

Заключение. Результаты офтальмотонометрии у детей с врожденной глаукомой при использовании различных методов различаются, что связано с изменением биометрических параметров роговицы при врожденной глаукоме. Трактовка результатов измерения должна проводиться с учетом измененных свойств роговицы у детей с врожденной глаукомой.

Литература

1. *Алексеев В.В.* Оценка влияния параметров роговой оболочки на результаты тонометрии в здоровой популяции // Русский медицинский журнал. - 2008. - № 4. - С. 24-27.

2. *Воронцова Т.Н., Тугеева Э.Э., Болотникова И.В., Михайлова М.В.* О некоторых анатомо-структурных особенностях роговицы у детей с врожденной глаукомой (предварительное сообщение) / Невские горизонты - 2012: Научная конф, офтальмологов: Материалы. - СПб, 2012.-С. 70-73.

3. *Маложен С.А., Белоусова Е.В.* Сравнительная оценка тонометров при определении ВГД у пациентов с патологическими изменениями роговицы // Глаукома. - 2010. — № 4. - С. 25-28.

4. *Романенко И.А., Куроедов А.В., Смирнова Т.Б. и др.* Взаимоотношение центральной толщины роговицы и методик исследования уровня ВГД / Глаукома: теории, тенденции, технологии: Междунар, конф., 7-я: Сб. науч. ст. - М, 2009. - С. 513-519.

5. *Сидоренко Е.И., Бондарь Н.О.* Проблемы тонометрии в неонатальной офтальмологии // Российская педиатрическая офтальмология. - 2009. - № 2. - С. 46-49.

6. *Сидоров Э.Г., Мирзаянц М.Г.* Врожденная глаукома и ее лечение. - М.: Медицина, 1991. — 208 с.

7. *Amini H., Fakhraie G., Abolmaali S. et al.* Central corneal thickness in Iranian congenital glaucoma patients // Middl. East Afric. J. Ophthalmol. - 2009. - Vol. 111. - P. 414-421.

8. *Muir K.W., Jin J., Freedman S.F.* Central corneal thickness and its relationship to intraocular pressure in children // Ophthalmology. - 2004. - Vol. 111. - P. 2220-2223.

Янгиева Н.Р., Мирбабаева Ф.А., Абасханова Н.Х., Туйчибаева Д.М.

Совершенствование комплексного лечения
глаукоматозной оптической нейропатии

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. По данным ряда авторов и многих исследований, нестабильное течение глаукомы наблюдается даже при стойкой нормализации внутриглазного давления (ВГД), так как остаются факторы риска, не связанные с повышенным офтальмотонусом. Причина этого заключается в многофакторности глаукоматозной оптической нейропатии (ГОН) [3]. Наряду с общепризнанными механическими и сосудистыми факторами ГОН, значительная роль отводится метаболическим нарушениям, одно из ведущих мест в которых занимает активация свободнорадикального процесса в сетчатке и зрительном нерве. Избыточное усиление свободнорадикального окисления в тканях глаза приводит к характерным изменениям — синдрому перекисидации, включающему повреждение мембран, инактивацию или трансформацию ферментов, нарушение процессов деления и дифференцировки клеток [1, 2, 4, 5].

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

Цель: определение эффективности применения антиоксидантов — 1% эмоксипина и мексидола — в комплексном лечении больных с ГОН.

Материал и методы. Обследованы 68 больных (116 глаз), средний возраст которых составлял $66,7 \pm 6,2$ года, страдающих ПОУГ с компенсированным ВГД. Мужчин было 36, женщин - 32. В зависимости от проводимого лечения пациенты были распределены на две группы. Больным 1-й основной группы наряду с базисной терапией в качестве антиоксиданта назначали препарат 1% эмоксипин по 0,5 мл п/б 1 раз в день, а также мексидол в/м по 100 мг 1 раз в день в течение 10 дней. Больным 2-й контрольной группы наряду с базисной терапией в качестве антиоксиданта назначали препарат 1% эмоксипин по 0,5 мл п/б 1 раз 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 диальдегид (МДА)), АОС (супероксиддисмутаза (СОД), каталаза (КТ)), активность фосфолипазы А₂ (ФА₂), среднемолекулярные пептиды (СМП254).

Результаты. Проведенная терапия улучшила показатели остроты зрения и расширила суммарные границы поля зрения (СГППЗ). Эти изменения более выражены в 1-й группе больных, чем во 2-й: острота зрения улучшилась на 6,7% ($p < 0,05$) после 10-дневного лечения и наблюдалась стойкая стабилизация лечебного эффекта в течение 6

мес. наблюдения на 20% глаз ($p < 0,01$). В 1-й группе улучшение поля зрения после 10-дневного курса лечения было на 9,1%, а через 6 мес. после лечения - на 8,6% ($p < 0,05$), по тонографическим показателям отмечено улучшение 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 стадиях 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 ФА2 выявлено значительное угнетение активности ферментов АОС. Активность СОД 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 также показало, что у больных с ГОН уровень СМР254 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 ФА2 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 ($p < 0,001$).

Выводы

Местное и системное применение антиоксидантов на 22,2% эффективнее улучшает клинико-функциональные результаты лечения, чем местное применение 1% эмоксипина только в виде парабальбарных инъекций.

Включение в схему базисной терапии антиоксидантов существенно улучшает исходно нарушенные биохимические показатели: угнетаются процессы ПОЛ, активность фермента ФА2, повышается активность ферментов АОС (СОД и КТ), снижается содержание продуктов эндотоксемии 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 ($p > 0,05$).

Литература

1. *Алексеев В.Н., Кетлинский С.А., Шаранов Б.П.* Перекисное окисление липидов при экспериментальной глаукоме и возможности его коррекции // Вести, офтальмологии. - 1993. - № 5. - С. 10-12.
2. *Бунин А.Я.* Патогенетические факторы деструктивного процесса в трабекулярных тканях при первичной открытоугольной глаукоме // Вести, офтальмологии. - 2000. - № 5. - С. 24-27.
3. *Курьшева Н.И.* Глаукомная оптическая нейропатия. - М., 2006. — 136 с.
4. *Caprioli J., Vasile Ch.* Glaucoma Diagnosis // The Hague. - 2003. - P. 39-46.
5. *Ferreira S.M., Lerner S.F, Brunzini R. et al.* // Am. J. Ophthalmol. — 2004. - Vol. 137, No. 1. - P. 62-69.