

# Патогенетические аспекты применения препарата Кортексин в лечении глаукомной оптической нейропатии

## Резюме

Глаукома занимает одно из первых мест среди причин слепоты и утраты трудоспособности в мире. В настоящее время глаукому рассматривают не как изолированную глазную патологию, а как проявление нарушения общего обмена и невровазкулярных расстройств в организме. В статье представлены этиология и патогенез глаукомной оптической нейропатии. Наблюдаются микроциркуляторные расстройства в виде сужения приводящих артерий и уменьшения перфузионного давления, развитие капиллярного стаза и реологических расстройств (повышение агрегации эритроцитов, снижение их способности к деформации). Все это в дальнейшем приводит к локальным метаболическим нарушениям. Также немаловажную роль в данной патологической цепочке может иметь присоединение вазоспазма. Приводятся данные использования Кортексина при различных формах глаукомы как в монотерапии, так и в комплексном лечении. Кортексин - пептидный биорегулятор, который снижает уровень апоптоза нейронов, обеспечивает нейропротекторное и нейротрофическое действие.

**Ключові слова:** глаукома, апоптоз, глаукомная оптическая нейропатия, свободные радикалы, пептиды, ишемия, окислительный стресс, Кортексин, нейропротекция.

## ■ Радченко Ю.

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, кафедра офтальмологии



По данным ВОЗ глаукома занимает одно из первых мест среди причин слепоты и утраты трудоспособности практически во всех регионах мира. В 2000 году в мире зарегистрировано около 67 млн. людей больных глаукомой. Прогнозируется, что к 2020 году количество больных глаукомой в мире будет составлять до 78 млн. человек. Прирост больных глаукомой составляет приблизительно 20 млн. человек в 10 лет. В период с 2001 по 2006 годы возрастание показателя распространенности глаукомы составило 30,7%, заболеваемости - 29,8%, численности диспансерной группы - 33,96%. Наибольшее число больных будет

наблюдаться в Европе (на данный момент 12% всех случаев слепоты). Заболеваемость по Украине характеризуется, к сожалению, аналогичной динамикой.

В структуре первичной инвалидности по зрению глаукома за 3 года переместилась с четвертой рейтинговой позиции на вторую. Вероятность наступления слепоты одного глаза через 20 лет после возникновения заболевания и начала лечения составляет 27%, а на оба глаза 9%.

Глаукома это мультифакторное заболевание с пороговым эффектом (1). Есть многочисленные исследования, подтверждающие значение наследственных факторов в ее развитии (2). На данный момент глаукому рассматривают не как изолированную глазную патологию, а как проявление нарушения общего обмена и невровазкулярных расстройств в организме. Нарушение общих процессов обмена является фоном для развития местных нарушений.

При глаукоме возникает нарушение оттока внутриглазной жидкости с последующим повышением внутриглазного давления (ВГД) и сдавливанием нервных волокон зрительного нерва при прохождении ими решетчатой пластинки склеры. При этом в зрительном нерве и ганглионарных клетках сетчатки происходят характерные дегенеративные патологические изменения. Конечным звеном патогенеза при глаукоме является развитие глаукомной оптической нейропатии (ГОН), а со временем, и атрофии зрительного нерва (3). Возникающая атрофия тел и аксонов ганглионарных клеток сетчатки приводит к формированию характерной глаукоматозной экскавации зрительного нерва. Существуют два механизма гибели клетки - некроз и апоптоз. Гибель ганглионарных клеток сетчатки происходит преимущественно путем апоптоза (4,5).

Апоптоз - процесс регулируемой клеточной смерти. Для него, в отличие от некроза, характерно отсутствие воспалительного процесса. В основе своей это физиологический процесс необходимый для поддержания клеточного гомеостаза, а также удаления из тканей дефектных клеток (поврежденных, мутировавших, зараженных вирусом и т.д.). Он регулируется множеством про- и антиапопти-

ческих факторов, комплексное действие которых в разный момент времени может склонить клетку в сторону гибели.

Причин для запуска апоптоза ганглионарных клеток сетчатки и прогрессирования глаукомного процесса много:

#### ■ 1. Нарушение аксонального транспорта.

Одной из причин нарушения аксонального транспорта при глаукоме является механическое сдавление, возникающее при повышении ВГД. Аксональный транспорт обеспечивает рост, регенеративные способности, адаптацию синаптической активности нервной клетки. Без него невозможна ее нормальная функциональная деятельность. Аксональный транспорт приносит к телу нейрона нейротрофические факторы.

#### ■ 2. Дефицит нейротрофических факторов.

До сих пор механизм действия нейротрофических факторов окончательно не изучен. Предположительно они стимулируют эндогенную продукцию антиоксидантов (супероксиддисмутазы, глутатионредуктазы). Возможно, они помогают синтезировать молекулы, которые защищают нейрон от повреждения, влияют на белки транспортирующие ионы кальция. Установлено снижение повреждающего действия высоких доз оксида азота в присутствии нейротрофинов (6). На данный момент выделено несколько молекул нейротрофинов: фактор роста нервов (NGF), цилиарный нейротрофический фактор (CNTF), фактор выделенный из мозга (BDNF), фибробластный фактор роста (FGF), нейротрофины 3-4, глиальный нейротрофический фактор (GDNF). Особенное значение имеет фактор выделенный из мозга (BDNF), рецепторы к которому обнаружены на ганглионарных клетках сетчатки (7). По данным исследований нейротрофические факторы могут секретироваться глией в ответ на повышение концентрации глутамата.

#### ■ 3. Сосудистые нарушения.

Сосудистый фактор играет достаточно большую роль в связи с тем, что сама по себе глаукома - заболевание, для которого характерно поражение пациентов старше 40 лет, у которых, как правило, уже есть атеросклеротическое поражение сердечно-сосудистой системы. С возрастом наблюдается снижение кровотока в головке зрительного нерва, нарушение сосудистой ауторегуляции, сужение капилляров (8). Чтобы обеспечивать нормальную жизнедеятельность ткани необходима адекватная перфузия крови. Так как давление в венах глаза приблизительно равно внутриглазному, а глазной кровоток пропорционален разнице между средним артериальным давлением и внутриглазным, то при падении артериального давления, либо при повышении внутриглазного - перфузия тканей в глазу значительно ухудшается.

Наблюдаются микроциркуляторные расстройства в виде сужения приводящих артерий и уменьшения перфузионного давления, развитие капиллярного стаза и реологических расстройств (повышение агрегации эритроцитов, снижение их способности к деформации). Все это в дальнейшем приводит к локальным метаболическим нарушениям. Также немаловажную роль в данной патологической цепочке может

иметь присоединение вазоспазма.

#### ■ 4. Метаболические изменения.

В тканях нарушается синтез белка в клетке, происходит активация анаэробного гликолиза. В дальнейшем возникает дисфункция каналов ионного транспорта и дестабилизация клеточных мембран. В ответ на эти процессы происходит избыточный выброс нейротрансмиттеров (9). В результате этого развивается патологический процесс, который носит название феномена эксайтотоксичности.

#### ■ 5. Феномен эксайтотоксичности.

Он характеризуется последовательной цепью событий глутамат-кальциевого каскада. Существует 3 этапа:

##### ● 1) Этап индукции.

В ответ на ишемию в ганглиозных клетках наблюдается перевозбуждение глутаматных (NMDA) рецепторов возбуждающими медиаторами - аспаратом и глутаматом. Вследствие этого в клетке происходит нарушение ионного транспорта, наблюдается избыточное поступление в клетку ионов кальция, пассивный выход калия.

##### ● 2) Этап амплификации.

Происходит дальнейшее нарастание внутриклеточной концентрации ионов кальция, в результате чего увеличивается чувствительность нейронов к возбуждающим сигналам. Наблюдается распространение этого процесса на соседние нейроны.

##### ● 3) Этап экспрессии.

Избыточное внутриклеточное накопление ионов кальция приводит к активации внутриклеточных энзимов (липаза, эндонуклеаза, протеаза и др.), запуску каскада ферментативных реакций и необратимому повреждению нейрона, что ведет к смерти нейрона - апоптозу.

Одним из подтверждений роли феномена эксайтотоксичности в патогенезе глаукомы является повышенная концентрация глутамата в стекловидном теле у больных с глаукомой (10).

#### ■ 6. Дальнейшее усугубление метаболических нарушений.

При разрушении структур клетки продолжается процесс активизации перекисного окисления липидов клетки (ПОЛ) и дальнейшего усугубления окислительного стресса. Свободные радикалы постоянно образуются в живых тканях, особенно если это ткани несущие высокую функциональную нагрузку. При явлениях ишемии, которая возникает и усугубляется в глазу при повышении внутриглазного давления, выработка их значительно интенсифицируется. Наиболее значимыми из них являются супероксид-анион, продукт его метаболизма - гидроксильный радикал (ОН), оксид азота (NO). Подтверждением этого патологического процесса является увеличение концентрации малонового диальдегида (МДА) (конечного продукта перекисного окисления липидов) в жидкости передней камеры глаза по мере прогрессирования заболевания (11). Свободные радикалы в свою очередь активизируют факторы роста, такие как трансформирующий фактор роста - , металлопротеиназы и их ингибиторы. В дальней-

шем, при наличии окислительного стресса, это приводит к повышению синтеза внеклеточного матрикса и может ухудшить и без того сниженный отток внутриглазной жидкости. Свободные радикалы сами по себе могут выступать стимуляторами апоптоза. Интересно то, что признаки окислительного стресса обнаруживаются даже на уровне коленчатых тел у животных с экспериментальной глаукомой. Помимо этого, свободные радикалы сами по себе могут вызывать микроциркуляторные расстройства и таким образом усугублять все вышеперечисленные процессы. Ишемия и кислородное голодание активизируют перекисное окисление липидов (ПОЛ). В свою очередь продукты ПОЛ также оказывают вазоконстрикторное действие и усиливают ишемию.

Однако в последнее время повышению внутриглазного давления не придают такого большого значения как прежде, а глаукому рассматривают как прогрессирующую оптическую нейропатию, которая характеризуется экскавацией диска зрительного нерва и соответствующим ей снижением светочувствительности сетчатки (12). Заболевание развивается с возрастом и имеет прогрессирующий характер у большинства пациентов даже несмотря на нормализацию ВГД (13). Некоторые авторы относят глаукому к заболеванию, занимающему промежуточное положение между офтальмопатологией и неврологией (14). Также есть мнение рассматривать глаукому как нейродегенеративное заболевание (15).

О сходстве глаукомы с нейродегенеративными заболеваниями говорит увеличение заболеваемости пациентов с возрастом, преимущественное поражение одного вида нейронов (ганглионарных нейронов сетчатки) и механизм гибели клетки путем апоптоза (16,17). При этом процесс атрофии зрительного нерва при первичной открытоугольной глаукоме (ПОУГ) распространяется и на другие структуры ЦНС (18). При моделировании экспериментальной глаукомы на животных была выявлена атрофия латеральных коленчатых тел (ЛКТ). Уменьшение количества нейронов было зафиксировано вплоть до коры головного мозга (19).

Существуют клинические исследования мозга больных, страдавших глаукомой, смерть которых наступила не вследствие поражения ЦНС, также подтверждающие данные наблюдения (20,21). По данным МРТ выявлено: достоверное уменьшение диаметра зрительного нерва, снижение плотности сигнала с области зрительной лучистости у пациентов с ПОУГ на различных стадиях заболевания, которые имели высокий коэффициент корреляции со стадией заболевания (22). Другая группа авторов выявила достоверное уменьшение объемов ЛКТ, также коррелирующее со стадией заболевания. Предложена даже возможность использования данного метода обследования в качестве критерия эффективности нейропротекторного лечения (23).

Имеется также связь с другими нейродегенеративными заболеваниями. Так заболеваемость ПОУГ при болезни Альцгеймера в 5 раз выше, чем у пациентов той же возрастной группы (24). Также предполагается роль бета-амилоида в развитии глаукомы. Бета-амилоид (БА) и его предшественников выделили у экспериментальных животных при моделировании офтальмогипертензии (25).

Сывороточный БА был также обнаружен у пациентов с глаукомой при помощи ПЦР в трабекулярной зоне, а уровень его в сыворотке был выше, чем у пациентов без глаукомы (26). Существует мнение, что прогрессирование глаукомы напрямую связано с уровнем БА и тау-белка в спинномозговой жидкости у пациентов с ПОУГ (27).

В лечении пациентов с глаукомой однозначно необходимо добиваться стойкой нормализации офтальмотонуса. Однако, статистически, даже при удачно проведенной синустрабекулектомии и нормализованном внутриглазном давлении в течение 15 лет глаукома продолжает прогрессировать у каждого 5-го больного.

Врач не всегда может определить риск прогрессирования и вовремя выявить сам факт прогрессирования заболевания. Поэтому нейропротекторное лечение у данной группы больных особенно актуально.

В качестве нейропротектора целесообразно использовать Кортексин, который снижает интенсивность свободнорадикального окисления, проявляет антиоксидантное действие, обладает нейропротекторным и антиапоптозным действием.

### Кортексин

Существуют естественные механизмы восстановления и репарации нервной ткани. Один из них реализуется с помощью пептидов. Поэтому использование пептидных препаратов имеет преимущества – низкая дозировка, отсутствие выраженного токсичного эффекта, мягкий длительный эффект.

Кортексин является пептидным биорегулятором. Он содержит в своем составе комплекс пептидов с молекулярной массой от 1 до 10 кДа, а также витамины и микроэлементы.

Почему Кортексин актуален при глаукоме:

- 1) Как упоминалось ранее, одним из механизмов гибели ГКС является феномен эксайтотоксичности. Кортексин достоверно снижает уровень апоптоза нейронов, вызванного избыточным накоплением глутамата. Это подтверждено экспериментально в опытах на культуре нервной ткани (28).
- 2) При патологических процессах, сопровождающихся ишемией в нервной ткани на фоне глутаматной гиперстимуляции снижается содержание АТФ, а также его синтез. Исследования продемонстрировали, что Кортексин способен восстанавливать содержание АТФ в нейронах при воздействии токсических доз глутамата (28).
- 3) Наиболее ранние патологические механизмы при глаукоме развиваются в митохондриях аксонов и заключаются в развитии окислительного стресса, структурном повреждении митохондрий, активации их энзимов и последующем апоптозе клеток. Нейродеструктивное действие глутамата связано с необратимым повышением цитозольной концентрации ионов кальция ( $Ca^{2+}$ ) и деполяризацией митохондрий (29). Как правило, клетки, в которых происходит коллапс митохондриального мембранного потенциала, после отмены глутамата не восстанавливают базальный уровень ионов кальция и мембранный потенциал митохондрий, и в конечном итоге погибают. Это так называемая отсроченная кальциевая дисрегуляция (30). Исследования

митохондриального мембранного потенциала методом флуоресцентной микроскопии демонстрируют, что Кортексин значительно замедляет развитие отсроченной кальциевой дисрегуляции при действии глутамата.

- 4) Нейротрофическое действие Кортексина. Предполагают, что оно основано на его влиянии на работу генов и регуляции синтеза собственных нейротрофических факторов – нейротрофического фактора мозга (BDNF), фактора роста нервов (NGF). Это находит подтверждение в экспериментальном исследовании при стимуляции роста нейритов в культуре нервной ткани с использованием Кортексина (тест регулярно используемый при тестировании серии препарата Кортексин ООО «Герофарм»).
- 5) Результаты клинических исследований также свидетельствуют о влиянии Кортексина на циткиновый обмен. Препарат через систему противовоспалительных цитокинов улучшает нейротрофическое обеспечение нервного волокна и уменьшает аутоиммунную агрессию, способствуя восстановлению и росту аксонов (31).

На данный момент существует успешный опыт использования Кортексина в офтальмологической практике. В частности, в лечении глаукомной оптической нейропатии. Его используют как в качестве монотерапии, так и в комплексном лечении. Так, у больных с первичной открытоугольной нестабилизированной глаукомой Кортексин был использован в виде монотерапии в виде парабальбарных инъекций 10 мг 1 раз в день №10 (32). При этом наблюдался достаточно выраженный и продолжительный положительный эффект (до 1,5 лет). В частности, наблюдалось увеличение остроты зрения (прирост остроты зрения сразу после лечения составил 0,11 и все время наблюдения оставался выше исходного). Наблюдалось уменьшение удельного веса абсолютных скотом (уменьшились на 6,8%, скотом вообще – уменьшились на 1-2%). Увеличилось число нормально воспринимаемых точек (на 9%). Также наблюдалось улучшение показателей вызванных зрительных корковых потенциалов, улучшение гемодинамических показателей (выявленных при проведении доплерографии и реоофтальмографии). Наблюдаемый позитивный эффект сохранялся в течение 6 мес. К 12 месяцу наблюдалось постепенное снижение максимального эффекта, полученного после лечения. К концу периода наблюдения выявлялось постепенное возвращение многих показателей к исходным. Стабилизация глаукомного процесса наблюдалась у 52% пациентов.

Есть опыт использования Кортексина у больных с ГОН с компенсированным ВГД при субтеноновом его введении 10 мг однократно в 1 мл 0,9% NaCl, на фоне базового лечения. Эффект при данном способе введения оказался более выраженным нежели парабальбарное введение по схеме (парабальбарно 10 мг 1 раз в день №10). Эффективность лечения оценивали с помощью статического периметра Периком по программе «Глаукома», морфометрические показатели диска зрительного нерва оценивали с помощью лазерного ретинотомографа (HRT-11). Обследования проводили до начала лечения и на 14 день. Во всех группах наблюдалось уменьшение количества скотом 1-го и 2-го уровней, абсолютных скотом, увеличение количества воспринятых стимулов, соответствующих норме.

По данным морфометрических показателей дисков была отмечена положительная динамика, больше выраженная у пациентов, где применялся субтеноновый метод введения препарата (33). Также есть опыт использования Кортексина у больных с некомпенсированной глаукомой в виде субтеноновой инъекции в комплексе с оперативным лечением (глубокой непроникающей склеректомией) (34). При данной методике также получены позитивные результаты. Доказано улучшение морфометрических параметров ДЗН на фоне применения Кортексина (в основной группе, где в комплексе использовался Кортексин наблюдалось большее уменьшение объема экскавации зрительного нерва, увеличение объема нейроретинального пояса, уменьшение соотношения площади экскавации к площади диска, большее увеличение слоя ретинальных нервных волокон, отношение площади нейроретинального ободка и ДЗН). Осложнения и побочные эффекты при применении Кортексина данным способом отсутствовали. Возможно использование Кортексина параллельно с физиотерапевтическим лечением, в частности, с транскраниальной магнитотерапией (ТкМт). При этой методике Кортексин большим с ПОУГ в стадии стабилизации с компенсированным ВГД вводили внутримышечно в дозировке 10 мг в 1 мл 0,9% NaCl, параллельно с транскраниальной магнитотерапией. Курс лечения составлял 10 дней. Полученные результаты продемонстрировали улучшение зрительных функций, улучшение морфометрических показателей диска (установлено с помощью лазерной томографии). У таких больных улучшение показателей было более продолжительным нежели у пациентов получавших монотерапию Кортексином или же только магнитотерапию. Наиболее эффективным использование данной методики было у больных с глаукомой первой и второй стадий (35).

Изучена возможность комплексного использования пептидов Ретиналамин и Кортексин в нейропротекторной терапии глаукомы (36). При данной схеме лечения использовали Ретиналамин в виде билатеральных парабальбарных инъекций 1 раз в день №10, и Кортексин внутримышечно 10 мг 1 раз в день №10. В группу исследования включили больных с установленным диагнозом ПОУГ 1-3 стадий с нормализованным ВГД. В результате исследования было установлено увеличение толщины слоя нервных волокон сетчатки, увеличение толщины нейроретинального пояса, увеличение амплитуды и латентности волн электроретинограммы.

Итак, многочисленные исследования убедительно демонстрируют наличие у Кортексина множественных эффектов, что в комплексе обеспечивает нейропротекторное и нейротрофическое действие препарата и доказывает необходимость и целесообразность его использования в плановом комплексном консервативном лечении глаукомной оптической нейропатии.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- [1] Myron Yanoff, Jay S. Duker. *Ophthalmology*. — 3rd. — Mosby Elsevier, 2009. — P. 1096.
- [2] Ling Z.H., Sun X.H. Glial cell and glaucomatous optic neuropathy *Prog Retin Res.* 2013;31(2):152-181.
- [3] Straubhaar M., Orgul S., Gukleta K., Chorioidea Doppler flowmetry in healthy subjects // *Arch. Ophthalmol.* -2000.-Vol.118-P.211-215.
- [4] Курышева Н.И. «Глаукомная оптическая нейропатия» // МЕД-пресс-информ 2006г. С.25.
- [5] Flammer J. *Glaucoma*. -Verlag Hans Huber, 2001. -416p.
- [6] Oliver J.E., Hattenhauer M.G., Herman D. et al. Blindness and glaucoma: a comparison of patients progressing to blindness from glaucoma with patients maintaining vision // *Am. J. Ophthalmol.* 2002. № 133. P. 764-772.
- [7] Курышева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия М. МЕД-пресс-информ, 2006. 136с.
- [8] Gupta N., Yucel Y.H. Glaucoma as a neurodegenerative disease // *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2007. № 2. P. 110-114.
- [9] Bayer A.U., Keller O.N., Ferrari F., Maag K.P. Association of glaucoma with neurodegenerative diseases with apoptotic cell death: Alzheimer's disease and Parkinson's disease // *Am. J. Ophthalmol.* 2002. № 1. P. 135-137.
- [10] Bizrah M., Guo L., Cordeiro M.F. Glaucoma and Alzheimer's disease in the elderly // *Aging Health.* 2011. № 5. P. 719-733.
- [11] Gupta N., Ang L.-C., Noel de Tilly L. et al. Human glaucoma and neural degeneration in intracranial optic nerve, lateral geniculate nucleus, and visual cortex // *Br. J. Ophthalmol.* 2006. № 90. P. 674-678.
- [12] Алексеев В.Н., Газизова И.Р. Нейродегенеративные изменения у больных первичной открытоугольной глаукомой // *Практическая медицина.* 2012.
- [13] Garaci F.G., Bolacchi F., Cerulli A. et al. Optic Nerve and Optic Radiation Neurodegeneration in Patients with Glaucoma: In Vivo Analysis with 3-T Diffusion-Tensor MR Imaging // *Radiol.* 2009. № 2. P. 496-501.
- [14] Iba-Zizen M.T., Istoc A., Cabanis E.A. The results of MRI exploration of glaucoma patients: what are the benefits? // *Fr. Ophthalmol.* 2008. № 6. P. 24-28.
- [15] Goldblum D., Kipfer-Kauer A., Sarra G.M. et al. Distribution of amyloid precursor protein and amyloid-beta immunoreactivity in DBA/2J glaucomatous mouse retinas // *Inves. Ophthalmol. & Vis. Sci.* 2007. № 11. P. 5085-5090.
- [16] Wang W.H., McNatt L.G., Pang I.H. et al. Increased expression of serum amyloid A in glaucoma and its effect on intraocular pressure // *Inves. Ophthalmol. & Vis. Sci.* 2008. №5. P. 1916-1923.
- [17] Nucci C., Martucci A., Martorana A. et al. Glaucoma progression associated with altered cerebral spinal fluid levels of amyloid beta and tau proteins // *Clin. & Experim. Ophthalmol.* 2011. №3. P. 279-281.
- [18] Pinelis V. G. Neuroprotective effects of cortagen, cortexin and semax on glutamate neurotoxicity / V. G. Pinelis, T. P. Storozhevych, A. M. Surin [et al.] // *J. Peptide Science.* — 2008. — Vol. 14, № 8, Suppl. — P. 159-160.
- [19] Герасимова М. М. Влияние Кортексина на цитокинный обмен при пояснично-крестцовых радикулопатиях / М. М. Герасимова, А. Ю. Петушков // *Нейроиммунология.* — 2004. — Т. II, № 2. — С. 26.
- [20] Волик Е.И. Опыт применения Кортексина в терапии глаукомной оптической нейропатии // *TERRA MEDICA NOVA* № 2/2006 С.1-3.
- [21] Щербинина И.В., Каменских Т.Г., Колбенева И.О. Эффективность комплексного лечения глаукомной оптической нейропатии препаратом «Кортексин» // *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2010 Т.6. №4С.775-779.
- [22] Марченко Л.Н., Рожко Ю.И., Кривун А.О. Пептиды Ретиналамин и Кортексин в нейропротекторной терапии глаукомы // *ARSMEDICA* № 13(33)2010 С. 40-46.

## Патогенетичні аспекти застосування препарату Кортексин в лікуванні глаукомної оптической нейропатії

■ Радченко Ю.

### Резюме

Глаукома займає одне з перших місць серед причин сліпоти і втрати працездатності у світі. В даний час глаукому розглядають не як ізольовану очну патологію, а як прояв порушень загального обміну і нейроvasкулярних розладів в організмі. У статті представлені етіологія і патогенез глаукомної оптической нейропатії. Спостерігаються мікроциркуляторні розлади у вигляді звуження привідних артерій і зменшення перфузійного тиску, розвиток капілярного стазу і реологічних розладів (підвищення агрегації еритроцитів, зниження їх здатності до деформації). Все це в подальшому призводить до локальних метаболічних порушень. Також важливу роль в даному патологічному ланцюжку може мати приєднання вазоспазму. Наводяться дані використання Кортексину при різних формах глаукоми як в монотерапії, так і в комплексному лікуванні. Кортексин - пептидний біорегулятор, який знижує рівень апоптозу нейронів, забезпечує нейропротекторну і нейротрофічну дію.

**Ключові слова:** глаукома, апоптоз, глаукомна оптическая нейропатія, вільні радикали, пептиди, ішемія, окислювальний стрес, Кортексин, нейропротекція.

## Pathogenetic aspects of the drug in the treatment of glaucoma Cortexin optic neuropathy

■ J. Radchenko

### Summary

Glaucoma is one of the first places among the causes of blindness and visual disability in the world. Currently, glaucoma is not treated as an isolated ocular pathology as well as a manifestation of the general exchange violations and neurovascular disorders in the body. The article presents the etiology and pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy. Microcirculatory disorders observed in the form of a narrowing of the arteries and reduce the resulting perfusion pressure, the development of capillary stasis and rheological disorders (increased aggregation of red blood cells, reducing their ability to deformation). All this subsequently leads to local metabolic disorders. It is also an important role in the pathological chain may be joining vasospasm. The results of Cortexin use in various forms of glaucoma in both monotherapy and in treatment. Cortexin use in various forms of glaucoma as a monotherapy and in treatment. Cortexin - peptide bioregulators, which reduces neuronal apoptosis, provides a neuroprotective and neurotrophic effects.

**Key words:** glaucoma, apoptosis, glaucomatous optic neuropathy, free radicals, peptides, ischemia, oxidative stress, Cortexin, neuroprotection.