

УДК 617.731–005.4–007.23–08:615.214.31+615.456]–036.8

Эффективность применения цитофлавина и L-лизина эсцината в комплексном лечении передней ишемической нейропатии

К. П. Павлюченко¹, зав. каф., д.м.н., проф., Е. И. Ещенко², к.м.н.

Донецкий национальный
медицинский университет им.
М. Горького¹
ГУ «Институт неотложной и
восстановительной хирургии
им. В. К. Гусака НАМН Украины»²
067 950 71 68

Ключевые слова: передняя ише-
мическая нейропатия, цитофлавин,
L-лизин, эффективность.

Ключові слова: передня ішемічна
нейропатія, цитофлавін, L-лізін,
ефективність.

Вступ. Проблема лікування передньої ішемічної нейропатії є актуальною в сучасній офтальмології.

Мета дослідження. Стаття присвячена вивченню ефективності комбінації препаратів цитофлавина і L-лізину есцината в лікуванні хворих на передню ішемічну нейропатію.

Матеріал та методи. Клінічні дослідження проводились над 20 хворими (20 очей) на передню ішемічну нейропатію, в комплексному лікуванні яких було застосовано комбінацію препаратів цитофлавина і L-лізину есцината. Контрольну групу склали 20 пацієнтів (20 очей), які під час лікування не отримували вищезазначених препаратів. Ефективність лікування оцінювали за показниками гостроти зору, поля зору, оптичної когерентної томографії зорового нерва. Зорові функції вивчали після виписки, через 1 та 6 місяців після лікування.

Результати. В основній групі після лікування зорові функції підвищились на 17 % більше, ніж в контрольній. набряк зорового нерва зменшився у 95 % пацієнтів основної групи і у 75 % пацієнтів контрольної групи. Через 1 місяць після лікування статистично достовірних змін зорових функцій в обох групах не відбулось. Але усі функціональні показники були достовірно вище в основній групі. набряк диску зорового нерва залишився у 65 % хворих основної та у 85 % хворих контрольної групи. Через 6 місяців після лікування в обох групах сталося погіршення зорових функцій порівняно з випискою (показники статистично недостовірні). Однак в основній групі зорові функції залишились на 23 % вище, ніж в контрольній групі.

Висновки. Безпосередні та віддалені результати лікування хворих на передню ішемічну нейропатію дозволили зробити висновок, що застосування в комплексній терапії інфузій цитофлавина і L-лізину есцината дозволяє достовірно підвищити ефективність лікування цього захворювання.

Efficacy of using cytoflavin and L-lysine escynate in complex treatment of anterior ischemic neuropathy

К. P. Pavluchenko¹, E. I. Eschenko²

¹Donetsk National Medical University,
named by M. Gorkiy

²SI «Institute of Emergency and
Reconstructive Surgery named after V
K Husak NAMS of Ukraine «

Introduction. The problem of the treatment of anterior ischemic neuropathy is quite important in modern ophthalmology.

Purpose. The paper studies the effectiveness of the combination of drugs cytoflavin and L — lysine escynate in patients with anterior ischemic neuropathy.

Material and methods. Clinical studies were performed in 20 patients (20 eyes) with anterior ischemic neuropathy in treatment which used a combination of cytoflavin and L — lysine escynate. The control group consisted of 20 patients (20 eyes) who were treated without these drugs. The efficacy of treatment was assessed by visual acuity, field of vision, optical coherence tomography of the optic nerve. Visual functions were studied on discharge, 1 month and 6 months after treatment.

Results. In the group under study visual functions were above 17 % after treatment compared with the controls. Swelling of the optic nerve decreased in 95 % of patients of the main group and in 75 % of patients in the control group. After 1 month after treatment, a statistically significant change in visual functions has not occurred either in the main or in the control groups. But all functional parameters

were significantly higher in the group under study. Papilledema was persisted in 65 % of patients of the main and 85 % of patients in the control group. After 6 months of treatment in both groups, there was a deterioration of visual functions compared with those on discharge (not statistically significant). However, in the study group visual functions were by 23 % higher than in the control group.

Conclusions. Immediate and long-term results of treatment of patients with anterior ischemic neuropathy and control group allowed to make a conclusion that the use of a complex treatment with infusions of cytoflavin and L-lysine escynate allows to increase significantly the effectiveness of treatment of this disease.

Key words: anterior ischemic neuropathy, Cytoflavin, L — Lysine Escynate, efficiency.

Введение. Сосудистая патология органа зрения приводит к слепоте в 2,6 % случаев. Среди больных острой сосудистой патологией глаза случаи передней ишемической нейропатии (ПИН) составляют 40,4 % [1]. ПИН можно рассматривать как сосудистую катастрофу глаза, так как в исходе развиваются грубые изменения в структуре диска зрительного нерва (ДЗН), приводящие к резкому снижению зрительных функций, слабозрению и слепоте. Все это делает актуальным поиск новых препаратов и их комбинации для лечения острого нарушения кровообращения в зрительном нерве.

Установлено, что развитие ПИН происходит при нарушении церебрального и регионарного кровообращения. Наиболее частыми заболеваниями, обуславливающими ПИН, большинство авторов называют атеросклероз и гипертоническую болезнь. Реже фоном развития ПИН являются сахарный диабет и другая эндокринная патология, окклюзирующие атеросклеротические поражения брахиоцефальных сосудов, височный артериит, системные васкулиты [6]. То есть ПИН развивается на фоне хронического дефицита кровоснабжения мозга и глаза, обусловленного стойкими анатомическими изменениями сосудов.

Биохимические исследования показали, что у больных ПИН повышен уровень перекисей липидов в крови. Продукты перекисного окисления липидов оказывают вазоконстрикторное действие, приводят к повреждению мембран клеток, нарушают сосудистую проницаемость и изменяют реологические свойства крови [7].

При ПИН нарушение кровообращения в артериолах и микроциркуляторном русле, обусловленное нарушением проходимости сосудов вследствие их функционального или органического поражения, приводит к развитию отека ДЗН и регионарной сосудистой гипоксии. Независимо от этиологического фактора Г. Д. Жабоедов [4] выделяет четыре последовательно развивающиеся фазы в течении отека ДЗН. Особенностью отека ДЗН при ПИН является быстротечность гиперемической стадии (1 фаза), быстрое набухание ДЗН (2 фаза) и переход отека в ишемическую стадию (3 фаза), которая является ведущей в синдроме. Таким образом, в патогенезе ПИН основную роль играет на-

рушение кровообращения в артериолах и на уровне микроциркуляции, а также нарушение процессов оксигенации тканей зрительного нерва, приводящее к развитию ишемии.

Следовательно, интенсивная терапия должна быть направлена на восстановление гемодинамики, устранение отека и ишемии в зрительном нерве, коррекцию нарушений окислительно-восстановительных процессов. По нашему мнению, комбинация препаратов Цитофлавин и L-лизина эсцинат является патогенетически обоснованной для лечения ПИН.

Препарат цитофлавин широко используется в неврологии для лечения острого нарушения мозгового кровообращения, последствий цереброваскулярных болезней (последствий инсульта и церебрального атеросклероза), гипоксических энцефалопатий [8,9]. В состав препарата входят янтарная кислота, рибоксин, никотинамид, рибофлавин мононуклеотид. Цитофлавин оказывает противоишемический, антиоксидантный, вазодилатационный эффект.

Препарат L-лизина эсцинат относится к капилляростабилизаторам с противоотечным действием на ткани головного мозга. По эффективности действия L-лизина эсцинат имеет преимущества перед другими препаратами, применяемыми для дегидратационной терапии, так как кроме противоотечного действия он нормализует проницаемость сосудистой стенки. Такая особенность позволяет применять L-лизина эсцинат как антиэкссудативный препарат при отеках любой локализации, в том числе и при отеке ДЗН [5].

Комбинация этих препаратов показала хорошие результаты в лечении экссудативной формы макулодистрофии [2] и острой окклюзии сосудов сетчатки [3].

Цель исследования. Изучить эффективность применения цитофлавина и L-лизина эсцината в комплексном лечении больных ПИН.

Материал и методы

Под наблюдением находились 40 больных. Мужчин было 24 (60 %), женщин 16 (40 %). Сопутствующими заболеваниями были: у 12 пациентов гипертоническая болезнь (30 %), у 11 пациентов атеросклероз (27,5 %), у 10 — сочетание гипертонической болезни и атеросклероза (25 %), у

4 пациентов сахарный диабет (10 %), у одного — ревматизм (2,5 %). У 2 пациентов (5 %) связи ПИН с каким — либо заболеванием не установлено. Средний возраст пациентов составил $(62,59 \pm 8,34)$ лет.

Офтальмоскопическая картина в обеих группах была идентична. У всех пациентов на глазном дне отмечался ишемический отек зрительного нерва, границы которого не дифференцировались. Отек распространялся на перипапиллярные нервные волокна. На ДЗН и в перипапиллярной зоне у части больных имелись геморрагии. Артерии резко сужены.

Всем больным проводилось комплексное обследование: визометрия, периметрия, тонометрия, биомикроскопия, прямая офтальмоскопия, ультразвуковая доплеография сонных артерий и экстракраниальных сосудов (УЗДГ), оптическая когерентная томография (ОКТ) зрительного нерва. Все больные консультированы терапевтом и невропатологом. УЗДГ сонных артерий и экстракраниальных сосудов проводили по общепринятой методике на аппарате «Nemio XG Toshiba». При выявлении гемодинамически значимых стенозов сонных артерий (более 70 %) на стороне ПИН больные направлялись на консультацию к ангиохирургу.

Основная группа — 20 пациентов (20 глаз) с ПИН дополнительно к стандартному лечению получали внутривенно капельно 10 мл цитофлавина в разведении на 200 мл 0,9 % раствора натрия хлорида ежедневно № 10 и L-лизина эсцинат 5,0 на 15,0 физраствора медленно струйно № 5. Контрольная группа — 20 больных (20 глаз) ПИН получали стандартное лечение: парабульбарно дексаметазон, гепарин, фибринолизин, подкожно фраксипарин, внутрь непрямые антикоагулянты, внутривенно антиагреганты, сосудорасширяющие, мочегонные, ангиопротекторы. Курс лечения 10 дней.

Эффективность лечения в обеих группах оценивали по динамике остроты зрения (ОЗ), поля зрения (ПЗР) (суммарные периферические границы и суммарные границы скотом по 8 меридианам в градусах) и по офтальмоскопической картине. За улучшение или ухудшение состояния периферического ПЗР или центральных скотом принималось увеличение или уменьшение суммы градусов периметрии по восьми меридианам. Показатели визометрии и периметрии изучали до лечения, после лечения, через 1 и 6 месяцев после лечения.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием методов вариационной статистики. Для обработки полученных данных оценивали достоверную разницу результатов с помощью критерия Стьюдента. Оценивали среднюю арифметическую величину (M), стандартную ошибку средних (m), показатель достоверности различий (p). Статистическая обработка материала проводилась с использованием лицензионных программ «Microsoft Excel» и «Statistica 6.0».

Результаты и обсуждение

После завершения лечения. Изучено распределение показателей ОЗ до и после лечения, динамика ОЗ в ходе лечения и сопоставление динамики ОЗ в разных группах. По состоянию ОЗ до лечения больные были распределены на две подгруппы: с ОЗ 0,01–0,09 и 0,1–0,4. Исходная ОЗ в основной и контрольной группах не различалась. В обеих подгруппах после лечения произошло достоверное повышение ОЗ, но степень повышения была достоверно больше в основной группе. В подгруппе с исходной ОЗ 0,01–0,09 после лечения показатели основной группы в 2,1 раза выше, чем контрольной ($0,21 \pm 0,02$ и $0,10 \pm 0,02$, $p < 0,05$). В подгруппе с ОЗ 0,1–0,4 после лечения показатели основной группы в 1,4 раза выше, чем контрольной ($0,44 \pm 0,02$ и $0,31 \pm 0,02$, $p < 0,05$). В целом после лечения ОЗ достоверно выше в основной группе в 1,6 раза ($0,33 \pm 0,02$ и $0,21 \pm 0,02$, $p < 0,05$). В основной группе ОЗ повысилась с $0,13 \pm 0,02$ до $0,33 \pm 0,02$, в контрольной с $0,12 \pm 0,02$ до $0,21 \pm 0,02$, $p < 0,05$. Степень увеличения ОЗ в основной группе в 2,2 раза выше, чем в контрольной ($0,20 \pm 0,01$ и $0,09 \pm 0,01$, $p < 0,05$) (табл. 1).

Сравнение показало, что улучшение произошло у достоверно большего количества больных основной группы. В контрольной группе было достоверно больше пациентов, у которых ОЗ осталась без перемен.

Суммарные периферические границы полей зрения и суммарные границы центральных скотом у больных обеих групп до и после лечения представлены в таблице 2. Как видно из таблицы 2, до лечения суммарные периферические границы ПЗР по восьми меридианам и суммарные границы центральных скотом достоверно не различались. После лечения в основной группе ПЗР достоверно расширилось с $369,12 \pm 11,95$ до $(434,15 \pm 10,78)^\circ$ (на 17,6 %), $p < 0,05$. В контрольной группе расширение ПЗР также достоверно с $373,81 \pm 9,83$ до $(402,62 \pm 11,92)^\circ$ (на 8,29 %); $p < 0,05$. Степень расширения ПЗР в основной группе достоверно больше, чем в контрольной — $65,97 \pm 0,86$ и $(30,81 \pm 0,45)^\circ$; $p < 0,05$ (табл. 2).

Анализ изменений ПЗР после лечения показал, что в обеих группах после лечения (10 день) у большинства больных суммарное ПЗР расширилось.

Таблица 1. Показатели остроты зрения у больных ПИН основной и контрольной групп до и после лечения, (M±m)

Острота зрения	n	Основная группа		Контрольная группа	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
0,01–0,09	10	$0,04 \pm 0,01$	$0,21 \pm 0,02^{x*}$	$0,05 \pm 0,01$	$0,10 \pm 0,02^x$
0,1–0,4	10	$0,22 \pm 0,02$	$0,44 \pm 0,02^{x*}$	$0,20 \pm 0,02$	$0,31 \pm 0,02^x$
Всего	20	$0,13 \pm 0,02$	$0,33 \pm 0,02^{x*}$	$0,12 \pm 0,02$	$0,21 \pm 0,02^x$

Примечание. ^x — достоверность различий в группе по сравнению с ОЗ до лечения $< 0,05$; ^{*} — достоверность различий между аналогичными показателями основной и контрольной групп $< 0,05$

Таблица 2. Показатели периферического поля зрения и центральных скотом (в градусах) у больных ПИН основной и контрольной групп до и после лечения, (M±m)

Поле зрения	n	Основная группа		Контрольная группа	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Периферическое ПЗР	20	369,12±11,95	434,15±10,78 ^{x*}	373,81±9,83	402,62±11,92 ^x
Центральные скотомы	20	54,01±0,35	36,81±0,33 ^{x*}	50,42±0,33	39,07±0,25 ^x

Примечание. ^x — достоверность различий в группе по сравнению с ПЗР до лечения < 0,05; * — достоверность различий между аналогичными показателями основной и контрольной групп < 0,05

Количество пациентов с неизменившимся суммарным ПЗР практически не различалось. Ухудшения ПЗР не было в обеих группах.

И в основной и в контрольной группах после лечения размеры центральных скотом достоверно уменьшились. В основной группе с 54,01±0,35 до (36,81±0,33)° (на 31,9 %), в контрольной группе с 50,42±0,33 до (39,07±0,25)° (на 22,5 %). Степень уменьшения размеров центральных скотом достоверно больше в основной группе (15,50±0,24 и 10,58±0,39)°, p < 0,05 (табл. 2).

Анализ изменений центральных скотом после лечения показал, что количество больных с уменьшением размера центральных скотом и без перемен было сходным.

Несмотря на то, что количество больных с расширением ПЗР и уменьшением размеров центральных скотом достоверно не различалось в обеих группах, более высокие абсолютные величины отмечены в основной группе. У больных, получавших в комплексном лечении цитофлавин и L-лизина эсцинат, степень расширения периферического ПЗР и степень уменьшения размеров центральных скотом достоверно выше.

К выписке по данным ОКТ на глазном дне наблюдалось уменьшение отека ДЗН у 19 больных основной группы (95 %) и у 15 (75 %) контрольной группы. Кровоизлияния на ДЗН и перипапиллярно

частично рассосались у 16 пациентов (80 %) основной группы и у 14 (70 %) больных контрольной группы. Отмечалась нормализация калибра артерий сетчатки.

Через 1 месяц после лечения. При исследовании через 1 месяц после лечения в основной группе все изменения зрительных функций недостоверны. Повысилась ОЗ с 0,33±0,02 до 0,37±0,02, p>0,05. Суммарное ПЗР расширилось с 434,15±10,78 до (440,19±9,84)°, p>0,05. Уменьшились размеры центральных скотом с 36,81±0,33 до (35,75±0,29)°, p>0,05 (табл.3).

В контрольной группе все изменения зрительных функций по сравнению с датой выписки также недостоверны. ОЗ снизилась с 0,21±0,02 до 0,20±0,02, p>0,05. Суммарное ПЗР уменьшилось с 402,62±11,92 до (399,71±9,43)°, p>0,05. Размеры центральных скотом увеличились с 39,07±0,25 до (41,35±0,29)°, p>0,05 (табл.4).

При этом все функциональные результаты по-прежнему достоверно выше в основной группе. ОЗ в основной группе — 0,37±0,02, в контрольной — 0,20±0,02, p < 0,05. ПЗР в основной группе — (440,19±9,84)°, в контрольной — (399,71±9,43)°, p < 0,05. Суммарные размеры центральных скотом в основной группе — (35,75±0,29)°, в контрольной — (41,3±0,29)°, p<0,05 (табл. 3, 4). Через 1 месяц после выписки количество больных с ухудшением,

Таблица 3. Динамика зрительных функций у больных ПИН основной группы в отдаленные сроки наблюдения, (M±m)

Срок наблюдения	n	Зрительные функции		
		Острота зрения	Поле зрения	Центральные скотомы
После лечения	20	0,33±0,02	434,15±10,78	36,81±0,33
Через 1 месяц	20	0,37±0,02 [*]	440,19±9,84 [*]	35,75±0,29 [*]
Через 6 месяцев	20	0,32±0,03 [*]	431,30±11,34 [*]	37,43±0,30 [*]

Примечание. ^x — достоверность различий в группе по сравнению с показателями после лечения < 0,05; * — достоверность различий между аналогичными показателями основной и контрольной групп < 0,05

Таблица 4. Динамика зрительных функций у больных ПИН контрольной группы в отдаленные сроки наблюдения, (M±m)

Срок наблюдения	n	Зрительные функции		
		Острота зрения	Поле зрения	Центральные скотомы
После лечения	20	0,21±0,02	402,62±11,92	39,07±0,25
Через 1 месяц	20	0,20±0,02	399,71±9,43	41,35±0,29
Через 6 месяцев	20	0,19±0,03	363,15±10,73 ^x	42,84±0,30

Примечание. ^x — достоверность различий в группе по сравнению с показателями после лечения < 0,05; * — достоверность различий между аналогичными показателями основной и контрольной групп < 0,05

стабилизацией и улучшением зрительных функций достоверно не различалось.

На глазном дне к этому сроку произошло уменьшение отека ДЗН, перипапиллярного отека, рассасывание геморрагий на диске и вокруг него. Артерии были сужены. Появилась деколорация ДЗН. По данным ОКТ в основной группе отек ДЗН сохранялся у 13 больных (65 %) и у 17 (85 %) в контрольной группе, что достоверно больше.

Таким образом, через 1 месяц после лечения достоверного изменения зрительных функций не произошло ни в основной, ни в контрольной группах. Несмотря на то, что в обеих группах количество больных со стабилизацией и улучшением зрительных функций достоверно не различалось, абсолютные величины ОЗ и ПЗР достоверно выше, а размеры центральных скотом достоверно меньше в основной группе. Офтальмоскопическая картина также была лучше в основной группе.

Через 6 месяцев после лечения. В основной группе произошло ухудшение зрительных функций по сравнению с данными при выписке, однако изменения статистически недостоверны. ОЗ снизилась с $0,33 \pm 0,02$ до $0,32 \pm 0,03$, $p > 0,05$. Суммарное ПЗР уменьшилось с $434,15 \pm 10,78$ до $(431,30 \pm 11,34)^\circ$, $p > 0,05$. Увеличились размеры центральных скотом с $36,81 \pm 0,33$ до $(37,43 \pm 0,30)^\circ$, $p > 0,05$ (табл. 3).

В контрольной группе также произошло недостоверное снижение всех зрительных функций, за исключением суммарных границ ПЗР. ОЗ снизилась с $0,21 \pm 0,02$ до $0,19 \pm 0,03$, $p > 0,05$. ПЗР уменьшилось достоверно с $(402,62 \pm 11,92)^\circ$ до $(363,15 \pm 10,73)^\circ$, $p < 0,05$. Размеры центральных скотом увеличились с $(39,07 \pm 0,25)^\circ$ до $(42,84 \pm 0,30)^\circ$, $p > 0,05$ (табл. 4).

Через 6 месяцев все зрительные функции остаются достоверно выше в основной группе. ОЗ в основной группе — $0,32 \pm 0,03$, в контрольной — $0,19 \pm 0,03$, $p < 0,05$. ПЗР в основной группе $(431,30 \pm 11,34)^\circ$, в контрольной — $(363,15 \pm 10,73)^\circ$, $p < 0,05$. Размеры центральных скотом меньше в основной группе — $(37,43 \pm 0,30)^\circ$ и $(42,84 \pm 0,30)^\circ$, $p < 0,05$ (табл. 3, 4).

Количество больных со стабилизацией и улучшением ОЗ и уменьшением размеров центральных скотом достоверно больше в основной группе.

В контрольной группе достоверно больше больных с ухудшением ОЗ и увеличением размеров центральных скотом. Количество больных с ухудшением, стабилизацией и улучшением ПЗР практически одинаково.

На глазном дне через 6 месяцев офтальмоскопическая картина была сходной. ДЗН был деколорирован, границы четкие. У части больных вокруг ДЗН и на месте перипапиллярного отека образовались мелкие дистрофические очажки. Отмечалось сужение артерий. ОКТ подтвердила наличие атрофии зрительного нерва в обеих группах.

Таким образом, через 6 месяцев после выписки в обеих группах произошло статистически недостоверное снижение зрительных функций. Исключением явилось достоверное уменьшение суммарного ПЗР в контрольной группе. В основной группе преобладали пациенты со стабилизацией и улучшением зрительных функций. Количество больных с ухудшением зрительных функций достоверно больше в контрольной группе. Таким изменениям соответствовали и абсолютные величины ОЗ и ПЗР, которые достоверно выше в основной группе. Несмотря на то, что количество пациентов с ухудшением, стабилизацией, улучшением ПЗР достоверно не различалось в обеих группах, абсолютные величины ПЗР достоверно выше в основной группе.

Заключение. Непосредственные результаты лечения показали, что зрительные функции после лечения в основной группе на 17 % выше, чем в контрольной. Количество пациентов с уменьшением отека ДЗН (по данным ОКТ) было на 21 % больше в основной группе, чем в контрольной.

Подтверждением эффективности применения цитофлавина и L-лизина эсцината в комплексном лечении больных ПИН являются и отдаленные результаты лечения. Через 6 месяцев после лечения зрительные функции в основной группе на 23 % выше, чем в контрольной группе.

Непосредственные и отдаленные результаты лечения больных ПИН основной и контрольной групп позволили сделать вывод, что применение в комплексном лечении инфузий цитофлавина и L-лизина эсцината позволяет достоверно повысить эффективность лечения этого заболевания.

Литература

1. **Аліфанова І. С.** Епідеміологічні аспекти інвалідності внаслідок патології органа зору в Україні / І. С. Аліфанова, Я. О. Зосимова, Ю. Ю. Гладкий // Сучасні аспекти клініки, діагностики та лікування очних хвороб: міжнар. наук. конф., присв. 100-річчю з дня народження акад. Н. О. Пучковської. — Одеса, 2008. — С. 5.
2. **Вершнініна М. Д.** Ефективність лікування ексудативної форми вікової макулодістрофії із за-
- стосуванням цитофлавіну та L-лізину есцинату / М. Д. Вершнініна, А. М. Ніколюк // Матер. науч.-практ. конф. офтальмологів с междунар. участієм «Філатовські читання», присв. 75-літтю заснування Інституту ім. В. П. Філатова. — Одеса, 2011. — С.142–143.
3. **Вершнініна М. Д.** Ефективність застосування цитофлавіну та L-лізину есцинату в лікуванні хворих з гострими оклюзіями судин сітківки / М. Д. Вер-

- шініна, А. М. Николук, І. М. Вітовський [и др.] // Матер. науч.- практ. конф. с междунар. участием «Филатовские чтения». — Одесса, 24–25 мая 2012. — С.143.
4. **Жабоедов Г. Д.** Заболевания зрительного нерва / Г. Д. Жабоедов // Киев, 1992. — 216 с.
 5. **Капечук В. В.** Интенсивная терапия острой сосудистой оптиконеуропатии / В. В. Капечук., В. В. Савко // Офтальмол. журн. — 2007. — № 4. — С.33–36.
 6. **Кацнельсон Л. А.** Сосудистые заболевания глаза / Л. А. Кацнельсон., Т. И. Форофонова., А. Я. Бунин // Москва, 1990. — 270 с.
 7. **Кравчук Е. А.** Роль свободно-радикального окисления в патогенезе заболеваний глаз / Е. А. Кравчук // Вестник офтальмол. — 2004. — № 5. — С. 48–51.
 8. **Румянцева С. А.** Энергокоррекция цитофлавином в остром периоде инсульта / С. А. Румянцева, О. Р. Кузнецов // Вестник интенсивной терапии. — 2005. — № 3. — С.23–26.
 9. **Шевченко Л. А.** К вопросу об эффективности препарата цитофлавин у лиц с прогрессирующим поражением головного мозга / Л. А. Шевченко, В. А. Евдокимов // Междунар. неврологический журн. — 2007. — № 3. — С. 29–34.

Поступила 12.12.2014

Литература

1. **Alifanova TA, Zosimova YaO, Gladkii YuYu.** Epidemiological aspects of disability due to pathology of eye in Ukraine. Proceedings of International conference. «Modern aspects of clinics, diagnostics and treatment of eye diseases». 29–30 May 2008. Odessa. 5. In Ukrainian.
2. **Vershinina MD.** The effectiveness of treatment of exudative form of age-related macular degeneration using cytoflavin and L-lysine escunat. Proceedings of International conference «Filatov Memorial Lectures». Odessa. 2011. 142–3. In Ukrainian.
3. **Vershinina MD, Nikoluk AM, Vitivskii IM et al.** Efficacy of cytoflavin and L-lysine escunat in patients with acute occlusion of retinal vessels. Proceedings of International conference «Filatov Memorial Lectures». Odessa. 2011. 143. In Ukrainian.
4. **Zhaboiedov GD.** Diseases of the optic nerve. Kiev, 1992. 216 p.
5. **Капечук ВВ, Савко ВВ.** Intensive therapy of acute vascular optic neuropathy. Ophthalmol Zh. 2007;4:33–6. In Russian.
6. **Katsnelson LA, Forofonova TI, Bunin AY.** Vascular diseases of the eye. Moscow; 1990. 270 p. In Russian.
7. **Kravchuk EA.** The role of free radical oxidation in the pathogenesis of eye diseases. Vestn Oftalmol. 2004;5:48–51. In Russian.
8. **Rumyantseva SA, Kusnetsov OR.** Energy correction by cytoflavin in acute stroke. Vestnik intensivnoi terapii. 2005;3:23–6. In Russian.
9. **Shevchenko LA, Evdokimov VA.** On efficacy of cytoflavin in patients with progressive brain damage. Mezhdunar. Nevrologicheskii zhurnal. 2007;3:29–34. In Russian.

Received 12.12.2014