

# Проблемы диагностики глаукомы у пациентов с сахарным диабетом

**Булава Е.В.**, к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии<sup>1</sup>, врач-офтальмолог<sup>2</sup>;

<https://orcid.org/0000-0002-7201-3885>

**Арутюнян Л.Л.**, д.м.н., профессор кафедры офтальмологии<sup>1</sup>, заведующая диагностическим отделением<sup>3</sup>;

<https://orcid.org/0000-0002-9356-6526>

**Абдрахман М.С.**, аспирант кафедры офтальмологии<sup>1</sup>. <https://orcid.org/0009-0003-4770-5999>

<sup>1</sup>ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, 123242, Российская Федерация, Москва, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1;

<sup>2</sup>ГБУЗ «Московский городской офтальмологический центр ММНКЦ им. С.П. Боткина ДЗМ», 125284, Российская Федерация, Москва, 2-й Боткинский пр-д, 5, к. 19;

<sup>3</sup>ООО Глазной центр «Восток-Прозрение», 123007, Российская Федерация, Москва, ул. Полины Осипенко, 10, к. 1.

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

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Для цитирования:** Булава Е.В., Арутюнян Л.Л., Абдрахман М.С. Проблемы диагностики глаукомы у пациентов с сахарным диабетом. *Национальный журнал глаукома*. 2026; 25(3):85-92.

## Резюме

Глаукома у пациентов с сахарным диабетом (СД) является клинко-диагностически сложной патологией, формирование и выявление которой осложняются сочетанным влиянием метаболических, сосудистых и нейродегенеративных факторов. В статье обобщены современные данные о глаукоме как коморбидном заболевании при СД, а также о вторичной неоваскулярной глаукоме, развивающейся на фоне диабетической ретинопатии. Рассматриваются механизмы повышения внутриглазного давления при хронической гипергликемии, включая нарушения секреции и оттока водянистой влаги, ремоделирование трабекулярной сети и эндотелиальную дисфункцию. Особый акцент сделан на диагностических ограничениях стандартных методов обследования. Подробно анализируется влияние изменений биомеханических свойств роговицы на достоверность транскorneальной тонометрии. Обсуждаются сложности интер-

претации данных оптической когерентной томографии и стандартной автоматизированной периметрии у больных СД, обусловленные диабет-ассоциированными морфофункциональными изменениями сетчатки и зрительного нерва, а также последствиями лазерного лечения диабетической ретинопатии. Показано, что указанные изменения могут маскировать или имитировать признаки глаукомной оптиконейропатии, приводя к риску диагностических ошибок и некорректной оценки прогрессирования заболевания. Подчеркивается необходимость комплексного подхода к диагностике глаукомы у пациентов с СД с учетом метаболического статуса и разработки более специфических диагностических критериев.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** глаукома, сахарный диабет, диабетическая ретинопатия, диабетический макулярный отек, оптическая когерентная томография, стандартная автоматизированная периметрия.

## Для контактов:

**Булава Евгений Валерьевич**, e-mail: [bulava.eyes@mail.ru](mailto:bulava.eyes@mail.ru)

## LITERATURE REVIEW

## Diagnostic challenges of glaucoma in patients with diabetes mellitus

**BULAVA E.V.**, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor at the Academic Department of Ophthalmology<sup>1</sup>, ophthalmologist<sup>2</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-7201-3885>

**ARUTYUNYAN L.L.**, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Academic Department of Ophthalmology<sup>1</sup>, Head of the Diagnostic Department<sup>3</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-9356-6526>

**ABDRAHMAN M.S.**, postgraduate student at the Academic Department of Ophthalmology<sup>1</sup>. <https://orcid.org/0009-0003-4770-5999>

<sup>1</sup>Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, 2/1 bld. 1 Barrikadnaya St., Moscow, Russian Federation, 123242;

<sup>2</sup>Moscow City Ophthalmological Center of the Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center named after S.P. Botkin of the Moscow Health Department, 5 bld. 19 Vtoroy Botkinskiy Proezd, Moscow, Russian Federation, 125284;

<sup>3</sup>OOO Glaznoy tsentr Vostok-Prozrenie, 10 bld. 1 Poliny Osipenko St., Moscow, Russian Federation, 123007.

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

**Conflicts of Interest:** none declared.

**For citations:** Bulava E.V., Arutyunyan L.L., Abdrahman M.S. Diagnostic challenges of glaucoma in patients with diabetes mellitus. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(3):85-92.

## Abstract

Glaucoma in patients with diabetes mellitus (DM) is a clinically and diagnostically challenging condition whose formation and detection are complicated by the combined influence of metabolic, vascular and neurodegenerative factors. This review summarizes current data on glaucoma as a comorbid condition in diabetes mellitus, as well as on secondary neovascular glaucoma developing in the setting of diabetic retinopathy. The article discusses mechanisms of increased intraocular pressure in chronic hyperglycemia, including impaired aqueous humor secretion and outflow, trabecular meshwork remodeling, and endothelial dysfunction. This study places particular emphasis on the diagnostic limitations of standard examination methods and analyzes in detail how changes in corneal biomechanical properties affect the reliability of transcorneal tonometry.

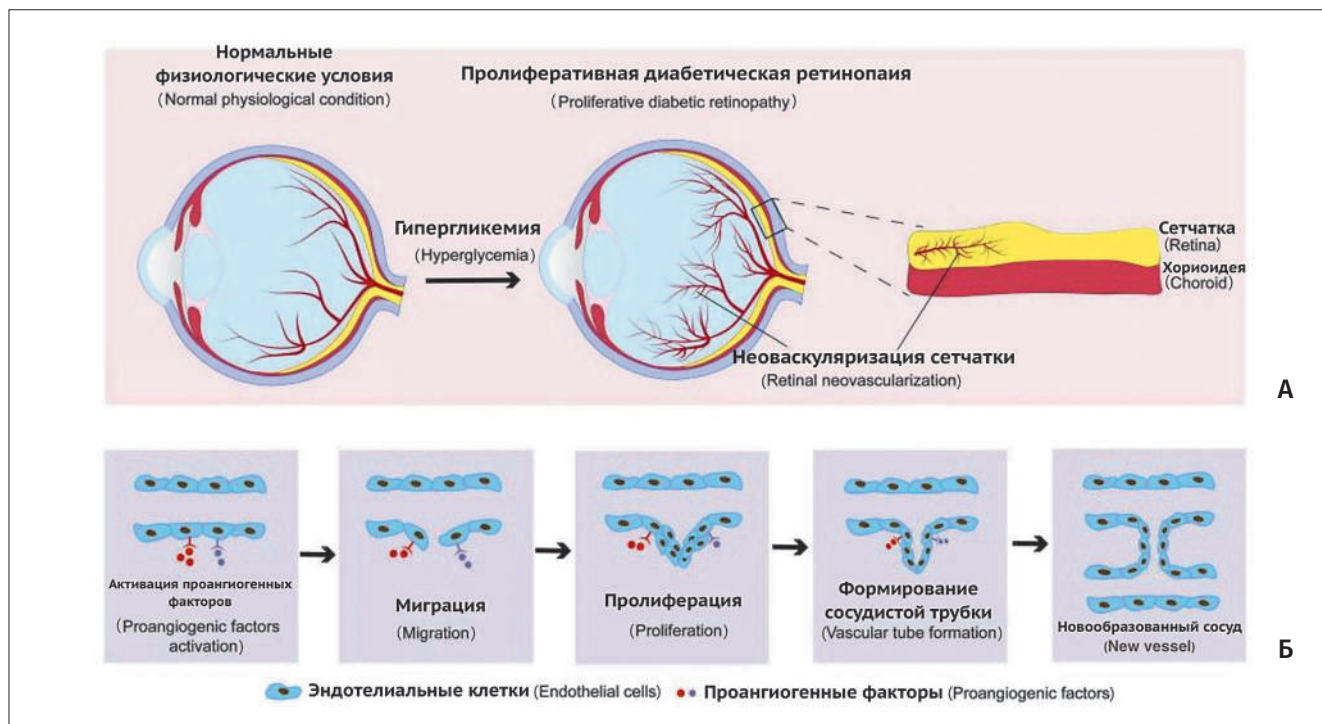
It also discusses the difficulties of interpreting optical coherence tomography and standard automated perimetry findings in patients with DM, which are caused by diabetes-associated morphofunctional changes in the retina and optic nerve and by the consequences of laser treatment for diabetic retinopathy. These changes may mask or mimic signs of glaucomatous optic neuropathy, creating a risk of diagnostic errors and incorrect assessment of disease progression. The article emphasizes the need for a comprehensive approach to glaucoma diagnosis in patients with DM that takes metabolic status into account, as well as the need to develop diagnostic criteria with better specificity.

**KEYWORDS:** glaucoma, diabetes mellitus, diabetic retinopathy, diabetic macular edema, optical coherence tomography, standard automated perimetry.

Сахарный диабет (СД) представляет собой глобальную эпидемическую угрозу, характеризующуюся устойчивым ростом заболеваемости. Согласно данным Международной диабетической федерации, в 2019 году СД был диагностирован у 463 млн человек по всему миру, к 2021 году их число увеличилось до 537 млн, а к 2045 году прогнозируется рост распространенности заболевания до 783 млн больных [1]. Эта мировая тенденция отчетливо проявляется и в Российской Федерации: по данным Федерального регистра СД, к 2025 году число зарегистрированных пациентов превысило 5,6 млн, тогда как 25 лет назад оно составляло чуть более 2 млн. Только за последний год число новых случаев СД в России увеличилось на 329 004 [2].

Одним из наиболее значимых микрососудистых осложнений СД является диабетическая ретинопатия (ДР). К 2020 году она выявлялась у 103 млн из 537 млн пациентов с СД, то есть у каждого пятого больного [3]. Пролиферативные изменения на глазном дне, а также диабетический макулярный отек (ДМО) являются ведущей причиной слепоты среди трудоспособного населения и третьей по значимости причиной снижения зрения у лиц старше 65 лет [4].

Нарушение микроциркуляции, характерное для диабета, делают больных особенно уязвимыми к развитию глаукомы. У пациентов с СД глаукома может выступать как коморбидное заболевание в виде первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), к развитию которой особенно предрасположены пожилые



**Рис 1.** Механизм ангиогенеза при пролиферативной стадии ДР: А — схематическое изображение сосудистых изменений; Б — схематическое изображение молекулярного механизма ангиогенеза. Адаптировано из Hong L. et al., 2022. [8].

**Fig 1.** The mechanism of angiogenesis in the proliferative stage of DR: A — schematic depiction of vascular changes; Б — schematic depiction of the molecular mechanism of angiogenesis. Adapted from Hong L. et al., 2022 [8].

пациенты, либо формироваться вторично как осложнение ДР [5]. При этом сами по себе внутриглазные диабетические изменения могут маскировать или имитировать признаки нарушенной гидродинамики и глаукомной оптиконейропатии (ГОН), что иногда приводит как к гипер-, так и к гиподиагностике глаукомы [6]. В связи с этим в данной статье мы стремились рассмотреть основные механизмы развития глаукомы у пациентов с СД и обсудить клинические сложности ее диагностики. Особое внимание уделено влиянию ДР и последствий ее лечения на морфофункциональные показатели глаза, а также трудностям дифференциальной диагностики глаукомы на фоне диабет-ассоциированных изменений.

### Глаукома как осложнение ДР

Вторичная неоваскулярная глаукома составляет около 3,9% всех видов глауком и развивается на фоне пролиферативной стадии ДР примерно в 32% случаев, уступая лишь окклюзии центральной вены сетчатки (36%) [7]. Основу патогенеза составляет внутриглазная гипоксия, возникающая вследствие ишемии сетчатки. Гипоксия стимулирует ганглиозные клетки, клетки Мюллера и пигментного эпителия сетчатки к избыточной выработке проангиогенных факторов, прежде всего сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF, англ. Vascular endothelial growth factor). VEGF, связываясь

с рецепторами эндотелиальных клеток, нарушает целостность гематоофтальмического барьера и запускает процессы миграции и пролиферации эндотелиоцитов (рис. 1). В результате формируются новые сосуды с морфологически и функционально нестабильной стенкой [8]. В переднем сегменте глаза новообразованные сосуды растут из большого артериального круга радужки по ее поверхности и структурам угла передней камеры. Их рост сопровождается ликеджем и развитием фиброваскулярной ткани. Образующаяся неоваскулярная мембрана и гониосинехии создают претрабекулярный и ангулярный гидродинамические блоки, что приводит к выраженному и стойкому повышению внутриглазного давления (ВГД), в условиях которого запускается апоптоз ганглиозных клеток и их аксонов [9].

В течении неоваскулярной глаукомы выделяют три стадии: рубеоз, открытоугольная глаукома и закрытоугольная глаукома. При рубеозе новообразованные сосуды визуализируются по краю зрачка и/или в зоне угла передней камеры, ВГД остается нормальным или слегка повышенным. На стадии открытоугольной глаукомы отмечается выраженный рубеоз, возможны эпизоды гифемы, ВГД превышает 30 мм рт.ст. На стадии закрытоугольной глаукомы формируются гониосинехии, ВГД резко повышено (50 мм рт.ст. и более), роговица отекает, а риск атрофии зрительного нерва значительно возрастает [10].

Профилактика неоваскулярной глаукомы основана на строгом контроле гликемии и артериально-го давления, а также на регулярном скрининге ДР. Выявление препролиферативной и пролиферативной стадии ретинопатии требует панретиальной лазеркоагуляции (ПРЛК) для предупреждения неоваскуляризации переднего отдела глаза. В случае присоединения неоваскулярной глаукомы лазеркоагуляцию сетчатки комбинируют с анти-VEGF инъекциями. При рефрактерной офтальмогипертензии выполняют хирургические вмешательства с имплантацией дренажных устройств, обеспечивающих нормализацию оттока внутриглазной жидкости [11]. Несмотря на широкий диапазон терапевтических вмешательств, неоваскулярная глаукома остается одной из ведущих патологий, при которой процент энуклеации и эвисцерации глаз достаточно высок [12].

### Глаукома как коморбидная патология у больных СД

ПОУГ является одной из наиболее частых офтальмологических коморбидных патологий у пациентов с СД, что может быть обусловлено сочетанием системных и локальных изменений, вызываемых хронической гипергликемией [13]. Системные нарушения включают эндотелиальную дисфункцию, повышение уровня провоспалительных цитокинов и окислительный стресс, а локальные — нарушение микроциркуляции сетчатки и зрительного нерва, фиброз трабекулярной сети, ретенцию внутриглазной жидкости, воспаление и апоптоз нейронов сетчатки [14–19]. Эти процессы повышают ВГД и делают нейроны сетчатки особо уязвимыми, способствуя раннему возникновению и ускоренному прогрессированию ГОН.

Высокие риски развития ПОУГ у пациентов с СД подтверждаются метаанализами. Так, согласно Zhou M. et al. (13 исследований, 2000–2011 гг, 3 393 011 участников), распространенность ПОУГ у больных СД на 49% выше (отношение рисков [ОР] 1,49; 95% доверительный интервал [ДИ] 1,06–1,74) [20]. В более свежем метаанализе (7 исследований, 2000–2014 гг, 2 445 203 человек) риск развития ПОУГ у пациентов с СД составил 36% (ОР 1,36; 95% ДИ 1,25–1,50) [21].

### ВГД в условиях хронической гипергликемии

У пациентов с СД ВГД в среднем выше, чем у лиц без метаболических нарушений. Крупный метаанализ (47 исследований, 2 981 342 участников) продемонстрировал статистически значимое повышение ВГД у больных диабетом, сопровождающееся увеличением риска развития глаукомы [22]. Уровень гликемии напрямую коррелирует с уровнем ВГД. В исследовании Pimentel L.G. et al. отмечено повышение ВГД

через 2 часа после приема пищи как у пациентов с диабетом ( $17,8 \pm 0,80$  против  $15,5 \pm 0,55$  мм рт.ст.;  $p < 0,001$ ), так и у здоровых добровольцев ( $15,9 \pm 0,77$  против  $14,3 \pm 0,72$  мм рт.ст.;  $p = 0,006$ ) [23]. Офтальмотонус, в свою очередь, может служить маркером декомпенсации углеводного обмена при диабете. По данным Nanyuda A. et al., у больных СД значения гликированного гемоглобина ( $HbA_{1c}$ )  $\geq 6,0\%$  и гликемия натощак  $\geq 110$  мг/дл ( $6,1$  ммоль/л) достоверно ассоциировались с развитием офтальмогипертензии [24].

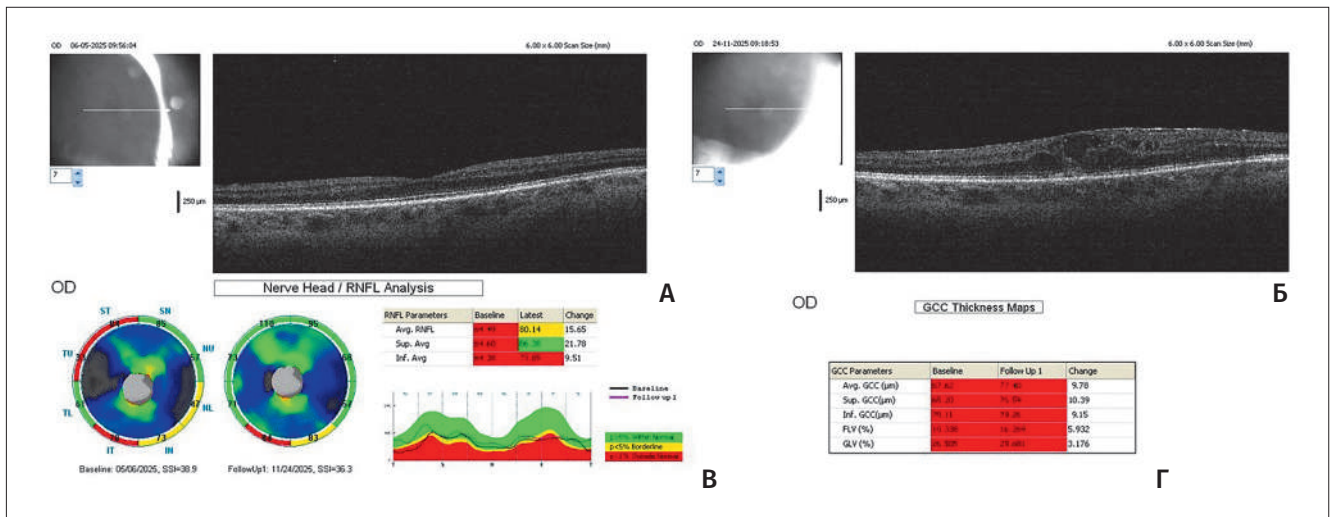
Повышение ВГД при диабете формируется за счет совокупности патологических изменений. Высокий уровень глюкозы во внутриглазных средах сопровождается гиперсекрецией водянистой влаги, что связано со смещением осмотического градиента, активацией  $Na^+/K^+$ -АТФазы и карбоангидразы под действием инсулина и инсулиноподобного фактора роста, а также влияния VEGF и провоспалительных цитокинов. Нарушение оттока внутриглазной жидкости при хронической гипергликемии обусловлено накоплением конечных продуктов гликирования в фиброзных структурах глаза, снижением активности металлопротеиназ, усилением окислительного стресса и повышением уровня провоспалительных медиаторов [25–27]. Эти изменения приводят к ремоделированию трабекулярной сети и увеличению сопротивления оттоку водянистой влаги.

Изменения биомеханических свойств роговицы у больных СД оказывают значительное влияние на точность транскорнеальной тонометрии. При нарушенном углеводном обмене коллаген подвергается неферментативной гликации, развивается осмотический отек, эндотелиальная дисфункция и структурные изменения стромы, включая модификацию коллагеновых фибрилл и накопление протеогликанов. Эти процессы повышают гидратацию роговицы и снижают ее эластичность, что проявляется завышением показателей ВГД при транскорнеальной тонометрии [28].

В связи с этим при интерпретации результатов тонометрии должно учитываться не только абсолютный уровень ВГД, но и межулярная разница, суточные колебания давления и показатели гликемии. При наличии технической возможности рекомендуется количественная оценка биомеханики роговицы с помощью таких приборов, как Ocular Response Analyzer (Reichert, США) или Corvis ST (OCULUS, Германия) [29].

### Структурно-функциональная оценка глаукомного процесса при СД

Основными проявлениями глаукомы являются не только повышение ВГД и изменение других показателей гидродинамики, но и прогрессирующие структурные повреждения сетчатки и зрительного нерва [30]. Для более точной их количественной



**Рис. 2.** Клинический пример: пациентка с инсулинзависимым СД 2 типа и ПОУГ, у которой после присоединения непролиферативной ДР и ДМО (А — В-скан до развития ДМО, Б — В-скан при ДМО) по данным ОКТ отмечается мнимое улучшение морфометрических данных в виде увеличения толщины СНВС (В) и КГК (Г).

**Fig. 2.** A clinical example of a patient with type 2 insulin-dependent diabetes mellitus and POAG, in whom, after the onset of non-proliferative DR and DMO (A — B-scan before DMO development, Б — B-scan during DMO), a seemingly improved morphometric profile is observed, characterized by an increase in the thickness of the peripapillary RNFL (B) and the GCC (Г).

оценки в диагностике глаукомы активно используют оптическую когерентную томографию (ОКТ). Благодаря высокой разрешающей способности этот метод дает возможность выявлять ранние структурные изменения, которые могут оставаться незаметными при офтальмоскопии, что делает его одним из основных инструментов в диагностике и мониторинге ГОН [31].

ОКТ позволяет оценивать размеры диска зрительного нерва (ДЗН), экскавацию и другие его параметры, включая площадь, диаметр и объем экскавации, отношение ее диаметра к диаметру диска, а также толщину нейроретинального пояса. У пациентов с крупными ДЗН физиологическая экскавация выражена значительно сильнее, чем у лиц с малыми размерами диска, что при офтальмоскопии может создавать впечатление глаукомного поражения. В то же время даже умеренное истончение слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) у пациентов с небольшими ДЗН способно приводить к увеличению экскавации, которая при осмотре глазного дна может выглядеть нормальной. В этих ситуациях ОКТ позволяет внести необходимую ясность, сопоставляя параметры экскавации с истинным размером диска [32].

Помимо размеров и параметров экскавации ДЗН, ОКТ дает возможность измерять толщину комплекса ганглиозных клеток (КГК) макулы и СНВС в перипапиллярной зоне. КГК включает совокупную толщину внутреннего плексиформного слоя, слоя ганглиозных клеток и нервных волокон. При ГОН наблюдается закономерное секторальное истончение КГК и перипапиллярного СНВС преимущественно в верхней и/или нижней половине, что

сопровождается формированием парацентральных и дугообразных скотом [33]. Для количественной оценки функциональных нарушений используется пороговая периметрия, позволяющая определить отклонение средней светочувствительности (Mean Deviation, MD) и степень неравномерности зрительного холма (Pattern Standard Deviation, PSD) [34].

У пациентов с СД даже при отсутствии глаукомы и признаков ДР по данным объективных методов выявляются морфофункциональные отклонения, что может приводить к ложноположительной интерпретации глаукомы и осложнять ее мониторинг. В исследовании Pinilla I. et al. поля зрения у таких пациентов характеризовались более выраженным снижением MD (–2,89 против –0,20 дБ;  $p < 0,001$ ) и повышением PSD (3,12 против 2,50 дБ;  $p = 0,003$ ) по сравнению с лицами без диабета [35]. Эти изменения отражают ранние нарушения функции внутренних слоев сетчатки. Данные Arias-Alvarez M. et al. подтверждают это: по результатам электроретинографии на паттерн у пациентов с СД без признаков ДР зафиксировано снижение амплитуды компонента N50, характеризующего состояние биполярных клеток, и уменьшение амплитуды N95, отражающего активность КГК [36].

Данные, полученные Elnagar Eman L. и соавт., свидетельствуют о том, что у пациентов с СД при нормальном ВГД и отсутствии офтальмоскопических признаков ретинопатии определяется снижение толщины КГК и перипапиллярного СНВС. Степень выраженности этих изменений отрицательно коррелировала с уровнем HbA1c, подчеркивая их метаболическую обусловленность [37].

Снижение плотности сосудов и перфузии перипапиллярного капиллярного сплетения по данным ОКТ-ангиографии также может интерпретироваться как глаукомный признак. Однако исследование Shin Y.I. et al. показало, что аналогичные сосудистые изменения характерны для пациентов с СД даже при отсутствии ретинопатии или на ее ранних стадиях. Более того, показатели сосудистой перфузии, как и длительность диабета, достоверно коррелировали с толщиной СНВС, что, вероятно, отражает их связь с диабет-ассоциированной нейродегенерацией, а не с глаукомным процессом [38].

Учитывая, что ДР является ведущим офтальмологическим осложнением СД, можно было бы предположить, что степень ее выраженности связана с риском развития и прогрессирования ПОУГ. Однако, по данным метаанализа Kjærsgaard M. et al., статистически значимой связи между ДР любой стадии и ПОУГ не выявлено (отношение шансов 1,17; 95% ДИ 0,58–2,35;  $p=0,65$ ) [39]. Вероятным объяснением отсутствия четкой ассоциации может быть сложность дифференциальной диагностики и преобладание клинической симптоматики ДР, которая нередко маскирует ранние глаукомные изменения.

На рис. 2 представлен клинический пример больной инсулинзависимым СД 2 типа, страдающей ПОУГ обоих глаз, у которой после развития непролиферативной ДР и ДМО по данным ОКТ на правом глазу отмечено кажущееся улучшение морфометрических показателей в виде увеличения толщины КГК и перипапиллярного СНВС. Как показано в исследовании Bandello F. et al., при наличии ДМО на фоне непролиферативной ДР отмечается увеличение толщины сетчатки в центральной зоне, главным образом за счет утолщения внутренних слоев, включающих ганглиозные клетки и их аксоны [40].

Общепринятое лазерное лечение ДМО, в свою очередь, приводит к выраженному истончению сетчатки и дезорганизации ее слоев, что также затрудняет мониторинг глаукомы методом ОКТ. Более объемное лазерное вмешательство в виде ПРЛК, согласно данным Lim M.C. et al., увеличивает риски развития глаукомы [41]. Это связано не только с истончением СНВС, но и с появлением глаукомopodobных изменений параметров ДЗН. У пациентов

с ДР, перенесших ПРЛК, по данным томографии Гейдельберга при нормальном ВГД выявлялись уменьшение площади нейроретинального пояса и увеличение соотношения диаметра и площади экскавации к диску по сравнению с больными, которые не получали лазерное лечение [42].

Чем агрессивней проводится ПРЛК на пролиферативной стадии ДР, тем выше вероятность сохранения функций центрального зрения в долгосрочной перспективе [43]. В то же время такой подход существенно влияет на степень сужения периферического поля зрения и изменения периметрических индексов. Как показало исследование Filek R. et al., после ПРЛК MD снизилось на 1,30 дБ через 6 месяцев ( $-5,68 \pm 5,03$  дБ,  $p=0,24$ ) и продолжало уменьшаться к 12 ( $-5,73 \pm 4,07$  дБ,  $P=0,02$ ) и 24 месяцам ( $-6,36 \pm 3,74$  дБ,  $P=0,01$ ) [44]. Подобная периметрическая картина и динамика MD могут приводить как к ложной постановке диагноза глаукомы, так и к неверной оценке скорости прогрессирования уже имеющейся ГОН.

## Заключение

Глаукома у пациентов с СД представляет собой многокомпонентную и клинически сложную медицинскую ситуацию, возникновение которой обусловлено сочетанным влиянием микроциркуляторных, нейродегенеративных и биомеханических изменений. Эти процессы усиливаются как общими диабет-ассоциированными механизмами метаболической дисрегуляции, так и ДР, что формирует выраженный диагностический фоновый «шум». Вариабельность офтальмотонуса, особенности биомеханики роговицы, а также морфофункциональные отклонения по данным ОКТ, ОКТ-ангиографии, периметрии и электрофизиологических исследований у больных СД существенно осложняют выявление ГОН и нередко приводят к ошибкам клинической интерпретации. В этих условиях особую значимость приобретает поиск и внедрение новых лабораторно-инструментальных диагностических маркеров глаукомы при СД, способных повысить точность раннего выявления заболевания и обеспечить дифференциацию диабет-ассоциированных изменений от истинной ГОН.

## Литература

1. Международная диабетическая федерация. IDF Diabetes Atlas. 11-е изд. Брюссель: Международная диабетическая федерация, 2025. <https://diabetesatlas.org/resources/idf-diabetes-atlas-2025/> (дата обращения: 24.11.2025).
2. Государственный регистр больных сахарным диабетом. Россия, 2023. <http://sd.diaregistry.ru> (дата обращения: 26.11.2025)
3. Teo Z.L., Tham Y.C., Yu M. et al. Global Prevalence of Diabetic Retinopathy and Projection of Burden through 2045: Systematic Review and Meta-analysis. *Ophthalmology* 2021; 128(11):1580-1591. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2021.04.027>
4. Lundeen E.A., Burke-Conte Z., Rein D.B. et al. Prevalence of Diabetic Retinopathy in the US in 2021. *JAMA Ophthalmol* 2023; 141(8):747-754. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2023.2289>

## References

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 11th edition. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2025. <https://diabetesatlas.org/resources/idf-diabetes-atlas-2025/> (accessed 24 November 2025).
2. State Register of Patients with Diabetes. Russia, 2023. <http://sd.diaregistry.ru> (accessed 26 November 2025).
3. Teo Z.L., Tham Y.C., Yu M. et al. Global Prevalence of Diabetic Retinopathy and Projection of Burden through 2045: Systematic Review and Meta-analysis. *Ophthalmology* 2021; 128(11):1580-1591. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2021.04.027>
4. Lundeen E.A., Burke-Conte Z., Rein D.B. et al. Prevalence of Diabetic Retinopathy in the US in 2021. *JAMA Ophthalmol* 2023; 141(8):747-754. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2023.2289>

5. Li Y., Mitchell W., Elze T. et al. Association Between Diabetes, Diabetic Retinopathy, and Glaucoma. *Curr Diab Rep* 2021; 21(10):38. <https://doi.org/10.1007/s11892-021-01404-5>
6. Erb C., Erb C., Kazakov A. et al. Influence of Diabetes Mellitus on Glaucoma-Relevant Examination Results in Primary Open-Angle Glaucoma. *Klin Monbl Augenheilkd* 2024; 241(2):177-185. <https://doi.org/10.1055/a-2105-0756>
7. Brown G.C., Magargal L.E., Schachat A. et al. Neovascular glaucoma. Etiologic considerations. *Ophthalmology* 1984; 91(4):315-320.
8. Hong L., Lin Y., Yang X. et al. A Narrative Review of STAT Proteins in Diabetic Retinopathy: From Mechanisms to Therapeutic Prospects. *Ophthalmol Ther* 2022; 11(6):2005-2026. <https://doi.org/10.1007/s40123-022-00581-0>
9. Tang Y., Shi Y., Fan Z. The mechanism and therapeutic strategies for neovascular glaucoma secondary to diabetic retinopathy. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2023; 14:1102361. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1102361>
10. Urbonaviciute D., Buteikiene D., Januleviciene I. A Review of Neovascular Glaucoma: Etiology, Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Medicina (Kaunas)* 2022; 58(12):1870. <https://doi.org/10.3390/medicina58121870>
11. Qiu M., Shukla A.G., Sun C.Q. Improving Outcomes in Neovascular Glaucoma. *Ophthalmol Glaucoma* 2022; 5(2):125-127. <https://doi.org/10.1016/j.ogla.2021.12.001>
12. Knezevic M., Paovic J., Paovic P. et al. Causes of eye removal-analysis of 586 eyes. *Vojnosanit Pregl* 2013; 70(1):26-31. <https://doi.org/10.2298/vsp1301026k>
13. Chauhan M.Z., Elhusseiny A.M., Kishor K.S. et al. Association of Primary Open-Angle Glaucoma with Diabetic Retinopathy among Patients with Type 1 and Type 2 Diabetes: A Large Global Database Study. *Ophthalmol* 2024; 131(7):827-835. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2024.01.016>
14. Dubsky M., Veleba J., Sojakova D. et al. Endothelial Dysfunction in Diabetes Mellitus: New Insights. *Int J Mol Sci* 2023; 24(13):10705. <https://doi.org/10.3390/ijms241310705>
15. Weinberg Sibony R., Segev O., Dor S. et al. Overview of oxidative stress and inflammation in diabetes. *J Diabetes* 2024; 16(10):e70014. <https://doi.org/10.1111/1753-0407.70014>
16. Kalaw F.G.P., Sharma P., Kako R.N. et al. Peripheral retinal vessel whitening in patients with diabetes mellitus. *Sci Rep* 2023; 13(1):7981. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-35124-5>
17. Singh S., Raghavan S., Patel N.A. et al. High Glucose-induced transcriptomic changes in human trabecular meshwork cells. *Mol Biol Rep* 2025; 52(1):427. <https://doi.org/10.1007/s11033-025-10525-z>
18. Усенко В.А., Керимкулова М.Н. Особенности гидродинамических показателей при первичной открытоугольной глаукоме у больных с сахарным диабетом. *Национальный журнал глаукома* 2024; 23(3):30-36. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2024-23-3-30-36>
19. Sheemar A., Goel P., Thakur P.S. et al. Diabetes, Diabetic Retinopathy, and Inflammatory Disorders. *Ocul Immunol Inflamm* 2024; 32(7):1155-1168. <https://doi.org/10.1080/09273948.2023.2203742>
20. Zhou M., Wang W., Huang W. et al. Diabetes mellitus as a risk factor for open-angle glaucoma: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2014; 9(8):e102972. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0102972>
21. Zhao Y.X., Chen X.W. Diabetes and risk of glaucoma: systematic review and a Meta-analysis of prospective cohort studies. *Int J Ophthalmol* 2017; 10(9):1430-1435. <https://doi.org/10.18240/ijo.2017.09.16>
22. Zhao D., Cho J., Kim M.H. et al. Diabetes, fasting glucose, and the risk of glaucoma: a meta-analysis. *Ophthalmol* 2015; 122(1):72-78. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.07.051>
23. Pimentel L.G., Gracitelli C.P., da Silva L.S. et al. Association between Glucose Levels and Intraocular Pressure: Pre- and Postprandial Analysis in Diabetic and Nondiabetic Patients. *J Ophthalmol* 2015; 2015:832058. <https://doi.org/10.1155/2015/832058>
24. Hanyuda A., Sawada N., Yuki K. et al. Relationships of diabetes and hyperglycaemia with intraocular pressure in a Japanese population: the JPHC-NEXT Eye Study. *Sci Rep* 2020; 10(1):5355. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-62135-3>
25. Jung K.I., Woo J.E., Park C.K. Intraocular pressure fluctuation and neurodegeneration in the diabetic rat retina. *Br J Pharmacol* 2020; 177(13):3046-3059. <https://doi.org/10.1111/bph.15033>
26. Han J.S., Park C.K., Jung K.I. Retinal Neurodegeneration in an Intraocular Pressure Fluctuation Rat Model. *Int J Mol Sci* 2024; 25(7):3689. <https://doi.org/10.3390/ijms25073689>
5. Li Y., Mitchell W., Elze T. et al. Association Between Diabetes, Diabetic Retinopathy, and Glaucoma. *Curr Diab Rep* 2021; 21(10):38. <https://doi.org/10.1007/s11892-021-01404-5>
6. Erb C., Erb C., Kazakov A. et al. Influence of Diabetes Mellitus on Glaucoma-Relevant Examination Results in Primary Open-Angle Glaucoma. *Klin Monbl Augenheilkd* 2024; 241(2):177-185. <https://doi.org/10.1055/a-2105-0756>
7. Brown G.C., Magargal L.E., Schachat A. et al. Neovascular glaucoma. Etiologic considerations. *Ophthalmology* 1984; 91(4):315-320.
8. Hong L., Lin Y., Yang X. et al. A Narrative Review of STAT Proteins in Diabetic Retinopathy: From Mechanisms to Therapeutic Prospects. *Ophthalmol Ther* 2022; 11(6):2005-2026. <https://doi.org/10.1007/s40123-022-00581-0>
9. Tang Y., Shi Y., Fan Z. The mechanism and therapeutic strategies for neovascular glaucoma secondary to diabetic retinopathy. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2023; 14:1102361. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1102361>
10. Urbonaviciute D., Buteikiene D., Januleviciene I. A Review of Neovascular Glaucoma: Etiology, Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Medicina (Kaunas)* 2022; 58(12):1870. <https://doi.org/10.3390/medicina58121870>
11. Qiu M., Shukla A.G., Sun C.Q. Improving Outcomes in Neovascular Glaucoma. *Ophthalmol Glaucoma* 2022; 5(2):125-127. <https://doi.org/10.1016/j.ogla.2021.12.001>
12. Knezevic M., Paovic J., Paovic P. et al. Causes of eye removal-analysis of 586 eyes. *Vojnosanit Pregl* 2013; 70(1):26-31. <https://doi.org/10.2298/vsp1301026k>
13. Chauhan M.Z., Elhusseiny A.M., Kishor K.S. et al. Association of Primary Open-Angle Glaucoma with Diabetic Retinopathy among Patients with Type 1 and Type 2 Diabetes: A Large Global Database Study. *Ophthalmol* 2024; 131(7):827-835. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2024.01.016>
14. Dubsky M., Veleba J., Sojakova D. et al. Endothelial Dysfunction in Diabetes Mellitus: New Insights. *Int J Mol Sci* 2023; 24(13):10705. <https://doi.org/10.3390/ijms241310705>
15. Weinberg Sibony R., Segev O., Dor S. et al. Overview of oxidative stress and inflammation in diabetes. *J Diabetes* 2024; 16(10):e70014. <https://doi.org/10.1111/1753-0407.70014>
16. Kalaw F.G.P., Sharma P., Kako R.N. et al. Peripheral retinal vessel whitening in patients with diabetes mellitus. *Sci Rep* 2023; 13(1):7981. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-35124-5>
17. Singh S., Raghavan S., Patel N.A. et al. High Glucose-induced transcriptomic changes in human trabecular meshwork cells. *Mol Biol Rep* 2025; 52(1):427. <https://doi.org/10.1007/s11033-025-10525-z>
18. Usenko V.A., Kerimkulova M.N. Features of hydrodynamic parameters in primary open-angle glaucoma in patients with diabetes mellitus. *National Journal glaucoma* 2024; 23(3):30-36. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2024-23-3-30-36>
19. Sheemar A., Goel P., Thakur P.S. et al. Diabetes, Diabetic Retinopathy, and Inflammatory Disorders. *Ocul Immunol Inflamm* 2024; 32(7):1155-1168. <https://doi.org/10.1080/09273948.2023.2203742>
20. Zhou M., Wang W., Huang W. et al. Diabetes mellitus as a risk factor for open-angle glaucoma: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2014; 9(8):e102972. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0102972>
21. Zhao Y.X., Chen X.W. Diabetes and risk of glaucoma: systematic review and a Meta-analysis of prospective cohort studies. *Int J Ophthalmol* 2017; 10(9):1430-1435. <https://doi.org/10.18240/ijo.2017.09.16>
22. Zhao D., Cho J., Kim M.H. et al. Diabetes, fasting glucose, and the risk of glaucoma: a meta-analysis. *Ophthalmol* 2015; 122(1):72-78. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.07.051>
23. Pimentel L.G., Gracitelli C.P., da Silva L.S. et al. Association between Glucose Levels and Intraocular Pressure: Pre- and Postprandial Analysis in Diabetic and Nondiabetic Patients. *J Ophthalmol* 2015; 2015:832058. <https://doi.org/10.1155/2015/832058>
24. Hanyuda A., Sawada N., Yuki K. et al. Relationships of diabetes and hyperglycaemia with intraocular pressure in a Japanese population: the JPHC-NEXT Eye Study. *Sci Rep* 2020; 10(1):5355. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-62135-3>
25. Jung K.I., Woo J.E., Park C.K. Intraocular pressure fluctuation and neurodegeneration in the diabetic rat retina. *Br J Pharmacol* 2020; 177(13):3046-3059. <https://doi.org/10.1111/bph.15033>
26. Han J.S., Park C.K., Jung K.I. Retinal Neurodegeneration in an Intraocular Pressure Fluctuation Rat Model. *Int J Mol Sci* 2024; 25(7):3689. <https://doi.org/10.3390/ijms25073689>

27. Singh S., Patel N.A., Soundararajan A. et al. High Glucose-Induced Transcriptomic Changes in Human Trabecular Meshwork Cells. *Mol Biol Rep* 2025; 52(1):427. <https://doi.org/10.1007/s11033-025-10525-z>
28. Kingsbury K.D., Skeie J.M., Cosert K. et al. Type II Diabetes Mellitus Causes Extracellular Matrix Alterations in the Posterior Cornea That Increase Graft Thickness and Rigidity. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2023; 64(7):26. <https://doi.org/10.1167/iov.64.7.26>
29. Choi E.J., Kim K.N., Song M.Y. et al. Correlation between Interocular Asymmetry of Corneal Hysteresis and Visual Field Defect in Glaucoma. *Korean J Ophthalmol* 2023; 37(2):112-119. <https://doi.org/10.3341/kjo.2022.0120>
30. Abreu C.A., Ferraz G., Dos Santos R.C. et al. Early ultrastructural damage in retina and optic nerve following intraocular pressure elevation. *Vision Res* 2025; 227:108544. <https://doi.org/10.1016/j.visres.2025.108544>
31. Geevarghese A., Wollstein G., Ishikawa H. et al. Optical Coherence Tomography and Glaucoma. *Annu Rev Vis Sci* 2021; 7:693-726. <https://doi.org/10.1146/annurev-vision-100419-111350>
32. Quiroz-Reyes M.A., Quiroz-Gonzalez E.A., Quiroz-Gonzalez M.A. et al. Comprehensive assessment of glaucoma in patients with high myopia: a systematic review and meta-analysis with a discussion of structural and functional imaging modalities. *Int Ophthalmol* 2024; 44(1):405. <https://doi.org/10.1007/s10792-024-03321-4>
33. Enaholo E.S., Musa M.J., Zeppieri M. Optical Coherence Tomography. [Updated 2024 Oct 6]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK606122>
34. Jin E., Wong N.S.Q., Goh C.X.Y. et al. Advancements in Visual Field Testing: A Systematic Review of the 24-2C Test Grid. *Bioengineering (Basel)* 2025; 12(7):711. <https://doi.org/10.3390/bioengineering12070711>
35. Pinilla I., Sanchez-Cano A., Ferreras A. et al. Retinal Sensitivity in Patients with Type I Diabetes without Retinopathy or with Minor Retinal Changes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2016; 124(10):613-617. <https://doi.org/10.1055/s-0042-111045>
36. Arias-Alvarez M., Sopena-Pinilla M., Fernandez-Espinosa G. et al. Retinal Function in Long-Term Type 1 Diabetes without Retinopathy: Insights from Pattern Electroretinogram and Pattern Visual Evoked Potentials Assessments. *Diagnostics (Basel)* 2024; 14(5):492. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14050492>
37. Elnagar Eman L., Swaify Islam Y., Abuhussein Nahla B. et al. Correlation between glycemic control and retinal nerve fiber layer parameters in type 2 diabetics without retinopathy: a case control study. *Journal of the Egyptian Ophthalmological Society* 2024; 117(4):273-278. [https://doi.org/10.4103/ejos.ejos\\_14\\_24](https://doi.org/10.4103/ejos.ejos_14_24)
38. Shin Y.I., Nam K.Y., Lee S.E. et al. Peripapillary microvasculature in patients with diabetes mellitus: An optical coherence tomography angiography study. *Sci Rep* 2019; 9(1):15814. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-52354-8>
39. Kjærsgaard M., Grauslund J., Vestergaard A.H. et al. Relationship between Diabetic Retinopathy and Primary Open-Angle Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ophthalmic Res* 2022; 65(4):377-386. <https://doi.org/10.1159/000523940>
40. Bandello F., Tejerina A.N., Vujosevic S. et al.; EVICR.net. Retinal layer location of increased retinal thickness in eyes with subclinical and clinical macular edema in diabetes type 2. *Ophthalmic Res* 2015; 54(3):112-117. <https://doi.org/10.1159/000438792>
41. Lim M.C., Tanimoto S.A., Furlani B.A. et al. Effect of diabetic retinopathy and panretinal photocoagulation on retinal nerve fiber layer and optic nerve appearance. *Arch Ophthalmol* 2009; 127(7):857-862. <https://doi.org/10.1001/archophthalmol.2009.135>
42. Cankaya A.B., Ozdamar Y., Ozalp S. et al. Impact of panretinal photocoagulation on optic nerve head parameters. *Ophthalmologica* 2011; 225(4):193-199. <https://doi.org/10.1159/000323573>
43. Gross J.G., Glassman A.R., Liu D. et al.; Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Five-Year Outcomes of Panretinal Photocoagulation vs Intravitreal Ranibizumab for Proliferative Diabetic Retinopathy: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Ophthalmol* 2018; 136(10):1138-1148. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2018.3255>
44. Filek R., Hooper P., Sheidow T. et al. Structural and functional changes to the retina and optic nerve following panretinal photocoagulation over a 2-year time period. *Eye (Lond)* 2017; 31(8):1237-1244. <https://doi.org/10.1038/eye.2017.66>
27. Singh S., Patel N.A., Soundararajan A. et al. High Glucose-Induced Transcriptomic Changes in Human Trabecular Meshwork Cells. *Mol Biol Rep* 2025; 52(1):427. <https://doi.org/10.1007/s11033-025-10525-z>
28. Kingsbury K.D., Skeie J.M., Cosert K. et al. Type II Diabetes Mellitus Causes Extracellular Matrix Alterations in the Posterior Cornea That Increase Graft Thickness and Rigidity. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2023; 64(7):26. <https://doi.org/10.1167/iov.64.7.26>
29. Choi E.J., Kim K.N., Song M.Y. et al. Correlation between Interocular Asymmetry of Corneal Hysteresis and Visual Field Defect in Glaucoma. *Korean J Ophthalmol* 2023; 37(2):112-119. <https://doi.org/10.3341/kjo.2022.0120>
30. Abreu C.A., Ferraz G., Dos Santos R.C. et al. Early ultrastructural damage in retina and optic nerve following intraocular pressure elevation. *Vision Res* 2025; 227:108544. <https://doi.org/10.1016/j.visres.2025.108544>
31. Geevarghese A., Wollstein G., Ishikawa H. et al. Optical Coherence Tomography and Glaucoma. *Annu Rev Vis Sci* 2021; 7:693-726. <https://doi.org/10.1146/annurev-vision-100419-111350>
32. Quiroz-Reyes M.A., Quiroz-Gonzalez E.A., Quiroz-Gonzalez M.A. et al. Comprehensive assessment of glaucoma in patients with high myopia: a systematic review and meta-analysis with a discussion of structural and functional imaging modalities. *Int Ophthalmol* 2024; 44(1):405. <https://doi.org/10.1007/s10792-024-03321-4>
33. Enaholo E.S., Musa M.J., Zeppieri M. Optical Coherence Tomography. [Updated 2024 Oct 6]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK606122>
34. Jin E., Wong N.S.Q., Goh C.X.Y. et al. Advancements in Visual Field Testing: A Systematic Review of the 24-2C Test Grid. *Bioengineering (Basel)* 2025; 12(7):711. <https://doi.org/10.3390/bioengineering12070711>
35. Pinilla I., Sanchez-Cano A., Ferreras A. et al. Retinal Sensitivity in Patients with Type I Diabetes without Retinopathy or with Minor Retinal Changes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2016; 124(10):613-617. <https://doi.org/10.1055/s-0042-111045>
36. Arias-Alvarez M., Sopena-Pinilla M., Fernandez-Espinosa G. et al. Retinal Function in Long-Term Type 1 Diabetes without Retinopathy: Insights from Pattern Electroretinogram and Pattern Visual Evoked Potentials Assessments. *Diagnostics (Basel)* 2024; 14(5):492. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14050492>
37. Elnagar Eman L., Swaify Islam Y., Abuhussein Nahla B. et al. Correlation between glycemic control and retinal nerve fiber layer parameters in type 2 diabetics without retinopathy: a case control study. *Journal of the Egyptian Ophthalmological Society* 2024; 117(4):273-278. [https://doi.org/10.4103/ejos.ejos\\_14\\_24](https://doi.org/10.4103/ejos.ejos_14_24)
38. Shin Y.I., Nam K.Y., Lee S.E. et al. Peripapillary microvasculature in patients with diabetes mellitus: An optical coherence tomography angiography study. *Sci Rep* 2019; 9(1):15814. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-52354-8>
39. Kjærsgaard M., Grauslund J., Vestergaard A.H. et al. Relationship between Diabetic Retinopathy and Primary Open-Angle Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ophthalmic Res* 2022; 65(4):377-386. <https://doi.org/10.1159/000523940>
40. Bandello F., Tejerina A.N., Vujosevic S. et al.; EVICR.net. Retinal layer location of increased retinal thickness in eyes with subclinical and clinical macular edema in diabetes type 2. *Ophthalmic Res* 2015; 54(3):112-117. <https://doi.org/10.1159/000438792>
41. Lim M.C., Tanimoto S.A., Furlani B.A. et al. Effect of diabetic retinopathy and panretinal photocoagulation on retinal nerve fiber layer and optic nerve appearance. *Arch Ophthalmol* 2009; 127(7):857-862. <https://doi.org/10.1001/archophthalmol.2009.135>
42. Cankaya A.B., Ozdamar Y., Ozalp S. et al. Impact of panretinal photocoagulation on optic nerve head parameters. *Ophthalmologica* 2011; 225(4):193-199. <https://doi.org/10.1159/000323573>
43. Gross J.G., Glassman A.R., Liu D. et al.; Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Five-Year Outcomes of Panretinal Photocoagulation vs Intravitreal Ranibizumab for Proliferative Diabetic Retinopathy: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Ophthalmol* 2018; 136(10):1138-1148. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2018.3255>
44. Filek R., Hooper P., Sheidow T. et al. Structural and functional changes to the retina and optic nerve following panretinal photocoagulation over a 2-year time period. *Eye (Lond)* 2017; 31(8):1237-1244. <https://doi.org/10.1038/eye.2017.66>