
К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗДРАВООХРАНЕНИЮ

УДК 617.7-007.685-085

**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕКСИДОЛА В КОМПЛЕКСНОМ
ЛЕЧЕНИИ ГЛАУКОМНОЙ НЕЙРОПАТИИ**

А.Н. Болатбекова, Д.Е. Копбаева, А.И. Аринова, Б.С. Абрахманова

ТОО «Центр микрохирургии глаза», г. Караганда
КГП «Областная клиническая больница», г. Караганда,
Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганда

В статье проанализированы результаты открытого сравнительного исследования эффективности и безопасности препарата Мексидол в лекарственной форме раствор для инъекций в составе терапии у пациентов с открытоугольной глаукомой различных стадий. В ходе клинического исследования подтверждена хорошая переносимость препарата Мексидол в лекарственной форме раствор для инъекций при его назначении пациентам с различными стадиями открытоугольной глаукомы в дозах 100–300 мг/сут. внутримышечно в течение 14–21 дня. Предложено в состав комплексной терапии больных ПОУГ различных стадий включить патогенетически направленный препарат Мексидол, обладающий многогранным действием. Выявленные нежелательные явления, связанные с назначением данной терапии, относятся к несерьезным, а вероятность их появления учтена в инструкциях по медицинскому применению исследуемых лекарственных средств. Благодаря мембранопротекторному, ноотропному, антигипоксическому и антиоксидантному действию Мексидол рекомендуется применять в комплексной терапии глаукомной оптической нейропатии как на ранних, так и на поздних стадиях заболевания.

Ключевые слова: глаукома, глаукомная нейропатия, мексидол

Актуальность. Заболеваемость первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) по сей день входит в число важнейших медико-социальных проблем. Глаукома является одной из ведущих причин слепоты в развитых странах, поэтому чрезвычайно актуальными остаются вопросы совершенствования диагностики и лечения этого заболевания.

Этиопатогенез глаукомы сложен и, несмотря на многочисленные исследования, до конца не изучен. Есть все основания считать, что он имеет мультифакторный характер [5,8]. Глаукомная оптическая нейропатия (ГОН) обусловлена действием различных факторов, приводящих к апоптозу ганглиозных клеток сетчатки: сдавлением аксонов зрительного нерва в отверстиях решетчатой пластин-

ки, смещенной кзади вследствие повышенного внутриглазного давления (ВГД), нарушением кровоснабжения головки зрительного нерва, образованием избытка 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 [7]. 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 [3]. По сути дела, механические и сосудистые факторы реализуют свои эффекты посредством метаболических процессов.

Таким образом, становится очевидным, что помимо нормализации уровня ВГД лечение пациентов с глаукомой обязательно должно быть направлено на коррекцию метаболических нарушений в головке зрительного нерва, улучшение местной микроциркуляции и трофики тканей, а также нормализацию реологических свойств крови, увеличение основного и коллатерального кровообращения [4].

Одним из важных направлений в лечении глаукомы является нейропротекторная терапия. Нейропротекция подразумевает защиту сетчатки и волокон зрительного нерва от повреждающего действия различных факторов. Нейропротекторы прямого действия 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.

К таким лекарствам относится Мексидол – сукцинат 2-этил-6-метил-3-оксипиридина, синтезированный в начале 1980-х гг. Л.Д. Смирновым и В.И. Кузьминым. Этот препарат обладает поликомпонентным спектром фармакологических эффектов и многофакторным механизмом действия. Наиболее важными компонентами действия Мексидола являются его антиоксидантные, мембранотропные свойства, способность модулировать функционирование рецепторов и мембраносвязанных ферментов и восстанавливать нейромедиаторный баланс.

Мексидол влияет, прежде всего, на процессы свободно-радикального окисления в биологических мембранах и внутри клетки. Он обладает способностью ингибировать процессы ПОЛ, активно реагирует с первичными и гидроксильными радикалами, снижает повышенный при патологии уровень NO, а также повышает активность антиоксидантных ферментов (в частности, супероксиддисмута-

зы), ответственных за образование и расхождение перекисей липидов и активных форм кислорода [1].

Препарат оказывает модулирующее влияние на активность мембраносвязанных ферментов и рецепторных комплексов за счет повышения содержания полярных фракций липидов (фосфатидилсерина и фосфатидилинозита), способствует уменьшению вязкости мембран и увеличению их текучести, повышает соотношение липид-белок. Показано, что Мексидол является антигипоксантом прямого энергизирующего действия, эффект которого связан с влиянием на эндогенное дыхание митохондрий, активацией их энергосинтезирующей функции. Действие Мексидола обусловлено усилением компенсаторных метаболических потоков, поставляющих в дыхательную цепь энергетические субстраты, в данном случае сукцинат. Это позволяет восстановить нарушенный в условиях кислородной недостаточности процесс окислительного фосфорилирования, связанного с ограничением НАДН-оксидазного пути окисления. Антиоксидантное и мембранопротекторное действие Мексидола ограничивает разрушающее действие продуктов ПОЛ и способствует стабилизации мембран клеток, сохранению их упорядоченной структурно-функциональной организации, необходимой для функционирования мембраносвязанных рецепторных комплексов, ферментов и ионных каналов [2].

Наряду с этим Мексидол стабилизирует мембранные структуры клеток крови (эритроцитов и тромбоцитов), обладает гиполлипидемическим действием, снижает в плазме крови уровень общего холестерина и липопротеидов низкой плотности.

Таким образом, установлено, что Мексидол обладает широким спектром фармакологических эффектов, реализуемых, по крайней мере, на двух уровнях – нейрональном и сосудистом. Мексидол 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 [6].

Материалы и методы. В исследование включались пациенты с ПОУГ I–III стадий с компенсированным уровнем ВГД – не выше 21 мм рт.ст. (по Гольдману), способные понять суть исследования и дать письменное согласие на участие в данном клиническом исследовании. Критериями исключения служили: возраст моложе 18 и старше 75 лет; единственный глаз; повышенная чувствительность к любому из компонентов препарата; хирургические и лазерные вмешательства на глазном яблоке в течение последних 3 мес.; выраженные помутнения оптических сред глаза, препятствующие оценке эффективности лечения; наличие других заболеваний глаз, которые могли оказать влияние на динамику показателей, используемых для оценки эффективности лечения (диабетическая ретинопатия, дисциркуляторные нарушения в сосудах сетчатки и т.д.); применение в качестве сопутствующей терапии бензодиазепиновых анксиолитиков, противосудо-

рожных и противопаркинсонических средств; острые нарушения функции печени и почек; беременность, лактация; участие в другом клиническом исследовании в последние 3 мес.

Пациенты были рандомизировано распределены на 3 группы: первой группе на фоне стандартной терапии был назначен Мексидол в дозе 100 мг/сут. внутримышечно; второй группе на фоне стандартной терапии назначался мексидол в дозе 300 мг/сут. внутримышечно; третья группа пациентов получала стандартную системную терапию. В качестве стандартной терапии использовался кавинтон в таблетках по 0,05 г 3 раза в день. Пациенты с I и II стадиями глаукомы получали 14-дневную терапию, с III стадией – 21-дневную. Распределение пациентов по группам представлено в таблице 1.

Таблица 1 - Распределение пациентов по группам рандомизации и длительности терапии

Рандомизационная группа – вид терапии	Число пациентов с длительностью терапии	
	14 дней	21 день
Группа 1 – мексидол 100 мг/сут + кавинтон 150 мг/сут	50	–
Группа 2 – мексидол 300 мг/сут + кавинтон 150 мг/сут	14	8
Группа 3 – кавинтон 150 мг/сут	17	5

Оценка эффективности и переносимости терапии проводилась на 30-й день от начала терапии.

Всем пациентам во время первого, промежуточных и заключительного визитов проводились следующие исследования: наружный осмотр глаза, визиометрия, биомикроскопия, прямая офтальмоскопия, тонометрия по Гольдману, компьютерная периметрия, электрофизиологическое исследование ЭФИ (электрофосфен), определение уровня артериального давления (АД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС). Компьютерная статистическая надпороговая периметрия была выполнена с помощью отечественного автоматического периграфа «Периком» (ООО СКТБ ОП «Оптимер», Москва). Исследование проводилось по программе «Глаукома» (сокращенный скрининг – 70%). ЭФИ на аппарате «ЭСОМ» (электростимулятор офтальмологический микропроцессорный) (МНПП «Нейрон», Уфа) включало определение порогов электрической чувствительности глаза (ПЭЧ) и лабильности (ЭЛ) аксиального пучка зрительного нерва. Проводилась оценка динамики функционального состояния органа зрения до курса терапии и по его окончании.

Критерии эффективности: улучшение показателей компьютерной периметрии (уменьшение числа скотом первого и второго порядка, абсолютных скотом), снижение изначально повышенного порога электрической чувствительности и повышение сниженной электрической лабильности зрительного нерва, повышение остроты зрения, снижение уровня ВГД. Оценка безопасности проводилась на

основе субъективных и объективных явлений непереносимости (изменения АД, ЧСС), а также путем регистрации нежелательных явлений (НЯ).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 7.0. Рассчитывались медианы и интерквартильные интервалы (для количественных показателей с отличным от нормального видом распределения), относительные частоты (для качественных данных). Оценка значимости различия медиан в зависимых выборках проводилась с использованием непараметрического критерия Манна–Уитни при распределении, отличным от нормального, или при различных дисперсиях, и с помощью критерия Стьюдента при нормальных распределениях (сравнение средних значений). Для оценки динамики и влияния факторов на признаки использовался дисперсионный анализ (однофакторный и анализ для зависимых выборок) и его непараметрический аналог – критерий Фридмана. Для оценки распределения значений показателей ЭФИ по категориям «норма» и «отклонение» использовались таблицы сопряженности.

Оценка эффективности терапии. В статистический анализ были включены данные 93 пациентов (185 глаз) из 94 скиринованных, т.к. один пациент выбыл из исследования через 2 дня в результате НЯ, не связанного с приемом препарата.

При анализе показателей визометрии без коррекции у пациентов с I–II стадиями глаукомы во всех трех группах статистически достоверных различий не выявлено. На заключительном визите у пациентов 1-й и 2-й групп были отмечены большие по сравнению с началом исследования значения медиан оцениваемого показателя, у пациентов

3-й группы (контрольной) значения остроты зрения без коррекции остались на прежнем уровне.

У пациентов с III стадией глаукомы (группы 2 и 3) статистически достоверных различий также выявлено не было, однако на завершающих визитах показатели были выше исходных с различиями, близкими к значимым ($p=0,1$), что может свидетельствовать о положительном влиянии всех видов проведенной терапии. При этом разница медиан значений остроты зрения в контрольной группе, полученных на первом и последнем визитах, оказалась несколько ниже аналогичного показателя в группе 2 (Мексидол 300 мг/сут. + пикамилон 150 мг/сут.).

Приведенные данные могут свидетельствовать в пользу исследуемой терапии – сочетания инъекционных форм Мексидола с пероральным приемом кавинтона.

По результатам визометрии с коррекцией у пациентов с I и II стадиями глаукомы достоверных различий между всеми тремя группами не отмечалось, при этом на завершающих визитах показатели были выше исходных с различиями, близкими к значимым ($p=0,059$). Примечательно, что пациенты, рандомизированные в группы 1 и 3 (контрольную), изначально имели остроту зрения с коррек-

цией, близкую к 1,0. У всех пациентов с III стадией глаукомы зафиксировано сопоставимое значимое увеличение показателей ($p=0,01$).

При анализе выявленных скотом первого порядка установлена достоверная разница ($p<0,05$) в их количестве между первым и шестым визитами у пациентов группы 1 (таблица 2). Статистически достоверное различие в количестве абсолютных скотом и скотом второго порядка ($p<0,03$) выявлено между группами только на первом визите, в последующем данные различия были нивелированы.

Таблица 2 - Показатели периметрии в исследуемых группах

Группа	Число скотом			Значение p
	визит 1	визит 5	визит 6	
Скотомы первого порядка				
1	10 (6; 15)	11 (5; 20)	8 (3; 16,5)	<0,05
2	11 (5,5; 21)	10 (7; 17)	8,5 (4; 10)	>0,05
3	6,5 (3,5; 11)	4,5 (2; 8)	4,5 (3; 7,5)	>0,05
Скотомы второго порядка				
1	2 (1; 4,5)	2 (0; 4)	1 (0,5; 4)	>0,05
2	5 (2,5; 10)	3,5 (1; 19)	2 (1; 7)	>0,05
3	2,5 (1,5; 5)	2 (1; 4,5)	3,5 (1; 4)	>0,05
Абсолютные скотомы				
1	1 (1; 3,5)	2 (1; 4)	1 (1; 2,5)	<0,05
2	3 (1; 27,5)	6 (2; 24)	1 (1; 23)	>0,05
3	10 (5,5; 18)	7 (1,5; 13)	7 (1; 13,5)	>0,05

Полученные данные могут свидетельствовать о неоднородности групп по перечисленным показателям периметрии на момент включения пациентов в исследование. Тем не менее, в отношении полей зрения зафиксирован положительный терапевтический эффект сочетания Мексидола в дозе 100 мг/сут. с кавинтоном в дозе 150 мг/сут. у пациентов с начальной и развитой стадиями глаукомы.

При оценке показателей ПЭЧ и ЭЛ было выявлено, что у некоторых пациентов обе эти величины находятся в пределах нормы (таблица 3).

Таблица 3 - Распределение пациентов в зависимости от показателей ПЭЧ и ЭЛ

Показатели	Отклонения в значениях ЭЛ	ЭЛ в пределах нормы
Отклонения в значениях ПЭЧ	22,73%	20,45%
ПЭЧ в пределах нормы	32,95%	23,86%

Данная когорта была исключена из дальнейшей статистической обработки. Параметры остальных пациентов следовало анализировать в зависимости от диаг-

ноза (ПОУГ I–II и III стадий). При этом выяснилось, что число пациентов с глаукомой I и II стадий, имевших отклонения ПЭЧ и/или ЭЛ и входивших в группы 2 (Мексидол 300 мг/сут. + кавинтон 150 мг/сут.) и 3 (кавинтон 150 мг/сут.), составило 2 и 1 человек соответственно. Поэтому динамика показателей ЭФИ оценивалась только для пациентов группы 1 (Мексидол 100 мг/сут. + кавинтон 150 мг/сут.). Положительным терапевтическим эффектом считалось снижение изначально повышенных показателей ПЭЧ и/или увеличение субнормальной лабильности.

У пациентов с I и II стадиями глаукомы до начала лечения отмечались умеренное повышение порога электрической чувствительности до $114 \pm 39,05$ мкА, что составляет 143% от значений для здоровых лиц, и снижение лабильности зрительного нерва до $23,55 \pm 3,52$ Гц (79% от нормы). Показатели, зафиксированные после проведенного лечения, свидетельствуют о достоверной эффективности терапии: ПЭЧ снизился до $84,5 \pm 26,77$ мкА ($p=0,0039$), а значение ЭЛ возросло до субнормальных значений – $26,76 \pm 4,90$ Гц ($p=0,00538$).

Распределение по рандомизационным группам пациентов с III стадией глаукомы, у которых на исходном визите выявлено отклонение от нормы показателей ПЭЧ и/или ЭЛ, было также неравномерным. При сравнении показателей ЭЛ между группами 2 и 3, а также в начале и в конце наблюдения статистически значимых различий не выявлено.

Одновременно с этим зафиксировано статистически значимое ($p=0,003921$) снижение во времени показателей порога электрической чувствительности с $146,69 \pm 40,02$ мкА (183% от нормы) до субнормальных значений ($83,02 \pm 18,46$ Гц, или 104% от нормы) в суммарно оцениваемой популяции; при этом влияние фактора взаимодействия времени наблюдения и рандомизации было менее достоверным, но близко к значимому ($p=0,085$). Так, средние исходные величины ПЭЧ в исследуемых группах составили $181,66 \pm 66,96$ мкА (226% от нормы) и $111,71 \pm 43,83$ мкА (140% от нормы) для второй и третьей групп соответственно. По окончании терапии средние значения ПЭЧ были в целом ниже и составили $82,71 \pm 40,41$ мкА (103% от нормы) во второй и $83,33 \pm 30,89$ мкА (104% от нормы) в третьей группах.

Также проводилась оценка эффективности проводимой терапии врачом-исследователем. Результаты представлены в таблице 4.

Из таблицы 4 видно, что наибольшая эффективность в отношении показателей ЭФИ зафиксирована у пациентов, получавших терапию Мексидолом в дозе 300 мг/сут. в сочетании с кавинтоном, – более чем у половины испытуемых (61,3% глаз) была отмечена удовлетворительная динамика показателей ЭФИ. Эффективность терапии у пациентов 1-й группы (Мексидол 100 мг/сут. + кавинтон) в примерно равном проценте случаев расценена как удовлетворительная (25,5%), незначительная (28,6%) или без существенной динамики (33,6%). Большая часть (52,6% глаз) пациентов, составивших 3-ю группу (монотерапия кавинтоном), продемонстрировала незначительную динамику показателей ЭФИ.

Таблица 4 - Результаты оценки врачом-исследователем эффективности назначенной терапии по показателям ЭФИ (число глаз, в скобках указан % от группы)

Оценка эффективности терапии	Рандомизационные группы		
	1	2	3
Выраженная	9 (9,3)	4 (9,1)	2 (5,2)
Удовлетворительная	25 (25,5)	27 (61,3)	9 (23,7)
Незначительная	28 (28,6)	7 (16,0)	20 (52,6)
Отсутствует	33 (33,6)	6 (13,6)	7 (18,5)
Отрицательная динамика	3 (3,0)	0 (0)	0 (0)

Таким образом, в результате исследования выявлена положительная динамика показателей электрофизиологических исследований во всех исследуемых группах.

Оценка безопасности приема лекарственных средств в ходе исследования проводилась на основе регистрации субъективных и объективных явлений непереносимости и НЯ. Измерение параметров гемодинамики проводилось на первом и третьем визитах. Усредненные показатели АД и ЧСС представлены в таблице 5.

Таблица 5 - Данные оценки гемодинамики в исследуемой выборке

Параметры гемодинамики	Визит 1	Визит 2
САД, мм.рт.ст.	140,2 ± 4,3	135,1 ± 4,1
ДАД, мм.рт.ст.	83,1 ± 2,1	80,2 ± 2,0
ЧСС, уд./мин.	68,1 ± 1,7	67,6 ± 1,6

Из таблицы видно, что исходные значения уровня АД находились на уровне верхней границы нормы либо соответствовали уровню артериальной гипертензии I степени, что связано с возрастом пациентов и сопутствующей патологией. Однако при оценке гемодинамических параметров за период наблюдения не было выявлено значимого повышения или снижения уровня систолического и диастолического АД и ЧСС.

В ходе проведения исследования было отмечено два случая НЯ. У первой пациентки, заканчивающей лечение согласно протоколу, было зарегистрировано побочное явление, проявившееся в уплотнении ткани в зоне внутримышечного введения Мексидола. Данная пациентка находилась в группе наблюдения, где применялись высокие дозы препарата (300 мг/сут.) в течение длительного времени – 21 день. Применение физиотерапевтических процедур позволило добиться полного рассасывания инфильтратов. У второй пациентки на 3-й день терапии (Мексидол в дозе 300 мг/сут. внутримышечно в сочетании с кавинтоном 0,05 г 3 раза в день в течение 21 дня) наблюдались головокружение и тяжесть в голове. Терапия была временно отменена. После возобновления лечения симптомы НЯ

более не наблюдались. Остальные пациенты завершили исследование в соответствии с протоколом и отметили хорошую переносимость принимаемых препаратов.

Проанализированные результаты открытого сравнительного исследования эффективности и безопасности препарата Мексидол в лекарственной форме раствор для инъекций в составе терапии у пациентов с открытоугольной глаукомой различных стадий свидетельствуют о хорошей переносимости и безопасности препарата. Выявленные НЯ, связанные с назначением данной терапии, относятся к несерьезным, а вероятность их появления учтена в инструкциях по медицинскому применению исследуемых лекарственных средств.

Выводы:

1. В состав комплексной терапии больных ПОУГ различных стадий предложено включить патогенетически направленный препарат Мексидол, обладающий антиоксидантным действием.

2. В ходе клинического исследования были выявлены положительные терапевтические эффекты Мексидола, которые выражались:

- для терапевтических доз 100 мг/сут. и 300 мг/сут. – в увеличении остроты зрения (по данным визометрии без коррекции у пациентов с I–II и III стадиями глаукомы, по данным визометрии с коррекцией у пациентов с I–II стадиями глаукомы), а также в снижении повышенного до лечения порога электрочувствительности и повышении сниженной электрической лабильности зрительного нерва у пациентов с I–II и III стадиями глаукомы (по данным ЭФИ);

- для терапевтической дозы 100 мг/сут. – в снижении числа скотом 1-го порядка при оценке результатов компьютерной периметрии.

3. Выявлена некоторая зависимость выраженности терапевтического эффекта препарата Мексидол от дозы: по данным визометрии у пациентов с III стадией глаукомы, оценки динамики ВГД у пациентов с I–II стадиями глаукомы, оценки уровня снижения порога электрочувствительности зрительного нерва у пациентов с III стадией глаукомы большей эффективностью обладал Мексидол в дозе 300 мг/сут.

4. В ходе клинического исследования подтверждена хорошая переносимость препарата Мексидол в лекарственной форме раствор для инъекций при его назначении пациентам с различными стадиями открытоугольной глаукомы в дозах 100–300 мг/сут. внутримышечно в течение 14–21 дня.

5. Благодаря мембранопротекторному, ноотропному, антигипоксическому и антиоксидантному действию Мексидол может с успехом применяться в комплексной терапии глаукомной оптической нейропатии как на ранних, так и на поздних стадиях заболевания.

Литература

1. Воронина Т.А. Антиоксидант мексидол. Основные эффекты и механизм действия // Психофармакол. и биол. наркология. – 2001. – № 1. – С. 2–12.
2. Воронина Т.А., Середенин С.Б. Ноотропные препараты, достижения и новые проблемы // Экспер. и клинич. фармакология. – 1998. – Т.61, №4. – С. 3–9.
3. Курышева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 136 с.
4. Национальное руководство по глаукоме: для практикующих врачей / под ред. Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, А.Г. Щуко. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 280 с.
5. Нестеров А.П. Глаукома. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. – 360 с.
6. Румянцева С.А., Федин А.И., Сохова О.Н. Антиоксидантная терапия ишемических поражений головного мозга // Журн. неврол. и психиат. – 2011. – №4. – С. 28–31.
7. 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.
8. 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.
9. Румянцева С.А., Федин А.И., Сохова О.Н. Антиоксидантная терапия ишемических поражений головного мозга // Журн. неврол. и психиат. – 2011. – №4. – С. 28–31.

Тұжырым

Мақалада терапия құрамындағы түрлі сатыдағы ашықбұрышты глаукомасы бар науқастарға егуге арналған ерітінді түріндегі дәрі Мексидол препаратының қауіпсіздігі мен тиімділігін ашық салыстырмалы зерттеулердің нәтижелеріне талдау жүргізілді. Клиникалық зерттеу барысында түрлі сатыдағы ашықбұрышты глаукомасы бар науқастарға егуге арналған ерітінді түріндегі дәрі Мексидол препаратын 100-300 мг/тәулігіне мөлшерінде 14-21 күн бұлшықетішілік тағайындаған кезде жақсы көтеретіндігі дәлелденді. Түрлі сатыдағы ашықбұрышты глаукомасы бар науқастардың кешенді емінің құрамына көп жақты әсерлі патогенетикалық бағыттағы Мексидол дәрісін қосу ұсынылды. Тағайындалған емдегі анықталған жағымсыз әсерлер күрделі емес, олардың болу мүмкіндіктері дәрінің пайдалану нұсқауларында белгіленген. Мексидолдың мембрана нығайту, ноотропты, гипоксияға қарсы, антиоксиданттық әсері бар болғандықтан оны глаукомалық оптикалық нейропатияның ерте және кеш сатыларында кешенді ем құрамында қолдану ұсынылады.

Түйінді сөздер: глаукома, глаукомалық нейропатия, мексидол

Summary

The article analyzes the results of an open comparative study the efficacy and safety of the drug in the dosage form Mexidol injection as part of therapy in patients with open-angle glaucoma of different stages. In the clinical study confirmed the good tolerability of the drug in the dosage form Mexidol injection when administered to patients with various stages of open-angle glaucoma in doses of 100-300 mg / day. intramuscularly for 14-21 days. It is proposed in the complex therapy of patients with primary open-angle glaucoma include the various stages of pathogenesis directed drug Mexidol with a multi-faceted activity. Identified adverse events related to the purpose of this therapy are not serious, and takes into account the probability of their occurrence in the instructions for medical use of investigational medicinal products. Thanks membranoprotektornym, nootropic, anti-hypoxic and antioxidant action Mexidol are recommended for used in the treatment of glaucomatous optic neuropathy at both the early and the late stages of the disease.

Key words: glaucoma, glaucoma neuropathy, mexidol