

# Сосудистая теория патогенеза глаукомной оптической нейропатии: сосудистая дисрегуляция, реология, глазное перфузионное давление, интраокулярная и системная гемодинамика. Сообщение 1

**ЖАЗЫБАЕВ Р.С.**, врач-офтальмолог консультативно-диагностического отделения<sup>1</sup>;

<https://orcid.org/0000-0002-6201-5051>

**ЖИРОВ А.Л.**, врач-офтальмолог, заведующий консультативно-диагностическим отделением<sup>1</sup>;

<https://orcid.org/0000-0003-0226-9014>

**СОРОКИН Е.Л.**, д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе<sup>1</sup>,

профессор кафедры общей и клинической хирургии<sup>2</sup>. <https://orcid.org/0000-0002-2028-1140>

<sup>1</sup>Хабаровский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, 680033, Российская Федерация, Хабаровск, ул. Тихоокеанская, 211;

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, 680000, Российская Федерация, Хабаровск, ул. Муравьёва-Амурского, 35.

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

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Для цитирования:** Жазыбаев Р.С., Жиров А.Л., Сорокин Е.Л. Сосудистая теория патогенеза глаукомной оптической нейропатии: сосудистая дисрегуляция, реология, глазное перфузионное давление, интраокулярная и системная гемодинамика. Сообщение 1. *Национальный журнал глаукома*. 2026; 25(2):78-86.

## Резюме

Глаукомная оптическая нейропатия (ГОН) при первичной открытоугольной глаукоме (ПОУГ), включая глаукому нормального давления (ГНД), представляет собой многофакторное заболевание, в патогенезе которого значимая роль отводится сосудистым механизмам. Настоящая работа представляет обзор современных данных отечественной и зарубежной литературы, касающихся сосудистой теории ГОН. Обнаружено, что нарушение ауторегуляции глазного кровотока, вазоспазм, дисфункция эндотелия с повышенной продукцией эндотелина-1, снижение уровня оксида азота и изменение его метаболизма могут приводить к глаукомному поражению зрительного нерва даже при нормальных значениях внутриглазного давления. Рассматриваются особенности перфузионного давления, реологических свойств крови и системной гемодинамики с вариабель-

ностью артериального давления как потенциально значимых факторов риска развития и прогрессирования ГОН. У пациентов с ГНД ряд исследований подтверждает снижение глазного кровотока и наличие микрососудистых нарушений, не зависящих от офтальмотонуса. Также обсуждаются данные об изменении вязкости крови, агрегации форменных элементов и их влиянии на микроциркуляцию в структурах глаза. Сделан вывод о высокой вероятности вовлечения сосудистых факторов в патогенез ГОН, что подчеркивает необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению пациентов с ПОУГ.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** глаукомная оптическая нейропатия, первичная открытоугольная глаукома, сосудистая теория, глазной кровоток, перфузионное давление, эндотелин-1, оксид азота, реология крови, гемодинамика.

## Для контактов:

**Жазыбаев Руслан Серикович**, e-mail: [naukakhvmtk@mail.ru](mailto:naukakhvmtk@mail.ru)

## LITERATURE REVIEW

# Vascular theory of the pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy: vascular dysregulation, rheology, ocular perfusion pressure, intraocular and systemic hemodynamics. Report 1

**ZHAZYBAEV R.S.**, ophthalmologist at the Consultative and Diagnostic Department<sup>1</sup>;  
<https://orcid.org/0000-0002-6201-5051>

**ZHIROV A.L.**, ophthalmologist, Head of the Consultative and Diagnostic Department<sup>1</sup>;  
<https://orcid.org/0000-0003-0226-9014>

**SOROKIN E.L.**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Deputy Head for Scientific Work<sup>1</sup>, Professor at the Academic Department of General and Clinical Surgery<sup>2</sup>. <https://orcid.org/0000-0002-2028-1140>

<sup>1</sup>Khabarovsk branch of the S.N. Fedorov National Medical Research Center «MNTK «Eye Microsurgery», 211 Tikhookeanskaya St., Khabarovsk, Russian Federation, 680033;

<sup>2</sup>Far-Eastern State Medical University, 35 Muraviev-Amurskii St., Khabarovsk, Russian Federation, 680000.

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

**Conflicts of Interest:** none declared.

**For citations:** Zhazybaev R.S., Zhirov A.L., Sorokin E.L. Vascular theory of the pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy: vascular dysregulation, rheology, ocular perfusion pressure, intraocular and systemic hemodynamics. Report 1. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(2):78-86.

## Abstract

Glaucomatous optic neuropathy (GON) in primary open-angle glaucoma (POAG), including normal-tension glaucoma (NTG), is a multifactorial disease in which vascular mechanisms play a significant role. This article reviews current Russian and international literature on the vascular theory of GON. Impaired autoregulation of ocular blood flow, vasospasm, endothelial dysfunction with increased production of endothelin-1, reduced levels of nitric oxide and alterations in its metabolism may contribute to glaucomatous damage to the optic nerve even at normal intraocular pressure levels. The review examines the role of ocular perfusion pressure, hemorheological properties of blood, and systemic hemodynamics, including blood pressure variability, as potentially significant risk factors

for the development and progression of GON. Several studies confirm reduced ocular blood flow and the presence of microvascular disturbances in patients with NTG independent of intraocular pressure. The paper also discusses changes in blood viscosity, aggregation of formed elements and their impact on microcirculation in ocular structures. The study concludes that there is a high likelihood of vascular involvement in the pathogenesis of GON, emphasizing the need for a comprehensive approach to the diagnosis and management of patients with POAG.

**KEYWORDS:** glaucomatous optic neuropathy, primary open-angle glaucoma, vascular theory, ocular blood flow, perfusion pressure, endothelin-1, nitric oxide, blood rheology, hemodynamics.

Лаукомная оптическая нейропатия (ГОН), согласно российским клиническим рекомендациям, определяется как приобретенная патология зрительного нерва, характеризующаяся прогрессирующей потерей ганглиозных клеток сетчатки и их аксонов и ведущая к структурному и функциональному повреждению зрительного нерва, нарушению зрительных функций и слепоте. Согласно эпидемиологическим данным, в РФ, как и в мире, наблюдался рост распространенности и заболеваемости глаукомой среди взрослого населения [1]. Мовсисян А.Б. с соавт. [2] была разработана математическая модель, согласно которой

можно прогнозировать уровень заболеваемости и распространенности глаукомой. Так, до 2035 г ожидается неуклонный рост упомянутых выше показателей.

Впервые описанная древнегреческим врачом и философом Гиппократом 400 лет до н.э. как «glaukoseis» [3], в настоящее время глаукома классифицируется по ряду признаков — в зависимости от степени открытия угла передней камеры, клинико-патогенетических форм, уровня внутриглазного давления (ВГД), характера течения болезни, стадий патологического процесса, данных статической периметрии [4].

Согласно современным представлениям, глаукома, в частности, первичная открытоугольная (ПОУГ), является многофакторным заболеванием [5, 6], в развитии которого играют роль возраст [7], раса и этническая принадлежность [8], семейный анамнез [9], наличие псевдоэкзофалиативного синдрома [10, 11], синдрома пигментной дисперсии [12], толщины роговицы в центральной оптической зоне [13] и миопии [14], глазное перфузионное давление (ГПД) [15] и наличие кровоизлияний на диске зрительного нерва (ДЗН) [16]. Тем не менее, большинство исследователей сходятся во мнении, что основным фактором риска возникновения и прогрессирования ПОУГ является уровень внутриглазного давления (ВГД), превышающий индивидуальную норму [17, 18]. Хотя это наблюдается далеко не всегда: нередкой является ситуация, когда повышенный уровень ВГД (офтальмогипертензия) не приводит к развитию ГОН [19, 20]. В то же время повреждение ДЗН возможно и при условно нормальном уровне ВГД (истинном ВГД до 21 мм рт. ст., тонометрическом — до 26 мм рт. ст.), в результате чего развивается так называемая глаукома нормального давления (ГНД) [21–23].

До сих пор ученые не пришли к единому мнению относительно причин и механизмов повреждения зрительного нерва при ПОУГ. Согласно современным представлениям, существует три основные теории ее возникновения: механическая, метаболическая и сосудистая. Стоит отметить, что последней отводится большая роль в развитии ГНД.

Цель работы — на основе данных имеющейся литературы представить подробные сведения о сосудистой теории патогенеза ГОН при ПОУГ.

## Сосудистая дисрегуляция глаза и глаукома

Первое задокументированное упоминание о сосудистой теории патогенеза глаукомы принадлежит австрийскому офтальмологу Jaeger E. [24], который в своём труде *Ueber Glaucom und seine Heilung durch Iridectomie* (1858) утверждал, что повреждение волокон зрительного нерва на фоне повышенного ВГД связано с их ишемией, а не со сдавлением. С тех пор уже на протяжении более 150 лет ученые активно изучают причины и механизмы развития ГОН, в том числе, через призму сосудистой теории патогенеза.

Роль сосудистой дисрегуляции глаза в патогенезе ГОН поддерживается рядом исследователей [25, 26] после того, как была выявлена взаимосвязь ГНД и мигрени [27]. Так, при обследовании пациентов с вазоспастическим синдромом у большинства были обнаружены дефекты в полях зрения либо без признаков повреждения ДЗН, либо с его побледнением. Однако авторы пришли к выводу, что снижение глазного кровотока возникало преимущественно в сосудистой оболочке глаза [28–30]. Последующие

исследования продемонстрировали, что, в свою очередь, у пациентов с глаукомой (особенно ГНД) признаки вазоспазма наблюдались чаще, чем в контрольной группе [31–33]. Однако, по мнению некоторых исследователей, вазоспазм у пациентов с различными формами глаукомы, в том числе при ГНД, выявляется примерно с одинаковой частотой [34].

Нарушение ауторегуляции глазного кровотока может происходить не только в результате вазоспазма, но и на фоне резкого изменения АД, перфузионного давления, ВГД и положения тела [35].

Не последняя роль в развитии вазоспазма отводится эндотелину-1, выработка которого стимулируется при развитии ретинальной ишемии [36]. В ходе эксперимента на мышцах со сверхэкспрессией эндотелина-1 в эндотелиоцитах кровеносных сосудов было обнаружено, что в сетчатке подопытных животных наблюдалась прогрессирующая потеря ганглионарных клеток сетчатки, уменьшение толщины внутреннего и внешнего ядерных слоев при нормальном уровне ВГД за весь период наблюдения, который составил 24 месяца [37]. Имеются сведения, согласно которым у пациентов с глаукомой наблюдаются периферические микрососудистые нарушения, которые проявляются в виде измененной чувствительности к эндотелину-1. Это является подтверждением гипотезы о том, что микрососудистая дисфункция, связанная с эндотелином-1, может быть вовлечена в патогенез ГОН [38]. Существуют работы, демонстрирующие повышенное содержание эндотелина-1 в плазме крови и в водянистой влаге глаз пациентов с ПОУГ [39, 40], в том числе ГНД [41, 42], в сравнении со здоровыми людьми, а также его значительную роль в прогрессии ГОН [43]. Последующие исследования подтвердили важную роль эндотелиальной дисфункции в патогенезе ГОН [44]. Однако другие авторы не выявили существенной разницы между уровнем эндотелина-1 у пациентов с ПОУГ, ГНД и здоровыми лицами [45, 46].

Антагонистом эндотелина-1 в отношении влияния на сосудистый тонус является оксид азота NO, обладающий вазодилатирующим действием. Известно, что снижение концентрации оксида азота может приводить к вазоспазму задних коротких цилиарных артерий, которые являются источником кровоснабжения ДЗН [47]. Однако у оксида азота имеются и другие эффекты, продемонстрированные рядом исследователей. Так, оксид азота является результатом окисления L-аргинина под воздействием фермента NOS (синтеза оксида азота), имеющего 3 изоформы [48]. В трабекулярной сети, шлеммовом канале и цилиарном теле глаз больных ПОУГ были обнаружены аномалии NO-содержащих клеток, однако при этом остается невыясненным, являются ли эти изменения причиной заболевания или его проявлением [49]. Повышенный уровень оксида азота наблюдался в водянистой влаге

пациентов с ГОН, причем при различных типах глаукомы его уровень отличался [50]. У пациентов с глаукомой было выявлено повышенное содержание NOS-2 в астроцитах и микроглии головки зрительного нерва [51]. Имеются сведения о наличии генетической связи между синтазой оксида азота и ПОУГ [52]. Оксид азота, соединяясь с супероксидом, приводит к образованию пероксинитрита, являющегося высокоактивным свободным радикалом, способным разрушать клеточные компоненты [53]. Таким образом, избыточное содержание оксида азота может оказывать нейротоксическое воздействие на ганглиозные клетки сетчатки [54].

Принято считать, что одним из методов выявления эндотелиальной дисфункции является исследование содержания фактора Виллебранда, как ее маркера [55].

### Реологические свойства крови при ПОУГ

Теоретически системное или локальное повышение вязкости крови может приводить к снижению глазного кровотока. Было описано повышение вязкости крови у пациентов с ПОУГ в сравнении с лицами с офтальмогипертензией и здоровыми субъектами [56]. Некоторые авторы находили лишь небольшие изменения системной реологии у пациентов с ПОУГ [57]. Также у пациентов с ПОУГ описаны снижение деформирования эритроцитов [58], повышенная агрегация эритроцитов [59] и тромбоцитов [60].

Егоров В.В. и соавт. [61] изучали изменение эритроцитарно-тромбоцитарного звена гемореологии при различном клиническом течении ПОУГ с нормализованным ВГД и выявили наличие и степень патогенетической взаимосвязи между нарушениями реологических свойств крови, состоянием регионарной гемодинамики и микроциркуляции глаза при нестабилизированной ПОУГ с нормализованным ВГД.

### Состояние интраокулярной гемодинамики при ПОУГ

В течение ряда лет многими авторами проводятся исследования, направленные на качественную и количественную оценку кровотока в различных внутриглазных структурах при ПОУГ и ГНД. При этом используются такие методы, как сканирующая лазерная офтальмоскопия, флуоресцентная ангиография, лазерная доплеровская флоуметрия, лазерная доплеровская велосиметрия, лазерная спекл-флоуграфия, оптическая когерентная томография с функцией ангиографии. Так, изменения внутриглазного кровотока были обнаружены в сосудах сетчатки [62, 63], ДЗН [64], сосудистой оболочке (что, возможно, ассоциировано с общим истончением хориоидеи) [65].

Стоит отметить, что пациенты с ГНД имеют большую степень снижения параметров внутриглазного кровотока.

### Глазное перфузионное давление и глаукома

ГПД — это давление, необходимое для продвижения крови по внутриглазной сосудистой сети, учитывая имеющееся сопротивление ее току в этих сосудах [66].

Формула, по которой рассчитывается ГПД, выглядит следующим образом: ГПД = среднее артериальное давление (срАД) – ВГД. Среднее АД, в свою очередь, рассчитывается так: срАД = диастолическое АД (дАД) + 1/3 (систолическое АД - диастолическое АД). Соответственно, ГПД может снижаться при повышении ВГД, либо при снижении АД. Однако, за счет механизма ауторегуляции, снижение ГПД практически не оказывает влияния на кровоток в сетчатке и преламинарной части ДЗН, пока оно составляет более 40 мм рт.ст. [67]. Ауторегуляция ретинальных сосудов есть не что иное, как их способность регулировать свой диаметр в ответ на изменение АД до определенного предела [68]. Хроническая глазная ишемия может вызывать дефекты сосудистой ауторегуляции, следствием чего является невозможность поддержания адекватного ГПД на фоне повышения ВГД [69]. Локальная вазоконстрикция и вазодилатация позволяют поддерживать постоянный запас питательных веществ в ответ на изменение перфузионного давления, предотвращая тем самым ишемию и окислительный стресс, ведущие к ГОН [66, 70].

На модели животных была продемонстрирована взаимосвязь между ГПД и глазным кровотоком [71], а также зависимость потенциала действия в ганглионарных клетках сетчатки не только от кратковременного повышения ВГД, но и от ГПД [72].

По мнению ряда авторов, низкое ГПД является фактором риска развития ГОН [73, 74]. Также нестабильное ГПД приводит к прогрессированию дефектов полей зрения у пациентов с нормотензивной глаукомой [75].

Однако есть и противоположные данные, согласно которым отсутствует связь между АД и ГПД с одной стороны, и глаукомой — с другой [76]. ГПД в течение суток имеет различные значения. Это связано с тем, что переменные, от которых зависит ГПД, имеют свой циркадный ритм. Известно, что у большинства людей наблюдается снижение АД в ночные часы. Напротив, ВГД достигает максимальных значений во время сна [77]. Согласно имеющимся данным, у больных с ПОУГ наблюдается большее снижение диастолического перфузионного давления, чем у здоровых испытуемых [78]. Кроме этого, низкое диастолическое перфузионное давление является фактором риска прогрессирования уже развившейся ГОН [79].

Хроническая глазная ишемия может вызывать дефекты сосудистой ауторегуляции, следствием чего является невозможность поддержания адекватного ГПД на фоне повышения ВГД [69].

Учитывая тот факт, что ГПД зависит от систолического и диастолического АД, интересно взглянуть на данные литературы относительно наличия связи между системной гемодинамикой и развитием глаукомы.

## Системная гемодинамика и глаукома

В настоящее время рядом авторов отмечается наличие связи между системной гемодинамикой и ПОУГ. Так, утверждается, что повышенное АД является фактором риска развития ГОН [80]. В то же время имеются сведения, согласно которым повышенное АД оказывает защитное действие на зрительный нерв при ПОУГ у пациентов младше 60 лет, но неблагоприятное воздействие у пациентов старше 70 лет [81]. В русскоязычной литературе обнаруживаются схожие данные, но без привязки к возрасту [82].

## Литература

1. Нероев В.В., Михайлова Л.А., Малишевская Т.Н., Петров С.Ю., Филиппова О.М. Эпидемиология глаукомы в Российской Федерации. *Российский офтальмологический журнал* 2024;17(3):7-12. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-3-7-12>
2. Movsisyan A.B., Kuroedov A.V., Arkharov M.A. et al. 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>
3. Krogmann F. 2000 years under pressure – The history of glaucoma research. *Acta Ophthalmol* 2019; 97(S263). <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2019.8142>
4. Загидуллина А.Ш. Эволюция понятия «Глаукома» и классификации данного заболевания. *Медицинский вестник Башкортостана* 2016; 11(1):163-166.
5. Shaarawy T.M., Sherwood M.B., Hitchings R.A., Crowston J.G. Glaucoma: medical diagnosis and therapy (Vol. 1). London: Elsevier, 2015: 674.
6. Abu-Amero K., Kondkar A.A., Chalam K.V. An Updated Review on the Genetics of Primary Open Angle Glaucoma. *Int J Mol Sci* 2015; 16(12): 28886-911. <https://doi.org/10.3390/ijms161226135>
7. Fujino Y., Asaoka R., Murata H., et al. Evaluation of Glaucoma Progression in Large-Scale Clinical Data: The Japanese Archive of Multi-central Databases in Glaucoma (JAMDIG). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016; 57(4):2012-2020. <https://doi.org/10.1167/iovs.15-19046>
8. Stein J.D., Kim D.S., Niziol L.M., et al. Differences in rates of glaucoma among Asian Americans and other racial groups, and among various Asian ethnic groups. *Ophthalmology* 2011; 118(6): 1031-1037. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.10.024>
9. Asefa N.G., Neustaeter A., Jansonius N.M., Snieder H. Heritability of glaucoma and glaucoma-related endophenotypes: Systematic review and meta-analysis. *Surv Ophthalmol* 2019; 64(6):835-851. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2019.06.002>
10. Баранов В.И., Брезнев А.Ю. Псевдоэкзофалиативный синдром в Центральной России: клинико-эпидемиологическое исследование. *Российский офтальмологический журнал* 2012; 5(1):22-24.
11. Heijl A., Bengtsson B., Hyman L., Leske M.C.; Early Manifest Glaucoma Trial Group. Natural history of open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2009; 116(12):2271-2276. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.06.042>
1. Neroyev V.V., Mikhaylova L.A., Malishevskaya T.N., Petrov S.Yu., Filipova O.M. Glaucoma epidemiology in the Russian Federation. *Russian Ophthalmological Journal* 2024; 17(3):7-12. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-3-7-12>
2. Movsisyan A.B., Kuroedov A.V., Arkharov M.A., et al. Epidemiological analysis primary open-angle glaucoma incidence and prevalence in Russia. *RMJ Clinical ophthalmology* 2022; 22(1):3-10. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2022-22-1-3-10>
3. Krogmann F. 2000 years under pressure – The history of glaucoma research. *Acta Ophthalmol* 2019; 97(S263). <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2019.8142>
4. Zagidullina A.Sh. Evolution of the term "Glaucoma" and classification of the disease. *Medical Bulletin of Bashkortostan* 2016; 11(1): 163-166.
5. Shaarawy T.M., Sherwood M.B., Hitchings R.A., Crowston J.G. Glaucoma: medical diagnosis and therapy (Vol. 1). London: Elsevier, 2015: 674.
6. Abu-Amero K., Kondkar A.A., Chalam K.V. An Updated Review on the Genetics of Primary Open Angle Glaucoma. *Int J Mol Sci* 2015; 16(12): 28886-911. <https://doi.org/10.3390/ijms161226135>
7. Fujino Y., Asaoka R., Murata H., et al. Evaluation of Glaucoma Progression in Large-Scale Clinical Data: The Japanese Archive of Multi-central Databases in Glaucoma (JAMDIG). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016; 57(4):2012-2020. <https://doi.org/10.1167/iovs.15-19046>
8. Stein J.D., Kim D.S., Niziol L.M., et al. Differences in rates of glaucoma among Asian Americans and other racial groups, and among various Asian ethnic groups. *Ophthalmology* 2011; 118(6): 1031-1037. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.10.024>
9. Asefa N.G., Neustaeter A., Jansonius N.M., Snieder H. Heritability of glaucoma and glaucoma-related endophenotypes: Systematic review and meta-analysis. *Surv Ophthalmol* 2019; 64(6):835-851. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2019.06.002>
10. Baranov V.I., Brezhnev A.Yu. Pseudoexfoliation syndrome in Central Russia: a clinical and epidemiological study. *Russian Ophthalmological Journal* 2012; 5(1):22-24.
11. Heijl A., Bengtsson B., Hyman L., Leske M.C.; Early Manifest Glaucoma Trial Group. Natural history of open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2009; 116(12):2271-2276. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.06.042>

## Заключение

ПОУГ и ГНД являются многофакторными заболеваниями, в развитии которых немаловажную роль играют различные аспекты, составляющие одну из основных теорий патогенеза ГОН, а именно, сосудистую. В первой части обзора мы попытались дать обобщенные сведения отечественной и зарубежной литературы, раскрывающие роль сосудистой дисрегуляции, особенности реологии, ГПД, интраокулярной и системной гемодинамики в развитии этого заболевания, и, прежде всего, ГОН.

## References

12. Lascaratos G., Shah A., Garway-Heath D.F. The genetics of pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *Surv Ophthalmol* 2013; 58(2):164-175. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2012.08.002>.
13. Medeiros F.A., Weinreb R.N. Is corneal thickness an independent risk factor for glaucoma? *Ophthalmology* 2012; 119(3):435-436. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2012.01.018>.
14. Qiu M., Wang S.Y., Singh K., Lin S.C. Association between myopia and glaucoma in the United States population. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54(1):830-835. <https://doi.org/10.1167/iovs.12-11158>.
15. Salles G.F., Reboldi G., Fagard R.H., et al. Prognostic Effect of the Nocturnal Blood Pressure Fall in Hypertensive Patients: The Ambulatory Blood Pressure Collaboration in Patients With Hypertension (ABC-H) Meta-Analysis. *Hypertension* 2016; 67(4):693-700. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06981>.
16. Bengtsson B., Leske M.C., Yang Z., Heijl A.; EMGT Group. Disc hemorrhages and treatment in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2008; 115(11):2044-2048. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2008.05.031>.
17. Фокин В.П., Балалин С.В. Исследование интолерантности зрительного нерва к компрессионной офтальмогипертензии по данным компьютерной надпороговой статической селективной периметрии у больных глаукомой, псевдоглаукомой и у лиц с глазной гипертензией. *Глаукома* 2008; 2:3-8.
18. Chauhan B.C., Mikelberg F.S., Artes P.H., et al. Impact of risk factors and intraocular pressure reduction on the rates of visual field change. *Arch Ophthalmol* 2010; 128(10):1249-1255. <https://doi.org/10.1001/archophthalmol.2010.196>.
19. Leske M.C. Open-angle glaucoma – an epidemiologic overview. *Ophthalmic Epidemiol* 2007; 14(4):166-172. <https://doi.org/10.1080/09286580701501931>
20. Sommer A., Tielsch J.M., Katz J., et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol* 1991; 109(8):1090-1095. <https://doi.org/10.1001/archophth.1991.01080080050026>.
21. Петров С.Ю. Современный взгляд на глаукому нормального давления. *Вестник офтальмологии* 2020; 136(6):57-64. <https://doi.org/10.17116/oftalma202013606157>.
22. Gosling D., Meyer J.J. Normal Tension Glaucoma. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
23. Killer H.E., Pircher A. Normal tension glaucoma: review of current understanding and mechanisms of the pathogenesis. *Eye (Lond)* 2018; 32(5):924-930. <https://doi.org/10.1038/s41433-018-0042-2>.
24. Jaeger E. Ueber glaucom und seine Heilung durch Iridectomie. Wien, Druck von C. Gerold's Sohn, 1858.
25. Flammer J., Mozaffarieh M. What is the present pathogenetic concept of glaucomatous optic neuropathy? *Surv Ophthalmol* 2007; 52 Suppl 2: S162-173. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2007.08.012>.
26. Nicolela M.T. Clinical clues of vascular dysregulation and its association with glaucoma. *Can J Ophthalmol* 2008; 43(3):337-341. <https://doi.org/10.3129/108-063>.
27. Phelps C.D., Corbett J.J. Migraine and low-tension glaucoma. A case-control study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985; 26(8):1105-1108.
28. Gasser P., Flammer J., Guthauser U., Niesel P., Mahler F., Linder H.R. Bedeutung des Vasospastischen Syndroms in der Augenheilkunde. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1986; 188:398-399.
29. Gasser P., Flammer J. Influence of vasospasm on visual function. *Doc Ophthalmol* 1987; 66(1):3-18. <https://doi.org/10.1007/BF00144735>.
30. Flammer J., Guthauser U. Behandlung chorioideal Vasospasmen mit Kalziumantagonisten. *Klin Monatsbl* 1987; 190:299-300.
31. Курышева Н.И. Глазная гемоперфузия и глаукома. М: Гринлайт 2014; 128.
32. Курышева Н.И., Царегородцева М.А., Рябова Т.Я., Шлапак В.Н. Перфузионное давление и первичная сосудистая дисрегуляция у больных глаукомой нормального давления. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2011; 12(1):9-12.
33. Barbosa-Breda J., Van Keer K., Abegão-Pinto L., et al. Improved discrimination between normal-tension and primary open-angle glaucoma with advanced vascular examinations – the Leuven Eye Study. *Acta Ophthalmol* 2019; 97(1):e50-e56. <https://doi.org/10.1111/aos.13809>.
12. Lascaratos G., Shah A., Garway-Heath D.F. The genetics of pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *Surv Ophthalmol* 2013; 58(2):164-175. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2012.08.002>.
13. Medeiros F.A., Weinreb R.N. Is corneal thickness an independent risk factor for glaucoma? *Ophthalmology* 2012; 119(3):435-436. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2012.01.018>.
14. Qiu M., Wang S.Y., Singh K., Lin S.C. Association between myopia and glaucoma in the United States population. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54(1):830-835. <https://doi.org/10.1167/iovs.12-11158>.
15. Salles G.F., Reboldi G., Fagard R.H., et al. Prognostic Effect of the Nocturnal Blood Pressure Fall in Hypertensive Patients: The Ambulatory Blood Pressure Collaboration in Patients With Hypertension (ABC-H) Meta-Analysis. *Hypertension* 2016; 67(4):693-700. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06981>.
16. Bengtsson B., Leske M.C., Yang Z., Heijl A.; EMGT Group. Disc hemorrhages and treatment in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2008; 115(11):2044-2048. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2008.05.031>.
17. Fokin V.P., Balalin S.V. Study of optic nerve intolerance to compressive ophthalmic hypertension based on computer suprathreshold static selective perimetry in patients with glaucoma, pseudoglucoma and in individuals with ocular hypertension. *Glaucoma* 2008; 2:3-8.
18. Chauhan B.C., Mikelberg F.S., Artes P.H., et al. Impact of risk factors and intraocular pressure reduction on the rates of visual field change. *Arch Ophthalmol* 2010; 128(10):1249-1255. <https://doi.org/10.1001/archophthalmol.2010.196>.
19. Leske M.C. Open-angle glaucoma – an epidemiologic overview. *Ophthalmic Epidemiol* 2007; 14(4):166-172. <https://doi.org/10.1080/09286580701501931>
20. Sommer A., Tielsch J.M., Katz J., et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol* 1991; 109(8):1090-1095. <https://doi.org/10.1001/archophth.1991.01080080050026>.
21. Petrov S.Yu. Modern view on normal-tension glaucoma. *Russian Annals of Ophthalmology* 2020; 136(6):57-64. <https://doi.org/10.17116/oftalma202013606157>.
22. Gosling D., Meyer J.J. Normal Tension Glaucoma. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
23. Killer H.E., Pircher A. Normal tension glaucoma: review of current understanding and mechanisms of the pathogenesis. *Eye (Lond)* 2018; 32(5):924-930. <https://doi.org/10.1038/s41433-018-0042-2>.
24. Jaeger E. Ueber glaucom und seine Heilung durch Iridectomie. Wien, Druck von C. Gerold's Sohn, 1858.
25. Flammer J., Mozaffarieh M. What is the present pathogenetic concept of glaucomatous optic neuropathy? *Surv Ophthalmol* 2007; 52 Suppl 2: S162-173. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2007.08.012>.
26. Nicolela M.T. Clinical clues of vascular dysregulation and its association with glaucoma. *Can J Ophthalmol* 2008; 43(3):337-341. <https://doi.org/10.3129/108-063>.
27. Phelps C.D., Corbett J.J. Migraine and low-tension glaucoma. A case-control study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985; 26(8):1105-1108.
28. Gasser P., Flammer J., Guthauser U., Niesel P., Mahler F., Linder H.R. Bedeutung des Vasospastischen Syndroms in der Augenheilkunde. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1986; 188:398-399.
29. Gasser P., Flammer J. Influence of vasospasm on visual function. *Doc Ophthalmol* 1987; 66(1):3-18. <https://doi.org/10.1007/BF00144735>.
30. Flammer J., Guthauser U. Behandlung chorioideal Vasospasmen mit Kalziumantagonisten. *Klin Monatsbl* 1987; 190:299-300.
31. Kurisheva N.I. Glaznaya gemoperfuziya i glaucoma. Moscow, Greenlight Publ., 2014. 128 p.
32. Kuryshva N.I., Tsaregorodtseva M.A., Ryabova T.Ya., Shlapak V.N. Perfusion pressure and primary vascular dysregulation in patients with normal tension glaucoma. *RMJ Clinical ophthalmology* 2011; 12(1):9-12.
33. Barbosa-Breda J., Van Keer K., Abegão-Pinto L., et al. Improved discrimination between normal-tension and primary open-angle glaucoma with advanced vascular examinations – the Leuven Eye Study. *Acta Ophthalmol* 2019; 97(1):e50-e56. <https://doi.org/10.1111/aos.13809>.

34. Goldberg I., Chai E., Chia A., et al. The Hettinger hand vibration test, vasospasm, and glaucoma. *Surv Ophthalmol* 1999; 43 (Suppl 1):S66-78. [https://doi.org/10.1016/s0039-6257\(99\)00052-1](https://doi.org/10.1016/s0039-6257(99)00052-1).
35. Portmann N., Gugleta K., Kochkorov A., et al. Choroidal blood flow response to isometric exercise in glaucoma patients and patients with ocular hypertension. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(10):7068-7073. <https://doi.org/10.1167/iovs.11-7758>.
36. Takashi M., Masashi Y., Takuji T., et al. Increased plasma concentrations of endothelin-1 and big endothelin-1 in acute myocardial infarction. *The Lancet* 1989; 334(8653):53-54. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(89\)90303-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(89)90303-6).
37. Mi X.S., Zhang X., Feng Q., et al. Progressive retinal degeneration in transgenic mice with overexpression of endothelin-1 in vascular endothelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012; 53(8):4842-4851. <https://doi.org/10.1167/iovs.12-9999>.
38. Gass A., Flammer J., Linder L., et al. Inverse correlation between endothelin-1-induced peripheral microvascular vasoconstriction and blood pressure in glaucoma patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1997; 235(10):634-638. <https://doi.org/10.1007/BF00946939>.
39. Tezel G., Kass M.A., Kolker A.E., et al. Plasma and aqueous humor endothelin levels in primary open-angle glaucoma. *J Glaucoma* 1997; 6(2):83-89.
40. Cellini M., Possati G.L., Profazio V., et al. Color Doppler imaging and plasma levels of endothelin-1 in low-tension glaucoma. *Acta Ophthalmologica Scandinavica Supplement* 1997; 224(75):11-13. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0420.1997.tb00448.x>
41. Chen H.Y., Chang Y.C., Chen W.C., Lane H.Y. Association between plasma endothelin-1 and severity of different types of glaucoma. *Journal of Glaucoma* 2013; 2(22):117-122. <https://doi.org/10.1097/ijg.0b013e31822e8c65>
42. Lee N.Y., Park H.Y.L., Park C.K., Ahn M.D. Analysis of systemic endothelin-1, matrix metalloproteinase-9, macrophage chemoattractant protein-1, and high-sensitivity C-reactive protein in normal-tension glaucoma. *Current Eye Research* 2012; 12(37):1121-1126. <https://doi.org/10.3109/02713683.2012.725798>
43. Galassi F., Giambene B., Varriale R. Systemic vascular dysregulation and retrobulbar hemodynamics in normal-tension glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(7):4467-4471. <https://doi.org/10.1167/iovs.10-6710>.
44. Resch H., Garhofer G., Fuchsjäger-Mayrl G., Hommer A., Schmetterer L. Endothelial dysfunction in glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2009; 87(1):4-12. <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2007.01167.x>.
45. Kunimatsu S., Mayama C., Tomidokoro A., Araie M. Plasma endothelin-1 level in Japanese normal tension glaucoma patients. *Current Eye Research* 2006; 9(31):727-731. <https://doi.org/10.1080/02713680600837382>
46. Henry E., Newby D.E., Webb D.J., Hadoke P.W.F., O'Brien C.J. Altered endothelin-1 vasoreactivity in patients with untreated normal-pressure glaucoma. *Investigative Ophthalmology and Visual Science* 2006; 6(47):2528-2532. <https://doi.org/10.1167/iovs.05-0240>
47. Haefliger I.O., Flammer J., Bény J.L., Lüscher T.F. Endothelium-dependent vasoactive modulation in the ophthalmic circulation. *Prog Retin Eye Res* 2001; 20(2): 209-225. [https://doi.org/10.1016/s1350-9462\(00\)00020-3](https://doi.org/10.1016/s1350-9462(00)00020-3).
48. Moncada S., Higgs A. The L-arginine-nitric oxide pathway. *N Engl J Med* 1993; 329(27):2002-2012. <https://doi.org/10.1056/NEJM199312303292706>.
49. Nathanson J.A., McKee M. Alterations of ocular nitric oxide synthase in human glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36(9):1774-1784. Erratum in: *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36(12):2333.
50. Tsai D.C., Hsu W.M., Chou C.K., et al. Significant variation of the elevated nitric oxide levels in aqueous humor from patients with different types of glaucoma. *Ophthalmologica* 2002; 216(5):346-350. <https://doi.org/10.1159/000066187>.
51. Liu B., Neufeld A.H. Nitric oxide synthase-2 in human optic nerve head astrocytes induced by elevated pressure in vitro. *Arch Ophthalmol* 2001; 119(2):240-5.
52. Motallebipour M., Rada-Iglesias A., Jansson M., Wadelius C. The promoter of inducible nitric oxide synthase implicated in glaucoma based on genetic analysis and nuclear factor binding. *Mol Vis* 2005; 11:950-7.
34. Goldberg I., Chai E., Chia A., et al. The Hettinger hand vibration test, vasospasm, and glaucoma. *Surv Ophthalmol* 1999; 43 (Suppl 1):S66-78. [https://doi.org/10.1016/s0039-6257\(99\)00052-1](https://doi.org/10.1016/s0039-6257(99)00052-1).
35. Portmann N., Gugleta K., Kochkorov A., et al. Choroidal blood flow response to isometric exercise in glaucoma patients and patients with ocular hypertension. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(10):7068-7073. <https://doi.org/10.1167/iovs.11-7758>.
36. Takashi M., Masashi Y., Takuji T., et al. Increased plasma concentrations of endothelin-1 and big endothelin-1 in acute myocardial infarction. *The Lancet* 1989; 334(8653):53-54. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(89\)90303-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(89)90303-6).
37. Mi X.S., Zhang X., Feng Q., et al. Progressive retinal degeneration in transgenic mice with overexpression of endothelin-1 in vascular endothelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012; 53(8):4842-4851. <https://doi.org/10.1167/iovs.12-9999>.
38. Gass A., Flammer J., Linder L., et al. Inverse correlation between endothelin-1-induced peripheral microvascular vasoconstriction and blood pressure in glaucoma patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1997; 235(10):634-638. <https://doi.org/10.1007/BF00946939>.
39. Tezel G., Kass M.A., Kolker A.E., et al. Plasma and aqueous humor endothelin levels in primary open-angle glaucoma. *J Glaucoma* 1997; 6(2):83-89.
40. Cellini M., Possati G.L., Profazio V., et al. Color Doppler imaging and plasma levels of endothelin-1 in low-tension glaucoma. *Acta Ophthalmologica Scandinavica Supplement* 1997; 224(75):11-13. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0420.1997.tb00448.x>
41. Chen H.Y., Chang Y.C., Chen W.C., Lane H.Y. Association between plasma endothelin-1 and severity of different types of glaucoma. *Journal of Glaucoma* 2013; 2(22):117-122. <https://doi.org/10.1097/ijg.0b013e31822e8c65>
42. Lee N.Y., Park H.Y.L., Park C.K., Ahn M.D. Analysis of systemic endothelin-1, matrix metalloproteinase-9, macrophage chemoattractant protein-1, and high-sensitivity C-reactive protein in normal-tension glaucoma. *Current Eye Research* 2012; 12(37):1121-1126. <https://doi.org/10.3109/02713683.2012.725798>
43. Galassi F., Giambene B., Varriale R. Systemic vascular dysregulation and retrobulbar hemodynamics in normal-tension glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(7):4467-4471. <https://doi.org/10.1167/iovs.10-6710>.
44. Resch H., Garhofer G., Fuchsjäger-Mayrl G., Hommer A., Schmetterer L. Endothelial dysfunction in glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2009; 87(1):4-12. <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2007.01167.x>.
45. Kunimatsu S., Mayama C., Tomidokoro A., Araie M. Plasma endothelin-1 level in Japanese normal tension glaucoma patients. *Current Eye Research* 2006; 9(31):727-731. <https://doi.org/10.1080/02713680600837382>
46. Henry E., Newby D.E., Webb D.J., Hadoke P.W.F., O'Brien C.J. Altered endothelin-1 vasoreactivity in patients with untreated normal-pressure glaucoma. *Investigative Ophthalmology and Visual Science* 2006; 6(47):2528-2532. <https://doi.org/10.1167/iovs.05-0240>
47. Haefliger I.O., Flammer J., Bény J.L., Lüscher T.F. Endothelium-dependent vasoactive modulation in the ophthalmic circulation. *Prog Retin Eye Res* 2001; 20(2): 209-225. [https://doi.org/10.1016/s1350-9462\(00\)00020-3](https://doi.org/10.1016/s1350-9462(00)00020-3).
48. Moncada S., Higgs A. The L-arginine-nitric oxide pathway. *N Engl J Med* 1993; 329(27):2002-2012. <https://doi.org/10.1056/NEJM199312303292706>.
49. Nathanson J.A., McKee M. Alterations of ocular nitric oxide synthase in human glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36(9):1774-1784. Erratum in: *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36(12):2333.
50. Tsai D.C., Hsu W.M., Chou C.K., et al. Significant variation of the elevated nitric oxide levels in aqueous humor from patients with different types of glaucoma. *Ophthalmologica* 2002; 216(5):346-350. <https://doi.org/10.1159/000066187>.
51. Liu B., Neufeld A.H. Nitric oxide synthase-2 in human optic nerve head astrocytes induced by elevated pressure in vitro. *Arch Ophthalmol* 2001; 119(2):240-5.
52. Motallebipour M., Rada-Iglesias A., Jansson M., Wadelius C. The promoter of inducible nitric oxide synthase implicated in glaucoma based on genetic analysis and nuclear factor binding. *Mol Vis* 2005; 11:950-7.

53. Lipton S.A., Choi Y.B., Pan Z.H., et al. A redox-based mechanism for the neuroprotective and neurodestructive effects of nitric oxide and related nitroso-compounds. *Nature* 1993; 364(6438):626-32. <https://doi.org/10.1038/364626a0>.
54. Neufeld A.H. Pharmacologic neuroprotection with an inhibitor of nitric oxide synthase for the treatment of glaucoma. *Brain Res Bull* 2004; 62(6):455-459. <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2003.07.005>.
55. Курышева Н.И., Трубилин В.Н., Иртегова Е.Ю., Ясаманова А.Н. Нарушение сосудисто-тромбоцитарного гемостаза как фактор риска прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы. *Офтальмология* 2015; 12(3):54-62. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2015-3-54-62>
56. Garcia-Salinas P., Trope G.E., Glynn M. Blood viscosity in ocular hypertension. *Can J Ophthalmol* 1988; 23(7): 305-307.
57. Liu X., Zhou W., Ye T., et al. Correlation between retinal fluorescein angiography and blood viscosity and other factors in patients with primary open angle glaucoma. *Chin Med J (Engl)* 1997; 110(9):667-669.
58. Ates H., Uretmen O., Temiz A., Andac K. Erythrocyte deformability in high-tension and normal tension glaucoma. *Int Ophthalmol* 1998; 22(1):7-12. <https://doi.org/10.1023/a:1006004206304>.
59. Hamard P., Hamard H., Dufaux J., Quesnot S. Optic nerve head blood flow using a laser Doppler velocimeter and haemorheology in primary open angle glaucoma and normal pressure glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1994; 78(6):449-453. <https://doi.org/10.1136/bjo.78.6.449>.
60. Алексеев В.Н., Николаева Е.Б., Тубаджи Ессам, Газизова И.Р. Клеточные факторы микроциркуляции при первичной открытоугольной глаукоме. *Офтальмологические ведомости* 2011; 4(4):22-24.
61. Егоров В.В., Бачалдин И.Л., Сорокин Е.Л. Особенности морфофункционального состояния эритроцитов у больных первичной открытоугольной глаукомой с нормализованным внутриглазным давлением. *Вестник офтальмологии* 2001; 117(2):5-8.
62. Курышева Н.И., Маслова Е.В., Трубилина А.В., Фомин А.В. ОКТ-ангиография и цветное доплеровское картирование в исследовании гемоперфузии сетчатки и зрительного нерва при глаукоме. *Офтальмология* 2016; 13(2):102-110. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2016-2-102-110>
63. Zivkovic M., Dayanir V., Kocaturk T., et al. Foveal Avascular Zone in Normal Tension Glaucoma Measured by Optical Coherence Tomography Angiography. *Biomed Res Int* 2017; 2017:3079141. <https://doi.org/10.1155/2017/3079141>.
64. Курышева Н.И., Маслова Е.В., Трубилина А.В. Снижение перипапиллярного кровотока как фактор развития и прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы. *Российский офтальмологический журнал* 2016; 9(3):34-41. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2016-9-3-34-41>
65. O'Brart D.P., de Souza Lima M., Bartsch D.U., Freeman W., Weinreb R.N. Indocyanine green angiography of the peripapillary region in glaucomatous eyes by confocal scanning laser ophthalmoscopy. *Am J Ophthalmol* 1997; 123(5):657-666. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(14\)71078-5](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(14)71078-5).
66. Costa V.P., Harris A., Anderson D., et al. Ocular perfusion pressure in glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2014; 92(4):e252-266. <https://doi.org/10.1111/aos.12298>.
67. Hayreh S.S. Ischemic optic neuropathy. *Prog Retin Eye Res* 2009; 28(1):34-62. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2008.11.002>.
68. Ahmad S.S. Controversies in the vascular theory of glaucomatous optic nerve degeneration. *Taiwan J Ophthalmol* 2016; 6(4):182-186. <https://doi.org/10.1016/j.tjo.2016.05.009>.
69. Popa E.D. Valoarea și limitele ecografiei Doppler color în neuropatiile optice ischemice. Alma Mater, 2012.
70. Fan N., Wang P., Tang L., Liu X. Ocular Blood Flow and Normal Tension Glaucoma. *Biomed Res Int* 2015; 2015:308505. <https://doi.org/10.1155/2015/308505>.
71. Kiel J.W., van Heuven W.A. Ocular perfusion pressure and choroidal blood flow in the rabbit. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36(3):579-585.
72. Grehn F., Prost M. Function of retinal nerve fibers depends on perfusion pressure: neurophysiologic investigations during acute intraocular pressure elevation. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1983; 24(3):347-353.
73. Cherecheanu A.P., Garhofer G., Schmidl D., Werkmeister R., Schmetterer L. Ocular perfusion pressure and ocular blood flow in glaucoma. *Curr Opin Pharmacol* 2013; 13(1):36-42. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2012.09.003>.
53. Lipton S.A., Choi Y.B., Pan Z.H., et al. A redox-based mechanism for the neuroprotective and neurodestructive effects of nitric oxide and related nitroso-compounds. *Nature* 1993; 364(6438):626-32. <https://doi.org/10.1038/364626a0>.
54. Neufeld A.H. Pharmacologic neuroprotection with an inhibitor of nitric oxide synthase for the treatment of glaucoma. *Brain Res Bull* 2004; 62(6):455-459. <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2003.07.005>.
55. Kurysheva N.I., Trubilin V.N., Irtegov E.Yu., Yasamanova A.N. Violation of the vascular platelet hemostasis as a risk factor of primary open-angle glaucoma progression. *Ophthalmology in Russia* 2015; 12(3):54-62. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2015-3-54-62>
56. Garcia-Salinas P., Trope G.E., Glynn M. Blood viscosity in ocular hypertension. *Can J Ophthalmol* 1988; 23(7): 305-307.
57. Liu X., Zhou W., Ye T., et al. Correlation between retinal fluorescein angiography and blood viscosity and other factors in patients with primary open angle glaucoma. *Chin Med J (Engl)* 1997; 110(9):667-669.
58. Ates H., Uretmen O., Temiz A., Andac K. Erythrocyte deformability in high-tension and normal tension glaucoma. *Int Ophthalmol* 1998; 22(1):7-12. <https://doi.org/10.1023/a:1006004206304>.
59. Hamard P., Hamard H., Dufaux J., Quesnot S. Optic nerve head blood flow using a laser Doppler velocimeter and haemorheology in primary open angle glaucoma and normal pressure glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1994; 78(6):449-453. <https://doi.org/10.1136/bjo.78.6.449>.
60. Alekseev V.N., Nikolaeva E.B., Tubadzhi Essam, Gazizova I.R. Cellular factors of microcirculation in primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology Reports* 2011; 4(4):22-24.
61. Egorov V.V., Bachaldin I.L., Sorokin E.L. Peculiarities of the morpho-functional state of erythrocytes in patients with primary open-angle glaucoma with normalized intraocular pressure. *Russian Annals of Ophthalmology* 2001; 117(2):5-8.
62. Kurysheva N.I., Maslova E.V., Trubilina A.V., Fomin A.V. OCT angiography and color doppler imaging in the study of hemoperfusion in the retina and optic nerve in POAG. *Ophthalmology in Russia* 2016; 13(2):102-110. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2016-2-102-110>
63. Zivkovic M., Dayanir V., Kocaturk T., et al. Foveal Avascular Zone in Normal Tension Glaucoma Measured by Optical Coherence Tomography Angiography. *Biomed Res Int* 2017; 2017:3079141. <https://doi.org/10.1155/2017/3079141>.
64. Kurysheva N.I., Maslova E.V., Trubilina A.V. A reduced peripapillary blood flow as a factor of primary open angle glaucoma development and progression. *Russian Ophthalmological Journal* 2016; 9(3): 34-41. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2016-9-3-34-41>
65. O'Brart D.P., de Souza Lima M., Bartsch D.U., Freeman W., Weinreb R.N. Indocyanine green angiography of the peripapillary region in glaucomatous eyes by confocal scanning laser ophthalmoscopy. *Am J Ophthalmol* 1997; 123(5):657-666. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(14\)71078-5](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(14)71078-5).
66. Costa V.P., Harris A., Anderson D., et al. Ocular perfusion pressure in glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2014; 92(4):e252-266. <https://doi.org/10.1111/aos.12298>.
67. Hayreh S.S. Ischemic optic neuropathy. *Prog Retin Eye Res* 2009; 28(1):34-62. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2008.11.002>.
68. Ahmad S.S. Controversies in the vascular theory of glaucomatous optic nerve degeneration. *Taiwan J Ophthalmol* 2016; 6(4):182-186. <https://doi.org/10.1016/j.tjo.2016.05.009>.
69. Popa E.D. Valoarea și limitele ecografiei Doppler color în neuropatiile optice ischemice. Alma Mater, 2012.
70. Fan N., Wang P., Tang L., Liu X. Ocular Blood Flow and Normal Tension Glaucoma. *Biomed Res Int* 2015; 2015:308505. <https://doi.org/10.1155/2015/308505>.
71. Kiel J.W., van Heuven W.A. Ocular perfusion pressure and choroidal blood flow in the rabbit. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36(3):579-585.
72. Grehn F., Prost M. Function of retinal nerve fibers depends on perfusion pressure: neurophysiologic investigations during acute intraocular pressure elevation. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1983; 24(3):347-353.
73. Cherecheanu A.P., Garhofer G., Schmidl D., Werkmeister R., Schmetterer L. Ocular perfusion pressure and ocular blood flow in glaucoma. *Curr Opin Pharmacol* 2013; 13(1):36-42. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2012.09.003>.

74. Kim K.E., Oh S., Baek S.U., et al. Ocular Perfusion Pressure and the Risk of Open-Angle Glaucoma: Systematic Review and Meta-analysis. *Sci Rep* 2020; 10(1):10056. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-66914-w>.
75. Choi J., Lee J.R., Lee Y., et al. Relationship between 24-hour mean ocular perfusion pressure fluctuation and rate of paracentral visual field progression in normal-tension glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54(9):6150-6157. <https://doi.org/10.1167/iovs.13-12093>.
76. Xu L., Wang Y.X., Jonas J.B. Ocular perfusion pressure and glaucoma: the Beijing Eye Study. *Eye (Lond)* 2009; 23:734-736. <https://doi.org/10.1038/eye.2008.342>.
77. Liu J.H., Kripke D.F., Hoffman R.E., et al. Elevation of human intraocular pressure at night under moderate illumination. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999; 40(10):2439-2442.
78. Costa V.P., Jimenez-Roman J., Carrasco F.G., Lupinacci A., Harris A. Twenty-four-hour ocular perfusion pressure in primary open-angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2010; 94(10):1291-1294. <https://doi.org/10.1136/bjo.2009.167569>.
79. Quaid P., Simpson T., Freddo T. Relationship between diastolic perfusion pressure and progressive optic neuropathy as determined by Heidelberg retinal tomography topographic change analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54(1):789-798. <https://doi.org/10.1167/iovs.12-11177>.
80. Bae H.W., Lee N., Lee H.S., et al. Systemic hypertension as a risk factor for open-angle glaucoma: a meta-analysis of population-based studies. *PLoS One* 2014; 9(9):e108226. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0108226>.
81. Tielsch J.M., Katz J., Sommer A., Quigley H.A., Javitt J.C. Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment. *Arch Ophthalmol* 1995; 113(2):216-221. <https://doi.org/10.1001/archophth.1995.01100020100038>.
82. Матненко Т.Ю., Лебедев О.И. Гемодинамика глаз больных первичной открытоугольной глаукомой в зависимости от состояния брахиоцефальных артерий и уровня артериального давления. *Глаукома* 2003; 1:3-7.
83. Курышева Н.И. Глазное перфузионное давление и первичная сосудистая дисрегуляция у больных глаукомой нормального давления. *Глаукома* 2011; 3:11-17.
84. Jin S.W., Seo H.R., Rho S.S., Rho S.H. The Effects of Nocturnal Dip and Blood Pressure Variability on Paracentral Scotoma in Early Open-Angle Glaucoma. *Semin Ophthalmol* 2017; 32(4):504-510. <https://doi.org/10.3109/08820538.2015.1123733>.
85. Chauhan B.C., Mikelberg F.S., Balaszi A.G., et al. Canadian Glaucoma Study: 2. Risk factors for the progression of open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2008; 126:1030-1036. <https://doi.org/10.1001/archophth.126.8.1030>.
74. Kim K.E., Oh S., Baek S.U., et al. Ocular Perfusion Pressure and the Risk of Open-Angle Glaucoma: Systematic Review and Meta-analysis. *Sci Rep* 2020; 10(1):10056. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-66914-w>.
75. Choi J., Lee J.R., Lee Y., et al. Relationship between 24-hour mean ocular perfusion pressure fluctuation and rate of paracentral visual field progression in normal-tension glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54(9):6150-6157. <https://doi.org/10.1167/iovs.13-12093>.
76. Xu L., Wang Y.X., Jonas J.B. Ocular perfusion pressure and glaucoma: the Beijing Eye Study. *Eye (Lond)* 2009; 23:734-736. <https://doi.org/10.1038/eye.2008.342>.
77. Liu J.H., Kripke D.F., Hoffman R.E., et al. Elevation of human intraocular pressure at night under moderate illumination. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999; 40(10):2439-2442.
78. Costa V.P., Jimenez-Roman J., Carrasco F.G., Lupinacci A., Harris A. Twenty-four-hour ocular perfusion pressure in primary open-angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2010; 94(10):1291-1294. <https://doi.org/10.1136/bjo.2009.167569>.
79. Quaid P., Simpson T., Freddo T. Relationship between diastolic perfusion pressure and progressive optic neuropathy as determined by Heidelberg retinal tomography topographic change analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54(1):789-798. <https://doi.org/10.1167/iovs.12-11177>.
80. Bae H.W., Lee N., Lee H.S., et al. Systemic hypertension as a risk factor for open-angle glaucoma: a meta-analysis of population-based studies. *PLoS One* 2014; 9(9):e108226. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0108226>.
81. Tielsch J.M., Katz J., Sommer A., Quigley H.A., Javitt J.C. Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment. *Arch Ophthalmol* 1995; 113(2):216-221. <https://doi.org/10.1001/archophth.1995.01100020100038>.
82. Matnenko T.Yu., Lebedev O.I. Hemodynamics of the eyes of patients with primary open-angle glaucoma depending on the state of the brachiocephalic arteries and the level of arterial pressure. *Glaucoma* 2003; 1:3-7.
83. Kurisheva N.I. Ocular perfusion pressure and the primary vascular dysregulation in patients with normal pressure glaucoma. *Glaucoma* 2011; 3:11-17.
84. Jin S.W., Seo H.R., Rho S.S., Rho S.H. The Effects of Nocturnal Dip and Blood Pressure Variability on Paracentral Scotoma in Early Open-Angle Glaucoma. *Semin Ophthalmol* 2017; 32(4):504-510. <https://doi.org/10.3109/08820538.2015.1123733>.
85. Chauhan B.C., Mikelberg F.S., Balaszi A.G., et al. Canadian Glaucoma Study: 2. Risk factors for the progression of open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2008; 126:1030-1036. <https://doi.org/10.1001/archophth.126.8.1030>.