

технологии дополняют традиционные формы обучения, делают реальным осуществление идеи об интеграции преподавания анатомии и информатики, что кардинально изменит подход к системе преподавания анатомии человека, а привлечение опытных клиницистов для наставничества даст возможность усилить заинтересованность студентов для более глубокого изучения предмета.

Литература

1) Болгова А.С., Бородина Г.Н. «Перспективы совершенствования преподавания анатомии в медицинских вузах.» Сайт: <http://izron.ru/articles/aktualnye-voprosy-psikhologii-pedagogiki-i-obrazovaniya-sbomik-nauchnykh-trudov-po-itogam-mezhdunar>. 2016г.

2) Артюхина А.И., Агеева В.А., Горелик Е.В., Багрий Е.Г., Чеканин И.М., Федотова Ю.М., Орехов С.Н., Матвеев С.В. «Методологические принципы и инновационные методы преподавания дисциплины анатомия человека». Научное обозрение. Педагогические науки. 2016г.

3) Гайворонский И.В., Байбаков С.Е. «О проблеме оптимизации преподавания анатомии в медицинском ВУЗе». Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016 г.

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕЙРОПРОТЕКТОРНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Янгиева Н.Р., Туйчибаева Д.М.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Актуальность. Глаукома протекает с развитием оптической нейропатии, проявляющейся характерными изменениями ретинальных волокон сетчатки головки зрительного нерва и прогрессирующим ухудшением зрительных функций с возникновением типичных дефектов поля зрения [2, 3, 4]. В настоящее время нейропротективная терапия стала основополагающей в лечении этого тяжелого заболевания [1,5].

Суть нейропротективного лечения заключается в предотвращении каскада реакций, вызывающих поражение нейронов, главным образом вследствие ишемии [7]. Следует подчеркнуть, что речь идет именно о последовательно развивающихся реакциях, когда в патологический процесс вовлекаются все новые и новые нейроны, а окружающие их пораженные ткани сами становятся источником патологических явлений. В этой связи нейропротективное лечение должно осуществляться в рамках так называемого терапевтического окна, когда поражение нервной ткани еще не стало необратимым [8].

Цитиколин способствует восстановлению поврежденных мембран клеток, ингибирует действие фосфолипаз, препятствуя избыточному образованию свободных радикалов, а также, предотвращая гибель клеток, воздействует на

механизмы апоптоза и улучшает передачу нервных импульсов в холинергических нейронах [6].

Учитывая патогенетическую обоснованность, **целью** нашей работы явилось, изучение нейропротекторного действия препарата Цитиколин у больных ПОУГ.

Материалы и методы

Нами обследовано 60 пациентов (38 женщин и 22 мужчин), средний -эзраст которых составил $60,75 \pm 12,83$ года, с установленным диагнозом первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) I, II и III стадии и достигнутым целевым ВГД в течении 6 месяцев. Все больные были распределены на 2 группы — основную и контрольную.

Контрольную группу составили 28 больных (47 глаз), которые получали общепринятую традиционную терапию.

Основную группу составили 32 больных (58 глаз), получавшие традиционную терапию и Цитиколин, который вводили внутривенно на изотоническом растворе в течение 10 дней, в дозе 1000 мг/сут.

Клиническую эффективность лечения оценивали по показателям: остроты зрения (ОЗ), порогу электрической чувствительности по фосфену (ПЭЧФ), критической частоты исчезновения мелькающих фосфенов (КЧИМФ) в режиме «3,0».

Результаты и обсуждение.

При лечении больных с ПОУГ препаратами по разработанной нами схеме ОЗ достоверно улучшилась на 0,08-0,2, что более чем в 4 раза выше, чем при традиционной терапии, что, по нашему мнению, связано с правильно подобранной комбинацией препаратов в зависимости от длительности терапевтического воздействия и их синергизма.

Изменение порога электрической чувствительности по фосфену (мкА) у исследованных больных с ПОУГ.

В контрольной группе исследования при I стадии ПОУГ показатель ПЭЧФ до лечения был равен $130,0 \pm 7,0$ мкА, после лечения показатель достоверно ($p < 0,001$) снизился (на 7,6 %) по сравнению с показателем до лечения при той же стадии заболевания, принятым за 100 %, и составил $120,1 \pm 5,5$ мкА; при II стадии ПОУГ показатель до лечения был равен $177,4 \pm 11,3$ мкА, а после лечения снизился незначительно ($p > 0,05$) - до $157,9 \pm 11,6$ мкА, что на 10,9 % меньше по сравнению с показателем до лечения при той же стадии заболевания, принятым за 100 %; при III стадии ПОУГ показатель до лечения был равен $208,7 \pm 16,5$ мкА, а после лечения снизился незначительно ($p > 0,05$) - до $198,5 \pm 16,8$ мкА, что на 4,9 % меньше по сравнению с показателем до лечения при той же стадии заболевания.

У больных с ПОУГ в основной группе отмечалось достоверное повышение показателя КЧИМФ в среднем на 14,5 % (до лечения - $33,8 \pm 1,5$,

после лечения - $38,70 \pm 0,87$) при I стадии и на 13,9 % - при II стадии (до лечения - $27,30 \pm 0,76$, после лечения - $31,1 \pm 0,5$), в то время как в контрольной группе - на 2,7 и 2,4 % соответственно по сравнению с показателем до лечения при той же стадии заболевания, принятым за 100 %, что достоверно ниже, чем у больных 1-й группы при лечении рекомендуемой нами терапией. Это свидетельствует о достоверно большей активации ганглиозных клеток сетчатки и их аксонов у пациентов основной группы.

Таким образом, цитиколин оказывает выраженное нейропротекторное действие при ПОУГ, осуществляя эффективную защиту нервной ткани и замедляя апоптоз. Помимо улучшения клинико-функциональных показателей органа зрения нами было отмечено улучшение общего самочувствия, внимания и общей работоспособности у всех пациентов.

Выводы

1. Анализ полученных результатов свидетельствует о достаточно высокой клинической эффективности препарата Цитиколин при консервативном лечении больных ПОУГ с компенсированным ВГД.

2. Данный препарат может быть рекомендован в качестве фоновой нейропротективной терапии.

Литература

1. Егоров Е.А., Алексеев В.Н. и др. Рациональная терапия в офтальмологии. Москва: Литтера; 2006; 953 с.

2. Волков В.В. Глаукома открытоугольная. Москва: МИА; 2008; 348 с.

3. Курьшева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия. Москва: ИЛЕДпресс-информ; 2006; 315 с.

4. Нестеров А.П. Глаукома. Москва: МИА; 2008; 357 с.

5. Kaushik S., Pandav S.S., Ram J. Neuroprotection in glaucoma. J Postgrad Med 2013 Jan-Mar; 49 (1): 90-95.

6. Schmidl D., Boltz A., Kaya S., et al. Role of nitric oxide in optic nerve head blood flow regulation during isometric exercise in healthy humans. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2013 Mar 15; 54(3): 1964-70.

7. Han Y.S., Chung I.Y., Park J.M. et al. Neuroprotective effect of citicoline on retinal cell damage induced by kainic acid in rats. Ophthalmol 2015; 19: 219-226.

8. Neufeld A. Nitric oxide synthase in glaucoma. International Glaucoma Review 2015; 7: 21.