



JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Саидов Темур Толибович

Самаркандский государственный медицинский институт

РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭНДОНАЗАЛЬНОГО ЭЛЕКТРОФОРЕЗА В СОЧЕТАНИИ С ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЕЙ В НЕЙРОПРОТЕКТОРНОЙ ТЕРАПИИ ГЛАУКОМНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2021-2-8>

АННОТАЦИЯ

Глаукома — это хроническая прогрессирующая оптическая нейропатия с характерными морфологическими изменениями в головке зрительного нерва и прогрессирующей гибелью ганглионарных волокон сетчатки с сужением полей зрения. Эффективное снижение ВГД не может служить гарантией стабилизации глаукомного процесса, который продолжает прогрессировать у части больных. Следовательно, требуется поиск новых направлений лекарственной терапии глаукомы ввиду не достаточной эффективности гипотензивной терапии. Наиболее перспективным из них оказалась нейропротекция в сочетании с электростимуляцией, призванная обеспечить защиту нейронов сетчатки и нервных волокон зрительного нерва от повреждающего действия различных факторов.

Ключевые слова: ГОН, ОСТ, MD, PSD, Танакан, эндоназальный электрофорез, электростимуляция.

Саидов Темур Толибович

Самарканд давлат тиббиёт институти

ГЛАУКОМАТОЗ ОПТИК НЕЙРОПАТИЯНИНГ НЕЙРОПРОТЕКТОР ДАВОСИДА ЭНДОНАЗАЛ ЭЛЕКТРОФОРЕЗ ВА ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ КУЛЛАНИШИНИНГ НАТИЖАЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Глаукома — бу сурункали ривожланган оптик нейропатия ўзига хос кўрув нерви дискининг морфологик ўзгаришлар ва тўр парда ганглионар толаларининг ўлими ҳамда кўрув майдони тораиши билан кечаётган касаллик деб хисобланади. Қўз ички босимини самарали тушуриш глаукоматоз жараёнини тургунлашганлиги тўғрисида кафолат бўлолмайди. Хулас, глаукоматоз жараёнини тўхтатиш мақсадида янги йўналишдаги консерватив даво изланишлари талаб этилмоқда. Шу жумладан, тўр парда нейронларини ҳамда кўрув нервининг толаларини химоя қилиш мақсадида энг самарали деб нейропротектор даво электростимуляция билан биргаликда қўлланилиши хисобланади.

Калит сўзлари: ГОН, ОКТ, MD, PSD, Танакан, эндоназальный электрофорез, электростимуляция.

Saidov Temur Tolibovich

Samarkand State Medical Institute

THE RESULTS OF THE USAGE OF ENDONASAL ELECTROPHORESIS IN COMBINATION WITH ELECTROSTIMULATION IN NEUROPROTECTIVE THERAPY OF THE GLAUCOMATOUS OPTIC NEUROPATHY

ANNOTATION

Glaucoma is a chronic progressive optic neuropathy with characteristic morphologic changes in the head of optic nerve and progressive death of retinal ganglion fibers with narrowing of the visual field. Effective decrease of IOP is not able to serve as a guarantee of stabilization of glaucomatous process that continue to progress in part of patients. Thus, a search of a new direction of the drug therapy is needed because of the fact that hypotensive therapy is not completely effective. The most perspective of them is neuroprotection in combination with percutaneous electrostimulation that protect neurons of the retina and nerve fibers of optic nerve from different damage factors.

Key words: GON, OCT, MD, PSD, Tanakan, Endonasal Electrophoresis, Electrostimulation

Термин «глаукома» объединяет группу заболеваний с различной этиологией, но имеющих ряд общих особенностей в патогенезе, клинике и методах лечения. Для глаукомы характерно повышение внутриглазного давления (ВГД) за пределы уровня, толерантного для зрительного нерва, развитие глаукоматозной оптической нейропатии (ГОН) с последующей атрофией (с экскавацией) головки зрительного нерва и возникновением типичных дефектов поля зрения [А.П.Нестеров, 2005]. Значительный рост заболеваемости глаукомой во всем мире [Н.А.Quigley et al., 2006; J.Goldberg, 2000] и ее ведущая роль в

формировании неустраняемой слепоты обуславливают медико-социальное значение данной патологии [9,14,15,18,19].

Основная терапевтическая задача при глаукоме — сохранить зрительные функции и качество жизни пациентов в условиях минимальных побочных эффектов, приемлемой терапии и стоимости используемых препаратов. Нейродистрофическая природа оптической глаукомной нейропатии обуславливает необходимость применения новых эффективных фармакологических препаратов с нейропротекторными свойствами [6], учитывая тот факт, что дегенеративный процесс при глаукоме, поражающий нервную ткань распространяется в

подкорковые центры, в частности в наружные коленчатые тела. Поиск методик и препаратов с длительной и стойкой эффективностью, хорошей переносимостью и минимальным количеством побочных эффектов продолжается. Особый интерес представляют методы лечения глаукомной оптической нейропатии, позволяющие повысить доставку лекарственных веществ к органу-мишени. Нейропротекторная терапия направлена на коррекцию метаболических нарушений, возникающих при глаукоме в головке зрительного нерва, а также на улучшение местной микроциркуляции и трофики тканей, нормализацию реологических свойств крови, увеличение основного и коллатерального кровообращения [10,11,12,20].

Перспективным направлением в клинической медицине является применение новой группы препаратов – биогенных пептидов, таких как кортексин, ретиниламин [1,2], а также экстракта гинко билоба Egb 761 (танакан) [3], обладающего в основном антиоксидантным, антиэксцитотоксичным, блокирующим ионы кальция и нейротрофическим влиянием [16,17]. В комплексном нейропротекторном лечении глаукомы совместно с экстракта гинко билоба Egb 761 рекомендуется применение таких препаратов, как пикамилон, эмоксипин, гистохром. На сегодняшний день, учитывая отсроченный накопительный эффект экстракта гинко билоба Egb 761, который достигается при длительном систематическом применении, целесообразным считается повысить его эффект благодаря адресной доставке с помощью эндоназального электрофореза. Работы последних лет показывают позитивный продолжительный эффект электростимуляции в лечении глаукомной оптической нейропатии [6,7]. В основе улучшения зрительных функций лежит как восстановление проводимости зрительных нервов, находящихся в состоянии парабиоза, так и растормаживание раннее дифференцированной зрительной коры и восстановление активирующего и регулирующего влияния ее на функционирование целостной зрительной системы. Электростимуляция нормализует проводимость нервных волокон, улучшает кровоснабжение пораженных нервов, оказывает антипарабиотическое действие на нервную ткань, что способствует нормализации электровозбудимости поврежденного нерва [5,6]. Следовательно, метод основанный на комбинированном действии гальванического тока и фармацевтических веществ с одной стороны и электростимуляции с другой представляет весомый интерес при нейродегенеративных процессах заднего отрезка глаза и является неотъемлемым звеном к разработке целесообразной комплексной наиболее эффективной нейропротекции.

Цель. Оценить эффективность электростимуляции в комплексной нейропротекторной терапии глаукомной оптической нейропатии

Материал и методы исследования. Исследования проводились в клинике СамМИ в глазном отделении совместно с Самаркандской областной специализированной глазной

больницей и частной клиникой «Сфера». Было обследовано 50 (90 глаз) больных с ГОН в условиях компенсации ВГД в возрасте от 18 до 55 лет. Компенсация ВГД достигалась медикаментозным, лазерным и хирургическими путями. Все больные были разделены на две гомогенные группы в зависимости от стадии ПОУГ и возраста больного. В контрольной группе 25 (44) глаз получили традиционную терапию в течение 10 дней, в схему которой был включен препарат «Ретиниламин». В основной группе 25 больных (46 глаз) наряду с традиционной терапией получили эндоназальный электрофорез с препаратом «Танакан» 1 раз в день и чрескожная электростимуляция с помощью аппарата ЭСОМ, основанный на использовании прямоугольного отрицательного импульса длительностью 1-10 мс, следующие с частотой 5-30 Гц и амплитудой 10-1000 мкА в течение 10 дней. На каждое глазное яблоко проводилось 4-6 серий по 15-45 с с интервалом между сериями 30-60 с. Всем больным проводили: визометрию, офтальмоскопию, биомикроскопию, компьютерную периметрию, оптическую когерентную томографию на томографе (ОКТ) «Cirrus HD-OCT 4000» до лечения через 1 и 3 месяца после лечения. При проведении ОКТ оценивались топографические данные головки зрительного нерва (выраженность патологической экскавации), толщина слоя нервных волокон (в четырех квадрантах и по меридианам). Результаты сканирования представлены такими параметрами, как площадь ДЗН и нейроретинального пояса, объем экскавации, различные соотношения (отношение площади экскавации к площади ДЗН) и т. д. Подобно другим методам, рассмотренным выше, в ОКТ осуществляется сравнение результатов, полученных у конкретного больного, с аналогичными параметрами в здоровой популяции для диагностики и в динамике для мониторинга ГОН [11].

«Золотым стандартом» компьютерной автоматизированной периметрии во всем мире считаются исследования на анализаторе поля зрения Humphrey. Для оценки прогрессирования дефектов поля зрения используется ряд критериев, позволяющих проанализировать динамику глаукомного процесса и дать оценку прогрессирования ГОН. Использование данных показателей перспективно для оценки эффективности нейропротекторной терапии. Статистическая обработка материалов проводилась при помощи программы Statistica for Windows.

Результаты. Результаты статистического анализа показали, что после применения чрескожной электростимуляции в сочетании с эндоназальным электрофорезом наблюдалась общая тенденция к снижению симптомокомплекса, сопровождающего глаукомную нейрооптикопатию. При этом происходила стабилизация зрительных функций (острота зрения, поле зрения, исчезали субъективные ощущения сухости и жжения в глазах, по данным аккомодометрии снизились показатели зрительного утомления) (табл. 1-3).

Таблица №1

Динамика показателей остроты зрения у пациентов с глаукомной оптической нейропатией обеих групп в различные периоды наблюдения (M±m)

Группы наблюдения	Период наблюдения		
	До лечения	После лечения	Через 3 месяца
Контрольная группа	0,06 ± 0,02	0,07 ± 0,01	0,09 ± 0,01*
Основная группа	0,07 ± 0,01	0,09 ± 0,01	0,2 ± 0,04*

Примечание: *p<0,05 — по сравнению с исходными показателями

Таблица № 2

Динамика показателей суммарной границы периферического поля зрения у пациентов с глаукомной оптической нейропатией обеих групп в различные периоды наблюдения (M±m)

Группы наблюдения	Период наблюдения		
	До лечения	После лечения	Через 3 месяца
Контрольная группа	265° ± 25°.	285° ± 35°.	310±20
Основная группа	268° ± 28°.	0,09 ± 0,01	385 ± 20*

Примечание: * $p < 0,05$ — по сравнению и исходными показателями

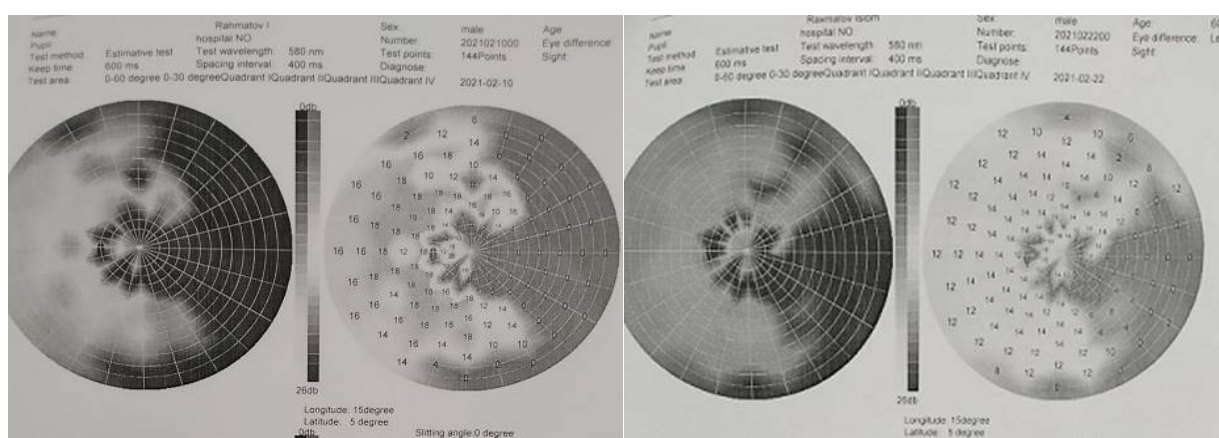
Таблица № 3

Динамика показателей интегральных индексов MD и PSD у пациентов с глаукомной оптической нейропатией
обеих групп в различные периоды наблюдения ($M \pm m$)

Группы наблюдения		Период наблюдения		
		До лечения	После лечения	Через 3 месяца
Контрольная группа	MD	10,48 $\pm$ 2,45dB	9,43 $\pm$ 2,35dB	8,68 $\pm$ 2,15dB
	PSD	12,67 $\pm$ 3,35dB	11,57 $\pm$ 3,12dB	10,67 $\pm$ 3,32dB
Основная группа	MD	10,12 $\pm$ 2,15dB	8,23 $\pm$ 2,55dB	5,53 $\pm$ 1,65dB*
	PSD	11,97 $\pm$ 3,11dB	9,54 $\pm$ 3,10dB	8,67 $\pm$ 2,42dB*

Примечание: * $p < 0,05$ — по сравнению и исходными показателями

Рисунок №1



На данном рисунке представлена компьютерная периметрия больного до лечения и через 10 дней после проведенной терапии, как видно из данной иллюстрации, поле зрения имела тенденцию к значительному расширению (дефекты поле зрения снизились от 62,44dB до 34,59dB)

Как видно из таблиц, средняя острота зрения пациентов двух групп до лечения было $0,06 \pm 0,02$. У пациентов контрольной группы на 3 месяц исследования острота зрения улучшилась на $0,09 \pm 0,01$, что превышала в 1,5 раза исходные значения. В основной группе острота зрения повысилась до $0,2 \pm 0,04$, что было в 3,33 раза больше от исходного значения. Среднее поле зрения пациентов до лечения в двух группах было $265^\circ \pm 25^\circ$. В контрольной группе пациентов на 3 месяц поле зрения увеличилось на 310 ± 20 что было на 1.16 раза выше исходных значений, в основной группе этот показатель был на 1,43 раза выше исходного, что составило почти $385 \pm 20^\circ$ ($p < 0,05$). Результаты компьютерной периметрии на аппарате Humphrey методом SAP по программе 30-2 показали значительное снижение интегрального показателя среднего отклонения уровня светочувствительности в поле зрения от возрастной нормы (MD), а также величины и степени локальных изменений (PSD), которая варьировала в пределах $-10,48 \pm 2,45$ dB и $12,67 \pm 3,35$ dB до терапии в обеих группах и снизилось до $-8,68 \pm 2,15$ dB и $10,67 \pm 3,32$ dB в контрольной группе и $5,53 \pm 1,65$ dB и $8,67 \pm 2,42$ dB в основной соответственно, что показала улучшение в пределах 1,2 раза от исходного в обоих интегральных индексах и что нашло свое подтверждение в коэффициентах достоверности, где точек ниже уровня 5% становилось достоверно меньше, чем точек с уровнем

1% в контрольной группе. В то время как в основной группе оба показателя улучшились на 1,9 и 1,46 раза соответственно, что нашло свое подтверждение в равномерном снижении обеих точек коэффициента достоверности с уровнем 5% и 1%. Следует отметить, что показатель PSD терял свою информативность у пациентов с III стадией ПОУГ, однако эти показатели имели низкую статистическую значимость (рис. 1). Соотношение динамики Э/Д и площади нейроретинального пояса (НРП mm^2) по данным ОСТ в основной группе пациентов до лечения были $0,55 \pm 0,06$ и $0,74 \pm 0,07$ ($p < 0,05$), после лечения данные показатели были в пределах $0,48 \pm 0,04$ и $0,84 \pm 0,04$ ($p < 0,05$) соответственно, показатель средней толщины перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки (CHVC мкм) в основной группе до лечения был $82,97 \pm 4,4$ после лечения этот показатель был равен $97,5 \pm 3,8$.

Выводы. Введение эндоназального электрофореза с препаратом «Танакан» с последующей чрескожной электростимуляцией в комплексном лечении ГОН задерживает развитие атрофии зрительного нерва и наряду с улучшением зрительных функций удлиняет положительный эффект основного лечения. Метод эндоназального электрофореза в сочетании с электростимуляцией, отличающийся достаточной комфортностью, экономичностью, быстрым и стойким положительным эффектом, может быть использован как в стационарных, так и амбулаторных условиях.

References / Сноски:

1. Алексеев В.Н., Козлова Н.В. Применение Ретиналамина у больных с первичной открытоугольной глаукомой // Глаукома. 2016. №1. С. 49-52.

2. Басинский С.П., Басинский А.С. Эффективность комплексной терапии больных первичной нестабилизированной открытоугольной глаукомой с «нормализованным» офтальмотонусом // Клиническая офтальмология. - 2015. - Т.6, №2. - С.62-64.
3. Бакутин И.В., Бакутин В.В., Киричук В.Ф. и др. Клинико-экспериментальное исследование влияние динамической электронейростимуляции на гидродинамику глаза // Материалы 14-й международной научной школы по оптике, лазерной физике и биофотонике. – Саратов: Новый ветер, 2010. – С. 63-67
4. Бакутин И.В., Киричук В.Ф., Бакутин В.В. и др. Влияние динамической электростимуляции на функции цилиарного тела глаза человека. // Человек и лекарство. XVIII Российский национальный конгресс: сб. материалов. – М., 2010. – С 40
5. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Применение Танакана при нарушении мозгового и периферического кровообращения // Русс. мед. журн. – 2011. – т.9 – с.6–8.
6. Каменских Т.Г., Веселова Е.В., Дубина Ю.А. Эффективность чрескожной электростимуляции в лечении больных первичной открытоугольной глаукомы // Современные технологии XXI века: Сб. научн.тр. – Саратов, 2019. – С. 53-54.
7. Каменских Т.Г., Веселова Е.В., Дубина Ю.А. Эффективность чрескожной электростимуляции в лечении больных первичной открытоугольной глаукомы // Российский общенациональный форум . Сб. научн.тр. – Москва, 2018. – С. 487-489
8. Курышева Н. И. Глаукомная оптическая нейропатия. - М.: МЕДпресс-информ, 2006. - 136 с
9. Либман Е.С., Калеева Э.В. Состояние и динамика инвалидности вследствие нарушения зрения в России. Съезд офтальмологов России, 9-й: тез. докл. М., 2016.
10. Фламмер Д. Глаукома // Глаукома. World; WidePrinting, 2003. — 345 с.
11. Нероев В.В., Еричев В.П., Ловпаче Д.Н. Пептиды в нейропротекторной терапии больных первичной открытоугольной глаукомой с нормальным офтальмотонусом // Ретиналамин. Нейропротекция в офтальмологии. 2012. №6. 37с.
12. Brian Chua, Ivan Goldberg. Neuroprotective agents in glaucoma therapy: Recent developments and future directions// Rev. Ophthalmol.- 2016.-v.5(5).-p.627-636
13. Choplin N.T., Lundy D. C. Atlas of glaucoma, second edition. 2017.
14. Doshi V., Ying L.M., Azen S.P., Varma R. Sociodemographic, family history, and lifestyle risk factors for open-angle glaucoma and ocular hypertension. Ophthalmology. 2018;115(1):639–647
15. Hara Y., Torlu N. Clinical potential of lamerzine, a Ca²⁺ channel blocker as an antiglaucoma drug: effects on ocular circulation and retinal neuronal damage // Cardiovascular Drug Reviews. - 2014. - Vol. 22. - P. 199-214.
16. Lugasi A. Additional information to the in vitro antioxidant activity of Ginkgo biloba // L. hytother Res. - Vol. 13. - P. 160-162
17. Quaranta L., Betelli S., Uva M. Effect of Ginkgo bilobaextract on preexisting visual field damage in normal tension glaucoma // Ophthalmology. - 2013. - Vol. 110. - P.359-362
18. Robert,N. Glaucoma neuroprotection: What is it? Why is it needed? // Can. J. Ophthalmol.- 2007.- v. 42
19. Tayebati S.K., Di Tullio M.A., Tomassoni D., Amenta F. Neuroprotective effect of treatment with galantamine and choline alphoscerate on brain microanatomy in spontaneously hypertensive rats.-2009.-v.283.- №1-2.-p. 187-194
20. Yucel YH, Zhang Q, Weinreb RN, Kaufman PL, Gupta N. Atrophy of relay neurons in magno- and parvocellular layers in the lateral geniculate nucleus in experimental glaucoma// Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.-2001.-v. 42(13).-p. 3216–3222