

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГЛУТАРГИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ СУХОЙ ФОРМОЙ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ

**О.Н. Максименко**

*Днепропетровский медицинский институт традиционной  
и нетрадиционной медицины*

### **Введение**

По данным Всемирной организации здравоохранения, в структуре слабовидения возрастная макулярная дегенерация (ВМД) занимает второе место. Как правило, процесс всегда двусторонний, при этом оба глаза поражаются в 60% случаев [2]. Распространенность данной патологии составляет 300 человек на 100 тысяч населения. В настоящее время около 25-30 млн. человек в мире страдает ВМД. В возрасте старше 40 лет заболевают 25-40% населения, среди лиц старше 60 лет данная патология выявляется у 58% [6].

Возрастная макулярная дегенерация является прогрессирующим заболеванием, проявляющимся хроническим дегенеративным процессом в пигментном эпителии, мембране Бруха и хориокапиллярном слое макулярной сетчатки [6, 7]. На сегодняшний день патогенез развития возрастной макулярной дегенерации полностью до конца не изучен. Имеются предположения, что одними из основных механизмов развития ВМД являются нарушения микрогемодинамики глаза, иммунные и биохимические расстройства [3, 4, 5, 8].

Несмотря на предложенные многочисленные схемы лечения больных сухой формой ВМД, у большинства из них наблюдается прогрессирующее течение заболевания со снижением зрительных функций [4, 5]. Поэтому разработка рациональных новых методов лечения ВМД требует дальнейшего совершенствования.

В этом плане наше внимание привлек препарат антиоксидантного и антигипоксического действия глутаргин. По химическому составу данный препарат представляет собой соль L-аргинина и глутаминовой кислоты. Глутаргин обладает четко выраженным антигипоксическим действием, улучшает энергетический обмен клеток, корригирует кислотно-основное состояние за счет нормализации щелочного за-

паса крови. Препарат оказывает антиоксидантное и мембраностабилизирующее действие через способность снижать уровень продуктов перекисидации липидов, а также стабилизировать мембраны гепатоцитов за счет снижения активности цитолитических ферментов [2, 3].

**Целью** работы явилось изучение клинической эффективности глутаргина в комплексном лечении больных сухой формой ВМД.

### **Материал и методы исследования**

Под нашим наблюдением находились 98 больных (196 глаз) сухой формой ВМД на обоих глазах. Возраст пациентов составил от 55 до 78 лет. Офтальмологическое исследование включало: определение остроты и поля зрения, рефракции, аккомодации, цветоощущения, проводилась тонометрия, офтальмоскопия в прямом и обратном видах, биомикроскопия.

Электрофизиологические показатели органа зрения изучались с помощью диагностического модуля стимулятора офтальмологического КНСО2-91 «Фосфен» (Одесса), при этом определялись порог электрической чувствительности сетчатки по фосфену (ПЭЧФ), критическая частота слияния мельканий (КЧСМ), критическая частота исчезновения мельканий по фосфену (КЧИМФ). Проводилась фоторегистрация картины глазного дна с помощью фундус камеры TRC-NV7SF (Topcon, Япония), для исключения пациентов с влажной формой проводилась OCT (Stratus OCT) и флюоресцентная ангиография.

Для решения поставленных задач все пациенты были разделены на две группы, рандомизированных между собой по возрасту и полу. Основную группу составили 48 больных (96 глаз), которым наряду с традиционным лечением ВМД дополнительно назначался глутаргин в виде 4% раствора по 15-20 мл 2 раза в день внутривенно капельно 5-10 дней подряд, а затем по 0,25 г 3 раза в день внутрь в течение 20-25 дней. Группу сопоставления составили остальные 50 пациентов (100 глаз), получавшие только общепринятую в клинике терапию сухой формы ВМД: ангио-, ретинопротекторы, витаминные и тканевые препараты, сосудорасширяющие средства, антиоксиданты, иммунокорректоры, витаминный комплекс окьюбайт комплит.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием компьютерной техники.

В качестве контрольной группы для выработки нормативных показателей обследовано 70 практически соматически здоровых лиц того же возраста и пола, проживающих в том же экологическом регионе.

### Полученные результаты и их обсуждение

При офтальмоскопическом исследовании у всех больных наблюдалось ослабление фовеального рефлекса, двусторонние мелкие чередующиеся желтовато-белые и пигментные очажки, что придавало крапчатый вид этой области, сливающиеся по мере прогрессирования процесса в один очаг. У 18 (18,4%) лиц на обоих глазах область макулы выявлялась более пигментированной с единичными точечными кровоизлияниями. При биомикроофтальмоскопии с увеличением в 40-50 раз у 59 (60,2%) больных обнаружены двусторонние мелкие круглые желтоватые друзы, расположенные вблизи микрососудов, при этом ширина оптического среза сетчатки и ее прозрачность не были нарушены.

До лечения у всех больных выявлены существенные нарушения функциональных и электрофизиологических показателей органа зрения (табл. 1).

Таблица 1

#### Функциональные и электрофизиологические показатели органа зрения у больных ВМД до лечения (M±m)

Исследуемые тесты	Норма	Основная группа (n=96)	Группа сопоставления (n=100)
Острота зрения, ед.	1,0±0,05	0,6±0,03	0,6±0,02
P		P=0,05	
Суммарное поле зрения, град.	558±4,7	489±0,2	485±0,1
P		P>0,05	
Площадь слепого пятна, мм <sup>2</sup>	102±1,2	200±0,2	204±0,4
P		P>0,05	
ПЭЧФ, мкА	53,3±1,2	143±0,2	141±0,3
P		P>0,05	
КЧИМФ, Гц	48,2±0,8	38,1±0,02	37,8±0,05
P		P>0,05	
КЧСМ, Гц	43,5±0,6	35,6±0,02	34,9±0,02
P		P>0,05	

**Примечание.** Здесь и в таб. 2 P - достоверность различий между показателями в основной группе и группе сопоставления.

Выявлено снижение остроты зрения в среднем до 0,6±0,03 ед (P<0,01 по отношению к норме), суммарного поля зрения до 489±0,2

градусов (P<0,01), расширение площади слепого пятна до 200±0,2 мм<sup>2</sup> (P<0,01). В электрофизиологических показателях наблюдалось увеличение уровня ПЭЧФ в среднем до 143±0,2 мкА (P<0,01), показателя КЧИМФ до 38,1±0,02 Гц (P<0,01) и КЧСМ до 35,6±0,02 Гц (P<0,01). В основной группе и группе сопоставления различия в изучаемых показателях были недостоверны (см. табл. 1).

В основной группе под влиянием глутаргина в комплексном лечении отмечено существенное улучшение функциональных показателей органа зрения. В то же время при офтальмоскопии и исследовании с помощью фундус камеры на глазном дне существенных визуальных изменений не отмечено. Так, острота зрения в этой группе повысилась в среднем до 0,79±0,02 ед (P<0,01 по сравнению с предыдущим значением); поле зрения расширилось до 534±0,4 градусов (P<0,01); площадь слепого пятна сократилась до 120±0,2 мм<sup>2</sup> (P<0,01). Отмечено значительное снижение уровня ПЭЧФ до 68,1±0,3 мкА (P<0,01), увеличение показателя КЧИМФ до 44,8±0,03 Гц (P<0,01) и КЧСМ до 41,7±0,02 Гц (P<0,01) (табл. 2).

Таблица 2

#### Влияние глутаргина на функциональные и электрофизиологические показатели органа зрения у больных ВМД (M+m)

Исследуемые тесты	Норма	Основная группа (n=96)	Группа сопоставления (n=100)
Острота зрения, ед.	1,0±0,05	0,79±0,02	0,67±0,03
P		P<0,01	
Суммарное поле зрения, град.	558±4,7	534±0,4	515±0,3
P		P<0,01	
Площадь слепого пятна, мм <sup>2</sup>	102±1,2	120±0,2	160±0,5
P		P<0,01	
ПЭЧФ, мкА	53,3±1,2	68,1±0,3	91,9±0,2
P		P<0,01	
КЧИМФ, Гц	48,2±0,8	44,8±0,03	41,1±0,05
P		P<0,01	
КЧСМ, Гц	43,5±0,6	41,7±0,02	38,9±0,03
P		P<0,01	

В группе сопоставления функциональные и электрофизиологические показатели органа зрения у больных изменялись незначительно, при этом острота зрения повышалась до  $0,67 \pm 0,03$ ед (P<0,01 по сравнению с показателем основной группы), поле зрения до  $515 \pm 0,3$  градусов (P<0,01), площадь слепого пятна уменьшилась до  $160 \pm 0,5$  мм<sup>2</sup> (P<0,01). Одновременно наблюдалось умеренное снижение уровня ПЭЧФ в среднем до  $91,9 \pm 0,2$  мкА (P<0,01), повышение показателя КЧИМФ до  $41,1 \pm 0,05$  Гц (P<0,01) и КЧСМ до  $38,9 \pm 0,03$  Гц (P<0,01) (см. табл. 2).

Следовательно, под влиянием глутаргина у больных ВМД основной группы наблюдалось восстановление нарушенных функциональных и электрофизиологических показателей органа зрения, чего не отмечено под влиянием традиционной терапии. В то же время морфологическая картина глазного дна не менялась.

Диспансерное наблюдение в течение 1 года после лечения в основной группе показало стабилизацию патологического процесса на обоих глазах у 43 (89,6%) больных, в группе сопоставления - у 33 (66,0%) лиц, что было в 1,4 раза меньше.

Таким образом, применение препарата глутаргина в комплексной терапии больных сухой формой ВМД является целесообразным и патогенетически обоснованным.

### Литература

1. Глутаргин: применение нового украинского препарата в клинической практике: пособие для практик. врачей / О.Я. Бабак, В.М. Фролов, Н.В. Харченко [и др.]. - Киев; Харьков; Луганск: Элтон-2, 2003. - 200 с.
2. Жабоедов Г.Д. Иммунные и метаболические нарушения у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС с дистрофическими заболеваниями сетчатки / Г.Д. Жабоедов, В.М. Фролов, А.М. Петруня // Журн. АМН України. - 2002. - Т.8, № 3. - С. 608-618.
3. Жабоедов Г.Д. Оценка эффективности глутаргина в комплексной терапии склеротической макулодистрофии у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС и его влияние на биохимические показатели / Г.Д. Жабоедов, А.М. Петруня // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць. - Київ; Луганськ; Харків, 2003. - Вип. 4 (50). - С. 415-422.
4. Кацнельсон Л.А. Сосудистые заболевания глаза / Л.А.Кацнельсон, Т.И.Форофонова, А.Я. Бунин. - М.: Медицина, 1990. - 272 с.
5. Логай И.М. Поражения органа зрения при заболеваниях печени / И.М. Логай, А.М. Петруня, В.М. Фролов. - Одесса; Луганск: Ольвия, 1998. - 436 с.

6. Петруня А.М. Изменения органа зрения, микроциркуляции глаза и иммунного статуса у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС и их коррекция / А.М. Петруня // Офтальмол. журн. - 1996. - № 4. - С. 226-230.

7. Петруня А.М. Эффективность комбинации антраля и виллозена в комплексном лечении макулодистрофий у больных с хроническими заболеваниями печени / А.М. Петруня // Офтальмол. журн. - 1997. - № 1. - С. 12-15.

8. Сафонова Е.Ф. Иммунные и цитогенетические расстройства у больных макулодистрофией из числа ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС и их коррекция / Е.Ф. Сафонова, А.М. Петруня, М.В. Мутычко [и др.] // Офтальмол. журн. - 1998. - № 1. - С. 46-49.

9. Стукалов С.Е. Клинико-иммунологические и эпидемиологические исследования при макулодистрофиях / С.Е. Стукалов, М.А. Щепетнева, С.А. Куролап // Офтальмол. журн. - 1992. - № 5-6. - С. 299-301.

10. Краснов М.Л. Терапевтическая офтальмология / М.Л. Краснов, Н.Б. Шульпина. - М.: Медицина, 1985. - 360 с.

### Резюме

**Максименко О.Н.** Эффективность глутаргина в комплексной терапии больных сухой формой возрастной макулярной дегенерации.

Включение глутаргина в комплексную терапию 48 больных сухой формой возрастной макулярной дегенерации (ВМД) способствует улучшению зрительных функций, нормализации электрофизиологических показателей органа зрения. Полученные данные являются основанием для разработки методов лечения пациентов с сухой формой ВМД.

**Ключевые слова:** возрастная макулярная дегенерация, сухая форма, глутаргин.

### Резюме

**Максименко О.М.** Ефективність глутаргину в комплексній терапії хворих на суху форму вікової макулярної дегенерації.

Включення глутаргину в комплексну терапію 48 хворих на суху форму вікової макулярної дегенерації (ВМД) сприяє поліпшенню зорових функцій, нормалізації електрофізіологічних показників органа зору. Отримані данні є підставою для розробки методів лікування пацієнтів з сухою формою ВМД.

**Ключові слова:** вікова макулярна дегенерація, суха форма, глутаргін.

### Summary

**Maxymenko O.N.** Glutargin efficiency in complex therapy patients with dry form of age-related macular degeneration.

Glutargin inclusion in the complex therapy of 48 patients with the dry form of age-related macular degeneration (AMD) helps improve visual function, normalization of electrophysiological parameters of the vision. The obtained data are the basis for the development of methods of treating patients with a dry form of AMD.

**Key words:** age-related macular degeneration, the dry form, Glutargin

**Рецензент:** д.мед.н., проф. А.М. Петруня