

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Темур Толибович Саидов

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Нодира Рахимовна Янгиева

Ташкентский государственный стоматологический институт, Ташкент, Узбекистан

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ ЭНДОНАЗАЛЬНЫМ ЭЛЕКТРОФОРЕЗОМ В СОЧЕТАНИИ С ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЕЙ (ОБЗОР)

For citation: Temur Tolibovich SAIDOV, Nodira Rakhimovna YANGIEVA COMPLEX TREATMENT OF GLAUCOMATOUS OPTIC NEUROPATHY BY ENDONASAL ELECTROPHORESIS IN COMBINATION WITH ELECTROSTIMULATION. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 1, pp.132-139



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-1-19>

АННОТАЦИЯ

В статье освещены вопросы сочетания фармако- физиологических методов лечения в комплексной терапии глаукомной оптической нейропатии в условиях компенсации внутриглазного давления. Приводятся данные об основных понятиях нейропротекции и роли ретиналамина как основного биогенного стимулятора из группы цитомединов. Следует отметить, что гипотензивная терапия, на сегодняшний день, недостаточно эффективно задерживает процесс прогрессирования ГОН. Основываясь на современных патогенетических звеньях развития ГОН, целесообразней становятся применение препаратов направленных на улучшения кровоснабжения в области диска зрительного нерва, в частности их адресная доставка с помощью эндоназального электрофореза и чрескожная электростимуляция с помощью аппарата ЭСОМ, что значительно улучшает качество жизни пациента, задерживая атрофический процесс

Ключевые слова: ГОН, Ретиналамин, нейропротекция, Танакан, эндоназальный электрофорез, электростимуляция.

Темур Толибович Саидов

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Нодира Рахимовна Янгиева

Тошкент давлат стоматология институти, Тошкент, Ўзбекистон

ГЛАУКОМАТОЗ ОПТИК НЕЙРОПАТИЯНИНГ КОМПЛЕКС ДАВОСИДА
ЭНДОНАЗАЛ ЭЛЕКТРОФОРЕЗ ВА ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯНИ ҚЎЛЛАШ

АННОТАЦИЯ

Маколада асосан фармако-физиологик даволаш усуллари глаукоматоз оптик нейропатиянинг комплекс терапиясида куз ички босими компенсациялашган шароитида кулланилиши тугрисида ургуберилган. Асосийней ропротекция таснифи ва тушунчалари хамда ретиналамин препаратининг ахамияти, унинг цитомедин грухидан эканлиги хамда биоген стимулятор сифатида ишлатилиши тугрисида муълумот берилган. Шуни такидлаб утиш лозимки, бугунги кунда гипотензив терапия глаукоматоз оптик нейропатияни тухташини тулик таъминлаб бермаяпти. Шу учун замонавий патогенетик жараенларни инобатга олган холда, курув нерви диски атрофини кон билан таминланишини яхшилаётган препаратлар, айникса уларни керакли микдорда жунатиш хамда электростимуляция ЭСОМ аппарати ердамида утказиш энг оптимал даволаш усулларида бири деб хисобланади.

Калит сўзлар: ГОН, Ретиналамин, нейропротекция, танакан, эндоназал электрофорез, электростимуляция

Temur Tolibovich Saidov

Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Nodira Rakhimovna Yangieva

Tashkent State Dental Institute, Tashkent, Uzbekistan

**COMPLEX TREATMENT OF GLAUCOMATOUS OPTIC NEUROPATHY BY
ENDONASAL ELECTROPHORESIS IN COMBINATION WITH
ELECTROSTIMULATION (REVIEW)**

ANNOTATION

The article points out the issues associate with combination of pharmaco-physiologic methods of treatment in complex treatment of glaucomatous optic neuropathy in condition with compensate intraocular pressure. There was information about main conceptions of neuroprotection and the role of retinalamin as a main biogenic stimulator from the citomedin group. It should be noted that, these days, hypotensive therapy is not enough effectively retain process of the progression of GON. It is more reasonable to use drugs directed to improve a blood supply in the optic nerve area, mainly via targeted delivery with a help of endonasal electrophoresis and percutaneous electrostimulation with ESOM apparatus that considerably improve a quality of patient's life by retaining atrophic process

KEYWORDS: GON, Retinalamin, neuroprotection, Tanakan, endonasal electrophoresis, electrostimulation

По данным Всемирной организации здравоохранения, число больных глаукомой в мире колеблется от 60,5 млн до 105 млн человек, причем в ближайшие 10 лет оно увеличится еще на 10 млн [1, 2]. Во многих высокоразвитых странах мира на долю глаукомы приходится 13–28% всей слепоты [3,4, 34,35,36,37]. В нозологической структуре инвалидности доля глаукомы возросла с 20 до 28%, а в контингенте инвалидов пенсионного возраста — до 40% [3, 9, 10]. Учитывая медико-социальную значимость, тенденцию к росту заболеваемости глаукомой и инвалидности от данного заболевания, вопросы исследования эффективных методов лечения глаукомы остаются актуальной задачей офтальмологии.

В недалеком прошлом заболевание рассматривалось исключительно как патология повышенного внутриглазного давления (ВГД), однако в настоящее время совершенно очевидно, что это лишь один из многих факторов риска, хотя и ведущий. Многочисленные научные исследования показали, что эффективное снижение ВГД не может служить гарантией стабилизации глаукомного процесса, который продолжает прогрессировать у части пациентов. Основной причиной ухудшения зрительных функций у пациентов с глаукомой, с нормализованным и стабильным офтальмотонусом является глаукомная оптическая нейропатия (ГОН). Это нашло подтверждение в целом ряде крупных многоцентровых исследований, посвященных изучению глаукомы (Advanced Glaucoma Intervention Study,

Collaborative Normal Tension Glaucoma Study, Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study, Early Manifest Glaucoma Trail).

В связи с чем, согласно определению Европейского Глаукомного общества (EGS, 2008), глаукома — это хроническая прогрессирующая оптическая нейропатия с характерными морфологическими изменениями в головке зрительного нерва и прогрессирующей гибелью ганглионарных волокон сетчатки, с сужением полей зрения. Следует отметить, что основными признаками ГОН считаются: экскавация зрительного нерва, побледнение нейроретинального пояса, перипапиллярная атрофия, истончение сетчатки, образование мелких геморрагий, нарушение гидро-гемодинамики глаза и специфические симптомы этого заболевания в виде: затуманивания зрения, ухудшения зрительных функций, снижения контрастной чувствительности, появления множественных скотом в зоне Бьеррума, а затем образования полукруговой скотомы, сужения периферических границ поля зрения [11,12,39]. К сожалению, прогрессирование ГОН зачастую констатируется даже на фоне нормотонии, особенно в случаях далекозашедшей стадии глаукомы [13]. Отсутствие признаков стабилизации нейропатии, на фоне компенсированного офтальмотонуса, диктует необходимость поиска новых направлений лекарственной терапии, направленных на улучшение функционального состояния зрительного нерва и сетчатки глаукомного глаза.

Наиболее перспективными препаратами оказались нейропротекторы, призванные обеспечить защиту нейронов сетчатки и нервных волокон зрительного нерва от повреждающего действия различных факторов. Следует оговориться, что нейропротекторная терапия глаукомы эффективна только при условии достижения “давления цели” с помощью медикаментозного лечения, лазерного или хирургического воздействий. Достижение успеха на этом пути, по мнению многих авторов, связано с улучшением кровообращения в ДЗН, увеличением уровня метаболизма в опорных структурах решетчатой мембраны и повышением таким образом ее прочности, нейропротекторными свойствами медикаментозного и физиотерапевтического воздействия на еще не погибшие, но уже испытывающие губительное влияние многих неблагоприятных факторов (метаболические, ишемизирующие, аутоиммунные, гипероксидные и др.), аксоны ганглионарных нервных клеток [41, 40]. Учитывая эти данные, следует сказать, что нейропротекторная терапия направлена прежде всего на уменьшение явлений дистрофии в третьей группе аксонов, а также на сохранение целостности структуры неизмененных элементов.

В настоящий момент принято выделять нейропротекторные препараты прямого и непрямого действия. Прямые нейропротекторы непосредственно защищают нейроны сетчатки и волокна зрительного нерва, блокируют основные факторы повреждения клеток, обусловленные развитием ишемии и связанные с ней увеличением концентрации продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), свободных радикалов, ионов кальция. Однако прямая нейропротекция до настоящего времени практически не используется. По мнению авторов [36], проблема как нейропротекторной терапии глаукомы в целом, так и первичной нейропротекции заключается в том, что предполагаемый препарат должен воздействовать на пораженные ганглионарные клетки сетчатки, и это воздействие должно быть своевременным. Доступность препарата к сетчатке глаза в перспективе может быть обеспечена с помощью вирусных векторов [42]. Действие вторичных нейропротекторов направлено на прерывание отсроченных механизмов гибели нейронов. К препаратам этой группы относятся: некоторые гипотензивные антиглаукоматозные препараты, антиоксиданты, блокаторы NO-синтазы, антиапатотические агенты, нейротрофические факторы, нейропептиды, ганглиозиды, пептидные биорегуляторы, а также препараты, улучшающие регенераторно-репаративные процессы в нервной ткани [14, 15].

Широкое распространение в лечении ГОН получили цитомедины кортексин и ретиналамин. Следует отметить, что ретиналамин обладает тропным действием в отношении коры головного мозга и регулирует процессы метаболизма как в ней, так и в зрительном нерве и нейронах сетчатки [13]. Эти вещества являются щелочными полипептидами пара- и аутокринной природы, имеющие молекулярную массу от 1000 до 10000 Да.

Нейротрофический эффект ретиналамина у пациентов с начальной и развитой стадиями первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) выражается в достоверном увеличении средней толщины ретинальных нервных волокон [5]. Результаты клинического исследования продемонстрировали у большинства пациентов положительную динамику периферического зрения по показаниям пороговой чувствительности сетчатки, субъективное повышение остроты зрения, достоверное объективное улучшение центрального зрения [7], психо- и электрофизиологических показателей [8], уменьшение количества и глубины скотом в характерных для глаукомы зонах [6], увеличение толерантности зрительного нерва к повышенной нагрузке [5]. Налобновой Ю.В. и др. (2003, 2004 г) проведены исследования и опубликованы результаты терапевтической эффективности препарата ретиналамин у больных глаукомой с компенсированным офтальмотонусом. Однако использование данного препарата в традиционной (парабульбарной, внутримышечной) инъекционной форме имеет отсроченный накопительный эффект получаемый только при длительном систематическом применении, тем самым, делая его зависимым от комплаентности пациента. Использование препарата ретиналамин по методу Субботина И.Н. (патент на изобретение №2158569 от 10.11.2000г.) в субтеноновое пространство является более приемлимой альтернативой ввиду удобства в работе и простоты использования благодаря конструкции канюли, изогнутой по форме глазного яблока. Данные преимущества канюли позволяют препарату более быстро и диффузно распространиться в мышечном конусе, причем абсолютно безболезненно.

Для коррекции нарушений микроциркуляции в сосудах зрительного нерва и сетчатки при глаукоме предприняты попытки использования комплексного медикаментозного лечения, включающего вазодилататоры, антисклеротические препараты, средства, улучшающие микроциркуляцию и тканевые обменные процессы [16, 43]. Доказана высокая эффективность препарата растительного происхождения «Гингко билоба», который влияет на обменные процессы в клетках, реологические свойства крови, вазомоторные реакции кровеносных сосудов, и тем самым, повышает периферическую и ретробульбарную циркуляцию, улучшает поля зрения при нормотензивной глаукоме, является ловушкой для свободных радикалов, включая оксид азота, а также ингибирует его продукцию [17, 44, 45, 27, 28, 29]. Однако в таблетированной форме препарат обладает отсроченным накопительным эффектом, который достигается только при длительном систематическом применении – от трех до девяти месяцев.

Сегодня большинство офтальмологов придерживаются точки зрения, что более предпочтительной является «адресная» доставка лекарственных препаратов [18, 19, 20, 21]. Необходимо отметить, что особенности анатомии глазного яблока и зрительного нерва не позволяют путем введения лекарств традиционными методами быстро создать оптимальную концентрацию лекарственного препарата в пораженных тканях [5, 8]. Большое распространение в последние годы получили способы введения лекарственных препаратов с использованием физиотерапевтических процедур (эндонозального, ванночкового электрофореза, фонофореза, лазерного электрофореза), усиливающих проникновение лекарственных веществ в ткани глаза. Механизм действия данного вида лечения связан с улучшением метаболических, энергетических процессов, активацией энцефалоретинальной системы, улучшением нейроглиальных взаимоотношений, а также с компенсаторными перестройками в центральных отделах зрительного анализатора, что приводит к повышению возбудимости и проводимости нервных волокон [7, 9, 14].

Лекарственный электрофорез – электрофармакотерапевтический метод, сочетающий в себе действие на организм постоянного тока и вводимых с его помощью лекарственных средств. Метод эндонозального электрофореза был выбран потому, что он обеспечивает проникновение препарата в необходимом количестве, через слизистую носа. По данным Борисовой Н.А., Хазиахметова Р.М., под действием электрического тока лекарственные препараты при эндонозальном введении проникают через слизистую оболочку носа, передвигаясь периневрально и по лимфатическим путям, поступают в ткани и жидкости глазного яблока. Таким образом, обеспечивается выраженное и продолжительное

нейрофизиологическое действие за счет создания в структурах глазного яблока своеобразного депо препарата [30, 46].

В офтальмологии эндоназальный электрофорез применяется у больных с различными патологиями органа зрения (Иваницкая Е. В. и др., 2005; Астахов Ю.С. и др., 2013; Бахритдинова Ф.А. и др., 2012; Коновалов Н.В. и др., 2006). Так например, проникновение препарата «гинкгобилоба» во внутренние структуры глаза происходит интенсивнее под воздействием электрического тока. Особый интерес представляет работа Е.В.Иваницкой о применении электрофореза никотиновой кислоты у пациентов с частичной атрофией зрительных нервов. Результаты проведенного исследования показали положительный эффект от проведенной терапии, позволившей стабилизировать зрительные функции у 64,7% пациентов, что подтвердили данные обследования через месяц после окончания курса лечения и добиться положительной динамики у 12,6% наблюдаемых. В работах Ю.С. Астахова доказана эффективность применения эндоназального электрофореза нейропептида ретиналамин при возрастной макулярной дегенерации сухой формы (повышение функциональной активности наружных и внутренних слоев сетчатки в макулярной области, увеличение амплитуды волн (А, В), уменьшение латентности волн (МЭРГ, РЭРГ) [32,33]. С учетом тканеспецифичности ретиналамина методика эндоназального электрофореза позволяет расширить возможности стимулирующего действия на функции клеточных элементов сетчатой оболочки, способствуя при этом улучшению функционального воздействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов сетчатки, что в итоге увеличивает остроту зрения пациентов. Положительную динамику отмечает Н.В. Коновалова после применения эндоназального электрофореза с препаратом Индоколлин при туберкулезно-аллергических передних увеитах. Была доказана эффективность применения эндоназального электрофореза при лечении прогрессирующей миопии у детей с препаратом инстенон (Ерменко К.Ю., 2009). Анализируя результаты электрофизиологических исследований, отмечено наибольшее увеличение амплитуды ритмической ЭРГ у пациентов, которым применялся инстенон, особенно, у детей с близорукостью высокой степени ($24 \pm 1,6$ до $28 \pm 1,5$) Все пациенты легко переносили электрофорез с инстеконом, субъективно отмечали увеличение остроты зрения (более ярче видны предметы, четче), исчезали астенопические жалобы при переводе взгляда с дальних предметов на ближние и наоборот, побочных явлений не было выявлено.

Важным направлением в лечении ГОН стало развитие электростимуляции периферического отдела зрительного анализатора, в частности чрескожная нейростимуляция зрительного нерва, осуществляемая аппаратом «ЭСОМ», принцип действия которого основан на явлении возникновения электрического фосфена при воздействии электрического импульса. Эффективность нейростимуляции заложена в самом принципе предъявления электрических сигналов, моделирующих нейронную активность, — пачечный характер исследования, адресное возбуждение нейронов зрительного нерва [24]. В волокнах зрительного нерва происходят конформационные изменения молекулярных структур мембраны и изменение ее вязкости, увеличение концентрации межклеточного калия, что улучшает проводимость нервных волокон. Улучшение амплитудно-временных характеристик ЭЭГ и ЗВКП после нейростимуляции свидетельствует о компенсаторных перестройках в работе центральных отделов зрительного анализатора [24].

Учитывая вышеизложенное, можно предположить, что одним из важных моментов нейропротекции является снижение уровня цитотоксичности в межклеточном пространстве, окружающим нейроны, нейтрализация токсических веществ или снижение чувствительности к ним. Этим требованиям отвечают пептидные биорегуляторы (Ставицкая Т.В. и др., 2004 г.; Хавинсон В.Х. и др., 2005г.). Так как нарушение глазной микроциркуляции является одним из основополагающих в патогенезе глаукомной оптической нейропатии, то коррекция гемодинамических сдвигов наиболее эффективно достигается препаратами на основе экстракта гинкгобилоба. Учитывая отсроченный накопительный эффект, который достигается

при длительном приеме данных препаратов, то способы адресного воздействия такие как субтеноновое введение и эндоназальный электрофорез решают эту проблему. Следует отметить, что после кумуляции этих препаратов в заднем отрезке глаза для повышения их эффективности и улучшения нейронального воздействия не только между клетками, но и на различных уровнях зрительной системы в комплексном лечении глаукомы с выраженной оптической нейропатией рационально использовать чрескожную электростимуляцию [25,26]. В результате электростимуляции происходит активация функционально угнетенных элементов плексiformного слоя сетчатки, улучшение проводимости нервных волокон за счет конформационных изменений молекулярных структур мембраны и изменения ее вязкости, увеличение количества нейроглиальных элементов и их проводимости. А самое главное — ЧЭС способствует реорганизации работы зрительной системы, в результате чего повышается эффективность взаимодействия нейронов разного уровня за счет увеличения степени свободы работы отдельных звеньев зрительного анализатора.

Список использованной литературы:

1. Глаукома: национальное руководство. Под ред. Е.А. Егорова. М.: ГЭОТАР- Медиа, - 2013.
2. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.
3. Либман Е.С., Калеева Э.В. Состояние и динамика инвалидности вследствие нарушения зрения в России. Съезд офтальмологов России, 9-й: тез. докл. М., 2010.
4. Ри Д.Д. Глаукома: атлас по офтальмологии. Под ред. С.Э. Аветисова, В.П. Еричева. М., 2010
5. Астахов Ю.С., Бутин Е.В., Морозова Н.В. и др. Результаты применения ретиналамина у больных с первичной открытоугольной глаукомой // Глаукома 2006. №2. С. 43-47.
6. Алексеев В.Н., Козлова Н.В. Применение Ретиналамина у больных с первичной открытоугольной глаукомой // Глаукома. 2013. №1. С. 49-52.
7. Егоров Е.А., Оганезова Ж.Г., Егорова Т.Е. Возможности применения Ретиналамина в терапии дистрофических заболеваний глаза (обзор клинических исследований) // Клиническая офтальмология. 2014. №2. С. 57-59.
8. Нероев В.В., Еричев В.П., Ловпаче Д.Н. Пептиды в нейропротекторной терапии больных первичной открытоугольной глаукомой с нормальным офтальмотонусом // Ретиналамин. Нейропротекция в офтальмологии. 2012. №6. 37с.
9. Фокин В.П. Особенности первичной инвалидности вследствие патологии органа зрения в Южном федеральном округе. Глаукома и другие проблемы офтальмо-логии: Сборник научных трудов, посв. 15-летию Тамбовского филиала ГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. Федорова, 2010.
10. Бикбов М.М., Мурова Л.Х., Кагиров И.М. Итоги работы офтальмологической службы в Республике Башкортостан за 2010 г. Сборник научных трудов научно-практической конференции по офтальмохирургии с международным участием «Восток — Запад». Уфа, 2011.
11. Фламмер Д. Глаукома // Глаукома. World; WidePrinting, 2003. — 345 с.
12. Flammer J., Mozaffarieh M. Современная патогенетическая концепция глаукомной оптической нейропатии // Глаукома. — 2007. — №4. — С. 3-15.
13. Курышева Н. И. Глаукомная оптическая нейропатия. - М.: МЕДпресс-информ, 2006. - 136 с
14. Астахов Ю.С., Бутин Е.В., Морозова Н.В. и др. К вопросу о нейропротекторном влиянии акатинол-меман-тина и бетаксалолола у больных первичной глаукомой // Глаукома: проблемы и решения: мат-лы Всерос. науч.-практ. конф. – М., 2004. - С. 170-184.

15. Астахов Ю.С., Скоробогатов Ю.В. Новые возмож-ности нейропротекции в комплексном лечении глаукомы препаратами растительного происхождения// Клиническая офтальмология. - 2007. - Т.8, №3. - С. 130-137.
16. Шамшинова А.М., Волков В.В. Функциональные методы исследования в офтальмологии. - М.: Медицина, 2004. - 432 с
17. Басинский С.П., Басинский А.С. Эффективность комплексной терапии больных первичной нестабилизированной открытоугольной глаукомой с «нормализованным» офтальмотонусом// Клиническая офтальмология. - 2015. - Т.6, №2. - С.62-64.
18. Басинский С.Н. Способ введения лекарственных препаратов// Патент России №2008858, 1994. Бюл. №5.
19. Басинский С.Н., Штилерман А.Л., Михальский Э.А. и др. Новый метод адресной доставки лекарственных препаратов к тканям-мишеням при заболеваниях зрительного нерва и сетчатки: сб. науч. тр., посвящ. 50-летию АГМА. - Благовещенск, 2002. - Т.12. - С. 356-357.
20. Михальский Э.А., Штилерман А.Л., Басинский Р.С. и др. Способ лечения первичной нестабилизированной открытоугольной глаукомы с псевдонормальным давлением// Патент России №2254840, 2015. Бюл. №18.
21. Нестеров А.П. Патогенез и проблемы патогенетического лечения глаукомы// Клиническая офтальмология. - 2013. - Т. 4, №2. - С. 47-49.
22. Борисова Н.А., Рахимкулов А.С., Хазиахметов Р.М., и др. Эндоназальный электрофорез с церулоплазмином, церебролизатом и танаканом при цереброваскулярных заболеваниях // Нижегородский медицинский журнал. — 2013.
23. Рахимкулов А.С., Борисова Н.А., Качемаев В.П. Результаты лечения начальных форм сосудистых заболеваний головного мозга с использованием йодобромных ванн и церулоплазмينا // Медицинский Вестник Башкортостана. — 2014. — 9 (3).
24. Сафина З.М. Роль системных механизмов действия нейроэлектростимуляции в эффектах повторных курсов электролечения глазной патологии// Мат-лы XIV Междун. конф. по нейрокибернетике, посвящ. 60-летию Победы советского народа в Великой Отечественной войне и 90-летию Ростовского государственного ун-та, 2005. - Т. 2. - С. 303-307
25. Эффективность чрескожной электростимуляции в лечении больных первичной открытоугольной глаукомы / Т.Г. Каменских, Е.В. Веселова, Ю.А. Дубина // Современные технологии XXI века: Сб. научн.тр. – Саратов, 2009. – С. 53-54.
26. Эффективность чрескожной электростимуляции в лечении больных первичной открытоугольной глаукомы / Т.Г. Каменских, Е.В. Веселова, Ю.А. Дубина // Российский общенациональный форум . Сб. научн.тр. – Москва, 2008. – С. 487-489.
27. Применение препарата ретиналамин в офтальмологии: Пособие для врачей / Под ред. проф. В. В. Нероева. СПб.: ИКФ «Фолиант».- 2012.
28. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Применение Танакана при нарушении мозгового и периферического кровообращения // Русс. мед. журн. – 2011. – т.9 – с.3–9.
29. Басинский А.С. «Комплексное лечение оптической нейропатии у больных нестабилизированной открытоугольной глаукомой». Научная библиотека диссертаций и авторефератов disser Cat <http://www.dissercat.com/content/kompleksnoe-lechenie-opticheskoi-neiropatii-u-bolnykh-nestabilizirovannoi-otkrytougolnoi-gla#ixzz2vuJyiFbM>
30. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Применение Танакана при нарушении мозгового и периферического кровообращения // Русс. мед. журн. – 2011. – т.9 – с.6–8.
31. Егоров А.Е., Обруч Б.В., Касимов Э.М. Применение Мексидола у больных с оптическими нейропатиями// Клиническая офтальмология/-2012.- т.3.- №2.-с. 81–84.
32. Астахов Ю. С., Бутин Е. В., Морозова Н. В., Соколов В. О., Флоренцева С. С. Опыт применения «ретиналамина» в лечении глаукомной нейрооптикопатии и возрастной макулярной дегенерации// Офтальмологические ведомости/-2013.-т.4.- №2.

33. Алексеев В.Н., Козлова Н.В. Применение ретиналамина у больных с первичной открытоугольной глаукомой// Глаукома.-2013.-N 1.
34. Flammer J. Glaucoma. Gottingen, 2011.
35. Suzuki Y., Iwase A., Araie M. et al. Risk factors for open-angle glaucoma in a Japanese population: the Tajimi Study. *Ophthalmology*. 2006;113(9):1613–1617.
36. Choplin N.T., Lundy D. C. Atlas of glaucoma, second edition. 2007.
37. Doshi V., Ying L.M., Azen S.P., Varma R. Sociodemographic, family history, and lifestyle risk factors for open-angle glaucoma and ocular hypertension. *Ophthalmology*. 2008;115(1):639–647.
38. Schwartz V.M., Yoles E. Neuroprotection: a new treatment modality for glaucoma? // *Curr. Opin. Ophthalmol*. 2012. Vol. 11. № 2. P. 107 – 111.
39. Lei Y., Garrahan N., Hermann B. et al. Topography of neuron loss in the retinal ganglion cell layer in human glaucoma // *Br. J. Ophthalmol*. — 2009. — Vol. 93. — P. 1676-1679.
40. Osborne N., Chidlow G., Layton C., Wood J. Optic nerve and neuroprotection strategies // *Eye*. - 2004. - Vol. 18. - P. 1075-1084.
41. Yamamoto T. The dawn of neuroprotective therapy for glaucoma optic neuropathy // *Nippon GankaZasshi*. - 2011. - Vol. 105. - P. 866-883.
42. Martin K., Quigley H. Gene therapy for optic nerve disease // *Eye*. - 2004. - Vol. 18. - P. 1049-1055
43. Hara Y., Torlu N. Clinical potential of lamerzine, a Ca 2+ channel blocker as an antiglaucoma drug: effects on ocular circulation and retinal neuronal damage // *Cardiovascular Drug Reviews*. - 2014. - Vol. 22. - P. 199-214.
44. Lugasi A. Additional information to the in vitro antioxidant activity of Ginkgo biloba // *L. hytother Res*. - Vol. 13. - P. 160-162.
45. Quaranta L., Betelli S., Uva M. Effect of Ginkgo bilobaextract on preexisting visual field damage in normal tension glaucoma // *Ophthalmology*. - 2013. - Vol. 110. - P.359-362
46. Brian Chua, Ivan Goldberg. Neuroprotective agents in glaucoma therapy: Recent developments and future directions// *Rev. Ophthalmol*.- 2016.-v.5(5).-p.627-636.