

женности аутогруминга, усиление фобической эмоциональной реакции и тормозных процессов в центральной нервной системе белых крыс, что свидетельствует о стрессогенном действии инструментальных токсикологических исследований на лабораторных животных.

2. Стрессогенное влияние физиологических и морфометрических исследований необходимо учитывать при проведении токсикологических и фармакологических экспериментов и интерпретации полученных данных в аспекте сочетанного действия химической нагрузки и психоэмоционального стресса, которое может отличаться от их изолированных эффектов.

Литература

1. Роговик А. Л. Оценка поведенческой активности животных с применением суммарного взвешенного показателя // Методология гигиенического регламентирования: Сб. науч. тр. / Под ред. С. М. Соколова, В. И. Талапина. Мн., Беларуская навука, 1999. С. 174—176.

2. Кулаичев А. П. Методы и средства анализа данных в среде Windows. STADIA 6.0. М., Информатика и компьютеры, 1996. 257 с.

УДК 617.7-007.681-08

*К. Г. Сапежинский**, *Н. И. Позняк**, *Г. И. Тиминская**,
*Н. М. Ковшель**, *А. В. Радько**, *В. Г. Цыганков*

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Одной из проблем, интенсивно разрабатываемой офтальмологами, является лечение первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ). Обусловлено это как распространенностью данного заболевания, так и его последствиями, в ряде случаев приводящим к значительному снижению зрительных функций. Так, по данным Бирич Т. А. с соавт. [1], в Республике Беларусь удельный вес глаукомы среди причин слабовидения достигает 33%. За последние три

* ГП «МТЗ Медсервис», офтальмологический отдел (г. Минск).

десятилетия частота слепоты от глаукомы в России и других развитых странах устойчиво держится на уровне 14—15% от общего количества всех слепых [2]. В нозологической структуре первичной инвалидности вследствие глазной заболеваемости глаукома занимает второе после травм место и составляет 21,6% [3].

Вместе с тем, на протяжении последних лет отмечается увеличение численности больных ПОУГ, которые составляют значительную долю пациентов, проходящих медикаментозное лечение в условиях стационара. В целях стабилизации зрительных функций при глаукоме в комплексном лечении основные воздействия направлены на активность гемодинамических и метаболических процессов зрительного нерва, тканей глазного яблока. Для решения этой задачи используется комплекс лечебных средств, куда включены сосудорасширяющие средства, ангиопротекторы, лечебные средства, улучшающие реологические свойства крови, антиоксиданты. Используют также физиотерапевтические методы лечения [2, 4].

На наш взгляд, в консервативном лечении недостаточно учтены сведения последних лет о физико-химических процессах, происходящих в структурах глазного яблока [1—7] с участием таких факторов, как свободно-радикальное окисление, вазоспастические реакции, токсины, нейротрансмиттеры. Учитывая, что в патогенезе глаукоматозной атрофии зрительного нерва сосудистый фактор играет важную роль [6], в лечении ПОУГ нами применялись следующие препараты: церебролизин, эмоксипин, нифедипин, трентал, — а также физический метод лечения — электромагнитостимуляции.

Церебролизин — препарат, содержащий свободные аминокислоты и полипептиды, которые, как показывают экспериментальные наблюдения, дают многомодальные нейротрофические эффекты.

Показано, что церебролизин влияет на нейрональный метаболизм, регулирует внутриклеточный синтез белков, положительно воздействует на пластичность нейрональных мембран и облегчает трансинаптическую передачу [8, 9]. Отмечено влияние церебролизина на оксидантный гомеостаз [10].

Эмоксипин — препарат из группы 3-оксипиридинов. В течение ряда лет он успешно применяется в лечебной практике, главным образом в офтальмологии, как ангиопротектор и антикоагулянт. Исследования на молекулярно-клеточных моделях выявили у эмоксипина свойства антиоксиданта. Было установлено, что эмоксипин эффективно ингибирует перекисное окисление липидов, защищает липиды от токсического действия активированных форм кислорода, проявляя также свойства универсального стабилизатора мембранных структур клетки [11—13], что побудило нас использовать в лечении ПОУГ данный препарат.

Трентал — алкалоид пуринового ряда. Известно, что этот препарат способствует нормализации микроциркуляции за счет дилататорных воздействий на периферические сосуды и улучшение гемореологических показателей. Трентал снижает проницаемость эндотелия микрососудов и уменьшает степень повреждения их эндотелия при ишемии [14, 15].

Использование в комплексной терапии антагонистов кальция способствовало потенцированию антиагрегантного и спазмолитического действия вазоактивных препаратов, что имело следствием более раннюю нормализацию показателей микроциркуляции [16]. Мы использовали нифедипин — препарат из дигидропиридиновой группы класса антагонистов кальция.

В последние годы исследователи обращают внимание на блокаторы кальцевых каналов как на патогенетическое средство лечения пациентов с глаукомой [7, 17, 18]. Снижая резистентность сосудов, препараты указанной группы опосредованно влияют на величину офтальмотонуса [1, 9, 20]. Их используют в случаях, когда определенные структуры наиболее чувствительны к васкуляторным нарушениям, прежде всего в области зрительного нерва [20].

Задачей настоящего исследования явилось сравнительное изучение эффективности консервативной терапии пациентов с ПОУГ с применением комплекса препаратов, состоящего из церебролизина, нифедипина, эмоксипина, трентала, и электромагнитостимуляции с терапией,

состоящей из препаратов, улучшающих мозговое кровообращение, витаминотерапии, биостимуляторов и физиолечения, проводившегося этим же пациентам в предыдущие годы.

Материал и методы. Исследование проводилось в офтальмологическом отделе ГП «МТЗ Медсервис» в период с 1996 по 1999 гг. Под нашим наблюдением находилось две группы пациентов с ПОУГ. Основная группа — 95 человек (182 глаза), средний возраст 62 года, 61 мужчина и 34 женщины. По стадиям: 1 — 35%; 2 — 59%; 3 — 6%. Во 2-ю группу (контрольную) вошло 55 человек, средний возраст 60 лет, 39 мужчин и 16 женщин. По стадиям: 1 — 36%; 2 — 59%; 3 — 5%. Эту группу наблюдали в поликлинике МТЗ до 1996 г.

Внутриглазное давление у всех пациентов было компенсировано на протяжении всего периода наблюдения. С этой целью для каждого пациента был выработан режим инстилляций пилокарпина, тимолола, проксодолола.

Пациенты 1 группы получали следующее лечение: церебролизин парабульбарно по 0,5 мл или внутривенно по 5 мл № 10; нифедипин 10 мг 3 раза в день на протяжении 1 месяца, эмоксипин 1% р-р парабульбарно по 0,5 мл № 10; трентал 2% р-р парабульбарно по 0,5 мл № 10 и 4—4,5 мл внутривенно № 10, с последующим приемом внутрь в переносимой дозе до 1200 мг/день в течение 1 месяца; электромагнитостимуляции № 10. Такие курсы лечения проводились 1—2—3 раза в год, в зависимости от стабильности зрительных функций. Пациенты 2 группы получали терапию 1—2 раза в год, в которую входили препараты, улучшающие мозговое кровообращение, витаминотерапия, биостимуляторы, физиолечение (традиционная терапия в амбулаторных условиях). Результаты экспериментальных исследований [2, 7] указывают на парадоксальное действие комбинации нифедипина с нитратами и/или бета-адреноблокаторами, усиливалась ишемия миокарда. Назначение этой комбинации возможно под активным наблюдением терапевта [22]. Пациентам в процессе наблюдения проводили следующие исследования: визометрия (проектор знаков фирмы «Nidek»), авторефрактометрия (аппарат фирмы «Humphrey»), динами-

ческая и статическая периметрия (автоматический периметр «Cooper Vision 200»), биомикроскопия, гониоскопия с помощью линзы Гольдмана, оценка глазного дна и диска зрительного нерва на сканирующем лазерном офтальмоскопе (фирмы «Rodenshtock»), УЗ-биомикроскопия переднего отрезка глаза (аппарат фирмы «Humphrey»), апланационная тонометрия (тонометр Маклакова), электронография (ТНЦ-100), электрофизиологические исследования вызванных потенциалов (аппарат фирмы «МБН»), оценка гемодинамики сосудов орбиты при помощи цветной доплерографии с цветным картированием (фирмы «Toshiba» -140А).

В качестве критериев эффективности проводимой терапии анализировали поле зрения (суммарно по 8 меридианам), показатели гидродинамики и гемодинамики глаза, электрофизиологические показатели (ВП). Длительность наблюдения за пациентами составила до 3 лет.

Результаты и обсуждение. Из представленных в табл. 1 данных видно, что несколько снизилось значение коэффициента Беккера у пациентов 1 группы. Остальные показатели гидродинамики остаются стабильными, как и зрительные функции. Под влиянием вышеуказанной терапии (1 группа) наблюдается улучшение гемодинамических показателей, при этом отмечено увеличение максимальной систолической скорости в глазничной артерии. Несмотря на отсутствие выраженных изменений диастолической скорости, индекс резистентности в глазничной артерии снижается. Скорость кровотока в центральной артерии сетчатки значительно ниже по сравнению с глазничной артерией. Обращает на себя внимание тот факт, что в центральной артерии сетчатки больных ПОУГ наблюдается снижение максимальной скорости кровотока и индекса резистентности под влиянием предложенной нами комплексной терапии. Нами отмечено, что на протяжении 3-летнего периода наблюдения у больных 1 группы зрительные функции оставались стабильными в 87,9% случаев (1, 2, 3 стадии), что свидетельствует о положительном влиянии предложенной схемы лечения с использованием церебролизина, эмоксипина, нифедипина, трентала, чрескожной электромагнитостимуляции.

Таблица 1. Гидродинамические показатели, поле зрения, скорость кровотока (в см/с) в глазничной артерии и центральной артерии сетчатки у больных ПОУГ 1—3 стадий до и после лечения ($M \pm m$)

Показатель	До лечения	После лечения
АД: Систолическое	150 ± 11,2	142,3 ± 9,8
Диастолическое	89,7 ± 2,4	83,4 ± 9,2
ВГД, мм рт. ст.	22,4 ± 1,6	21,3 ± 1,8
Р _о	19,2 ± 2,1	18,0 ± 1,8
С	0,20 ± 0,3	0,21 ± 0,3
F	2,3 ± 0,8	2,0 ± 0,5
КБ	133,0 ± 9,4	95,6 ± 5,3*
Поле зрения по 8-ми меридианам	420 ± 46	427 ± 43
Глазничная артерия		
Систолическая скорость	31,3 ± 0,6	34,4 ± 0,6*
Диастолическая скорость	9,5 ± 0,5	10,3 ± 0,4
Индекс резистентности	0,75 ± 0,006	0,70 ± 0,007*
Центральная артерия сетчатки		
Систолическая скорость	13,5 ± 0,5	10,2 ± 0,2*
Диастолическая скорость	3,3 ± 0,1	3,03 ± 0,1
Индекс резистентности	0,72 ± 0,006	0,68 ± 0,007*

* Статистически достоверные значения ($p < 0,05$).

Как видно из приведенных в табл. 2 данных, у больных 2 группы наблюдается стабильность гидродинамики и зрительных функций, но только у 71,2% пациентов (1, 2, 3 стадий).

Таблица 2. Гидродинамические показатели и поле зрения у больных ПОУГ 1—3 стадий до и после лечения ($M \pm m$)

Показатель	До лечения	После лечения
ВГД, мм рт. ст.	22,1 ± 1,6	22,4 ± 1,9
Р _о	20,9 ± 2,4	19,7 ± 1,9
С	0,22 ± 0,4	0,22 ± 0,3
F	2,7 ± 0,8	2,1 ± 0,1
КБ	153,7 ± 10,2	147,1 ± 9,4
Поле зрения по 8-ми меридианам	426 ± 48	424 ± 44

Отмеченные различия в эффективности лечения, на наш взгляд, могут быть вызваны тем, что у пациентов 1 группы использовали патогенетически ориентированные,

обладающие высокой метаболической активностью препараты: церебролизин, эмоксипин, нифедипин, трентал, — а также проводилась чрескожная электромагнитостимуляция.

В литературе приводятся данные о результатах медикаментозного лечения больных ПОУГ [4, 6]. Наши результаты лечения больных 2 группы совпадают с приводимыми авторами сведениями об эффективности лечения. По-видимому, меньшая эффективность медикаментозного лечения у больных 2 группы может быть связана с отсутствием комплексного подхода к патогенетическому лечению.

Достоверное улучшение гемодинамических показателей у больных 1 группы подтверждает преимущество предложенной нами комплексной терапии с включением церебролизина, эмоксипина, нифедипина, трентала и электромагнитостимуляции.

Выводы

1. Комплексное консервативное лечение ПОУГ в амбулаторных условиях с применением церебролизина, эмоксипина, трентала, нифедипина и электромагнитостимуляции приводит к стабилизации зрительных функций у 87,9% пациентов на протяжении длительного срока наблюдения.

2. Применение вазоактивных препаратов (нифедипин, трентал) по нашей схеме сопровождается снижением индекса резистентности в глазничной артерии и индекса резистентности в центральной артерии сетчатки, что сопровождается стабилизацией зрительных функций.

Литература

1. Бирич Т. А. // Ишемические процессы диска зрительного нерва в патогенезе, диагностике и лечении ПОУГ: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1987.
2. Нестеров А. П. // Глаукома. М., 1995.
3. Южаков А. М. // Вестн. офтальмол. 1991. № 2. С. 5—7.
4. Бунин А. Я. // Физиология и патология внутриглазного давления. М., 1987. С. 34—37.
5. Аветисов Э. С. // Рос. мед. журн. 1997. № 1. С. 4—6.
6. Краснов М. Н. // Вестн. офтальмол. 1989. № 6. С. 36—43.

7. Kaiser H. J., Schoetzau A., Stumpfig D. et al. // Amer. J. Ophthalmol. 1997. Vol. 123. P. 320—327.
8. Яхно Н. Н., Дамулин И. В., Захаров В. В., Левин О. С., Елкин М. Н. // Терапевт. архив. 1996. № 10. С. 65—69.
9. Wojtowicz J. M., Xiong H., Baskys A. // J. Neural. Transm. Suppl. 1996. Vol. 47. P. 281.
10. Громова О. А., Авдеенко Т. В., Бурцев Е. М., Скальный А. В., Соловьев О. И. // Журнал неврологии и психиатрии. 1998. № 1. С. 27—30.
11. Машковский М. Д. // Лекарственные средства. Мн., 1995. С. 375; 414.
12. Смирнов Л. Д. // Биоантиоксиданты. Мат. конф. М., 1993. С. 130.
13. Урываева И. В., Делоне Г. В., Смирнов Л. Д. // Известия РАН. Сер. биол. 1996. № 1. С. 5—9.
14. Горизонтова М. П., Миронова И. В. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1995. № 5. С. 485—487.
15. Dauber I. M., Lesnefsky E. J., Ashmere R. S. // J. Pharmacol. Experim. Ther. 1992. Vol. 260. N 3 P. 1250—1255.
16. Весельский И. Ш., Плюшко А. Д. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1995. № 5. С. 69—74.
17. Науменко В. И. // Патогенетические особенности глаукомы с низким внутриглазным давлением, клиника, лечение. Методич. рекомендации. Мн., 1998. С. 16—17.
18. Quaranta L., Harris A., Donato F. et al. // Ophthalmology. 1997. Vol. 104. P. 653—659.
19. Позняк Н. И., Ковшель Н. М., Григорович И. Л., Белова А. В., Власов С. Ф. // Вестн. офтальмол. 1998. № 3. С. 5—6.
20. Netland P., Grosskrentz C., Feke G. et al. // Ibid. 1996. Vol. 119. P. 694—700.
21. Santafe J., Martinez M., Seggara J. et al. // Naunyn Shmiedeberg's Arch. Pharmacol. 1996. Bd. 354. S. 198—204.
22. Марцевич С. Ю. // Терапевтический архив. 1996. № 9. С. 31—35.