

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ И ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

Мирбабаева Ф.А.¹, Агзамова С.С.²

¹ Кандидат медицинских наук, доцент кафедры Офтальмологии, Ташкентский государственный стоматологический институт, mirbabaevaferuza@gmail.com, +998(90)970-05-00, <https://orcid.org/0000-0002-4568-4691>

² Доктор медицинских наук, доцент кафедры Офтальмологии, Ташкентский государственный стоматологический институт, sara2408@yandex.ru, +998(90)9501315, <https://orcid.org/0000-0003-3829-7762>

Аннотация. Актуальность. Основное значение снижения зрения и атрофии зрительного нерва при травматической оптической нейропатии (ТОН) и глаукомной оптической нейропатии (ГОН) отводят сосудистым изменениям в системе кровоснабжения зрительного нерва и сетчатки. **Цель исследования.** Определить эффективность комплексного нейропротекторного лечения пациентов с ГОН и ТОН на основании функциональных и гемодинамических показателей. **Материал и методы.** Нами было обследовано 22 больных (33 глаза) с диагнозом первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) с компенсированным внутриглазным давлением (ВГД) и 20 пациентов (20 глаз) ранее оперированными с различными переломами костей средней зоны лица (СЗЛ), осложнившиеся ТОН. Комплексное лечение включало: Этилметилгидроксипиридинасукцинат 50 мг (Мексидол растворяют в 100 мл – 0,9% раствора натрия хлорида) внутривенно капельно в течение 10 дней, Лиофилизат 10 mg – 2,0 ml (Cortexini растворяли в 0,5 мл 0,5% растворе Новокаина) в дозе 0,5 мл, который вводили парабульбарно в течении 10 дней. **Результаты и заключение.** Предлагаемая схема медикаментозной профилактики ТОН и ГОН приводит к стойкому сохранению зрительных функций, улучшению гемодинамических показателей (83%).

Ключевые слова: глаукомная оптическая нейропатия, травматическая оптическая нейропатия, нейропротекция, Мексидол, микроциркуляция

Для цитирования:

Мирбабаева Ф.А., Агзамова С.С. Сравнительный анализ эффективности комплексного лечения глаукомной оптической нейропатии и травматической оптической нейропатии. Передовая офтальмология. 2023; 2(2)::57-61.

ГЛАУКОМАЛИ ОПТИК НЕЙРОПАТИЯ ВА ТРАВМАТИК ОПТИК НЕЙРОПАТИЯНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ СОЛИШТИРМА ТАХЛИЛИ

Мирбабаева Ф.А.¹, Агзамова С.С.²

¹ Тиббиёт фанлари номзоди, Офтальмология кафедраси доценти, Тошкент давлат стоматология институти, mirbabaevaferuza@gmail.com, +998(90)970-05-00, <https://orcid.org/0000-0002-4568-4691>

² Тиббиёт фанлари доктори, Офтальмология кафедраси доценти, Тошкент давлат стоматология институти, sara2408@yandex.ru, +998(90)9501315, <https://orcid.org/0000-0003-3829-7762>

Аннотация. Долзарблиги. Глаукомали оптик нейропатия (ГОН) ва травматик оптик нейропатия (ТОН) да кўриш ўткирлигини пасайиши ва кўрув нервини атрофиясига олиб келувчи асосий сабаб бўлиб тўр парда ва кўрув нервнинг қон билан таъминланишини бузилиши хисобланади. **Тадқиқот мақсади.** ГОН ва ТОНли беморларда нейропротекторлар билан даволашни функционал ва гемодинамик кўрсаткичлар асосида тахлил қилиш. **Материал ва услублар.** Биз компенсацияланган кўз ичи босими (КИБ)ли бирламчи очиқ бурчакли глаукома (БОБГ) ташхиси қўйилган 22 бемор (33 кўз) ва юз ўрта сохаси суяқларининг синиши билан амалиёт ўтказган ва кейинчалик ТОН билан асоратланган 20 нафар бемор (20 кўз)ни текширувга олдик. Комплекс даво қуйидагиларни ўз ичига олган: Этилметилгидроксипиридинасукцинат 50 мг (Мексидол 100 мл 0,9% ли натрий хлорид эритмасида эритилди) вена ичига 10 кун давомида томчилаб юборилди, Лиофилизат 10 mg – 2,0 ml (Cortexin 0,5% ли Новокаин эритмасида эритилди) 0,5 мл, эритмани 10 кун парабульбар давомида юборилди. **Натижа ва хулоса.** ТОН ва ГОНни даволаш учун тавсия этилган медикаментоз даво чоралари кўрув функцияларини узоқ сақланишига, гемодинамик кўрсаткичларни (83%) яхшиланишига олиб келди.

Калит сўзлар: глаукомали оптик нейропатия, травматик оптик нейропатия, нейропротекция, Мексидол, микроциркуляция

Иқтибослик учун:

Мирбабаева Ф.А., Агзамова С.С. Глаукомали оптик нейропатия ва травматик оптик нейропатияни комплекс даволаш самарадорлигини солиштирма тахлили. Илғор офтальмология. 2023; 2(2)::57-61.

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE EFFICACY OF COMPLEX TREATMENT OF GLAUCOMATIC OPTICAL NEUROPATHY AND TRAUMATIC OPTICAL NEUROPATHY

Mirbabaeva F.A.¹, Agzamova S.S.²

¹ PhD, Associate Professor of the Department of Ophthalmology, Tashkent State Dental Institute, mirbabaevaferuza@gmail.com, +998(90)970-05-00, <https://orcid.org/0000-0002-4568-4691>

² Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Ophthalmology, Tashkent State Dental Institute, sara2408@yandex.ru, +998(90)9501315, <https://orcid.org/0000-0003-3829-7762>

Annotation. Relevance. The main significance of the decrease in vision and atrophy of the optic nerve in traumatic optic neuropathy (TON) and glaucomatous optic neuropathy (GON) is assigned to vascular changes in the blood supply system of the optic nerve and retina. **Purpose of the study.** To determine the effectiveness of complex neuroprotective treatment of patients with GON and TON based on functional and hemodynamic parameters. **Material and methods.** We examined 22 patients (33 eyes) diagnosed with primary open-angle glaucoma (POAG) with compensated intraocular pressure (IOP) and 20 patients (20 eyes) previously operated on with various fractures of the midface bones (MFF) with TON. Complex treatment included: Ethylmethylhydroxypyridine succinate 50 mg (Mexidol is dissolved in 100 ml - 0.9% sodium chloride solution) intravenously for 10 days, Lyophilisate 10 mg - 2.0 ml (Cortexini was dissolved in 0.5 ml of 0.5% solution Novocaine) at a dose of 0.5 ml, which was administered parabolbarno for 10 days. **Results and conclusion.** The proposed scheme of drug prevention of TON and GON leads to stable preservation of visual functions, improvement of hemodynamic parameters (83%).

Keywords: glaucomatous optic neuropathy, traumatic optic neuropathy, neuroprotection, Mexidol, microcirculation

For citation:

Mirbabaeva F.A., Agzamova S.S. Comparative analysis of the efficacy of complex treatment of glaucomatous optical neuropathy and traumatic optical neuropathy. *Advanced ophthalmology*. 2023; 2(2):57-61.

Актуальность. В основе развития патологического процесса оптические нейропатии (ОН) любого типа лежат ишемия и гипоксия нервных волокон с ослаблением антиоксидантной активности, которым могут предшествовать нарушение кровообращения, компрессия нервных волокон зрительного нерва, блокада аксонального транспорта, интоксикация, активизация перекисных процессов и нейротоксических реакций. Однако степень интенсивности этих механизмов, место их приложения и последовательность появления различны в зависимости от основного патологического процесса [13,12].

К примеру, при первичной глаукоме главными пусковыми факторами развития оптической нейропатии служат повышение офтальмотонуса или снижение ликворного давления в ретробульбарном отделе зрительного нерва. Это приводит к деформации опорных структур (особенно решетчатой пластинки склеры) с последующим ущемлением пучков нервных волокон в деформированных канальцах решетчатой пластинки склеры и/или гипоксия головки зрительного нерва которое приводит к ГОН [12,7].

Травматическая оптическая нейропатия (ТОН) – это «нарушение зрительных функций при прямом или опосредованном повреждении зрительного нерва в результате травматического воздействия» [8].

По данным статистического отдела Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан и отечественных авторов в структуре

первичной инвалидности, слепоты и слабослышания ГОН (40–42%) занимает первое место, а ТОН находятся на третьем месте (16–18%) после возрастной макулярной дегенерации [1, 15,14].

Сосуды сетчатки и зрительного нерва обладают способностью к ауторегуляции кровоснабжения. Ослабление этой способности рассматривается как один из факторов риска возникновения ГОН [16]. Среди причин возникновения метаболических сдвигов, выделяют гемодинамические нарушения, ведущие к ишемии и гипоксии [4,12].

Основное значение снижения зрения и атрофии зрительного нерва при ТОН и ГОН отводят сосудистым изменениям в системе кровоснабжения зрительного нерва и сетчатки [3].

Если при травмах скуло-орбитального комплекса изменение нормальной гемодинамики магистральных сосудов орбиты снижает трофику тканей глаза и вызывает структурные сдвиги и функциональные расстройства [10,14], то при глаукоме также снижение исходных величин гемодинамических показателей является одним из ведущих патогенетических звеньев ГОН, которое приводит к гипоксии зрительного нерва и внутренних отделов сетчатки (слой ганглиозных клеток и нервных волокон).

Из лекарственных средств, наиболее широкое применение получили антиоксидантные, сосудорасширяющие, ноотропные препараты, блокаторы NMDA- рецепторов, нейропептиды, а также нейропротекторы [9].

И все же, одним из наиболее перспективных

направлений в лечении оптических нейропатий глаукомной и травматической этиологии является разработка и переход к комплексному медикаментозному лечению, включающему применение нейротропных препаратов, которые способны проникать в нервные волокна в небольших дозах и улучшать процессы аксонального транспорта нейронов [11,12,5,6].

В связи с этим весьма актуален и оправдан поиск новых исследований, направленных на раннее выявление, разработку алгоритмов диагностики и лечения оптической нейропатии в независимости от этиологии, предупреждение наступления инвалидности и полной утраты зрения.

На сегодняшний день ведутся разработки стандартов комплексного лечения оптической нейропатии, способствующих нейропротекции сетчатки и зрительного нерва, путем усиления процессов аксонального транспорта нейронов.

Цель исследования. Определить эффективность комплексного нейропротекторного лечения пациентов с ГОН и ТОН на основании функциональных и гемодинамических показателей.

Материалы и методы. Для достижения заданной цели нами было обследовано 22 больных (33 глаза) с диагнозом ПОУГ с компенсированным ВГД, из них 12 женщин и 10 мужчин в возрасте от 39 до 75 лет и 20 пациентов (20 глаз) ранее оперированными с различными переломами костей средней зоны лица (СЗЛ), у которых впоследствии был выявлен ТОН. Возраст пациентов составил от 19 до 45 лет (средний возраст 32+4), мужчин – 32 (91,4%), женщин – 3(8,5%). Все пациенты трудоспособного возраста.

В комплексное обследование были включены: общеофтальмологическое исследование (визиометрия, тонометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, периметрия), а также ультразвуковая офтальмодопплерография (УЗОДГ).

Пациенты были разделены на две группы, в зависимости от вида ОН.

Первую группу составили 20 пациентов (20 глаз) с ранним обращением. На следующие сутки после реконструктивной операции к проводимому традиционно консервативному лечению офтальмологом были назначены Этилметилгидроксипиридинасукцинат 50 мг (Мексидол растворяют в 100 мл – 0,9% раствора натрия хлорида) внутривенно капельно в течение 10 дней, Лиофилизат 10 mg – 2,0 ml (Cortexini растворяли в 0,5 мл 0,5% растворе Новокаина) в дозе 0,5 мл, который вводили парабульбарно в течении 10 дней.

Вторую группу составили 22 больных (32 глаз), с ГОН у которых ВГД было нормализовано медикаментозно или хирургическим путем. Среднее тонометрическое ВГД составляло 21,2+1,8 мм.рт.ст., максимальный уровень ВГД составил 23 мм.рт.ст. Эта группа больных также получала наряду с гипотензивной эпибульбарной терапией Этилме-

тилгидроксипиридинасукцинат 50 мг (Мексидол растворяют в 100 мл – 0,9% раствора натрия хлорида) внутривенно капельно в течение 10 дней, Лиофилизат 10 mg – 2,0 ml (Cortexini растворяли в 0,5 мл 0,5% растворе Новокаина) в дозе 0,5 мл, который вводили парабульбарно в течении 10 дней.

Наблюдение динамики лечения проводили через 10 дней, 1 и 3 месяца после проведенной терапии.

Оценку эффективности нейропротекторного лечения обследуемым больным проводили по стандартным офтальмологическим методикам. Анализ параметров диска зрительного нерва и толщины слоя перипапиллярных нервных волокон сетчатки, в процессе лечения проводилось на оптическом когерентном томографе «OCT Stratus» (версия- 3000) фирмы «Zeiss» (Германия). Для определения гемодинамической характеристики глазничной артерии мы использовали ультразвуковую офтальмодопплерографию (УЗОДГ), которая заключалась в определении сдвига частоты между излученным и отраженным от объекта ультразвуком, пропорциональным скорости движения объекта, с последующим вычислением скорости движения структур. УЗОДГ в бассейне глазничной артерии проводилась на ультразвуковой системе экспертного класса PHILIPSHD11XE с использованием линейного датчика, при частоте излучения 4 и 8 МГц в непрерывном (или импульсном) режиме.

Гемодинамические характеристики определяли в глазничной артерии (ГА) на отрезке до образования ее дуги над зрительным нервом, в центральной артерии сетчатки (ЦАС) не дальше 10 мм от заднего полюса глазного яблока в непосредственной близости от зрительного нерва, в задних коротких цилиарных артериях (ЗКЦА) в 0,7–0,33 мм от заднего полюса глазного яблока в непосредственной близости от зрительного нерва.

Среднестатистические показатели скорости кровотока в глазничной артерии в норме составляют: V_{syst} – от 32,7 см/с до 37,3 см/с, V_{diast} – от 8,3 см/с до 9,2 см/с.

Статистический анализ результатов проводился, с помощью пакета прикладных программ «Statistica 7», используя методы описательной статистики, однофакторного дисперсионного анализа и апостериорного критерия Дункана для множественного сравнения. Достоверным считали различие между сравниваемыми рядами с уровнем достоверной вероятности 95% ($p < 0,05$). Результаты описательной статистики в большинстве таблиц представлены в виде $M \pm \sigma$, где M – среднее значение, σ – стандартное отклонение. Критический уровень статистической значимости при проверке нулевой гипотезы принимали равным 0,01, 0,02 и 0,05 в зависимости от примененного критерия.

Результаты исследования и их обсуждения.

У первой группы больных симптомы поражения переднего отрезка глаза (гиперемия конъюнктивы, субконъюнктивальные кровоизлияния и отек роговицы), наблюдавшиеся в первые сутки преимущественно с сочетанной травмой, исчезали через 14 дней после травмы. В раннем посттравматическом периоде изменения глазного дна характеризовались уменьшением калибра ретинальных артерий (48,7% и 64,7% соответственно), ишемией сетчатки (43,4% и 48,8%). На фоне проводимой терапии ишемия сетчатки исчезла у большинства пациентов через неделю после травмы. К концу 3 месяца наблюдения у пациентов данной группы офтальмоскопическая картина глазного дна нормализовалась.

До начала комплексного лечения показатели остроты зрения (ОЗ) в первой группе больных составила $0,7 \pm 0,07$.

После проведенного лечения (10 дней) нами было выявлено, что у пациентов данной группы ОЗ в среднем увеличилась до $0,9 \pm 0,3$ ($p < 0,05$). Полученные данные свидетельствуют о позитивной тенденции в динамике ОЗ у пациентов, где показатель ОЗ имел положительный эффект и стабилизацию показателей к 1 месяцу наблюдения – на 57% выше исходного уровня в то время, как через 3 месяца после лечения острота зрения улучшилась максимально на 26%.

У больных второй группы повышение ОЗ через 10 дней после лечения было незначительным и составило в среднем 0,2.

Непосредственно через месяц после окончания лечения, ОЗ увеличилась на 0,4. Через 3 месяца наблюдения ОЗ и ВГД оставались стабильными у больных данной группы.

До лечения, у обследуемых больных наблюдалось, как снижение ОЗ, так и увеличение дефектов полей зрения.

Через 10 дней, по данным периметрии на 22 глазах больных второй группы отмечалось улучшения полей зрения.

По данным периметрии через месяц на 27 глазах больных основной группы отмечалось значительное расширение полей зрения. На 5 глазах поля зрения оставались без изменений. Отмечались уменьшения количества скотом и переход абсолютных скотом в относительные – 14 глазах (43,7%).

Через 3 месяца наблюдения в 9 глазах (28,8%) поля зрения расширились до нормального значения. В 18 глазах (56,3%) границы поля зрения были на уровне исходного.

Показатели УЗОДГ ГА до начала лечения составляли в первой группе больных $19,1 \pm 0,14$ см/с. Выявлено снижение исходного уровня максимальной систолической скорости

кровотока (Vs) и повышение индекса резистентности RI во всех исследуемых группах: снижение (Vs) в ЦАС на 10–35%, в ЗКЦА на 8–26%, и в ГА на 5–23% и повышение RI в ЦАС до 10%, в ЗКЦА до 7% и в ГА до 9%, а также, снижение коэффициента ишемии (КИ) на 10–13%. Во второй группе больных так же выявлено снижение исходного уровня максимальной систолической скорости кровотока (Vs) и повышение индекса резистентности RI: снижение (Vs) в ЦАС на 10–35%, в ЗКЦА на 8–26%, и в ГА на 5–23% и повышение RI в ЦАС до 10%, в ЗКЦА до 7% и в ГА до 9%, а также, снижение коэффициента ишемии (КИ) на 10–13%.

Показатели скорости кровотока в ГА у пациентов первой группы после лечения (10 дней) повысились до $29,1 \pm 0,21$ см/с, во второй группе повысилась до $28,1 \pm 0,17$ см/с. На 1 месяце наблюдения было выявлено, что скорость кровотока в ГА в первой и второй группах составила $29,3 \pm 0,17$ и $28,2 \pm 0,11$ см/с а через 3 месяца $26,5 \pm 0,15$ см/с ($p < 0,05$) и $25,2 \pm 0,11$ см/с ($p < 0,05$) соответственно.

Таким образом, эффективность лечения в обеих группах сохраняется длительно (3 месяца). Улучшение показателей кровоснабжения сетчатки коррелируются с показателями зрительных функций и объясняют их стабилизацию и улучшение.

По нашим данным предлагаемая схема медикаментозной терапии ТОН и ГОН приводит к стойкому сохранению зрительных функций, улучшению гемодинамических показателей (83%).

Выводы.

1. Выявление уменьшения ЛСК в ЦАС ($12,62 \pm 1,21$; $8,83 \pm 0,54$) и ЗКЦА ($12,98 \pm 1,29$; $11,58 \pm 0,86$) констатирует дефицит кровотока в ретинальных и хориоидальных сосудах уже в первые сутки после травмы, что негативно влияет на нейроны сетчатки и зрительный нерв. Рост скорости гемодинамики в ГА ($39,38 \pm 4,59$; $37,0 \pm 2,61$), скорее всего, имеет компенсаторный характер замедления гемодинамики более мелких сосудов. Комплексное лечение пациентов со скulo-орбитальными травмами необходимо начинать на ранних сроках после травмы.

2. Предлагаемая схема медикаментозной профилактики ТОН и ГОН приводит к стойкому сохранению зрительных функций, улучшению гемодинамических показателей (83%).

3. Комплексное лечение является патогенетически обоснованным, так как достоверно улучшает гемодинамические показатели, снижает уровень хориоретинальной ишемии и повышает показатели остроты зрения в течение 3 месяцев после лечения.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Агзамова С. С. Совершенствование диагностики и лечения офтальмологических осложнений при скулоорбитальных травмах. Международный научно-практический журнал «Офтальмология. Восточная Европа». 2021;11.3:311–320. [Agzamova S. S. Improving the diagnosis and treatment of ophthalmic complications in zygomatic-orbital injuries. International scientific and practical journal "Ophthalmology. Eastern Europe". 2021;11.3:311–320. (In Russia)]. <https://doi.org/10.34883/PI.2021.11.3.030>
2. Агзамова СС, Бахритдинова ФА, Каримов У. Оценка эффективности комплексной терапии пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. Глаукома. 2011; 3: 20–23. [Agzamova SS, Bakhritdinova FA, Karimov U. Evaluation of the effectiveness of complex therapy in patients with primary open-angle glaucoma. Glaucoma. 2011; 3: 20–23. (In Russia.)]
3. Бедретдинов А. Н. Изменения регионарной гемодинамики, функционального состояния сетчатки и зрительного нерва в ранние сроки закрытой травмы глаза. Автореф. дис. канд-та мед. наук. М., 2018:28. [Bedretdinov A. N. Changes in regional hemodynamics, functional state of the retina and optic nerve in the early stages of closed eye injury. Abstract. dis. cond-ta honey. Sciences. — М., 2018: 28. (In Russ.)].
4. Егоров Е. А., Алексеев В. Н., Мартынова Е. Б. и др. Патогенетические аспекты лечения первичной открытоугольной глаукомы. М., 2001. [Egorov E. A., Alekseev V. N., Martynova E. B. Pathogenetic aspects of the treatment of primary open-angle glaucoma. М., 2001. (In Russ.)]
5. Егоров, Е. А. Современные аспекты нейропротекторной терапии глаукомы/Е. А. Егоров, А. Е. Егоров, А. Ю. Брежнев. М.: Издательство «Апрель»; 2014. [Egorov, E. A. Modern aspects of neuroprotective therapy of glaucoma / E. A. Egorov, A. E. Egorov, A. Yu. Brezhnev. М.: Publishing house "April"; 2014. (In Russ.)]
6. Курышева, Н. И. Нейропротекция и нейрорегенерация: перспективы в лечении глаукомы. Москва, 2014. [Kuryшева, N. I. Neuroprotection and neuroregeneration: prospects in the treatment of glaucoma. Moscow, 2014. (In Russ.)]
7. Зуева, М. В. Динамика гибели ганглиозных клеток сетчатки при глаукоме и ее функциональные маркеры. Национальный журнал глаукома. 2016;1(15): 70–85. [Zueva, M. V. Dynamics of death of retinal ganglion cells in glaucoma and its functional markers. National Journal of Glaucoma. 2016;1(15): 70–85. (In Russ.)]
8. Кацнельсон Л. А., Форофонова Т. И., Бунин А. Я. Сосудистые заболевания глаза. М.: «Медицина»; 1990. [Katsnelson L. A., Forofonova T. I., Bunin A. Ya. Vascular diseases of the eye. М.: Publishing house "Medicine"; 1990. (In Russ.)]
9. Курышева, Н. И. Нейропротекция и нейрорегенерация в современном мире. 2015. [Kuryшева, N. I. Neuroprotection and neuroregeneration in the modern world. Moscow. 2015. (In Russ.)]
10. Марченко Л. Н. и др. Усовершенствованная нейропротекторная терапия при оптиконеуропатиях. Офтальмология. Восточная Европа. 2016;6;3: 392–401. [Marchenko LN et al. Improved neuroprotective therapy for optic neuropathies. Ophthalmology. Eastern Europe. 2016;6;3: 392–401. (In Russ.)]
11. Марченко, Л. Н. Нейропротекция при заболеваниях сетчатки и зрительного нерва. «Минфин». 2003. [Marchenko, L. N. Neuroprotection in diseases of the retina and optic nerve. "Minfin". 2003. (In Russ.)]
12. Матвеева, Н. Ю. Морфофункциональная характеристика ганглиозных клеток сетчатки и их состояние при открытоугольной форме глаукомы. Тихоокеанский медицинский журнал. 2015;3:6–10. [Matveeva, N. Yu. Morphofunctional characteristics of retinal ganglion cells and their condition in open-angle glaucoma. Pacific Medical Journal. 2015;3:6–10. (In Russ.)]
13. Нестеров А. П. Глаукоматозная оптическая нейропатия. Вестник офтальмологии. 1999;1:3–6. [Nesterov A. P. Glaucomatous optic neuropathy. Bulletin of ophthalmology. 1999;1:3–6. (In Russ.)]
14. Ризаев Ж. А., Агзамова С. С. Состояние гемодинамики глаза пациентов с сочетанной травмой костных структур орбиты и глазного яблока и эффективность лечения. Проблемы биологии и медицины. 2020;2.118: 102–105. [Rizaev J. A., Agzamova S. S. The state of hemodynamics of the eye of patients with combined trauma of the bone structures of the orbit and the eyeball and the effectiveness of treatment. Problems of Biology and Medicine. 2020;2.118:102–105. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.38096/2181-5674.2020.2>