

Е.Г. Григорьева

*МСЧ администрации города,
ОАО «Магнитогорский
металлургический комбинат»,
Магнитогорск*

лей зрения (ПЗ) при ГНД и ПОУГ с повышенным давлением [5, 20, 26, 50]. Признано, что изменения ДЗН при ГНД аналогичны таковым при типичной глаукоме [3, 5, 50] и представляют собой его атрофию с развитием глаукоматозной экскавации (соотношение Э/Д>0,6) и потерей ткани нейроглиального кольца. В то же время отмечается ряд клинических особенностей изменений ДЗН

ГНД имели большее отношение Э/Д, чем можно было ждать по дефектам ПЗ» [34]. Кроме того, по мнению ряда авторов, для пациентов с ГНД характерна более высокая частота наличия перипапиллярной атрофии и геморрагий на ДЗН [4, 21, 37]. Для выявления ранних изменений ДЗН необходимо производить осмотр глазного дна в условиях медикаментозного мидриаза с помощью фун-

ГЛАУКОМА С НОРМАЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

За последние годы неуклонно растет интерес офтальмологов к изучению различных аспектов глаукомы с нормальным давлением (ГНД).

Прочно вошли в офтальмологическую научную литературу термины «глаукома при нормальном давлении», «глаукома при псевдонормальном давлении» и «глаукома с низким давлением» [3, 17, 18, 23]. В настоящее время ГНД включена в 10 Международную Классификацию Болезней; в США создана специальная группа по ее изучению. Частота заболевания существенно различается в различных регионах и составляет от 5 до 50% в структуре первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) [3, 48]. Отмечается влияние возраста и рефракции на заболеваемость ГНД и более частое ее выявление у лиц с высокой миопией [3, 4, 18, 19, 25].

Заболевание чаще имеет двусторонний характер поражения, однако у 13-33% больных отмечается односторонний процесс [11, 29]. Есть данные о возможности развития ГНД на парном глазу пациентов с типичной глаукомой [11]. В большинстве работ, посвященных клинике ГНД, авторы сравнивают морфометрические параметры диска зрительного нерва (ДЗН) и характер дефектов по-

при ГНД [11, 34]. На основании результатов стереофотографии Shiose Y. с соавт. (1987) сочли, что для данного заболевания более характерна локальная экскавация с «вторжением» к краю ДЗН в каком-либо узком секторе. При сравнении гистограмм нейроретинального пояса (НРП) у больных ПОУГ и ГНД Miller M. с соавт. (1982) обнаружили его преобладающее истончение в нижних секторах ДЗН при ГНД. При ПОУГ, по их данным, НРП истончается почти с одинаковой частотой по всем меридианам. По другим морфологическим показателям структуры ДЗН различия между глаукомой с повышенным и нормальным офтальмотонусом авторы не нашли. Волков В.В. (2001) выделяет два клинических типа экскавации при ГНД. Первый тип характеризуется продвижением экскавации от центра во все стороны, но особенно к нижне- или верхне-височному краю ДЗН. При втором типе экскавация сразу приобретает тотальный характер, становится блюдцеобразной и сопровождается перипапиллярным хориосклерозом. Как типичное для пациентов с ГНД изменение ДЗН представлено несоответствие размеров экскавации и дефектов поля зрения. Hitchings R.A. и Anderson S.A. (1983) пишут: «...многие пациенты

дус-линзы или асферической линзы +60 дптр с оценкой окраски и уровня ДЗН, состояния сосудов и перипапиллярной зоны [3].

Возможности ранней диагностики ГНД в настоящее время существенно расширились за счет появления новых технологий оценки структурных изменений ДЗН: сканирующей лазерной офтальмоскопии, лазерной поляриметрии, гейдельбергской лазерной ретинотомографии. Большое внимание уделяется сравнительной оценке дефектов ПЗ при ГНД и типичной глаукоме [34, 48, 53]. Так, Hitchings R.A. и Anderson S.A. (1983), используя динамическую периметрию, определили у пациентов обеих групп несколько типов дефектов центрального поля зрения: изолированные скотомы в 5-15° от точки фиксации, арочную скотому в зоне Бьеррума, назальную ступеньку. Эти дефекты могут выявляться изолированно или в различных сочетаниях. По их данным, у больных ГНД превалировало наличие арочной скотомы и глубокие дефекты в пределах 5° от точки фиксации. При проведении компьютерной периметрии выявлены клинические особенности изменений центрального ПЗ при ГНД: более глубокое и резкое снижение светочувствитель-

ности сетчатки и центральное расположение скотом [3, 34, 36, 39]. Yu M. с соавт. (1997) изучали ранние изменения ПЗ при разных формах глаукомы и выявили, что ранние изменения ПЗ при ГНД выражаются в снижении локальной световой чувствительности исключительно в центральном ПЗ, и у единичных больных осложняются периферическими дефектами в назальных отделах. Нетипичное для глаукомы поражение нижней половины ПЗ при ГНД отметили Zeifer J.H. с соавт. (1992). Таким образом, основные отличия поражения ПЗ при ГНД состоят в большей глубине дефектов, наличии назальной ступеньки, а также более частом поражении нижних отделов ПЗ.

Рядом авторов исследован характер тонографической кривой при ГНД [17, 42, 47, 49]. Исследователи отмечают, что при измерении ВГД должно учитываться положение больного, поскольку в положении сидя офтальмотонус снижается [9]. Наиболее выраженное различие его уровня в положении сидя и лежа наблюдалось у больных ГНД. Обязательными считаются измерения ВГД каждые 2-3 ч, так как при более редких измерениях не представляется возможным зафиксировать кратковременные подъемы ВГД [24]. De Vivero (1994) изучил суточные колебания ВГД у больных ГНД, проводя измерения офтальмотонуса через каждые 2 ч. При этом максимальное ВГД наблюдалось в интервале 8-12 ч у 77% больных; а максимальный размах составил 5,2 мм рт.ст. Показано, что более высокий уровень ВГД при ГНД имеет значение для прогрессирования процесса [10, 52]. В работе Yoshikawa K. с соавт. (1994) у больных ГНД оценивались легкость оттока, положительная водная нагрузочная проба, размах суточных колебаний ВГД [54]. Прогрессирование заболевания по полю зрения наблюдалось у 38,5% больных при наличии хотя бы одной патологической пробы из вышеуказанных; в то время как у лиц с нормальными результатами проб ухудшение ПЗ отмечено только в 10,7% случаев. Шарова А.Б., Анисимов С.И. (1989), изучив

у 84 пациентов ГНД тонографические показатели, выявили примерно одинаковое число пациентов с нормальным и сниженным коэффициентом легкости оттока, причем снижение этого показателя преобладало у больных с далеко зашедшей стадией глаукомы. Представленные литературные данные свидетельствуют о полиморфизме и ряде клинических особенностей ГНД. Следует также отметить, что с появлением новых технологий увеличились возможности офтальмологов для ранней диагностики этой формы глаукомы.

Основными разработанными направлениями лечения являются снижение ВГД и улучшение кровоснабжения и трофики ДЗН. Целесообразность применения местных гипотензивных препаратов у пациентов ГНД обсуждается [22, 28, 32, 33]. Данные коллаборативной группы по изучению ГНД свидетельствуют, что снижение ВГД на 30% от исходного не оказывает определяющего действия на течение заболевания. Проведенный анализ большого клинического материала свидетельствует о том, что прогрессирование изменений в ПЗ отмечено примерно с одинаковой частотой у пациентов, получавших и не получавших гипотензивную терапию. В то же время ряд авторов считают необходимым снижение ВГД у больных с достоверным прогрессированием процесса. Из препаратов местного действия традиционно используются β -блокаторы, хотя единого мнения о целесообразности их применения при ГНД в литературе нет. Так, Hayreh S.S. с соавт. (1999) предостерегают от широкого применения β -блокаторов при ГНД, которые, по их данным, усугубляют ночную гипотонию и могут быть фактором риска в прогрессировании дефектов ПЗ.

Интерес представляет сравнительное изучение эффективности гипотензивных препаратов различных групп в терапии заболевания. Так, Harris A., Spaeth G.L. с соавт. (1995) сравнивали воздействие тимолола и бетаксолола на состояние ретробульбарной артериальной гемодинамики и установили, что бе-

таксолол оказывает сосудорасширяющий эффект на мелкие ретробульбарные сосуды, уменьшая их индекс резистентности вне зависимости от степени снижения ВГД, в то время как тимолол снижает ВГД без изменения гемодинамики. Авторы делают вывод о преимуществе селективных β -блокаторов в лечении ГНД. Haggis A. с соавт. (1999) при использовании у больных ГНД 2% дорзоламида также отметили снижение ВГД и ускорение артериовенозного пассажа при флюоресцентной ангиографии (ФАГ), но на скорость кровотока в ретробульбарных сосудах препарат не влиял. С целью одновременного снижения ВГД и улучшения кровотока в глазу применялся латанопроп — аналог простагландина F_{α} , который снижает ВГД путем увеличения увеосклерального оттока [30, 41]. Так, Greve E.L. с соавт. (1997) применяли различные режимы его назначения с контролем ВГД и мониторингом артериального давления (АД). По их мнению, оптимальным вариантом назначения 0,005% латанопропта является однократная дневная инстилляция, при этом отмечено снижение ВГД на 21,4% от исходного и увеличение перфузионного давления в глазничной артерии (ГА) больше, чем при двухкратном применении тимолола [30]. В то же время при длительных сроках лечения Arai M. (2002) не выявил разницы гипотензивного и других эффектов латанопропта в сравнении с тимололом. McKibbin M., Menage M. (1999) также отметили положительное влияние латанопропта одновременно на ВГД и глазную гемодинамику, подтвержденный увеличением пульсаторного глазного кровотока. Существенную роль в рамках второго этапа гипотензивного лечения ГНД играют лазерные вмешательства типа трабекулопластики по Вайсу, однако достичь требуемой офтальмогипотензии после лазерного воздействия удается только у 50% пациентов [45]. Целесообразность хирургического лечения больных ГНД в литературе дискутируется [35, 38, 40, 44, 45]. Schulzer M. (1992), анализируя исто-

рии болезни пациентов ГНД с документально зафиксированным снижением ВГД на 30% от исходного, ретроспективно оценил все методики снижения ВГД. В 57% случаев этот результат был достигнут назначением капель, либо аргонлазертрабекулопластикой (АЛТ), либо их сочетанием; и в 43% — однократным хирургическим вмешательством, на основании чего авторы делают вывод, что долгосрочное снижение ВГД возможно не только оперативным путем.

Эффект нехирургической гипотензивной терапии у больных ГНД изучили также Koseki N. с соавт. (1997). У пациентов, использовавших только местную гипотензивную терапию, среднее снижение ВГД составило 1,5 мм рт.ст. При дополнительной АЛТ эта цифра увеличивалась до 2,5 мм рт.ст. Авторы полагают, что синустрабекулэктомия показана только тем, у кого имеется достоверное быстрое прогрессирование заболевания и отсутствие гипотензивного эффекта от других методик.

Активно изучаются различные способы улучшения трофики зрительного нерва у больных ГНД. С этой целью при глаукоме традиционно применяются сосудорасширяющие препараты [1, 2, 13, 44]. Широкое применение в лечении ГНД находят блокаторы кальциевых каналов (БКК), которые расширяют мелкие артерии, снижая их резистентность, и хорошо зарекомендовали себя в лечении окулярных вазоспазмов [14, 15]. Данные об их эффективности при ГНД противоречивы. Так, с помощью ультразвуковой доплерографии Tomita K. с соавт. (1999) отметили достоверное улучшение глазного кровотока в экспериментах на кроликах, а Piltz J.R. (1998) — улучшение ПЗ после использования препарата нимодипина (из группы БКК). В то же время исследования Geyer O. (1996) и Wilson R. с соавт. (1997) с доплерографическим контролем до и после лечения нифедипином в течение полутора месяцев не выявили статистически достоверных данных об увеличении скорости кровотока в глазничной арте-

рии, центральной артерии сетчатки. Науменко В.И. (1999) считает БКК адалат показанным пациентам ГНД на основании выявления у них ангиоспастического типа РЭГ с повышением резистентности мозговых сосудов и отмечает хороший эффект от применения препарата. Еременко А.И. с соавт. (1996) применяли у больных ГНД синокаротидные блокады с новокаином и лидокаином, отметив хороший эффект данного метода. Для улучшения трофики зрительного нерва при ГНД использовали также оксигенотерапию.

В последние годы разрабатывается комплексный подход в лечении прогрессирующей ГНД с учетом системной сосудистой патологии пациентов. Flammer J. (1996) уделяет большое внимание коррекции общих геморрагических нарушений: нормализации АД, исключению эпизодов наведенной гипотонии, устранению вазоспазмов. Автор отмечает хороший эффект лечения системной гипотонии низкими дозами флюрокортизона по 0,1 мг два раза в неделю, а также эффект от малых доз нифедипина или нимодипина по 5 мг два раза в день для устранения сопутствующих вазоспазмов. Drance S. (1996) подчеркивает необходимость индивидуального подхода в лечении каждого больного глаукомой с учетом имеющихся у него факторов риска. По мнению автора, для невазоспазматичных пациентов важна коррекция липидемии и улучшение реологических свойств крови, а для вазоспазматичных — тщательный контроль АД, исключение провокаций вазоспазмов и коллагеновых болезней. Обращает на себя внимание, что несмотря на явную полиэтиологичность ГНД, имеются единичные попытки дифференцировать ее терапию. Безусловно, требуется дальнейшая разработка патогенетически обоснованного лечения заболевания и критериев его эффективности.

Литература

1. Басинский С.И. Нарушение гемодинамики у больных открытоугольной глау-

комой и их коррекция: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.- М., 1991.- 43 с.

2. Бунин А.Я., Кацнельсон Л.А., Яковлев А.А. Микроциркуляция глаза.- М.: Медицина, 1984.- 172 с.
3. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении.- М.: Медицина, 2001.- 349 с.
4. Вургафт М.Б. Первичная открытоугольная глаукома: Учеб. пособие.- Казань: ГИДУВ, 1986.- 73 с.
5. Гусев Е.В., Кондэ Л.А., Форофонова Т.А. Состояние гемодинамики у больных глаукомой с низким офтальмотонусом // Вестн. офтальмологии.- 1985.- № 4.- С. 8-10.
6. Егоров Е.А., Алябьева Ж.Ю. Глаукома с нормальным давлением: патогенез, особенности клиники и лечение // Матер. Всерос. научно-практ. конф. «Глаукома».- М., 1999.- С. 40-41.
7. Еременко А.И., Камнич Л.А., Хабибур Рихман, Мальшев А.В. Сравнительная оценка синокаротидной блокады новокаином, бензофуракаином и лидокаином при лечении глаукомы с нормальным ВГД // Глаукома: Сб. науч. тр.- М., 1996.- Вып. 2.- С. 357-359.
8. Науменко В.И. Компьютерная реоэнцефалография при глаукоме с низким внутриглазным давлением как информация в выборе патогенетического лечения // Матер. Всерос. научно-практ. конф. «Глаукома».- М., 1999.- С. 100-103.
9. Нестеров А.П., Бунин А.Я., Кацнельсон Л.А. Внутриглазное давление: физиология и патология.- М.: Наука, 1974.- 381 с.
10. Петухов В.М., Сеннова Л.Г., Лумпова Т.Н. К вопросу о глаукоме с низким внутриглазным давлением // Матер. Всерос. конф. «Глаукома».- М., 1999.- С. 48-49.
11. Шарова А.Б., Анисимов С.И. Клиническое разнообразие глаукомы с низким внутриглазным давлением // Актуальные проблемы хирургического лечения глаукомы: Сб. науч. ст.- М., 1989.- С. 165-172.
12. Шмырева В.Ф., Шершнев В.В., Мазурова Ю.В. Патогенез и лечение глаукомы низкого (нормального) давления (обзор литературы) // Вестн. офтальмологии.- 1998.- № 4.- С. 47-48.
13. Федоров С.Н., Ивашина А.И., Михайлова Г.Д. Общая сосудистая патология и открытоугольная глаукома // Вопр. патогенеза и лечения глаукомы.- М., 1981.- С. 59-63.
14. Якубова Л.В. Применение вазоселективных антагонистов кальция в комплексном лечении больных первичной открытоугольной глаукомой с нормальным ВГД: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- М., 1995.- 23 с.
15. Якубова Л.В., Ефимова М.Н. Вазоспазм при глаукоме: клиника, диагностика, ле-

- чение // Матер. Всерос. научно-практ. конфер. «Глаукома». - М., 1999. - С. 67-71.
16. Araie M. A three-year comparative, prospective randomized study between 0,005 % Latanoprost and 0,5% Timolol in Japanese NTG patients // International congress of ophthalmol., XIX-th.: Abstracts.- Sydney, 2002.- A 48.- P. 162.
 17. Araie M., Kitazawa M., Koseki N. Intraocular pressure and central visual field of normal tension glaucoma // Br. J. Ophthalmol.- 1997.- Vol. 81.- No. 4.- P. 852-856.
 18. Arai M., Araie M., Suzuki Y., Koseki N. Influence of refraction on the visual field defects in normal tension glaucoma eyes // Nippon. Ganka. Gakkai. Zasshi.- 1994.- Vol. 98.- No. 11.- P. 1121-1125.
 19. Arai M., Araie M., Koseki N., Suzuki Y. Influence of myopic refraction on visual field defects in normal tension and primary open angle glaucoma // Jpn. J. Ophthalmol.- 1995.- Vol. 39.- No. 1.- P. 60-64.
 20. Caprioli J., Spaeth G.L. Comparison of the optic nerve head in high- and low-tension glaucoma // Arch. Ophthalmol.- 1995.- Vol. 103.- No. 8.- P. 1145-1149.
 21. Chumbley L.C., Brubaker R.F. Low-tension glaucoma // Am. J. Ophthalmol.-1976.- Vol. 81.- P. 761-767.
 22. Collaboration normal-tension glaucoma study group. Comparison of glaucomatous between untreated and therapeutically reduced intraocular pressure // Am. J. Ophthalmol.- 1998.- Vol. 126.- P. 487-497.
 23. Drance S.M. Low-tension glaucoma // Arch. Ophthalmol.- 1995.- Vol. 103.- No. 8.- P. 1131-1133.
 24. Duke-Elder S. System of ophthalmology // London: Mosly, 1969.- Vol. 11.- P. 404-405.
 25. Ekstrom C. Prevalence of open-angle glaucoma in central Sweden. The Tr. Glaucoma Survey // Acta Ophthalmol. Scand.- 1996.- Vol. 74.- No. 2.- P. 107-112.
 26. Fazio P., Krupin T., Feil M.E. et al. Optic disc topography in patients with low-tension and primary open angle glaucoma // Arch. Ophthalmol.- 1990.- Vol. 108.- No. 5.- P. 705-708.
 27. Flammer J. Normaldruckglaukom // Fortschr. Oph.- 1996.- Bd. 87.- S. 187-189.
 28. Flammer J. Therapeutical aspects of normal-tension glaucoma // Curr. Opin. Ophthalmol.- 1993.- Vol. 4.- P. 58-64.
 29. Fontana L., Arwas R., Garwag H. et al. Clinical factors influencing the visual prognosis of the fellow eyes of normal-tension glaucoma patients with unilateral field loss // Br. J. Ophthalmol.- 1999.- Vol. 83.- No. 9.- P. 1002-1005.
 30. Greve E.L., Rulo A.H., Drance S.M. et al. Reduced intraocular pressure and increased ocular perfusion pressure in normal tension glaucoma: a review of short-term studies with three dose regimens of latanoprost treatment // Surv. Ophthalmol.- 1997.- Vol. 41.- No. 2.- P. 89-92.
 31. Harris A., Arend O., Kagemann L., Garrett M. et al. Dorzolamide, visual function and ocular hemodynamics normal-tension glaucoma // J. Ocul. Pharmacol. Ther.- 1999.- Vol. 15.- No. 3.- P. 189-197.
 32. Harris A., Spaeth G.L., Sergott R.C. et al. Retrobulbar arterial hemodynamic effects of betaxolol and timolol in normal-tension glaucoma // Am. J. Ophthalmol.- 1995.- Vol. 120.- No. 2.- P. 168-175.
 33. Hayreh S.S., Podhajsky P., Zimmerman M.B. Beta-blocker eyedrops and nocturnal arterial hypotension // Am. J. Ophthalmol.- 1999.- Vol. 128.- No. 3.- P. 301-309.
 34. Hitchings R.A., Brown D.V., Anderton S.A. Glaucoma screening by means of an optic disc grid // Br. J. Ophthalmol.- 1983.- Vol. 67.- No. 6.- P. 352-355.
 35. Hitchings R.A., Wu J., Poinosawmy D., Mc Naught A. Surgery for normal tension glaucoma // Br. J. Ophthalmol.- 1995.- Vol. 79.- No. 5.- P. 402-406.
 36. King D., Drance S.M., Douglas G. et al. Comparison of visual field defects in normal-tension glaucoma and high-tension glaucoma // Am. J. Ophthalmol.-1986.- Vol. 101.- No. 2.- P. 204-207.
 37. Kitazawa Y., Shirato S., Yamamoto T. Optic disc hemorrhage in low-tension glaucoma // Ophthalmology.- 1986.- Vol. 93.- No. 6.- P. 853-857.
 38. Koseki N., Araie M., Shirato S., Yamagami J. Effect of non-surgical ocular hypotensive therapy in normal-tension glaucoma // Nippon. Ganka. Gakkai. Zasshi.- 1997.- Vol. 101.- No. 2.- P. 158-162.
 39. Koseki N., Araie M., Suzuki Y. Sectorization of the central 10 degrees visual field in open-angle glaucoma // Nippon. Ganka. Gakkai. Zasshi.- 1994.- Vol. 98.- No. 7.- P. 658-663.
 40. Koseki N., Araie M., Shirato S., Yamamoto T. Effect of trabeculectomy on visual field performance in central 30 degrees field in progressive normal-tension glaucoma // Ophthalmology.- 1987.- Vol. 104.- No. 2.- P. 197-201.
 41. McKibbin M., Menage M.J. The effect of once-daily latanoprost in intraocular pressure and pulsatile ocular blood flow in normal-tension glaucoma // Eye.- 1999.- Vol. 13.- No. 1.- P. 31-34.
 42. Mocanu C. Variations in intraocular pressure in normal-pressure glaucoma and hypertensive open-angle glaucoma // Ophthalmologia.- 1996.- Vol. 40.- No. 3.- P. 229-236.
 43. Ocular bloodflow / Ed. H.J. Kaiser. J. Flammer, Ph. Hendrickson.- Basel, 1995.- 226 p.
 44. Piltz J.R., Bose S., Lanchoney D. The effect of nimodipine, a centrally active calcium antagonist on visual function and muscular blood flow in patients with normal-tension glaucoma and control subjects // J. Glaucoma.- 1998.- Vol. 7.- No. 5.- P. 299-300.
 45. Schulzer M. Intraocular pressure reduction in normal-tension glaucoma patients. The Normal-Tension Glaucoma Study Group // Ophthalmology.- 1992.- Vol. 99.- No. 9.- P. 1468-1470.
 46. Shiose Y., Ito I., Amano M. et al. Relationship between mode of disc cupping and clinical features in primary open-angle and low-tension glaucoma // J. Glaucoma.- 1987.- Vol. 3.- No. 9.- P. 150-162.
 47. Sogano S., Yamamoto T., Katayama Y. IOP change over time in normal-tension glaucoma // Nippon. Ganka. Gakkai. Zasshi.- 1993.- Vol. 97.- No. 1.- P. 65-70.
 48. Takada M., Araie M., Suzuki N., Yamagami J. The central visual defects in low-tension glaucoma. A comparison of the central visual field defects in low-tension glaucoma with those in primary open angle glaucoma // Nippon. Ganka. Gakkai. Zasshi.- 1993.- Vol. 97.- No. 11.- P. 1320-1324.
 49. Tsukahara S., Sasaki T. Postural change of 10 P in normal persons and in patients with primary wide open-angle glaucoma and low-tension glaucoma // Br. J. Ophthalmol.- 1984.- Vol. 68.- No. 6.- P. 389-392.
 50. Tuck M.W., Crick R.P. Screening for glaucoma: age and sex of referrals and confirmed cases in England and Wales // Ophthalmic. Physiol. Opt.- 1992.- Vol. 12.- No. 4.- P. 400-404.
 51. Wang X.H., Stewart W.C., Jackson C.J. Differences in optic disc in low-tension glaucoma patients with relatively low or high pressure // Acta Ophthalmol. Scand.- 1996.- Vol. 74.- P. 364-367.
 52. Yamazaki Y., Miyamoto S., Hayamizu F. et al. The relationship between visual field defects and clinical factor in normal-tension glaucoma // Nippon. Ganka. Gakkai. Zasshi.- 1995.- Vol. 99.- No. 9.- P. 1017-1021.
 53. Yu M., Zhou W., Ye T. A comparative study of visual field defects between primary open-angle and low-tension glaucoma // Chung. Hua. Yen. Ko. Tsa. Ching.- 1997.- Vol. 33.- No. 3.- P. 173-177.
 54. Yoshikawa K., Inoue T., Inoue Y. Normal-tension glaucoma: the value of predictive tests // Acta. Ophthalmol. Copenh.- 1993.- Vol. 71.- No. 4.- P. 463-470.
 55. Zeiter J.H., Shim D.H., Juzych M.S. et al. Visual field defects in patients with normal-tension glaucoma and patients with low-tension glaucoma // Am. J. Ophthalmol.- 1992.- Vol. 114.- No. 6.- P. 758-763.