

DOI: <https://doi.org/10.17816/OV630422>

Микроциркуляция глаза при глаукоме.

Часть 2. Нарушения регионарной гемодинамики

С.Ю. Петров, Е.Н. Орлова, Т.Н. Киселева, Т.Д. Охочимская, О.И. Маркелова

Национальный медицинский исследовательский центр глазных болезней им. Гельмгольца, Москва, Россия

АННОТАЦИЯ

Глаукома — одна из основных причин слепоты в мире. В этиологии первичной глаукомы выделяют механический и сосудистый механизмы. Исследования сосудистого компонента при глаукоме ведутся с начала прошлого века с совершенствованием способов диагностики от инвазивных до высокотехнологичных бесконтактных. Современными и перспективными методами являются: цветовое доплеровское картирование, оптическая когерентная томография с функцией ангиографии и лазерная спекл-флоуграфия. В обзоре описаны характерные для глаукомы нарушения кровообращения в сосудах глаза, коррелирующие с функциональными и структурными изменениями: снижение сосудистой плотности макулярной, парафовеолярной и перипапиллярной зон, снижение интегрального показателя микроциркуляции, снижение показателей объёмной и линейной скорости кровотока в сосудах сетчатки и хориоидеи, изменения ретробульбарной гемодинамики. Представлен анализ данных литературы по изучению нарушений гемодинамики в сосудах глаза при нормотензивной глаукоме и глаукоме в миопических глазах, при системных нарушениях кровообращения (артериальной гипертензии и гипотензии) у пациентов с глаукомной оптической нейропатией.

Ключевые слова: глаукома; гемодинамика; кровоток; макула; хориоидея; миопия; нормотензивная глаукома; артериальная гипертензия; гипотензия.

Как цитировать

Петров С.Ю., Орлова Е.Н., Киселева Т.Н., Охочимская Т.Д., Маркелова О.И. Микроциркуляция глаза при глаукоме. Часть 2. Нарушения регионарной гемодинамики // Офтальмологические ведомости. 2024. Т. 17. № 4. С. 99–110. DOI: <https://doi.org/10.17816/OV630422>

DOI: <https://doi.org/10.17816/OV630422>

Eye microcirculation in glaucoma.

Part 2. Disorders of regional hemodynamics

Sergey Yu. Petrov, Elena N. Orlova, Tatiana N. Kiseleva,
Tatiana D. Okhotsimskaya, Oksana I. Markelova

Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, Moscow, Russia

ABSTRACT

Glaucoma is one of the leading causes of blindness worldwide. The etiology of primary glaucoma is usually divided into mechanical and vascular mechanisms. Research of the vascular component of glaucoma was going on since the beginning of the last century with continuous improvement of diagnostic methods from invasive to high-tech non-contact ones. Modern and promising methods are: ultrasound examination in color Doppler mapping and pulsed Doppler modes, optical coherence tomography angiography, and laser speckle flowgraphy. The review describes specific for glaucoma blood flow changes in ocular vessels, correlating with functional and structural changes: decrease of vascular density in macular, parafoveal, and peripapillary areas, decrease of the integral indicator of microcirculation, decrease of the indicators of volume and linear blood flow velocities in retinal and choroidal vessels, impaired retrobulbar blood circulation. The analysis of literature data is presented concerning the investigation of hemodynamic disturbances in ocular vessels in normotensive glaucoma and glaucoma in myopic eyes, in systemic blood flow disturbances (arterial hypertension and hypotension) in patients with glaucomatous optic neuropathy.

Keywords: glaucoma; hemodynamics; blood flow; macula; choroid; myopia; normotensive glaucoma; arterial hypertension; hypotension.

To cite this article

Petrov SYu, Orlova EN, Kiseleva TN, Okhotsimskaya TD, Markelova OI. Eye microcirculation in glaucoma. Part 2. Disorders of regional hemodynamics. *Ophthalmology Reports*. 2024;17(4):99–110. DOI: <https://doi.org/10.17816/OV630422>

Received: 17.04.2024

Accepted: 06.09.2024

Published online: 30.12.2024

ВВЕДЕНИЕ

Глаукомная оптическая нейропатия является собой вызов современной офтальмологии, так как, несмотря на существенные достижения в её лечении, во всём мире продолжается рост заболеваемости и инвалидности по зрению вследствие этой социально значимой нозологии [1, 2]. К 2040 г. прогнозируется рост количества пациентов до 111,8 млн [3]. В Российской Федерации в 2022 г. было зарегистрировано 1 250 558 больных глаукомой. Под глаукомой понимают группу полиэтиологических заболеваний, объединённых общими клиническими и морфофункциональными проявлениями. Среди причин развития глаукомы основными признают механические и сосудистые факторы. Механическая теория развития глаукомы описывает компрессию аксонов из-за повышенного внутриглазного давления (ВГД), в то время как сосудистая теория подчёркивает роль дефицита глазного кровотока и снижение перфузионного давления [4]. В предыдущем обзоре были рассмотрены строение и методы исследования системы глазного и ретробульбарного кровоснабжения, включая ультразвуковое исследование (УЗИ) в режимах цветового доплеровского картирования и импульсной доплерографии, оптическую когерентную томографию (ОКТ) с функцией ангиографии (ОКТА) и лазерную спекл-флоуграфию (ЛСФГ). Настоящий обзор посвящён признакам нарушения глазного кровотока, выявленным при первичной открытоугольной глаукоме (ПОУГ), в том числе у пациентов с миопией, а также при нормотензивной глаукоме (НТГ); описано влияние системного кровообращения на течение глаукомной оптической нейропатии патологии.

МАКУЛЯРНАЯ ЗОНА

По данным ОКТА Н. Chen и соавт. [5] выявили снижение плотности поверхностной сосудистой сети (vessel density, VD) макулярной области при ПОУГ в сравнении с возрастной нормой. В 2021 г. J. Сапо и соавторами подтвердили снижение макулярной VD при ПОУГ, связав это с уменьшением общего ретинального кровотока [6]. Показатель парафовеолярной VD при ПОУГ, по данным А. Yarmohammadi и соавт. [7], составил 51,1 % в сравнении с 54,5 % в здоровых глазах, что коррелировало с толщиной слоя нервных волокон сетчатки (СНВС). Н. Ху и соавт. [8] также описал положительную корреляцию между снижением плотности глубокого сосудистого сплетения макулы и структурным повреждением сетчатки при ПОУГ. Согласно его данным, макулярная VD и индекс кровотока при развитой и далекозашедшей стадии ПОУГ были значительно ниже, чем на ранней стадии. Группа ученых во главе с А. Тао выявила связь между снижением макулярной VD и глаукомными периметрическими индексами [9]. F. Li и соавторы трактовали начальное расширение аваскулярной зоны в фовеальной области

в качестве предиктора высокого риска развития глаукомных структурных дефектов [10]. По данным Y. Zhang и соавт. [11], резкое повышение ВГД вследствие острого приступа закрытоугольной глаукомы сопровождалось расширением фовеальной аваскулярной зоны и потерей макулярной VD.

ПЕРИПАПИЛЛЯРНАЯ ЗОНА

По данным А. Yarmohammadi и соавт. [7], перипапиллярная VD в норме составила 62,7 %, при препериметрической глаукоме — 61,4 %, а при ПОУГ — 58 %, что коррелировало с периметрическими индексами и толщиной СНВС. G. Triolo и соавт. [12] так же сообщили о положительной корреляции между перипапиллярной VD и толщиной СНВС. Совпадение локализации перипапиллярной гиповаскулярной зоны с дефектом СНВС отметили K. Son и соавт. [13]. По данным J. Shin и соавт. [14], скорость снижения перипапиллярной VD коррелирует с динамикой периметрических индексов [14]. X. Wang и соавт. [15], установив, что снижение перипапиллярной VD предшествует структурным дефектам, трактовали сосудистые нарушения в качестве этиологического компонента развития глаукомной нейропатии. С помощью ЛСФГ С.Ю. Петров и соавт. [16] определили значимое снижение интегральных показателей кровотока (кровоток в крупных сосудах, тканевый кровоток и кровоток общей площади) в области диска зрительного нерва (ДЗН) и перипапиллярной сетчатки, а также изменение показателей пульсовой волны.

ХОРИОИДЕЯ

В литературе имеются сведения о снижении хориоидального кровотока по данным ОКТА при глаукоме, а также корреляция полученных результатов со структурными и функциональными изменениями [17, 18]. В работах J. Kim и S. Lin была выявлена взаимосвязь между снижением плотности хориокапилляров при ПОУГ и уменьшением толщины СНВС [19, 20]. J. Kim и соавт. [21] обнаружили значимое снижение показателей плотности перипапиллярной хориоидальной сосудистой сети при глаукоме в сравнении со здоровыми парными глазами. Взаимосвязь между дефицитом хориоидального кровотока и прогрессированием дефектов поля зрения описана в работах Н. Rao и соавт. [18] и E. Lee и соавт. [22]. Y. Jo и соавт. [23] выявили отрицательную динамику периметрических индексов в течение 3 лет у пациентов со сниженными показателями хориоидального кровотока в 70 % случаев, и только в 22 % случаев — при нормальных показателях. При динамическом, в течение 2,6 года, наблюдении 108 пациентов с ПОУГ, анализируя показатели периметрии, Н. Park и соавт. [24] определили, что снижение перипапиллярной хориоидальной VD можно рассматривать в качестве предиктора прогрессирования глаукомы, однако корреляции данного показателя со структурными

ОКТ-изменениями отмечено не было. Связь между перипапиллярной хориоидальной VD и стадией оптической нейропатии выявили M. Bhalla и соавт. [25], предложив использовать этот критерий в диагностике глаукомы и прогнозировании её течения.

ГЛАУКОМА И МИОПИЯ

Встречаемость миопической рефракции среди детей составляет 11,7 %, среди взрослых — 26,5 %. Распространённость миопии за 20 лет выросла почти в 3 раза [26]. В настоящее время также увеличивается число случаев развития глаукомы у пациентов с миопической рефракцией [27]. Доказано, что при миопии на фоне увеличения аксиальной оси глаза происходит изменение биомеханических свойств фиброзных оболочек: корнеального гиалестерезиса, решётчатой пластины и чувствительности ДЗН к офтальмогипертензии [28, 29]. Помимо этого, имеются сведения, предполагающие более высокий уровень ВГД среди пациентов с увеличением аксиальной длины глаза [29, 30].

Дегенеративно-дистрофические процессы заднего отрезка глаза при миопии и глаукоме в целом имеют общие этиологические факторы и, так или иначе, связаны с трофическими изменениями, что подтверждается рядом исследований кровотока в сетчатке, хориоиде и ретробульбарных сосудах. По данным ОКТА степень выраженности дефицита хориоидального кровотока и снижения сосудистой плотности у пациентов с глаукомой и миопией значительно выше по сравнению с таковыми при миопии. Результаты лазерной доплеровской флоуметрии у пациентов с глаукомой показали, что снижение скорости субфовеального хориоидального кровотока зависело от рефракции глаза и было более выражено при миопии, чем при эметропии [31]. Аналогичная тенденция была отмечена исследователями при сравнении сосудистой плотности в макуле [32] и перипапиллярной зоне [33] в тех же группах пациентов. H. Na и соавт. [34] регистрировали снижение хориоидального кровотока непосредственно в зонах периметрических дефектов у пациентов с глаукомой и миопической рефракцией. J. Shin и соавт. [35] определили взаимосвязь между степенью снижения хориоидального кровотока и стадией глаукомы при миопии.

Несмотря на индивидуальную и суточную вариабельность толщины хориоидеи [36], изучению её структурных и гемодинамических характеристик у пациентов с миопией и глаукомой посвящена серия публикаций. T. Fujiwara и соавт. [37] отметили истончение хориоидеи с каждой диоптрией миопической рефракции на 8,7 мкм, а по данным M. No и соавт. [38], такая потеря составила 6,2 мкм. В исследовании X. Li и соавт. [39] субфовеальная толщина хориоидеи снижалась на 58,2 мкм с каждым миллиметром увеличения переднезадней оси глаза. M. Banitt и соавт. [40] выявили в перипапиллярной области у пациентов

с глаукомой уменьшение толщины хориоидеи без её изменений в макулярной области. Другие авторы продемонстрировали снижение средних показателей толщины хориоидеи в перипапиллярной и парафовеолярной зонах при НТГ [41, 42]. Н.И. Курышева и соавт. [43] определили достоверное снижение средней толщины хориоидеи у пациентов с периметрической стадией глаукомы по сравнению с препериметрической. В работе [44] показано, что средняя толщина фовеолярной хориоидеи при миопии и НТГ вдвое меньше по сравнению с группой контроля. В исследованиях Э.Н. Эскиной с соавторами обнаружено снижение толщины хориоидеи в 1,5 раза у пациентов с глаукомой и миопией высокой степени по сравнению с миопами без глаукомы [45].

По данным флоуметрии у пациентов с миопией и глаукомой В.Р. Мамиконян и соавт. [46] был отмечен дефицит кровоснабжения в группе с отсутствием компенсации ВГД, зависящий не только от степени превышения ВГД индивидуальной нормы, но от возможных особенностей сосудистой системы глаза при описанной сочетанной патологии.

По полученным результатам УЗИ с оценкой кровотока брахиоцефальных артерий и интракраниальных сосудов Е.В. Конопляник и соавт. [47] отметили, что окклюзионно-стенозические поражения и патологическая извитость магистральных артерий головы и шеи чаще встречались среди пациентов с ПОУГ на фоне миопической рефракции, чем у лиц с миопией без глаукомы.

По данным ЛСФГ у пациентов с глаукомой и миопией было установлено снижение параметров средней скорости размытия (MBR), отражающих микроциркуляцию в области ДЗН, что позволило определить стадию глаукомы в миопических глазах [48]. Y. Yokoyama и соавт. [49] выявили достоверную корреляцию между снижением показателей микроциркуляции ДЗН и периметрическими дефектами.

НОРМОТЕНЗИВНАЯ ГЛАУКОМА

Нормотензивная глаукома (НТГ) — многофакторное заболевание, характеризующееся прогрессирующим апоптозом ганглиозных клеток сетчатки на фоне условно нормальных значений офтальмотонуса. Нарушение глазного кровотока является одним из важных факторов патогенеза НТГ. Сосудистая недостаточность, включая вазоспазм и дисфункцию ауторегуляции, приводит к снижению перфузии ДЗН, хориоидеи и сетчатки с развитием глаукомной оптической нейропатии [50].

В 70-е годы XX в. В.В. Волковым проводились исследования по изучению взаимосвязи между уровнями внутриглазного, артериального (АД) и внутричерепного давления. На основании анализа признаков неблагоприятного течения глаукомы на фоне артериальной гипотонии была определена необходимость контроля уровня АД при оценке индивидуальной нормы ВГД [51]. J.M. Tielsch

и соавт. [52] установили, что с понижением уровня АД понижается не только перфузионное давление глаза, но и сам офтальмотонус. С другой стороны, исследование Е. Kosior-Jarecka и соавт. [53] показало, что системная артериальная гипертензия наблюдалась при НТГ в два раза чаще. Сосудистая теория патогенеза глаукомы также подтверждена результатами ряда отечественных исследований [54, 55]. В большинстве работ при НТГ были выявлены различные нарушения гемоциркуляции: от дисрегуляции кровообращения до структурных изменений сосудов. Первичная сосудистая дисрегуляция как фактор развития НТГ получила название «синдром Фламмера», который характеризуется низким АД, холодными конечностями, бессонницей и увеличенным сопротивлением кровотоку в ретробульбарных сосудах [56, 57]. Кровоизлияния в области ДЗН, патогномоничные для НТГ, ассоциируются с эпизодами системной ночной гипотонии [58]. По результатам обследования пациентов с НТГ и болезнью Рейно (васоспастическое заболевание, ангиотрофоневроз с преимущественным поражением мелких концевых артерий и артериол) было высказано предположение, что прогрессирование НТГ при низком ВГД может зависеть в большей степени от периферического вазоспазма [59].

По данным флуоресцентной ангиографии глазного дна установлено удлинение артериовенозной фазы при НТГ, свидетельствующее о нарушении ретиальной гемоциркуляции [60, 61]. В других исследованиях у пациентов с НТГ было выявлено удлинение хориоидальной фазы и определена достоверная корреляция между удлинением артериовенозной фазы, глазным перфузионным и артериальным давлением [62, 61].

С помощью УЗИ с оценкой кровотока в режимах цветового доплеровского картирования и импульсной доплерографии большинство авторов регистрировали снижение показателей скорости кровотока и увеличение индекса периферического сопротивления в глазной артерии и задних коротких цилиарных артериях у пациентов с НТГ [63–67].

Ряд авторов продемонстрировали признаки ишемического повреждения мелких сосудов и атрофии мозолистого тела в сочетании с инфарктами головного мозга у пациентов с НТГ с использованием магнитно-резонансной томографии (МРТ) в ангиорежиме [68–70]. Кроме того, при НТГ установлено наличие более глубокой депрессии парацентрального поля зрения у пациентов с МРТ-картиной ишемических церебральных очагов по сравнению с пациентами без ишемических изменений головного мозга [71].

По данным ЛСФГ было выявлено снижение параметров пульсовой волны при развитой стадии НТГ по сравнению с нормой и далекозашедшей стадией заболевания, что подтверждает роль повышенного сосудистого сопротивления в патогенезе глаукомы [72]. A.S. Mursch-Edlmayr и соавт. [73] в результате исследования микроциркуляции ДЗН выявили снижение показателей MBR

и пульсовой волны (BOT и FAI) в группе пациентов с глаукомой. A. Takeyama и соавт. [74] провели сравнительную оценку диагностической информативности показателей ОКТА (VD зоны ДЗН и перипапиллярной сетчатки) и ЛСФГ (MBR всей исследуемой области ДЗН, MBR крупных сосудов и MBR микроциркуляторного русла) и определили достоверное снижение всех указанных параметров микроциркуляции при НТГ.

ГЛАУКОМА И ИЗМЕНЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

До сих пор продолжаются исследования взаимосвязи между показателями офтальмотонуса и уровнем АД. По мнению разных авторов, и артериальная гипертензия, и гипотония могут оказаться как компенсаторным защитным механизмом, так и факторами риска прогрессирования глаукомной оптической нейропатии [75, 76]. Ночная гипотония, как и аномальные циркадные колебания АД, считаются потенциальными системными сосудистыми факторами риска развития глаукомы [75, 77].

Артериальная гипертензия

В настоящее время считается, что влияние высокого АД на повышение уровня ВГД реализуется двумя возможными путями. Во-первых, при увеличении объёмного кровотока и капиллярного перфузионного давления в цилиарном теле возрастает продукция водянистой влаги, во-вторых, происходит снижение оттока водянистой влаги за счёт повышения давления в эписклеральных венах [75, 78]. В среднем, повышение уровня АД на 10 мм рт. ст. способствует увеличению ВГД на 0,28 мм рт. ст.

В серии исследований было показано, что с одной стороны артериальная гипертензия может приводить к увеличению объёмного кровотока и глазного перфузионного давления, с другой — хроническое стойкое повышение АД способствует развитию прогрессирующей эндотелиальной дисфункции вследствие гипертонического повреждения микрососудов, подавляя вазореактивность и приводя к гипоперфузии ДЗН [79, 76]. Согласно мета-анализу 2020 г., артериальная гипертензия является наиболее значимым фактором риска развития ПОУГ среди системных сосудистых заболеваний [80]. Так, по данным R.A. Gangwani и соавт. [81], повышенное АД достоверно коррелирует с истончением слоя нервных волокон сетчатки и повышением ВГД.

Артериальная гипотензия

В настоящее время известно, что АД — это динамический параметр, подчиняющийся нормальному циркадному ритму. В физиологических условиях у здоровых лиц в ночное время происходит падение АД примерно на 10–20 % по сравнению с дневным уровнем. При некоторых патологических состояниях может происходить чрезмерное снижение ночного АД и повышается риск

патологических изменений ряда органов и систем, включая зрительный нерв [75]. Несмотря на противоречивые данные литературы, результаты более 10 клинических исследований мониторинга АД подтвердили ночную системную гипотонию в качестве фактора риска развития и прогрессирования открытоугольной глаукомы [82]. Считается, что даже снижение АД на 10–20 % может способствовать существенному падению глазного перфузионного давления со значительным риском прогрессирования глаукомной оптической нейропатии [83]. Поскольку колебания давления в этом диапазоне находятся в пределах физиологических значений, вероятен недостаточный механизм сосудистой ауторегуляции. J.D. Melgarejo и соавт. [84] показали, что повышение риска глаукомы связано с резким, примерно на 20 %, падением уровня АД в ночные часы, независимо от общего уровня АД. P. Ramon и соавт. [85] отметили, что у больных глаукомой с диастолическим глазным перфузионным давлением ниже 35 мм рт. ст. прогрессирование заболевания происходит в 2,3 раза чаще по сравнению с пациентами, у которых показатели давления выше 43,7 мм рт. ст. K. Pillunat и соавт. [86] предложили так называемый дрезденский диапазон безопасности для ночного АД при ПОУГ в пределах от 65–90 мм рт. ст. J. Kwon и соавт. [58] определили оптимальные значения минимального диастолического АД в ночное время на уровне 60–70 мм рт. ст. Пациенты с контролируемым ВГД и ночным АД в указанных пределах отличаются замедленным темпом прогрессирования структурных повреждений зрительного нерва.

Ретроспективное когортное исследование 2020 г. показало, что минимальное дневное систолическое и диастолическое АД, как и ночная гипотония, могут являться потенциальным фактором риска прогрессирования глаукомы [87]. У больных с систолическим АД ниже 107 мм рт. ст. наблюдалось более выраженное истончение перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки, а при диастолическом АД менее 63 мм рт. ст. отмечалось значительное уменьшение толщины внутреннего плексиформного слоя и слоя ганглиозных клеток в макулярной области, что подтверждает необходимость поддержания целевого уровня дневного АД [87]. В рамках анализа «Duke Glaucoma Registry» A.A. Jammal и соавт. [83] выявили ускоренное прогрессирование истончения СНВС у больных глаукомой с более низкими показателями среднего, а также систолического и/или диастолического АД на фоне системной гипотензивной терапии [83].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Quigley H.A., Broman A.T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020 // *Br J Ophthalmol.* 2006. Vol. 90, N 3. P. 262–267. doi: 10.1136/bjo.2005.081224
2. Нероев В.В., Киселева О.А., Бессмертный А.М. Основные результаты мультицентрового исследования эпидемиологических особенностей первичной открытоугольной

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В современной клинической офтальмологии имеется широкий спектр методов исследования глазного кровотока. Неинвазивные методики, описанные в данном обзоре, становятся все более значимыми для диагностики сосудистых нарушений при различных заболеваниях глаз, в том числе при глаукоме. Использование комплексного подхода, объединяющего различные методы исследования глазного кровотока, представляется наиболее перспективным для обеспечения полной картины состояния микроциркуляции и гемоперфузии. Это открывает новые аспекты патогенеза глаукомной оптической нейропатии и позволяет осуществлять более точную диагностику заболевания с разработкой персонализированного подхода к лечению.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией. Вклад каждого автора: С.Ю. Петров, Е.Н. Орлова; Т.Н. Киселева, Т.Д. Охотимская, О.И. Маркелова — концепция, сбор и обработка материалов, анализ полученных данных, написание текста, обзор литературы.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ADDITIONAL INFO

Authors' contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study. Personal contribution of each author: Yu.S. Petrov, E.N. Orlova, T.N. Kiseleva, T.D. Okhotsimskaya, O.I. Markelova — design, collecting and preparation of samples, data analysis, writing the main part of the text, literature review, making final edits.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

глаукомы в Российской Федерации // *Российский офтальмологический журнал.* 2013. Т. 6, № 3. С. 43–46. EDN: QIWM DX

3. Sotimehin A.E., Ramulu P.Y. Measuring disability in glaucoma // *J Glaucoma.* 2018. Vol. 27, N 11. P. 939–949. doi: 10.1097/IJG.0000000000001068

4. Flammer J., Orgul S., Costa V.P., et al. The impact of ocular blood flow in glaucoma // *Prog Retin Eye Res.* 2002. Vol. 21, N 4. P. 359–393. doi: 10.1016/s1350-9462(02)00008-3
5. Chen H.S., Liu C.H., Wu W.C., et al. Optical coherence tomography angiography of the superficial microvasculature in the macular and peripapillary areas in glaucomatous and healthy eyes // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2017. Vol. 58, N 9. P. 3637–3645. doi: 10.1167/iovs.17-21846
6. Cano J., Rahimi M., Xu B.Y., et al. Relationship between macular vessel density and total retinal blood flow in primary open-angle glaucoma // *J Glaucoma.* 2021. Vol. 30, N 8. P. 666–671. doi: 10.1097/IJG.0000000000001880
7. Yarmohammadi A., Zangwill L.M., Manalastas P.I.C., et al. Peripapillary and macular vessel density in patients with primary open-angle glaucoma and unilateral visual field loss // *Ophthalmology.* 2018. Vol. 125, N 4. P. 578–587. doi: 10.1016/j.optha.2017.10.029
8. Xu H., Kong X.M. Study of retinal microvascular perfusion alteration and structural damage at macular region in primary open-angle glaucoma patients // *Zhonghua Yan Ke Za Zhi.* 2017. Vol. 53, N 2. P. 98–103. doi: 10.3760/cma.j.issn.0412-4081.2017.02.006
9. Tao A., Liang Y., Chen J., et al. Structure-function correlation of localized visual field defects and macular microvascular damage in primary open-angle glaucoma // *Microvasc Res.* 2020. Vol. 130. P. 104005. doi: 10.1016/j.mvr.2020.104005
10. Li F., Lin F., Gao K., et al. Association of foveal avascular zone area with structural and functional progression in glaucoma patients // *Br J Ophthalmol.* 2022. Vol. 106, N 9. P. 1245–1251. doi: 10.1136/bjophthalmol-2020-318065
11. Zhang Y., Zhang S., Wu C., et al. Optical coherence tomography angiography of the macula in patients with primary angle-closure glaucoma // *Ophthalmic Res.* 2021. Vol. 64, N 3. P. 440–446. doi: 10.1159/000512756
12. Triolo G., Rabiolo A., Shemonski N.D., et al. Optical coherence tomography angiography macular and peripapillary vessel perfusion density in healthy subjects, glaucoma suspects, and glaucoma patients // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2017. Vol. 58, N 13. P. 5713–5722. doi: 10.1167/iovs.17-22865
13. Son K.Y., Han J.C., Kee C. Parapapillary deep-layer microvasculature dropout is only found near the retinal nerve fibre layer defect location in open-angle glaucoma // *Acta Ophthalmol.* 2022. Vol. 100, N 1. P. e174–e180. doi: 10.1111/aos.14856
14. Shin J.W., Song M.K., Kook M.S. Association between progressive retinal capillary density loss and visual field progression in open-angle glaucoma patients according to disease stage // *Am J Ophthalmol.* 2021. Vol. 226. P. 137–147. doi: 10.1016/j.ajo.2021.01.015
15. Wang X., Chen J., Kong X., et al. Quantification of retinal microvascular density using optic coherence tomography angiography in primary angle closure disease // *Curr Eye Res.* 2021. Vol. 46, N 7. P. 1018–1024. doi: 10.1080/02713683.2020.1849728
16. Петров С.Ю., Охочимская Т.Д., Филиппова О.М., и др. Влияние постковидного синдрома на микроциркуляцию диска зрительного нерва у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой // *Офтальмологические ведомости.* 2024. Т. 17, № 1. С. 29–37. EDN: LPROFU doi: 10.17816/OV625738
17. Jo Y.H., Sung K.R., Shin J.W. Comparison of peripapillary choroidal microvasculature dropout in primary open-angle, primary angle-closure, and pseudoexfoliation glaucoma // *J Glaucoma.* 2020. Vol. 29, N 12. P. 1152–1157. doi: 10.1097/IJG.0000000000001650
18. Rao H.L., Sreenivasiah S., Riyazuddin M., et al. Choroidal microvascular dropout in primary angle closure glaucoma // *Am J Ophthalmol.* 2019. Vol. 199. P. 184–192. doi: 10.1016/j.ajo.2018.11.021
19. Kim J.A., Lee E.J., Kim T.W. Evaluation of parapapillary choroidal microvasculature dropout and progressive retinal nerve fiber layer thinning in patients with glaucoma // *JAMA Ophthalmol.* 2019. Vol. 137, N 7. P. 810–816. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2019.1212
20. Lin S., Cheng H., Zhang S., et al. Parapapillary choroidal microvasculature dropout is associated with the decrease in retinal nerve fiber layer thickness: a prospective study // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2019. Vol. 60, N 2. P. 838–842. doi: 10.1167/iovs.18-26115
21. Kim J.A., Son D.H., Lee E.J., et al. Intereye comparison of the characteristics of the peripapillary choroid in patients with unilateral normal-tension glaucoma // *Ophthalmol Glaucoma.* 2021. Vol. 4, N 5. P. 512–521. doi: 10.1016/j.ogla.2021.02.003
22. Lee E.J., Han J.C., Kee C. Intereye comparison of ocular factors in normal tension glaucoma with asymmetric visual field loss in Korean population // *PLoS One.* 2017. Vol. 12, N 10. P. e0186236. doi: 10.1371/journal.pone.0186236
23. Jo Y.H., Shin J.W., Song M.K., et al. Baseline choroidal microvasculature dropout as a predictor of subsequent visual field progression in open-angle glaucoma // *J Glaucoma.* 2021. Vol. 30, N 8. P. 672–681. doi: 10.1097/IJG.0000000000001853
24. Park H.Y., Shin D.Y., Jeon S.J., et al. Association between parapapillary choroidal vessel density measured with optical coherence tomography angiography and future visual field progression in patients with glaucoma // *JAMA Ophthalmol.* 2019. Vol. 137, N 6. P. 681–688. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2019.0422
25. Bhalla M., Heisler M., Mammo Z., et al. Investigation of the peripapillary choriocapillaris in normal tension glaucoma, primary open-angle glaucoma, and control eyes // *J Glaucoma.* 2021. Vol. 30, N 8. P. 682–689. doi: 10.1097/IJG.0000000000001861
26. Hashemi H., Fotouhi A., Yekta A., et al. Global and regional estimates of prevalence of refractive errors: Systematic review and meta-analysis // *J Curr Ophthalmol.* 2018. Vol. 30, N 1. P. 3–22. doi: 10.1016/j.joco.2017.08.009
27. Еричев В.П., Онищенко А.Л., Куроедов А.В., и др. Офтальмологические факторы риска развития первичной открытоугольной глаукомы // *РМЖ Клиническая офтальмология.* 2019. Т. 19, № 2. С. 81–86. EDN: ZSFZJ doi: 10.32364/2311-7729-2019-19-2-81-86
28. Jonas J.B., Ohno-Matsui K., Panda-Jonas S. Optic nerve head histopathology in high axial myopia // *J Glaucoma.* 2017. Vol. 26, N 2. P. 187–193. doi: 10.1097/IJG.0000000000000574
29. Wong Y.Z., Lam A.K. The roles of cornea and axial length in corneal hysteresis among emmetropes and high myopes: a pilot study // *Curr Eye Res.* 2015. Vol. 40, N 3. P. 282–289. doi: 10.3109/02713683.2014.922193
30. Wong T.Y., Klein B.E., Klein R., et al. Refractive errors, intraocular pressure, and glaucoma in a white population // *Ophthalmology.* 2003. Vol. 110, N 1. P. 211–217. doi: 10.1016/s0161-6420(02)01260-5
31. Samra W.A., Pournaras C., Riva C., et al. Choroidal hemodynamic in myopic patients with and without primary open-angle glaucoma // *Acta Ophthalmol.* 2013. Vol. 91, N 4. P. 371–375. doi: 10.1111/j.1755-3768.2012.02386.x
32. Lin F., Li F., Gao K., et al. Longitudinal changes in macular optical coherence tomography angiography metrics in primary open-angle glaucoma with high myopia: a prospective study // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2021. Vol. 62, N 1. P. 30. doi: 10.1167/iovs.62.1.30

33. Suwan Y., Fard M.A., Geyman L.S., et al. Association of myopia with peripapillary perfused capillary density in patients with glaucoma: an optical coherence tomography angiography study // *JAMA Ophthalmol.* 2018. Vol. 136, N 5. P. 507–513. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2018.0776
34. Na H.M., Lee E.J., Lee S.H., et al. Evaluation of peripapillary choroidal microvasculature to detect glaucomatous damage in eyes with high myopia // *J Glaucoma.* 2020. Vol. 29, N 1. P. 39–45. doi: 10.1097/IJG.0000000000001408
35. Shin J.W., Kwon J., Lee J., et al. Choroidal microvasculature dropout is not associated with myopia, but is associated with glaucoma // *J Glaucoma.* 2018. Vol. 27, N 2. P. 189–196. doi: 10.1097/IJG.0000000000000859
36. Chakraborty R., Read S.A., Collins M.J. Diurnal variations in axial length, choroidal thickness, intraocular pressure, and ocular biometrics // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011. Vol. 52, N 8. P. 5121–5129. doi: 10.1167/iovs.11-7364
37. Fujiwara T., Imamura Y., Margolis R., et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in highly myopic eyes // *Am J Ophthalmol.* 2009. Vol. 148, N 3. P. 445–450. doi: 10.1016/j.ajo.2009.04.029
38. Ho M., Liu D.T., Chan V.C., et al. Choroidal thickness measurement in myopic eyes by enhanced depth optical coherence tomography // *Ophthalmology.* 2013. Vol. 120, N 9. P. 1909–1914. doi: 10.1016/j.ophtha.2013.02.005
39. Li X.Q., Larsen M., Munch I.C. Subfoveal choroidal thickness in relation to sex and axial length in 93 Danish university students // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011. Vol. 52, N 11. P. 8438–8441. doi: 10.1167/iovs.11-8108
40. Banitt M. The choroid in glaucoma // *Curr Opin Ophthalmol.* 2013. Vol. 24, N 2. P. 125–129. doi: 10.1097/ICU.0b013e32835d9245
41. Hirooka K., Fujiwara A., Shiragami C., et al. Relationship between progression of visual field damage and choroidal thickness in eyes with normal-tension glaucoma // *Clin Exp Ophthalmol.* 2012. Vol. 40, N 6. P. 576–582. doi: 10.1111/j.1442-9071.2012.02762.x
42. Hirooka K., Tenkumo K., Fujiwara A., et al. Evaluation of peripapillary choroidal thickness in patients with normal-tension glaucoma // *BMC Ophthalmol.* 2012. Vol. 12. P. 29. doi: 10.1186/1471-2415-12-29
43. Курышева Н.И., Киселева Т.Н., Арджевнишвили Т.Д., и др. Хориоидея при глаукоме: результаты исследования методом оптической когерентной томографии // *Национальный журнал Глаукома.* 2013. № 3–2. С. 73–82. EDN: RRRAUX
44. Usui S., Ikuno Y., Miki A., et al. Evaluation of the choroidal thickness using high-penetration optical coherence tomography with long wavelength in highly myopic normal-tension glaucoma // *Am J Ophthalmol.* 2012. Vol. 153, N 1. P. 10–16.e1. doi: 10.1016/j.ajo.2011.05.037
45. Эскина Э.Н., Зыкова А.В. Ранние критерии риска развития глаукомы у пациентов с близорукостью // *Офтальмология.* 2014. Т. 11, № 2. С. 59–63. EDN: SFOWRD
46. Мамиконян В.Р., Шмелева-Демир О.А., Макашова Н.В., и др. Объемные показатели офтальмогемодинамики при миопии и сопутствующей глаукоме с «нормализованным» давлением // *Национальный журнал глаукома.* 2015. Т. 14, № 2. С. 14–21. EDN: UBEYQT
47. Конопляник Е.В., Дравица Л.В. Параметры гемодинамики и толщина перипапиллярной сетчатки у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой на фоне миопической рефракции и у пациентов с миопией // *РМЖ Клиническая офтальмология.* 2012. Т. 13, № 4. С. 121–123. EDN: PUURCP
48. Aizawa N., Kunikata H., Shiga Y., et al. Correlation between structure/function and optic disc microcirculation in myopic glaucoma, measured with laser speckle flowgraphy // *BMC Ophthalmol.* 2014. Vol. 14. P. 113. doi: 10.1186/1471-2415-14-113
49. Yokoyama Y., Aizawa N., Chiba N., et al. Significant correlations between optic nerve head microcirculation and visual field defects and nerve fiber layer loss in glaucoma patients with myopic glaucomatous disk // *Clin Ophthalmol.* 2011. Vol. 5. P. 1721–1727. doi: 10.2147/OPHTH.S23204
50. Plange N., Remky A., Arend O. Colour Doppler imaging and fluorescein filling defects of the optic disc in normal tension glaucoma // *Br J Ophthalmol.* 2003. Vol. 87, N 6. P. 731–736. doi: 10.1136/bjo.87.6.731
51. Волков В.В., Сухинина Л.Б., Устинова Е.И. Глаукома, преглаукома, офтальмогипертензия. Ленинград: Медицина; 1985. 216 с. EDN: ZDPXEJ
52. Tielsch J.M., Katz J., Sommer A., et al. Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment // *Arch Ophthalmol.* 1995. Vol. 113, N 2. P. 216–221. doi: 10.1001/archopht.1995.01100020100038
53. Kosior-Jarecka E., Wrobel-Dudzinska D., Lukasik U., et al. Ocular and systemic risk factors of different morphologies of scotoma in patients with normal-tension glaucoma // *J Ophthalmol.* 2017. P. 1480746. doi: 10.1155/2017/1480746
54. Нестеров А.П., Алябьева Ж.Ю., Лаврентьев А.В. Глаукома нормального давления: гипотеза патогенеза // *Вестник офтальмологии.* 2003. Т. 119, № 2. С. 3–6. EDN: TUDHND
55. Тарасова Л.Н., Григорьева Е.Г., Абаймов М.А., и др. Некоторые аспекты патогенеза глаукомы нормального давления // *Вестник офтальмологии.* 2003. Т. 119, № 3. С. 8–11. EDN: TUDHUP
56. Konieczka K., Erb C. Diseases potentially related to Flammer syndrome // *EPMA J.* 2017. Vol. 8, N 4. P. 327–332. doi: 10.1007/s13167-017-0116-4
57. Konieczka K., Flammer J., Sternbuch J., et al. Lebersche hereditäre Optikusneuropathie, Normaldruckglaukom und Flammer-Syndrom — eine langzeitige Beobachtung eines Patienten // *Klin Monbl Augenheilkd.* 2017. Vol. 234, N 4. P. 584–587. doi: 10.1055/s-0042-119564
58. Kwon J., Lee J., Choi J., et al. Association between nocturnal blood pressure dips and optic disc hemorrhage in patients with normal-tension glaucoma // *Am J Ophthalmol.* 2017. Vol. 176. P. 87–101. doi: 10.1016/j.ajo.2017.01.002
59. Kim J.H., Lee T.Y., Lee J.W., et al. Comparison of the thickness of the lamina cribrosa and vascular factors in early normal-tension glaucoma with low and high intraocular pressures // *Korean J Ophthalmol.* 2014. Vol. 28, N 6. P. 473–478. doi: 10.3341/kjo.2014.28.6.473
60. Koch E.C., Arend K.O., Bienert M., et al. Arteriovenous passage times and visual field progression in normal tension glaucoma // *Scientific World Journal.* 2013. Vol. 2013. P. 726912. doi: 10.1155/2013/726912
61. Plange N., Kaup M., Remky A., et al. Prolonged retinal arteriovenous passage time is correlated to ocular perfusion pressure in normal tension glaucoma // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2008. Vol. 246, N 8. P. 1147–1152. doi: 10.1007/s00417-008-0807-6
62. Duijm H.F., van den Berg T.J., Greve E.L. A comparison of retinal and choroidal hemodynamics in patients with primary open-angle glaucoma and normal-pressure glaucoma // *Am J Ophthalmol.* 1997. Vol. 123, N 5. P. 644–656. doi: 10.1016/s0002-9394(14)71077-3

63. Butt Z., O'Brien C., McKillop G., et al. Color Doppler imaging in untreated high- and normal-pressure open-angle glaucoma // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1997. Vol. 38, N 3. P. 690–696.
64. Galassi F., Sodi A., Ucci F., et al. Ocular hemodynamics and glaucoma prognosis: a color Doppler imaging study // *Arch Ophthalmol*. 2003. Vol. 121, N 12. P. 1711–1715. doi: 10.1001/archophth.121.12.1711
65. Martinez A., Sanchez M. Ocular blood flow and glaucoma // *Br J Ophthalmol*. 2008. Vol. 92, N 9. P. 1301.
66. Martinez A., Sanchez M. Ocular haemodynamics in pseudoexfoliative and primary open-angle glaucoma // *Eye (Lond)*. 2008. Vol. 22, N 4. P. 515–520. doi: 10.1038/sj.eye.6702676
67. Yamazaki Y., Drance S.M. The relationship between progression of visual field defects and retrobulbar circulation in patients with glaucoma // *Am J Ophthalmol*. 1997. Vol. 124, N 3. P. 287–295. doi: 10.1016/s0002-9394(14)70820-7
68. Ong K., Farinelli A., Billson F., et al. Comparative study of brain magnetic resonance imaging findings in patients with low-tension glaucoma and control subjects // *Ophthalmology*. 1995. Vol. 102, N 11. P. 1632–1638. doi: 10.1016/s0161-6420(95)30816-0
69. Stroman G.A., Stewart W.C., Golnik K.C., et al. Magnetic resonance imaging in patients with low-tension glaucoma // *Arch Ophthalmol*. 1995. Vol. 113, N 2. P. 168–172. doi: 10.1001/archophth.1995.01100020050027
70. Yuksel N., Anik Y., Altintas O., et al. Magnetic resonance imaging of the brain in patients with pseudoexfoliation syndrome and glaucoma // *Ophthalmologica*. 2006. Vol. 220, N 2. P. 125–130. doi: 10.1159/000090578
71. Suzuki J., Tomidokoro A., Araie M., et al. Visual field damage in normal-tension glaucoma patients with or without ischemic changes in cerebral magnetic resonance imaging // *Jpn J Ophthalmol*. 2004. Vol. 48, N 4. P. 340–344. doi: 10.1007/s10384-004-0072-0
72. Shiga Y., Omodaka K., Kunikata H., et al. Waveform analysis of ocular blood flow and the early detection of normal tension glaucoma // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013. Vol. 54, N 12. P. 7699–706. doi: 10.1167/iovs.13-12930
73. Mursch-Edlmayr A.S., Luft N., Podkowinski D., et al. Laser speckle flowgraphy derived characteristics of optic nerve head perfusion in normal tension glaucoma and healthy individuals: a Pilot study // *Sci Rep*. 2018. Vol. 8, N 1. P. 5343. doi: 10.1038/s41598-018-23149-0
74. Takeyama A., Ishida K., Anraku A., et al. Comparison of optical coherence tomography angiography and laser speckle flowgraphy for the diagnosis of normal-tension glaucoma // *J Ophthalmol*. 2018. Vol. 2018. P. 1751857. doi: 10.1155/2018/1751857
75. Leeman M., Kestelyn P. Glaucoma and blood pressure hypertension. 2019. Vol. 73, N 5. P. 944–950. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11507
76. Yilmaz K.C., Sur Gungor S., Ciftci O., et al. Relationship between primary open angle glaucoma and blood pressure // *Acta Cardiol*. 2020. Vol. 75, N 1. P. 54–58. doi: 10.1080/00015385.2018.1549004
77. Yoshikawa T., Obayashi K., Miyata K., et al. Increased night-time blood pressure in patients with glaucoma: cross-sectional analysis of the LIGHT study // *Ophthalmology*. 2019. Vol. 126, N 10. P. 1366–1371. doi: 10.1016/j.ophtha.2019.05.019
78. Skrzypecki J., Ufnal M., Szaflik J.P., et al. Blood pressure and glaucoma: at the crossroads between cardiology and ophthalmology // *Cardiol J*. 2019. Vol. 26, N 1. P. 8–12. doi: 10.5603/CJ.2019.0008
79. Holappa M., Vapaatalo H., Vaajanen A. Many faces of renin-angiotensin system — focus on eye // *Open Ophthalmol J*. 2017. Vol. 11. P. 122–142. doi: 10.2174/1874364101711010122
80. Grzybowski A., Och M., Kanclerz P., et al. Primary open angle glaucoma and vascular risk factors: a review of population based studies from 1990 to 2019 // *J Clin Med*. 2020. Vol. 9, N 3. P. 761. doi: 10.3390/jcm9030761
81. Gangwani R.A., Lee J.W.Y., Mo H.Y., et al. The correlation of retinal nerve fiber layer thickness with blood pressure in a chinese hypertensive population // *Medicine (Baltimore)*. 2015. Vol. 94, N 23. P. e947. doi: 10.1097/MD.0000000000000947
82. Bowe A., Grunig 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. Vol. 28, N 9. P. 1077–1082. doi: 10.1093/ajh/hpv016
83. Jammal A.A., Berchuck S.I., Mariottoni E.B., et al. Blood pressure and glaucomatous progression in a large clinical population // *Ophthalmology*. 2022. Vol. 129, N 2. P. 161–170. doi: 10.1016/j.ophtha.2021.08.021
84. Melgarejo J.D., Lee J.H., Petitto M., et al. Glaucomatous optic neuropathy associated with nocturnal dip in blood pressure: findings from the Maracaibo aging study // *Ophthalmology*. 2018. Vol. 125, N 6. P. 807–814. doi: 10.1016/j.ophtha.2017.11.029
85. Raman P., Suliman N.B., Zahari M., et al. Low nocturnal diastolic ocular perfusion pressure as a risk factor for NTG progression: a 5-year prospective study // *Eye (Lond)*. 2018. Vol. 32, N 7. P. 1183–1189. doi: 10.1038/s41433-018-0057-8
86. Pillunat K.R., Spoerl E., Jasper C., et al. Nocturnal blood pressure in primary open-angle glaucoma // *Acta Ophthalmol*. 2015. Vol. 93, N 8. P. e621–e626. doi: 10.1111/aos.12740
87. Lee K., Yang H., Kim J.Y., et al. Risk factors associated with structural progression in normal-tension glaucoma: intraocular pressure, systemic blood pressure, and myopia // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2020. Vol. 61, N 8. P. 35. doi: 10.1167/iovs.61.8.35

REFERENCES

1. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol*. 2006;90(3):262–267. doi: 10.1136/bjo.2005.081224
2. Neroev VV, Kiseleva OA, Bessmertny AM. The main results of a multicenter study of epidemiological features of primary open-angle glaucoma in the Russian Federation. *Russian Ophthalmological Journal*. 2013;6(3):43–46. EDN: QIWM DX
3. Sotimehin AE, Ramulu PY. Measuring disability in glaucoma. *J Glaucoma*. 2018;27(11):939–949. doi: 10.1097/IJG.0000000000001068
4. Flammer J, Orgul S, Costa VP, et al. The impact of ocular blood flow in glaucoma. *Prog Retin Eye Res*. 2002;21(4):359–393. doi: 10.1016/s1350-9462(02)00008-3
5. Chen HS, Liu CH, Wu WC, et al. Optical coherence tomography angiography of the superficial microvasculature in the macular and peripapillary areas in glaucomatous and healthy eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2017;58(9):3637–3645. doi: 10.1167/iovs.17-21846
6. Cano J, Rahimi M, Xu BY, et al. Relationship between macular vessel density and total retinal blood flow in pri-

- mary open-angle glaucoma. *J Glaucoma*. 2021;30(8):666–671. doi: 10.1097/IJG.0000000000001880
7. Yarmohammadi A, Zangwill LM, Manalastas PIC, et al. Peripapillary and macular vessel density in patients with primary open-angle glaucoma and unilateral visual field loss. *Ophthalmology*. 2018;125(4):578–587. doi: 10.1016/j.ophtha.2017.10.029
 8. Xu H, Kong XM. Study of retinal microvascular perfusion alteration and structural damage at macular region in primary open-angle glaucoma patients. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*. 2017;53(2):98–103. doi: 10.3760/cma.j.issn.0412-4081.2017.02.006
 9. Tao A, Liang Y, Chen J, et al. Structure-function correlation of localized visual field defects and macular microvascular damage in primary open-angle glaucoma. *Microvasc Res*. 2020;130:104005. doi: 10.1016/j.mvr.2020.104005
 10. Li F, Lin F, Gao K, et al. Association of foveal avascular zone area with structural and functional progression in glaucoma patients. *Br J Ophthalmol*. 2022;106(9):1245–1251. doi: 10.1136/bjophthalmol-2020-318065
 11. Zhang Y, Zhang S, Wu C, et al. Optical coherence tomography angiography of the macula in patients with primary angle-closure glaucoma. *Ophthalmic Res*. 2021;64(3):440–446. doi: 10.1159/000512756
 12. Triolo G, Rabiolo A, Shemonski ND, et al. Optical coherence tomography angiography macular and peripapillary vessel perfusion density in healthy subjects, glaucoma suspects, and glaucoma patients. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2017;58(13):5713–5722. doi: 10.1167/iovs.17-22865
 13. Son KY, Han JC, Kee C. Parapapillary deep-layer microvasculature dropout is only found near the retinal nerve fibre layer defect location in open-angle glaucoma. *Acta Ophthalmol*. 2022;100(1):e174–e180. doi: 10.1111/aos.14856
 14. Shin JW, Song MK, Kook MS. Association between progressive retinal capillary density loss and visual field progression in open-angle glaucoma patients according to disease stage. *Am J Ophthalmol*. 2021;226:137–147. doi: 10.1016/j.ajo.2021.01.015
 15. Wang X, Chen J, Kong X, et al. Quantification of retinal microvascular density using optic coherence tomography angiography in primary angle closure disease. *Curr Eye Res*. 2021;46(7):1018–1024. doi: 10.1080/02713683.2020.1849728
 16. Petrov SYU, Okhotsimskaya TD, Filippova OM, et al. The influence of post-COVID-19 syndrome on microcirculation of the optic nerve head among patients with primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology Reports*. 2024;17(1):29–37. (In Russ.) EDN: LPROFU doi: 10.17816/OV625738
 17. Jo YH, Sung KR, Shin JW. Comparison of peripapillary choroidal microvasculature dropout in primary open-angle, primary angle-closure, and pseudoexfoliation glaucoma. *J Glaucoma*. 2020;29(12):1152–1157. doi: 10.1097/IJG.0000000000001650
 18. Rao HL, Sreenivasaiiah S, Riyazuddin M, et al. Choroidal microvascular dropout in primary angle closure glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 2019;199:184–192. doi: 10.1016/j.ajo.2018.11.021
 19. Kim J.A., Lee E.J., Kim T.W. Evaluation of parapapillary choroidal microvasculature dropout and progressive retinal nerve fiber layer thinning in patients with glaucoma. *JAMA Ophthalmol*. 2019;137(7):810–816. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2019.1212
 20. Lin S, Cheng H, Zhang S, et al. Parapapillary choroidal microvasculature dropout is associated with the decrease in retinal nerve fiber layer thickness: a prospective study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2019;60(2):838–842. doi:10.1167/iovs.18-26115
 21. Kim JA, Son DH, Lee EJ, et al. Intereye comparison of the characteristics of the peripapillary choroid in patients with unilateral normal-tension glaucoma. *Ophthalmol Glaucoma*. 2021;4(5):512–521. doi: 10.1016/j.ogla.2021.02.003
 22. Lee EJ, Han JC, Kee C. Intereye comparison of ocular factors in normal tension glaucoma with asymmetric visual field loss in Korean population. *PLoS One*. 2017;12(10):e0186236. doi: 10.1371/journal.pone.0186236
 23. Jo YH, Shin JW, Song MK, et al. Baseline choroidal microvasculature dropout as a predictor of subsequent visual field progression in open-angle glaucoma. *J Glaucoma*. 2021;30(8):672–681. doi: 10.1097/IJG.0000000000001853
 24. Park HY, Shin DY, Jeon SJ, et al. Association between parapapillary choroidal vessel density measured with optical coherence tomography angiography and future visual field progression in patients with glaucoma. *JAMA Ophthalmol*. 2019;137(6):681–688. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2019.0422
 25. Bhalla M, Heisler M, Mammo Z, et al. Investigation of the peripapillary choriocapillaris in normal tension glaucoma, primary open-angle glaucoma, and control eyes. *J Glaucoma*. 2021;30(8):682–689. doi: 10.1097/IJG.0000000000001861
 26. Hashemi H, Fotouhi A, Yekta A, et al. Global and regional estimates of prevalence of refractive errors: Systematic review and meta-analysis. *J Curr Ophthalmol*. 2018;30(1):3–22. doi: 10.1016/j.joco.2017.08.009
 27. Elichev VP, Onishchenko AL, Kuroyedov AV, et al. Ophthalmologic risk factors for the development of primary open-angle glaucoma. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2019;19(2):81–86. (In Russ.) EDN: ZSFTZJ doi: 10.32364/2311-7729-2019-19-2-81-86
 28. Jonas JB, Ohno-Matsui K, Panda-Jonas S. Optic nerve head histopathology in high axial myopia. *J Glaucoma*. 2017;26(2):187–193. doi: 10.1097/IJG.0000000000000574
 29. Wong YZ, Lam AK. The roles of cornea and axial length in corneal hysteresis among emmetropes and high myopes: a pilot study. *Curr Eye Res*. 2015;40(3):282–289. doi: 10.3109/02713683.2014.922193
 30. Wong TY, Klein BE, Klein R, et al. Refractive errors, intraocular pressure, and glaucoma in a white population. *Ophthalmology*. 2003;110(1):211–217. doi: 10.1016/s0161-6420(02)01260-5
 31. Samra WA, Pourmaras C, Riva C, et al. Choroidal hemodynamic in myopic patients with and without primary open-angle glaucoma. *Acta Ophthalmol*. 2013;91(4):371–375. doi: 10.1111/j.1755-3768.2012.02386.x
 32. Lin F, Li F, Gao K, et al. Longitudinal changes in macular optical coherence tomography angiography metrics in primary open-angle glaucoma with high myopia: a prospective study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2021;62(1):30. doi: 10.1167/iovs.62.1.30
 33. Suwan Y, Fard MA, Geyman LS, et al. Association of myopia with peripapillary perfused capillary density in patients with glaucoma: an optical coherence tomography angiography study. *JAMA Ophthalmol*. 2018;136(5):507–513. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2018.0776
 34. Na HM, Lee EJ, Lee SH, et al. Evaluation of peripapillary choroidal microvasculature to detect glaucomatous damage in eyes with high myopia. *J Glaucoma*. 2020;29(1):39–45. doi: 10.1097/IJG.0000000000001408
 35. Shin JW, Kwon J, Lee J, et al. Choroidal microvasculature dropout is not associated with myopia, but is associated with glaucoma. *J Glaucoma*. 2018;27(2):189–196. doi: 10.1097/IJG.0000000000000859
 36. Chakraborty R, Read SA, Collins MJ. Diurnal variations in axial length, choroidal thickness, intraocular pressure, and ocular biometrics. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52(8):5121–5129. doi: 10.1167/iovs.11-7364

37. Fujiwara T, Imamura Y, Margolis R, et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol*. 2009;148(3):445–450. doi: 10.1016/j.ajo.2009.04.029
38. Ho M, Liu DT, Chan VC, et al. Choroidal thickness measurement in myopic eyes by enhanced depth optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 2013;120(9):1909–1914. doi: 10.1016/j.ophtha.2013.02.005
39. Li XQ, Larsen M, Munch IC. Subfoveal choroidal thickness in relation to sex and axial length in 93 Danish university students. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52(11):8438–8441. doi: 10.1167/iiov.11-8108
40. Banitt M. The choroid in glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol*. 2013;24(2):125–129. doi: 10.1097/ICU.0b013e32835d9245
41. Hirooka K, Fujiwara A, Shiragami C, et al. Relationship between progression of visual field damage and choroidal thickness in eyes with normal-tension glaucoma. *Clin Exp Ophthalmol*. 2012;40(6):576–582. doi: 10.1111/j.1442-9071.2012.02762.x
42. Hirooka K, Tenkumo K, Fujiwara A, et al. Evaluation of peripapillary choroidal thickness in patients with normal-tension glaucoma. *BMC Ophthalmol*. 2012;12:29. doi: 10.1186/1471-2415-12-29
43. Kuryшева NI, Kiseleva TN, Ardzhvishvily TD, et al. The choroid and glaucoma: choroidal thickness measurement by means of optical coherence tomography. *National Journal Glaucoma*. 2013; (3–2):73–82. EDN: RRRAUX
44. Usui S, Ikuno Y, Miki A, et al. Evaluation of the choroidal thickness using high-penetration optical coherence tomography with long wavelength in highly myopic normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 2012;153(1):10–16.e1. doi: 10.1016/j.ajo.2011.05.037
45. Eskina EN, Zykova AV. Early glaucoma risk factors in myopia. *Ophthalmology*. 2014;11(2):59–63. EDN: SFOWRD46.
46. Mamikonyan VR, Shmeleva-Demir OA, Makashova NV, et al. Volume indicators of ocular hemodynamics in eyes with glaucoma associated with myopia with “normalized” pressure. *National Journal Glaucoma*. 2015;14(2):14–21. EDN: UBEYQT
47. Konoplyannik EV, Dravitsa LV. Hemodynamic parameters and peripapillary retinal thickness in patients with primary open-angle glaucoma on the background of myopic refraction and in patients with myopia. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2012;13(4):121–123. (In Russ.) EDN: PUURCP
48. Aizawa N, Kunikata H, Shiga Y, et al. Correlation between structure/function and optic disc microcirculation in myopic glaucoma, measured with laser speckle flowgraphy. *BMC Ophthalmol*. 2014;14:113. doi: 10.1186/1471-2415-14-113
49. Yokoyama Y, Aizawa N, Chiba N, et al. Significant correlations between optic nerve head microcirculation and visual field defects and nerve fiber layer loss in glaucoma patients with myopic glaucomatous disk. *Clin Ophthalmol*. 2011;5:1721–1727. doi: 10.2147/OPTH.S23204
50. Plange N, Remky A, Arend O. Colour Doppler imaging and fluorescein filling defects of the optic disc in normal tension glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 2003;87(6):731–736. doi: 10.1136/bjo.87.6.731
51. Volkov VV, Sukhinina LB, Ustinova EI. *Glaucoma, preeclampsia, ophthalmic hypertension*. Leningrad: Meditsina; 1985. 216 p. (In Russ.) EDN: ZDPXEJ
52. Tielsch JM, 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/archoph.1995.01100020100038
53. Kosior-Jarecka E, Wrobel-Dudzinska D, Lukasik U, et al. Ocular and systemic risk factors of different morphologies of scotoma in patients with normal-tension glaucoma. *J Ophthalmol*. 2017;1480746. doi: 10.1155/2017/1480746
54. Nesterov AP, Aliab'eva Z, Lavrent'ev AV. Normal-pressure glaucoma: a hypothesis of pathogenesis. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2003;119(2):3–6. (In Russ.) EDN: TUDHHD
55. Tarasova LN, Grigor'eva EG, Abaimov MA, et al. Certain aspects of normal pressure glaucoma. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2003;119(3):8–11. (In Russ.) EDN: TUDHUP
56. Konieczka K, Erb C. Diseases potentially related to Flammer syndrome. *EPMA J*. 2017;8(4):327–332. doi: 10.1007/s13167-017-0116-4
57. Konieczka K, Flammer J, Sternbuch J, et al. Leber's Hereditary Optic Neuropathy, Normal Tension Glaucoma, and Flammer Syndrome: Long Term Follow-up of a Patient. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2017;234(4):584–587. doi: 10.1055/s-0042-119564
58. Kwon J, Lee J, Choi J, et al. Association between nocturnal blood pressure dips and optic disc hemorrhage in patients with normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 2017;176:87–101. doi: 10.1016/j.ajo.2017.01.002
59. Kim JH, Lee TY, Lee JW, et al. Comparison of the thickness of the lamina cribrosa and vascular factors in early normal-tension glaucoma with low and high intraocular pressures. *Korean J Ophthalmol*. 2014;28(6):473–478. doi: 10.3341/kjo.2014.28.6.473
60. Koch EC, Arend KO, Bienert M, et al. Arteriovenous passage times and visual field progression in normal tension glaucoma. *Scientific World Journal*. 2013;2013:726912. doi: 10.1155/2013/726912
61. Plange N, Kaup M, Remky A, et al. Prolonged retinal arteriovenous passage time is correlated to ocular perfusion pressure in normal tension glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008;246(8):1147–1152. doi: 10.1007/s00417-008-0807-6
62. Duijm HF, van den Berg TJ, Greve EL. A comparison of retinal and choroidal hemodynamics in patients with primary open-angle glaucoma and normal-pressure glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1997;123(5):644–656. doi: 10.1016/s0002-9394(14)71077-3
63. Butt Z, O'Brien C, McKillop G, et al. Color Doppler imaging in untreated high- and normal-pressure open-angle glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1997;38(3):690–696.
64. Galassi F, Sodi A, Ucci F, et al. Ocular hemodynamics and glaucoma prognosis: a color Doppler imaging study. *Arch Ophthalmol*. 2003;121(12):1711–1715. doi: 10.1001/archoph.121.12.1711
65. Martinez A, Sanchez M. Ocular blood flow and glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 2008;92(9):1301.
66. Martinez A, Sanchez M. Ocular haemodynamics in pseudoexfoliative and primary open-angle glaucoma. *Eye (Lond)*. 2008;22(4):515–520. doi: 10.1038/sj.eye.6702676
67. Yamazaki Y, Drance SM. The relationship between progression of visual field defects and retrobulbar circulation in patients with glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1997;124(3):287–295. doi: 10.1016/s0002-9394(14)70820-7
68. Ong K, Farinelli A, Billson F, et al. Comparative study of brain magnetic resonance imaging findings in patients with low-tension glaucoma and control subjects. *Ophthalmology*. 1995;102(11):1632–1638. doi: 10.1016/s0161-6420(95)30816-0
69. Stroman GA, Stewart WC, Golnik KC, et al. Magnetic resonance imaging in patients with low-tension glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1995;113(2):168–172. doi: 10.1001/archoph.1995.01100020050027
70. Yuksel N, Anik Y, Altintas O, et al. Magnetic resonance imaging of the brain in patients with pseudoexfoliation syndrome and glaucoma. *Ophthalmologica*. 2006;220(2):125–130. doi: 10.1159/000090578

71. Suzuki J, Tomidokoro A, Araie M, et al. Visual field damage in normal-tension glaucoma patients with or without ischemic changes in cerebral magnetic resonance imaging. *Jpn J Ophthalmol*. 2004;48(4):340–344. doi: 10.1007/s10384-004-0072-0
72. Shiga Y, Omodaka K, Kunikata H, et al. Waveform analysis of ocular blood flow and the early detection of normal tension glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013;54(12):7699–706. doi: 10.1167/iovs.13-12930
73. Mursch-Edlmayr AS, Luft N, Podkowinski D, et al. Laser speckle flowgraphy derived characteristics of optic nerve head perfusion in normal tension glaucoma and healthy individuals: a Pilot study. *Sci Rep*. 2018;8(1):5343. doi: 10.1038/s41598-018-23149-0
74. Takeyama A, Ishida K, Anraku A, et al. Comparison of optical coherence tomography angiography and laser speckle flowgraphy for the diagnosis of normal-tension glaucoma. *J Ophthalmol*. 2018;2018:1751857. doi: 10.1155/2018/1751857
75. Leeman M, Kestelyn P. Glaucoma and blood pressure. *Hypertension*. 2019;73(5):944–950. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11507
76. Yilmaz KC, Sur Gungor S, Ciftci O, et al. Relationship between primary open angle glaucoma and blood pressure. *Acta Cardiol*. 2020;75(1):54–58. doi: 10.1080/00015385.2018.1549004
77. Yoshikawa T, Obayashi K, Miyata K, et al. Increased nighttime blood pressure in patients with glaucoma: cross-sectional analysis of the LIGHT study. *Ophthalmology*. 2019;126(10):1366–1371. doi: 10.1016/j.ophtha.2019.05.019
78. Skrzypecki J, Ufnal M, Szaflik JP, et al. Blood pressure and glaucoma: at the crossroads between cardiology and ophthalmology. *Cardiol J*. 2019;26(1):8–12. doi: 10.5603/CJ.2019.0008
79. Holappa M, Vapaatalo H, Vaajanen A. Many faces of renin-angiotensin system — focus on eye. *Open Ophthalmol J*. 2017;11:122–142. doi: 10.2174/1874364101711010122
80. Grzybowski A, Och M, Kanclerz P, et al. Primary open angle glaucoma and vascular risk factors: a review of population based studies from 1990 to 2019. *J Clin Med*. 2020;9(3):761. doi: 10.3390/jcm9030761
81. Gangwani RA, Lee JWY, Mo HY, et al. The correlation of retinal nerve fiber layer thickness with blood pressure in a chinese hypertensive population. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(23):e947. doi: 10.1097/MD.0000000000000947
82. Bowe A, Grunig 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
83. Jammal AA, Berchuck SI, Mariottoni EB, et al. Blood pressure and glaucomatous progression in a large clinical population. *Ophthalmology*. 2022;129(2):161–170. doi: 10.1016/j.ophtha.2021.08.021
84. Melgarejo JD, Lee JH, Petitto M, et al. Glaucomatous optic neuropathy associated with nocturnal dip in blood pressure: findings from the Maracaibo aging study. *Ophthalmology*. 2018;125(6):807–814. doi: 10.1016/j.ophtha.2017.11.029
85. Raman P, Suliman NB, Zahari M, et al. Low nocturnal diastolic ocular perfusion pressure as a risk factor for NTG progression: a 5-year prospective study. *Eye (Lond)*. 2018;32(7):1183–1189. doi: 10.1038/s41433-018-0057-8
86. Pillunat KR, Spoerl E, Jasper C, et al. Nocturnal blood pressure in primary open-angle glaucoma. *Acta Ophthalmol*. 2015;93(8):e621–e626. doi: 10.1111/aos.12740
87. Lee K, Yang H, Kim JY, et al. Risk factors associated with structural progression in normal-tension glaucoma: intraocular pressure, systemic blood pressure, and myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2020;61(8):35. doi: 10.1167/iovs.61.8.35

ОБ АВТОРАХ

Сергей Юрьевич Петров, д-р мед. наук;
ORCID: 0000-0001-6922-0464; eLibrary SPIN: 9220-8603;
e-mail: post@glaucomajournal.ru

Елена Николаевна Орлова, канд. мед. наук;
ORCID: 0000-0002-5373-5620; eLibrary SPIN: 1970-4728;
e-mail: nauka@igb.ru

Татьяна Николаевна Киселева, д-р мед. наук;
ORCID: 0000-0002-9185-6407; eLibrary SPIN: 5824-5991;
e-mail: tkisseleva@yandex.ru

Татьяна Дмитриевна Охоцимская, канд. мед. наук;
ORCID: 0000-0003-1121-4314; eLibrary SPIN: 9917-7103;
e-mail: tata123@inbox.ru

***Оксана Игоревна Маркелова**; адрес: Россия, 105062, Москва, ул. Садовая-Черногрозская, д. 14/19;
ORCID: 0000-0002-8090-6034; eLibrary SPIN: 6381-9851;
e-mail: levinaoi@mail.ru

AUTHORS' INFO

Sergey Yu. Petrov, MD, Dr. Sci. (Medicine);
ORCID: 0000-0001-6922-0464; eLibrary SPIN: 9220-8603;
e-mail: post@glaucomajournal.ru

Elena N. Orlova, MD, Cand. Sci. (Medicine);
ORCID: 0000-0002-5373-5620; eLibrary SPIN: 1970-4728;
e-mail: nauka@igb.ru

Tatiana N. Kiseleva, MD, Dr. Sci. (Medicine);
ORCID: 0000-0002-9185-6407; eLibrary SPIN: 5824-5991;
e-mail: tkisseleva@yandex.ru

Tatiana D. Okhotsimskaya, MD, Cand. Sci. (Medicine);
ORCID: 0000-0003-1121-4314; eLibrary SPIN: 9917-7103;
e-mail: tata123@inbox.ru

***Oksana I. Markelova**, MD; address: 14/19 Sadovaya-Chernogryazskaya st., Moscow, 105062, Russia;
ORCID: 0000-0002-8090-6034; eLibrary SPIN: 6381-9851;
e-mail: levinaoi@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author