

Применение Ретиналамина в лечении прогрессирующей близорукости у детей

И.Г. Еременко¹, Н.Н. Раткина²

¹ МЛПУ ГКБ № 1, Новокузнецк

² ГБОУ ДПО «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей Минздрава РФ»

Курс лечения ретиналамином проведен 81 ребенку (162 глаза) в возрасте от 6 до 15 лет (средний возраст $12,3 \pm 0,4$ лет) с прогрессирующей миопией (основная группа). 50 детей (98 глаз) аналогичного возраста с прогрессирующей миопией вошли в группу контроля. Степень миопии в обеих группах составляла от -2,5 до 9 дптр. Традиционное лечение, помимо очковой коррекции, состояло из комплекса упражнений и аппаратного воздействия на функцию аккомодации, медикаментозной питающей и сосудистой терапии, лазерстимуляции, а также мероприятий, направленных на улучшение гемодинамики в вертебробазиллярном бассейне. В основной группе, кроме перечисленного лечения, применяли ретиналамин в виде инъекций с двух сторон по 2,5 мг под кожу висков в зону проекции височной мышцы. Положительный клинический эффект получен в обеих группах детей, но в контрольной группе он был менее выражен. Таким образом, стабилизации миопии в большей мере способствует терапия с применением ретиналамина.

Ключевые слова: ретиналамин, прогрессирующая миопия.

Российский офтальмологический журнал 2013; 4:

В последнее десятилетие отмечается существенный рост частоты миопии, она занимает в РФ второе место среди болезней глаз, имеющих наибольшее медико-социальное значение, что определяется высокой частотой в популяции и склонностью к развитию осложнений [6]. В структуре инвалидности в целом по стране миопии принадлежит третье место, а детской инвалидности — второе место [2].

В этих условиях особо важное значение приобретает дальнейший поиск путей, повышающих клиническую эффективность терапии миопии, профилактики ее прогрессирования и осложнений. Перспективным в клинической медицине к настоящему времени является применение биогенных пептидов [3–9]. Тканеспецифическим действием на сетчатку глаза обладает ретиналамин — один из ярких представителей препаратов данной группы. Это пептидный биорегулятор, выделенный из сетчатки телят. Известно его действие, направленное на нормализацию проницаемости сосудов, снижение воспалительной реакции, стимуляцию репаративных процессов, улучшение функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов сетчатки, регуляцию процессов метаболизма, стимуляцию

функций клеточных элементов сетчатой оболочки, усиление активности ретинальных макрофагов, активацию антиоксидантной защиты, восстановление световой чувствительности сетчатки, выраженное протекторное действие в отношении сосудистого эндотелия [3–9].

ЦЕЛЬ работы — оценить эффективность применения ретиналамина у больных с прогрессирующим течением миопии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Терапевтический курс ретиналамина проведен 81 ребенку (162 глаза) — 57 девочкам и 24 мальчикам в возрасте от 6 до 15 лет (средний возраст $12,3 \pm 0,4$ лет). С прогрессирующей миопией дети наблюдались в отделении глазного диспансера на протяжении 3 лет. Степень миопии составляла от 2,5 до 9 дптр, в том числе с миопией слабой степени было 24 человека (29,6%), средней — 12 человек (14,8%), высокой — 45 человек (55,6%).

В 82,5% случаев отмечен наследственный характер заболевания. У 11 детей (13,6%) миопия была врожденной, у 9 детей (11%) близорукость выявлена до поступления в школу, у 8 (9,9%) — при оформлении в школу. У 46 детей (56,8%) близорукость обнаружена

в начальных классах (8–11 лет), у остальных – в период полового созревания (8,7 %).

Контрольная группа состояла из 50 человек (98 глаз) аналогичного возраста, из них с миопией слабой степени было 15 человек (30 глаз, 30,6 %), средней – 8 человек (16 глаз, 16,3 %), 27 больных (52 глаза, 53,1 %) – с миопией высокой степени.

Офтальмологическое обследование проводилось по традиционной методике, включающей визометрию, исследование объективной рефракции, оценку резерва относительной аккомодации (РОА) по методу Э.С. Аветисова [2, 5], скиаскопию, исследование бинокулярного зрения, биомикроскопию, офтальмоскопию, ультразвуковую биометрию (УЗБ).

У 46 детей проведены электрофизиологические исследования – электроэнцефалография (ЭЭГ), реоэнцефалография (РЭГ) в полушарных и затылочных отведениях, а также рентгенография шейного отдела позвоночника (ШОП) с функциональными пробами, консультации невропатолога.

Традиционное лечение состояло, помимо очковой коррекции, из комплекса упражнений и аппаратного воздействия на аппарат аккомодации, медикаментозной питающей и сосудистой терапии, лазерстимуляции, а также мероприятий, направленных на улучшение гемодинамики в вертебробазилярном бассейне (ВББ): массаж шейно-воротниковой зоны, электрофорез с эуфиллином и озокерит на ШОП, мануальная и рефлексотерапия. В тех случаях, когда степень миопии после циклоплегии была меньше, чем на узкий зрачок (в 58 % наблюдений) обязательно назначали тропикамид 0,5 % на ночь на 2 недели, либо ирифрин 2,5 % на ночь 1 месяц.

В основной группе, кроме вышеперечисленного лечения, применяли ретиналамин в виде инъекций с двух сторон по 2,5 мг под кожу висков в зону проекции височной мышцы. Для приготовления раствора для инъекции содержимое флакона ретиналамина 5 мг предварительно растворяли в 1,0 мл 0,5 % раствора новокаина, курс состоял из 5 процедур через день [патент на изобретение РФ № 2458702 от 30.06.2011 г.]. Определяющим отличием этого способа является лимфотропное введение пептидного биорегулятора ретиналамина, что обеспечивает создание его необходимой терапевтической концентрации непосредственно в сетчатке и зрительном нерве, усиление метаболизма, стимулирует регенеративные процессы, восстановление рефлекторной взаимосвязи процессов, происходящих в сетчатке, с механизмами центральной регуляции.

Новизна способа заключается в следующем.

Ретиналамин вводят с двух сторон по 2,5 мг под кожу висков в зону проекции височной мышцы, так как эта зона является мишенью терапевтического воздействия регионарной лимфотропной терапии для орбиты и глазного яблока. Экспериментально и клинически доказано, что введение лекарства в зоны

регионарного воздействия способствует концентрации препарата в патологическом очаге вследствие ретроградного продвижения лимфотропно вводимых препаратов по лимфатическим сосудам [1].

Для приготовления раствора для инъекции содержимое флакона ретиналамина 5 мг предварительно растворяют в 1,0 мл 0,5 % раствора новокаина, который в таком разведении стимулирует лимфодренаж и создает условия для лимфотропности препарата [1].

Курс состоит из 5 процедур через день, что достаточно для получения стойкого терапевтического эффекта.

Лимфотропное введение препарата обеспечивает высокую регионарную экспозицию и концентрацию лекарственного препарата, создает минимальную медикаментозную нагрузку на организм, улучшает микроциркуляцию, лимфоциркуляцию, лимфодренаж региона.

Техника проведения процедуры очень проста и исключает возможность осложнений, что крайне важно, учитывая сложность лечения маленьких пациентов.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием программы STATISTICA для Windows.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У всех детей до лечения определялось сужение ретинальных артерий. РЭГ в 94,7 % случаев выявила затруднение венозного оттока как в бассейне каротид, так и в бассейне позвоночных артерий (ПА). У 52,6 % обследованных имелась гипертензивная ангиопатия мозговых артериол, у 7,7 % – гипотоническая ангиопатия. Пульсовой кровоток во внутренней сонной артерии (ВСА) в 68,4 % наблюдений был на нижней границе нормы (в регионе ПА – только в 31,6 %). У 15,8 % больных имелось снижение пульсового кровотока в ВББ 4-й степени (в ВСА – у 5 %), у 21,1 % – 3-й степени (в ВСА – у 4 %), у остальных 31,5 % – 1–2-й степени (в ВСА – у 22,6 %). По ЭЭГ у всех отмечены общемозговые ирритативные проявления, компенсированные на уровне мезодиэнцефальных структур. На рентгенограммах ШОП наблюдается гипермобильность позвоночных сегментов от С2 до С6, у 50 % – функциональный блок С0 – С1, у больных старше 15 лет – проявления раннего шейного остеохондроза. По заключению невропатолога всем обследованным пациентам поставлен диагноз хронической цереброваскулярной недостаточности. Таким образом, прогрессирование миопии происходит на фоне патологии ШОП, сопровождающейся нарушением церебральной гемодинамики, особенно в ВББ, что требует обязательной лечебной коррекции.

Анализ результатов выявил положительные сдвиги в функциональном состоянии глаз у пролеченных пациентов основной группы, заключавшиеся в повышении остроты зрения без коррекции: при миопии слабой степени – на $0,19 \pm 0,05$, при средней

степени — на $0,15 \pm 0,03$, при высокой — на $0,12 \pm 0,08$ ($p < 0,05$). Кроме того, наблюдалось ослабление динамической рефракции при слабой миопии — в среднем на $1,5 \pm 0,5$ дптр; при миопии средней степени — на $0,75 \pm 0,5$ дптр; высокой степени — на $0,7 \pm 0,25$ дптр ($p < 0,05$).

После курса комплексной терапии у пациентов основной группы периферическое поле зрения расширилось по сумме 8 меридианов при миопии слабой степени — на $45,6 \pm 5,5^\circ$, при средней — на $64,6 \pm 4,0^\circ$, при высокой — на $77,5 \pm 3,8^\circ$ ($p < 0,05$). Кроме того, у 63,5 % больных отмечалась нормализация калибра ретинальных артерий. Во всех случаях после проведенного комплексного лечения отмечался положительный клинический результат. Терапевтический эффект оставался относительно стабильным в течение года. Отрицательного результата не получено ни у одного больного, снижение зрительных функций не зарегистрировано.

В группе сравнения прирост остроты зрения был менее выражен и составил при слабой миопии — $0,14 \pm 0,09$ дптр; при миопии средней степени — $0,1 \pm 0,05$ дптр; при высокой — $0,09 \pm 0,08$ дптр ($p < 0,05$). Периферическое поле зрения расширилось по сумме 8 меридианов соответственно на $40,5 \pm 6,5^\circ$, $48,6 \pm 2,0^\circ$ и $46,0 \pm 3,8^\circ$ ($p < 0,05$). Отмечено ослабление динамической рефракции: при миопии слабой степени в среднем на $1,0 \pm 0,5$ дптр; средней степени — на $0,5 \pm 0,25$ дптр; высокой — на $0,5 \pm 0,25$ дптр ($p < 0,05$). Терапевтический эффект оставался стабильным в течение полугода, затем у 65 % больных наблюдалось снижение зрительных функций до исходных, у остальных — прогрессирование миопии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, и биорегулирующая, и традиционная терапия прогрессирующей миопии приводят к положительному клиническому эффекту (в последнем случае менее выраженному). Но стабилизации прогрессирования миопии в большей мере способствует биорегулирующая терапия, в то время как эффект традиционной терапии является временным. Применение ретиналамина способствует повышению эффективности офтальмологической помощи и повышению качества жизни пациентов.

Литература

1. Левин Ю.М. Основы общеклинической лимфологии и эндоэкологии. М., 2003. С. 90–92, 119.
2. Либман Е.С., Шахова Е.В. Слепота и инвалидность по зрению в населении России. Тезисы докладов. 8 съезд офтальмологов России. М., 2005. С. 78–79.
3. Максимов И.Б., Героев В.В., Алексеев В.Н. и др. Применение препарата «ретиналамин» в офтальмологии. СПб., 2002. 20 с.
4. Морозов В.И., Рыжак Г.А., Калинин В.В. Цитамин (биорегуляторы клеточного обмена). СПб., 2002. 120 с.
5. Налобнова Ю.В., Егоров Е.А., Ставицкая Т.В., Асророва Г.К. Применение цитомединов в офтальмологии // Клиническая офтальмология. 2003. № 2. С. 176–178.
6. Тарутта Е.П. Возможности профилактики прогрессирующей и осложненной миопии в свете современных знаний о ее патогенезе // Вестник офтальмологии. 2006. № 1. С. 43–46.
7. Хавинсон В.Х., Морозов В.Г., Сидорова Н.Д. и др. Способ получения вещества, стимулирующего функцию сетчатки глаза: А.С. 1436305 СССР, МКИ А 61 К 35/44, - № 3899333/28-14. Заявка 2105.85. Зарегистр. 08.07.88.
8. Хавинсон В.Х., Разумовский М.И., Балашов Н.В. и др. Влияние пептидов сетчатки на регенерацию нейрорецепторного аппарата глаза // Реактивность и регенерация тканей. Л. 1990. С. 57.
9. Хватова А.В., Хлебникова О.В., Мешкова Г.И. и др. Ретиналамин — новый этап в лечении абнотрофии сетчатки у детей // Terra medica. 2004. № 2. С. 42–45.