

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ НЕЙРОПРОТЕКЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА

Н.Н.Веселовская, З.Ф.Веселовская

*Киевский городской офтальмологический центр
Медицинский университет Украинской ассоциации народной медицины (Киев)*

Вступление

Современный анализ инвалидности по зрению во всем мире свидетельствует о большом удельном весе хронической сосудистой патологии зрительного анализатора на фоне общих сосудисто-эндокринных заболеваний, к которым, как известно, относятся глаукома, диабетическая ретинопатия, сосудистые нарушения заднего отрезка глаза при кардиоваскулярных, эндокринных, неврологических проблемах и т.д. Прогрессивная динамика роста такой патологии, отмеченная в последние 5-10 лет, запустила интенсивный многосторонний исследовательский механизм по поиску оптимальных путей решения столь серьезной проблемы. Сегодня объединение ведущих мировых ресурсов и наиболее значимых исследований позволило установить, что, с одной стороны, ведущим звеном в генезе тяжелых общих и локальных сосудистых проблем лежат хроническая ишемия и гипоксия, связанные с дефицитом гемодинамики и реологическими нарушениями крови регионального и системного характера. Это приводит к потере нервными клетками (в нашем случае речь идет в первую очередь о ганглиозных клетках) питательных веществ, накоплению продуктов метаболизма. С другой стороны, появилось такое понятие, как "нейропroteкция", которая объединяет все возможные способы предохранения ганглиозных клеток сетчатки, как родоначальника зрительного нерва, путем предотвращения или уменьшения степени их повреждения в условиях ишемии. При этом

запускается целый ряд физиологических компенсаторных механизмов по коррекции возникших нарушений. Накопленный опыт позволил объективно, по механизму действия, выделить прямую и непрямую нейропroteкцию. В первом случае действие препарата реализуется непосредственно на уровне нервной ткани, мембранны ганглиозных клеток (пресинаптической у блокаторов кальциевых каналов или БКК и постсинаптической - у блокаторов NMDA-рецепторов). Учитывая структуру неврального синапса можно утверждать, что БКК включаются в патологический процесс несколько раньше, чем блокаторы NMDA-рецепторов, поскольку "срабатывают" на низкопороговых кальциевых каналах пресинаптической мембранны, предотвращая избыточный вход йонов кальция в клетку, в частности, в ганглиозную. Сегодня известен положительный эффект применения препаратов из группы БКК в неврологической и кардиологической практике и они широко применяются в лечении неврологических и кардиоваскулярных заболеваний. Многообразие целого ряда физиологических адаптивных или компенсаторных механизмов лежит в основе рационального подбора комбинации фармакологических препаратов как прямого, так и непрямого нейропротекторного действия с учетом особенностей их механизма действия для коррекции возникших нарушений. Например, с успехом применяются препараты из группы БКК, учитывая наличие у них двойного нейропротекторного действия: прямого и непрямого. Первый осуществляется на уровне мембранны нервных клеток, в частности, ганглиозных, а второй - на уровне мембранны гладкомышечных клеток сосудистой стенки, тем, самым, обеспечивая значительный вазодилататорный эффект.

Цель: провести анализ эффективности 3-х летнего применения фармакологических препаратов из группы БКК в комплексном лечении хронической сосудистой патологии сетчатки и зрительного нерва (первичная открытогольная и нормотензивная глаукома на фоне сахарного диабета, непролиферативная диабетическая ретинопатия).

Материалы и методы исследования

Офтальмологическое обследование включало определение остроты зрения (ОЗ), поля зрения (ПЗ) методом компьютер-

ной кампипериметрии (ККП), внутриглазного давления (ВГД) методом бесконтактной тонометрии (БТ), центральной толщины роговицы (ЦТР) методом контактной кератопахиметрии, толщины слоя нервного волокна (ТСНВ) и толщины сетчатки макулярной области (ТСМО) методом оптической когерентной томографии. Общее обследование включало клинические анализы крови и мочи, биохимическое обследование крови (коагулограмма, липидограмма, сахарная кривая, гликозилированный гемоглобин), наблюдение кардиолога (кардиологическое отделение КГКБ №1), эндокринолога (Украинский центр эндокринной хирургии и трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины) и терапевта (терапевтическое отделение КГКБ №1). Всего под наблюдением находилось 182 пациента в возрасте 55 - 75 лет. Контрольную группу составили 60 пациентов (15 - ПОУГ, 15 - НТГ, 30 - НПДР и ИЗСД). Основную группу составили 122 пациента (33-ПОУГ, 25 - НТГ, 64 - НПДР и ИЗСД).

Комплексное лечение пациентов основной группы включало постоянный режим приема инсулина, норваска или амлодипина (5 мг в сутки), аспикарда и глазных капель Бетоптика С (1 раз в сутки). Больным с ПОУГ дополнительно назначали инстилляции Траватана или Азарги для компенсации ВГД. Кроме того 2 раза в год пациенты получали дополнительный курс лечения (актовегин, милдронат, вит.С, мильгама или нейровитан, дицинон или этамзилат).

В комплексное лечение пациентов контрольной группы не включали препараты из группы БКК как для общего, так и для местного применения.

Полученные результаты и их обсуждение

Анализ исходного состояния пациентов показал, что их распределение по возрасту, полу, наличию сопутствующих заболеваний (ИЗСД и ГБ 1А-2Б стадии), а также исходный уровень зрительных функций и морфофункциональных параметров глаза (ПЗ, ТСМО, ТСНВ, ТЦР) в основной и в контрольной группах не имели достоверных различий.

В обеих группах практически в одинаковом соотношении пациенты получали терапию. При необходимости дополнитель-

но назначали препараты для коррекции повышенного уровня липидов высокой и низкой плотности в крови. Изменение доз и режима приема инсулина у больных СД осуществляли в соответствии с результатами динамического и планового обследования крови на содержание глюкозы и гликозилированного гемоглобина. В целом по заключению эндокринолога, терапевта и кардиолога общее состояние всех, находящихся под наблюдением пациентов, оценивали, как компенсированное.

Сравнительный анализ состояния зрительных функций, состояния заднего отрезка глаза по данным цифровых методов исследования (компьютерной периметрии и когерентной томографии сетчатки), комфорта пациента в течении 3-х лет свидетельствовал о достаточно стойком уровне стабилизации всех исследуемых показателей. Некоторые колебания остроты зрения, параметров ОСТ и кампипериметрии в основной группе, на наш взгляд, были связаны с нервными нагрузками, нарушением режима приема препаратов, что привело к колебаниям уровня гликемии и АД, но имели обратимый характер. В целом достоверного ухудшения контрольных параметров, в сравнение, с исходным уровнем в основной группе не было отмечено. В контрольной группе у трех пациентов с ПОУГ, у 5 пациентов с глаукомой низкого давления и 10 пациентов с НПДР отмечена достоверная отрицательная динамика в ТСНВ, ТСМО, а также некоторое снижение светочувствительности сетчатки в пределах 5-10 (%).

Выходы

1. Современное понимание патогенеза заболеваний органа зрения сосудисто-эндокринного генеза изменило отношение к подбору патогенетически ориентированной терапии. Глубокий анализ различий фармакологического действия препаратов, обеспечивающих прямой и непрямой нейропротекторный эффект, обусловило целесообразность изучения эффективности их рациональных комбинаций.

2. Препараты из группы БКК как общего (норваск или амлодипин), так и местного (Бетоптик С) действия обеспечивают длительные условия защиты сетчатки и зрительного нерва, функционирующих в условиях хронической сосудистой не-

достаточности, за счет прямых нейропротекторных свойств, реализующихся на уровне мембранны ганглиозных клеток.

3. Сочетанное действие препаратов с первичными (БКК) и вторичными нейропротекторными свойствами (БКК и другие препараты, среди которых определенное место занимают и препараты снижающие ВГД: траватан, азарга и т.д.) обеспечивает более устойчивое равновесие и стабильность морфофункционального состояния зрительного анализатора в условиях своевременной коррекции всех видов обмена.

Литература

1. Анисимова С.Ю. Неропротективная терапия глаукомы / С.Ю. Анисимова, М.В. Семикова, С.И. Анисимов // Биологическая медицина. - 2002. - С. 39-42.
2. Анисимов С.И. Результаты консервативного лечения частичной атрофии зрительного нерва при глаукоме / С.И. Анисимов, С.Ю. Анисимова, Н.В. Сентяева // Материалы Всероссийской научно-практической конференции "Глаукома". - Москва, 1999. - С.332-333.
3. Бунин А.Я. Метаболические факторы патогенеза первичной открытоглазной глаукомы. / А.Я. Бунин // Материалы научно-практич. конференции "Глаукома на рубеже тысячелетия, итоги и перспективы". - 1999. - С.9-12.
4. Веселовська З.Ф. Ретинопротекторні властивості нормаксу в профілактиці розвитку діабетичного макулярного набряку / З.Ф. Веселовська, Н.М. Веселовська // Клінічна фармація. - 2007. - № 2- С. 34-35.
6. Веселовская З.Ф. Сравнительная эффективность нормакса и амлодипина по результатам динамических изменений объективных показателей функционального состояния макулярной зоны сетчатки у больных с открытоглазной глаукомой и непролиферативной диабетической ретинопатией без диабетического макулярного отека / З.Ф. Веселовська, Н.Н. Веселовская // Актуальні питання глаукоми і нейроофтальмології. -Київ, 2008. - № 20. - С.41-44
7. Веснина Н.А. Комплексное лечение глаукомы / Н.А.

Веснина, Т.А.Саар, О.О.Денисова // Сборник научных статей VIII международной конференции "Глаукома: теории, тенденции, технологии" (Россия). - 2010.- С.83-84.

8. Волков В.В. Существенный элемент глаукоматозного процесса, не учитываемый в клинической практике / В.В. Волков // Офтальмол. журнал. -1976. - № 7. - С. 500-504.

9. Завгородняя Н.Г. Первичная глаукома. Новый взгляд на старую проблему / Н.Г.Завгородняя, Н.В. Пасечникова. - Запорожье. - 2010. - 184 с.

10. Науменко В.А. Исследование толщины сетчатки макулярной области с помощью оптической когерентной томографии в норме и при сахарном диабете / В.А. Науменко // Офтальмол. журнал. - 2004. - № 1. - С. 50-53.

11. Нестеров А.П. Первичная открытоглазная глаукома: патогенез и принципы лечения / А.П.Нестеров// Клиническая офтальмология. - 2000. Том.1, №1. - С.4-5.

12. Levi A. An introduction to neuroprotection in glaucoma / Mechanism and implication / A. Levi//European J.Ophthalmol. - 1999. - Vol. 9. - P. 7-8.

13. Rogawski M.A. Low-affinity channel blocking (uncompetitive) NMDA receptor antagonists as therapeutic agents-toward an understanding of their favorable tolerability / M.A.Rogawski// Amino Acids. - 2000. - Vol. 19. - P. 133-49.

Резюме

Веселовская Н.Н., Веселовская З.Ф. Современные аспекты нейропротекции в лечении хронической сосудистой патологии зрительного анализатора.

Современные исследования в области нейрофизиологии, кардиологии и неврологии позволили выделить два вида нейропротекции : прямую и непрямую. Установлено, что прямая нейропротекция реализуется на уровне нервного синапса. Препараты из группы БКК включаются в клеточную защиту, действующую на уровне пресинаптической мембранны нервных и гладкомышечных клеток, что и обусловило их широкое распространение в кардиологической и неврологической практике. В работе проведен сравнительный анализ эффективности препаратов из группы БКК в лечении пациентов с хронической сосудистой патологией зрительного анализатора (ПОУГ, нормотензивная глаукома, НПДР). Установлено, что применение БКК (местно и системно) создает благоприятный фон первичной длительной нейропротекции, что обеспечивает более стабильное равнове-

сие морфо-функционального состояния зрительного анализатора в условиях своевременной коррекции всех видов обмена.

Ключевые слова: нейропroteкция, зрительный анализатор, ганглиозные клетки, блокаторы кальциевых каналов, мембрана.

Резюме

Веселовська Н.М., Веселовська З.Ф. Сучасні аспекти нейропroteкції в лікуванні хронічної судинної патології зорового аналізатору.

Сучасні дослідження в області нейрофіziології, кардіології та неврології дозволили виділити два види нейропroteкції: пряму та непряму, або опосередковану. Доведено, що пряма нейропroteкція реалізується на рівні нервової синапсу. Препарати з групи БКК включаються в клітинний захист суттєво раніше, діючи на рівні пресинаптичної клітинної мембрани нервових та гладенької, язвених клітин, що обумовило їх широке розповсюдження в кардіологічній та неврологічній практиці. В роботі проведений порівняльний аналіз ефективності препаратів з групи БКК в лікуванні пацієнтів з хронічною судинною патологією зорового аналізатору (ПВКГ, нормотензивна глаукома, НПДР). Встановлено, що застосування БКК (локально та системно) створює достатній фон первинної довготривалої нейропroteкції, що забезпечує більш стабільну рівновагу морфо-функціонального стану зорового аналізатору в умовах своєчасної коррекції усіх видів обміну.

Ключові слова: нейропroteкція, зоровий аналізатор, гангліозні клітини, блокатори кальцієвих каналів, мембрана.

Summary

Veselovskaya N.N., Veselovskaya Z.F. Modern aspects of neuroprotection in the treatment of chronic vascular pathology of the visual analyzer.

There are 2 types of neuroprotection: direct and indirect. Now the medical drugs from the group of calcium channels blockers (CCB) are very popular in cardiology and neurology, according there high efficiency due to pharmacological mechanism on the calcium 2+ channels of cell membrane (neurons and unstriated muscles). In this paper the results of comparative data of the efficacy of drugs from the group of CCB in the treatment of glaucoma and NPDR patients were revealed. It was demonstrated the positive effect of the using of CCB in the combined therapy for the long term stability of the morphological and functional stage of the eye with primary open angle glaucoma, glaucoma with normal tension and NPDR.

Key words: neuroprotection, visual analyzer, ganglion cells, calcium channels blockers, membrane.

Рецензент: д.мед.н., проф.А.М.Петруня

УДК 617.7-007.681-073

ЕФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КАПСУЛЫ ХРУСТАЛИКА В КАЧЕСТВЕ АУТОДРЕНАЖА ПРИ КОМБИНИРОВАННОЙ ОПЕРАЦИИ - СИНУСТРАБЕКУЛЭКТОМИИ И ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ С ИМПЛАНТАЦИЕЙ ГИБКОЙ ИНТРАОКУЛЯРНОЙ ЛИНЗЫ

Т.В. Дьяконова

Многопрофильная больница № 8 (Луганск)

Вступление

Глаукома занимает одно из ведущих мест среди причин слепоты и слабовидения [4,8]. Хирургическое лечение глаукомы остаётся наиболее эффективным методом лечения этого заболевания [5,7]. Однако проблема раннего избыточного рубцевания в зоне операции приводит к снижению гипотензивного эффекта и повышению внутриглазного давления. [1,3,6,9,11]. В настоящее время с целью уменьшения reparативных процессов в зоне хирургического вмешательства разрабатываются новые модификации операций с использованием различных видов дренажей, которые обеспечивают длительный гипотензивный эффект и стабилизацию глаукоматозного процесса [2,10,12,13].

Целью работы явился анализ эффективности комбинированной факоэмульсификации катаракты с имплантацией гибкой интраокулярной линзы и синустрабекулэктомией с микродренированием передней камеры аутоимплантантом капсулы хрусталика.

Материалы и методы исследования

Проведен анализ историй болезни 65 пациентов (65 глаз), оперированных по поводу некомпенсированной и субкомпенсированной глаукомы в сочетании с катарактой. Перед оперативным вмешательством всем пациентам было проведено диагностическое обследование, которое включало: определение рефракции, остроты зрения, исследование ВГД, в том числе опре-