УДК 617.7-007.681-089.

СПОСОБИ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ВПЛИВУ НА МЕТАБОЛІЧНІ ЛАНКИ ПАТОГЕНЕЗУ ПЕРВИННОЇ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ

І.М.Безкоровайна

Вищий державний навчальний заклад Українська медична стоматологічна академія, м.Полтава

Робота є фрагментом НІР "Дослідити дію препарату "корвітин" при відкритокутовій глаукомі" котра виконується на базі Одеського НДІ очних хвороб та тканинної терапії АМН України ім. академіка В.П.Філатова.

Ключові слова: первинна відкритокутова глаукома, ліпофлавон.

Глаукома займає третє місце в світі серед причин сліпоти [2].

Первинна відкритокутова глаукома являється синдромом білатеральної прогресуючої оптичної нейропатії [4]. Пониження зорових функцій при даному захворюванні, пов'язане, головним чином, з прогресуючими змінами аксонів гангліозних клітин сітківки та зорового нерва, яке продовжується , досить часто навіть після нормалізації внутрішньоочного тиску [7].

Наряду з загально признаними механізмами і факторами патогенезу глаукомної оптичної нейропатії, значна роль відводиться метаболічним порушенням, серед яких провідне місце займають фактори продукції в кровяне русло ендотелієм судинної стінки таких біорегуляторів, як ендотелін [5] та оксид азоту [3, 5], та активації вільно-радикальних процесів [6].

Метою даного дослідження і було виявлення медикаментозних методів впливу на фактори запуску апоптичної програми в клітинах зорового нерву при первинній відкритокутовій глаукомі на основі раніше проведеного дослідження метаболічних порушень організму [1].

Матеріал та методи дослідження. Для вирішення поставленої мети нами в амбулаторних умовах було обстежено і проліковано 12 хворих (24 ока) з первинною відкритокутовою глаукомою в початковій, розвинутій та далекозайшовшій стадіях у віці від 47 до 60 років, у яких, згідно даних

диспансерного нагляду спостерігалося прогресивне погіршення зорових функцій при нормалізованому внутрішньоочному тискові.

Всім хворим при первинному огляді було проведено повне офтальмологічне обстеження, яке включало обстеження гостроти зору, поля зору, біомікроскопію, в тому числі й біомікроскопію судин бульбарної коньюнктиви, офтальмоскопію в прямому та зворотньому виді, реоофтальмографію, ультразвукову доплерографію екстракраніальних судин, гоніоскопію.

В лікуванні хворих зберігався існуючий міотичний режим, який забезпечував нормальні показники внутрішньоочного тиску та гідродинаміки ока. В якості препарату для корекції метаболічних змін використовувався препарат ліпофлавон, виробництва ЗАТ “Біолек” (Україна), який є ліпосомальною формою кверцетина, внутрішньовенно струменево повільно на протязі 5 діб. В одній пляшці для приготування розчину знаходиться 550 мг лецитину-стандарту, 15 мг кверцетину та допоміжна речовина – лактоза.

Термін спостереження за хворими склав 6 місяців, спостереження триває.

Результати та їх обговорення. Після проведеного лікування, ми отримали наступні результати: динаміка показників ВОТ після проведеного лікування була наступною – ВОТ після проведення курсу патогенетичного лікування понизився, в середньому на 3,8±0,04 мм.рт.ст ($p<0,05$) і, недивлячись на поступове відновлення після закінчення лікування, залишався на цифрах, нижче вихідного рівня на протязі 4 місяців в 100% очей, в межах нормальних показників (19 - 22 мм рт ст), склавши на кінець терміну спостереження в середньому 21,5±0,15 мм.рт.ст.

Зорові функції хворих, котрим проводилась патогенетична терапія, постійно підвищувались на протязі всього терміну спостереження. Так, гострота зору поступово підвищувалась та досягла до 4 місяців 0,68±0,02 ($p<0,05$), а до 6 місяців – 0,70± 0,03 ($p<0,05$), при вихідному показникові 0,42±0,03. Поле зору теж розширилось у 92% пацієнтів до 503±5,7 на кінець

терміну спостереження ($p<0,05$), при початковому показникові 412±4,7. В одному випадку, при далекозайшовшій глаукомі, поле зору залишилося незмінним після проведеного лікування.

Співвідношення Е/Д (за класифікацією Листопадової Н.А.) за 6 місяців спостереження збереглося на вихідному рівні.

Вивчення гемо- та гідродинаміки показало стабильність досліджуваних функцій після проведення патогенетичного лікування, а в 67% випадків і покращення показників.

У обстежених пацієнтів з первинною відкритокутовою глаукомою також виявлені позитивні зміни метаболічних процесів в організмі під впливом патогенетично направленого лікування у вигляді примінення препарату, що має в собі антиоксидантний та метаболічний вплив. Так, у 98% пацієнтів виявлена чітка тенденція до нормалізації метаболічних показників та ПОЛ, особливо в термін 1,5 міс після проведеного лікування. Позитивний вплив зберігався до 4-5 місяців від моменту введення, але навіть погіршення показників метаболізму в більш пізні терміни виявилось недостовірним та з найменшою різницею.

Заключення: таким чином проведені дослідження дають можливість рекомендувати розчин корвітину в якості патогенетичної терапії для зупинки прогресування глаукомного процесу.

Перспективи подальших розробок. Пошук нових форм примінення в лікуванні глаукоми антиоксидантних препаратів, може провести корекцію порушених метаболізмів системи ендотеліальних факторів: ЕТ-1- NO, процесів ПОЛ та запобігти прогресуванню глаукомної оптичної нейропатії.

Література:

1.Безкоровайна І.М. Вміст ендотеліна та оксиду азота в плазмі крові тварин при експериментальній глаукомі// Світ біології та медицини.- №1, 2006, ст.. 73-78.

2.Бунін А.Я. Метаболічні фактори патогенезу первинної відкритокутової глаукоми// Глаукома.- Матеріали Всеросійськ.науково-практич. конф., 1999, ст.9-12.

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. Відкритокутова глаукома і загальні судинні захворювання// Офтальмол. журн. 1978. -№ 5: 109-112.

5.Haefliger I.O. Flammer J. Nitric Oxide and Endothelin in the Pathogenesis of Glaucoma. 1998: – 263.

6.Flammer J. Orgul S. Optic nerve blood-flow abnormalities in glaucoma. Prog. Retin Eye Res. – 1988; - 17: – 267-289.

7.Okisaka S., Murakami A., Mizukawa A. Apoptosis in retinal gangalion cell decrease in human glaucoma eyes. Jpn J Ophthalmol 1997 Vol 41: 84-88.

8. Snyder, SolomonH., “Nitric Oxide: First in a New Class of Neurotransmitters?”, Science, Vol.257, 1992, P.494-496

Реферати:

СПОСОБЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

И.Н. Безкоровайная, доцент, ВГУЗ Украины УМСА, Полтава

Медикаментозная коррекция прогрессирования глаукомного процесса давно привлекает офтальмологов всего мира в связи с возможностью остановки апоптоза нервных клеток и достижения сохранения зрительных функций. Одними з наиболее важных механизмов, вызывающих апоптоз нервных клеток при первичной открытоугольной глаукоме являются метаболические нарушения, которые даже при нормализованном внутриглазном давлении вызывают снижение зрительных функций. В данных исследованиях

показано влияние препарата антиоксидантного и метаболического действия на прогрессирование глаукомного процеса.

Использование отечественного препарата липофлавон обосновано ранее проведенным обследованием и применялось у 12 пациентов, которым проведено полное офтальмологическое и биохимическое обследование показателей системы перекисного окисления липидов и продуктов эндотелия сосудистой стенки.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, липофлавон.

MEDICAMENTOUS WAYS INFLUENCE OF METABOLIK LINKS PATOGENESIS OPEN ANGLE GLAUCOMA

I.N.Bezkorovajnaja, Ukrainian medical stomatological academy, Poltava

Medicamentous correction of progressing glaucomatic process for a long time involves ophthalmologists of all world in connection with an opportunity of a stop apoptosis nervous cells and achievements preservations of visual functions. One of the most important mechanisms causing apoptosis of nervous cells at primary open angle glaucoma are metabolic infringements, which even at the normalized intraocular pressure and causes the decrease in visual functions. In the given researches influence of a preparation antioxidant and metabolic action on progressing glaucomatic process is shown.

Keywords: primary open angle glaucoma, lipoflavon.