

## **Коррекция нарушений метаболического состояния у больных с первичной открытоугольной глаукомой**

**Н.В.Пасечникова, Л.Т.Кашинцева, И.Н.Безкоровайная**

Полтава, Одесса, Украина

*НИИ глазных болезней и тканевой терапии им. акад. В.П.Филатова АМН Украины, ВГУЗ Украинская медицинская стоматологическая академия*

*Руководитель -Д.м.н., проф. Н.В. Пасечникова*

### *Резюме*

*Correction of infringements metabolic state at patients with primary openangle glaucoma. N.V.Pasechnikova, L.T.Kashinceva, I.N.Bezkorovainaya*

In work it is presented a supervision of 45 patients with primary openangle glaucoma with progressing of glaucomatosis process on a background usage of local hypotension therapy. As patogenetic directed the solution of Korvitin intravenously has been applied. Carrying out of the given treatment has given a positive effect consisting in decrease of intraocular pressure, increase of visual functions and normalization of parameters peroxidation, endotelin-1, nitric oxide. Positive influence was kept during 4 - 5 months from the moment of introduction and even at deterioration of parameters in more later terms they in the end of term of supervision (1 year) were kept on positive figures.

*Корекція порушень метаболічного стану у хворих з первинною відкритокутовою глаукомою. Н.В.Пасечникова, Л.Т.Кашинцева, І.М.Безкоровайна*

В роботі представлені дані обстеження 45 пацієнтів з різними стадіями первинної відкритокутової глаукоми, у котрих, згідно даних амбулаторного диспансерного спостереження була відсутня стабілізація глаукомного процесу.

З метою досягнення такої стабілізації хворим було проведено патогенетично направлене лікування розчином корвітину, що дало стабільне покращення зорових функцій, показників гемо- та гідродинаміки, стану системи перекисного окислення ліпідів та продуктів ендотелію судинної стінки на термін 4-5 місяців після проведеного лікування.

**Ключевые слова:** первичная открытоугольная глаукома, эндотелин, окись азота, корвитин.

Глаукома занимает третье место, а за некоторыми оценками, второе место в мире среди причин слепоты. На протяжении многих лет она определялась как специфическая

оптическая нейропатия, ведущая к атрофии зрительного нерва [1]. В настоящее время большинством исследователей общепризнана теория полиэтиологичности первичной глаукомы [6]. На первый план выносятся повышенное внутриглазное давление [2], но несмотря на успехи в диагностике и лечении глаукомы, у части больных происходит дальнейшее снижение зрения, даже при стабильной нормализации внутриглазного давления.

Целью исследования стала разработка методов медикаментозного воздействия на выявленные, проведенными ранее исследованиями, метаболические факторы развития первичной открытоугольной глаукомы на основе изучения взаимосвязи нарушенных процессов перекисного окисления липидов и нейротрансмиттеров эндотелина и оксида азота (ЭТ – NO).

#### **Материал и методы исследования**

Динамическое наблюдение за 45 пациентами (86 глаз) с различными стадиями первичной открытоугольной глаукомы, у которых согласно амбулаторной карты, несмотря на получаемую местную гипотензивную терапию, либо проведенные ранее антиглаукоматозные операции (на 8 глазах у 8 пациентов), отмечалось дальнейшее ухудшение показателей состояния органа зрения при нормализованных цифрах внутриглазного давления, показало необходимость поиска методов воздействия на патогенетические факторы дальнейшего прогрессирования глаукомного процесса и применение разработанной патогенетически направленной терапии для стабилизации глаукоматозного процесса, в качестве которой и был использован раствор корвитина (декларационный патент Украины №18724 від 15.11.2006).

Критериями улучшения функциональных показателей зрительного анализатора служили понижение уровня ВГД, повышение остроты зрения на 0,02 и более, расширение периферических границ поля зрения на 10 градусов и более, уменьшение размеров слепого пятна, улучшение показателей гидродинамики глаза, улучшение показателей гемодинамики

по офтальмореографии, улучшение состояния сосудов бульбарной конъюнктивы и их нервно-сосудистой реактивности, а также показателей ультразвуковой доплерографии.

#### Результаты и их обсуждение

Динамика показателей ВГД до и после проведенного лечения была следующей: ВГД, составившее до лечения в среднем  $23,4 \pm 0,27$  мм.рт.ст), после проведения курса патогенетического лечения резко снизилось, в среднем на  $4,7 \pm 0,03$  мм.рт.ст ( $p < 0,05$ ) и, несмотря на постепенное восстановление после окончания лечения, оставалось на цифрах, ниже исходного уровня в течение 4 месяцев в 87% наблюдаемых глаз, а в 16% наблюдаемых глаз – и в течение 5 месяцев. Только в 1 случае (1,2%) уровень ВГД повысился до истечения 4-х месяцев выше уровня, полученного сразу же после проведения лечения, однако оставался в пределах нормальных показателей (22 мм рт ст). У 8 пациентов, вошедших в исследование, с далекозашедшей стадией глаукомы, в связи с отсутствием стабилизации ВГД, в июле – декабре 2005 года, в качестве антиглаукоматозной операции была произведена разработанная нами модификация синусотрабекулэктомии, которая на момент данного обследования давала стойкую нормализацию показателей ВГД и гидродинамики.

Динамика зрительных функций обследованных была следующей: у 40 больных (80 глаз), которым проводилась патогенетическая терапия, острота зрения, составившая в исходном варианте  $0,64 \pm 0,03$ , постепенно повышалась, всего, в среднем, на  $0,035 \pm 0,02$ , а у 5 больных (6 глаз) с далекозашедшей стадией глаукомы, оставалась на исходном уровне весь срок наблюдения. Поле зрения всех 45 больных расширилось за период наблюдения, в среднем, на  $63,5 \pm 7,5$  ( $p < 0,05$ ), в том числе и при далекозашедшей стадии глаукомы.

Соотношение Э/Д (согласно классификации Листопадовой) увеличилось только в 1 случае при далекозашедшей глаукоме за 12 месяцев наблюдения, да и то эта разница была недостоверной ( $p > 0,05$ ). Динамическая ультразвуковая биометрия показала, что за период

медикаментозной нормализации зрительных функций, биометрические параметры глаз не изменились и достоверные отличия средних показателей отсутствуют.

Изучение гемо- и гидродинамики показало стабильность исследуемых функций после проведения патогенетического лечения, а в 43% случаев и улучшение показателей. Так, реографический коэффициент, составивший в исходном варианте  $2,18 \pm 0,07\%$ , к концу 4 месяца наблюдения возрос после проведения терапии корвитином, в среднем, до  $2,43\% \pm 0,08$  ( $p < 0,05$ ).

Выявленные при первичном обследовании нарушения показателей ПОЛ, ЭТ-1 и NO хорошо корректировались введением раствора корвитина, особенно в сроки 1,5 мес после проведенного лечения. Положительное воздействие сохранялось до 4-5 месяцев от момента введения, но даже ухудшение показателей метаболизма в более поздние сроки оказалось с минимальной разницей. Так, при воздействии примененного патогенетического лечения у 95% обследуемых прослеживалась четкая тенденция к нормализации показателей функционирования сосудистого эндотелия и ПОЛ. Так, концентрация продуктов ПОЛ после лечения корвитином снижалась, хотя только показатели МДА достигали уровня здоровых людей. Так, терапевтическое воздействие направленное на устойчивость тканей к гипоксии снизило МДА с  $3,53 \pm 0,58$  до  $2,14 \pm 0,09$  мкмоль/л. Достоверное снижение продуктов ПОЛ произошло на 39 и 28%. На активность антиокислительных ферментов крови терапия корвитином также влияла положительно – наблюдалась тенденция к нормализации активности ферментов.

Данные ЭТ-1 И NO после проведения патогенетического лечения, также стали приближаться к показателям практически здоровых людей и стабильно удерживались на этом уровне в 95% на протяжении 5 месяцев при начальной глаукоме и в 83% на протяжении 4 месяцев при развитой и далекозашедшей стадиях глаукомы, после чего курс лечения был повторен.

#### **Выводы**

Учитывая, что выявленные при прогрессировании глаукомного процесса изменения, наилучшим образом поддавались воздействию патогенетически направленного лечения в виде применения препарата, сочетающего в себе антиоксидантное и метаболическое воздействие, можно рекомендовать применение раствора корвитина в качестве патогенетической терапии для остановки прогрессирования глаукомного процесса и сохранения зрительных функций. Курсы лечения желательно повторять 1 раз в 4-5 месяцев.

**Литература:**

1. Бунин А.Я. Метаболические факторы патогенеза первичной открытоугольной глаукомы // Глаукома Материалы Всероссийск. Науч.-практ. конференции «глаукома на рубеже тысячелетий; итоги и перспективы. 1999, стр.9-12.
2. Волков В.В., Сухина Л.Б., Устинова Е.И. Глаукома, преглаукома, офтальмогипертензия. – Л.: Медицина, 1985. – 215 с.
3. Жабоедов Г.Д., Петренко О.В. Роль оксида азота в патогенезе глаукомы и перспективы разработки новых способов лечения глаукоматозной оптической нейропатии. // Международный медицинский журнал Т.10, №2, 2004.
4. Кашинцева Л.Т. Открытоугольная глаукома и общие сосудистые заболевания// Офтальмол. журн. 1978. -№ 5: 109-112.
5. Мужичук Е.П.. Влияние гипотензивной терапии на уровень эндотелина у пациентов с нормотензивной глаукомой. Экспериментальная и клиническая медицина // Науч.-практ. журнал.- Харьков. - №3, 2004. С.363.
6. Нестеров А.П. Глаукома. — М., 1996.
7. Haefliger I.O. Flammer J. Nitric Oxide and Endothelin in the Pathogenesis of Glaucoma. 1998: – 263.