

DOI: 10.32364/2311-7729-2023-23-4-5

Системная гипотония и низкое перфузионное давление как факторы прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы

О.С. Мяконькая¹, А.С. Саркисян¹, А.В. Селезнев², А.В. Куроедов^{3,4}, А.Ю. Брежнев⁵¹Волгоградский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Волгоград, Россия²ФГБОУ ВО ИВГМА Минздрава России, Иваново, Россия³ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка», Москва, Россия⁴РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия⁵ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, Курск, Россия

РЕЗЮМЕ

Прогрессирование глаукомы остается одной из актуальных проблем современной офтальмологии. Важным условием стабилизации глаукомного процесса является достижение целевого уровня внутриглазного давления (ВГД). Однако, несмотря на снижение уровня офтальмотонуса, зрительные функции у многих больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) продолжают ухудшаться. Немаловажное значение в прогрессировании глаукомы имеют также дополнительные факторы, одним из которых является уровень артериального давления (АД) и глазного перфузионного давления (ПД). Многочисленные данные литературы указывают на снижение скорости кровотока в ретробульбарных сосудах, хориоиде, сетчатке, зрительном нерве при глаукоме. При этом снижение ПД является предиктором недостаточности внутриглазного кровоснабжения. Величина системного АД оказывает особо важное влияние на показатели ПД. Интенсивное лечение артериальной гипертензии приводит к значительному снижению уровня АД и, как следствие, к снижению ПД, а в последующем — и к прогрессированию глаукомной оптической нейропатии. Возникает новый сдвиг парадигмы, предполагающий индивидуальный подход к выбору тактики диагностики и лечения глаукомного процесса. Данный обзор представляет собой анализ современной литературы, отражающий влияние системной гипотонии и низкого ПД на прогрессирование заболевания у лиц с ПОУГ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: глаукома, внутриглазное давление, артериальное давление, артериальная гипертензия, артериальная гипотония, перфузионное давление.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Мяконькая О.С., Саркисян А.С., Селезнев А.В., Куроедов А.В., Брежнев А.Ю. Системная гипотония и низкое перфузионное давление как факторы прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы. Клиническая офтальмология. 2023;23(4):202–206. DOI: 10.32364/2311-7729-2023-23-4-5.

Systemic hypotension and low perfusion pressure as risk factors for primary open-angle glaucoma progression

O.S. Myakonkaya¹, A.S. Sarkisyan¹, A.V. Seleznev², A.V. Kuroyedov^{3,4}, A.Yu. Brezhnev⁵¹Volgograd Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Volgograd, Russian Federation²Ivanovo State Medical Academy, Ivanovo, Russian Federation³Mandryka Central Military Clinical Hospital, Moscow, Russian Federation⁴Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation⁵Kursk State Medical University, Kursk, Russian Federation

ABSTRACT

Glaucoma progression is still a relevant issue in up-to-date ophthalmology. An important prerequisite for stabilizing glaucoma is the achievement of the target intraocular pressure (IOP). However, many patients with primary open-angle glaucoma (POAG) continue to suffer vision loss despite IOP reduction. Additional factors are also important for glaucoma progression, e.g., blood pressure (BP) and ocular perfusion pressure (OPP). Multiple published data have shown a decrease in blood flow velocity in the retrobulbar vessels, choroid, retina, and optic nerve in patients with glaucoma. A decrease in OPP is a predictor of insufficient intraocular blood supply. Systemic BP has a strong effect on OPP. Intensive treatment for hypertension significantly reduces BP, decreases OPP, and prevents the progression of glaucomatous optic neuropathy. A new paradigm shift that implies a personalized approach to the choice of diagnostic and treatment strategy for glaucoma is emerging. This paper reviews current published data on the effect of systemic hypotension and low OPP on POAG progression.

KEYWORDS: glaucoma, intraocular pressure, blood pressure, hypertension, hypotension, perfusion pressure.

FOR CITATION: Myakonkaya O.S., Sarkisyan A.S., Seleznev A.V., Kuroyedov A.V., Brezhnev A.Yu. Systemic hypotension and low perfusion pressure as risk factors for primary open-angle glaucoma progression. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2023;23(4):202–206 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2023-23-4-5.

ВВЕДЕНИЕ

Ведущей причиной прогрессирования глаукомной оптической нейропатии (ГОН) многие исследователи считают повышение офтальмотонуса выше толерантного уровня [1, 2]. Вместе с тем не вызывает сомнения, что одним из ключевых аспектов развития ГОН является ишемия, в основе которой лежит уменьшение эластичности сосудистых стенок, и снижение пульсового объема крови в сосудистой системе глаза [1–6]. Интерес научного медицинского сообщества к проблемам сосудистой патологии в современном мире постоянно растет. В Российской Федерации борьба с кардиоваскулярными заболеваниями является одним из приоритетных направлений развития здравоохранения, что связано с высоким уровнем инвалидизации и смертности населения от данной патологии. В настоящее время существенное внимание уделяется изучению роли как артериальной гипертензии (АГ), так и гипотонии в развитии и дальнейшем прогрессировании первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), которая является одним из наиболее распространенных и потенциально инвалидизирующих глазных заболеваний. Важными аспектами течения АГ являются ночная гипотония и колебания системного артериального давления (АД), обусловленные приемом антигипертензивных препаратов, воздействие которых на течение ПОУГ в настоящее время недостаточно изучено [7, 8].

Взаимосвязь между уровнем АД, офтальмотонусом и изменениями зрительного нерва изучалась разными авторами на протяжении длительного времени.

Влияние АД на офтальмотонус и прогрессирование ГОН

В данный момент времени уже нет сомнений, что АГ является одним из факторов риска развития и прогрессирования ПОУГ [9, 10]. При этом многочисленные зарубежные и отечественные исследования показали незначительное влияние увеличения уровня АД на повышение офтальмотонуса при ПОУГ. Суммарное повышение внутриглазного давления (ВГД) в зависимости от увеличения систолического (САД) и диастолического (ДАД) АД на каждые 10 мм рт. ст. варьирует от 0,2 до 0,44 мм рт. ст. и от 0,4 до 0,85 мм рт. ст. соответственно [3, 11–13]. Изучение так называемого «толерантного давления» позволило детерминировать факторы, которые оказывали влияние на его уровень. Ведущими факторами, по данным многих исследователей, являются возраст пациента и уровень АД [1, 2]. Посредством корреляционного многофакторного анализа была выявлена зависимость толерантного истинного уровня офтальмотонуса от возраста и величины ДАД в брахиальной артерии, которая может быть выражена формулой:

$$P_0 \text{ tl} = 12,2 + 0,07 \times \text{ДАД} - 0,024 \times \text{возраст} [2].$$

В ряде работ как отечественных, так и зарубежных авторов имеется подтверждение, что системная артериальная гипотония, прогрессирующее снижение АД в глазничной артерии и перфузионного давления глаза являются факторами риска утраты зрительных функций у больных ПОУГ [14, 15]. Низкий уровень ДАД и повышенный уровень САД выделяются многими авторами как значимые факторы риска прогрессирования заболевания. При этом отмечена четкая корреляция между повышением уровня САД на 10 мм рт. ст. и увеличением ВГД на 0,33 мм рт. ст., что более характерно для старшей возрастной группы

[3, 4, 7, 16–20]. В то же время у пациентов более молодого возраста умеренно повышенный уровень АД является защитным фактором, препятствующим развитию ПОУГ. Это обусловлено отсутствием в кровеносных сосудах хронических изменений, связанных с АГ, и повышенное АД фактически обеспечивает лучшую перфузию зрительного нерва [3, 21, 22]. Многие исследователи установили связь между прогрессированием ГОН и снижением АД в ночное время. В частности, в исследовании А.О. Жучковой и соавт. [23] было показано, что системная артериальная гипотония способствует снижению зрительных функций у больных с ПОУГ, в то время как при умеренно повышенном АД замедляется прогрессирование ГОН. При этом у пациентов с контролируемой АГ при достижении медикаментозной нормотонии прогрессирование ПОУГ происходит медленнее по сравнению с пациентами с изначальной системной артериальной гипотонией [23]. В метаанализе А. Bowe et al. [24] установлено, что коэффициент вероятности прогрессирования дефектов поля зрения в течение 2 лет при ночных падениях САД или ДАД >10% составил 3,32 (1,84–6,0) и 2,09 (1,20–3,64) соответственно. По мнению авторов, падение АД в ночные часы является фактором риска прогрессирования глаукомного процесса. Однако исследователями не было выявлено достоверного отличия в среднем систолическом или диастолическом дневном и ночном АД у пациентов с прогрессирующими изменениями показателей периметрии и без них [24]. В.Ф. Экгардт и Д.А. Дорофеев [25], изучив структурно-функциональные данные и показатели регионарной гемодинамики, предложили регрессионную модель, состоящую из трех десятков предикторов, которая позволяет прогнозировать развитие глаукомы. По мнению авторов, наибольшей валидностью в оптимальной модели обладают: гендерный фактор, уровень ВГД, наличие патологии системной гемодинамики. По данным исследователей, включение в модель прогнозирования глаукомы показателей регионарной гемодинамики дает возможность с высокой точностью (чувствительность и специфичность до 83,8%) поставить диагноз глаукомы [25]. F. Torouzis et al. [26] установили, что уровень АД является независимым фактором, инициирующим изменения диска зрительного нерва (ДЗН). В исследование были включены субъекты без диагноза «глаукома». Испытуемые были разделены на три группы: первую группу составили пациенты с нормальным уровнем ДАД, вторую — с высоким, третью — пациенты второй группы после назначения гипотензивных препаратов (снижение ДАД <90 мм рт. ст.). Было выявлено достоверное уменьшение объема нейроретинального пояса ДЗН по данным Гейдельбергской ретинотомографии (НРТ) в группе пациентов с низким уровнем ДАД в результате лечения антигипертензивными препаратами, в отличие от данных НРТ у той же группы до лечения и у пациентов с нормальным уровнем ДАД без лечения [26]. По мнению ряда исследователей, при наличии артериальной гипотонии у больных ПОУГ, начиная с ранних стадий заболевания, необходимо добиваться снижения истинного уровня ВГД до значений диапазона так называемой «нижней нормы» 9–14 мм рт. ст. [2, 27–29].

Влияние перфузионного давления на прогрессирование ГОН

В последнее время закономерен рост интереса научного офтальмологического сообщества к изучению роли пер-

фузионного давления (ПД) в прогрессировании ПОУГ [2, 30–34]. Известно, что кровоснабжение сетчатки и головки зрительного нерва определяется в большей степени именно ПД, т. е. разницей между давлением в артериях, проникающих в глаз, и венах, покидающих его. Давление в приводящих артериях условно принимают равным 60 мм рт. ст., а давление в венах в среднем равно уровню ВГД [30].

Перфузионное давление рассчитывается по формуле, предложенной J.E. Grundwald, C.E. Riva (1986):

$$p_{\text{ПД}} = 2/3 \text{ АД}_{\text{ср}} - P_0,$$

где $p_{\text{ПД}}$ — расчетное ПД, $\text{АД}_{\text{ср}} = \text{ДАД} + 1/3(\text{САД} - \text{ДАД})$, P_0 — истинное ВГД.

Для удобства ПД также рассчитывают и как разницу между показателями ДАД и ВГД. Глазной кровоток прямо пропорционален разнице между средним АД и ВГД и обратно пропорционален сосудистому сопротивлению. При снижении уровня ПД менее 30 мм рт. ст. риск развития ПОУГ возрастает в 6 раз по сравнению с пациентами, у которых ПД превышает 50 мм рт. ст. [30, 35, 36]. Рядом исследований показано, что одним из важнейших факторов риска, определяющих тяжесть течения глаукомы, являются суточные колебания ПД. Так, группой авторов было показано, что низкое диастолическое ПД напрямую взаимосвязано с развитием ПОУГ только у пациентов, получающих системное медикаментозное гипотензивное лечение [37]. Другие исследователи показали, что выраженное снижение уровня АД при назначении системной гипотензивной терапии вызывает чрезмерное снижение ПД и повышает риск развития глаукомы [26]. В частности, Н.А. Барановой и коллегами (2015–2018) был проведен ряд последовательных работ по изучению клинико-функциональных корреляций у больных АГ и ПОУГ. Были изучены показатели суточного мониторинга АД у пациентов с АГ при различных стадиях ПОУГ с последующей оценкой ПД, а также определены авторские производные характеристики офтальмотонуса (скорости «повышения» и «снижения» ВГД, количество патологических пиков его колебаний, продолжительность «плато» ВГД), позволяющие оценить течение глаукомного процесса и определить дальнейшую тактику лечения. Было установлено неблагоприятное влияние системной гипотензивной терапии в виде чрезмерного снижения уровня ПД, приводящее к снижению внутриглазной перфузии и прогрессированию ГОН [7, 20]. В рандомизированном контролируемом исследовании «Телетонметрия Мекленбург — Передняя Померания» (Teletonometry Mecklenburg — Vorpommern, TTMV) авторы оценили взаимосвязь САД с суточными колебаниями ПД и ВГД у пациентов с ПОУГ в формате телемедицинского домашнего мониторинга. При этом все субъекты, принимавшие участие в этом исследовании, были оснащены домашней системой мониторинга для 24-часового самостоятельного измерения ВГД и АД в течение 6 мес. Все измерения передавались через телефонный модем в электронную карту пациента. Глазное ПД автоматически рассчитывалось на основе измерений ВГД, САД и ДАД по формуле:

$$\text{ПД} = [2/3 \times (2/3 \times \text{ДАД} + 1/3 \times \text{САД})] - \text{ВГД}.$$

Были установлены суточные изменения ПД глаза в виде четырех характерных фаз: 7:00 — 12:00, 12:00 — 18:00, 18:00 — 22:00 и 22:00 — 7:00). В период между 7:00 и 12:00 показатели ПД, САД и ДАД были значительно ниже, чем во всех других фазах, тогда как характеристики ВГД ста-

статически значимо не различались. В то же время значительное снижение уровня ВГД было отмечено между 18:00 и 22:00 ($p < 0,05$), когда показатели глазного ПД достигали наивысших дневных значений. Таким образом, авторы показали, что ПД у пациентов с ПОУГ демонстрирует значительные циркадные колебания. Выраженное снижение ПД утром было связано со значительным снижением уровней САД и ДАД. Кроме того, авторы наблюдали нормальные значения ВГД утром, но значительное снижение вечером, что не влияло на ПД. По мнению исследователей, это подтверждает тот факт, что системное АД фундаментально влияет на глазное кровообращение и, как следствие, на прогрессирование глаукомы [38]. В.Д. Кунин и А.А. Редид [39], сравнив данные компьютерного вакуумного бинокулярного офтальмодинамографа, использованного у пациентов с глаукомой и здоровых лиц, отметили высокую прямую корреляционную зависимость показателей, характеризующих кровоснабжение глаза, от системного АД. Авторами объективно показано выраженное влияние на кровоснабжение глаз у пациентов с ПОУГ не только системного АД, но и экстравазального (внутриглазного) давления. Особое внимание уделялось именно показателю ПД. Его снижение в сосудах глаза даже при нормализованном уровне офтальмотонуса составило при I стадии 1,4%, при II стадии — 2,8% и при III стадии — 4,8%; при умеренно же повышенном ВГД — 4,5, 7,7 и 11,3% соответственно; при высоком офтальмотонусе — 14,0, 21,5 и 29,0% соответственно. Тем самым авторы указали в процентном соотношении на дефицит ПД у пациентов с ПОУГ в зависимости от стадии заболевания в сравнении с нормой. Помимо этого, исследователи доказали влияние стадии глаукомного процесса и повышения ВГД на ПД с последующим уменьшением кровотока по внутриглазным сосудам и ухудшением кровоснабжения глаза. Был рассчитан коэффициент перфузии у пациентов с ПОУГ и здоровых лиц. Выявлено его неодинаковое снижение по сравнению с нормой при всех стадиях глаукомы: на 0,82, 0,93 и 1,02 при I, II и III стадиях соответственно. Критическим значением коэффициента, по мнению авторов, является величина, равная 2,65. При снижении коэффициента ниже указанной величины отмечается дефицит гемодинамики глаза и прогрессирование глаукомного процесса. По мнению авторов, для каждой конкретной величины системного АД, стадии глаукомы и уровня ВГД имеются строго определенные количественные показатели кровоснабжения глаза, коэффициента перфузии, что важно учитывать при динамическом наблюдении и своевременной коррекции лечения больных ПОУГ. ПД и коэффициент перфузии у пациентов с глаукомой являются важными критериями для своевременного назначения хирургического лечения и прогнозирования течения глаукомного процесса [39]. Н.И. Курьшиевой и соавт. [40] в ходе проспективного 2-летнего исследования была подтверждена высокая прогностическая значимость параметров ретробульбарного кровотока в прогрессировании ГОН. Исследование ретробульбарного кровотока осуществляли методом цветового доплеровского картирования сосудов глаза и ретробульбарного пространства. Среднее ПД глаза рассчитывали по формуле, предложенной J.E. Grundwald, C.E. Riva (1986). Согласно полученным данным истончение слоя нервных волокон сетчатки коррелирует с конечной диастолической скоростью кровотока в задних коротких цилиарных артериях ($r = -0,23$, $p = 0,01$), а среднее ПД глаза — со средней толщиной ганглиозных клеток сетчатки ($r = 0,36$,

$p=0,01$) и их толщиной в нижней гемисфере ($r=0,35$, $p=0,01$), а также с объемом их фокальных ($r=-0,4$, $p=0,01$) и глобальных потерь ($r=-0,39$, $p=0,01$). По мнению авторов, данное исследование подтверждает важность роли сосудистых нарушений, в том числе ПД, приводящих к ишемии зрительного нерва и внутренних слоев сетчатки, в прогрессировании глаукомы [40].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ современной литературы подтверждает, что вопросы лечения и реабилитации больных с первичной глаукомой неразрывно связаны с проблемой адекватного лечения АГ. Большинство российских и зарубежных авторов выделяют артериальную гипотонию и сниженное ПД как значимые факторы риска прогрессирования ПОУГ. Это подчеркивает важность тщательного мониторинга за состоянием пациента не только офтальмологом, но и кардиологом, контроля уровня АД и адекватного подбора системной гипотензивной терапии в целях предотвращения развития ночной гипотонии и, как следствие, снижения риска прогрессирования глаукомного процесса.

Литература / References

1. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей. 4-е изд., испр. и дополн. Под ред. Егорова Е.А., Еричева В.П. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019. [National Glaucoma guidelines for practitioners. 4th ed., revised. Egorov E.A., Yerichev V.P., eds. M.: GEOTAR-Media; 2019 (in Russ.).]
2. Фокин В.П., Балалин С.В., Борискина Л.Н. Толерантность и интолерантность зрительного нерва при первичной открытоугольной глаукоме. Волгоград: Изд-во ВолГМУ; 2016. [Fokin V.P., Balalin S.V., Boriskina L.N. Tolerance and intolerance of the optic nerve in primary open-angle glaucoma. Volgograd: Izd-vo VolGМУ; 2016 (in Russ.).]
3. Овчинников Ю.В., Куроедов А.В., Баранова Н.А., Ибрагимова Ф.М. Взаимосвязь уровней артериального давления и офтальмотонуса у больных глаукомой (обзор литературы). Военно-медицинский журнал. 2016;1:36–42. [Ovchinnikov Yu.V., Kuroedov A.V., Baranova N.A., Ibragimova F.M. Correlation between blood pressure levels in patients with glaucoma (literature review). Voenno-meditsinskiy zhurnal. 2016;1:36–42 (in Russ.).]
4. Овчинников Ю.В., Куроедов А.В., Баранова Н.А. Вариабельность циркадных ритмов артериального давления и офтальмотонуса как предикторы прогрессирования глаукоматозного процесса (обзор литературы). Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2015;3:199–202. [Ovchinnikov Yu.V., Kuroedov A.V., Baranova N.A. Variability of circadian rhythms of blood pressure and ophthalmotonus as predictors of glaucomatous process progression (literature review). Vestnik Rossiyskoy Voenno-meditsinskoy akademii. 2015;3:199–202 (in Russ.).]
5. Зубашева С.А., Мяконькая О.С., Газизова И.Р. и др. Современный взгляд на циклодеструктивные операции при глаукоме (обзор литературы). Офтальмохирургия. 2019;4:67–72. DOI: 10.25276/0235-4160-2019-4-67-72. [Zubasheva S.A., Myakonkaya O.S., Gazizova I.R. et al. A modern view of cyclodestructive surgery for glaucoma. Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery. 2019;(4):67–72 (in Russ.).] DOI: 10.25276/0235-4160-2019-4-67-72.
6. Фокин В.П., Балалин С.В., Борискина Л.Н. и др. Применение программного обеспечения для определения индивидуального внутриглазного давления у больных с первичной открытоугольной глаукомой. Современные технологии в офтальмологии. 2020;4(35):170–176. DOI: 10.25276/2312-4911-2020-4-152-153. [Fokin V.P., Balalin S.V., Boriskina L.N. et al. Application of the software for determining individual internal eye pressure in patients with primary open-angle glaucoma. Sovremennyye tekhnologii v oftalmologii. 2020;4(35):170–176 (in Russ.).] DOI: 10.25276/2312-4911-2020-4-152-153.
7. Баранова Н.А., Кондракова И.В., Овчинников Ю.В. и др. Клинико-функциональные корреляции и производные характеристики показателей артериального и внутриглазного давления у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и гипертонической болезнью. РМЖ. Клиническая офтальмология. 2017;1:6–13. DOI: 10.21689/2311-7729-2017-1-6-13. [Baranova N.A., Kondrakova I.V., Ovchinnikov Yu.V. et al. Clinical functional correlations and characteristics of blood pressure and intraocular pressure in primary open-angle glaucoma and arterial hypertension. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2017;1:6–13 (in Russ.).] DOI: 10.21689/2311-7729-2017-1-6-13.
8. Куроедов А.В., Мовсисян А.Б., Егоров Е.А. и др. Профиль пациентов с первичной открытоугольной глаукомой в Российской Федерации (предварительные результаты многоцентрового популяционного исследования). Часть 1. Национальный журнал глаукома. 2021;20(1):3–15. DOI: 10.25700/NJG.2021.01.01. [Kuroedov A.V., Movsisyan A.B., Egorov E.A. et al. The profile of patients with primary open-angle glaucoma in the Russian Federation (preliminary results of a multicenter population-based study). Part 1. Natsional'nyi zhurnal glaukoma. 2021;20(1):3–15 (in Russ.).] DOI: 10.25700/NJG.2021.01.01.
9. Егоров Е.А., Еричев В.П., Онищенко А.Л. и др. Системные факторы риска развития первичной открытоугольной глаукомы. РМЖ. Клиническая офтальмология. 2018;3:140–145. DOI: 10.21689/2311-7729-2018-18-3-140-145. [Egorov E.A., Eriчев V.P., Onishchenko A.L. et al. Systemic risk factors for the development of primary open-angle glaucoma. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2018;3:140–145 (in Russ.).] DOI: 10.21689/2311-7729-2018-18-3-140-145.
10. Bae H.W., Lee N., Lee H.S. Systemic hypertension as a risk factor for open-angle glaucoma: a meta-analysis of population-based studies. PLoS One. 2014;25(9):108–112. DOI: 10.1371/journal.pone.0108226.
11. Klein B.E., Klein R., Knudtson M.D. Intraocular pressure and systemic blood pressure: longitudinal perspective: the Beaver Dam Eye Study. Br J Ophthalmol. 2005;89(3):284–287. DOI: 10.1136/bjo.2004.048710.
12. Mitchell P., Lee A.J., Rochtchina E., Wang J.J. Open-angle glaucoma and systemic hypertension: The Blue Mountains Eye Study. J Glaucoma. 2004;13(4):319–326. DOI: 10.1097/00061198-200408000-00010.
13. Wu S.Y., Nemesure B., Hennis A. et al. Nine Year Changes in Intraocular Pressure The Barbados Eye Studie. Arch Ophthalmol. 2006;124(11):1631–1636. DOI: 10.1001/archophth.124.11.1631.
14. Кунин В.Д. Состояние кровоснабжения глаз у больных первичной открытоугольной глаукомой с нормальным давлением. Вестник офтальмологии. 2003;1:10–13. [Kunin V.D. The state of blood supply to the eyes in patients with primary open-angle glaucoma with normal pressure. Vestnik oftalmologii. 2003;1:10–13 (in Russ.).]
15. Harris A. Vascular Considerations in Glaucoma. Kugler Publications, 2012.
16. Leske M.C., Wu S.Y., Hennis A. et al. Risk factors for incident open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies. Ophthalmology. 2008;115(1):85–93. DOI: 10.1016/j.ophtha.2007.03.017.
17. Memarzadeh F., Ying-Lai M., Chung J. et al. Blood Pressure, Perfusion Pressure, and Open-Angle Glaucoma: The Los Angeles Latino Eye Study. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2010;51(6):2872–2877. DOI: 10.1167/iiov.08-2956.
18. Varma R., Paz S.H., Azen S.P. et al. The Los Angeles Latino Eye Study: design, methods, and baseline data. Ophthalmology. 2004;111(6):1121–1131. DOI: 10.1016/j.ophtha.2004.02.001.
19. Алексеев В.Н., Короев А.О. Ночная гипотония как фактор риска у больных первичной открытоугольной глаукомой. Глаукома. 2008;1:30–32. [Alekseev V.N., Koroev A.O. Nocturnal hypotension as a risk factor in patients with primary open-angle glaucoma. Glaucoma. 2008;1:30–32 (in Russ.).]
20. Баранова Н.А., Куроедов А.В., Овчинников Ю.В. Новые факторы, определяющие вариабельность циркадных ритмов офтальмотонуса и показателей перфузионного давления у больных глаукомой. Казахстанский офтальмологический журнал. 2015;3:4–72–74. [Baranova N.A., Kuroyedov A.V., Ovchinnikov Yu.V. New factors determining the variability of circadian rhythms of ophthalmotonus and perfusion pressure indicators in patients with glaucoma. Kazakhstanskiy oftalmologicheskii zhurnal. 2015;3:4-72–74 (in Russ.).]
21. Sommer A., Tielsch J. Blood pressure, perfusion pressure, and open-angle glaucoma. Arch Ophthalmol. 2008;126(5):741–742. DOI: 10.1001/archophth.126.5.741-a.
22. Quigley H.A. Glaucoma: macromicrocosm to microcosm, the Friedenwald lecture. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2005;46(8):2662–2670. DOI: 10.1167/iiov.04-1070.
23. Жучкова А.О. Изучение влияния уровня артериального давления на прогрессирование глаукомной оптической нейропатии у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. Где же золотая середина? РМЖ. Клиническая офтальмология. 2013;4:158–161. [Zhuchkova A.O. To study the effect of blood pressure level on the progression of glaucomatous optic neuropathy in patients with primary open-angle glaucoma. Where is the golden mean? Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2013;4:158–161 (in Russ.).]
24. Bowe A., Grünig M., Schubert J. et al. Circadian Variation in Arterial Blood Pressure and Glaucomatous Optic Neuropathy — A Systematic Review and Meta-Analysis. Am J Hypertens. 2015;28(9):1077–1082. DOI: 10.1093/ajh/hpv016.
25. Экгардт В.Ф., Дорофеев Д.А. Структурно-функциональные и гемодинамические особенности пациентов при простой первичной и псевдоэкзофолиативной открытоугольной глаукоме и офтальмогипертензии в модели прогнозирования развития глаукомы. Национальный журнал глаукома. 2018;17(4):3–14. DOI: 10.25700/NJG.2018.04.01. [Ekgardt V.F., Dorofeev D.A. The structural-functional and hemodynamic features in patients with simple and pseudoexfoliative open-angle glaucoma and ophthalmic hypertension in a model of glaucoma development prognosis. National Journal of Glaucoma. 2018;17(4):3–14 (in Russ.).] DOI: 10.25700/NJG.2018.04.01.
26. Topouzis F., Coleman A. L., Harris A. et al. Association of blood pressure status with the optic disk structure in non-glaucoma subjects: the Thessaloniki eye study. Am J Ophthalmol. 2006;142(1):60–67. DOI: 10.1016/j.ajo.2006.02.055.
27. Балалин С.В., Фокин В.П., Борискина Л.Н., Балалин А.С. Risk Factors and Individual Intraocular Pressure in Primary Open-Angle Glaucoma. Acta Sci Ophthalmol. 2020;3(4):19–28. DOI: 10.31080/ASOP.2020.03.0110.
28. Балалин С.В., Фокин В.П. Исследование толерантности и интолерантности зрительного нерва к внутриглазному давлению при глаукоме. Бюллетень СО РАМН. 2009;4(138):44–50. [Balalin S.V., Fokin V.P. Study of tolerance and intolerance of the optic nerve to intraocular pressure in glaucoma. Byulleten' SO RAMN. 2009;4:44–50 (in Russ.).]

29. Фокин В.П., Балалин С.В. Современные организационные и медицинские технологии в диагностике и лечении первичной глаукомы. Офтальмохирургия. 2011;2:43–49.
[Fokin V.P., Balalin S.V. Modern organizational and medical technologies in the diagnosis and treatment of primary glaucoma. Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery. 2011;2:43–49 (in Russ.).]
30. Курышева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия. М.: МЕДпресс-информ; 2006.
[Kuryshcheva N.I. Glaucoma optic neuropathy. M.: MEDpress-inform; 2006 (in Russ.).]
31. Курышева Н.И. Глазная гемоперфузия и глаукома. М.: Гринлайт; 2014.
[Kuryshcheva N.I. Ocular hemoperfusion and glaucoma. M.: Grinlayt; 2014 (in Russ.).]
32. Quaranta L., Katsanos A., Russo A., Riva I. 24-hour intraocular pressure and ocular perfusion pressure in glaucoma. Surv Ophthalmol. 2013;58(1):26–41. DOI: 10.1016/j.survophthal.2012.05.003.
33. Schmidl D., Garhofer G., Schmetterer L. The complex interaction between ocular perfusion pressure and ocular blood flow — relevance for glaucoma. Exp Eye Res. 2011;93(2):141–155. DOI: 10.1016/j.exer.2010.09.002.
34. Schmidl D., Boltz A., Kaya S. et al. Comparison of choroidal and optic nerve head blood flow regulation during changes in ocular perfusion pressure. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012;53(8):37–46. DOI: 10.1167/iov.11-9055.
35. Астахов Ю.С., Акопов Е.Л., Нефедова Д.М. Сосудистые факторы риска развития первичной открытоугольной глаукомы. РМЖ. Клиническая офтальмология. 2008;2:68–71.
[Astakhov Yu.S., Akopov E.L., Nefedova D.M. Vascular risk factors in primary open angle — glaucoma. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2008;2:68–71 (in Russ.).]
36. Tielsch J.M., Katz J., Sommer A. et al. Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment. Arch Ophthalmol. 1995;113(2):216–221. DOI: 10.1001/archophth.1995.01100020100038.
37. Hulsman C.A., Vingerling J.R., Hofman A. et al. Blood pressure, arterial stiffness, and openangle glaucoma: the Rotterdam study. Arch Ophthalmol. 2007;125(6):805–812. DOI: 10.1001/archophth.125.6.805.
38. Jürgens C., Grossjohann R., Tost F.H. Relationship of systemic blood pressure with ocular perfusion pressure and intraocular pressure of glaucoma patients in telemedical home monitoring. Med Sci Monit. 2012;18(11):5–9. DOI: 10.12659/msm.883529.
39. Кунин В.Д., Редид А.А. Перфузионное давление глаза и его значение в течении первичной открытоугольной глаукомы. Точка зрения. Восток — Запад. 2016;3:60–63.
[Kunin V.D., Redid A.A. Eye perfusion pressure and its significance in the course of primary open-angle glaucoma. Tochka zreniya. Vostok — Zapad. 2016;3:60–63 (in Russ.).]
40. Курышева Н.И. Роль нарушений ретикулярной микроциркуляции в прогрессировании глаукомной оптиконейропатии. Вестник офтальмологии. 2020;136(4):57–65. DOI: 10.17116/oftalma202013604157.
[Kuryshcheva N.I. The role of retinal microcirculation disorders in the progression of glaucomatous optic neuropathy. Vestnik Oftalmologii. 2020;136(4):57–65 (in Russ.).] DOI: 10.17116/oftalma202013604157.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Мяконьякая Олеся Сергеевна — заведующая офтальмологическим диагностическим отделением Волгоградского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 400138, Россия, г. Волгоград, ул. им. Землячки, д. 80; ORCID iD 0000-0002-0345-9912.

Саркисян Ануш Самвеловна — врач-офтальмолог офтальмологического отделения лечения глаукомы Волгоградского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 400138, Россия, г. Волгоград, ул. им. Землячки, д. 80; ORCID iD 0000-0002-2504-9068.

Селезнев Алексей Владимирович — к.м.н., доцент кафедры оториноларингологии и офтальмологии ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России; 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский пр-т, д. 8; ORCID iD 0000-0002-4583-6050.

Куроедов Александр Владимирович — д.м.н., начальник офтальмологического центра (с дневным стационаром) ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка»; 107014, Россия, г. Москва, ул. Большая Оленья, вл. 8А; профессор кафедры офтальмологии им. академика А.П. Нестерова лечебного факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России; 117437, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1; ORCID iD 0000-0001-9606-0566.

Брежнев Андрей Юрьевич — к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России; 305041, Россия, г. Курск, ул. Карла Маркса, д. 3; ORCID iD 0000-0002-5597-983X.

Контактная информация: Мяконьякая Олеся Сергеевна, e-mail: medik-11@mail.ru.

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 05.02.2023.

Поступила после рецензирования 02.03.2023.

Принята в печать 28.03.2023.

ABOUT THE AUTHORS:

Olesya S. Myakonkaya — Head of the Ophthalmological Diagnostic Department, Volgograd Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution; 80, Zemlyachki str., Volgograd, 400138, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-0345-9912.

Anush S. Sarkisyan — ophthalmologist of the Ophthalmological Department of Glaucoma Treatment, Volgograd Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution; 80, Zemlyachki str., Volgograd, 400138, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-2504-9068;

Aleksey V. Seleznev — C. Sc. (Med.), associate professor of the Department of Otorhinolaryngology and Ophthalmology, Ivanovo State Medical Academy; 8, Sheremetevskiy pass., Ivanovo, 153012, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-4583-6050.

Aleksandr V. Kuroyedov — Dr. Sc. (Med.), Head of the Ophthalmological Center (with Day Hospital), Mandryka Central Military Clinical Hospital; 8A, Bolshaya Olenya str., Moscow, 107014, Russian Federation; professor of the Academician A.P. Nesterov Department of Ophthalmology of the Medical Faculty, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov str., Moscow, 117437, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-9606-0566.

Andrey Yu. Brezhnev — C. Sc. (Med.), associate professor of the Department of Ophthalmology, Kursk State Medical University; 3, Karl Marks str., Kursk, 305041, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-5597-983X.

Contact information: Olesya S. Myakonkaya, e-mail: medik-11@mail.ru.

Financial Disclosure: no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interest.

Received 05.02.2023.

Revised 02.03.2023.

Accepted 28.03.2023.