

Особливості гемодинаміки головного мозку у пацієнтів з первинною відкритокутовою глаукомою на фоні вегетотонії

Л. М. Стоцька, канд. мед. наук, Л. С. Стоцька, лікар-офтальмолог

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України», Одеса
Міська поліклініка № 3, м. Івано-Франківськ

Введение. Глаукома является одной из главных причин слепоты в мире. Особенно актуальна в решении этой проблемы ранняя диагностика патологического процесса. Изучено, что при первичной глаукоме имеет место патология церебрального кровообращения, в то же время указывалось на неоднородность гемодинамических показателей. При этом два противоположных начала (ишемия и увеличение кровенаполнения глаза) приводят к одинаковому клиническому результату — глаукомной атрофии зрительного нерва и повышению офтальмотонуса. Изучены также изменения в зрительном анализаторе, кровенаполнении глаза и мозга на фоне вегетодисфункций.

Материал и методы. Всем пациентам проводилось общеофтальмологическое обследование, ОКТ, реоэнцефалография, проба Кердо для определения типа вегетативной нервной системы. I группа: обследовано 212 глаз у 120 пациентов с диагнозом ПОУГ I–III стадии, которые находились на диспансерном учете в условиях поликлиники: начальная стадия — 40 человек (80 глаз), развитая — 40 чел. (80 глаз) и далеко зашедшая — 40 человек (52 глаза). Среди обследованных было 47,4 % мужчин и 52,6 % женщин в возрасте от 40 до 60 лет, средний возраст — $53,6 \pm 2,3$ года. 60 пациентов (120 глаз) составили группу контроля, в которую входили пациенты без первичной открытоугольной глаукомы, с заболеваниями: вегетососудистая дистония, мигрень, гипертония, гипотония, средний возраст ($52,4 \pm 3,1$); 48,3 % мужского и 51,7 % женского пола. Статистическая обработка полученных результатов проводилась в программе «Statistica-Stat-Soft», США.

Результаты и их обсуждение. Получены приоритетные данные относительно особенностей гемодинамики полушарий головного мозга у больных ПОУГ с учетом типа вегетативной нервной системы: статистически достоверная разница показателей объема кровенаполнения полушарий головного мозга более 20 % на всех стадиях первичной глаукомы, которые отвечают клинко-морфологическим изменениям при глаукомной оптической нейропатии на соответствующих стадиях; у симпатотоников преобладают ишемические процессы кровенаполнения полушарий головного мозга на стороне более выраженного глаукомного процесса глаза и гиперволемические процессы кровенаполнения полушарий головного мозга на противоположной стороне, у парасимпатиков наблюдается преобладание ишемических процессов обоих полушарий головного мозга.

Выводы. При изучении особенностей гемодинамики полушарий головного мозга у пациентов с ПОУГ получены приоритетные данные о достоверной разнице показателей объема кровенаполнения полушарий головного мозга больше чем на 20 % на всех стадиях глаукомного процесса с учетом типа вегетотонии; выявлена связь между увеличением разницы объемов кровенаполнения полушарий головного мозга и прогрессированием первичного глаукомного процесса, что указывает на патогенетические механизмы развития данной патологии; установлена зависимость характера изменений кровообращения полушарий головного мозга — гиперволемическими и ишемическими процессами — у пациентов с ПОУГ от типа вегетативной нервной системы; выявлена корреляционная связь между уменьшением объема нейроретинального ободка, сужением поля зрения и

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, разница объемов кровенаполнения полушарий головного мозга, вегетативная нервная система.

Ключові слова: первинна відкритокутова глаукома, різниця об'ємів півкуль головного мозку, вегетативна нервова система.

увеличением разницы в объеме кровенаполнения полушарий головного мозга уже на ранних стадиях глаукомного процесса, что важно для ранней диагностики исследуемой патологии и формирования групп риска с целью организации своевременной офтальмологической помощи.

Features of cerebral circulation in patients with primary open-angle glaucoma with difference type vegetative systeme

Stotska L. M., Stotskaya L. S.

SI «The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of NAMS of Ukraine», Odessa
City polyclinic № 3, Ivano-Frankivsk

E-mail: odjusa@email.ua

Introduction. The issue of cerebral circulation of hemisphere is very important in etiology and pathogenesis of primary open-angle glaucoma and for early diagnosis.

Purpose. To study the clinical-functional and cerebral circulation of hemisphere criteria for prognosing the development of primary open-angle glaucoma.

Materials and methods. Clinical and functional examination was made in 120 patients with primary open-angle glaucoma, the average age $53,6 \pm 2,3$ years old; 47 % male and 52,6 % female, and 60 patients of a study group without POAG with disease as follows: vegetative-vascular dystonia, migraine, hypertension, hypotension; mean age $52,4 \pm 3,1, 48,3$ % and 51,7 % males and females respectively. We used neurophysiological methods (the critical flicker fusion frequency CFFF was studied using the diagnostic module ophthalmic stimulator KNSO2–91 «phosphene», allowing to detect functional changes in the visual analyzer at its different levels) and rheoencephalography according to the standard procedure.

Results. We received priority data regarding aspects of cerebral blood filling of hemisphere in patients with primary open-angle glaucoma depending on different types of vegetative system: a statistically significant deviation of blood filling volume of hemisphere in the different stages of glaucoma process more than 20 % that meet the clinical and morphological changes of glaucomatous optic neuropathy at appropriate stages.

Conclusions: With the help of mutative analysis it was established clinical criteria of cerebral circulation of hemisphere early diagnosis and prognosis of primary open-angle glaucoma: an increase in the deviation of blood filling volume of hemisphere by 20 % and more; nature of the changes blood filling of hemisphere depends on the type of vegetative system.

Key words: primary open-angle glaucoma, the deviation of blood filling volume of hemisphere, vegetative system.

Актуальність. Глаукома є однією з головних причин сліпоти і слабобачення в світі. За даними Європейського глаукомного товариства (2012 р.), виявлено, що мінімум половина пацієнтів з глаукомою — не діагностовані, спостерігається недостатність адекватних критеріїв, необхідних для оцінки стану пацієнтів при скринінгових обстеженнях. Особливо актуальним у вирішенні цієї проблеми є рання діагностика цього патологічного процесу.

На те, що при первинній глаукомі має місце патологія мозкового кровообігу, особливо при відкритокутовій її формі вказували Л. Т. Кашинцева, А. К. Кривицький, К. П. Московченко, Н. Г. Завгородня [3–6].

На неоднорідність гемодинамічних показників при глаукомі вказували, зокрема, А. Я. Бунін, А. І. Муха, Е. М. Коломойцева при вивченні перфузійного тиску в судинах ока за допомогою комп'ютеризованного офтальмодинамографа [2], П. П. Бакшинський, А. М. Шиманова при використанні контактної лазерної доплеровської флуорометрії [1]. Н. Г. Завгородня доказала, що два

протилежних початка (в одному випадку — ішемія, а в іншому — підвищення притоку крові до ока) приводять до однакового клінічного результату — глаукомної атрофії зорового нерва і підвищення офтальмотонуса [3]. А. С. Новохатський, В. С. Пономарчук вказували на роль вегетативної нервової системи в патогенезі глаукоми [9]. Н. І. Храменко виявила зміни в зоровому аналізаторі, кровонаповненні ока і мозку у хворих з гіпертонічною хворобою на фоні вегетодисфункцій [9].

Метою нашої роботи стало вивчення особливостей кровонаповнення півкуль головного мозку у пацієнтів на різних стадіях первинної відкритокутової глаукоми (ПВКГ) на фоні різних типів вегетативної нервової системи.

Матеріал і методи

І група: обстежено 212 очей у 120 пацієнтів з діагнозом ПВКГ I–III стадій, які знаходились на диспансерному обліку в умовах поліклініки: початкова стадія — 40 пацієнтів (80 очей), розвинута — 40 (80 очей) і далекорозвинута — 40 (52 ока). Серед обстежених було 47,4 % чоловіків і 52,6 % жінок у віці від 40 до 60 років, середній

вік — (53,6±2,3) роки. Проведено клінічні обстеження: дослідження відносної і абсолютної гостроти зору по таблицям Головіна-Сівцева, статична комп'ютерна периметрія на автоматичному периметрі AP-3000 фірми «Tomey», проведення тонометрії з використанням тонометра Маклакова, тонографії, біомікроскопії, офтальмоскопії з використанням офтальмоскопа «Raportic» фірми «Welch Allup», гоніоскопії і безконтактної біомікроскопії очного дна з використанням лінзи 90 Д фірми «Volk»; відсутність або початкова стадія катаракти, відсутність оперативних втручань в анамнезі, наявність інформованої згоди на участь в дослідженнях.

Проведено додаткові методи обстеження — реоенцефалографія, реоофтальмографія, проба Кердо для визначення типу вегетативної нервової системи. Для визначення вегетативного тонусу використовували вегетативний індекс Кердо (ВІК): $VIK = (1-d/p) \cdot 100$, де d — величина діастолічного тиску, p — частота серцевих скорочень за хвилину. При повній «вегетативній рівновазі» (ейтонія) серцево-судинної системи ВІК=0. Коефіцієнт ВІК має знак мінус, якщо підвищений парасимпатичний тонус, якщо коефіцієнт ВІК позитивний (знак плюс), то переважає симпатичний тонус. Переважання симпатичного або парасимпатичного тонусу вегетативної нервової системи у всіх досліджуваних підтверджувалось не тільки інтегральним показником серцево-судинної системи (ССС) — індексом Кердо, але й показниками частоти серцевих скорочень (ЧСС) хвилинним об'ємом крові (ХОК), діастолічним тиском (ДТ) і систолічним тиском (СТ).

Групу контролю склали 60 пацієнтів (120 очей) без первинної відкритокутової глаукоми, з захворюваннями: вегетосудинна дистонія, мігрень, гіпертонія, гіпотонія у віці 40–60 років, середній вік (52,4±3,1); 29 пацієнтів (58 очей) були чоловічої статі і 31 (62 ока) — жіночої, тобто 48,3 % і 51,7 % відповідно.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою комп'ютерного варіаційного, кореляційного, непараметричного одно- (ANOVA) і багатофакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсійного аналізу (програми «Microsoft Excel» і «Statistica-Stat-Soft», США). Оцінювали середнє значення, стандартне відхилення і похибки, коефіцієнти кореляції, критерій Ст'юдента, достовірність статистичних показників.

Результати і обговорення

При вивченні морфофункціональних і нейрофізіологічних показників стану зорового нерва у хворих з ПВКГ були отримані дані, які відповідали клінічній картині захворювання на відповідній стадії (табл. 1).

Так, у пацієнтів з початковою стадією ПВКГ показник величини площі поля зору в сумарних градусах змінився незначно і досягав (493,8±2,6)° ($p < 0,001$). Об'єм нейроретинального обідка за даними ОКТ складав (0,38±0,01) мм³ ($p < 0,0001$), що на 43,95 % нижче контрольної групи. Однак відмічалось зниження критичної частоти злиття миготінь (КЧЗМ) на 24,8 % до (31,9±0,4) Гц ($p < 0,0001$) і збільшення порога електричної чутливості по Фосфену (ПЕЧФ) на 132,8 % до (117,2±3,2) мкА, $p < 0,0001$. Різниця об'ємів пульсового кровонаповнення півкуль головного мозку (РОКПГМ) — середнє значення даних в басейнах ВСА і ВБА за даними реоенцефалографії становила (21,3±0,8) % ($p < 0,0001$) (табл. 1).

У хворих з розвинутою стадією ПВКГ виявлено більш суттєві зміни з боку морфофункціональних і електрофізіологічних показників органа зору. Площа поля зору в сумарних градусах зривувалась на 10,2 % до (448,6±2,9)° ($p < 0,001$). Об'єм нейроретинального обідка зменшився на 56,3 % і склав (0,21±0,01) мм³ ($p < 0,0001$). КЧЗМ зменшилась на 35,4 % до (26,8±0,6) Гц ($p < 0,0001$), і збільшення ПЕЧФ на 245,2 % до (177,6±2,2) мкА ($p < 0,0001$). Різниця об'ємів пульсового кровонаповнення півкуль головного мозку (РОКПГМ) за даними реоенцефалографії становила (24,6±1,6) % ($p < 0,0001$).

У хворих з далекорозвинутою стадією ПВКГ ці зміни виявилися ще більш значимими. Показник величини площі поля зору в сумарних градусах зменшився на 24,5 % до (375,8±1,9)° ($p < 0,01$), об'єм нейроретинального обідка зменшився на 78,9 % і становив (0,13±0,01) мм³ ($p < 0,001$). КЧЗМ зменшилась на 52,6 % до (20,8±0,4) Гц ($p < 0,0001$), і збільшився ПЕЧФ на 245,1 % до (178,3±1,9) мкА ($p < 0,0001$). Різниця об'ємів пульсового кровонаповнення півкуль головного мозку (РОКПГМ) за даними реоенцефалографії становила (28,9±1,7) % ($p < 0,0001$).

Проведені дослідження гемодинаміки головного мозку в басейнах внутрішньої сонної артерії (ВСА) та вертебро-базиллярної артерії (ВБА) відповідно з правої та лівої сторони за даними реоенцефалографії на фоні симпатотонії і парасимпатотонії виявили ряд особливостей у досліджуваних пацієнтів на різних стадіях відкритокутової глаукоми (табл. 2).

Таблиця 1. Динаміка показників морфофункціонального стану зорового нерва і різниці об'ємів півкуль головного мозку у пацієнтів на різних стадіях ПВКГ

	Контрольна група n= 60	Початкова n= 40	Розвинута n= 40	Далекорозвинута n=40
Поле зору, °	498,8±2,8	493,8±2,6	448,6±2,9*	375,8±1,9*
V/нейроретинального обідка, мм ³	0,62±0,01	0,38±0,01**	0,21±0,01**	0,13±0,01**
ВОТ, мм рт. ст.	18,06±0,4	23,5±0,3*	25,6±0,5*	27,3±0,5*
РОКПГМ	5,4 %±1,2 %	21,3 %±0,8 %*	24,6 %±1,6 %*	28,9 %±1,7 %*

Примітка: * $p < 0,001$ — коефіцієнт достовірності різниці між показниками на різних стадіях ПВКГ і контрольною групою; ** $p < 0,0001$ коефіцієнт достовірності різниці між показниками на різних стадіях ПВКГ і контрольною групою.

Таблиця 2. Пульсове кровонаповнення (РН,Ом) головного мозку в басейні внутрішньої сонної артерії (ВСА) і вертебро — базиллярної (ВБА) на різних стадіях ПВКГ (n=32)

Басейн	Тонус ВНС	Контрольна група n = 60	Початкова	Розвинута	Далекорозвинута
ВСА зправа	С	0,19±0,005	0,14±0,008	0,14±0,005	0,14±0,006
	П	0,13±0,005	0,12±0,006	0,12±0,006	0,11±0,003
ВСА зліва	С	0,18±0,008	0,18±0,006	0,19±0,008	0,195±0,008
	П	0,15±0,008	0,155±0,005	0,16±0,003	0,16±0,003
ВБА зправа	С	0,15±0,009	0,16±0,005	0,15±0,006	0,15±0,005
	П	0,10±0,008	0,13±0,005	0,135±0,003	0,125±0,002
ВБА зліва	С	0,16±0,008	0,125±0,006	0,11±0,005	0,10±0,006
	П	0,11±0,009	0,10±0,005	0,10±0,002	0,09±0,003

Примітка: рівень значимості відмінності різниці між симпатиками і парасимпатиками $p < 0,0001$

Для більш точної оцінки даних серед досліджуваних ми відібрали для розрахунку 32 пацієнти з більш вираженим ступенем глаукомного процесу правого ока. Так, у пацієнтів з початковою стадією глаукоми на фоні симпатотонії(С) виявлена достовірна різниця об'ємів пульсового кровонаповнення (РН, Ом) в басейні ВСА 22,3 %, а на фоні парасимпатотонії (П) на 22,6 %. У пацієнтів з розвинутою стадією глаукоми різниця об'ємів пульсового кровонаповнення в басейні ВСА дорівнює 26,4 % ($p < 0,0001$) на фоні симпатотонії, і 25 % ($p < 0,0001$) на фоні парасимпатотонії. У пацієнтів з далеко розвинутою глаукомою виявлена достовірна різниця об'ємів пульсового кровонаповнення 28,1 % і 31,25 % в басейні ВСА на фоні симпатотонії і парасимпатотонії відповідно (табл.2, рис. 1). Аналізуючи різницю об'ємів пульсового кровонаповнення в басейні ВБА ми також спостерігаємо її достовірне підвищення більш ніж на 20 %, причому із зростанням вираженості глаукомного процесу даний показник зростає (таб.2). Так, при початковій стадії глаукоми достовірна різниця об'ємів пульсового кровонаповнення в басейні ВБА дорівнює 21,9 % і 23,1 %; при розвинутій стадії — 27 % ($p < 0,0001$) і 25,9 % ($p < 0,0001$); при далеко розвинутій — 33,3 % ($p < 0,0001$) і 28,2 %

($p < 0,0001$) відповідно у симпатиків і парасимпатиків (таб.2,рис.1). Характерною ознакою гемодинаміки кровонаповнення півкуль головного мозку у хворих з ПВКГ є те, що ми дійсно спостерігали, водночас, гіперволемічні та ішемічні процеси, що співпадає з раніше опублікованими даними в літературних джерелах [1, 2, 3], але ми отримали пріоритетні дані про достовірну різницю кровонаповнення півкуль головного мозку з урахуванням вегетотонії на всіх стадіях первинного глаукомного процесу (табл. 2).

Таким чином, проведені дослідження показали, що з прогресуванням захворювання і збільшенням ступеня вираженості патологічного процесу у хворих з ПВКГ наростають зміни клініко-морфологічних, нейрофізіологічних показників органа зору та показників кровообігу півкуль головного мозку, що вказує на патогенетичні механізми розвитку даної патології. Найбільш виражені зміни зафіксовані у хворих з далеко розвинутою стадією ПОУГ (табл.1, рис. 2).

Характерна особливість кровообігу півкуль головного мозку полягає в тому, що у пацієнтів з ПВКГ на різних стадіях на стороні поразення мало місце і зменшення об'єму кровонаповнення

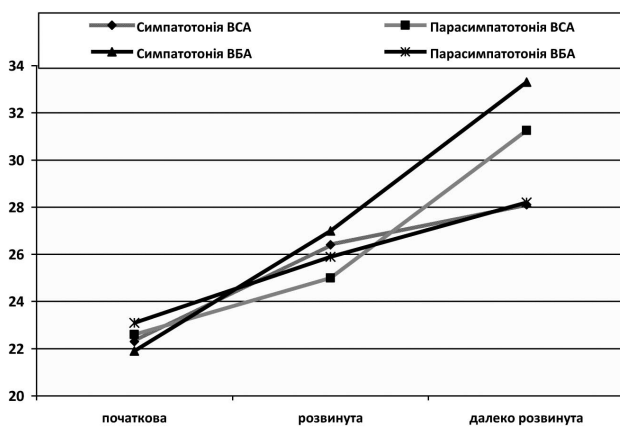


Рис. 1. Показники різниці об'ємів пульсового кровонаповнення півкуль головного мозку в басейнах ВСА і ВБА у пацієнтів на різних стадіях ПВКГ на фоні симпатотонії і парасимпатотонії

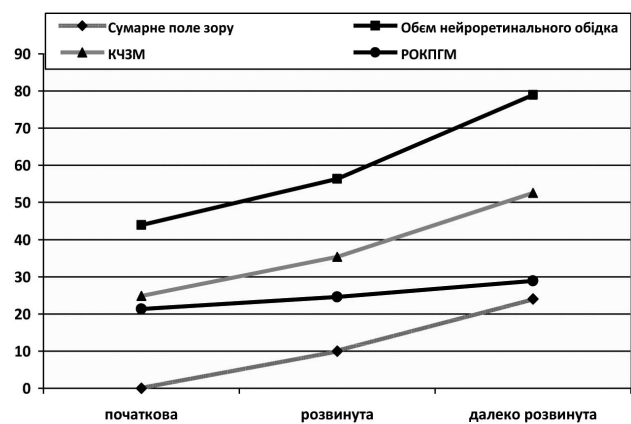


Рис. 2. Ступінь вираженості морфофункціональних, нейрофізіологічних та гемодинамічних показників у пацієнтів на різних стадіях ПВКГ

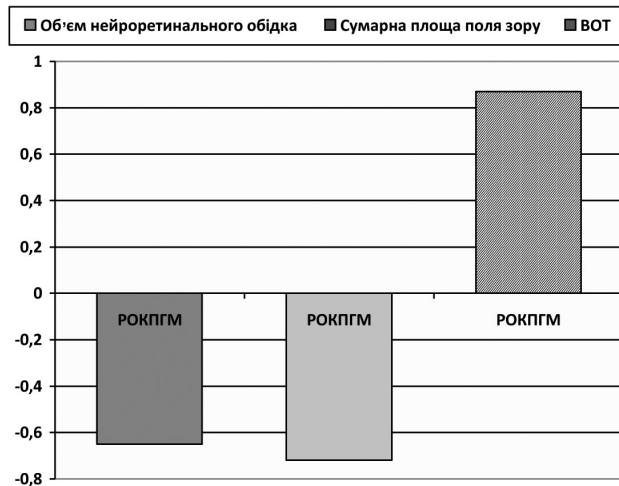


Рис. 3. Коефіцієнт кореляції між об'ємом нейроретинального обідка, сумарною площею поля зору і різницею об'ємів пульсового кровонаповнення півкуль головного мозку

півкуль головного мозку (32 % всіх обстежених), збільшення об'єму кровонаповнення (57 % всіх обстежених), а також збільшення (або зменшення) на стороні поразення і відповідно зменшення (збільшення) від фізіологічної норми (11 %) на протилежній стороні, і завжди саме різниця об'ємів кровонаповнення півкуль головного мозку у пацієнтів з ПВКГ була збільшена більш ніж на 20 % (таб.3). Була встановлена залежність характеру змін кровотоку півкуль головного мозку — гіперволемічними та ішемічними процесами — у пацієнтів з ПВКГ від типу вегетативної нервової системи (рис. 3). Так, у симпатотоніків переважають ішемічні процеси кровонаповнення півкулі головного мозку на стороні більш вираженого глаукомного процесу ока і гіперволемічні процеси кровонаповнення півкулі головного мозку на протилежній стороні, у парасимпатиків спостерігається переважання ішемічних процесів обох півкуль головного мозку.

Порівнюючи показники морфофункціональних, нейрофізіологічних досліджень органу зору та показників кровотоку півкуль головного мозку ми бачимо, що ступінь ураження нейроструктур зорового аналізатора більш виражений в порівнянні з морфологічними і функціональними змінами органа зору. В той же час, ми спостерігаємо більш виражені в процентному відношенні і більш ранні прояви змін кровонаповнення півкуль головного мозку в порівнянні з характерними для даної пато-

логії змінами сумарної площі поля зору вже на ранніх стадіях розвитку глаукомного процесу (рис.2), що являється важливим фактором для ранньої діагностики досліджуваної патології і формування груп ризику для організації своєчасної офтальмологічної допомоги.

Кореляційний аналіз отриманих даних виявив наявність оберненого кореляційного зв'язку між показниками об'єму нейроретинального обідка, показниками величини площі поля зору в сумарних градусах і різницею об'ємів кровонаповнення півкуль головного мозку ($r=-0,65$; $p<0,0001$; $r=-0,82$; $p<0,0001$ відповідно). Отримані дані вказують на зв'язок між морфофункціональним станом зорового нерва і порушенням кровообігу півкуль головного мозку.

Висновки

1. При вивченні особливостей гемодинаміки півкуль головного мозку у пацієнтів з ПВКГ отримані пріоритетні дані про наявність вірогідної різниці значень об'ємів кровонаповнення півкуль головного мозку більше ніж на 20 % на всіх стадіях глаукомного процесу з урахуванням визначення вегетотонії.

2. Виявлено зв'язок між збільшенням різниці об'ємів кровонаповнення півкуль головного мозку і прогресуванням первинного глаукомного процесу, що вказує на патогенетичні механізми розвитку даної патології.

3. Встановлено залежність характеру змін кровотоку півкуль головного мозку — гіперволемічними та ішемічними процесами — у пацієнтів з ПВКГ від типу вегетативної нервової системи. Так, у симпатотоніків переважають ішемічні процеси кровонаповнення півкулі головного мозку на стороні більш вираженого глаукомного процесу ока і гіперволемічного процесу кровонаповнення півкулі головного мозку на протилежній стороні, у парасимпатиків спостерігається переважання ішемічних процесів в обох півкулях головного мозку.

4. Виявлені нами кореляційні зв'язки між зменшенням об'єму нейроретинального обідка, звуженням поля зору і збільшенням різниці об'ємів кровонаповнення півкуль головного мозку вже на ранніх стадіях глаукомного процесу, є важливими для ранньої діагностики досліджуваної патології і формування груп ризику з метою організації своєчасної офтальмологічної допомоги.

Литература

1. Бакшинський П. П., Шамшинова А. М. Вайвлет — анализ глазной микрогемодинамики у больных первичной открытоугольной глаукомой до и после операции//Глаукома 2008.
2. Бунин А. Я., Муха А. И., Коломойцева Е. М. Перфузионное давление в сосудах глаза у больных с откры-

тоугольной глаукомой.//Вест.офтальмол. — 1995. — Т. III. — № 1. — С.28—31.

3. Завгородня Н. Г., Пасечникова Н. В. Первичная глаукома. Новый взгляд на старую проблему. — Запорожье — Одесса, 2010г., — 185 с.

4. **Кашинцева Л. Т., Кривицкий А. К.** Состояние местной и общей гемодинамики у больных глаукомой и системными сосудистыми заболеваниями // Офтальмол. журн. — 1976. — № 8. — С.,582–587.
5. **Кривицкий А. К., Артемов А. В.,** Роль возрастных изменений гемодинамики в развитии открытоугольной глаукомы // Офтальмол. журн. — 1984. — № 1. — С.22–24.
6. **Московченко К. П.** Атеросклероз внутренних сонных артерий при глаукоме // Офтальмол. журн. — 1979. — № 8. — С.458–460.
7. **Нестеров А. П.** Глаукома. — М: Медицина, 2008. — 255с.
8. **Нил Т. Чоплин, Диана С. Ланди** «Глаукома», Москва, Логосфера, 2011г. — 354 с.
9. **А. С. Новохатский, В. С. Пономарчук** «Заболевания глаз при патологии вегетативной нервной системы». — Одесса, Астропринт, 2008,128с.
10. **Пасечникова Н. В., Рыков С. А.** и др. Анализ состояния офтальмологической помощи населению Украины в 2006–2011годах // Офтальмол. журнал. — 2012. — № 6. — С.131–139.
11. **Стоцкая Л. М.,** Спосіб прогнозування розвитку глаукомного процесу. // Патент на корисну модель (1159027//51ПМК-2011.01А 61 В 3/00//26.04.2011 Бюл.№ 8. — 2011. — С.8.
12. **Храменко Н. И.** Изменения функционального состояния зрительного анализатора, кровоснабжение глаза и мозга у больных гипертонической болезнью на фоне вегетодисфункций // Диссерт. работа на соиск. учен. степ. канд.мед.наук. — Одесса,1998г. С.289.
13. **Яснецов В. С., Божефатов А. С., Яснецова И. М.** Опыт применения реоофтальмографии в экспериментальной и клинической практике // Электрофизиология органа зрения в практике офтальмологии. — М.,1974. — Вып.21. — С.220–222.
14. Basic and Clinical Science Course. Fundamental and Principles of ophthalmology. Sec.11. — SanFrancisko. — 1996. — 272p.
15. **Chan-PelayV.** Innervation of cerebral blood vessels by norepinephrine, indoleamine, substance and neurotensin Fibres and the leptomen, in-geal indoleamine axons//Neurogenic control of the brain circulation /Eds.ch/Owman L. Edwinsson. — Oxford: Pergamon press,1977. — P.39–54.
16. **Hartman K. K., Swanson I. W., Raichle M. E.** et all »Evidence for central adrenergic regulation of cerebral vascular permeability and blood flow » Catecholamines: Basic and Clin., Frint. Proc. int. catecholamine symp. IV Pacific Grow. Califo. — 1978. — № 4–1979. — 1. — P.450–452.
17. **Ronald S. Harwerth, RhD; Harry A. Quigley** «Visual field defects and retinal ganglion cell losses in patients with glaucoma» Arch ophthalmol.2006; 124:853–859.

Поступила 27.12.2013

References

1. **Bakshinskii PP, Shamshinova AM.** Wavelet — analysis of eye microhemodynamics in patients with primary open-angle glaucoma before and after surgery. Glaukoma. 2008.
2. **Bunin AYа, Mukha AI. Kolomitseva YeM.** Perfusion pressure in the vessels of the eye in patients with open-angle glaucoma. Vestn Oftalmol. 1995;3(1):28–31. Russian.
3. **Zavgorodnyaya NG, Pasyechnikova NV.** Primary glaucoma. A new look at an old problem. Zaporozhie-Odessa; 2010. 185 p.
4. **Kashintseva LT, Krivitskii AK.** State of local and general hemodynamics in patients with glaucoma and systemic vascular disease. Oftalmol Zh. 1976; 8: 582–7. Russian.
5. **Krivitskii AK, Artemov AV.** The role of age-related changes of hemodynamics in the development of open-angle glaucoma. Oftalmol Zh. 1984;1:22–4. Russian.
6. **Moskovchenko KP.** Atherosclerosis of internal carotid arteries in glaucoma. Oftalmol Zh. 1979;8:458–60. Russian.
7. **Nesterov AP.** Glaukoma. M.:Meditcina; 2008. 255 p.
8. **Choplin Neil T., Lundy Diane C.** Atlas of glaucoma. Moscow: Logosfera; 2011. 354 p. Russian.
9. **Novokhatskii AS, Ponomarchuk VS.** Eye disease in the pathology of the autonomic nervous system. Odessa: Astroprint; 2008. 128 p.
10. **Pasyechnikova NV, Rykov SA** et al. Analysis of the state of eye care to the population of Ukraine in 2006 of 2011. Oftalmol Zh. 2012;6:131–9. Russian.
11. **Stotskaya LM.** A method of predicting glaucomatous process. Patent 1159027//51ПМК 2011.01А 61 В 3/00//26.04.2011Bul.8. 2011:8.
12. **Khtamenko NI.** Changes in the functional state of the visual analyzer, blood flow to the eye and the brain in hypertensive patients on background vegetodisfunctions. Thesis for Candidate of Medical Sciences. Odessa. 1998: 289.
13. **Yasnetsov VS, Bozhefatov AS, Yasnetsova IM.** Experience of application rheoophthalmography in experimental and clinical practice. Electrophysiology of the vision in the practice of ophthalmology. M. 1974; 21:220–2.
14. Basic and Clinical Science Course. Fundamental and Principles of ophthalmology. Sec.11. SanFrancisko. 1996. 272p.
15. **Chan-PelayV.** innervation of cerebral blood vessels by norepinephrine, indoleamine, substance and neurotensin Fibres and the leptomen, in-geal indoleamine axons//Neurogenic control of the brain circulation /Eds.ch/ Owman L. Edwinsson. Oxford:Pergamon press; 1977. 39–54.
16. **Hartman KK, Swanson IW, Raichle ME** et al. Evidence for central adrenergic regulation of cerebral vascular permeability and blood flow. Catecholamines: Basic and Clin., Frint. Proc. int. catecholamine symp. IV Pacific Grow. Califo. 1978;4. 1979. 1:450–2.
17. **Ronald S Harwerth, Harry A Quigley.** Visual field defects and retinal ganglion cell losses in patients with glaucoma. Arch ophthalmol.2006; 124:853–9.

Received 27.12.2013