

**АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ПОКАЗАТЕЛЯ КРИТИЧЕСКОЙ ЧАСТОТЫ СЛИЯНИЯ
ФОСФЕНА НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМНОЙ ОПТИКОПАТИИ
КОМБИНИРОВАННЫМ МЕТОДОМ**

В.Е. Пискун, А.С. Выдров

*ФГБОУ ВО «Амурская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации*

В статье представлен анализ динамики показателя критической частоты слияния мельканий фосфена на фоне лечения глаукомной оптикопатии комбинированным методом, включающим черескожную электростимуляцию зрительного нерва с помощью аппарата «ЭСОМ» и применение интраназального ноотропа Семакс 0,1 %. Показана высокая эффективность данного метода.

Ключевые слова: глаукомная оптикопатия, нейропротекция, нейроэлектростимуляция, критическая частота слияний фосфена.

DOI 10.19163/1994-9480-2018-1(65)-125-127

**ANALYSIS OF THE DYNAMICS OF THE CRITICAL FREQUENCY OF FUSION
OF PHOSPHENE AGAINST THE BACKGROUND OF TREATMENT OF GLAUCOMA
OPTICOPATHY BY A COMBINED METHOD**

V.E. Piskun, A.S. Vydrov

FSEI HE «Amur State Medical Academy» of Public Health Ministry of the Russian Federation

The article presents an analysis of the dynamics of the indicator of the critical frequency of the fusion of fuscene flashes on the background of the treatment of glaucomatous opticopathy by a combined method involving the electrooscillation of the optic nerve with the help of the «ESOM» apparatus and the use of the intranasal nootropic Semax 0.1 %. The high efficiency of this method is shown.

Key words: glaucoma optopathy, neuroprotection, neuroelectrostimulation, critical frequency of fuscene fusions.

В России на официальном учете с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) состоит 1 180 708 пациентов (данные 2013 г.) [1, 3]. Глаукомная оптикопатия – прогрессирующий процесс, отражающий гибель ганглиозных клеток сетчатки, что приводит к необратимым дегенеративным процессам зрительного нерва и слепоте [2]. Остается актуальным поиск новых методов лечения. Учитывая сложность патогенеза, целесообразно применять комбинированные методы лечения, включающие в себя нейропротекцию и нейростимуляцию [2, 6, 7].

К группе нейропротективных препаратов относятся «Семакс 0,1%-й». Он представляет синтетический пептидный аналог адренокортикотропина, полностью лишенный гормональной активности. Одним из его преимуществ перед другими нейроактивными препаратами является интраназальный путь введения: имеет место неинвазивная доставка препарата с лечебной целью к клеткам головного мозга, через 2–4 минуты после применения. Будучи эндогенным регулятором центральной нервной системы, препарат в малых дозах обладает выраженным нейрометаболическим, нейропротекторным и антиоксидантным действием [5].

Черескожная нейроэлектростимуляция зрительного нерва осуществляется на аппарате «ЭСОМ», принцип действия которого основан на явлении возникновения электрического фосфена при воздействии электрического импульса. Электрофосфен – это ощущение

света, возникающее при воздействии на зрительную систему электрического тока в несколько десятков микроампер (мкА). Обоснованность применения электростимуляции опирается на возможность восстановления проведения ритмического возбуждения по зрительному нерву и его способности воздействовать на регуляторные и регенеративные процессы в зрительном анализаторе. Метод основывается на предварительном диагностическом исследовании порога электрической чувствительности и критической частоты слияния мерцаний фосфена (КЧСМ) [4].

Под КЧСМ понимается максимальная частота прерывистого светового излучения, при котором глаз начинает воспринимать излучение как непрерывное. При малой частоте слияния мельканий пациент видит серию вспышек, а с увеличением частоты мельканий появляется ощущение мерцания, и, наконец, ощущение полного слияния. Известно, что КЧСМ является функцией световой и различительной способности системы, характеризующей функциональную подвижность (лабильность) зрительного пути от рецепторов сетчатки до головного мозга.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Анализ динамики показателя критической частоты слияния мельканий фосфена на фоне лечения глаукомной оптикопатии комбинированным методом.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 56 пациентов (64 глаза) с ПОУГ 2«а» стадии, в возрасте от 54 до 80 лет. У 16 пациентов имелась начальная катаракта, у 10 пациентов незрелая катаракта, у 11 пациентов – миопия слабой и средней степени, у 10 пациентов – гиперметропия слабой и средней степени. Сопутствующая патология была выявлена у 35 пациентов: у 6 – сахарный диабет, у 29 – гипертоническая болезнь.

Критериями исключения явились отсутствие стабилизации ВГД, наличие хориоретинальной миопии высокой степени, кератопатии, зрелой катаракты, диабетической ретинопатии и декомпенсированной соматической патологии, а также противопоказаний к нейроэлектростимуляции (частых гипертонических кризов, эпилепсии, онкологических заболеваний, астенического синдрома после черепно-мозговой травмы, наличие внутричерепной гипертензии).

Все пациенты были разделены на две группы. В первую группу вошли 28 больных (32 глаза), лечение которых заключалось в применении интраназального ноотропа «Семакс 0,1%» и курса черескожной нейроэлектростимуляции зрительного нерва с помощью аппарата «ЭСОМ», основанного на предварительном диагностическом исследовании порога электрической чувствительности и критической частоты исчезновения фосфена. На каждый глаз попеременно производили воздействие по четырем точкам, в назальной и височной стороны закрытых век каждого глаза. Каждый курс состоял из 10 сеансов нейроэлектростимуляции, проводимых ежедневно, и 10-дневного интраназального использования препарата «Семакс 0,1%» по 2 капли в каждый носовой ход 4 раза в день.

Контрольная группа включала 28 больных (32 глаза), которым проводили традиционное трофическое лечение: внутривенное введение раствора Пирацетам 20%-го – 5,0 ml, Аскорбиновой кислоты 5%-й – 4.0 ml, внутримышечное введение витаминов В1 0,5%-й – 1.0 ml и В6 0,5%-й – 1,0 ml, в течение 10 дней.

Исследование показателя КЧСМ зрительного нерва проводилась с помощью аппарата «ЭСОМ» сразу после лечения, через 1 месяц, через 3 и 6 месяцев.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ

Исходные показатели КЧСМ в первой и второй группе пациентов, до курса лечения составили $22,2 \pm 4,5$ ($p < 0,01$) и $21,9 \pm 2,8$ ($p < 0,01$) соответственно (рис.). Анализ показателя КЧСМ показал, что у пациентов 1-й группы по завершению курса лечения наблюдается улучшение показателя на 54 % с $22,2 \pm 4,5$ ($p < 0,01$) до $37,9 \pm 3,3$ ($p < 0,01$), во второй на 13,6 % с $21,9 \pm 2,8$ ($p < 0,01$) до $24,9 \pm 3,5$ ($p < 0,01$).

Через 1 месяц, в обеих группах, сохраняется достоверное повышение КЧСМ до $35,9 \pm 4,5$ ($p < 0,01$) и $24,3 \pm 3,8$ ($p < 0,01$) соответственно. Через 3 месяца в первой группе показатель остался на высоком уровне ($33,2 \pm 0,1$ ($p < 0,01$)), во второй группе снизился до $22,9 \pm 0,12$ ($p < 0,01$).

Через 6 месяцев этот показатель в 1-й группе остался выше исходного значения на 35,1 %, во 2-й группе снизился до исходного значения и составил $22,4 \pm 4,5$ ($p < 0,01$). Результаты наблюдения показали, что предложенный метод способствует достоверному повышению КЧСМ сроком до 6 месяцев. По данным исследования показатель критической частоты слияния мельканий фосфена у пациентов с ПОУГ 2«а» стадии, получавших предложенный нами комбинированный метод лечения глаукомной оптикопатии, улучшился сразу после курса лечения и оставался на достоверно высоком уровне в течении всего периода наблюдения. В контрольной группе показатель КЧСМ также возрос на 13,6 % от исходного уровня после курса традиционной трофической терапии, однако в первой группе это значение оказалось достоверно выше, где увеличение произошло на 54 %. Далее мы наблюдали снижение показателя в обеих группах, но в 1-й группе показатель оставался на высоком уровне, когда как в контрольной группе КЧСМ через 6 месяцев вернулась практически к исходному значению и составила $22,9 \pm 0,12$ ($p < 0,01$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ полученных данных показал, что предложенный комбинированный метод лечения глаукомной

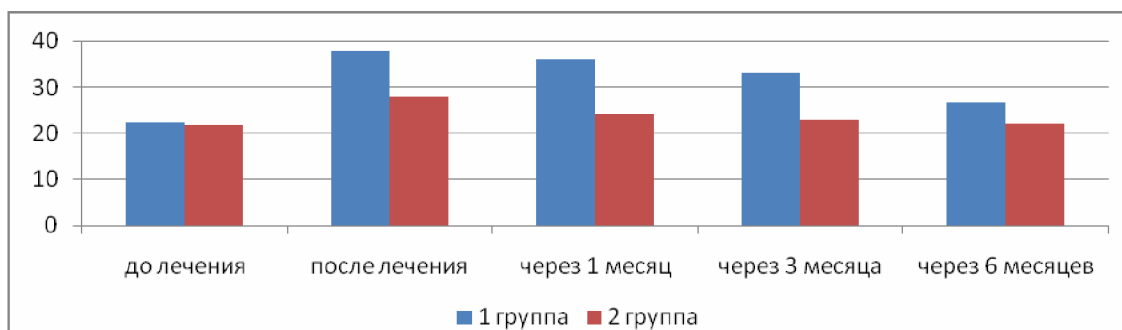


Рис. Изменение КЧСМ в различные периоды наблюдения

оптикопатии у пациентов с компенсированной ПОУГ 2-й стадии повышает электрофизиологический показатель критической частоты слияния мельканий фосфена, является терапевтически и патогенетически эффективным, простым, безопасным в использовании и может быть предложен к внедрению в широкую практику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров Е.А. Глаукома. Национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – С. 824.
2. Курышева Н.И. Глаукоматозная оптическая нейропатия: патогенез, клиника, новые подходы к лечению // Вестник Офтальмологии. – 2006. – № 6. – С. 45–49.
3. Либман Е.С., Кавалева Э.В., Рязанов Д.П. Комплексная характеристика инвалидности в следствии офтальмопатологии в Российской Федерации // Российская офтальмология. – 2012. – № 5. – С. 24–26.
4. Никишин Р.А. Структурные перестройки некоторых элементов органа зрения при электростимуляции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2009. – С. 58–59.
5. Алексеев И.Б. Ломакина О.Е. Шиналиева О.Н. Эффективность использования препарата Семакс 0,1 % в качестве нейропротекторной терапии у больных с глаукомой // Глаукома. – 2012. – № 1. – С. 38–40.
6. Bautista R.D. Glaucomatous neurodegeneration and the concept of neuroprotection // Int–Ophthalmol–Clin. – 2008. – Vol. 39. – № 3. – P. 57–70.
7. Flammer J., Orgul S., Costa V.P., Orzalesi N. The impact of ocular blood flow in glaucoma // Prog–Retin–Eye–Res. – 2009. – Vol. 21. – № 4. – P. 359–393.

REFERENCES

1. Egorov E.A. Glaucoma. Nacional'noe rukovodstvo [Glaucoma. National leadership]. Moscow: GJeOTAR-Media, 2013, pp. 824.
2. Kuryшева N.I. Glaukomatoznaja opticheskaia nejropatija: patogenez, klinika, novye podhody k lecheniju [Glaucomatous optic neuropathy: pathogenesis, clinic, new approaches to treatment]. *Vestnik Oftal'mologii* [Herald of Ophthalmology], 2006, no. 6, pp. 45–49. (In Russ.; abstr. in Engl.).
3. Libman E.S., Kavaleva Je.V., Rjazanov D.P. Kompleksnaja harakteristika invalidnosti v sledstvii oftal'mopatologii v Rossijskoj federacii [Complex characterization of disability in the course of ophthalmopathology in the Russian Federation]. *Rossijskaja oftal'mologija* [Russian Ophthalmology], 2012, no. 5, pp. 24–26. (In Russ.; abstr. in Engl.).
4. Nikishin R.A. Strukturnye perestrojki nekotoryh jelementov organa zrenija pri jelektrostimuljacii. Avtoref. diss. kand. med. nauk [Structural rearrangements of some elements of the organ of vision during electrostimulation. Ph. D. (Medicine) Thesis]. Moscow, 2009, pp. 58–59.
5. Alekseev I.B. Lomakina O.E. Shinalieva O.N. Jefferektivnost' ispol'zovanija preparata Semaks 0,1% v kachestve nejroprotektornoj terapii u bol'nyh s glaukomoj [The effectiveness of using Semax 0.1 % as a neuroprotective therapy in patients with glaucoma]. *Glaukoma* [Glaucoma], 2012, no. 1, pp. 38–40. (In Russ.; abstr. in Engl.).
6. Bautista R.D. Glaucomatous neurodegeneration and the concept of neuroprotection. *Int–Ophthalmol–Clin.*, 2008, Vol. 39, no. 3, pp. 57–70.
7. Flammer J., Orgul S., Costa V.P., Orzalesi N. The impact of ocular blood flow in glaucoma. *Prog–Retin–Eye–Res.*, 2009, Vol. 21, no. 4, pp. 359–393.

Контактная информация

Пискун Виктория Евгеньевна – аспирант кафедры оториноларингологии и офтальмологии, Амурская государственная медицинская академия, e-mail: viktoria1991piskun@gmail.com