

32. Acromegaly, diabetes insipidus, and visual loss caused by metastatic growth hormone — releasing hormone-producing malignant pancreatic endocrine tumor in the pituitary gland / Sh. Genka [et al.] // Journal of Neurosurgery. — 1995. — Vol. 83, № 4. — P. 719–723.

33. Gross, B. A. Diagnostic approach to Cushing disease / B. A. Gross, S. A. Mindea, A. J. Pick // Neurosurg Focus. — 2007. — Vol. 23, № 3.

34. Gamma Knife surgery for invasive pituitary macroadenoma / M. Kim [et al.] // J. Neurosurg. — 2006. — Vol. 105. — P. 26–30.

35. Prabhakar, V. K. B. Etiology, diagnoses, and management of hypopituitarism in adult life / V. K. B. Prabhakar, S. M. Shalet // Postgrad. Med. J. — 2006. — Vol. 82. — P. 259–266.

36. Sanno, N. Long-term surgical outcome in 16 patients with thyrotropin pituitary adenoma / N. Sanno, A. Teramoto, R. Y. Osamura // J. Neurosurg. — 2000. — Vol. 93. — P. 194–200.

37. Pituitary apoplexy: correlation between magnetic resonance imaging and histopathological results / P. L. Semple [et al.] // J. Neurosurg. — 2008. — Vol. 108. — P. 909–915.

Поступила 24.09.2010

УДК 617.7 – 007.681 – 089.168.6: 616 – 003.93

## НЕЙРОРЕТИНОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ КОРТЕКСИНА И РЕТИНАЛАМИНА В ТЕРАПИИ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Ю. И. Рожко<sup>1</sup>, Л. Н. Марченко<sup>1</sup>, Н. А. Ребенко<sup>2</sup>, А. О. Кривун<sup>1</sup>, Л. В. Дравица<sup>3</sup>,  
Ю. Л. Белькевич<sup>3</sup>, Т. В. Бобр<sup>1</sup>, Ж. И. Ленкова<sup>2</sup>, Д. П. Глушко<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Республиканский научно-практический центр радиационной медицины  
и экологии человека, г. Гомель

<sup>2</sup>Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

<sup>3</sup>Гомельский государственный медицинский университет

Проведено исследование 39 пациентов с открытоугольной глаукомой I–III стадии для определения нейроретинопротекторного действия препаратов «Ретиналамин» и «Кортексин». Терапия состояла из парабулбарных инъекций ретиналамина и внутримышечных инъекций кортексина. Срок наблюдения составил 6 месяцев. Объективными морфометрическими и электрофизиологическими методами установлено, что при применении препаратов увеличивается толщина слоя нервных волокон сетчатки, площадь нейроретинального пояса, амплитуда и латентность а- и в-волн электроретинограммы. Профиль эффективности, безопасности и переносимости препаратов позволяет предполагать, что они хорошо подходят как средства первого ряда для различных терапевтических модальностей при глаукоме.

Ключевые слова: нейроретинопротекция, кортексин, ретиналамин, глаукома

## NEURORETINOPROTECTIVE EFFECT OF CORTECSIN AND RETINALAMIN TREATMENT OF OPEN-ANGLE GLAUCOMA

Yu. I. Razhko<sup>1</sup>, L. N. Marchenko<sup>1</sup>, N. A. Rebenok<sup>2</sup>, A. O. Krivun<sup>1</sup>, L. V. Dravitsa<sup>3</sup>,  
Yu. L. Belkevich<sup>3</sup>, T. V. Bobr<sup>1</sup>, Zh. I. Lenkova<sup>2</sup>, D. P. Glushko<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel

<sup>2</sup>Belarussian State Medical University, Minsk

<sup>3</sup>Gomel State Medical University

39 patients with open-angle glaucoma of I–III stages were recruited into the research aimed at the definition of neuroprotective effect of Cortecsin and Retinalamin preparations. The period the consisted of parabolbar injections of Retinalamin and intramuscular injections of Cortecsin. The time of observation was 6 months. The morphometric and electrophysiological methods have confirmed that the thickness of nerve fibers layer of retina, the area of neuroretinal zonule, the amplituden and latency of a- and b-waves of electroretinogram increase and the diameter of excavation decreases. The profile of effectiveness, safety and tolerance for the preparations allows assuming that they are right as means of the first row for various therapeutic modalities in patients with glaucoma.

Key words: neuroretinoprotection, Cortecsin, Retinalamin, glaucoma.

Согласно современным представлениям о патогенезе первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), основной клинической характеристикой заболевания является наличие глаукомной оптиконеуропатии. Следствием постановки диагноза ПОУГ должно быть принятие решения о назначении адекватной нейропротекторной терапии (НПТ). Значительное расширение спектра НПТ лекарствами нового поколения различных фармакологических групп и фиксированных комбинаций препаратов обусловили удлинение периода медикаментозной терапии у большого процента больных с ПОУГ.

До недавнего времени в нашей стране препаратами первой линии выбора в лечении глаукомы были антиоксиданты, средства антиэксайтотоксического действия, блокаторы Са-каналов. Появление на фармакологическом рынке РФ пептидных препаратов («Кортексин» и «Ретиналамин») расширило возможности НПТ.

Кортексин обладает тропным действием в отношении коры головного мозга и регулирует процессы метаболизма нейромедиаторов и перекисного окисления в коре, зрительном нерве и нейронах сетчатки. Ретиналамин уменьшает деструктивные изменения в пигментном эпителии сет-

чатки, модулирует активность клеточных элементов сетчатки, улучшает эффективность функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов, стимулирует фибринолитическую активность крови и оказывает иммуномодулирующее влияние [1, 2].

Действие цитомединов осуществляется через специфические рецепторы, расположенные на поверхности клетки. После экзогенного введения полипептидов происходит выброс эндогенных регуляторных пептидов, для которых введенный пептид является индуктором. Эффект пептидного каркаса приводит к пролонгированию эффекта цитомединов, который сохраняется даже после полного разрушения первоначального индуктора [3].

#### **Цель исследования**

Определение нейроретинопротекторного действия ретиналамина и кортексина у пациентов с ПОУГ I–III стадии.

#### **Материал и методы**

Дизайн исследования. В ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ» в 2009 г. в исследование рекрутировано 39 пациентов с ПОУГ I–III стадии (78 глаз) в возрасте от 40 до 56 лет (48; 42–53), из них 13 женщин (33,3 %) и 26 мужчин (66,7 %). Больным НПТ не проводилась в течение минимум 3 мес. При диагностике в глазах одного пациента разных стадий ПОУГ их относили в соответствующие группы.

Критерии включения пациентов в исследование:

- верифицированный диагноз ПОУГ;
- нормализованное внутриглазное давление (ВГД);
- рефракция не выше  $\pm 5,0$  дптр;
- наличие письменного согласия больного на участие в клиническом исследовании;

Критерии исключения:

- диабетическая ретинопатия;
- оптиконеуропатии неглаукомного генеза;
- возрастная макулярная дистрофия;
- выраженная патология хрусталика;
- наличие тяжелых заболеваний сердечно-сосудистой системы;
- аллергические реакции на исследуемые препараты.

Методы исследования: визометрия, авторефрактометрия, тонография, статическая автоматическая периметрия (САП), оптическая когерентная томография (ОКТ), сканирующая лазерная поляриметрия (СЛП), электроретинография (ЭРГ).

Повторные исследования проводили на 10 день применения препаратов и через 1, 3 и 6 месяцев после завершения курса лечения.

**Схема терапии.** Всем больным проведена стандартная схема терапии, которая состояла из 10 билатеральных парабульбарных инъекций ретиналамина в дозе 5 мг и 10 внутримышечных инъекций кортексина в дозе 10 мг («ГЕРОФАРМ», Россия).

Корректность данной схемы лечения продиктована В. Н. Алексеевым с соавт., которые изучали влияние пептидов на глаукомный процесс как в эксперименте, так и в клинике. В их исследовании приняли участие 120 больных ПОУГ I–III стадии, разделенных на 3 группы: 1 группа получала парабульбарные инъекции ретиналамина и внутримышечные инъекции кортексина, 2 группа — ретиналамин в субтенонново пространство, 3 группа — кортексин в субтенонново пространство. Авторы пришли к выводу, что максимальный эффект зарегистрирован при комбинированном лечении, положительный длительный результат получен даже при III стадии ПОУГ [4].

Исследование Ю. В. Налобновой с соавт. по изучению эффективности ретиналамина при глаукоме, проведенное в соответствии с международными требованиями с использованием слепого плацебо-контролируемого метода, при анализе полученных результатов показало положительную динамику зрительных функций только в группе больных, которым вводился ретиналамин. В группе контроля клинически значимых изменений отмечено не было [5]. Выводы авторов позволили нам не использовать контрольную группу.

Оценку результатов лечения проводили в зависимости от:

- выраженности нейроретинопротекторного действия;
- длительности сохранения клинического эффекта;
- наличия местного и общего побочного действия.

Статистический анализ данных проводился с использованием программы «Statistica», 8.0. Для сравнения результатов лечения на различных сроках наблюдения использовался критерий Вилкоксона. Параметры представлены в формате медианы (Me), нижнего и верхнего квартиля (Q25–Q75). Различия между показателями расценивались как статистически значимые при  $p < 0,05$ .

#### **Результаты и обсуждение**

Клинико-демографическая характеристика в трех группах представлена в таблице 1. Из нее видно, что средний возраст больных с далеко зашедшей стадией глаукомы был выше в среднем на 9 лет в сравнении с пациентами с I стадией ( $p < 0,001$ ), что соответствует прогрессирующему течению заболевания.

Группы были сопоставимы по рефракции и ВГД. Результаты ОКТ и СЛП соответствовали стадии глаукомы. Диаметр диска во всех группах обследованных не отличался. Отношение экскавация/диск (Э/Д) увеличивалось с повышением стадии заболевания от 0,30 до 0,71. Площадь нейроретинопротекторного пояса (НРП) была наименьшей (0,80 мм<sup>2</sup>) в глазах с III стадией глаукомы.

Таблица 1 — Клинико-демографическая характеристика пациентов (Ме)

Показатель	Стадия ПОУГ		
	I, n = 19	II, n = 51	III, n = 8
Возраст, лет	45,00	49,00	54,00
Острота зрения, ед.	1,00	0,80	0,30
Рефракция, ( $\pm$ ) дптр	0,75	0,25	1,00
$P_0$ , мм рт. ст.	17,25	16,35	16,15
$C$ , мм <sup>3</sup> /мин/мм рт. ст.	0,22	0,23	0,20
Диаметр диска, мм	1,99	1,83	2,00
Диаметр экскавации, мм	0,52	0,82	1,50
Площадь диска, мм <sup>2</sup>	2,29	2,28	2,30
Площадь экскавации, мм <sup>2</sup>	0,60	1,07	1,30
Площадь НРП, мм <sup>2</sup>	2,10	0,92	0,80
Э/Д по вертикали	0,34	0,58	0,71
СНВС верх, мкм	100,50	73,25	65,30
СНВС низ, мкм	96,40	71,75	62,25
СНВС висок, мкм	82,40	79,50	60,25
СНВС нос, мкм	91,50	78,00	59,00
СНВС по кругу, мкм	69,45	60,95	50,20
СНВС верх 120°, мкм	70,40	63,65	51,90
СНВС низ 120°, мкм	71,30	67,30	56,10

Толщина слоя нервных волокон сетчатки (СНВС), измеренная ОКТ, была наибольшей в верхнем квадранте при I стадии и наименьшей — в назальном при III стадии. СНВС, измеренный СЛП, отличался от данных предыдущего метода из-за разных областей сканирования и варьировал в среднем от 50,20 мкм при III до 69,45 мкм при I стадии ПОУГ. При тонографии, проведенной до и сразу после курса лечения, отмечено снижение истинного ВГД ( $P_0$ ) во всех группах в среднем на 0,81 мм рт. ст. за счет увеличения коэффициента легкости оттока ( $C$ ). При II стадии ПОУГ  $P_0$  уменьшилось до 14,10 мм рт. ст., изменение находилось на уровне тенденции статистической значимости ( $Z = 1,83$ ,  $p = 0,067$ ). Поскольку в процессе исследования местный гипотензивный режим не менялся, то теоретически улучшение гидродинамики можно связать с комплексным воздействием препаратов на метаболические процессы.

Отмечена положительная динамика остроты зрения с коррекцией в трех группах. В глазах с I стадией глаукомы показатель был максимальным и через 6 месяцев наблюдения. В глазах с III стадией через 3 месяца после курса лечения визус был выше исходного на 31,1 % (0,39 единиц). Динамика показателя при II стадии ПОУГ показана на рисунке 1, где видно, что острота зрения значимо повысилась к концу курса лечения — до 0,9 ( $p=0,018$ ) и оставалась стабильно высокой в течение 6 месяцев.

Оценены морфометрические параметры диска зрительного нерва на фоне НПП. Диаметр диска служил контролем для дислокации референтных точек для конгруэнтных во времени измерений. Отмечена тенденция к уменьше-

нию диаметра экскавации в глазах с I и III стадией. При II стадии глаукомы он снизился на 9,8 % до 0,74 мм к 30 дню наблюдения ( $p = 0,033$ ), и изменение оставалось значимым после 6 мес. ( $p = 0,048$ ). Соотношение Э/Д не имело выраженной динамики ( $p > 0,05$ ).

Увеличение площади НРП не достигло значимого уровня при начальной и далеко зашедшей стадии. Однако, как видно на рисунке 2, при развитой стадии глаукомы НРП стал увеличиваться в конце курса лечения, достигая максимума к 1 месяцу и волнообразно снижаясь к 6 мес. наблюдения. На 10 день НПП при II стадии зафиксировано максимальное увеличение верхнего квартильного интервала и  $Q_{75}$ . Через месяц после лечения площадь НРП была выше исходной на 19,6 % и составила 1,10 мм<sup>2</sup> ( $p = 0,027$ ).

Наибольший интерес представляла динамика толщины СНВС в перипапиллярной области, измеренная двумя методами. Так, при I стадии документировано ее увеличение в 13 глазах (68,4 %), но оно не было значимым. Только к 3 мес. наблюдения установлено увеличение СНВС в назальном квадранте (до 98,4 мкм) на уровне тенденции статистической значимости ( $p = 0,067$ ), сохраняющееся на протяжении 6 месяцев. В глазах со II стадией ПОУГ ОКТ зафиксировано повышение толщины СНВС на 10–30 день НПП во всех квадрантах, однако по показателю медианы результат не был пролонгированным (рисунок 3).

В свою очередь, область СНВС, сканированная СЛП, показала значимое увеличение толщины слоя нервных волокон при развитой стадии заболевания, начиная с 3 месяца наблюдения ( $p = 0,026$ ).

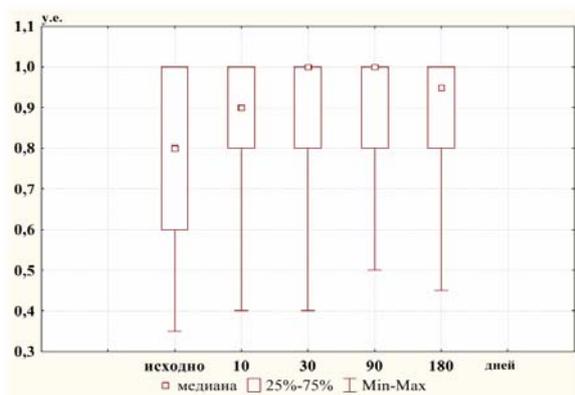


Рисунок 1 — Значение остроты зрения при развитой стадии ПОУГ

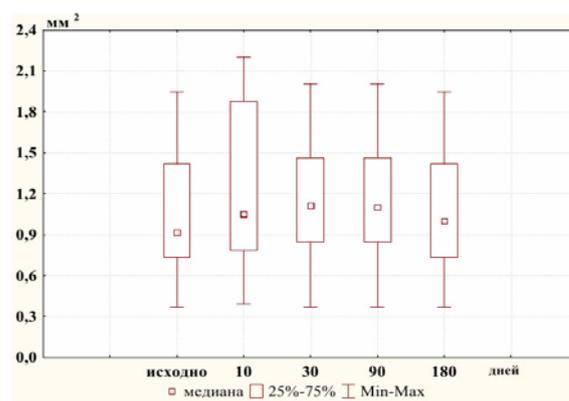


Рисунок 2 — Площадь НРП при развитой стадии ПОУГ

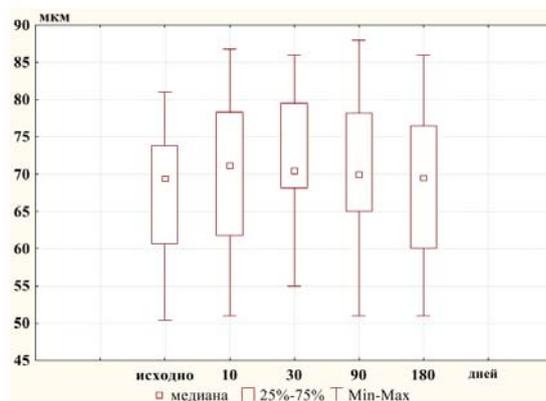


Рисунок 3 — Средняя толщина СНВС при развитой стадии ПОУГ

В 3 (37,5 %) глазах при далеко зашедшей стадии глаукомы отмечено уменьшение средней толщины СНВС к концу срока наблюдения. Некоторое ухудшение показателей при III стадии свидетельствует, что процесс апоптоза запущен. Необходимо начинать НПТ на ранних стадиях заболевания.

Регистрация общей ЭРГ выполнялась по принципам и стандартам, рекомендуемым Международным обществом клинических электрофизиологов зрения (ISCEV). Исходные данные представлены в таблице 2, из которой следует, что средние показатели находились в пределах возрастной нормы.

Таблица 2 — Исходные показатели общей ЭРГ (Me)

Показатель	Стадия ПОУГ		
	I, n = 19	II, n = 51	III, n = 8
a1, латентность, мс	16,70	16,60	12,00
a2, латентность, мс	23,00	22,60	18,00
b1, латентность, мс	32,75	34,30	31,20
b2, латентность, мс	37,35	37,40	35,30
a1, амплитуда, мкВ	13,35	12,85	13,45
a2, амплитуда, мкВ	10,10	9,66	11,43

Анализ ЭРГ во всех группах во время исследования выявил полиморфность данных. Показатели электроретинограммы не были патологическими, это объясняется тем, что при заболеваниях зрительного нерва ЭРГ, как правило, нормальна. Однако отмечаются случаи ретроградного вовлечения ретинальных ней-

ронов в патологический процесс в сетчатке. В нашем исследовании данный феномен отмечен в 2 (25,0 %) глазах с III стадией глаукомы.

В результате проведенной НПТ увеличилась функциональная активность всех слоев сетчатки, в большей степени фоторецепторов. При начальной стадии глаукомы увеличение

амплитудных показателей не превышало 1–7 %, что свидетельствует об отсутствии нарушений синаптической передачи в патогенезе заболевания на этой стадии. Следует отметить, что улучшение показателей происходило как сразу после курса лечения, так и в течение первых месяцев.

Максимальное улучшение электрофизиологических показателей было выявлено в глазах с развитой стадией. В 4 (50,0 %) глазах с далеко зашедшей стадией глаукомы было ус-

тановлено улучшение амплитудных показателей, при этом следует отметить, что показатели латентности практически не изменились.

На рисунке 4 показана динамика латентности a1-волны, связанной с активностью фотопической системы, и a2-волны, связанной с активностью скотопической системы сетчатки, при всех стадиях ПОУГ. Отмечается максимальное повышение показателей в течение месяца после НПТ.

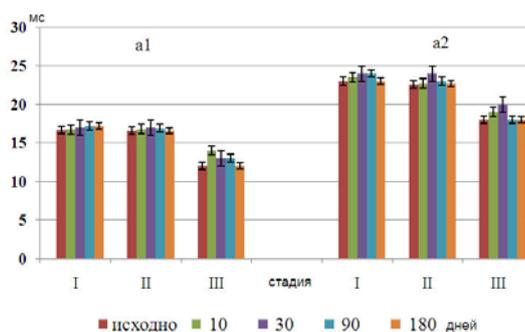


Рисунок 4 — Латентность a-волны при I–III стадиях ПОУГ

Латентность b1-волны при развитой стадии заболевания до лечения — 34,30 мс, после курса лечения она увеличилась на 8,6% и составила 37,25 мс ( $p = 0,046$ ), через 1 месяц после лечения она была выше исходной на 10,1 % и составила 37,76 мс ( $p = 0,034$ ). Через 3 месяца показатель в среднем вернулся к исходному уровню (до 33,95 мс).

При II стадии ПОУГ амплитуда a1-волны до лечения составила 12,85 мкВ, через месяц после лечения она увеличилась на 9,1 % и составила 14,00 мкВ, через 3 месяца она была выше исходной на 7,3 % — 13,79 мкВ ( $p < 0,05$ ).

В 8 (10,3 %) глазах на разных сроках наблюдения диагностировано снижение показателей b-волн, однако не всегда угнетение b-волны отражает органические нарушения в сетчатке. Это связано с тем, что фоторецепторы имеют синаптические окончания не на одной, а на нескольких биполярных клетках. Нарушение процессов пространственной суммации в сетчатке, даже при отсутствии в ней выраженных органических изменений, неизбежно отражается на амплитудных параметрах ЭРГ, что приводит к изменению соотношения амплитуд a- и b- волн в общей ЭРГ [9]. Следует отметить, что в нашем исследовании соотношения волн не менялись на всех сроках наблюдения.

Улучшение данных ЭРГ при всех стадиях ПОУГ было стабильным в течение 3 месяцев в 33 (41,3 %) глазах и в 10 (12,8 %) глазах — в течение 6 мес., что свидетельствует о продолжительности нейроретинопротекторного воздействия кортексина и ретиналамина.

По результатам САП установлено уменьшение площади скотом и улучшение светочувствительности сетчатки к концу курса лечения при всех стадиях глаукомы.

Особое внимание уделяли местной переносимости и наличию побочных эффектов при применении ретиналамина и кортексина. Лишь у одной пациентки отмечалась местная реакция на парабульбарное введение препарата в виде отека век, который исчезал в течение суток самопроизвольно, что позволило не отказываться от схемы лечения. Описанная в литературных источниках возможность болевых ощущений, нарастающих с последующими инъекциями, не зафиксирована ни в одном случае [6, 7].

Общих побочных явлений при применении препаратов не наблюдали. Напротив, больные отмечали нормализацию слуха, памяти и сна, при мигрени наступала длительная ремиссия.

Из 39 пациентов 31 (79,5 %) завершили 6-месячное исследование. После 3 месяца 4 человека исключены из анализа данных, т. к. прошли повторный курс НПТ. По разным причинам 4 человека не являлись в назначенное для обследования время.

Итак, объективными морфометрическими и электрофизиологическими исследованиями подтверждено, что пептидные препараты «Кортексин» и «Ретиналамин» обладают нейроретинопротекторным действием: увеличивается толщина СНВС, площадь НРП, амплитуда и латентность a- и b-волн.

Субъективный метод определения остроты зрения показал наилучшие положительные ре-

зультаты как при начальной, так и при развитой и далеко зашедшей стадиях глаукомы. Здесь не только влияние человеческого фактора. Эти данные доказывают, что глаукома — это нейродегенеративное заболевание не только зрительного нерва, но и всего зрительного анализатора. Помимо повреждения ганглиозных клеток сетчатки (ГКС) ПОУГ также воздействует на постретинальные структуры, включая латеральные колленчатые тела, таламус и первичную зрительную кору [8, 9]. Объективными методами нами был изучен офтальмологический статус. Вместе с тем значительная часть аксонов ГКС располагается вне глаза, формируя зрительный нерв, хиазму и оптический тракт.

Таким образом, проведенное исследование показало, что включение ретиналамина и кортексина в лечение ПОУГ оказывает благоприятное действие на выраженность нейрооптикопатии, способствует стабилизации зрительных функций. Установлена безопасность и хорошая переносимость ретиналамина и кортексина при лечении у пациентов с ПОУГ, отсутствие у них побочных эффектов.

Ретиналамин и кортексин в исследовании проявили себя как эффективный медикаментозный комплекс для использования больными с ПОУГ. Профиль эффективности, безопасности и переносимости препаратов указывает, что они хорошо подходят как средства первого ряда для различных терапевтических модальностей при первичной глаукоме. Объединение нескольких средств различного механизма действия в единую лечебную схему позволяет добиться лучшего терапевтического результата.

#### **Заключение**

Проведенное исследование свидетельствует, что включение кортексина и ретиналамина в комплекс лечебных мероприятий при ПОУГ влияет на темпы развития глаукомной оптико-нейропатии с частичным восстановлением функции зрительного анализатора, что подтверждается результатами визометрии, САП, ОКТ, СЛП и ЭРГ.

Ретиналамин и кортексин хорошо переносятся пациентами и безопасны в применении. Препараты в использованных дозировках (5 и 10 мг соответственно) не оказывают отрицательного влияния на общее функциональное состояние организма.

Применение ретиналамина и кортексина в комплексной терапии открытоугольной глаукомы является патогенетически обоснованной лечебной технологией, поскольку схема лечения сочетает свойства двух цитомединов различного происхождения. Использование в качестве нейроретинопротекторов пептидных препаратов обеспечивает выраженный и пролонгированный результат и не препятствует применению других лечебных и реабилитационных средств.

#### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. *Нероев, В. В.* Пептиды в нейропротекторной терапии больных первичной открытоугольной глаукомой с нормализованным офтальмотонусом / В. В. Нероев, В. П. Еричев, Д. Н. Ловпаче // Ретиналамин. Нейропротекция в офтальмологии / под ред. И. Б. Максимова, В. В. Нероева. — СПб.: Наука, 2007. — С. 32–37.
2. Сравнительная оценка нейропротекторного действия пептидных биорегуляторов у пациентов с различными стадиями ПОУГ / В. П. Еричев [и др.] // Глаукома. — 2005. — № 1. — С. 18–24.
3. *Хавинсон, В. Х.* Пептидные биорегуляторы в офтальмологии / В. Х. Хавинсон, С. В. Трофимова. — СПб., 2004. — 48 с.
4. Нейропротекция при ПОУГ / В. Н. Алексеев [и др.] // Глаукома: теории, тенденции, технологии: материалы VI Международ. конф., Москва, 5 декабря 2008 г. / редкол.: А.П. Нестеров [и др.]. — М., 2008. — С. 31–45.
5. Применение цитомединов в офтальмологии / Ю. В. Набонова [и др.] // Клини. офтальм. — 2003. — № 2. — С. 176–178.
6. *Шамшинова, А. М.* Клиническая физиология зрения / А. М. Шамшинова. — М., 2006. — 956 с.
7. Оценка нейропротекторного действия ретиналамина в лечении больных с первичной открытоугольной глаукомой / Ю. С. Астахов [и др.] // Ретиналамин. Нейропротекция в офтальмологии / под ред. И. Б. Максимова, В. В. Нероева. — СПб.: Наука, 2007. — С. 38–46.
8. *Марченко, Л. Н.* Нейропротекция при заболеваниях сетчатки и зрительного нерва / Л. Н. Марченко. — Минск: УП ИВЦ Минфина, 2003. — 363 с.
9. Нейровизуализационные паттерны головного мозга при глаукоме / А. С. Федюлов [и др.] // Офтальмология в Беларуси. — 2010. — № 1. — С. 75–83.

Поступила 13.09.2010

УДК 612.766.1:616.127-005.8

### **АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ РАННЕЙ ВЕЛОЭРГОМЕТРИИ У БОЛЬНЫХ Q-ИНФАРКТОМ МИОКАРДА**

**Н. В. Бажкова<sup>1</sup>, Н. И. Андрейчик<sup>1</sup>, И. В. Вуевская<sup>2</sup>, Ж. А. Чубуков<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Гомельский областной клинический госпиталь ИОВ

<sup>2</sup>Гомельский государственный медицинский университет

Представлены результаты велоэргометрии 125 пациентов с инфарктом миокарда с зубцом Q, из которых у 73,6% выявлены осложнения. Показано, что наиболее распространенной неблагоприятной реакцией на нагрузку является ишемия. Установлена статистически значимая зависимость возникновения признаков индуцируемой ишемии от мощности нагрузки и степени снижения насосной функции левого желудочка.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, велоэргометрия, мощность нагрузки, ишемия.