

Глаукома низкого давления: современный взгляд на проблему

КУРОЕДОВ А.В., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии¹, начальник офтальмологического центра (с дневным стационаром)²; <https://orcid.org/0000-0001-9606-0566>

КОРЕЛИНА В.Е., к.м.н., доцент кафедры семейной медицины³, доцент отдела образовательных программ, врач-офтальмолог⁴; <https://orcid.org/0000-0003-2022-5912>

СЕЛЕЗНЕВ А.В., к.м.н., доцент кафедры оториноларингологии и офтальмологии⁵; <https://orcid.org/0000-0002-6321-8109>

БАКУНИНА Н.А., д.м.н., доцент кафедры глазных болезней⁶, врач-офтальмолог⁷; <https://orcid.org/0000-0002-1148-5184>

БАРЫШНИКОВА Д.А., врач-офтальмолог⁸; <https://orcid.org/0000-0001-7983-7556>

БРЕЖНЕВ А.Ю., к.м.н., доцент кафедры офтальмологии⁹; <https://orcid.org/0000-0002-5597-983X>

БУЛАХ И.А., врач-офтальмолог¹⁰; <https://orcid.org/0000-0003-2348-4880>

ГЕТМАНОВА А.М., врач-офтальмолог¹¹; <https://orcid.org/0000-0002-4900-6193>

ГЛАЗКО Н.Г., к.м.н., врач-офтальмолог¹²; <https://orcid.org/0000-0002-1175-3695>

ГУСАРЕВИЧ А.А., к.м.н., доцент кафедры офтальмологии¹³, руководитель Междорожного Центра микрохирургии глаза¹⁴; <https://orcid.org/0000-0002-8206-7510>

ЗУБАШЕВА С.А., врач-офтальмолог¹⁵; <https://orcid.org/0000-0002-6859-8040>

ЗВЕРЕВА О.Г., ассистент кафедры офтальмологии¹⁶, заведующий глаукомным кабинетом¹⁷; <https://orcid.org/0000-0003-2700-4290>

ИСАКОВ И.Н., заведующий отделением, врач-офтальмолог¹⁸; <https://orcid.org/0000-0001-5930-420X>

ФИЛАТОВА О.В., заведующий глаукомным отделением¹⁹; <https://orcid.org/0009-0000-0487-6737>

ЧЕРНЯКОВА Т.В., к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии¹, врач офтальмолог²⁰. <https://orcid.org/0000-0003-1361-6704>

¹Кафедра офтальмологии им. акад. А.П. Нестерова Института Клинической медицины ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский Университет), 117997, Российская Федерация, Москва, ул. Островитянова, 1;

²ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка» Минобороны России, 107014, Российская Федерация, Москва, ул. Б. Оленья, 8А;

³ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России, 191015, Российская Федерация, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41;

⁴ФГБУН Институт Мозга Человека им. Н.П. Бехтеревой РАН (ИМЧ РАН), 197022, Российская Федерация, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, 9;

⁵ФГБОУ ВО Ивановский ГМУ Минздрава России, 153012, Российская Федерация, Иваново, Шереметьевский проспект, 8;

⁶ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», 117198, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6;

⁷ГБУЗ ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова ДЗМ, 119049, Российская Федерация, Москва, Ленинский проспект, 8;

⁸АНО «Национальный институт миопии», 119019, Российская Федерация, Москва, ул. Арбат, 10;

⁹ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России; 305041, Российская Федерация, Курск, ул. Карла Маркса, 3;

¹⁰ООО Медицинский центр «Ивастремед», 346510, Российская Федерация, Иваново, ул. Рабфаковская, 30;

Для контактов:

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

¹¹ГАУЗ «Брянская областная больница №1», 241028, Российская Федерация, Брянск, просп. Станке Димитрова, 86, корп. 1;

¹²ГБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн №2 ДЗМ», 109472, Россия, Москва, Волгоградский пр-т, 168;

¹³ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава РФ, 630091, Новосибирск, ул. Красный проспект, 52;

¹⁴ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина», 630003, Российская Федерация, Новосибирск, ул. Владимировский спуск, 2А;

¹⁵ФГБУ «9 Лечебно-диагностический центр» Минобороны РФ, 119021, Российская Федерация, Москва, ул. Б. Пироговская, 15/18, стр. 1;

¹⁶КГМА — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава РФ, 420012, Российская Федерация, Казань ул. Бутлерова, 36;

¹⁷ГАУЗ «РКОБ МЗ РТ им. проф. Е.В. Адамюка», 420012, Российская Федерация, Казань ул. Бутлерова, 14;

¹⁸ГАУЗ КО НГКБ №1 им. Г.П. Курбатова, 654000, Российская Федерация, Новокузнецк, пр. Бардина, 28;

¹⁹ООО ММЦ, 353465, Российская Федерация, Геленджик, Геленджикский пр-т, 178Б;

²⁰ФГКУ «52 КДЦ» Минобороны РФ, 125167, Российская Федерация, Москва, ул. Планетная, 3, корп. 3.

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

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Куроедов А.В., Корелина В.Е., Селезнев А.В. и соавт. Глаукома низкого давления: современный взгляд на проблему. *Национальный журнал глаукома*. 2026; 25(1):76-84.

Резюме

Глаукома низкого давления (ГНД) — одна из самых труднодиагностируемых форм глауком, так как внутриглазное давление остается в пределах нормы и до поздних стадий не меняется диффузная светочувствительность сетчатки.

Для своевременной диагностики ГНД необходимо оценивать факторы риска развития заболевания. Одним из значимых факторов риска является наследственность. Большинство случаев ГНД имеют сложную генетическую основу, вызванную совместным действием многих генов, однако, продолжаются попытки выявить специфические, характерные для этой формы глаукомы генные мутации.

Сосудистая патология представляет серьезный фактор риска развития ГНД. Периферический вазоспазм, церебральный атеросклероз, изменения реологических свойств крови, эндотелиальная дисфункция, системная

гипертензия или гипотония способствуют прогрессированию глаукомной нейрооптикопатии. Особое значение в развитии ГНД имеет снижение уровня артериального давления в ночное время. ГНД часто ассоциируют с синдромом Фламмера, синдром Рейно и мигренью. Существенные изменения при ГНД регистрируются в поверхностном сосудистом сплетении макулярной области сетчатки, что может указывать на ключевую роль сосудистого фактора в развитии этого заболевания. ГНД является мультифакторным генетически детерминированным заболеванием, для своевременной диагностики которого необходимо тщательно оценивать факторы риска его развития и прогрессирования.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: глаукома низкого давления, генетика глаукомы, факторы риска развития глаукомы, синдром Фламмера, синдром обструктивного апноэ, ночная гипотония, глаукома и миопия.

LITERATURE REVIEW

Normal-tension glaucoma: a contemporary perspective on the problem

KUROVEDOV A.V., Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Academic Department of Ophthalmology¹, Head of the Ophthalmology Center²; <https://orcid.org/0000-0001-9606-0566>

KORELINA V.E., Cand. Sci. (Med), Associate Professor at the Academic Department of Family Medicine³, Associate Professor at the Department of Educational Programs⁴; <https://orcid.org/0000-0003-2022-5912>

SELEZNEV A.V., Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor at the Academic Department of Otorhinolaryngology and Ophthalmology⁵; <https://orcid.org/0000-0002-6321-8109>

BAKUNINA N.A., Dr. Sci. (Med.), Associate Professor at the Academic Department of Eye Diseases⁶, ophthalmologist⁷; <https://orcid.org/0000-0002-1148-5184>

BARYSHNIKOVA D.A., ophthalmologist⁸; <https://orcid.org/0000-0001-7983-7556>

BREZHNEV A.YU., Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Academic Department of Ophthalmology⁹; <https://orcid.org/0000-0002-5597-983X>

BULAKH I.A., ophthalmologist¹⁰; <https://orcid.org/0000-0003-2348-4880>

GETMANOVA A.M., ophthalmologist¹¹; <https://orcid.org/0000-0002-4900-6193>

GLAZKO N.G., Cand. Sc. (Med), ophthalmologist¹²; <https://orcid.org/0000-0002-1175-3695>

GUSAREVICH A.A., Cand. Sci (Med.), Associate Professor at the Academic Department of Ophthalmology¹³, Head of the Inter-Road Center for Eye Microsurgery¹⁴; <https://orcid.org/0000-0002-8206-7510>

ZUBASHEVA S.A., ophthalmologist¹⁵; <https://orcid.org/0000-0002-6859-8040>

ZVEREVA O.G., Assistant at the Academic Department of Ophthalmology¹⁶, Head of the Glaucoma Office¹⁷; <https://orcid.org/0000-0003-2700-4290>

ISAKOV I.N., Head of Department, Ophthalmologist¹⁸; <https://orcid.org/0000-0001-5930-420X>

FILATOVA O.V., Head of the Glaucoma Department¹⁹; <https://orcid.org/0009-0000-0487-6737>

CHERNYAKOVA T.V., Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor at the Academic Department of Ophthalmology¹, ophthalmologist²⁰; <https://orcid.org/0000-0003-1361-6704>

¹Academic Department of Ophthalmology named after Academician A.P. Nesterov at the Institute of Clinical Medicine of the Pirogov Russian National Research Medical University, 1 Ostrovityanova St., Moscow, Russian Federation, 117997;

²Mandryka Central Military Clinical Hospital, 8A Bolshaya Olenya St., Moscow, Russian Federation, 107014;

³North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, 41 Kirochnaya St., Saint Petersburg, Russian Federation, 191015;

⁴Institute of the Human Brain named after N.P. Bekhtereva of the Russian Academy of Sciences, 9 Akademika Pavlova St., Saint Petersburg, Russian Federation, 197022;

⁵Ivanovo State Medical University, 8 Sheremetevskiy Prospekt, Ivanovo, Russian Federation, 153012;

⁶Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, 6 Miklukho-Maklaya St., Moscow, Russian Federation, 117198;

⁷City Clinical Hospital No. 1, 8 Leninskiy Prospekt, Moscow, Russian Federation, 117049;

⁸Regional Advisory and Diagnosis Centre of PAO Gazprom, 19/4 Michurinsky Prospekt, Moscow, Russian Federation, 119192;

⁹Kursk State Medical University, 3 Karla Marksa St., Kursk, Russian Federation, 305041;

¹⁰OOO Meditsinskiy Centr Ivastramed, 30 Rabfakovskaya St., Ivanovo, Russian Federation, 346510;

¹¹Bryansk Regional Hospital No. 1, 86 Stanke Dimitrova Prospekt, Bryansk, Russian Federation, 241028;

¹²Hospital for War Veterans No. 2 of the Moscow Health Department, 168 Volgogradsky Prospekt, Moscow, Russian Federation, 109472;

¹³Novosibirsk State Medical University, 52 Krasny Prospekt, Novosibirsk, Russian Federation, 630091;

¹⁴Clinical Hospital "RZD-Medicine" Novosibirsk, 2A Vladimirovsky Spusk, Novosibirsk, Russian Federation, 630003;

¹⁵9 Treatment and Diagnostic Center of the Ministry of Defense, 15/18 bld. 1 Bolshaya Pirogovskaya St., Moscow, Russian Federation, 119021;

¹⁶Kazan State Medical Academy — branch of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, 36 Butlerova St., Kazan, Russian Federation, 420012;

¹⁷Republican Clinical Ophthalmological Hospital named after Professor E.V. Adamyuk, 14 Butlerova St., Kazan, Russian Federation, 420012;

¹⁸Novokuznetsk City Clinical Hospital No. 1 named after G.P. Kurbatov, 28 Bardina Ave., Novokuznetsk, Russian Federation, 654000;

¹⁹OOO MMC, 178B Gelendzhikskiy Prospekt, Gelendzhik, Russian Federation, 353465;

²⁰52 Consulting and Diagnostic Center of the Ministry of Defense, 3 bld. 3, Planetarnaya St., Moscow, Russian Federation, 125167.

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

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Kuroedov A.V., Korelina V.E., Seleznev A.V. et al. Normal-tension glaucoma: a contemporary perspective on the problem. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(1):76-84.

Abstract

Normal-tension glaucoma (NTG) is one of the most difficult forms of glaucoma to diagnose, as intraocular pressure remains within the normal range and diffuse retinal light sensitivity does not change until the advanced stages of the disease.

Timely diagnosis of NTG requires careful assessment of risk factors for disease development. One of the most significant risk factors is heredity. The majority of NTG cases have a complex genetic basis caused by the combined effects of multiple genes, although efforts to identify specific gene mutations characteristic of this form of glaucoma are ongoing.

Vascular pathology represents a major risk factor for NTG development. Peripheral vasospasm, cerebral atherosclerosis, alterations in blood rheological properties, endothelial dysfunction, systemic hypertension or hypotension

contribute to the progression of glaucomatous optic neuropathy. Nocturnal arterial hypotension is a particularly important factor in NTG pathogenesis. NTG is frequently associated with Flammer syndrome, Raynaud syndrome, and migraine. Significant changes in NTG are detected in the superficial vascular plexus of the macular region of the retina, which may indicate a key role of the vascular factor in the development of this disease. NTG is a multifactorial, genetically determined disorder, and careful assessment of risk factors for its development and progression is required for timely diagnosis.

KEYWORDS: normal-tension glaucoma, glaucoma genetics, risk factors for glaucoma development, Flammer syndrome, obstructive sleep apnea syndrome, nocturnal hypotension, glaucoma and myopia.

Открытоугольная глаукома в нашей стране составляет от 75% до 95% всех разновидностей первичных глауком [1]. Одной из самых труднодиагностируемых форм первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) является глаукома низкого давления (ГНД). Согласно Национальному руководству «Первичная открытоугольная глаукома», ГНД — не самостоятельная форма заболевания, а лишь разновидность ПОУГ [2]. Несмотря на «нормальное» внутриглазное давление (ВГД), при ГНД происходят изменения в зрительном нерве и поле зрения, свойственные ПОУГ. ГНД не имеет собственного кода в системе международной классификации болезней 10 пересмотра, не шифруется как отдельная нозологическая единица, статистические данные по данной разновидности глаукомы в нашей стране отсутствуют [3]. Согласно международным исследованиям, процент распространенности ГНД в структуре ПОУГ составляет в среднем 75,4% среди азиатов, 33,6% среди европеоидного населения и 57% среди африканцев [2–6]. В России крупные исследования по изучению распространенности ГНД не проводились [3]. Оценить характер течения и особенности заболевания в нашей стране не представляется возможным по причине ограниченного количества официальных данных. Следует учесть, что население России состоит на 90% из европеоидной и на 9%...10% из монголоидной расы. Из 1 250 558 пациентов с глаукомой, зарегистрированных в 2022 году, по примерным подсчетам, количество пациентов с ГНД может колебаться в пределах 380 000 среди европеоидов и около 95 000 среди монголоидов [7, 8].

Уровень внутриглазного давления при ГНД

ГНД можно представить как хроническую прогрессирующую оптическую нейропатию, протекающую на фоне нормального уровня ВГД. Некоторые авторы приходят к выводу, что ГНД возникает при

ВГД, находящемся на верхнем уровне нормы. Так, Алексеев В.Н. и соавт. выделяли три зоны тонометрического ВГД в здоровой популяции. Лишь 6,5% обследованных имеют ВГД в зоне высокой нормы — 23–25 мм рт.ст. при измерении методом Маклакова. Для большинства пациентов такой уровень давления будет «нормальным» лишь формально, на самом деле являясь умеренно повышенным [9]. К аналогичным выводам приходят Fox A.R. и соавт., утверждая, что ВГД при ГНД находится на верхней границе нормы, то есть немногим ниже или равным 21 мм рт.ст. [10]. При выявлении таких тонометрических показателей офтальмолог должен проявить максимальную настороженность в отношении ГНД.

ГНД легко пропустить на первичном приеме, так как не только ВГД остается в пределах нормы, но и отсутствуют, вплоть до поздних стадий, такие клинические проявления заболевания, как диффузное снижение светочувствительности сетчатки. Врачам следует обращать более пристальное внимание на состояние диска зрительного нерва и результаты оптической когерентной томографии сетчатки (ОКТ).

Факторы риска развития ГНД

Особое значение для диагностики ГНД приобретают факторы риска развития заболевания. Так, возраст старше 60 лет и пониженное внутричерепное давление способствуют развитию этой формы глаукомы [11, 12]. Также может иметь значение пол пациента — соотношение женщин и мужчин при ГНД составляет 2:1 [2].

Генетические факторы риска развития ГНД

Наследственность является неоспоримым фактором риска развития глаукомы. Интерес к изучению генетических аспектов ГНД в последние годы возрос. Первый специфический генетический локус

был картирован в регионе 10p15-p14 (*GLC1E*) в британской семье с ГНД у нескольких поколений [13]. Однако, большинство случаев ГНД имеют сложную генетическую основу и вызваны совместным действием многих, иногда более сотни генов. В частности, Alward W.L.M. и соавт. (2019) и Lu S.Y. и соавт. (2020) указали на взаимосвязь генных мутаций и заболевания, а также описали мутацию p.Gln368Ter в гене миоцилина (*MYOC*) у пациентов с ПОУГ и у пациентов с ГНД [14,15]. В свою очередь, Lijie Pan и соавт. (2024) продемонстрировали, что 16 однонуклеотидных полиморфизмов в 10 генах были значимо связаны с ГНД, по крайней мере, в одной генетической модели [16]. Но примерно 2% случаев ГНД вызваны мутациями в отдельных генах: оптиневрине (*OPTN*), TANK-связывающей киназы 1 (*TBK1*) или миоцилине (*MYOC*), что является потенциальным направлением для разработки таргетного терапевтического лечения [17, 18]. Pan Y. и соавт. (2022) идентифицировали метилтрансферазоподобный 23 (*METTL23*) и *CEP290* как предполагаемые гены, вызывающие ГНД [19]. Группа исследователей продемонстрировала, что полиморфизм гена *OPA1* (митохондриальная динамин-подобная ГТФ-аза) приводит к ускоренному апоптозу ганглиозных клеток сетчатки посредством митохондриальной дисфункции [20]. Исследовательской группой Глаукомного Общества Японии (2010) было доказано, что изменение rs735860 в гене *ELOVL5* может повысить восприимчивость к ГНД, влияя на метаболизм нейронов и индуцируя апоптоз ганглиозных клеток сетчатки [21].

Сосудистые факторы риска

Сосудистые факторы риска имеют большое значение в развитии ГНД. Различные исследования указывают на роль таких независимых от ВГД факторов, как: вазоспазм, дефицит церебрального кровотока, вызванного атеросклерозом, изменения реологических свойств крови, эндотелиальная дисфункция [22, 23]. Есть данные о наличии корреляции между немymi инфарктами головного мозга и ГНД, что может свидетельствовать о единой для мозга и глаза патологии мелких сосудов, локализуемой в сосудистом эндотелии [24].

Ретроспективный анализ обнаружил статистически значимые связи между ГНД, сердечно-сосудистыми и цереброваскулярными заболеваниями. Прогрессированию нейрооптикопатии способствуют хронический атеросклероз, обструктивная болезнь артерий, перемежающаяся хромота, деменция, микроинфаркты коры головного мозга, фибрилляция предсердий, системная гипертензия или гипотония. Также большое значение имеет низкое диастолическое артериальное давление и снижение уровня артериального давления в ночное время. Так, Marshall H. и соавт. (2021) обнаружили ночное снижение артериального давления у 20% пациентов

с ГНД [25]. Кроме того, использование бета-блокаторов и блокаторов кальциевых каналов, особенно вечером, может вызывать тяжелую ночную системную гипотензию с последующим снижением глазного перфузионного давления во время сна [26, 27]. Важно, что максимальное ВГД у пациентов с ГНД было зафиксировано в утренние часы (5–11 часов утра), в отличие от пациентов с другими формами глаукомы [28]. У пациентов данной группы обнаруживаются признаки вазоконстрикции и снижения глазного кровотока [29, 30]. Системное артериальное давление при ГНД играет важную роль и его изменение неразрывно связано с прогрессированием глаукомной оптической нейропатии.

ГНД как нейродегенерация

Ряд авторов относит ГНД к нейродегенеративным заболеваниям и связывает с болезнями Альцгеймера и Паркинсона. В качестве одной из причин возникновения ГНД авторами указывается высокий трансламинарный градиент давления из-за нарушения в гидродинамике спинномозговой жидкости [31, 32]. При ГНД описаны отложения в сетчатке нейротоксичных белков, характерных для нейродегенеративных процессов головного мозга. В ряде исследований показана корреляция ГНД с когнитивными нарушениями [33].

Снижение глазного перфузионного давления

ГНД часто ассоциируют с синдромом Фламмера — первичной сосудистой дисрегуляцией. При данном синдроме не происходит должного управления тонусом сосудов в ответ на любые раздражители (физические, стрессовые или механические), что может сказываться на кровоснабжении диска зрительного нерва и приводить к апоптозу ганглиозных клеток сетчатки [34,35].

Funk R.O. и соавт. (2022) отмечают, что другие факторы риска, такие как, синдром Рейно, мигрень, заболевания периферических сосудов и анемия могут снижать глазное перфузионное давление как следствие вазоспазма или сниженной способности крови переносить кислород, что в конечном итоге может привести к потере ганглиозных клеток сетчатки [36].

Общесоматический статус пациентов с ГНД

Есть данные о связи ГНД с сахарным диабетом и дислипидемией. По мнению Ueda Y. и соавт. (2024), скорость изменения поля зрения, особенно MD (среднего отклонения светочувствительности от возрастной нормы) при ГНД связана с уровнем сахара крови [37]. Madjedi K.M. и соавт. (2022) обнаружили, что развитие и прогрессирование ГНД может зависеть от липидного статуса [38].

Интересным нам кажется факт, что при оценке общесоматического статуса пациентов с диагностированной ГНД в 9% случаев выявляют системные заболевания сердца и апноэ, требующие срочного вмешательства специалистов, что указывает на синхронность течения глаукомы и заболеваний сердечно-сосудистой системы. Так, Lu W.Y. и соавт. (2021) отметили взаимосвязь между ГНД и нарушением сна, язвенной болезнью желудка и аллергическим ринитом [39]. Поэтому проведение обязательных дообследований у пациентов с ГНД позволяет не только лучше контролировать глаукому, но и снизить смертность от сопутствующей патологии [40]. Стоит отметить, что связь между глаукомой и синдромом обструктивного апноэ во сне обсуждается уже давно, хотя полученные результаты исследований в этой области противоречивы. Согласно последним наблюдениям, синдром обструктивного апноэ является усугубляющим фактором развития ГНД, а не ее первопричиной [41]. Выявляемость ГНД у пациентов с синдромом обструктивного апноэ во сне составляет 11%...16% случаев, что существенно выше, чем выявляемость заболевания (до 8%) без сопутствующей патологии дыхательной системы ($p=0,267$) [42]. Эпизоды апноэ-гипоапноэ приводят к снижению поступления в организм кислорода, развитию гиперкапнии, активации симпатической нервной системы, нарушению кровоснабжения сетчатки и зрительного нерва [43, 44].

Местные сосудистые факторы риска развития ГНД

Другими исследователями была продемонстрирована значимость местных сосудистых факторов риска в прогрессировании ГНД. В частности, по данным Курьшевой Н.И. (2018), при глаукомной оптиконейропатии ранние нарушения микроциркуляции сетчатки появляются именно в поверхностном сосудистом сплетении [45]. Загидуллина А.Ш. с соавт. (2023) установили, что на начальных стадиях заболевания у пациентов с ГНД существует четкая зависимость между сосудистой плотностью поверхностного сосудистого сплетения и толщиной сетчатки в центральной ямке и парафовеолярной зоне (соответственно, $r=0,653$; $p<0,001$ и $r=0,337$; $p<0,05$), а также слабая, но значимая отрицательная связь с уровнем фокальных потерь ганглиозных клеток сетчатки ($r=-0,487$, $p<0,01$). Авторы полагают, что результаты их исследования свидетельствуют о существенных изменениях в поверхностном сосудистом сплетении макулярной области сетчатки у больных глаукомой, что указывает на ключевую роль сосудистого фактора в развитии этого заболевания [46].

Ретробульбарная гемодинамика при ГНД

Нельзя не упомянуть значимость нарушения ретробульбарной гемодинамики в развитии ГНД.

Исследования показали, что у пациентов с ПОУГ и ГНД наблюдается снижение конечной диастолической и пиковой систолической скоростей кровотока, а также повышенный индекс резистентности по сравнению с контрольной группой [47]. Согласно данным, полученным Курьшевой Н.И. и ее коллегами (2023), ключевым предиктором прогрессирования глаукомы является диастолическая скорость кровотока в центральной артерии сетчатки, критический порог которой составляет 2,5 см/сек. При индексе резистентности, превышающем 0,6 для задней короткой цилиарной артерии и 0,7 для центральной артерии сетчатки, вероятность прогрессирования увеличивается в 2 и 3 раза, соответственно [48].

ГНД и миопия

В настоящее время не вызывает сомнений, что миопия является важным фактором риска прогрессирования глаукомы [2, 49]. Более того, в азиатском регионе наблюдается очень высокая распространенность миопии и ГНД, что связано с особенностями анатомии и физиологии глаз в этой популяции. При миопии происходит удлинение глазного яблока, что ведет к структурным изменениям зрительного нерва и сосудистой оболочки, создавая предпосылки для глаукомной оптической нейропатии [50, 51].

Также необходимо отметить, что офтальмоскопическая и морфометрическая оценка диска зрительного нерва затруднена из-за большой вариабельности анатомических изменений заднего полюса у пациентов с осевой миопией. По мнению Жуковой С.И. с соавт. (2019), особого внимания при ГНД в миопических глазах требует перипапиллярная зона. Так, площадь перипапиллярной атрофии, как правило, увеличена в нижне-темпоральном секторе. При этом у пациентов с ГНД β -зона говорит об уменьшении плотности мелких ветвей, участвующих в кровоснабжении преламиларной части решетчатой пластинки и наличии участков неперфузии вокруг диска зрительного нерва [52].

Заключение

Таким образом, ГНД является мультифакторальным генетически детерминированным заболеванием с пороговым значением. Для офтальмолога важно своевременно обнаружить и оценить факторы риска развития ГНД, в том числе генетические. В диагностике следует опираться не на показатели тонометрии, а преимущественно на морфофункциональные изменения. Необходимо правильно оценивать коморбидные с ГНД общие заболевания и своевременно проводить дополнительные обследования, которые позволят не только обнаружить и контролировать глаукому, но и снизить смертность от сопутствующей патологии.

Литература

1. Мунц И.В., Диреев А.О., Гусаревич О.Г., и др. Распространенность офтальмологических заболеваний в популяционной выборке старше 50 лет. *Вестник офтальмологии* 2020; 136(3):106-115. <https://doi.org/10.17116/oftalma2020136031106>
2. Первичная открытоугольная глаукома. Национальное руководство. Под ред. Е.А. Егорова, А.В. Куроедова. Москва: ГЭОТАР-Медиа 2023; 1032.
3. Мовсисян А.Б., Куроедов А.В., Архаров М.А., и др. Эпидемиологический анализ заболеваемости и распространенности первичной открытоугольной глаукомы в Российской Федерации. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2022; 22(1):3-10. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2022-22-1-3-10>
4. Зубашева С.А., Газизова И.Р., Селезнев А.В., и др. Гендерные различия при глаукоме. *Российский офтальмологический журнал* 2021; 14(3):120-123. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2021-14-3-120-123>
5. Chen MJ. Normal tension glaucoma in Asia: Epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and management. *Taiwan J Ophthalmol* 2020; 10(4):250-254. https://doi.org/10.4103/tjo.tjo_30_20
6. Zhao J., Solano M.M., Oldenburg C.E. et al. Prevalence of Normal-Tension Glaucoma in the Chinese Population: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Ophthalmol* 2019; 199:101-110. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2018.10.017>
7. Нероев В.В., Малишевская Т.Н., Харлампиди М.П., и др. Анализ соответствия оказываемой специализированной медицинской помощи пациентам с глаукомой клиническим рекомендациям (КР 96/1 «Глаукома первичная открытоугольная») в субъектах Российской Федерации. *Российский офтальмологический журнал* 2024; 17 (1):7-19. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-1-7-19>
8. Бубликов В.В., Ткачев А.А. Население с множественной этничностью (национальностью) и прогноз его фиксации в ходе Всероссийской переписи населения 2021 г. Научный результат. *Социология и управление* 2022; 8(1):95-107. <https://doi.org/10.18413/2408-9338-2022-8-1-0-8>
9. Алексеев В.Н., Егоров Е.А., Мартынова Е.Б. О распределении уровней внутриглазного давления в нормальной популяции. *РМЖ. Клиническая офтальмология* 2001; 2:174-180.
10. Fox A.R., Fingert J.H. Familial normal tension glaucoma genetics. *Prog Retin Eye Res* 2023; 96:101191. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2023.101191>
11. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении. М: Медицина 2001; 352.
12. Trivli A., Koliarakis I., Terzidou C. et al. Normal-tension glaucoma: Pathogenesis and genetics. *Exp Ther Med* 2019; 17(1):563-574. <https://doi.org/10.3892/etm.2018.7011>
13. Jacky W.Y. Lee, Poemen P. Chan, XiuJuan Zhang, Li Jia Chen, and Jost B. Jonas. Latest Developments in Normal-Pressure Glaucoma: Diagnosis, Epidemiology, Genetics, Etiology, Causes and Mechanisms to Management. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)* 2019; 8(6):457-468. <https://doi.org/10.1097/O1.APO.0000605096.48529.9c>
14. Alward W.L.M., van der Heide C., Khanna C.L., et al. Myocilin Mutations in patients with normal-tension glaucoma. *JAMA Ophthalmol* 2019; 137(5):559-563. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2019.0005>
15. Lu S.Y., Rong S.S., Wu Z., et al. Association of the CAV1-CAV2 locus with normal-tension glaucoma in Chinese and Japanese. *Clin Exp Ophthalmol* 2020; 48(5):658-665. <https://doi.org/10.1111/ceo.13744>
16. Pan L., Wu J., Wang N. Association of Gene Polymorphisms with Normal Tension Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Genes (Basel)* 2024; 15(4):491. <https://doi.org/10.3390/genes15040491>
17. Kim M.J., Kim Y.W., Jeoung J.W., et al. Genomic characterization of tbk1 duplication in Korean normal-tension glaucoma patients. *J Glaucoma* 2020; 29(5):331-336. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001466>
18. Pan Y., Iwata T. Molecular genetics of inherited normal tension glaucoma. *Indian J Ophthalmol* 2024; 72 (Suppl 3):S335-S344. https://doi.org/10.4103/IJO.IJO_3204_23
19. Pan Y., Suga A., Kimura I., et al. METTL23 mutation alters histone H3R17 methylation in normal-tension glaucoma. *J Clin Invest* 2022; 132(21):e153589. <https://doi.org/10.1172/JCI153589>

References

1. Munz I.V., Direev A.O., Gusarevich O.G., et al. Prevalence of ophthalmic diseases in the population older than 50 years. *Russian Annals of Ophthalmology* 2020; 136(3):106-115. <https://doi.org/10.17116/oftalma2020136031106>
2. Pervichnaya otkrytougolnaya glaucoma. Natsional'noe rukovodstvo [Primary open-angle glaucoma. National Guidelines]. E.A. Egorov, A.V. Kuroyedov, eds. Moscow, GEOTAR-Media, 2023. 1032 p.
3. Movsisiyan A.B., Kuroedov A.V., Arkharov M.A. et al. Epidemiological analysis primary open-angle glaucoma incidence and prevalence in Russia. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology* 2022; 22(1):3-10. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2022-22-1-3-10>
4. Zubasheva S.A., Gazizova I.R., Seleznev A.V., et al. Gender differences in glaucoma. *Russian Ophthalmological Journal* 2021; 14(3):120-123. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2021-14-3-120-123>
5. Chen MJ. Normal tension glaucoma in Asia: Epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and management. *Taiwan J Ophthalmol* 2020; 10(4):250-254. https://doi.org/10.4103/tjo.tjo_30_20
6. Zhao J., Solano M.M., Oldenburg C.E. et al. Prevalence of Normal-Tension Glaucoma in the Chinese Population: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Ophthalmol* 2019; 199:101-110. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2018.10.017>
7. Neroev V.V., Malishevskaya T.N., Kharlampidi M.P., et al. The compliance of specialized medical care of patients with glaucoma to clinical recommendations (CR 96/1 "Primary open-angle glaucoma") in Russian Federation regions. *Russian Ophthalmological Journal* 2024; 17(1):7-19. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-1-7-19>
8. Bublikov, V. V., Tkachev, A. A. (2022), "Population with multiple ethnicity and the forecast of its recording during population census of Russia 2021", Research Result. *Sociology and management* 2022; 8(1):95-107. <https://doi.org/10.18413/2408-9338-2022-8-1-0-8>
9. Alekseev V.N., Egorov E.A., Martynova E.B. On the intraocular pressure levels distributon in the normal population. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2001; 2(2):38-40.
10. Fox A.R., Fingert J.H. Familial normal tension glaucoma genetics. *Prog Retin Eye Res* 2023; 96:101191. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2023.101191>
11. Volkov V.V. Glaukoma pri psevdonormal'nom davlenii [Glaucoma in pseudonormal pressure]. Moscow, Medicine, 2001. 352 p.
12. Trivli A., Koliarakis I., Terzidou C. et al. Normal-tension glaucoma: Pathogenesis and genetics. *Exp Ther Med* 2019; 17(1):563-574. <https://doi.org/10.3892/etm.2018.7011>
13. Jacky W.Y. Lee, Poemen P. Chan, XiuJuan Zhang, Li Jia Chen, and Jost B. Jonas. Latest Developments in Normal-Pressure Glaucoma: Diagnosis, Epidemiology, Genetics, Etiology, Causes and Mechanisms to Management. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)* 2019; 8(6):457-468. <https://doi.org/10.1097/O1.APO.0000605096.48529.9c>
14. Alward W.L.M., van der Heide C., Khanna C.L., et al. Myocilin Mutations in patients with normal-tension glaucoma. *JAMA Ophthalmol* 2019; 137(5):559-563. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2019.0005>
15. Lu S.Y., Rong S.S., Wu Z., et al. Association of the CAV1-CAV2 locus with normal-tension glaucoma in Chinese and Japanese. *Clin Exp Ophthalmol* 2020; 48(5):658-665. <https://doi.org/10.1111/ceo.13744>
16. Pan L., Wu J., Wang N. Association of Gene Polymorphisms with Normal Tension Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Genes (Basel)* 2024; 15(4):491. <https://doi.org/10.3390/genes15040491>
17. Kim M.J., Kim Y.W., Jeoung J.W., et al. Genomic characterization of tbk1 duplication in Korean normal-tension glaucoma patients. *J Glaucoma* 2020; 29(5):331-336. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001466>
18. Pan Y., Iwata T. Molecular genetics of inherited normal tension glaucoma. *Indian J Ophthalmol* 2024; 72 (Suppl 3):S335-S344. https://doi.org/10.4103/IJO.IJO_3204_23
19. Pan Y., Suga A., Kimura I., et al. METTL23 mutation alters histone H3R17 methylation in normal-tension glaucoma. *J Clin Invest* 2022; 132(21):e153589. <https://doi.org/10.1172/JCI153589>

20. Курышева Н.И., Ким В.Е., Плиева Х.М., и др. Глаукома нормально-го давления: эпидемиология, патогенез, диагностика и лечение. Обзор литературы. Часть I. *Офтальмология* 2023; 20(3):377-383. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2023-3-377-383>
21. Writing Committee for the Normal Tension Glaucoma Genetic Study Group of Japan Glaucoma Society; Meguro A, Inoko H, Ota M, Mizuki N, Bahram S. Genome-wide association study of normal tension glaucoma: common variants in SRBD1 and ELOVL5 contribute to disease susceptibility. *Ophthalmology* 2010; 117(7):1331-1338.e5. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.12.001>. Erratum in: *Ophthalmology* 2010; 117(11):2103.
22. Salvetat M.L., Pellegrini F., Spadea L., Salati C., Zeppieri M. Pharmaceutical Approaches to Normal Tension Glaucoma. *Pharmaceuticals (Basel)* 2023; 16(8):1172. <https://doi.org/10.3390/ph16081172>
23. Killer H.E., Pircher A. Normal tension glaucoma: review of current understanding and mechanisms of the pathogenesis. *Eye* 2018; 32(5):924-930. <https://doi.org/10.1038/s41433-018-0042-2>.
24. Leung DYL, Tham CC. Normal-tension glaucoma: Current concepts and approaches-A review. *Clin Exp Ophthalmol* 2022; 50(2):247-259. <https://doi.org/10.1111/ceo.14043>.
25. Marshall H., Mullany S., Qassim A. et al. Cardiovascular Disease Predicts Structural and Functional Progression in Early Glaucoma. *Ophthalmology* 2021; 128(1):58-69. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2020.06.067>
26. Shin J.W., Jo Y.H., Song M.K., Won H.J., Kook M.S. Nocturnal blood pressure dip and parapapillary choroidal microvasculature dropout in normal-tension glaucoma. *Sci. Rep* 2021; 11:206. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-80705>
27. Dinakaran S., Mehta P., Mehta R., Tilva B., Arora D., Tejwani S. Significance of non-intraocular pressure (IOP)-related factors particularly in normal tension glaucoma: Looking beyond IOP. *Indian J Ophthalmol* 2022; 70:569-573. https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_861_21
28. Lee K., Yang H., Kim J.Y. et al. Risk Factors Associated with Structural Progression in Normal-Tension Glaucoma: Intraocular Pressure, Systemic Blood Pressure, and Myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2020; 61(8):35. <https://doi.org/10.1167/iovs.61.8.35>.
29. Shalaby W.S., Ahmed O.M., Waisbourd M., Katz L.J. A review of potential novel glaucoma therapeutic options independent of intraocular pressure. *Surv. Ophthalmol* 2022; 67:1062-1080. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2021.12.003>
30. Wu X., Konieczka K., Liu X., Chen M., Yao K., Wang K., Flammer J. Role of ocular blood flow in normal tension glaucoma. *Adv Ophthalmol Pract Res* 2022; 2(1):100036. <https://doi.org/10.1016/j.aopr.2022.100036>
31. Huh M. G., Kim Y. K., Lee J., Shin Y. I., Lee Y. J., Choe S., Kim D. W., Jeong Y., Jeoung J. W., Park K. H. Relative Risks for Dementia among Individuals with Glaucoma: A Meta-Analysis of Observational Cohort Studies. *Korean Journal of Ophthalmology* 2023; 37(6):490-500. <https://doi.org/10.3341/kjo.2023.0059>
32. Xiao Z., Wu W., Zhao Q., et al. Association of Glaucoma and Cataract with Incident Dementia: A 5-Year Follow-Up in the Shanghai Aging Study. *Journal of Alzheimer's Disease* 2020; 76(2):529-537. <https://doi.org/10.3233/jad-200295>
33. 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. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2024-23-2-70-78>
34. Курышева Н.И. Глазная гемоперфузия и глаукома. М: Гринлайт 2014; 123.
35. Terelak-Borys B., Grabska-Liberek I., Schoetzau A., Konieczka K. Transient visual field impairment after cold provocation in glaucoma patients with Flammer syndrome. *Restor Neurol Neurosci* 2019; 37(1):31-39. <https://doi.org/10.3233/RNN-180866>
36. Funk R.O., Hodge D.O., Kohli D., Roddy G.W. Multiple Systemic Vascular Risk Factors Are Associated With Low-Tension Glaucoma. *J Glaucoma* 2022; 31(1):15-22. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001964>
37. Ueda Y., Suda K., Kameda T. et al. Risk Factors for Progression of Primary Open-Angle Glaucoma with Lower Normal Intraocular Pressure. *Ophthalmic Res* 2024; 67(1):184-191. <https://doi.org/10.1159/000536314>
20. Kurysheva N.I., Kim V.E., Plieva H.M., Kim V.Yu., Nurmahadzhiev D.M. Normal-Tension Glaucoma: Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. Review. Part I. *Ophthalmology in Russia* 2023; 20(3):377-383. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2023-3-377-383>
21. Writing Committee for the Normal Tension Glaucoma Genetic Study Group of Japan Glaucoma Society; Meguro A, Inoko H, Ota M, Mizuki N, Bahram S. Genome-wide association study of normal tension glaucoma: common variants in SRBD1 and ELOVL5 contribute to disease susceptibility. *Ophthalmology* 2010; 117(7):1331-1338.e5. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.12.001>. Erratum in: *Ophthalmology* 2010; 117(11):2103.
22. Salvetat M.L., Pellegrini F., Spadea L., Salati C., Zeppieri M. Pharmaceutical Approaches to Normal Tension Glaucoma. *Pharmaceuticals (Basel)* 2023; 16(8):1172. <https://doi.org/10.3390/ph16081172>
23. Killer H.E., Pircher A. Normal tension glaucoma: review of current understanding and mechanisms of the pathogenesis. *Eye* 2018; 32(5):924-930. <https://doi.org/10.1038/s41433-018-0042-2>.
24. Leung DYL, Tham CC. Normal-tension glaucoma: Current concepts and approaches-A review. *Clin Exp Ophthalmol* 2022; 50(2):247-259. <https://doi.org/10.1111/ceo.14043>.
25. Marshall H., Mullany S., Qassim A. et al. Cardiovascular Disease Predicts Structural and Functional Progression in Early Glaucoma. *Ophthalmology* 2021; 128(1):58-69. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2020.06.067>
26. Shin J.W., Jo Y.H., Song M.K., Won H.J., Kook M.S. Nocturnal blood pressure dip and parapapillary choroidal microvasculature dropout in normal-tension glaucoma. *Sci. Rep* 2021; 11:206. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-80705>
27. Dinakaran S., Mehta P., Mehta R., Tilva B., Arora D., Tejwani S. Significance of non-intraocular pressure (IOP)-related factors particularly in normal tension glaucoma: Looking beyond IOP. *Indian J Ophthalmol* 2022; 70:569-573. https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_861_21
28. Lee K., Yang H., Kim J.Y. et al. Risk Factors Associated with Structural Progression in Normal-Tension Glaucoma: Intraocular Pressure, Systemic Blood Pressure, and Myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2020; 61(8):35. <https://doi.org/10.1167/iovs.61.8.35>.
29. Shalaby W.S., Ahmed O.M., Waisbourd M., Katz L.J. A review of potential novel glaucoma therapeutic options independent of intraocular pressure. *Surv. Ophthalmol* 2022; 67:1062-1080. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2021.12.003>
30. Wu X., Konieczka K., Liu X., Chen M., Yao K., Wang K., Flammer J. Role of ocular blood flow in normal tension glaucoma. *Adv Ophthalmol Pract Res* 2022; 2(1):100036. <https://doi.org/10.1016/j.aopr.2022.100036>
31. Huh M. G., Kim Y. K., Lee J., Shin Y. I., Lee Y. J., Choe S., Kim D. W., Jeong Y., Jeoung J. W., Park K. H. Relative Risks for Dementia among Individuals with Glaucoma: A Meta-Analysis of Observational Cohort Studies. *Korean Journal of Ophthalmology* 2023; 37(6):490-500. <https://doi.org/10.3341/kjo.2023.0059>
32. Xiao Z., Wu W., Zhao Q., et al. Association of Glaucoma and Cataract with Incident Dementia: A 5-Year Follow-Up in the Shanghai Aging Study. *Journal of Alzheimer's Disease* 2020; 76(2):529-537. <https://doi.org/10.3233/jad-200295>
33. Korelina V.E., Semizorova I.N., Gazizova I.R., Nagornova Z.M. Cognitive impairment in glaucoma and the possibilities of its correction. *National Journal glaucoma* 2024; 23(2):70-78. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2024-23-2-70-78>
34. Kurisheva N.I. Glaznaya gemoperfuziya i glaucoma [Eye hemoperfusion and glaucoma]. Moscow, Greenlight Publ., 2014. 128 p.
35. Terelak-Borys B., Grabska-Liberek I., Schoetzau A., Konieczka K. Transient visual field impairment after cold provocation in glaucoma patients with Flammer syndrome. *Restor Neurol Neurosci* 2019; 37(1):31-39. <https://doi.org/10.3233/RNN-180866>
36. Funk R.O., Hodge D.O., Kohli D., Roddy G.W. Multiple Systemic Vascular Risk Factors Are Associated With Low-Tension Glaucoma. *J Glaucoma* 2022; 31(1):15-22. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001964>
37. Ueda Y., Suda K., Kameda T. et al. Risk Factors for Progression of Primary Open-Angle Glaucoma with Lower Normal Intraocular Pressure. *Ophthalmic Res* 2024; 67(1):184-191. <https://doi.org/10.1159/000536314>

38. Madjedi K.M., Stuart K.V., Chua S.Y.L. et al. The Association between Serum Lipids and Intraocular Pressure in 2 Large United Kingdom Cohorts. *Ophthalmology* 2022; 129(9):986-996. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2022.04.023>
39. Lu W.Y., Luo C.W., Chen S.T., Kuan Y.H., Yang S.F., & Sun H.-Y. Comparison of Medical Comorbidity between Patients with Normal-Tension Glaucoma and Primary Open-Angle Glaucoma: A Population-Based Study in Taiwan. *Healthcare* 2021; 9(11):1509. <https://doi.org/10.3390/healthcare9111509>
40. Shin J.W., Jo Y.H., Song M.K., Won H.J., Kook M.S. Nocturnal blood pressure dip and parapapillary choroidal microvasculature dropout in normal-tension glaucoma. *Sci Rep* 2021; 11:206. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-80705-3>
41. Meurisse P.L., Onen F., Zhao Z., Bastelica P., Baudouin C., Bonay M., Labbe A. Glaucoma primitif à angle ouvert et syndrome d'apnée du sommeil : une revue de la littérature [Primary open angle glaucoma and sleep apnea syndrome: A review of the literature]. *J Fr Ophtalmol* 2024; 47(2):104042. <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2023.104042>
42. Nahlah B., Wafaa G., Mariam M., Ibrahim A., Roah M., Ashfaque M., Siraj W., Halima A., Osama B., Bagabas N. et al. Prevalence of Glaucoma in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *J Epidemiol Glob Heal* 2019; 9:198-203. <https://doi.org/10.2991/jegh.k.190816.001>
43. Fan Y.Y., Su W.W., Liu C.H., Chen H.S., Wu S.C., Chang S.H.L., Chen K.J., Wu W.C., Chen N.H., Li H.Y., Sun M.H. Correlation between structural progression in glaucoma and obstructive sleep apnea. *Eye (Lond)* 2019; 33(9):1459-1465. <https://doi.org/10.1038/s41433-019-0430-2>
44. Shinmei Y., Nitta T., Saito H., Ohguchi T., Kijima R., Chin S., Ishida S. Continuous Intraocular Pressure Monitoring During Nocturnal Sleep in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Invest Ophthalmol Vis. Sci* 2016; 57:2824-2830. <https://doi.org/10.1167/iovs.16-19220>
45. Курышева Н.И. Сосудистая теория патогенеза глаукомной оптиконейропатии: основные аспекты, формирующие сосудистую теорию патогенеза глаукомы. Часть 3. *Национальный журнал глаукома* 2018; 17(1):101-112. <https://doi.org/10.25700/NJG.2018.01.10>
46. Zagidullina A.Sh., Galimova V.U., Arslanova A.I., Nugmanova A.R. Диагностическое значение макулярного кровотока при глаукоме низкого давления. *Клиническая офтальмология* 2023; 23(4):174-180. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2023-23-4-1>
47. Tiwari U.S., Singh M., Aishwarya A. et al. Comparison of flow velocity in ophthalmic artery between glaucomatous and normal subjects. *Rom J Ophthalmol* 2019; 63(4):346-353.
48. Курышева Н.И., Ким В.Е., Плиева Х.М., Ким В.Ю. Глаукома нормального давления: эпидемиология, патогенез, диагностика и лечение. Обзор литературы. Часть 2. Роль сосудистой дисрегуляции и хориокапиллярного кровотока в патогенезе. *Лечение. Офтальмология* 2023; 20(4):585-592. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2023-4-585-592>
49. Wu J., Hao J., D50u Y. et al. The Association between Myopia and Primary Open-Angle Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ophthalmic Res* 2022; 65(4):387-397. <https://doi.org/10.1159/000520468>
50. Апрелев А.Е., Сукманюк Е.О., Медунитсына А.М. Взаимосвязь миопии и глаукомы. *Вестник офтальмологии* 2024; 140(1):93-98. <https://doi.org/10.17116/oftalma202414001193>
51. Belamkar A., Harris A., Oddone F., et al. Asian race and primary open-angle glaucoma: where do we stand? *J Clin Med* 2022; 11(9):2486. <https://doi.org/10.3390/jcm11092486>
52. Жукова С.И., Юрѳева Т.Н., Помкина И.В., Гришчук А.С. Биоретинметрические критерии диагностики глаукомы, ассоциированной с миопией. *Национальный журнал глаукома* 2019; 18(1):3-9. <https://doi.org/10.25700/NJG.2019.01.01>
38. Madjedi K.M., Stuart K.V., Chua S.Y.L. et al. The Association between Serum Lipids and Intraocular Pressure in 2 Large United Kingdom Cohorts. *Ophthalmology* 2022; 129(9):986-996. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2022.04.023>
39. Lu W.Y., Luo C.W., Chen S.T., Kuan Y.H., Yang S.F., & Sun H.-Y. Comparison of Medical Comorbidity between Patients with Normal-Tension Glaucoma and Primary Open-Angle Glaucoma: A Population-Based Study in Taiwan. *Healthcare* 2021; 9(11):1509. <https://doi.org/10.3390/healthcare9111509>
40. Shin J.W., Jo Y.H., Song M.K., Won H.J., Kook M.S. Nocturnal blood pressure dip and parapapillary choroidal microvasculature dropout in normal-tension glaucoma. *Sci Rep* 2021; 11:206. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-80705-3>
41. Meurisse P.L., Onen F., Zhao Z., Bastelica P., Baudouin C., Bonay M., Labbe A. Glaucoma primitif à angle ouvert et syndrome d'apnée du sommeil : une revue de la littérature [Primary open angle glaucoma and sleep apnea syndrome: A review of the literature]. *J Fr Ophtalmol* 2024; 47(2):104042. <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2023.104042>
42. Nahlah B., Wafaa G., Mariam M., Ibrahim A., Roah M., Ashfaque M., Siraj W., Halima A., Osama B., Bagabas N. et al. Prevalence of Glaucoma in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *J Epidemiol Glob Heal* 2019; 9:198-203. <https://doi.org/10.2991/jegh.k.190816.001>
43. Fan Y.Y., Su W.W., Liu C.H., Chen H.S., Wu S.C., Chang S.H.L., Chen K.J., Wu W.C., Chen N.H., Li H.Y., Sun M.H. Correlation between structural progression in glaucoma and obstructive sleep apnea. *Eye (Lond)* 2019; 33(9):1459-1465. <https://doi.org/10.1038/s41433-019-0430-2>
44. Shinmei Y., Nitta T., Saito H., Ohguchi T., Kijima R., Chin S., Ishida S. Continuous Intraocular Pressure Monitoring During Nocturnal Sleep in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Invest Ophthalmol Vis. Sci* 2016; 57:2824-2830. <https://doi.org/10.1167/iovs.16-19220>
45. Kuryshva N.I. Vascular theory of the glaucomatous optic neuropathy pathogenesis: the leading concepts of vascular theory. Part 3. *National Journal glaucoma* 2018; 17(1):101-112. <https://doi.org/10.25700/NJG.2018.01.10>
46. Zagidullina A.Sh., Galimova V.U., Arslanova A.I., Nugmanova A.R. Diagnostic value of macular blood flow in normal tension glaucoma. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology* 2023; 23(4):174-180. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2023-23-4-1>
47. Tiwari U.S., Singh M., Aishwarya A. et al. Comparison of flow velocity in ophthalmic artery between glaucomatous and normal subjects. *Rom J Ophthalmol* 2019; 63(4):346-353.
48. Kuryshva N.I., Kim V.E., Plieva H.M., Kim V.Yu. Normal-Tension Glaucoma: Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. Literature Review. Part 2. Role of Vascular Dysregulation in the Pathogenesis. Treatment of Normal Tension Glaucoma. *Ophthalmology in Russia* 2023; 20(4):585-592. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2023-4-585-592>
49. Wu J., Hao J., D50u Y. et al. The Association between Myopia and Primary Open-Angle Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ophthalmic Res* 2022; 65(4):387-397. <https://doi.org/10.1159/000520468>
50. Aprelev AE, Sukmanyuk EO, Medunitsyna AM. The association between myopia and glaucoma. *Russian Annals of Ophthalmology* 2024; 140(1):93-98. <https://doi.org/10.17116/oftalma202414001193>
51. Belamkar A., Harris A., Oddone F., et al. Asian race and primary open-angle glaucoma: where do we stand? *J Clin Med* 2022; 11(9):2486. <https://doi.org/10.3390/jcm11092486>
52. Zhukova S.I., Yureva Yu.N., Pomkina I.V., Grishchuk A.S. Bioretinometric criteria for the diagnostics of glaucoma associated with myopia. *National Journal glaucoma* 2019; 18(1):3-9. <https://doi.org/10.25700/NJG.2019.01.01>