

STUDY OF INFLUENCE OF ADDITIONAL INTRODUCTION OF BIOTIN ON DEVELOPMENT OF LENTICULAR OPACITY IN MODELLING OF LIGHT CATARACT

Kalashnikov V. V.
Donetsk, Ukraine

Action of light under the conditions of additional introduction of vitamin H on optical properties of the lens in experiment was studied.

Animals have been irradiated with light energy of high intensity for 40 weeks, where one group of animals received Vitamin H with food. It is established that under the conditions of H-hypovitaminosis cataractogenic effect of light is manifested much more strongly. Under such conditions lenticular opacity developed earlier than in the lenses of animals, which receives biotin, the latter were noted to have only 1 and 2 degree of opacity. Whereas changes of 4 and 5 degrees have not been revealed in these animals. Thus, application of biotin has allowed to reduce to a significant degree development of pathological changes of high degree in the lenses after 40-week influence of light energy of high intensity.



Обзор литературы

УДК 617.731-005-085.015.2

ВОЗМОЖНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ТРЕНТАЛ» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СОСУДИСТОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

П. А. Бездетко, профессор, д. м. н., **А. В. Пахомова**, к. м. н.

Харьковский национальный медицинский университет

Заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в течение последних десятилетий продолжают увеличиваться. Любая сердечно-сосудистая патология может приводить к острым нарушениям кровообращения в сосудах глаза, и, в частности, в сосудах зрительного нерва и сетчатой оболочки. Причинами, вызывающими поражения сосудов, питающих зрительный нерв, являются в основном общие сосудистые заболевания: атеросклероз, гипертоническая и гипотоническая болезнь, темпоральный артериит, узелковый периартериит, облитерирующий артериит, сахарный диабет, нарушение в вертебробазиллярной системе при дископатиях шейного отдела позвоночника, тромбоз магистральных сосудов и другие [1, 11].

За последнее десятилетие сосудистые заболевания зрительного нерва в структуре первичной инвалидности с пятого места поднялись на второе и составили 19,2% среди работоспособного населения [12]. Данная патология является одной из наиболее актуальных проблем офтальмологии, так как последствия сосудистых нарушений могут приводить к необратимым структурным изменениям и стойкому снижению зрительных функций, вплоть до полной слепоты.

В таком многофакторном явлении, как сосудистая оптическая нейропатия, среди факторов

риска особое внимание уделяют возрасту и сердечно-сосудистой недостаточности. По данным литературы, данная патология развивается в основном у лиц пожилого и старческого возраста, хотя в целом возраст больных колеблется от 15 до 86 лет (в среднем 48-70 лет) [4]. И если у пожилых людей прослеживается прямая связь ишемии сетчатки и зрительного нерва с имеющимся у них атеросклерозом в результате инволютивных расстройств гемодинамики, то у молодых пациентов в большей степени уделяют внимание вазоспазму, способствующему развитию оптической нейропатии [25]. Вместе с тем, Deramo V. A. et al. установили связь гиперхолестеринемии с ишемической оптической нейропатией у молодых пациентов [23]. Исследователи отмечают, что именно ишемическая оптическая нейропатия может быть первым признаком дезорганизации липидного обмена и проявлением какого-либо синдрома. Чувствительность и устойчивость различных тканей к ишемии и гипоксии в значительной степени определяется конституциональными метаболическими особенностями организма, которые оказывают определенное влияние на развитие сосудистых патологических процессов (атеросклероз, ИБС) и определяют предрасполо-

© П. А. Бездетко, А. В. Пахомова, 2009.

женность к возникновению заболеваний. Ишемия, приводящая к соответствующим изменениям показателей перипапиллярного кровообращения, или сжатие (изменения ретроградного транспорта), приводят в результате к ряду изменений на уровне аксона, что впоследствии ведет к необратимым изменениям соответствующих ганглиозных клеток.

Сосудистые поражения зрительного нерва описываются в литературе под различными названиями: острое нарушение кровообращения зрительного нерва [Краснов М. Л., Полякова Л. Я., 1963], артерио-склеротический папиллит [Kurz S., Peters E., 1948], ишемическая нейропатия зрительного нерва [Begg J., Dranse S., 1948], ишемический отек соска [Bessier J., 1950, Bettelheim H., 1964], острая ишемия соска [Sigert F., 1952], оптикомаляция [Kreibig W., 1953], атеросклеротический неврит [Dubois-Puolsen D., 1952; Peters W., 1958], сосудистый псевдопапиллит [Francois J. et al., 1953-1976; Manfredini U., 1961], отек диска на почве заболеваний артерий зрительного нерва [Bregat P., 1956], сосудистый инсульт нерва [Schonenberger, 1961], ишемический папиллит [Шершевская О. И., 1966], ишемическая зрительная нейропатия [Miller G., Smith J., 1966], ишемическая нейропатия [Duke-Elder S., 1971], инфаркт зрительного нерва [Вес Р., Вечас Г., 1967], передняя ишемическая нейропатия [Heyreh, 1971] и мн.др. Перечисленные термины появились на ранних этапах изучения сосудистой патологии зрительного нерва и не в полной мере описывают данную патологию, так как учитывают только поражение артерий зрительного нерва, а существуют еще и венозные расстройства. Более обобщающим и объективным считают термин С. Ф. Шершевской с соавт. (1981), которые предложили назвать расстройства кровообращения в зрительном нерве сосудистой оптической нейропатией (СОН) [11]. Различают две основные формы сосудистых поражений зрительного нерва: *артериальную* и *венозную*, каждая из которых может протекать в виде *острого* или *хронического* заболевания [6, 11, 19]. В последнее время выделяют и третью *подострую* форму с острым началом, но без резкого снижения остроты зрения, при общих сосудистых и гемодинамических нарушениях в области внутренней сонной артерии [7, 14]. По локализации процесс подразделяют на *переднюю* — поражение диска зрительного нерва и *заднюю* — поражение постламинарной части зрительного нерва [6].

Хронические СОН в различных возрастных группах могут являться следствием нарушения кровообращения при компьютерном глазном синдроме и синдроме хронической усталости [2, 12, 20]. Хроническая сосудистая недостаточность характеризуется постепенным развитием заболевания и проявляется медленным снижением остроты зрения, нередко выраженным отеком диска зрительного нерва, узос-

тью артерий [11]. Заболевание заканчивается атрофией зрительных нервов. В развитии хронических сосудистых заболеваний предполагается участие процессов свободнорадикального окисления, состояние которого на местном и системном уровне недостаточно изучено. Имеются сведения о роли свободных радикалов в патогенезе эндотелиальной дисфункции [H. Cai, 2005; W. L. Duvall, 2005; J. S. Johansen et al., 2005].

Острое нарушение артериального кровообращения начинается остро в утренние часы после сна, при подъеме тяжестей, после горячей ванны, а иногда при полном благополучии. В очень редких случаях отмечаются предвестники заболевания — легкие продромальные преходящие затуманивания зрения, сильная головная боль, выраженная потливость, боли за глазом, ощущения зрения сквозь воду, стекло или пыль. Внезапно резко падает зрение на одном глазу. Острота зрения может резко снижаться до движения руки у лица, нескольких сотых, либо оставаться в пределах десятых. Значительное снижение остроты зрения в начале заболевания обычно не сопровождается её восстановлением [4]. Данное заболевание проявляется только тогда, когда разрыв между потребностью нерва в кислороде и его доставкой достигает критической величины, то есть в результате ишемического инфаркта зрительного нерва и его головки [27]. Это подтверждает J. D. Gass [24]: «Передняя ишемическая оптическая нейропатия есть отек, ишемия и различной степени инфаркты передней части зрительного нерва, обусловленные редукцией тока крови в нерве». Процесс чаще односторонний, но в 40% случаев возможно поражение зрительного нерва на противоположной стороне с достаточно значительным временным интервалом.

В тех случаях, когда удается исследовать поле зрения, у больных с артериальной дисциркуляцией выявляются выпадения в нижней половине и нижневнутренних квадрантах (1/3 случаев), у 12% больных регистрируют абсолютную скотому в пространстве Бьеррума, реже (около 6%) удается выявить центральную скотому и концентрическое сужение поля зрения. Остаточное поле зрения в височной половине сохраняется приблизительно у 4% больных [4]. В 20% случаев двустороннего поражения изменения поля зрения в обоих глазах симметричны [8]. Характер дефектов поля зрения связан с особенностями кровоснабжения диска зрительного нерва и ретроламинарной части зрительного нерва, где сосуды имеют секторальное распределение. Нижняя гемиянопия обусловлена значительно худшим кровоснабжением верхней половины диска зрительного нерва, а нижняя половина диска снабжается лучше, так как через *fissura chorioidalis* в зрительный пучок проникают мезенхимальные сосуды. Наиболее часто циркуляторные расстройства

возникают в зоне решетчатой пластинки в верхней половине нерва. При возникновении инфаркта наиболее грубые изменения имеются в диске между или за решетчатой пластинкой и в его передних отделах. Инфаркт вызывает некроз, а через несколько месяцев развивается фиброзное перерождение [14].

Офтальмоскопическая картина определяется стадией процесса. В остром периоде при артериальной дисциркуляции, диск зрительного нерва имеет серовато-белый или желтоватый цвет с резким отеком его ткани. Проминенция выражена в большей степени в верхней половине диска. В острой стадии возможны полосчатые, штрихообразные геморрагии небольших размеров на диске или по его краю, отек распространяется и на перипапиллярные нервные волокна. При тяжелом течении процесса со значительной ишемией диска зрительного нерва выраженность геморрагии меньше, а на поверхности диска иногда виден мягкий экссудат, представляющий собой слой поверхностных нервных волокон с нарушенным вследствие их ишемии аксоплазматическим током. Ватообразный экссудат отдельными очагами располагается юкстапапиллярно. Артерии и вены сужены. Возникает отек в макулярной зоне, который полностью исчезает через 2-3 месяца после регресса отека диска. Появление «фигуры звезды» связано с выраженной транссудацией из сосудов диска зрительного нерва и распространением плазмы и липидов в центральную зону глазного дна. При флюоресцентной ангиографии (ФАГ) «фигура звезды» не проявляется. Переход в хроническую стадию, когда наступает регрессия отека диска с переходом в атрофию (вторичную), происходит быстро (через 2-3 недели). Может развиваться частичная (секторальная) или полная атрофия зрительного нерва. В этой стадии вокруг диска иногда видны участки деструкции пигментного эпителия, что, вероятно, связано с нарушением кровообращения в задних коротких цилиарных артериях. Эти зоны имеют вид концентрических диспигментированных колец вокруг диска зрительного нерва. В этот период в макулярной зоне развиваются кистозная дистрофия или фиброзные изменения. В стадии атрофии возникает также уплотнение стекловидной пластинки — зоны, где стекловидное тело тесно связано с сетчаткой.

При *остром* нарушении *венозного* кровообращения острота зрения, как и при артериальных расстройствах, снижена в различной степени от десятых до светоощущения. Но вначале может наблюдаться нерезкое снижение зрительных функций, а через 1-2 дня — их прогрессирующее ухудшение до стабильных пределов. Характерными дефектами поля зрения при расстройствах венозного кровообращения являются центральные и парацентральные скотомы, концентрические сужения поля зрения, выпадения по типу горизонтальной гемианопсии. Офтальмоскопически диск

зрительного нерва представляется слегка отечным с сохранением розовой окраски или гиперемированным (вокруг него располагаются штрихообразные ретинальные кровоизлияния), вены расширены, по их ходу — геморрагии. Артерии имеют нормальный или суженный калибр.

В исследованиях Н. Н. Раткина, И. Г. Еременко показано, что характерным для острых СОН является снижение кровотока во внутренней и наружной сонной артериях на стороне пораженного глаза, в то время как для хронических СОН — снижение кровотока во внутренней сонной артерии и компенсаторное увеличение коллатерального кровоснабжения через наружную сонную артерию [18].

Прогноз данной патологии в большинстве случаев серьезный, но небезнадежный и во многом зависит от глубины поражения сосудистой системы организма. Во всех случаях дефекты поля зрения остаются постоянными, хотя уменьшается и нередко исчезает относительная скотома, окружающая абсолютный дефект в поле зрения. По мнению Л. М. Мирошниковой, остановить снижение и потерю зрительных функций удается менее чем у 50% больных [15]. Результаты других исследователей показывают, что острота зрения у трети больных при адекватной терапии повышается на 10-20%, у трети не изменяется, а у остальных понижается [4]. Самостоятельное выздоровление при ишемической нейропатии происходит лишь в небольшой части случаев [21, 22]. Но исход и характер последствий данной патологии могут быть различными и зависеть от ряда факторов. Наиболее значимыми для глаза являются скорость развития ишемии, диаметр пораженной артерии или артериолы, состояние сосудистой сети глаза (наличие ангиосклероза, инволюционных процессов в стенке сосудов), а также степень развития коллатеральных сосудов и скорость активации коллатерального кровообращения. Включению коллатерального кровообращения способствуют наличие градиентов давления проксимальнее и дистальнее участка сужения, накопление или введение в зону ишемии биологически активных веществ с сосудорасширяющим действием, степень развития сосудистой сети в пораженном глазу. Не менее важным звеном являются: состояние реологических свойств, деформационных и агрегационных свойств эритроцитов, функционального состояния эритроцитарной мембраны и состава плазмы, концентрация фибриногена [9]. Поэтому в перечень обязательных методов обследования таких пациентов входят: клинический анализ крови, тромботест, липидограмма, определение уровня сахара в крови, консультации смежных специалистов и проведение стандартных методов офтальмологического исследования. К дополнительным способам диагностики относят: ФАГ, ОКТ, МРТ головного мозга в сосудистом ре-

жине, доплерографическое исследование, показатели внутрисосудистой активации тромбоцитов, определение уровня гомоцистеина в плазме крови, антифосфолипидных антител, уровня протеинов С и S, молекулярно-генетическое типирование факторов системы гемостаза. Выяснение причины заболевания необходимо для назначения адекватной терапии, так как общие заболевания организма требуют различных подходов к лечению. Правильная этиологическая диагностика имеет значение и для прогноза жизни больного в целом.

Лечение СОН является трудной задачей, так как необходимо одномоментное многофакторное влияние на патогенез заболевания и обязательное назначение своевременной, корректной и адекватной терапии. Данное состояние считается ургентным и требует лечения только в условиях стационара. Главный терапевтический принцип лечения сосудистой оптической нейропатии заключается в том, чтобы обеспечить устойчивость неповрежденных нейронов, предотвратить или задержать прогрессирующую гибель большого количества нервных элементов сетчатки, то есть обеспечить нейропротекцию. В настоящее время возможности нейропротекторной терапии продолжают изучаться и отличаются разнообразием подходов. Терапия данной патологии основывается на принципах увеличения основного и коллатерального кровотока, коррекции микроциркуляции и транскапиллярного обмена, улучшении реологических свойств крови, нормализации метаболизма в ишемизированных тканях [7]. Поэтому, как правило, используются: вазодилататоры, препараты, улучшающие микроциркуляцию и мозговое кровообращение (папаверин, эуфиллин, ксантинола никотинат, никошпан, кавинтон, винпоцетин, вазобрал, сермион, оксирал и мн.др.); гиперосмотические средства (глицероаскорбат, фонурит); антисклеротические средства (статины или фибраты); прямые и непрямые антикоагулянты; антиагреганты (ацетиловая кислота, курантил, тиклид и др.); антагонисты кальциевых каналов (нифидипин, стугерон, коринфар и др.); ангиопротекторы (добесилат кальция, доксиум, дицинон и др.); ноотропы, антиоксиданты и корректоры метаболизма (пикамилон, тиотриазолин, тиоцетам, танакан, солкосерил, милдронат, эмоксипин, мексидол и мн.др.); кортикостероиды; биостимуляторы (алоэ, ФИБС, торфот); витаминотерапия. Комбинация препаратов проводится с учетом соматических диагнозов.

Достаточно широко в лечении сосудистых заболеваний уже многие годы применяют поливалентный препарат — трентал (пентоксифиллин), который хорошо известен специалистам различного профиля. Впервые трентал был использован в Германии в 1972 г. как препарат для лечения больных с перемежающейся хромотой. Описанные на сегодняшний день вариации воздействия трентала доста-

точно многогранны. Данный препарат стал первым лекарственным средством с доказанным влиянием на реологические свойства крови, он обладает выраженной способностью уменьшать агрегацию тромбоцитов, повышать эластичность (деформируемость) эритроцитов, улучшать микроциркуляцию. Его основные фармакологические эффекты связаны со способностью неспецифического угнетения активности фосфодиэстеразы IV типа, что приводит к повышению содержания циклической 3-, 5-АМФ в тромбоцитах и АТФ в эритроцитах наряду со снижением внутриклеточной концентрации ионов кальция. Многочисленные клинические исследования свидетельствуют о способности данного препарата оказывать выраженное положительное влияние на состояние микроциркуляции и гемодинамику вследствие вазодилатации со снижением общего и регионарного периферического сосудистого сопротивления, возрастанием систолического и минутного объема сердца без значительного изменения частоты сердечных сокращений. [16]. Трентал обладает ангиопротекторным действием, оказывая положительное влияние на состояние сосудистой стенки, активируя выработку простаглицина, устраняет сосудистый спазм; вызывает снижение уровня фибриногена, активности адгезии и агрегации тромбоцитов, что существенно снижает риск тромбообразования; повышает эластичность и снижает агрегационную способность эритроцитов. Предполагается, что его влияние на кровоток в микрососудистом русле состоит из следующих трех основных компонентов: непосредственная вазодилатация периферических сосудов, улучшение реологических свойств крови, повышение метаболизма и функциональной активности тканей за счет изменения содержания циклических нуклеотидов [3]. Повышение текучести крови проявляется в “размягчении” мембраны эритроцитов [17], сопровождающемся усилением деформируемости эритроцитов. Кроме того, трентал вызывает незначительное и кратковременное увеличение ударного и минутного объемов сердца, снижая периферическое сосудистое сопротивление и увеличивая перфузию тканей [10]. Не менее важным признается воздействие трентала на лейкоциты и опосредованный им иммуномодулирующий эффект препарата. Показано также, что пентоксифиллин увеличивает деформируемость нейтрофилов и уменьшает их активность, что, в свою очередь, обуславливает уменьшение образования свободных радикалов, их адгезии и агрегации, освобождение эластазы, снижение уровней воспалительных цитокинов в крови, а также увеличивает деформируемость моноцитов.

Доза трентала и способ назначения определяются тяжестью нарушений кровообращения, а также индивидуальной переносимостью препарата. Пациенты на фоне базисной терапии могут получать трентал в дозе 100 мг на 250 мл физиологического

раствора 1 раз в сутки в течение 120 минут ежедневно. Препарат вводится внутривенно в соответствии с инструкцией 1 раз в сутки в дозе 100-600 мг (в 250-500 мл р-ра Рингера лактата, инфузионного р-ра или 5% р-ра глюкозы), длительность в/в инфузии от 60 до 360 мин, то есть введение 100 мг пентоксифиллина должно длиться не менее 60 мин. Пациент обязательно должен находиться в положении лежа. Перорально трентал назначают по 2-4 таблетки 2-3 раза в сутки после еды (не разжевывая, запивая достаточным количеством жидкости). Максимальная суммарная суточная доза при парентеральном и пероральном применении составляет 1,2 г. Более эффективным считается местное (чаще парабульбарное) инъекционное применение, с помощью коллагеновой инфузионной системы или с использованием физиотерапевтических методов. Тщательный мониторинг необходим у пациентов с тяжелыми сердечными аритмиями, артериальной гипотензией, нарушенной функцией почек, тяжелыми нарушениями функции печени, повышенной склонностью к кровоточивости. Трентал не должен применяться у пациентов с: повышенной чувствительностью к пентоксифиллину, другим метилксантинам или к любому из наполнителей; массивными кровотечениями; обширными кровоизлияниями в сетчатку глаза.

Эффект лечения СОН зависит от сроков обращения, проведения своевременной многофакторной и адекватной терапии, а также тяжести общего фона заболевания. Наш опыт свидетельствует о том, что правильное лечение рано диагностированной сосудистой оптической нейропатии позволяет свести к минимуму риск потери зрительных функций.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Антонова А. И. Острые сосудистые оптические нейропатии, обусловленные атеросклерозом (особенности патогенеза, клинического течения и лечения). Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.08. — Л., 1989. — 49с.
2. Бранчевский С. А., Гаврилова Н. А., Ильясова Н. Ю. // Вестник офтальмологии. — 2003. — №5. — С. 37-40.
3. Винницкий Л. И. Основные механизмы действия трентала (пентоксифиллина) на микроциркуляцию // Пат. физиол. и эксперим. терапия. — 1979. — №6. — С. 69-70.
4. Густов А. В., Сигрианский К. И., Столярова Ж. П. Практическая нейроофтальмология. Том первый. // Нижний Новгород. — 2000. — 261 с.
5. Егоров А. Е., Обруч Б. В., Касимов Э. М. «Применение Мексидола у больных с оптическими нейропатиями» // Клиническая офтальмология. — 2002. — №2. — Т. 3. — С. 81-84.
6. Еременко А. И. Основные формы сосудистых оптических нейропатии (клиника, диагностика, лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. 14.00.08. — Одесса, 1991. — 29с.
7. Завгородняя Н. Г., Рудычева О. А., Завгородняя Т. С. и др. Под ред. Пасечниковой Н. В. Современные принципы лечения глазного ишемического синдрома. Методические рекомендации: Запорожье, 2008. — С. 63.
8. Кацнельсон Л. А., Форофонова Т. И., Бунин А. Я. Сосудистые заболевания глаз. — М. — 1990. — 272 с.
9. Кловев Г. О., Савко В. В., Наричина Н. И. и др. Влияние плазмацитофореза на гемореологические свойства крови и гемодинамику глаза у больных острыми и хроническими сосудистыми оптическими нейропатиями. // Офтальмол. журн. — 2008. — №1. — С. 54-59.
10. Кондэ Л. А. Фармакологические свойства пентоксифиллина и применения его в офтальмологии // Химико-фармацевтический журнал. — 1986. — Т. 20. — №4. — С. 493-497.
11. Краснов М. Л., Шульпина Н. Б. Терапевтическая офтальмология. — М.: Медицина. — 1985. — 559 с.
12. Крижановська Т. В. Інвалідність внаслідок патології зору у на-селения України в 90-2002 роках // Офтальмол. журн. — 2003. — №3. — С. 23-27.
13. Либман Е. С., Шахова Е. В. Эпидемиологические аспекты инвалидности вследствие сосудистых поражений сетчатки // Актуальные вопросы патологии глазного дна. — М. — 1997. — С. 16-18.
14. Луков Л. Л. Ишемические оптикопатии. — М.: Медицина. — 1981. — 304 с.
15. Мирошникова Л. М. Сосудистая патология зрительного нерва // Офтальмол. журн. — 1982. — №2. — С. 114-118.
16. Мищенко Т. С., Харина Е. В. Трентал в лечении больных с острым ишемическим инсультом // Здоров'я України №7/1. — апрель 2008 года. — С. 30-31.
17. Мишук И. И., Трещинский А. И. Принципы коррекции реологических свойств крови // Анестезиол. и реаниматол. — 1981. — №2. — С. 21-23.
18. Раткин Н. Н., Еременко И. Г. Обоснование дифференцированного применения различных видов сосудистых новокаиновых блокад при острой и сосудистой патологии зрительного нерва // Вестник ОГУ, декабрь 2004. — С. 160-163.
19. Савко В. В., Коновалова Н. В., Наричина Н. И. Эффективность препарата Оксибрал в лечении острых и хронических сосудистых нейропатий // Здоров'я України. — №22, (131). — грудень 2005 р. — С. 23.
20. Тарасова Л. Н., Киселева Т. Н., Фонин А. А. Глазной ишемический синдром // — М., 2003. — 235 с.
21. Aiello A. L., Sadum A. A., Feldon S. E. Spontaneous improvement of progressive anterior ischemic optic neuropathy: report of two cases (letter) // Arch. Ophthalmol. — 1992. — Vol. 110. — №9. — P. 1197-1199.
22. Barrett D. A., Glasser J. S., Schotz N. J., Winterkorn J. M. Spontaneous recovery of vision in progressive anterior ischemic optic neuropathy // J. Clin. Neuroophthalmol. — 1992. — Vol. 12. — №4. — P. 219-225.
23. Deramo V. A., Sergott R. C., Augsburger J. J. et al. Ischemic optic neuropathy as the first manifestation of cholesterol levels in young patients // Ophthalmology. — 2003. — Vol. 110. — P. 1041- 1046.
24. Gass J. D. Stereoscopic Atlas of Macular Diseases: diagnosis and treatment.// The C. V. Mosby Company. — St. Louis. — 1987. — V. 1. — 69 P.
25. Hayreh S. S. Retinal and optic nerve head ischemic disorders and atherosclerosis: role of serotonin // Prog-Retin-Eye-Res. — 1999. — V.18. — №2. -P. 191-221.
26. Hayreh S. S. «The role of age and cardiovascular disease in glaucomatous optic neuropathy», Surv. Ophthalmol. — 1999. — V. 43. — P. 27-42.
27. Kritzingер E., Beaumont H. Optic disc abnormalities. — Wolfe Medical Publications Ltd. — USA. — 1987. — 118 P.