



НАШ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА МЕКСИДОЛ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Афонина Е.А., Левко М.А., Чекурова Л.В., Косачева Т.И.

СЗГМУ им. И.И. Мечникова,

Санкт-Петербург

Актуальность.

Глаукома по сей день является одной из ведущих причин слепоты в развитых странах, поэтому вопросы совершенствования диагностики и **лечения** этого заболевания остаются чрезвычайно актуальными.

Большинство авторов придерживаются мнения о мультифакторности данного заболевания со сложным этиопатогенезом, который до конца не изучен (Нестеров А.П., 2008; Quigley H.A., 2006). Однако, некоторые механизмы патогенеза первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), благодаря многочисленным исследованиям, выявлены и достаточно изучены, что позволяет воздействовать на глаукомный процесс патогенетически обоснованно, и добиваться хороших результатов в лечении. Так известно, что гибель ганглиозных клеток сетчатки (ГКС) при глаукоме осуществляется через механизм апоптоза, запускающийся при воздействии определенных повреждающих факторов. К таким факторам относятся: механический, при котором происходит стойкое пригибание решетчатой пластинки склеры вследствие повышенного внутриглазного давления (ВГД) и, как следствие, ущемление аксонов зрительного нерва (ЗН); сосудистый, при котором вследствие нарушения кровоснабжения головки зрительного нерва, образуется избыток свободных радикалов вследствие ишемии и усилением перекисного окисления липидов (ПОЛ). При ишемии в нервной ткани происходят торможение белкового синтеза и активация анаэробного гликолиза, далее нарушается работа К-Na помпы и возникает деполяризация мембран клеток. В ответ на это происходит выброс глутамата, который активизирует нейроны через NMDA-рецепторы, приводя к поступлению избыточного количества ионов кальция в клетку. Чрезмерно высокая концентрация Ca^{2+} в клетках запускает активацию сложных каскадов нуклеаз, протеаз и липаз (Osborne N.N., 1999). Они непосредственно воздействуют на внутриклеточные белки и липиды, в результате чего образуются активные свободные радикалы, а также чрезмерное количество оксида азота (NO), который может способствовать развитию ГОН. Образуются различные активные формы кислорода, которые оказывают цитотоксическое действие на сетчатку, зрительный нерв, приводят к деструктивным изменениям в дренажной системе (Курьшева Н.И., 2006). По сути дела, механические и сосудистые факторы реализуют свои эффекты посредством метаболических процессов.

Учитывая, что основной патогенетический механизм нарушений зрения при глаукоме связан с прогрессирующей нейропатией зрительного нерва, в комплексе медикаментозного лечения глаукомы уделяют возрастающее внимание препаратам, обладающим нейропротекторным действием (Егоров Е.А., 2011). Более целесообразным и изученным в этой области является применение антиоксидантов, которые являются нейропротекторами прямого действия, и непосредственно защищают нейроны сетчатки и волокна зрительного нерва за счет блокирования прямых факторов повреждения клеток, вызывающих увеличение концентрации продуктов ПОЛ и свободных радикалов, ионов Ca^{2+} , ацидоз.



Одним из наиболее изученных препаратов, применяемых в качестве нейропротекторного средства в таких областях медицины как неврология и травматология, является Мексидол (Воронина Т.А., 2001).

Мексидол обладает широким спектром фармакологических эффектов, реализуемых, по крайней мере, на двух уровнях – нейрональном и сосудистом. Препарат оказывает нейропротекторное, ноотропное, противогипоксическое, противоишемическое, антистрессорное, анксиолитическое, противосудорожное, вегетотропное, кардиопротекторное, антиатерогенное, геропротекторное, антиалкогольное и др. действия. Под влиянием Мексидола наблюдается улучшение мозгового кровообращения и микроциркуляции (Румянцева С.А., 2011).

Стоит отметить что Мексидол оказывает наиболее выраженный эффект при лечении различных заболеваний, протекающих с нейродегенерацией, и, прежде всего, острых и хронических нарушений мозгового кровообращения, в том числе инсультов.

Цель исследования.

Изучить эффективность препарата Мексидол в комплексном лечении первичной открытоугольной глаукомы.

Материалы и методы.

В исследование были включены пациенты от 55 до 75 лет с диагнозом ПОУГ I-III ст. на обоих глазах, с нормализованным уровнем ВГД (не более 21 мм рт.ст. по Гольдману); не имеющие серьезной офтальмологической и общей соматической патологии, влияющей на ход и результаты исследования; не применяющие в качестве сопутствующей терапии бензодиазепиновые анксиолитики, противосудорожные и противопаркинсонические средства, а так же не участвующие в другом клиническом исследовании последние 3 мес.

В ходе исследования все пациенты были распределены на 2 группы. Основная группа (группа I) получала курс стандартной поддерживающей консервативной терапии, проводимой в клинике микрохирургии глаза, на фоне которой был назначен Мексидол в концентрации 200 мг (4 мл) в/м ежедневно в течение 10 дней, а за тем прием таблетированной формы по 0,125 г три раза в сутки, в течение 4 недель. Контрольной группе (группа II) был назначен Пирацетам 20% (5мл) в/в струйно ежедневно 10 дней, а затем таблетированный прием Пирацетама по 0,4 г 4 недели.

В таблице 1 показано распределение пациентов по полу в основной и контрольной группе.

Таблица 1
Распределение пациентов по полу

	Группа I	Группа II	Всего
мужчины	7	6	13
женщины	13	14	27
Итого	20	20	40 (80глаз)

Анализируя данные таблицы, можно отметить отсутствие значительных различий по полу в количественном отношении между основной и контрольной группой.

В таблице 2 показано распределение пациентов по возрасту в основной и контрольной группах.



Таблица 2

Распределение пациентов по возрасту

	Основная группа	Контрольная группа	Всего
50-59 лет	7	8	15
60-69 лет	6	6	12
70-75 лет	7	6	13
Итого	20	20	40

Анализируя результаты сравнительной оценки распределения больных по возрасту (табл. 2), можно отметить отсутствие значительных различий между больными основной и контрольной групп во всех возрастных категориях.

Распределение пациентов по стадиям глаукомы в процентном отношении в обеих группах показано на рисунке 1. В исследование были включены пациенты с ПОУГ I-III стадиями заболевания, причем в обеих группах процентное соотношение каждой стадии глаукомы различалось незначительно. Пациенты со стадией глаукомы IV на обоих глазах не были включены в исследование ввиду трудностей в оценке динамики зрительных функций.

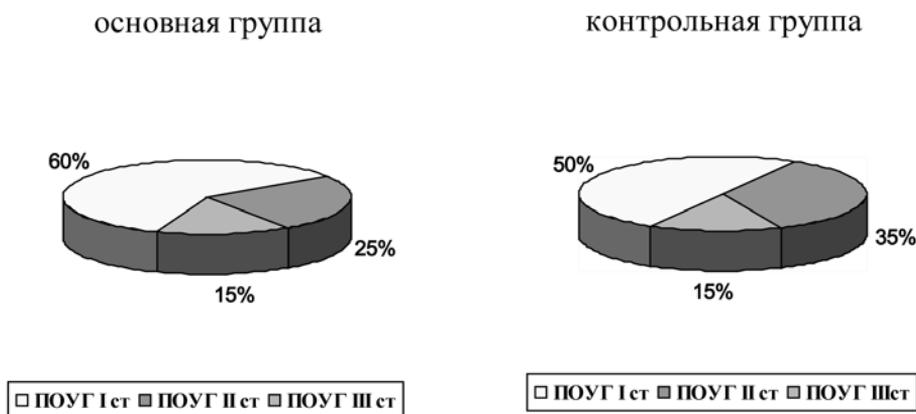


Рис. 1. Распределение пациентов по стадиям глаукомы

Перед началом проведения исследования, а так же в конце курса лечения и через 6 месяцев, всем пациентам был выполнен стандартный комплекс офтальмологических обследований, который включал визометрию, биомикроскопию, прямую офтальмоскопию (определение экскавации диска ЗН), тонометрию по Гольдману, компьютерную периметрию на автоматическом периграфе «Периком». Так же всем пациентам было проведено дополнительно электрофизиологическое исследование (определение порогов электрической чувствительности глаза (ПЭЧ) и лабильности (ЭЛ) аксиального пучка зрительного нерва).

Критерии эффективности курса проведенного лечения: повышение остроты зрения, снижение уровня ВГД, улучшение показателей компьютерной периметрии (уменьшение числа скотом первого и второго порядка, абсолютных скотом), снижение изначально по-



вышенного порога электрической чувствительности и повышение сниженной электрической лабильности зрительного нерва. Оценка безопасности проводилась на основе субъективных и объективных явлений непереносимости и регистрации нежелательных явлений (НЯ).

Результаты исследования.

При исследовании остроты зрения, достоверных изменений у пациентов основной и контрольной групп на протяжении всего исследования выявлено не было.

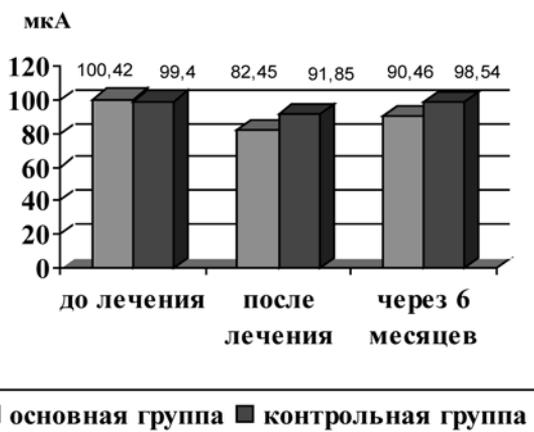


Рис. 2. Снижение ПЭЧ в ходе исследования

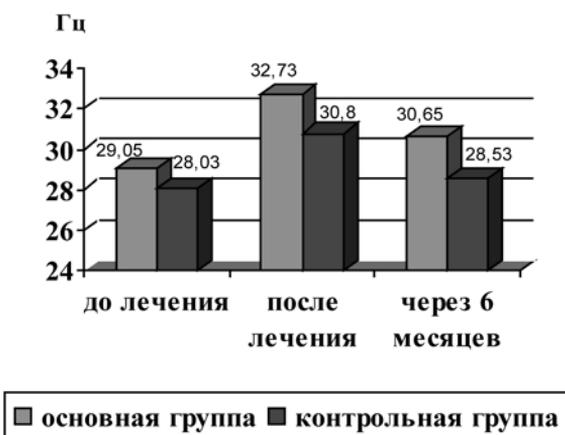


Рис. 3. Повышение ЭЛ в ходе исследования

При определении ЭЛ в обеих группах было выявлено повышение электрической лабильности зрительного нерва на 7,6% и 8,12% в первой и второй группах соответственно

Для оценки периметрических данных выполнялся подсчет разницы в количестве скотом первого, второго и третьего порядка, через 6 месяцев после лечения по сравнению с исходными данными. Из-за неоднородности исследуемых вариантов и большого разброса количественных показателей, анализ данных периметрии оказался недостоверным. Но при изучении результатов исследования выявилась разница периметрических показателей в двух группах с более стабильной динамикой в основной группе.

Тонометрические показатели в обеих группах изначально не превышали 21 мм рт.ст. (по Гольдману) и оставались неизменными в течение всего исследования.

Положительным терапевтическим эффектом считалось снижение изначально повышенных показателей ПЭЧ (норма – 35 мкА) и/или увеличение уровня субнормальной лабильности (норма – 60 Гц).

По результатам ЭФИ выявлено значительное понижение порога электрочувствительности на 16,9% и 11,24% в первой и второй группах соответственно сразу после лечения, и на 9,92% и 0,87% соответственно через 6 месяцев по сравнению с исходными данными.



сразу после лечения, и на 5,22% и 1,75% через 6 месяцев по сравнению с исходными данными. На графиках видно, что группа, получающая Мексидол, имела несколько больший процент улучшения показателей (Рис.2 и 3).

В ходе исследования всем пациентам до лечения, после лечения и через 6 месяцев проводилась офтальмоскопия с целью контроля изменений размеров экскавации диска ЗН. При офтальмоскопии на протяжении всего исследования не было выявлено значительных изменений размеров экскавации ЗН у пациентов основной и контрольной групп.

В ходе исследования не было выявлено никаких нежелательных явлений, связанных с применением Мексидола.

Выводы.

В ходе клинического исследования было выявлено, что применение препарата Мексидол в комплексном лечении ПОУГ I-III стадиями положительно, и в большей мере по сравнению с традиционным лечением, влияет на течение глаукомного процесса.

Применение препарата Мексидол положительно влияет на стабилизацию глаукомного процесса, о чем свидетельствуют данные статической периметрии, а также результаты электрофизиологического исследования.

Проведенное исследование доказывает что Мексидол в дозе 200 мг при ежедневном в/м введении в течение 10 дней в сочетании с витаминами С и В1, и дальнейшем приеме таблетированной формы 125,0 мг в течение 4 недель, может применяться в комплексной патогенетической терапии ПОУГ на разных стадиях болезни.

Мексидол хорошо переносится пациентами, и практически не имеет нежелательных реакций при его приеме в течение указанного срока.

Список литературы

1. Воронина Т.А. Антиоксидант мексидол. Основные эффекты и механизм действия // *Психофармакол. и биол. наркологию.* – 2001. – № 1. – С. 2–12.
2. Курьшева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 136 с.
3. Национальное руководство по глаукоме: для практикующих врачей / Под ред. Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, А.Г. Шуко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 280 с.
4. Нестеров А.П. Глаукома. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. – 360 с.
5. Румянцева С.А., Федин А.И., Сохова О.Н. Антиоксидантная терапия ишемических поражений головного мозга // *Журн. неврол. и психиат.* – 2011. – № 4. – С. 28–31.
6. Osborne N.N., Wood J.P., Chidlow G. et al. Ganglion cell death in glaucoma: what do we really know? // *Br. J. Ophthalmol.* – 1999. – Vol. 83. – № 8. – P. 980–986.
7. Quigley H.A., Broman A.T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020 // *Br. J. Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 90. – № 3. – P. 262–267.