

## ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЦИТИКОЛІНУ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ РЕГМАТОГЕННОГО ВІДШАРУВАННЯ СІТКІВКИ

Одеський національний медичний університет

Регматогенне відшарування сітківки (РВС) посідає одне з вагомих місць серед причин інвалідності та сліпоти, що визначає соціально-економічну значущість цієї проблеми і необхідність розробки методів лікування та реабілітації таких хворих.

Серед дорослого населення України РВС трапляється у 3 випадках на 10 000 осіб за рік [1].

Основними методами лікування цього захворювання є втиснення склери та вітректомія, у результаті яких отримують прилягання сітківки у 86–100 % хворих. Однак підвищення анатомічних результатів лікування РВС не забезпечує автоматичного відновлення функціональних результатів, які можуть залишатися низькими. Прилягання сітківки, досягнуте хірургічним шляхом, приводить до часткового відновлення структурних елементів сітківки, при цьому найменше відновлюється колбочковий апарат, що підтверджується даними електроретинографії [2].

Крім абсолютних показників гостроти зору важливе значення має і його якість: пацієнти скаржаться на викривлення предметів (метаморфозії), зсув зображення в оперованому оці, зміну розмірів зображення, зміну кольоросприйняття [3]. Подібні скарги часто мають місце при офтальмоскопічно повністю благополучній картині очного дна, у т. ч. у хворих з нетривалим анамнезом макулярного відшарування або навіть при прилеглій макулі до операції [4].

Морфологічні зміни макулярної ділянки сітківки на тлі

стійкого її прилягання мало вивчені й описані поза їх можливого зв'язку з якістю отриманого зору, зокрема з метаморфозіями. З появою методу оптичної когерентної томографії (ОКТ), прижиттєвого неінвазивного високоінформативного методу дослідження архітекtonіки нейроепітелію сітківки, з'явилася можливість вивчення мікроморфометричного стану сітківки в динаміці у хворих на РВС, що має велике значення для визначення тактики лікування в післяопераційному періоді.

Сьогодні триває пошук можливостей метаболічного захисту клітин сітківки у хворих на РВС. Показано ретинопротекторну дію препарату «Пікамілон» [5], виражений антигіпоксичний ефект препарату «Оксибрал» [6]. Є позитивні результати експериментальних робіт з дослідження нейропротекторної дії цитиколіну на сітківку та клітини ретинального пігментного епітелію [7; 8]. Отримано схожі результати при застосуванні цитиколіну в лікуванні глаукоми [9] та у пацієнтів з ішемічною оптичною нейропатією [10].

Проте в літературі відсутні дані про застосування цитиколіну при захворюваннях сітківки, хоча механізми дії цього ноотропного препарату (мембрано-стабілізуювальний, протинабряковий, стимулювальний біосинтез мембран нейронів) указують на патогенетичну обґрунтованість його застосування при цій патології, зокрема, у хворих з оперованим відшаруванням сітківки.

**Мета** дослідження: підвищити ефективність комплекс-

ного лікування РВС шляхом застосування в післяопераційному періоді ноотропного препарату цитиколін.

### Матеріали та методи дослідження

Проведено аналіз результатів обстеження 150 хворих, прооперованих з приводу первинного РВС методами екстрасклерального пломбування та вітректомії, у яких було отримано повне прилягання сітківки, тобто позитивний анатомічний результат. До контрольної групи увійшли 100 хворих, які отримували у післяопераційному періоді загальноприйнятну терапію (антибіотики, протизапальні, антигеморагічні препарати), а 50 хворих, що утворили основну групу, додатково отримували цитиколін. Усім пацієнтам проводилося стандартне офтальмологічне обстеження, яке включало в себе: визначення гостроти зору (ГЗ), біомікроскопію, пневмотонометрію, офтальмоскопію, периметрію, ОКТ (у режимі Macular thickness map), а також визначення порога електричної чутливості та лабільності за фосфеном у терміни до операції, через 2 і 6 міс. після оперативного втручання. Цитиколін (Цераксон, Ferrer International) призначали в дозуванні 500–1000 мг курсом 28–35 днів, перші 5 днів у ін'єкційній формі, а далі — у таблетованій або у формі сиропу.

### Результати дослідження та їх обговорення

При аналізі показників ГЗ до лікування встановлено, що у більшості хворих як в основ-



**Динаміка гостроти зору  
у хворих основної та контрольної груп  
у терміни 2 та 6 міс. після операції**

Група хворих	Гострота зору, кількість очей (%)			
	0,01–0,09	0,1–0,3	0,3–0,7	0,7–1,0
Основна				
до лікування	44 (88)	6 (12)	—	—
2 міс. після операції	10 (20)	25 (50)	11 (22)	4 (8)*
6 міс. після операції	4 (8)*	15 (30)*	21 (42)*	10 (20)*
Контрольна				
до лікування	87 (87)	13 (13)	—	—
2 міс. після операції	25 (25)	60 (60)	15 (15)	—
6 міс. після операції	20 (20)*	56 (56)*	22 (22)*	2 (2)*

*Примітка.* У табл. 1–3: \* — вірогідна різниця між показниками основної та контрольної груп ( $p < 0,05$ ).

ній, так і в контрольній групі ГЗ була нижче 0,09 (88 і 87 % відповідно), а у решти — не перевищувала 0,3. Електрична чутливість за фосфеном була значно знижена: так, поріг чутливості становив  $(108,1 \pm 7,5)$  мкА в основній групі та  $(110,8 \pm 6,9)$  мкА в контрольній, а лабільність —  $(21,1 \pm 1,8)$  і  $(20,9 \pm 1,7)$  Гц відповідно.

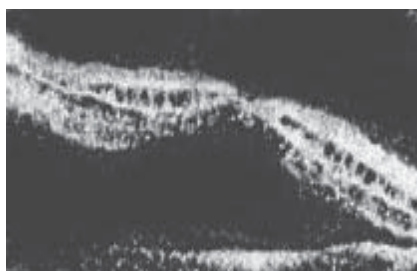
Динаміка ГЗ через 2 і 6 міс. у хворих обох груп подана в табл. 1. Через 2 міс. після операції ГЗ в основній групі становила менше 0,1 у 20 % хворих; 0,1–0,25 — у 50 % хворих; 0,3–0,65 — у 22 % хворих; більше 0,7 — у 8 % хворих, а в контрольній групі — менше 0,1 — у 25 % хворих; 0,1–0,25 — у 60 % хворих; 0,3–0,65 — у 15 % хворих, пацієнтів з ГЗ вище 0,7 не було. Через 6 міс. у хворих обох груп відзначалася тенденція до поліпшення: ГЗ становила більше 0,1 у 92 % хворих основної групи й у 80 % хворих контрольної групи. Відзначена значна різниця за результатами лікування з досягненням клінічного одужання. Так, в основній групі гострота зору 0,3–0,65 отримана у 42 % хворих, тимчасом як у контрольній групі — тільки у 22 %, а вище 0,7 — у 20 і 2 % хворих відповідно.

При проведенні ОКТ через 2 міс. після операції відхилень у макулярній зоні не виявлено у 48 % пацієнтів основної та 29 % пацієнтів контрольної груп. У решти хворих зареєстровані такі відхилення на знімках ОКТ: залишкове відшарування нейросенсорного епітелію сітківки та наявність дифузного або кістозного макулярного набряку. При контрольному обстеженні через 6 міс. частота макулярних відхилень зменшилася в обох групах. Особливо помітна позитивна динаміка в основній групі: у 78 % хворих не виявлено змін на томограмі (рис. 1), тимчасом як у контрольній групі тільки у 53 % хворих були відсутні зміни на ОКТ знімках, а у 47 % прооперованих хворих збереглися зазначені

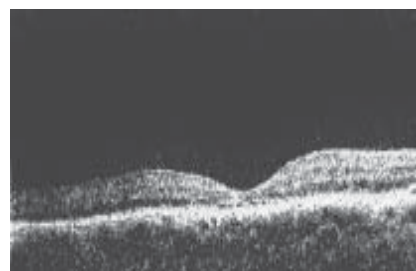
вище зміни (рис. 2), хоча відзначено деяке зменшення дифузного макулярного набряку.

Схожа динаміка простежується і щодо наявності скарг на метаморфопсії у пацієнтів обох груп (табл. 2). Через 2 міс. після операції скарги на метаморфопсії висловлювали 60 % хворих основної групи, причому

вони були навіть у 22 % хворих із ГЗ вище 0,3. У контрольній групі метаморфопсії мали місце у 82 % хворих. При повторному контролі у термін 6 міс. метаморфопсії збереглися у 52 % пацієнтів основної групи, що було в 1,5 рази менше, ніж у хворих контрольної групи (79 %).



а

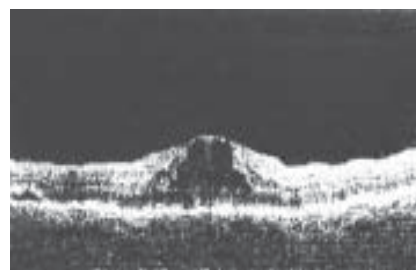


б

*Рис. 1.* Пацієнт К., основна група: а — ГЗ до операції 0,08, відзначається макулярне відшарування, кістозний макулярний набряк; б — через 6 міс. після лікування сітківка прилягає, збережений стандартний хоріоретинальний профіль, фовеолярна депресія в межах норми, ГЗ — 0,6



а



б

*Рис. 2.* Пацієнт С., контрольна група: а — ГЗ до операції 0,03, відзначається відшарування макулярної ділянки, кістозні зміни сітківки; б — через 6 міс. після лікування сітківка прилягає, але залишився кістозний макулярний набряк, ГЗ — 0,2

Таблиця 2

**Наявність метаморфопсій у хворих основної та контрольної груп у терміни 2 та 6 міс. після операції**

Група хворих	Наявність метаморфопсій, кількість хворих (%)	
	2 міс.	6 міс.
Основна	30 (60)*	26 (52)*
Контрольна	82 (82)*	79 (79)*

При аналізі даних електричної чутливості та лабільності за фосфеном (табл. 3) виявлена вірогідна різниця між показниками в основній і контрольній групах після лікування. Так, у термін 2 міс. після операції поріг електричної чутливості сягав (80,2±3,1) мкА в основній групі та (90,3±3,3) мкА в контрольній, а лабільність — (38,6±1,5) і (32,5±1,3) Гц відповідно. Через 6 міс. показники в групах дорівнювали: поріг чутливості — (50,2±4,3) мкА в основній і (65,7±5,1) мкА в контрольній групах, лабільність — (43,7±2,1) і (36,0±1,4) Гц відповідно.

### Висновки

1. У 48 % хворих, прооперованих з приводу регматогенного відшарування сітківки, за наявності повного анатомічного прилягання сітківки, за даними ОКТ виявляються зміни у вигляді: залишкового відшарування нейросенсорного епітелію, наявності дифузного або кістозного макулярного набряку, що клінічно проявляється низькою гостротою зору та наявністю метаморфопсій.

2. Через 6 міс. у хворих, що приймали у післяопераційному періоді ноотропний препарат цитиколін у дозі 500–1000 мг протягом 28–35 днів, частота морфологічних змін при ОКТ удвічі нижча, ніж у контрольній групі (22 та 47 % відповідно).

3. Застосування цитиколіну приводить до підвищення електричної чутливості сітківки

**Електрична чутливість за фосфеном у хворих основної та контрольної груп у терміни 2 та 6 міс. після операції, M±m**

Група хворих	Поріг чутливості, мкА	Лабільність, Гц
Основна		
до лікування	108,1±7,5	21,1±1,8
2 міс. після операції	80,2±3,1*	38,6±1,5*
6 міс. після операції	50,2±4,3*	43,7±2,1*
Контрольна		
до лікування	110,8±6,9	20,9±1,7
2 міс. після операції	90,3±3,3*	32,5±1,3*
6 міс. після операції	65,7±5,1*	36,0±1,4*

і зорового нерва, про що свідчить майже повна нормалізація показників порога електричної чутливості та лабільності за фосфеном.

4. Застосування цитиколіну (Цераксону) у ранньому післяопераційному періоді сприяло клінічному одужанню (гострота зору вище 0,3) 62 % хворих основної групи, що у 2,6 разу більше, ніж у контрольній, причому якість зору у хворих основної групи була значно кращою, про що свідчить відсутність скарг на метаморфопсії у 48 % хворих порівняно з 21 % хворих контрольної групи.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Анина Е. И. Патология сетчатой оболочки и зрительного нерва среди взрослого населения Украины / Е. И. Анина, К. В. Мартопляс // Нове в офтальмології : наук.-практ. конф. з міжнар. участю, присв. 130-річчю з дня народження академіка В. П. Філатова : тези доповідей. – Одеса, 2005. – С. 151–152.

2. Smith A. J. High-resolution Fourier-domain optical coherence tomography and microperimetric findings after macula-off retinal detachment repair / A. J. Smith, D. G. Telander, R. J. Zawadzki [et al.] // Ophthalmology. – 2008. – Vol. 115. – P. 1923–1929.

3. Metamorphopsia after successful retinal detachment surgery: an optical coherence tomography study / Shi-ying Li Wang, Zhu Meidong, Chen Shao-jun [et al.] // Acta. Ophthalmol. Scand. – 2005. – Vol. 83. – P. 168–171.

4. Panagiotis G. T. Optical coherence tomography finding in the macula after treatment of regmatogenous retinal detachments with spared macula preoperatively / G. T. Panagiotis, G. G. Ilias, J. Pantelia [et al.] // Retina. – 2003. – Vol. 23. – P. 69–75.

5. Пасечникова Н. В. Эффективность применения антигипоксического препарата пикамилона у больных с регматогенной отслойкой сетчатки / Н. В. Пасечникова, З. А. Розанова, А. Г. Чаура // Офтальмологический журнал. – 2005. – № 1. – С. 4–7.

6. Путиенко А. А. Результаты применения оксибрала в послеоперационном периоде у больных с регматогенной отслойкой сетчатки / А. А. Путиенко, Масуднасери Мухран // Офтальмологический журнал. – 2008. – № 4. – С. 45–48.

7. Citicoline reduces upregulated clusterin following kainic acid injection in the rat retina / C. H. Park, Y. S. Kim, H. K. Lee [et al.] // Curr. Eye Res. – 2007. – Vol. 32. – P. 1055–1063.

8. Han Y. S. Neuroprotective effect of citicoline on retinal cell damage induced by kainic acid in rats / Y. S. Han, I. Y. Chung, J. M. Park [et al.] // Korean J. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 19. – P. 219–226.

9. Evidence of the neuroprotective role of citicoline in glaucoma patients / V. Parisi, G. Coppola, M. Centofanti [et al.] // Prog. Brain Res. – 2008. – Vol. 173. – P. 541–554.

10. Cytidine-5'-diphosphocholine (Citicoline): a pilot study in patients with non-arteritic ischaemic optic neuropathy / V. Parisi, G. Coppola, L. Ziccardi [et al.] // Eur. J. Neurol. – 2008. – Vol. 15. – P. 465–474.

Таблиця 3

