



Саидов Т.Т., Мансуров Д.Ш. ✉

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Сравнительный анализ гемодинамических и электрофизиологических показателей на фоне комплексного лечения глаукомной оптической нейропатии эндоназальным электрофорезом в сочетании с электростимуляцией

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция работы, сбор и анализ источников литературы, редактирование статьи – Саидов Т.Т.; сбор и анализ источников литературы, написание текста – Мансуров Д.Ш.

Финансирование: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Подана: 05.10.2022

Принята: 21.11.2022

Контакты: jalolmedic511@gmail.com

Резюме

Цель. Сравнительная оценка комплексного лечения глаукомной оптической нейропатии с введением препарата танакан с помощью эндоназального электрофореза в сочетании с электростимуляцией по данным ЗВП и ультразвукового доплеровского картирования.

Материалы и методы. Исследование проводилось в Самаркандской областной глазной больнице и клинике Самаркандского государственного медицинского университета. Под наблюдением находились 80 пациентов (116 глаз) с глаукомной оптической нейропатией (ГОН) в возрасте от 40 до 78 лет, из них 44 (55%) женщины и 36 (45%) мужчин, с установленным диагнозом первичной открытоугольной и закрытоугольной глаукомы II или III стадии в условиях компенсации внутриглазного давления ($21,3 \pm 3,2$). Все пациенты были разделены на три гомогенные группы. В третьей группе помимо нейропротекторного лечения и эндоназального электрофореза использовалась чрескожная электростимуляция зрительного нерва с помощью аппарата ЭСОМ.

Результаты. Отмечалось улучшение остроты зрения в 1,32 раза у пациентов со II стадией и в 1,4 раза – у лиц с III стадией болезни во 2-й основной группе уже через месяц после проведенной терапии по сравнению с группой контроля. Суммарные границы периферического поля зрения также были достоверно расширены во 2-й основной группе. Также следует отметить улучшение гемодинамических показателей сосудов зрительного нерва в этой группе со сравнительно сниженным индексом резистентности в большей степени, изменение которого составило от 0,66 до 0,57 к 6-му месяцу наблюдения. Кроме того, увеличение амплитуды зрительных вызванных потенциалов подтверждает достоверный положительный эффект чрескожной электростимуляции ($p \leq 0,05$) во 2-й основной группе.

Заключение. Использование эндоназального электрофореза с препаратом танакан в сочетании с чрескожной электростимуляцией в комплексном лечении ГОН снижает



риск развития атрофии зрительного нерва и наряду с улучшением зрительных функций удлиняет положительный эффект основного лечения. Предложенный в работе метод комплексного лечения позволит повысить эффективность терапии пациентов с компенсированной первичной глаукомой, улучшит прогноз по зрению и качество реабилитационных мероприятий.

Ключевые слова: глаукомная оптическая нейропатия, ретиналамин, нейпропротекция, танакан, эндоназальный электрофорез, электростимуляция, ультразвуковое доплеровское картирование

Temur T. Saidov, Djalolidin Sh. Mansurov ✉
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Comparative Analysis of Hemodynamic and Electrophysiological Parameters Against the Background of Complex Treatment of Glaucomatous Optic Neuropathy with Endonasal Electrophoresis in Combination with Electrical Stimulation

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: concept of the work, collection and analysis of literature sources, editing the article – Temur T. Saidov; collection and analysis of literature sources, writing the text – Djalolidin Sh. Mansurov.

Financing: the was conducted without sponsorship.

Submitted: 05.10.2022

Accepted: 21.11.2022

Contacts: jalolmedic511@gmail.com

Abstract

Purpose. To assess comparative effectiveness of complex treatment of glaucomatous optic neuropathy with drug tanakan using endonasal electrophoresis in combination with electrostimulation based on VEP and ultrasound doppler mapping.

Materials and methods. The study was carried out in Samarkand regional eye hospital and Samarkand state medical university. Under observation were 80 (116 eyes) patients with glaucomatous optic neuropathy aged 40 to 78, from them 44 (55%) – female, 36 (45%) – male with fixed diagnosis primary open angle and angle closure glaucoma of the II or III stages in compensated intraocular pressure (21.3 ± 3.2). All patients were divided into three groups. In the third group patients beside neuroprotective treatment and endonasal electrophoresis took transcutaneous electrostimulation of the optic nerve with ESOM apparatus.

Results. An improvement of the visual acuity in 1.32 times in the II stage and 1.4 times in the III stage in the II main group was noted compare to control one. Total boundaries of the peripheral visual field also were reliably enlarged in the II main group. It should be noted that hemodynamic index of vessels of the optic nerve with comparatively low index

of the resistance were higher also in the given group and made up from 0.66 to 0.57 in the 6-months of observation. On top of that, enlargement of the visual evoke potential amplitude supported reliable positive effect of the transcutaneous electrostimulation ($p \leq 0.05$) in the II main group.

Conclusion. The usage of endonasal electrophoresis with tanakan following with percutaneous electrostimulation in complex treatment of glaucomatous optic neuropathy protect from the development of the atrophy of optic nerve and along with improvements of visual functions prolong positive effect of the main treatment. Proposed complex treatment enables to increase effectiveness of treatment patents with compensate primary glaucoma, improves visual prognosis and quality of the rehabilitation measurements.

Keywords: glaucomatous optic neuropathy, retinalamin, neuroprotection, tanakan, endonasal electrophoresis, electrostimulation, ultrasound doppler

■ ВВЕДЕНИЕ

Глаукома – это «хроническая прогрессирующая оптическая нейропатия, которая объединяет группу заболеваний с характерными морфологическими изменениями головки зрительного нерва (экскавация) и слоя нервных волокон сетчатки при отсутствии другой офтальмопатологии» (European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma 2017).

Глаукомное поражение с неуклонным ростом занимает по-прежнему второе место среди причин слепоты и слабовидения, уступая лишь катаракте [4]. Согласно статистике, число пациентов с глаукомным поражением к 2030 году с наибольшей вероятностью способно удвоиться [9]. По данным авторов, в Узбекистане рост первичной заболеваемости глаукомой достигает $39,8 \pm 0,4$ на 100 000 взрослого населения старше 19 лет. В Узбекистане, по данным Д.М. Туйчибаевой, открытоугольная глаукома (ПОУГ) среди первично выявленных пациентов составляет $53,1 \pm 0,1\%$ случаев, а закрытоугольная глаукома (ЗУГ) встречается только в $46,9 \pm 0,1\%$ случаев ($p \leq 0,05$), т. е. превалирует ПОУГ, хотя в некоторых регионах это процентное соотношение становится более выраженным [12].

На сегодняшний день теория мультифакторности первичной открытоугольной глаукомы признана лидирующей при изучении ее патогенеза. В связи с этим внутриглазному давлению (ВГД) отводится роль лишь одного из факторов риска в развитии глаукомной оптической нейропатии (ГОН) [18]. Направленное воздействие на снижение ВГД до безопасного уровня с помощью терапевтических, лазерных, хирургических методов не всегда может служить гарантией стабилизации глаукомного процесса [1, 15]. Все это обосновывает необходимость новых подходов в лечении глаукомы и большую клиническую значимость нейропротекторной терапии [1, 7, 17].

Под нейропротекцией при глаукоме понимают защиту нейронов сетчатки и нервных волокон зрительного нерва (иными словами, ГКС и их аксонов) от повреждающего действия различных факторов, а также нормализацию нейронально-глиального воздействия и стимуляцию клеток макроглии к защите нейронов (ГКС) от токсического действия глутамата и прочих патологических агентов [11, 13]. В связи с этим с целью предупреждения или замедления процессов апоптоза и развития глаукомной оптической нейропатии возникает необходимость адресного воздействия



на ганглиозные клетки, а также необходимость применения антиоксидантных, ноотропных и других препаратов, обладающих нейропротекторными свойствами [16].

Учитывая вышеизложенное, можно предположить, что одним из важных моментов нейропротекции является снижение уровня цитотоксичности в межклеточном пространстве, окружающем нейроны, нейтрализация токсических веществ или снижение чувствительности к ним. Этим требованиям отвечают пептидные биорегуляторы [2, 4–6]. Так как нарушение глазной микроциркуляции является одним из основополагающих моментов в патогенезе глаукомной оптической нейропатии, то коррекция гемодинамических сдвигов наиболее эффективно достигается препаратами на основе экстракта гинкго билоба [19, 20], для ускорения его адресного воздействия применяется эндоназальный электрофорез [8]. Следует отметить, что после кумуляции этих препаратов в заднем отрезке глаза для повышения их эффективности и улучшения нейронального воздействия не только между клетками, но и на различных уровнях зрительной системы в комплексном лечении глаукомы с выраженной оптической нейропатией рационально использовать чрескожную электростимуляцию [3, 5, 10, 14].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить эффективность эндоназального электрофореза в сочетании с электростимуляцией в комплексной терапии ГОН на основе гемодинамических и электрофизиологических показателей.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под клиническим наблюдением находились 80 пациентов (116 глаз) с ГОН в возрасте от 40 до 78 лет, из них 44 (55%) женщины и 36 (45%) мужчин, с установленным диагнозом ПОУГ и ПЗУГ II или III стадии в условиях компенсации ВГД ($21,3 \pm 3,2$). В зависимости от проводимого лечения были определены следующие репрезентативные группы: контрольная, 1-я основная и 2-я основная. В контрольную группу вошли 20 пациентов. Пациенты данной группы получали традиционную терапию и Sol. Retinalamini 2 мл в/м № 10. В 1-ю основную группу вошли 30 пациентов, которые помимо традиционной терапии и Sol. Retinalamini 2 мл № 10 получали Sol. Tanacani (экстракт гинкго билоба Е 761) 1 мл методом эндоназального электрофореза на аппарате гальванизации «Поток 1». Во 2-ю основную группу вошли 30 пациентов, которые помимо традиционной терапии и Sol. Retinalamini 2 мл № 10, эндоназального электрофореза с применением Sol. Tanacani 1 мл 1 раз в день в течение 10 дней получили чрескожную электростимуляцию зрительного нерва с помощью аппарата ЭСОМ, прямоугольного отрицательного импульса длительностью 1–10 мс с частотой 5–30 Гц и амплитудой 10–1000 мкА, в течение 10 дней. Всем пациентам до и после лечения, а также через 1 месяц, 3 и 6 месяцев после курса терапии проводили офтальмологические исследования; исследование внутриглазного кровотока методом ультразвукового цветового доплеровского картирования проводили на многофункциональной ультразвуковой системе Sonoscape С 50; зрительные вызванные потенциалы (ЗВП) определяли на аппарате «Нейрософт», оценивались амплитуда и латентность ЗВП [21]. Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью стандартных методов вариационной статистики с применением t-критерия Стьюдента для оценки достоверности различий на компьютере

Pentium IV с помощью программы Microsoft Excel. Средние величины представлены в виде $M \pm m$. Достоверными считались различия, удовлетворяющие $p \leq 0,05$, общепринятые для медицинских объектов.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исходное значение остроты зрения (ОЗ) и суммарная граница периферического поля зрения (СГППЗ) во всех трех группах у пациентов с ГОН варьировали в пределах 0,07–0,3 с коррекцией, в зависимости от стадии заболевания среднее значение ОЗ различалось: II стадия – $0,19 \pm 0,07$, III стадия – $0,10 \pm 0,03$, в то время как СГППЗ варьировала в пределах $345,89 \pm 8,34$ при II стадии и $247,84 \pm 8,68$ при III стадии. Отмечалась достоверная положительная динамика через месяц после проведенного лечения в 1-й основной группе – $0,39 \pm 0,07$, что было в 2,1 раза выше исходных величин при II стадии и в 2,6 раза выше по сравнению с показателем $0,27 \pm 0,07$ при III стадии ($p \leq 0,05$), СГППЗ расширилась от исходных значений достоверно на $39,28^\circ$ с $346,25 \pm 7,02$ до $385,53 \pm 12,27$ ($p \leq 0,05$) у пациентов со II стадией болезни и на 30° с $248,33 \pm 9,94$ до $278,33 \pm 8,33$ ($p \leq 0,05$) у пациентов с III стадией. Показатели ОЗ во 2-й основной группе уже на 10-й день после проведенного курса лечения достигли $0,37 \pm 0,07$ при II стадии и $0,23 \pm 0,07$ при III стадии, что было больше исходных значений почти в 2 раза, и продолжали достоверно улучшаться до конца 1-го месяца наблюдения у пациентов со II и III стадией ГОН, составив $0,41 \pm 0,06$ и $0,28 \pm 0,07$ соответственно ($p \leq 0,05$). Следует отметить, что на протяжении 3-месячного наблюдения данные показатели имели тенденцию к строгой стабильности и ничем не отличались от показателей 1-го месяца. Также стоит заметить, что к концу 1-го месяца наблюдения СГППЗ расширилась достоверно на $46,98^\circ$ с $347,67 \pm 7,75$ до $394,65 \pm 8,8$ ($p \leq 0,01$) у пациентов со II стадией и на

Таблица 1
Динамика показателей зрительных функций у пациентов 1-й и 2-й основных групп в различные периоды наблюдения
Table 1
Dynamic parameters of visual functions at patients in the I and II groups in a variety periods of observation

Сроки наблюдения		Группы		1-я основная группа		2-я основная группа	
				ОЗ	СГППЗ	ОЗ	СГППЗ
				II стадия (n=28)		II стадия (n=28)	
До лечения				0,19±0,07	346,25±7,02	0,19±0,07	347,67±7,75
После лечения	10 дней			0,31±0,08	367,85±9,75	0,37±0,07	377,3±12,65
	1 месяц			0,39±0,07*	385,53±12,2*	0,41±0,06*	394,65±8,8^
	3 месяца			0,30±0,09	393,39±12,1*	0,41±0,09*	397,15±9,2^
	6 месяцев			0,28±0,09	379,46±11,16	0,35±0,09	382,15±9,37
				III стадия (n=15)		III стадия (n=13)	
До лечения				0,10±0,03	248,33±9,94	0,11±0,03	246,1±8,2
После лечения	10 дней			0,21±0,08	266,33±9,90	0,23±0,07	279,2±10,6
	1 месяц			0,27±0,07	278,33±8,33*	0,28±0,07*	292,9±7,5^
	3 месяца			0,26±0,08*	290,67±6,51*	0,28±0,07*	281,15±7,4*
	6 месяцев			0,18±0,07	273,67±11,72	0,21±0,06	271,15±7,4

Примечания: * достоверно по отношению к исходным значениям в данной группе ($p \leq 0,05$); ^ достоверно по отношению к исходным значениям в данной группе ($p \leq 0,01$).



Таблица 2
Гемодинамические показатели пациентов в различные периоды наблюдения
Table 2
Hemodynamic parameters of patients in a variety periods of observation

Сроки наблюдения		ЦАС			ЗКЦА		
		Vmax	Vmin	RI	Vmax	Vmin	RI
Контрольная группа (n = 32 глаза)							
До лечения		11,28±1,36	4,17±0,73	0,63	11,79±1,07	4,13±0,80	0,65
После лечения	10 дней	14,73±1,47	5,54±0,29	0,62	15,01±1,42*	5,21±0,53	0,65
	3 месяца	14,45±1,56	5,14±0,52	0,64	13,51±1,32	4,91±0,55	0,64
	6 месяцев	12,19±1,04	4,50±0,69	0,63	12,10±0,84	4,38±0,59	0,64
1-я основная группа (n = 43 глаза)							
До лечения		11,7±1,53	4,31±0,41	0,63	12,07±1,15	4,12±0,51	0,66
После лечения	10 дней	19,58±2,03 [^]	7,51±0,30 [^]	0,61	18,90±1,86*	7,02±0,81 [^]	0,63
	3 месяца	18,44±1,82*	7,22±0,37 [^]	0,61	17,81±1,72 [^]	7,21±0,63 [^]	0,60
	6 месяцев	14,09±1,31	5,53±0,75	0,61	13,49±1,36	5,78±0,81	0,57
2-я основная группа (n = 41 глаз)							
До лечения		11,55±1,39	3,97±0,52	0,66	12,02±1,01	4,19±0,43	0,65
После лечения	10 дней	19,68±1,95 [^]	6,90±0,85*	0,64	17,90±1,83*	6,54±0,85*	0,64
	3 месяца	18,18±1,57 [^]	6,94±0,76 [^]	0,62	17,35±1,23 [^]	6,94±0,75 [^]	0,60
	6 месяцев	14,41±1,17	5,65±0,69	0,61	13,06±1,23	5,41±0,54	0,59

Примечания: * достоверно по отношению к исходным значениям в данной группе ($p \leq 0,05$); [^] достоверно по отношению к исходным значениям в данной группе ($p \leq 0,01$).

46,8° с 246,1±8,2 до 292,9±7,5 ($p \leq 0,01$) у пациентов с III стадией от исходных значений. Отмечалась положительная динамика в контрольной группе к 3-му месяцу наблюдения со статистически достоверным расширением СГППЗ как у пациентов со II, так и у пациентов с III стадией, однако показатели ОЗ увеличились не достоверно (табл. 1).

Снижение исходных величин гемодинамических показателей имело место у всех обследованных пациентов, что нашло свое подтверждение при ультразвуковом доплеровском картировании центральной артерии сетчатки (ЦАС) и задних коротких цилиарных артерий (ЗКЦА). Так, исходные величины Vmax и Vmin ЦАС во всех исследуемых группах были в пределах 11,5 и 4,5 см/с, а индекс резистентности варьировал от 0,63 до 0,66. На 10-й день после проведенного лечения во всех группах отмечалась в различной степени выраженности положительная динамика: так, например, в контрольной группе Vmax повысился до 14,73, а Vmin – до 5,54, что было почти в 1,3 раза выше исходных величин, а индекс резистентности снизился с 0,63 до 0,62, однако к 6-му месяцу наблюдения все показатели почти ничем не отличались от исходных. Исходные показатели ЗКЦА в контрольной группе почти не отличались от показателей ЦАС, а в динамике наблюдалась тенденция к снижению RI на 0,01, этот показатель составил 0,64. В 1-й основной группе отмечалось достоверное улучшение гемодинамических показателей как ЦАС, так и ЗКЦА, особенно максимальной систолической скорости кровотока, которая была максимальной уже на 10-й день обследования – 19,58 см/с в ЦАС ($p \leq 0,01$) и 18,90 см/с в ЗКЦА ($p \leq 0,05$), что, несомненно, подтверждает улучшение кровоснабжения за счет применения препарата танакан, однако начиная с 3-го месяца данные показатели имели тенденцию к незначительному снижению,

Таблица 3
Динамика показателей ЗВП в процессе лечения
Table 3
Dynamic parameters of VEP during the treatment periods

Сроки наблюдения		Контрольная группа		1-я основная группа		2-я основная группа	
		Амплитуда (мкВ)	Латентность (мс)	Амплитуда (мкВ)	Латентность (мс)	Амплитуда (мкВ)	Латентность (мс)
До лечения		6,8±1,03	102,4±7,96	6,7±1,34	101,5±6,58	6,3±1,25	103,6±6,46
После лечения	10 дней	7,2±1,01	97,9±5,06	7,9±1,19	95,2±4,39	10,1±1,28*	88,9±2,60*
	1 месяц	7,2±0,92	98,3±4,21	7,1±0,99	95,5±5,01	9,4±1,07*	89,6±2,63*
	3 месяца	6,9±0,74	101±4,57	6,8±0,78	100,2±5,47	8,5±0,85	99,1±4,60

Примечание: * достоверно по отношению к исходным значениям в данной группе (p≤0,05).

а к 6-му месяцу они почти не отличались от исходных. Следует отметить, что заметное снижение индекса резистентности наблюдалось больше в ЗКЦА, чем в ЦАС, – от 0,66 до 0,57. Во 2-й основной группе наблюдалась почти идентичная достоверная динамика с последующим снижением к 6-му месяцу, однако снижение индекса резистентности в ЦАС наблюдалось значительнее, чем в 1-й основной группе (табл. 2).

Показатели ЗВП в процессе лечения во всех трех группах отличались по амплитуде и латентности: так, в контрольной и 1-й основной группе данные показатели в динамике мало отличались от исходных и имели низкую статистическую значимость, в то время как достоверные отличия обнаруживались уже на 10-й день наблюдения во 2-й основной группе, что составило 10,1 мкВ, а длительность проведения нервного импульса сократилась на 88,9 мсек (p≤0,05), что было связано с положительным эффектом после получения чрескожной электростимуляции (табл. 3).

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование эндоназального электрофореза с препаратом танакан в сочетании с чрескожной электростимуляцией в комплексном лечении ГОН уменьшает риск развития атрофии зрительного нерва и наряду с улучшением зрительных функций удлиняет положительный эффект основного лечения, что нашло свое подтверждение в достоверном улучшении гемодинамических показателей в основных группах уже на 10-й день наблюдения (p≤0,01); в обеих основных группах по данным ультразвукового доплеровского исследования данные Vmax были в 1,7 раза выше исходных при исследовании ЦАС, идентичная динамика наблюдалась также при исследовании ЗКЦА. Стоит также подчеркнуть, что индекс резистентности продолжал снижаться вплоть до 6-го месяца наблюдения, а это, в свою очередь, было связано с положительным воздействием экстракта гинкго билоба на глазную микроциркуляцию. Укорочение латентности до 88,9±2,60 и увеличение амплитуды до 10,1±1,28 на 10-й день исследования зрительных вызванных потенциалов подтверждает достоверный положительный эффект чрескожной электростимуляции (p≤0,05). Предложенный в работе метод комплексного лечения позволит повысить эффективность терапии пациентов с компенсированной первичной глаукомой, улучшит прогноз по зрению и качество реабилитационных мероприятий.



■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Avetisov S.E., Erichev V.P., Yaremenko T.V. Rationale for neuroprotection in glaucoma. *National Journal glaucoma*. 2019;18(1):85–94. Available at: <https://doi.org/10.25700/NJG.2019.01.10>. (in Russian)
2. Antonov A.A., Makarova A.S., Reschikova V.S. Experimental studies of retinalamin efficacy. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2017;16(3):98–102. (in Russian)
3. Sorokina E.V., Krasnogorskaya V.N., Petrova A.A., Bekker A.Ya. Results of optic nerve electrostimulation in combination with the use of peptide regulator in patients with glaucoma. *Pacific Medical Journal = Tikhookeanskii meditsinskii zhurnal*. 2019;2:88–91. Available at: <https://doi.org/10.17238/PmJ1609-1175.2019.2.88-91>. (in Russian)
4. Strakhov V.V., Egorov E.A., Erichev V.P., Yartsev A.V., Petrov S.Yu., Dorofeev D.A. The influence of long-term retinal protective therapy on glaucoma progression according to structural and functional tests. *The Russian Annals of Ophthalmology = Vestnik oftalmologii*. 2020;136(5):58–66. Available at: <https://doi.org/10.17116/oftalma202013605158>. (in Russian)
5. Davydov D.V., Yakovlev A.E., Vybornaya T.R. Clinical functional results of the continuous electromagnetic stimulation in patients with optic nerve partial atrophy. *Ophthalmology Journal*. 2017;10(2):29–35. Available at: <https://doi.org/10.17816/OV10229-35>
6. Erichev V.P., Lovpache Dzh.N., Yaremenko T.V. Peptide bioregulators: delivery and efficacy. *The Russian Annals of Ophthalmology = Vestnik oftalmologii*. 2020;136(2):56–62. Available at: <https://doi.org/10.17116/oftalma202013602156>. (in Russian)
7. Erichev V.P., Panyushkina L.A. Theoretical substantiation of neuroprotective therapy in glaucoma as an involution-dependent pathology. *National Journal glaucoma*. 2018;17(3):86–96. Available at: <https://doi.org/10.25700/NJG.2018.03.10>. (in Russian)
8. Ivanov A.N., Malinovskaya T.A., Bolotova L.O., Tarakanovsky A.V. Treatment of patients with glaucomatous optic neuropathy by traditional medicine and physiotherapy. *Traditional medicine*. 2015;3(42):26–31.
9. Makogon S.I., Onishchenko A.L., Makogon A.S. Treatment adherence in elderly and senile patients with primary open-angle glaucoma. *National Journal glaucoma*. 2019;18(4):3–13. Available at: <https://doi.org/10.25700/NJG.2019.04.01>. (in Russian)
10. Pateyuk L.S., Drakon A.K., Sheludchenko V.M., Korchazhnikina N.B. The role of electrical stimulation in management of retinal and optic nerve degenerative and dystrophic disorders. Literature review. *Ophthalmology in Russia*. 2021;18(35):673–680. Available at: <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2021-35-673-680>
11. Pnyukhtina M.S., Khvan D.A., Filina N.V. Neuroprotective therapy for glaucoma. *Pacific Medical Journal*. 2018;2(72):5–8. Available at: <https://doi.org/10.17238/PmJ1609-1175.2018.2.5-8>
12. Tujchibaeva D.M., Rizaev Zh.A., Malinovskaya I.I. Dynamics of Primary and General Incidence due to Glaucoma among the Adult Population of Uzbekistan. *Ophthalmology. Eastern Europe*. 2021;11(1):27–38. Available at: <https://doi.org/10.34883/PI.2021.11.1.003>. (in Russian)
13. Boia R. Neuroprotective strategies for retinal ganglion cell degeneration: current status and challenges ahead. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020;21(7):2262. Available at: <https://doi.org/10.3390/ijms21072262>
14. Sabel B.A. Vision modulation, plasticity and restoration using non-invasive brain stimulation – an IFCN-sponsored review. *Clinical neurophysiology*. 2020;131(4):887–911. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2020.01.008>
15. Schrems W.A., Schrems-Hoels L.M., Mardin C.Y., Laemmer R., Kruse F.E., Horn F.K. Can glaucomatous visual field progression be predicted by structural and functional measures? *J Glaucoma*. 2017;26(4):373–382. Available at: <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000628>
16. Shahsuvaryan M.L. Glaucomatous optic neuropathy management: the role of neuroprotective agents. *Medical hypothesis, discovery and innovation in ophthalmology*. 2013;2(2):41.
17. Shen J., Wang Y., Yao K. Protection of retinal ganglion cells in glaucoma: current status and future. *Experimental Eye Research*. 2021;205:108506. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.exer.2021.108506>
18. Gil-Carrasco F. Transpalpebral electrical stimulation as a novel therapeutic approach to decrease intraocular pressure for open-angle glaucoma: a pilot study. *Journal of Ophthalmology*. 2018. Available at: <https://doi.org/10.1155/2018/2930519>
19. Lee J., Sohn S.W., Kee C. Effect of ginkgo biloba extract on visual field progression in normal tension glaucoma. *J Glaucoma*. 2013;22(9):780–784. Available at: <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e3182595075>
20. Pinto L.A. Ophthalmic artery doppler waveform changes associated with increased damage in glaucoma patients. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2012;53(4):2448–2453. Available at: <https://doi.org/10.1167/iov.11-9388>
21. Pinto L.A., Willekens K., Van Keer K. Ocular blood flow in glaucoma – the leuven eye study. *Acta Ophthalmol*. 2016;94:592–8. Available at: <https://doi.org/10.1111/aos.12962>