

## СУЩЕСТВУЕТ ЛИ СТАБИЛИЗИРОВАННАЯ ПЕРВИЧНАЯ ГЛАУКОМА?

Научная статья

**Короев О.А.<sup>1,\*</sup>, Короев А.О.<sup>2</sup>, Калоева И.В.<sup>3</sup>**<sup>1</sup> ORCID : 0000-0001-8145-1089;<sup>2</sup> ORCID : 0000-0002-7709-336X;<sup>3</sup> ORCID : 0009-0009-6693-4184;<sup>1,2,3</sup> Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Владикавказ, Российская Федерация

\* Корреспондирующий автор (okoroev[at]ya.ru)

**Аннотация**

Проведено исследование 200 амбулаторных карт (200 глаз) больных первичной открытоугольной глаукомой. Исследованию подвергался один из глаз пациента. Всем пациентам проводилось стандартное обследование при диспансерном наблюдении больных глаукомой. Наблюдались 176 глаз (88,0%) с развитой и 24 глаза (12,0%) с далекозашедшей глаукомой. Мы изучали динамику глаукомного процесса у пациентов в течение 6 месяцев. Стабильные результаты остроты зрения за этот период отмечены у 98 пациентов (46%), Снижение визуальных показателей в основном было связано с прогрессированием катаракты, глаукомного процесса и дистрофическими изменениями глазного дна. Поле зрения ухудшилось почти у всех больных (194 глаза). У 181 больного (90,5%) офтальмотонус не превышал 22 мм. рт. ст., что, с нашей точки зрения, является оптимальным. 52 человека (26%) медикаментозный режим не соблюдали. Основная причина – отсутствие эффекта от лечения (зрение не улучшалось). Данные оптической когерентной томографии показали ухудшение состояния диска зрительного нерва и прогрессирование нейрохориоретинальной дистрофии у всех обследованных пациентов. Суммируя вышесказанное, следует отметить, что изменение состояния поля зрения и данных оптической когерентной томографии позволят судить о дестабилизации глаукомного процесса у всех больных. Следует считать, что стабилизированной динамики процесса ни у одного пациента нами не выявлено.

**Ключевые слова:** первичная открытоугольная глаукома, поле зрения, офтальмотонус, оптическая когерентная томография.

**IS THERE A STABILISED PRIMARY GLAUCOMA?**

Research article

**Koroev O.A.<sup>1,\*</sup>, Koroev A.O.<sup>2</sup>, Kaloeva I.V.<sup>3</sup>**<sup>1</sup> ORCID : 0000-0001-8145-1089;<sup>2</sup> ORCID : 0000-0002-7709-336X;<sup>3</sup> ORCID : 0009-0009-6693-4184;<sup>1,2,3</sup> North Ossetian State Medical Academy, Vladikavkaz, Russian Federation

\* Corresponding author (okoroev[at]ya.ru)

**Abstract**

A study of 200 outpatient charts (200 eyes) of patients with primary open-angle glaucoma was carried out. One of the patient's eyes was subjected to the study. All patients underwent standard examination during dispensary observation of glaucoma patients. 176 eyes (88.0%) with advanced and 24 eyes (12.0%) with far advanced glaucoma were observed. We studied the dynamics of the glaucoma process in patients during 6 months. Stable results of visual acuity during this period were noted in 98 patients (46%), Decrease of visual parameters was mainly due to progression of cataract, glaucoma process and dystrophic changes of the ocular fundus. The visual field deteriorated in almost all patients (194 eyes). In 181 patients (90.5%) the ophthalmotonus did not exceed 22 mmHg, which, from our point of view, is optimal. 52 patients (26%) did not follow the medication regime. The main reason was the lack of treatment effect (vision did not improve). Optical coherence tomography data showed deterioration of the optic disc and progression of neurochorioretinal dystrophy in all examined patients. Summarizing the aforementioned, it should be noted that changes in the state of the visual field and optical coherence tomography data will allow to judge about destabilization of the glaucoma process in all patients. It should be considered that we have not revealed stabilized dynamics of the process in any patient.

**Keywords:** primary open-angle glaucoma, visual field, ophthalmotonus, optical coherence tomography.

**Введение**

С проблемами глаукомы встречается в своей практике каждый офтальмолог. Повышение частоты возникновения глаукомы в первую очередь, очевидно, обусловлено увеличением продолжительности жизни и доли лиц пожилого и старческого возраста [1]. При диагностике заболевания каждому врачу необходимо диагностировать заболевание, используя современную его классификацию.

Первая классификация глаукомы А. Graefe (1857) была основана на симптомах клиники. Грефе описывал острую, воспалительную и хроническую глаукому и отмечал кроме этого четыре стадии заболевания: продромальную, развитую абсолютную и дегенеративную. Им описано как самостоятельное заболевание амавроз с экскавацией диска зрительного нерва. Такое изменение глазного дна Donders (1862) позднее назвал простой глаукомой. Таким образом,

еще в позапрошлом веке сформировалось суждение о двух основных формах глаукомы – воспалительной (застойной) и простой.

О. Варкан (1938, 1954), в своей патогенетической классификации заболевания полностью опирался на показатели гониоскопии. Он выделил две формы глаукомы – узкоугольную и широкоугольную. Однако позже было определено, что в патогенетическом развитии глаукомы сужение угла передней камеры не имеет существенного значения до той поры, пока угол совершенно не закрывается. В связи с вышесказанным классификация О. Варкан была модифицирована. Глаукому начали подразделять на закрытоугольную и открытоугольную. Классификация глаукомы, основанная на показателях гониоскопии, понемногу заменила все клинические классификации.

Важные предложения по совершенствованию классификации заболевания привнес Б. Л. Поляк (1952). Глаукомный процесс он стал разделять на стадии (по состоянию поля зрения и диска зрительного нерва). Более того, он выделил в нем три группы в отличающиеся друг от друга по состоянию компенсации. Преимущество такой классификации заключается в том, что, основываясь на ней возможно судить о прогнозе заболевания и наблюдать за динамикой глаукоматозного процесса. Вышесказанное дает существенные дополнительные возможности для диспансерного наблюдения больного глаукомой. Эта классификация была общепринятой в нашей стране более 20 лет.

Кроме того, наблюдался значительный прогресс в исследовании патогенеза первичной глаукомы и клинических проявлений различных форм этого заболевания. В этой связи была поставлена задача создания новой классификации, которая была разработана по заданию Всесоюзного научного общества офтальмологов А. П. Нестеровым и А. Я. Бунинным (1975) [2].

Позволим себе привести структуру этой классификации (табл. 1).

Таблица 1 - Классификация первичной глаукомы

DOI: <https://doi.org/10.23670/IRJ.2024.141.109.1>

Форма	Стадия	Состояние уровня внутриглазного давления (ВГД)	Динамика зрительных функций
Закрытоугольная Открытоугольная Смешанная	Начальная (I) Развитая (II) Далекозашедшая (III) Терминальная (IV)	Нормальное (A) Умеренно повышенное (B) Высокое (C)	Стабилизированная Нестабилизированная
Острый приступ закрытоугольной глаукомы			

Практически все рубрики классификации не вызывают сомнений, хотя попытки ее модификации предлагались неоднократно [3], [4], [5]. Дебаты по этому поводу продолжаются и поныне. Пожалуй, наибольшие сомнения вызывала динамика зрительных функций. Классически оценка динамики зрительных функций опирается на результаты наблюдения за изменениями поля зрения (динамика изменений других зрительных функций является неспецифичной) и диска зрительного нерва. В том случае, если поле зрения в течение достаточно длительного времени наблюдения (6 месяцев и больше) не претерпело изменений, можно говорить о стабилизации зрительных функций. Диагноз «нестабилизированной глаукомы» в том случае может быть установлен, если сужение поля зрения за такой период наблюдения равен  $10^\circ$  и более по различным радиусам в начальной стадии глаукомы,  $5-10^\circ$  – в других стадиях и  $2-3^\circ$  при трубчатом (до  $10^\circ$  от точки фиксации) поле зрения.

Возникновение краевой экскавации диска там, где ее ранее не было, и очевидное расширение и углубление имевшейся раньше глаукомной экскавации подтверждают заключение о дестабилизации процесса. Именно этот аспект классификации заинтересовал нас больше всего.

#### Методы и принципы исследования

Для проведения анализа нами было исследовано 200 амбулаторных карт (200 глаз) больных первичной открытоугольной глаукомой. Была выбрана именно открытоугольная форма заболевания в связи с ее наибольшей распространенностью в нашей стране. Исследованию подвергался один из глаз пациента. Обычно глаукомные изменения на нем были более выраженными. Нужно отметить, что почти половина больных (96 человек – 48,0%) страдала гипертонической болезнью, а у 42 (21,0%) имелся относительно компенсированный сахарный диабет. Интересным представляется тот факт, что 62 человека (31,0%) страдали шейным остеохондрозом, хотя жалобы на боли в этом отделе позвоночника предъявляли почти все пациенты. Что касается офтальмологической патологии, то у 107 человек (53,5%) имелась катаракта разной степени выраженности. Картину диабетической ретинопатии мы наблюдали у 28 пациентов (14,0%). Возрастная макулярная дегенерация различной степени выраженности отмечалась у 132 пациентов (66,0%)

Возраст всех больных превышал 50 лет, составляя в среднем 68,9 лет. Количество мужчин и женщин было примерно одинаковым. Также практически одинаковым было и количество больных правых и левых глаз.

Всем пациентам проводилось стандартное обследование при диспансерном наблюдении больных глаукомой (визометрия с оптической коррекцией аметропии, кинетическая, а у небольшого количества – статическая периметрия, скотометрия, исследование ВГД по Маклакову и с помощью пневмотонометра, биомикроскопия угла передней камеры, радужной оболочки, хрусталика и глазного дна, а также оптическая когерентная томография (ОКТ) сетчатки и зрительного нерва с целью исследования нейроретинального пояса, слоя нервных волокон сетчатки и комплекса ганглиозных клеток).

### Основные результаты

Нами наблюдалось 176 глаз (88,0%) с развитой и 24 глаза (12,0%) с далекозашедшей глаукомой. Мы изучали динамику глаукомного процесса у пациентов в течение 6 месяцев. Стабильные результаты остроты зрения за этот период отмечены у 98 пациентов (46%). Правда почти у половины из них (44 человека) наблюдалась миопизация глаз, что, по-видимому, связано с оводнением хрусталика и расширением водяных щелей при развивающейся возрастной катаракте. Снижение визуальных показателей в основном было связано с прогрессированием катаракты, глаукомного процесса и дистрофическими изменениями глазного дна. Выявить патологию, оказавшую основное влияние на визуальные показатели, нам не удалось, так как пациенты в разные периоды наблюдались различными врачами и у них наблюдалось сочетание вышеперечисленных изменений. Данные визометрии с оптической коррекцией приведены в таблице 2.

Таблица 2 - Показатели остроты зрения у больных

DOI: <https://doi.org/10.23670/IRJ.2024.141.109.2>

Острота зрения	Глаукома		Глаукома		Всего	
	Исходная	Через 6 месяцев	Исходная	Через 6 месяцев	Исходная	Через 6 месяцев
До 0,1	27	32	12	15	39	47
0,1-0,6	145	144	12	9	157	153
0,7-1,0	4	–	–	–	4	
Итого	176	176	24	24	200	200

Что касается изменений поля зрения, то оно ухудшилось практически у всех больных (194 глаза – 97,0%). Правда эти изменения не были резко выраженными. Изменения показателей полей зрения обозначены в таблице 3.

Таблица 3 - Динамические изменения показателей поля зрения у пациентов

DOI: <https://doi.org/10.23670/IRJ.2024.141.109.3>

Изменения поля зрения	
Средний показатель сужения поля зрения по одному меридиану.	13,6°
Средний показатель сужения поля зрения по его пространственной суммации.	106,8°
Количество скотом в зоне Бьерума – начальное/через 6 месяцев.	134/105
Количество увеличившихся в размерах или слившихся с периферией скотом.	29
Переход относительных скотом в абсолютные в зоне Бьерума.	75

Естественно, что показатели периметрии являлись субъективными, так как на них относительное влияние оказывали психосоматическое состояние больного и, иногда правильное положение головы на лицевом установе прибора, которое не всегда удавалось контролировать в ходе всего исследования особенно у возрастных пациентов. Значительное воздействие на данные оказывал пожилой возраст пациентов. Исследование приходилось повторять несколько раз для получения объективных показателей, особенно при скотометрии. Тем не менее сделать определенные выводы в отношении полей зрения нам удалось. Периферические границы при исследовании по отдельным меридианам сузились в среднем на 13,6°. Скотометрия показала переход в зоне Бьерума относительных скотом в абсолютные у 52 больных. Кроме того, у 29 человек скотомы увеличились в размерах. Уменьшение общего количества скотом связано с тем, что многие из них сливались с ограничением поля зрения в целом. Таким образом, практически можно сделать вывод об отсутствии сохранности поля зрения в течение 6 месяцев у больных открытоугольной глаукомой.

При анализе изменений поля зрения нам не удалось использовать метод GPA (специальной программы, позволяющей определить факт прогрессирования глаукомы, основанной на регрессивном анализе глаукомных изменений) в связи с тем, что при его использовании требуется наблюдение за пациентом в течение периода не менее 5 лет.

Исследование ВГД в динамике показало, что у 19 (9,5%) пациентов оно периодически становилось выше номинальной нормы в 26 мм рт. ст., правда повышение не превышало 2-3 мм. рт. ст. и не длилось более 1–2 недель. Это было определено при повторном осмотре пациентов. Вместе с тем, у 181 больного (90,5%) офтальмотонус не превышал 22 мм. рт. ст., что, с нашей точки зрения, является оптимальным, учитывая невозможность определения толерантного уровня внутриглазного давления в условиях поликлиники. Это связано с относительной сложностью

процедуры, особенно для лиц пожилого возраста, и значительной нагрузкой на врача при приеме в кабинете поликлиники. Достижения низких показателей ВГД медикаментозными средствами у больных третьей стадией процесса без применения оперативного лечения нам не представляется возможным. Коэффициент легкости оттока у всех пациентов не превышал  $0,11 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм}$ .

Мы выясняли регулярность соблюдения медикаментозного гипотензивного режима. Оказалось, что 52 человека (26%) режим не соблюдали, не проводя регулярных инстилляций капель. Основной мотивировкой этого, по мнению больных, являлось отсутствие эффекта от лечения (зрение не улучшалось). Аналогичные причины приводят и другие авторы: несоблюдение определенного медикаментозного гипотензивного режима часто может быть вызвано неверием пациентов в благополучный исход заболевания, низким уровнем доверия к лечащему врачу, недостаточным уровнем образования больного и низким ежемесячным доходом пациента. Кроме того, иногда отмечается наличие побочных эффектов местной гипотензивной терапии, типом используемых препаратов и их количеством [6]. Почти все больные находились на терапии двумя препаратами (170 человек – 85,0%). В основном проводились инстилляции альфагана, трилактана, ксалатана, ксалакома и тимолола. В последние годы отмечается тенденция перехода больных к инстилляции препаратов группы латанопроста. Выявить взаимосвязь инстилляций тех или иных гипотензивных препаратов с уровнем достигнутого офтальмотонуса у больных не удалось. Применение одних и тех же препаратов оказывалось эффективным у одних пациентов, но оказывалось бесперспективным у других. Курс нейтропротекторной терапии прошли 58 пациентов (29,0%). Однако, их зрительные показатели в целом не отличались в значительной степени от таковых у остальных больных.

Проведенная гониобиомикроскопия и биомикроскопия переднего отрезка глаза позволили отметить некоторое сужение угла передней камеры у 84 (42,0%) пациентов и прогрессирование помутнений в хрусталике. Усиления пигментации трбекулярной зоны по сравнению с данными первичного осмотра не зафиксировано. У всех пациентов обнаружены дистрофические процессы зрачковой зоны радужки. Правда, эти данные не лишены некоторого субъективизма, так как оценивались лечащим врачом. То же касается и биомикроскопической оценки дискоскопии. Она показала отрицательную динамику у 146 (73,0%) пациентов. Этот показатель является относительно субъективным, так как состоянию диска дает оценку врач-офтальмолог, а, зачастую, осмотр проводится разными врачами.

В этом отношении более показательными являлись данные ОКТ. Эффективность данного исследования подтверждают и другие авторы [7], [8], [9]. Это исследование позволяло оценить не только состояние диска зрительного нерва, но и нейрохориоретинальную дистрофию, что является немаловажным показателем состояния глаукоматозного процесса. Присутствие перипапиллярной хориоретинальной атрофии при наличии феномена западения нейроглиального ободка, и просвечивания внутренней границы склерального кольца, и, кроме того, уменьшения толщины слоя нервных волокон в перипапиллярной зоне сетчатки свидетельствует о наличии нейрохориоретинальной дистрофии у больных первичной открытоугольной глаукомой. Феномен западения нейроглиального ободка, в особенности с просвечиванием внутренней границы склерального кольца диска зрительного нерва показывает уменьшение толщины слоя нервных волокон сетчатки в нижнем и верхнем сегментах. Все эти данные показали отрицательную динамику у всех пациентов.

Менее показательными в этом отношении явились исследования толщины волокон макулярной области, которые также могут характеристикой прогрессирования глаукомного процесса.

По данным Н.И. Курьшевой с соавт., снижение кровотока в перипапиллярной сетчатке, выявляемое методом ОКТ-А, опережает не только функциональные, но и структурные потери, определяемые методами ОКТ и периметрии [10]. Динамика состояния морфометрических показателей глаза в целом коррелирует с изменением показателей микроциркуляции у больных глаукомой [11].

К сожалению, проведение ОКТ проводилось в динамике лишь 86 пациентам (43,0%). Причины отсутствия такого исследования были самыми разнообразными. Тем не менее в этой группе пациентов у всех отмечена отрицательная динамика. Вышеописанные изменения прогрессировали у всех обследованных, независимо от функциональных показателей и состояния уровня ВГД.

Суммируя вышесказанное, следует отметить, что изменение состояния поля зрения и данных ОКТ позволят судить о дестабилизации глаукомного процесса у всех больных первичной открытоугольной глаукомой, находящихся на консервативном лечении.

Таким образом, говоря об основных канонах классической классификации первичной глаукомы, следует считать, что стабилизированной динамики процесса ни у одного пациента нами не выявлено. Такого же мнения придерживаются и другие авторы [12].

С. Ю. Казанова и В. В. Страхов утверждают, что высокая скорость прогрессирования глаукомного процесса при различных нарушениях комплаенса связана с отсутствием компенсации ВГД [13]. В. В. Волков [14] считает, что: «Теоретически, конечно, можно представить, такой вариант глаукомы, которая абсолютно не прогрессирует, но с учетом того, что даже в норме у пожилого человека светочувствительность в центральном поле зрения ежегодно снижается, практически надежно стабилизированная, т.е. непрогрессирующая, глаукома является скорее исключением, чем правилом».

### **Заключение**

Основываясь на результатах проведенного исследования, следует заключить, что стабилизированной первичной открытоугольной глаукомы фактически не существует. Следует различать быстро- и медленно прогрессирующую глаукому. Все остальные градации классификации первичной глаукомы не вызывают сомнений.

**Конфликт интересов**

Не указан.

**Рецензия**

Все статьи проходят рецензирование. Но рецензент или автор статьи предпочли не публиковать рецензию к этой статье в открытом доступе. Рецензия может быть предоставлена компетентным органам по запросу.

**Conflict of Interest**

None declared.

**Review**

All articles are peer-reviewed. But the reviewer or the author of the article chose not to publish a review of this article in the public domain. The review can be provided to the competent authorities upon request.

**Список литературы / References**

1. Выдров А. С. Длительная динамика и среднесрочный прогноз заболеваемости глаукомой в Амурской области / А. С. Выдров, Е. Н. Комаровских, В. Е. Пискун // Российский офтальмологический журнал. — 2016. — № 2. — С. 23–26. DOI: 10.21516/2072-0076-2016-9-2-23-26
2. Нестеров А. П. О новой классификации первичной глаукомы / А. П. Нестеров, А. Я. Бунин // Тезисы докладов III Всероссийского съезда офтальмологов. — Москва. — 1975. — Т. 1. — С. 137–144.
3. Волков В. В. Новые морфометрические критерии в изучении патогенеза глаукомы нормального давления / В. В. Волков, А. Н. Куликов, А. С. Харакозов // Вестник офтальмологии. — 2020. — № 2. — С. 49–55.
4. Загидуллина А. Ш. Эволюция понятия «Глаукома» и классификация данного заболевания / А. Ш. Загидуллина // Медицинский вестник Башкортостана. — 2016. — № 1. — С. 163–166.
5. Волков В. В. Дополнительное обоснование предлагаемой классификации открытоугольной глаукомы на основе представлений о патогенезе ее прогрессирования / В. В. Волков // Вестник офтальмологии. — 2007. — № 4. — С. 40–48.
6. Габдрахманов Л. М. Психология глаукомного больного / Л. М. Габдрахманов, И. Р. Газизова, А. В. Селезнев [и др.] // Российский офтальмологический журнал. — 2020. — № 3. — С. 92–96. DOI: 10.21516/2072-0076-2020-13-3-92-96
7. Курьшева Н. И. Оптическая когерентная томография с функцией ангиографии в диагностике глаукомы / Н. И. Курьшева, Е. В. Маслова // Вестник офтальмологии. — 2016. — № 5. — С. 98–102. DOI: 10.17116/oftalma2016132598-102
8. Киселева О. А. Возможности диагностики и мониторинга оптической нейропатии при первичной открытоугольной глаукоме. Сообщение 1 / О. А. Киселева, Н. В. Балацкая, А. М. Бессмертный // Российский офтальмологический журнал. — 2019. — Т. 12. — № 2. — С. 74–82. DOI: 10.21516/2072-0076-2019-12-2-74-82
9. Киселева О. А. Возможности диагностики и мониторинга оптической нейропатии при первичной открытоугольной глаукоме. Сообщение 2 / О. А. Киселева, Н. В. Балацкая, А. М. Бессмертный и др. // Российский офтальмологический журнал. — 2020. — Т. 13. — № 1. — С. 85–93. DOI: 10.21516/2072-0076-2020-13-1-85-93
10. Курьшева Н. И. Снижение перипапиллярного кровотока как фактор развития и прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы / Н. И. Курьшева, Е. В. Маслова, А. В. Трубилина // Российский офтальмологический журнал. — 2016. — Т. 9. — № 3. — С. 34–41. DOI: 10.21516/2072-0076-2016-9-3-34-41
11. Курьшева Н. И. Сравнительное исследование структурных, функциональных и микроциркуляторных параметров в диагностике глаукомы / Н. И. Курьшева, Е. В. Маслова, И. В. Зольникова // Национальный журнал глаукома. — 2019. — Т. 18. — № 4. — С. 15–34. DOI: 10.25700/NJG.2019.04.02
12. Соляникова О. В. Динамика зрительных функций у больных первичной открытоугольной глаукомой с медикаментозно нормализованным внутриглазным давлением / О. В. Соляникова, Е. В. Бердникова, В. Ф. Экгардт // Национальный журнал глаукома. — 2014. — Т. 13. — № 2. — С. 50–59.
13. Страхов В. В. Анализ темпов прогрессирования глаукомного процесса при различных вариантах несоблюдения комплаенса лечения / В. В. Страхов, С. Ю. Казанова // Национальный журнал глаукома. — 2016. — Т. 15 — № 2. — С. 74–83.
14. Волков В. В. Глаукома открытоугольная / В. В. Волков. — Москва : Медицинское информационное агентство, 2008. — 352 с.

**Список литературы на английском языке / References in English**

1. Vydrov A. S. Dlitel'naja dinamika i srednesrochnyj prognoz zaboлеваemosti glaukomoj v Amurskoj oblasti [Long-Term Dynamics and Medium-Term Prognosis of Glaucoma Incidence in the Amur Region] / A. S. Vydrov, E. N. Komarovskikh, V. E. Piskun // Rossijskij oftal'mologičeskij zhurnal [Russian Ophthalmological Journal]. — 2016. — № 2. — P. 23–26. DOI: 10.21516/2072-0076-2016-9-2-23-26 [in Russian]
2. Nesterov A. P. O novoj klassifikacii pervičnoj glaukomy [On the New Classification of Primary Glaucoma] / A. P. Nesterov, A. Ya. Bunin // Tezisy dokladov III Vserossijskogo s#ezda oftal'mologov [Abstracts of the III All-Russian Congress of Ophthalmologists]. — Moscow. — 1975. — Vol. 1. — P. 137–144. [in Russian]
3. Volkov V. V. Novye morfometricheskie kriterii v izuchenii patogeneza glaukomy normal'nogo davlenija [New Morphometric Criteria in the Study of the Pathogenesis of Normal Pressure Glaucoma] / V. V. Volkov, A. N. Kulikov, A. S. Harakozov // Vestnik oftal'mologii [Bulletin of Ophthalmology]. — 2020. — № 2. — P. 49–55. [in Russian]
4. Zagidullina A. S. Jevoljucija ponjatija «Glaukoma» i klassifikacija dannogo zabolevanija [The Evolution of the Concept of "Glaucoma" and the Classification of This Disease] / A. S. Zagidullina // Medicinskij vestnik Bashkortostana [Medical Bulletin of Bashkortostan]. — 2016. — № 1. — С. 163–166. [in Russian]
5. Volkov V. V. Dopolnitel'noe obosnovanie predlagaemoj klassifikacii otkrytougol'noj glaukomy na osnove predstavlenij o patogeneze ee progressirovanija [Additional Substantiation of the Proposed Classification of Open-Angle Glaucoma Based

on Ideas about the Pathogenesis of Its Progression] / V. V. Volkov // Vestnik oftal'mologii [Bulletin of Ophthalmology]. — 2007. — No. 4. — P. 40–48. [in Russian]

6. Gabdrakhmanov L. M. Psihologija glaukomnogo bol'nogo [Psychology of a Glaucoma Patient] / L. M. Gabdrakhmanov, I. R. Gazizova, A.V. Seleznev [et al.] // Rossijskij oftal'mologicheskij zhurnal [Russian Ophthalmological Journal]. — 2020. — № 3. — P. 92–96. DOI: 10.21516/2072-0076-2020-13-3-92-96 [in Russian]

7. Kuryshcheva N. I. Opticheskaja kogerentnaja tomografija s funkciej angiografii v diagnostike glaukomy [Optical Coherence Tomography with Angiography Function in the Diagnosis of Glaucoma] / N. I. Kuryshcheva, E. V. Maslova // Vestnik oftal'mologii [Bulletin of Ophthalmology]. — 2016. — № 5. — P. 98–102. DOI: 10.17116/oftalma2016132598-102 [in Russian]

8. Kiseleva O. A. Vozможности diagnostiki i monitoringa opticheskoj nejropatii pri pervichnoj otkrytougol'noj glaukome. Soobshhenie 1 [Possibilities of Diagnosis and Monitoring of Optical Neuropathy in Primary Open-Angle Glaucoma. Message 1] / O. A. Kiseleva, N. V. Balatskaya, A. M. Bessmertny // Rossijskij oftal'mologicheskij zhurnal [Russian Ophthalmological Journal]. — 2019. — Vol. 12. — № 2. — P. 74–82. DOI: 10.21516/2072-0076-2019-12-2-74-82 [in Russian]

9. Kiseleva O. A. Vozможности diagnostiki i monitoringa opticheskoj nejropatii pri pervichnoj otkrytougol'noj glaukome. Soobshhenie 2 [Possibilities of Diagnosis and Monitoring of Optical Neuropathy in Primary Open-Angle Glaucoma. Message 2] / O. A. Kiseleva, N. V. Balatskaya, A. M. Bessmertny et al. // Rossijskij oftal'mologicheskij zhurnal [Russian Ophthalmological Journal]. — 2020. — Vol. 13. — № 1. — P. 85–93. DOI: 10.21516/2072-0076-2020-13-1-85-93 [in Russian]

10. Kuryshcheva N. I. Snizhenie peripapilljarnogo krovotoka kak faktor razvitija i progressirovanija pervichnoj otkrytougol'noj glaukomy [Reduction of Peripapillary Blood Flow as a Factor in the Development and Progression of Primary Open-Angle Glaucoma] / N. I. Kuryshcheva, E. V. Maslova, A.V. Trublina // Rossijskij oftal'mologicheskij zhurnal [Russian Ophthalmological Journal]. — 2016. — Vol. 9. — № 3. — P. 34–41. DOI: 10.21516/2072-0076-2016-9-3-34-41 [in Russian]

11. Kuryshcheva N. I. Sravnitel'noe issledovanie strukturnyh, funkcional'nyh i mikrocirkuljatornyh parametrov v diagnostike glaukomy [Comparative Study of Structural, Functional and Microcirculatory Parameters in the Diagnosis of Glaucoma] / N. I. Kuryshcheva, E. V. Maslova, I. V. Zolnikova // Nacional'nyj zhurnal glaukoma [National Journal of Glaucoma]. — 2019. — Vol. 18. — № 4. — P. 15–34. DOI: 10.25700/NJG.2019.04.02 [in Russian]

12. Solyannikova O. V. Dinamika zritel'nyh funkcij u bol'nyh pervichnoj otkrytougol'noj glaukomoj s medikamentozno normalizovannym vnutriglaznym davleniem [Dynamics of Visual Functions in Patients with Primary Open-Angle Glaucoma with Medically Normalized Intraocular Pressure] / O. V. Solyannikova, E. V. Berdnikova, V. F. Ekgardt // Nacional'nyj zhurnal glaukoma [National Journal of Glaucoma]. — 2014. — Vol. 13. — № 2. — P. 50–59. [in Russian]

13. Strakhov V. V. Analiz tempov progressirovanija glaukomnogo processa pri razlichnyh variantah nesobljudenija kompljansa lechenija [Analysis of the Rate of Progression of the Glaucoma Process in Various Variants of Non-Compliance with Treatment Compliance] / V. V. Strakhov, S. Yu. Kazanova // Nacional'nyj zhurnal glaukoma [National Journal of Glaucoma]. — 2016. — Vol. 15 — № 2. — P. 74–83. [in Russian]

14. Volkov V. V. Glaukoma otkrytougol'naja [Open-Angle Glaucoma] / V. V. Volkov. — Moscow : Medical Information Agency, 2008. — 352 p.