

Исследование эффективности и безопасности применения препарата Мексиприм у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой

И.Г. Долгова, Т.Н. Малишевская

ГЛПУ Тюменской области «Областной офтальмологический диспансер»

Резюме

Цель работы: изучить эффективность терапии Мексипримом у больных с ПОУГ с позиции улучшения глазной перфузии и оксигенации сетчатки.

Материалы и методы: в контрольной группе пациенты с ПОУГ получали стандартную консервативную терапию (Эмоксипин парабулбарно, витамины группы В, Е, ксантинола никотинат). Пациенты основной группы получали внутримышечно Мексиприм 5% 2,0 № 10, затем *per os*: Мексиприм 125 мг 3 раза в день 30 дней.

Результаты и заключение: для исследования были отобраны 104 пациента (146 глаз) с ПОУГ. В основной группе был 51 пациент, в контрольной – 53. У пациентов основной группы, получавших в качестве поддерживающей консервативной терапии Мексиприм, наблюдалось улучшение показателей глазного пульса. Установлено статистически достоверное уменьшение ишемии во внутренних слоях сетчатки у пациентов основной группы. На фоне лечения Мексипримом отмечали тенденцию к улучшению периметрических индексов, что свидетельствует о повышении функциональной активности сетчатки.

Ключевые слова: ПОУГ, оксигенация сетчатки, перфузия сетчатки, Мексиприм.

Abstract

Investigation of efficiency and safety of Mexiprim in patients with POAG.

I.G. Dolgova, T.N. Malishevskaya

GLPU TO Regional Ophthalmologic Dispensary

Purpose: to study efficiency of Mexiprim in POAG from the position of improvement of eye supply and retinal oxygenation.

Materials and methods: In control group patients with POAG received a standard medicament therapy (Emoxipin by parabulbar injections, vitamins, xanthinol nicotinate). In the main group patients received Mexiprim 5% intramuscularly by 2.0 during 10 days, then *per os* by 125 mg 3 times per day 30 days.

Results and conclusion:

104 patients (146 eyes) with POAG were included, 51 – in to the main group, 53 – in to the control one. In patients of the main group there was an improvement of eye pulse indices detected. There was statistically reliable decrease of ischemic processes in internal retinal layers in the main group. There was a tendency of perimetric indices improvement which refers to improvement of retinal functional activity.

Keywords: POAG, oxygenation of retina, blood perfusion of retina, Mexiprim

Повышение эффективности лечения больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) – одна из основных задач современной офтальмологии. В настоящее время является общепризнанной мультифакторности развития ПОУГ, поэтому для благоприятного прогноза течения глаукомы недостаточно нормализовать внутриглазное давление (ВГД) [5–10,13,17,19–21,24,26,27,30,33–35,38–40]. Актуальным представляется использование в клинической практике лекарственных препаратов, адекватно влияющих на различные звенья патогенеза ПОУГ. Необходимо учитывать и то обстоятельство, что пациенты с глаукомой – как правило, геронтологического профиля, их средний возраст – 65–75 лет. Доказано, что изменения в дренажной системе глаза, сетчатке, зрительном нерве являются частным проявлением инволюционных процессов во всем организме, а механизмы развития глаукомной оптической нейропатии (ГОН) соответствуют механизмам развития нейродегенеративных заболеваний [2,9,11,14,35,36].

В то же время одной из причин деструктивных изменений при глаукоме можно считать свободнорадикальное окисление (СРО). Это проявляется десквамацией и разрушением клеток трабекулярного эндотелия, облитерацией интертрабекулярных пространств, нарушением структуры коллагенового остова тканей дренажного аппарата, глияльно-нейроглияльными повреждениями [25,29]. На-

ряду с этим инактивация продуктами перекисного окисления липидов (ПОЛ) SH-групп мембранных белков эндотелия трабекулы и шлеммова канала ведет к нарушению оттока водянистой влаги и повышению ВГД [12,15,16,18]. Значительная роль в развитии свободнорадикальных реакций у больных первичной глаукомой принадлежит снижению активности ферментных и неферментных антиокислительных систем (АОС), основными компонентами которых являются глутатион, супероксиддисмутаза, каталаза, аскорбиновая кислота [22,23].

Таким образом, дисфункция в системе ПОЛ–АОС способствует мембрано-деструктивным изменениям клеток дренажной системы, нейронов и глияльных элементов, а также структур мембран эндотелиоцитов, выстилающих капиллярное русло, с уменьшением просвета за счет нарушения внутриклеточного ионного гомеостаза и метаболизма макроэргических соединений. Главной причиной негативных последствий этих нарушений является образование при неполном восстановлении кислорода высоко-реакционных, а потому токсичных, свободных радикалов или генерирующих их продуктов [31,32].

Изменение фармакодинамики у пожилых пациентов, связанное с возрастной инволюцией органов, невозможность учета побочного действия при назначении множества лекарств, когда высока вероятность системных эффектов пре-

паратов в условиях полиморбидности, – все это требует разработки эффективных подходов к гериатрической фармакотерапии. Поэтому у пожилых пациентов с ПОУГ рациональной является терапия, когда используемые препараты обладают многообразием фармакологических эффектов [1,37].

Одним из таких препаратов является отечественный препарат **Мексиприм** (этилметилгидроксипиридин сулфинат). Мексиприм относится к гетероароматическим антиоксидантам. Имеет широкий спектр фармакологической активности: повышает устойчивость организма к стрессу, проявляет анксиолитическое действие, не сопровождается сонливостью и миорелаксационным эффектом; обладает ноотропными, антиоксидантными и антигипоксическими свойствами; повышает концентрацию внимания и работоспособность. Препарат улучшает метаболизм тканей мозга и их кровоснабжение, микроциркуляцию и реологические свойства крови, корригирует нарушения функций регуляторной и микроциркуляторной систем, уменьшает агрегацию тромбоцитов и эритроцитов, стабилизирует мембранные структуры клеток. Обладает гиполипидемическим действием, снижает содержание общего холестерина и липопротеидов низкой плотности.

Мексиприм является антиоксидантом, ингибитором свободных радикалов, мембранопротектором. Препарат уменьшает активацию ПОЛ, повышает активность физиологической АОС в целом, способствует сохранению структурно-функциональной организации биомембран, транспорта нейромедиаторов и улучшению синаптической передачи. Являясь антигипоксантом прямого энергизующего действия, Мексиприм активирует энергосинтезирующие функции митохондрий в условиях гипоксии, улучшает процессы энергообразования в клетке, способствует утилизации глюкозы, синтезу и внутриклеточному накоплению АТФ, сниженный синтез которых в условиях ишемии и гипоксии является пусковым механизмом патоморфологических изменений в нервных клетках. Кроме этого, Мексиприм улучшает кровоснабжение зрительного нерва.

Цель работы: изучить эффективность Мексиприма у больных с ПОУГ с позиции улучшения глазной перфузии, оксигенации сетчатки. Сравнить экономическую рентабельность стандартной терапии и монотерапии Мексипримом ПОУГ через призму клинической эффективности с учетом потребительской стоимости и комфортности.

Задачи:

- доказать улучшение функциональной активности сетчатки на фоне терапии Мексипримом с помощью электрофизиологических исследований и статической компьютерной периметрии;
- прогнозировать течение глаукомного процесса в группах сравнения с помощью трендового анализа.

Материалы и методы

Исследование проведено на базе глаукомного отделения ГЛПУ Тюменской области «Областной офтальмологический

диспансер». В исследовании участвовали 104 пациента (146 глаз) с ПОУГ в соответствии с **критериями включения:**

- ПОУГ ранних стадий;
- компенсация ВГД гипотониками;
- возраст – 50–75 лет;
- компенсированное течение сопутствующих заболеваний (артериальной гипертензии, хронической недостаточности мозгового кровообращения (ДЭП-I), системной гипотонии).

Критерии исключения из исследования:

- острые и хронические воспалительные заболевания переднего и заднего отделов глаз;
- оперативные вмешательства и повреждения органа зрения в анамнезе;
- наследственные дегенеративные заболевания глаз (переднего и заднего отделов);
- сахарный диабет;
- системные заболевания соединительной ткани;
- дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭП) II и III степеней;
- острые нарушения мозгового кровообращения и ЧМТ в анамнезе.

Дизайн исследования включал визиты через 1, 3 и 6 мес. от начала лечения, во время которых проводили стандартное офтальмологическое исследование и дополнительные исследования:

- состояния глазного кровотока по данным электроотонотометрии;
- биоэлектрической активности наружных слоев сетчатки – регистрацию локальной хроматической макулярной электроретинограммы (МЭРГ);
- среднего отклонения светочувствительности сетчатки (MD) по данным статической периметрии на анализаторе Octopus с использованием 30–2 полной пороговой стратегии;
- степени ишемизации сетчатки по данным регистрации осцилляторных потенциалов (ОП).

Таблица 1. Социально-демографический портрет исследуемых пациентов

Параметры	Характеристика
Возраст	66,3±2,4 года
Пол	Мужчины – 46 (44%), женщины – 58 (56%)
Наличие сопутствующей патологии	Компенсированная АГ – 83 (80%), дисциркуляторная энцефалопатия I степени – 79 (76%), системная гипотония – 15 (14%)
Прием системных медикаментов	Антигипертензивные – 83 (80%), кардиоваскулярные – 15 (14%), не получают – 21 (20%)
Форма заболевания	ПОУГ – 104 (100%), в том числе ГПНД – 22 (21%)
Стадия заболевания	Начальная – 60 (58%), развитая – 44 (42%)
Длительность заболевания	3,8±0,09 года

Таблица 2. Динамика показателей глазного пульса в группах сравнения

Показатели	Исходный уровень сопоставим во всех группах	Контрольная группа, n=51			Основная группа, n=53		
		1 мес.	3 мес.	6 мес.	1 мес.	3 мес.	6 мес.
АГПД	1,7±0,1	1,8±0,3	1,7±0,2	1,6±0,4	0,9±0,04**	1,2±0,3*	1,1±0,1*
СППО	1,2±0,03	1,4±0,3	1,4±0,5	1,1±0,02	2,4±0,1**	2,3±0,5**	1,8±0,3*
ПЭСГ	0,70±0,05	0,8±0,1	0,82±0,04	0,68±0,01	2,7±0,03**	1,9±0,4*	1,6±0,04*

Примечание: * – p<0,05, ** – p<0,01 относительно исходных значений

Пациенты были разделены (с применением методики случайных чисел (Д.А. Сепетлиев, 1978)) на две группы: основную и контрольную, сопоставимые по возрастному и общесоматическому статусу. В контрольной группе пациенты (n=51) с ПОУГ получали стандартную консервативную терапию (эмоксипин парабульбарно, витамины группы В, Е, ксантинола никотинат). Пациенты основной группы (n=53) получали Мексиприм: внутримышечно 5% 2,0 № 10, затем перорально – 125 мг 3 раза/день 30 дней. Экономическая оценка рентабельности лечения определялась в группах сравнения соотношением стоимости лечения и клинической эффективности.

Критериями эффективности были:

- улучшение метаболизма сетчатки по данным хроматической макулярной электроретинограммы (МЭРГ) – объективного мониторинга обменных процессов в сетчатке;
- уменьшение гипоксии сетчатки, улучшение ее оксигенации по данным исследования осцилляторных потенциалов (ОП);
- улучшение параметров глазного кровотока по данным электронософигмометрии;
- стабилизация полей зрения по данным статической периметрии на анализаторе Осторус с использованием 30–2 полной пороговой стратегии, положительной динамике среднего отклонения светочувствительности сетчатки (MD).

Данные описательной статистики протяженных переменных представлены как $M \pm SD$ (среднее $\pm$ стандартное отклонение). Для оценки статистической значимости различий между группами использован t-критерий Стьюдента–Фишера. Для всех проведенных анализов различия считаются достоверными при двустороннем уровне значимости $p < 0,05$.

Для прогнозирования тенденции развития патологического процесса на два шага вперед применяли математический метод построения линий тренда по динамике пульсового кровотока, показателя эластичности сосудов глаза, динамике осцилляторных потенциалов, периметрических индексов при втором, третьем и четвертом визитах.

Результаты и обсуждение

Социально-демографический портрет исследуемых пациентов представлен в таблице 1.

По количественному отношению, полу, возрасту, клиническому течению заболеваний, уровню зрительных функций пациенты основной группы и группы контроля были сопоставимы.

При изучении показателей глазного пульса по данным электронософигмометрии оказалось, что изначально, несмотря на компенсированное ВГД у больных с ПОУГ, показатели глазной перфузии, а следовательно, и толерантность зрительного нерва к колебаниям офтальмотонуса снижены по сравнению с нормой. Динамика показателей глазного пульса в группах сравнения представлена в таблице 2.

Как видно из таблицы 2, стандартная терапия не оказывает влияния на состояние глазного пульса у больных с ПОУГ.

На фоне терапии Мексипримом у пациентов основной группы достоверно улучшился показатель эластичности сосудов глаза (ПЭСГ), который рассчитывали по формуле:

$$\text{ПЭСГ} = \text{СППО} / \text{АГПД},$$

где СППО – систолический прирост пульсового объема, АГПД – амплитуда глазного пульса давления.

ПЭСГ показывает тот систолический прирост пульсового объема, который приходится на 1 мм рт. ст. амплитуды глазного пульса давления. Считается, что при значении ПЭСГ более 1,3 мм³/мм рт. ст. у больных с ПОУГ перфузия в зрительном нерве адекватна толерантному ВГД (безопасный уровень ВГД, при котором не происходит распад зрительных функций) [3,4].

Таким образом, на фоне лечения Мексипримом положительная динамика показателей глазного пульса свидетельствует о том, что улучшается гемодинамика глаза, повышается толерантность зрительного нерва к колебаниям офтальмотонуса.

Улучшение параметров глазного пульса коррелирует с повышением скорости обменных процессов в сетчатке, что проявляется в улучшении показателей функциональной активности наружных слоев сетчатки по данным хроматической локальной МЭРГ. Динамика хроматической локальной МЭРГ в группах сравнения представлена в таблице 3.

У пациентов основной группы после монотерапии Мексипримом по данным хроматической локальной МЭРГ наблюдалась положительная динамика амплитуды и латент-

Таблица 3. Динамика хроматической локальной МЭРГ в группах сравнения

		Контрольная группа, n=51		Основная группа, n=53	
		Латентность, мс ($M \pm m$)	Амплитуда, мкВ ($M \pm m$)	Латентность, мс ($M \pm m$)	Амплитуда, мкВ ($M \pm m$)
Синий стимул, а-волна	До лечения	31,27 $\pm$ 0,51	3,51 $\pm$ 0,03	30,21 $\pm$ 0,21	2,81 $\pm$ 0,01
	Через 1 мес.	30,12 $\pm$ 0,12	4,39 $\pm$ 0,01	32,52 $\pm$ 0,31	5,24 $\pm$ 0,07**
	Через 3 мес.	29,14 $\pm$ 0,23	3,59 $\pm$ 0,03	33,21 $\pm$ 0,22	4,98 $\pm$ 0,05*
	Через 6 мес.	29,12 $\pm$ 0,28	3,01 $\pm$ 0,01	31,24 $\pm$ 0,17	4,27 $\pm$ 0,02
Синий стимул, б-волна	До лечения	70,23 $\pm$ 1,13	32,91 $\pm$ 0,15	70,34 $\pm$ 1,34	25,43 $\pm$ 0,19
	Через 1 мес.	72,18 $\pm$ 2,21	33,16 $\pm$ 0,18	78,12 $\pm$ 2,31*	38,13 $\pm$ 1,23**
	Через 3 мес.	69,23 $\pm$ 1,41	31,17 $\pm$ 0,12	77,16 $\pm$ 1,79*	38,34 $\pm$ 2,14**
	Через 6 мес.	69,17 $\pm$ 3,12	29,18 $\pm$ 0,91	76,27 $\pm$ 2,97	34,28 $\pm$ 0,22*
Зеленый стимул, а-волна	До лечения	29,81 $\pm$ 0,71	3,17 $\pm$ 0,12	30,02 $\pm$ 1,23	2,83 $\pm$ 0,16
	Через 1 мес.	28,17 $\pm$ 0,44	4,48 $\pm$ 0,13	32,12 $\pm$ 0,99	5,62 $\pm$ 0,14**
	Через 3 мес.	27,15 $\pm$ 0,18	3,45 $\pm$ 0,34	31,11 $\pm$ 0,36	5,01 $\pm$ 0,11**
	Через 6 мес.	26,13 $\pm$ 0,16*	3,14 $\pm$ 0,22	30,01 $\pm$ 0,19	4,59 $\pm$ 0,78*
Зеленый стимул, б-волна	До лечения	64,34 $\pm$ 2,34	20,21 $\pm$ 1,11	60,09 $\pm$ 1,55	13,32 $\pm$ 0,54
	Через 1 мес.	63,17 $\pm$ 2,13	19,78 $\pm$ 0,98	74,35 $\pm$ 0,87**	19,67 $\pm$ 0,77**
	Через 3 мес.	62,33 $\pm$ 1,78	18,99 $\pm$ 0,28	73,24 $\pm$ 1,02**	18,57 $\pm$ 1,33**
	Через 6 мес.	57,02 $\pm$ 0,88*	18,77 $\pm$ 0,15	71,32 $\pm$ 2,33**	16,71 $\pm$ 1,66*

Примечание: * – $p < 0,01$, ** – $p < 0,001$ по сравнению с показателями до лечения

ности а- и b-волны на зеленый и синий цвета, что свидетельствует об улучшении функции колбочек в парамакулярной области сетчатки. Динамика аналогичных показателей у пациентов контрольной группы свидетельствует о нестойком эффекте, и уже к концу 3-го мес. показатели функционального состояния наружных слоев сетчатки макулярной области возвратились к исходным величинам, а концу 6-го мес. снизились, что говорит о постепенной прогрессии ГОН.

Улучшение показателей глазного пульса у пациентов основной группы коррелирует с положительной динамикой показателей латентности ОП, индекса ОП (ИОП) и периметрических индексов по данным статической периметрии ($r=0,68$), что означает уменьшение ишемизации сетчатки и повышение светочувствительности на фоне лечения антигипоксикантным препаратом Мексиприм. Динамика функциональных показателей в группах сравнения представлена в таблице 4.

Как видно из таблицы 4, на фоне применения Мексиприма достоверно повышаются ИОП и межпиковая латентность у пациентов основной группы, что свидетельствует об улучшении оксигенации сетчатки, нормализации обменных процессов, межнейрональных и глиальных взаимоотношений. В группе контроля стандартная тера-

пия не оказала значительного влияния на состояние обменных процессов в сетчатке. Обращает на себя внимание тот факт, что у пациентов контрольной группы к концу 6-го мес. периметрические индексы вернулись к исходным значениям, что говорит об отсутствии стабилизации ГОН при стандартной стратегии лечения. В основной группе наблюдали улучшение периметрических индексов – с максимальным значением через 1 мес. после лечения и с плавным регрессом показателей к концу 6-го мес. наблюдения.

При фармакоэкономической оценке различных стратегий терапии очень важным аспектом является субъективная оценка пациентом состояния своего здоровья на фоне терапии, т.к. оценка качества жизни, сделанная больным, в 40–60% случаев не совпадает с оценкой того же показателя, выполненной врачом. Анализ клинической эффективности лечения проводился на основании субъективной оценки пациентами результатов проводимой терапии (табл. 5).

В качестве метода оценки экономической эффективности разных стратегий гипотензивной терапии был выбран анализ «затраты – эффективность». Анализировались прямые медицинские затраты – стоимость терапии (с учетом средних розничных цен препаратов в рублях в аптечных

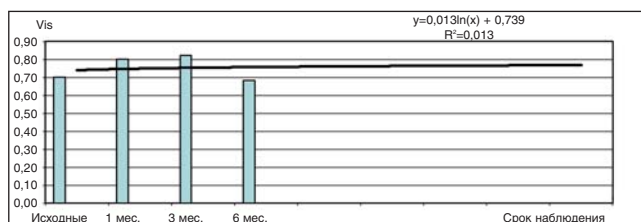


Рис. 1. Динамика ПЭСГ в контрольной группе

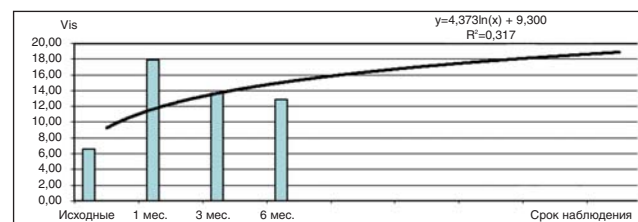


Рис. 4. Динамика ИОП в основной группе

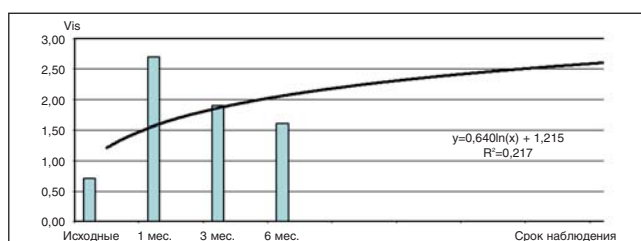


Рис. 2. Динамика ПЭСГ в основной группе

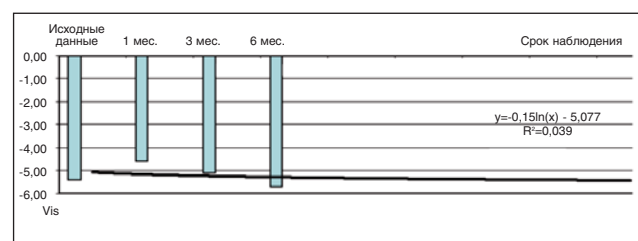


Рис. 5. Динамика Md в контрольной группе

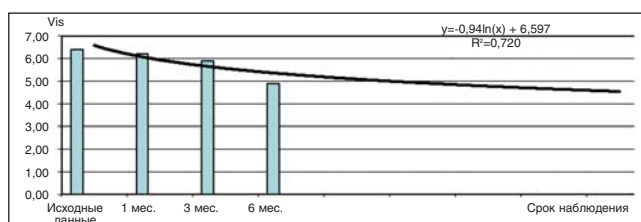


Рис. 3. Динамика ИОП в контрольной группе

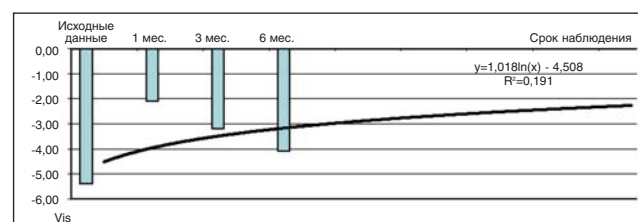


Рис. 6. Динамика Md в основной группе

Таблица 4. Динамика периметрических индексов и ИОП в группах сравнения

Показатели	Исходно	Контрольная группа, n=51			Основная группа, n=53		
		1 мес.	3 мес.	6 мес.	1 мес.	3 мес.	6 мес.
ИОП	6,6±0,9	6,9±1,1	5,8±1,2	5,7±0,5	17,9±2,5**	14,7±2,8**	10,1±0,1*
Межпиковая латентность ОП (мс)	6,4±2,1	6,2±0,3	5,9±1,7	4,9±0,8*	13,3±3,5**	10,4±3,2**	8,3±2,5*
Md (dB)	5,4±0,6	4,6±0,2	5,1±0,4	5,7±0,2	2,1±0,03**	3,2±0,04*	4,1±0,02
Psd (dB)	3,3±0,3	3,5±0,2	2,8±0,3	3,4±0,2	2,2±0,01*	2,7±0,03	3,0±0,05

Примечание: * – $p<0,05$, ** – $p<0,01$ относительно исходных значений

учреждениях г. Тюмени). Была рассчитана стоимость средней дозы препаратов, определена цена курса лечения. Стоимость лечебных манипуляций рассчитывалась по медицинским технологическим картам ГЛПУ ТО «Областной офтальмологический диспансер». Прямые немедицинские и непрямые затраты не учитывались, поскольку все пациенты получали стандартное клинико-диагностическое обследование. Стоимость курса терапии в контрольной группе составила 1584 руб., в основной – 1768 руб.

Экономическая рентабельность разных схем лечения в группах сравнения рассчитывалась по формуле:

$$\text{ЕПС} = \frac{\text{Стоимость курса}}{\text{ЕК}},$$

где ЕПС – единица потребительской стоимости,

ЕК – единица комфорта.

ЕК определяли по 10-балльной шкале, учитывая критерии эффективности (А.В. Куроедов, 2002). Сравнительный анализ представлен в таблице 6.

Анализируя полученные данные комфортности и потребительской стоимости терапии, можно отметить, что затраты на реализацию двух стратегий лечения больных практически одинаковы. Высокая комфортность лечения в основной группе объясняется большей эффективностью по всем критериям и улучшением качества жизни пациентов. Как видно из таблицы 6, наиболее рентабельной является терапия Мексипримом, о чем свидетельствуют невысокая потребительская стоимость (в 4,5 раза ниже по сравнению с группой контроля) и высокая комфортность данного вида лечения. Наоборот, при применении стандартной терапии в контрольной группе отмечена низкая эффективность лечения.

Таким образом, фармакоэкономический анализ стратегии лечения пациентов с ПОУГ ранних стадий с учетом клинической эффективности, стабилизации глаукомного процесса и улучшения качества жизни показывает, что терапия Мексипримом является наиболее экономически выгодной и рентабельной.

Для прогнозирования тенденции сохранения эффекта лечения с учетом динамики основных показателей: ПЭСГ, индекса ишемизации сетчатки – ИОП, среднего отклонения светочувствительности сетчатки – Md на два шага вперед применяли математический метод построения линий тренда через 1, 3 и 6 мес. после назначения схем лечения в обеих группах. В результате исследования обнаружили, что у пациентов основной группы зрительные функции стабилизируются и могут сохраняться неизменными в течение 2-х сроков наблюдения на достигнутом уровне.

На рисунках 1 и 2 представлены диаграммы динамики ПЭСГ в группах сравнения с построенными линиями

Таблица 5. Субъективная оценка эффективности терапии пациентами (%)

	Основная группа, n=53	Контрольная группа, n=51
Очень хорошая	54,8	24,7
Хорошая	45,2	48
Удовлетворительная	–	15,3
Отсутствие эффекта	–	12

Таблица 6. Экономическая рентабельность разных схем лечения в группах сравнения

Группы сравнения	Стоимость курса (руб.)	ЕК	ЕПС
Контрольная группа, n=51	1584	20	79,25
Основная группа, n=53	1768	100	17,68

тренда, на рисунках 3 и 4 – диаграммы динамики ИОП, на рисунках 5 и 6 – диаграммы динамики Md.

В ходе исследования не было выявлено побочных эффектов и аллергических реакций при применении Мексиприма, что свидетельствует о высоком профиле безопасности препарата.

Выводы:

1. У пациентов основной группы, получавших в качестве поддерживающей консервативной терапии Мексиприм, отмечали улучшение показателей глазного пульса: увеличение СППО, снижение АГПД и рост ПЭСГ. Отрицательная динамика показателей глазного пульса у пациентов группы контроля свидетельствует о том, что стандартная схема лечения не воздействует на данные показатели, а улучшение гемодинамики глаза, как известно, – один из основных критериев стабилизации ГОН. Недостаточная глазная перфузия снижает толерантность зрительного нерва к колебаниям офтальмотонуса, что негативно сказывается на функциональных и структурных параметрах органа зрения больных глаукомой.

2. Установлено статистически достоверное уменьшение ишемических процессов во внутренних слоях сетчатки по критерию ИОП у пациентов основной группы, что говорит об улучшении оксигенации сетчатки, нормализации обменных процессов, межнейронных и глиальных взаимоотношений.

3. На фоне лечения Мексипримом отмечена тенденция к улучшению периметрических индексов, что свидетельствует о повышении функциональной активности сетчатки.

4. Многокритериальный фармакоэкономический анализ используемых стратегий лечения пациентов с ПОУГ ранних стадий с учетом клинической эффективности, стабилизации глаукомного процесса и улучшения качества жизни позволяет сделать вывод о том, что консервативная терапия Мексипримом – более экономически выгодна и рентабельна, чем стандартная терапия, свидетельством чего являются невысокая потребительская стоимость и высокая комфортность данного вида лечения.

5. При прогнозировании тенденции развития ГОН на два шага вперед методом построения линий тренда по динамике функциональных показателей при назначении разных стратегий лечения оказалось, что у пациентов, получавших Мексиприм, зрительные функции стабилизируются и могут сохраняться неизменными в течение 2–х сроков наблюдения на достигнутом уровне.

6. Врачи-офтальмологи могут в качестве альтернативы стандартной терапии рекомендовать Мексиприм пациентам с глаукомой ранних стадий, учитывая эффективность и комфортность применения данного препарата.

Литература

1. Авксентьева М.В., Воробьев П.А., Герасимов В.Б., Горохова С.Г., Кобина С.А. / Под. ред. проф. П.А. Воробьева. Экономическая оценка эффективности лекарственной терапии (фармакоэкономический анализ). М.: Ньюдиамед, 2000. С. 23.
2. Алябьева Ж.Ю. Номотензивная глаукома и глаукома умеренно повышенного давления, роль системных и церебральных нарушений в патогенезе, особенности клиники, диагностики и лечения: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. 2004.
3. Балалин С.В., Гуцин А.В. Новые возможности исследования толерантного ВГД у больных первичной открытоугольной глаукомой с помощью автоматизированной офтальмотоноскофизмографии // Глаукома. 2003. № 3. С. 15–20.

4. Балалин С.В. К вопросу о толерантном, интолерантном, индивидуальном и целевом давлении при первичной глаукоме // Глаукома: реальность и перспективы: Сб. науч. статей. М., 2008. С. 126–129.
5. Борискина Л.Н. Определение толерантного внутриглазного давления при глаукоме и его клиническое значение: Дис. ... канд. мед. наук. Куйбышев, 1985. 139 с.
6. Бунин А.Я., Конде Л.Н., Будник В.М., Гуров А.С. Офтальмосфигмометрия как метод исследования гемодинамики глаза // Вестн. офтальмологии. 1984. № 6. С. 61–64.
7. Водовозов А.М. Толерантное и интолерантное внутриглазное давление при глаукоме. Волгоград, 1991. 160 с.
8. Водовозов А.М., Балалин С.В., Аль-Хинди М., Фролова Н.В. Новый метод измерения толерантного внутриглазного давления при глаукоме // Офтальмол. журн., 1997. № 3. С. 157–161.
9. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении. М., 2001. 352 с.
10. Волков В.В. Внутриглазное давление (ВГД) и стабилизация глаукомы: Тез. докл. VIII съезда офтальмологов России. М., 2005. С. 143–144.
11. Выходцев В.П. Офтальмосфигмометрические исследования в повышении эффективности лечения и диспансеризации больных глаукомой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Куйбышев, 1985. 17 с.
12. Владимиров Ю.А., Шерстнев М.П., Азимбаев Т.К. Оценка антиокислительной и антирадикальной активности веществ и биологических объектов // Биофизика. 1992. Т. 37. С. 1041–1047.
13. Дубняк С.С. Медико-социальная характеристика больных первичной глаукомой трудоспособного возраста: Дис. ... канд. мед. наук. Красноярск, 1999.
14. Казарян А.А., Пантелеева О.Г., Шашинова А.М., Сеидова Ф.Г. Нейрональные взаимоотношения в сетчатке и глаукома // Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Глаукома». МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца, 2004.
15. Клебанов Г.И., Теселкин Ю.О., Бабенкова И.В. и др. Антиоксидантная активность сыворотки крови // Вестник РАМН. 1999. № 2. С. 15–22.
16. Кольтовер В.К. Свободнорадикальная теория старения: современное состояние и перспективы // Успехи геронтологии. 1998. Т. 2. С. 37–42.
17. Краснов М.М. О целевом внутриглазном давлении // Клиническая офтальмология. 2003. Т. 4. № 2. С. 49.
18. Краснокутский А.Б., Лагунова А.А. Фармакоэкономика. Т. 1. Системный анализ мирового фармацевтического рынка. М.: Классик-Консалтинг, 1998. 344 с.
19. Макашова Н.В. Ранняя диагностика, особенности клинических проявлений и лечения открытоугольной глаукомы при миопии: Дис. ... докт. мед. наук. М., 2004. 240 с.
20. Мошетьева Л.К., Корецкая Ю.М. О тактике подхода к лечению больных глаукомой // Клиническая офтальмология. 2005. № 2. С. 78–80.
21. Нестеров А.П., Егоров Е.А. Глаукома: спорные проблемы, возможности консенсуса // Тез. докл. VIII съезда офтальмологов России. М., 2005. С. 142–143.
22. Обухова Л.К., Эмануэль Н.М. Роль свободнорадикальных реакций окисления в молекулярных механизмах старения живых организмов // Успехи химии. 1983. Т. 52. С. 353–372.
23. Пескин А.В. Взаимодействие активного кислорода с ДНК // Биохимия. 1997. Т. 62. С. 1571–1578.
24. Хадикова Э.В., Егорова Т.Е. О способе определения индивидуально переносимого внутриглазного давления у больных глаукомой // Клиническая офтальмология. 2004. Т. 5. № 2. С. 51–54.
25. Шашинова А.М., Волкова В.В. Функциональные методы исследования в офтальмологии. М.: Медицина, 2004.
26. Шмырева В.Ф., Шмелева-Демир О.А., Мазурова Ю.В. К определению индивидуально переносимого внутриглазного давления

- (давления цели) при первичной глаукоме // Вестник офтальмол. 2003. № 6. С. 3.
27. Шмырева В.Ф. Факторы риска и целевое внутриглазное давление при глаукомной оптической нейропатии // Глаукома: реальность и перспективы: сб. науч. статей. М., 2008. С.105–109.
28. Aejmelaeus R. The Total Peroxyl Radical Scavenging Capacity of Human Plasma and LDL: Effect of Age and Disease. Helsinki, Natl. Public Health Inst. 1997. 64 p.
29. Avorn J., Chen M., Hartley R. Scientific versus commercial sources of influence on the prescribing behavior of physicians // Am. J. Med. 1992. Vol. 73. P. 4–8.
30. Caprioli J., Spaeth G. L. Comparison of visual fields defects in the low-tension glaucoma with those in high-tension glaucomas // Am. J. Ophthal. 1984. Vol. 97. P. 730–737.
31. Cutler R. Human longevity and aging: possible role of reactive oxygen species // Ann. N.Y. Acad. Sci. 1991. Vol. 621. P. 1–28.
32. Dogru–Abbasoglu S., Taner–Toptani S., Ugurnal B., Kocak–Toker N., Aykac–Toker G., Uysal M. Lipid peroxidation and antioxidant enzymes in liver and brains of aged rats // Mech. Ageing Dev. 1997. Vol. 98. C. 177.
33. Drance S.M. Some factors in the production of low tension glaucoma. // Br. J. Ophthalmol. 1972. Vol. 56. P. 229–242.
34. Flammer J., Haefliger I.O., Orgul S., Resink T. // J. Glaucoma. 1999. Vol. 8. P. 212–219.
35. Goldberg I., Hollows F. C., Kass M. A., et al. Systemic factors in patients with low-tension glaucoma // Br. J. Ophthalmol. 1981. Vol. 65. P. 56–62.
36. Hayreh S.S., Zimmerman M.B., Podhajsky P. et al. Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders // Am. J. Ophthalmol. 1994. Vol. 117. P. 603–624.
37. Hill S.R., Mitchell A.S., Henry D.A. Problems with the interpretation of pharmacoeconomic analyses // JAMA. 2000. Vol. 283. № 16. P. 16–21.
38. Joos K.M., Kay M.D., Pillunat L.E. The effect of acute intraocular pressure changes on short posterior ciliary artery hemodynamics // Br J Ophthalmol. 1999. Vol. 83. P. 33–38.
39. Kamal D., Hitchings R. Normal tension glaucoma – a practical approach // Br. J. Ophthalmol. 1998. Vol. 82 (7). P. 835–840.
40. Levene R. Low tension glaucoma: a critical review and new material // Surv. Ophthalmol. 1980. Vol. 61. P. 621–624.