

Статья поступила в редакцию 2.07.2019 г.

**Исаков И.Н.**

Новокузнецкая городская клиническая больница № 1,  
г. Новокузнецк, Россия

## РОЛЬ ДАВЛЕНИЯ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ГЛАУКОМЕ

Статья представляет собой обзор отечественной и зарубежной литературы по проблеме влияния уровня давления цереброспинальной жидкости на уровень трансламнарного градиента давления. Предполагается, что подобные изменения давления могут оказывать негативное влияние на состояние диска зрительного нерва и приводить к развитию глаукомной оптической нейропатии. Это явление может являться причиной развития характерных для глаукомы изменений зрительного нерва у лиц с нормальным ВГД. Аналогичным образом лица, имеющие офтальмогипертензию и повышенный уровень давления цереброспинальной жидкости, будут иметь своеобразную защиту от альтерации диска зрительного нерва. Данные литературы свидетельствуют о том, что ретроламнарное тканевое давление в ДЗН определяется, главным образом, уровнем давления цереброспинальной жидкости.

**Выводы.** Внутричерепное давление, наряду с внутриглазным давлением, формирует трансмембранный градиент тканевого давления в зрительном нерве.

**Ключевые слова:** цереброспинальная жидкость; глаукомная оптическая нейропатия; ретроламнарное тканевое давление; офтальмогипертензия; глаукома

**Isakov I.N.**

Novokuznetsk City Clinical Hospital N 1, Novokuznetsk, Russia

### THE ROLE OF CEREBROSPINAL FLUID PRESSURE IN GLAUCOMA

The article is a review of domestic and foreign literature on the problem of the influence of the level of pressure of cerebrospinal fluid on the level of translamnar pressure gradient. It is assumed that such changes in pressure can have a negative effect on the state of the optic nerve head and lead to the development of glaucomatous optic neuropathy. This phenomenon, according to a number of authors, is an explanation of the development of the optic nerve characteristic of glaucoma in individuals with normal IOP. Similarly, individuals with ophthalmic hypertension and elevated cerebrospinal fluid pressure will have a kind of protection against alteration of the optic nerve head. The literature data suggest that the retrolamnar tissue pressure in the optic disc is mainly determined by the level of pressure of the cerebrospinal fluid.

**Conclusions.** Intracranial pressure along with intraocular pressure forms a transmembrane gradient of tissue pressure in the optic nerve.

**Key words:** cerebrospinal fluid; glaucomatous optic neuropathy; retrolamnar tissue pressure; ophthalmic hypertension; glaucoma

**В**настоящий момент глаукома продолжает оставаться одной из наиболее распространенных причин необратимой слепоты в мире. Факторами риска развития данной патологии являются возраст, раса, наличие заболевания в семейном анамнезе, повышенное внутриглазное давление (ВГД) [4, 7].

Несмотря на все многообразие патогенетических аспектов развития и прогрессирования глаукомы, многие из которых остаются еще не совсем понятными, единственным доказанным способом замедлить прогрессирование глаукоматозного процесса, является снижение ВГД [4].

Между тем, практически каждый офтальмолог, занимающийся глаукомой, сталкивался с ситуацией, когда при высоких значениях ВГД изменений в области диска зрительного нерва (ДЗН) не наблюдалось длительные годы и, наоборот, в ряде случаев при нормальных показателях офтальмотонуса

пациент имел типичную картину глаукомной оптической нейропатии [7].

Одним из малоизученных факторов риска возникновения глаукомы является снижение уровня давления цереброспинальной жидкости. Эта концепция основана на том, что существует определенный градиент давления по обе стороны решетчатой мембраны склеры, отделяющей внутриглазное пространство от субарахноидального. Разность давлений между внутриглазным давлением и давлением в арахноидальной жидкости носит название трансламнарного (трансмембранного) градиента тканевого давления. Увеличение разницы трансламнарного градиента давления будет связано с увеличением ВГД или уменьшением давления цереброспинальной жидкости. Предполагается, что подобные изменения давления могут оказывать негативное влияние на состояние головки зрительного нерва и приводить к развитию глаукомной оптической нейропатии. Именно это явление, по мнению ряда авторов, служит объяснением факту развития характерных для глаукомы изменений зрительного нерва у лиц с нормальным ВГД.

Аналогичным образом лица, имеющие офтальмогипертензию и повышенный уровень давления цере-

#### Корреспонденцию адресовать:

ИСАКОВ Иван Николаевич,  
654057, г. Новокузнецк, пр. Бардина, д. 28,  
ГАУЗ КО НКБ № 1.  
Тел: +7 (3843) 32-43-92. E-mail: eyezz@mail.ru

броспинальной жидкости, будут иметь своеобразную защиту от альтерации диска зрительного нерва [34].

Среди отечественных авторов, изучавших вопросы взаимосвязи внутриглазного и внутричерепного давления, пионером являлся К.И. Ноишевский. В его изложении эта проблема заключалась в следующем: «Мы знаем два патологических процесса, в которых сосок зрительного нерва особенно обращает наше внимание — это застойный сосок зрительного нерва и глаукоматозная экскавация зрительного нерва. Глаукоматозная экскавация происходит вследствие повышенного внутриглазного давления, застойный сосок вследствие повышенного внутричерепного давления». Именно Ноишевский К.И. первым обратил внимание на тот факт, что «повышенное внутриглазное давление и экскавация не всегда наблюдаются вместе, и в одних случаях повышенное внутриглазное давление выступает на первый план, экскавации же может не быть, как это всегда бывает при начальном периоде острой глаукомы, в других случаях, наоборот, находим глубокую экскавацию, сильное понижение зрения, а внутриглазное давление повышено только незначительно или даже вовсе не повышено».

В 1910 г. автор экспериментально подтвердил свою гипотезу, воспроизведя глаукомную экскавацию в глазу подопытных собак путем создания у них ликворной гипотензии с помощью трепанации черепа. Ноишевский К.И. также провел исследование в темной комнате у больного, которому проводилась люмбальная пункция, и обнаружил, что в момент прокола вокруг свечи образуются радужные круги, кроме того, при ретроспективном анализе им были обнаружены описания двух пациентов, у которых при спинномозговой пункции появлялись головные боли, головокружения, радужные круги вокруг лампы, которые исследователь расценивал как реакцию на понижение внутричерепного давления [1, 3, 6].

В 70-80-х годах прошлого столетия изучением тканеликворного давления активно занимались Волков В.В., Коровенков Р.И. В опытах на кроликах они показали, что в норме давление в зрительных нервах существенно ниже внутриглазного давления [2].

Эти данные подтвердили данные, полученные в те же годы американскими исследователями [12]. В опытах на кошках группа ученых во главе с Yablonski M. показала, что уровень давления цереброспинальной жидкости может играть определенную роль при глаукоме следующим образом. В модели у кошки давление цереброспинальной жидкости было снижено до  $-4$  мм рт. ст. В один глаз объекта вводилась канюля, производя давление в  $0$  мм рт. ст. Другой глаз оставался неизменным и поддерживался при нормальном давлении. Через

3 недели на неизменном глазу развивалась оптическая глаукоматозная нейропатия. На глазу, в который была введена канюля, и давление поддерживалось на низком уровне, патологических изменений не развивалась [36].

Morgan W.H. и соавт. в опытах на собаках пришли к аналогичным выводам. Для изучения влияния давления цереброспинальной жидкости на градиент тканевого давления в решетчатой мембране ДЗН исследователи применили трансвитреальное введение микропипетки прямо в ДЗН глаза собаки (решетчатая мембрана собаки напоминает таковую у человека). Основной перепад от ВГД к тканевому давлению в зрительном нерве происходит, как оказалось, в слое решетчатой мембраны склеры толщиной всего  $400$  мкм. Причем, на глубине первых  $200$  мкм на уровне тканевого давления ДЗН еще сказывалось искусственное изменение офтальмотонуса. На большей глубине уровень тканевого давления в зрительном нерве, составлявший в среднем  $8,6 \pm 3,5$  мм рт. ст., уже не зависел от внутриглазного давления, однако зависел от окружающего давления жидкостей в межоболочечных пространствах зрительного нерва, которое практически соответствовало давлению в боковых желудочках мозга. Таким образом, чем более высокими были индивидуальные показатели давления цереброспинальной жидкости, тем выше были и показатели ретроламнарного тканевого давления в зрительном нерве.

Полученные данные свидетельствуют о том, что ретроламнарное тканевое давление в ДЗН определяется, главным образом, уровнем давления цереброспинальной жидкости. Следовательно, внутричерепное давление, наряду с внутриглазным давлением, формирует трансмембранный градиент тканевого давления в зрительном нерве. Результаты исследований, проведенных Morgan W. и соавт., свидетельствуют о постоянстве гидростатического давления по ходу зрительного нерва при плавном его снижении в направлении от глаз к мозгу [19].

Если истинное ВГД находится на уровне  $20$  мм рт. ст., то и в зрительном нерве давление варьирует от  $7$  до  $12$  мм рт. ст. в тканях и от  $6$  до  $10,5$  мм рт. ст. в ликворе. Из данных работ следовало, что в норме у собаки существует градиент давлений по обе стороны РМ ДЗН до  $10$  мм рт. ст., и мембрана сдерживает эту разницу, стойко не деформируясь [14, 20].

Работа Morgan W. также показала, что уровень давления цереброспинальной жидкости определяет давление в ретроламнарной ткани зрительного нерва. Результаты демонстрируют гидростатическое равновесие между давлением в цереброспинальной жидкости в зрительном нерве, субарахноидальном пространстве и боковых желудочках, а также то, что трансламинарный градиент давления может

#### Сведения об авторах:

ИСАКОВ Иван Николаевич, врач-офтальмолог, ГАУЗ КО НГКБ № 1, г. Новокузнецк, Россия. E-mail: eyezz@mail.ru

изменяться вне зависимости от внутриглазного давления [21].

Уникальные исследования были проведены Don Liu и Michon Y. Авторы измеряли ликворное давление в зрительном нерве у людей непосредственно в ходе энуклеации слепого глаза. В результате оказалось, что вариации составляют от 4 до 14 мм рт. ст. Среди данных оперируемых больных, у пациентов с глаукомой показатели ликворного давления в зрительном нерве были статистически значимо ниже (6,7 мм рт. ст.) в сравнении с таковыми у больных с другой патологией (8,4 мм рт. ст.). Из данных результатов можно сделать вывод, что при глаукоме существует тенденция к росту градиента давления на уровне решетчатой мембраны склеры за счет снижения ликворного давления в зрительном нерве [11].

Авторы также указывают на взаимосвязь давления цереброспинальной жидкости в зависимости от положения тела. У 16 наблюдаемых больных, прежде чем удалить глазное яблоко, на три минуты приподнимали ножной конец операционного стола (поза Тренделенбурга). В результате давление в зрительном нерве повышалось на 1-2 мм рт. ст.

Эксперименты на кошках свидетельствуют о наличии прямой связи между уровнем АД, повышающегося при опускании головы, и синхронном росте ликворного давления в мозге. При искусственном повышении системного АД медикаментозным путем (внутривенное введение норадреналина) или временной окклюзии трахеи тканеликворное давление в глазу также закономерно возрастало [10].

Ostrup R.C. и соавт. подтверждают наличие тесной связи между тканеликворным давлением в головном мозге и системным АД. В своих клинических наблюдениях за пациентами, у которых в ходе нейрохирургического мониторинга с помощью специального волоконно-оптического катетера, на протяжении многих часов прослеживалась прямая корреляционная связь между уровнем тканеликворного и системного артериального давления [23].

Заболотских Н.В. для измерения тканеликворного давления в зрительном нерве в условиях офтальмологической клиники предложила использовать методику офтальмодинамометрии. По мнению автора, максимальный венный пульс в ЦВС в условиях дозируемой компрессии глазного яблока точно соответствует уровню тканевого давления в зрительном нерве [5].

По мнению Волкова В.В., головной мозг и глазные яблоки посредством зрительных нервов связаны в единую гидродинамическую систему. В направлении от глаз к мозгу по волокнам зрительного нерва постоянно проходит аксоплазматический ток жидкости. Во встречном направлении сердечными пульсовыми толчками в субарахноидальное пространство зрительного нерва «накачивается» ликвор.

Именно таким образом цереброокулярная гидродинамика связана с системной гидродинамикой. Существующий в норме мембранный градиент давлений до 10 мм рт. ст. обеспечивает беспрепятственный отток лимфы и элементов крови из сетчатки глаза через ЦВС. Увеличение этого градиента может повредить решетчатую мембрану, что приведет к ее глаукоматозной деформации. С другой стороны, отсутствие градиента может привести к лимфостазу и тромбозу ЦВС [1].

Jonas J.V. и соавт. в 2003 г. провели исследование, целью которого явилось изучение анатомической зависимости между решетчатой пластинкой, областью внутриглазного давления и областью давления цереброспинальной жидкости в ретробульбарном пространстве. В исследование включили 53 энуклеированных глаза по поводу злокачественной меланомы хориоидеи без участия зрительного нерва (контрольная группа) и из-за абсолютной вторичной закрытоугольной глаукомы (основная группа). В результате авторы установили, что толщина решетчатой пластинки, анатомическое соотношение между внутриглазным пространством и ликворным пространством существенно отличаются между нормальными глазами и глазами с глаукомой [16].

Возраст является одним из основных факторов риска развития ПОУГ. Исследования Fleishman и соавт. обнаружили связь между уровнем давления цереброспинальной жидкости и возрастом, которая позволяет объяснить возраст, как фактор риска развития глаукомы. В работе анализировались электронные карты пациентов, которым была выполнена спинномозговая пункция в клинике Mayo в Рочестере, штат Миннесота в период 13-летнего наблюдения (1996-2009). Больные, принимающие препараты или имеющие диагнозы, способные повлиять на уровень цереброспинального давления, из исследования были исключены. В итоге были проанализированы данные 12118 пациентов. Было установлено, что цереброспинальное давление было стабильно в возрасте 20-49 лет и составляло  $11,5 \pm 2,8$  мм рт. ст. Однако с увеличением возраста, после 49 лет, цереброспинальное давление снижалось до  $8,4 \pm 2,4$  мм рт. ст. [21].

Если предположить, что уровень ВГД остается прежним, данное снижение цереброспинального давления с возрастом приведет к значительному увеличению градиента трансламнарного давления. Это, в свою очередь, может стать причиной развития глаукомной экскавации. Если предположить, что уменьшение уровня давления цереброспинальной жидкости эквивалентно увеличению ВГД, то можно попытаться оценить этот эффект в опубликованных популяционных исследованиях, которые изучали уровень ВГД в популяции у людей, страдающих глаукомой и без нее.

#### Information about author:

ISAKOV Ivan Nikolaevich, ophthalmologist, Novokuznetsk City Clinical Hospital N 1, Novokuznetsk, Russia. E-mail: eyezz@mail.ru

Исследование Baltimore Eye Survery показало 4-кратное увеличение риска развития глаукомы при повышении ВГД 3 мм рт. ст. [29, 32]. Другое исследование Beaver Dam Eye Study показало, что в среднем разница ВГД у больного глаукомой и без нее составляет 5 мм рт. ст. [17]. Японский ученый Tajimi обнаружил, что увеличение ВГД на 4 мм рт. ст. повышает риск развития глаукомы в 4 раза даже в пределах нормального диапазона [15, 33]. Эти данные свидетельствуют о том, что наблюдаемое увеличенное ВГД необходимо соотносить с уменьшением давления цереброспинальной жидкости с возрастом. Что, в свою очередь, может быть важным фактором риска развития глаукомы.

Одним из рисков развития глаукомы также является индекс массы тела. Newman-Casey с коллегами нашла положительную корреляцию между увеличением индекса массы тела и глаукомой, особенно у женщин европеоидной популяции [22]. С другой стороны, Leske's Barbados Eye Study выявило в африканской популяции, что и снижение ИМТ связано с риском развития глаукомы. Другие исследования близки в своих выводах к этому же результату [18]. Рен и коллеги в своем исследовании выявили положительную корреляцию между уровнем массы тела и уровнем цереброспинального давления. Одномерный анализ показал, что уровень цереброспинального давления достоверно коррелирует с более высоким ИМТ [31]. На основании результатов исследований в этой области можно сделать вывод о том, что у женщин повышенный ИМТ может увеличивать риск развития глаукомы. Достоверной информации относительно мужчин в этом случае не получено [8, 9, 25, 30].

Раса является одним из хорошо изученных факторов риска развития глаукомы. Среди людей африканского происхождения отмечается более высокая заболеваемость ПОУГ и тенденция к ее развитию в более молодом возрасте. Характерны также более высокие темпы прогрессирования и более частые случаи развития слепоты от этого заболевания [24, 28, 29]. Распространенность ОУГ среди латиноамериканцев выше, чем у европеоидов и сопоставима с

ее частотой у лиц негроидной расы [26]. Среди представителей монголоидной расы существует большое этническое разнообразие, и эти различия прослеживаются в преобладании различных форм ПГ. По данным Quigley Н.А. с соавт., ЗУГ наиболее распространена среди жителей Китая и Монголии, а также коренного населения Северной Америки и о. Гренландия (эскимосов) [27].

Однако, работ, исследующих влияние расы на уровень давления цереброспинальной жидкости, на сегодняшний момент недостаточно.

## ВЫВОД

Результаты исследований показывают, что снижение уровня цереброспинальной жидкости является одним из факторов риска развития глаукомы. Его понижение может оказывать такое же негативное действие на решетчатую мембрану, как и повышенное ВГД за счет увеличения разности трансламнарного давления. Понижение уровня ликворного давления при нормальном офтальмотонусе может объяснить причину возникновения глаукомы нормального давления. Между тем, неспособность дать количественную оценку ретроламнарному градиенту давления ограничивает изучение данной проблемы. Тем не менее, работы в данном направлении представляются достаточно перспективными, поскольку, разработав шаблонные расчеты для уровня ВГД, трансламнарного градиента, уровня давления цереброспинальной жидкости, можно не только предсказать риск развития глаукомы и улучшить понимание влияния внутричерепного давления для другой глазной патологии, но и найти новые пути лечения данной патологии.

## Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Volkov VV. Open-angle glaucoma M.: Medical News Agency, 2008. 352 p. Russian (Волков В.В. Глаукома открытоугольная. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. 352 с.)
2. Volkov VV, Korovenkov RI. The level of the fluid pressure in the intermeningeal space of the rabbit's optic nerve. *Physiological Journal of the USSR named I.M. Sechenov*. 1974; LX(2): 193-196. Russian (Волков В.В., Коровенков Р.И. Об уровне давления жидкости в межоболочечных пространствах зрительного нерва кролика // Физиологический журнал СССР им. И.М. Сеченова. 1974. Т. LX, № 2. С. 193-196.)
3. Volkov VV, Boyko EV, Reitzov VA, Kirillov YuA, Kazin YaA. Noishevsky KI. and his contribution to ophthalmology. *Ophthalmology journal*. 2009; 2(3): 81-86. Russian (Волков В.В., Бойко Э.В., Рейтузов В.А., Кириллов Ю.А., Казин Я.А. К.И. Ноишевский и его вклад в офтальмопатологию // Офтальмологические ведомости. 2009. Т. 2, № 3. С. 81-86.)
4. Glaucoma. National leadership /ed. EA. Yegorova. M.: GEOTAR-Media, 2013. P. 824. Russian (Глаукома. Национальное руководство /под ред. Е.А. Егорова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 824 с.)
5. Zabolotskikh NV. Ophthalmodynamometry of the central retinal vein: anatomical, physiological and clinical aspects. Petrozavodsk, 2003. 50 p. Russian (Заболотских Н.В. Офтальмодинамометрия центральной вены сетчатки: анатомо-физиологические и клинические аспекты. Петрозаводск, 2003. 50 с.)

6. Noishevsky KI. Congestive nipple and excavation of the optic nerve from lowering intracranial pressure. *Vestnik oftal'mologii*. 1912; 29(2): 117-125; 29(3): 205-212; 29(7-8): 511-538; 29(9): 637-652. Russian (Ноишевский К.И. Застойный сосок и экскавация зрительного нерва от понижения внутричерепного давления // Вестник офтальмологии. 1912. Т. 29, № 2. С. 117-125; Т. 29, № 3. С. 205-212; Т. 29, № 7-8. С. 511-538; Т. 29, № 9. С. 637-652.)
7. Solomatina MV, Kolesnikova MA. Glaucoma of normal pressure: a retrospective analysis of the results of penetrating hypotensive surgery. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2009; 10(4): 139. Russian (Соломатина М.В., Колесникова М.А. Глаукома нормального давления: ретроспективный анализ результатов проникающей гипотензивной хирургии // РМЖ «Клиническая офтальмология». 2009. Т. 10, № 4. С. 139.)
8. Agarova OA, Kaufman PL, Hernandez MR. Androgen receptor and NFkB expression in human normal and glaucomatous optic nerve head astrocytes in vitro and in experimental glaucoma. *Exp Eye Res*. 2006; 82(6): 1053-1059.
9. Asrani S, Samuels B, Thakur M, Santiago C, Kuchibhatla M. Clinical profiles of primary open angle glaucoma versus normal tension glaucoma patients: a pilot study. *Curr Eye Res*. 2011; 36(5): 429-435.
10. Brock M, Wonkelmuller W et al. Measurement of brain-tissue pressure. *Lancet*. 1972; (1): 595-596.
11. Don Liu, Michon J. Measurement of the subarachnoidal pressure of the optic nerve in human subjects. *Am. J. Ophthalmol*. 1994; 119(1): 81-85.
12. Ernest T. Potts a pathophysiology of the distal portion of the optic nerve. *Am. J. Ophthalmol*. 1968; 66(3): 373-382.
13. Fleischmann D, Berdahl JP, Zaydlarova J, Stinnett SS, Fautsch MP, Allingham RR. Cerebrospinal fluid pressure decreases with older age. *PLoS ONE*. 2012; 7(12): e52664.
14. Morgan WH, Johnstone V, Pandav SS, Cringle SJ, Yu DY. Histomorphometric measurements in human and dog optic nerve and an estimation of optic nerve pressure gradients in human. *Exp Eye Res*. 2009; 89(5): 618-628.
15. Iwase A, Suzuki Y, Araie M, Yamamoto T, Abe H, Shirato S et al. The prevalence of primary open-angle glaucoma in Japanese: the Tajimi study. *Ophthalmology*. 2004; 111(9): 1641-1648.
16. Jonas JB, Berenshtein E, Holbach L. Anatomic relationship between lamina cribrosa, intraocular space, and cerebrospinal fluid space. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003; 44(12): 5189-5195.
17. Klein BE, Klein R, Sponsel WE, Franke T, Cantor LB, Martone J et al. Prevalence of glaucoma. The beaver dam eye study. *Ophthalmol*. 1992; 99(10): 1499-1504.
18. Leske MC, Connell AM, Wu SY, Hyman LG, Schachat AP. Risk factors for open-angle glaucoma. *Arc Ophthalmol*. 1995; 113(7): 918-924.
19. Morgan WH, Chauhan BC, Yu DY, Cringle SJ, Alder VA, House PH. Optic disc movement with variations in intraocular and cerebrospinal fluid pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2002; 43(10): 3236-3242.
20. Morgan WH, Yu DY, Alder VA, Cringle SJ, Cooper RL, House PH, Constable IJ. The correlation between cerebrospinal fluid pressure and retrolaminar tissue pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1998; 39(8): 1419-1428.
21. Morgan WH, Yu DY, Cooper RL, Alder VA, Cringle SJ, Constable IJ. The influence of cerebrospinal fluid pressure on the lamina cribrosa tissue pressure gradient. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1995; 36(6): 1163-1172.
22. Newman-Casey PA, Talwar N, Nan B, Musch DC, Stein JD. The relationship between components of metabolic syndrome and openangle glaucoma. *Ophthalmology*. 2011; 118(7): 1318-1326.
23. Ostrup RC et al. Continuous monitoring of intracranial pressure with a miniaturized fiberoptic device. *J. Neurosurg*. 1987; 67: 206-209.
24. Taubenslag KJ, Kammer JA. Outcomes Disparities between Black and White Populations in the Surgical Management of Glaucoma. *Ophthalmology*. 2016; 31(4): 385-393. doi: 10.3109/08820538.2016.1154163.
25. Pasquale LR, Willett WC, Rosner BA, Kang JH. Anthropometric measures and their relation to incident primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology*. 2010; 117(8): 1521-1529.
26. Quigley HA, West SK, Rodriguez J et al. The prevalence of glaucoma in a population-based study of Hispanic subjects: Proyecto VER. *Arch Ophthalmol*. 2001; 119(12): 1819-1826.
27. Quigley H, Congdon N, Friedman D. Glaucoma in China (and worldwide): changes in established thinking will decrease preventable blindness. *Br. J. Ophthalmol*. 2001; 85(11): 1271-1272.
28. Racette L, Wilson MR, Zangwill LM et al. Primary open-angle glaucoma in blacks: a review. *Surv. Ophthalmol*. 2003; 48(3): 295-313.
29. Tielsch JM, Sommer A, Katz J, Royall RM, Quigley HA, Javitt J. Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma. *The Baltimore Eye Survey. JAMA*. 1991; 266(3): 369-374.
30. Ramdas WD, Wolfs RC, Hofman A, Jong PT, Vingeljing JR, Jansonius NM. Lifestyle and risk of developing open-angle glaucoma: the Rotterdam study. *Arch Ophthalmol*. 2011; 129(6): 767-772.
31. Ren R, Wang N, Zhang X, Tian G, Jonas JB. Cerebrospinal fluid pressure correlated with body mass index. *Graefe's Arch Clin Exp ophthalmol*. 2012; 250(3): 445-446.
32. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, Quigley HA, Gottsch JD, Javitt J et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore eye survey. *Arch Ophthalmol*. 1991; 109(8): 1090-1095.
33. Suzuki Y, Iwase A, Araie M, Yamamoto T, Abe H, Shirato S et al. Risk factors for open-angle glaucoma in a Japanese population: the Tajimi study. *Ophthalmology*. 2006; 113(9): 1613-1617.
34. The role of cerebrospinal fluid pressure in glaucoma and other ophthalmic diseases: A review David Fleischman, MDa; R. Rand Allingham, MDb. *Saudi Journal of Ophthalmology*. 2013; 27: 97-106.
35. Tielsch JM, Sommer A, Katz J, Royall RM, Quigley HA, Javitt J. Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma: the Baltimore eye survey. *JAMA*. 1991; 266(3): 369-374.
36. Yablonsky M, Ritch R, Pakorny K. Effect of decreased intracranial pressure on optic disc. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1979; 18: 165.

