

А.Ш. Загидуллина, А.Р. Нугманова

**ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЙ СИСТЕМОЙ ГЕМОДИНАМИКИ  
НА РАЗВИТИЕ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ***ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»**Минздрава России, г. Уфа*

В статье представлен обзор научных публикаций, посвященных вопросам этиопатогенеза первичной открытоугольной глаукомы с точки зрения сосудистых нарушений. Гемодинамические изменения как центрального, так и местного кровообращения, сопровождающие течение глаукомного процесса, являются важнейшим звеном в патогенезе заболевания. Описано влияние заболеваний, связанных с хроническими нарушениями кровообращения головного мозга, на локальные изменения гемодинамики у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой.

В настоящее время в клинической практике доступны современные методы оценки глазного кровотока, позволяющие неинвазивно исследовать кровоток в микрососудистом русле сетчатки и диска зрительного нерва. Высокая информативность оптической когерентной томографии с функцией ангиографии позволяет визуализировать картину микроциркуляции сетчатки и провести количественную оценку кровотока.

**Ключевые слова:** первичная открытоугольная глаукома, гемодинамические нарушения, глазной кровоток, микроциркуляция.

A.Sh. Zagidullina, A.R. Nugmanova

**INFLUENCE OF SYSTEMIC HEMODYNAMICS DISORDERS  
ON OPEN-ANGLE GLAUCOMA DEVELOPMENT**

The article presents an overview of scientific publications devoted to the issues of etiopathogenesis of primary open-angle glaucoma in terms of vascular disorders. Hemodynamic changes of both central and local circulation, accompanying its glaucoma process, are the most important link in the pathogenesis of diseases. The influence of the disease associated with chronic circulatory disorders of the brain on local changes in hemodynamics in patients with primary open-angle glaucoma is described here.

Currently, clinical methods are available for modern methods of assessing the eye blood flow, allowing non-invasive examination of blood flow in the microvascular channel of the retina and the optic nerve disk. High information content of optical coherence tomography with the function of angiography allows to visualize the picture of microcirculation of the retina and to make a quantitative assessment of blood flow.

**Key words:** primary open-angle glaucoma, hemodynamic disorders, ocular blood flow, microcirculation.

Глаукома продолжает занимать лидирующее место в структуре инвалидности по зрению, несмотря на успехи в ранней диагностике и постоянное совершенствование методов лечения [1-3]. Широкая распространенность глаукомы во всем мире обуславливает актуальность изучения вопросов патогенеза этого заболевания, а также механизмов, приводящих к прогрессирующему повреждению ганглиозных клеток сетчатки и нарушению зрительных функций.

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) наиболее распространенная форма заболевания. Теория мультифакторности ПОУГ на сегодняшний день является ведущей при изучении ее патогенеза [4]. Современные представления о патогенезе ПОУГ сводятся к формированию глаукомной оптической нейропатии (ГОН), развитие которой объясняется двумя основными теориями: механическое поражение решетчатой мембраны склеры, вследствие которого происходит компрессия аксонов зрительного нерва, а также сосудистая дисфункция общего и местного характера [5,6].

Известно, что даже при стойком снижении уровня внутриглазного давления (ВГД) у пациентов с ПОУГ может прогрессировать ухудшение зрительных функций. Ряд иссле-

дований показал, что ишемия и связанная с ней гипоксия сетчатки и диска зрительного нерва (ДЗН) являются одной из основных причин изменений, приводящих к прогрессированию ГОН [31].

Повышение уровня внутриглазного давления, как правило, приводит к нарушению артериальной и венозной циркуляции, а также к снижению перфузионного давления в сосудах глаза. По мнению J. Flammer с соавт. снижение перфузионного давления в зрительном нерве на фоне снижения системного кровотока в свою очередь способствует потенцированию ишемии тканей и повышает риск прогрессирования глаукомы [7]. В основе развития патологического процесса лежит ослабление антиоксидантной активности, которой могут предшествовать нарушение кровообращения, компрессия нервных волокон зрительного нерва, блокада аксонального транспорта, интоксикация, активизация перекисных процессов и нейротоксических реакций. Доказано, что снижение кровотока отрицательно влияет на прогноз заболевания [8]. При этом любые нарушения центральной и региональной гемодинамики реализуются через опосредованные изменения, происходящие на микроциркуляторном уровне [9]. В подтверждение значимости гемодинамических факторов в механизме

развития и прогрессирования глаукомного процесса Е.А. Егоров с соавт. указывают на выявляемые случаи кровоизлияний в ДЗН, выраженную перепиллярную атрофию, а также повышение сосудистого сопротивления в сосудах орбиты и изменения суточной кривой артериального давления (АД) [10]. Характер кровоснабжения глаза зависит от соотношения между местным сосудистым сопротивлением и перфузионным давлением в интраокулярных сосудах, которое в свою очередь зависит от величины системного АД, величины среднего динамического АД в глазной артерии и уровня истинного ВГД.

Многими авторами признается, что наряду с повышенным уровнем ВГД одним из факторов риска развития ПОУГ и прогрессирующего ухудшения зрительных функций при этом заболевании является снижение уровня кровенаполнения в сосудах головного мозга и сосудах глаза [11,12].

Патологические изменения экстра- и интракраниальных сегментов магистральных сосудов не только негативно влияют на показатели кровообращения мозговых сосудов, но и усугубляют нарушения параметров кровообращения глаза, что способствует прогрессированию ишемии в его тканях [13-15]. Ряд исследований показал, что изменения в системной и глазной гемодинамике играют значительную роль в развитии и прогрессировании глаукомы, существует зависимость между снижением гемодинамики в сосудах головного мозга и глаза и тяжестью течения глаукомы [11, 12, 16, 17]. Имеются работы (Бакшинский П.П., 2000), отражающие влияние сосудорасширяющих препаратов на состояние кровотока в глазничной артерии и показатели перфузионного давления глаза. Представляет интерес оценка воздействия вазоактивных лекарственных средств на региональный глазной кровоток через их влияние на количественное увеличение давления в глазной артерии [12,18].

Сосудистые факторы риска могут быть выражены в значительной степени при некоторых общих заболеваниях. Артериальная гипертензия, вегетативная сосудистая дисрегуляция или другие патологические сосудистые состояния, такие как атеросклероз, который также относится к факторам риска повышения уровня ВГД, могут спровоцировать нарушения в глазном кровотоке. [19,20].

Н.Н. Прокопьева с соавт. полагают, что у большинства пациентов с глаукомой имеются расстройства центральной гемодинамики, что проявляется низкими значениями ударного объема сердца и высоким общим

периферическим сосудистым сопротивлением. У пациентов с атеросклерозом и сопутствующими ему нарушениями реологических свойств крови существует повышенный риск прогрессирования ГОН [21].

Серьезным фактором риска в прогрессировании ГОН считают ночную гипотонию. По данным исследований системного кровотока при глаукоме лишь у 21,7% пациентов с глаукомой отмечаются нормальные гемодинамические показатели, а среди нарушений доминирует гиперкинетический характер кровообращения. Наряду с артериальной гипотонией ортостатическая гипотония и ночные колебания АД являются факторами риска развития ГОН [20- 24].

В качестве самостоятельных факторов риска прогрессирования ГОН Н.А. Баранова с соавт. выделяют повышенную вариабельность систолического АД в течение суток, а также выраженное снижение средненочных величин диастолического АД [25]. Другая группа исследователей в качестве фактора риска прогрессирования глаукомного процесса выделяют мигрень и связанные с ней изменения содержания сывороточного эндотелина-1, а также продуцируемых им субстанций [26-29].

Сосудистая дисрегуляция характеризует патологическую местную регуляцию, которая не соответствует потребностям органов или тканей. Такие нарушения могут происходить из-за локального повреждения клеток эндотелия в результате нарушения целостности атеросклеротической бляшки или механического раздражения сосуда. Кроме того, воспаление сосудистой стенки также может ухудшать эффективность местной регуляции. Нестабильность кровотока вызывает повторную, хоть и очень небольшую реперфузию, которая через развитие оксидативного стресса способствует развитию глаукомного повреждения [30,31].

Общие нарушения сосудистого кровотока приводят к местным изменениям гемодинамики глаза с последующим развитием дистрофических процессов в тканях глаза, в том числе в дренажном аппарате и зрительном нерве [32].

Исследования показателей центральной гемодинамики и гемодинамики мозга указывают на чувствительность параметров мозгового кровотока у пациентов с глаукомой к изменениям параметров центральной гемодинамики. Расположение в бассейне кровоснабжения основной и задних мозговых артерий практически всего зрительного тракта, подкорковых отделов зрительного анализатора и 17-19 полей зрительной коры позволяют ожи-

дать функциональных изменений различной степени выраженности при наличии гемодинамически значимого поражения магистральных артерий головного мозга [33].

Доказана роль поражения сонных артерий в развитии ПОУГ с выделением ишемического (при поражении экстракраниального отдела внутренней сонной артерии (ВСА)) и неишемического (при поражении интракраниального отдела ВСА) типов первичной глаукомы [34,35].

Нарушения системного кровообращения у пациентов с глаукомой приводят к локальным изменениям гемодинамики глаза с последующим развитием глаукоматозных повреждений. Хронические нарушения мозгового кровообращения (как артериальные, так и венозные дисциркуляции), стенозирующие и атеросклеротические поражения сонных, цилиарных, глазной артерий являются усугубляющими факторами течения глаукомного процесса [33]. При изучении отдельных форм нарушений мозгового кровообращения первое место по распространенности занимает хроническая ишемия [36].

Ведущей причиной формирования хронических нарушений мозгового кровообращения (ХНМК) является поражение артерий мелкого калибра, обусловленное артериальной гипертензией, сахарным диабетом и их сочетанием, приводящими к нарушению ауторегуляции мозгового кровообращения, а также к нарушению проходимости магистральных артерий головы, обусловленному в первую очередь атеросклеротическим стенозирующим поражением [37].

Согласно результатам реографических исследований В.Д. Кунина с соавт. у пациентов с нестабилизированным течением ПОУГ достоверно снижено кровенаполнение сосудов головного мозга. Выявлено, что чем ниже показатели, характеризующие кровенаполнение сосудов головного мозга, тем больше ухудшается кровенаполнение сосудов глаза. Это прямое влияние на гемодинамику глаза имеет высокую достоверность и большую степень корреляции [12].

Метод цветового доплеровского картирования (ЦДК) является самым распространенным методом исследования экстракраниального и интраокулярного кровотоков, но не позволяет получить данные о состоянии микроциркуляторной сети. Получение информации о состоянии глазного кровотока важно в ранней диагностике ПОУГ [38,39]. В литературе представлены результаты исследований кровотока при ПОУГ по данным ЦДК. Изме-

нения гемодинамики во ВСА особенно значимы, поскольку имеют прямую корреляционную связь с систолической скоростью кровотока в глазной артерии и центральной артерии сетчатки. Чем выше линейная скорость кровотока в ВСА, тем выше систолическая скорость кровотока в глазной артерии и центральной артерии сетчатки. У больных ПОУГ выраженные изменения скоростных показателей кровотока отмечаются в бассейне базиллярной артерии и ВСА. Более значимые изменения отмечены при более глубокой стадии глаукомы. Степень выраженности ГОН коррелирует с уровнями кровотока. При больших пиковых систолических скоростях в ВСА, передней и средней мозговых артериях в среднем определяется более сохраненный слой нервных волокон сетчатки [40]. При глаукоме важное значение имеет определение состояния кровотока в магистральном сосуде глаза – глазной артерии. От параметров гемоциркуляции в этом сосуде зависит кровоснабжение сетчатки и увеального тракта, а также ДЗН, осуществляемое через систему цилиарных и ретинальных сосудов.

Представлен ряд исследований о негативном влиянии на глазной кровоток ХНМК при помощи ЦДК. Данные доплерографических исследований экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов коррелировали с изменениями офтальмодопплерографии, с наличием скотом и сужения границ поля зрения. Корреляционные связи между степенью поражения ВСА, глазной артерии и нарушениями зрительных функций, в частности снижением остроты зрения и дефектами поля зрения. Если степень поражения сосудов является гемодинамически значимой, то ишемический процесс развивается во всех тканях глаза, вызывая необратимые изменения зрительных функций. В то же время отмечена корреляция между давностью поражения сосудов, низкой остротой зрения и наличием изменений, полученных при периметрии. Чем дольше длилось поражение экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов, тем ниже была острота зрения и тем больше были сужения и скотомы в поле зрения [41,42].

В последние годы в диагностике ПОУГ большое внимание уделяется показателям морфометрии ДЗН и макулярной зоны, полученным при помощи оптической когерентной томографии (ОКТ). Современные достижения ОКТ позволяют неинвазивно визуализировать микрососудистое русло и проводить количественную оценку микрокровотока ДЗН и сет-

чатки посредством ангиографии. ОКТ с функцией ангиографии (ОКТА) является принципиально новым неинвазивным методом количественного и качественного исследований гемодинамики, позволяющих получить информацию о состоянии кровотока ДЗН и сетчатки от ретинальных сосудов до микроциркуляторного русла [38, 39, 43, 44].

Одним из параметров ОКТА является индекс кровотока, который пропорционален плотности сосудистого рисунка и скорости движения клеток крови к площади исследуемого участка. Индекс кровотока отражает степень перфузии исследуемой области и рассматривается как один из ранних диагностических критериев ПОУГ. Доказано, что наиболее информативным ОКТА-параметром в диагностике ПОУГ является площадь неперфузируемых зон ДЗН [45].

Данные исследований демонстрируют, что показатели кровотока, измеренные методами ЦДК и ОКТА, несут различную диагностическую информацию. Метод ЦДК позволяет лучше оценить патогенетические процессы, происходящие в начале заболевания. Снижение кровотока в ретробульбарных сосудах может свидетельствовать о сбое ауторегуляции кровоснабжения глаза, развитии венозного стаза и снижении притока крови по глазной артерии. В то же время метод ОКТА

позволяет получить информацию о снижении ретинального кровотока в условиях начинающейся атрофии нервной ткани. Выявлены статистически достоверные корреляционные связи между параметрами микроциркуляции ДЗН по данным ОКТА и доплерографическими характеристиками глазной артерии, центральной артерии сетчатки и задних коротких цилиарных артерий в группе больных ПОУГ ( $p < 0,05$ ) [45, 46].

Анализ литературных данных показывает множественность факторов, обуславливающих нарушение кровоснабжения глаз при ПОУГ. В то же время недостаточно изученным остается вопрос о влиянии системного АД на показатели кровоснабжения глаз у здоровых и больных ПОУГ с различными клиническими проявлениями и разным уровнем ВГД.

Микроциркуляторные особенности макулярной зоны сетчатки и диска зрительного нерва у пациентов с ПОУГ на фоне измененного кровотока головного мозга также недостаточно изучены.

Таким образом, учитывая социальную значимость ПОУГ и широкую распространенность заболеваний, связанных с ХНМК, актуальным является изучение влияния нарушений экстракраниального кровотока на состояние микроциркуляции сетчатки и диска зрительного нерва у данной категории больных.

#### Сведения об авторах статьи:

**Загидуллина Айгуль Шамилевна** – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65. E-mail: aigul.zagidullina@gmail.com.

**Нугманова Альбина Ринатовна** – заочный аспирант кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65. E-mail: sultanova.albina@mail.ru.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Габдрахманова, А.Ф. Первые результаты оценки качества жизни пациентов с глаукомой в Республике Башкортостан / А.Ф. Габдрахманова, С.А. Курбанов // Российский офтальмологический журнал. – 2013. – Т. 6, № 2. – С. 16-19.
2. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей: учебное пособие (2-е изд.) / под ред. Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, А.Г. Щуко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 280 с.
3. Нероев, В.В. Основные результаты мультицентрового исследования эпидемиологических особенностей первичной открытоугольной глаукомы в Российской Федерации / В.В. Нероев, О.А. Киселева, А.М. Бессмертный // Российский офтальмологический журнал. – 2013. – Т. 6, № 3. – С. 43-46.
4. Нестеров, А.П. Глаукома: основные проблемы, новые возможности / А. П. Нестеров // Вестник офтальмологии. – 2008. – Т. 124, № 1. – С. 3-7.
5. Азнабаев, Б.М. Количественная оценка микроциркуляции диска зрительного нерва у больных первичной открытоугольной глаукомой / Б.М. Азнабаев, А.А. Александров, А.Ш. Загидуллина // Врач-аспирант. – 2015. – № 4.1 (71). – С. 129-132.
6. Курышева, Н.И. Сосудистая теория патогенеза глаукомной оптиконейропатии: обоснование с позиций анатомии и физиологии глазного кровотока. Ч. 1 / Н.И. Курышева // Национальный журнал глаукома. – 2017. – Т. 16, № 3. – С. 90-97.
7. Flammer J. The primary vascular dysregulation syndrome: implications for eye diseases / J. Flammer, K. Konieczka, A.J. Flammer // The EPMA journal. – 2013. – Vol. 4, № 1. – P. 14 DOI: 10.1186/1878-5085-4-14.
8. Сравнительный анализ показателей регионарного кровотока и данных дистанционной термографии у больных с первичной открытоугольной глаукомой / Каменских Т.Г. [и др.] // Глаукома. Журнал НИИ ГБ РАМН. – 2012. – № 1. – С. 20-25.
9. Еричев, В.П. О патогенезе первичной открытоугольной глаукомы / В.П. Еричев, Е.А. Егоров // Вестник офтальмологии. – 2014. – № 6. – С. 98-104.
10. Егоров, Е.А. Роль сосудистого фактора в патогенезе глаукоматозной оптической нейропатии [Электронный ресурс] / Е.А. Егоров // Русский медицинский журнал. Клиническая офтальмология. – 2002. – № 2. – С. 61. URL: [http://www.rmj.ru/articles\\_4768.htm](http://www.rmj.ru/articles_4768.htm) дата обращения: 30.01.2018.
11. Астахов, Ю.С. Сосудистые факторы риска развития первичной открытоугольной глаукомы [Электронный ресурс] / Ю.С. Астахов, Е.Л. Акопов, Д.М. Нефедова // Русский медицинский журнал. Клиническая офтальмология. – 2008. – № 2. – С. 68. URL: [http://www.rmj.ru/articles\\_6175.htm](http://www.rmj.ru/articles_6175.htm) дата обращения: 30.01.2018.
12. Кунин, В.Д. Влияние кровенаполнения сосудов головного мозга на гемодинамику глаза и течение глаукомного процесса / В.Д. Кунин, А.А. Редид // Национальный журнал глаукома. – 2014. – № 2. – С. 40-49.
13. Касимова, М.С. Особенности течения глазного ишемического синдрома при хронической цереброваскулярной ишемии / М.С. Касимова, Д.К. Махкамова, Г.Х. Хамраева // Офтальмология. – 2013. – Т. 10, № 3. – С. 63-66.

14. Langham, M.E. Autoregulation of the Intraocular Pressure and the Ocular Blood Flow. In: Ischemia and Loss of Vascular Autoregulation in Ocular and Cerebral Diseases. / M.E. Langham // NY: Springer Science and Business Media. – 2009. – P. 75-78.
15. Hayreh, S.S. Pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy. In: Ocular Blood Flow and Glaucomatous Optic Neuropathy. Springer, Berlin, Heidelberg. 2009. – P.75-78.
16. Алексеев, В.Н. Взаимозависимость центральной гемодинамики и характера течения начальной открытоугольной глаукомы / В.Н. Алексеев, М.А. Левко, А.А.М. Акрам // Глаукома. – 2011. – № 1. – С. 8-11.
17. The role of optic nerve blood flow in the pathogenesis of glaucoma / A. Harris [et al.] // Ophthalmology Clinics of North America. – 2005. – Vol. 18, № 3, P. 345-353.
18. Бакшинский, П.П. Глазная гемо- и микрогемодинамика у больных первичной открытоугольной глаукомой с нормализованным офтальмотонусом / П.П. Бакшинский, А.М. Шамшинова, Г.А. Дроздова // Российский офтальмологический журнал. – 2009. – Т.2, № 2. – С. 9-17.
19. Путилина, М.В. Роль артериальной гипертензии в развитии хронического нарушения мозгового кровообращения / М.В. Путилина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2014. – № 9. – С.124-128.
20. Choi, J. Systemic and Ocular Hemodynamic Risk Factors in Glaucoma / J. Choi, M.S. Kook // BioMed Research International. – 2015. – Vol. 18. – P. 9-18.
21. Прокопьева Н.Н. Особенности центральной и мозговой гемодинамики у больных глаукомой / Н.Н. Прокопьева, А.П. Спицин, Т.В. Абрамова // Новости глаукомы. – 2010. – № 3. – С. 3.
22. Акрам, М.А.А. Роль сосудистых факторов в прогнозе первичной открытоугольной глаукомы: автореф. дис.... канд. мед. наук. – СПб., 2011. – 22 с.
23. Central blood pressure, arterial waveform analysis, and vascular risk factors in glaucoma / S. L. Graham [et al.] // Journal of Glaucoma. – 2013. – Vol. 22, № 2. – P. 98-103.
24. Circadian variation in arterial blood pressure and glaucomatous optic neuropathy—a systematic review and meta-analysis / A. Bowe [et al.] // American Journal of Hypertension. – 2015. Vol. 28, № 9, P. 1077-1082, <https://doi.org/10.1093/ajh/hpv016>
25. Клинико-функциональные корреляции и производные характеристики показателей артериального и внутриглазного давления у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и гипертонической болезнью / Баранова Н.А. [и др.] // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2017. – Т.18, № 1. – С. 6-13. doi: 10.21689/2311-7729-2017-17-1-6-13.
26. Значение мигрени как фактора риска развития первичной открытоугольной глаукомы / Ю.С. Астахов [и др.] // Офтальмологические ведомости. – 2010. – Т. 3, № 2. – С. 11-16.
27. Курышева Н.И. Роль дисфункции эндотелия в патогенезе глаукомы / Н.И. Курышева, М.А. Царегородцева // Глаукома. – 2011. – № 1. – С. 58-63.
28. Особенности системной гемодинамики у больных первичной открытоугольной глаукомой, компенсированным внутриглазным давлением и нестабилизированным течением / В.П. Еричев [и др.] // Глаукома. – 2013. – № 3-1. – С. 22-25.
29. Endothelial dysfunction in glaucoma / H. Resch [et al.] // Acta Ophthalmol. – 2009. – Vol. 87 (1). – P. 4-12.
30. Мозаффары, М. Кровообращение глаза и глаукомная оптическая нейропатия / М. Мозаффары, Й. Фламмер: пер. с англ. Д.М. Нефедова, Ю.С. Астахов. – СПб.: Эко-Вектор, 2013. – 141 с.
31. Dysfunctional regulation of ocular blood flow: A risk factor for glaucoma? / D. Moore [et al.]. – Clinical Ophthalmology. – 2008. – N 2 (4). – P. 849-861.
32. Кунин, Т.А. Гемодинамика глаз у здоровых лиц в зависимости от возраста и уровня артериального давления / В.Д. Кунин, Т.А. Свирина // Глаукома. – 2002. – № 1. – С. 10-13.
33. Дравица, Л.В. Влияние гемодинамических факторов на возникновение и прогрессирование первичной открытоугольной глаукомы (обзор литературы). – Ч. 1 / Л.В. Дравица, Е.В. Конопляник // Проблемы здоровья и экологии. – 2012. – № 2 (32). – С. 18-23.
34. Bengtsson, B. A visual field index for calculation of glaucoma rate of progression B. Bengtsson, A. Heijl // Am. journal ophthalmol. – 2008. – Vol. 145. – P. 343-353.
35. Color Doppler imaging and ocular pulse amplitude in glaucomatous and healthy eyes Stalmans I. [et al.]. // European j.ophthalmology. – 2009. – Vol. 19, № 4. – P. 580-587.
36. Путилина, М.В. Нейропептидная терапия хронической ишемии мозга у пациентов пожилого возраста / М.В. Путилина // Эффективная фармакотерапия. – 2015. – № 39. – С. 44-48.
37. Кандыба, Д.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: гетерогенность развития хронической ишемии мозга, современные подходы к терапии / Д.В. Кандыба // Российский семейный врач. – 2012. – № 3 (16). – С. 4-13.
38. Азнабаев, Б.М. Мультиинструментальный подход в диагностике первичной открытоугольной глаукомы / Б.М. Азнабаев, А.А. Александров, А.Ш. Загидуллина // Медицинский вестник Башкортостана. – 2016. – Т.11, № 1. – С. 54-56.
39. Роль оптической когерентной томографии с функцией ангиографии в ранней диагностике и мониторинге глаукомы / Н.И. Курышева [и др.] // Национальный журнал глаукома. – 2016. – Т.15, № 4. – С. 20-31.
40. Брахеоцефальная гемодинамика при открытоугольной глаукоме / Л.Н. Марченко [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2011. – № 1 (124). – С. 18-21.
41. Маккаева, С.М. Офтальмологическая сосудистая патология при окклюзирующих заболеваниях магистральных сосудов головы / С.М. Маккаева // Клиническая неврология. – 2008. – № 4. – С.23-25.
42. Касымова, М.С. Выявление клинических особенностей течения передних ишемических оптических нейропатий различного генеза / М.С. Касымова // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2009. – № 2. – С. 53-56.
43. Split-spectrum amplitude decorrelation angiography with optical coherence tomography / Y. Jia [et al.] // Biomedical Optics Express. – 2012. – Vol. 20. – № 4. – P. 4710-4725.
44. Savastano, M. In vivo characterization of retinal vascularization morphology using optical coherence tomography angiography / M. Savastano, B. Lumbroso, M. Rispoli // Retina. – 2015. – Vol. 35, № 11. – P. 2196-2203.
45. ОКТ-ангиография: количественная и качественная оценка микрососудистого русла заднего сегмента глаза / А.А. Александров [и др.] // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2015. – № 3 (15). – С. 4-11.
46. ОКТ-ангиография и цветное доплеровское картирование в исследовании гемоперфузии сетчатки и зрительного нерва при глаукоме. Н.И. Курышева [и др.] // Офтальмология. – 2016. – № 13 (2). – С.102-110.

## REFERENCES

1. Gabdrakhmanova A.F., Kurbanov S.A. The first results of evaluation of the quality of life in patients with glaucoma in the Republic of Bashkortostan. Russian Ophthalmological Journal. 2013;6(2):16-19. (in Russ.).
2. Natsional'noe rukovodstvo po glaukome dlya praktikuyushchikh vrachei: uchebnoe posobie [National glaucoma manual for practitioners] Pod red. Egorova E.A., Astakhova Yu.S., Shchuko A.G. M.: GEOTAR-Media, 2011:280. (in Russ.).
3. Neroev, V.V., Kiseleva O.A., Bessmertny A.M. 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. (in Russ.).
4. Nesterov, A.P. Glaucoma: cardinal problems, opportunities. Vestnik oftal'mologii. 2008;(1):3-7. (in Russ.).
5. Aznabaev, B.M., Aleksandrov A.A., Zagidullina A.Sh. Quantitative evaluation of the optic nerve microcirculation in primary open-angle glaucoma patients. Vrach-aspirant. 2015;(71):129-132. (in Russ.).

6. Kuryшева, N.I. Vascular theory of the glaucomatous optic neuropathy pathogenesis: rationale in terms of ocular blood flow anatomy and physiology. Part 1. Russian journal of glaucoma. 2017;16(3):90-97. (in Russ.).
7. Flammer J., Konieczka K., Flammer A.J. The primary vascular dysregulation syndrome: implications for eye diseases. The EPMA journal. 2013;4(1):14 doi: 10.1186/1878-5085-4-14 (in English).
8. Kamenskih, T.G., Usanov D.A., Skripal A.V., Lopatinskaya N.R., Sagaidachny A.A. Comparative analysis of parameters regional blood flow and distant thermography in patients with primary open-angle glaucoma. Glaucoma. 2012;(1):20-25. (in English).
9. Erychev, V.P., Egorov E.A. Pathogenesis of primary open angle glaucoma. Vestnik oftal'mologii. 2014;(6):98-104. (in Russ.).
10. Egorov, E.A. The role of vascular factor in the pathogenesis of glaucomatous optical neuropathy. RMJ Clinical Ophthalmology. 2002;61. URL: [http://www.rmj.ru/articles\\_4768.htm](http://www.rmj.ru/articles_4768.htm) (in Russ.).
11. Astakhov Yu.S., Akopov E.L., Nefedova D.M. Vascular risk factors in primary open-angle glaucoma. RMJ Clinical Ophthalmology. 2008;68. URL: [http://www.rmj.ru/articles\\_6175.htm](http://www.rmj.ru/articles_6175.htm) (in Russ.).
12. Kunin, V.D., Redid A.A. The influence of blood filling of the cerebral vessels on the ocular hemodynamics and the course of glaucoma. 2014;(2):40-49. (in Russ.).
13. Kasimova, M.S., Makhkamova D.K., Hamraeva G.H. Peculiarities of the course of ocular ischemic syndrome in chronic cerebrovascular ischemia. 2013;10(3):63-66. (in Russ.).
14. Langham, M.E. Autoregulation of the Intraocular Pressure and the Ocular Blood Flow. In: Ischemia and Loss of Vascular Autoregulation in Ocular and Cerebral Diseases. Springer Science and Business Media. NY. 2009:75-78. doi:10.1007/978-0-387-09716-9 (in English).
15. Hayreh, S.S. Pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy. In: Ocular Blood Flow and Glaucomatous Optic Neuropathy. Springer, Berlin, Heidelberg. 2009:75-78. doi:10.1007/978-3-540-69443-4\_8 (in English).
16. Alexeev V.N., Levko M.A., Akram A.A.M. Correlation between systemic hemodynamics and the course of primary open-angle glaucoma. Glaucoma. 2011;1:8-11. (in Russ.).
17. Harris A. et al. The role of optic nerve blood flow in the pathogenesis of glaucoma. Ophthalmology Clinics of North America, 2005;18(3):345-353. (in English).
18. Bakshinsky P.P., Shamshinova A.M., Drozdova G.A. Eye hemodynamics and microhemodynamics in patients with primary open angle glaucoma at normalized intraocular pressure. Russian Ophthalmological Journal. 2009;2(2):9-17. (in English).
19. Putilina M.V. A role of arterial hypertension in the development of chronic disturbance of cerebral blood circulation. Zhurnal neurologii i psikiatrii im. C.C. Korsakova. 2014;(9):124-128. (in Russ.).
20. Choi J., Kook M.S. Systemic and ocular hemodynamic risk factors in glaucoma. BioMed Research International. 2015;(18):9-18. doi:10.1155/2015/141905 (in English).
21. Prokop'eva N.N., Spitsin A.P., Abramova T.V. Osobennosti tsentral'noi i mozgovoi gemodinamiki u bol'nykh glaukomoj. Glaucoma news.2010;(3):3. (in Russ.).
22. Akram M.A.A. Rol' sosudistykh faktorov v prognoze pervichnoi otkrytougol'noi glaukomy: avtoref dis kand med nauk. [The role of vascular factors in the prognosis of primary open-angle glaucoma: abstract dis.... cand. med. Sciences]. Spb, 2011:22. (in Russ.).
23. Graham S.L. et al. Central blood pressure, arterial waveform analysis, and vascular risk factors in glaucoma. Journal of Glaucoma. 2013;22(2):98-103. doi: 10.1097/ijg.0b013e3182254bc0 (in English).
24. Bowe A. Circadian variation in arterial blood pressure and glaucomatous optic neuropathy—a systematic review and meta-analysis. American Journal of Hypertension. 2015;28(9):1077-1082. doi: 10.1093/ajh/hpv016 (in English).
25. Baranova N.A. et al. Clinical functional correlations and characteristics of blood pressure and intraocular pressure in primary open-angle glaucoma and arterial hypertension. Clinical ophthalmology. 2007;18(1):6-13. doi: 10.21689/2311-7729-2017-17-1-6-13 (in Russ.).
26. Astakhov Yu.S. et al. Znachenie migreni kak faktora riska razvitiya pervichnoi otkrytougol'noi glaukomy [The importance of migraine as a risk factor for the development of primary open-angle glaucoma]. Oftal'mologicheskie vedomosti. 2010; 3(2):11-16. (in Russ.).
27. Kuryшева N.I., Tsaregorodtseva M.A. Endothelial dysfunction in glaucoma pathogenesis. Glaucoma. 2011;(1):58-63. (in Russ.).
28. Erychev V.P., Kozlova I.V., Makarova A.S., Jin Dan. Features of systemic hemodynamics in patients with progressive primary open-angle glaucoma with compensated intraocular pressure. Glaucoma. 2013;3(1):22-25. (in Russ.).
29. Resch H. et al. Endothelial dysfunction in glaucoma. Acta Ophthalmol. 2009;87(1):4-12. doi:10.1111/j.1755-3768.2007.01167.x (in English).
30. Mozaffari M., Flammer I. Ocular Blood Flow and Glaucomatous Optic Neuropathy. SPb., Eko-Vektor, 2013:141. (in Russ.).
31. Moore D. et al. Dysfunctional regulation of ocular blood flow: A risk factor for glaucoma? Clinical Ophthalmology. 2008;2(4):849-861. doi:10.2147/ophth.s2774 (in English).
32. Kunin V.D., Svirina T.A. Gemodinamika glaz u zdorovykh lits v zavisimosti ot vozrasta i urovnya arterial'nogo davleniya. Glaucoma. 2002;(1):10-13. (in Russ.).
33. Dravitsa L.V., Konoplyanik E.V. The effect of hemodynamic factors on the onset and progression of primary open-angle glaucoma. literature review, part I. Problemy zdorov'ya i ekologii. 2012;2(32):18-23. (in Russ.).
34. Bengtsson B., Heijl A. A visual field index for calculation of glaucoma rate of progression. Am. journal ophthalmol. 2008;(145):343-353. doi: 10.1016/j.ajo.2007.09.038 (in English).
35. Stalmans I. et al. Color Doppler imaging and ocular pulse amplitude in glaucomatous and healthy eyes. European J. Ophthalmology. 2009;19(4):580-587. doi: 10.1177/112067210901900410 (in English).
36. Putilina M.V. Neuropeptide Therapy of chronic cerebral ischemia in elderly patients. Effektivnaya farmakoterapiya. 2015;(39):44-48. (in Russ.).
37. Kandyba D.V. Discirculatory encephalopathy: heterogeneity of the development of chronic brain ischemia, modern approaches to therapy. Rossiiskii semeinyi vrach. 2012;3(16):4-13. (in Russ.).
38. Aznabaev B.M., Alexandrov A.A., Zagidullina A.Sh. New Criteria of primary open angle glaucoma early diagnostics. Bashkortostan Medical Journal. 2016;11(1):54-56. (in Russ.).
39. Kuryшева N.I. et al. OCT-angiography (OCT-A) in early glaucoma detection and monitoring. Russian journal of glaucoma. 2016;15(4):20-31. (in Russ.).
40. Marchenko L.N. et al. Brachiocephalic hemodynamics in patients with open-angle glaucoma. Kubanskii nauchnyi meditsinskii vestnik. 2011;1(124):18-21. (in Russ.).
41. Makkaeva S.M. Oftal'mologicheskaya sosudistaya patologiya pri okklyuziruyushchikh zabolevaniyakh magistral'nykh sosudov golovy. Klinicheskaya nevrologiya. 2008;(4):23-25. (in Russ.).
42. Kasyanova M.S. Vyavlenie klinicheskikh osobennostei tekheniya perednikh ishemicheskikh opticheskikh neiropatii razlichnogo geneza. RMZh. Klinicheskaya oftal'mologiya. 2009;(2):53-56. (in Russ.).
43. Jia, Y. et al. Split-spectrum amplitude decorrelation angiography with optical coherence tomography. Biomedical Optics Express. 2012;20(4):4710-4725. (in English).
44. Savastano M., Lumbroso B., Rispoli M. In vivo characterization of retinal vascularization morphology using optical coherence tomography angiography. Retina. 2015;35(11):2196-2203. doi:10.1097/iae.0000000000000635 (in English).
45. Aleksandrov A.A. et al. OKT-angiografiya: kolichestvennaya i kachestvennaya otsenka mikrososudistogo rusla zadnego segmenta glaza. Kataraktal'naya i refraktsionnaya khirurgiya. 2015;3(15):4-11. (in Russ.).
46. Kuryшева N.I. et al. Optical Coherence Tomography Angiography and Color Doppler Imaging in glaucoma diagnosis. Ophthalmology. 2016;13(2):102-110. (in Russ.).