

# ВОЗМОЖНОСТИ НООТРОПНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ

ЯНГИЕВА Н.Р., доцент кафедры, к.м.н.;

ТУЙЧИБАЕВА Д.М., ассистент кафедры, к.м.н.;

АБАСХАНОВА Н.Х., ассистент кафедры, к.м.н.

Ташкентская медицинская академия, кафедра глазных болезней, Узбекистан, Ташкент.

Авторы не получали финансирование при проведении исследования и написании статьи.

Конфликт интересов отсутствует.

## Резюме

**ЦЕЛЬ.** Изучить нейропротекторное действие препарата роноцит (цитиколин) у больных ПОУГ с нормализованным ВГД на основании клиничко-функциональных показателей органа зрения.

**МЕТОДЫ.** Нами обследованы 60 больных (38 женщин и 22 мужчин), средний возраст которых составил  $60,75 \pm 12,83$  года, с установленным диагнозом первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) I, II и III стадий. Длительность заболевания у больных составляла от 6 мес. до 10 лет, в среднем  $3,1 \pm 0,6$  года. Все больные были распределены на 2 группы — основную и контрольную. Контрольную группу составили 28 больных (47 глаз), которые получали общепринятую традиционную терапию. Основную группу составили 32 больных (58 глаз), получавшие традиционную терапию и роноцит.

Всем больным проводили: визометрию с наилучшей коррекцией, биомикроскопию, гониоскопию, компьютерную периметрию на анализаторе поля зрения Humphrey (HFA II 740), тонографию, осмотр глазного дна с линзой VOLK, оптическую когерентную томографию (ОКТ), определяли порог электрической чувствительности и лабильность зрительного нерва по фوسفену, отслеживали приверженность пациентов к лечению.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** На всех этапах исследования отмечалась хорошая местная и системная переносимость препарата роноцит. При лечении больных с ПОУГ по предлагаемой схеме острота зрения достоверно улучшилась на 0,08-0,2, что более чем в 4 раза выше, чем при традиционной терапии. У больных с ПОУГ в основной группе достоверно отмечается повышение показателя КЧИМФ в среднем на 14,5% при I стадии, на 13,9% — при II стадии, в контрольной группе — на 2,7 и 2,4%. Роноцит (цитиколин) оказывает выраженное нейропротекторное действие при ПОУГ, осуществляя эффективную защиту нервной ткани и замедляя апоптоз. Помимо улучшения клиничко-функциональных показателей органа зрения нами было отмечено улучшение общего самочувствия, внимания и общей работоспособности у всех пациентов.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Анализ полученных результатов свидетельствует о достаточно высокой клинической эффективности препарата роноцит (цитиколин) при консервативном лечении больных ПОУГ с компенсированным ВГД.

Данный препарат может быть рекомендован в качестве фоновой нейропротекторной терапии.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** лечение, глаукома, нейропротекторная терапия, роноцит.

## ENGLISH

# THE POTENTIAL OF NOOTROPIC DRUGS IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA

YANGIEVA N.R., Ph.D, associate professor;

TUICHIBAIEVA D.M., Ph.D, assistant professor;

ABASKHANOVA N.KH., Ph.D, assistant professor.

Tashkent Medical Academy, Ophthalmology Department, Tashkent, Uzbekistan.

Conflicts of Interest and Source of Funding: none declared.

## Для контактов:

Дилобар Мираталиевна Туйчибаева, e-mail: dyly@mail.ru

## Abstract

**PURPOSE:** Investigation of neuroprotective efficacy of Ronocite in complex treatment of patients with primary open-angle glaucoma (POAG) with normal intraocular pressure (IOP) level based on clinical and functional evaluation of ophthalmological indices.

**METHODS:** Sixty patients (38 women and 22 men) aged  $60.75 \pm 12.83$  years with POAG stages I-III have been examined. The duration of the disease varied from 6 months to 10 years,  $3.1 \pm 0.6$  years on average. All the patients were divided into 2 groups: the main group and the control group. The control group included 28 patients (47 eyes) who received a traditional treatment scheme. The main group (32 patients, 58 eyes) was treated with traditional therapy combined with Ronocite.

All patients underwent the following examinations: best corrected visual acuity definition, biomicroscopy, gonioscopy, automated static perimetry on the Humphrey visual field analyzer (HFA II 740), tonography, eyeground examination with VOLK lens, optic coherent tomography (OCT), definition of electrical sensitivity threshold and optic nerve lability by phosphene, compliance monitoring.

**RESULTS:** Good local and systemic Ronocite tolerance was noted through all periods of investigation. The use

of the recommended scheme in the treatment of POAG patients demonstrated a reliable improvement in visual acuity up to 20/250-20/100 (0.08-0.2), which is 4 times higher than in patients treated with the generally accepted scheme.

The patients of the main group showed a reliable improvement of fusion of flickering phosphenes (FFP indices): up to 14.5% at I stage, 13.9% — II stage in the main group, and 2.7 and 2.4% respectively in the control group. Ronocite provided a more marked neuroprotective effect in POAG patients, rendering an effective protection of the nervous tissue and delaying apoptosis. Along with the improvement of clinical and functional indices of the eye, we have noted an improvement of the general state, attention and working ability of the patients too.

**CONCLUSION:** Analysis of the obtained results indicated a good clinical effect of Ronocite (Citicoline) in conservative treatment of POAG patients with compensated IOP.

This drug may be recommended as an adjunctive to neuroprotective therapy of primary open-angle glaucoma.

**KEYWORDS:** treatment, glaucoma, neuroprotective therapy, ronocite.

Термин «глаукома» объединяет большую группу заболеваний глаз различного генеза с прогрессирующим хроническим течением. Как правило, глаукома протекает с повышением уровня внутриглазного давления (ВГД), за исключением глаукомы с так называемым низким (псевдонормальным) давлением, развитием оптической нейропатии, проявляющейся характерными изменениями ретинальных волокон сетчатки головки зрительного нерва и прогрессирующим ухудшением зрительных функций с возникновением типичных дефектов поля зрения [1, 2].

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) — хроническое заболевание, поражающее работоспособное население и более старшие возрастные группы, которое лидирует по числу случаев среди всех видов глаукомы и достигает 80% от общего числа больных [3].

Ежегодно вновь заболевает глаукомой 1 из 1000 человек в возрастной группе от 40 до 45 лет [4]. В настоящее время во всем мире насчитывается около 67–70 млн человек, теряющих зрение от глаукомы, и каждый десятый из них уже ослеп.

В патогенезе развития глаукоматозного поражения выделяют основные этапы развития:

- 1) нарушение и ухудшение оттока водянистой влаги из полости глазного яблока;
- 2) повышение ВГД выше уровня, толерантного для данного глаза;
- 3) ухудшение кровообращения в тканях глаза;
- 4) гипоксия и ишемия в области выхода зрительного нерва и, как результат, активация перекисного окисления липидов;

5) активация микроглии и синтез чрезвычайно агрессивных субстанций, таких как свободные радикалы (супероксид анион, оксид азота) и глутамат, которые оказывают повреждающее действие на нервную ткань;

6) компрессия нервных волокон в зоне их выхода из глазного яблока, что приводит к нарушению их функции и гибели;

7) дистрофия и атрофия зрительных волокон, распад их материнских ганглиозных клеток сетчатки;

8) развитие глаукомной оптической атрофии и последующей атрофии зрительного нерва [4, 5].

В зависимости от развитости глаукоматозного процесса часть нервных волокон зрительного нерва атрофируется, а часть находится в состоянии парабьоза, что позволяет считать возможным восстановление их функции под влиянием лечения (медикаментозного или хирургического) [4, 5].

В настоящее время медикаментозное лечение глаукомы проводится по трем основным направлениям:

- терапия, направленная на снижение ВГД;
- терапия, способствующая улучшению кровоснабжения внутренних оболочек глаза и внутриглазной части зрительного нерва;
- терапия, направленная на нормализацию обменных процессов (метаболизма) в тканях глаза с целью воздействия на дистрофические процессы, характерные для глаукомы (нейропротективная терапия) [6, 7].

Как справедливо отмечал Т. Yamamoto еще в 2001 г., нейропротективная терапия глаукомы в ближайшее время станет основополагающей в лечении этого тяжелого заболевания [8].

Распределение больных по стадиям глаукомы и группам исследования

Стадии ПОУГ	Контрольная группа, n=28 (47 глаз – 100%)	Основная группа, n=32 (54 глаза – 100%)
I	8 (14 глаз – 29,8%)	10 (16 глаз – 29,6%)
II	11 (18 глаз – 38,3%)	11 (19 глаз – 35,2%)
III	9 (15 глаз – 31,9%)	11 (19 глаз – 35,2%)

Суть нейропротективного лечения заключается в предотвращении каскада реакций, вызывающих поражение нейронов, главным образом вследствие ишемии. Следует подчеркнуть, что речь идет именно о последовательно развивающихся реакциях, когда в патологический процесс вовлекаются все новые и новые нейроны, а окружающие их пораженные ткани сами становятся источником патологических явлений. В этой связи нейропротективное лечение должно осуществляться в рамках так называемого терапевтического окна, когда поражение нервной ткани еще не стало необратимым [8,15-20].

В ряде работ зарубежных ученых показана эффективность применения препарата цитиколин (CDP — choline) в отношении восстановления зрительных функций у больных с ПОУГ [9-11]. Цитиколин (роноцит) — препарат, улучшающий метаболизм головного мозга, ноотропное средство. Являясь предшественником ключевых ультраструктурных компонентов клеточной мембраны (преимущественно фосфолипидов), способствует восстановлению поврежденных мембран клеток, ингибирует действие фосфолипаз, препятствуя избыточному образованию свободных радикалов, а также, предотвращая гибель клеток, воздействует на механизмы апоптоза и улучшает передачу нервных импульсов в холинергических нейронах [12-14].

Учитывая патогенетическую обоснованность, целью нашей работы явилось изучение нейропротекторного действия препарата роноцит у больных ПОУГ с нормализованным ВГД на основании клинико-функциональных показателей органа зрения.

## Материалы и методы

Нами обследованы 60 пациентов (38 женщин и 22 мужчин), средний возраст которых составил  $60,75 \pm 12,83$  года, с установленным диагнозом первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) I, II и III стадий. Длительность заболевания у больных составляла от 6 мес. до 10 лет, в среднем  $3,1 \pm 0,6$  года.

Условием включения пациентов в исследование было достижение целевого ВГД как медикаментозным, так и хирургическим путем и отсутствие нейропротекторного лечения в течение 6 мес.

Критериями исключения послужили:

- выраженное помутнение хрусталика, выраженная макулярная дегенерация, сосудистые заболевания сетчатки и зрительного нерва, диабетическая ретинопатия;
- высокая степень аномалий рефракции;
- тяжелая соматическая патология;
- некомпенсированный офтальмотонус.

Все больные были распределены на 2 группы — основную и контрольную. Обе группы больных по основным клиническим показателям были репрезентативны.

Контрольную группу составили 28 больных (47 глаз), которые получали общепринятую традиционную терапию: 1% раствор эмоксипина в дозе 1,0 мл парабульбарно; 10% раствор пирацетама в дозе 5,0 мл внутривенно; 1% раствор рибофлавина мононуклеотида в дозе 1,0 мл, 5% раствор пиридоксина гидрохлорида в дозе 1,0 мл, 5% раствор аскорбиновой кислоты в дозе 2,0 мл — внутримышечно в течение 10 дней; внутрь кавинтон по 1 табл. 3 раза в день, аевит по 1 табл. 3 раза в день в течение 1 мес.

Основную группу составили 32 больных (58 глаз), получавшие традиционную терапию и роноцит (Ротафарм, Великобритания), который вводили внутривенно на изотоническом растворе в течение 10 дней, в дозе 1000 мг/сут. Распределение больных по стадиям глаукомы в каждой группе представлено в табл. 1.

Как видно из табл. 1, в контрольной группе исследования I стадию заболевания имели 8 человек (14 глаз), II стадию — 11 человек (18 глаз), III стадию — 9 человек (15 глаз), что составило 29,8, 38,3 и 31,9% соответственно от числа исследованных глаз пациентов 1-й группы. В основной группе исследования I стадию имели 10 человек (16 глаз), II стадию — 11 человек (19 глаз), III стадию — 11 человек (19 глаз), что составило 29,6, 35,2 и 35,2% соответственно от числа исследованных глаз пациентов 2-й группы.

Таким образом, число пациентов, имеющих I, II и III стадию ПОУГ, в каждой группе исследования сопоставимо.

Всем больным проводили: визометрию с наилучшей коррекцией, биомикроскопию, гониоскопию, компьютерную периметрию на анализаторе поля зрения Humphrey (HFA II 740), тонографию, осмотр глазного дна с линзой VOLK, оптическую когерентную томографию (ОКТ), определяли порог электрической чувствительности и лабильность зрительного нерва по фосфену, отслеживали приверженность пациентов к лечению.

Уточнялось наличие побочных явлений, соблюдение пациентом режима инстилляций, изменения в самооценке пациентом своего состояния и настроения.

Динамика остроты зрения до и после лечения

Стадии ПОУГ	Контрольная группа, n=28 (47 глаз – 100%)		Основная группа, n=32 (54 глаза – 100%)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
I	0,73±0,01	0,79±0,02 p<0,05	0,66±0,01	0,80±0,02 p<0,001
II	0,37±0,03	0,38±0,02 p>0,05	0,35±0,03	0,54±0,02 p<0,001
III	0,09±0,04	0,10±0,02 p>0,05	0,08±0,04	0,23±0,04 p<0,001

**Примечание:** p — достоверность различия показателя в сравнении со значением его до лечения при той же стадии ПОУГ.

Клиническую эффективность лечения оценивали по показателям: остроты зрения (ОЗ), среднему отклонению светочувствительности сетчатки в центральной зоне, порогу электрической чувствительности по фосфену (ПЭЧФ), критической частоты исчезновения мелькающих фосфенов (КЧИМФ) в режиме «3,0».

## Результаты и обсуждение

На всех этапах исследования отмечалась хорошая местная и системная переносимость препарата роноцит.

Динамика остроты зрения до и после лечения представлена в табл. 2 и на рис. 1, из которых видно, что ОЗ у больных основной группы после лечения достоверно улучшилась и составила 0,80±0,02 при I стадии заболевания, 0,54±0,02 — при II и 0,23 при III стадии (при исходных показателях 0,66±0,01; 0,35±0,03 и 0,08±0,04 соответственно). ОЗ у больных контрольной группы при I стадии заболевания составила 0,79±0,02, при II стадии ПОУГ в этой же группе — 0,38±0,02 и при III стадии — 0,10±0,02 (при исходных показателях 0,73±0,01; 0,37±0,03 и 0,09±0,04 соответственно), то есть отмечается некоторое улучшение зрения, но показатели недостоверны (p>0,05).

Таким образом, при лечении больных ПОУГ препаратами по разработанной нами схеме ОЗ достоверно улучшилась на 0,08–0,2, что более чем в 4 раза выше, чем при традиционной терапии, что, по нашему мнению, связано с правильно подобранной комбинацией препаратов в зависимости от длительности терапевтического воздействия и их синергизма. Известно, что ОЗ при ПОУГ не является объективным показателем течения глаукомной оптической нейропатии (ГОН), но тем не менее существенно влияет на качество жизни пациента.

Функции внутренних слоев сетчатки и аксиального пучка зрительного нерва оценивали методом определения ПЭЧФ и электрической лабильности по фосфену (КЧИМФ) у исследованных больных с ПОУГ.

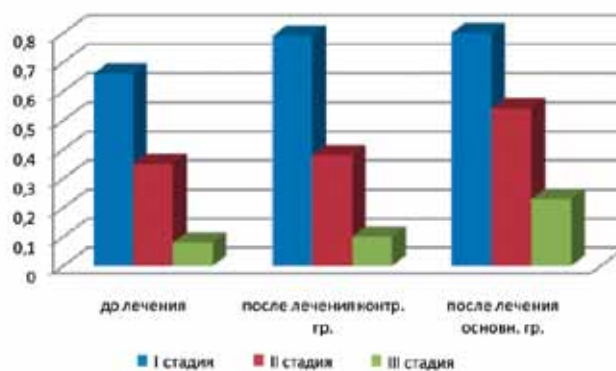


Рис. 1. Динамика остроты зрения до и после лечения

Изменение порога электрической чувствительности по фосфену (мкА) у исследованных больных с ПОУГ представлено в табл. 3 и на рис. 2, из которых видно, что в основной группе больных при I стадии ПОУГ порог электрической чувствительности по фосфену до лечения был равен 138,8±9,3 мкА, после лечения показатель достоверно (p<0,001) снизился (на 22,7%) и составлял 107,3±6,4 мкА по сравнению с показателем до лечения при той же стадии заболевания, принятому за 100%; при II стадии ПОУГ показатель до лечения был равен 170,8±13,0 мкА, а после лечения достоверно (p<0,001) снизился (на 20,7%) до 135,4±10,9 мкА по сравнению с показателем до лечения при той же стадии заболевания, принятым за 100%. При III стадии ПОУГ показатель до лечения был равен 210,7±17,2 мкА, а после лечения достоверно снизился (на 17,0%) до 175,6±12,8 мкА по сравнению с показателем до лечения при той же стадии заболевания.

В контрольной группе исследования при I стадии ПОУГ показатель ПЭЧФ до лечения был равен 130,0±7,0 мкА, после лечения показатель достоверно (p<0,001) снизился (на 7,6%) по сравнению с показателем до лечения при той же стадии заболевания, принятым за 100%, и составил 120,1±6,5 мкА; при II стадии ПОУГ показатель до лечения был равен 177,4±11,3 мкА, а после лечения снизился

## Изменение порога электрической чувствительности по фосфену (мкА)

Стадии ПОУГ	Контрольная группа, n=28 (47 глаз – 100%)		Основная группа, n=32 (54 глаза – 100%)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
I	130,0±7,0	120,1±6,5 p<0,001	138,8±9,3	107,3±6,4 p<0,001
II	177,4±11,3	157,9±11,6 p>0,05	170,8±13,0	135,4±10,9 p<0,001
III	208,7±16,5	198,5±16,8 p>0,05	210,7±17,2	175,6±12,8 p<0,001

Примечание: p — достоверность различия показателя в сравнении со значением его до лечения при той же стадии ПОУГ.

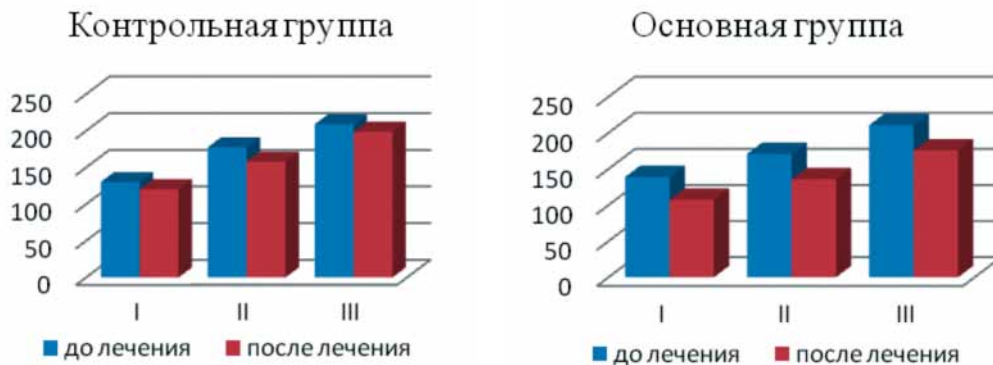


Рис. 2. Изменение порога электрической чувствительности по фосфену, мкА

## Изменение КЧИМФ у больных ПОУГ

Стадии ПОУГ	Контрольная группа, n=28 (47 глаз – 100%)		Основная группа, n=32 (54 глаза – 100%)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
I	36,4±1,3	37,4±1,3 p>0,05	33,8±1,5	38,70±0,87 p<0,001
II	28,7±0,87	29,4±0,8 p>0,05	27,3±0,76	31,1±0,5 p<0,001
III	21,1±16,5	21,9±0,38 p>0,05	20,7±0,28	24,6±0,42 p<0,001

Примечание: p — достоверность различия показателя в сравнении со значением его до лечения при той же стадии ПОУГ.

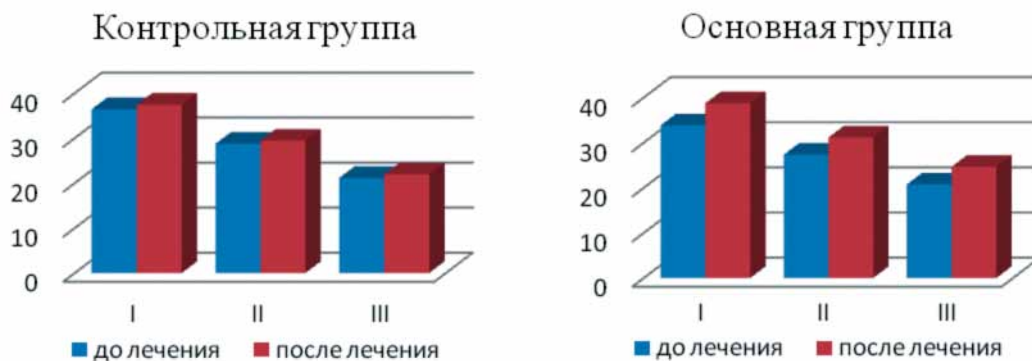


Рис. 3. Изменение КЧИМФ у больных ПОУГ

## Динамика пороговой чувствительности сетчатки (дБ)

Стадии ПОУГ	Контрольная группа, n=28 (47 глаз — 100%)		Основная группа, n=32 (54 глаза — 100%)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
I	-4,6±0,1	-4,40±0,09 p>0,05	-4,5±0,08	-3,5±0,07 p<0,001
II	-7,0±0,13	-6,8±1,4 p>0,05	-7,20±0,08	-6,10±0,09 p<0,001
III	-11,5±0,09	-11,3±0,08 p>0,05	11,7±0,09	-10,6±0,08 p<0,001

Примечание: p — достоверность различия показателя в сравнении со значением его до лечения при той же стадии ПОУГ.

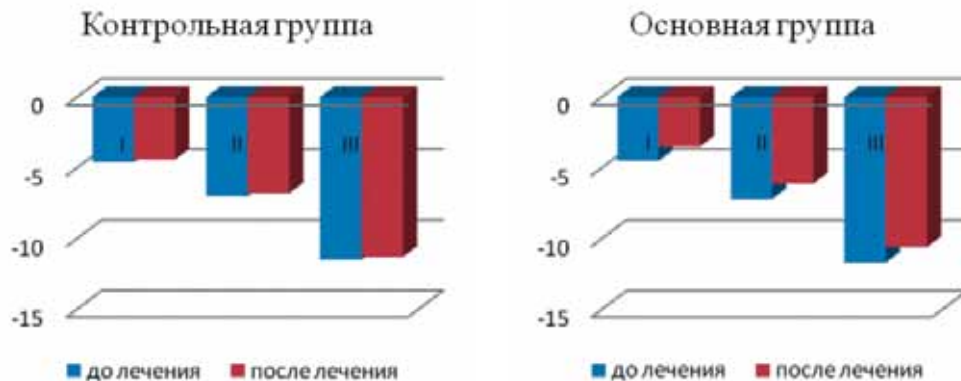


Рис. 4. Изменение пороговой чувствительности сетчатки по данным компьютерной статической периметрии Humphrey

незначительно ( $p>0,05$ ) — до  $157,9\pm 11,6$  мкА, что на 10,9% меньше по сравнению с показателем до лечения при той же стадии заболевания, принятым за 100%; при III стадии ПОУГ показатель до лечения был равен  $208,7\pm 16,5$  мкА, а после лечения снизился незначительно ( $p>0,05$ ) — до  $198,5\pm 16,8$  мкА, что на 4,9% меньше по сравнению с показателем до лечения при той же стадии заболевания.

Было установлено, что если первым назначенным препаратом у пациента были капли из группы аналогов простагландинов, показатель ПЭЧФ всегда был ниже, чем у других, что, очевидно, связано с более быстрым достижением целевого давления и сохранением электрической чувствительности нервных волокон, а также с нейропротекторным действием самого препарата. Более высокая эффективность по ПЭЧФ была установлена нами у пациентов основной группы с меньшим стажем ПОУГ, которым назначалась комбинированная терапия в комплексном лечении.

Результаты исследования показателя КЧИМФ у исследованных больных с ПОУГ представлены в табл. 4 и на рис. 3.

У больных с ПОУГ в основной группе отмечалось достоверное повышение показателя КЧИМФ в среднем на 14,5% (до лечения —  $33,8\pm 1,5$ , после

лечения —  $38,70\pm 0,87$ ) при I стадии и на 13,9% — при II стадии (до лечения —  $27,30\pm 0,76$ , после лечения —  $31,1\pm 0,5$ ), в то время как в контрольной группе — на 2,7 и 2,4% соответственно по сравнению с показателем до лечения при той же стадии заболевания, принятым за 100%, что достоверно ниже, чем у больных 1-й группы при лечении рекомендуемой нами терапией. Это свидетельствует о достоверно большей активации ганглиозных клеток сетчатки и их аксонов у пациентов основной группы.

Таким образом, применение препарата роноцит в комплексном лечении пациентов с ПОУГ позволяет в большей степени активизировать зрительный анализатор.

Результаты исследования пороговой чувствительности сетчатки (дБ) по данным компьютерной статической периметрии Humphrey представлены в табл. 5 и на рис. 4.

В основной группе больных при I стадии ПОУГ пороговая чувствительность сетчатки до лечения была равна  $-4,50\pm 0,08$  дБ, после лечения показатель достоверно ( $p<0,001$ ) повысился (на 22,2%) и составил  $-3,50\pm 0,07$  дБ; при II стадии ПОУГ показатель до лечения был равен  $-7,20\pm 0,08$  дБ, а после лечения достоверно ( $p<0,001$ ) повысился (на 15,3%) до  $-6,10\pm 0,09$  дБ по сравнению с показателем до

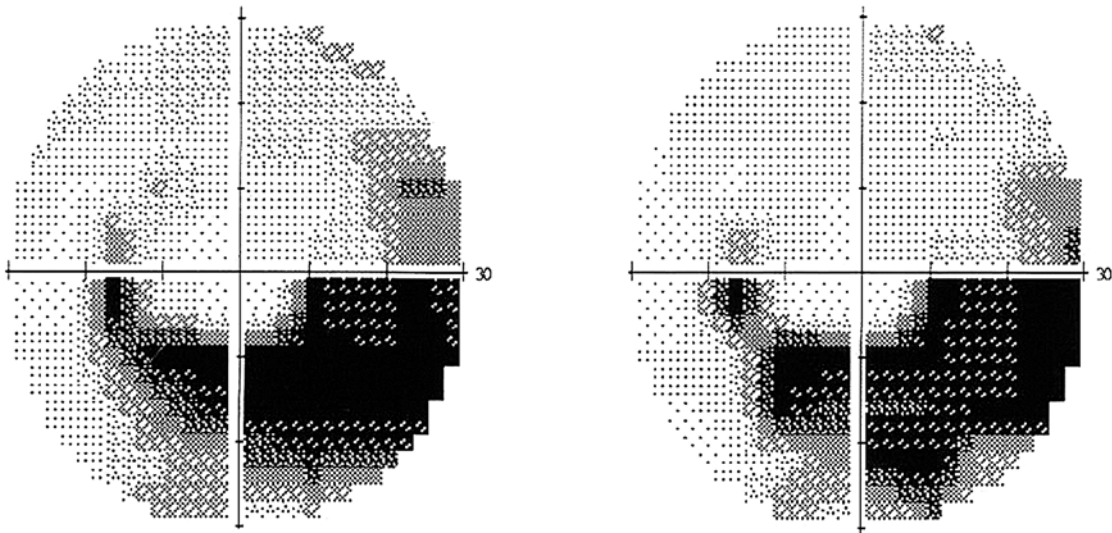


Рис. 5. Периметрия Humphrey левого глаза пациента со II стадией ПОУГ до и после лечения

лечения при той же стадии заболевания, принятым за 100%; при III стадии ПОУГ показатель до лечения был равен  $-11,7 \pm 0,09$  дБ, а после лечения достоверно ( $p < 0,001$ ) повысился (на 9,4%) до  $-10,6 \pm 0,08$  дБ по сравнению с показателем до лечения при той же стадии заболевания.

Во 2-й группе исследования при I стадии ПОУГ пороговая чувствительность сетчатки до лечения была равна  $-4,6 \pm 0,1$  дБ, после лечения показатель достоверно ( $p < 0,05$ ) повысился (на 4,3%) и составил  $-4,40 \pm 0,09$  дБ; при II стадии ПОУГ показатель до лечения был равен  $-7,00 \pm 0,13$  дБ, а после лечения повысился ( $p > 0,05$ ) до  $-6,8 \pm 1,4$  дБ, что на 2,9% больше по сравнению с показателем до лечения при той же стадии заболевания, принятым за 100%; при III стадии ПОУГ показатель до лечения был равен  $-11,5 \pm 0,13$  дБ, а после лечения повысился ( $p > 0,05$ ) до  $-11,3 \pm 0,08$  дБ, что на 1,7% больше по сравнению с показателем до лечения при той же стадии заболевания.

По данным компьютерной статической периметрии Humphrey, отмечено увеличение светочувствительности сетчатки, уменьшение количества площади и глубины скотом, расширение площади с нормальной светочувствительностью у больных основной группы (рис. 5).

Таким образом, роноцит (цитиколин) оказывает выраженное нейропротекторное действие при ПОУГ, осуществляя эффективную защиту нервной ткани и замедляя апоптоз. Помимо улучшения клинико-функциональных показателей органа зрения нами было отмечено улучшение общего самочувствия, внимания и общей работоспособности у всех пациентов.

## Выводы

1. Анализ полученных результатов свидетельствует о достаточно высокой клинической эффективности препарата роноцит (цитиколин) при консервативном лечении больных ПОУГ с компенсированным ВГД.

2. Данный препарат может быть рекомендован в качестве фоновой нейропротективной терапии.

## Литература

1. Алексеев В.Н., Мартынова Е.Б. Новые подходы к гипотензивной терапии первичной открытоугольной глаукомы. *Consilium Medicum* 2001; 3(12):3–9. [Alekseev V.N. Martynov E.B. [New approaches to antihypertensive therapy of primary open-angle glaucoma. *Consilium Medicum* 2001; 3(12):3–9. (In Russ.)].
2. Егоров Е.А., Алексеев В.Н. и др. Рациональная терапия в офтальмологии. Москва: Литтера; 2006; 953 с. [Egorov E.A., Alekseev V.N., et al. Ratsional'naya terapiya v oftal'mologii. [Rational therapy in ophthalmology]. Moscow: Litter; 2006; 953 p. (In Russ.)].
3. Волков В.В. Глаукома открытоугольная. Москва: МИА; 2008; 348 с. [Volkov V.V. Glaukoma otrytougol'naya [Open angle glaucoma]. Moscow: MIA; 2008; 348 p. (In Russ.)].
4. Курышева Н.И. Роль методов визуализации диска зрительного нерва и слоя нервных волокон сетчатки в ранней диагностике глаукомы. *Глаукома* 2007; 1: 16–22. [Kuryshva N.I. The role of imaging of the optic nerve and retinal nerve fiber layer in the early diagnosis of glaucoma]. *Glaucoma* 2007; 1:16–22. (In Russ.)].
5. Курышева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия. Москва: МЕДпресс-информ; 2006; 315 с. [Kuryshva N.I. Glaukonnaya opticheskaya nejropatiya. [Glaucomatous optic neuropathy]. Moscow: MEDpress-Inform; 2006; 315 p. (In Russ.)].

6. Куроедов А.В., Городничий В.В. Компьютерная ретино-томография (HRT): диагностика, динамика, достоверность. Москва; 2007; 126 с. [Kuroedov A.V., Gorodischniy V.V. Komp'yuternaya retinotomografiya (HRT): diagnostika, dinamika, dostoverost'. [Computer Retino-Tomography (HRT): diagnosis, dynamic, authentic]. Moscow; 2007; 126 p. (In Russ.)].
7. Шкарлова С.И. Глаукома и катаракта. Серия «Медицина для вас». Ростов н/Д: Феникс; 2001; 192 с. [Shkarlova S.I. Glaukoma i katarakta. [Glaucoma and cataract]. A series of «Medicine for you.» Rostov-Na-Donu: Phoenix; 2001; 192 p. (In Russ.)].
8. Нестеров А.П. Глаукома. Москва: МИА; 2008; 357 с. [Nesterov A.P. Glaukoma. [Glaucoma]. Moscow: MIA; 2008; 357 p. (In Russ.)].
9. Cohen J.D., Drury J.H., Ostdiek J., et al. Benefits of lipid lowering on vascular reactivity in patients with coronary artery disease and average cholesterol levels: a mechanism for reducing clinical events? *Am Heart J* 2000; 139:734–738.
10. Kaushik S., Pandav S.S., Ram J. Neuroprotection in glaucoma. *J Postgrad Med* 2003; 49(1):90–95.
11. Schmidl D., Boltz A., Kaya S., et al. Role of nitric oxide in optic nerve head blood flow regulation during isometric exercise in healthy humans. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54(3): 1964–1970.
12. Han Y.S., Chung I.Y., Park J.M., et al. Neuroprotective effect of citicoline on retinal cell damage induced by kainic acid in rats. *Ophthalmol* 2005; 19:219–226.
13. Haefliger I., Fleischhauer J., Flammer J. In glaucoma, should enthusiasm about neuroprotection be tempered by the experience obtained in other neurodegenerative disorders? *Eye* 2000; 14:464–472.
14. Neufeld A. Nitric oxide synthase in glaucoma. *International Glaucoma Review* 2005; 7:21.
15. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Щуко А.Г. Национальное руководство (путеводитель) по глаукоме для поликлинических врачей. Москва, Столичный бизнес, 2008; 136 с. [Egorov E.A., Astakhov Yu.S., Shchuko A.G. Natsional'noe rukovodstvo po glaukome dlya poliklinicheskikh vrachei [National glaucoma guidance for clinic doctors] Moscow, Capital business, 2008; 136 p.]
16. Авдеев Р.В., Александров А.С., Басинский А.С., Блюм Е.А., Брежнев А.Ю., Волков Е.Н. и др. Клинико-эпидемиологическое исследование факторов риска развития и прогрессирования глаукомы. *Российский офтальмологический журнал* 2013; 6(3):4–11. [Avdeev R.V., Alexandrov A.S., Basinsky A.S., Blum E.A., Brezhnev A.Yu., Volkov E.N., Gaponko O.V., et al. Clinical and epidemiological study of risk factors of glaucoma development and progression. *Russian Ophthalmological Journal* 2013; 6(3):4–11. (In Russ.)].
17. Шмырева В.Ф., Петров С.Ю., Козлова И.В., Антонов А.А. Применение препарата нобен в терапии глаукомной оптической нейропатии. *Глаукома* 2007; 3:29–34. [Shmyreva V.F., Petrov S.Yu., Kozlova I.V., Antonov A.A. Application of a noben (idebenone) in therapy of glaucoma optic neuropathy. *Glaucoma* 2007; 3:29–34. (In Russ.)].
18. Шмырева В.Ф., Петров С.Ю., Антонов А.А., Стратонников А.А., Савельева Т.А., Шевчик С.А., Рябова А.В., Урываев Ю.В. Исследование метаболизма тканей переднего отрезка глаза по уровню оксигенации гемоглобина в венозном русле при первичной открытоугольной глаукоме. *Глаукома* 2008; 3:3–10. [Shmyreva V.F., Petrov S.Yu., Antonov A.A., Stratonnikov A.A., et al. The study of the metabolism of the tissues in the anterior segment of the eye in relation to hemoglobin oxygenation in venous system at primary open-angle glaucoma. *Glaucoma* 2008; 3:3–10. (In Russ.)].
19. Петров С.Ю. Лимфатическая система глаза. *Глаукома. Журнал НИИ ГБ РАМН* 2011; 3:58–62. [Petrov S.Yu. Lymphatic system of an eye. *Glaukoma. Zhurnal NII Glaznykh Bolezney* 2011; 3:58–62. (In Russ.)].
20. Шмырева В.Ф., Петров С.Ю., Макарова А.С. Причины снижения отдаленной гипотензивной эффективности антиглаукоматозных операций и возможности ее повышения. *Глаукома* 2010; 2:43–49. [Shmyreva V.F., Petrov S.Yu., Makarova A.S. Causes of long-term decrease of glaucoma surgery hypotensive effect and possibilities of its enhancement. *Glaucoma* 2010; 2:43–49. (In Russ.)].

Поступила 03.09.2013



**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**