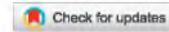


<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-2-167-171>



Современное состояние проблемы предрасположенности к острому приступу глаукомы

Н.А. Бакунина

ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова, Ленинский проспект, д. 8, Москва, 119049, Россия

Верификация диагноза «закрытоугольная глаукома» (ЗУГ) основывается на биометрических показателях и данных компьютерной томографии переднего отрезка глаза, однако не у каждого пациента с узким углом и мелкой передней камерой развивается острый приступ глаукомы. В данном обзоре обобщены имеющиеся в литературе сведения о факторах риска острого приступа глаукомы и выделены дополнительные параметры, на которые следует обращать внимание при обследовании пациентов с ЗУГ для выявления предрасположенности к острому приступу глаукомы.

Ключевые слова: острый приступ глаукомы; закрытоугольная глаукома; хориоидальная эффузия; вортикозные вены; симпатическая и парасимпатическая нервная система; PLEKHA7; ОКТ-ангиография

Конфликт интересов: отсутствует.

Прозрачность финансовой деятельности: автор не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Для цитирования: Бакунина Н.А. Современное состояние проблемы предрасположенности к острому приступу глаукомы. Российский офтальмологический журнал. 2022; 15 (2): 167-71. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-2-167-171>

State of the art in acute glaucoma attack predisposition issue

Natalia A. Bakunina

N.I. Pirogov city clinical hospital #1, 8, Leninsky Prospect, Moscow, 117049, Russia
nata-oko@mail.ru

Angle-closure glaucoma diagnosis verification is based on biometric indicators and computer tomography data of the anterior segment of the eye. However, not every patient with a narrow angle and a shallow anterior chamber develops an acute attack. The review summarizes the literature data on risk factors for an acute glaucoma attack and lists additional parameters to be considered when examining patients with angle-closure glaucoma to identify a predisposition to an acute glaucoma attack.

Keywords: acute glaucoma attack; angle-closure glaucoma; uveal effusion; vortex veins; sympathetic and parasympathetic nervous systems; PLEKHA7; OCT angiography

Conflict of interests: there is no conflict of interests.

Financial disclosure: author has no financial or property interest in any material or method mentioned.

For citation: Bakunina N.A. State of the art in acute glaucoma attack predisposition issue. Russian ophthalmological journal. 2022; 15 (2): 167-71 (In Russian). <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-2-167-171>

По данным крупных эпидемиологических исследований, около 2 млн человек в мире — слепые вследствие закрытоугольной глаукомы (ЗУГ) [1]. Первичная ЗУГ (ПЗУГ) является одной из наиболее прогностически неблагоприятных форм глаукомы, ее доля составляет от 20 до 30 % первичной глаукомы [2].

Демографические факторы риска ПЗУГ включают женский пол, азиатскую этническую принадлежность и пожилой возраст [3]. У пожилых пациентов нередко развиваются острые и подострые приступы ЗУГ. Актуальность этой проблемы обусловлена тем, что с возрастом увеличивается толщина нативного хрусталика, что приводит к повышенному риску приступа глаукомы у пациентов с первичным закрытием угла передней камеры (УПК). В ретроспективном исследовании S. Verma и соавт. [4] быстрое прогрессирование ПЗУГ было связано только с возрастом больных и размерами экскавации диска зрительного нерва (Э/ДЗН) на момент начала мониторинга, но не с уровнем внутриглазного давления (ВГД). Согласно результатам Н.И. Курышевой и соавт. [5], у больных старше 70 лет риск прогрессирования глаукомной оптической нейропатии (ГОН) возрастал при наличии ПЗУГ.

ЦЕЛЬЮ настоящего обзора является анализ данных литературы, посвященной основным факторам патогенеза острого приступа глаукомы.

Приступы глаукомы бывают при следующих разновидностях ЗУГ: зрачковый блок, витреохрусталиковый блок, синдром плоской радужки. И никогда не встречаются при «ползучей» ЗУГ. Вопрос, в настоящее время остающийся без ответа, заключается в том, почему в одних случаях первичное закрытие УПК приводит к острому приступу глаукомы, а в других — к хроническому заболеванию: ЗУГ. И почему острый приступ глаукомы почти никогда не происходит на обоих глазах одновременно?

Здесь следует остановиться на понятии «первичное закрытие УПК». В последние годы признана необходимость в стандартизации определения этого понятия. Первичное закрытие УПК определяется при такой его величине, которая препятствует оттоку водянистой влаги, а клинические признаки указывают на обструкцию трабекулы периферической частью радужной оболочки. Закрытие УПК может быть апозиционным и синехиальным [6].

Ранее, согласно классификации P. Foster и соавт. [7], диагноз ЗУГ устанавливали на основе закрытого УПК (если при гониоскопии задняя пигментированная часть трабекулярной сети не просматривалась по меньшей мере на 180° при взгляде большого премо).

Глаза, в которых произошел острый приступ глаукомы, изначально показывали наибольшее отклонение биометрических параметров от нормы, чем глаза с ПЗУГ. На ультразвуковой биомикроскопии и оптической когерентной томографии (ОКТ) переднего отрезка глаза определялась большая толщина и более переднее положение хрусталика [8, 9], меньшая глубина передней камеры и более толстая радужка, меньшая аксиальная длина глаза [10, 11], большой диаметр роговицы у лимба [12, 13].

Однако могут быть и другие физиологические причины, провоцирующие острый приступ глаукомы, так как не все пациенты с узким углом и мелкой передней камерой, даже с глаукомой, как известно, переживают острые приступы глаукомы.

ЗУГ также может быть вызвана динамическими физиологическими факторами, такими как расширение зрачка, увеличение объема радужки и хориоидальный выпот [14]. Увасальная эффузия, приводящая к сдвигу хрусталика кпереди, может провоцировать приступ глаукомы в глазах с нор-

мальной и увеличенной аксиальной осью. В то же время J. Huang и соавт. на основании биометрических параметров 41 пациента заключили, что толщина хрусталика, его расположение и осевая длина не играют значительной роли в переходе ЗУГ в хроническую ПЗУГ [15].

Расширение зрачков в темноте или в результате применения определенных лекарственных средств является распространенным механизмом, вызывающим острый приступ. M. Yang и соавт. [16] сообщают о таком действии целого ряда местных и системных препаратов: антихолинергические капли (например, атропин, тропикамид и циклопентолат, антигистаминные препараты), адренергические агонисты (препараты, содержащие фенилэфрин (α 1-агонист), например терафлю), холинергические (пилокарпин), сульфаниламиды (например, противосудорожный топирамат), серотонинергические препараты (например, некоторые антидепрессанты), β 2-адренергические агонисты (сальбутамол). Все препараты, за исключением холинергических и сульфаниламидов, вызывают зрачковый блок. Пилокарпин может усиливать зрачковую блокаду, увеличивая контакт между радужной оболочкой и хрусталиком. Холинергические агенты также вызывают сокращение порций цилиарной мышцы, что приводит к ослаблению зоннул и смещению иридо-хрусталиковой диафрагмы вперед в переднюю камеру [17]. Согласно D. Grewal и соавт. [18], топирамат вызывает отек цилиарного тела и смещение иридо-хрусталиковой диафрагмы вперед. Расширение зрачка на миллиметр является независимым предиктором сужения УПК в темноте [19].

F. Aptel, P. Denis [20] обнаружили, что объем радужки значительно увеличивается после расширения зрачка именно в узкоугольных глазах, тогда как в широкоугольных он уменьшается. Z. Soh и соавт. [21] также подчеркивали, что при расширении зрачка в глазах с ПЗУГ происходит изменение объема радужной оболочки, что в свою очередь приводит к сближению радужной оболочки и трабекулярной сети.

Y. Zhang и соавт. [22] с помощью ультразвуковой биомикроскопии изучали поведение радужки в темноте у 31 пациента с ЗУГ, у 31 пациента с ПЗУГ и у 31 пациента без глаукомы. Авторы обнаружили, что потеря площади поперечного сечения радужки при увеличении диаметра зрачка на 1 мм в темноте была фактором риска закрытия УПК. Таким образом, значительные различия в поведении радужки в темноте и при свете в глазах с ЗУГ и нормальных глазах дополнительно свидетельствуют о том, что изменение радужки играет определенную роль в патогенезе закрытия УПК [22].

Радужная оболочка характеризуется высокой скоростью кровотока и повышенной способностью к обмену питательными веществами между кровотоком и ее стромой [23–25]. H. Yang и соавт. [25] отмечают, что на объем радужной оболочки влияет изменение ее микроциркуляции, зависящей от состояния хориоидеи. Этот механизм может участвовать в патогенезе острого приступа глаукомы.

Площадь сосудистой оболочки составляет около 1000 мм², что не менее чем в 7 раз больше, чем площадь радужной оболочки. Согласно данным F. Seager и соавт. [26], площадь радужной оболочки у азиатов меньше, чем у европеоидов. При меньшей площади радужки даже незначительное изменение объема хориоидеи может вызвать выраженные изменения радужной оболочки.

По предположению некоторых авторов [27–30], причиной смещения хрусталика кпереди является увеличение толщины хориоидеи (ТХ) (хориоидальная эффузия), как при ЗУГ, так и при первично закрытом УПК [27–31], утолщение радужки из-за относительно жесткой склеры и роговицы и

несжимаемого внутриглазного содержимого. В случае хориоидальной эффузии объем передней камеры уменьшается.

Таким образом, аппозиционное закрытие УПК обусловлено передним положением хрусталика, в том числе из-за увеличения ТХ, что может наблюдаться не только при короткой длине передне-задней оси (ПЗО) глаза, но и при нормальной длине ПЗО.

Самая большая ТХ зафиксирована у больных с острым приступом глаукомы [30, 32]. По этой причине авторы [28, 29] заключили, что ТХ имеет значение в патогенезе и развитии острого приступа.

Согласно Н. Quigley, одна из причин хориоидальной эффузии — повышение осмотического давления в экстраваскулярных пространствах хориоидеи [33]. Однако наиболее важной причиной хориоидальной эффузии, которая активно изучается в настоящее время, считают нарушение кровотока в вортикозных венах [34–37]. Функционально хориоидальный кровоток определяется именно кровотоком в вортикозных венах, которые являются основным дренажным путем для хориоидальных сосудов [34].

Вортикозных вен всего четыре, при этом в каждую отдельную вортикозную вену из многих хориоидальных вен и вен переднего отрезка глаза должен быть выведен большой объем крови. В то же время о том, как работает система вортикозных вен в патологическом состоянии, мало что известно. Эндотелий вортикозных вен ранее детально не изучался, и в настоящее время активно ведется исследование фенотипов эндотелия [35–37].

Нельзя не упомянуть о том, что непосредственно перед острым приступом глаукомы пациенты испытывают отрицательные эмоции или стресс [38–40]. Возможно, в будущих исследованиях нам придется рассматривать ПЗУГ как частично системное заболевание, вместо того чтобы исследовать только глазное яблоко. Стимуляция парасимпатической нервной системы сокращает зрачок и увеличивает дренаж водянистой влаги, уменьшая ВГД [41, 42]. Еще в 1996 г. М. Agü и соавт. [43] обнаружили, что активация симпатической нервной системы во время стресса может способствовать возникновению острого приступа глаукомы, возможно, из-за активации провоспалительных цитокинов.

Учитывая роль дофамина в состоянии центральной нервной системы, недавнее исследование регулирования ВГД путем воздействия на дофаминовые рецепторы D3 можно считать многообещающим [44]. На этом основана новая стратегия лечения — коррективка психологического статуса и уравнивание симпатико-парасимпатической нервной системы.

Как известно, ПЗУГ является сложным гетерогенным заболеванием. Молекулярные механизмы, приводящие к развитию этого заболевания, изучены мало. Недавно E. Vithana и соавт. [45] провели изучение генетических вариантов, лежащих в основе восприимчивости к ПЗУГ, и обнаружили общегеномную значимую ассоциацию между ПЗУГ и тремя генетическими маркерами: rs11024102 в PLEKHA7 (pleckstrin homology domain containing family A member 7), rs3753841 в COL11A1 и rs1015213, расположенным между PCMTD1 и ST18 на хромосоме 8q. Вклад двух однонуклеотидных полиморфизмов (SNPs) в PLEKHA7 и COL11A1 был подтвержден в большой когорте пациентов с ПЗУГ в США, Китае [44], Австралии и Непале [46].

М.С. Lee и соавт. [47] отмечают, что PLEKHA7, расположенный на хромосоме 11, является адгезивным соединительным белком, который, как было обнаружено, экспрессируется внутри цилиарного тела, радужки и сосудистой оболочки. COL11A1 кодирует одну из двух аль-

фа-цепей коллагена XI типа. Доказано, что и COL11A1, и PLEKHA7 повышают риск развития ПЗУГ с острыми приступами [48, 49]. Относительно недавно X. Wei и соавт. [49] обнаружили, что rs1401999 в рамках ABCC5 (ATP binding cassette subfamily C member 5) влияет на вариабельность глубины передней камеры — количественного признака анатомического риска.

Интерес к радужной оболочке при ПЗУГ проявляет все больше современных исследователей. Экспрессия гена COL1A1, который кодирует компонент цепи pro- $\alpha 1(I)$ коллагена I типа, и, соответственно, плотность коллагена I типа выше в радужной оболочке глаз с острым приступом глаукомы, чем в глазах с первичной открытоугольной глаукомой, первичным закрытием УПК и в здоровых глазах [50, 51]. И наоборот, снижение содержания коллагена I типа может привести к тому, что тонкая и гибкая радужка (так называемая флотирующая) будет более подвержена изменениям положения, вызванным водными потоками, и, таким образом, может усугубить зрачковый блок из-за закрытия синехиями. Плотность коллагена I типа в тканях радужки оказалась ниже в глазах с хронической ЗУГ, чем с первичной открытоугольной глаукомой, первичным закрытием УПК и здоровых глазах [51].

Современные диагностические методы, такие как ОКТ и ОКТ-ангиография (ОКТА), позволяют выявить отличия ПЗУГ от первичной открытоугольной глаукомы. В частности, по данным ОКТА, при ПЗУГ, на глазах с перенесенным острым приступом, обнаруживается равномерное уменьшение плотности перипапиллярных сосудов [52, 53]. Это уменьшение достоверно коррелирует с другими глаукоматозными изменениями, особенно с истончением комплекса ганглиозных клеток сетчатки в макулярной зоне (macular retinal ganglion cells complex) [54]. М. Sehi и соавт. [55] утверждают, что плотность сосудистого потока лучше отражает функции ганглиозных клеток сетчатки, чем структурные потери.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на возможности современной диагностической аппаратуры, вопрос прогнозирования острого приступа глаукомы остается достаточно актуальным. Необходимо учитывать не только эпидемиологическую и анатомическую предрасположенность, но и исследовать кровоток в вортикозных венах, симпатико-парасимпатический статус пациента, обращать внимание на толщину хориоидеи и генетическую предрасположенность. Необходимо расширить применение ОКТА при ЗУГ. Выявление отклонений с помощью данных видов диагностики может повлиять на сроки и тактику лечения этих больных.

Литература/References

1. Либман Е. С. Эпидемиологическая характеристика глаукомы. Глаукома. 2009; 1: 2–3. [Libman E.S. Epidemiological characteristics of glaucoma. Glaucoma. 2009; 1: 2–3 (in Russian)].
2. Нестеров А. П. Глаукома. Москва: Медицина; 1995. [Nesterov A.P. Glaucoma. Moscow: Medicine; 1995 (in Russian)].
3. Kumar R.S., Tantisevi V., Wong M.H., et al. Plateau iris in Asian subjects with primary angle closure glaucoma. Arch. Ophthalmol. 2009; 127 (10): 1269–72. doi: 10.1001/archophthalmol.2009.241
4. Verma S., Nongpiur M.E., Atalay E., et al. Visual field progression in patients with primary angle-closure glaucoma using pointwise linear regression analysis. Ophthalmology. 2017; 124 (7): 1065–71. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2017.02.027>
5. Курьшева Н. И., Лепешкина Л. В., Шаталова Е. О. Сравнительное исследование факторов, ассоциированных с прогрессированием первичной открытоугольной и закрытоугольной глаукомы. Вестник офтальмологии. 2020; 136 (2): 64–72. [Kuryshva N.I., Lepeshkina L.V., Shatalova E.O. Comparative study of factors associated with the progression of primary open-angle and closed-angle glaucoma. Vestnik

- oftalmologii. 2020; 136 (2): 64–72 (in Russian)]. <https://doi.org/10.17116/oftalma202013602164>
6. Terminology and Guidelines for Glaucoma (European Glaucoma Society). 4th ed. Savona: Publi Comm; 2014.
 7. Foster P.J., Buhrmann R., Quigley H.A., Johnson G.J. The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. Br. J. Ophthalmol. 2002; 86 (2): 238–42. <https://doi.org/10.1136/bjo.86.2.238>
 8. Sihota R., Lakshmaiah N.C., Agarwal H.C., Pandey R.M., Titiyal J.S. Ocular parameters in the subgroups of angle closure glaucoma. Clin. Exp. Ophthalmol. 2000; 28 (4): 253–8. doi: 10.1046/j.1442-9071.2000.00324.x
 9. Lee J.R., Sung K.R., Han S. Comparison of anterior segment parameters between the acute primary angle closure eye and the fellow eye. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2014; 55 (6): 3646–50. doi: 10.1167/iovs.13-13009
 10. Lavanya R., Wong T.Y., Friedman D.S., et al. Determinants of angle closure in older Singaporeans. Arch. Ophthalmol. 2008; 126 (5): 686–91. doi: 10.1001/archophth.126.5.686
 11. Nongpiur M.E., Ku J.Y., Aung T. Angle closure glaucoma: a mechanistic review. Curr. Opin. Ophthalmol. 2011; 22 (2): 96–101. doi: 10.1097/ICU.0b013e32834372b9
 12. Bakunina N.A., Kolesnikova L.N. A study of OCT imaging in acute angle-closure glaucoma eyes treated with phacoemulsification. J. Ophthalmic. Clin. Res. 2017. Available at: <http://www.heraldopenaccess.us/openaccess/a-study-of-oct-imaging-in-acute-angle-closure-glaucoma-eyes-treated-with-phacoemulsification> (accessed 7 June 2022). doi: 10.24966/OCR-8887/100036
 13. Бакунина Н.А., Колесникова Л.Н. Изменения показателей оптической когерентной томографии после факоэмульсификации при остром приступе закрытоугольной глаукомы. Российский офтальмологический журнал. 2017; 10 (2): 10–6. [Bakunina N.A., Kolesnikova L.N. Changes of optical coherent tomography parameters after phacoemulsification in acute angle-closure glaucoma. Russian ophthalmological journal. 2017; 10 (2): 10–6 (in Russian)]. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2017-10-2-10-16>
 14. Sakai H., Morine-Shinjo S., Shinzato M., et al. Uveal effusion in primary angle-closure glaucoma. Ophthalmology. 2005; 112 (3): 413–9. doi: 10.1016/j.ophtha.2004.08.026
 15. Huang J., Wang Z., Wu Z., et al. Comparison of ocular biometry between eyes with chronic primary angle-closure glaucoma and their fellow eyes with primary angle-closure or primary angle-closure suspect. J. Glaucoma. 2015; 24 (4): 323–7. doi: 10.1097/IJG.0b013e31829e55cd
 16. Yang M.C., Lin K.Y. Drug-induced acute angle-closure glaucoma: A review. J. Curr Glaucoma Pract. 2019; 13 (3): 104–9. doi: 10.5005/jp-journals-10078-1261
 17. Cholinergic drugs. In: Stamper R.L., Lieberman M.F., Drake M.V., eds. Becker-Shaffer's diagnosis and therapy of the glaucomas. 8 ed. louis: elsevier inc; 2009: 420–30.
 18. Grewal D.S., Goldstein D.A., Khatana A.K., Tanna A. P. Bilateral angle closure following use of a weight loss combination agent containing topiramate. J. Glaucoma. 2015; 24 (5): e132-6. doi: 10.1097/IJG.0000000000000157
 19. Baskaran M., Ho S.W., Tun T.A., et al. Assessment of circumferential angle-closure by the iris-trabecular contact index with swept-source optical coherence tomography. Ophthalmology. 2013; 120 (11): 2226–31. doi: 10.1016/j.ophtha.2013.04.020
 20. Aptel F., Denis P. Optical coherence tomography quantitative analysis of Iris volume changes after pharmacologic mydriasis. Ophthalmology. 2010; 117 (1): 3–10. doi: 10.1016/j.ophtha.2009.10.030
 21. Soh Z.D., Thakur S., Majithia S., Nongpiur M.E., Cheng C.Y. Iris and its relevance to angle closure disease: a review. Br. J. Ophthalmol. 2021; 105 (1): 3–8. doi: 10.1136/bjophthalmol-2020-316075
 22. Zhang Y., Li S.Z., Li L., et al. Dynamic iris changes as a risk factor in primary angle closure disease. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2016; 57 (1): 218–26. doi: 10.1167/iovs.15-17651
 23. Yang H., Yu P.K., Cringle S.J., et al. Iridial vasculature and the vital roles of the iris. J. Nat. Sci. 2015; 1(8): e 157.
 24. Yang H., Yu P.K., Cringle S.J., et al. Intracellular cytoskeleton and junction proteins of endothelial cells in the porcine iris microvasculature. Exp. Eye Res. 2015; 140: 106–16. doi: 10.1016/j.exer.2015.08.025
 25. Yang H., Yu P.K., Cringle S.J., et al. Quantitative study of the microvasculature and its endothelial cells in the porcine iris. Exp. Eye Res. 2015; 132: 249–58. doi: 10.1016/j.exer.2015.02.006
 26. Seager F.E., Jefferys J.L., Quigley H.A. Comparison of dynamic changes in anterior ocular structures examined with anterior segment optical coherence tomography in a cohort of various origins. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2014; 55 (3): 1672–83. doi: 10.1167/iovs.13-13641
 27. Quigley H. A., Friedman S., Congdon N.G. Does acute primary angle-closure cause an increased choroidal thickness? Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2013; 54 (5): 3538–45. doi: 10.1167/iovs.13-13158
 28. Zhou M., Wang W., Ding X., et al. Choroidal thickness in fellow eyes of patients with acute primary angle closure measured by enhanced depth imaging spectral domain optical coherence tomography. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2013; 19; 54 (3): 1971–8. doi: 10.1167/iovs.12-11090
 29. Wang W., Zhou M., Huang W., et al. Does acute primary angle-closure cause an increased choroidal thickness? Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2013; 54 (5): 3538–45. doi: 10.1167/iovs.13-11728
 30. Li S.N., Wang N.L. The role of choroidal thickness change in acute attack of primary angle closure glaucoma. Zhonghua Yan Ke Za Zhi. 2016; 52 (6): 404–6. doi: 10.3760/cma.j.issn.0412-4081.2016.06.002
 31. Arora K.S., Jefferys J.L., Maul E.A., Quigley H.A. The choroid is thicker in angle closure than in open angle and control eyes. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2012; 53 (12): 7813–18. <https://doi.org/10.1167/iovs.12-10483>
 32. Курьшьева Н.И., Арджевнишвили Т.Д., Киселева Т.Н., Фомин А.В. Хориоидея при глаукоме: результаты исследования методом оптической когерентной томографии. Глаукома. 2013; 3–2: 73–83. [Kuryshyeva N.I., Ardzevnishvili T.D., Kiseleva T.N., Fomin A.V. Choroid in glaucoma: results of an optical coherence tomography study. Glaukoma. 2013; 3–2: 73–83 (in Russian)].
 33. Quigley H.A. What's the choroid got to do with angle closure? Arch. Ophthalmol. 2009; 127 (5): 693–4. doi: 10.1001/archophthol.2009.80
 34. Sun X., Dai Y., Chen Y., Yu D.Y., et al. Primary angle closure glaucoma: What we know and what we don't know. Prog. Retin. Eye Res. 2017; 57: 26–45. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2016.12.00>
 35. Tan P.E., Yu P.K., Cringle S.J., Morgan W.H., Yu D-Y. Regional heterogeneity of endothelial cells in the porcine vortex vein system. Microvasc. Res. 2013; 89: 70–9. <https://doi.org/10.1016/j.mvr.2013.06.004>
 36. Yu P.K., Cringle S.J., Yu D.Y. Quantitative study of age-related endothelial phenotype change in the human vortex vein system. Microvasc. Res. 2014; 94: 64–72. doi: 10.1016/j.mvr.2014.05.004
 37. Yu P.K., Tan P.E., Cringle S.J., McAllister I.L., Yu D-Y. Phenotypic heterogeneity in the endothelium of the human vortex vein system. Exp. Eye Res. 2013; 115: 144–52. doi: 10.1016/j.exer.2013.07.006
 38. Kong X., Yan M., Sun X., Xiao Z. Anxiety and depression are more prevalent in primary angle closure glaucoma than in primary open-angle glaucoma. J. Glaucoma. 2015; 24 (5): e 57–63. doi: 10.1097/IJG.0000000000000025.
 39. Kong X.M., Zhu W.Q., Hong J.X., Sun, X.H. Is glaucoma comprehension associated with psychological disturbance and vision-related quality of life for patients with glaucoma? A cross-sectional study. BMJ Open. 2014; 4 (5): e 004632. doi: 10.1136/bmjopen-2013-004632
 40. Lim N.C., Fan C.H., Yong M.K., Wong E.P.Y., Yip L.W.Y. Assessment of Depression, Anxiety, and Quality of Life in Singaporean Patients With Glaucoma. 2016; 25 (7): 605–12. doi: 10.1097/IJG.0000000000000393
 41. Алексеев В.Н., Лысенко О.И. Особенности состояния нервной системы больных глаукомой. Национальный журнал глаукома. 2017; 16 (3): 103–12. [Aleksseev V.N., Lysenko O.I. Features of the state of the nervous system of patients with glaucoma. Glaukoma. 2017; 16 (3): 103–12 (in Russian)].
 42. Quigley H.A. Glaucoma: what every patient should know. Part 4. How should I change my life? What does low vision treatment have to offer? Национальный журнал глаукома. 2015; 14 (2): 65–8. [Quigley H.A. National Journal glaucoma. 2015; 14 (2): 65–8 (in Russian)].
 43. Arit M., Minami E., Nakamura C. Role of the sympathetic nervous system in the nocturnal fall in blood pressure. Hypertens. Res. 1996; 19 (3): 195–200. doi: 10.1291/hyres.19.195. doi: 10.1291/hyres.19.195
 44. Leggio G.M., Bucolo C., Platania C., Salomone S., Drago F. Current drug treatments targeting dopamine D3 receptor. Pharmacol. Ther. 2016; 165: 164–77. doi: 10.1016/j.pharmthera.2016.06.007
 45. Vithana E.N., Khor C.C., Qiao C., et al. Genome-wide association analyses identify three new susceptibility loci for primary angle closure glaucoma. Nat. Genet. 2012; 44 (10): 1142–6. doi: 10.1038/ng.2390
 46. Awadalla M.S., Thapa S.S., Hewitt A.W., Burdon K.P., Craig J.E. Association of genetic variants with primary angle closure glaucoma in two different populations. PLoS One. 2013; 8 (6): e67903. doi: 10.1371/journal.pone.0067903
 47. Lee M.C., Chan A.S., Goh S.R., et al. Expression of the primary angle closure glaucoma (PACG) susceptibility gene PLEKHA7 in endothelial and epithelial cell junctions in the eye. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2014; 55 (6): 3833–41. doi: 10.1167/iovs.14-14145
 48. Chen Y., Chen X., Wang L., et al. Extended association study of PLEKHA7 and COL11A1 with primary angle closure glaucoma in a Han Chinese population. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2014; 55 (6): 3797–802. doi: 10.1167/iovs.14-14370
 49. Wei X., Nongpiur M.E., de Leon M.S., et al. Genotype-phenotype correlation analysis for three primary angle closure glaucoma-associated genetic polymorphisms. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2014; 55 (2): 1143–8. doi: 10.1167/iovs.13-13552
 50. Seet L.F., Narayanaswamy A., Finger S.N., et al. Distinct iris gene expression profiles of primary angle closure glaucoma and primary open angle glaucoma and their interaction with ocular biometric parameters. Clin. Exp. Ophthalmol. 2016; 44 (8): 684–92. doi: 10.1111/ceo.12743
 51. Chung C., Dai M., Lin J., et al. Correlation of iris collagen and in-vivo anterior segment structures in patients in different stages of chronic primary angle-

- closure in both eyes. *Indian J. Ophthalmol.* 2019; 67 (10): 1638–44. doi: 10.4103/ijo.IJO_1406_18
52. Wang X, Jiang C, Kong X, Yu X, Sun X. Peripapillary retinal vessel density in eyes with acute primary angle closure: an optical coherence tomography angiography study. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology.* 2017; 255 (5): 1013–8. doi: 10.1007/s00417-017-3593-1
53. Zhu L, Zong Y, Yu J, et al. Reduced retinal vessel density in primary angle closure glaucoma: A quantitative study using Optical Coherence Tomography Angiography. *J. Glaucoma.* 2018; 27 (4): 322–7. doi:10.1097/IJG.0000000000000900
54. Zhang S, Wu C, Liu L, et al. Optical Coherence Tomography Angiography of the peripapillary retina in primary angle-closure glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 2017; 182: 194–200. doi: 10.1016/j.ajo.2017.07.024
55. Sehi M, Goharian I, Konduru R, et al. Retinal blood flow in glaucomatous eyes with single-hemifield damage. *Ophthalmology.* 2014; 121 (3): 750–8. doi: 10.1016/j.ophtha.2013.10.022

Поступила: 10.02.2021. Переработана: 27.06.2021. Принята к печати: 28.06.2021
Originally received: 10.02.2021. Final revision: 27.06.2021. Accepted: 28.06.2021

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ/INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова, Ленинский проспект, д. 8, Москва, 119049, Россия

Наталья Александровна Бакунина — канд. мед. наук, врач-офтальмолог, ORCID 0000-0002-1148-5184

Для контактов: Наталья Александровна Бакунина,
nata-oko@mail.ru

N.I. Pirogov city clinical hospital #1, 8, Leninskiy prospect, Moscow, 117049, Russia

Natalia A. Bakunina — Cand. of Med., ophthalmologist, ORCID 0000-0002-1148-5184

Contact information: Natalia A. Bakunina,
nata-oko@mail.ru