and other dementias. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 10:CD010775. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD010775.pub2>.
46. Iseri P.K., Altınış O., Tokay T., Yüksel N. Relationship between cognitive impairment and retinal morphological and visual functional abnormalities in Alzheimer disease. *J Neuroophthalmol* 2006; 26(1):18-24. <https://doi.org/10.1097/01.wno.0000204645.56873.26>.
47. Ferrari L., Huang S.C., Magnani G. et al. Optical Coherence Tomography Reveals Retinal Neuroaxonal Thinning in Frontotemporal Dementia as in Alzheimer's Disease. *J Alzheimers Dis* 2017; 56(3):1101-1107. <https://doi.org/10.3233/JAD-160886>.
48. Almeida A.L.M., Pires L.A., Figueiredo E.A. Correlation between cognitive impairment and retinal neural loss assessed by swept-source optical coherence tomography in patients with mild cognitive impairment. *Alzheimers Dement (Amst)* 2019; 11:659-669. <https://doi.org/10.1016/j.dadm.2019.08.006>.
49. Ito Y., Sasaki M., Takahashi H. et al. Quantitative Assessment of the Retina Using OCT and Associations with Cognitive Function. *Ophthalmology* 2020; 127(1):107-118. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2019.05.021>.
50. Ward D.D., Mauschitz M.M., Bönniger M.M. et al. Association of retinal layer measurements and adult cognitive function: A population-based study. *Neurology* 2020; 95(9):e1144-e1152. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000010146>.
51. Rezapour J., Nickels S., Schuster A.K. et al. Prevalence of depression and anxiety among participants with glaucoma in a population-based cohort study: The Gutenberg Health Study. *BMC Ophthalmol* 2018; 18(1):157. <https://doi.org/10.1186/s12886-018-0831-1>.
52. Richards S.H., Anderson L., Jenkinson C.E. et al. Psychological interventions for coronary heart disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol* 2018; 25(3):247-259. <https://doi.org/10.1177/2047487317739978>.
34. Trick G.L., Trick L.R., Morris P., Wolf M. Visual field loss in senile dementia of the Alzheimer's disease type. *Neurology* 1995; 45:68-74. <https://doi.org/10.1212/wnl.45.1.68>.
35. Den Haan J., Verbraak F.D., Visser P.J., Bouwman F.H. Retinal thickness in Alzheimer's disease: A systematic review and meta-analysis. *Alzheimers Dement (Amst)* 2017; 6:162-170. <https://doi.org/10.1016/j.dadm.2016.12.014>.
36. Cerquera-Jaramillo M.A., Nava-Mesa M.O., González-Reyes R.E. et al. Visual Features in Alzheimer's Disease: From Basic Mechanisms to Clinical Overview. *Neural Plast* 2018; 14:2941783. <https://doi.org/10.1155/2018/2941783>.
37. Jones-Odeh E., Hammond C.J. How strong is the relationship between glaucoma, the retinal nerve fibre layer, and neurodegenerative diseases such as Alzheimer's disease and multiple sclerosis? *Eye (Lond)* 2015; 29(10):1270-1284. <https://doi.org/10.1038/eye.2015.158>.
38. Egorov E.A., Korelina V.E., Cherednichenko D.V., Gazizova I.R. Role of neuroinflammation in the pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology* 2022; 22(2):116-121. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2022-22-2-116-121>.
39. Mullany S., Xiao L., Qassim A. et al. Normal-tension glaucoma is associated with cognitive impairment. *Br J Ophthalmol* 2022; 106(7):952-956. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2020-317461>.
40. Chen Y.Y., Lai Y.J., Yen Y.F. et al. Association between normal tension glaucoma and the risk of Alzheimer's disease: a nationwide population-based cohort study in Taiwan. *BMJ Open* 2018; 8(11):e022987. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-022987>.
41. Lai S.W., Lin C.L., Liao K.F. Glaucoma may be a non-memory manifestation of Alzheimer's disease in older people. *Int Psychogeriatr* 2017; 29:1-7. <https://doi.org/10.1017/S1041610217000801>.
42. Kessing L.V., Lopez A.G., Andersen P.K., Kessing S.V. No increased risk of developing Alzheimer disease in patients with glaucoma. *J Glaucoma* 2007; 16(1):47-51. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e31802b3527>.
43. Lee C.S., Larson E.B., Gibbons L.E. et al. Associations between recent and established ophthalmic conditions and risk of Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 2019; 15(1):34-41. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2018.06.2856>.
44. Nasreddine Z.S., Phillips N.A., Bédirian V. et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53(4):695-9. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x>.
45. Davis D.H., Creavin S.T., Yip J.L. et al. Montreal Cognitive Assessment for the diagnosis of Alzheimer's disease and other dementias. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 10:CD010775. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD010775.pub2>.
46. Iseri P.K., Altınış O., Tokay T., Yüksel N. Relationship between cognitive impairment and retinal morphological and visual functional abnormalities in Alzheimer disease. *J Neuroophthalmol* 2006; 26(1):18-24. <https://doi.org/10.1097/01.wno.0000204645.56873.26>.
47. Ferrari L., Huang S.C., Magnani G. et al. Optical Coherence Tomography Reveals Retinal Neuroaxonal Thinning in Frontotemporal Dementia as in Alzheimer's Disease. *J Alzheimers Dis* 2017; 56(3):1101-1107. <https://doi.org/10.3233/JAD-160886>.
48. Almeida A.L.M., Pires L.A., Figueiredo E.A. Correlation between cognitive impairment and retinal neural loss assessed by swept-source optical coherence tomography in patients with mild cognitive impairment. *Alzheimers Dement (Amst)* 2019; 11:659-669. <https://doi.org/10.1016/j.dadm.2019.08.006>.
49. Ito Y., Sasaki M., Takahashi H. et al. Quantitative Assessment of the Retina Using OCT and Associations with Cognitive Function. *Ophthalmology* 2020; 127(1):107-118. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2019.05.021>.
50. Ward D.D., Mauschitz M.M., Bönniger M.M. et al. Association of retinal layer measurements and adult cognitive function: A population-based study. *Neurology* 2020; 95(9):e1144-e1152. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000010146>.
51. Rezapour J., Nickels S., Schuster A.K. et al. Prevalence of depression and anxiety among participants with glaucoma in a population-based cohort study: The Gutenberg Health Study. *BMC Ophthalmol* 2018; 18(1):157. <https://doi.org/10.1186/s12886-018-0831-1>.
52. Richards S.H., Anderson L., Jenkinson C.E. et al. Psychological interventions for coronary heart disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol* 2018; 25(3):247-259. <https://doi.org/10.1177/2047487317739978>.

53. Conversano C., Orrù G., Pozza A. et al. Is Mindfulness-Based Stress Reduction Effective for People with Hypertension? A Systematic Review and Meta-Analysis of 30 Years of Evidence. *Int J Environ Res Public Health* 2021; 18(6):2882. <https://doi.org/10.3390/ijerph18062882>.
54. Larionov P. Psychological methods in treatment of essential hypertension. *Arterial Hypertension* 2021; 25(2):53-62. <https://doi.org/10.5603/AH.a2021.0002>
55. Sabel B.A., Wang J., Cárdenas-Morales L., Faiq M., Heim C. Mental stress as consequence and cause of vision loss: the dawn of psychosomatic ophthalmology for preventive and personalized medicine. *EPMA J* 2018; 9(2):133-160. <https://doi.org/10.1007/s13167-018-0136-8>.
56. Bertelmann T., Strempel I. Psychotherapeutic treatment options in glaucoma patients. *Klin Monbl Augenheilkd* 2021; 238(2):153-160. <https://doi.org/10.1055/a-1244-6242>.
57. Dada T., Mondal S., Midha N. et al. Effect of Mindfulness-Based Stress Reduction on Intraocular Pressure in Patients With Ocular Hypertension: A Randomized Control Trial. *Am J Ophthalmol* 2022; 239:66-73. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2022.01.017>.
58. Dada T., Bhai N., Midha N. et al. Effect of Mindfulness Meditation on Intraocular Pressure and Trabecular Meshwork Gene Expression: A Randomized Controlled Trial. *Am J Ophthalmol* 2021; 223:308-321. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2020.10.012>.
59. Корелина В.Е. Изучение коррекции перекисного окисления липидов антиоксидантами при экспериментальной глаукоме (экспериментальное исследование). Автореф. дисс. канд. мед. наук. 1999: 19.
60. Алексеев В.Н., Корелина В.Е., Шаша Ч. Нейропротекция новым антиоксидантом Рексод при экспериментальной глаукоме. *Клиническая офтальмология* 2008; 3:82-83.
61. Bredesen D.E., Sharlin K., Jenkins D. et al. Reversal of Cognitive Decline: 100 Patients. *J Alzheimers Dis Parkinsonism* 2018; 8:450. <https://doi.org/10.4172/2161-0460.1000450>.
62. Konkoly Thege B., Petroll C., Rivas C., Scholtens S. The Effectiveness of Family Constellation Therapy in Improving Mental Health: A Systematic Review. *Fam Process* 2021; 60(2):409-423. <https://doi.org/10.1111/famp.12636>.
63. Leaviss J., Davis S., Ren S. et al. Behavioural modification interventions for medically unexplained symptoms in primary care: systematic reviews and economic evaluation. *Health Technol Assess.* 2020; 24(46):1-490. <https://doi.org/10.3310/hta24460>
53. Conversano C., Orrù G., Pozza A. et al. Is Mindfulness-Based Stress Reduction Effective for People with Hypertension? A Systematic Review and Meta-Analysis of 30 Years of Evidence. *Int J Environ Res Public Health* 2021; 18(6):2882. <https://doi.org/10.3390/ijerph18062882>.
54. Larionov P. Psychological methods in treatment of essential hypertension. *Arterial Hypertension* 2021; 25(2):53-62. <https://doi.org/10.5603/AH.a2021.0002>
55. Sabel B.A., Wang J., Cárdenas-Morales L., Faiq M., Heim C. Mental stress as consequence and cause of vision loss: the dawn of psychosomatic ophthalmology for preventive and personalized medicine. *EPMA J* 2018; 9(2):133-160. <https://doi.org/10.1007/s13167-018-0136-8>.
56. Bertelmann T., Strempel I. Psychotherapeutic treatment options in glaucoma patients. *Klin Monbl Augenheilkd* 2021; 238(2):153-160. <https://doi.org/10.1055/a-1244-6242>.
57. Dada T., Mondal S., Midha N. et al. Effect of Mindfulness-Based Stress Reduction on Intraocular Pressure in Patients With Ocular Hypertension: A Randomized Control Trial. *Am J Ophthalmol* 2022; 239:66-73. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2022.01.017>.
58. Dada T., Bhai N., Midha N. et al. Effect of Mindfulness Meditation on Intraocular Pressure and Trabecular Meshwork Gene Expression: A Randomized Controlled Trial. *Am J Ophthalmol* 2021; 223:308-321. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2020.10.012>.
59. Korelina V.E. Study of the correction of lipid peroxidation by antioxidants in experimental glaucoma (experimental study). *Thesis of Candidate of Medical Sciences dissertation.* 1999: 19.
60. Alekseev V.N., Korelina V.E., Shasha Ch. Neuroprotection with the new antioxidant Rexod in experimental glaucoma. *Clinical ophthalmology* 2008; 3:82-83.
61. Bredesen D.E., Sharlin K., Jenkins D. et al. Reversal of Cognitive Decline: 100 Patients. *J Alzheimers Dis Parkinsonism* 2018; 8:450. <https://doi.org/10.4172/2161-0460.1000450>.
62. Konkoly Thege B., Petroll C., Rivas C., Scholtens S. The Effectiveness of Family Constellation Therapy in Improving Mental Health: A Systematic Review. *Fam Process* 2021; 60(2):409-423. <https://doi.org/10.1111/famp.12636>.
63. Leaviss J., Davis S., Ren S. et al. Behavioural modification interventions for medically unexplained symptoms in primary care: systematic reviews and economic evaluation. *Health Technol Assess.* 2020; 24(46):1-490. <https://doi.org/10.3310/hta24460>