

УДК 617.7-007.681-085

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТОВ НЕЙРОМЕДИАТОРНОГО ДЕЙСТВИЯ НА ТЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМНОГО ПРОЦЕССА

ЗАХАРОВА И.А., д.м.н., профессор кафедры офтальмологии ИДПО¹;
АВДЕЕВ Р.В., к.м.н., заведующий кафедрой офтальмологии ИДПО¹;
ПРИСТАВКА В.А., к.м.н., заведующий отделением микрохирургии глаза²;
СУРНИН С.Н., врач-офтальмолог отделения микрохирургии глаза².

¹ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко» Минздрава РФ, 394036, Российская Федерация, Воронеж, ул. Студенческая, 10;

²ОГБУЗ «Белгородская областная клиническая больница», 308007, Российская Федерация, Белгород, ул. Некрасова, 7/8.

Авторы не получали финансирование при проведении исследования и написании статьи. Конфликт интересов: отсутствует.

Резюме

ЦЕЛЬ. Изучить влияние препарата нейромидин на течение глаукомного процесса.

МЕТОДЫ. Обследованы 88 больных (176 глаз) с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ). По стадиям больные распределялись следующим образом: с развитой стадией 70 глаз, далекозашедшей — 103 глаза и 3 глаза с терминальной стадией ПОУГ с компенсированным внутриглазным давлением (ВГД). Глаза в терминальной стадии в статистический анализ не включались. В контрольной группе 30 больных (60 глаз) получали комплексную терапию (эмоксипин внутримышечно, пирacetам и милдронат внутривенно, ретиналамин парабульбарно). Основную группу составили 58 больных (113 глаз), которые наряду с этим лечением получали нейромидин 1 мл (15 мг) внутримышечно № 10, затем в течение 25 дней (20 мг) по 1 таблетке 2 раза в день, в качестве монотерапии на фоне гипотензивных капель (тимолол, азопт, азарга, фотил, косопт, альфаган Р).

В работе использован стандартный комплекс исследований (визометрия, тонометрия, тонография, биомикроскопия, пахиметрия, прямая и обратная офтальмоскопия,

гониоскопия, статическая и кинетическая периметрия) и оценка стереометрических параметров диска зрительного нерва (ДЗН) с помощью гейдельбергского ретинального томографа (HRT version III).

РЕЗУЛЬТАТЫ. Расширение поля зрения, снижение количества абсолютных и относительных скотом имели место в обеих группах, но при лечении с нейромидином границы периферического поля зрения расширились на 25° больше, чем в контрольной группе.

Отмечено влияние нейромидина на состояние оттока внутриглазной жидкости, объема нейроретинального ободка и поперечного сечения слоя нервных волокон сетчатки в развитой стадии глаукомы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Полученный эффект можно объяснить тем, что препарат стимулирует проведение импульса по нервным волокнам и синапсам. Блокируя холинэстеразу, способствует возбуждению цилиарной мышцы и активации оттока водянистой влаги. Учитывая снижение эффекта через 6 месяцев, курс лечения необходимо повторять 2 раза в год.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: нейромидин, глаукома, поле зрения, острота зрения, гидродинамика, HRT.

ENGLISH

THE INFLUENCE OF DRUGS WITH NEUROTRANSMITTER-LIKE MECHANISM OF ACTION ON THE GLAUCOMATOUS PROCESS

ZAKHAROVA I.A., Med.Sc.D., Professor¹;
AVDEEV R.V., Ph.D., Head of the Ophthalmology Department¹;
PRISTAVKA V.A., Ph.D., Head of the Eye Microsurgery Department²;
SURNIN S.N., M.D.²

¹Voronezh N. N. Burdenko State Medical Academy, 10 Studencheskaya st., Voronezh, Russian Federation, 394036;

²Belgorod regional Clinical Hospital, 7/8 Nekrasova st., Belgorod, Russian Federation, 308007.

Conflicts of Interest and Source of Funding: none declared.

Для контактов:

Захарова Ирина Александровна, e-mail: ziapro@mail.ru, kafedraipmo@mail.ru

Abstract

PURPOSE: To study the influence of Neuromidin on the glaucomatous process.

MATERIALS AND METHODS: 88 patients (176 eyes) with primary glaucoma were surveyed. The patients' distribution according to the stages was as follows: 70 eyes with moderate stage, 103 eyes with advanced and 3 eyes with the terminal stage of primary open-angle glaucoma (POAG) with compensated intraocular pressure (IOP). Eyes with the terminal stage were not included in the statistical analysis. 30 patients (60 eyes) of the control group received complex therapy (Emoxipine intramuscularly, Piracetam and Mildronate intravenously, Retinalaminum parabolbarly. The main group consisted of 58 patients (113 eyes) whose complex therapy also included Neuromidin 1 ml (15 mg) according to the following scheme: 10 intramuscular injections, then 1 tablet (20 mg) 2 times a day for 25 days as monotherapy against the background hypotensive drops (Timolol, Azopt, Azarga, Fotil, Cosopt, Alphagan-P).

A standard set of tests was used in the study (visometry, tonometry, tonography, biomicroscopy, pachymetry,

direct and inverse ophthalmoscopy, gonioscopy, static and kinetic perimetry) as well as the evaluation of the optic disc stereometric parameters with the use of Heidelberg Retinal Tomograph (HRT III).

RESULTS: Expansion of the field of view and reduction of absolute and relative scotomas occurred in both groups, but when treated with Neuromidin, the field of view limits expanded up to 25 degrees further than in the control group.

The research revealed an influence of Neuromidin on the state of intraocular fluid, rim volume and the cross-section of the retinal nerve fiber layer in patients with advanced stages of glaucoma.

CONCLUSION: The effect can be explained by the fact that the drug stimulates the impulse conduction in nerve fibers and synapses. Cholinesterase inhibition induces the stimulation of the ciliary muscle and activation of the outflow of the intraocular fluid. Considering the decrease of the effect in 6 months, the treatment should be repeated twice a year.

KEYWORDS: Neuromidin, glaucoma, field of vision, visual acuity, hydrodynamics, HRT.

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) относится к тяжелым формам офтальмопатологии. Несмотря на успехи, достигнутые в медикаментозном, хирургическом и лазерном лечении, глаукома остается одной из главных причин неизлечимой слепоты.

Большинство авторов разделяют взгляд А.П. Нестерова [1] на глаукому как мультифакторное заболевание с пороговым эффектом. Развивающиеся с возрастом дистрофические процессы в дренажной зоне создают предпосылки для повышения ВГД, которое вызывает ишемию и гипоксию зрительного нерва. По мнению Н.И. Курышевой [2], в условиях хронической гипоксии возникают функциональные нарушения в ауторегуляции кровоснабжения, ослабляется естественная антиоксидантная система. В тканях глаза накапливаются продукты перекисного окисления липидов и возникает глутамат-кальциевый каскад реакций, приводящий к накоплению ионов кальция в ганглиозных клетках сетчатки, образованию опасных нейротоксинов и гибели нервных клеток путем апоптоза [2].

Нарушения сосудистой ауторегуляции в диске зрительного нерва (ДЗН) и сетчатке являются важным патогенетическим фактором развития глаукомной оптической нейропатии [1]. Общий принцип лечения мультифакторных заболеваний заключается прежде всего в коррекции патогенетических факторов, на основе изучения которых разработаны способы лечения глаукомы, направленные на снижение ВГД, улучшение кровоснабжения и метаболических процессов в ганглиозных клетках сетчатки и зрительном нерве. С этой целью используются антиоксиданты [4], препараты, улучшающие метаболизм [17], микроциркуляцию и обладающие нейропротекторным действием [3, 5-9, 11, 12, 16, 17, 19].

Несмотря на многообразие средств и способов, решающую роль в стабилизации глаукомного процесса играет снижение внутриглазного давления (ВГД), которое достигается активацией как естественных путей оттока, так и угнетением секреции внутриглазной жидкости (ВГЖ) с помощью современных местных гипотензивных средств. Более физиологичным является первый путь, на который воздействуют простагландины и препараты холинэргического ряда. Но местное применение пилокарпина приводит к стойкому сужению зрачка, спазму цилиарной мышцы. Кроме этого, в глазах с мелкой передней камерой их применение способствует развитию зрачкового и ангулярного блока. По мнению А.П. Нестерова [10], при развитии зрачкового блока скопление жидкости в задней камере и бомбаж корня радужки приводят к развитию ангулярного блока.

В последние годы появилось сообщение о благоприятном действии на течение глаукомного процесса нейропротектора — цераксона (цитиколина) [11], обладающего многообразными эффектами, включая нейрометаболические и нейромедиаторные [12]. Наше внимание привлек препарат нейромидин (ипидакрин, регистрационный номер ПН^о 014238/01). Препарат антихолинэстеразного действия производится фирмой «Олайнфарм» (Латвия). Из инструкции следует, что, блокируя холинэстеразу, препарат оказывает непосредственное стимулирующее влияние на проведение импульса по нервным волокнам, по межнейрональным и нервно-мышечным синапсам периферической и центральной нервной системы. Фармакологическое действие нейромидина основано на сочетании двух механизмов действия: блокада калиевых каналов мембраны нейронов и мышечных клеток

и обратимым ингибированием холинэстеразы в синапсах. Нейромидин усиливает действие на гладкие мышцы не только ацетилхолина, но и адреналина, серотонина, гистамина и окситоцина. Препарат обладает следующими фармакологическими эффектами: улучшает и стимулирует проведение импульсов в нервной системе и нервно-мышечную передачу; усиливает сократимость гладкомышечных органов под влиянием агонистов ацетилхолиновых, адреналиновых, серотониновых, гистаминовых и окситоциновых рецепторов, за исключением калия хлорида; улучшает память, тормозит прогрессивное течение деменции. Учитывая фармакологическое действие нейромидина, мы решили включить препарат в комплекс лечения больных глаукомой и провести клиническую оценку его эффективности.

Цель настоящего исследования — изучение влияния препарата нейромидин на течение глаукомного процесса.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находились 58 больных (116 глаз) — основная группа с ПОУГ. Средний возраст пациентов в основной группе составил $70 \pm 0,89$ года. В 46 глазах установлен диагноз развитой стадии, в 67 — далекозашедшей, в 3 глазах — терминальной стадии глаукомы. ВГД у всех пациентов было компенсированным и в среднем составило $21,8 \pm 0,6$ мм рт.ст. Компенсация ВГД была достигнута в 74 глазах медикаментозным путем, а в 42 — с помощью ранее произведенных хирургических вмешательств.

Контрольную группу составили 30 больных (60 глаз), средний возраст составил $73,6 \pm 1,4$ года. В 24 глазах был установлен диагноз развитой стадии первичной глаукомы, в 36 — далекозашедшей стадии. По возрасту, сопутствующей общесоматической и глазной патологии группы были сопоставимы.

Пациенты контрольной группы получали парабальбарно ретиналамин по 0,5, эмоксипин 2,0 внутримышечно, пираретам и милдронат внутривенно, а в основной группе к проводимой терапии добавлялся нейромидин внутримышечно (15 мг) 1,0 мл ежедневно, всего 10 инъекций, затем при выписке из стационара — по 20 мг два раза в день в таблетках в течение 25 дней в качестве монотерапии. Нейромидин назначался после консультации кардиолога и невролога с учетом имеющихся в инструкции противопоказаний.

Наряду с общим лечением все больные для снижения ВГД применяли гипотензивные препараты: тимолол, азопт, азарга, фотил, косопт, альфаган-Р. При выборе местной гипотензивной терапии учитывался механизм действия препаратов, используемых пациентами для снижения артериального

давления. Если больные получали внутрь β -блокаторы, то для снижения ВГД отдавалось предпочтение препаратам с другим механизмом действия [13].

Исследование проведено в соответствии с требованиями Хельсинской декларации Всемирной ассоциации «Рекомендации для врачей, занимающихся биомедицинскими исследованиями с участием людей», Федерального закона РФ № 61 (ФЗ «Об обращении лекарственных средств» от 12.04.10) и одобрено этическим комитетом Воронежской государственной медицинской академии.

В работе использован стандартный комплекс исследований, включающий визометрию, тонометрию, биомикроскопию, пахиметрию, прямую и обратную офтальмоскопию, гониоскопию, статическую и кинетическую периметрию. Суммарную границу периферического поля зрения определяли по 8 меридианам методом кинетической периметрии на полусферическом проекционном универсальном периграфе — ППУ (Россия). Абсолютные и относительные скотомы выявляли на автоматическом статическом периграфе «Периком» (Россия) в режиме «Глаукома» и «Тотальная периметрия». В 26 случаях для уточнения стадии глаукомы выполнялась периметрия с помощью компьютерного анализатора поля зрения Humphrey Field Analyzer (Германия-США). Рефрактометрия и кератометрия выполнялись с использованием авторефрактометра Shin-Nippon, кератопахиметрия — прибора Quantel Medical Axis II (Франция). Рефрактометрию проводили с целью подбора корректирующих очковых линз, кератопахиметрию — для оценки показателей ВГД с учетом толщины роговицы. Проводили также оценку морфометрических параметров ДЗН методом сканирующей лазерной офтальмоскопии с помощью гейдельбергского ретинального томографа (HRT, Version III). При исследовании определяли следующие показатели:

- Disc area — площадь диска в мм^2 ;
- Cup area — площадь экскавации, мм^2 ;
- Rim area — площадь нейроретинального ободка, мм^2 ;
- Rim volum — объем нейроретинального ободка, мм^3 ;
- RNFL thickness — толщина слоя нервных волокон, мм;
- RNFL cross sectional area — площадь поперечного сечения слоя нервных волокон, мм^2 .

Гидродинамические показатели оценивали по упрощенному методу тонографии А.П. Нестерова [14].

Исследования проводили до начала лечения, после завершения, через 1 мес., затем через 3, 6, 9 и 12 мес.

Данные обработаны статистически с использованием стандартных компьютерных программ: US Excel 2003 и программы Statistica 6.0 for Windows.

Динамика зрительных функций

Сроки наблюдения	Стадия глаукомы			
	развитая		далекозашедшая	
	острота зрения	поле зрения	острота зрения	поле зрения
ОСНОВНАЯ ГРУППА				
Число больных, n	n=46		n=67	
До лечения	0,58±0,05	400±10,2	0,56±0,03	280±12,2
Через 1 мес.	0,78±0,06 p=0,0012	480±13,5 p=0,001	0,62±0,05 p<0,001	345±15,5 p=0,001
Через 3 мес.	0,78±0,06 p=0,0012	475±13,5 p=0,001	0,6±0,03 p<0,001	340±15,5 p=0,001
Через 6 мес.	0,7±0,05 p=0,001	460±13,2 p<0,001	0,6±0,03 p<0,001	325±15,5 p=0,002
Через 9 мес.	0,7±0,05 p=0,0012	435±13,2 p=0,005	0,57±0,03 p>0,05	315±15,5 p=0,005
Через 12 мес.	0,7±0,05 p=0,0012	420±10,5 p>0,05	0,58±0,03 p>0,05	305±12,5 p>0,05
КОНТРОЛЬНАЯ ГРУППА				
Число больных, n	n=24		n=36	
До лечения	0,7±0,02	420±15,5	0,62±0,05	310±13,5
через 1 мес.	0,76±0,03 p<0,001	475±16,0 p=0,016	0,64 ± 0,05 p<0,001	350±13,0 p=0,014
Через 3 мес.	0,75±0,03 p<0,001	470±16,0 p=0,04	0,64±0,05 p<0,01	350±13,0 p=0,014
Через 6 мес.	0,71±0,02 p>0,05	455±15,5 p>0,05	0,62±0,05 p>0,05	330±13,5 p>0,05
Через 9 мес.	0,7±0,02 p>0,05	430±15,5 p>0,05	0,6±0,05 p<0,001	310±13,5 p>0,05
Через 12 мес.	0,7±0,02 p>0,05	415±15,5 p>0,05	0,6±0,05 p<0,001	300±13,5 p>0,05

Результаты

Динамика зрительных функций под влиянием нейромидина представлена в табл. 1.

Из табл. 1 следует, что лечение нейромидином в комбинации с традиционной терапией положительно влияет на состояние остроты зрения и поля зрения у больных первичной глаукомой с нормализованным ВГД, но включение нейромидина в комплекс с традиционной терапией способствовало более выраженному повышению остроты зрения и расширению периферических границ поля зрения. В основной группе при выписке острота зрения увеличилась на 0,1 в 28 (24,8%) из 113 глаз, на 0,2 — также в 28 (24,8%) из 113, на 0,3 — в 5 (4,4%) из 113, в остальных 52 (46%) глазах не изменилась.

Однако спустя 1 мес. повышение остроты зрения на 0,1 отмечено еще в 16 глазах из 52, в которых она ранее не изменилась (14,2% от общего количества глаз), на 0,2 — в 2 из 52 (1,8% от 113), на 0,3 — в 9 из 52 (8,1% от 113). В контрольной группе острота зрения при выписке повысилась на 0,1 в 21 (35%) глазу, на 0,2 — в 5 (8,3%), на 0,3 — в 3 (5%), не изменилась — в 31 (51,5%) глазу. Через 1 мес. после лечения острота зрения повысилась в 3 глазах из тех, в которых при выписке не изменялась. В основной группе острота зрения через 12 мес. снизилась, но превышала исходные показания у пациентов с глаукомой в развитой и далекозашедшей стадиях, а при традиционной терапии в развитой стадии снизилась до исходных значений, в далекозашедшей стадии снизилась ниже исходного уровня.

Динамика тонографических показателей

Показатели	До лечения		После лечения			
			через 1 мес.		через 3 мес.	
	стадии глаукомы					
	развитая	далеко-зашедшая	развитая	далеко-зашедшая	развитая	далеко-зашедшая
ОСНОВНАЯ ГРУППА						
P ₀ , мм рт.ст.	20±0,5	22±0,3	19,0±0,5	19,5±0,5	20±0,5	21,5±0,3
C, мм ³ /мм рт.ст./мин	0,22±0,01	0,2±0,01	0,16±0,01*	0,17±0,01*	0,21±0,01	0,22±0,01
F, мм ³ /мин	2,4±0,2	1,6±0,2	2,5±0,2	1,9±0,2	2,3±0,3	1,5±0,2
P ₀ /C	98±6,5	101±5,5	96±6,5	98±6,5	102±6,0	105±6,5
ВГД, мм рт.ст.	21,5±0,3	22,5±0,3	19,7±0,3	21,0±0,3	21,0±0,3	22±0,3
КОНТРОЛЬНАЯ ГРУППА						
P ₀ , мм рт.ст.	19,5±0,3	22±0,5	19,0±0,3	21,5±0,5	19,5±0,3	22,5±0,5
C, мм ³ /мм рт.ст./мин	0,24±0,01	0,27±0,01	0,22±0,01	0,25±0,01	0,23±0,01	0,25±0,01
F мм ³ /мин	1,9±0,2	1,7±0,2	2,1±0,2	1,76±0,2	1,9±0,2	1,8±0,2
P ₀ /C	95±10,3	101±12,5	93±10,3	98±6,5	100±12,0	108±10,3
ВГД, мм рт.ст.	21,0±0,3	22,0±0,3	21,3±0,3	21,5±0,3	21,5±0,3	22±0,3

Примечание: * — различия достоверны (p<0,001).

В основной группе средние показатели поля зрения (сумма по 8 меридианам) увеличились в развитой стадии на $80 \pm 13,5^\circ$, в далекозашедшей — на $65 \pm 15,5^\circ$, в контрольной группе соответственно на $55 \pm 16,0^\circ$ и $40 \pm 13,0^\circ$. К 12 мес. поле зрения в основной группе сохранялось в развитой стадии в пределах $420 \pm 15^\circ$, в далекозашедшей — в пределах $400 \pm 10,2^\circ$, а в контрольной группе было ниже исходного уровня на 5° в развитой и на 10° — в далекозашедшей стадии. Количество абсолютных скотом в основной группе уменьшилось в 83 (73,4%) глазах из 113, в 62 из них перешли в относительные скотомы 2-го уровня, в 21 глазу перешли в скотомы 1-го уровня. Число относительных скотом 1 и 2-го уровня уменьшилось в 90 (79,6%) из 113 глаз.

В контрольной группе число абсолютных скотом снизилось в 32 (53,3%) глазах из 60, в 15 глазах из 32 перешли в относительные скотомы 2-го уровня, а в 17 глазах — в скотомы 1-го уровня, а число относительных скотом 1 и 2-го уровней снизилось в 38 (63,3%) из 60 глаз. Полученный положи-

тельный эффект наблюдался в течение 6 мес. в 89 (78,8%) из 113 в основной группе и в 32 (53,3%) из 60 глаз в контрольной группе.

Следует отметить, что более выражен эффект был в развитой стадии, и у всех больных расширение границ поля зрения и динамичность скотом проявлялись чаще в темпоральной, чем в назальной половине.

Влияние нейромидина на гидродинамические показатели представлено в табл. 2.

Достоверные различия выявлены только в состоянии оттока водянистой влаги в основной группе, но спустя 3 мес. показатели C возвращались к исходному уровню. Вероятно, кратковременность эффекта связана с непосредственным действием нейромидина на тонус цилиарной мышцы.

При анализе показателей НРТ отмечено достоверное увеличение объема нейроретинального ободка с $0,37 \pm 0,01$ до $0,41 \pm 0,01$ мм³ (p<0,001) и увеличение толщины слоя ретинальных нервных волокон с $0,36 \pm 0,01$ до $0,39 \pm 0,01$ мм (p<0,001),

общей площади поперечного сечения ретинальных нервных волокон с $0,25 \pm 0,01$ до $0,28 \pm 0,01$ мм² ($p < 0,001$) только в развитой стадии заболевания.

В контрольной группе увеличивалась толщина слоя нервных волокон в развитой стадии с $0,34 \pm 0,01$ до $0,37 \pm 0,01$ мм ($p < 0,001$). Полученный эффект показателей HRT прослеживался в основной группе до 9 мес. в 79,1% (70 из 113), а в контрольной группе — в 51,7% (31 из 60) случаев.

Обсуждение

Из представленного анализа проведенных исследований видно, что комплексная терапия, направленная не только на снижение ВГД, но и на улучшение метаболизма, обладающая антиоксидантным, нейротропным действием, положительно влияет на состояние ДЗН, остроты зрения и поля зрения у больных первичной глаукомой в обеих группах.

Полученные результаты могут быть обусловлены нейропротекторным действием пираретама, который оказывает положительное влияние на метаболизм и кровообращение мозга, стимулирует окислительно-восстановительные процессы, усиливает утилизацию глюкозы, улучшает региональный кровоток в ишемизированных участках мозга. Препарат увеличивает энергетический потенциал организма за счет повышения активности аденилатциклазы и ингибирования нуклеотидфосфатазы. Улучшение энергетических процессов под влиянием пираретама приводит к повышению устойчивости тканей мозга к гипоксии и токсическим воздействиям [15]. Полученный положительный эффект: повышение остроты зрения, расширение границ поля зрения, уменьшение количества абсолютных и относительных скотом, а также улучшение морфометрических параметров ДЗН можно объяснить действием нейропротекторов, что отмечено в работах Г.В. Шкребец с соавт. [9], М.А. Фролова с соавт. [11], А.Н. Бойко [12].

Полученный эффект может быть обусловлен и действием мексидола, который обладает антигипоксическим, антиоксидантным и мембранопротекторным действием. Наши данные согласуются с результатами исследований Н.Г. Давыдовой с соавт. [4], которые при включении мексидола в комплекс лечения больных глаукомой получили достоверное повышение остроты зрения, улучшение состояния поля зрения, зрительного нерва и снижение ВГД, уменьшение количества абсолютных и относительных скотом, улучшение функционального состояния зрительного нерва и сетчатки [4].

В экспериментальной работе В.Н. Алексева с соавт. [20] показано, что пептидный регулятор ретиналамин обладает выраженным нейропротекторным действием. Под его влиянием происходит

значительная активация мюллеровских клеток, которые кроме опорной функции осуществляют регуляцию метаболических процессов.

Исследования В.П. Еричева [3] показали, что комбинированное лечение пептидными биорегуляторами больных начальной стадией глаукомы способствовало достоверному снижению времени сенсорной реакции на ахроматические стимулы во всех исследуемых зонах поля зрения.

Включение в комплекс терапии больных глаукомой препарата нейромидин позволило улучшить результаты лечения. Острота зрения в основной группе повысилась в 89 глазах из 113, в контрольной группе — в 32 из 60. Если при комплексном лечении нейропротекторами и антиоксидантами положительный эффект до 6 мес. сохранялся в 32 (53,3%) из 60 глаз, то включение нейромидина способствовало сохранению полученного эффекта до 6 мес. в 89 (78,8%) из 113 глаз.

Механизм повышения остроты зрения под влиянием нейромидина не совсем ясен. Можно предположить, что это обусловлено его способностью стимулировать проведение импульсов по нервным волокнам. Нельзя исключить и центральный механизм за счет улучшения состояния головного мозга.

Расширение периферического поля зрения и уменьшение числа скотом, особенно в височной половине поля зрения, можно объяснить сохранением большого количества функционально активных нейронов, находившихся в состоянии парабифоза в назальной половине сетчатки, т. к. там более развита глия, которая является одним из факторов, защищающих аксоны ганглиозных клеток от сдавливания [10]. Височная половина ДЗН, по мнению А.П. Нестерова, имеет наименьший объем глиальной ткани, с чем связана наиболее ранняя гибель нервных волокон и нарушение поля зрения с носовой стороны.

Увеличение поперечного сечения слоя ретинальных нервных волокон, вероятно, обусловлено не только стимуляцией проведения импульсов, усилением тока аксоплазмы, но и опосредованным сосудорасширяющим действием нейромидина в связи с блокированием холинэстеразы.

Возможно, это обусловлено и тем, что нейромидин способствует активации парасимпатической нервной системы и восстановлению нормального соотношения симпатической и парасимпатической активности, т. к. избыточная активность симпатического звена вегетативной нервной системы, по мнению Дж. Фламмера [21-24], является одной из возможных причин, ведущих как к первичной сосудистой дисрегуляции, так и к снижению перфузионного давления в сосудах сетчатки, зрительного нерва и хориоидеи.

Усиливая сократимость гладкомышечных волокон под влиянием агонистов ацетилхолиновых, серотониновых, гистаминовых и окситоциновых

рецепторов, препарат способствует сокращению цилиарной мышцы, что приводит к активации переднего пути оттока водянистой влаги и снижению ВГД. Не исключено, что в этом принимают участие и механизмы центральной регуляции ВГД, учитывая способность нейромидина стимулировать проводимость импульсов не только в нервно-мышечных синапсах, но и в ЦНС.

Если учесть опубликованные обзоры литературы В.П. Еричева и соавт. [26], G. Tenzel [27], И.Р. Газизовой [28] о том, что глаукома, вероятно, относится к группе нейродегенеративных заболеваний, то можно объяснить более выраженный эффект комплексного лечения больных с глаукомой с включением нейромидина его способностью влиять на энергетические потенциалы клеток ЦНС.

Выводы

1. Включение в комплекс лечения больных ПОУТ препарата антихолинэстеразного действия нейромидина является перспективным направлением.

2. Включение нейромидина в комплекс лечения больных глаукомой способствует расширению поля зрения, уменьшению количества абсолютных и относительных скотом, увеличению объема нейроретинального ободка, поперечного сечения толщины слоя нервных волокон, повышению остроты зрения.

3. Учитывая снижение эффекта, курсы лечения необходимо повторять 2 раза в год. Возможность использования нейромидина в качестве монотерапии нуждается в дополнительных исследованиях.

Литература/References

1. Нестеров А.П. Патогенез и проблемы патогенетического лечения глаукомы. *Клиническая офтальмология* 2003; 4(2):47–48. [Nesterov A.P. Pathogenesis and problems of pathogenetic treatment of glaucoma. *Clinical ophthalmology* 2003; 4(2):47–48. (in Russ.)].
2. Курышева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия. М: МЕД прес-информ, 2006; 136. [Kuryshcheva N.I. Glaukomnaya opticheskaya nejropatiya. [Glaucomatous optic neuropathy] M: MEDPres-Infom, 2006; 136 p. (in Russ.)].
3. Еричев В.П., Шамшинова А.М., Ловпаче Дж.Н. и др. Сравнительная оценка действия пептидных биорегуляторов у пациентов с различными стадиями первичной открытоугольной глаукомы. *Глаукома* 2006; 1:18–24. [Erichiev V.P., Shamshinova A.M., Lovpache Dj.N. et al. Comparative assessment of the actions of peptide bioregulators in patients with different stages of primary open-angle glaucoma. *Glaucoma* 2006; 1:18–24. (in Russ.)].
4. Давыдова Н.Г., Коломойцева Е.М., Цапенко И.В. Результаты применения препарата мексидол в составе комплексной терапии больных первичной открытоугольной глаукомой. *Российский офтальмологический журнал* 2012; 3:19–23. [Davydova N.G., Kolomoitseva E.M., Tsapenko I.V. Mexidol in the complex therapy of patients with primary open-angle glaucoma. *Russian Ophthalmological J* 2012; 3:19–23. (in Russ.)].
5. Полуниин Г.С., Нуриева С.М., Баландин Д.Л. и др. Определение терапевтической эффективности отечественного препарата семакс 0,1%. *Вестник офтальмологии* 2000; 1:15–18. [Polunin G.S., Nurieva S.M., Balandin D.L. et al. Definition of therapeutic effectiveness of Semax 0.1%. *Vestn Oftalmol* 2000; 1:15–18. (in Russ.)].
6. Волик Е.И., Савченко А.И., Волик С.А. и др. К вопросу о нейропротекторной терапии ГОН. РМЖ. *Клиническая офтальмология* 2012; 4:131–133. [Volik E.I., Savchenko A.I., Volik S.A. et al. On GON neuroprotective therapy. *RMJ Clinical ophthalmology* 2012; 4:131–133. (in Russ.)].
7. Алексеев И.Б., Ломакина О.Е., Шиналиева О.Н. и др. Эффективность использования препарата семакс 0,1% в качестве нейропротекторной терапии у глаукомных больных. *Глаукома* 2012; 1:48–52. [Alekseev I.B., Lomakina O.E., Shinalieva O.N. et al. Efficacy of Semax 0,1% as neuroprotective therapy in glaucoma patients. *Glaucoma. Zhurnal NII Glaznyh Bolezney* 2012; 1:48–52. (in Russ.)].
8. Джумова А.А., Фролов М.А., Марченко Л.Н. и др. Нейропротекторная терапия глаукомной оптической нейропатии. РМЖ. *Клиническая офтальмология* 2013; 4:169–171. [Djumova A.A., Frolov M.A., Martchenko L.N. et al. Neuroprotective therapy of glaucomatous optic neuropathy. *RMJ. Clinical Ophthalmology* 2013; 4:169–171. (in Russ.)].
9. Шкробец Г.В., Должич Г.И. Нейропротекторная терапия в комплексном лечении глаукомной оптической нейропатии при близорукости высокой степени. *Офтальмохирургия* 2012; 1; 73–76. [Shkrebets G.V., Doljitch G.I. Neuroprotective therapy in complex treatment of glaucomatous optic neuropathy with high myopia. *Ophthalmosurgery* 2012; 1; 73–76. (in Russ.)].
10. Нестеров А.П. Глаукома. М: МИА 2008; 357. [Nesterov A.P. Glaucoma [Glaucoma] M.: MIA, 2008; 357. (in Russ.)].
11. Фролов М.А., Гончар П.А., Барашков В.И. и др. Влияние парентерального применения цитиколина на зрительные функции и качество жизни больных с первичной открытоугольной глаукомой. *Вестник офтальмологии* 2011; 5: 18–20. [Frolov M.A., Gonchar P.A., Marchenko L.N. et al. Effect of parenteral citicoline on visual functions and quality of life of patients with primary open-angle glaucoma. *Vestn Oftalmol* 2011; 5:18–20. (in Russ.)].
12. Бойко А.Н., Кабанов А.А. Цитиколин: новые возможности нейропротекции и фармакотерапии при заболеваниях нервной системы. *Фарматека* 2007; 15:42–48. [Boyko A.N., Kabanov A.A. Citicoline: new possibilities of neuroprotection and pharmacotherapy of the nervous system pathology. *Farmateka* 2007; 15:42–48. (in Russ.)].
13. Захарова И.А., Махмутов В.Ю., Приставка В.А. Клиническая оценка эффективности сочетанного применения общих и местных гипотензивных средств у больных первичной глаукомой с гипертонической болезнью. *Вестник офтальмологии* 2002; 2:20. [Zakharova I.A., Makhmutov V.Y., Pristavka V.A. Clinical evaluation of the efficacy of combined use of systemic and local hypotensive agents in patients with primary glaucoma and hypertensive disease. *Vestn Oftalmol* 2002; 2:20. (in Russ.)].
14. Нестеров А.П., Вургафт М.Б. Оценка показателей аппланационной тонографии. *Вестник офтальмологии* 1972; 2:20. [Nesterov A.P., Wurgaft M.B. Assessment of applanation tonography results. *Vestn Oftalmol* 1972; 2:20. (in Russ.)].
15. Машковский М.Д. Лекарственные средства. М: Медицина 1993; ч.1: 132. [Mashkovskiy M.D. Lekarstvennyye sredstva. [Medical agents]. M: Medicine 1993; part 1: 132 p.] (in Russ.)].
16. Фролов М.А., Джумова А.А., Марченко Л.Н. и др. Влияние комбинированной нейропротекторной терапии глаукомной оптической нейропатии на структурные характеристики зрительного анализатора у больных первичной

- открытоугольной глаукомой. *Глаукома* 2012; 1:53–57. [Frolov M.A., Djumova A.A., Marchenko L.N. et al. The neuroprotective effect of combined neuroprotective therapy of glaucomatous optic neuropathy on the structural characteristics of the visual analyzer in patients with primary open-angle glaucoma. *Glaucoma. Zhurnal NII Glaznyh Bolezney* 2012; 1:53–57. (in Russ.).]
17. Бахритдинова Ф.А., Агзамова С.С., Каримов У.Р. Оценка эффективности комплексной терапии пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. *Глаукома* 2011; 3:20–23. [Bahriddinova F.A., Agzamova S.S., Karimov U.P. Evaluation of efficacy of complex therapy of patients with primary open-angle glaucoma. *Glaucoma. Zhurnal NII Glaznyh Bolezney* 2011; 3:20–23. (in Russ.).]
 18. Еричев В.П. Комбинированная терапия глаукомы. *Глаукома* 2009; 1:7–9. [Erichiev V.P. Combined glaucoma therapy. *Glaucoma* 2009; 1:7–9. (in Russ.).]
 19. Курышева Н.И., Шпак А.А., Иойлева Е.Э. и др. Семакс в лечении глаукомной оптической нейропатии у больных с нормализованным офтальмотонусом. *Вестник офтальмологии* 2001; 4:5–8. [Kuryshcheva N.I., Shpak A.A., Ioyleva E.E. et al. Semax in the treatment of glaucomatous optic neuropathy in patients with normalized intraocular pressure. *Vestn Ophthalmol* 2001; 4: 5–8. (in Russ.).]
 20. Алексеев В.Н., Джан Шаша, Левко М.А. Нейропротекция при ПОУГ: экспериментально-клиническое исследование. *Глаукома* 2008; 4:3–6. [Alexeev V.N., Djan Shasha, Levko M.A. Neuroprotection in POAG: experimental and clinical research. *Glaucoma* 2008; 4:3–6. (in Russ.).]
 21. Flammer J. The vascular concept of glaucoma. *Surf Ophthalmol* 1994; 38 suppl: 3–6.
 22. Flammer J. Glaucomatous optic neuropathy a Reperfusion injury. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2001; 218:290–291.
 23. Flammer J., Haefliger I.O., Orgul S. et al. Vascular dysregulation: a principal risk factor for glaucomatous damage. *J Glaucoma* 1999; 8:212–219.
 24. Фламмер Дж., Моцафарри М. Современная патогенетическая концепция глаукомной оптической нейропатии. *Глаукома* 2007; 4:3–15. [J. Flammer J., Mozafari M. Modern pathogenic concept of glaucomatous optic neuropathy. *Glaucoma* 2007; 4: 3–15. (in Russ.).]
 25. Борзунов О.И., Коротких С.А. Патогенетическое комбинированное лечение ПОУГ. *Новости глаукомы* 2014; 1:(29)16. [Borzunov I., Korotkih S.A. Pathogenetic combined treatment of POAG. *Glaucoma news* 2014; 1(29):16. (in Russ.).]
 26. Еричев В.П., Туманов В.П., Панюшкина Л.А. Глаукома и нейродегенеративные заболевания. *Глаукома. Журнал НИИ ГБ РАМН* 2012; 1:62–68. [Erichiev V.P., Tumanov V.P., Paniushkina L.A. Glaucoma and neurodegenerative diseases. *Glaucoma. Zhurnal NII Glaznyh Bolezney* 2012; 1:62–68. (in Russ.).]
 27. Tenzel G. Oxidative stress in glaucomatous neurodegeneration: mechanisms and consequences. *Prog Retin Eye Res* 2006; 25:490–513.
 28. Газизова И.Р. Коррекция митохондриальной дисфункции как основа нейропротекции при глаукоме. *Офтальмологические ведомости* 2011; 4(4):63–67. [Gazizova I.R. Mitochondrial dysfunction correction as the basis of glaucoma treatment. *Ophthalmic Vedomosti* 2011; 4(4):63–67. (in Russ.).]

Поступила 24.04.2014

ПЕРВАЯ И ЕДИНСТВЕННАЯ В МИРЕ!

Matrix Acrylic AURIUM

модель 404

**ФОТОХРОМНАЯ
ИНТРАОКУЛЯРНАЯ ЛИНЗА**



При отсутствии УФ лучей (солнечный свет) линза AURIUM прозрачная и бесцветная



Линза AURIUM становится желтого цвета в присутствии УФ лучей (солнечный свет) и блокирует синий свет

- Изменение цвета на желтый занимает 10 секунд и становится прозрачной через 30 секунд.
- Фотохромные свойства AURIUM превышают стандарт ISO в 20 лет гидролитической стабильности и фотостабильности.

**Теперь
и в России!**

Оптика: двояковыпуклая асферичная с прямым краем.
Материал: УФ поглощающий фотохромный гидрофобный акрилат
Диоптрийность:
-7,0 до +9,0 D шаг 1,0 D
+10,0 до +34,0 D шаг 0,5 D
Галтика: модифицированная L
А - константа: 118,3°
ИОЛ Мастер 119,0
Рефракционный индекс: 1,56



Medennium

Medennium Инк. 13 авеню де Монруж Е.6.Р. Нормандия 92340 Бурж ля Рейн, Франция.

официальный представитель
в России

ООО «ИОЛ+»
445040, Самарская область, г. Тольятти,
ул. 40 лет Победы, д. 65, офис 117,
Тел.: (8482) 558-558,
www.IOLplus.ru, e-mail: info@iolplus.ru

Регистрационное Удостоверение
№ РЗН 2014/1793 от 13 августа 2014 года