

УДК 617.7-007.681: 616.8-008.615

Особенности состояния нервной системы больных глаукомой

АЛЕКСЕЕВ В.Н., профессор кафедры офтальмологии, доктор медицинских наук¹;

ЛЫСЕНКО О.И., доцент кафедры глазных болезней, кандидат медицинских наук².

¹Санкт-Петербургский Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, 191015, Российская Федерация, Санкт-Петербург, Кирочная улица, 41;

²Кубанский государственный медицинский университет, 350063, Российская Федерация, Краснодар, ул. Седина, 4.

Резюме

Статья представляет подбор результатов исследований отечественных и зарубежных учёных об особенностях состояния центральной нервной системы у больных глаукомой. Показана возможность влияния отрицательных эмоций, психотравмирующего фактора и стрессового состояния на показатели внутриглазного давления (ВГД) и патогенез первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ). Приведены результаты изучения личностных особенностей глаукомных больных и особенности их психологического реагирования на заболевание, связанное с потерей зрения. Описаны наиболее характерные для таких больных вегетативные дисфункции и астенодепрессивная симптоматика. Приведены данные о том, что патология цервикального отдела позвоночника может способствовать повышению ВГД. Собраны данные исследований, подтверждающих положительное влияние уменьшения нарушений у глаукомных больных на течение патологического

процесса. Представлены доказательства сходства ПОУГ с нейродегенеративными заболеваниями Альцгеймера и Паркинсона. Приведены подтверждения того, что больные глаукомой очень часто страдают ещё и официально признанными психосоматическими заболеваниями, а также результаты исследований, доказывающих положительное влияние психотропной фармакотерапии, релаксационных методов лечения и умеренных физических нагрузок на течение глаукомного процесса. Статья убедит практикующих офтальмологов в том, что усилия, направленные на нормализацию состояния высшей нервной деятельности глаукомных больных, являются патогенетически обоснованными и могут поддерживать желание таких больных соблюдать рекомендации врача.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: глаукома, нервная система, стресс, нейродегенеративные заболевания, психосоматическая патология, шейный отдел позвоночника.

ENGLISH

Specifics of the nervous system condition in glaucoma patients

ALEKSEEV V.N., Med.Sc.D., Professor of the Ophthalmology Department¹;

LYSENKO O.I., Ph.D., Associate Professor, Ophthalmology Department².

¹I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, 41 Kirochnaya ul., Saint-Petersburg, Russian Federation, 191015;

²Kuban State Medical University, 4 Sedin Street, Krasnodar, Russian Federation, 4350063.

Для контактов:

Лысенко Ольга Игоревна, e-mail: lysenko.ol@gmail.com

Abstract

We present a literature review of Russian and foreign studies on the specifics of the nervous system condition in glaucoma patients. The review demonstrates the possible influence of negative emotions, traumatic factors and stress state on the intraocular pressure (IOP) level and the pathogenesis of primary open-angle glaucoma. The article describes personality characteristics of glaucoma patients and especially their psychological response to the disease associated with loss of vision. We note most typical for these patients dysfunctional vegetative symptoms and astheno-depressive syndrome. Data on how cervical spine pathology can increase IOP level is cited. We gather research data confirming the positive effect of reducing sleep disorders in glaucoma patients on the course of the pathological process and the evidence of primary

open-angle glaucoma similarity to such neurodegenerative diseases as Alzheimer's and Parkinson's. The study results confirm that glaucoma patients often suffer from officially recognized psychosomatic diseases. Consequently, psychotropic drug therapy, relaxation therapies and moderate physical activity may have a positive effect on the stabilization of glaucoma process. The article aims to convince practicing ophthalmologists that directing efforts on normalizing the state of higher nervous activity in glaucoma patients is pathogenetically justified and can maintain the desire of patients to comply with the doctor's recommendation.

KEYWORDS: glaucoma, nervous system, stress, neurodegenerative diseases, psychosomatic pathology, cervical spine.

Открытоугольная глаукома является наиболее распространённой формой глаукомы и одной из основных причин необратимой слепоты во всем мире. Это — тяжёлое заболевание с неясной этиологией и сложными, недостаточно изученными звеньями патогенеза. Проблема глаукомы является одной из важнейших в современной офтальмологии. Из-за того, что население планеты стареет — увеличивается распространённость данной патологии. Мировая статистика заболеваемости свидетельствует о росте частоты первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ). По прогнозам численность больных глаукомой во всём мире может достигнуть 79,6 млн человек. Эта патология на сегодняшний день остаётся важной и спорной проблемой как с медицинской, так и с социальной точек зрения [1-9].

Глаукомный патологический процесс всегда имеет строго однонаправленный отрицательный вектор развития. Несмотря на многочисленные исследования этиологии и патогенеза ПОУГ, у большинства больных с длительным течением заболевания, даже на фоне нормализованного внутриглазного давления (ВГД), происходит прогрессивное ухудшение зрительных функций с переходом заболевания в более тяжёлую стадию. Повышенное ВГД — основная причина повреждения зрительного нерва у больных глаукомой, и снижение офтальмотонуса остаётся основным направлением лечения таких больных. Воздействия, направленные исключительно на понижение ВГД, не в состоянии полностью обеспечить сохранность зрительных функций, поэтому нормализация ВГД не может обеспечить стабилизацию глаукоматозного процесса. Когда запущены механизмы самоуничтожения нервной ткани, заболевание может характеризоваться прогрессивным течением даже на фоне нормализованного уровня офтальмотонуса. Существование глаукомы с нестабильными зрительными функциями на фоне нормализованного ВГД и глаукомы

с аномальным течением позволяет предположить, что в патогенезе этого заболевания немалую роль играют дисфункция корково-подкорковых структур центральной нервной системы и сосудистые нарушения [10-17].

Психологический стресс — это следствие сильного нервного перенапряжения, вызванного каким-либо переживанием. Любые эмоции, как положительные, так и отрицательные, приводят к реакции организма, поскольку сопровождаются особыми физиологическими процессами, например, выбросом в кровь веществ, оказывающих влияние на работу внутренних органов. Отрицательные эмоции могут вызывать внутриглазную гипертензию и развитие глаукомы. В условиях длительной психотравмирующей ситуации ответная реакция на стресс проявляется в виде поражения отдельных органов и систем организма и возможным появлением глаукомы. Стресс вызывает непосредственное повышение ВГД у пациентов с глаукомой, в то время как хронический стресс в конечном счете ведет к повышению офтальмотонуса у любого человека. Стресс увеличивает риск глазной гипертензии в среднем в 2,8 раза. В результате исследования обнаружилось, что у 100% пациентов с глаукомой начало заболевания совпало с неприятной ситуацией в жизни. По другим данным, наличие выраженного психотравмирующего воздействия имеет место в анамнезе примерно у 2/3 пациентов, страдающих этим заболеванием. Психологический стресс может не только способствовать возникновению глаукомы, но и вызывать повышение ВГД у больных, уже страдающих этой патологией, ухудшать её течение. В офтальмологической литературе сущность «психического влияния» трактуется либо как эмоциональное напряжение, являющееся пусковым механизмом развития глаукомы в уже пораженном болезнью глазу, либо как эмоциональная неустойчивость, предрасполагающая к развитию первичной глаукомы [18-20].

Многочисленные лабораторные исследования также подтверждают, что стресс может играть значительную роль в развитии глаукомы и ухудшении состояния целостности зрительного нерва. Полученные результаты свидетельствуют о том, что эмоциональный стресс, кроме гипоталамо-надпочечниковой реакции, находит специфическое проявление в деятельности различных функциональных систем организма. При конфликтных ситуациях в одних случаях проявляются сосудистые нарушения, в других — нарушения функции почек, щитовидной железы и других желез внутренней секреции и т. д., при этом происходит избирательное нарушение механизмов саморегуляции отдельных, наиболее ослабленных систем. Получены данные о том, что психоэмоциональное напряжение, повышенная тревожность, стрессовые ситуации вызывают сужение кровеносных сосудов в человеческом теле, включая глаза. Со стороны органа зрения это проявляется нарушениями гидродинамики, патологическими изменениями сосудов сетчатки и переднего отдела глаза, а также увеличением частоты развития глаукомы. Беспокойство не только воздействует на кровяное давление, которое связано с глаукомой, но также и увеличивает тенденцию крови свернуться, вызывает вазоспазм в ретинальных артериях. Спазмы кровеносных сосудов глазного яблока, вызванные стрессом, косвенно могут способствовать повреждению зрительного нерва и потере зрения у глаукомных больных. При этом окислительные реакции атакуют ДНК, белки, липиды, вызывая их модификацию, и производят вредные эффекты в разных областях тела. Это поддерживает патофизиологические механизмы дегенеративного повреждения зрительного анализатора у больных глаукомой [21-27].

Многочисленные исследования свидетельствуют, что в патогенезе открытоугольной глаукомы задействованы аутоиммунные механизмы. Одной из причин аутоиммунных реакций является нарушение целостности гистогематических барьеров, в норме отделяющих забарьерные органы и ткани от крови и, соответственно, от иммунной агрессии лимфоцитов. По всей видимости, по данному механизму может развиваться глаукома, так как глаз является забарьерным органом, имеющим множество тканей, обладающих аутоантигенными свойствами. Существуют многочисленные литературные данные о деструктивных изменениях соединительной ткани как в переднем, так и в заднем отделах глазного яблока при открытоугольной глаукоме, а она, как известно, является мишенью для аутоиммунных процессов. У пациентов с глаукомой волокна зрительного нерва могут быть повреждены в результате собственных атакующих аутоиммунных реакций, такой же процесс происходит при рассеянном склерозе и других аутоиммунных заболеваниях. Хорошо известно, что стресс влияет

на нормальное функционирование иммунной системы и что устранение стресса помогает контролировать или улучшить аутоиммунные заболевания. Поэтому стресс может играть значительную роль в развитии глаукомы и ухудшении состояния целостности зрительного нерва в течение долгого времени [28-36].

В монографии Р. Бинга и Р. Брукнера под редакцией Е.Ж. Трона «Мозг и глаз» (1959) упоминается исследование немецких ученых, где описывается «органическая гибель нервных клеток в трех слоях наружного колленчатого тела у обезьяны после экспериментального повреждения сетчатки». В 2006 г. в литературе появилась первая клинко-морфологическая работа N. Gupta о нейродегенеративных изменениях центральной нервной системы человека при глаукоме. Посмертные исследования головного мозга страдающих этой патологией выявили амилоидные отложения и изменения, являющиеся характерной чертой нейродегенеративных заболеваний в хиазме, наружных колленчатых телах, зрительной лучистости и даже в затылочных долях. Похожие результаты морфологического исследования головного мозга у пациента с глаукомой были найдены учёными из Санкт-Петербурга в 2012 г. По полученным данным, в зрительном нерве макроскопически наблюдалась выраженная атрофия с потерей значительного количества аксонов. Латеральные колленчатые тела были уменьшены в размерах в связи с дегенерацией большого количества нейронов. При микроскопическом исследовании установлены уменьшение радиуса нейронов и их ядер, комковатая, зернистая цитоплазма, а также большое количество пигмента липофуцина — одного из маркеров атрофии. В зрительной коре головного мозга больных выявлено видимое даже невооруженным глазом уменьшение толщины клеточного слоя. Поэтому в настоящее время обсуждается точка зрения, что глаукома — это нейродегенеративное заболевание всего зрительного анализатора, когда необратимый функциональный дефицит наступает как следствие дисфункции и смерти нервных клеток. Порочный круг нарушений белкового обмена, окислительного стресса, тканевой гипоксии и возрастные расстройства являются доказательством связи прогрессирующей глаукомной оптической нейропатии с нейродегенеративными болезнями Альцгеймера и Паркинсона. Таким образом, можно говорить о диффузном распространении нейродегенеративного процесса при этих заболеваниях. Результаты таких исследований помогают понять прогрессирующее течение глаукомной оптической нейропатии при нормализованном офтальмотонусе и обосновать необходимость нейропротекторной терапии у глаукомных больных. Поражения центральной нервной системы присутствуют, когда у больных глаукомой обнаруживаются изменения в полях зрения, снижающие светочувствительность сетчатки в два раза.

Но не только это делает данные нейродегенеративные заболевания похожими друг на друга. Их сближает также возраст пациентов, увеличение распространенности в возрастных популяциях, избирательное поражение одного вида нейрона, механизм гибели нервной клетки. Объективным методом диагностики болезни Альцгеймера на сегодняшний день является магнитно-резонансная томография. Высказывается предположение, что в скором времени по изменениям головного мозга, выявленным в ходе этого исследования, можно будет диагностировать и глаукому. На современном этапе диагностические возможности аппаратов магнитно-резонансной томографии позволяют определить размеры не только зрительного нерва, но и других структур зрительного тракта. Так, в 2009 г. F.G. Garaci показали достоверное уменьшение диаметра зрительного нерва и снижение плотности сигнала с области зрительной лучистости у пациентов с глаукомой на различных стадиях заболевания. Зависимость изменений от стадии заболевания была очень высокой. Вопрос о том, что является первичным поражением при глаукоме — гибель нейронов в зрительной коре или в сетчатке остается открытым до сих пор [37-47].

Многие исследователи отмечают связь глаукомы с официально признанными психосоматическими заболеваниями: артериальной гипертонией, сахарным диабетом, вазоспастическим синдромом. Лечение таких пациентов преимущественно занимаются врачи общей практики Пациенты, направленные на обследование к офтальмологу от терапевтов, неврологов, эндокринологов, становятся наиболее многочисленным источником пополнения списка лиц с впервые установленным диагнозом «глаукома». Заболеваемость глаукомой среди больных сахарным диабетом колеблется от 4,7 до 14,1%. Повышение артериального давления на 10 мм рт.ст. приводит к росту офтальмотонуса на 0,43 мм рт.ст. Системное лечение стероидами приводит к повышению офтальмотонуса у 40% больных с бронхиальной астмой. В 1910 г. офтальмолог Блессинг выявил спазм сосудов сетчатки у пациентов в момент приступа мигрени. Роль вазоспазма в развитии глаукомной нейрооптикопатии стала изучаться после сообщений С.Д. Phelps и J.J. Corbet в 1985 г. о том, что около половины больных с глаукомой псевдонормального давления страдают мигренью. Ю.С. Астахов с соавт. (2007) и Д. Кански (2010) также считают, что мигрень является фактором риска развития открытоугольной глаукомы [48-52].

Также одним из факторов в прогрессии глаукомы является нарушение сна. Вегетативная нервная система регулирует поддержку гомеостаза, поэтому при любом изменении в глазу происходит изменение исходного вегетативного тонуса, смещая его в сторону ваготонии или симпатикотонии, что при-

водит к синдрому вегетативной дисфункции. Гипоталамус имеет множество связей как с отделами центральной нервной системы, так и с эндокринными железами, таким образом, при вегетативных дисфункциях будут нарушаться эмоционально-психический статус, функции эндокринных желез. Это будет проявляться непосредственно вегетативными нарушениями во всем организме. Следовательно, должны произойти нарушения: поведения, сна, обменных процессов, функции желудочно-кишечного тракта, изменение тонуса сосудов и работы сердца. Данную теорию подтверждают работы, основанные на биоэлектрической активности головного мозга у больных глаукомой и пациентов, не страдающих этим заболеванием. Изучены особенности вегетативных реакций при глаукоме. Они подтвердили соответствие патогенетических механизмов развития заболевания, которые заключались в усилении симпатических влияний на глаз в начальных стадиях глаукомы. Наиболее частыми вегетативными нарушениями оказались: расстройство сна у 77% глаукомных больных, нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта — запоры или частые позывы к дефекации и мочеиспусканию (60%), приступообразные головные боли сжимающего или пульсирующего характера (50%), сердцебиение (29%). Некоторые работы были основаны на поиске подобных синдромов у лиц с подозрением на глаукому. Нерегулярное и неправильное дыхание происходит в расстройствах сна, приводит к уменьшению кислорода в потоке крови. Снижение кислорода в конечном счете приводит к повреждению зрительных нервов и вызывает прогрессирование глаукомного процесса. Около 70% людей с глаукомой нормального давления имеют расстройства сна. Уменьшение расстройств сна и снижение напряженности приводит к улучшению потребления кислорода в течение ночи. Это кажется значимым, в дополнение к стандартной терапии глаукомы улучшает эмоциональное состояние и качество жизни пациента. Одно из наиболее эффективных средств устранения нездорового стресса — самовосстановление во внутреннем осознании. Больным глаукомой необходимо использовать самовосстановление, чтобы устранить или уменьшить психоэмоциональное напряжение и эмоции, сопровождающие заболевание, которое может привести к слепоте, чтобы успокоить свою жизнь, улучшить сон и помочь сохранить зрение [52-55].

Пациенты с глаукомой, как правило, имеют эмоционально неустойчивые черты личности, что делает их более склонными к стрессовым расстройствам. Анализ исследований особенностей психологического реагирования на заболевание разделил больных глаукомой на две группы. В первой — только 14% пациентов имели гармоничный тип реагирования: трезвую оценку своего состояния, стремление содействовать успеху лечения, нежелание

обременять других тяготами ухода за собой. 21% больных реагировал по эргопатическому типу — «уход от болезни в работу», старание обследоваться и лечиться так, чтобы оставалась возможность продолжения трудовой деятельности. 45% демонстрировали неврастеническое поведение по типу «раздражительной слабости», с последующим раскаянием за беспокойство и несдержанность. У 21% присутствовала апатическая реакция: полное безразличие к своей судьбе, к исходу болезни, результатам лечения. Во 2-й группе 39% имели обсессивно-фобический тип реагирования — тревожная мнительность, прежде всего касающаяся опасений маловероятных осложнений болезни, неудач лечения. В 12% случаев отмечен эгоцентрический тип реагирования — «уход в болезнь», выставление напоказ своих страданий, требование исключительной заботы, у 26% — анозогностический — непризнание себя больным, отказ от лечения, и в 26% случаев — меланхолический — удрученность болезнью, неверие в возможное улучшение от проводимого лечения с активными депрессивными высказываниями [56-58].

Рассматривая глаукому как тяжелое хроническое заболевание, приводящее к необратимому прогрессирующему снижению зрительных функций и слепоте, следует отметить, что наряду с проведением объективного обследования необходима оценка субъективного компонента состояния больного. Это обусловлено тем, что зрение не только обеспечивает ориентацию в пространстве, но и в значительной мере влияет на эмоциональное благополучие. Нарушение зрительных функций у больных глаукомой оказывает отрицательное влияние на все показатели качества жизни. Даже при отсутствии выраженных зрительных нарушений, у 50-80% больных глаукомой осознание неизлечимости заболевания и страх возможной слепоты вызывают негативные эмоции. Связанная с ними астенодепрессивная симптоматика у больных глаукомой проявляется снижением работоспособности, подавленным настроением, отсутствием уверенности в себе, интереса к происходящему, утомляемостью, эмоциональной лабильностью, повышенной тревожностью вплоть до панических атак. Глаукома нередко сопровождается соматоформными вегетативными симптомами, напоминающими соматическое заболевание с отсутствием органических проявлений, которые можно отнести к какой-либо известной медицине болезни. Наиболее часто встречающимися вегетососудистыми нарушениями являются: головная боль, головокружение, изменение артериального давления, сердцебиение, нарушение сна, снижение аппетита. Депрессия у этих больных проявляется озлобленностью, раздражительностью, агрессией по отношению к окружающим. Вспышки раздражения могут быть вызваны болями, неприятными ощущениями [59-63].

Существенное значение в решении проблемы лечения глаукомы имеют эффективные препараты и желание больных правильно, постоянно лечиться, соблюдать рекомендации врача. Совокупность психологических и социальных факторов формирует актуальное психологическое состояние больных глаукомой. Психологическая дезадаптация нередко приводит к неадекватной реакции на назначения врача. Изменения привычного образа жизни, связанные с необходимостью строго выполнять рекомендации офтальмолога, отсутствие очевидного улучшения от проводимой терапии, значительные финансовые затраты для приобретения лекарственных средств очень болезненно переносятся пациентами и часто являются поводом для отказа от предписанной терапии. Нарушения режима закапывания гипотензивных капель или полный отказ от лечения выявляются примерно у 50-60% больных глаукомой. Пациенты с анозогностическим, эйфорическим и эргопатическим типом психологического реагирования требуют особого внимания как группа риска прогрессирования заболевания из-за отказа от лечения или нерегулярного выполнения рекомендаций врача [64-67, 71].

Причиной ухудшения качества жизни больных глаукомой может быть осознание самого факта заболевания. Исследования показали, что все пациенты испытывают тревогу по поводу своего заболевания независимо от стадии глаукомы, степени компенсации ВГД и тактики лечения. Больше половины больных глаукомой испытывают страх при визите к офтальмологу, так как ожидают неблагоприятных результатов осмотра. Этот страх сильнее выражен у более молодых и менее образованных людей. Другой причиной ухудшения качества жизни больных глаукомой может стать само лечение заболевания. Существуют разные механизмы этого явления. Ежедневный приём медикаментов может напомнить человеку о самой болезни, понизить настроение вплоть до депрессии. Трудности с закапыванием глазных капель раздражают и ухудшают настроение таких больных, отрицательно влияют на психоэмоциональное состояние и побочные эффекты терапии: жжение, зуд, покраснение, ухудшение сумеречного зрения, затруднения при чтении и вождении автомобиля [68-82].

Астенодепрессивная симптоматика, особенно характерная для больных глаукомой старше 60 лет, становится причиной снижения работоспособности и социальной активности. Слабовидящие люди интровертированы в большей степени, меньше вовлечены в общественные отношения и направлены на активное взаимодействие с окружающей средой, чем здоровые. Пониженное зрение создаёт серьезные проблемы с передвижением, приводит к развитию мышечной гипотонии. Регулярные физические нагрузки столь же важны для пациентов с глаукомой, как и обязательный отдых, и адекватное

количество сна. Во время физических нагрузок и особенно при мышечном утомлении происходит снижение ВГД. Атлетические упражнения, бег, занятия йогой, способствующие понижению диастолического кровяного давления, приводят к уменьшению офтальмотонуса. При занятиях спортом, которые способствуют повышению диастолического кровяного давления (например, поднятие тяжестей), ВГД повышается. Ношение зеленых очковых стекол тоже может быть полезно. Как правило, «холодные» цвета, типа сине-зеленого, синего, индиго и фиолетового, используются непосредственно в глазах с глаукомой, так как они стимулируют парасимпатическую нервную систему, сокращая зрачок и увеличивая дренаж водянистой влаги, уменьшают ВГД. Синтоническое светолечение, используя цветное возбуждение сетчатки, увеличивает поле зрения. Свет от ламп накаливания и флуоресцентных ламп имеет дефицит этих «холодных» цветов, приводя к хроническому напряжению, и способствует глаукоме. Имеются данные о благоприятном влиянии массажа на течение глаукомного процесса. Ежедневный массаж глаз и глазниц может помочь достигать более низкого офтальмотонуса, улучшая дренаж водянистой влаги, лимфы и венозной крови [83-86].

Снижению офтальмотонуса способствуют психотропная фармакотерапия и психорелаксация. В результате лечения больных глаукомой препаратом Фенотропил, использования аутогенных тренировок были получены позитивные изменения, которые выражались в редукции астенодепрессивного состояния с улучшением фона настроения, уменьшением утомляемости и адинамии; появлении планов на будущее; стабилизации межличностных, внутрисемейных отношений; улучшении социальной адаптации и качества жизни пациентов, что положительно сказывалось на выполнении назначений врача и в целом на лечении больных [56-58, 87-89].

Подтверждением положительного влияния психотропной терапии на течение глаукомного процесса является гипотензивный эффект большинства нейролептиков и транквилизаторов. Эти препараты оказывают благоприятное влияние на течение глаукомы, не только нормализуют ВГД, но и улучшают трофику тканей, что имеет немаловажное значение для сохранения зрительных функций при этом заболевании. Р.М. Цок, О.В. Киндрат (1983) включили транквилизаторы бензодиазепинового ряда (тазепам, диазепам и феназепам) по 10 мг на ночь в комплекс медикаментозного лечения 104 больных открытоугольной и закрытоугольной глаукомой разных стадий и с различным состоянием офтальмотонуса. Авторы отметили гипотензивный эффект бензодиазепинов, обусловленный усилением оттока водянистой влаги, у большей части пациентов. При этом зрительные функции при открытоугольной

глаукоме повысились в большей степени, чем при закрытоугольной. Авторы расценивают положительное влияние бензодиазепиновых транквилизаторов при первичной глаукоме как результат их действия на подкорковые гипоталамо-лимбические структуры головного мозга. В экспериментальных работах О.В. Киндрат (1979) на кроликах с вживленными в базомедиальное ядро миндалина и дорсальный гиппокамп электродами установлено, что электростимуляция гипоталамо-лимбических структур головного мозга вызывает повышение ВГД на 18-23%. Бензодиазепиновые транквилизаторы, как известно, избирательно действуют на эту область, снижая ее возбудимость и вызывая торможение связей между лимбической системой и корой головного мозга. К.А. Erickson-Lamy et al. (1984) в исследовании на обезьянах получили четкий гипотензивный эффект от применения диазепамы, но не выявили изменения притока водянистой влаги в глаз и предположили, что диазепам снижает ВГД путем расслабления наружных глазных мышц. У части больных открытоугольной глаукомой при глубокой передней камере антидепрессанты не только не повышают ВГД, но вызывают четкое его снижение путем центрально обусловленного уменьшения продукции водянистой влаги [90-95].

Имеются сообщения о значительном и устойчивом снижении повышенного ВГД при местном применении в виде капель нейролептиков — производных бутирофенона (галоперидола, трифлуперидола и др.) и нормотимика оксипутирата лития, о лечебном эффекте при их использовании. Эти данные, несомненно, свидетельствуют о больших возможностях и неиспользованных положительных побочных эффектах психотропных препаратов [96-103].

Взаимосвязь между изменениями цервикального отдела и некоторой глазной патологией установлена при проведении экспериментальных и клинических исследований. В позапрошлом столетии, в 1866 г., появилась печатная работа проф. Е.В. Адамюка «О влиянии симпатического нерва на внутриглазное давление», где глаукома рассматривалась как секреторный невроз, вызванный раздражением шейных симпатических узлов. При изучении регуляторной роли центральной нервной системы и отдельных нервов, влияющих на глаз, советскими учёными было получено много ценных данных. В двадцатых годах прошлого столетия В.П. Рошин подтвердил роль симпатической нервной системы в происхождении глаукомы. Дальнейшие экспериментальные исследования, проведенные Л.С. Левиной (1941), А.Б. Десятниковым (1953), И.Ф. Синициным (1971), показали, что раздражение или экстирпация верхнего шейного симпатического ганглия приводит к колебаниям ВГД. И.Б. Каплан и А.Т. Гуднева (1980) у 32% больных с ВГД 27-33 мм рт.ст. добились его понижения до нормальных показателей путём

лечения шейного отдела позвоночника. А.М. Гринштейн (1957), Г.Н. Григорьев (1969), а также Д.И. Антонов (1970) указывали на встречающиеся иногда приступы одностороннего выпадения поля зрения или его части, сочетающиеся со спазмом артерии сетчатки при поражении шейных симпатических структур [8, 83, 84, 103-105].

Авторы статьи выражают надежду, что представленный в статье материал обратит внимание практикующих офтальмологов на наличие психологической дезадаптации у больных глаукомой. Возможно, включение в комплекс фармакологической коррекции седативных препаратов, антидепрессантов, транквилизаторов, лечебной физкультуры, психотерапевтических методов коррекции и др. сможет повысить эффективность патогенетической терапии. Измерение ВГД следует признать обязательным методом обследования пациентов с соматической патологией, даже в тех случаях, когда они направлены к врачу-офтальмологу с другой целью (например, для осмотра глазного дна). Выявление глаукомы должно являться задачей врачей всех специальностей.

Литература/References

1. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении. М.: Медицина, 2001; 352 с. [Volkov V.V. Glaucoma pri psevdonormal'nom davlenii [Glaucoma with pseudonormal pressure]. Moscow: Meditsina Publ., 2001; 352 p. (In Russ.).]
2. Романова Т.Б., Романенко И.А. Диспансеризация глаукомы: прошлое и настоящее. *Клиническая офтальмология* 2007; 8(2):23. [Romanova T.B., Romanenko I.A. Clinical examination of glaucoma: past and present. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2007; 8(2):23. (In Russ.).]
3. Goldberg I. How common is glaucoma worldwide? *Br J Ophthalmol* 2006; 90(3): 262-267.
4. Kitazawa Y., Kreigstein G.K. Glaucoma in the 21st century. London: Mosby-Wolfe, 2000. P. 3-8.
5. Егоров Е.А., Куроедов А.В. Отдельные клинико-эпидемиологические характеристики глаукомы в странах СНГ и Грузии. Результаты многоцентрового открытого ретроспективного исследования (часть 1). *РМЖ. Клиническая офтальмология* 2011; 3:97-100. [Egorov E.A., Kuroedov A.V. Clinical and epidemiological characteristics of glaucoma in CIS and Georgia. Results of multicenter opened retrospective trial (part 1). *RMJ Clinical Ophthalmology* 2011; 3:97-100. (In Russ.).]
6. Егоров Е.А., Куроедов А.В. Отдельные клинико-эпидемиологические характеристики глаукомы в странах СНГ и Грузии. Результаты многоцентрового открытого ретроспективного исследования (часть 2). *РМЖ. Клиническая офтальмология* 2012; 1:19-22. [Egorov E.A., Kuroedov A.V. Clinical and epidemiological characteristics of glaucoma in CIS and Georgia. Results of multicenter opened retrospective trial (part 2). *RMJ Clinical Ophthalmology* 2012; 1:19-22. (In Russ.).]
7. Либман Е.С. Эпидемиологическая характеристика глаукомы. *Глаукома* 2009; 1, прилож.:2-3. [Liebman E.S. Epidemiological characteristics of glaucoma. *Glaucoma* 2009; 1:2-3. (In Russ.).]
8. Кански Д. Клиническая офтальмология. Глава 13 «Глаукома» М.: Логосфера, 2010: 104 с. [Kanski D. *Klinicheskaya oftalmologiya*. Chapter 13 «Glaucoma». Moscow, Logosfera Publ., 2010: 104 p. (In Russ.).]
9. Курышева Н.И. Международный конгресс по глаукоме. В кн.: Глаукома, 2008; 1:161. [Kuryshva N.I. International Congress of glaucoma. In: *Glaucoma*, 2008; 1:161. (In Russ.).]
10. Еричев В.П., Козлова И.В., Макарова А.С., Цинь Д. Особенности системной гемодинамики у больных первичной открытоугольной глаукомой, компенсированным внутриглазным давлением и нестабилизированным течением. *Национальный журнал глаукома* 2013; 3:20-23. [Erichiev V.P., Kozlova I.V., Makarova A.S., Jin Dan. Features of systemic hemodynamics in patients with progressive primary open-angle glaucoma with compensated intraocular pressure. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2013; 3:20-23. (In Russ.).]
11. Авдеев Р.В., Александров А.С., Басинский А.С. и др. Факторы риска, патогенные факторы развития и прогрессирования по результатам многоцентрового исследования Российской глаукомного общества. *Медицинские и биологические проблемы жизнедеятельности* 2012; 8(2):57-69. [Avdeev R.V., Alexandrov A.S., Basinsky A.S. et al. Risk factors, pathogens development and progression of the results of a multicenter study of Russian glaucoma society. *Meditsinskie i biologicheskie problemy zhiznedeyatel'nosti* 2012; 8(2):57-69. (In Russ.).]
12. Куроедов А.В., Авдеев Р.В., Александров А.С., Бакунина Н.А. Первичная открытоугольная глаукома: в каком возрасте пациента и при какой длительности заболевания может наступить слепота. *Медико-биологические проблемы жизнедеятельности* 2014; 2(12):74-84. [Kuroedov A.V., Avdeev R.V., Aleksandrov A.S., Bakunina N.A. Primary open-angle glaucoma: patient's age and disease duration at which blindness may occur. *Meditsinskie i biologicheskie problemy zhiznedeyatel'nosti* 2014; 2(12): 74-84. (In Russ.).]
13. Нестеров А.П. Глаукома. М.: Медицина, 2008; 360. [Nesterov A. P. *Glaukoma*. [Glaucoma]. Moscow, Meditsina Publ., 2008: 360 p. (In Russ.).]
14. Morrison J.C., Johnson E.C., Shepard A.R., Cepma W.O., Clark A.F. Inducible nitric oxide synthase (iNOS) in a rat model of glaucoma with chronic elevated intraocular pressure resulting from aqueous humor outflow obstruction. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44:2101-2007.
15. Quigley H.A., West S.K., Rodriguez J., Muñoz B., Klein R., Snyder R. The prevalence of glaucoma in a population-based study of hispanic subjects. *Arch Ophthalmol* 2001; 119:1819-1826.
16. Ritch R., Schlötzer-Schrehardt U. Exfoliation Syndrome. *Surv Ophthalmol* 2001; 45:265-315. doi:org/10.1016/S0039-6257(00) 00196-X.
17. Schlötzer-Schrehardt U., Naumann G. Ocular and systemic pseudoexfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol* 2006; 141: 921-937. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.ajo.2006.01.047.
18. Лакосина Н.Д. Клиническая психология. М.: МЕДпресс-информ, 2007; 416 с. [Lakosina N.D. *Klinicheskaya psikhologiya*. [Clinical psychology]. Moscow: MEDpress-inform Publ., 2007. 416 p. (In Russ.).]
19. Личко А.Е., Иванов И.Я. Медико-психологическое обследование соматических больных. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова* 1980; 4:1195-1198. [Lichko A.E., Ivanov I.Ya. Medical and psychological examination of somatic patients. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova* 1980; 4:1195-1198. (In Russ.).]
20. Менделевич В.Д. Клиническая и медицинская психология. М.: МЕДпресс-информ, 2008; 432 с. [Mendelevich V.D. *Klinicheskaya i meditsinskaya psikhologiya*. [Clinical and medical psychology]. Moscow, MEDpress-inform Publ., 2008; 432 p. (In Russ.).]
21. Izzotti A., Bagnis A., Saccà S.C. The role of oxidative stress in glaucoma. *Mutat Res* 2006; 612(2):105. doi.org/10.1016/j.mrrev. 2005.11.001.
22. Cort A., Yucel I. Oxidative and nitrate stress markers in glaucoma. *Free Radical Biology & Medicine* 2008; 45:367-376.
23. Bleich S., Junemann A., Von Ahsen N., Lausen B., Ritter K., Beck G., Nauman G.O., Kornhuber J. Homocysteine and risk of open-angle glaucoma. *J Neural Transmission* 2002; 109:1499-1504. doi: 10.1007/s007020200097.
24. Bleich S., Roedl J., Von Ahsen N., Schlötzer-Scherardt U., Reulbach U., Beck G., Kruse F.E., Naumann G.O., Kornhuber J., Junemann A.G. Elevated homocysteine levels in aqueous humor of patients with pseudoexfoliation glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2004; 138:162-164. doi: org/10.1016/j.ajo.2004.02.027.

25. Evelson P., Travacio M., Repetto M., Escobar M., Llesuy S., Lissi E. Evaluation of total reactive antioxidant potential (TRAP) of tissue homogenates and their cytosols. *Arch Biochem Biophys* 2001; 388:261-266. doi:10.1006/abbi.2001.2292.
26. Ferreira S., Lerner F., Brunzini R., Evelson P., Llesuy S. Oxidative stress markers in aqueous humor of glaucoma patients. *Am J Ophthalmol* 2004; 137: 62-69. doi:org/10.1016/S0002-9394(03)00788-8.
27. Ferreira S., Lerner F., Brunzini R., Evelson P., Llesuy S. Antioxidant status in the aqueous humour of patients with glaucoma associated with exfoliation syndrome. *Eye* 2009; 23:1691-1697. doi:10.1038/eye.2008.352.
28. Ferreira S.M., Lerner F., Brunzini R., Reides C.G., Evelson P.A., Llesuy S.F. Time course changes of oxidative stress markers in rat experimental glaucoma model. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010; 51:4635-4640. doi:10.1167/iiov.09-5044.
29. Cookson M.R., Mc Neil C., Figlewicz D., Shaw P.J. Super-oxide-induced nitric oxide release from cultured glial cells. *International Brain Research* 2001; 911: 203-210. doi.org/10.1016/S0006-8993(01)02688-9.
30. Russek H.I., Russek L.G. Is emotional stress an etiologic factor in coronary heart disease. *Psychosom. Med* 1976; 17:63-67. doi.org/10.1016/S0033-3182(76)71145-9.
31. Tezel G. Oxidative stress in glaucomatous neurodegeneration: Mechanisms and consequences. *Progress in Retin Eye Res* 2006; 25:490-513. doi.org/10.1016/j.preteyeres.2006.07.003.
32. Calandrella N., Scarsella G., Pescosolido N., Risuleo G. Degenerative and apoptotic events at retinal and optic nerve level after experimental induction of ocular hypertension. *Mol Cell Biochem* 2007; 301:155-163. doi: 10.1007/s11010-006-9407-0.
33. Ferreira S.M., Lerner S.F., Brunzini R., Evelson P.A., Llesuy S.F. Oxidative stress markers in aqueous humor of glaucoma patients. *Am J Ophthalmol* 2004; 137:62-69. doi: 10.1016/S0002-9394(03)00788-8.
34. Koliakos G., Konstas A., Schlötzer-Schrehardt U., Hollo G., Katsimbris I., Georgiadis N., Ritch R. 8-isoprostaglandin F2a and ascorbic acid concentration in the aqueous humor of patients with exfoliation syndrome. *Brit J Ophthalmol* 2003; 3 (87):353-356.
35. Koliakos G., Schöltzer-Schrehardt U., Konstas A.G., Bufidis T., Georgiadis N., Dimitriadou A. Transforming and insulin-like growth factors in the aqueous humor of patients with exfoliation syndrome. *Graef Arch Clin Exper Ophthalmol* 2001; 239:482-487. doi.: 10.1007/s004170100287.
36. Halliwell B. Oxidative stress and neurodegeneration: where are we now? *J Neurochem* 2006; 97:1634-1658. doi: 10.1111/j.1471-4159.
37. Еричев В.П., Туманов В.П., Панюшкина Л.А. Глаукома и нейродегенеративные заболевания. *Национальный журнал глаукома* 2012; 1:62-68. [Erichew V.P., Tumanov V.P., Panushkina L.A. Glaucoma and neurodegenerative diseases. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2012; 1:62-68. (In Russ.)].
38. Еричев В.П., Панюшкина Л.А., Фомин А.В. Оптическая когерентная томография сетчатки и зрительного нерва в диагностике болезни Альцгеймера. *Национальный журнал глаукома* 2013; 1:5-10. [Erichew V.P., Panushkina L.A., Fomin A.V. Optical coherence tomography of the retina and the optic nerve in the diagnostics of Alzheimer's disease. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2013; 1:5-10. (In Russ.)].
39. Еричев В.П., Панюшкина Л.А. Диагностическая ценность функциональных и морфометрических параметров сетчатки и зрительного нерва у пациентов с болезнью Альцгеймера. *Национальный журнал глаукома* 2014; 2:5-10. [Erichew V.P., Panushkina L.A. The diagnostic value of functional and morphometric parameters of the retina and optic nerve in patients with Alzheimer's disease. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2014; 2:5-10. (In Russ.)].
40. Gupta N., Ang L.C., Noel de Tilly L., Yucel Y.H. Human glaucoma and neuronal degeneration in the intracranial optic nerve, lateral geniculate nucleus and visual cortex of the brain. *Br J Ophthalmol* 2006; 90(6): 674-678.
41. Gupta N., Zhang Q., Kaufman P.L., Weinreb R.N., Yucel Y.H. Chronic ocular hypertension induces dendrite pathology in the lateral geniculate nucleus of the brain. *Exp Eye Res* 2007; 84(1):176-184. doi: org/10.1016/j.exer.2006.09.013.
42. Gupta N., Fong J., Ang L.C., Yucel Y.H. Retinal tau pathology in human glaucomas. *Can J Ophthalmol* 2008; 43:53-60. doi: 10.3129/i07-185.
43. Ly T., Gupta N., Weinreb R.N., Kaufman P.L., Ycel Y.H. Dendrite plasticity in the lateral geniculate nucleus in primate glaucoma. *Vis Res* 2011; 51(2):243-250. doi: org/10.1016/j.visres.2010.08.003.
44. Luthra A., Gupta N., Kaufman P.L., Weinreb R.N., Yucel Y.H. Oxidative injury in neural and vascular tissue of the lateral geniculate nucleus in experimental glaucoma. *Exp Eye Res* 2005; 80(1):43-49. doi: org/10.1016/j.exer.2004.08.016.
45. Kessing L.V., Lopez A.G., Andersen P.K., Kessing S.V. No increased risk of developing Alzheimer disease in patients with glaucoma. *J Glaucoma* 2007; 16:47-51. doi: 10.1097/IJG.0b013e31802b3527.
46. Wostyn P., Audenaert K., De Deyn P.P. Alzheimer's disease and glaucoma: is there a causal relationship? *Br J Ophthalmol* 2009; 93:1557-1559. doi: 10.1136/bjo.2008.148064.
47. Чеченина Н.Г., Шапошникова И.В., Фролова Е.А., Лемберг О.В. Основные источники выявления глаукомы на амбулаторном приеме. *РМЖ. Клиническая офтальмология* 2008; 9(4):120. [Chechenina N.G., Shaposhnikova I.V., Frolova E.A., Lemberg O.V. The main sources of glaucoma detection at the outpatient reception. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2008; 9(4):120. (In Russ.)].
48. Курпатов А., Аверьянов Г. Пространство психосоматики. СПб., 2006. 192 с. [Kurpatov A., Aveyanov G. Prostranstvo psikhosomatiki. [Psychosomatic space]. Saint Petersburg, 2006. 192 p. (In Russ.)].
49. Романова Т.Б., Романенко И.А. Диспансеризация глаукомы: прошлое и настоящее. *РМЖ. Клиническая офтальмология* 2007; 8(2):23. [Romanova T.B., Romanenko I.A. Clinical examination of glaucoma: past and present. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2007; 8(2):23. (In Russ.)].
50. Чеченина Н.Г., Шапошникова И.В., Фролова Е.А., Лемберг О.В. Основные источники выявления глаукомы на амбулаторном приеме. *РМЖ. Клиническая офтальмология* 2008; 9(4):120. [Chechenina N.G., Shaposhnikova I.V., Frolova E.A., Lemberg O.V. The main sources of glaucoma detection at the outpatient reception. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2008; 9(4):120. (In Russ.)].
51. Zigmond A.S., Snaith R.P. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand* 1983; 67(6):361-370.
52. Афендулова И.С., Захарова И.А. Влияние психоэмоционального стресса на развитие первичной глаукомы. *Глаукома* 2008; 4:35-36. [Afendulova I.S., Zakharova I.A. Influence of emotional stress on the development of primary glaucoma. *Glaukoma* 2008; 4:35-36. (In Russ.)].
53. Peczon J.D., Grant W.M. Sedatives, stimulants and intraocular pressure in glaucoma. *Arch Ophthalmologica* 1964; 72(8):178-188. doi:10.1001/archoph.1964.00970020178008.
54. Stenbeck L. Ocular damage during catran medication. *Acta Ophthalmologica* 1966; 44(3):381-382.
55. Басинский С.М., Басинский А.С. Нейропротекторная эффективность препарата Фенотропил при нестабилизированной первичной глаукоме. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2007; 4:148-150. [Basinskiy S.M., Basinskiy A.S. Neuroprotective efficacy of a Phenotropil drug in unstabilized primary glaucoma. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2007; 4:148-150. (In Russ.)].
56. Басинский С.М., Басинский А.С., Рогачев И.М. Двойное слепое плацебо-контролируемое исследование эффективности и безопасности препарата Фенотропил в лечении первичной нестабилизированной глаукомы. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2009; 3:42-46. [Basinskiy S.M., Basinskiy A.S., Rogachev I.M. A double blind, placebo-controlled study of the efficacy and safety of Phenotropil in the treatment of primary progressive glaucoma. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2009; 3:42-46. (In Russ.)].
57. Басинский С.Н., Красногорская В.Н., Басинский А.С., Рогачёв И.Н. Психоэмоциональные нарушения у пациентов с глаукомой и возможности их фармакокоррекции в комплексном лечении заболевания. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2009; 10 (4):133-136. [Basinskiy S.N., Krasnogorskaya V.N., Basinskiy A.S., Rogachev I.N. Psychoemotional disorders in patients with glaucoma and their possible pharmacological correction in the complex treatment. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2009; 10(4):133-136. (In Russ.)].

58. Илларионова А.Р. Исследование качества жизни у больных с глаукомой. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2003; 3:134. [Illarionova A.R. Research of quality of life in patients with glaucoma. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2003; 3:134. (In Russ.).]
59. Фламмер Д.Ж. Глаукома. Минск: Принткорп., 2003; 416 с. [Flammer D.Zh. Glaucoma. Minsk, Printkorp Publ., 2003; 416 p. (In Russ.).]
60. Aspinall P. Evaluation of quality of life and priorities of patients with glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49:1907-1915. doi: 10.1111/j.1755-3768.2009.3351.x.
61. Алексеев В.Н., Малеванная О.А. О качестве диспансерного наблюдения при первичной открытоугольной глаукоме. *Клиническая офтальмология* 2003; 4(3):113-115. [Alexseev V.N., Malevannaya O.A. On the quality of primary open-angle glaucoma follow-up. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2003; 4(3):113-115. (In Russ.).]
62. Muir K.W., Santiago-Turla C., Stinnett S.S., Herndon L.W., Allingham R.R., Challa P., Lee P.P. Health literacy and adherence to glaucoma therapy. *Am J Ophthalmol* 2006; 142:223-226. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.ajo.2006.03.018.
63. Patel S., Spaeth G., Compliance in patients prescribed eye drops for glaucoma. *Ophthalmic Surgery* 1995; 26(3): 234-236.
64. Robin A.L., Novack G.D., Covert D.W., Crockett R.S., Marcic T.S. Adherence in glaucoma: objective measurements of once-daily and adjunctive medication use. *Am J Ophthalmol* 2007; 144(4): 533-540. doi.org/10.1016/j.ajo.2007.06.012.
65. Stewart W.C., Konstas A.G.P., Pfeiffer N. Patient and ophthalmologist attitudes concerning compliance and dosing in glaucoma treatment. *J Ocular Pharmacol Ther* 2004; 20:461-469. doi:10.1089/jop.2004.20.461.
66. Sarah T., Sharon M., Galbraith R., Mills P. Causes of non-compliance with drug regimens in glaucoma patients: a qualitative study. *J Ocular Pharmacol Ther* 2002; 18(5):401-409. doi: 10.1089/10807680260362687.
67. Бржеский В.В. Синдром «сухого глаза» у людей молодого возраста: нерешенная проблема современного общества. *Современная оптометрия* 2007; 2:38-43. [Brzhesky V.V. Syndrome of «dry eye» in young adults: the unsolved problem of modern society. *Sovremennaya optometriya* 2007; 2:38-43. (In Russ.).]
68. Волков В.В. Как диагностировать и контролировать начальную открытоугольную глаукому. *Глаукома* 2009; 2:3-13. [Volkov V.V. How to diagnose and control early open-angle glaucoma. *Glaucoma* 2009; 2:3-13. (In Russ.).]
69. Волков В.В. Глаукома открытоугольная. М.: МИА, 2008; 347 с. [Volkov V.V. Glaucoma otkrytougol'naya. [Open-angle glaucoma]. Moscow, Medinform Publ., 2008; 347 p. (In Russ.).]
70. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Еричев В.П. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015; 456 с. [Egorov E.A., Astakhov Yu.S., Erichev V.P. *Natsional'noe rukovodstvo po glaukome dlya praktikuyushchikh vrachei*. [National glaucoma guidelines for practicing doctors]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2015; 454 p. (In Russ.).]
71. Куроедов А.В., Абышева Л.Д., Авдеев Р.В. и др. Результаты изучения соотношения эффективности и стоимости затрат при применении местной гипотензивной терапии у пациентов с продвинутыми стадиями первичной открытоугольной глаукомы (многоцентровое исследование). *Российский офтальмологический журнал* 2015; 3:10-22. [Kuroedov A.V., Abyшева L.D., Avdeev R.V. et al. The results of the study and cost effectiveness ratio of costs in the application of local hypotensive therapy in patients with advanced primary open angle glaucoma (multicenter study). *Russian Ophthalmological J* 2015; 3:10-22. (In Russ.).]
72. Либман Е.С. Эпидемиологическая характеристика глаукомы. *Глаукома* 2009; 1 (приложение): 2-3. [Libman E.S. Glaucoma epidemiological characteristic. *Glaucoma* 2009; 1(Suppl.): 2-3. (In Russ.).]
73. Шараф Важди Мохамед, Сипливый В.И. Эпидемиологические особенности клинического течения глаукомы в зависимости от социальных, экономических, этнических и географических факторов. *Национальный журнал глаукома* 2014; 1:68-76. [Charaf W.M., Siplivy V.I. Epidemiological aspect of glaucoma clinical progression, depending on social, economic, ethnic and geographic factors. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2014; 1:68-76. (In Russ.).]
74. Романова Т.Б., Романенко И.А. Диспансеризация глаукомы: прошлое и настоящее. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2007; 2:75-78. [Pomanova T.B., Romanenko I.A. Clinical examination of glaucoma. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2007; 2:75-78. (In Russ.).]
75. Шиловских О.В., Стренив Н.В., Пасенова И.Г. Оценка состояния диспансеризации больных глаукомой на примере крупного промышленного центра. *Национальный журнал глаукома* 2013; 1:24-27. [Shilovskikh O.V., Strennev N.V., Pasenova I.G. Estimation of glaucoma patients monitoring through the example of a big industrial city. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2013; 1:24-27. (In Russ.).]
76. Мачехин В.А., Фабрикантов О.Л. К вопросу о раннем выявлении и диспансеризации больных глаукомой. *Практическая медицина. Офтальмология* 2013; 70(1-3):44-47. [Machekhin V.A., Phabrikantov O.L. On early detection and medical examination of patients with glaucoma. *Practical medicine. Ophthalmology* 2013; 70(1-3):44-47. (In Russ.).]
77. Алексеев В.Н., Малеванная О.А., Тубаджи Ессам, Никитин Д.Н., Газизова И.Р. Прогрессирующая глаукома — неизбежность или недоработка? *Национальный журнал глаукома* 2012; 3:26-31. [Alexseev V.N., Malevannaya O.A., Nader Samih ElHaj, Nikitin D.N., Gazizova I.R. Progressive glaucoma — inevitability or incomplete treatment? *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2012; 3:26-31. (In Russ.).]
78. Бикбов М.М., Бабушкин А.Э., Мурова Л.Х., Матюхина Е.Н. Результаты диспансерного наблюдения и поликлинического этапа лечения больных первичной открытоугольной глаукомой. *Национальный журнал глаукома* 2012; 4:31-35. [Bikbov M.M., Babushkin A.E., Murova L.H., Matuyhina E.N. Results of case follow-up and out-patient phase of primary open-angle glaucoma patients treatment. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2012; 4:31-35. (In Russ.).]
79. Кунин В.Д., Редид А.А. Эффективность длительной диспансеризации больных первичной открытоугольной глаукомой. *Национальный журнал глаукома* 2012; 4:18-23. [Kunin V.D., Redid A.A. Effectiveness of long term follow-up of primary open-angle glaucoma patients. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2012; 4:18-23. (In Russ.).]
80. Казанова С.Ю., Страхов В.В. Комплайнс. Взгляд на проблему с другой стороны. *Национальный журнал глаукома* 2012; 3:58-60. [Kazanova S.Yu., Strakhov V.V. Compliance. A look at the problem from another angle. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2012; 3:58-60. (In Russ.).]
81. Казанова С.Ю., Страхов В.В. Сравнительная оценка качества лечения первичной открытоугольной глаукомы. *Российский офтальмологический журнал* 2013; 4:92-95. [Kazanova S.Y., Strakhov V.V. Comparative evaluation of the quality of treatment of primary open-angle glaucoma. *Russian Ophthalmological J* 2013; 4:92-95. (In Russ.).]
82. Архангельский В.Н. Руководство по глазным болезням. М.: Медгиз, 1962; 1; 337 с. [Arkhangel'skiy V.N. *Rukovodstvo po glaznym boleznyam* [Ophthalmology guide]. Moscow, Medgiz Publ., 1962; 1; 337 p. (In Russ.).]
83. Архангельский В.Н. Руководство по глазным болезням. М.: Медгиз, 1962; 3:358-380. [Arkhangel'skiy V.N. *Rukovodstvo po glaznym boleznyam* [Ophthalmology guide]. Moscow, Medgiz Publ., 1962; 3:358-380. (In Russ.).]
84. Мельников В.Я., Мирошниченко О.В., Фадеева Н.Н. Применение точечного массажа параорбитальной области в комплексном лечении первичной открытоугольной глаукомы. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2005; 6(2):84-86. [Mel'nikov V. Ya., Miroshnichenko O.V., Fadeeva N.N. The use of acupressure in paraorbital area in the complex treatment of primary open angle glaucoma. *RMJ Clinical Ophthalmology* 2005; 6(2):84-86. (In Russ.).]
85. Никашина Н.А. Темпераментальные особенности как фактор самореализации личности людей с ограниченным зрением. *Вектор науки ТГУ* 2011; 1(4):130-132. [Nikashina N.A. Temperamental characteristics as a factor of self-realization of people with limited vision. *Vector of Science of Togliatti State University* 2011;1(4):130-132. (In Russ.).]

86. Индейкин Е.Н. Методика применения нейроплегиков в комплексном лечении острого приступа глаукомы. *Вестник офтальмологии* 1964; 2:42-44. [Indeykin E. N. Method of use of neuroleptics in treatment of an acute attack of glaucoma. *Vestn Oftalmol* 1964; 2: 42-44. (In Russ.)].
87. Юсупов Р.Г., Гареев Е.М., Мулдашев Э.Р. Влияние повторных курсов электростимуляции и психофизиологической коррекции на характеристики зрительной системы при слабовидении различной этиологии. *Вестник офтальмологии* 1999; 4:26-30. [Yusupov R.G., Gareev E.M., Muldashev E.R. The effects of repeated cycles of electrical stimulation and psychophysiological correction on the characteristics of the visual system in low vision of various etiologies. *Vestn Oftalmol* 1999; 4:26-30. (In Russ.)].
88. Drummond R., Luft H.S. Pharmacoeconomic analyses. *JAMA* 2000; 283(16):2158-2160. doi: org/10.1001/jama.283.16.2158.
89. Цок Р.М., Киндрат О.В. Применение производных бензодиазепинового ряда в комплексном лечении больных глаукомой. *Российский офтальмологический журнал* 1983; 1:32-35. [Tsok R.M., Kindrat O.V. The use of benzodiazepine derivatives in treatment of patients with glaucoma. *Russian Ophthalmological J* 1983; 1:32-35. (In Russ.)].
90. Kuhn H., Keller P., Kovacs E., Steiger A. Lack of correlation between melanin affinity and retinopathy in mice and cats treated with chloroquine of flunitrazepam. *Graefes Arch Ophthalmol* 1981; 216(3):177-190. doi: 10.1007/BF00408159.
91. Lagoutte M.F. Pathologie jatrogene ou dangers de certaines therapeutiques en ophthalmologie. *Bordeaux Med* 1977; 3(15):1009-1026.
92. Гольдовская И.Л. Об осложнениях со стороны органа зрения, вызываемых психотропными препаратами. *Вестник офтальмологии* 1970; 6:54-57. [Gol'dovskaya I.L. About complications of the vision organ caused by psychotropic drugs. *Vestn Oftalmol* 1970; 6:54-57. (In Russ.)].
93. Гольдовская И.Л. О функциональных расстройствах зрения. *Вестник офтальмологии* 1982; 2:50-52. [Gol'dovskaya I.L. On functional disorders of vision. *Vestn Oftalmol* 1982; 2:50-52. (In Russ.)].
94. Bell R.W., Dickie D., Stewart-Jones J. Lorazepam on visuo-motor co-ordination and visual function in man. *J Pharm. Pharmacol* 1973; 25(1):87-88. doi: 10.1111/j.2042-7158.1973.tb09126.x.
95. Bieganowski L., Gzerwinski M. Dekompensacja jaskry po trojcyk licznych srodkach antydepresyjnych i lekach anksjolitycznych. *Pol Tyg lek* 1980; 35(38):1457-1458.
96. Bock R., Swain J. Ophthalmologic findings in patients on long-term chlorpromazine therapy. *Am J Ophthalmologica* 1963; 56(5):808-810. doi: org/10.1016/0002-9394(63)92947-7.
97. Sohacek N., Mihovildvic M., Papic D. et al. Alitidpresivili lijekoVi i giatikom. *Psychijat. Danas (Belg.)* 1977; 9(1):45-52.
98. Chiou G.C.Y. Treatment of ocular hypertension an glaucoma with dopamine antagoniste. *Ophthalmologica Res* 1984; 16(3): 129-134. doi:10.1159/000265307.
99. Chotibutr S., Miyata M., Hirokawa H., Ishikawa S. Change in oscillatory potential by thioridazine. *Ophthalmologica (Basel)* 1979; 178(3):220-225. doi: 10.1159/000308828.
100. Davidorf F.H. Thioridazine pigmentary retionaphy. *Arch Ophthalmologica* 1973; 90(3):251-255. doi: 10.1001/archoph. 1973.01000050253014.
101. Deluise V.P., Flynn J.T. Asymmetric anterior segment changes induced by chlorpromazine. *Ann Ophthalmologica* 1981; 13(8): 953-955.
102. Dewar A., Yates C. M., Barron G. The effects of chronic chlorpromazine administration on the albino rat retina. *Toxicol Appl Pharmacol* 1978; 43(3):501-506. doi: 10.1016/S0041-008X (78)80009-X.
103. Акимов Г.А. Начальные проявления сосудистых заболеваний головного мозга. Л.: Медицина, 1983; 223 с. [Akimov G.A. Nachal'nye proyavleniya sosudistykh zabolevaniy golovnogo mozga [The initial manifestations of cerebrovascular diseases]. Leningrad, Meditsina Publ., 1983; 223 p. (In Russ.)].
104. Arit M., Minami E., Nakamura C. Role of the sympathetic nervous system in the nocturnal fall in blood pressure. *Hypertens Res* 1996; 19(3):195-200. doi: org/10.1291/hypres.19.195.

Поступила 03.12.2016



Уважаемые читатели!

Вы можете оформить подписку на журнал
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ ЖУРНАЛ ГЛАУКОМА»
 по каталогу «Газеты и журналы» агентства
 Роспечать в любом отделении связи.

Подписной индекс:

37353