ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

Р. Л. Скрипник, *д.мед.н., профессор**,
Н.А. Тихончук, *к.мед.н.***

Резюме: В статье представлены результаты комплексного лечения пациентов глаукомной оптической ретинопатией. Проанализированы результаты лечения пациентов с начальной, развитой и далекозашедшей стадиями глаукомы с компенсированными показателями внутриглазного давления. Включение в терапию нейропротекторного препарата Никомекс оказывает положительное влияние во всех стадиях глаукомы и является патогенетически обоснованным.

Ключевые слова: *глаукомная оптическая нейропатия, глаукома, электрофизиологические показатели, показатель трофики Шлопак.*

Проблема глаукомы в мире остается одной из актуальнейших проблем современной офтальмологии. В нашей стране на учете с диагнозом «глаукома» состоит более 1 млн пациентов, в реальности эта цифра выше. Опасность глаукомы заключается в длительном бессимптомном течении на ее начальных стадиях. По мнению А.П. Нестерова (1995), В.Н. Алексеева (2000), Burr J.M. et al. (2007), частота развития ПОУГ существенно нарастает по мере старения человека. Относительно высокая частота встречаемости глаукомы во всем мире, риск слабовидения и слепоты вследствие глаукомы делают изучение этой патологии важной задачей не только в чисто медицинском, но и в социальном плане. По словам М.И. Авербаха (М.И. Авербах «Офтальмологические очерки», 1949), в начале 20-го века глаукома являлась ведущей причиной слепоты во всем мире. И на сегодняшний день глаукома занимает главенствующую роль в развитии необратимой слепоты и слабовидения.

Так, по данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) в 70-х годах 20 века во всем мире насчитывалось около 30 млн слепых, а к настоящему моменту их количество достигло 150 млн человек, что несколько опережает предсказанные темпы. К сожалению, нормализация ВГД не является гарантией достижения стабильного уровня зрительных функций.

Согласно рекомендациям Европейского глаукомного общества и мировым стандартам, предусматривается сохранение достаточно высокого качества жизни больных глаукомой как можно дольше [1,2, 4,6].

Так, в настоящее время выделены основные факторы риска глаукомной оптической нейропатии (ГОН): наследственность, возраст, гипертоническая болезнь, системная гипотония, сахарный диабет, нарушение реологических свойств крови, образование свободных радикалов, усиление перекисного окисления липидов, нарушения обмена NO и местные факторы — флюктуации ВГД, сдавление аксонов зрительного нерва в области решетчатой пластинки. В результате каскада биохимических изменений образуются активные формы кислорода, которые оказывают цитотоксическое воздействие на зрительный нерв, сетчатку, приводят к деструктивным изменениям в дренажной системе глаза [5,7,10].

Ряд исследователей считают, что в прогрессировании оптической нейропатии при глаукоме ведущее место занимает сосудистая дисрегуляция локального и системного уровня, реологические и другие обменные нарушения, в результате которых возникают хроническая гипоксия и ишемия. Нейрофизиологические исследования показали, что избыточное выделение глютамата в условиях ишемии оказывает нейротоксический эффект за счет неконтролируемого входа ионов кальция в нервную клетку через ионные кальциевые каналы ее соматической мембраны. Результатом ишемии в зрительном нерве является гипоксия, избыток продуктов нарушенного метаболизма, которые накапливаются в ишемизированной ткани. Это обуславливает снижение специфических функций зрительного нерва, развитие в нем дегенеративных, атрофических процессов. Дистрофические изменения усиливаются по мере прогрессирования глаукомы по стадиям развития и продолжаются даже после нормализации внутриглазного давления.

Нейродистрофическая природа оптической глаукомной нейропатии обусловливает необходимость поиска эффективных фармакологических препаратов, обладающих комбинированным действием [3, 8, 9].

Учитывая характер заболевания и комплекс нарушений, важным в лечении ГОН является назначение препаратов с поликомпонентным спектром фармакологического воздействия и многофакторным механизмом действия.

Применение препаратов, обладающих широким диапазоном в лечении этой патологии, может уменьшать снижение зрительных функций за счет задействования дополнительных механизмов компенсации клеточного метаболизма.

Продолжается поиск оптимальных подходов, усовершенствование схем лечения данного заболевания, что позволит повысить медицинскую и экономическую эффективность.

Так, одним из таких препаратов является инъекционный препарат **Никомекс** (этилметилгидроксипиридина сукцинат, компания **Nikopharm**). **Никомекс является ингибитором свободнорадикальных процессов, мембранопротектором, оказывает антигипоксическое, стресспротекторное и ноотропное действие.** Препарат повышает резистентность организма к воздействию различных повреждающих факторов, к кислородозависящим патологическим состояниям.

Никомекс улучшает мозговой метаболизм и кровоснабжение головного мозга, улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови, стабилизирует мембранные структуры клеток крови, способствует перераспре-

**Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца*
*** Киевский «Центр диагностики и лечения сосудисто-дистрофических заболеваний глаз»*

RePrint_Nikomex_GON_crives.indd 1 21.02.2017 16:43:55

делению кровотока в ишемизированные зоны в головном мозгу и зрительном нерве.

Препарат ингибирует перекисное окисление липидов, повышает активность супероксидоксидазы, повышает соотношение липид-белок, уменьшает вязкость мембраны. Модулирует активность мембраносвязанных ферментов (кальцийнезависимой фосфодиэстеразы, аденилатциклазы, ацетилхолинэстеразы), рецепторных комплексов (бензодиазепинового, ГАМК, ацетилхолинового), что усиливает их способность связываться с лигандами, способствует сохранению структурно-функциональной организации биомембран, транспорта нейромедиаторов и улучшению синаптической передачи. Никомекс повышает содержание в головном мозге дофамина. Вызывает усиление компенсаторной активации аэробного гликолиза и снижение степени угнетения окислительных процессов в цикле Кребса в условиях гипоксии с увеличением содержания АТФ и креатинфосфата, активацию энергосинтезирующих функций митохондрий, стабилизацию клеточных мембран.

Никомекс является нейропротектором и корректором метаболизма, предотвращая апоптоз ганглиозных клеток сетчатки и волокон зрительного нерва в условиях ишемии, что является наиболее важным в лечении **ГОН**.

Цель исследования — повышение эффективности комплексного лечения пациентов, изучение влияния нейропротекторного препарата Никомекс на состояние зрительного анализатора у пациентов с ГОН в зависимости от стадии глаукомы .

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 54 пациента (78 глаз) с ГОН от 42 до 67 лет, среди них 23 мужчины и 31 женщина.

Всем пациентам проводилась визометрия, офтальмоскопия, периметрия, электрофизиологические исследования определение показателя трофики по Шлопак.

Были сформированы три группы пациентов, которые были сопоставимы по форме глаукомы (открытоугольная), большинству офтальмологических показателей и базисной терапии. Внутриглазное давление у всех пациентов было в пределах индивидуальной нормы.

Первую группу составили 19 пациентов с начальной стадией глаукомы, вторую — 17 человек с развитой степенью, третью — 18 пациентов с далекозашедшей стадией.

В комплексную терапию, которая включала препараты, улучшающие микроциркуляцию и витаминотерапию, был включен препарат Никомекс, который вводился в виде внутримышечных инъекций, по 100 мг на протяжении 14 дней.

Назначаемая доза препарата Никомекс была одинаковой и не зависела от стадии глаукомы.

Нежелательных побочных реакций на препарат Никомекс в ходе лечения у пациентов не было определено.

Контрольную группу составили 37 человек, которые получали препараты, улучшающие микроциркуляцию и витаминотерапию, что было сопоставимо с основными группами наблюдения.

Критериями эффективности при динамическом наблюдении явились показатели остроты зрения, электрофизиологических показателей (порог электрической чувствительности по фосфену и лабильности зрительного анализатора).

Критериями эффективности при динамическом наблюдении явились показатели остроты зрения, электрофизиологических показателей (порог электрической чувствительности по фосфену и лабильности зрительного анализатора).

Интенсивность питания зрительного нерва, хориокапиллярного слоя сосудистой оболочки и сетчатки, находится в зависимости от разницы между диастолическим давлением в глазничной артерии и внутриглазным давлением. Отношение величины внутриглазного давления к диастолическому давлению является показателем трофики. Показатель трофики Шлопак «косвенно» отражает уровень обменных процессов в сетчатке и зрительном нерве.

Результаты.

В результате проведенного исследования, данные представлены в таблице, выявлена положительная динамика электрофизиологических показателей во всех исследуемых группах.

ИЗМЕНЕНИЕ ИССЛЕДУЕМЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

Показатели	ЛЗА гц		ПЭЧФ мкА		Показатель трофики Шлопак	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Первая группа	44,1+4,1	54+2,2 (p<0,05)	117+9,1	89,9+10,1 (p<0,05)	0,34+0,004	0,30+0,002 (p<0,001)
Контрольная группа	44,0+3,8	53+2,5 (p<0,05)	118+8,9	87+9,3 (p<0,05)	0,34+0,003	0,31+0,001 (p<0,001)
Вторая группа	40,0+2,9	43,8+3,9 (p>0,05)	212+11,5	125+12,3 (p<0,05)	0,38+0,002	0,36+0,001 (p<0,001)
Контрольная группа	39+3,1	42,0+1,3 (p>0 ,05)	214+10,6	187+13,1 (p>0,05)	0,37+0,001	0,36+0,01 (p>0,001)
Третья группа	26+3,4	28,3+2,0 (p> 0,05)	392 +14,4	387+13,7 (p>0,05)	0,40+0,001	0,38 +0,001 (p<0,001)
Контрольная группа	25+3,1	27,2+2,7 (p>0,05)	397+13,5	393+15,4 (p>0,05)	0,40+0,01	0,39+0,01 (p>0,001)

RePrint_Nikomex_GON_crives.indd 2 21.02.2017 16:44:24

При оценке показателей обращает внимание, что у пациентов, отнесенных в первую и вторую группу, отчетливо прослеживается тенденция к повышению сниженной электрической лабильности зрительного нерва и снижение повышенного порога электрической чувствительности, в третьей группе также отмечалась положительная динамика, однако она не имела достоверный характер.

Изменения показателя трофики у пациентов является «косвенным» подтверждением нарушением метаболизма в сетчатке и зрительном нерве. Во второй и третьей стадии ретино-компенсаторные механизмы еще в большей степени истощаются и это сопровождается усугублением обменных процессов.

В контрольной группе пациентов отмечалась положительная динамика, улучшения электрофизиологических показателей, однако они были достоверны только в первой стадии.

Выводы: Полученные результаты свидетельствуют о положительном влиянии нейропротекторного препарата Никомекс в комплексной терапии на состояние зрительного анализатора у пациентов с глаукомой.

Благодаря комбинированному действию (антигипоксическому, ноотропному, мембранопротекторному) препарат Никомекс может быть рекомендован как один из компонентов консервативной патогенетической терапии у пациентов с ГОН для улучшения и стабилизации зрительных функций.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Астахов Ю.С. Нейропротекторное действие препарата ретиналамин при лечении первичной открытоугольной глаукомы методом эндоназального электрофореза // РООФ: Сб. научн. труд. – М., 2010. – Т. 1. – С. 232–236.
2. Бакбардин Ю. В., Бакбардина Л. М., Бакбардина И. И. «Глаукома» – Киев 2006, стр. 14, 273, 274.
3. Веселовская З.Ф., Веселовская Н.Н. Первичная нейроретинопротекция при глаукоме // РМЖ «Клиническая Офтальмология». 2011. №4. С. 131
4. Завгородняя Н.Г. Первичная глаукома. Новый вигляд на старую проблему // Запорожье. – 2010. – с. 184.
5. Курышева Н. И. «Глаукомная оптическая нейропатия» – Москва, МЕДпресс-информ 2006, стр. 95-98.
6. Нестеров А.П. Первичная открытоугольная глаукома: патогенез и принципы лечения // Клин. офтальмология. – 2000. – Т. 1. – № 1. – С. 4–5.
7. Нестеров А. П. «Глаукома» – Медицинское информационное агенство, Москва 2008, стр. 114, 128-130.
8. Офтальмология: национальное руководство / под ред. С. Э. Аветисова, Е. А. Егорова, Л. К. Мошетовой, В. В. Нероева, Х. П. Тахчиди. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008, стр. 724.
9. Сомов Е. Е. «Клиническая офтальмология» – Москва, МЕДпресс-информ 2005, стр. 254.
10. Levin L.A. Neuroprotection for glaucoma // Ethis. Communications Inc. – New York, 2007. – 88 p.

Improving the efficiency of combined treatment of glaucomatous optic neuropathy

Med. D, Prof. Skripnik R. L.*, Ph. D. Tikhonchuk N. A.**

* Bogomolets National medical University

** Kiev's «Center diagnostics and treatment of vascular and degenerative eye diseases»

Summary: The article presents results of complex treatment of patients with glaucomatous optic retinopathy. We analyzed the results of treatment of patients with early, advanced and severe stages of glaucoma with compensated intraocular pressure indicators. Inclusion in the treatment Nikomex has a positive effect in all stages of glaucoma, is pathogenetically justified.

Keywords: glaucoma optic neuropathy, glaucoma, electrophysiological parameters, index of the trophic Slopak.

Статья напечатана в журнале «Офтальмология. Восточная Европа», 2017, том 7, №1

Витяг з Протоколу надання медичної допомоги хворим з первинною відкритокутовою глаукомою

Затверджено наказ МОЗ України від 15.03.2007 №117

Характеристика лікувальних заходів:

Початкова стадія глаукоми:

З метою нейропротекції рекомендовано 1 раз на рік проведення медикаментозного лікування, направленного на корекцію трофічних та циркуляторних порушень.

Розвинена та далекозайдена стадії глаукоми:

З метою нейропротекції рекомендовано 2 рази на рік проведення медикаментозного лікування, спрямованого на корекцію трофічних у та циркуляторних порушень, за показаннями з цією ж метою можливе хірургічне лікування.

КУРС НЕЙРОПРОТЕКЦІЇ ПРЕПАРАТОМ НІКОМЕКС ПРИ ГЛАУКОМНІЙ ОПТИЧНІЙ НЕЙРОПАТІЇ*

Нікомекс вводять при відкритокутовій глаукомі різних стадій у складі комплексної терапії **внутрішньом'язово по 2-6 мл на добу за 1-3 введення протягом 14 днів**

** згідно інструкції по медичному застосуванню препарату Нікомекс*

RePrint_Nikomex_GON_crives.indd 3 21.02.2017 16:44:26

НІКОМЕКС

ЕТИЛМЕТИЛГІДРОКСИПІРИДИНУ сукцинат

Розчин для ін'єкцій 50 мг/мл по 2 мл №10, 5 мл №5

Антиоксидант для нейро- та кардіопротекції[1]

Р.П. №UA/15072/01/01

Nikopharm

1.ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу НІКОМЕКС (NIKOMEX).
Склад: *діюча речовина:* етилметилгідроксипіридину сукцинат; 1 мл розчину містить етилметилгідроксипіридину сукцинату 50 мг; *допоміжні речовини:* натрію метабісульфіт (Е 223), вода для ін'єкцій. **Лікарська форма.** Розчин для ін'єкцій. **Основні фізико-хімічні властивості:** прозора безбарвна або злегка жовтувата рідина. **Фармакокотерапевтична група.** Засоби, що впливають на нервову систему. Код АТХ N07X X. Клінічні характеристики. **Показання.** Гострі порушення мозкового кровообігу; черепно-мозкова травма, наслідки черепно-мозкових травм; дисциркуляторна енцефалопатія; нейроциркуляторна дистонія; легкі когнітивні порушення атеросклеротичного генезу; тривожні розлади при невротичних і неврозоподібних станах; гострий інфаркт міокарда (з першої доби), в складі комплексної терапії; первинна відкритокутова глаукома різних стадій, в складі комплексної терапії; купірування абстинентного синдрому при алкоголізмі з переважанням неврозоподібних і нейроциркуляторних порушень; гостра інтоксикація антипсихотичними засобами; гострі гнійно-запальні процеси у черевній порожнині (гострий некротичний панкреатит, перитоніт), у складі комплексної терапії. **Протипоказання.** Гостра печінкова або ниркова недостатність, підвищена індивідуальна чутливість до препарату, дитячий вік, вагітність, період годування груддю. **Діти.** Безпека та ефективність застосування препарату дітям не встановлені, тому Нікомекс не застосовують цій категорії пацієнтів. **Передозування.** При передозуванні можлива сонливість. Лікування – дезінтоксикаційна терапія. **Термін придатності.** Термін придатності лікарського засобу в оригінальній упаковці – 2 роки. Термін придатності після відкриття ампули. Невикористаний вміст ампули слід знищити, його не можна використовувати для подальшого застосування. Термін придатності після розведення. З мікробіологічної точки зору препарат слід застосовувати негайно. Умови зберігання. Зберігати при температурі не вище 25 °С. Для захисту від дії світла ампули тримати в зовнішній пачці. Зберігати у недоступному для дітей місці. **Несумісність.** Препарат не слід змішувати з іншими лікарськими засобами. Використовувати тільки розчинники, вказані в інструкції. Упаковка. По 2 мл в ампулах скляних № 10 (5х2) у блістерах в пачці з картону. По 5 мл в ампулах скляних № 5 (5х1) у блістері в пачці з картону. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Заявник.** ТОВ «ФАРМАСЕЛ». **Місцезнаходження заявника.** Україна, 07850, Київська обл., Бородянський р-н, смт Клавдієво-Тарасове, вул. Карла Маркса, 44 б. **Виробник.** АТ «Лекхім-Харків». Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності. Україна, 61115, м. Харків, вул. Сімнадцятого Партз'їзду, 36.

Наведена інформація призначена для медичних та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження в рамках спеціалізованих заходів з медичної тематики. За додатковою інформацією звертайтесь:
Україна, 04070, м. Київ, вул. Боричів Тік, 35А, 3-й поверх
тел.: (044) 498-28-80,
e-mail: office@nikopharm.com.ua

RePrint_Nikomex_GON_crives.indd 4 21.02.2017 16:44:27