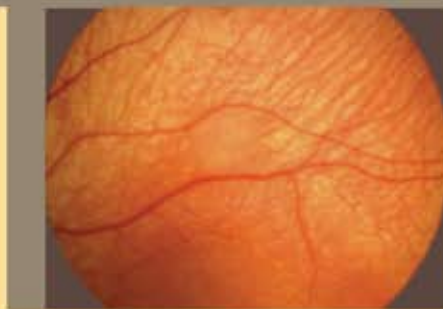


РЕТИНАЛАМИН®

Нейропротекция
в офтальмологии



«Наука»
2007

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ МИОПИЕЙ

Н.Г. Анциферова, Е.В. Егорова, кандидат медицинских наук;
В.И. Братко, кандидат медицинских наук
*Новосибирский филиал МНТК «Микрохирургия глаза» С.Н. Федорова,
г. Новосибирск, Россия*

Состояние вопроса

Близорукость является одной из наиболее частых причин понижения зрения. Особое внимание уделяется врожденной миопии, ведущей к инвалидизации. В основе врожденной миопии лежат различные пороки развития глазного яблока в целом, ведущие к нарушению формообразования его анатомических, оптических элементов и дискорреляции между ними [1].

Врожденная миопия представляет собой гетерогенную группу как в генетическом, так и в фенотипическом плане. Дистрофические изменения на глазном дне при врожденной миопии могут локализоваться как в его центральных отделах, так и на периферии. Растяжение заднего отдела глаза (склерального аппарата), приводит к нарушению трофики в сосудистой и сетчатой оболочках с последующей атрофией и низкими зрительными функциями [1]. В исследовании гомеостаза при врожденной миопии отмечено нарушение: антиоксидантной активности липидов мембран эритроцитов (Дегтяренко Т.В., Абрамова А.Б., 1998), фосфорно-кальциевого обмена (Колосов В.Н., 1984), нарушение синтеза коллагена и протеогликанов (Метелицына И.П., Стоцкая Л.М., 2004), белкового, углеводного обмена, гормонального баланса, содержания микроэлементов (Битюкова В.А., 1982., Бушуева Н.Н., 1995., Иомдина Е.Н., 2001). На протяжении многих лет врожденная миопия с трудом поддается различным видам лечения. Используемые методы консервативного лечения направлены на улучшение питания тканей глаза, укрепление склеры, сосудов, улучшение микроциркуляции, повышение остроты зрения. Одним из традиционных видов аппаратного лечения является компьютерная плеоптика, проведение физиопроцедур, включающие витаминные, расширяющие смеси при электрофорезе, эндоназальный электрофорез с никотиновой кислотой, различные виды стимуляций (магнитостимуляция, электростимуляция).

Представляется, что использование цитомединов в офтальмологии имеет большие возможности в лечении врожденной миопии у детей, т.к. они обладают способностью индуцировать процессы специфической дифференцировки в популяции клеток, являющихся исходным материалом для их получения. Биологические эффекты цитомединов осуществляются через специфические рецепторы, расположенные на поверхности клетки. После экзогенного введения полипептидов развивается эффект

пептидного каскада, в результате чего даже после полного выведения экзогенных полипептидов из организма их биологическое действие сохраняется. Именно осуществление влияния на столь «фундаментальном» уровне определяет чрезвычайно широкие лечебно-профилактические свойства тканеспецифических РП [3,5].

Ретиналамин — комплекс пептидов, выделенных из сетчатки животных, он регулирует процессы метаболизма в сетчатке, стимулирует функции ее клеточных элементов, способствует улучшению функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов, усиливает активность ретинальных макрофагов, стимулирует репаративные процессы при атрофических, дистрофических заболеваниях и травмах сетчатки, ретинопатиях. Ретиналамин используется в практике внутримышечно, парабульбарно, а также в виде лимфотропной терапии. Включение в схему комплексного лечения, путем введения препарата в методику назального электрофореза является одним из новых направлений в комплексной терапии. За счет нейрорефлекторного воздействия на патологический очаг, биологической стимуляции происходит стимулирующее воздействие электрического тока с последующей активизацией кровообращения и повышение активности процессов клеточного метаболизма. Известно, что постоянный ток облегчает прохождение лекарства через гематофтальмический барьер и дает возможность введения в глаз больших концентраций лекарственных веществ [6]. Благодаря электрофоретическому способу введения в патологическом очаге создается лекарственное депо, которое способствует пролонгированному действию препарата, приводит к усилению синтеза регуляторных пептидов, к сохранению регуляторных механизмов межклеточного взаимодействия, с последующим восстановлением утраченных функций [2, 4].

Материалы и методы

Проведена клиническая оценка эффективности лечения врожденной близорукости у детей препаратом ретиналамин при введении электрофореза эндоназальной методикой в комплексе с аппаратными видами плеоптического лечения (номер заявки 2005123832 на изобретение «Способ лечения врожденной миопии у детей», патент от 18.05.2006 г.).

Схема проводимого консервативного лечения включала несколько этапов:

1 этап — проводилось аппаратное лечение: компьютерная плеоптика № 10, макулотестер № 10, лазерстимуляци № 10 (аппарат ЛОТ).

2 этап — проходило проведение эндоназального электрофореза с ретиналамином (номер заявки 2005123832 на изобретение «Способ лечения врожденной миопии у детей», патент от 18.05.2006г.). Процедуру проводили через 30 минут после плеоптического аппаратного лечения. Для приготовления раствора, используемого в методике эндоназального электрофореза, предварительно 5 мг сухого лиофилизированного порошка ретиналамин разводили в 2,0 мл 0,5% раствора лидокаина (0,25% раствор ретиналамина). Пациента усаживали. Перед процедурой производили промывания носа водой. Активный электрод (вводят с анода) — кати-

он — две марлевые турунды, длиной до 10 см, смоченные в 0,25% растворе ретиналамина, вводились в средний носовой ход. Концы турунд укладывали на клеенку, расположенную на верхней губе, покрывали влажной прокладкой 1x3 с электродом и фиксировали.

Второй электрод (вводят с катода) — анион — с прокладкой 8x12 см, смоченной в физиологическом растворе, располагали в области 1–3 шейных позвонков. Силу тока с 0,5 мА постепенно увеличивали до 1 мА, в зависимости от чувствительности пациента до момента легкого жжения. Продолжительность процедуры составляла от 3 до 15 мин. Проводили ежедневно. Курс продолжался в течение 10 дней. Процедуру осуществляли гальванизатором «Поток-1».

Для лечения детей с врожденной близорукостью в комплексе с аппаратными видами плеоптического лечения были отобраны 2 группы пациентов — основная группа (ОГ) (ретиналамин) и группа сравнения (ГС) (рибофлавин) в возрасте 4–14 лет. В основную группу вошло 16 пациентов (26 глаз) с врожденной миопией. Особенность проводимого лечения — неоднократное плеоптическое лечение детей в условиях стационара или специализированного детского сада без использования препарата ретиналамин. В группу сравнения вошли 18 пациентов (34 глаза) с врожденной миопией, которым проводилось консервативное плеоптическое лечение с использованием эндоназального электрофореза с рибофлавином — мононуклеотидом. Исследование проводили до лечения, после лечения, через 1 и 3 месяца.

Методы исследования:

- Исследование остроты зрения в условиях максимальной коррекции.
- Измерение рефракции в условиях циклоплегии.
- Измерение сагиттального размера глазного яблока (ЭБМ).
- Измерение внутриглазного давления.
- Исследование центрального поля зрения.
- Исследование электрофизиологических показателей (лабильность, КЧСМ).

Результаты исследования

Проведенная клиническая оценка выявила, что в ОГ по окончании курса лечения отмечено повышение остроты зрения в среднем на $0,15 \pm 0,047$ ($p < 0,005$), стабилизацию показателей остроты зрения через 1 месяц, 3 месяца в среднем на $0,2 \pm 0,047$ ($p < 0,005$). В ГС острота зрения у детей по окончании курса лечения, через 1 месяц, через 3 месяца осталась на прежних показателях $0,20 \pm 0,044$ ($p > 0,05$) (табл. 1).

При оценке динамики суммарных полей зрения на белый цвет в ОГ по сравнению с показателями ГС было отмечено расширение границ после лечения в среднем на $34 \pm 2,3$ ($p < 0,005$). Стабилизация показателей в ОГ через 1 и 3 месяца (табл. 2).

По данным электрофизиологических исследований показатели ретинограммы в ОГ из «субнормальных» перешли в разряд «нормальных», что подтверждает восстановление биэлектрической активности сетчатки, обусловленное применением ретиналамина. В ГС — изменений не выявлено (табл. 3).

Таблица 1

Острота зрения с максимальной коррекцией
у пациентов с врожденной миопией ($M \pm sd$)

Гр.пациентов	До лечения	После лечения	Через 1 мес.	Через 3 мес.
1 ОГ	0,15±0,046	0,3±0,047*	0,35±0,048*	0,35±0,047*
2 ОГ	0,25±0,045	0,35±0,046*	0,35±0,047*	0,4±0,046*
1 ГС	0,25±0,046	0,2±0,046**	0,15±0,045**	0,15±0,045**
2 ГС	0,20±0,044	0,3±0,045*	0,20±0,045**	0,20±0,044**

* $p < 0,005$, тест Вилкоксона** $p > 0,05$, тест Вилкоксона

Таблица 2

Динамика суммарного поля зрения на белый цвет ($M \pm sd$)

Группа	Суммарное поле зрения на белый цвет			
	До лечения	После лечения	Через 1 мес.	Через 3 мес.
1 основная	401±3,7	435±3,9*	435±3,9*	435±3,9*
2 основная	356±3,4	378±3,55*	379±3,57*	377±3,52*
1 сравнения	389±3,6	390±3,68**	390±3,68**	390±3,68**
2 сравнения	420±3,8	420±3,8**	420±3,8**	420±3,8**

* $p < 0,005$, тест Вилкоксона, ** $p > 0,05$, тест Вилкоксона

Таблица 3

Динамика показателей электрофизиологических исследований у пациентов ($M \pm sd$)

Группа	Лабильность (мВт)			КЧСМ (Гц)		
	До лечения	После лечения	Через 1 и 3 мес.	До лечения	После лечения	Через 1 и 3 мес.
1 ОГ	43,5±0,07	43,7±0,08*	44,1±0,08*	48,2±0,08	48,7±0,09*	48,9±0,09*
2 ОГ	39,9±0,06	40,1±0,07*	41,1±0,07*	36,2±0,08	36,6±0,08*	36,7±0,08*
1 ГС	43,2±0,08	43,3±0,08**	43,5±0,08*	47,3±0,08	47,4±0,08**	47,4±0,08**
2 ГС	40,7±0,07	40,6±0,07**	40,7±0,07**	42,3±0,08	42,3±0,08**	42,3±0,08**

* $p < 0,005$, тест Вилкоксона** $p > 0,05$, тест Вилкоксона

Выводы

1. Применение ретиналамина у детей с врожденной миопией методикой эндоназального электрофореза расширяет возможный спектр лечебных мероприятий в раннем возрасте.

2. С учетом тканеспецифичности ретиналамина методика эндоназального электрофореза позволяет расширить возможности стимулирующего действия на функции клеточных элементов сетчатой оболочки, способствуя, при этом, улучшению функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов сетчатки.

3. Применение комплексного аппаратного лечения повышает функциональную активность сетчатки, способствует увеличению остроты зрения.

Список литературы

1. **Аветисов Э.С.** Близорукость. – М.: Медицина, 1999. – 225 с.
2. **Нуриддинов В.А.** Вестник офтальмологии. – 1974. – № 3.– С.92.
3. Применение препарата ретиналамин в офтальмологии: пособие для врачей (под ред. проф. Нероева В.В.). – СПб.: ИКФ «Фолиант», 2002. – 20 с.
4. **Сосин И.Н., Буявых А.Г.** Физическая терапия глазных болезней: практическое руководство. – Симферополь, Таврия, 1998.
5. **Хавинсон В.Х., Трофимова С.В.** Пептидные биорегуляторы в офтальмологии. – СПб, 2004. – С. 48.
6. **Черикчи Л.Е.** Физиотерапия в офтальмологии. – Киев, 1978.