

слабкий, рівень систолічного артеріального тиску в субнормальних межах: 120–100 мм рт. ст. Можуть спостерігатися легка загальмованість і помірна олігурія. Основна клінічна ознака — ортостатична гіпотензія (падіння систолічного артеріального тиску не менш як на 15 мм рт. ст) і приріст ЧСС більше ніж 20 за 1 хв.

Не менш важливим компонентом у діагностиці шоку і визначенні його тяжкості при політравмі є виявлення всіх наявних у потерпілого ушкоджень. Специфічні патогенетичні фактори залежать як від самого одномоментного ушкодження кількох ділянок тіла, так і від конкретного характеру розладів, пов'язаних з ушкодженням тієї чи іншої анатомічної ділянки. Генералізовані ішемічні ушкодження тканин, обумовлені різким зниженням ОЦК, на фоні ушкодження життєво важливих органів призводять до невідворотного розвитку органної і поліорганної дисфункції як у період шоку, так і в післяшоковому періоді [3, 7].

Діагноз шоку на підставі перерахованих клінічних ознак є якоюсь мірою спрощеним і умовним. Однак саме вони відображують розлади і ступінь компенсації не тільки центральної, але й периферичної гемодинаміки в період гострого дефіциту ОЦК і допомагають ви-

значити первинно адекватний обсяг протишокової терапії. Приблизне уявлення про величину зниження ОЦК на підставі тільки клінічних даних завжди відносно і трохи завищене, але в гострому періоді традиційні методики оцінки ОЦК за показниками «червоної» крові (еритроцити, гемоглобін, гематокрит) взагалі неадекватні, оскільки вони відображують лише ступінь гемодилуції при інфузійній терапії і не визначають виразності дефіциту ОЦК при травмі. Показники «червоної» крові можна вважати вірогідними лише через 48–72 год і тільки при стійкому гемостазі й адекватному відновленні ОЦК.

Серед об'єктивних методик, які легко доступні в гострому періоді та дозволяють судити про тяжкість гемодинамічних розладів, найбільш інформативними є рівень центрального венозного тиску і обсяг діурезу в динаміці. Венозний тиск тим нижчий, чим більша кровотрата і менша швидкість кровотоку в центральних венах грудної порожнини. Зниження діурезу (нижче 30 мл/год) свідчить про зниження ниркової перфузії та розвиток ниркової недостатності.

Таким чином, своєчасна діагностика раннього, «прихованого» шоку («шоку без гіпотензії») необхідна для ефективного його лікування, тому що

правильно орієнтує лікаря на визначенні дефіциту ОЦК як головної причини шоку, а вирішальну роль у його лікуванні відводить терміновому гемостазу і швидкому й адекватному його відновленню. Саме такий підхід у діагностиці шоку є запорукою профілактики розвитку органної і поліорганної дисфункції у потерпілих з політравмою.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Гринев М. В., Голубева А. В. Проблема полиорганной недостаточности // Вест. хирургии. — 2001. — № 3. — С. 110-114.
2. Интенсивная терапия: Пер. с англ., доп. / Под ред. А. И. Мартынова. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. — 635 с.
3. Флорикян А. К. Синдром полиорганной недостаточности при тяжелой сочетанной травме груди // Междунар. мед. журнал. — 2000. — № 4. — С. 70-75.
4. Шанин В. Ю. Клиническая патофизиология. — СПб.: Спец. литература, 1998. — 569 с.
5. Deiteh E. A., Goodman E. R. Prevention of multiple organ failure // Surg. Clin. N. Amer. — 1999. — Vol. 79, N 6. — P. 1471-1488.
6. The intestine as the central organ in the development of multiple organ failure after severe trauma-pathophysiology and therapeutic approaches / M. Grotz, G. Regel, L. Bastian et al. // Zbl. Chir. — 1998. — Bd. 123, N 3. — S. 205-217.
7. Shock and acute organ dysfunction / A. Murata, M. Kikuchi, T. Yukoika, S. Shimazaki // Nippon. Geka Gakkai. Zasshi. — 1999. — Vol. 100, N 10. — P. 683-688.

УДК 617.7-007.681:612.085.1-073.178-07+577.11

О. П. Мужичук

## РЕЗУЛЬТАТИ ЗАСТОСУВАННЯ РАДІАРНОЇ СКЛЕРОТОМІЇ У ПАЦІЄНТІВ З НОРМОТЕНЗИВНОЮ ГЛАУКОМОЮ

Харківський державний медичний університет

Серед захворювань органа зору, що призводять до невиліковної сліпоти, одне з перших місць посідає первинна глаукома.

Найбільш складними і невивченими серед проблем глаукоми є питання патогенезу і лікування глаукоми нормально-го тиску, що, згідно з останніми

даними, є досить частою формою захворювання [9].

Провідним фактором ризику глаукомної нейропатії більшість офтальмологів вважають під-



вищений внутрішньоочний тиск (ВОТ), що призводить до механічної деформації опорних структур зорового нерва [7; 11; 13]. У зв'язку з цим зниження підвищеного ВОТ при первинній відкритокутовій глаукомі є основним методом лікування, а корекція трофічних порушень доповнює обов'язкову гіпотензивну терапію [2; 3; 6]. При глаукомі нормального тиску ВОТ перебуває в межах загальноприйнятої фізіологічної норми, тому багато авторів у розвитку нейропатії при даній формі глаукоми першість віддають судинним порушенням. Тому у комплексну терапію обов'язково включаються судинні препарати (вінпоцетин, ніцерголін, пірацетам, блокатори кальцієвих каналів) і вітамінотерапія, а специфічне гіпотензивне лікування в більшості випадків не проводиться [1; 3; 4]. Тим же часом результати деяких робіт свідчать про позитивний вплив гіпотензивної терапії на розвиток глаукомного процесу при нормальному офтальмотонусі [4; 5; 10; 12].

Метою цього дослідження є вивчення впливу нового методу оперативного лікування відкритокутової глаукоми — радіарної склеректомії (РС) — на рівень ВОТ і зорові функції у хворих на нормотензивну глаукому.

### **Матеріали та методи дослідження**

Вплив РС на рівень ВОТ і зорові функції вивчено нами у 46 пацієнтів (64 ока) віком від 48 до 82 років. За даними офтальмологічного обстеження, у 30 очах виявлено початкову й у 34 — розвинуту стадію глаукоматозного процесу. Як контроль розглядали групу з 23 хворих (37 очей) на нормотензивну глаукому, яким не проводили ніякої специфічної гіпотензивної терапії.

Час спостереження за хворими становив 12 міс. Рівень ВОТ і стан зорових функцій у всіх обстежених визначали на

початку спостереження, а потім через 7 днів; 1, 6 і 12 міс після проведення оперативного втручання. Клінічна схема обстеження включала загальноприйняті офтальмологічні методи. Гідродинаміку досліджували методом тонографії за А. П. Нестеровим. Толерантний тиск та індекс інтолерантності визначали методом кампіметрії за А. М. Водовозовим.

Методику операції радіарної склеректомії розроблено нами у співавторстві з П. А. Бездітко і І. А. Соболевою (Патент 38951 А Україна, МПК 7 А61F9/00. № 2000126931 від 15.05. 2001) і полягає вона в такому.

Кон'юнктиву і тенонову капсулу розрізають по лімбу на всьому протязі. У проекції шлемового каналу на 12, 6, 3 та 9-й годинах на відстані 1 мм від лімба проводять 3 транссклеральних радіарних надрізи склери на 2/3 її товщини завдовжки 5 мм на відстані 1–2 мм один від одного. Накладають шов на кон'юнктиву.

Оперативне втручання спрямоване на підвищення відтоку внутрішньоочної рідини через увеальний тракт. Його пропонується застосовувати у хворих, яким раніше безуспішно проводилася медикаментозна гіпотензивна терапія, а при гоніоскопії виявляються неширокий кут передньої камери, змінена (непрозора в результаті склерозу, вираженої гіперпигментації) трабекула, порушення ламінарного кровообігу.

### **Результати дослідження та їх обговорення**

На початку дослідження дані офтальмологічного обстеження пацієнтів контрольної та досліджуваної груп не мали суттєвої різниці.

При початковій стадії глаукоми заломні середовища ока були прозорими, у 3 очах контрольної та 2 — досліджуваної групи виявлено ознаки початкової катаракти. Внутрішньоочний тиск становив від 18 до 24 мм рт. ст. Зміни очного дна

стосувалися переважно диска зорового нерва (ДЗН) — відзначено його екскавацію і часткову атрофію; в 12 очах — ознаки гіпертонічної ангіопатії. Зниження гостроти зору коливалося від 0,7 до 0,3. У всіх пацієнтів реєструвалося підвищення відношення екскавація-диск (Е/Д) — від 0,6 до 0,4, зменшення суми поля зору за основними 8 меридіанами — від 544° до 446°.

У більшості хворих із розвинутою стадією реєструвалася деструкція пігментної облямівки радужки. На очному дні — збліднення ДЗН, його часткова атрофія, глаукоматозна екскавація різного ступеня виразності, зрушення судинно-нервового пучка в назальний бік, помірне розширення вен і звуження артерій. Відношення Е/Д становило від 0,7 до 0,5, зменшення суми поля зору за основними 8 меридіанами — від 440° до 320°.

Під час дослідження динаміки ВОТ у хворих на нормотензивну глаукому, що не одержували специфічної гіпотензивної терапії, незалежно від початкового рівня ВОТ, протягом року вірогідних його змін не відзначено, хоча виявлено тенденцію до його підвищення.

Після проведення хворим на нормотензивну глаукому РС вірогідне зниження ВОТ відзначалося вже на 7-й день. При цьому ступінь зниження залежав від початкових показників: при ВОТ до 22 мм рт. ст. тиск вдавалося знизити на 1–2 мм рт. ст., при ВОТ більше 23 мм рт. ст. — на 4–5 мм рт. ст. Протягом наступного спостереження зниження ВОТ, досягнуте після операції, зберігалася в 58 очах із 64 прооперованих (90,6 %). До кінця терміну спостереження офтальмотонус у пацієнтів з початковим ВОТ до 22 мм рт. ст. знизився на 10–15 %, а при початковому ВОТ вище 23 мм — на 20–25 % порівняно з вихідними даними.

Толерантний тиск на початку спостереження у пацієнтів



основної і контрольної груп був практично однаковим і становив відповідно  $(16,70 \pm 0,56)$  і  $(16,40 \pm 0,47)$  мм рт. ст. при початковій та  $(16,90 \pm 0,45)$  і  $(16,50 \pm 0,44)$  мм рт. ст. при розвинутій стадії захворювання. Індекс інтолерантності у пацієнтів із ГНТ контрольної й основної груп до проведення гіпотензивного лікування був підвищений (табл. 1).

Через 12 міс толерантний тиск в основній і контрольній групах пацієнтів залишався на вихідному рівні. Тим же часом, індекс інтолерантності зазнав істотних змін — після РС він вірогідно знизився (відповідно при початковій і розвинутій стадіях захворювання на 69 і 63,6 % порівняно з вихідними даними). Низький рівень індексу інтолерантності через 12 міс після операції свідчить про ефективність нової оперативної методики і високу ймовірність стабілізації глаукоми у даної групи пацієнтів. У контрольній групі до цього терміну, навпаки, відзначено вірогідне збільшення індексу інтолерантності, що свідчить про підвищений ризик подальшого розвитку глаукоматозного процесу (див. табл. 1).

Зниження внутрішньоочного тиску після РС у хворих на нор-

мотензивну глаукому супроводжувалося позитивними змінами гідродинаміки. Уже через 7 днів після оперативного втручання відзначено вірогідне підвищення коефіцієнта легкості відтоку (КЛВ). До кінця терміну спостереження підвищення КЛВ відносно вихідного рівня дорівнювало 17,6 і 32 % відповідно при початковій і розвинутій стадіях захворювання. У контрольній групі до цього терміну, навпаки, відзначалося зниження даного показника.

Коефіцієнт Беккера (КБ) у групі контролю протягом усього терміну спостереження мав чітку тенденцію до підвищення як у пацієнтів із початковою, так і розвинутою стадією захворювання, а через 12 міс вірогідно відрізнявся від вихідного рівня. Після РС зниження КБ до припустимих показників відзначено через 1 міс після оперативного втручання. Через 12 міс у пацієнтів, які були прооперовані, КБ становив 60 і 35 % від рівня контролю відповідно при початковій і розвинутій стадіях захворювання (табл. 2).

Співвідношення Е/Д залежить від ступеня ураження зорового нерва. На початку дослідження цей показник дорівнював у контрольній групі  $0,52 \pm 0,02$  при початковій та

$0,50 \pm 0,03$  при розвинутій стадії, у досліджуваній групі відповідно  $0,54 \pm 0,03$  і  $0,58 \pm 0,02$ . У зв'язку з тим, що зміни, які розвиваються в зоровому нерві, здебільшого необоротні, після проведення лікувальних заходів не слід очікувати істотної позитивної динаміки Е/Д, тим більше в короткий термін. Згідно з даним положенням, через 1 тиж і через 1 міс після РС якої-небудь динаміки Е/Д не виявлено. Через 12 міс після операції відзначено тенденцію до зниження співвідношення Е/Д. У контрольній групі цей показник протягом року поступово підвищувався. Через рік співвідношення Е/Д у прооперованих методом РС пацієнтів становило  $0,50 \pm 0,02$  при початковій і  $0,57 \pm 0,03$  при розвинутій стадії, що було вірогідно нижче показників у контрольній групі — відповідно  $0,61 \pm 0,02$  і  $0,68 \pm 0,03$ . Цей результат слід розцінювати як позитивний наслідок операції.

Гострота зору залежить від кількох факторів, і одним з них є ступінь ураження зорового нерва глаукомою. Відомо, що у хворих на ПВКГ зниження ВОТ істотного впливу на гостроту зору не має, але за відсутності гіпотензивної терапії відзначається прогресуюче зни-

Таблиця 1

**Динаміка толерантного внутрішньоочного тиску та індексу інтолерантності у хворих на нормотензивну глаукому після радіарної склеротомії**

Група хворих	Кількість очей	ВОТ, мм рт. ст.					
		Вихідні дані			Через 12 міс		
		ВОТ	Толер. ВОТ	Інд. інтол.	ВОТ	Толер. ВОТ	Інд. інтол.
<b>Контрольна група</b>							
Початкова стадія	16	$22,30 \pm 0,71$ —	$16,70 \pm 0,56$ —	$5,40 \pm 0,23$ —	$23,80 \pm 0,54$ $P > 0,05$	$16,80 \pm 0,53$ $P > 0,05$	$6,60 \pm 0,26$ $P < 0,05$
Розвинута стадія	21	$22,50 \pm 0,54$ —	$16,90 \pm 0,45$ —	$5,50 \pm 0,21$ —	$24,10 \pm 0,41$ $P < 0,05$	$16,80 \pm 0,44$ $P > 0,05$	$7,20 \pm 0,18$ $P < 0,05$
<b>Радіарна склеротомія</b>							
Початкова стадія	30	$21,80 \pm 0,63$ — $P_1 > 0,05$	$16,40 \pm 0,47$ — $P_1 > 0,05$	$5,50 \pm 0,28$ — $P_1 > 0,05$	$18,10 \pm 0,36$ $P < 0,05$ $P_1 < 0,02$	$16,40 \pm 0,25$ $P > 0,05$ $P_1 > 0,05$	$1,70 \pm 0,28$ $P < 0,02$ $P_1 < 0,01$
Розвинута стадія	34	$22,00 \pm 0,56$ — $P_1 > 0,05$	$16,50 \pm 0,44$ — $P_1 > 0,05$	$5,50 \pm 0,26$ — $P_1 > 0,05$	$18,50 \pm 0,43$ $P < 0,02$ $P_1 < 0,01$	$16,60 \pm 0,42$ $P > 0,05$ $P_1 > 0,05$	$2,00 \pm 0,24$ $P < 0,02$ $P_1 < 0,02$

Примітка. У табл. 1, 2: P — вірогідність різниці порівняно з вихідними даними;  $P_1$  — порівняно з відповідною підгрупою хворих контрольної групи.



**Динаміка показників гідродинаміки у хворих на нормотензивну глаукому після радіарної склеротомії**

Показники, група хворих	Кількість очей	Час спостереження				
		Вихідне значення	7 днів	1 міс	6 міс	12 міс
<b>P<sub>0</sub>, мм рт. ст.</b>						
Контроль, початкова стадія	16	16,9±0,6 —	16,7±0,5 P>0,05	17,1±0,4 P>0,05	18,2±0,6 P>0,05	17,6±0,4 P>0,05
Контроль, розвинута стадія	21	25,6±0,5 —	24,9±0,6 P>0,05	25,8±0,4 P>0,05	25,2±0,4 P>0,05	26,3±0,4 P>0,05
РС, початкова стадія	30	17,1±0,3 —	16,2±0,4 P<0,05	16,5±0,4 P>0,05	16,4±0,3 P<0,05	16,1±0,3 P<0,05
РС, розвинута стадія	34	P <sub>1</sub> >0,05 25,4±0,4 — P <sub>1</sub> >0,05	P <sub>1</sub> >0,05 25,1±0,4 P>0,05 P <sub>1</sub> >0,05	P <sub>1</sub> >0,05 24,7±0,4 P<0,05 P <sub>1</sub> <0,05	P <sub>1</sub> <0,02 24,8±0,2 P<0,05 P <sub>1</sub> <0,05	P <sub>1</sub> <0,05 24,6±0,3 P<0,05 P <sub>1</sub> <0,05
<b>КЛВ, 1 мм<sup>3</sup>//1 мм рт. ст.</b>						
Контроль, початкова стадія	16	0,140±0,006 —	0,140±0,005 P>0,05	0,140±0,005 P>0,05	0,130±0,004 P>0,05	0,130±0,003 P>0,05
Контроль, розвинута стадія	21	0,110±0,005 —	0,110±0,005 P>0,05	0,100±0,005 P>0,05	0,100±0,005 P>0,05	0,090±0,004 P=0,05
РС, початкова стадія	30	0,140±0,006 —	0,160±0,004 P<0,05	0,190±0,003 P<0,05	0,210±0,005 P<0,05	0,200±0,005 P<0,05
РС, розвинута стадія	34	P <sub>1</sub> >0,05 0,110±0,004 — P <sub>1</sub> >0,05	P <sub>1</sub> <0,05 0,140±0,004 P<0,05 P <sub>1</sub> <0,05	P <sub>1</sub> <0,05 0,170±0,006 P<0,05 P <sub>1</sub> <0,02	P <sub>1</sub> <0,02 0,180±0,006 P<0,05 P <sub>1</sub> <0,01	P <sub>1</sub> <0,02 0,180±0,006 P<0,02 P <sub>1</sub> <0,01
<b>ХОР, мм<sup>3</sup>/хв</b>						
Контроль, початкова стадія	16	1,52±0,06 —	1,50±0,06 P>0,05	1,43±0,06 P>0,05	1,34±0,04 P<0,05	1,31±0,05 P<0,05
Контроль, розвинута стадія	21	1,32±0,03 —	1,32±0,03 P>0,05	1,27±0,04 P>0,05	1,25±0,03 P>0,05	1,22±0,03 P=0,05
РС, початкова стадія	30	1,58±0,05 —	1,63±0,05 P>0,05	1,64±0,04 P>0,05	1,65±0,05 P>0,05	1,66±0,05 P>0,05
РС, розвинута стадія	34	P <sub>1</sub> >0,05 1,31±0,04 — P <sub>1</sub> >0,05	P <sub>1</sub> >0,05 1,32±0,03 P>0,05 P <sub>1</sub> >0,05	P <sub>1</sub> >0,05 1,34±0,03 P>0,05 P <sub>1</sub> >0,05	P <sub>1</sub> <0,05 1,35±0,04 P>0,05 P <sub>1</sub> >0,05	P <sub>1</sub> <0,05 1,36±0,03 P>0,05 P <sub>1</sub> <0,05
<b>КБ</b>						
Контроль, початкова стадія	16	121,5±3,6 —	122,8±3,7 P>0,05	123,8±3,7 P>0,05	128,4±3,4 P>0,05	138,4±3,8 P<0,05
Контроль, розвинута стадія	21	237,6±7,4 —	238,8±7,6 P>0,05	246,2±7,7 P>0,05	254,7±7,4 P>0,05	274,4±7,9 P<0,05
РС, початкова стадія	30	120,0±3,2 —	101,2±2,4 P<0,05	90,7±2,9 P<0,05	86,6±3,3 P<0,02	83,3±2,1 P<0,02
РС, розвинута стадія	34	P <sub>1</sub> >0,05 230,6±7,6 — P <sub>1</sub> >0,05	P <sub>1</sub> <0,05 158,1±3,6 P<0,05 P <sub>1</sub> <0,05	P <sub>1</sub> <0,05 126,7±6,9 P<0,05 P <sub>1</sub> <0,05	P <sub>1</sub> <0,01 105,8±3,2 P<0,05 P <sub>1</sub> <0,02	P <sub>1</sub> <0,01 94,7±2,8 P<0,02 P <sub>1</sub> <0,01



ження гостроти зору [8; 9; 14].

Подібні результати були отримані нами в процесі динамічного обстеження хворих на нормотензивну глаукому. У пацієнтів, яким не проводили специфічної гіпотензивної терапії, відзначалася тенденція до зниження гостроти зору. У групі хворих після РС, навпаки, у кількох пацієнтів відзначалося підвищення гостроти зору на 0,1–0,2, а в інших вона залишалася незмінною. До кінця спостереження гострота зору в групі прооперованих була вірогідно вищою, ніж у групі контролю (відповідно  $0,54 \pm 0,02$  і  $0,49 \pm 0,02$  при початковій та  $0,48 \pm 0,03$  і  $0,41 \pm 0,02$  — при розвинутій стадії).

Поле зору на початку дослідження у хворих контрольної групи не відрізнялося від показника в досліджуваній групі — відповідно  $(497,4 \pm 6,8)^\circ$  і  $(493,8 \pm 5,8)^\circ$  при початковій і  $(392,6 \pm 8,4)^\circ$  і  $(398,6 \pm 7,6)^\circ$  при розвинутій стадії. В подальшому періоді на відміну від контрольної групи, де відзначено вірогідне зниження поля зору, після проведення РС спостерігалася тенденція до розширення його меж протягом усього періоду дослідження. Уже через 6 міс після операції поле

зору було вірогідно більшим, ніж у контрольній групі, і становило відповідно  $(514,2 \pm 5,6)^\circ$  і  $(470,8 \pm 6,7)^\circ$  при початковій і  $(415,6 \pm 7,1)^\circ$  і  $(365,6 \pm 8,2)^\circ$  при розвинутій стадії. До кінця терміну спостереження в більшості прооперованих пацієнтів відзначено підвищення поля зору на 15–25° порівняно з даними при первинному обстеженні.

У післяопераційному періоді після РС ін'єкція очного яблука зберігалася від 3 до 5 днів. Ускладнень не зареєстровано в жодному випадку.

### Висновки

1. Оперативне лікування методом радіальної склеротомії у хворих на глаукому з нормальним тиском дозволяє знизити внутрішньоочний тиск і підтримувати його на досягнутому рівні протягом року в 90,6 % випадків.

2. Незалежно від вихідного рівня внутрішньоочного тиску, у пацієнтів із нормотензивною глаукомою зниження ВОТ сприяє стабілізації зорових функцій і запобігає подальшому прогресуванню глаукомного процесу, про що свідчать незмінність гостроти зору, відношення Е/Д і розширення поля зору.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Алябьева Ж. Ю. // Клиническая офтальмология. — 2001. — Т. 2, № 2. — С. 42-44.
2. Бунин А. Я., Кондэ Л. А., Померанцева И. Д., Ермакова В. Н. // Вестн. офтальмол. — 1987. — № 5. — С. 23-25.
3. Егоров Е. А. // Клиническая офтальмология. — 2000. — № 1. — С. 6-11.
4. Егоров Е. А., Алябьева Ж. Ю. Глаукома: итоги и перспективы на рубеже тысячелетий: Матер. науч.-практ. конф. — М., 1999. — С. 40-47.
5. Егоров Е. А., Нестеров А. П., Романова О. В. // Вестн. офтальмологии. — 1998. — № 4. — С. 19-20.
6. Жабоедов Г. Д. // Фармакол. вісник. — 1999. — № 1-2. — С. 2-7.
7. Нестеров А. П. // Клиническая офтальмология. — 2001. — Т. 2, № 2. — С. 35-37.
8. Супрун А. В., Гусев Е. В., Ефимова М. Н. // Офтальмолог. журнал. — 1989. — № 2. — С. 89-93.
9. Шмырева В. Ф., Шершнев В. В., Мазурова Ю. В. // Вестн. офтальмологии. — 1998. — № 5. — С. 7-10.
10. Gutierrez C., Fernandez-De-Arevalo B., Villada Casaponsa J. R. // Ophthalmology. — 2002. — Vol. 109, N 1. — P. 3.
11. Mermoud A. // Rev. Med. Suisse Romande. — 1996. — Vol. 116, N 1. — P. 51-58.
12. Tamada Y., Taniguchi T., Mura-se H. et al. // J. Ocul. Pharmacol. Ther. — 2001. — Vol. 17, N 1. — P. 19-25.
13. Selaru D., Mitulescu D. // Oftalmologia. — 1997. — Vol. 41, N 3. — P. 197-199.
14. Shimizu N. Normal pressure glaucoma // Nippon Ika Daigaku Zasshi. — 1998. — Vol. 65, N 3. — P. 261.

УДК 616-07:612.1

А. В. Паненко, О. П. Романчук

## ДО ПИТАННЯ ДОСЛІДЖЕННЯ ВІКОВИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ ДИХАННЯ

Одеський державний медичний університет,  
Клінічний санаторій ім. В. П. Чкалова,

Південноукраїнський державний педагогічний університет ім. К. Д. Ушинського

### Вступ

Відомо, що процес дихання контролюється цілим набором фізіологічних механізмів, які через систему хемо- і барорецепторів, центральну і периферичну нервову систему реалі-

зують процес взаємодії легеневого і серцево-судинного колекторів, включаючи до цього контуру практично всі органи і тканини організму — кровотворну, ендокринні залози, водно-сольового обміну і шлунково-кишкового тракту, шкіру і

тканини внутрішнього середовища, м'язи і опорно-руховий апарат [2; 3; 8].

Згідно з отриманими багатьма вченими даними [1; 3; 4; 8], контролюючи різні фази дихального акту, можна суттєво оптимізувати внутрішньоклітин-

