

УДК 617.7–007. 681–021.3–073–084

Клінічні і нейрофункціональні критерії прогнозування розвитку первинної відкритокутової глаукоми

Л. М. Стоцька, асистент кафедри нейрохірургії і офтальмології, канд. мед. наук

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

odjusa@email.ua

Введение.** Вопросы этиологии и патогенеза первичной открытоугольной глаукомы остаются спорными, что вызывает значительные сложности в ранней ее диагностике.*Цель исследования** — изучение клинических и нейрофункциональных критериев прогнозирования развития первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ).****Материал и методы.** Проведено клинично-функціональне обстеження у 119 пацієнтів з ПОУГ, середній вік (51,8±3,2) років; 46,8 % чоловічого і 53,2 % жіночого статі і 30 пацієнтів контрольної групи без ПОУГ, з захворюваннями: вегето-судинна дистонія, мігрень, гіпертонія, гіпотонія; середній вік (52,4±3,1) років, 48,3 % і 51,7 % чоловічого і жіночого статі відповідно. Нами були використані нейрофізіологічні методи дослідження: зорові сенсорні реакції за стандартною методикою, критичну частоту сливання мерцань (КЧСМ) вивчали з допомогою діагностичного модуля-стимулятора офтальмологічного КНСО2–91«Фосфен», що дозволило виявляти функціональні зміни в зоровому аналізаторі на різних його рівнях.****Результати.** Отримані пріоритетні дані щодо особливостей нейрофункціонального стану у хворих ПОУГ: статистично достовірні зміни дисбалансу між процесами збудження і затримки, а саме, збільшення різниці значень латентних періодів простої і складної зорових сенсорних реакцій, зниження лабільності нервової системи, які відповідають клініко-морфологічним змінам глаукомної оптичної нейропатії на відповідних стадіях.****Висновки.** При допомозі багатофакторного аналізу встановлено клінічні та нейрофункціональні критерії ранньої діагностики і прогнозування течії ПОУГ: збільшення різниці між латентними періодами простої і складної зорових сенсорних реакцій перевищує нормативне значення 145 мс на 20 % і більше; зменшення лабільності нервової системи (на синій колір) від 31,01 Гц при зменшенні об'єму нейроретинального об'єкта від 0,36 мм³.***Ключевые слова:** первичная открытоугольная глаукома, лабильность нервной системы, зрительные сенсомоторные реакции.**Ключові слова:** первинна відкритокутова глаукома, лабільність нервової системи, зорові сенсомоторні реакції.**Clinical and neurofunctional criteria for prognosing the development of primary open angle glaucoma**

Stotska LM

Ivano-Frankivsk, Ukraine

odjusa@email.ua

Introduction.** The etiology and pathogenesis of primary open-angle glaucoma remain controversial, causing considerable difficulties in its early diagnosis.*Purpose.** To study the clinical and neurofunctional criteria for prognosing the development of primary open-angle glaucoma (POAG)****Material and Methods.** A clinical and functional examination was made in 119 patients with primary open angle glaucoma, the average age (51.8 ± 3.2) years old; 46.8 % male and 53.2 % female, and 30 patients of a study group without POAG with diseases as follows: vegetative — vascular dystonia, migraine, hypertension, hypotension; mean age 52.4 ± 3.1, 48.3 % and 51.7 % males and females respectively. We used neurophysiological methods: visual sensory-motor reaction according to standard procedure, 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.

Results. We received priority data regarding aspects of neurofunctional status in patients with primary open angle glaucoma: a statistically significant changes in the imbalance between excitation and inhibition, namely, the increase in the difference values of the latent periods of simple and complex visual sensorimotor reactions, reducing the lability of the nervous system that meet the clinical and morphological changes of glaucomatous optic neuropathy at appropriate stages.

Conclusions. With the help of multivariate analysis it was established clinical criteria of neurofunctional early diagnosis and prognosis of primary open angle glaucoma: an increase in the difference between the latent periods of simple and complex visual sensorimotor reactions exceeds the standard value of 145 ms by 20 % or more; a decrease of the lability of the nervous system (in blue) from 31.01 Hz when volume is reduced neuroretinal rim from 0.36 mm³.

Key words: primary open angle glaucoma, nervous system lability, visual sensory-motor reactions

Вступ. Проблема первинної відкритокутової глаукоми (ПВКГ) є однією з найважливіших в сучасній офтальмології. Дискусійними залишаються питання етіології та патогенезу цього захворювання, що викликає значні проблеми у ранній діагностиці [2, 4, 6, 8].

Застосування інших методів, а особливо тих, які прості в використанні, безпечні для пацієнта та виявляють зміни ще на етапі безсимптомного протікання захворювання, є особливо цінним [6]. Оскільки ПВКГ в основному протікає безсимптомно, особливо на ранніх стадіях, пацієнт вже до постановки діагнозу і початку захворювання втрачає без можливості відновлення значну частину зору [10]. Щоб почати більш реальну терапію з метою збереження зорових функцій, необхідно прикласти значні зусилля для виявлення людей із групи ризику, створення точних «скринінгових» тестів для постановки діагнозу, виявити нові фактори ризику розвитку даного захворювання [2, 6, 10].

Нашу увагу привернули нейрофізіологічні методи дослідження, які опосередковано оцінюють стан вищих структур зорового аналізатора.

Відомо, що зорові сенсо-моторні реакції (проста зорова-моторна і складна — реакція «розрізнення») використовуються в психофізіологічній діагностиці для визначення наявності балансу основних нервових процесів — збудження і гальмування. Визначення наявності балансу чи дисбалансу цих основних нервових процесів застосовується в практиці і, зокрема, в нейроофтальмології для виявлення порушень в стані нейрогуморальної регуляції в організмі і спрямовано на встановлення вегетодисфункцій [3, 5, 7].

Вищезазначені чинники, як відомо, є попередниками розвитку будь яких патологічних процесів і, зокрема, це стосується уражень в зоровій сенсорній системі. Необхідно зазначити, що ініціюючу та провідну роль в розвитку глаукомного процесу відіграють порушення в соматичній і вегетативній не-

рвовій системі, проявом яких є дисбаланс основних нервових процесів [7, 8].

Метою нашого дослідження стало вивчення клінічних і нейрофункціональних критеріїв прогнозування розвитку первинної відкритокутової глаукоми.

Матеріал і методи

Клініко-функціональне обстеження проводилось у пацієнтів з первинною відкритокутовою глаукомою. Основна група пацієнтів складала 119 чол. (138 очей): преглаукома 39 осіб (78 очей), початкова — 40 (80 очей), розвинута — 40 (80 очей). Вік досліджуваних пацієнтів був в діапазоні від 40 до 60 років, в середньому складав (51,8±3,2); найбільша кількість пацієнтів була в проміжку 47–58 років; 46,8 % чоловічої статі і 53,2 % — жіночої.

Відбір пацієнтів проводився за наступними критеріями: вік від 40 до 60 років, наявність первинної відкритокутової глаукоми, вперше виявленої на основі даних клінічного обстеження (дослідження відносної і абсолютної гостроти зору по таблицям Головіна-Сівцева, дослідження поля зору на автоматичному периметрі AP-3000 фірми «Томеу», проведення тонометрії з використанням тонометра Маклакова, тонографії, біомікроскопії, офтальмоскопії з використанням офтальмоскопа «Ранпортс» фірми «Welch Allyn», гоніоскопії і безконтактної біомікроскопії очного дна з використанням лінзи 78–90 Д фірми «Volk», оптичної когерентної томографії (ОКТ) Status OCT, Carl Zeiss; відсутність або початкова стадія катаракти, відсутність оперативних втручань в анамнезі, наявність інформованої згоди на участь в дослідженнях.

Єдиною ознакою, яка дозволила запідозрити наявність глаукоми і поставити діагноз «преглаукома», було підвищення істинного VOT, P≥21 мм рт. ст [6]. Застосування стандартних методів дослідження: тонометрія і тонографія, ОКТ диску зорового нерва, комп'ютерна периметрія, дозволило диференціювати глаукоматозний процес і офтальмогіпертензію лише у 14 пацієнтів (28 очей), тобто в 31,6 % випадках.

На наступному етапі роботи були застосовані нейрофізіологічні методи дослідження: зорові сенсомоторні реакції вивчалися за стандартною методикою [3, 5], критична частота злиття миготінь (КЧЗМ) за допомогою діагностичного модуля-стимулятора офтальмологічного КНСО 2–91 «Фосфен», які дозволили виявити функціональні зміни в зоровому аналізаторі на різних його рівнях.

Складна зорова-моторна реакція (СЗМР) — реакція розрізнення — є різновидністю складної сенсомоторної реакції, але на відміну від простої реакції, СЗМР здійснюється на один світловий стимул із декількох різних світлових стимулів, що пред'являються пацієнту. За цією процедурою процес обробки інформації в зоровій сенсорній системі проходить не тільки по принципу наявності або відсутності сигналу, але й по принципу розрізнення сигналів шляхом відбору сигналу відповідного кольору.

У зв'язку з більш складним процесом обробки інформації в зоровій сенсорній системі латентні періоди СЗМР є більшими за тривалістю, завдяки меншій швидкості реакції розрізнення, ніж швидкість простої реакції, тобто час, затрачений пацієнтом на здійснення реакції розрізнення, перевищує час простої зорова-моторної реакції (ПЗМР).

Тест «Сенсомоторні реакції» призначений для вивчення швидкостей сенсомоторних реакцій рухової відповіді на сенсорну стимуляцію, в даному випадку — зорову. На основі сенсорної кінетичної інформації, що надходить від аналізаторів, здійснюється запуск, регуляція, контроль і корекція руху. Координація сенсорних і моторних компонентів рухового акту надає йому доцільно-пристосувальний характер, одночасно являється найважливішою умовою функціонування аналізаторів. При виконанні тестів пропонується використовувати різні зорові стимули і вимірюється час максимально швидкої відповіді на дію стимулу простим, заздалегідь обумовленим, рухом. За допомогою комп'ютерного обладнання здійснюють нейрофункціональне обстеження з використанням наступних зорових сенсомоторних реакцій.

Електрофізіологічні показники органа зору (критична частота миготіння при злитті на різні кольори: білий, синій, зелений, червоний, жовтий) вивчали для визначення лабільності нервової системи. Методика заснована на визначенні критичної частоти спалахів збудження, які відповідають заданій частоті подразнень. Чим більшу частоту подразнення здатна відтворити нервова система людини в своєму реагуванні, тим вища її лабільність.

Внутрішньочинний тиск у всіх пацієнтів був компенсований медикаментозно. Як показники норми взяті дані, отримані при обстеженні 60 пацієнтів (120 очей) групи контролю, в яку ввійшли пацієнти без первинної відкритокутової глаукоми, з захворюваннями: вегето-судинні дистонії, мігрень, гіпертонія, гіпотонія у віці 40–60 років, середній вік (52,4±3,1); 29 пацієнтів були чоловічої статі і 31 пацієнт жіночої, що складало 48,3 % і 51,7 % відповідно.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою комп'ютерного варіаційного, кореляційного, непараметричного одно- (ANOVA) і багатofакторного (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.

При проведенні кореляційного аналізу досліджуваних даних застосовувались непараметричні методи, а саме вираховувались вибіркові коефіцієнти кореляції Spearman з наступною перевіркою їх статистичної значимості, при цьому величина коефіцієнта Spearman була від +1 до -1.

Результати і їх обговорення

При вивченні клініко-морфологічних і нейрофізіологічних показників стану зорового нерва у хво-

рих з ПВКГ були встановлені зміни досліджуваних показників, які відповідали клінічній картині захворювання на даній стадії.

У пацієнтів з діагнозом «преглаукома» показник поля зору змінювався незначно і досягав (496,8±4,6)° (p<0,002). Відмічено зниження лабільності нервової системи (ЛНС) на синій колір до (30,14±0,3) Гц (p<0,0001), що на 30,5 % нижче норми. Об'єм нейроретинального обідка зменшився від норми на 34,2 % і склав 0,36±0,01 мм³ (p<0,005).

У пацієнтів з початковою стадією ПВКГ показник поля зору змінювався незначно і досягав (493,8±2,6)° (p<0,003). Однак відмічено зниження ЛНС на синій колір на 36,1 % до (28,5±0,2) Гц (p<0,0001). Об'єм нейроретинального обідка, за даними ОКТ, склав (0,30±0,01) мм³ (p<0,001), що на 43,95 % нижче норми.

У хворих з розвинутою стадією ПВКГ виявлені більш суттєві зміни з боку морфофункціональних і електрофізіологічних показників органу зору. Поле зору звужувалось на 10,2 % до (448,6±2,9)° (p<0,0001), ЛНС (на синій колір) досягала (26,24±0,2) Гц (p<0,0001), що нижче норми на 41,3 %. Об'єм нейроретинального обідка зменшився на 61,8 % і склав (0,21 ±0,01) мм³ (p<0,0001).

Таким чином, проведені дослідження показали, що з прогресуванням захворювання і збільшенням ступеня вираженості патологічного процесу у хворих на ПВКГ проходить наростання змін клініко-морфологічних і електрофізіологічних показників органа зору. Показовим є те, що ступінь вираженості змін електрофізіологічних показників (зниження лабільності нервової системи — КЧЗМ на синій колір) близька до клініко-морфологічних змін зорового нерва (зменшення об'єму нейроретинального обідка) в стадії преглаукома і початкової, а в розвинутій стадії переважають клініко-морфологічні зміни (мал. 1–2). Характерним є те, що лабільність нервової системи на всіх стадіях глаукомного процесу низька і була найнижчою при реєстрації показника КЧЗМ на синій колір, що ще раз вказує на різну чутливість світлових каналів і на неодноразове включення різних типів гангліозних клітин сітківки на ранніх етапах формування глаукоми (табл. 1).

З боку показників нейрофункціонального стану у хворих ПВКГ виявлені достовірні зміни в порушенні балансу основних нервових процесів — збудження і гальмування за показниками зорових сенсомоторних реакцій у вигляді статистично достовірного підвищення латентних періодів і збільшення різниці значень між простою і складною зоровими сенсомоторними реакціями, при цьому ступінь вираженості змін відповідав клінічній картині захворювання (табл. 2, рис. 3).

Показники сенсомоторних реакцій у пацієнтів вже на стадії преглаукоми збільшені і ступінь їх вираженості зростає з їх складністю: найпрости-

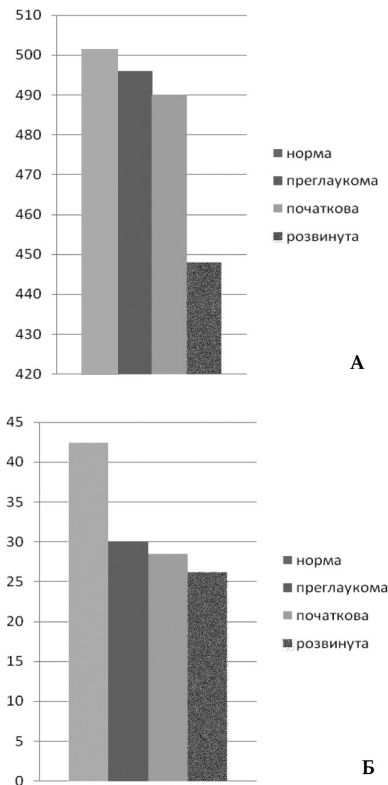


Рис. 1. Рівень функціональних (поле зору) (А) і електрофізіологічних (Б) показників (КЧЗМ) на синій колір органу зору у хворих на різних стадіях ПВКГ.

ша зорова сенсомоторна реакція (ПЗМР) дорівнює (454,03±8,61) мс (p<0,0001), а складна зорова сенсомоторна реакція (СЗМР) (827,14 ±27,32) мс (p<0,0001), що відповідно на 87,5 % та 105,7 % перевищує показники норми. Різниця між латентними періодами простої (ПЗМР) і складної зорових сенсомоторних реакцій становить 174,31 мс, що на 20,2 % вище норми.

У хворих з початковою стадією ПВКГ показник ПЗМР дорівнює (696,17±24,2) мс (p<0,0001), а СЗМР становить (869,18±26,25) мс (p<0,0001), що

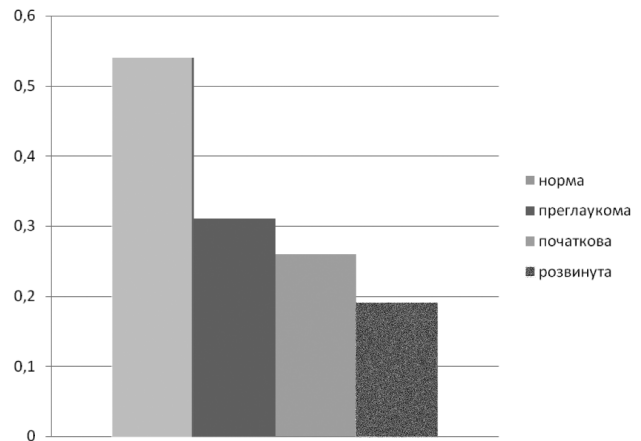


Рис. 2. Рівень об'єму нейроретинального обідка у хворих на різних стадіях ПВКГ.

відповідно на 187,5 % і 116,2 % більше норми. Різниця латентних періодів між простою і складною зоровими сенсомоторними реакціями становить 187,02 мс, що на 28,97 % вище норми.

Показники ПЗМР і СЗМР у пацієнтів з розвинутою стадією ПВКГ збільшені на 213,3 % і дорівнюють (758,71±44,11) мс (p<0,0001) і на 127,1 %, що дорівнює (913,24±29,48) мс (p<0,0001), відповідно.

Різниця між латентними періодами простої і складної зорових сенсомоторних реакцій становить 204,95 мс, що на 41,3 % вище норми.

При проведенні кореляційного аналізу отриманих даних виявлено наявність оберненого кореляційного зв'язку між показниками об'єму ретинального обідка і тривалістю сенсомоторних реакцій (r=-0,72; p<0,0001), між різницею латентних періодів ПЗМР і СЗМР (r=-0,68; p<0,001). Прямий кореляційний зв'язок виявлений між показниками об'єму нейроретинального обідка і рівнем лабільності нервової системи (r= +0,56; p<0,001) (рис.4).

Особливо цінними є дані про те, що статистично достовірні нейрофункціональні зміни зорового аналізатора виявлені при незначних клінічних змі-

Таблиця 1. Динаміка показників лабільності нервової системи у пацієнтів з ПВКГ

Стадія глаукоми	Середня частота миготінь при злитті, Гц					Лабільність нервової системи (на кольори), Гц					Лабільність нервової системи, Гц
	Білий	Синій	Зелений	Червоний	Жовтий	Білий	Синій	Зелений	Червоний	Жовтий	
Преглаукома n=39	39,86 ±0,1	35,58 ±0,6	39,08 ±0,3	38,64 ±0,5	38,34 ±0,3	33,66 ±0,2	30,14 ±0,3	36,74 ±0,6*	35,93 ±0,4	37,44 ±0,2	37,27±0,35
Початкова n=40	39,68 ±0,3*	33,35 ±0,7	34,72 ±0,5	36,51 ±0,5	38,88 ±0,6*	32,91 ±0,5*	28,51 ±0,2	35,60 ±0,4	30,57 ±0,6	34,98 ±0,1	35,41±0,28
Розвинута n=40	35,97 ±0,4	31,84 ±0,4	33,53 ±0,2	33,62 ±0,4	35,05 ±0,4	30,91 ±0,2	26,24 ±0,2	32,93 ±0,4	29,41 ±0,2	31,84 ±0,3	28,28±0,14
Контрольна група n=60	47,61 ±0,8	46,84 ±0,6	49,63 ±0,2	45,82 ±0,4	50,84 ±0,6	49,43 ±0,2	44,65 ±0,6	50,21 ±0,4	46,13 ±0,4	49,2 ±0,5	47,92 ±0,63

Примітка: рівень значимості відмінностей p<0,0001; * p<0,001; n — кількість пацієнтів

Таблиця 2. Динаміка показників зорових сенсомоторних реакцій у пацієнтів на різних стадіях ПВКГ

Стадія глаукоми	ПнЗМР, мс	ПЗМР, мс	СЗМР, мс	Ведуча рука: 0 – рівнозначні 1 – ліва 2 – права
Преглаукома n= 39	454,03± 8,61	652,83±28,16	827,14±27,32	2
Початкова n= 40	696,17± 24,2	682,16±29,84	869,18±26,25	2
Розвинута n= 40	758,71± 44,11	708,29±37,57	913,24±29,48	2
Контрольна група n= 60	242,14±8,51	268,11 ±12,04	402,28±11,24	2

Примітка: рівень значимості відмінностей $p < 0,0001$; n — кількість пацієнтів; ПнЗМР — найпростіша зорова сенсомоторна реакція; ПЗМР — проста зорова сенсомоторна реакція; СЗМР — складна зорова сенсомоторна реакція

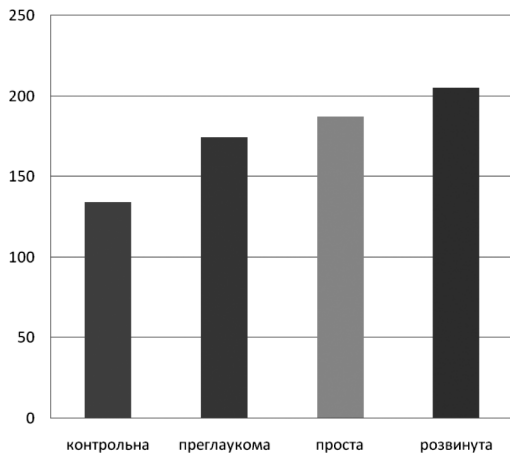


Рис. 3. Показники різниці латентних періодів ПЗМР і СЗМР при різних стадіях первинної відкритокутової глаукоми.

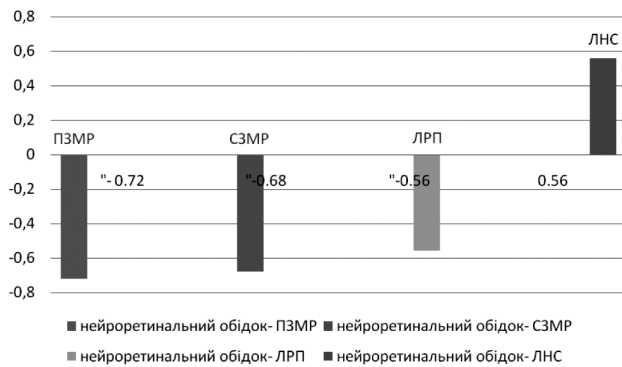


Рис. 4. Кофіцієнт кореляції між об'ємом нейроретинального обідка і збільшенням різниці латентних періодів простої і складної зорових сенсомоторних реакції, рівнем лабільності нервових процесів (за КЧЗМ на синій колір).

нах (майже відсутні зміни поля зору) і статистично достовірних змінах нейроретинального обідка при ОКТ на стадії преглаукома і початкова глаукома, що вказує на діагностичну цінність нейрофункціональних методів дослідження для раннього виявлення глаукомного процесу (рис. 5).

Отримані дані вказують на зв'язок між функціональним станом зорового нерва і порушенням балансу між основними нервовими процесами — збудженням і гальмуванням, а також лабільністю

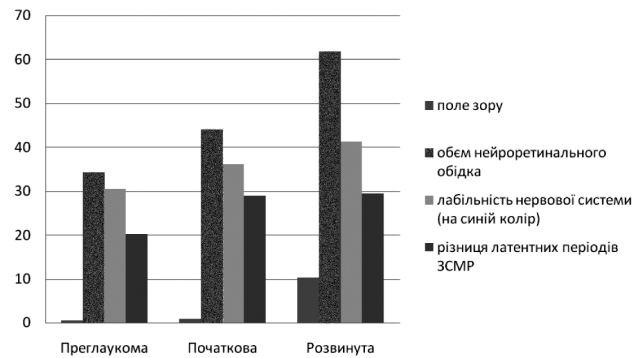


Рис. 5. Діагностична значимість клініко-морфологічних і нейрофункціональних критеріїв на різних стадіях глаукомного процесу.

нервової системи. З цього ми можемо зробити висновок про те, що порушення балансу між основними нервовими процесами відіграє значну роль в патогенезі і прогресуванні відкритокутової глаукоми.

За допомогою багатофакторного аналізу встановлено клініко-функціональні критерії прогнозування розвитку ПВКГ: збільшення різниці між латентними періодами простої та складної зорових сенсомоторних реакцій перевищує нормативне значення 145 мс на 20 % і більше, зменшення лабільності нервової системи (на синій колір) від 31,01 Гц при зменшенні об'єму нейроретинального обідка від 0,36 мм³.

Висновки

1. При вивченні основних нервових процесів збудження і гальмування у хворих з ПВКГ був виявлений дисбаланс між цими процесами, а саме збільшення різниці між значеннями латентних періодів простої і складної зорових сенсомоторних реакції.

2. Лабільність зорового аналізатора на всіх стадіях глаукомного процесу знижена. Той факт, що чутливість даного нейрофункціонального критерія найбільш виражена на синій колір, свідчить про те, що вибіркова активація кольоровими стимулами різних типів гангліозних клітин дозволяє вибірково оцінити їх нейрофункціональний стан на ранніх етапах розвитку глаукоми.

3. Виявлений дисбаланс процесів гальмування і збудження у хворих з ПВКГ і зниження лабільності нервової системи наростає з прогресуванням захворювання.

4. Зменшення об'єму нейроретинального обідка більше ніж на 35 % від норми, збільшення різниці

між латентними періодами простої і складної зорових сенсомоторних реакцій від нормативного значення 145 мс на 20 % і більше, а також зниження показника лабільності нервової системи (на синій колір) від 31 Гц і нижче є ранніми діагностичними критеріями розвитку первинного глаукомного процесу.

Література

1. Алексеев В. Н., Никитин Д. Н., Газизов И. Р. Изменения центральных отделов зрительного анализатора при первичной открытоугольной глаукоме. — Матер. научно-практич. конф. офтальмологів з міжнародною участю, 24–25 травня 2012 року, Одеса. — С.108.
2. Завгородняя Н. Г., Пасечникова Н. В. Первичная глаукома. Новый взгляд на старую проблему. — Запорожье-Одесса, 2010. — 185 с.
3. Мантрова И. Н. Методическое руководство по психофизиологической и психологической диагностике. — Россия, Иваново, 1992. — 248 с.
4. Нестеров А. П. Глаукома. — М: Медицина, 2008. — 255 с.
5. Никадров В. В. Психомоторика. Учеб.пособие. — СПб.: Речь, 2004. — 104 с.
6. Нил Т. Чоплин, Ланди С. Д. Глаукома. — Москва, Логосфера, 2011. — 354 с.
7. Новохатский А. С., Пономарчук В. С. Заболевания глаз при патологии вегетативной нервной системы. — Одесса, Астропринт, 2008. — 128 с.
8. Пономарчук В. С., Крыжановский Г. И., Руссев В. В. Нарушение регуляции офтальмотонуса при создании генератора патологически условленного возбуждения в гиппокампе // Эксперим. биология и медицина. — 1983. — № 1. — С.14–17.
9. Стоцька Л. М., Дегтяренко Т. В. Спосіб ранньої діагностики глаукоми за результатами простої і складної зорових сенсомоторних реакцій // Патент на корисну модель (11) 55961// (51) МПК — 2011.01 А 61 F 9 / 00 // 27.12.2010 Бюл. № 24. — 2010. — С.4.
10. 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 15.07.2013

References

1. Alekseev VN, Nikitin VN, Gazizov IR. Changes of the central parts of the visual analyzer in primary open angle glaucoma. Proceedings of scientific practical conference of ophthalmologists with international participation; 24–25 May 2012; Odessa.
2. Zavgorodnyaya NG, Pasychnikova NV. Primary glaucoma. A new look at the old problem. Zaporozhie-Odessa; 2010. 185 p.
3. Mantrova IN. Methodological guidance for psychophysiological and psychological diagnostics. Russia, Ivanovo; 1992. 248 p.
4. Nesterov AP. Glaucoma. M.: Meditsina; 2008. 255 p.
5. Nikadrov VV. Psychomotor system. Work book. StP.: Rech; 2004. 104 p.
6. Nil T Choplin, Landi SD. Glaucoma. Moscow: Logosfera; 2011. 354 p.
7. Novokhatskii AS, Ponomarchuk VS. Eye diseases in pathology of vegetative nervous system. Odessa: Astroprint; 2008. 128 p.
8. Ponomarchuk VS, Krizhanovskii GI, Ruseev VV. Disorders of ophthalmotonus regulation in creating a generator of pathological excitation in the hippocampus. Eksperimentalnaya biologiya i meditsina. 1983; 1: 14–7.
9. Stotska LM, Degtyarenko TV. Method of early diagnosis of glaucoma using the results of the simple and complex visual sensorimotor reaction. Patent (11) 55961. (51) MPK — 2011.01 A 61 F 9 / 00 // 27.12.2010 Bul. № 24. 2010. 4 p.
10. Ronald S Harwerth, RhD, Harry A Quigley. Visual field defects and retinal ganglion cell losses in patients with glaucoma. Arch ophthalmol. 2006; 124: 853–9.

Received 15.07.2013