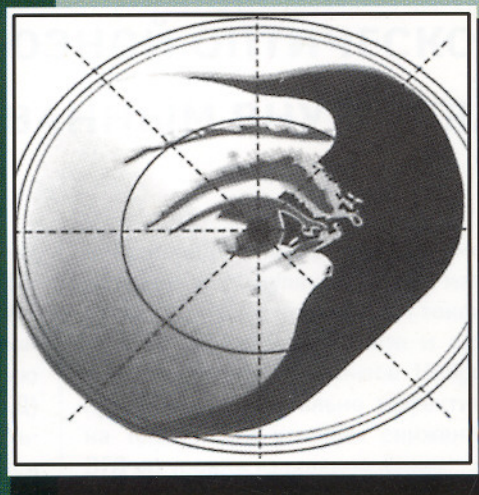


# ГЛАУКОМА

1

2008

Научно-клинический журнал



**ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ**

**ТОЧКА ЗРЕНИЯ**

**ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

**НОВЫЕ ФАКТЫ**

**ИНФОРМАЦИЯ**

Л.А. Сухарева,  
Н.В. Душин,  
В.С. Назарова

*Кафедра глазных болезней  
Российского университета  
дружбы народов, Москва*

В связи с этим проблема поиска эффективных нейропротекторов для лечения ГОН не теряет своей актуальности.

Под нейропротекцией при глаукоме понимают защиту нейронов сетчатки и нервных волокон зрительного нерва (то есть ганглиозных клеток сетчатки и их аксонов) от повреждающего действия различных факторов, а также нормализацию

глаукоматозной оптической нейропатии до сих пор исследовано недостаточно.

Цель работы — оценка сравнительной эффективности препарата кортексин и традиционных методов лечения глаукоматозной оптической нейропатии с компенсированным внутриглазным давлением и нестабилизированными зрительными функциями.

## Влияние комплекса нейропептидов на стабилизацию зрительных функций при глаукоматозной оптической нейропатии с компенсированным внутриглазным давлением

**П**ервичная глаукома до сих пор занимает ведущее место среди причин слабовидения и неустраняемой слепоты. Несмотря на стойкую нормализацию внутриглазного давления (ВГД) различными методами у значительной группы больных продолжается прогрессирование глаукоматозной оптической нейропатии (ГОН) и дальнейшее ухудшение зрительных функций [4, 6, 9]. Учитывая современные представления о патогенезе ГОН, полагают, что основную роль в прогрессирующем повреждении ганглиозных клеток и аксонов зрительного нерва играет ускорение апоптоза за счет ишемического фактора, свободнорадикального стресса и цитотоксического воздействия [10].

При этом поврежденные волокна действуют как источник токсических медиаторов (глутамат, супероксид анион, оксид азота), которые путем значительного повышения токсичности межклеточного пространства вызывают вторичную дегенерацию близкорасположенных нейронов, избежавших первичного повреждения.

нейронально-глиального взаимодействия и стимуляцию клеток макроглии к защите нейронов от токсического действия глутамата и других патологических агентов. Нейропротекция максимально эффективна только при условии снижения ВГД до уровня «давления цели».

Кортексин — комплекс сбалансированных нейропептидов, витаминов и микроэлементов. По классификации В.Н. Алексеева и Е.А. Егорова кортексин относят к прямым нейропротекторам.

Данный препарат снижает интенсивность свободнорадикального окисления, оказывает антиоксидантное действие на нервную ткань, обладает нейропротекторным и противоапоптозным действием [3, 5]. Кроме того, получены данные о его влиянии на восстановление ауторегуляционной способности мозгового кровотока и улучшение гемодинамики глаза [1, 2].

Кортексин рекомендован для лечения частичной атрофии зрительного нерва механического и токсического генеза [8]. Несмотря на очевидную перспективность данного препарата [7], применение его при

### Материал и методы

Всего обследованы 118 пациентов (213 глаз) с диагнозом первичная открытоугольная глаукома в возрасте от 40 до 87 лет (69±9 лет).

Критерии включения:

- устойчивая компенсация ВГД, достигнутая медикаментозно или хирургически;

- отсутствие стабилизации зрительных функций в течение 6 месяцев наблюдения.

Критерии исключения:

- грубая патология макулярной области;

- зрелая катаракта;
- терминальная глаукома.

Исследуемые пациенты были разделены на 4 клинические группы, сопоставимые по возрасту и общесоматическому статусу:

- 1-я группа получала традиционную терапию, включавшую: эмоксипин 0,5 мл парабульбарно № 10, прозерин 0,2 мл паравазально № 10, ксантинола никотинат 2,0 мл в/м № 10, витамин В6 2,0 мл в/м № 5, витамин В12 2,0 мл в/м № 5, аевит по 1 капсуле 3 раза в день 10 дней, пикамилон по 1 таб. 3 раза в день 10 дней;

- во 2-й группе проводилась монотерапия препаратом кортексин: парабульбарное введение 5 мг препарата, разведенного в 0,5 мл физиологического раствора, на курс 10 инъекций;

- в 3-й группе проводилась монотерапия препаратом кортексин: внутримышечное введение 10 мг препарата, разведенного в 1-2 мл физиологического раствора, на курс 10 инъекций;

- 4-я группа получала монотерапию препаратом кортексин: введение препарата проводилось методом эндоназального электрофореза с катода, сила тока 0,5-0,7 мА, продолжительность 20 минут, на курс 10 процедур.

Для решения поставленных задач провели комплексное обследование больных с применением следующих методов исследования:

1) традиционных офтальмологических, включающих визометрию, биомикроскопию, непрямую бинокулярную офтальмоскопию, тонометрию, статическую и кинетическую периметрию, определение КЧСМ;

2) ультразвуковой доплерографии — для оценки состояния регионарной гемодинамики.

## Результаты и обсуждение

Повышение остроты зрения после лечения было незначительным, но достоверным во всех группах ( $p < 0,05$ ) и составило в среднем в 1-й группе 0,03, во 2-й группе — 0,07, в третьей — 0,05 и в 4-й группе — 0,08. Кроме того, многие пациенты отмечали субъективное улучшение зрительных функций.

Максимальное повышение КЧСМ отмечали в 4-й группе ( $3,0 \pm 0,1$  Гц), что было достоверно лучше результатов, полученных в других группах. Однако четкой зависимости данного показателя от стадии ПОУГ выявлено не было (рис. 1.)

На фоне лечения наблюдали статистически значимое расширение границ поля зрения (суммарно по 8 меридианам). При этом наиболее эффективной оказалась монотерапия препаратом кортексин (группы 3 и 4), где среднее расширение на бе-

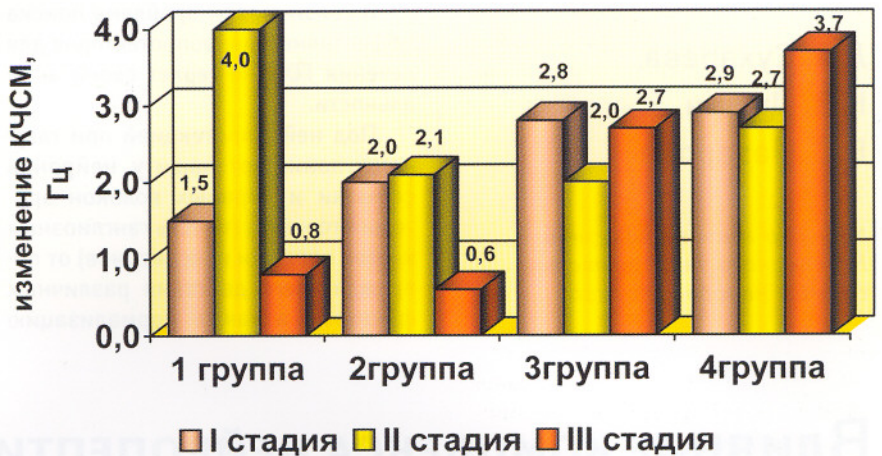


Рис. 1. Повышение КЧСМ после лечения

Таблица 1

### Расширение границ поля зрения на белый цвет после лечения суммарно по 8 меридианам (в град., $M \pm m$ )

Группы	Стадии ПОУГ		
	I	II	III
1-я	$11 \pm 3^*$	$16 \pm 3^{**}$	$19 \pm 4^{**}$
2-я	$12 \pm 3^*$	$38 \pm 3^{**}$	$34 \pm 6^{**}$
3-я	$20 \pm 4^{**}$	$34 \pm 4^{**}$	$48 \pm 8^{**}$
4-я	$21 \pm 3^{**}$	$44 \pm 3^{**}$	$41 \pm 5^{**}$

Примечание: \*  $P < 0,05$ , \*\*  $P < 0,01$ .

Таблица 2

### Расширение границ поля зрения на зеленый цвет после лечения суммарно по 8 меридианам (в град., $M \pm m$ )

Группы	Стадии ПОУГ		
	I	II	III
1-я	0	$4 \pm 2$	$5 \pm 2$
2-я	$19 \pm 2^{**}$	$15 \pm 3^{**}$	$21 \pm 4^{**}$
3-я	$34 \pm 6^{**}$	$45 \pm 6^{**}$	$45 \pm 3^{**}$
4-я	$25 \pm 4^{**}$	$50 \pm 4^{**}$	$18 \pm 3^{**}$

Примечание: \*  $P < 0,05$ , \*\*  $P < 0,01$ .

лый цвет составило  $33^\circ$  и  $35^\circ$  соответственно, а на зеленый —  $42^\circ$  и  $35^\circ$ . Положительная динамика во всех группах была более выражена в I и II стадиях заболевания (табл. 1, 2).

По данным компьютерной периметрии в 96,2% случаев отмечено повышение светочувствительности центрального поля зрения (ЦПЗ) ( $30^\circ$  от точки фиксации), уменьшение количества и глубины скотом, переход абсолютных скотом в относительные. Так, площадь ЦПЗ с нормальной светочувствительностью увеличилась в 1-й группе на 17% от исходного, во 2-й группе — на 29%, в 3-й — на 27,4% и в 4-й группе — на 42,4%. При этом максимальные изменения наблюдали в развитой стадии ПОУГ, а в случае эндоназального электрофореза препарат оказался одинаково эффективен во всех 3 стадиях.

Площадь абсолютных скотом в ЦПЗ уменьшилась в среднем в 1-й группе на 25%, во 2-й — на 34%, в 3-й и 4-й группах — на 25%. Эти изменения касались в основном больных I и II стадиями, тогда как в III стадии динамика была незначительной. Изменения светочувствительности сетчатки в зависимости от вида лечения и стадии заболевания представлены на рис. 2 и 3.

Клинический пример, иллюстрирующий положительную динамику состояния центрального поля зрения, представлен на рис. 4 и 5.

Для оценки влияния препарата кортексин на регионарную гемодинамику группе пациентов (14 человек) проведена ультразвуковая доплерография а. ophthalmica и а. supratrochlearis с измерением скорости кровотока и индекса резистентности до и после лечения. Полученные результаты свидетельствуют о незначительном и статистически незначимом ( $p > 0,05$ ) изменении данных показателей.

Средняя скорость кровотока в а. ophthalmica:

до лечения  $20,88 \pm 0,92$  см/с,

после лечения  $20,99 \pm 0,72$  см/с.

Индекс резистентности а. supratrochlearis:

до лечения  $0,7133 \pm 0,02658$ ,

после лечения  $0,7207 \pm 0,01119$ .

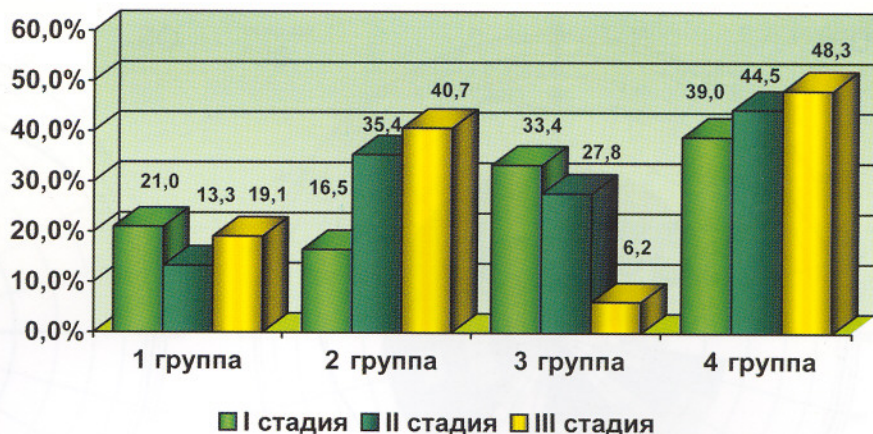


Рис. 2. Увеличение площади ЦПЗ с нормальной светочувствительностью после лечения (в процентном соотношении от исходного)

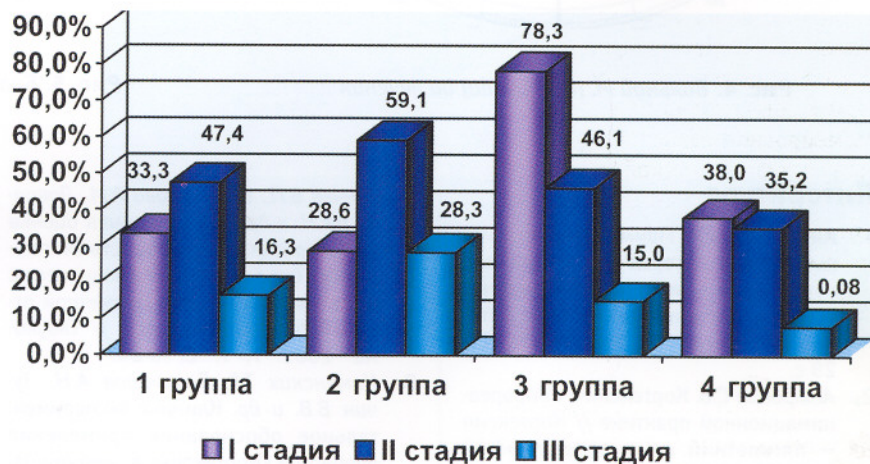


Рис. 3. Уменьшение площади абсолютных скотом после лечения (в процентном соотношении от исходного)

У 5 человек после первой парабульбарной инъекции появился выраженный отек нижнего века, самостоятельно купировавшийся через 24-48 часов без лечения. Эти явления мы расценили как сосудистую реакцию на кортексин неаллергического характера. У 3 пациентов по их просьбе мы перешли на внутримышечное введение, у остальных повторные парабульбарные инъекции отека не вызывали.

## Выводы

1. Используя психофизические методы, выявлено статистически

значимое улучшение зрительных функций при монотерапии препаратом кортексин по сравнению с лечением традиционным методом.

2. Наиболее эффективным можно считать введение кортексина методом эндоназального электрофореза.

3. Положительная динамика более выражена во II стадии ПОУГ.

4. Кортексин не вызывает влияния на гемодинамику глаза, что указывает на возможность его совместного применения с вазоактивными препаратами для улучшения функциональных результатов лечения.

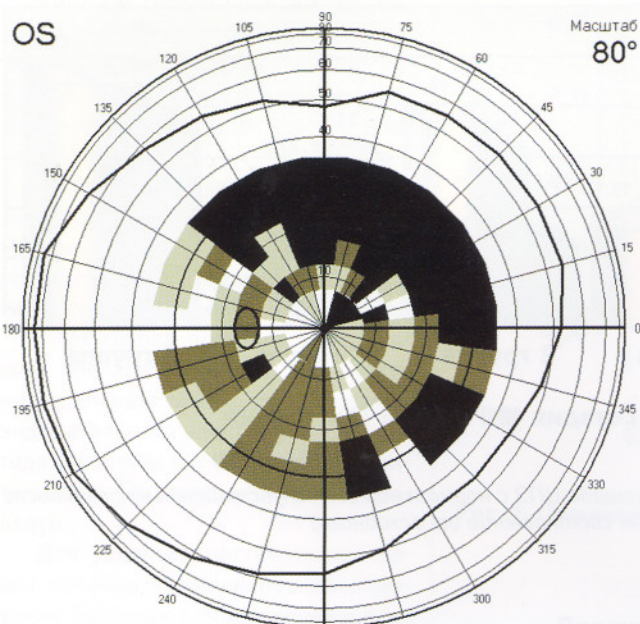


Рис. 4. Больной М. (4-я группа) до лечения

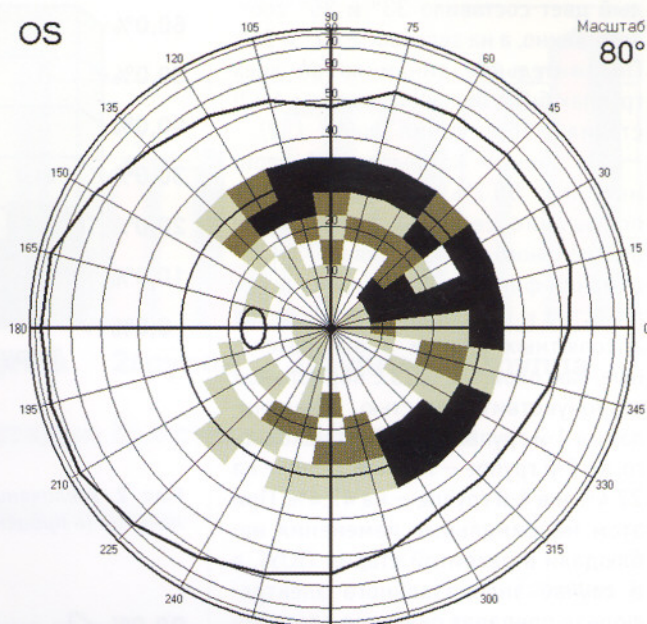


Рис. 5. Больной М. (4-я группа) после лечения

## Литература

1. Анисимова Г.В. Применение пептидных биорегуляторов (ретиналамина, кортексина) в комплексном лечении хориоретинальных дистрофий: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- М., 2002.- 29 с.
2. Астраков С.В. Кортексин в нейрореанимационной практике // Кортексин — пятилетний опыт отечественной неврологии: Сб. ст.- СПб.: Наука, 2005.- С. 44-45.
3. Байбак А.В., Шрам С.П. Влияние Кортексина на выживаемость клеток на модели некротического повреждения нейронов, вызванного окислительным стрессом // Конгресс «Человек и лекарство», 12-й; Тез. докл.- М., 2005.- С. 737.
4. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении: Руководство для врачей.- М.: Медицина, 2001.- 352 с.
5. Герасимова М.М. Влияние кортексина на терапию острого периода ишемического инсульта // Кортексин — пятилетний опыт отечественной неврологии: Сб. ст.- СПб.: Наука, 2005.- С. 51-53.
6. Егоров Е.А, Алексеев В.Н., Мартынова Е.Б., Харьковский А.О. Патогенетические аспекты лечения первичной открытоугольной глаукомы.- М., 2001.- 119 с.
7. Еричев В.П., Шамшинова А.М., Ловчаке Дж.Н. и др. Сравнительная оценка нейропротекторного действия пептидных биорегуляторов у пациентов с различными стадиями первичной открытоугольной глаукомы // Глаукома.- 2005.- № 1.- С. 18-24.
8. Каменских Т.Г., Башкатов А.Н., Тучин В.В. и др. Клинико-экспериментальное обоснование применения препарата «Кортексин» в лечении частичной атрофии зрительного нерва // Клин. офтальмология.- 2006.- Т. 7.- № 4.- С. 147-50.
9. Курышева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия.- М.: МЕДпресс-информ, 2006.- 136 с.
10. Нестеров А.П. Патогенез и проблемы патогенетического лечения глаукомы // Клин. офтальмология.- 2003.- Т. 4.- № 2.- С. 47-48.

## Abstract

L.A. Sukhareva, N.V. Dushin,  
V.S. Nazarova

**Neuropeptides effect on the visual functions in the case of glaucomatous neuropathy with compensated intraocular pressure**

*In our study we compared the efficacy of traditional therapy and complex of neuropeptides on the visual functions' stabilization in the case of primary open angle glaucoma with compensated intraocular pressure.*

*The results of study have revealed increase in visual acuity and critical flicker frequency, significant extension of visual field borders (perimetry to white and green stimuli) especially in the case of monotherapy by cortexin. According to the static perimetry administration of neuropeptides have led to the improvement of retina sensitivity in the area of 30 degrees from fixation, reduction of visual field defects. Our study has shown, that complex treatment of glaucomatous optic neuropathy and monotherapy by cortexin are purely comparable and lead to stabilization of visual functions. The endonasal electrophoresis of cortexin is more effective than parabolbar and intramuscular injections. The best results were achieved in the 2nd stage of glaucoma.*

Поступила в печать 06.11.2007

Регенерация  
сетчатки  
возможна

# Retinalaminum® Ретиналамин

- Стимуляция фоторецепторов и клеточных элементов сетчатки
- Улучшение функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов
- Ускорение восстановления световой чувствительности сетчатки
- Нормализация проницаемости сосудов
- Уменьшение проявления воспалительной реакции
- Стимуляция репаративных процессов в сетчатке глаза



Регистрационное удостоверение  
№ ЛС-000684 от 02.09.2005



**ГЕРОФАРМ**  
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ

[www.geropharm.ru](http://www.geropharm.ru)

E-mail: [INFORM@geropharm.ru](mailto:INFORM@geropharm.ru)

Санкт-Петербург, тел.: (812) 703-7975,

Москва, тел.: (495) 657-8689