

# Нейропротекторная терапия глаукомной оптической нейропатии

**А.А. Джумова, М.А. Фролов, Л.Н. Марченко, М.Ф. Джумова**

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск  
Российский университет дружбы народов, Москва*

## Резюме

**Цель:** изучить влияние нейропротекторной терапии на структуру зрительного нерва и перипапиллярный слой нервных волокон сетчатки у больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ).

**Методы:** в исследование включались пациенты с ПОУГ, которые были разделены на 2 группы: 1-я группа (основная, нейропротекторное лечение), 2-я группа (контрольная). У всех пациентов до лечения ВГД было компенсировано (среднее РО составляло 19,0 мм рт. ст.). Больным была проведена нейропротекторная терапия препаратом Цераксон по разработанным схемам. Всем пациентам было выполнено офтальмологическое обследование, включавшее оптическую когерентную томографию (ОКТ).

## Abstract

**Neuroprotective surgery of glaucomatous optical neuropathy**

**Dzhumova A.A., Frolov M.A.,  
Marchenko L.N., Dzhumova M.F.**

**Belorussian State Medical University, Minsk  
Peoples' Friendship University of Russia, Moscow**

**Purpose:** to study effect of neuroprotective treatment on a structure of an optic nerve and retinal peripapillary nerve fiber layer in patients with POAG.

**Методы:** Enrolled patients with POAG and compensated IOP level

Повторное обследование больных (2-й визит) было выполнено после проведенного лечения (через 1 мес. после 1-го визита) и в динамике через 1, 3, 6, 9 и 12 мес. (3, 4, 5, 6 и 7-й визиты).

**Результаты:** в исследование были включены 114 пациентов (155 глаз) с ПОУГ, из них 60 мужчин и 54 женщины. 1-я группа – 58 пациентов (79 глаз), 2-я группа – 56 пациентов (76 глаз).

Выявлено значимое увеличение общей толщины перипапиллярного СНВС с 82,88 (61,62–94,17) до 89,33 (65,47–98,99) мкм ( $p < 0,001$ , 7,78%) в основной группе после лечения.

**Заключение:** нейропротекторное лечение препаратом Цераксон способствует улучшению структурных параметров у больных глаукомой.

**Ключевые слова:** ПОУГ, нейропротекция, толщина слоя нервных волокон сетчатки.

were divided into 2 groups: 1st main one (neuroprotective treatment) and 2nd one (control). Neuroprotective drug Ceraxon was prescribed in the first group. In all patients standard ophthalmological examination and OCT were performed before and in 1, 3, 6, 9, 12 months after the treatment.

**Results:** 114 patients (155 eyes) with POAG (60 men and 54 women) were enrolled. 1st group consisted of 58 patients (79 eyes), the second one – of 56 patients (76 eyes). Significant increase in average nerve fiber layer thickness was observed in patients of the 1st group - from 82,88 (61,62–94,17) to 89,33 (65,47–98,99) micrometres ( $p < 0,001$ , 7,78%).

**Conclusion:** Ceraxon has positive effect on the retinal nerve structures in patients with POAG.

**Key words:** POAG, neuroprotection, retinal nerve fiber layer thickness.

Глаукомой страдают от 70 до 90 млн человек в мире, около 10% из них становятся слепыми на оба глаза [9]. Снижение внутриглазного давления (ВГД) играет решающую роль в стабилизации глаукоматозного процесса. Однако нормализация ВГД не во всех случаях приводит к стабилизации зрительных функций у больных глаукомой [2, 4–7], отмечается прогрессирование глаукомной оптической нейропатии (ГОН). Актуален поиск эффективных нейропротекторов для снижения скорости прогрессирования ГОН.

**Цель исследования:** изучить влияние нейропротекторной терапии на структуру зрительного нерва и перипапиллярный слой нервных волокон сетчатки у больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ).

## Материал и методы

В исследование были включены 114 пациентов (155 глаз) с ПОУГ, из них 60 мужчин и 54 женщины. Пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа (основная, нейропротекторное лечение) – 79 глаз (58 пациентов с ПОУГ, средний возраст –  $63,28 \pm 9,86$  года). У всех пациентов до лечения было компенсировано ВГД (среднее  $P_0$  составляло 19,0 (17,0–21,0) мм рт. ст.). Больным была проведена нейропротекторная терапия ГОН препаратом Цераксон по разработанным нами схемам [3]. Препарат обладает многообразными эффектами, включая нейромедиаторный, нейрометаболический, ноотропный, антиоксидантный и антигипоксанта́ный, что обуславливает целесообразность его включения в лечение [1, 8]. Повторное обследование больных (2-й визит) было выполнено после проведенного лечения (через 1 мес. после 1-го визита) и в динамике через 1, 3, 6, 9 и 12 мес. (3, 4, 5, 6 и 7-й визиты).

2-я группа (контрольная) – 76 глаз (56 пациентов с ПОУГ, средний возраст –  $64,65 \pm 9,85$  года). До лечения среднее  $P_0$  в группе составляло 18,7 (16,5–21,0) мм рт. ст. Повторное обследование больных проводили аналогично таковому в основной группе.

Всем пациентам было выполнено офтальмологическое обследование, включавшее оптическую когерентную томографию (ОКТ) на приборе Stratus OCT 3000 (Carl Zeiss Meditec, протоколы сканирования Fast Optic Disc и Fast RNFL Thickness 3.4). Для статистического анализа использовалась Statistica 6.0. Данные представлены в формате медиана и квартили Me ( $Q_{25}$ – $Q_{75}$ ). При сравнении двух независимых выборок применялся критерий Манна – Уитни, при сравнении двух зависимых выборок – критерий Вилкоксона.

## Результаты и обсуждение

Проанализирована толщина перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) в динамике. У пациентов основной группы Me общей толщины СНВС после лечения Цераксоном значимо увеличилась с 82,88 (61,62–94,17) до 89,33 (65,47–98,99) мкм ( $p < 0,001$ , 7,78%). Увеличение общей толщины СНВС сохранялось на протяжении всего периода наблюдения ( $p < 0,001$ ). Улучшение достигнуто во всех квадрантах перипапиллярной зоны. В верхнем и носовом квадрантах Me толщины СНВС увеличилась на 9,0 и 16,13% ( $p < 0,001$ ), в нижнем – на 9,62% ( $p = 0,015$ ). В височном квадранте значимое увеличение достигнуто через 1 мес. после лечения ( $p = 0,012$ , 8,77%). Результат сохранялся на протяжении 9 мес. в верхнем и нижнем квадрантах и на протяжении всего периода наблюдения в носовом и височном квадрантах.

В контрольной группе в течение 1 года выявлены уменьшение Me общей толщины СНВС с 87,63 (74,61–96,38) до 85,46 (70,59–94,99) мкм ( $p = 0,01$ , 2,48%) и Me толщины волокон в верхнем квадранте ( $p = 0,021$ , 2,38%). Не изменилась толщина СНВС в носовом, нижнем и височном квадрантах к последнему визиту ( $p > 0,05$ ).

Анализ структурных показателей головки зрительного нерва (ГЗН) выявил следующее: в основной группе Me отношения площади экскавации диска к площади диска зрительного нерва (Э/Д) до лечения Цераксоном составляла 0,445 ( $0,283 \div 0,581$ ), после лечения выявлено значимое уменьшение Me показателя до 0,434 ( $0,277 \div 0,581$ ) ( $p = 0,008$ ), которое сохранялось до 3 мес. после лечения. Во время остальных визитов значимых изменений показателя не выявлено ( $p > 0,05$ ). Объем и ширина нейроретинального ободка после лечения не изменились ( $p > 0,05$ ), их значимое уменьшение выявлено через 9 и 12 мес. после лечения ( $p = 0,016$ ,  $p = 0,01$ ).

В контрольной группе изменение Me отношения Э/Д не было значимым на протяжении всего периода наблюдения ( $p > 0,05$ ). Значимое уменьшение объема и ширины нейроретинального ободка выявлено через 12 мес. после 1-го визита ( $p = 0,013$ ,  $p = 0,021$ ).

Нейропротекторная терапия способствует улучшению и стабилизации состояния нервных волокон у обследованных пациентов. Полагаем, что полученный результат связан с фармакологическими эффектами препарата: нейромедиаторным, нейрометаболическим, антиоксидантным и антигипоксанта́ным. Улучшение достигнуто во всех квадрантах перипапиллярной зоны. Увеличение общей толщины СНВС сохранялось на протяжении 9 мес. в верхнем и нижнем квадрантах и на протяжении 12 мес. в носовом и

височном квадрантах. В контрольной группе общая толщина СНВС уменьшилась к последнему визиту ( $p=0,01$ ).

Возможно, существует взаимосвязь между продолжительностью улучшения и стадией заболевания. У большинства пациентов в основной и контрольной группах были начальная или развитая стадии заболевания (86 и 88% глаз соответственно). Улучшение структурных параметров привело к улучшению зрительных функций – значимо уменьшился средний дефект (MD) в центральном поле зрения ( $p<0,001$ ). Толщина слоя нервных волокон сетчатки в большей степени, чем объем нейроретинального ободка, отражает состояние ганглиозных клеток, т.к. объем последнего, помимо нервных волокон, обусловлен в значительной степени соединительной тканью и глиальными клетками. В нашей работе не выявлено значимых различий в структуре нейроретинального ободка в основной и контрольной группах. Значимое уменьшение нейроретинального ободка (Me показателей объема и ширины) зафиксировано во время последнего визита в 2 группах ( $p<0,05$ ).

Следует отметить, что не все больные отвечали на терапию Цераксоном. У некоторых пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания был достигнут хороший результат, у других с развитой стадией – стабилизация или уменьшение толщины перипапиллярного СНВС и ухудшение зрительных функций.

## Выводы

Нейропротекторное лечение препаратом Цераксон способствует улучшению структурных параметров у боль-

ных глаукомой: выявлено значимое увеличение общей толщины перипапиллярного СНВС с 82,88 (61,62–94,17) до 89,33 (65,47–98,99) мкм ( $p<0,001$ , 7,78%) в основной группе после лечения.

## Литература

1. Бойко А.Н., Кабанов А.А. Цитиколин: новые возможности нейропротекции и фармакотерапии при заболеваниях нервной системы // Фарматека. 2007. № 15. С. 42–48.
2. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2001. 352 с.
3. Джумова М.Ф., Марченко Л.Н., Федулов А.С., Джумова А.А., Фролов М.А. Способ комбинированного лечения глаукомной оптической нейропатии. Патент РБ № 16520 от 09.08.2012. Заявка № а20100586.
4. Марченко Л.Н. Нейропротекция при заболеваниях сетчатки и зрительного нерва. Минск: УП ИВЦ Минфина, 2003. 363 с.
5. Нестеров А.П. Глаукома: основные проблемы, новые возможности // Вестн. офтальмологии. 2008. № 1. С. 3–5.
6. Flammer J., Mozaffarieh M. What Is the Present Pathogenetic Concept of Glaucomatous Optic Neuropathy? // Surv. Ophthalmol. 2007. Vol. 52. Suppl. 2. P. 162–173.
7. Gupta N., Yucel Y.H. Glaucoma as neurodegenerative disease // Curr. Opin. Ophthalmol. 2007. Vol. 18. P. 110–114.
8. Hurtado O., Moro M.A., Cardenas A. et al. Neuroprotection afforded by prior citicoline administration in experimental brain ischemia: effects on glutamate transport // Neurobiol. Dis. 2005. Vol. 18. P. 336–345.
9. Quigley H.A., Broman A.T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020 // Br. Ophthalmol. 2006. Vol. 90. P. 262–267.