

Международный научно-практический журнал

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Восточная
Европа

2020, том 10, № 3

Ophthalmology. Eastern Europe

International Scientific Journal

2020 Volume 10 Number 3

В поле зрения



Церковь Покрова Пресвятой Богородицы (Тирогов, Украина)
Была возведена в 1792 г. в селе Пиское Свалянского района Закарпатской области.
Является памятником лемковской школы монументальной архитектуры. В 1976 г. этот трехкупольный храм с двухъярусной
башней-колокольней перевезен в историко-этнографическую зону «Закарпатье» Музея народной архитектуры и быта в Тирогове.
Деревянные церкви в Тирогове являются действующими храмами.

Пастух И.В., Гончарова Н.А., Недзвецкая О.В., Чубенко И.О.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ

ISSN 2226-0803 (print)
ISSN 2414-3642 (online)



WWW.RECIPE.BY

УДК 617.7-007.681-08:615.27

Пастух И.В.¹, Гончарова Н.А.¹, Недзвецкая О.В.¹, Чубенко И.О.²¹ Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков, Украина² Медицинский центр «Офтальмика», Харьков, УкраинаPastukh I.¹, Goncharova N.¹, Nedzvetskaya O.¹, Chubenko I.²¹ Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine² Medical Center "Oftalmika", Kharkiv, Ukraine

Использование метаболического препарата в комплексной терапии пациентов с открытоугольной глаукомой

The Use of Metabolic Drug in the Treatment of Patients with Open-Angle Glaucoma

Резюме

Целью исследования явилось повышение эффективности лечения глаукомной оптической нейропатии (ГОН) путем применения метаболического препарата Кокарнит (фармацевтическая компания «World Medicine») в комплексном лечении пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ). В исследование были включены 30 пациентов (41 глаз) с ПОУГ II–III (а) стадии, при компенсации внутриглазного давления (ВГД) инстилляциями капель бримонидина. Всем пациентам проводились стандартные офтальмологические, клинические и дополнительные инструментальные методы исследования. Для стимуляции зрительных функций пациентам назначались курсы поддерживающей терапии, включающие разные группы препаратов. В качестве метаболической терапии нами использовался препарат Кокарнит, который применялся внутримышечно по 3,0 мл ежедневно, на курс 9 инъекций. После проведенных курсов лечения у пациентов повышалась острота зрения, расширялись периферические границы поля зрения, уменьшались размеры центральных и парacentральных скотом, повышалась светочувствительность сетчатки. Наблюдаемый эффект сохранялся от 3 до 4 месяцев.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ), ганглиозные клетки сетчатки, внутриглазное давление (ВГД), периметрия, оптическая когерентная томография, Кокарнит.

Abstract

The aim of the investigation was to increase the effectiveness of the treatment of glaucoma optical neuropathy (GON) by using the metabolic drug Kokarnit (World Medicine pharmaceutical company) in the complex treatment of patients with primary open-angle glaucoma (POAG). The study included 30 patients (41 eyes) with II–III (a) stages of POAG, while compensating for intraocular pressure (IOP) with instillations of brimonidine drops. All patients underwent standard ophthalmological, clinical and additional instrumental studies. To stimulation maintain visual function, all patients underwent courses of therapy, including different groups of drugs. As a metabolic therapy, the drug Kokarnit was used, which was prescribed intramuscularly in 3.0 ml daily, for a course of 9 injections. After the courses of treatment, the patient's visual acuity increased, the peripheral boundaries of the visual field expanded, and the sizes of central and paracentral scotomas decreased, raise photosensitivity retina. The observed effect persisted for 3 to 4 months.

Keywords: primary open-angle glaucoma (POAG), retinal ganglion cells, intraocular pressure (IOP), perimetry, optical coherence tomography, Cocarnit.

■ ВВЕДЕНИЕ

Согласно исследованиям, проведенным в больнице Дж. Хопкинса (США), количество пациентов, страдающих глаукомой, с 2010 по 2020 г. возрастет до 79,6 млн жителей [1]. В связи с ростом данной патологии возникает необходимость в поиске новых, более эффективных методов диагностики и лечения этого тяжелого заболевания.

ПОУГ – это хроническая прогрессирующая глаукомная нейропатия, которая характеризуется типичными изменениями диска зрительного нерва (ДЗН), ганглиозных клеток сетчатки (ГКС), их аксонов и соответствующими изменениями в поле зрения [2]. ГКС имеют крупные ядра, богатые протоплазмой, а также ветвящиеся дендриты и аксоны, и ретинографическими исследованиями подтверждается, что именно они первично поражаются при ПОУГ. Атрофия их тел впоследствии и формирует атрофию волокон зрительного нерва (ЗН), приводящую к глаукоматозной экскавации. В основе жизнедеятельности, функционирования, адаптации и роста ГКС лежит аксональный транспорт, который обеспечивает перемещение цельных аминокислот, а также белковых молекул. В основе апоптоза ГКС при ПОУГ также лежит нарушение аксонального тока, вызываемого повышением внутриглазного давления (ВГД), это дает основание считать основой патогенеза глаукомы совокупность механических и сосудистых факторов [3, 4]. При поражении слоя нервных волокон сетчатки вследствие сосудистых проблем развивается ишемия и последующая за ней реперфузия, которая участвует в восстановлении кровообращения после хронической ишемии, связанной с повышением ВГД [3]. Экспериментальные и популяционные исследования доказывают, что при ПОУГ воздействие на кровоснабжение и перфузионное давление в сосудах глазного яблока, а также проведение корректной нейтропротекции играют важную роль в поддержании жизнедеятельности нервных клеток [5, 6]. Коррекция ВГД, нейтропротекторная и сосудистая терапия в определенной степени предотвращают прогрессирование поражений ГКС и развитие глаукоматозной атрофии ДЗН.

Нейтропротекторная терапия направлена на коррекцию метаболических нарушений, возникающих при глаукоме в сетчатке и ДЗН, улучшение местной микроциркуляции и трофики тканей, нормализацию реологических свойств крови.

Выделяют нейтропротекторные средства прямого и непрямого действия. В основе фармакодинамики нейтропротекторов прямого действия лежит блокада факторов, приводящих к повреждению нервных клеток, защиту от продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и разрушения свободными радикалами, смещения pH (ацидоза), предотвращение повреждения ионами Ca^{2+} . В основе же действия нейтропротекторов непрямого действия, лежит снижение перфузионного давления, изменение и коррекция реологических свойств крови, предотвращение

ангиоспазма. Тем самым оказывается защитное действие на ткани и клетки поврежденных структур [7]. Нейропротекторная терапия всегда проводится при активном гипотензивном лечении (медикаментозном, лазерном или хирургическом), позволяющем достичь целевого внутриглазного давления, в связи с чем применяются различные группы антиглаукоматозных препаратов. Для достижения максимального системного воздействия и уменьшения количества лечебных процедур применяются сочетанные лекарственные препараты в качестве поддерживающей терапии и стабилизации патологического процесса.

В состав препарата Кокарнит входят вещества, обладающие нейропротекторным действием: кокарбоксилаза, никотинамид, цианокобаламин, динатрия аденозинтрифосфата тригидрат. Вышеперечисленные компоненты направлены практически на все патологические звенья, приводящие к поражению сетчатки и ЗН при ПОУГ.

Кокарбоксилаза относится к нейропротекторам прямого действия. Являясь тиаминсодержащим коферментом, принимает участие в обмене α -кетосахаров и их декарбоксилировании с ионами магния, катализирует реакции декарбоксилирования пировиноградной кислоты, накопление которой в процессе углеводного обмена нарушает нормальную функцию нервной системы [9].

Цианокобаламин (витамин В12) принимает участие в углеводном, аминокислотном обмене нервной ткани, препятствует высвобождению глутамата. Участвуя в синтезе ацетилхолина, который снижает секрецию и отток внутриглазной жидкости, проявляет антиглаукоматозные свойства. Являясь одним из компонентов для синтеза миелиновой оболочки, витамин В12 улучшает проводимость нервных волокон [10]. В организме цианокобаламин трансформируется в кофактор кобаламин, в дальнейшем который является компонентом дезоксирибозы, креатинина и метионина. Под действием витамина В12 происходит регуляция образования карнитина, который в свою очередь участвует в передаче жирных кислот из цитоплазмы через мембрану митохондрий, регулируя накопление недоокисленных жирных кислот в митохондриях. Цианокобаламин повышает способность тканей к регенерации, синтезу и накоплению белка в организме, снижает уровень атерогенного холестерина [9].

Никотинамид (водорастворимый витамин В3) оказывает непосредственное влияние на уровень липопротеидов (ЛП), снижая количество ЛП низкой плотности и холестерина. Положительно влияет на уровень ЛП высокой плотности, корректируя их количество в организме человека до нужного уровня. Работая в содружестве с витамином В12, участвует в окислении глюкозы, жирных кислот, аминокислот. Принимает активное участие в переносе протонов в дыхательной цепи митохондрий [10]. Витамин В3 не оказывает выраженного сосудорасширяющего эффекта, в связи с чем не возникают покраснения кожных покровов, отсутствует чувство прилива к голове, которое часто присутствует при применении никотиновой кислоты [8]. Витамин В3 улучшает микроциркуляцию и оказывает антикоагулянтное действие.

Динатрий аденозинтрифосфата тригидрат работает по принципу обратной связи, чем обеспечивает стабильность лекарственного вещества, и направлен на слаженную работу и усвоение всех составляющих препарата [8].

Все вышеперечисленные компоненты Кокарнита способствуют нормализации метаболических и энергетических процессов в тканях организма. Свойства влиять на процессы аэробного окисления, усвоения глюкозы, нормализацию уровня ЛП и холестерина позволяют сделать вывод о патогенетически обоснованном применении данного препарата как при ГОН, так и при общих дисметаболических состояниях.

Таким образом, для повышения эффективности лечения пациентов с ПОУГ нами был выбран препарат Кокарнит, способный влиять на метаболизм ганглиозных клеток сетчатки, активизировать процессы окисления глюкозы, регулировать процессы окисления жирных кислот и обладающий прямым нейропротекторным свойством.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Повышение эффективности лечения глаукомной оптической нейропатии путем применения препарата Кокарнит в комплексной терапии пациентов с первичной открытоугольной глаукомой.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование было проведено на базе кафедры офтальмологии ХМАПО КНП «Городская клиническая больница № 14 имени профессора Л.Л. Гиршмана» ХГС. Под клиническим наблюдением находились 30 пациентов (41 глаз) с диагнозом: ПОУГ II–III(a) стадии, при компенсации ВГД каплями из группы α -адреномиметиков (бримонидином). Бримонидин инстиллировался пациентам по 1 капле 2 раза в день с интервалом в 12 часов. Выбор данного препарата объясняется тройным механизмом его действия: уменьшение выработки камерной влаги, улучшение увеосклерального оттока и нейропротекторным действием. Возраст пациентов был от 53 до 77 лет (средний возраст $63,21 \pm 0,95$ года). Обследование проводилось у 19 женщин и 11 мужчин. Длительность заболевания на момент начала исследования – от 2 до 10 лет, в среднем $4,6 \pm 0,8$ года.

Из сопутствующих заболеваний чаще всего встречались: артериальная гипертензия – у 24 (80%) пациентов, ишемическая болезнь сердца – у 28 (93%), дисциркуляторная энцефалопатия – у 3 (10%), сахарный диабет I типа в стадии компенсации – у 1 (3,33%).

Среди рефракций преобладала эметропия – 21 (51,2%) глаз, миопия имела место на 6 (14,6 %) глазах, гиперметропия – на 14 (34,2%). Начальная катаракта была выявлена в 78% случаев (32 глаза), отсутствие помутнений в хрусталике – в 4,8% случаев (2 глаза), артифакция – в 17% случаев (7 глаз).

Офтальмологическое обследование включало: сбор анамнеза, визометрию, биомикроскопию, кинетическую периметрию и статистическую периметрию (Otopus 900), офтальмоскопию в прямом и обратном виде, гониоскопию, пахиметрию, пневмотонометрию (Торсон, Japan), тонометрию по Маклакову. Кроме того, проводилась ОКТ диска зрительного нерва, слоя ганглионарных клеток на приборе OCT RTVue Optovue. Оценивались следующие показатели: Avg. RNFL, Optic Disk Area (mm^2), Cup/Disk Area Ratio, Horizontal C/D Ratio, Vertical C/D Ratio, Avg.GCC. Проводились лабораторные методы исследования: клинический анализ крови, мочи, коагулограмма, изучение липидного обмена.



Из наблюдения были исключены пациенты, которым проводились антиглаукоматозные вмешательства (хирургические и лазерные).

Все пациенты в зависимости от проводимого курса лечения были разделены на две клинические группы (КГ). В I КГ были включены пациенты (16 человек, 21 глаз), которым в схему, кроме стандартного курса поддерживающей терапии, был добавлен метаболический препарат Кокарнит. Данный препарат вводился внутримышечно по 3,0 мл ежедневно, на курс 9 инъекций. Перед введением сухое вещество разводилось в 3,0 мл 0,5%-го раствора лидокаина.

Во II КГ (14 человек, 20 глаз) были включены пациенты, которым проводился стандартный курс поддерживающей терапии, включающий в себя перорально, парентерально, парабульбарно сосудорасширяющие препараты, антиоксиданты, ангио- и ретинопротекторы (цитиколин, глиатилин, эмоксипин, трентал).

Пациенты были осведомлены о характере исследования. Срок наблюдения за пациентами составлял 3–4 месяца, в течение которых оценку офтальмологического статуса проводили через 15 дней, 1 месяц, 3–4 месяца после курса поддерживающего лечения. Полученные результаты обрабатывались статистически с помощью программы Microsoft Office Excel 2010.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенный курс поддерживающей терапии пациенты обеих клинических групп переносили хорошо. Побочных эффектов и аллергических реакций отмечено не было. Однако следует отметить, что субъективно у пациентов I КГ отмечалось повышение работоспособности и физической активности, снижение утомляемости, что приводило к улучшению качества жизни.

Полученные результаты динамики остроты зрения (ОЗ) в процессе лечения представлены на рис. 1. Исходная ОЗ с максимальной коррекцией была от 0,15 до 0,7 ($0,25 \pm 0,07$) в обеих группах. В I КГ максимальное повышение ОЗ наблюдалось к 10-му дню от начала курса лечения (в среднем на $0,2 \pm 0,3$) и составила $0,45 \pm 0,05$ ($P=0,085$), сохранялась на протяжении последующих 3 месяцев. После отмечалось некоторое снижение ОЗ (на 0,11–0,15) до $0,41 \pm 0,05$ ($P=0,025$) в течение последующего месяца. У пациентов II КГ отмечалось максимальное повышение ОЗ на 15-й день курса лечения (на 0,12–0,15) и составило $0,35 \pm 0,05$ ($P=0,038$), и сохранялось на протяжении последующих трех месяцев. В дальнейшем ОЗ у пациентов снижалась на протяжении последующего месяца до $0,34 \pm 0,05$ ($P=0,015$).

Пациентам обеих КГ была проведена пневмотонометрия и пахиметрия. При включении в исследование среднее значение ВГД в обеих группах составляло $18,8 \pm 2,5$ мм рт. ст. В конце исследования оно составило $18,3 \pm 2,5$ мм рт. ст. ($P=0,02$).

Периметрические параметры значительно варьировали в обеих группах. Анализировались показатели кинетических и статических методов периметрии. Данные кинетической периметрии учитывались в суммарных градусах по 8 меридианам для каждого глаза.

Количественная оценка суммарного поля зрения (ПЗ) и максимальное сужение ПЗ представлены в таблице.

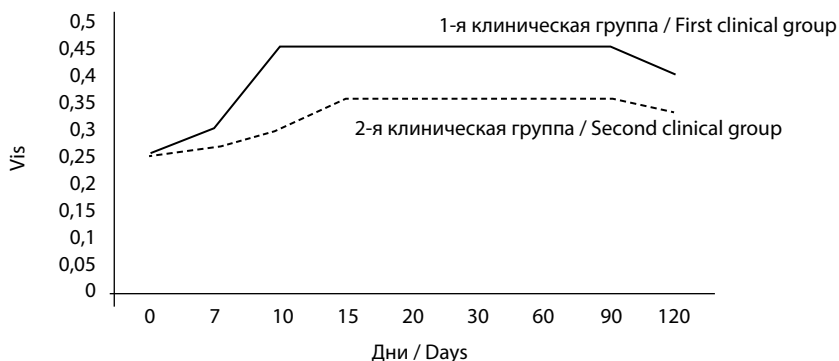


Рис. 1. Динамика ОЗ в обеих клинических группах в течение 4 месяцев

Fig. 1. VIS dynamics in both clinical groups during 4 months

У пациентов I КГ со II стадией ПОУГ расширение ПЗ после лечения составило $18,1 \pm 1,6$ ($P < 0,05$), в III стадии ПОУГ ПЗ расширилось на $13,6 \pm 1,1$ ($P < 0,05$). Максимальное сужение ПЗ при этом со II стадией ПОУГ уменьшилось на $5,8 \pm 1,8$ ($P < 0,05$), в III стадии ПОУГ – на $5,6 \pm 1,3$ ($P < 0,05$). У пациентов II КГ во II стадии ПОУГ ПЗ после лечения расширилось на $10,3 \pm 1,2$ ($P < 0,05$), в III стадии ПОУГ ПЗ расширилось на $2,9 \pm 1,5$ ($P < 0,05$). Максимальное сужение ПЗ уменьшилось после курса лечения во II стадии ПОУГ на $2,5 \pm 1,4$ ($P < 0,05$), в III стадии ПОУГ – на $40,0 \pm 1,2$ ($P < 0,05$).

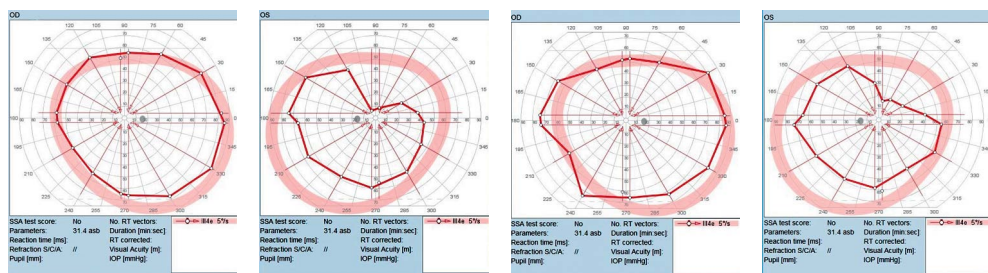
Клинические примеры динамики показателей кинетической периметрии представлены на рис. 2 и 3.

Динамика показателей периферического зрения

Показатель	Стадия ПОУГ	До начала лечения	15-й день курса лечения	3-й месяц курса лечения
Суммарные ПЗ в I КГ	II	$582,4 \pm 12,3$	$600,5 \pm 15,7$	$590,0 \pm 13,0$
	III	$273,7 \pm 36,7$	$287,3 \pm 35,1$	$280,1 \pm 34,2$
Суммарные ПЗ в II КГ	II	$584,8 \pm 7,5$	$595,1 \pm 9,3$	$583,1 \pm 8,0$
	III	$268,3 \pm 35,2$	$271,2 \pm 34,7$	$270,1 \pm 32,1$
Максимальное сужение ПЗ в I КГ	II	$27,9 \pm 1,8$	$22,1 \pm 1,5$	$2,5 \pm 1,6$
	III	$48,4 \pm 1,6$	$42,8 \pm 1,3$	$45,3 \pm 1,4$
Максимальное сужение ПЗ в II КГ	II	$26,8 \pm 1,6$	$24,3 \pm 1,5$	$25,3 \pm 1,5$
	III	$44,3 \pm 1,7$	$40,3 \pm 1,2$	$44,0 \pm 1,4$

Table 1
Dynamics of peripheral vision indicators

Indicator	Stage of POAG	Before treatment	15th day course of treatment	3th month course of treatment
Total field of view in I CG	II	$582,4 \pm 12,3$	$600,5 \pm 15,7$	$590,0 \pm 13,0$
	III	$273,7 \pm 36,7$	$287,3 \pm 35,1$	$280,1 \pm 34,2$
Total field of view in II CG	II	$584,8 \pm 7,5$	$595,1 \pm 9,3$	$583,1 \pm 8,0$
	III	$268,3 \pm 35,2$	$271,2 \pm 34,7$	$270,1 \pm 32,1$
Maximum narrowing of the field of view I CG	II	$27,9 \pm 1,8$	$22,1 \pm 1,5$	$2,5 \pm 1,6$
	III	$48,4 \pm 1,6$	$42,8 \pm 1,3$	$45,3 \pm 1,4$
Maximum narrowing of the field of view II CG	II	$26,8 \pm 1,6$	$24,3 \pm 1,5$	$25,3 \pm 1,5$
	III	$44,3 \pm 1,7$	$40,3 \pm 1,2$	$44,0 \pm 1,4$

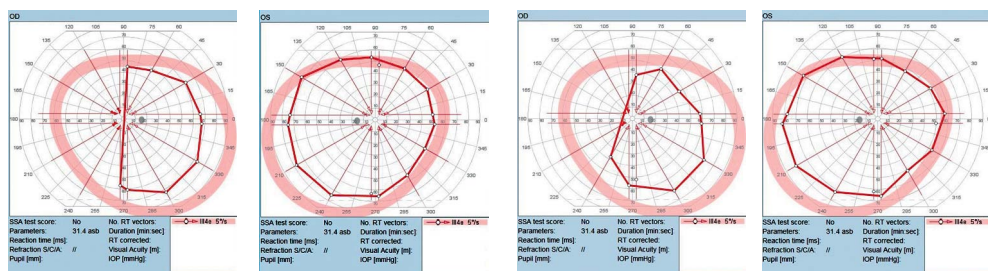


До лечения / Before course of treatment

После курса лечения / After course of treatment

Рис. 2. Кинетическая периметрия пациента В. из I КГ до и после курса лечения

Fig. 2. Kinetic perimetry of patient B from CG I before and after the course of treatment

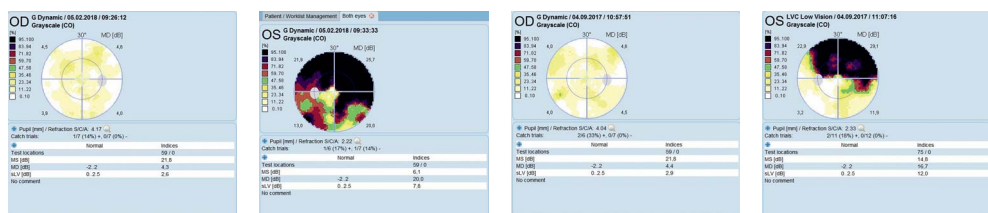


До лечения / Before course of treatment

После курса лечения / After course of treatment

Рис. 3. Кинетическая периметрия пациента К. из I КГ до и после курса лечения

Fig. 3. Kinetic perimetry of patient K from CG I before and after the course of treatment

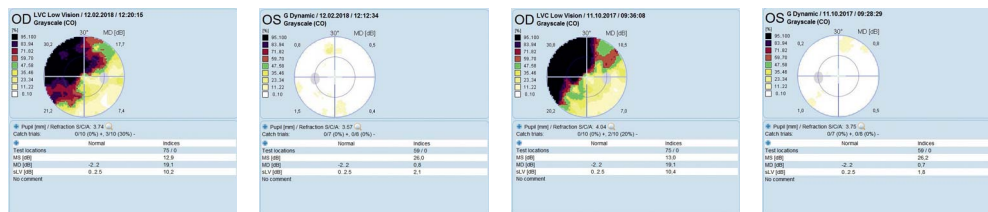


До лечения / Before course of treatment

После курса лечения / After course of treatment

Рис. 4. Статическая периметрия пациента Р. из I КГ до и после курса лечения

Fig. 4. Static perimetry of patient P from CG I before and after the course of treatment



До лечения / Before course of treatment

После курса лечения / After course of treatment

Рис. 5. Статическая периметрия пациента С. из I КГ до и после курса лечения

Fig. 5. Static perimetry of patient S from CG I before and after the course of treatment

Таким образом, после проведенного курса лечения в I КГ отмечалось значительное расширение периферических границ ПЗ (в среднем на $20,2 \pm 3,5$ ($P=0,015$) в носовых меридианах) и на $10,4 \pm 2,1$ ($P=0,013$) в остальных меридианах и сохранялось на протяжении последующих 3 месяцев.

Клинические примеры статической периметрии у пациентов I КГ до и после курса лечения представлены на рис. 4 и 5.

У пациентов I КГ отмечалось повышение светочувствительности сетчатки на 15-й день после проведенного курса лечения в среднем на $3,2 \pm 0,3$ dB ($P=0,15$), уменьшение размеров центральных и парацентральных скотом на $0,7 \pm 0,2$ dB ($P=0,08$). Данный результат сохранялся и при повторной периметрии через месяц. Через три месяца данные светочувствительности сетчатки в среднем были выше от первичного обследования на $2,7 \pm 0,1$ dB ($P=0,125$), а уменьшение центральных и парацентральных скотом на $0,51 \pm 0,04$ dB ($P=0,08$).

У пациентов II КГ отмечалось повышение светочувствительности сетчатки на 15-й день проведенного курса лечения в среднем на $1,2 \pm 0,6$ dB ($P=0,14$). Однако уменьшение размеров центральных и парацентральных скотом оказалось статистически недостоверно. Через месяц после повторного проведения статической периметрии светочувствительность была выше на $0,42 \pm 0,02$ dB ($P=0,12$), а через 3 месяца при повторном проведении исследования уже не отмечалось положительной динамики.

У всех пациентов по данным оптической когерентной томографии (ОКТ) определялось уменьшение ширины перипапиллярного пояса нервных волокон до пограничных значений: у 10 (33,3%) пациентов – в назальных и нижних секторах, у 20 (66,6%) – во всех секторах, кроме темпорального. Средняя толщина нервных (Avg. RNFL) волокон была уменьшена в среднем до $59,1 \pm 10,3$ мкм ($P=5,63$). Горизонтальная (Horizontal C/D Ratio) и вертикальная (Vertical C/D Ratio) экскавации были расширены до $0,87 \pm 0,38$ ($P=1,03$). Отношение экскавации к площади ДЗН (Cup/Disk Area Ratio) – $0,58 \pm 0,07$ ($P=0,69$). Толщина слоя ганглиозных клеток (Avg. GCC) была в среднем уменьшена до $76,1 \pm 18,3$ ($P=4,23$). После проведенного лечения (через 15 дней, 1 месяц, 3–4 месяца) мы не зафиксировали у пациентов обеих клинических групп статистически достоверных изменений по данным ОКТ ДЗН.

Анализируя полученные данные лабораторных методов исследования крови у пациентов обеих клинических групп, мы не наблюдали грубых изменений. Все отклонения находились в пределах, характерных для многих пациентов данной возрастной категории. У 10 пациентов (33,3%) отмечались изменения в липидном обмене крови (повышение уровня холестерина и его фракций). Однако эти изменения не были критическими. У 9 человек (30%) отмечалось повышение протромбинового индекса до 100–105%. Пациенты были консультированы терапевтом.

Анализ полученных результатов лечения пациентов I КГ, получавших в комплексной терапии Кокарнит, свидетельствует об улучшении клинко-функциональных показателей и достаточно продолжительной позитивной динамике морфометрических показателей и зрительных функций в течение 3–4 месяцев. Наблюдалось повышение центральной остроты зрения, расширение периферических границ полей зрения, уменьшение размеров центральных и парацентральных скотом,



повышение светочувствительности сетчатки у пациентов. В то же время у пациентов II КГ, которым проводился стандартный курс лечения, подобные результаты были менее выражены.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные динамики в остроте зрения, изменений поля зрения и светочувствительности сетчатки у пациентов I КГ, в комплексной терапии которым назначался Кокарнит, свидетельствуют о повышении эффективности лечения ГОН под влиянием данного метаболического препарата. Кокарнит обладает свойствами прямого нейтропротектора, улучшающими при парентеральном применении метаболические процессы и трофику тканей глаза при проведении курса поддерживающей терапии. Наблюдаемый нами положительный эффект сохранялся в течение 3–4 месяцев, что позволяет сделать вывод о продолжительности действия Кокарнита. Необходимость в проведении повторных курсов лечения будет уточняться нами при анализе более отдаленных результатов. Установлена клиническая эффективность в комплексном лечении препарата Кокарнит, который способствует улучшению качества жизни и не вызывает побочных эффектов, требующих отмены терапии.

Участие авторов: концепция и дизайн исследования, обсуждение полученных результатов, редактирование – Пастух И.В.; концепция и дизайн исследования, написание и редактирование текста, обсуждение полученных результатов – Гончарова Н.А.; редактирование текста, обсуждение полученных результатов – Недзвецкая О.В.; дизайн исследования, написание и редактирование текста, обсуждение и математическая обработка полученных результатов – Чубенко И.О.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. (2006) The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol*, vol. 90 (3), pp. 262–7.
2. Wilson MR, Martine JF. (1996) Epidemiology of chronic open-angle glaucoma. In: Ritch R, Shield MB, Krupin T, editors. *The Glaucomas*. 2nd ed. St. Louis: Mosby Yearbook Inc; pp. 121–133.
3. Kuryshcheva N.I. (2006) *Glaukonnaya opticheskaya nejropatiya* [Glaucoma optic neuropathy]. M.: MEDpress-inform, pp. 7–136.
4. Quigley HA, Nickells RW, Kerrigan LA (1995) Retinal ganglion cell death in experimental glaucoma and after axotomy occurs by apoptosis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, vol. 36, pp. 774–785.
5. Gherghel D, Orgul S, Gugleta K (2000) Relationship between ocular perfusion pressure and retrobulbar blood flow in patient with glaucoma with progressive damage. *Am J Ophthalmol*, 130(5), pp. 597–605.
6. Flammer J, Orgul S, Costa VP (2002) The impact of ocular blood flow in glaucoma. *Prog Renit Eye Res*, 21(4), pp. 359–393.
7. Egorova E, Astahova Yu, Shchuko A (2008) *Nacional'noe rukovodstvo po glaukome* [National Guidelines for Glaucoma]. 137–154 pp.
8. Yakimenko S, Kostenko P (2017) Novyy kompleks metabolicheskikh veshchestv i vitaminov v lechenii ozhogov glaz i ih posledstviy [A new complex of metabolic substances and vitamins for the treatment of eyes burns and their consequences]. *Oftalmologiya. Vostochnaya Evropa*, vol. 7, no 2, pp. 247–254.
9. Melent'eva GA, Antonova LA (1985) *Farmaceuticheskaya himiya* [Pharmaceutical chemistry]. Moskva, 396–398 pp. (in Russian)
10. Morozkina T, Moiseyonok A (2002) *Vitaminy* [Vitamins]. Minsk: Asar, 13–72 pp. (in Russian)
11. Solyanikova O.V., Bernikova E.V., Ekgardt V.F. (2014) Dinamika zritel'nykh funktsij u bol'nykh pervichnoj otkrytougol'noj glaukomoj s medikamentozno normalizovanny'm vnutriglazny'm davleniem [Dynamics of visual functions in patients with primary open-angle glaucoma with medically normalized intraocular pressure]. *Nacional'ny' zhurnal glaucoma*, no 2, pp. 50–58.

Поступила/Received: 28.05.2020

Контакты/Contacts: irina.chubenko2408@gmail.com

Публикуется по изданию «Офтальмология. Восточная Европа», 2020, том 10, № 3 стр. 383–391

ПІДТРИМУЄ
ЖИТТЯ
КЛІТИНИ



КОМПЛЕКСНИЙ МЕТАБОЛІЧНИЙ ПРЕПАРАТ*



Кокарніт

20 МГ

НИКОТИНАМІД

50 МГ

КОКАРБОКСИЛАЗА

0,5 МГ

ЦІАНОКОБАЛАМІН

10 МГ

АТФ

+ гліцин

*КОКАРНІТ. Склад: діючі речовини: для препарату – нікотинамід, кокарбоксилаза, ціанокобаламін, динатрію аденозин трифосфат тригідрат; для розчинника – лідокаїну гідрохлорид. Показання. Неврити, нейропатії (у т. ч. при цукровому діабеті, перніціозній анемії); невралгії різного походження; міалгія, ішіалгія; люмбаго, радикуліт; бурсити, тендиніти; ішемічна хвороба серця; міокардит; міокардіопатії. Протипоказання. Для препарату Кокарніт: підвищена чутливість до будь-якого з компонентів препарату; кардіогенний шок та інші види шоку; декомпенсована серцева недостатність; синдром пролонгації інтервалу QT; тяжкі форми брадикармій, атріовентрикулярна блокада II-III ступеня, гострий інфаркт міокарда, артеріальна гіпотензія, тяжкі форми артеріальної гіпертензії, геморагічний інсульт; обструктивні захворювання бронхолегеневої системи; гіперкаліємія, гіпермагніємія, тяжкі форми бронхіальної астми; еритремія, еритроцитоз, новоутворення, за винятком випадків, що супроводжуються неглобальною анемією та дефіцитом вітаміну В₁₂; виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки у стадії загострення. Побічні реакції. При застосуванні препарату Кокарніт можливі наступні прояви побічних реакцій: головний біль, запаморочення, короткочасна втрата свідомості, відчуття стиснення у голові; нечіткість зору; тахікардія, біль у ділянці серця, аритмія, брадикардія; задишка, бронхоспазм; нудота, металевий присмак у роті, посилення моторики травного каналу. Відчуття жару, нездуження, гарячка, підвищена пітливість, біль у руках, спині. Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. Е.П.П.Ко, Єгипет. Заявник. УОРЛД МЕДІЦИН ЛТД. ЗАТВЕРДЖЕНО Наказ Міністерства охорони здоров'я України №2381 від 05.12.2019 р. Реєстраційне посвідчення №UA/8392/01/01. Інформація надана скорочено. З повною інформацією про препарат можна ознайомитися в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження в рамках спеціалізованих заходів з медичної тематики. Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів у галузі охорони здоров'я.