



УДК 617.731

Э.А. Михальский, В.И. Кочмарева, А.Л. Штилерман

НЕЙРОЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ГЛАУКОМНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ

*Амурская государственная медицинская академия,
675000, ул. Горького, 95, тел.: 8(4116) 52-68-28, e-mail: agma@amur.ru, г. Благовещенск*

Реабилитация пациентов с глаукомой является одной из наиболее актуальных и важных проблем в офтальмологии.

По данным Всемирной организации здравоохранения, в настоящее время в мире 105 млн людей больны глаукомой, из них 9,1 млн лиц, слепых на оба глаза.

В России глаукома занимает ведущее место в структуре инвалидности по зрению, при этом слепота возросла с 14% (1997 г.) до 29% (2002-2005 гг.) [7]. В РФ 66 тыс. чел. полностью слепы от глаукомы, а инвалидами вследствие глаукомы являются 150 тыс. чел.

Несмотря на значительные успехи современного медикаментозного и хирургического лечения глаукомы, следует признать, что нормализация офтальмотонуса не всегда может обеспечить стабилизацию глаукомного процесса и приостановить прогрессирующее снижение зрительных функций.

В связи с этим постоянно ведется поиск эффективных и доступных методов лечения глаукомной оптической нейропатии [12]. Появление новых приборов и методик чрескожной электростимуляции зрительного нерва и сетчатки значительно расширяет арсенал средств реабилитации пациентов с глаукомой (Е.Б. Компанец, 1999; З.М. Сафина, 2002) [5, 9]. Наряду с этим, многие авторы отмечают необходимость комплексного воздействия, направленного на улучшение трофики зрительного нерва, проводимости нервных волокон [4, 6, 10]. Учитывая многообразие и сложность механизмов патогенеза глаукомы, представляется целесообразным применение нейропептида кортексина и чрескожной электростимуляции у пациентов с нестабилизированной глаукомой. Препарат обладает ноотропным действием на кору головного мозга и позволяет осуществлять тонкую регуляцию высшей нервной деятельности через модуляцию метаболизма нейромедиаторов и регуляцию перекисного окисления в

нейронах. Кортексин адекватно воздействует на волокна зрительного нерва и запускает механизмы саморегуляции в сетчатке [8, 11]. Сбалансированность пептидов кортексина, их четкая «адресность» очагу поражения и представленные выше механизмы действия препарата объясняют не только терапевтическую эффективность, но и отсутствие побочного действия препарата [2].

Цель настоящего исследования — оценить эффективность использования метода чрескожной нейроэлектростимуляции в сочетании с парабульбарными инъекциями кортексина у пациентов первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) в развитой стадии заболевания.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 36 пациентов (48 глаз) в возрасте 58-72 лет с развитой стадией ПОУГ. Офтальмотонус был компенсирован на фоне гипотензивной терапии (β -блокаторы, простагландины, ингибиторы карбоангидразы). Среднее значение офтальмотонуса (P_0) составило $15,2 \pm 4,3$ мм рт.ст.

Всем пациентам проводили стандартные офтальмологические исследования: визометрию, статическую периметрию на автоматическом компьютерном периметре «Периком» с последующим определением количества нормально воспринимаемых точек, относительных и абсолютных скотом, офтальмоскопию, зрительные вызванные корковые потенциалы на паттерн-стимуляцию (пЗВКП) регистрировали с использованием аппаратно-програмного комплекса для электрофизиологических исследований зрительной системы (электроретинограф) фирмы MBN; определение порога электрической чувствительности (ПЭЧ) и электролабильности (ЭЛ) на аппарате «ЭСОМ».

Комплексное обследование проводили до лечения, сразу после него, затем через 6 и 12 мес.

Для проведения чрескожной нейроэлектростимуляции использовали аппарат «ЭСОМ». Процедура стимуляции проводилась на основании предварительного диагностического исследования порога электрической чувствительности и критической частоты исчезновения фосфена. На каждый глаз попеременно проводили воздействие по четырем точкам, с приложением активного электрода к закрытым векам. Лечебная стимуляция проводилась импульсным током в пачечном режиме: количество пачек — 30, по 5-7 импульсов в пачке с интервалом 2 с между пачками. Курс лечения состоял из 10 сеансов продолжительностью 10-12 мин. Предварительно перед проведением нейроэлектростимуляции выполняли парабульбарные инъекции кортексина в дозе 10 мг в течение 10 дн.

Результаты и обсуждение

Динамика основных функциональных показателей у исследуемой группы пациентов отражена в таблице. Так, исходная острота зрения сразу после лечения, повысилась в среднем с $0,43 \pm 0,04$ до $0,63 \pm 0,03$, что составило 32% от исходного уровня. В срок наблюдения 6 мес. показатель составил $0,60 \pm 0,03$. Через 12 мес. отмечалась тенденция к некоторому снижению остроты зрения до $0,55 \pm 0,04$. При этом следует отметить снижение остроты зрения на 4 глазах вследствие прогрессирования возрастной катаракты к окончанию срока динамического наблюдения. После проведенного комплексного лечения повышение остроты зрения у пациентов с глаукомой отмечалось в 89% случаев (43 глаза). Прирост остроты зрения сразу после лечения в среднем по группе составил 0,15.

Исследование периферического поля зрения показало уменьшение количества и площади относительных и абсолютных скотом, о переходе части абсолютных скотом в относительные. Так, сразу после лечения пациенты отмечали увеличение нормально воспринимаемых точек на 12%, уменьшение удельного веса относительных скотом на 3%, абсолютных скотом на 9%.

В процессе мониторинга фиксировали стабильно высокие показатели на протяжении 6 мес., по окончании динамического наблюдения происходило постепенное снижение максимального эффекта, полученного сразу после лечения. В 7 случаях наблюдали снижение показателей нормально воспринимаемых точек вследствие

Динамика средних значений основных функциональных показателей у пациентов исследуемой группы ($M \pm m$)

Показатель	До лечения	После лечения	Через 6 мес.	Через 12 мес.
Острота зрения	$0,43 \pm 0,04$	$0,63 \pm 0,03^*$	$0,60 \pm 0,03^*$	$0,55 \pm 0,04^*$
Поле зрения (% норм. точки)	$58,9 \pm 3,1$	$70,9 \pm 3,2^*$	$67,8 \pm 3,1^*$	$65,2 \pm 3,0$
Поле зрения (% отн. скотом)	$11,7 \pm 1,2$	$8,8 \pm 1,1^*$	$9,8 \pm 0,9$	$10,3 \pm 0,8$
Поле зрения (% абс. скотом)	$29,4 \pm 2,7$	$20,3 \pm 2,4^*$	$22,4 \pm 2,3^*$	$24,5 \pm 2,4$
ПЭЧ (мкВ)	$265,4 \pm 15,8$	$211,7 \pm 14,2^*$	$217,3 \pm 13,4^*$	$223,3 \pm 13,9^*$
ЭЛ (Гц)	$21,6 \pm 0,7$	$26,1 \pm 0,6^*$	$24,4 \pm 0,7^*$	$24,0 \pm 0,6^*$
Амплитуда ЗВКП (мкВ)	$13,8 \pm 0,8$	$17,4 \pm 0,8^*$	$16,5 \pm 0,7^*$	$16,0 \pm 0,7^*$
Латентность (мс)	$127,8 \pm 1,0$	$120,8 \pm 1,1^*$	$122,0 \pm 1,1^*$	$124,1 \pm 0,9^*$

Примечание. * — $p \leq 0,05$ — достоверные различия между показателями.

Резюме

Глаукома занимает ведущее место в слепоте и инвалидизации офтальмологических пациентов. Цель настоящего исследования — оценить эффективность использования метода чрескожной нейроэлектростимуляции в сочетании с парабульбарными инъекциями кортексина у пациентов первичной открытоугольной глаукомой в развитой стадии заболевания. Под нашим наблюдением находилось 36 пациентов (48 глаз) в возрасте 58-72 лет с развитой стадией ПОУГ. Комплексное лечение включало парабульбарную инъекцию кортексина в дозе 10 мг с последующим проведением сеанса нейроэлектростимуляции с использованием аппарата ЭСОМ. Курс лечения состоял из 10 сеансов. В результате проведенного лечения наблюдали улучшение зрительных функций и электрофизиологических показателей. Так, количество абсолютных скотом уменьшилось в среднем по группе на 9%, количество нормально воспринимаемых точек увеличилось на 12%. Стабилизация зрительных функций прослеживалась у 78% пациентов к 12 мес. наблюдения.

Ключевые слова: глаукома, кортексин, реабилитационное лечение, нейроэлектростимуляция.

E.A. Mikhalsky, A.L. Shtilerman, V.I. Kochmareva

NEUROELECTROSTIMULATION IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH GLAUCOMATOUS OPTIC NEUROPATHY

The Amur state medical academy, Blagoveshchensk

Summary

Glaucoma takes a leading place in blindness and disability in ophthalmologic patients. The goal of the research - to estimate the effectiveness of use of percutaneous electroneurostimulation method in combination with parabulbar injections of cortexin in patients with primary open-angle glaucoma in an advanced stage of the disease. Under our observation there were 36 patients (48 eyes) at the age of 58-72 years with open-angle glaucoma in the advanced stage. Complex treatment included parabulbar injection of cortexin 10 mg with the subsequent carrying out of a session of electroneurostimulation using the apparatus ESOM. The course of treatment consisted of 10 sessions. The treatment resulted in improvement of visual functions and electrophysiological parameters. Thus, the amount of absolute scotomas has 9% decrease in group on, the number of normally the points seen has 12% increase. The stabilization of visual functions was noted in 78% of patients during 12 months of observation.

Key words: glaucoma, cortexin, rehabilitation treatment, neuroelectrostimulation.

декомпенсации офтальмотонуса на фоне недостаточной гипотензивной терапии каплями. Таким пациентам была выполнена антиглаукоматозная операция. На фоне повышения зрительных функций мы отмечали улучшение показателей зрительных вызванных корковых потенциалов, ПЭЧ и ЭЛ.

Так, амплитуда пЗВКП сразу после нейроэлектростимуляции повысилась с $13,8 \pm 0,8$ до $17,4 \pm 0,8$ мкВ, а латентность уменьшилась со $127,8 \pm 1,0$ до $120,8 \pm 1,1$ мс. Через

6 мес. амплитуда пЗВКП составила $16,5 \pm 0,7$ мкВ, латентность — $122,0 \pm 1,1$ мс. Наблюдение в течение 12 мес. показало тенденцию к постепенному снижению электрофизиологических показателей зрительного нерва, по сравнению с результатами, полученными непосредственно после лечения.

Снижение ПЭЧ составило 53,7 мкВ после лечения (20% от исходного показателя). Установлено достоверное повышение показателя ЭЛ зрительного нерва в среднем на 4,5 Гц после лечения. В течение года динамического наблюдения показатели ПЭЧ и ЭЛ показывали стабильность с незначительным снижением к 12 мес.

Проведение курса чрескожной офтальмологической нейроэлектростимуляции у больных в развитой стадии ПОУГ с компенсированным офтальмотонусом позволило расширить арсенал методик в комплексе реабилитационного лечения пациентов и значительно улучшить зрительные функции и электрофизиологические показатели. Максимальное значение показателей наблюдалось сразу после проведения курса электростимуляции.

По нашему мнению, в основе положительного эффекта комплексного метода лежит сочетанное воздействие электростимуляции и препарата «Кортексин». Нейропептид активно влияет на каскадную регуляцию апоптоза, экспрессию нейротрофических факторов, энергетическое обеспечение нервной клетки и митохондриальный потенциал, регулирует концентрацию кальция в клетке [2, 3]. Все вышеперечисленные эффекты обуславливают нейротрофическое и нейропротекторное действие кортексина.

Эффективность нейроэлектростимуляции заложена в самом принципе предъявления электрических сигналов, моделирующих нейронную активность, — пачечный характер следования, адресное возбуждение нейронов зрительного нерва [9]. В волокнах зрительного нерва происходят конформационные изменения молекулярных структур мембраны и изменение ее вязкости [1], увеличение концентрации межклеточного калия, что улучшает проводимость нервных волокон. Улучшение амплитудно-временных характеристик ЭЭГ и ЗВКП после нейроэлектростимуляции свидетельствует о компенсаторных перестройках в работе центральных отделов зрительного анализатора [9].

Выводы

1. Метод чрескожной нейроэлектростимуляции в сочетании с парабубарными инъекциями кортексина позволил значительно улучшить зрительные функции у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой в развитой стадии. Улучшение остроты зрения отмечали в 89% случаев, удельный вес абсолютных скотом уменьшился в среднем по группе на 9%, количество нормально воспринимаемых точек увеличилось на 12,0%.

2. Динамическое наблюдение в течение 12 мес. показало стабилизацию зрительных функций в 78% случаев. В оставшихся 22% случаев наблюдалось истощение эффекта к окончанию мониторинга.

3. Метод чрескожной офтальмологической нейроэлектростимуляции в сочетании с парабубарными инъекциями кортексина, реализуемый прибором «ЭСОМ»,

доступен, достаточно прост в использовании, не вызывал побочного действия.

Л и т е р а т у р а

1. Антропов Г.М., Максимов Г.В., Арнаутов Л.Н. и др. Изучение механизма действия фото- и электростимуляции при лечении атрофии зрительного нерва // II Междун. симп. по рефракционной хирургии, имплантации ИОЛ и комплексному лечению атрофии зрительного нерва: тез. докл. - М., 1981. - С. 187.

2. Гранстрем О.К., Сорокина Е.Г., Салыкина М.А. и др. Кортексин: нейропротекция на молекулярном уровне // Нейроиммунология. - 2010. - Т. VIII, №1-2. - С. 34-40.

3. Дьяконов М.М., Шабанов П.Д. К вопросу о нейропротекторном действии пептидных препаратов // Вестник Российской военно-медицинской академии. - 2011. - №1(33). - С. 255-258.

4. Егоров Е.А., Алексеев В.Н., Мартынова Е.Б. и др. Патогенетические аспекты лечения первичной открытоугольной глаукомы. - М., 2001. - 118 с.

5. Компанец Е.Б., Петровский В.В., Джинджихашвили С.П. Способ лечения атрофии зрительного нерва и дистрофических заболеваний сетчатки на базе неинвазивной электростимуляции // II Междун. симп. по рефракционной хирургии, имплантации ИОЛ и комплексному лечению атрофии зрительного нерва: тез. докл. - М., 1991. - С. 194-195.

6. Курышева Н.И. Механизмы повреждения зрительного нерва при первичной глаукоме // Глаукома. - 2001. - №1. - С. 36-41.

7. Либман Е.С., Чумаева Е.А. Мат-лы VII съезда офтальмологов России. - М., 2000. - С. 226-227.

8. Ролик И.С. Основы клинической фармакологии офтальмопрепаратов. - М.: Регбиомед, 2004. - 336 с.

9. Сафина З.М. Роль системных механизмов действия нейроэлектростимуляции в эффектах повторных курсов электролечения глазной патологии // Мат-лы XIV Междун. конф. по нейрокибернетике, посвящ. 60-летию Победы советского народа в Великой Отечественной войне и 90-летию Ростовского государственного ун-та, 2005. - Т. 2. - С. 303-307.

10. Сеннова Л.Г., Лумпова Т.Н. Возможности комплексной медикаментозной терапии у больных первичной открытоугольной глаукомой // Глаукома: проблемы и решения: мат-лы Всерос. науч.-практ. конф. - М., 2004. - С. 223-224.

11. Хавинсон В.Х., Трофимова С.В. Пептидные биорегуляторы в офтальмологии. - СПб.: Фолиант, 2000. - 48 с.

12. Yamamoto T. The dawn of neuroprotective therapy for glaucoma optic neuropathy // Nippon Ganka Zasshi. - 2001. - Vol. 105. - P.866-883.

Координаты для связи с авторами: Михальский Эдуард Анатольевич — канд. мед. наук, ассистент кафедры офтальмологии АГМА, тел.: 8(4162) 514618, e-mail: mioksan@yandex.ru; Кочмарева Валентина Ивановна — канд. мед. наук, ассистент кафедры офтальмологии АГМА, тел.: 8-924-673-26-79; Штилерман Александр Леонидович — доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой офтальмологии АГМА, тел.: 8(4162) 52-55-66.

