

Эффективность комплексного лечения эндотелиальной дисфункции у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой

А.М. Дусмухамедова, Д.М. Туйчибаева[✉], А.А. Хаджиметов

Ташкентский государственный стоматологический институт, ул. Махтумкули, д. 103,
Ташкент, 100047, Республика Узбекистан

В настоящее время одним из основных механизмов развития первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) считается сосудистая дисфункция эндотелия, приводящая к ишемии диска зрительного нерва и компрессии его аксонов. **Цель работы** — оценка степени выраженности эндотелиальной дисфункции (ЭД) у больных с различными стадиями ПОУГ на фоне комплексной терапии. **Материал и методы.** Пациенты с ПОУГ (94 чел.) были разделены на три группы в зависимости от вида лечения. В 1-й группе (контрольной) 29 пациентов получали традиционную терапию: эмоксипин 1 % парабульбарно, 5 %-ный раствор пиридоксина гидрохлорида и 5 %-ный раствор аскорбиновой кислоты внутримышечно, пирацетам в таблетках. Во 2-й группе 34 пациента, помимо традиционной, получали дополнительную комбинированную терапию: клексан 4000 МЕ 0,5 лимфотропно (л/т) и омега-3 в капсулах. В 3-й группе 31 пациент на фоне традиционной терапии получал клексан 4000 МЕ 0,5 л/т, цитофлавин 10 мл, разведенный в 200 мл 5 %-ного раствора глюкозы, внутривенно, затем в таблетках и омега-3 по 1 капсуле 3 раза в день 1 мес. До и после лечения у пациентов определяли уровень эндотелина-1, VEGF и фактора Виллебранда в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа при помощи тест-систем (Нитан, Германия). **Результаты.** Традиционное лечение данного контингента пациентов незначительно уменьшает уровень эндотелина-1 в крови, но при этом сохраняется ЭД. Комплексная терапия с добавлением клексана и омега-3 способствовала снижению количества эндотелина-1 и фактора Виллебранда. Наиболее выраженные изменения наблюдались при дополнительном включении в терапию цитофлавина: с $42,9 \pm 3,4$ до $34,9 \pm 2,9$ нг/мл и с $50,8 \pm 4,7$ до $32,1 \pm 2,4$ нг/мл соответственно ($p < 0,05$). **Заключение.** Повышенный уровень эндотелина-1 и фактора Виллебранда, а также низкий уровень VEGF у больных с ПОУГ свидетельствуют о роли данных патогенетических факторов в формировании ЭД. Коррекция уровня маркеров ЭД у пациентов с различными стадиями ПОУГ с помощью разработанной комплексной терапии свидетельствует о ее эффективности.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома; эндотелин-1; эндотелиальные маркеры; комплексная терапия

Конфликт интересов: отсутствует.

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Для цитирования: Дусмухамедова А.М., Туйчибаева Д.М., Хаджиметов А.А. Эффективность комплексного лечения эндотелиальной дисфункции у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. Российский офтальмологический журнал. 2024; 17 (3): 30-4. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-3-30-34>

The effectiveness of complex treatment of endothelial dysfunction in patients with primary open angle glaucoma

Adolat M. Dusmukhamedova, Dilobar M. Tuychibaeva✉, Abdugafur A. Khadzhimetov

Tashkent State Dental Institute, 103, Magtymguly St., Tashkent, 100047, Republic of Uzbekistan
dyly@mail.ru

Currently, endothelial vascular dysfunction, leading to ischemia of the optic disc and compression of the optic nerve axons, is considered to be one of the main mechanisms underlying the development of primary open-angle glaucoma (POAG). **Purpose:** to assess the severity of endothelial dysfunction (ED) in patients with different stages of POAG receiving complex therapy. **Material and methods.** 94 POAG patients were divided into three groups depending on the type of treatment. Group 1 (29 patients, control) received traditional therapy: 1 % emoxypine parabular injections, 5 % pyridoxine hydrochloride and 5 % ascorbic acid intramuscularly, and piracetam tablets. Group 2 (34 patients) additionally received combined therapy: Clexan 4000 iu, 0.5 mg lymphotropically and Omega-3 capsules. Group 3 (31 patients) received, in addition to traditional therapy, Clexan 4000 iu, 0.5 mg lymphotropically, intravenous injections of 10 ml Cytoflavin dissolved in 200 ml of 5 % glucose solution (later to be replaced by tablets), and 1 capsule of Omega-3 three times a day for one month. Before and after the course of treatment, levels of endothelin-1, VEGF and Willebrand factor in blood serum were measured by immunoenzymatic assays using Human test systems (Germany). **Results.** Traditional treatment of the patients' cohort provides an insignificant reduction of endothelin-1 but does not affect endothelial dysfunction. Complex therapy with the addition of Clexan and Omega-3 helped reduce the amount of endothelin-1 and the Willebrand factor. The most pronounced changes were observed when cytoflavin was added: from 42.9 ± 3.4 ng/ml to 34.9 ± 2.9 ng/ml and from 50.8 ± 4.7 ng/ml to 32.1 ± 2.4 ng/ml, respectively ($p < 0.05$). **Conclusion.** An increased level of endothelin-1 and Willebrand factor, as well as a low VEGF level in POAG patients indicate the role of these pathogenetic factors in the formation of endothelial dysfunction. The correction of ED marker levels in patients with different POAG stages using the proposed compound therapy confirm its effectiveness.

Keywords: primary open-angle glaucoma; endothelin-1; endothelial markers; complex therapy

Conflict of interests: there is no conflict of interests.

Financial disclosure: no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

For citation: Dusmukhamedova A.M., Tuychibaeva D.M., Khadzhimetov A.A. The effectiveness of complex treatment of endothelial dysfunction in patients with primary open angle glaucoma. Russian ophthalmological journal. 2024; 17 (3): 30-4 (In Russ.). <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-3-30-34>

Глаукома является частой причиной необратимой слепоты и слабовидения, занимая высокую ранговую позицию в перечне инвалидизирующих заболеваний органа зрения, значительно нарушающих качество жизни населения. По данным Всемирной организации здравоохранения, «в 2013 г. число страдающих глаукомой в популяции лиц старше 40 лет достигло 64,3 млн человек, к 2020 г. их число возросло до 76,0 млн, а в 2040 г. она поразит 111,8 млн жителей планеты» [1]. Наивысший уровень заболеваемости отмечался на Африканском континенте — 4,2 %, в странах Азиатского континента он был меньше практически в 4 раза (1,1 %), в европейских странах ее распространенность достигала 2,5 %. В Узбекистане в 2020 г. уровень заболеваемости первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) составил 1,6 % [2]. В период с 2010 по 2020 г. в Республике Узбекистан количество впервые признанных инвалидами вследствие глаукомы увеличилось в 2,5 раза, число лиц с общей инвалидностью увеличилось в 1,3 раза [3].

Необходимо отметить, что, несмотря на большое количество научных исследований, вопросы этиопатогенеза ПОУГ остаются дискуссионными. Одним из важных факторов возникновения и прогрессирования ПОУГ является нарушение кровоснабжения зрительного нерва и сетчатки [4–6].

В настоящее время одним из основных механизмов развития ПОУГ считают сосудистую дисфункцию эндотелия, приводящую к ишемии диска зрительного нерва и компрессии аксонов зрительного нерва [7–10]. Необходимо отметить, что эндотелиальные клетки напрямую сообщаются с клетками гладкой мускулатуры через миоэндотелиальные щелевые контакты, которые участвуют в переносе ионов кальция и циклических нуклеотидов. Нарушение этого жестко регулируемого баланса приводит к эндотелиальной дисфункции (ЭД). Необходимо отметить, что эндотелин-1 является одним из наиболее известных сильнодействующих сосудосуживающих пептидов, продуцируемых и высвобождаемых в основном эндотелиальными клетками [10].

Вышеизложенное свидетельствует о том, что для повышения эффективности комплексного лечения ПОУГ необходимы препараты, направленные на различные механизмы патогенеза, в том числе обладающие широкими потенциальными возможностями для коррекции ЭД [11, 12]. Одним из них является комбинированный препарат Цитофлавин, который относится к группе субстратных антигипоксантов [13]. Препарат имеет широкий спектр фармакологической активности: вызывает усиление компенсаторной активации аэробного гликолиза и сни-

жает степень угнетения окислительных процессов в цикле Кребса в условиях гипоксии с увеличением содержания АТФ и креатинфосфата, сниженный синтез которых в условиях ишемии и гипоксии является пусковым механизмом патоморфологических изменений в нервных клетках [11, 12, 14, 15].

По данным И.Р. Газизовой и соавт. [14] и С. McMonnies [15], цитофлавин способствует метаболической адаптации нейронов (ишемическому прекодиционированию) и стабилизации глаукомной оптической нейропатии, обеспечивая структурно-функциональную целостность и выживаемость ганглиозных клеток сетчатки.

В связи с этим **ЦЕЛЬЮ** работы явилась оценка выраженности ЭД у пациентов с различными стадиями ПОУГ на фоне комплексной терапии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе офтальмологического отделения и клинической лаборатории молекулярной диагностики и клинко-биохимических исследований многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии с 2020 по 2022 г. В данное исследование включены 94 пациента (135 глаз) с ПОУГ в возрасте от 60 до 80 лет (в среднем 68,20 ± 5,14 года). Начальная стадия (I) ПОУГ диагностирована на 43 глазах, развитая (II) — на 47 глазах, далеко зашедшая (III) — на 45 глазах.

Помимо стандартного офтальмологического обследования, включавшего визометрию, тонометрию, биомикроскопию, гониоскопию, пахиметрию, всем пациентам выполняли автоматизированную периметрию с определением периметрических показателей и оптическую когерентную томографию с функцией ангиографии.

Для проведения сравнительного анализа результатов лечения в условиях ЭД все пациенты с ПОУГ были разделены на три группы:

В 1-й группе (контрольной) 29 пациентов (44 глаза) получали традиционную терапию: эмоксипин 1% 1,0 мл парабульбарно 10 инъекций, 5%-ный раствор пиридоксина гидрохлорида в дозе 1,0 мл, 5%-ный раствор аскорбиновой кислоты в дозе 2,0 мл внутримышечно 10 инъекций; пирцетам по 1 табл. 3 раза в день за 30 мин до еды — 30 дней (с повтором через 3 мес).

Во 2-й группе 34 пациента (45 глаз) получали дополнительную комбинированную терапию в комплексном лечении глаукомы: клексан 4000 МЕ 0,5 лимфотропно (л/т) в область виска 10 дней, омега-3 по 1 капсуле 3 раза в день 1 мес.

В 3-й группе 31 пациент (46 глаз) на фоне традиционной терапии получали клексан 4000 МЕ 0,5 л/т 10 дней, цитофлавин 10 мл, разведенный в 200 мл 5%-ного раствора глюкозы, ежедневно внутривенно, на курс 10 инъекций, затем по 2 табл. 2 раза в сутки с интервалом 8–10 ч перед едой и омега-3 по 1 капсуле 3 раза в день 1 мес.

Исследование содержания эндотелина-1, фактора Виллебранда и VEGF в сыворотке крови проводили стандартным методом иммуноферментного анализа (ИФА) при помощи соответствующих тест-систем (Human, Германия) с использованием анализатора Mindray (Китай). Для этого у пациентов утром натощак брали кровь из локтевой вены. Затем образцы крови центрифугировали при 2000 об/мин в течение 15 мин для получения плазмы, плазма замораживалась в специальных эпепендорфах при температуре –20 °С и хранилась до 6 мес.

Статистическая обработка полученных данных включала методы вариационной параметрической и непараметрической статистики с расчетом средней арифметической изучаемого показателя (М), стандартной ошибки среднего (m), среднего квадратического отклонения (σ), относительных величин (частота, %). Статистическая значимость различий при сравнении средних величин определялась по критерию Стьюдента (t).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как известно, эндотелиальные клетки синтезируют и высвобождают различные факторы, регулирующие ангиогенез, воспалительные реакции, гемостаз, а также тонус и проницаемость сосудов. ЭД связана с рядом патофизиологических процессов. В зависимости от патологии, изучаемого сосудистого русла, стимулятора и дополнительных факторов, таких как возраст, пол, потребление соли, холестерина, гликемия и гипергомоцистеинемия, механизмы, лежащие в основе ЭД, могут заметно различаться. Многие исследователи указывают, что терапевтические вмешательства часто восстанавливают нормальную функцию эндотелия. В ответ на различные вещества (выделяемые вегетативными и чувствительными нервами или тромбоцитами), циркулирующие цитокины и лекарства эндотелиальные клетки синтезируют и высвобождают различные факторы, модулирующие ангиогенез, воспалительные реакции, гемостаз, а также тонус и проницаемость сосудов. Многочисленными исследованиями показано, что эндотелин-1 является одним из наиболее сильнодействующих из известных сосудосуживающих пептидов, продуцируемых и высвобождаемых в основном эндотелиальными клетками.

Таблица 1. Маркеры ЭД у пациентов с I стадией ПОУГ до и после лечения (М ± σ)
Table 1. Markers of endothelial dysfunction in patients with stage I POAG before and after treatment (M ± σ)

Показатели Parameters	До лечения Before treatment n = 43	После лечения After treatment		
		1-я группа group 1 n = 14	2-я группа group 2 n = 14	3-я группа group 3 n = 15
Фактор Виллебранда, нг/мл Willebrand factor, ng/ml	50,8 ± 4,7	49,8 ± 3,4	35,8 ± 2,8	32,1 ± 2,4*
Эндотелин-1, нг/мл Endotelin-1, ng/ml	42,9 ± 3,4	39,8 ± 4,2	37,2 ± 3,4	34,9 ± 2,9*
VEGF, мЕ/мл VEGF, mE/ml	284,0 ± 12,2	307,4 ± 13,7	358,2 ± 13,5	397,0 ± 14,2

Примечание. Здесь и в таблицах 2, 3: n — количество глаз, * — различие с группами сравнения достоверно, p < 0,05.
Note. Here and in the tables 2, 3: n — number of eyes, * — difference relative to comparison groups is significant, p < 0.05.

Таблица 2. Маркеры ЭД у пациентов со II стадией ПОУГ до и после лечения ($M \pm \sigma$)
Table 2. Markers of endothelial dysfunction in patients with stage II POAG before and after treatment ($M \pm \sigma$)

Показатели Parameters	До лечения Before treatment n = 47	После лечения After treatment		
		1-я группа group 1 n = 15	2-я группа group 2 n = 16	3-я группа group 3 n = 16
Фактор Виллебранда, нг/мл Willebrand factor, ng/ml	63,2 $\pm$ 5,7	56,2 $\pm$ 4,4	47,1 $\pm$ 3,8	43,4 $\pm$ 3,5*
Эндотелин-1, нг/мл Endotelin-1, ng/ml	58,4 $\pm$ 4,9	51,7 $\pm$ 4,3	41,8 $\pm$ 3,7	38,4 $\pm$ 4,1*
VEGF, мЕ/мл VEGF, mE/ml	315,8 $\pm$ 14,3	343,6 $\pm$ 15,2	429,8 $\pm$ 16,4	453,6 $\pm$ 14,7*

Таблица 3. Маркеры ЭД у пациентов с III стадией ПОУГ до и после лечения ($M \pm \sigma$)
Table 3. Markers of endothelial dysfunction in patients with III stage POAG before and after treatment ($M \pm \sigma$)

Показатели Parameters	До лечения Before treatment n = 46	После лечения After treatment		
		1-я группа group 1 n = 15	2-я группа group 2 n = 16	3-я группа group 3 n = 15
Фактор Виллебранда, нг/мл Willebrand factor, ng/ml	108,7 $\pm$ 8,9	92,2 $\pm$ 7,9	67,8 $\pm$ 5,8	59,6 $\pm$ 4,8*
Эндотелин-1, нг/мл Endotelin-1, ng/ml	64,3 $\pm$ 5,9	61,6 $\pm$ 5,8	44,7 $\pm$ 4,1	42,6 $\pm$ 3,8*
VEGF, мЕ/мл VEGF, mE/ml	393,6 $\pm$ 13,2	418,9 $\pm$ 13,9	494,5 $\pm$ 16,8	514,2 $\pm$ 15,7*

Этот пептид также участвует в пролиферации и гипертрофии гладкомышечных клеток сосудов.

Результаты исследований показали повышение уровня циркулирующего эндотелина-1 в крови у пациентов с I стадией ПОУГ, что связано с повреждением эндотелия (табл. 1). Высокий уровень циркулирующего эндотелина-1 связан с рестенозом и является сильным независимым предиктором серьезного неблагоприятного клинического исхода у пациентов с ПОУГ I стадии. Традиционное лечение данного контингента пациентов незначительно уменьшает уровень эндотелина-1 в крови, но при этом ЭД сохраняется. Комплексная терапия с включением клексана и омега-3 способствует уменьшению количества эндотелина-1. Более выраженные изменения мы наблюдали при включении в арсенал терапии цитофлавина.

Исходная концентрация VEGF в сыворотке крови обследованных групп пациентов статистически значимо не различалась. Подъем VEGF во 2-й и 3-й группах пациентов после проведенной комплексной терапии свидетельствует об активации ангиогенеза, усиливающего формирование эндотелиальных клеток, предотвращающих ЭД.

Результаты определения показателей ЭД, представленные в таблице 2, свидетельствуют о различной направленности изменений маркеров функциональных нарушений эндотелия сосудов у пациентов со II стадией ПОУГ, в которые вовлечены разные звенья ЭД. Проведенная комплексная терапия данной группы пациентов сопровождалась снижением высокого содержания эндотелина-1, фактора Виллебранда и увеличением фактора роста эндотелия сосудов.

Концентрация VEGF в крови у обследованных пациентов с III стадией ПОУГ после проведенного комплексного лечения с включением антибактериальной терапии повы-

шалась, особенно в 3-й группе пациентов, что указывало на стимуляцию роста эндотелиальных клеток на фоне противовоспалительной терапии и восстановления сосуда. Выявленные нами высокие значения фактора Виллебранда у обследуемых лиц с ПОУГ III стадии до лечения указывали на повреждение эндотелия, что приводит к возрастанию синтеза и выделения фактора Виллебранда в кровь. На фоне комплексной терапии у пациентов с ПОУГ III стадии выявлялось снижение уровня фактора Виллебранда в крови, указывая тем самым на снижение активации ЭД (табл. 3).

Таким образом, выявленные разнонаправленные изменения в динамике маркеров ЭД на фоне патогенетически обоснованной комплексной терапии свидетельствуют о купировании патологических изменений в эндотелии сосудов у пациентов с I, II и III стадией ПОУГ и вовлеченности в этот процесс различных звеньев эндотелиальных клеток сосудов.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с различными стадиями ПОУГ ЭД характеризуется снижением упругоэластических свойств и тонуса сосудистой стенки периферических сосудов за счет активации механизмов вазоконстрикции и ослабления вазодилатации.

2. Установлены особенности изменений маркеров ЭД в сыворотке крови пациентов с ПОУГ: повышенный уровень фактора Виллебранда и эндотелина-1 и пониженное содержание VEGF, что свидетельствует о роли данных патогенетических факторов в формировании ЭД и важности исследования данных маркеров.

3. Коррекция уровня маркеров ЭД у пациентов с различными стадиями ПОУГ свидетельствует об эффективности разработанной комплексной терапии.

Литература/References

1. Tsuchibaeva DM. Main characteristics of the dynamics of disability due to glaucoma in Uzbekistan. *Ophthalmology. Eastern Europe*. 2022; 12.2: 195–204. <https://doi.org/10.34883/PI.2022.12.2.027>
2. Chitranshi N, Dheer Y, Abbasi M. Glaucoma pathogenesis and neurotrophins: Focus on the molecular and genetic basis for therapeutic prospects. *Curr Neuropharmacol*. 2018; 16 (7): 1018–35. doi: 10.2174/1570159X16666180419121247
3. Tsuchibaeva DM. Longitudinal changes in the disability due to glaucoma in Uzbekistan. *J Ophthalmol (Ukraine)*. 2022; 4: 12–7. <http://doi.org/10.31288/oftalmolzh202241217>
4. Tezel G. Oxidative stress in glaucomatous neurodegeneration: mechanisms and consequences. *Prog Retin Eye Res*. 2006; 25:490–513. doi: 10.1016/j.preteyeres.2006.07.00
5. Salles GF, Reboldi G, Fagard RH. Prognostic effect of the nocturnal blood pressure fall in hypertensive patients: The ambulatory blood pressure collaboration in patients with hypertension (ABC-H) meta-analysis. *Hypertension*. 2016; 67 (4): 693–700. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06981>
6. Туйчибаева Д., Дусмухамедова А. Диагностическая роль оптической когерентной томографии ангиографии при первичной открытоугольной глаукоме. *Медицина и инновации*. 2021; 4 (1): 44–54. [Tsuchibaeva D., Dushmanmedova A. Diagnostic role of optical coherent tomography of angiography in primary open-angle glaucoma. *Medicine and innovations*. 2021; 4 (1): 44–54 (In Russ.)]. https://inlibrary.uz/index.php/medicine_and_innovations/article/view/249
7. Dushmanmedova AM, Tsuchibaeva DM, Khadzhimotov AA. Assessing factors of endothelial vascular dysfunction in patients with primary open-angle glaucoma. *J Ophthalmol (Ukraine)*. 2022; 6: 14–8. <http://doi.org/10.31288/oftalmolzh202261418>
8. Konieczka K, Cackathayil TN, Frankl S. Primary vascular dysregulation and glaucoma. *Russian Journal of glaucoma*. 2015; 14 (1): 20–6.
9. Gregory MS, Hackett CG, Abernathy EF, Lee K.S. Opposing roles for membrane bound and soluble fatty acid ligand in glaucoma associated retinal ganglion cell death. *PLoS One*. 2011; 29; 6 (3): 17659. doi: 10.1371/journal.pone.0017659
10. Курешева Н.И., Иртегова Е.Ю., Ясаманов А.Н. Роль эндотелиальной дисфункции в прогрессировании глаукомной оптической нейропатии. *Российский офтальмологический журнал*. 2015; (2): 34–9. [Kuryseva N.I., Irtegov E.Yu., Yasamanov A.N. The role of endothelial dysfunction in the progression of glaucomatous optic neuropathy. *Russian ophthalmological journal*. 2015; (2): 34–9 (In Russ.)].
11. Туйчибаева Д.М., Дусмухамедова А.М. Эффективность коррекции эндотелиальной дисфункции при первичной открытоугольной глаукоме в зависимости от стадии заболевания. *Передовая Офтальмология*. 2023; 4 (4): 38–43. [Tsuchibaeva D.M., Dushmanmedova A.M. The effectiveness of correction of endothelial dysfunction in primary open-angle glaucoma depending on the stage of the disease. *Advanced Ophthalmology*. 2023; 4 (4): 38–43 (In Russ.)]. <https://journals.scinnovations.uz/index.php/ao/article/view/822/545>
12. Tsuchibaeva DM, Dushmanmedova AM. Improving the complex treatment of patients with primary open-angle glaucoma. *Advanced Ophthalmology*. 2023; 1 (1): 152–8. doi: <https://doi.org/10.57231/j.ao.2023.1.1.036>
13. Малишевская Т.Н., Киселева Т.Н., Филиппова Ю.Е. и др. Состояние антиоксидантного статуса и липидного спектра крови у пациентов с разными вариантами течения первичной открытоугольной глаукомы. *Офтальмология*. 2020; 17 (4): 761–70. [Malishevskaya T.N., Kiseleva T.N., Filippova Yu.E., et al. The state of the antioxidant status and blood lipid spectrum in patients with different variants of the course of primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology in Russia*. 2020; 17 (4): 761–70 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2020-4-761-770>
14. Газизова И.Р., Мазунин И.О., Малишевская Т.Н. и др. Митохондриальная ДНК как фактор развития глаукомной оптической нейропатии. *Офтальмология*. 2019; 16 (4): 479–86. [Gazizova I.R., Mazunin I.O., Malishevskaya T.N., et al. Mitochondrial DNA as a factor in the development of glaucomatous optic neuropathy. *Ophthalmology in Russia*. 2019; 16 (4): 479–86 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-4-479-486>
15. McMonnies C. Reactive oxygen species, oxidative stress, glaucoma and hyperbaric oxygen therapy. *Journal of Optometry*. 2018; 11 (1): 3–9. doi: 10.1016/j.op-tom.2017.06.002

Вклад авторов в работу: А.М. Дусмухамедова — сбор и статистическая обработка данных, написание статьи; Д.М. Туйчибаева — концепция и дизайн исследования, редактирование статьи; А.А. Хаджиметов — сбор и интерпретация данных, редактирование.

Authors' contribution: A.M. Dushmanmedova — collection and statistical processing of data, writing of the article; D.M. Tsuchibaeva — concept and design of the study, editing of the article; A.A. Khadzhimotov — data collection and interpretation, editing of the article.

Поступила: 20.05.2023. Переработана: 23.05.2023. Принята к печати: 24.05.2023

Originally received: 20.05.2023. Final revision: 23.05.2023. Accepted: 24.05.2023

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Ташкентский государственный стоматологический институт, ул. Махтумкули, д. 103, Ташкент, 100047, Республика Узбекистан

Адолат Махмудовна Дусмухамедова — базовый докторант кафедры офтальмологии

Дилобар Мираталиевна Туйчибаева — д-р мед. наук, доцент кафедры офтальмологии

Абдугафур Ахатович Хаджиметов — д-р мед. наук, профессор кафедры медицинской и биологической химии

Для контактов: Дилобар Мираталиевна Туйчибаева, dyly@mail.ru

Tashkent State Dental Institute, 103, Magtymguly St., Tashkent, 100047, Republic of Uzbekistan

Adolat M. Dushmanmedova — basic doctoral student of chair of ophthalmology

Dilobar M. Tsuchibaeva — Dr. of Med. Sci., assistant of chair of ophthalmology

Abdugafur A. Khadzhimotov — Dr. of Med. Sci., professor of chair of ophthalmology

For contacts: Dilobar M. Tsuchibaeva, dyly@mail.ru