

ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ПЕПТИДНОГО БІОРЕГУЛЯТОРА «КОРТЕКСИН» ПРИ НЕПРЯМІЙ НЕЙРОРЕТИНОПРОТЕКЦІЇ

Вершиніна М. Д., Данилків Г. О., Вершинін С. В.

Івано-Франківський національний медичний університет

Ключові слова: глаукома, глаукомна оптична нейропатія, кортексин, біорегулятори, нейропротекція.

В сучасній офтальмології глаукома визначається як прогресуюча оптична нейропатія. Підвищення внутрішньо очного тиску розглядається як другорядний чинник, що сприяє прогресуванню захворювання [10]. Глаукомне ураження клітин глибокого шару сітківки, а саме гангліонарних клітин, веде до специфічних функціональних змін зору [3].

Отже хотілося б зупинитися саме на нейропротекторному лікуванні даної патології.

На сьогодні в літературі описано чимало препаратів, що використовуються для нейроретинопротекції.

Усі заходи спрямовані на захист гангліонарних клітин сітківки поділяють на прямі та опосередковані. Прямі ж нейропротектори поділяють на первинні та вторинні. До препаратів первинної ланки відносять речовини, що переривають ряд самих ранніх процесів ішемічного характеру, препарати, які блокують NMDA-рецептори: магnezія, лубелозол, гліцин ремацемід, мемантин, а також антагоністи кальцієвих каналів – нимодипін, цереброкраст та ін. Вторинні нейропротектори, що володіють прямим нейропротекторним ефектом – це антиоксиданти (емоксипін, глутатіон, токоферолі та ін); антиапоптозні речовини та препарати, що покращують трофічні процеси (семакс, церебролізін); пептидні біорегулятори (кортексин, ретиналамін) та речовини, що покращують відновні процеси в нервових клітинах (пірацетам та ін.) [3].

Кортексин – препарат виробництва Росії, належить до групи пептидних біорегуляторів. Це комплекс пептидів, виділених з кори головного мозку великої рогатої худоби. Препарат регулює метаболічні процеси в нервових клітинах, впливає на процеси перокисного окислення ліпідів. Кортексин активно діє на волокна зорового нерва і запускає процеси саморегуляції в сітківці, відновлює біоелектричну активність зорового нерва. Дані ефекти обґрунтовують використання кортексину для комплексного лікування глаукомної оптичної нейропатії.

Незважаючи на досить ефективне гіпотензивне лікування глаукоми, навіть при нормаліза-

ції внутрішньочного тиску, глаукомна оптична нейропатія продовжує прогресувати у великій кількості пацієнтів. Саме тому дане дослідження є актуальним [7, 8].

Ціль дослідження – показати вплив біорегулятора «Кортексин» на стан органа зору при глаукомній оптичній нейропатії та оцінити функціональні зміни зору в процесі лікування даної патології.

Матеріали і методи

Нами проведено аналіз лікування 42-го пацієнта (56 очей) з первинною відкритокутовою глаукомою (ПВКГ) I, II, III стадії, пролікованих в очному відділенні ОКЛ за 2010–2011 рр. В дослідження увійшли хворі з медикаментозно компенсованим внутрішньоочним тиском. Кожне око розглядалось окремо, і в одного пацієнта могло перебувати на різних стадіях захворювання. (наприклад ліве око II А, праве I А). Пацієнти були розподілені на 2 групи: основна – 21 пацієнт (25 очей), які отримували загальну нейропротекторну терапію і кортексин, та контрольна – 21 пацієнт (31 око), лікування яких не включало кортексин.

Для нейропротекторного лікування використовувалось до м'язове введення пептидного біорегулятора «Кортексин» на фоні стандартної схеми непрямой нейроретинопротекції, до якої входили наступні препарати: в/м тіатріазолін 1,0; етамзілат Na 2/0 через день; в/м віт. B6 5% – 1,0; віт. B12 –500 γ через день, в/м АТФ – 1,0, прозерин – 1,0 через день, в/в мілдронат 5,0 +20,0 NaCl, пентоксифілін +20,0 Na Cl через день.

Розподіл пацієнтів за стадіями хвороби був наступним: основна група: I стадія – 5очей (20%), II стадія – 9 очей (36%), III стадія – 11 очей (44%); група порівняння: I стадія – 4 ока (13%), II стадія – 17 очей (55%), III стадія – 10 очей (32%)

Офтальмологічне обстеження складалося з: визометрії, визначення контрастної чутливос-

ті, статичної периметрії (сумарне поле зору за чотирма меридіанами), Humphrey периметрії, фосфен діагностики.

Результати і обговорення

До лікування середня гострота зору (ГЗ) у пацієнтів основної групи склала (0,6±0,03) одиниць(од.) (p<0,01), поле зору (409,7±2,4)°, (p<0,01), КЧСМ (52,9±0,4) Гц, (p<0,05), ПЕЧФ (93,4±2,3) мкА, (p<0,01) , Humphrey периметрія: MD(-10,2±0,3)dB (p<0,01) PSD (7,0±0,3) dB(p<0,01) – таблиця № 1.

Після закінчення 10-денного курсу лікування кортексином на фоні стандартної схеми непрямой нейроретинопротекції виявлена позитивна динаміка зі сторони функціональних показників органа зору у хворих з глаукомною оптичною нейропатією на фоні ПВКГ I, II, III, стадії. А саме ГЗ в середньому підвищилась до (0,7±0,03) од., (p<0,01), поле зору до (432,7±2,2)°, (p<0,05), КЧСМ до (59,6±0,2) Гц, (p<0,05), ПЕЧФ знизився до (84,9±2,8) мкА (p<0,05), MD до (9,65±0,4)

dB(p<0,01), PSD до (6,8±0,3) dB(p<0,01) (табл. 1).

Рівень контрастної чутливості підвищився в усіх діапазонах просторової частоти, в більшій мірі на середніх частотах, що видно на рисунку 3.

Результати лікування пацієнтів контрольної групи видно з таблиці № 2.

Порівняння результатів лікування наглядно демонструють рисунки 1, 2.

Висновки

1. Використання пептидного біорегулятора Кортексин в комплексному лікуванні глаукомної оптичної нейропатії сприяло позитивній динаміці зорових та електрофізіологічних показників органа зору на всіх стадіях ПВКГ.

2. Позитивний вплив нейропротекторного лікування з кортексином перевищує ефективність стандартної схеми.

3. Результати даного дослідження доводять ефективність використання кортексину в комплексному лікуванні хворих з глаукомою оптичною нейропатією на всіх стадіях захворювання.

Література

1. Волков В. В. О различиях в патогенезе, клиническом течении, лечении и профилактике глаукомной и ишемической оптических нейропатий.// Вестник офтальмол. – 2010. – № 1. – С. 3–14.
2. Жабоедов Г. Д., Петренко О. В., Пархоменко Е. Г. Совершенство диагноза глаукомы в результате углубленного представления о генезе заболевания// Офтальмол.Журн. – 2008. – № 1. – С. 71–73.
3. Курьшева Н. И. Глаукомная оптическая нейропатия. – Москва. МЕДпрес-информ. – 2006. – 95–120 с.
4. Нестеров А. П. Первичная глаукома. – Москва. Медицина. – 1982. – 285 с.
5. Пасечникова Н. В., Завгородняя Н. Г. Определение и классификация первичной глаукомы. Что должен

Таблиця 1

Функціональні зміни зору основної групи пацієнтів в процесі лікування кортексином

Метод обстеження	I ст.		II ст.		III ст.	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
ГЗ, од.	0,63±0,02	0,8±0,03	0,57±0,06	0,67±0,04	0,46±0,03	0,62±0,02
периметрія, °	520±2,9	541±2,0	452±2,5	482±2,3	341±1,8	355±2,3
ПЕЧФ, мкА	65,6±2,4	57,2±2,6	91,7±2,3	84,6±2,8	104,2±2,2	94,8±3,1
КЧСМ, Гц	45,7±0,5	55,5±0,2	51,5±0,3	55,7±0,2	57,7±0,4	64,3±0,2
MD, dB	-3,4±0,2	-3,2±0,4	-9,1±0,3	-8,6±0,2	-14,5±0,3	-13,8±0,5
PSD, dB	5,3±0,4	5,5±0,3	6,8±0,1	6,6±0,3	8,0±0,5	7,8±0,3

Таблиця 2

Функціональні зміни зору в контрольній групі до та після стандартної нейроретинопротекції

Метод обстеження	I ст.		II ст.		III ст.	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
ГЗ, од.	0,72±0,03	0,74±0,02	0,52±0,04	0,6±0,06	0,45±0,03	0,55±0,04
периметрія, °	533±1,8	540±2,1	450±2,5	472±2,3	320±3,2	341±3,6
ПЕЧФ, мкА	58,3±2,1	53,2±2,4	75,8±3,2	71,1±2,8	112,9±3,4	110,8±3,0
КЧСМ, Гц	53,9±0,3	55,3±0,2	63,4±0,5	68,7±0,7	71,9±0,4	70,3±0,5
MD, dB	-2,4±0,3	-2,0±0,4	-8,5±0,2	-7,3±0,4	-15,1±0,5	-14,4±0,3
PSD, dB	4,2±0,1	4,5±0,3	7,1±0,4	7,5±0,3	8,4±0,2	8,0±0,5

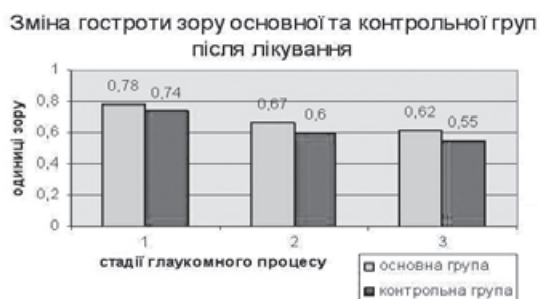


Рис. 1. Зміна гостроти зору основної та контрольної груп після лікування

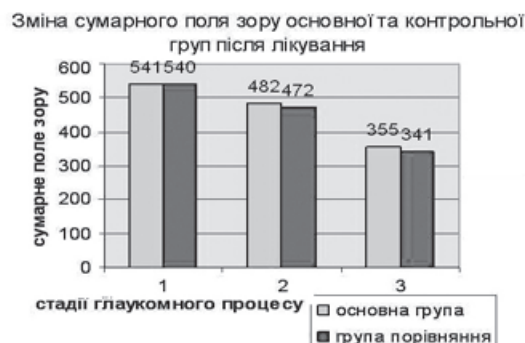


Рис. 2. Зміна сумарного поля зору основної та контрольної груп після лікування

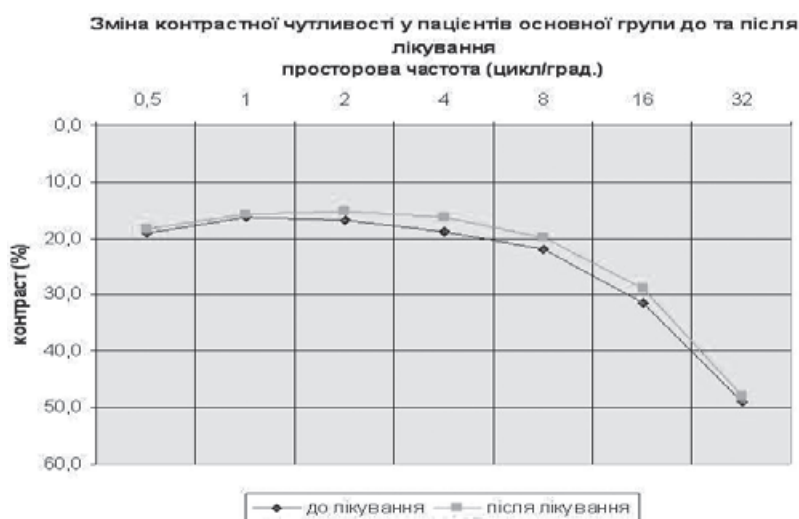


Рис. 3. Зміна контрастної чутливості у пацієнтів основної групи до та після лікування

- отображать диагноз?// Офтальмол. Журн. 2010. – № 2. – С. 73–79.
- Салдан Й. Р., Шепелюк Г. Г. сучасний погляд на відкритокутову глаукому//Офтальмол.журнал. 2009. – № 3. – С. 87–91.
 - Скоромец А. А. та співав. Кортексин – полноценная помощь мозгу, пятилетний опыт применения в отечественной неврологии//Журнал Доктор.ру. – 2004. – № 4.
 - Сухарева Л. А., Душин Н. В., Назарова В. С. Влияние комплекса нейропептидов на стабилизацию зрительных функций при глаукоматозной оптической нейропатии с компенсированным внутриглазным давлением//Глаукома. – 2008. – № 1. – С. 33–36.
 - Фламер Дж. и др. Современная патогенетическая концепция глаукомной оптической нейропатии// глаукома. – 2007. – № 4. – С. 3–15.
 - Хавинсон В. Х., Хокканен В. М., Трофимова С. В. Пептидные биорегуляторы в лечении диабетической ретинопатии. – СПб.: Фолиант, 1999. – 105 с.
 - Kelman S. E. Ischemic optic neuropathies//Walsh and Hoyts clinical neuro-ophthalmology/ – 5-th ed/ – 1998/ – Vol.1. – P.
 - R. Weiber, E.Greve. Glaucoma diagnosis structure and function. //Graefe's Arch.Clin.Exp.Ophthalmol. – 2005. – Vol. 285. – P. 285–286.

EFFICIENCY OF USE THE PEPTIDE BIOREGULATOR «CORTEXIN» IN THE INDIRECT NEURALRETINAPROTECTION

Vershinina M. D., Danylkiv G. A., Vershinin S. V.

The purpose of the study – to show the impact of bioregulator Cortexin on the organ of vision in glaucoma optic neuropathy and to evaluate functional changes of such pathology. We analyzed the treatment of 42 patients (56 eyes) with primary open-angle glaucoma. After treatment we was observed that positive effects of neuroprotective treatment with Cortexin exceeds the efficiency of the standard scheme.

Keywords: glaucoma, glaucoma optic neuropathy, Cortexin, bioregulators,neuroprotection.