

Огляди літератури

УДК: 617.7-007.681-02(048.8)

ЧИННИКИ РИЗИКУ І ПАТОГЕНЕЗ РОЗВИТКУ ПЕРВИННОЇ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ

І.А. Макаренко¹, В.І. Макаренко²

¹ Київська міська клінічна офтальмологічна лікарня "Центр мікрохірургії ока" (головний лікар - С.О. Риков)

² Дрогобицька міська поліклініка (головний лікар - М.І. Бігун)

Реферат

Первинна відкрито-кутова глаукома - повільне, наростаюче нейродегенеративне захворювання, що посідає чільне місце серед причин сліпоти та слабкості зору і є важливою медично-соціальною проблемою сучасної офтальмології. На основі ретроспективного огляду наукової літератури узагальнено сучасні погляди на чинники ризику і патогенез розвитку цього захворювання.

Ключові слова: первинна відкритокутова глаукома, внутрішньо-очна рідина, внутрішньо-очний тиск

Abstract

THE RISK FACTORS AND PATHOGENESIS OF PRIMARY OPEN ANGLE GLAUCOMA

I.A. MAKARENKO¹, V.I. MAKARENKO²

¹ Kyiv City Clinical Ophthalmic Hospital "Eye Microsurgery Center"

² Drohobych City Clinic

Primary open angle glaucoma is a slow, progressive neurodegenerative disease that is a leading cause of blindness and weak vision, and it is an important sociomedical issue in modern ophthalmology. On the basis of a retrospective analysis of the literature, the current views on the risk factors and the pathogenesis of this disease are summarized.

Key words: primary open angle glaucoma, intraocular fluid, intraocular pressure

У зв'язку із досягненнями медичної науки кінця ХХ - початку ХХІ століття як у розвинених, так і в країнах, що розвиваються, все більшого значення набувають проблеми непереборної хронічної неінфекційної патології. Найбільш яскравим прикладом цієї патології є первинна відкритокутова глаукома (ПВКГ), яка посідає одне з перших місць серед причин незворотної сліпоти, слабкості зору та первинної інвалідності і є важливою медично-соціальною проблемою сучасної офтальмології [24, 28, 33].

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) у світі налічується близько 70 мільйонів людей хворих глаукомою. Близько 50% пацієнтів з глаукомою у розвинених країнах

[44] та 90% - у країнах, що розвиваються, навіть не підозрюють про своє захворювання, не отримують лікування та не спостерігаються у лікарів і вперше звертаються за медичною допомогою лише тоді, коли зруйновано вже біля 40% зорового нерва [45]. Окрім того, за джерелами літератури від 50 до 93% випадків цього захворювання залишається не діагностованим [41, 42].

За прогнозами фахівців, у 2020 р. 80 мільйонів людей будуть уражені цим захворюванням. І це трагічні цифри, адже глаукома займає друге місце в світовому рейтингу причин цілковитої втрати зору: від 6 до 20% всіх випадків захворювання закінчуються сліпотою [45]. В Україні за період від 2001р. до 2009 р. зростання показника поширеності глаукоми становить 46,6%, захворюваності - 23,4%, чисельності диспансерної групи - 50,2%. У структурі первинної інвалідності за зором глаукома за три останні роки перемістилася з четвертої рейтингової позиції на другу і становить 17,2% від усієї чисельності вперше визнаних інвалідами [25]. У 2010 р. загальна кількість хворих на глаукому склала 225,918 тис., що становить 599,2 на 100 тис. населення; вперше виявлено глаукому у 23,301 тис., що становить 61,8 на 100 тис. населення [26].

У розвинутих країнах світу від загальної кількості типів глаукоми на частку усіх форм ПВКГ припадає до 90% випадків [34], а частота виникнення цієї патології у людей після 40 років досягає 1%, а після 70 років - перевищує 10% [7].

Наукові дослідження продемонстрували наявність певних чинників ризику виникнення та наростання захворювання, а саме:

- спадковість: популяційно-значимий генетичний ризик глаукоми становить 16,4 - 22%. У родичів пацієнтів, що хворіють на глаукому, ризик розвитку захворювання підвищується у 10 разів [37, 39];

- вік: глаукома тісно пов'язана з геронтологічними процесами. Відомо, що вона розвивається у людей після 40 років, а її частота збільшується із віком у геометричній прогресії [36];

- расова приналежність [47];
- наявність супровідної судинної патології (збільшення опору судин і порушення авторегуляції - гіпертонічна хвороба, діабет, вазоспазм, атеросклероз, гіперліпідемія, збільшення в'язкості крові; зниження перфузійного тиску - судинна дистонія, ортостатична гіпотонія, нічні падіння артеріального тиску (АТ) [4];
- рівень внутрішньоочного тиску (ВОТ): рівень ВОТ у межах 28-30 мм.рт.ст. підвищує ймовірність виникнення глаукоми на 50% [48];
- вид рефракції: серед осіб із високим ступенем міопії відкритокутова глаукома трапляється частіше, ніж у середньому в популяції, [50];
- псевдоексfolіативний синдром;
- синдром пігментної дисперсії;
- товщина рогівки у центральній її частині: при товщині рогівки менше, ніж 555 мкм, ризик виникнення глаукоми втричі вищий, ніж при товщині 588 мкм і більше. Автори сучасних публікацій ставлять собі за мету визначити значення ЦТР у розвитку та наростанні глаукоми [40, 46];
- перенесена офтальмологічна патологія;
- тривала фармакотерапія стероїдами.

Сучасні наукові дослідження показують, що розвиток ПВКГ зумовлений мікроструктурними, на клітинному рівні, порушеннями багатьох процесів: інволюції, біомеханізму кровообігу й судинної авторегуляції, прискорення апоптозу нервових клітин та зниження рівня природної нейропротекції [6, 9, 13].

Більшість дослідників відносять ПВКГ до геріатричної патології та висвітлюють низку патогенетичних чинників, які тісно пов'язані не стільки зі зовнішніми патологічними впливами, скільки із іволюційними процесами [2]. Зміна судинного тону є однією із найбільш важливих причин порушення функції кровообігу при старінні і розвитку вікової патології [23]. Велика група досліджень присвячена вивченню зв'язку старіння із первинною глаукомою. При цьому дистрофічні процеси можуть уражати або всі тканини ока, або тільки тканини переднього чи заднього відділу, що залежить від індивідуальної гетерохронності та гетеротопності [8]. Ці поняття узгоджуються і стверджують в переконанні, що "у кожного свій почерк старіння" [12].

Одним із відомих чинників виникнення і наростання ПВКГ є порушення гідродинаміки

ВОР, що пов'язане як з деструкцією дренажної системи ока, так й зі зміною складу фізично-хімічних властивостей (динамічної в'язкості і когезивності) і швидкості циркуляції ВОР [19]. Окрім цього важливу роль у розвитку ПВКГ можуть відігравати метаболічні показники ВОР, передовсім її білковий, сольовий і мікроелементний склад, що забезпечує трофічні й обмінні процеси у багатьох структурах ока. В останні роки було висловлено припущення, що додатковою важливою ланкою в патогенезі ПВКГ може бути деструкція і ремоделювання сполучної тканини ока [7], що знаходить свій прояв на декількох рівнях: по-перше, на рівні генетичної програми; по-друге, на рівні дисбалансу ферментаційного і білкового обміну, для якого характерні підвищена секреція або активність металопротеїназ, підвищена активність лізілоксидази і трансглутамінази, а також відхилення в роботі РНК; по-третє, на нанорівні, що може проявитися, зокрема, дисбалансом макро-і мікроелементів, які відіграють важливу роль в метаболізмі сполучної тканини [5].

За даними окремих дослідників, внутрішньоочна секреція є поєднанням пасивної (шляхом ультрафільтрації) і активної (продукується безпігментним епітелієм відростків циліарного тіла) складових [16].

Порушення механізму авторегуляції інтраокулярних судин у пацієнтів ПВКГ розглядається як один з чинників ризику виникнення оптичної нейропатії [1, 32]. Причинами цього можуть бути - розвиток дистрофічних змін ендотелію судин внаслідок атеросклеротичного ураження судинної стінки, впливу на неї патологічно зміненої водянистої вологи [14] і виснаження запасів попередників вазоактивних чинників [3]. Той факт, що при коливаннях АТ, ВОТ, зміні положення тіла - перфузійний тиск у тканинах ока змінюється дуже мало, що свідчить про наявність механізмів авторегуляції кровопостачання [3]. Розрізняють міогенний і метаболічний механізми авторегуляції [21]. При біогенному механізмі авторегуляції на кожен пульсову хвилю в артеріях м'язового типу у відповідь на розтягнення відбувається скорочення гладком'язових клітин, що змушує повертатися судину до вихідного стану. Як тільки радіус судини зменшиться до стану рівноваги, тобто стискаюча

сила прийде у відповідність із трансмуральним тиском, гладком'язові волокна розслабляються і судина готова до сприйняття нової пульсової хвилі [11]. Окрім цього, зазначено, що ендотелійні клітини судин дуже чутливі до зміни швидкості кровоплину в інтрокулярних судинах [38]. Метаболічний механізм є багатофакторним [21]. Він пов'язаний, насамперед, із обміном кисню і вуглекислоти. У разі підвищення напруги кисню і зниження концентрації вуглекислоти м'язовий тонус підвищується, судини звужуються. Водночас, розширення судин спостерігається при підвищенні концентрації вуглекислоти і зменшенні кисню [20]. Із інших метаболітів, що надають судинозвужувальну дію, слід назвати ендотелін-1, тромбоксан-A2, простагландин H2, які безпосередньо діють на гладком'язові клітини, викликаючи їх скорочення і агрегацію тромбоцитів [43]. Вазодилатуючими властивостями володіють простагліцин, аденозин, брадікінін, оксид азоту, які навпаки, викликають релаксацію судин і перешкоджають активації тромбоцитів [31]. Основну роль у секреції цих чинників відіграє ендотелій судин [49].

Серед зростаючого числа пускових механізмів апоптозу гангліозних клітин сітківки важливе значення має феномен ексайтотоксичності, в основі якого лежить діяльність глутамат-кальцієвого каскаду, реалізованого у три етапи. Перший - етап індукції, що відбувається у відповідь на ішемію у клітинах. При цьому порушується іонний транспорт: пасивний відтік калію із клітин і притік іонів кальцію по кальцієвим каналам, який контролюється рецепторами, чутливими до збудливих медіаторів - глутамату і аспартату. Внаслідок надмірного скупчення іонів кальцію відбувається перезбудження глутаматних рецепторів. Другий етап - ампліфікація, що визначається подальшим наростанням внутрішньоклітинної концентрації іонів кальцію, що сприяє підвищенню чутливості нейронів до збудливих сигналів, охоплюючи сусідні нейрони. Третій етап - експресія, при якій надмірне скупчення іонів кальцію призводить до активації внутрішньоклітинних ензимів (ліпази, протеази, ендонуклеази) і запускає каскадний механізм ферментаційних реакцій, що призводить до катаболічного пошкодження нейрона і його апоптозу [15].

Розвиток глаукомного процесу при відкритокутовій формі захворювання може відбуватися на тлі різного стану гемодинаміки у багосейній очної артерії та залежить від рівня ураження магістральних судин голови (екстра- чи інтракраніальний), у зв'язку із чим було запропоновано виділити два клінічні типи захворювання - ішемічний та неішемічний (дисциркуляторний) [10].

Роль гормонально-метаболічних особливостей організму при ПВКГ не залежать від статі, але пов'язані із: по-перше гіпоестрогенією; по-друге із дисбалансом гіпофізарно-гонадної системи; по-третє із ліпідним дистрес-синдромом [17, 22].

Зміни у головному мозку пацієнтів із різними стадіями глаукоми, виявлені при МРТ, свідчать про наявність неспецифічних патоморфологічних паттернів, які представлені зниженням щільності речовини мозку, ознаками ішемічного ураження (типу "small artery diseases") і зменшенням обсягу білої речовини головного мозку, що бере участь у зоровому сприйнятті, морфологічній девіації латеральних колінчастих тіл (ЛКТ), що вказує на наявність у них нейродегенераційного процесу. Отож, глаукома не обмежується пошкодженням гангліозних клітин сітківки (ГКС) і ДЗН, а патологічний процес поширюється на інтракраніальну порцію зорового нерва, ЛКТ і первинну зорову кору [18].

Є підстави вважати, що цилиарний м'яз не тільки бере участь в акті акомодатії, а впливає на гідродинаміку ока. При напрузі акомодатії відбувається звуження супрациліарного простору (за результатами ультразвукової біомікроскопії), що веде до послаблення увеосклерального відпливу та посилення відпливу водянистої вологи через трабекулярний шлях і виявляється заповненням водяних вен. При погляді вдалину відбуваються зворотні процеси [29]. Прямая транскон'юнктивальна електростимуляція цилиарного м'яза сприяє покращенню відпливу ВОР через трабекулярну діафрагму і зниженню ВОТ [30].

Автори інфекційної концепції глаукоми досліджуючи клітини скловидного тіла прийшли до висновку, що по-перше ураження дренажної зони ока при глаукомі є не причиною, а наслідком розвитку патологічного процесу в оці у глаукомного хворого; по-друге можливою при-

чиною розвитку є мікробна контамінація скло-видного тіла; по-третє мікроорганізми, контамінуючи скловидне тіло, проникають через гемато-енцефалічний і гематоофтальмічний бар'єри [27].

Пошук патогенетичної взаємодії загально-новизнаних симптомів "тріади Грефе", що характеризують глаукому та клінічного поліморфізму патофізіологічних механізмів захворювання залишається метою наших нових досліджень.

Література

1. Азнабаев Б. М. Особенности гемодинамических нарушений у больных терминальной глаукомой / Б. М. Азнабаев, С. Р. Кидролеева, Г. С. Кригер // Глаукома на рубеже тысячелетий: итоги и перспективы : материалы Всерос. науч.-практ. конф., 22-24 нояб. 1999 г. - М., 1999. - С. 62-63.
2. Артемов А. В. Изменение дренажной зоны глаза и сосудов, осуществляющих ее трофику в возрастном аспекте / А. В. Артемов // Офтальмол. журнал. - 1980. - № 7. - С. 401-405.
3. Бунин А. Я. Перфузионное давление в сосудах глаз у больных открытоугольной глаукомой / А. Я. Бунин, А. И. Муха, Е. М. Коломойцева // Вестн. офтальмологии. - 1995. - № 1. - С. 28-31.
4. "ВГД и глаукома" ("Прямая речь" проект компании "Алкон" и "Новостей глаукомы"), (окончание, начало в №4 (8), 2008) [Электронный ресурс] / Новости глаукомы. - Режим доступа : URL : <http://www.glaucomanews.ru/GlaucomaNews-2009-1%289%29.pdf>. - Название с экрана.
5. Возможная роль дисбаланса макро- и микроэлементов в патогенезе первичной открытоугольной глаукомы [Электронный ресурс] / О. А. Киселева, Е. Н. Иомдина, Л. Л. Арутюнян, М. В. Арефьева // Глаукома: теории, тенденции, технологии. НРТ Клуба Россия. - 2010. - Режим доступа : URL : <http://www.glaucomanews.ru/articles2010.pdf>. - Название с экрана.
6. Волков В. В. Биомеханические и другие факторы в патогенезе глаукомы псевдонормального давления / В. В. Волков // Глаукома на рубеже тысячелетий: итоги и перспективы : материалы Всерос. науч.-практ. конф., 22-24 нояб. 1999 г. - М., 1999. - С. 35-39.
7. Волков В. В. Глаукома открытоугольная / В. В. Волков. - М. : МИА, 2008. - 352 с.
8. Гериатрия : учеб. пособие / под ред. Д. Ф. Чеботарева. - М. : Медицина, 1990. - 239 с.
9. Жабоедов Г. Д. Совершенствование диагноза глаукомы в результате углубленного представления о генезе заболевания [Электронный ресурс] / Г. Д. Жабоедов, О. В. Петренко, Е. Г. Пархоменко. - Режим доступа : URL : <http://zrenue.com/glaukoma/72-diagnoz-glaukoma.html>. - Назва з екрана.
10. Завгородняя Н. Г. Первичная глаукома. Новый взгляд на старую проблему / Н. Г. Завгородняя, Н. В. Пасечникова. - Запорожье ; Одесса : Агентство "Орбита-Юг", 2010. - 192 с.
11. Запускалов И. В. Роль венозных сосудов в регуляции периферического кровообращения / И. В. Запускалов. - Томск, 1994. - 157 с.
12. Кашинцева Л. Т. Старение глаз / Л. Т. Кашинцева // Офтальмол. журнал. - 1980. - № 7. - С. 387-390.
13. Кашинцева Л. Т. Мембранно-рецепторные, клеточные и кальциевые механизмы развития первичной открытоугольной глаукомы (экспериментальные исследования) / Л. Т. Кашинцева, И. Н. Михайцева, О. П. Копп / Глаукома на рубеже тысячелетий: итоги и перспективы : материалы Всерос. науч.-практ. конф., 22-24 нояб. 1999 г. - М., 1999. - С. 21-23.
14. Кунин В. Д. Ауторегуляция сосудов глаз у здоровых и больных первичной открытоугольной глаукомой / В. Д. Кунин // Вестн. офтальмологии. - 2002. - № 4. - С. 43-47.
15. Курышева Н. И. Глаукомная оптическая нейропатия / Н. И. Курышева. ? М. : Медпресс-информ, 2006. ? 136 с.
16. Лоскутов И. А. Медикаментозное лечение первичной открытоугольной глаукомы / И. А. Лоскутов. - М., 2001. - 72 с.
17. Луценко Н. С. Гормонально-метаболические нарушения при первичной открытоугольной глаукоме та патогенетичне обґрунтування їх корекції в комплексному лікуванні : автореф. дис... д-ра мед. наук : спец. 14.01.18 / Н. С. Луценко. - Одеса, 2008. - 36 с.
18. Нейровизуализационные паттерны повреждения головного мозга при первичной глаукоме [Электронный ресурс] / Л. Н. Марченко, Ю. И. Рожко, А. С. Федулов, А. А. Далидович // Глаукома: теории, тенденции, технологии. Тезисы НРТ Клуба Россия. - 2010. - Режим доступа : URL : <http://www.glaucomanews.ru/articles2010.pdf>. - Название с экрана.
19. Нестеров А. П. Внутриглазное давление. Физиология и патология / А. П. Нестеров, А. Я. Бунин, Л. А. Кацнельсон. - М. : Наука, 1974. - 381 с.
20. Нестеров А. П. Глаукома / А. П. Нестеров. - 2-е изд., перераб. - М. : Мед. информ. агентство, 2008. - 357 с.
21. Нестеров А. П. Глаукомная оптическая нейропатия / А. П. Нестеров // Вестн. офтальмологии. - 1999. - № 4. - С. 3-6.
22. Особенности гормонального статуса больных первичной открытоугольной глаукомой в зависимости от клинического типа заболевания / Н. С. Луценко, Г. Д. Жабоедов, Н. Г. Завгородняя, Ф. В. Шикаева // Актуальні питання медичної науки та практики : зб. наук. праць. - Запоріжжя, 2004. - Вип. 67, кн. 2. - С. 168-174.
23. Офтальмогериатрия / под ред. Н. А. Пучковской. - М. : Медицина, 1982. - 303 с.
24. Офтальмологічна допомога населенню України в 2006 році / Н. В. Пасечникова, С. О. Риков, Г. І. Степанюк, К. В. Мартопляс // Офтальмол. журнал. - 2007. - № 4. - С. 64-69.
25. Пасечникова Н. В. Офтальмологічна допомога населенню України в 2009 році / Н. В. Пасечникова, С. О. Риков, Г. І. Степанюк // Офтальмол. журнал. - 2010. - № 5. - С. 83-88.
26. Профілактика офтальмологічних захворювань [Електронний ресурс]. - Режим доступу : URL : <http://www.moz.gov.ua/ua/portal/glaukoma.html>. - Назва з екрану.

27. Рева Г. В. Инфекционная концепция патогенеза глаукомы / Г. В. Рева, И. В. Рева, Т. Ямамото // *Новости глаукомы*. - 2011. - № 1. - С. 3.
28. Рыков С. А. Скрининг первичной глаукомы - за или против? Приглашение к дискуссии [Электронный ресурс] / С. А. Рыков, О. П. Витовская. - Режим доступа : URL : http://www.rmj.ru/articles_7440.htm. - Название с экрана.
29. Страхов В. В. Проблемы аккомодации глаза / В. В. Страхов. - Ярославль, 2004. - 32 с.
30. Хадикова Э. Ф. Влияние электростимуляции цилиарной мышцы на гидро- и гемодинамику глаз больных начальной глаукомой / Э. Ф. Хадикова // *Современные положения системы диспансеризации больных : сб. статей*. - М., 2004. - С. 166-171.
31. Шляхи медикаментозної корекції порушеного рівня оксиду азоту у хворих на первинну відкритокутову глаукому / Г. Д. Жабоедов, О. І. Куриліна, О. В. Петренко [та ін.] // 2 Міжнар. наук. конф. офтальмологів Причорномор'я, 8-10 верес. 2004 р. : тези. - Одеса, 2004. - С. 71-72.
32. Anderson D. R. Introductory comments on blood flow autoregulation in the optic nerve head and vascular risk factors in glaucoma / D. R. Anderson // *Surv. Ophthalmol.* - 1999. - Vol. 43, Suppl. 1. - P. S5-S9.
33. Associations with weight loss and subsequent mortality risk / M. D. Knudtson, B. E. Klein, R. Klein, A. Shankar / *Ann. Epidemiol.* - 2005. - Vol. 15, N 7. - P. 483-491.
34. Current medical diagnosis & treatment 2001 / ed. by L. M. Tierney, S. J. McPhee, M. A. Papadakis. - 40th ed. - New York : McGraw-Hill, 2001. - 1794 p.
35. Flammer J. Endothelin in the pathogenesis of glaucoma [Electronic resource] / J. Flammer. - Way of access : URL : http://books.google.com.ua/books?id=0ZAWhtLTaPUC&pg=PA97&hl=zh-CN&source=gbs_toc_r&cad=4#v=onepage&q&f=false. - Title from the screen.
36. Geijssen H. C. Vascular concepts in glaucoma / H. C. Geijssen, E. L. Greve // *Curr. Opin. Ophthalmol.* - 1995. - Vol. 6, N 2. - P. 71-77.
37. Genetic risk of primary open-angle glaucoma. Population-based familial aggregation study / R. C. Wolfs, C. C. Klaver, R. S. Ramrattan [et al.] // *Arch. Ophthalmol.* - 1998. - Vol. 116, N 12. - P. 1640-1645.
38. Haefliger I. O. Heterogeneity of endothelium-dependent regulation in ophthalmic and ciliary arteries / I. O. Haefliger, J. Flammer, T. F. Luscher // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* - 1993. - Vol. 34, N 5. - P. 1722-1730.
39. Klein B. E. Heritability of risk factors for primary open-angle glaucoma: the Beaver Dam Eye Study / B. E. Klein, R. Klein, K. E. Lee // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* - 2004. - Vol. 45, N 1. - P. 59-62.
40. Lesk M. R. Relationship between central corneal thickness and changes of optic nerve head topography and blood flow after intraocular pressure reduction in open-angle glaucoma and ocular hypertension / M. R. Lesk, A. S. Hafez, D. Descovich // *Arch. Ophthalmol.* - 2006. - Vol. 124, N 11. - P. 1568-1572.
41. Prevalence of open-angle glaucoma in Australia. The Blue Mountains Eye Study / P. Mitchell, W. Smith, K. Attebo, P. R. Healey // *Ophthalmology*. - 1996. - Vol. 103, N 10. - P. 1661-1669.
42. Prevalence of glaucoma and intraocular pressure distribution in a defined population. The Egna-Neumarkt Study / L. Bonomi, G. Marchini, M. Marraffa [et al.] // *Ophthalmology*. - 1998. - Vol. 105, N 2. - P. 209-215.
43. Potential role of nitric oxide and endothelin in the pathogenesis of glaucoma / I. O. Haefliger, E. Dettmann, R. Liu [et al.] // *Surv. Ophthalmol.* - 1999. - Vol. 43, Suppl. 1. - P. S51-S58.
44. Quigley H. A. Number of people with glaucoma worldwide / H. A. Quigley // *Br. J. Ophthalmol.* - 1996. - Vol. 80, N 5. - P. 389-393.
45. Quigley H. A. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020 / H. A. Quigley, A. T. Broman // *Br. J. Ophthalmol.* - 2006. - Vol. 90, N 3. - P. 262-267.
46. Role of central corneal thickness on baseline parameters and progression of visual fields in open angle glaucoma / H. Shah, C. Kniestedt, A. Bostrom [et al.] // *Eur. J. Ophthalmol.* - 2007. - Vol. 17, N 4. - P. 545-549.
47. The Barbados Eye Study. Prevalence of open angle glaucoma / M. C. Leske, A. M. Connell, A. P. Schachat, L. Hyman // *Arch. Ophthalmol.* - 1994. - Vol. 112, N 6. - P. 821-829.
48. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma / M. O. Gordon, J. A. Beiser, J. D. Brandt [et al.] // *Arch. Ophthalmol.* - 2002. - Vol. 120, N 6. - P. 714-720.
49. The vascular endothelium as a regulator of the ocular circulation: a new concept in ophthalmology? / I. O. Haefliger, P. Meyer, J. Flammer, T. F. Luscher // *Surv. Ophthalmol.* - 1994. - Vol. 39, N 2. - P. 123-132.
50. What is pseudoexfoliation syndrome? [Electronic resource] / Glaucoma Research Foundation. - Way of access : URL : <http://www.glaucoma.org/q-a/what-is-pseudoexfoliation-syndrome.php>. - Title from the screen.