

Нейропротекция в комплексном лечении больных первичной открытоугольной глаукомой

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Глаукома протекает с развитием оптической нейропатии, проявляющейся характерными изменениями ретинальных волокон сетчатки и головки зрительного нерва и прогрессирующим ухудшением зрительных функций с возникновением типичных дефектов поля зрения [2-4]. 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].

Цель: изучение нейропротекторного действия препарата цитиколин у больных ПОУГ.

Материал и методы. Нами обследованы 60 пациентов (38 женщин и 22 мужчин), средний возраст которых составил $60,75 \pm 12,83$ года, с установленным диагнозом первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) I, II и III стадий и достигнутым целевым внутриглазным давлением (ВГД) в течении 6 мес. Все больные были распределены на 2 группы - основную и контрольную.

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

Таблица 1

Изменение порога электрической чувствительности

по фосфену, мкА

Стадии ПОУГ	Контрольная группа (n=28, 47 глаз - 100%)		Основная группа (n=32, 54 глаза - 100%)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
I	130,0±7,0	120,1±6,5 p<0,001	138,8±9,3	107,3±6,4 p<0,001
II	177,4±11,3	157,9±11,6 p>0,05	170,8±13,0	135,4±10,9 p<0,001
III	208,7±16,5	198,5±16,8 p>0,05	210,7±17,2	175,6±12,8 p<0,001

Примечание: p - достоверность различия показателя в сравнении со значением его до лечения при той же стадии ПОУГ.

Основную группу составили 32 больных (58 глаз), получавших 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 острота зрения (ОЗ) достоверно улучшилась на 0,08—0,2, что более чем в 4 раза выше, чем при традиционной терапии. По нашему мнению, это 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 представлено в *табл. 1*.

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 $120,1 \pm 6,5$ мкА; при II стадии ПОУГ показатель до лечения был равен $177,4 \pm 11,3$ мкА, а после лечения снизился

Изменение КЧИМФ у больных ПОУГ

Стадии ПОУГ	Контрольная группа (n=28, 47 глаз - 100%)		Основная группа (n=32, 54 глаза - 100%)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
I	36,4±8=1,3	37,4±1,3 p>0,05	33,8±1,5	38,70±0,87 p<0,001
II	28,7±0,87	29,4±0,8 p>0,05	27,3±0,76	31,1±0,5 p<0,001
III	21,1±8=16,5	21,9±0,38 p>0,05	20,7±0,28	24,6±0,42 p<0,001

Примечание: p - достоверность различия показателя в сравнении со значением его до лечения при той же стадии ПОУГ.

незначительно (p>0,05) — до 157,9±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±16,5 мкА, а после лечения снизился незначительно (p>0,05) - до 198,5±8=16,8 мкА, что на 4,9% меньше по сравнению с показателем до лечения при той же стадии заболевания.

Как видно из *табл. 2*, у больных с ПОУГ в основной группе отмечалось достоверное повышение показателя КЧИМФ в среднем на 14,5% (до лечения - 33,8±8=1,5, после лечения - 38,70±0,87) при I стадии и на 13,9% - при II стадии (до лечения - 27,30±0,76, после лечения - 31,1±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 нейротропной терапии.

Литература

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

2. *Волков В.В.* Глаукома открытоугольная. - М.: МИА, 2008. - 348 с.

3. *Курьшева Н.И.* Глаукомная оптическая нейропатия. - М.: МЕД-пресс-информ, 2006. - 315 с.

4. *Нестеров А.П.* Глаукома. - М.: МИА, 2008. - 357 с.

5. *Kaushik S., Pandav S.S., Ram J.* Neuroprotection in glaucoma // J. Postgrad. Med. - 2003. - Vol. 49, No. 1. - P. 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. - Vol. 54, No. 3. — P. 1964-1970.

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. - 2005. - Vol. 19. - P. 219-226.

8. *Neufeld A.* Nitric oxide synthase in glaucoma / International Glaucoma Review 2005. — Vol. 7. - P. 21.