

**Гапонько О.В.^{1,2}, Куроедов А.В.^{1,2}, Сольнов Н.М.¹, Городничий В.В.¹, Диордийчук С.В.¹,
Кондракова И.В.¹, Фомин Н.Е.^{1,2}**

ТЕЧЕНИЕ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ У ПАЦИЕНТА С СУБКОМПЕНСИРОВАННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-го ТИПА

¹ФКУ «Центральный военный клинический госпиталь им. П.В. Мандрыка» Минобороны России, 107014, Москва, Россия

²ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, 117997, Москва, Россия

Глазные проявления сахарного диабета включают изменения циркуляции водянистой влаги, повышение или понижение уровня офтальмотонуса, патологическую проницаемость гематоофтальмического барьера и аномалии ретинальных сосудов. Основа лечения первичной открытоугольной глаукомы — это взвешенный подход к выбору тактики лечения. Критерием эффективности антиглаукоматозных операций является стойкая нормализация внутриглазного давления и сохранение зрительных функций. Хирургическое лечение глаукомы у пациентов с тяжелой соматической патологией сопровождается высоким риском послеоперационных осложнений: гипфемы, цилиохориоидальной отслойки, гемофтальма, повторного повышения внутриглазного давления и др. Сахарный диабет как системное заболевание вызывает широко распространенную сосудистую автономную и эндотелиальную дисфункцию. Причинами снижения гипотензивного эффекта антиглаукомных операций у таких пациентов является избыточное рубцевание вновь созданных путей оттока внутриглазной жидкости с образованием сращений между конъюнктивой и склерой, склеральным лоскутом и подлежащими тканями. Все это приводит к повторному повышению внутриглазного давления в позднем послеоперационном периоде. Поэтому выбор тактики ведения и лечения пациентов с глаукомой и с тяжелой сопутствующей соматической патологией требует индивидуального и размеренного подхода.

Ключевые слова: внутриглазное давление; первичная открытоугольная глаукома; фильтрующие операции; отслойка сетчатки.

Для цитирования: Гапонько О.В., Куроедов А.В., Сольнов Н.М., Городничий В.В., Диордийчук С.В., Кондракова И.В., Фомин Н.Е. Течение первичной открытоугольной глаукомы у пациента с субкомпенсированным сахарным диабетом 2-го типа. *Клиническая медицина*. 2021;99(2):141–145. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-2-141-145>

Для корреспонденции: Куроедов Александр Владимирович — д-р мед. наук, профессор кафедры офтальмологии, начальник офтальмологического отделения; e-mail: akuroyedov@hotmail.com

Информация об авторах

Гапонько О.В. (Gaponko O.V.), <https://orcid.org/0000-0001-5893-7371>

Куроедов А.В. (Kuroyedov A.V.), <https://orcid.org/0000-0001-9606-0566>

Сольнов Н.М. (Solnov N.M.), <https://orcid.org/0000-0003-3970-039X>

Городничий В.В. (Gorodnichy V.V.), <https://orcid.org/0000-0002-7276-5753>

Диордийчук С.В. (Diordiychuk S.V.), <https://orcid.org/0000-0002-0668-8171>

Кондракова И.В. (Kondrakova I.V.), <https://orcid.org/0000-0002-8394-0094>

Фомин Н.Е. (Fomin N.E.), <https://orcid.org/0000-0001-9516-7396>

**Gaponko O.V.^{1,2}, Kuroyedov A.V.^{1,2}, Solnov N.M.¹, Gorodnichy V.V.¹, Diordiychuk S.V.¹,
Kondrakova I.V.¹, Fomin N.E.^{1,2}**

THE COURSE OF PRIMARY OPEN ANGLE GLAUCOMA IN A PATIENT WITH SUBCOMPENSATED NON-INSULIN DEPENDENT DIABETES TYPE 2

¹FCI Central Military Clinical Hospital named after Mandryk P.V. of the Ministry of Defense of Russia, 107014, Moscow, Russia

²Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of Russia, 117997, Moscow, Russia

Ophthalmic manifestations of diabetes mellitus include changes in the circulation of aqueous humor, increase or decrease in the level of intraocular tension, abnormal permeability of the blood-aqueous barrier, and anomalies of the retinal vessels. A balanced approach to the choice of treatment tactics is a basis for treatment of Primary Open Angle Glaucoma. The criterion for the effectiveness of glaucoma surgery is sustained normalization of intraocular tension and preservation of visual functions. Surgical treatment of glaucoma in patients with severe somatic pathology is accompanied by a high risk of postoperative complications: hyphema, ciliochoroidal detachment, hemophthalmos, repeated increase in intraocular tension, etc. Diabetes mellitus as a systemic disease causes widespread vascular autonomic and endothelial dysfunction. The reasons for the decrease in the hypotensive effect of glaucoma surgery in such patients is excessive cicatrization of the newly created fluid outflow tracts with the formation of adhesions between the conjunctiva and the sclera, the scleral flap and underlying tissues. It leads to a repeated increase in intraocular tension in the late postoperative period. Therefore, the choice of tactics for the management and treatment of patients with glaucoma and with severe comorbidity requires an individual and measured approach.

Key words: intraocular tension; Primary Open Angle Glaucoma; filtering operations; detachment of retina.

For citation: Gaponko O.V., Kuroyedov A.V., Solnov N.M., Gorodnichy V.V., Diordiychuk S.V., Kondrakova I.V., Fomin N.E.

The course of primary open angle glaucoma in a patient with subcompensated non-insulin dependent diabetes type 2. *Klinicheskaya meditsina*. 2021;99(2):141–145. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-2-141-145>

For citation: Alexander V. Kuroyedov — MD, PhD, DSc, professor of the Department of Ophthalmology, Head of the Ophthalmology Department; e-mail: akuroyedov@hotmail.com

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interests.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Данные литературы свидетельствуют, что своевременно начатое медикаментозное или хирургическое лечение глаукомы способствует достижению положительного результата для сохранения зрительных функций. Эффективная и рациональная тактика ведения пациентов с глаукомой также подразумевает и активные лечебные действия в виде непрерывного мониторинга контроля уровня офтальмотонуса и зрительных функций [1, 2]. Сочетание диабетической ретинопатии и глаукомы увеличивает степень тяжести глаукомного процесса и делает прогноз менее благоприятным. Сходство патогенетических механизмов развития диабетической ретинопатии и глаукомы позволяет предполагать возможность более частого развития первичной открытоугольной глаукомы среди лиц, страдающих сахарным диабетом (СД) 2-го типа [3–6]. Диабет и гипергликемия связаны с гликозилированием липидов и нарушениями липидного обмена, которые могут усиливать окислительный стресс и стимулировать клеточный апоптоз — тот же механизм, посредством которого происходит потеря слоя нервных волокон при глаукоме [8, 9]. Сосудистый фактор играет важную роль в патогенезе этих двух заболеваний. Хотя точный механизм, по которому гипергликемия вызывает диабетическую ретинопатию (ДР), до конца не изучен, можно предположить, что в этом процессе задействованы несколько факторов: накопление сорбита, окислительный стресс, накопление продуктов гликозилирования (AGE), активация протеинкиназы C (PKC) и ангиогенные факторы. Биохимические процессы, связанные с хронической гипергликемией, в конечном итоге приводят к эндотелиальной и метаболической дисфункции на уровне как глаз, так и других органов [9–13]. Важное значение имеет и компенсированное состояние метаболизма при СД.

Пациент А., 1950 г.р., наблюдался в поликлинике по поводу глаукомы обоих глаз с 2008 г., когда была верифицирована начальная стадия заболевания и назначено гипотензивное лечение препаратами группы аналогов простагландинов (АПГ) — травопростом 0,004%. Далее в течение нескольких лет пациент у врача-офтальмолога не наблюдался по неустановленной причине.

Следующий осмотр врачом-офтальмологом поликлинического звена был проведен в 2011 г., во время которого была диагностирована субкомпенсация уровня внутриглазного давления (ВГД) до 28 мм рт. ст. (Pт). При подборе гипотензивного режима добиться компенсации уровня офтальмотонуса не удалось. В этой связи пациент был госпитализирован во 2-й «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка» МО РФ с диагнозом «Первичная открытоугольная Ib нестабилизированная глаукома левого глаза. Первичная открытоугольная Ia стабилизированная глаукома правого глаза. Начальная осложненная катаракта обоих глаз. Эпиретинальная мембрана левого глаза». Сопутствующий диагноз «Сахарный диабет 2-го типа, средней степени, субкомпенсация. Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения функциональный класс (ФК) II. Атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь 3-й стадии, риск 4. Хронический гастрит, ремиссия».

Офтальмостатус на момент осмотра: МКОЗ OD = 1,0, МКОЗ OS = 0,6; уровень ВГД (Pт) OD/OS 22/27 мм рт. ст., Э/Д OU 4/10, данные стандартной автоматической периметрии (САП): OD MD +0,38 дБ, PSD 1,27 дБ; OS MD –0,49 дБ, PSD 1,6 дБ (рис. 1). Уровень гликемии составил 7,77 ммоль/л, его коррекция производилась пероральными сахароснижающими препаратами (ПССП).

Пациенту была предложена и выполнена антиглаукомная операция: вискоканалопластика со стентированием шлеммова канала левого глаза (январь 2012 г.). Затем в августе 2012 г. была дополнительно проведена лазерная трабекулопластика на левом глазу. Ранее назначенный гипотензивный режим правого глаза оставался прежним.

В течение 2013–2014 гг. пациент продолжал наблюдаться в поликлинике. В связи с колебаниями и отмеченными «пиковыми» значениями (до 28 мм рт. ст.) уровня ВГД (Pт) OS, было рекомендовано усиление гипотензивного режима обоих глаз путем назначения фиксированной комбинации (ФК), включающей АПГ и неселективный бета-адреноблокатор (ББ).

В апреле 2014 г. пациент отметил снижение качества зрения левого глаза из-за осложненной катаракты. В этой связи в июне 2014 г. был госпитализирован в офтальмологическое отделение ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка» МО РФ. При обследовании: МКОЗ OU = 1,0/0,6; уровень офтальмотонуса OD/OS 18/24 мм рт. ст. (Pт). Была выполнена факэмульсификация катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (+19,00 Д) на левом глазу. При выписке МКОЗ оперированного глаза составила 1,0. В сентябре 2014 г. отметил снижение зрения левого глаза и на консультативном осмотре было установлено понижение МКОЗ OS до 0,3 (н/к) при компенсированном уровне ВГД (Pт) 22 мм рт. ст. По данным оптической когерентной томографии (ОКТ, протокол — карта толщины сетчатки) на левом глазу был выявлен диабетический макулярный отек (ДМО) высотой 458 мкм (рис. 2, см. на 2-й стр. обложки). Уровень сахара в крови на момент осмотра составил 10,6 ммоль/л.

Учитывая офтальмологический статус, в сентябре и декабре 2014 г. пациенту были выполнены интравитреальные инъекции ингибитора ангиогенеза (ранибизумаб, 1,15 мг) на левом глазу с положительным эффектом (рис. 3, см. на 2-й стр. обложки). МКОЗ OS повысилась до 0,5 (н/к). Уровень гликемии составил 10,6 ммоль/л. Учитывая наличие и степень выраженности ДМО, была проведена смена гипотензивного режима. Была назначена ФК местного ингибитора карбоангидразы (ИКА) в сочетании с ББ и использованием аддитивной терапии с применением селективного альфа-2-адреномиметика (АМ).

В течение 2015 г. пациент регулярно наблюдался в поликлинике. При контрольном ежемесячном осмотре врачом-офтальмологом в октябре 2016 г. была выявлена вторичная катаракта левого глаза, а через 1 мес. была проведена ее лазерная дисцизия. После лечения МКОЗ была восстановлена до 1,0. Гипотензивный антиглаукомный режим не менялся, а уровень гликемии составил 9,3 ммоль/л. Учитывая, что уровень глюкозы крови

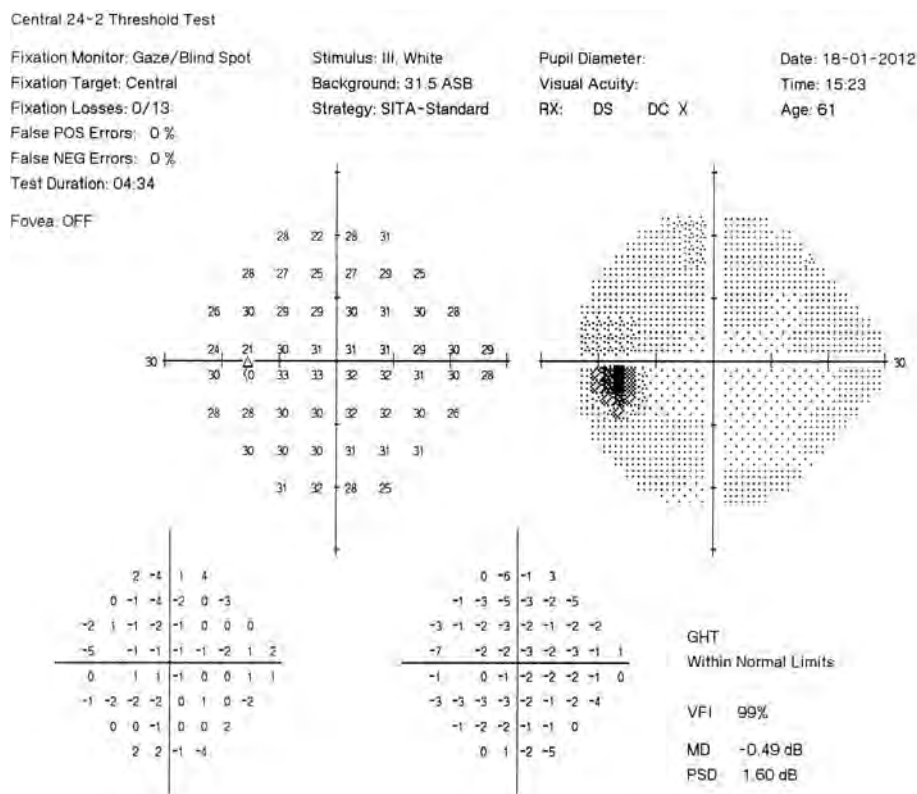


Рис. 1. Данные САП OS (протокол 24-2), по состоянию на январь 2012 г. (HFA, Zeiss-Meditec, Германия)

повышался до 10–11 ммоль/л, пациенту была проведена коррекция сахароснижающей и гипотензивной терапии для достижения оптимальной компенсации углеводного обмена: начата инсулинотерапия (инсулином длительного действия) в комбинации с ПССП.

В феврале 2017 г. при очередном осмотре в поликлинике врачом-офтальмологом были выявлены умеренно повышенные цифры уровня офтальмотонуса до 27 мм рт. ст. (Рт). Учитывая субкомпенсацию офтальмотонуса левого глаза, врачом-офтальмологом поликлиники гипотензивный режим был дополнен назначением АПГ.

При динамическом осмотре в середине 2017 г. при проведении дополнительных методов обследования было установлено: МКОЗ правого/левого глаза 1,0/0,7 (н/к); уровень ВГД (Р_о) OD/OS 17/26 мм рт. ст.; САП OS MD -4,76 дБ, PSD 4,07 дБ; ОКТ ДЗН OS — патологическое снижение толщины слоя нервных волокон сетчатки (CHVC) в нижнем, верхнетемпоральном, назальном квадрантах, пограничное снижение толщины CHVC в темпоральном, верхненазальном квадрантах. Во время обследования при наличии субкомпенсации уровня офтальмотонуса на фоне максимально переносимого медикаментозного режима была выявлена отрицательная динамика (рис. 4, см. на 2-й стр. обложки; рис. 5, 6). В связи с этим было принято решение о проведении планового оперативного лечения. В июле 2017 г. была проведена глубокая синусотрабекулэктомия с имплантацией EXPRESS шунта и задней трепанации склеры на левом глазу.

С июля 2017 г. пациент наблюдался в поликлинике. Уровень офтальмотонуса оперированного глаза был в пределах 10 мм рт. ст. без применения гипотензивных

капель, однако уже в октябре была выявлена субкомпенсация уровня ВГД и врачом-офтальмологом поликлиники гипотензивный режим был скорректирован: использована схема ФК (ИКА и ББ).

В марте 2018 г. больной находился на плановом стационарном лечении с диагнозом «ПОУ Ia стабилизированная глаукома обоих глаз. Начальная осложненная катаракта правого глаза. Артефакция левого глаза. Эпиретинальная мембрана левого глаза. Непролиферативная диабетическая ретинопатия левого глаза». Сопутствующий диагноз «Сахарный диабет 2-го типа, инсулинозависимый, субкомпенсация углеводного обмена (целевые показатели гликозилированного гемоглобина — HbA1c — до 7%). Диабетическая дистальная нейропатия, сенсорный тип. Ишемическая болезнь сердца: стенокардия напряжения II ФК. Атеросклероз аорты, коронарных артерий, атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь 3-й стадии, риск сердечно-сосудистых осложнений 4. Дисциркуляторная энцефалопатия II стадии, смешанного генеза, компенсация». При поступлении МКОЗ OD/OS = 1,0/0,7 (н/к); уровень ВГД (Р_о) OD/OS 13/14 мм рт. ст.; данные САП (OS) MD -5,42 дБ, PSD 2,3 дБ; гипотензивный режим (OU): ФК (ИКА и ББ); гониоскопия: правый глаз — угол передней камеры (УПК) открыт, пигментация смешанная +; левый глаз — УПК открыт, широкий, пигментация смешанная (++), на 11 часах визуализируется единичный новообразованный сосуд. Дополнительная коррекция антиглаукомной терапии не проводилась. Уровень глюкозы крови составил 9,54 ммоль/л. При осмотре врачом-эндокринологом была отмечена относительная стабилизация показателей гликемии.

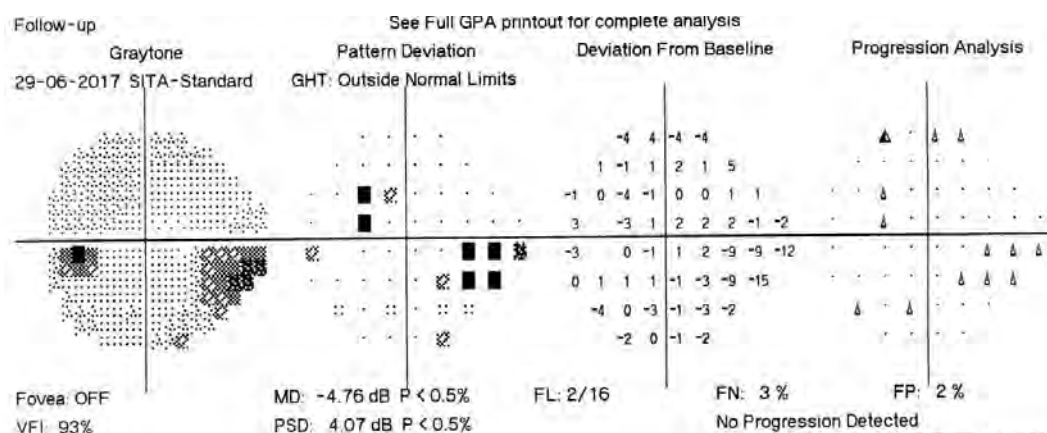


Рис. 5. Результаты САП. Протокол анализа центрального порогового 24-2-теста (HFA, Zeiss-Meditec, Германия)

При очередном амбулаторном осмотре в августе 2019 г. были выявлены декомпенсация уровня офтальмотонуса левого глаза до 45 мм рт. ст. и прогрессирование заболевания, в связи с чем проведена коррекция гипотензивного режима. В сентябре 2019 г. пациент госпитализирован для проведения повторного оперативного лечения с диагнозом «Первичная открытоугольная IIc нестабилизированная глаукома левого глаза. Первичная открытоугольная Ia стабилизированная глаукома правого глаза». Некоторые данные при поступлении: МКОЗ OU = 0,4/0,7 (н/к); уровень ВГД (Ро) 22/50 мм рт. ст.; данные САП (OS) MD -6,81дБ, PSD 3,53 дБ; уровень глюкозы крови 4,54 ммоль/л. Несмотря на указанное выше значение периметрического индекса светочувствительности, соответствующего развитой стадии глаукомы, прогрессирование глаукомной оптической нейропатии в виде патологического снижения толщины слоя нервных волокон сетчатки перипапиллярной зоны, уменьшения нейроретинального пояса, расширения экскавации и увеличения отношения максимального ее размера к диаметру ДЗН (Э/Д) до 8/10 позволило выставить пациенту далеко зашедшую стадию заболевания. От предложенной антиглаукомной операции на левом глазу пациент отказался, и по его настоятельной просьбе была проведена факэмульсификация с имплантацией ИОЛ (+19,00 Д) и ультразвуковой аспирацией трабекулы на правом глазу. Острота зрения оперированного глаза составила 1,0 (б/к). В это время пациент получал инстилляции ФК (ИКА и ББ) и аддитивную терапию АМ (в оба глаза), дополнительно в левый глаз препарат группы АПГ. Таким образом, гипотензивная антиглаукомная терапия для левого глаза на тот момент была максимально переносимой. Уровень ВГД OD/OS по данным прибора для исследования вязко-эластических свойств глаза 16,7/33,0 мм рт. ст. В связи с декомпенсацией уровня офтальмотонуса и отрицательной динамикой морфофункциональных характеристик глаза (рис. 7, см. на 2-й стр. обложки, 8) было настоятельно рекомендовано проведение очередной антиглаукомной операции на левом глазу.

В раннем послеоперационном периоде (глубокая склерэктомия с базальной иридэктомией на левом глазу, ноябрь 2019 г.) при бесконтактной офтальмоскопии

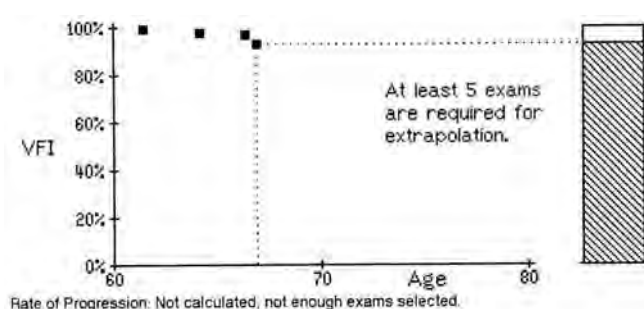


Рис. 6. Результаты САП. Динамика индекса потери зрительных функций (VFI, HFA, Zeiss-Meditec, Германия)

выявлена цилиохориоретинальная отслойка (ЦХО), подтвержденная данными ультразвукового исследования. В этой связи была проведена задняя трепанация склеры (ЗТС) с эвакуацией содержимого и введением стерильного воздуха в переднюю камеру на левом глазу. Также были установлены дислокация комплекса «ИОЛ–капсульный мешок» III степени и рецидив ЦХО. Оперативное лечение по поводу дислокации комплекса «ИОЛ–капсульный мешок» было отсрочено в связи с необходимостью лечения отслойки сосудистой оболочки и субкомпенсации уровня офтальмотонуса. Рецидив ЦХО был купирован медикаментозно. В этот период пациент регулярно осматривался в офтальмологическом отделении по поводу декомпенсации уровня ВГД (Ро) до 30 мм рт. ст., в связи с чем во второй половине декабря 2019 г. трижды выполнялся нидлинг фильтрационной подушки на левом глазу. В связи с сохраняющейся субкомпенсацией уровня офтальмотонуса на фоне предыдущего гипотензивного режима было принято решение о выполнении лазерной иридэктомии на левом глазу как этапа подготовки к оперативному лечению по поводу дислокации комплекса «ИОЛ–капсульный мешок». На фоне достижения компенсации уровня ВГД (Ро) левого глаза (до 20 мм рт. ст.), МКОЗ OD/OS 1,0/0,6 (н/к) в середине января 2020 г. была проведена микроинвазивная виридэктомия, репозиция, подшивание к склере интраокулярной линзы на левом глазу. В раннем послеоперационном периоде прогнозируемо возникла офтальмогипертензия, которая была купиро-

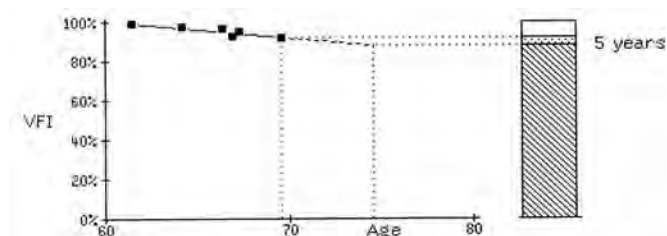


Рис. 8. Данные САП. Динамика индекса потери зрительных функций (VFI, HFA, Zeiss-Meditec, Германия)

вана медикаментозно при использовании максимально переносимого гипотензивного режима, достигнутые значения уровня ВГД (Р_о) составили 20/22 мм рт. ст.; МКОЗ OD/OS 1,0/0,8 н/к; уровень глюкозы крови по-прежнему был повышен (10,3 ммоль/л). С целью достижения оптимальной компенсации углеводного обмена был консультирован эндокринологом.

При амбулаторной подготовке для плановой госпитализации по поводу оперативного лечения глаукомы левого глаза пациент регулярно наблюдался в поликлинике с диагнозом «ПОУ III нестабилизированная глаукома левого глаза. ПОУ Ia стабилизированная глаукома правого глаза. Эпиретинальная мембрана левого глаза. Непролиферативная диабетическая ретинопатия левого глаза. Артифакция обоих глаз». При осмотре: МКОЗ OD/OS 0,5/0,6 (н/к); уровень офтальмотонуса в марте 2020 г. OD/OS 15/17 мм рт. ст.; в апреле — МКОЗ OD/OS 0,3/0,6 (н/к); OD/OS 14/19 мм рт. ст., гипотензивный режим правого глаза ФК ИКА + ББ и АМ, левого глаза — ИКА, АМ и ФК АПГ и ББ. Уровень офтальмотонуса был компенсирован, а зрительные функции правого глаза были снижены за счет вторичной катаракты. Несмотря на нормализацию уровня ВГД и учитывая данные визометрии и САП, а также выбранный максимальный медикаментозный режим, пациенту было рекомендовано проведение повторной антиглаукомной операции на левом глазу и лазерная дисцизия вторичной катаракты правого глаз. Оперативное лечение по поводу глаукомы левого глаза рекомендовано в связи с неудобным максимальным медикаментозным режимом, учитывая при этом высокий риск потери остаточного зрения и послеоперационных осложнений.

Выводы

1. Благодаря своевременно проведенному хирургическому лечению на начальной стадии глаукомы было достигнуто сохранение зрительных функций в течение длительного периода времени.

2. Прогноз глаукомного процесса становится менее благоприятным при наличии сопутствующей соматической патологии. Выраженные расстройства гидродинамики глаза и как следствие прогрессирование глаукомной оптической нейропатии были отмечены на фоне суб- и декомпенсации течения сахарного диабета к концу десятого года динамического наблюдения врачом-офтальмологом за пациентом.

Пациенты с глаукомой и с сахарным диабетом нуждаются в индивидуальном клиническом подходе врачами офтальмологом и эндокринологом.

Рациональная комбинация и последовательность применения методов лечения глаукомы — медикаментозное, лазерное и хирургическое — позволяют выработать тактику ведения пациента.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование выполнено без финансовой поддержки.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Анисимова С.Ю., Анисимов С.И., Ларионов Е.В. Хирургия глаукомы XXI. М.: Апрель, 2012:18–26. [Anisimova S.U., Anisimov S.I., Larionov E.V. Surgery of glaucoma XXI, M.: April, 2012:18–26. (in Russian.)]
2. Воробьева И.В., Щербак Е.В. Глаукома и диабетическая ретинопатия у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. *Офтальмология*. 2014;11(3):4–12. [Vorob'eva I.V., Shherbacova E.V. Glaucoma and diabetic retinopathy in patients with diabetes mellitus type 2. *Ophthalmologiya*. 2014;11(3):4–12. (in Russian.)]
3. Куроедов А.В., Авдеев Р.В., Александров А.С. и др. Предполагаемый возраст пациентов и период болезни для проведения интенсивных лечебно-профилактических манипуляций при первичной глаукоме. *Офтальмология. Восточная Европа*. 2014;3(22):60–71. [Kuroyedov A.V., Avdeev R.V., Alexandrov A.S. et al. Estimated age of patients with primary glaucoma and the period of a disease for carrying out intensive treatment and prophylactic manipulations. *Eastern Europe Ophthalmology*. 2014;3(22):60–71. (in Russian.)]
4. Астахов Ю.С., Крылова И.С., Шадричев Ф.Е. Является ли сахарный диабет фактором риска развития первичной открытоугольной глаукомы? *Клиническая офтальмология*. 2006;7(3):91–94. [Astahov Yu.S., Krylova I.S., Shadrichiev F.E. Is diabetes mellitus a risk factor for primary open-angle glaucoma? *Clinical Ophthalmology*. 2006;7(3):91–94. (in Russian.)]
5. Ying-Xi Z., Xiang-Wu C. Diabetes and risk of glaucoma: systematic review and a Meta-analysis of prospective cohort studies. *Int. J. Ophthalmol.* 2017;10(9):1430–1435. DOI: 10.18240/ijo.2017.09.16
6. Zhou M., Wang W., Huang W., Zhang X. Diabetes Mellitus as a Risk Factor for Open-Angle Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLOS One*. 2014;9(8):e102972. DOI: 10.1371/journal.pone0102972
7. Kreft D., Doblhammer G., Guthoff R.F., Frech S. Prevalence, incidence, and risk factors of primary open-angle glaucoma — a cohort study based on longitudinal data from a German public health insurance. *BMC Public Health*. 2019;19:851–864. DOI: 10.1186/s12889-019-6935-6
8. Wong V.H., Bui B.V., Vingrys A.J. Clinical and experimental links between diabetes and glaucoma. *Clin. Exp. Optom.* 2011;94:4–23. DOI: 10.1111/j.1444-0938.2010.00546.x
9. 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):761–777. DOI: 10.3390/jcm9030761
10. Sobhia M.E., Grewal B.K., Bhat J. et al. Protein kinase C β III in diabetic complications: survey of structural, biological and computational studies. *Expert Opin. Ther. Targets*. 2012;16(3):325–344. DOI: 10.1517/14728222.2012.667804
11. Ciulla T.A., Amador A.G., Zinman B. Diabetic retinopathy and diabetic macular edema: pathophysiology, screening, and novel therapies. *Diabetes Care*. 2003;26(9):2653–2664. DOI: 10.2337/diacare.26.9.2653
12. Song B.J., Lloyd P.A., Pasquale L.R. Presence and Risk Factors for glaucoma in patients with diabetes. *Curr. Diabet Rep.* 2016;16(12):124. DOI: 10.1007/s11892-016-0815-6
13. Балашевич Л.И., Измайлова А.С., Байбародов Я.В. и др. Диабетическая оптическая нейропатия. 2012:396. [Balashevich L.I., Izmaylova A.S., Bayborodov Y.V. et al. Diabetic ophthalmopathy. 2012:396. (in Russian.)]