
Влияние водорастворимого антиоксидантного препарата (мексидола) на чувствительность зрительного нерва и скорость кровотока в артериях глазного яблока и орбиты у больных первичной открытоугольной глаукомой

И.А. ВОЛЧЕГОРСКИЙ¹, Е.В. ТУР¹, О.В. СОЛЯННИКОВА¹, В.С. РЫКУН¹, Е.В. БЕРДНИКОВА¹, М.С. СУМИНА², В.Н. ДМИТРИЕНКО²

¹ГБОУ ВПО «Челябинская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России; ²ГМАПУЗ «Челябинская областная клиническая больница»

The influence of water soluble antioxidant agent (mexidol) on optic nerve and blood flow velocity in ocular and orbital arteries in patients with primary open-angle glaucoma

I.A. VOLCHEGORSKY¹, E.V. TOUR¹, O.V. SOLYANNIKOVA¹, V.S. RYKOUN¹, E.V. BERDNIKOVA¹, M.S. SUMINA², V.N. DMITRIYENKO²

¹Chelyabinsk State Medical Academy; ²Chelyabinsk Regional Clinical Hospital

Проведено проспективное плацебо-контролируемое простое слепое рандомизированное исследование влияния мексидола (2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцината) на динамику электрофизиологических характеристик зрительного нерва и скоростных параметров кровотока в артериях глазного яблока и орбиты в сопоставлении с изменениями показателей светочувствительности сетчатки, остроты зрения и размеров полей зрения при курсовом внутривенном введении мексидола на фоне стандартной терапии первичной открытоугольной глаукомы. Установлено, что внутривенное введение мексидола в разовой дозе 300 мг через 14 дней от начала лечения вызывает снижение порога электрической чувствительности зрительного нерва и сопутствующее расширение суммарного поля зрения при использовании тестового объекта площадью 16 мм². Эти эффекты мексидола не сопровождались изменениями кровотока в артериях глазного яблока и орбиты, носили транзиторный характер и нивелировались через 3 мес после окончания терапии. Отсроченное вазотропное действие мексидола проявилось нарастанием скорости кровотока в центральной артерии сетчатки через 90 дней после завершения инфузионной терапии.

Ключевые слова: мексидол, первичная открытоугольная глаукома, кровоток в артериях глазного яблока и орбиты, чувствительность зрительного нерва.

The prospective single-blind placebo-controlled randomized trial is devoted to influence of mexidol (2-ethyl-6-methyl-3-hydroxypyridine succinate) on dynamics of optic nerve electrophysiologic profile and velocity indices of blood flow in ocular and orbital arteries in correlation with changes of retinal photosensitivity, visual acuity and visual field size during course of intravenous mexidol infusions and standard treatment of primary open-angle glaucoma. 2 weeks of intravenous infusions of 300 mg mexidol daily was found to cause depression of optic nerve electrical sensitivity threshold and widening of total visual field (16 mm² test stimulus) after 14 days of treatment. These effects were not associated with changes of blood flow velocity in ocular and orbital arteries, were transient and came to initial indices 3 months after the end of treatment. Delayed vasotropic effect of mexidol manifested in increase of blood flow velocity in central retinal artery in 90 days after the end of infusions.

Key words: mexidol, primary open-angle glaucoma, blood flow velocity in ocular and orbital arteries, optic nerve sensitivity.

Глаукома относится к числу наиболее распространенных офтальмологических заболеваний, характеризуется прогрессирующим течением и занимает лидирующую позицию в нозологической структуре инвалидности в связи со слепотой [9, 16]. В первую очередь это касается наиболее часто встречающейся формы глаукоматозного процесса — первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ; Н40.1 по МКБ-10) [11]. Патогенетической основой данного заболевания является оптическая нейропатия, развитие которой традиционно связывают с повышением внутриглазного давления, нарушениями внутриглазного кровотока и активацией свободно-радикального окисления в структурах сетчатки [8, 15]. С учетом этого представляется перспективным использование лекарственных

средств (ЛС), оказывающих антигипоксическое и антиоксидантное действие, в комплексном лечении ПОУГ. К числу таких ЛС относится мексидол, который продемонстрировал значимую ретинопротекторную активность и способность корректировать нарушения зрения при ПОУГ [12]. Эти эффекты мексидола связаны с его способностью повышать активность сукцинатдегидрогеназы в структурах сетчатки и вызывать дилатацию ее сосудов. Остается неизвестным характер влияния данного ЛС на чувствительность зрительного нерва и скорость кровотока в артериях глазного яблока и орбиты. Представляло интерес изучить динамику чувствительности зрительного не-

Для корреспонденции:

Тур Елена Владимировна — аспирант кафедры фармакологии, e-mail: elena_tur@list.ru

рва и сопутствующих изменений скорости внутриглазного артериального кровотока в сопоставлении с состоянием сетчатки, остротой зрения и размерами полей зрения при курсовом внутривенном введении мексидола на фоне стандартной терапии ПОУГ.

Материал и методы

Было проведено краткосрочное, проспективное, плацебо-контролируемое, простое слепое, рандомизированное исследование влияния мексидола (2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцината) на динамику электрофизиологических характеристик зрительного нерва и скоростных параметров кровотока в артериях глазного яблока и орбиты в сопоставлении с изменениями показателей светочувствительности сетчатки, остроты зрения и размеров полей зрения в течение 3,5 мес от начала применения изучаемого ЛС.

Организация исследования основывалась на положениях Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации последнего пересмотра (Эдинбург, Шотландия, октябрь 2000 г.) с учетом пояснительной записки к параграфу 30 (Токио, 2004 г.). На основании письменного информированного согласия для исследования было отобрано 64 больных ПОУГ I—III стадий, поступивших в глазное отделение Челябинской областной клинической больницы для планового консервативного лечения. В исследование включали пациентов в возрасте не моложе 40 и не старше 70 лет с компенсированными («целевыми») показателями внутриглазного давления. Критериями исключения являлись: ПОУГ терминальной стадии, наличие иных видов глаукомы, выраженные рубцовые изменения роговицы, наличие анамнестических указаний на увеит, отслойку сетчатки, тромбоз центральной артерии или центральной вены сетчатки, миопия с длиной переднезадней оси глаза более 26 мм, беременность, острые нарушения коронарного и церебрального кровотока, нарушения ритма сердца, алкоголизм, онкологические и психические заболевания. Помимо ПОУГ, у пациентов, включенных в исследование, были сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь (у 22), ишемическая болезнь сердца (у 5), сахарный диабет (у 4) и дисциркуляторная энцефалопатия (у 4). Кроме того, некоторые пациенты страдали вегетососудистой дистонией, аутоиммунным тиреоидитом, диффузным зобом, хроническим пиелонефритом и хроническим гастритом.

Лечение ПОУГ проводилось в соответствии с действующим федеральным стандартом [13]. В конъюнктивальный мешок пораженного глаукоматозным процессом глаза по индивидуальным показаниям вводили β -адреноблокатор (бетаксолон), ингибитор карбоангидразы (бринзоламид), синтетические аналоги простагландина $F_{2\alpha}$ (травопрост или латанопроп) и комбинированный препарат фотил (пилокарпина гидрохлорид + тимолола малеат). Наиболее часто (в 52 случаях) проводилась монотерапия ПОУГ, значительно реже применялась комбинация из 2—3 препаратов. 15 больных не получали фармакотерапии ПОУГ в связи с достижением устойчивой компенсации внутриглазного давления на предыдущих этапах лечения. Чаще всего такая компенсация была достигнута в результате оперативного вмешательства (непроникающей глубокой склерэктомии) за 3 мес до начала исследования. Для лечения сопутствующих заболеваний больные по показаниям получали ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), β -адреноблокаторы, антагонисты кальция, пероральные сахароснижающие средства, препараты инсулина, мерказолил и индапамид. Путем рандомизации методом последовательных номеров [7] больные, включенные в исследование, были разделены на две равночисленные группы (табл. 1).

Больным 1-й группы дополнительно ежедневно вводили внутривенно капельно 400 мл раствора, состоящего из 10 мл 4% КС1 и 390 мл 0,9% NaCl. Данное воздействие рассматривалось как «активная плацебо-терапия» [1]. Больные 2-й группы ежедневно получали внутривенные капельные инфузии 300 мг мексидола (ООО «Фармасофт», Москва), разведенного в 400 мл 0,9% NaCl. Длительность инфузионной терапии в обеих группах составила 14 дней. За день до начала лечения у больных проводили

подробную оценку офтальмологического статуса. По истечении 2 нед инфузионной терапии проводили повторную регистрацию изучаемых параметров. Заключительную оценку состояния пациентов осуществляли через 3 мес после окончания инфузионной терапии.

Обследование больных включало определение порога электрической чувствительности (ПЭЧ) и лабильности (ЭЛ) зрительного нерва, доплерографическую оценку артериального кровотока сетчатки и зрительного нерва, биомикроскопию, офтальмотонометрию и тонографию, гониоскопию, визометрию, кинетическую квантитативную периметрию, статическую компьютерную периметрию и офтальмоскопию с фотографированием глазного дна. Для оценки ПЭЧ и ЭЛ зрительного нерва использовали микропроцессорный офтальмологический электростимулятор ЭСОМ (МНПП «Нейрон», Уфа, Россия). Кровоток в артериях глазного яблока и орбиты регистрировали методом триплексного сканирования с цветовым доплеровским картированием с помощью аппарата Siemens Sonoline G-50 (США). Биомикроскопию проводили с использованием щелевой лампы ЩЛ-2Б. Тонометрические и тонографические исследования выполняли с помощью тонометров Маклакова на фоне эпидуральной анестезии 0,4% раствором оксибупрокаина. Аналогичная анестезия применялась при проведении гониоскопии, которую выполняли с помощью трехзеркальной линзы Гольдмана. Стандартную визометрию проводили с расстояния 5 м с использованием аппарата Рота и таблицы Сивцева—Головина. Кинетическую квантитативную периметрию выполняли на шаровом проекционном периметре Karl Zeiss Jena (Германия), статическую компьютерную периметрию — на автоматизированном анализаторе поля зрения Humphrey-620 (США). Фотографирование глазного дна проводили мириагической фундус-камерой KOWA RC-XV3 (Япония).

Статистический анализ выполнен с использованием пакетов прикладных программ Statistica 6.0 и SPSS 13.0. Неравномерное течение двусторонней ПОУГ [11] обусловило формирование выборок для статистической обработки показателей офтальмологического статуса не по количеству пациентов, а по числу обследованных глаз, сохранивших зрительную функцию. Данный подход является общепринятым в офтальмологических исследованиях. Для остальных параметров объем выборки определялся числом обследованных больных. Качественные (номинальные) показатели, характеризующие сформированные группы на начальном этапе исследования, выражали абсолютным числом случаев с наличием изучаемых признаков. Количественные (интервальные) показатели обработаны методами дескриптивной статистики и представлены в виде средней арифметической и ее стандартной ошибки ($M \pm m$). Для оценки исходной сопоставимости сформированных групп применяли U -критерий Манна—Уитни (для интервальных данных) или точный критерий Фишера (для номинальных данных). Анализ динамики интервальных показателей в каждой группе проводили с помощью парного критерия Вилкоксона, предназначенного для суждения о значимости различий в связанных выборках (в табл. 2 значимые различия с исходным уровнем для группы «активная плацебо-терапия» отмечены одной звездочкой). О достоверности межгрупповых различий через 14 дней и 3,5 мес от начала лечения судили по U -критерию Манна—Уитни. Для исключения статистических ошибок 1-го рода [7] результаты терапии считали значимыми только при параллельном выявлении однонаправленных достоверных различий с исходным уровнем в группе, где применяли мексидол, и с конечными показателями в группе «активная плацебо-терапия» (в табл. 2 значимые результаты лечения мексидолом отмечены двумя звездочками). Изучение взаимосвязей проводили путем расчета коэффициентов корреляции по Спирмену (r_s). Проверку статистических гипотез выполняли при критическом уровне значимости $p=0,05$.

Результаты и обсуждение

У всех больных, включенных в исследование, глаукоматозный процесс охватывал оба глаза и зачастую харак-

теризовался неравномерным течением. У 11 пациентов на одном глазу была выявлена ПОУГ IV (терминальной) стадии, характеризующейся полной утратой зрения. В такой ситуации проводилось динамическое обследование только контралатерального глаза с ПОУГ I—III стадий. В общей сложности было обследовано 117 глаз. В большинстве случаев отмечалась ПОУГ II стадии (89, 76%). III стадия заболевания встречалась значительно реже (22, 18,8%). I стадия ПОУГ была зарегистрирована лишь в 6 (5,2%) случаях. Анализ исходного офтальмологического статуса (см. табл. 1) продемонстрировал соответствие тонометрических показателей внутриглазного давления «целевому» уровню [10] на фоне более чем 1,5-кратного увеличения коэффициента Беккера и существенного уменьшения минутной скорости образования внутриглазной жидкости [2]. Средние величины истинного внутриглазного давления и коэффициент легкости оттока при-

ближались к нижней границе нормы [10]. В целом полученные данные иллюстрируют эффективность предшествующих этапов комплексного лечения ПОУГ. Вместе с тем кровотоки в артериях глазного яблока и орбиты обследованных пациентов характеризовался существенным замедлением (табл. 2). Это касалось всех параметров кровотока в глазничной артерии (ГА), большинства гемодинамических показателей задних коротких цилиарных артерий (ЗКЦА), а также максимальной систолической (V_{max}) и конечной диастолической (V_{min}) скорости кровотока в центральной артерии сетчатки (ЦАС). Кроме того, у больных отмечалось существенное снижение остроты зрения, сужение полей зрения, увеличение размеров слепого пятна и, в ряде случаев, его «прорыв на периферию». Значения ПЭЧ и ЭЛ зрительного нерва существенно отклонялись от границ диапазона нормы [14]. Установленные факты соответствуют представлениям о прогрессировании ней-

Таблица 1. Характеристика групп больных ПОУГ, включенных в исследование

Показатель	Активная плацебо-терапия (n=32)	Мексидол (n=32)	p
<i>Возрастные и гендерные характеристики</i>			
Возраст, годы	60,41±1,06	59,69±1,28	0,82
М/Ж	18/14	16/16	0,40
<i>Сопутствующие заболевания</i>			
Артериальная гипертензия	8	14	0,09
Ишемическая болезнь сердца	4	1	0,18
Дисциркуляторная энцефалопатия	3	1	0,31
Сахарный диабет 1-го типа	0	1	0,5
Сахарный диабет 2-го типа	1	2	0,5
Аутоиммунный тиреоидит	0	1	0,5
Диффузный зоб, связанный с йодной недостаточностью	0	1	0,5
Хронический пиелонефрит	0	1	0,5
Хронический гастрит	1	1	0,75
<i>Фармакотерапия сопутствующего заболевания</i>			
Ингибиторы АПФ	7	8	0,5
Пероральные сахароснижающие средства	1	1	0,75
Препараты инсулина	0	2	0,25
Блокаторы кальциевых каналов	0	1	0,5
Мерказолил	0	1	0,5
<i>Клинико-anamнестические и инструментальные характеристики ПОУГ</i>			
Количество обследованных глаз	58	59	0,97
Длительность заболевания, годы	3,15±0,43	3,44±0,51	0,74
<i>Базисная фармакотерапия ПОУГ</i>			
β-Адреноблокаторы	36	38	0,47
Ингибиторы карбоангидразы	2	5	0,23
Аналоги простагландинов	13	10	0,30
М-холиномиметики + неселективные β-адреноблокаторы (фотил)	2	1	0,49
<i>Предшествующее хирургическое лечение ПОУГ</i>			
Компенсация внутриглазного давления в результате оперативного вмешательства за 3 мес до исследования	19	20	0,53
<i>Показатели внутриглазной гидродинамики</i>			
Уровень внутриглазного давления	20,72±0,21	20,32±0,21	0,06
Истинное внутриглазное давление (P ₀), мм рт.ст.	10,68±0,61	11,04±0,54	0,66
Коэффициент легкости оттока внутриглазной жидкости (с), мм ³ /мин · мм рт.ст.	0,44±0,32	0,19±0,06	0,66
Минутная скорость образования внутриглазной жидкости (F), мм ³	0,49±0,11	0,99±0,43	0,70
Коэффициент Беккера (КБ)	152,45±18,08	164,35±20,83	0,74

Таблица 2. Влияние мексидола на динамику офтальмологического статуса больных ПОУГ ($M \pm m$)

Показатель	Активная плацебо-терапия (58 глаз)			Мексидол (59 глаз)		
	до лечения	после лечения	через 3 мес	до лечения	после лечения	через 3 мес
<i>Данные визометрии</i>						
Средняя острота зрения без коррекции	0,61±0,05	0,61±0,05	0,54±0,40*	0,51±0,05	0,58±0,05	0,50±0,05
Средняя острота зрения с максимальной коррекцией	0,82±0,04	0,85±0,03*	0,83±0,29	0,86±0,03	0,87±0,03	0,87±0,03
<i>Данные периметрии</i>						
Суммарное поле (объект 1 мм ²), град.	518,95±24,08	530,69±24,63	497,16±198,84	553,80±19,77	568,9±21,35	560,69±22,27
Суммарное поле (объект 16 мм ²), град.	640,05±18,55	654,03±17,29	633,24±147,63	664,83±15,34	682,93±17,4**	672±17,44
Максимальное сужение (объект 1 мм ²), град.	33,53±1,84	32,16±2,05	34,33±16,48	32,14±2,09	29,25±2,13	31,19±2,16
Максимальное сужение (объект 16 мм ²), град.	23,78±1,97	23,66±2,14	25,02±17,77	19,07±1,73	17,42±2,19	18,14±2,16
Пороговая величина светочувствительности макулярной области, дБ	28,98±0,92	30,79±0,71*	28,74±7,96	30,90±0,87	31,64±0,85	30,71±0,88
Суммарная светочувствительность сетчатки, дБ	1502,90±82,56	1582,6±85,8*	1572,8±654,3*	1631,49±75,52	1696,66±75,92	1631,71±78,81
Минимальная светочувствительность сетчатки, дБ	9,10±1,11	11,36±1,08*	11,19±8,07*	11,90±1,16	13,19±1,29	11,41±1,21
Горизонтальный размер слепого пятна, град.	10,41±0,37	10,08±0,42	9,15±2,7*	9,69±0,39	8,64±0,49	8,15±0,46
Вертикальный размер слепого пятна, град.	9,73±0,52	8,53±0,50*	8,7±3,47*	7,45±0,43	7,24±0,53	7,17±0,48
<i>Электрофизиологические показатели состояния зрительного нерва</i>						
ПЭЧ, мА	234,74±19,75	208,86±18,11	222,83±153,04	184,40±13,74	163,5±12,98**	173,02±17,81
ЭЛ, Гц	39,28±3,26	34,41±1,54*	37,62±9,32	36,79±1,61	37,26±1,60	35,91±1,15
<i>Кровоток в артериях орбиты и глазного яблока</i>						
ГА:						
V_{max} , см/с	25,63±0,79	25,79±0,79	26,08±4,89	26,95±0,78	28,87±1,00	28,21±0,64
V_{med} , см/с	13,66±0,61	14,67±0,62	14,31±3,36	15,06±0,62	15,80±0,64	16,00±0,58
V_{min} , см/с	7,15±0,42	7,16±0,43	6,78±2,60	7,50±0,52	7,74±0,52	8,25±0,49
ИР	0,72±0,01	0,72±0,01	0,74±0,08*	0,73±0,01	0,73±0,01	0,71±0,01
ЦАС:						
V_{max} , см/с	13,11±0,46	13,76±0,44	13,58±2,33	13,34±0,45	13,80±0,44	15,31±0,34**
V_{med} , см/с	7,78±0,32	8,35±0,25	8,06±1,69	7,71±0,30	8,32±0,33	9,36±0,23**
V_{min} , см/с	3,69±0,19	3,78±0,17	3,46±1,02	4,09±0,50	4,05±0,27	4,35±0,20**
ИР	0,73±0,01	0,73±0,01	0,75±0,07	0,73±0,01	0,71±0,01	0,72±0,01
ЗКЦА:						
V_{max} , см/с	8,31±0,27	7,96±0,18	9,74±12,62	9,79±0,35	9,09±0,27	8,55±0,23
V_{med} , см/с	5,34±0,18	5,29±0,15	5,40±1,03	7,01±0,88	5,67±0,18	5,36±0,17
V_{min} , см/с	2,69±0,16	2,53±0,09	2,64±0,78	3,10±0,21	2,91±0,16	3,07±0,14
ИР	0,69±0,01	0,68±0,01	0,67±0,07	0,69±0,01	0,69±0,01	0,67±0,01

Примечание. * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,1$.

родистрофического поражения ганглиозных клеток сетчатки и зрительного нерва при ПОУГ даже на фоне компенсации расстройств внутриглазной гидродинамики. По-видимому, это связано с сопутствующими расстройствами внутриглазного кровотока. О такой возможности свидетельствует корреляционный анализ, проведенный на интегральной совокупности больных, включенных в исследование. Было установлено увеличение ПЭЧ по мере снижения индекса резистентности (ИР) ГА ($r_s = -0,231$; $p = 0,013$). Это иллюстрирует патогенетический вклад уменьшения тонуса ГА в развитие расстройств чувстви-

тельности зрительного нерва. Стоит добавить, что острота зрения с максимальной коррекцией отрицательно коррелировала с ИР ЦАС ($r_s = -0,201$; $p = 0,031$), а вертикальный размер слепого пятна нарастал по мере снижения V_{max} и V_{min} в ЗКЦА ($r_s = -0,350$; $p = 0,002$ и $r_s = -0,335$; $p = 0,003$ соответственно). В целом установленные факты укладываются в рамки представлений о роли нарушений внутриглазного кровотока в прогрессировании ПОУГ [8]. По-видимому, дисциркуляторный компонент ПОУГ-ассоциированной оптической нейропатии в значительной степени обуславливает сужение полей зрения и уменьшение

светочувствительности сетчатки. Данная закономерность проявилась отрицательной корреляцией ПЭЧ с величинами суммарных полей зрения при использовании тестовых объектов площадью 1 и 16 мм² ($r_s = -0,416$; $p < 0,001$ и $r_s = -0,511$; $p < 0,001$ соответственно), а также с показателями минимальной и суммарной светочувствительности сетчатки ($r_s = -0,437$; $p < 0,001$ и $r_s = -0,475$; $p < 0,001$ соответственно).

Сформированные группы пациентов были однородными по большинству показателей анамнеза ПОУГ и офтальмологического статуса, характеру сопутствующих заболеваний, базисной фармакотерапии ПОУГ и сопутствующих заболеваний, возрасту и половому составу ($p = 0,0503 - 0,97$; см. табл. 1, 2). Исключение составил вертикальный размер слепого пятна, который оказался больше у больных группы «активная плацебо-терапия» по сравнению с группой «мексидол» ($p = 0,002$; см. табл. 2). Значения V_{max} и V_{med} в ЗКЦА группы «мексидол», наоборот, превышали соответствующие параметры пациентов группы «активная плацебо-терапия» ($p = 0,0006 - 0,009$; см. табл. 2). Исходные различия подобного рода допускаются в контролируемых исследованиях ЛС при условии сопоставимости групп по большинству клинически значимых показателей [7].

Через 2 нед после начала лечения у больных группы «активная плацебо-терапия» было отмечено существенное улучшение офтальмологического статуса. Это проявилось значимым уменьшением вертикального размера слепого пятна с параллельным нарастанием светочувствительности сетчатки и остроты зрения с максимальной коррекцией (см. табл. 2). Следует подчеркнуть, что уменьшение вертикального размера слепого пятна, а также прирост минимальной и суммарной светочувствительности сетчатки относительно исходных значений сохранялись через 3,5 мес от начала лечения. Кроме того, на заключительном этапе исследования отмечалось достоверное уменьшение горизонтальных размеров слепого пятна. В целом полученные данные свидетельствуют об эффективности базисной терапии, которая осуществлялась в соответствии с федеральным стандартом лечения ПОУГ [13]. На фоне проводимой терапии у больных 1-й группы

к концу исследования достоверно нарастал ИР ГА. Это не сопровождалось позитивной динамикой ПЭЧ зрительного нерва. Более того, через 2 нед от начала исследования у больных данной группы было отмечено уменьшение ЭЛ зрительного нерва с отсроченным на 3 мес снижением остроты зрения без коррекции. Установленные факты свидетельствуют о прогрессировании оптической нейропатии, несмотря на благоприятную динамику тонуса ГА в процессе стандартного комплексного лечения ПОУГ.

Курсовое двухнедельное применение мексидола у больных ПОУГ привело к существенному снижению ПЭЧ зрительного нерва с одновременным нарастанием суммарного поля зрения при использовании тестового объекта площадью 16 мм² через 2 нед от начала лечения (см. табл. 2). Отмеченные позитивные эффекты мексидола не сопровождались локальными изменениями артериального кровотока, носили транзиторный характер и нивелировались через 3 мес после окончания терапии. Вазотропное действие мексидола проявилось лишь через 90 дней после завершения инфузионной терапии. Как видно (см. табл. 2), на заключительном этапе исследования мексидол увеличивал все скоростные показатели кровотока в ЦАС.

В целом результаты проведенного исследования продемонстрировали увеличение чувствительности зрительного нерва с развитием ретинопротекторного эффекта в результате 14-дневного курсового внутривенного введения мексидола больным ПОУГ. По-видимому, нейро- и ретинопротекторное действие мексидола не зависит от его влияния на кровообращение сетчатки. Об этом свидетельствует асинхронность благоприятных сдвигов офтальмологического статуса и отсроченных изменений кровотока в ЦАС после введения мексидола (см. табл. 2). По-видимому, транзиторное увеличение чувствительности зрительного нерва и сопутствующее расширение полей зрения под действием мексидола обусловлено антигипоксическим и нейропротекторным [4, 5] (но не вазотропным [6]) действием данного ЛС. Вполне возможно, что отсроченное нарастание скорости кровотока в ЦАС после курсового введения мексидола следует рассматривать как частное проявление феномена постишемической гиперемии [3].

ЛИТЕРАТУРА

1. Аведисова А.С., Чахова О.В., Люпаева Н.В. Плацебо-эффект в психиатрии. Рос психиатр журн 2003; 3: 65—71.
2. Антонов А.А. Офтальмотонометрия. Пособие для врачей, интернов, клинических ординаторов. Под ред. В.П. Еричева. М 2009.
3. Быленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. М 1989.
4. Волчегорский И.А., Рассохина Л.М., Мирошниченко И.Ю. Церебропротективное действие производных 3-оксипиридина и янтарной кислоты в остром периоде аллоксанового диабета у крыс. Экспер и клин фармакол 2011; 74: 5: 17—25.
5. Волчегорский И.А., Рассохина Л.М., Мирошниченко И.Ю. Сравнительный анализ влияния производных 3-оксипиридина и янтарной кислоты на устойчивость к острой гипоксической гипоксии. Патогенез 2008; 6: 3: 50—51.
6. Гнездилова А.В., Ганышина Т.С., Мирзоян Р.С. ГАМК-ергический механизм цереброваскулярного эффекта мексидола. Экспер и клин фармакол 2010; 73: 10: 11—13.
7. Двойрин В.В., Клименков А.А. Методика контролируемых клинических испытаний. М 1985.
8. Курышева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия. М 2006.
9. Либман Е.С., Шахова Е.В. Слепота и инвалидность по зрению в населении России. Съезд офтальмологов России, VIII: Тезисы докладов. М 2005; 78—79.
10. Национальное руководство по глаукоме (путеводитель) для поликлинических врачей. Под ред. Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, А.Г. Шуко. М 2008.
11. Нестеров А.П. Глаукома. М 1995.
12. Обруч Б.В. Применение препарата мексидол в комплексном лечении хронических оптических нейропатий глаукомного генеза: Дис. ... канд. мед. наук. М 2004.
13. Стандарт медицинской помощи больным глаукомой: приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации №708 от 13 октября 2006 г. М 2006.
14. Шигина Н.А., Куман И.Г., Хейло Т.С. и др. Применение электрического тока в диагностике и лечении патологии зрительного нерва и сетчатки. Клини офтальмол 2001; 2: 2: 66—70.
15. Grieshaber M.C. Glaucoma Therapy: State of the Art. Switzerland 2009.
16. Resnikoff S., Pascolini D., Etya'ale D. et al. Bulletin of the World Health Organization [Электронный ресурс]. Bull Wld Hlth Org 2004; 82: 11: 844—851. Режим доступа: [http://whqlibdoc.who.int/bulletin/2004/Vol82-No11/bulletin_2004_82\(11\)_844-851.pdf](http://whqlibdoc.who.int/bulletin/2004/Vol82-No11/bulletin_2004_82(11)_844-851.pdf)

Поступила 07.02.2012