

Эргашев А.Х.,
Ишкатулов Д.И.,
Ахматов А.А.,
Рузикулов Н.Я.,
Маматкулова Ф.Х.,
Су ван кулова А.И.

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕРЕВМАТИЧЕСКИХ КАРДИТОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Кафедра госпитальной педиатрии №2 СамМИ (ректор - проф. Шамсиев А.М.)

Последние годы характеризуются изменением структуры заболеваемости в детской кардиоревматологии. Все больший удельный вес приобретают заболевания сердца, среди которых на первое место выступают кардиопатии и неревматические кардиты. Вместе с тем известно, что основной причиной инвалидности и смерти взрослых являются сердечно-сосудистые заболевания, начало которых приходится на детский период жизни. Из этой концепции следует, что своевременная диагностика и адекватная терапия поражений сердца у детей может быть одной из мер профилактики инвалидизации взрослого населения.

Исходя из сказанного, целью нашей работы являлась: Изучить при острых неревматических кардитах у детей раннего возраста клиническое значение изменений липидного спектра крови, состояния перекисного окисления липидов и ферментов антиоксидантной системы с учетом генеалогических особенностей, для разработки методов корригирующей терапии.

Под нашим наблюдением находились 84 семей, где пробандами являлись дети с острым неревматическим кардитом в возрасте от 3-х мес. до 3-х лет. Из общего количества больных детей 46 были из семей с наследственной отягощенностью по кардиальной патологии (КП) и 38 - без неё. Контрольную группу составили 30 практически здоровых детей того же возраста с благоприятным семейным анамнезом. Обследование детей и родителей проводилось на базе областной детской многопрофильной клинической больницы г. Самарканда.

Общеклиническое обследование включало: генеалогический анализ родословных, акушерский анамнез, оценку условий жизни, перенесенных и сопутствующих заболеваний, данных общего анализа крови, мочи, кала, биохимических показателей крови. Клинико-функциональное исследование сердечно-сосудистой системы включало: рентгенографию органов грудной клетки, запись ЭКГ и ФКГ на 6 канальном электрокардиографе "БИОСЕТ 600", ЭхоКГ на аппарате "ТО-SHIBA" (Япония). По показаниям проводились дополнительные исследования: консультация невропатолога, ЛОР врача и другие.

Специальные биохимические методы исследования включали: определение спектра общих липидов сыворотки крови и фосфолипидов эритроцитарных мембран, показателей ПОЛ и ферментов антиоксидантной защиты. Эти исследования проведены всем больным детям, а также по 19 клинически здоровым родителям пробандов с неотягощенной и отягощенной наследственностью. Фенотипически здоровые сибсы составили соответственно по 21 ребенку, родителей с кардиальной патологией было 17.

Диагноз неревматический кардит выставлялся по классификации Н.А. Белоконь (1987). Развитию НК у обследованных предшествовали ОРВИ - у 65 больных (77,4%), корь - у 8 больных (9,5%), ветряная оспа - у 7

(8,3%), эпидемический паротит - у 4 (4,8%). У 62 больных (73,8%) первые признаки НК выявлены к юнцу первой недели острого периода предшествующего заболевания, у 22 больных (26,2%) - в конце 2-ой I на 3-ей недели. Родители больных детей указывали на: вялость - 72 (85,7%), пероральный цианоз - 64 (76,2%), быструю утомляемость во время бодрствования - 62 (73,8%), слабость при сосании груди - 48 (57,1%), приступы одышки - 19 (22,6%), кашель, усиливающийся при горизонтальном положении тела - 22 (26,2%), кратковременный энтеритный синдром - 15 (17,9%), повышение температуры тела до 37,5-38,5°C - 13 (27,4%). Следует отметить, что у 27 детей (32,1%) обнаружена предрасположенность к аллергическим сблечениям, в том числе 18 детей страдали аллергическим диатезом, у 5 детей наблюдалась непереносимость лекарственных препаратов, у 4 детей отмечены южные аллергические реакции на вакцинацию.

На рентгенограмме грудной клетки границы сердца увеличены у 77 (91,7%), преимущественно за счет левого желудочка. У 57 (67,8%) больных отмечается усиление сосудистого рисунка. Наиболее часто встречающимися патологическими признаками на ЭКГ являлись: гипертрофия миокарда левого желудочка (73,8%), правого желудочка (51,2%), удлинение интервала Q-T (75%), снижение вольтажа зубцов ЭКГ (48,8%), неполная блокада правой ножки пучка Гиса (26,2%), замедление внутрижелудочковой проводимости (23,8%), экстрасистолии (21,4%). Нарушение процессов реполяризации проявлялись уплощением (63,1%) и инверсией (54,8%) зубца T. На ФКГ у 77 больных (91,7%) отмечались снижение амплитуды I- тэна, у 54 (64,3%) систолический шум, короткий, низиоамплитудный, с чертами функционального характера.

При ультразвуковом исследовании выявлено у исследуемых больных увеличение полости левого (85,7%) и правого (73,8%) желудочков. Снижение фракции изгнания (ФИ), отражающее насосную функцию сердца отмечалось у 61 больного (72,6%). Гипотония задней стенки левого желудочка выявлялась у 47 детей (55,9%), у 62 (73,8%) гиперкинезия межжелудочковой перегородки.

Лабораторные методы исследования показали, что у 85,9% больных детей отмечалось умеренный лейкоцитоз, у 74,4% - ускорение СОЭ (22,6±1,8 мм/ч), уровень кальция и калия в крови составляли соответственно 2,24±0,14 ммоль/л и 4,34±0,13 ммоль/л, отмечалось увеличение содержания сиаловых кислот (5,69±0,61 Ед) и определялся С - реактивный белок (±) которые характеризовали наличие активности воспалительного процесса.

На основании комплексного клинико-функционального исследования у 44 (52,4%) больных установлена сердечная недостаточность П^A степени, у

19 (22,6%) - I-степени, у 14 (16,7%) - II-степени и лишь у 7 (8,3%) - III-степени. При распределении больных по степени тяжести заболевания у 22 больных (26,2%) отмечалась легкая степень, у 43 больных (51,2%) - средняя, у 19 (22,6%) - тяжелая степень.

С целью определения характера функциональных нарушений в зависимости от генеалогических особенностей нами проведено сравнительное исследование некоторых функциональных показателей у больных с различным генетическим фоном. При сравнительном исследовании наиболее значимые различия установлены в электрокардиографических показателях. В группе детей с отягощенной наследственностью по кардиальной патологии, значительно чаще встречались: экстрасистолия (30,9%), неполная блокада правой ножки пучка Гиса (35,7%), замедление внутрижелудочковой проводимости (33,3%). В то же время в группе детей без

отягощенного анамнеза эти показатели составляли соответственно 11,9% (P<0,05), 16,6% (P<0,05), и 14,3% (P<0,05). Более выраженные ЭКГ изменения у больных с отягощенной наследственностью, возможно, связаны с глубокими метаболическими изменениями на уровне клеточных мембран что, вероятно, непосредственно отражаются в электролитном обмене.

С учетом вышеизложенного нами исследованы показатели липидного спектра крови, ПОЛ и ферментов АОС у исследуемых групп больных детей в зависимости от генеалогических особенностей. В ходе исследований установлено, что содержание общих липидов у больных с неотягощенным семейным гиперлипидемией (I-группа) достоверно повышалось [5,15±0,16г/л] по сравнению со здоровыми (P<0,05), но оказалось существенно ниже чем у детей с отягощенной наследственностью (II-группа) - 5,77±0,15г/л (P<0,01).

Таблица 2

Таблица 1

Показатели липидного спектра крови у детей с острым неревматическим кардитом (M±m)

Показатели	Здоровые		Больные неревматическим кардитом		
	n=30	I группа (n=38)	P	II группа (n=46)	P
ОЛ г/л	4.5±0,14	5,15±0,17	<0,01	5.77±0.15*	<0,001
ФЛП%	5.41 ±0,13	5,53±0,15	>0,05	5.08±0,14*	>0,05
МЛГ %	9,92±0,16	9,28±0,18	<0,05	9,23±0,18	<0,01
СХС %	8,69±0,15	8,59±0,17	>0,05	9,74±0,14*	<0,001
НЭЖК %	6,1±0,16	6,68±0,15	<0,05	6,75±0,15	<0,01
ТГ %	16.72±0,15	16,74±0,17	>0,05	17,65±0,22*	<0,001
ЭХС %	53,16±0,16	53,2±0,21	>0,05	51,57±0,26*	<0,001

P - достоверность различия между здоровыми и больными;

* - достоверность различия между группами больных (P<0,05).

Фосфолипидный спектр эритроцитарных мембран у больных детей неревматическим кардитом (M±m)

Показатели	Здоровые (n=30)	Больные неревматическим кардитом			
		I группа (n=38)	P	II группа (n=46)	P
ЛФХ ммоль/л	0,23±0,01	0,28±0,01	<0,01	0,33±0,01*	<0,001
ФС ммоль/л	0,32±0,01	0,30±0,01	>0,05	0,28±0,01	<0,01
СФМ ммоль/л	0,35±0,01	0,37±0,01	>0,05	0,37±0,01	>0,05
ФХ ммоль/л	0,44±0,01	0,39±0,01	<0,001	0,34±0,01*	<0,001
ФЭА ммоль/л	0,34±0,01	0,29±0,01	<0,001	0,25±0,01*	<0,001

P - достоверность различия между здоровыми и больными;

* - достоверность различия между группами больных (P<0,05)

При анализе спектра общих липидов установлено, что у детей обеих групп заметно повышен уровень неэстерифицированных жирных кислот (P<0,05) на фоне снижения моно-диглицеридов (P<0,05). Параллельно у больных с отягощенной наследственностью определялось высокое содержание свободного холестерина (9,74±0,14%; P<0,01) и триглицеридов (17,65±0,22%; P<0,01) на фоне низких показателей эфиров холестерина (51,57±0,25%; P<0,01). Внутрисемейные исследования спектра ОЛ показали что, у клинически здоровых родителей и сибсов пробандов

Возрастание ЛФХ в мембранах эритроцитов сопровождалось снижением фракций фосфатидилхолина (0,39±0,01 ммоль/л; P<0,05), и фосфатидилэтаноламина (0,19±0,01 ммоль/л; P<0,05). В то же время у II-группы достоверно повышены содержание СХС (P<0,05) и снижены ЭХС (P<0,05).

Высокая разница в содержании СХС и ТГ установлена у больных родителей с КП (P<0,01), при значительно низких показателях ЭХС (P<0,01). Анализ исследований фосфолипидного спектра мембран эритроцитов у пробандов с неотягощенным семейным гиперлипидемией показал возрастание цитотоксической фракции фосфолипидов - лизофосфатидилхолина - 0,28±0,01 ммоль/л (P<0,05).

пробандов с отягощенным анамнезом выявлены более глубокие изменения в виде выраженного снижения ФХ (0,34±0,01 ммоль/л; P<0,01), ФЭА (0,25±0,01 ммоль/л; P<0,01) при значительном увеличении фрак-

ции ЛФХ (0,33±0,01 ммоль/л; P<0,01), что достоверно отличается от показателей пробандов 1-группы (P<0,05). Одновременно в этой группе больнык возрастную норму превышает содержание фосфагидил- серина (0,28=0,01 ммоль/л; P<0,05).

При внутрисемейных исследованиях состояния клеточных мембран выявлены некоторые особенности: у фенотипически здоровых членов семей пробандов 11- группы содержание ФХ имело определенную тенденцию к снижению (P<0,05), а ЛФХ к псывыше- нию

Исследования показали что, у пробандов с неотя- гощенным

(P<0,05), что подтверждаю наследственный характер склонности к мембранной патологии в этих семьях. Высокое содержание ЛФХ в мембранах эритроцитов обнаружено у больных родителей с КП (P<0,01), которое сопровождаюся значительным снижением фракций ФХ и ФЭА (P<0,01).

Данные о содержании продуктов ПОЛ в биологиче- ских мембранах отражали глубину и выраженность патологического процесса.

Таблица 3
изменения

Показатели ПОЛ и ферментов антиоксидантной защиты у детей с острым неревматическим кардитом (M±г)

Показатели	Здоровые (n=30)	Больные с неревматическим кардитом		
		1-группа (n=38)		11-группа (n=46)
ДК нмоль/10 ¹² эритроцитов	4,58±0,15	5,35±0,17	<0,01	5,97±0,19* <0,001
МДА имоль/мг липидов	5,8±0,18	6,58±0,18	<0,01	7,23±0,2* <0,001
Каталаза ммоль/мл/мин	7,18±0,19	7,04±0,2	<0,01	6,38±0,21* <0,001
Пероксидаза мкмоль/мл/мин	263,6±6,06	236,3±6,65	<0,001	205,4±7,14* <0,001

P - достоверность различия между здоровыми и больными:

* - достоверность различия между группами больных (P<0,05).

семейным анамнезом отмечалось достоверное повышение содержания диеновых конъюгатов (5,35±0,17 нмоль/10¹² эритр; P<0,05) в мембранах эритроцитов и малонового диальдегида (6,58±0,18 нмоль/мг. липидов; P<0,05) в сыворотке крови. Тогда как у детей с наследственной отягощенностью по КП содержание ДК и МДА оказались более высокими (5,97=0,19 нмоль/10¹² эритр. и 7,23±0,2 нмоль/и. лип. соответственно) по сравнению с показателями 1- группы больных (P<0,05).

Известно, что интенсивность процессов ПОЛ зависит от степени активности АОС, что подтверж- дается также нашими исследованиями. Так у детей 1- группы отмечалось умеренное снижение активности каталазы (7,04±0,2 ммоль/мл. мин; P<0,05) и пероксидазы (236,3±6,56 мкмоль/мл. мин; P<0,05). В то же время у пробандов 11-группы с более выраженной интен- сивностью процессов ПОЛ выявлена более низкая активность каталазы (6,38±0,21 ммоль/мл. мин; P<0,001) и пероксидазы (205,4=7,06 мкмоль/мл мин; P<0,001 соответственно).

При исследовании продуктов ПОЛ и активности ферментов АОС у членов семей пробандов были устан- овлены некоторые особенности в семьях пробандов 11- группы: отмечались определенные тенденции к по- вышению содержания ДК (P<0,05) и снижению ак- тивности каталазы (P<0,05) у клинически здоровых членов семьи (P<0,05). У больных родителей с КП обнаружены высокие показатели ДК (P<0,01), МДА (P<0,01) при низких показателях каталазы (P<0,01) и пероксидазы (P<0,01).

Таким образом, наши исследования показали суще- ственные изменения в метаболизме липидов при острых НК у детей раннего возраста, и они носили более глубокий характер в группе детей с отягощенной наследственностью по КП. В семьях больных детей с отягощенной наследственностью по КП нарушения в метаболизме липидов носили однонаправленный характер, что подтверждало несомненную роль этих нарушений в вероятности развития патологических состояний миокарда. Анализ результатов исследований у фенотипически здоровых сибсов показал, что эти

могут быть выявлены на доклинической стадии заболевания, как фактор риска и могут служить чувствительным маркером предрасположенности к мембранной патологии, в частности неревматическим кардитам.

Положительное влияние препарата эссенциале- форте на липидный обмен, ингибирующее действие на ПОЛ с одновременным повышением активности антиоксидантных ферментов являлось основанием для его включения в комплексную терапию больных НК с отягощенной наследственностью по КП. Эссенциале- форте назначался из расчета 25 мг эссенциальных фосфолипидов на кг массы тела ребенка в сутки в те- чении 15 дней. С учетом тяжести состояния первые 5- 6 дней препарат вводили внутривенно на изотоническом растворе глюкозы 1 раз в сутки с последующим переходом на пероральное применение в виде капсул 2 раза в день.

Для сравнительной оценки эффективности эссен- циале-форте в комплексном лечении детей с острым НК были исследованы 2 группы больных из семей с наследственной отягощенностью по КП. 1-группу со- ставили 23 больных ребенка, которые получали тра- диционную патогенетическую терапию (контрольная группа). 11-группу составили также 23 больных ребенка, которые дополнительно к указанной терапии получаю препарат эссенциале-форте.

Включение эссенциале-форте в традиционную те- рапию детей с острым НК оказало существенное по- ложительное влияние на клинико-функциональ-ные показатели: по сравнению с 1-группой достоверно (P<0,05) раньше улучшилось общее состояние, уменьшилась тахикардия, аритмия, приглушенность сердечных тонов. У детей данной группы значительно раньше уменьшались и исчезли признаки нарушения

кровообращения (одышка, периоральный цианоз, лабильность пульса при перемене положения тела, пастозность лица, снижение диуреза), улучшился аппетит, повысилась двигательная активность, исчез систолический шум. Пребывание больных в стационаре сократилось на фоне лечения эссенциале-форте в среднем на $3,8 \pm 0,5$ койко-дней.

Положительным изменениям в метаболизме липидов приводило включение в традиционное лечение детей с острым НК препарата эссенциале-форте где уровень ОЛ снизился до $4,58 \pm 0,17$ г/л; ($P > 0,05$), тогда как у больных получавших базисную терапию этот показатель составил - $5,17 \pm 0,16$ г/л ($P < 0,05$). При сравнительном анализе спектра ОЛ в зависимости от метода лечения установлены существенные различия показателей. Так, на фоне лечения эссенциале-форте уровень СХС составил $8,71 \pm 0,17\%$; ($P > 0,05$), тогда как на фоне традиционной терапии - $9,23 = 0,16\%$; ($P < 0,05$). Параллельно повышался уровень эфиров холестерина у детей обеих групп ($P < 0,05$), хотя в группе больных получавших базисную терапию содержание ЭХС оставался существенно ($P < 0,05$) низким по отношению к показателям здоровых.

Включение эссенциале-форте в традиционную терапию больных детей приводило к более существенным изменениям в фосфолипидном спектре мембран эритроцитов: значительно снизился уровень ЛФХ ($0,24 = 0,01$ ммоль/л; $P > 0,05$), что свидетельствовало о значительном понижении распада ФХ.

В результате уровень ФХ ($0,43 \pm 0,01$ ммоль/л) и ФЭА ($0,33 = 0,01$ ммоль/л) существенно повышались, достигая контрольных значений ($P > 0,05$). Тогда как в группе больных детей, которые получали только традиционное лечение содержание ЛФХ оставался на достоверно высоком, а ФХ и ФЭА на достоверно низком уровне по отношению к контрольным показателям ($P > 0,05$).

Параллельно в группе больных получавших наряду с базисной терапией эссенциале-форте значительно снизилось содержание ДК в мембранах эритроцитов - $4,66 \pm 0,17$ нмоль/ 10^{12} эр. ($P > 0,05$), в то же время в группе больных получавших только базисное лечение этот показатель также снижался - $5,32 = 0,2$ нмоль/ 10^9 эр. ($P < 0,05$), хотя достоверно превышал показатели здоровых детей ($P < 0,05$). Аналогичная динамика изменений получена в отношении МДА сыворотки крови, содержание которого у детей 11-группы составил - $5,93 \pm 0,1$ нмоль/мл лип. ($P > 0,05$), а в 1-группе несмотря на существенные положительные изменения ($P < 0,05$), уровень МДА сохранялся на достоверно высоком уровне - $6,52 = 0,19$ нмоль/мл лип. ($P < 0,05$).

Нормализуя соотношение фракций липидов и фосфолипидов, ингибируя интенсивность ПОЛ, эссенциале-форте оказывал стабилизирующее влияние на систему антиоксидантной защиты. Так, содержание каталазы составил - $7,82 \pm 0,19$ ммоль/мл мин; ($P > 0,05$), а содержание пероксидазы $262,4 = 7,83$ мкмоль/мл/мин; ($P > 0,05$). В то же время у больных получавших только традиционное лечение содержание каталазы ($7,09 \pm 0,18$ ммоль/мл. мин.) и пероксидазы ($234,3 = 6,63$ мкмоль/мл. мин.) существенно отличались от показателям здоровых ($P < 0,05$).

Таким образом, проведенные исследования свидетельствовали о том, что включение эссенциале-форте в

комплексную терапию больных НК. из семей с отягощенной наследственностью по КП способствует более быстрому купированию клинических симптомов. повышает эффективность в процессах ингибирования начальных этапов ПОЛ с накоплением ДК и МДА. а также повышает активность антиоксидантных ферментов.

Катамнестические наблюдения в группе больных детей получающих традиционное лечение показало, что в 62,5% случаев наступила полная клинколабораторная ремиссия, однако у остальных детей сохранились некоторые функциональные признаки, и заболевание приобретало подострое течение. У детей с острым НК. которым наряду с традиционной терапией назначался эссенциале-форте, полная клинколабораторная ремиссия наступила в 82,6% случаях, что характеризует стойкий мембрано- стабилизирующий эффект.

В группу высокого риска по развитию ревматического кардита, включались фенотипически здоровые сибсы из семей с отягощенной наследственностью по КП. Учитывая наследственную нестабильность цитомембран а также с учетом отягощающего влияния гипоксического фактора на метаболизм липидов и сократительную функцию миокарда, сибсам из семей с отягощенной наследственностью мы рекомендовали применение эссенциале-форте в периоды острых респираторных инфекций в дозе 25 мг/кг/сут. в течение 10 дней, что является методом опережающей профилактики. Для оценки эффективности профилактических мероприятий нами в течении 3-х лет наблюдались 2 группы сибсов из семей с отягощенной наследственностью по КП. Сибсам 1-группы (пробанды которых получали корректирующую терапию с эссенциале-форте) алло назначено для профилактики вероятности развития острых ПК эссенциале-форте в периоды острых респираторных инфекций. Результат сравнивался с данными 11-группы сибсов (пробанды которых получали традиционную терапию), которым не было назначено эссенциале-форте. После такого профилактического курса лечения, острый ревматический кардит развился на фоне интеркуррентных заболеваний у $> 5\%$ сибсов 1-группы, у сибсов 11-группы этот показатель составил 15,5%.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствовали о том, что включение эссенциале-форте в традиционную терапию детей, больных острым НК, из семей отягощенных по КП способствует ускоренной нормализации дисметаболизма липидов крови, приводит к уменьшению содержания продуктов ПОЛ и повышению активности ферментов антиоксидантной защиты, способствует сокращению продолжительности активной фазы заболевания. Данные свойства препарата позволят рекомендовать его для широкого применения с целью стабилизации дисметаболических и мембранодепрессивных процессов в организме ребенка при отягощенности анамнеза по КП.

Литература

- 1 Котлукова Н.П., Симонова Л.В., Жзанова Л.И. Современные представления о механизмах развития кардио-васкулярной патологии у детей раннего возраста //Росс, вестник перинатологии и педиатрии - 2003 -№3 - С. 28-33.
- 2 Курбанов Р.Д. Итоги и перспективы развития кардиологии в Узбекистане //Мед. журнал Узбекистана - 2003. - №6.- С. 99-105.
- 3 Лебедькова С.Е., Говорун З.А., Лавачева А.Б. К вопросу о причинах увеличения размеров левого желудочка: Сб. тез. конгресса Детская кардиология. - М.. 2000. -С. 171-172.
- 4 Макаров Л.М. Лекарственная терапия нарушений ритма сердца у детей //Педиатрия. -2003. -№2. -С. 61-65.
- 5 Оганов Р.Г., Масленникова Г. Я. Проблемы сердечно-сосудистых заболеваний в российской федерации и возможности их решения //Кардиология. -2000. -№4. -С. 7-11.
Роль нарушений нейровегетативной регуляции сердечного ритма в развитии сердечной декомпенсации у детей с неревматическими кардитами /Г.Х. Мамуров, Ш.Ш. Маллаев, Ф. Саидолимухаммадова, К. Хикматова: Сб. тез. V-съезда педиатров Узбекистана. -Ташкент, 2004. -С. 165-166.
- 6 Сербин В.И., Басаргина Е.Н., Иваюв А.П. Особенности течения и результаты неревматических миокардитов у детей раннего возраста //Нижегородский медицинский ж-л. -2001' -№2. -С. 65-68
- 7 Симоненко В.Б., Ивашкин В.Т., Дршкина О.М. Пропедевтика заболеваний сердечно-сосудистой системы - М.: М-Вести, 2003.-188 с.
Состояние системы кровообращения у детей от родителей, страдающих артериальной гипертензией /Г. Ф. Гатаугдинова, И. П. Корюкина, Е. В. Зубов, О. А. Ершова: Сб. тез. конгресса Детская кардиология. -М. 2000.-С. 187-188.
- 8 Таловойра Л.И. Неревматические кардиты у детей со сниженной резистентностью к острым респираторным заболеваниям (клинико-иммунологическая характеристика, лечения и реабилитация): Автореф. дис... канд. мед. наук. - Харьков, 2002. -2} с.

Юсупов А.А.,
Мирзаева М.П.,
Сабирова Д.Б.,
Бектурдиев Ш.С.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Самаркандский Медицинский Институт (ректор - проф. Шамсиев А.М.)

Введение. Среди глазных заболеваний в статистике слепоты одно из первых месте занимает глаукома. Прогноз заболевания во многом зависит от медикаментозной терапии. Считается, что непосредственными причинами ухудшения оттока водянистой влаги служит трабекулопатия. Именно с ней связано ухудшение фильтрующей функции трабекулярной диафрагмы и частичной блокады склерального синуса. Трабекулопатия имеет следующие особенности: уменьшение количества и снижение функциональной активности клеток в трабекулярном фильтре; утолщение (видоизменение) трабекулярных пластин; сужение и частичный коллапс трабекулярных щелей; деструкция волокнистых структур; отложение в трабекуле гранул пигмента, эксфолиаций, гликозамногликанов.

Целью нашего исследования является оптимальный подбор медикаментозного лечения пациентов с открытоугольной глаукомой (ОУГ) в зависимости от особенностей состояния угла передней камеры.

Материал и методы. В исследовании участвовало 47 пациентов, из них 31 — женщины. 16 — мужчин в возрасте от 41 года до 63 лет. К I группе агнесены 20 пациентов (40 глаз), у которых: УПК открыт (III-IV степень открытия), выражена субатрофия корня радужки, деструкция волокнистых структур, видна сеть кровеносных сосудов. У 16 пациентов (31 глаза), которые отнесены ко II группе, выявлено: УПК открыт (III-IV степень открытия), умеренная экзо- и эндопигментация, эксфолиация у отдельных пациентов на трабекуле. В III группу вошли 11 пациентов (22 глаза), у которых при осмотре обнаружен открытый, но узкий, клювовидный угол передней камеры, неравномерная пигментация структур УПК, деструкция волокнистых структур.

Всем пациентам производился контроль Р0 (истинное ВГД) через каждые 10 дней, 1 месяц, 2 месяца с последующим повтором через каждые 3 месяца.

Результаты. В зависимости от того, к какой группе был отнесен пациент, ему назначалось соответствующее лечение. При подборе режима медикаментозной терапии пациентам I и II групп был назначен препарат ксалатан 0,005% 1 раз в сутки в 20.00.

Исходное значение Р0 у пациентов I и II групп выявлено в пределах 25,0-31,0 мм рт.ст. У пациентов III группы Р0 колебалось от 24,0 до 32,0 мм рт.ст. Через 1 месяц от начала **лечения** ксалатаном 0,005% в каждой группе пациенты были разделены еще на две подгруппы по степени компенсации Р0. При этом в I группе — подгруппа А, в которой у 64% пациентов Р0 снизилось до 16,0-17,8 мм рт.ст. Во II группе подгруппа А составила 43,7%. Таким образом, монотерапия ксалатаном 0,005% оказалась эффективна. Подгруппу В (I группа — 7 человек, II группа — 9 человек) составили пациенты, у которых Р0 снижено до 21,0-23,0 мм рт.ст., т.е. не произошла полная компенсация. Пациенты второй группы (подгруппа В) были переведены на комбинированный метод лечения препаратами ксалатан I раз в сутки в 20.00 и тимолол 2 раза в сутки. При обследовании пациентов подгруппы В (группа I) через 10 дней выявили полную компенсацию Р0 до 15,7-18,9 мм рт.ст. Дополнительное снижение ВГД составило 4,1-4,3 мм рт.ст. при переводе с ксалатана на ксалаком. В подгруппе В II группы у всех пациентов Р0 снизилось на 1,5-2,3 мм рт.ст. и составило 20,5-21,5 мм