

Viable bacteria in root dentinal tubules of teeth with apical periodontitis // Endodontia. – 2001. – Vol. 2. – P. 76-81.

31. Peters O.A., Peters C.L., Schonenberger K. et al. Pro Taper rotary root canal preparation: assessment of torque and force in relation to canal anatomy // Int. Endod. J. – 2003. – Vol. 36. – P. 93-99.

32. Stromberg R., Hasselgren G., Bergstedt H. Endodontic treatment of resorptive periapical osteitis with fistula. A clinical and roentgenological follow-up study // Swedish. Dent. J. – 1972. – Vol. 65. – P. 457-465.

33. Trope M., Delano O., Orstavik D. Endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: Single vs. multi-visit treatment // J. Endod. – 1999. – Vol. 25. – P. 345-350.

34. Zehnder M., Hasselgren G. Pathological interactions in pulp and periodontal tissues // J. Clin. Periodontol. – 2002. – Vol. 29. – P. 663-771.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-3-24>
УДК: 617.7-007.681-073:616-085-089

ОЦЕНКА НЕЙРОПРОТЕКТОРНОГО ЭФФЕКТА КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ



Касимова М.С., Мадиримов И.Р.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии

Цель: оценка нейропротекторного эффекта комбинированного способа лечения ГОН на функциональные характеристики зрительного анализатора у больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ). Материал и методы: под наблюдением были 66 пациентов (69 глаз.). Комбинированная терапия включала хирургическое лечение

(СТЭ) и нейропротекторную терапию препаратом ОМК2. Результаты: у больных основной группы отмечалось значимое увеличение общей светочувствительности сетчатки с $925,65 \pm 101,12$ до $1061,20 \pm 102,45$ дБ ($p < 0,005$) и показателя МД ($-18,12 \pm 1,32$ дБ; $p < 0,005$), которое сохранялось в течение 6 месяцев. Выводы: комбинированное лечение позволяет улучшить функциональные характеристики у больных глаукомой.

Ключевые слова: глаукома, нейропротекция, стандартная автоматизированная периметрия, ОМК2.

Мақсад: бирламчи очик бурчакли глаукомали беморларда глаукоматоз оптик нейропатияни даволашда комбинирланган даво муолажасининг нейропротектор таъсирини баҳолаш. Кузатув остида 66 та бемор (69 кўз). Материаллар ва усуллар: комбинирланган даво хирургик даво (СТЭ) ва ОМК 2 дори воситаси билан нейропротектор даводан иборат бўлди. Натижа: Тўр парданинг умумий ёруғлик сезувчанлигининг сезиларли катталашуви кузатилди, $925,65 \pm 101,12$ дан, $1061,20 \pm 102,45$ Дб ($p < 0,005$) ва ўртача оғишиш кўрсаткичлари ($p < 0,005$) комбинирланган даво муолажасидан кейин асосий гуруҳда ижобий натижа 6 ой давомида кузатилди. Хулоса: комбинирланган даво усули бирламчи очик бурчакли глаукома билан оғриган беморларда функционал кўрсаткичларни яхшилади.

Калит сўзлар: глаукома, нейропротекция, стандарт автоматлаштирилган периметрия, ОМК2.

The assesment of neuroprotective effect of combined neuroprotective therapy in patients with primary open-angle glaucoma

Kasimova M.S., Madirimov I.R.

Tashkent Institute for Advanced Medical Studies, Urgench Branch of the Tashkent Medical Academy

Summary. To assessment of the neuroprotective effect of combined treatment of glaucoma optic neuropathy in patients with primary open-angle glaucoma. Under observation were 66 patients (69 eyes). Combined

therapy included surgical treatment (STE) and neuroprotective therapy with OMK2. A significant increase in the total light sensitivity of the retina (CC) from 925.65 ± 101.12 to 1061.20 ± 102.45 dB ($p < 0.005$) and the md ($p < 0.005$) index in the main group after combined treatment was revealed. Conclusion: the combined treatment allows improving functional characteristics in glaucoma patients.

Key words: glaucoma, neuroprotection, standard automated perimetry, OMK2.

Глаукомная оптическая нейропатия (ГОН) – одна из основных причин снижения зрения и слепоты в мире. Несмотря на внедрение новых методов диагностики и терапии, лечение открытоугольной глаукомы остаётся одной из наиболее сложных проблем. На нашей планете глаукомой болеют от 70 до 90 млн человек, около 10% из них становятся слепыми на оба глаза. Непосредственной причиной слепоты при глаукоме является глаукомная оптическая нейропатия с апоптозом ганглиозных клеток сетчатки.

В связи с этим в настоящее время в лечении глаукомы особое внимание уделяется нейропротекторной терапии. Под нейропротекцией понимают защиту нейронов сетчатки и нервных волокон зрительного нерва (то есть ганглиозных клеток сетчатки и их аксонов) от повреждающего действия различных факторов. Нейропротекция максимально эффективно только при условии снижения внутриглазного давления (ВГД) до уровня «давления цели». Хирургическая нейропротекция устраняет первичное повреждение аксонов в решетчатой пластинке зрительного нерва. Однако хирургический способ лечения не обеспечивает полного излечения ГОН. Нормализация офтальмотонуса не всегда приводит к ожидаемой стабилизации зрительных функций пациента. В ряде случаев прогрессирование ГОН и ухудшение зрения продолжаются. Причиной этого является сложный и многофакторный патогенез ГОН. В работах отечественных и зарубежных авторов анализируются метаболические нарушения, приводящие к развитию апоптоза.

Причинами апоптоза считают следующие факторы: эксайтотоксическое воздействие глутамата на клетки, выброс свободных радикалов, токсическое воздействие нитрооксидов, прекращение поступления нейротрофина из-за блока ретроградного аксоплазматического транспорта и др. Для защиты зрительного нерва и сетчатки предложено значительное количество нейропротекторов, однако эффективность доказана лишь для ограниченного количества препаратов в небольших клинических исследованиях.

Цель исследования

Оценка нейропротекторного эффекта комбинированного способа лечения ГОН на функциональные характеристики зрительного анализатора у больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ).

Комбинированное лечение ГОН включало хирургическое лечение (СТЭ) и нейропротекторную терапию препаратом OMK2.

OMK2 обладает антигипоксическим, нейропротекторным, стимулирующим регенерацию нервных волокон сетчатки, улучшающим нейротрофическое состояние роговицы. Эти процессы приводят к ускорению метаболизма аденозинтрифосфорной кислоты и повышению энергетических ресурсов клетки. При условиях, ограничивающих нормальные функции энергетического метаболизма (гипоксия, недостаточное снабжение ткани кислородом или нарушение его усвоения, недостаток субстрата), и при повышенном потреблении энергии (заживление, регенерация, восстановление ткани) OMK2 стимулирует энергетические процессы функционального метаболизма (процесс обмена веществ в сетчатке и зрительном нерве).

Материал и методы

Под наблюдением находились 76 больных (79 глаз) с ПОУГ, из них 43 мужчины и 33 женщины, в возрасте от 46 до 82 лет. Результаты лечения прослежены у 79 прооперированных глаз (у 3 оперированы оба глаза). У 36 (44,35%) пациентов диагностирована I-II стадии глаукомы, у 42 (53,32%) – III стадия.

Пациенты были разделены на 2 группы. Основную группу составили 39 пациентов (40 глаз) в возрасте от 46 до 82 лет (ср. возраст $66,12 \pm 1,35$ года), у которых проводилось комбинированное лечение. Среди этих больных был 21 мужчина (22 глаза) и 18 женщин (18 глаз). В 18 (45%) глазах диагностирована I-II стадии глаукомы, в 22 (55%) – III стадия. Комбинированное лечение ГОН включало хирургическое лечение (СТЭ) и нейропротекторную терапию препаратом ОМК2. Во всех глазах у пациентов основной группы был высокий офтальмотонус, тонометрическое ВГД составило $36,03 \pm 1,06$ мм рт. ст., что вызывало прогрессирование заболевания. Повторное обследование пациентов (2-й визит) проводили после плечения (через 1 месяц после 1-го визита) и в динамике через 3 и 6 месяцев (3-й и 4-й визиты).

Во 2-ю группу, которая служила контролем, были включены 37 больных (39 глаз) в возрасте 49-80 лет (ср. возраст $65,41 \pm 1,32$ года), в том числе 15 женщин (16 глаз) и 22 мужчины (22 глаза). В 18 (46,2%) глазах диагностирована I-II стадии глаукомы, в 21 (53,8%) – III стадия. Больным контрольной группы проводилось о хирургическое лечение (СТЭ). Во всех глазах регистрировалось высокое ВГД (среднее тонометрическое ВГД составляло $34,49 \pm 0,85$ мм рт. ст.).

Всем больным проводили комплексное офтальмологическое обследование, включающее визиометрию, тонометрию и стандартную автоматизированную периметрию. Оценивали общую светочувствительность сетчатки, индекс MD (среднее отклонение или средний дефект) и общую светочувствительность сетчатки в отдельных квадрантах поля зрения: верхненосовом, нижненосовом, верхневисочном и нижневисочном.

Согласно дизайну исследования в него не вошли пациенты с диабетической ретинопатией окклюзией ретинальных сосудов, оптиконейропатиями неглаукомного генеза, катарактальными изменениями хрусталика, превышающими начальную стадию клинической рефракции больше ± 4

дптр.

Результаты и обсуждение

У пациентов основной группы после проведенного комбинированного лечения ВГД значительно снизилось до $18,80 \pm 0,31$ мм рт. ст. ($p < 0,005$), 2-й – до $18,85 \pm 0,31$ мм рт. ст. ($p < 0,005$). Острота зрения в течение всего срока наблюдения у пациентов обеих групп достоверно не изменилась ($p < 0,005$).

У больных основной группы у больных глаукомой II стадии границы периферических полей зрения были сужены на 20-30 градусов. Данные стандартной автоматизированной периметрии свидетельствовали о расстройстве функций центрального и периферического полей зрения. В 11 (61%) из 18 глаз выявлены относительные и абсолютные парацентральные дефекты (скотомы). Дефекты выявляли во всех квадрантах центрального поля зрения (ЦПЗ), наиболее типичная их локализация – верхненосовой и верхневисочный квадранты, зона 10-25 градусов от точки фиксации. Наименьшее количество пораженных точек локализовалось в верхневисочной области. В одном глазу дополнительно выявлен локальный клиновидный дефект в височном поле зрения при отсутствии дефектов в ЦПЗ.

Пациенты с III стадией глаукомного процесса имели сужение границы периферических полей зрения на 31-40 градусов. У всех больных выявлены локальные абсолютные и относительные дефекты.

В группе отмечен большой разброс значений светочувствительности сетчатки (СС), как общей, так и в отдельных квадрантах центральных полей зрения. До лечения общая средняя СС была снижена, составляя $945,75 \pm 103,19$ Дб.

После комбинированного лечения общая СС увеличилась до $1061,25 \pm 104,45$ Дб (на 115,50 (1,6% Дб, $p < 0,005$). Через 3 месяца она была больше первоначального значения на 8,9%, через 6 месяцев – на 7,7% ($p < 0,005$). Значительное снижение средней СС зафиксировано в верхненосовом квадранте. В височной половине ЦПЗ средняя СС была снижена в меньшей степени. После комбинированного лечения увеличение

средней СС было наиболее выраженным в верхненосовом квадранте, значение показателя составило $227,38 \pm 29,85$ Дб (больше на 38,45 (20,9% Дб, $p < 0,005$), через 3 и 6 мес. Увеличение составило 16,8 и 13,9% ($p = 0,006$, $p = 0,002$ по сравнению с 1-м визитом).

В остальных квадрантах величина анализируемого показателя была больше первоначального значения на 9-11,7%. В нижненосовом квадранте СС значимо увеличилась на 11,7%, составив $236,40 \pm 29,80$ Дб после лечения ($p < 0,005$), далее увеличение составило соответственно 7,2 и 2,9% ($p = 0,012$ и $p = 0,042$). В верхневисочном квадранте СС значимо увеличилась до $292,03 \pm 26,72$ Дб (11,4%, $p = 0,008$), оставаясь стабильной в течение 6 месяцев. В нижневисочном квадранте увеличение в динамике составило соответственно 9,1, 7,2 и 5,6% ($p = 0,002$, $p = 0,002$, $p = 0,017$). Индекс MD после лечения значимо увеличился с -16,81 до -15,16 Дб ($p < 0,005$), оставаясь стабильным на протяжении 6 месяцев.

Таким образом, у больных основной группы после комбинированного лечения отмечалось значимое увеличение средней СС как общей, так и в отдельных квадрантах ЦПЗ.

Максимальное увеличение показателя зафиксировано в верхненосовом квадранте. В остальных квадрантах СС стала больше на 9-11%. Эффект постоянно уменьшался на протяжении 3-6 месяцев. Однако изучаемые показатели были значимо выше первоначальных. У больных глаукомой II стадии контрольной группы границы периферических полей зрения были сужены на 20 ± 30 градусов. Данные САП свидетельствовали о расстройстве функций центрального и периферического полей зрения. В 10 (55,5%) глазах зафиксированы относительные и абсолютные парацентральные дефекты. Дефекты выявляли во всех квадрантах ЦПЗ, наиболее типичная их локализация – в верхненосовом и верхневисочном квадрантах зона 10-20 градусов от точки фиксации. Пациенты с III стадией глаукомного процесса имели суженные границы периферических полей зрения на 31-40 градусов. У всех больных выявлены локальные абсолютные и

относительные дефекты.

В контрольной группе общая светочувствительность сетчатки в ЦПЗ до операции была снижена до $831,13 \pm 95,45$ Дб. После хирургического лечения общая СС увеличилась до $894,51 \pm 95,12$ Дб (на 7,6%, $p = 0,05$), положительная динамика сохранялась в течение 1-го месяца. В дальнейшем величина показателя не была значимой ($p > 0,05$). До операции снижение средней СС зафиксировано в носовых квадрантах ЦПЗ ($172,74 \pm 28,01$ и $178,44 \pm 27,45$ Дб для верхненосового и нижненосового квадрантов). В височной половине поля зрения величина анализируемых показателей была выше ($222,31 \pm 24,37$ и $257,64 \pm 26,63$ Дб для верхневисочного и нижневисочного квадрантов). После операции депрессия светочувствительности стала менее выраженной во всех квадрантах ЦПЗ. Изменение индекса MD было на уровне тенденции статической значимости ($-18,34 \pm 1,41$; $-17,43 \pm 1,39$ Дб $p = 0,054$). Наблюдение в динамике выявило отсутствие значимых изменений всех анализируемых показателей ($p > 0,005$).

Таким образом, у больных контрольной группы снижение ВГД после хирургического лечения способствовало стабилизации функционального состояния ЦПЗ.

Выводы

1. Комбинированное хирургическое и нейропротекторное лечение позволяет улучшить функциональные характеристики у больных глаукомой: выявлено значимое увеличение общей светочувствительности сетчатки с $950,85 \pm 103,21$ до $1071,30 \pm 105,54$ Дб ($p < 0,005$) и показателя MD ($p < 0,005$) в основной группе после проведенного лечения: положительная динамика сохранялась в течение 6 месяцев.

2. Улучшение достигнуто за счет достоверного увеличения светочувствительности во всех квадрантах ЦПЗ.

3. Положительный эффект предположительно связан с контролем ВГД и фармакологическими свойствами препарата: антигипоксическим, нейропротекторным, стимулирующим регенерацию нервных

волокон сетчатки и улучшающим нейротрофического состояния роговицы.

Литература

1. Алексеев В.Н., Садков В.И., Аксенова А.Л., Шаша Джан. Нейропротекция при первичной открытоугольной глаукоме // Глаукома: теории, тенденции, технологии: Материалы 6-й Междунар. конф. – М., 2008. – С. 31-45.
2. Бурчинский С.Г. Комплексная нейропротекция при ишемическом инсульте: фармакологическое обоснование клинической эффективности // Фарматека. – 2008. – №8. – С. 20-24.
3. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2001. – 352 с.
4. Волков В.В. Глаукома открытоугольная. – М.: Мед. информ. агентство, 2008. – 352 с.
5. Егоров Е.А. Алексеев В.Н. Мартынова Е.Б. и др. Патогенетические аспекты лечения первичной открытоугольной глаукомы. – М.: Медицина, 2001. – 119 с.
6. Курышева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия. – М.: МЕДпресс информ, 2006. – 136 с.
7. Нестеров А.П. Глаукома. – М.: Мед. информ. агентство, 2008. – 360 с.
8. Нестеров А.П. Патогенез и проблемы патогенетического лечения глаукомы // Клин. офтальмол. – 2003. – Т. 4, №2. – С. 47-48.
9. Нестеров А.П. Глаукома: основные проблемы новые возможности // Вести. офтальмол. – 2008. – №1. – С. 3-5.
10. Flammer J. Mozaffarieh M. What is the present pathogenetic concept of glaucomatous optic neuropathy? // Surv. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 52, Suppl. 2. – P. 162-173.
11. Goldberg I. Glaucoma in the 21 st Century // Hart court Health Communication. – L.: Mosby Int., 2000. – P. 4-8.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-3-22>
УДК: 616.717.8/.617.52-006-053.1-007]-003.9

КОМПЛЕКСНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ И ДЕФЕКТАМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ



Убайдуллаев Х.А., Гаффаров С.А., Гафур-Ахунов М.А.

Ташкентский институт усовершенствования врачей

Цель: разработка и внедрение метода сложного протезирования при реабилитации после хирургического лечения больных со злокачественными опухолями челюстно-лицевой области. Материал и методы: под наблюдением были 107 онкологических больных в возрасте от 20 до 70 лет с послеоперационными дефектами челюстно-лицевой области, у которых применялись различные методы протезирования в клинике РОНЦ МЗ РУз и ТаШИУВ. Изучены истории болезни и амбулаторные карты. Результаты: применение комплекса лечебных мероприятий позволило сократить сроки реабилитации, улучшить качество жизни и увеличить ее продолжительность у онкологических больных с дефектами челюстно-лицевой области. Выводы: применение лечебной психофармакологической и психосоциальной реабилитации онкологических больных со злокачественными опухолями стабилизирует качество жизни больного.

Ключевые слова: злокачественные опухоли, дефекты челюстно-лицевой области, сложное протезирование, реабилитация, качество жизни.

Comprehensive rehabilitation of patients with malignant tumors and maxillofacial defects