

# СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ГЛАУКОМАТОЗНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

Янгиева Н.Р.

*Ташкентский государственный стоматологический институт*

**Актуальность.** Многочисленные исследования показали что, нестабилизации течения глаукомы, даже при стойкой нормализации ВГД, так как остаются факторы риска не связанные с повышенным офтальмотонусом. Причина этого заключается в многофакторности глаукоматозной оптической нейропатии (ГОН). Наряду с общепризнанными механическими и сосудистыми факторами ГОН, значительная роль отводится метаболическим нарушениям, одно из ведущих мест в котором занимает активация свободно - радикального процесса в сетчатке и зрительном нерве. Избыточное усиление свободно - радикального окисления в тканях глаза приводит к характерным изменениям - индрому перекисаации, включающему повреждение мембран, инактивацию или трансформацию ферментов, нарушение процессов деления и дифференцировки клеток.

Следовательно, перспективным в комплексном лечении больных с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) является применение антиоксидантов, как местного, так и системного действия.

**Целью** нашей работы было определение эффективности применения антиоксидантов - 1% Эмоксипина и мексидола в комплексном лечении больных с ГОН.

**Материал и методы.** Обследовано 68 больных (116 глаз), средний возраст которых составлял 66,7± 6,2 года, страдающих ПОУГ с компенсированным ВГД. Мужчин было - 36, женщин - 32. В зависимости от проводимого лечения пациенты были распределены на две группы. Больным основной группы (1ой) наряду с базисной терапией в качестве антиоксиданта назначали препарат 1% Эмоксипин по 0,5мл п/б 1раз в день, а так же мексидол в/м по 100 мг 1 раз в день в течение 10 дней. Больным (2ой) контрольной группы наряду с базисной терапией в качестве антиоксиданта назначали препарат 1% Эмоксипин по 0,5мл п/б 1раз в день на протяжении 10 дней.

Клинические исследования и биохимический анализ слезной жидкости проводили до и после курса медикаментозного лечения. В слезной жидкости определяли параметры ПОЛ (хемилюминесценция (ХЛ), малоновый деальдегид (МДА)), АОС (супероксиддесмутаза (СОД), каталаза (КТ)), активность фосфолипазы А<sub>2</sub> (ФА<sub>2</sub>), среднемолекулярные пептиды (СМП<sub>254</sub>).

**Результаты.** Проведенная терапия улучшила показатели остроты зрения и расширила суммарные границы поля зрения (СГППЗ). Эти изменения более выражены в 1-ой группе больных, чем во 2-ой: острота зрения - на 6,7% (P<0,05) после 10-дневного лечения и стойкая стабилизация лечебного эффекта в течение 6 месяцев наблюдения на 20% глаз (P<0,01). В 1-ой группе улучшение поля зрения после 10-дневного курса лечения было-на 9,1%, а

через 6 месяцев после лечения - на 8,6 % ( $p < 0,05$ ), по тонографическим показателям - на 19,5 и 14,1% ( $p < 0,05$ ) соответственно.

Анализ результатов биохимических исследований показал, что до лечения в слезной жидкости всех пораженных глаз значимо повышалась интенсивность ПОЛ. Это характеризовалось увеличением в слезной жидкости уровня продуктов сверхслабого свечения ХЛ и МДА, в зависимости от стадии ПОУГ. При I, II и III стадии ПОУГ уровень ХЛ превышал норму в 3,3; 3,6 и 5 раз, а МДА - в 2,5; 2,9 и 4 раза ( $P < 0,001$ ). На фоне интенсификации ПОЛ и  $FA_2$  выявлено значительное угнетение активности ферментов АОС. Активность КОД была ниже нормы на 48; 59,7 и 64%, соответственно стадиям ПОУГ, а КТ - на 46,7; 53,8 и 42,8% ( $p < 0,001$ ). Исследование так же показало, что у больных с ГОН уровень СМП<sub>254</sub> превышал контрольный в зависимости от стадии заболевания: на 54,2; 68,9 и 84,4% соответственно, I- III стадиям ПОУГ ( $p < 0,001$ ).

Лечение в основной группе и группе сравнения оказало позитивный эффект на улучшение биохимических параметров. Так, при I стадии заболевания скорость накопления продуктов ХЛ снизилась от исходной на 82,8 и 58,5% ( $P < 0,001$ ), соответственно; при II стадии - на 75,1 и 59,2%, при III стадии ПОУГ - на 73,4 и 46,5% ( $P < 0,001$ ), снизилось содержание МДА: на 75 и 53,4%, на 77,2 и 43,3%, на 73,8 и 60,2%, соответственно, I- III стадиям ПОУГ ( $p < 0,001$ ). Активность  $FA_2$  значительно снижалась: на 78,3 и 54,7%, на 63,3 и 42,3%, на 45,9 и 27,2%, соответственно, I- III стадиям ПОУГ ( $p < 0,001$ ).

**Вывод.** Следовательно, местное и системное применение антиоксидантов на 22,2% эффективнее улучшает клинико-функциональные результаты лечения, чем эпibuльбарное применение 1% эмоксипина только в виде парабульбарных инъекций.

Включение в схему базисной терапии антиоксидантов существенно улучшает исходно нарушенные биохимические показатели: угнетаются процессы ПОЛ, активность фермента  $FA_2$ , повышается активность ферментов АОС (СОД и КТ), снижается содержание продуктов эндотоксмии в слезной жидкости больных ГОН. Причем, антиоксидантный эффект местного и системного применения оказался достоверно выше: улучшение показателя ХЛ было на 14,3; 5,9 и 26,9% (I—III стадии) выше, чем при применении эмоксипина, а МДА - на 6,7; 13,9 и 5,6%, соответственно ( $P > 0,05$ ).

» **СУРУНКАЛИ АЛКОГОЛ ИНТОКСИКАЦИЯСИДА МИЯ  
НЕЙРОМЕДИАТОРЛАРИ ФАОЛИЯТИНИНГ БУЗИЛИШИ.**

**Бурхонова А., Сафарова С.Ч.**

*Ташкентский государственный стоматологический институт*

Мавзунинг долзарблиги. Алкоголизм комплекс генетик патология бўлиб, уни ривожланишида генетиканинг хиссаси 60%, қолган 40% ташқи муҳит факторлари билан боғлиқ. Тиббий ёрдамга муҳтож бўлганлар орасида фақат 20-