

Основные морфофункциональные корреляции между показателями флюктуаций офтальмотонуса и прогрессированием глаукомной оптической нейропатии

АМАШОВА У.Л., ассистент кафедры оториноларингологии и офтальмологии¹;
<https://orcid.org/0000-0002-1069-8305>

СЕЛЕЗНЕВ А.В., к.м.н., доцент кафедры оториноларингологии и офтальмологии¹;
<https://orcid.org/0000-0002-4583-6050>

КУРОЕДОВ А.В., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии²,
начальник офтальмологического центра³; <https://orcid.org/0000-0001-9606-0566>

¹ФГБОУ ВО Ивановский ГМУ Минздрава России, 153012, Российская Федерация, Иваново, пр. Шереметевский, 8;

²Кафедра офтальмологии лечебного факультета им. акад. А.П. Нестерова ФGAOY BO «PНIMY им. Н.И. Пирогова» Минздрава РФ, 117997, Российская Федерация, Москва, ул. Островитянова, 1;

³ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка» Минобороны РФ, 107014, Российская Федерация, Москва, ул. Б. Оленья, 8А.

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

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Амашова У.Л., Селезнев А.В., Куроедов А.В. Основные морфофункциональные корреляции между показателями флюктуаций офтальмотонуса и прогрессированием глаукомной оптической нейропатии. Национальный журнал глаукома. 2024; 23(4):60-68.

Резюме

Согласно утвердившимся данным, именно уровень внутриглазного давления (ВГД) является обоснованным фактором риска развития и прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы. Тем не менее, прогрессирование глаукомы на фоне достигнутого т.н. «контролируемого» ВГД, измеренного при традиционной одно-двукратной тонометрии, подтвердили возможность существования иных его характеристик, препятствующих стабилизации глаукомного процесса.

В обзоре резюмированы рутинные и описаны новые технологии мониторинга уровня ВГД. Проанализированы исследования, опровергающие и подтверждающие наличие корреляций между колебаниями ВГД и прогрессированием глаукомной оптиконеуропатии. Анализ

традиционных и перспективных данных качественно-количественных показателей ВГД позволяет сделать вывод о наиболее информативной его характеристике — флюктуации. Формируется концепция, где главной целью выступает демпфирование модуляций уровня ВГД и достижение его постоянно «стабильных» значений в противовес рутинному снижению количественной характеристики уровня ВГД. Это, в свою очередь, определяет характер прогрессирования заболевания и позволяет оптимизировать схемы лечения первичной открытоугольной глаукомы.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: внутриглазное давление, флюктуации, суточная тонометрия, первичная открытоугольная глаукома, биосенсоры.

Для контактов:

Амашова Улькер Лайговна, e-mail: amashovaulker@gmail.com

LITERATURE REVIEW

Main morphofunctional correlations between indicators of intraocular pressure fluctuations and glaucomatous optic neuropathy progression

AMASHOVA U.L., Assistant Professor at the Academic Department of Otorhinolaryngology and Ophthalmology¹; <https://orcid.org/0000-0002-1069-8305>

SELEZNEV A.V., Can. Sci. (Med.), Associate Professor at the Academic Department of Otorhinolaryngology and Ophthalmology¹; <https://orcid.org/0000-0002-4583-6050>

KUROYEDOV A.V., Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Academic Department of Ophthalmology², Head of the Ophthalmology Center³. <https://orcid.org/0000-0001-9606-0566>

¹Ivanovo State Medical University, 8 Sheremetyevskiy Ave., Ivanovo, Russian Federation, 153012;

²Pirogov State National Research Medical University, 1 Ostrovityanova St., Moscow, Russian Federation, 117997;

³Mandryka Central Military Clinical Hospital, 8A Bolshaya Olenya St., Moscow, Russian Federation, 107014.

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

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Amashova U.L., Seleznev A.V., Kuroyedov A.V. Main morphofunctional correlations between indicators of intraocular pressure fluctuations and glaucomatous optic neuropathy progression. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2024; 23(4):60-68.

Abstract

According to established data, intraocular pressure (IOP) level is a substantiated risk factor for the development and progression of primary open-angle glaucoma. However, the progression of glaucoma despite achieving the 'controlled' IOP, as measured by traditional one- or two-time tonometry, has confirmed the possibility of other IOP characteristics that prevent the stabilization of the glaucomatous process.

The review summarizes commonly used and describes newly emerging techniques for IOP monitoring, and analyzes studies that refute and confirm the presence of correlations between IOP fluctuations and the progression of glaucoma-

tous optic neuropathy. An assessment of traditional and prospective data on the qualitative and quantitative indicators of IOP allows the conclusion that its most informative characteristic is fluctuation. A concept is formed where the main goal is to dampen modulations in IOP levels and achieve consistently 'stable' values, in contrast to routine quantitative reduction in IOP. This, in turn, determines the nature of disease progression and allows for the optimization of primary open-angle glaucoma treatment regimens.

KEYWORDS: intraocular pressure, fluctuation, 24-hour monitoring, primary open-angle glaucoma, biosensors.

Согласно современной концепции, объединяющей представления о патогенезе первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), именно уровень ВГД представляет собой основной фактор риска развития и прогрессирования глаукомного процесса, который, к тому же, является единственно модифицируемым признаком заболевания. Физиологические пики и спады уровня ВГД, регулирующие компенсаторными механизмами, трансформируются в иррегуляторные колебания офтальмотонуса, которые приводят к развитию и прогрессированию ПОУГ [1–3]. Вместе с тем, сохраняется полемика в отношении качественных и количественных показателей уровня офтальмотонуса у пациентов с верифицированной глаукомой, и, в частности о значимости такого его показателя, как флюктуации уровня ВГД, возможностях их обнаружения в рутинной клинической практике и степени их влияния на прогрессирование болезни в каждом конкретном случае. Следует отметить, что

по состоянию на сегодняшний день не существует «золотого стандарта» в отношении кратности и способа измерения уровня ВГД, позволяющего достоверно судить о 100% специфичности и чувствительности этого метода для диагностики ПОУГ. Именно поэтому неоспоримой целью для достижения стабилизации зрительных функций выступает контроль офтальмотонуса и его флюктуаций [4, 5].

Преимущества и недостатки современных и традиционных методов офтальмотонометрии. Биосенсоры — «взгляд в будущее»

Впервые о необходимости исследования тонуса глазного яблока как о косвенном способе определения уровня ВГД сообщил W. Bowman на заседании Британской медицинской ассоциации в 1826 году [6]. В дальнейшем с целью определения и мониторинга офтальмотонуса были разработаны много-

численные методики офтальмотонометрии. Абстрагируясь от частных, существуют мануальный и инструментальный методы измерения уровня ВГД. Пальпаторное исследование роговицы и склеры может быть прямым и опосредованным, оно используется для быстрой оценки офтальмотонуса в клинической практике с помощью трехбалльной системы [7, 8].

Единственным и абсолютно точным инструментальным методом измерения «истинного» уровня ВГД следует считать манометрический [6]. Вместе с тем, измерение давления жидкости в передней камере глаза связано с инвазивностью процедуры, риском инфекционных осложнений и необходимостью выполнения исследования в условиях операционной, вследствие чего оно не подходит для рутинной практики. Однако именно манометрическое измерение уровня офтальмотонуса лежит в основе калибровки всех современных тонометров.

В основе современных офтальмотонометров лежит опосредованное инструментальное измерение уровня ВГД. В зависимости от вида деформации роговицы и склеры выделяют импрессионные (вызывающие вдавление в зоне контакта с помощью специального стержня, плунжера), и аппланационные (приводящие к уплощению контактирующих поверхностей) способы [9, 10].

Современный вид склеральных тонометров — транспальпебральные приборы, которые, действуя через веко, либо приводят к импрессии склеры (такой метод называется баллистическим), либо регистрируют упругие колебания фиброзной оболочки под действием штока [11]. Наиболее распространены аппланационные роговичные тонометры. Вследствие равномерного анатомического строения и отсутствия покрытия конъюнктивой, роговица, а именно, ее «стабильная» центральная часть, считается наиболее точным местом аппланации [12]. Механизм аппланации может быть реализован как при воздействии постоянной массы с измерением зоны соприкосновения, так и при определении силы воздействия, необходимой для достижения определенной формы поверхности [13]. В 1884 году А.Н. Маклаковым был разработан собственный тонометр, сохраняющий свою актуальность по сей день. Результаты тонометрии по Маклакову оценивают по диаметру зоны сплющивания роговицы в миллиметрах при воздействии груза (5,0; 7,5; 10,0 и 15,0 г) [14, 15]. В зарубежной практике повсеместно применяется офтальмотонометрия по Гольдману, измеряющая аппланационную силу, необходимую для создания зоны сплющивания диаметром 3,06 мм (площадью 7,3542 мм²) [10]. При бесконтактной пневмотонометрии уплощение роговицы образуется кратковременным воздушным импульсом, а оптический приемник фиксирует изменение формы роговицы. Стоит отметить, что все перечисленные методы обладают существенным

недостатком — помимо необходимости местной анестезии, они вызывают деформацию роговицы, что неизбежно приводит к погрешностям измерения.

Усовершенствование принципа достижения определенной формы поверхности роговицы привело к появлению метода двунаправленной пневмоаппланации Ocular Response Analyzer (ORA, Reichert Technologies, США) [16]. При этом воздействие воздушной струи на роговицу осуществляется таким образом, чтобы зарегистрировать уровень давления при одинаковом уплощении, достигнутом в двух направлениях движения роговицы: при прогибе из исходного состояния к вогнутому и при восстановлении формы. При сравнении этих двух показателей происходит анализ вязкоэластических свойств роговицы, то есть оценка роговично-компенсированного давления [17].

В 2003 году было предложено оригинальное решение проблемы деформации роговицы — регистрация касательных напряжений роговицы путем динамической контурной тонометрии Pascal («Zieler Group», Швейцария). Метод основан на регистрации электрического напряжения (в милливольтах) в пьезокристалле при пульсовых колебаниях офтальмотонуса. Хотя контактная поверхность датчика больше радиуса кривизны роговицы, на определенной области все же происходит контакт тонометра и роговицы. Эта область называется «механический контур соприкосновения» и возникает при усилии менее 1 грамма. Также прибор создает график колебаний офтальмотонуса и измеряет амплитуду глазного пульса (Ocular pulse amplitude, OPA) [18].

Еще одним способом оценки ВГД, не изменяющим форму роговицы, является точечная контактная офтальмотонометрия Icare (Icare Finland, Финляндия). К дополнительным преимуществам этого метода можно отнести способность диагностики офтальмотонуса в любой точке роговицы, отсутствие необходимости в местной анестезии, а также возможность измерения в разных положениях тела пациента — сидя и лежа. В основе этого способа измерения ВГД лежит минимальное по площади и силе воздействие на роговицу зондом массой 26,5 мг [18].

Начало новой эпохи офтальмотонометрии положили биосенсоры — контактные имплантируемые датчики, позволяющие проводить непрерывный мониторинг уровня ВГД. В зависимости от типа преобразователя выделяют оптические, микрофлюидные и электрические биосенсоры. Все измерения офтальмотонуса контактными линзами со встроенными биосенсорами происходят за счет изменения кривизны роговицы. Принцип микрофлюидных линз основан на перемещении жидкости во встроенном в линзу резервуаре. Он проходит в проекции корня радужки и содержит градуированные метки, указывающие на уровень ВГД. Увеличение ВГД меняет кривизну роговицы, вследствие чего

она давит на линзу и жидкость в резервуаре перераспределяется, а граница раздела воздух-жидкость в специальном канале смещается вверх [19]. В частности, данный принцип реализован в клинической практике благодаря разработкам компании Smartlens (2021 год, США), разработавшим линзы miLens [20].

В оптических датчиках луч света взаимодействует с периодическими, а именно, решетчатыми структурами фотонных кристаллов. Эти структуры пропускают и отражают определенный диапазон светового излучения. При повышении уровня ВГД и растяжении контактной линзы структура решетки изменяется, что уменьшает длину волны отраженного света и приводит к смещению спектра излучения видимого света в сторону синего цвета [19]. Разработаны новые контактные линзы с двойным биосенсором для мониторинга уровня ВГД и матричной металлопротеиназы-9. В ней представлены функции двойного зондирования, обеспечивающие удобную, неинвазивную и потенциально многофункциональную платформу [21].

Среди электрических биосенсоров выделяет пьезорезистентные и телеметрические. Пьезорезистентные датчики функционируют путем преобразования механической трансформации кривизны роговицы в изменения электрического сопротивления. В свою очередь, в телеметрических датчиках используются различные сенсорные блоки для преобразования механических входных сигналов в сдвиги резонансной частоты [19].

Уже разрешенная к применению Управлением по контролю за продуктами питания и лекарствами (Food and Drug Administration, FDA) в клинической практике сенсорная контактная линза с тензометрическим датчиком Triggerfish (Sensimed AG, Швейцария) позволяет провести суточный мониторинг уровня ВГД. Принцип её работы основан на регистрации изменений кривизны роговицы на фоне колебаний уровня ВГД. Регистрация измерений производится в течение 30 секунд с 5-минутными интервалами. Основная проблема подобных линз заключается в конверсии величины напряжения (милливольт-эквивалент) в традиционные миллиметры ртутного столба ввиду нелинейности соотношения между объемом и давлением [22]. С другой стороны, в недавнем исследовании Rajic B. et al (2021) о данной проблеме не сообщается [23].

Исследования, подтверждающие и/или отрицающие взаимосвязь между колебаниями офтальмотонуса и прогрессированием ПОУГ

Повышенный уровень ВГД является основным независимым фактором риска прогрессирования ПОУГ, что отражается на морфофункциональных характеристиках заболевания [24–25]. Один из механизмов влияния т.н. «интолератного» уровня ВГД на

зрительный нерв заключается в изменении микроциркуляции, приводящей, в том числе, к нарушению аксонального транспорта в головке ДЗН. Вместе с тем, ряд авторов указывают на определяющую роль трансламинарной разницы давлений (трансламинарный градиент), представляющей собою вектор силы, действующей на решетчатую пластинку склеры и вызывающий ее деформацию кпереди или кзади [26–32]. В целом это влияние можно рассматривать в двух вариантах: длительная устойчивая офтальмогипертензия и кратковременные колебания офтальмотонуса. Именно поэтому до сих пор ведутся споры, какой показатель офтальмотонуса — средний уровень, пиковые значения, флюктуации или средняя амплитуда экскурсий уровня ВГД (Mean Amplitude of IOP Excursion, MAPE) — является наиболее значимым [33]. В данном обзоре мы рассмотрим роль показателя флюктуаций офтальмотонуса в прогрессировании ПОУГ.

Проблема прогрессирования глаукомной оптической neuropathии (ГОН) при т.н. «хорошем» уровне ВГД, полученном при его однократном измерении в «рабочие часы», наводила исследователей на мысль о возможном максимальном его пике во «вне рабочее время», когда пациент не может посетить врача-офтальмолога. В круглосуточном исследовании офтальмотонуса Tan S. et al. (2017) было обнаружено, что у более половины (51,7%) пациентов с глаукомой пик уровня ВГД достигается во вне рабочее время и его значение на 4,9 мм рт.ст. выше данных, полученных при традиционном измерении в поликлинике [34]. Это доказывает, что лейтмотивом контроля прогрессирования и правильного клинического ведения пациентов служит многократный анализ уровня офтальмотонуса, а установленные флюктуации уровня ВГД были классифицированы следующим образом:

1) мгновенные колебания — скачки офтальмотонуса длительностью несколько секунд в ответ на саккадические движения глазных яблок, моргание и трение глаз. Прямых доказательств влияния этих колебаний на прогрессирование глаукомы не существует, однако, исследования на приматах подтверждают воздействие резких подъемов ВГД на зрительный нерв [35–38];

2) циркадные (никтогемерные) колебания — влияние дневных и ночных колебаний уровня ВГД на развитие и прогрессирование глаукомы подтверждено многими исследованиями. Доказанным фактом служит наличие утренних пиков офтальмотонуса [35, 36, 38]. В свою очередь, ночное повышение уровня ВГД обусловлено положением человека лежа на спине, более выраженной перфузией и повышенным давлением спинномозговой жидкости, что уменьшает трансламинарный градиент давления и не приводит к деформации решетчатой пластинки. Ночное повышение уровня ВГД в совокупности с изменениями глазного кровотока

и системного артериального давления может приводить к аксоплазматическому стазу и изменению глазного перфузионного давления, что, в свою очередь, может обусловить необходимость коррекции терапии [20, 35, 36];

3) кратковременные колебания — флюктуации в течение нескольких дней или недель. На данный момент нет исследований, подтверждающих прямое влияние этих колебаний на прогрессирование глаукомы. В частности, Tojo N. et al. (2016) сравнили суточные флюктуации с помощью сенсорной контактной линзы Triggerfish с долгосрочными рутинными измерениями уровня ВГД в течение 5 лет. Была получена корреляция между ними, что определяет пользу 24-часового контроля уровня ВГД для прогнозирования долгосрочных изменений офтальмотонуса [35–37];

4) долговременные колебания — это модуляции офтальмотонуса в течение нескольких месяцев или лет. Имеющиеся многочисленные исследования как подтверждают, так и опровергают взаимосвязь между ними и прогрессированием ГОН. Однако нельзя отрицать факт воздействия статического стресса в виде хронического «интолератного» уровня ВГД на гомеостатические механизмы регуляции офтальмотонуса [35, 36].

Исследования, подтверждающие взаимосвязь долгосрочных колебаний и прогрессирования ГОН

В многоцентровом рандомизированном исследовании Advanced Glaucoma Intervention Study у пациентов с развитой и далекозашедшей глаукомой с одним хирургическим вмешательством (трабекулоэктомия/ аргон-лазерная трабекулопластика) и средним истинным уровнем ВГД 14–15 мм рт.ст. обнаружили взаимосвязь прогрессирования глаукомы с колебаниями офтальмотонуса, в отличие от среднего его значения. Более того, прогрессирование более выражено в глазах с низким средним уровнем ВГД ($10,8 \pm 2,5$ мм рт.ст.) [39]. В свою очередь, в работе The Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study была выявлена взаимосвязь параметров ВГД — пиков, стандартного отклонения, флюктуаций — и снижения среднего отклонения светочувствительности (mean deviation, MD) на 3 дБ или более с прогрессированием ГОН, при этом корреляции со значением среднего уровня ВГД выявлено не было [40]. Стоит отметить, что в исследовании были включены группы пациентов с ПОУГ и пигментной глаукомой с разными режимами лечения: консервативным (ВГД 17,1–18,3 мм рт.ст.) либо хирургическим (ВГД 13,8–14,4 мм рт.ст.).

Корреляцию между долгосрочными колебаниями офтальмотонуса и прогрессирующим дефектом полей зрения также выявили при ретроспективном исследовании Японского архива многоцентровых

баз данных пациентов с глаукомой. Не было установлено значимой связи между снижением MD и средним уровнем ВГД ($p=0,32$), однако, скорость снижения MD коррелировала со стандартным отклонением уровня ВГД ($p=0,011$) [41]. Hong S. et al. (2007) в течение 3 лет анализировали данные 408 глаз пациентов с ПОУГ и первичной закрытоугольной глаукомой с устойчивым уровнем ВГД до 18 мм рт.ст. (в среднем 10 мм рт.ст.) после одномоментной факоэмульсификации и трабекулоэктомии. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от стандартного отклонения ВГД: ≤ 2 и > 2 мм рт.ст., соответственно. Несмотря на сопоставимые средние значения уровня ВГД и режим ведения пациентов, более выраженное стандартное отклонение ассоциировалось с худшим долгосрочным прогнозом относительно полей зрения [42].

Исследования, опровергающие взаимосвязь долгосрочных колебаний и прогрессирования глаукомной оптикнейропатии

Рандомизированная когорта пациентов в исследовании Early Manifest Glaucoma Trial включала 129 пациентов с установленным диагнозом глаукомы и 126 пациентов контрольной группы. В основной группе была проведена лазерная трабекулопластика и/или местное назначение бетаксолола (2 раза в день). Контрольную группу составили 126 пациентов, не получавших лечения. Долгосрочные колебания ВГД не оказались значимым фактором риска прогрессирования глаукомы ни в одной группе. Напротив, средние значения уровня ВГД были последовательно связаны с прогрессированием глаукомы, при этом коэффициент риска составлял примерно 1,11 на каждый 1 мм рт.ст. (выше среднего уровня ВГД) в обеих группах. То есть каждое повышение уровня ВГД на 1 мм рт.ст. ассоциировалось с 10% увеличением риска развития глаукомы [43].

В проспективном когортном исследовании Medeiros F.A. et al. у 126 пациентов с офтальмогипертензией (исходный уровень ВГД (P0) ≥ 24 мм рт.ст. на одном глазу и ≥ 21 мм рт.ст. на другом, но не выше 32 мм рт.ст.), определяли роль среднего уровня ВГД и его колебаний как предикторов развития ГОН без использования местной гипотензивной терапии. В результате лишь у 31 пациента развилась глаукома (средний уровень ВГД при этом составил $25,4 \pm 4,2$ мм рт.ст.). Среди остальных пациентов без ГОН значения офтальмотонуса были в диапазоне $24,1 \pm 3,5$ мм рт.ст. Средний уровень ВГД коррелировал с его колебаниями ($r=0,351$, $p<0,001$), то есть пациенты с более высокими средними значениями ВГД имели тенденцию к более высоким колебаниям офтальмотонуса. Также было установлено, что увеличение среднего ВГД на 1 мм рт.ст. связано с повышением на 16% шансов развития

глаукомы за период наблюдения. Авторы сделали вывод, что колебания уровня офтальмотонуса не были значимым прогностическим фактором прогрессирования глаукомы [44].

Исследования, подтверждающие взаимосвязь краткосрочных колебаний и прогрессирования глаукомной оптической нейропатии

Jonas J.B. et al. (2004) доказали важную роль многократной аппланационной тонометрии, указав, что при однократном измерении уровня ВГД более чем в 75% случаев существует вероятность пропустить максимальное значение офтальмотонуса [45].

Grippo T.M. et al. (2013) продемонстрировали, что при офтальмогипертензии (без лечения) акрофаза (верхнее значение амплитуды офтальмотонуса) и амплитуда кривой уровня ВГД была схожа с таковыми у лиц с установленным диагнозом ПОУГ [46]. С появлением биосенсоров, позволяющих проводить 24-часовой мониторинг уровня ВГД в реальных условиях, включая время сна без пробуждения, появились многочисленные исследования, анализирующие циркадные флюктуации офтальмотонуса.

Так, De Moraes C.G. et al. (2016) у 40 пациентов с ПОУГ выявили достоверную связь между параметрами офтальмотонуса, а именно, большим количеством длинных пиков и высоким соотношением средних пиков с более быстрым прогрессированием глаукомного процесса [47].

Tojo N. et al. (2020) в исследовании на 69 пациентах с ПОУГ и периодом наблюдения $4,0 \pm 1,6$ года оценили прогрессирование глаукомного процесса. Были выявлены следующие наиболее значимые параметры прогрессирования: большое стандартное отклонение колебаний офтальмотонуса, более высокие акрофазы (в том числе и ночные) и большой диапазон колебаний значений уровня ВГД в ночное время суток [48].

Mansouri K. et al. (2015) показали, что коэффициент корреляции между показаниями сенсорной контактной линзы и пневмотонометром составил 0,914 [49]. Тем не менее, Vitish-Sharma P. et al. (2018) обнаружили, что средний коэффициент корреляции между измерениями выходного сигнала сенсорной контактной линзы и измерениями аппланационного тонометра Топо-Реп составил всего 0,291 [50]. Наиболее перспективным в этом отношении, по-видимому, является исследование Gaboriau T. et al. (2023). Обследованные пациенты ($n=54$) были разделены на 2 группы: первая группа — лица со скоростью прогрессирования поля зрения более $-0,50$ дБ/год, вторая — лица, со скоростью прогрессирования до $-0,50$ дБ/год. Такой порог

был выбран на основе приблизительной медианы скорости прогрессирования поля зрения в данной выборке населения. Каждый мониторинг начинался между 8:00 и 8:30 утра после измерения уровня ВГД с применением аппланационного тонометра Гольдмана, а установленную сенсорную контактную линзу удаляли через 24 часа. Сильной стороной данного исследования выступало наличие анализа необработанных данных выходного сигнала. Новый подход в обработке выходного сигнала датчика был реализован с помощью частотной фильтрации сигналов путем вейвлет-преобразования. Суточная амплитуда и площадь под кривой (ROC-анализ) для мониторинга ВГД были выше в первой группе, также как и амплитуда с площадью под кривой для вейвлет-анализа при кратковременных пиках (от 60 до 220 минут) [51].

Исследования, опровергающие взаимосвязь короткосрочных колебаний и прогрессирования ГОН

Sehi M. et al. (2011) проанализировали взаимосвязь суточных флюктуаций, морфологических данных ДЗН и глазного перфузионного давления у 14 пациентов с установленным диагнозом ПОУГ и столько же лиц без глаукомы. Авторы не выявили значимой связи между этими параметрами [52]. Wang N.L. et al. (2011) при многократной тонометрии по Гольдману у 47 пациентов с ПОУГ, не получающих лечения, не выявили никаких существенных связей между суточными колебаниями офтальмотонуса и прогрессированием дефектов полей зрения. Кроме того, среди 22 пациентов с односторонним процессом не было обнаружено различий в стандартном отклонении суточных колебаний уровня ВГД в глаукомных и контралатеральных здоровых глазах [53].

Заключение

Исследования, посвященные влиянию колебаний офтальмотонуса на прогрессирование ГОН, проводились среди разных групп пациентов, на разных стадиях болезни и с различными исходными значениями ВГД. Это позволяет задуматься о сопоставимости полученных результатов, которые скорее дополняют друг друга, нежели противоречат. На основании проанализированных данных следует предположить, что на прогрессирование ПОУГ влияет не только количественное снижение уровня ВГД, но и качественный «стабильный» уровень и снижение пиков офтальмотонуса, а возможно, и иные характеристики давления, которые в настоящее время не принимаются во внимание по ряду причин.

Литература

1. Kass M.A., Heuer D.K., Higginbotham E.J., et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002; 120(6):701-713. <https://doi.org/10.1001/archophth.120.6.701>.
2. Leske M.C., Heijl A., Hussein M., et al. Early Manifest Glaucoma Trial Group. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2003; 121(1):48-56. <https://doi.org/10.1001/archophth.121.1.48>.
3. Lichter P.R., Musch D.C., Gillespie B.W., et al. Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. *Ophthalmology* 2001; 108(11):1943-1953. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(01\)00873-9](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(01)00873-9).
4. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. The AGIS Investigators. *Am J Ophthalmol* 2000; 130(4):429-440. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(00\)00538-9](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(00)00538-9).
5. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1998; 126(4):498-505. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(98\)00272-4](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(98)00272-4).
6. The Collected Papers of Sir William Bowman, Bart., F.R.S. *Nature* 1893; 48, 26. <https://doi.org/10.1038/048026a0>
7. Маклаков А.Н. Офтальмотонометрия. М: т-во «Печатня С.П. Яковлева» 1892; 2:35.
8. Кальфа С.Ф., Вургафт М.Б. К семидесятипятилетию аппланационной тонометрии по А.Н. Маклакову. *Офтальмологический журнал* 1959; 14(3):131.
9. Антонов А.А., Карлова Е.В., Брежнев А.Ю., Дорوفеев Д.А. Современное состояние офтальмотонометрии. *Вестник офтальмологии* 2020; 136(6):100-107. <https://doi.org/10.17116/oftalma2020136061100>
10. Труфанов С.В., Маложен С.А., Антонов А.А., Макарова М.А. Современные возможности офтальмотонометрии при патологических изменениях роговицы. *Вестник офтальмологии* 2022; 138(1):71-77. <https://doi.org/10.17116/oftalma202213801171>.
11. Макашова Н.В., Иванищев К.В. Клинические результаты транспальпебральной тонометрии. *Глаукома. Журнал НИИ глазных болезней РАМН* 2013; 2:42-46.
12. Queirós A., González-Méjome J.M., Fernandes P., et al. Technical note: a comparison of central and peripheral intraocular pressure using rebound tonometry. *Ophthalmic Physiol Opt* 2007; 27(5):506-511. <https://doi.org/10.1111/j.1475-1313.2007.00508.x>.
13. Roberts C.J., Dupps W.J., Downs J.C. *Biomechanics of the Eye*. Kugler Publications; 2018.
14. Вургафт М.В. О калибровке тонометров Маклакова разного веса. *Офтальмологический журнал* 1965; 6:443-448.
15. Таршин М.С. Зависимость тонометрического давления от веса аппланационного тонометра. *Вестник офтальмологии* 1974; 90(6):7.
16. Qin X., Yu M., Zhang H., et al. The Mechanical Interpretation of Ocular Response Analyzer Parameters. *Biomed Res Int* 2019; 2019:5701236. <https://doi.org/10.1155/2019/5701236>.
17. Luce D.A. Determining in vivo biomechanical properties of cornea with an ocular response analyzer. *J Cataract Refract Surg* 2005; 31:156-162. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2004.10.044>
18. Аветисов С.Э., Антонов А. А., Вострухин С. В.. Способ измерения внутриглазного давления у пациентов, перенесших радиальную кератотомию. Патент RU 2610556, 13.02.2017.
19. Wu K.Y., Mina M., Carbonneau M., et al. Advancements in Wearable and Implantable Intraocular Pressure Biosensors for Ophthalmology: A Comprehensive Review. *Micromachines (Basel)* 2023; 14(10):1915. <https://doi.org/10.3390/mi14101915>.
20. Araci I.E., Agaoglu S., Baday M., Pricilla D. Closed Microfluidic Network for Strain Sensing Embedded in a Contact Lens to Monitor Intraocular Pressure. No. 10,898,074.U.S. Patent. 2021 January 26.
21. Ye Y., Ge Y., Zhang Q., et al. Smart Contact Lens with Dual-Sensing Platform for Monitoring Intraocular Pressure and Matrix Metalloproteinase-9. *Adv Sci (Weinh)* 2022; 9(12):e2104738. <https://doi.org/10.1002/adv.202104738>.

References

1. Kass M.A., Heuer D.K., Higginbotham E.J., et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002; 120(6):701-713. <https://doi.org/10.1001/archophth.120.6.701>.
2. Leske M.C., Heijl A., Hussein M., et al. Early Manifest Glaucoma Trial Group. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2003; 121(1):48-56. <https://doi.org/10.1001/archophth.121.1.48>.
3. Lichter P.R., Musch D.C., Gillespie B.W., et al. Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. *Ophthalmology* 2001; 108(11):1943-1953. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(01\)00873-9](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(01)00873-9).
4. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. The AGIS Investigators. *Am J Ophthalmol* 2000; 130(4):429-440. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(00\)00538-9](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(00)00538-9).
5. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1998; 126(4):498-505. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(98\)00272-4](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(98)00272-4).
6. The Collected Papers of Sir William Bowman, Bart., F.R.S. *Nature* 1893; 48, 26. <https://doi.org/10.1038/048026a0>
7. Maklakov A.N. Oftalmotonometriya. [Ocular tonometry.]. Moscow, Yakovlev Publ., 1892. 2:35..
8. Kalfa SF, Vurgaft MB. On the seventy-fifth anniversary of applanation tonometry according to A.N. Maklakov. *Journal of Ophthalmology (USSR)* 1959; 14(3):131.
9. Antonov A.A., Karlova E.V., Brezhnev A.Yu., Dorofeev D.A. Current state of ophthalmic tonometry. *Russian Annals of Ophthalmology* 2020; 136(6):100-107. <https://doi.org/10.17116/oftalma2020136061100>
10. Trufanov S.V., Malozhen S.A., Antonov A.A., Makarova M.A. Modern capabilities of ophthalmic tonometry in pathologically altered corneas. *Russian Annals of Ophthalmology* 2022; 138(1):71-77. <https://doi.org/10.17116/oftalma202213801171>.
11. Makashova N.V., Ivanishchev K.V. Clinical results of transpalpebral tonometry. *Glaukoma. Zhurnal NII glaznykh bolezney RAMN* 2013; 2:42-46.
12. Queirós A., González-Méjome J.M., Fernandes P., et al. Technical note: a comparison of central and peripheral intraocular pressure using rebound tonometry. *Ophthalmic Physiol Opt* 2007; 27(5):506-511. <https://doi.org/10.1111/j.1475-1313.2007.00508.x>.
13. Roberts C.J., Dupps W.J., Downs J.C. *Biomechanics of the Eye*. Kugler Publications; 2018.
14. Vurgaft M.V. On the realignment of different weights in Maklakov tonometry. *Journal of Ophthalmology (USSR)* 1965; 6:443-448.
15. Tarshin M.S. The dependence of the tonometric pressure on the weight of the applanation tonometer. *Russian Annals of Ophthalmology* 1974; 90(6):7.
16. Qin X., Yu M., Zhang H., et al. The Mechanical Interpretation of Ocular Response Analyzer Parameters. *Biomed Res Int* 2019; 2019:5701236. <https://doi.org/10.1155/2019/5701236>.
17. Luce D.A. Determining in vivo biomechanical properties of cornea with an ocular response analyzer. *J Cataract Refract Surg* 2005; 31:156-162. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2004.10.044>
18. Aветисов S.E., Antonov A.A., Vostukhin S.V. A method for measuring intraocular pressure in patients undergoing radial keratotomy. RU patent for the invention 2610556 (In Russ.).
19. Wu K.Y., Mina M., Carbonneau M., et al. Advancements in Wearable and Implantable Intraocular Pressure Biosensors for Ophthalmology: A Comprehensive Review. *Micromachines (Basel)* 2023; 14(10):1915. <https://doi.org/10.3390/mi14101915>.
20. Araci I.E., Agaoglu S., Baday M., Pricilla D. Closed Microfluidic Network for Strain Sensing Embedded in a Contact Lens to Monitor Intraocular Pressure. No. 10,898,074.U.S. Patent. 2021 January 26.
21. Ye Y., Ge Y., Zhang Q., et al. Smart Contact Lens with Dual-Sensing Platform for Monitoring Intraocular Pressure and Matrix Metalloproteinase-9. *Adv Sci (Weinh)* 2022; 9(12):e2104738. <https://doi.org/10.1002/adv.202104738>.

22. Куроедов А.В., Брежнев А.Ю., Егоров Е.А., и соавт. Производные характеристики офтальмотонуса у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой до и после оперативного лечения при круглосуточном мониторингировании с применением современных технологий (пилотное исследование). *Российский медицинский журнал. РМЖ Клиническая офтальмология* 2016;17(2):65-74. <https://doi.org/10.21689/2311772920161626574>
23. Pajic B., Resan M., Pajic-Eggspuehler B., et al. Triggerfish Recording of IOP Patterns in Combined HFDS Minimally Invasive Glaucoma and Cataract Surgery: A Prospective Study. *J Clin Med* 2021; 10(16):3472. <https://doi.org/10.3390/jcm10163472>
24. Leske M.C., Heijl A., Hyman L., et al. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007; 114(11):1965-1972. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2007.03.016>
25. Miglior S., Zeyen T., Pfeiffer N., et al. European Glaucoma Prevention Study (EGPS) Group Results of the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology* 2005; 112(3):366-375. <https://doi.org/10.1097/01.ieb.0000169319.80053.c2>
26. Кац М.Д., Куроедов А.В. Об оптимальных значениях «целевого» уровня внутриглазного давления. *Национальный журнал глаукома* 2022; 21(3):72-84. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2022-21-3-72-84>
27. Jonas J.B., Wang N., Yang D., et al. Facts and myths of cerebrospinal fluid pressure for the physiology of the eye. *Prog Retin Eye Res* 2015; 46:67-83. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2015.01.002>
28. Berdahl J.P., Allingham R.R., Johnson D.H. Cerebrospinal fluid pressure is decreased in primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2008; 115(5):763-768. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2008.01.013>
29. Mitchell P., Lee A.J., Wang J.J., Rohtchina E. Intraocular pressure over the clinical range of blood pressure: Blue Mountains Eye Study findings. *Am J Ophthalmol* 2005; 140:131-132. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2004.12.088>
30. Xu L., Wang H., Wang Y., Jonas J.B. Intraocular pressure correlated with arterial blood pressure: the Beijing eye study. *Am J Ophthalmol* 2007; 144(3):461-462. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2007.05.013>
31. Czosnyka M. Association between arterial and intracranial pressures. *Br J Neurosurg* 2000; 14(2):127-128. <https://doi.org/10.1080/02688690050004543>
32. Ren R., Jonas J.B., Tian G., et al. Cerebrospinal fluid pressure in glaucoma: a prospective study. *Ophthalmology* 2010; 117(2):259-266. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.06.058>
33. Zhai R., Cheng J., Xu H., et al. Mean amplitude of intraocular pressure excursions: a new assessment parameter for 24-h pressure fluctuations in glaucoma patients. *Eye (Lond)* 2021; 35(1):326-333. <https://doi.org/10.1038/s41433-020-0845-9>
34. Tan S., Baig N., Hansapinyo L., et al. Comparison of self-measured diurnal intraocular pressure profiles using rebound tonometry between primary angle closure glaucoma and primary open angle glaucoma patients. *PLoS One* 2017; 12(3):e0173905. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0173905>
35. Wu K.Y., Mina M., Carbonneau M., et al. Advancements in Wearable and Implantable Intraocular Pressure Biosensors for Ophthalmology: A Comprehensive Review. *Micromachines (Basel)* 2023; 14(10):1915. <https://doi.org/10.3390/mi14101915>
36. Gardiner S.K., Fortune B., Wang L., et al. Intraocular pressure magnitude and variability as predictors of rates of structural change in non-human primate experimental glaucoma. *Exp Eye Res* 2012; 103:1-8. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2012.07.012>
37. Strouthidis N.G., Fortune B., Yang H., et al. Effect of acute intraocular pressure elevation on the monkey optic nerve head as detected by spectral domain optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(13):9431-9437. <https://doi.org/10.1167/iovs.11-7922>
38. Kim J.H., Caprioli J. Intraocular Pressure Fluctuation: Is It Important? *J Ophthalmic Vis Res* 2018; 13(2):170-174. https://doi.org/10.4103/jovr.jovr_35_18
39. Caprioli J., Coleman A.L. Intraocular pressure fluctuation a risk factor for visual field progression at low intraocular pressures in the advanced glaucoma intervention study. *Ophthalmology* 2008; 115(7):1123-1129.e3. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2007.10.031>
40. Musch D.C., Gillespie B.W., Niziol L.M., et al. Intraocular pressure control and long-term visual field loss in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2011; 118(9):1766-1773. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.01.047>
22. Kuroedov A.V., Brezhnev A.Yu., Egorov E.A., et al. Derivative characteristics of ophthalmotonus in patients with primary openangle glaucoma before and after surgical treatment during roundtheclock monitoring using modern technologies (pilot study). *Russian Medical Journal. Clinical Ophthalmology RMJ Clinical Ophthalmology* 2016;17(2):65-74. <https://doi.org/10.21689/2311772920161626574>
23. Pajic B., Resan M., Pajic-Eggspuehler B., et al. Triggerfish Recording of IOP Patterns in Combined HFDS Minimally Invasive Glaucoma and Cataract Surgery: A Prospective Study. *J Clin Med* 2021; 10(16):3472. <https://doi.org/10.3390/jcm10163472>
24. Leske M.C., Heijl A., Hyman L., et al. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007; 114(11):1965-1972. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2007.03.016>
25. Miglior S., Zeyen T., Pfeiffer N., et al. European Glaucoma Prevention Study (EGPS) Group Results of the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology* 2005; 112(3):366-375. <https://doi.org/10.1097/01.ieb.0000169319.80053.c2>
26. Kats M.D., Kuroyedov A.V. On the optimal values of «target» intraocular pressure. *National journal glaucoma* 2022; 21(3):72-84. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2022-21-3-72-84>
27. Jonas J.B., Wang N., Yang D., et al. Facts and myths of cerebrospinal fluid pressure for the physiology of the eye. *Prog Retin Eye Res* 2015; 46:67-83. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2015.01.002>
28. Berdahl J.P., Allingham R.R., Johnson D.H. Cerebrospinal fluid pressure is decreased in primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2008; 115(5):763-768. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2008.01.013>
29. Mitchell P., Lee A.J., Wang J.J., Rohtchina E. Intraocular pressure over the clinical range of blood pressure: Blue Mountains Eye Study findings. *Am J Ophthalmol* 2005; 140:131-132. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2004.12.088>
30. Xu L., Wang H., Wang Y., Jonas J.B. Intraocular pressure correlated with arterial blood pressure: the Beijing eye study. *Am J Ophthalmol* 2007; 144(3):461-462. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2007.05.013>
31. Czosnyka M. Association between arterial and intracranial pressures. *Br J Neurosurg* 2000; 14(2):127-128. <https://doi.org/10.1080/02688690050004543>
32. Ren R., Jonas J.B., Tian G., et al. Cerebrospinal fluid pressure in glaucoma: a prospective study. *Ophthalmology* 2010; 117(2):259-266. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.06.058>
33. Zhai R., Cheng J., Xu H., et al. Mean amplitude of intraocular pressure excursions: a new assessment parameter for 24-h pressure fluctuations in glaucoma patients. *Eye (Lond)* 2021; 35(1):326-333. <https://doi.org/10.1038/s41433-020-0845-9>
34. Tan S., Baig N., Hansapinyo L., et al. Comparison of self-measured diurnal intraocular pressure profiles using rebound tonometry between primary angle closure glaucoma and primary open angle glaucoma patients. *PLoS One* 2017; 12(3):e0173905. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0173905>
35. Wu K.Y., Mina M., Carbonneau M., et al. Advancements in Wearable and Implantable Intraocular Pressure Biosensors for Ophthalmology: A Comprehensive Review. *Micromachines (Basel)* 2023; 14(10):1915. <https://doi.org/10.3390/mi14101915>
36. Gardiner S.K., Fortune B., Wang L., et al. Intraocular pressure magnitude and variability as predictors of rates of structural change in non-human primate experimental glaucoma. *Exp Eye Res* 2012; 103:1-8. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2012.07.012>
37. Strouthidis N.G., Fortune B., Yang H., et al. Effect of acute intraocular pressure elevation on the monkey optic nerve head as detected by spectral domain optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(13):9431-9437. <https://doi.org/10.1167/iovs.11-7922>
38. Kim J.H., Caprioli J. Intraocular Pressure Fluctuation: Is It Important? *J Ophthalmic Vis Res* 2018; 13(2):170-174. https://doi.org/10.4103/jovr.jovr_35_18
39. Caprioli J., Coleman A.L. Intraocular pressure fluctuation a risk factor for visual field progression at low intraocular pressures in the advanced glaucoma intervention study. *Ophthalmology* 2008; 115(7):1123-1129.e3. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2007.10.031>
40. Musch D.C., Gillespie B.W., Niziol L.M., et al. Intraocular pressure control and long-term visual field loss in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2011; 118(9):1766-1773. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.01.047>

41. Fujino Y., Asaoka R., Murata H., et al. Japanese Archive of Multicentral Databases in Glaucoma (JAMDIG) Construction Group. Evaluation of Glaucoma Progression in Large-Scale Clinical Data: The Japanese Archive of Multicentral Databases in Glaucoma (JAMDIG). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016; 57(4):2012-2020. <https://doi.org/10.1167/iops.15-19046>.
42. Hong S., Seong G.J., Hong Y.J. Long-term intraocular pressure fluctuation and progressive visual field deterioration in patients with glaucoma and low intraocular pressures after a triple procedure. *Arch Ophthalmol* 2007; 125(8):1010-1013. <https://doi.org/10.1001/archophth.125.8.1010>
43. Bengtsson B., Leske M.C., Hyman L., Heijl A. Early Manifest Glaucoma Trial Group. Fluctuation of intraocular pressure and glaucoma progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007; 114(2):205-209. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2006.07.060>.
44. Medeiros F.A., Weinreb R.N., Zangwill L.M., et al. Long-term intraocular pressure fluctuations and risk of conversion from ocular hypertension to glaucoma. *Ophthalmology* 2008; 115(6):934-940. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2007.08.012>.
45. Jonas J.B., Budde W., Stroux A., et al. Single intraocular pressure measurements and diurnal intraocular pressure profiles. *Am J Ophthalmol* 2005; 139(6):1136-1137. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2004.12.012>.
46. Grippo T.M., Liu J.H., Zebardast N., et al. Twenty-four-hour pattern of intraocular pressure in untreated patients with ocular hypertension. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54(1):512-517. <https://doi.org/10.1167/iops.12-10709>.
47. De Moraes C.G., Jasien J.V., Simon-Zoula S., et al. Visual Field Change and 24-Hour IOP-Related Profile with a Contact Lens Sensor in Treated Glaucoma Patients. *Ophthalmology* 2016; 123(4):744-753. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2015.11.020>.
48. Tojo N., Hayashi A., Otsuka M. Correlation between 24-h continuous intraocular pressure measurement with a contact lens sensor and visual field progression. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2020; 258(1):175-182. <https://doi.org/10.1007/s00417-019-04487-9>.
49. Mansouri K., Weinreb R.N., Liu J.H. Efficacy of a contact lens sensor for monitoring 24-h intraocular pressure related patterns. *PLoS One* 2015; 10(5):e0125530. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0125530>.
50. Vitish-Sharma P., Acheson A.G., Stead R., et al. Can the SENSIMED Triggerfish® lens data be used as an accurate measure of intraocular pressure? *Acta Ophthalmol* 2018; 96(2):e242-e246. <https://doi.org/10.1111/aos.13456>.
51. Gaboriau T., Dubois R., Foucque B., et al. 24-Hour Monitoring of Intraocular Pressure Fluctuations Using a Contact Lens Sensor: Diagnostic Performance for Glaucoma Progression. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2023; 64(3):3. <https://doi.org/10.1167/iops.64.3.3>.
52. Sehi M., Flanagan J.G., Zeng L., et al. The association between diurnal variation of optic nerve head topography and intraocular pressure and ocular perfusion pressure in untreated primary open-angle glaucoma. *J Glaucoma* 2011; 20(1):44-50. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e3181d2603b>.
53. Wang N.L., Friedman D.S., Zhou Q., et al. A population-based assessment of 24-hour intraocular pressure among subjects with primary open-angle glaucoma: the handan eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(11):7817-7821. <https://doi.org/10.1167/iops.11-7528>.
41. Fujino Y., Asaoka R., Murata H., et al. Japanese Archive of Multicentral Databases in Glaucoma (JAMDIG) Construction Group. Evaluation of Glaucoma Progression in Large-Scale Clinical Data: The Japanese Archive of Multicentral Databases in Glaucoma (JAMDIG). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016; 57(4):2012-2020. <https://doi.org/10.1167/iops.15-19046>.
42. Hong S., Seong G.J., Hong Y.J. Long-term intraocular pressure fluctuation and progressive visual field deterioration in patients with glaucoma and low intraocular pressures after a triple procedure. *Arch Ophthalmol* 2007; 125(8):1010-1013. <https://doi.org/10.1001/archophth.125.8.1010>
43. Bengtsson B., Leske M.C., Hyman L., Heijl A. Early Manifest Glaucoma Trial Group. Fluctuation of intraocular pressure and glaucoma progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007; 114(2):205-209. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2006.07.060>.
44. Medeiros F.A., Weinreb R.N., Zangwill L.M., et al. Long-term intraocular pressure fluctuations and risk of conversion from ocular hypertension to glaucoma. *Ophthalmology* 2008; 115(6):934-940. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2007.08.012>.
45. Jonas J.B., Budde W., Stroux A., et al. Single intraocular pressure measurements and diurnal intraocular pressure profiles. *Am J Ophthalmol* 2005; 139(6):1136-1137. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2004.12.012>.
46. Grippo T.M., Liu J.H., Zebardast N., et al. Twenty-four-hour pattern of intraocular pressure in untreated patients with ocular hypertension. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54(1):512-517. <https://doi.org/10.1167/iops.12-10709>.
47. De Moraes C.G., Jasien J.V., Simon-Zoula S., et al. Visual Field Change and 24-Hour IOP-Related Profile with a Contact Lens Sensor in Treated Glaucoma Patients. *Ophthalmology* 2016; 123(4):744-753. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2015.11.020>.
48. Tojo N., Hayashi A., Otsuka M. Correlation between 24-h continuous intraocular pressure measurement with a contact lens sensor and visual field progression. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2020; 258(1):175-182. <https://doi.org/10.1007/s00417-019-04487-9>.
49. Mansouri K., Weinreb R.N., Liu J.H. Efficacy of a contact lens sensor for monitoring 24-h intraocular pressure related patterns. *PLoS One* 2015; 10(5):e0125530. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0125530>.
50. Vitish-Sharma P., Acheson A.G., Stead R., et al. Can the SENSIMED Triggerfish® lens data be used as an accurate measure of intraocular pressure? *Acta Ophthalmol* 2018; 96(2):e242-e246. <https://doi.org/10.1111/aos.13456>.
51. Gaboriau T., Dubois R., Foucque B., et al. 24-Hour Monitoring of Intraocular Pressure Fluctuations Using a Contact Lens Sensor: Diagnostic Performance for Glaucoma Progression. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2023; 64(3):3. <https://doi.org/10.1167/iops.64.3.3>.
52. Sehi M., Flanagan J.G., Zeng L., et al. The association between diurnal variation of optic nerve head topography and intraocular pressure and ocular perfusion pressure in untreated primary open-angle glaucoma. *J Glaucoma* 2011; 20(1):44-50. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e3181d2603b>.
53. Wang N.L., Friedman D.S., Zhou Q., et al. A population-based assessment of 24-hour intraocular pressure among subjects with primary open-angle glaucoma: the handan eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(11):7817-7821. <https://doi.org/10.1167/iops.11-7528>.