

УДК 616.831-001/44

УРАЖЕННЯ ЗОРОВОГО АНАЛІЗАТОРА ІНВАЛІДІВ УНАСЛІДОК ЧЕРЕПНО-МОЗКОВИХ ТРАВМ

О. Л. Чуйко, Т. А. Аліфанова, В. А. Голик

ГУ «Украинский государственный научно-исследовательский институт медико-социальных проблем инвалидности МЗО Украины», г. Днепропетровск

Резюме

В статье приведена информация показателей инвалидности и слабовидения вследствие поражения органа зрения при черепно-мозговых травмах. Выявлен ряд ошибок экспертно-реабилитационной диагностики при первичной обращаемости пациентов с черепно-мозговыми травмами, а также качества и полноты диагностики поражения органа зрения при данной патологии, намечены пути решения выявленных проблем.

Ключевые слова: *медико-социальная экспертиза, инвалидность, заболевания органа зрения, черепно-мозговая травма.*

Summary

The paper presents the information concerning statistical data on invalidity and low visual acuity due to traumatic brain injury (TBI). Several mistakes in expert-rehabilitation diagnostics during primary examination of TBI patients were disclosed as well as quality of diagnostics for the pathology. Future directions of resolving the problems were proposed.

Keywords: *medical-social expertise, invalidity, optical diseases, traumatic brain injury.*

Актуальність

Одним з найпомітніших для самого пацієнта наслідків черепно-мозкової травми є повна втрата або часткове зниження зору чи втрата ока як органа (анофтальм). Ця симптоматика посідає далеко не останнє місце в структурі наслідків черепно-мозкових травм, а саме 62,7%. Травматична оптична нейропатія, важкі травми ока у 50% випадків можуть стати причиною виникнення стійкої втрати зору [12]. Наслідки травм органа зору, наявність виражених косметичних дефектів, а також функціональних розладів порушують якість життя хворого і призводять до стійкої втрати працездатності [2, 4, 9, 10, 11].

Матеріали і методи

Було проведено офтальмологічне обстеження 200 пацієнтів. Усім був проведений повний обсяг офтальмологічних обстежень.

Доцільно розділити офтальмологічні симптоми наслідків черепно-мозкових травм залежно від пошкоджених структур, а також за часом їх виникнення:

1. Відстрочений розвиток симптоматики;
2. Відстрочене посилення симптоматики, що виникла безпосередньо після отриманої травми;
3. Неповний регрес симптоматики, що виникла безпосередньо після травми.

По локалізації пошкодження структур розділяються на наступні групи:

1. Пошкодження еферентної дороги (III, IV, VI черепно-мозкових нервів) – 66 % випадків [Кун А. М.];
2. Пошкодження аферентної дороги (зоровий аналізатор) – 43,1 % [1, 2].

Найчастіше при черепно-мозкових травмах уражається «передній зоровий шлях», що складається із зорових нервів, хіазми і зорового тракту.

Частота поразки зорового нерва при черепно-мозкових травмах за даними різних авторів варіюється від 0,5 % до 5 % [3, 5, 14].

Найчастіше зоровий нерв уражається при травмах унаслідок падінь і дорожньо-транспортних випадків, при цьому най-

більше постраждалих складають чоловіки у віці від 15 до 40 років.

За своїм характером пошкодження зорового нерва можна розділити на:

- закриті, що настали в результаті тупої травми черепа або лицьового скелета;
- відкриті, при проникаючих пораненнях черепа і орбіти.

За механізмом травми розділяються:

- прямі – пошкодження зорового нерва внаслідок безпосереднього контакту травмуючого агента із зоровим нервом;
- непрямі – пошкодження, що настали в результаті непрямой (опосередкованої) дії травмуючого агента на оточуючим зоровий нерв або віддалено пов'язані з ними структури.

Клінічними формами непрямой пошкодження зорового нерва є:

- струс зорового нерва;
- удар зорового нерва;
- здавлення зорового нерва.

До прямих пошкоджень зорового нерва відносяться поранення.

За генезом пошкодження розрізняють первинні і вторинні, що мають найбільший інтерес для медико-соціальної експертизи. Первинні поразки – зміни події безпосередньо у момент травми і викликані механічною дією травмуючого агента. Вторинні – це зміни зорового нерва, явища через деякий час після травми, як правило, викликані судинною неспроможністю, інтра- і екстракраніальними чинниками.

Також для точнішого опису пошкодження зорового нерва використовується поділ на передні пошкодження зорового нерва (до місця входження в нерв центральної артерії сітківки) і задні (назад від місця входження цієї артерії).

Найважливішим для медико-соціальної експертизи є те, що клінічні прояви пошкодження зорового нерва у вигляді порушень зорових функцій можуть з'являтися негайно або відстрочено після травми. Крім того, вони можуть прогресувати, а також бути повністю, частково і зовсім необоротними. Часто для збору анамнезу для проведення медико-соціальної експертизи чинником, що досить утрудняє постановку правильного експертного висновку є те, що пацієнт не

може точно сказати про час прояву порушень зорових функцій. Це пояснюється тим, що частенько після черепно-мозкової травми пацієнт може тривалий час знаходитися без свідомості, це трапляється в 40 – 82 % випадків [6, 7], або ж не звертати увагу на зір, що погіршав, зважаючи на інші відволікаючі чинники – біль, запаморочення, блювота і так далі.

Також для точнішої експертної оцінки необхідно враховувати характер самої черепно-мозкової травми. Найчастіше черепно-мозкові травми, що супроводжуються пошкодженням зорового нерва, є результатом удару, нанесеного в лобову, лобово-скроневу ділянку або в обличчя (скуло-орбітальну ділянку). Як правило, сліди травми візуально видніються в ділянці надбрівної дуги, лобової, скроневої і скуло-орбітальної ділянок. Навіть при мінімальній силі травмуючого агента, діагональна дія, прикладена в зовнішній частині надбрівної дуги і прилеглих відділах лобової, скроневої і скуло-орбітальної ділянок, приводила до пошкодження зорового нерва. Вираженість втрати зорових функцій при пошкодженні зорового нерва ніяк не корелює з тягарем черепно-мозкової травми [8].

Рідкіснішим видом пошкодженням «передньої зорової дороги» при черепно-мозковій травмі є пошкодження хіазми. Воно зустрічається значно рідше, ніж пошкодження зорового нерва, і пояснюється тим, що зазвичай одночасно ушкоджуються судини віллізівського кола, що приводить до розвитку смертельної кровотечі [5, 13].

Співвідношення випадків пошкоджень хіазми і зорового нерва варіює від 1:25 до 1:5 [14]. Як правило, частіше зустрічаються поєднані пошкодження хіазми і зорового нерва, ніж ізольовані пошкодження хіазми [6, 14]. Двосторонні симптоми пошкодження зорового шляху у основі мозку наголошувалися майже в 20 % хворих з черепно-мозковою травмою, що супроводжувалась пошкодженням зорового нерва. Звичайне пошкодження хіазми спостерігається на тлі важкої черепно-мозкової травми.

Причинами виникнення хіазмального синдрому можуть бути гематома в хіазма-

льній ділянці і поранення хіазми кістковими відламками [1, 15].

Також вважають, що хіазмальне пошкодження може бути обумовлене однією з 3-х причин:

- контузійним крововиливом;
- контузійним некрозом;
- контузійним розривом.

Найчастіше при пошкодженні хіазми розвивається різке погіршення гостроти зору одного або обох очей. Також для пошкодження хіазми характерна різниця в гостроті зорових функцій, що і як різниця в стані очного дна обох очей виникає через асиметричність пошкодження волокон в хіазмі.

Однією з причин погіршення зорових функцій є посттравматичний оптохіазмальний арахноїдит.

У деяких пацієнтів через певний час, як правило, це від 2 місяців до 5 років і більше після черепно-мозкової травми, зорові порушення, що виникли безпосередньо після травми, починають посилюватися. Це пов'язано з розвитком арахноїдиту і спайкового процесу, що вражає переважно оболонки зорових нервів, а також кістотворенням в хіазмальній ділянці що приводить до порушення ліквороциркуляції в цій ділянці [8, 16]. Це виявляється появою центральних скотом, порушенням сприйняття червоного і зеленого кольорів, значним погіршенням гостроти зору, звуженням поля зору.

Також не варто забувати про те, що черепно-мозкові нерви при черепно-мозковій травмі ушкоджуються в 13 % випадків. За частотою пошкодження на першому місці – блоковий нерв, далі ококоруховий нерв та той, що відводить.

За даними багатьох досліджень функціональне відновлення ококорухових нервів можливе в 40 %. Регрес ококорухових розладів можливий протягом року і більш. Проте в більшості випадків це відбувається в перші 6 місяців.

Відновлення ококорухової функції при пошкодженні її на мезенцефальному рівні утруднене більшою мірою, ніж при пошкодженні на рівні ствола нерва [4, 17].

Відомо, що пошкодження ококорухових нервів приводить до диплопії. Це є основ-

ним чинником для первинного встановлення або продовження інвалідності по зору при наслідках черепно-мозкових травм [3, 18]. У зв'язку з цим одним з важливих критеріїв у дослідженні віддалених наслідків черепно-мозкових травм є визначення стану ококорухового нерва. Слід пам'ятати що, до ококорухових розладів приводить не лише пошкодження ококорухових нервів, але і травматизація екстраокулярних м'язів [5, 19, 20].

Рідкісним видом офтальмологічної патології є застійні диски зорових нервів. Проте вони дуже рідко виявляються через певний час і свідчать про фокальний або дифузний набряк мозку.

Таким чином, проведення медико-соціальної експертизи порушень зорових функцій через деякий час частенько стикається з банальним недообстеженням пацієнтів у період після травми і подальшому веденні пацієнта, що приводить до неправильного визначення динаміки і погіршення зору унаслідок черепно-мозкової травми і, як результат, до важкості встановлення груп інвалідності та ступеня втрати працездатності.

Обстеження пацієнта з перенесеної черепно-мозковою травмою складалося зі збору скарг, анамнезу, вивчення наявної медичної документації та об'єктивних методів огляду. Характер скарг пацієнтів можна розділити на такі категорії:

1. Скарги на погіршення зору після отриманої черепно-мозкової травми;
2. Скарги, пов'язані з погіршенням існуючої патології органа зору після отримання черепно-мозкової травми;
3. Скарги на погіршення зорових функцій, які пацієнт не пов'язує з отриманою черепно-мозковою травмою.

Також зустрічалися пацієнти, які за наявності у них клініки порушення зорових функцій, не пред'являли ніяких скарг.

Найбільш поширеними скаргами пацієнтів, які пов'язували з порушенням зорових функцій після отриманої черепно-мозкової травми були:

- зниження гостроти зору;
- звуження поля зору;
- порушення кольоросприйняття;

- диплопія;
- птоз;
- періодичне затуманення зору;
- почуття «розпирання» очей зсередини;
- порушення окорухових функцій;
- появою «плаваючих мушок» перед оком;
- періодичні больові відчуття в очах.

Посилення існуючої патології органа зору подавалося пацієнтами у вигляді скарг на:

- погіршення зорових функцій, знижених ще до отриманої черепно-мозкової травми;
- підвищення внутрішньоочного тиску і поява нестабільної гідродинаміки ока;
- почастищення появи «пелени перед очима» при наявності ангіопатії ретини;
- підвищення кількості плаваючих помутнінь перед оком.

Пацієнти, які не пов'язували порушення зорових функцій з отриманою черепно-мозковою травмою, пред'являли такі скарги:

- погіршення гостроти зору;
- звуження поля зору;
- порушення кольоросприйняття;
- диплопія;
- птоз;
- періодичне затуманення зору;
- почуття «розпирання» очей зсередини;
- порушення окорухових функцій;
- появою «плаваючих мушок» перед очима;
- періодичні больові відчуття в очах;
- викривлення зображення;
- періодичні субкон'юнктивальні крововиливи.

Дана категорія пацієнтів пов'язувала патологію органа зору з наявністю у них системних захворювань (гіпертонічна хвороба, цукровий діабет і т. д.), віковими змінами в організмі, перенесеними гострими порушеннями кровообігу, пережитими психологічними травмами, або ж вважала появу патології органа зору, як самостійну нозологічну одиницю.

Категорія пацієнтів, які не пред'являли скарги на орган зору, навіть після виявлення клінічних ознак патології, продов-

жували їх заперечувати, мотивуючи це тимчасовим явищем.

У більшості випадків у медичній документації були відсутні дані про момент порушення зорових функцій (виключаючи ті випадки, коли патологія органа зору мала тривалий характер до моменту отримання черепно-мозкової травми) пацієнт проходив курси терапевтичного або оперативного лікування в офтальмологічному стаціонарі, перебував на обліку у офтальмолога за місцем проживання у зв'язку із захворюванням очей). Це пов'язано насамперед з тим, що при отриманні черепно-мозкової травми пацієнт не звертав увагу на гостре зниження зорових функцій. Що пояснюється домінуванням інших симптомів – біль, запаморочення, крововиливи, втрата свідомості. Також на перших етапах надання медичної допомоги – перевірити зорові функції і об'єктивно оцінити стан зорового аналізатора – немає можливості через відсутність адекватного контакту пацієнта з лікарем, або ж банальну відсутність ставки лікаря-офтальмолога в клініці, куди госпіталізувати хворого. Після закінчення курсу лікування, пов'язаного з черепно-мозковою травмою, пацієнти, у яких були порушення зорових функцій, у більшості випадків не зверталися за медичною допомогою до лікаря-офтальмолога, мотивуючи це тим, що патологія органа зору «тимчасове явище» і з часом зір відновиться. Категорія хворих із захворюванням зорового аналізатора, яке було і до отримання черепно-мозкової травми, продовжували лікуватися згідно з графіком лікування, складеним до травми, без внесення коригувань та консультації у лікаря-офтальмолога.

Таким чином, у більшості випадків точно встановити час початку офтальмологічної патології було дуже важко.

При зборі анамнезу багатьом пацієнтам важко точно вказати момент виявлення погіршення зорових функцій, якщо зір різко не знижувався або погіршувався незабаром після отримання черепно-мозкової травми, крім випадків, за яких була травма ока, після якої проводили енукліацію.

Зверталися за офтальмологічною допомогою лише ті пацієнти, у яких пору-

шення зорових функцій було яскраво вираженим і значно обмежувало життєдіяльність хворого. До таких порушень належать: різке зниження гостроти зору аж до 0,1–0,06, виражене звуження полів зору до 20–30 °, випадання секторів з поля зору, виражена диплопія, птоз другого і третього ступенів.

Об'єктивне обстеження включало в себе такі методи дослідження:

1. Зовнішній огляд;
2. Визначення гостроти зору;
3. Вимірювання внутрішньоочного тиску;
4. Кольоросприйняття;
5. Визначення поля зору;
6. Біомікроспія;
7. Офгальмоскопія очного дна.

Це дозволяло виявити багатоклінічні прояви патології органа зору, і виникли як унаслідок черепно-мозкової травми, так і не пов'язані з нею.

Зовнішній огляд дозволяв виявити такі порушення:

- птоз верхньої повіки, розходиться косоокість, що свідчило про порушення функції ядерного апарату, корінця і стовбура III черепного нерва;

- сходиться косоокість, свідчило про розлад функції VI черепного нерва;

- зниження вираженості або зникнення роговкового і кон'юнктивального рефлексів підтверджувало пошкодження трійчастого нерва або його першої гілки – очного нерва (n. ophthalmicus);

- гомолатеральний параліч мимічних м'язів і лагофгальм, що веде до вираженої асиметрії особи, свідчив про пошкодження лицьового нерва;

- положення очного яблука в очниці, повнота руху, можливість його зсуву і репозиції дозволяв у кожному конкретному випадку встановити наявність структурних ушкоджень стінок очниці;

- наявність центрального ністагму свідчила про порушення функцій вестибулярних ядер стовбура мозку, розташованих у його покривці в межах дна IV мозкового шлуночка, його ромбоподібної ямки. Спрямованість ністагму при порушенні функцій стовбура мозку сполучається з рівнем ураження ромбоподібної ямки.

Двосторонній горизонтальний спонтанний ністагм виникав при ураженні середньої її частини, вертикальний або діагональний спонтанний ністагм з'являвся у зв'язку з пошкодженням верхньої її частини, при порушеннях у нижніх відділах – характерний спонтанний ротаторний ністагм.

- при анафгальмі – форму порожнини, положення протезу.

Перевірка гостроти зору у віддалені періоди дозволяє визначити ступінь зниження функції очей і органічних порушень, зокрема ступінь пошкодження зорового нерва, які є основоположними при експертизі інвалідності. Ступінь зниження гостроти зору у пацієнтів коливався від 0,9 до 0,05. Ступінь погіршення зору залежав від тяжкості черепно-мозкової травми, терміну, що минув з моменту отримання черепно-мозкової травми, а також ступеня та повноти надання медичної допомоги в перші години після отримання травми.

Вимірювання внутрішньоочного тиску дозволяло диференціювати етіологію атрофії зорового, виявити супутні захворювання (глаукома, офтальмогіпертензії). Лише у невеликої кількості пацієнтів, у яких порушення зорових функцій пов'язували з отриманою черепно-мозковою травмою, виявлялося підвищення внутрішньоочного тиску, яке пояснювалося вперше виявленою глаукомою або офтальмогіпертензією, які неможливо пов'язати з отриманою травмою. В інших же випадках виявлення підвищення внутрішньоочного тиску діагноз «глаукома» був виставлений до моменту отримання черепно-мозкової травми.

Перевірка кольоросприйняття дозволяла діагностувати атрофії зорових нервів, виявити початкові порушення, що дозволяло дати експертну оцінку подальшої працездатності та працевлаштування пацієнта. Так, у пацієнтів із дуже вираженою атрофією зорового нерва діагностувалося високе зниження кольоросприйняття.

Поряд з виявленням гостроти зору, визначення стану поля зору було одним з основних ознак тяжкості порушень зорового нерва. У поданій нижче таблиці, розробленій в НДІ нейрохірургії ім. М. М. Бур-

денка, наводяться критерії ступеня тяжкості ушкодження зорового нерва.

У більшості пацієнтів, які скаржилися на значне зниження гостроти зору, виявля-

лося різке звуження полів зору, що дозволяло робити висновок про виражену атрофію зорового нерва.

Ступінь тяжкості пошкодження зорового нерва	Порушення зорових функцій	
	гострота зору	дефект поля зору
Легка	> 0,4	< 1/4 поля зору
Середня	0,4 – 0,1	1/4 – 1/2 поля зору
Важка	< 0,1	> 1/2 поля зору

Метод біомікроскопії дозволяв виявити порушення одностороннє або двостороннє симетричне, зміни ширини зіниць, що свідчило про ураження стовбура мозку. Крім того, можна було діагностувати отримані в момент черепно-мозкової травми – посттравматичні ураження рогівки, посттравматичну катаракту і т. д. У більшості випадків у пацієнтів не виявлялося поєднаної патології переднього відрізка ока, отриманої внаслідок безпосередньо травматичного впливу.

Метод офтальмоскопії дозволяв об'єктивно оцінити зміни очного дна. Найчастіше він не дозволяв судити про локалізацію пошкодження мозку, однак давав можливість охарактеризувати реакцію мозкових судин і судин сітківки на перенесену черепно-мозкову травму. Офтальмоскопічні дані про наявність та вираженість ангіопатії сітківки (звуження артерій, розширення, звивистість і повнокров'я вен) та зміни стану дисків зорових нервів, як правило, бувають двосторонніми і знаходилися в прямій залежності від тяжкості травматичного ураження мозку. Також офтальмоскопія дозволяла оцінити стан сітківки у пацієнта з травматичною ретинопатією (синдром Пурчера), який проявлявся через певний час після черепно-мозкової травми, рубцеві зміни в сітківці, ділянки її пігментації, атрофію диска зорового нерва. У всіх пацієнтів зі зниженою гостротою зору і звуженням поля зору офтальмоскопічно визначалася часткова атрофія зорових нервів.

Також слід зазначити, що не завжди вдавалося об'єктивно оцінити зміни в гостроті зору та полі зору. Це пов'язано з тим, що деякі пацієнти симулювали наявність очної патології або намагалися вдавати

більш високу вираженість існуючої патології.

Для проведення об'єктивного обстеження при визначенні гостроти зору використовувалися контрольні таблиці з переставленими рядками літер. Для об'єктивного визначення поля зору використовувався, крім стандартного методу, ще й метод зі зміщенням центральної точки фіксації.

Результати та їх обговорення

Після проведення повного офтальмологічного обстеження 200 пацієнтів вдалося отримати наступні дані.

У 4,5 % хворих була виявлена часткова атрофія зорового нерва. У 1 % хворих був встановлений діагноз анофтальм.

Також, вивчаючи супровідну медичну документацію, вдалося виявити, що у 7 % хворих раніше були встановлені діагнози, пов'язані з очною патологією, але при нашому дослідженні підтвердилися лише 5,5 %. Це може бути обумовлено недостатньо точною діагностикою і неповним комплексом обстежень на первинних ланках надання медичної допомоги.

Враховуючи зазначене вище можна зробити наступні висновки:

- основними проблемами, з якими стикається медико-соціальна експертиза, є – недостатня діагностика офтальмологічної патології або повна її відсутність і, як наслідок, недостатнє її лікування; симуляція пацієнтами наявності очної патології або значне завищення важкості патології;

- невелика кількість виявленої очної патології у пацієнтів з ЧМТ у нашому дослідженні обумовлюється тим, що пацієнти зі значно вираженими розладами зору звертаються на офтальмологічну МСЕК.

Але незважаючи на те, що пацієнти зі значними порушеннями функції зорово-

го аналізатора внаслідок ЧМТ звертаються на офтальмологічні МСЕК, не слід нехтувати детальним офтальмологічним обстеженням пацієнтів з даною патологією при їх комісії на неврологічних МСЕК і необхідно виносити експертне рішення з урахуванням усіх виявлених симптомів.

Література

1. Болчиан С. А., Серова Н. К., Катаев М. Г. Современные подходы к хирургическому лечению краниоорбитальных повреждений // Вестник офтальмологии. 2006. – № 6. – С. 9–13.
2. Болчиан С. А. Черепно-мозговая травма, сопровождающаяся повреждением зрительного нерва: Автореф. дисс. канд. мед. наук. – М., 1996.
3. Еднева Я. Н. Патогенез зрительных нарушений у больных с травматическими каротидно-кавернозными соустьями: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1993.
4. Жабоедов Г. Д., Скрипник Р. Л. Травмы зрительного нерва. – К.: Здоровья, 1994. – 104 с.
5. Катаев М. Г., Болчиан С. А., Тишкова А. П. Диагностика и тактика лечения при переломах орбиты // Вестник офтальмологии. – 2006. – № 1. – С. 26–32.
6. Лебедев В. В., Быковников Л. Д. Руководство по неотложной нейрохирургии. – М.: Медицина, 1987.
7. Левченко О. В. Травматическая оптическая нейропатия у больных с краниоорбитальными повреждениями в остром периоде ЧМТ / Левченко О. В., Шалумов А. З., Мошетова Л. К. // Материалы XI научно-практической конференции «Актуальные вопросы нейроофтальмологии», 2009. – С. 56–58.
8. Мошетова Л. К., Оглезнев К. Я., Кочергин С. А., Котелин И. В. Магнитнорезонансная томография в комплексном обследовании пациентов с сочетанным контузионным повреждением орбиты, глазного яблока и зрительного нерва // Успехи теоретической и клинической медицины. Вып. 3. Материалы III научной сессии Российской медицинской академии постдипломного образования. – М., 1999. – С. 327–328.
9. Постанова Кабінету Міністрів України від 3 грудня 2009 р. № 1317 «Питання медико-соціальної експертизи» // Офіційний вісник України. – 2009. – № 95. – Ст. 3265.
10. Про реабілітацію інвалідів в Україні: Закон України від 06 жовтня 2005 року № 2961-IV // Відом. Верховної Ради України. – 2006. – № 2–3. – С. 36.
11. Про затвердження Інструкції про встановлення груп інвалідності: наказ МОЗ України № 183 від 07 квітня 2004 року.
12. Основні показники інвалідності та діяльності медико-експертних комісій України за 2010 рік (аналітико-інформаційний довідник) / Уклад. Маруніч В. В., Іпатов А. В., Коробкін Ю. І. та ін. – Дніпропетровськ: Пороги, 2011. – 137с.
13. Тарасова Л. Н., Киселева Т. Н., Фокин А. А. Глазной ишемический синдром // Медицина, 2003. – 176 с.
14. Al-Qurainy A, Stassen L. F. A., Dutton G. N. et al. The characteristics of midfacial fractures and the association with ocular injury: a prospective study. // Br. J. Oral Maxillofacial Sur. – 1991. – Vol. 29. – P. 291–301.
15. Darryl J. A., Mazzoli R. A. Ocular trauma sales // Ophthalmic care of the combat casualty. 2007. – №3. P. 97–112.
16. Lumpkins K., Bochicchio G. V., Zagol B., Ulloa K., Simard J. M., Schaub S., Meyer W., Scalea T. Plasma levels of the beta chemokine regulated upon activation, normal T cell expressed, and secreted (RANTES) correlate with severe brain injury. J. Trauma. 2008;64(2):358–61.
17. Mader T. H., Carroll R. D., Slade C. S., George R. K., Ritchey J. P., Neville S. P. Ocular war injuries of the Iraqi insurgency, January-September 2004. Ophthalmology. 2006;113(1):97–104.
18. Steinsapir K. D. Treatment of traumatic optic neuropathy with high-dose corticosteroid. J Neuroophthalmol. 2006; 26(1):65–67.
19. Ueki S., Fujii Y., Matsuzawa H., Takagi M., Abe H., Kwee I. L., Nakada T. Assessment of axonal degeneration along the human visual pathway using diffusion trace analysis. Am J. Ophthalmol. 2006;142(4):591–96.
20. Weichel E. D., Colyer M. H., Bautista C., Bower K. S., French L. M. Traumatic brain injury associated with combat ocular trauma. J. Head Trauma Rehabil. 2009;24(1):41–50.

