

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕПАРАТА  
РЕТИНАЛАМИН® В КОМПЛЕКСНОМ  
ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ  
С ТАПЕТОРЕТИНАЛЬНОЙ АБИОТРОФИЕЙ,  
ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ  
И ИНВОЛЮЦИОННОЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ  
ХОРИОРЕТИНАЛЬНОЙ ДИСТРОФИЕЙ**

Медицинская технология

Министерство здравоохранения и социального развития РФ

Федеральное агентство  
по здравоохранению и социальному развитию

Федеральное Государственное Учреждение  
«Московский научно-исследовательский институт глазных  
болезней им. Гельмгольца Росздрава»  
105062, г. Москва, ул. Садовая-Черногрозская, д.14/19

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕПАРАТА РЕТИНАЛАМИН®  
В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ  
С ТАПЕТОРЕТИНАЛЬНОЙ АБИОТРОФИЕЙ,  
ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ  
И ИНВОЛЮЦИОННОЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ  
ХОРИОРЕТИНАЛЬНОЙ ДИСТРОФИЕЙ**

Медицинская технология

Москва 2007

Технология патогенетически ориентированного лечения тапеторетинальной абиятрофии, диабетической ретинопатии и инволюционной центральной хориоретинальной дистрофии с помощью пептидного биорегулятора ретиналамина позволяет улучшить зрительные функции и задержать прогрессирование заболеваний. Предложены оптимальные схемы применения препарата при каждой нозологии. Отмечено, что при повторных курсах лечения положительный эффект потенцируется.

Медицинская технология **предназначена** для врачей-офтальмологов глазных стационаров и кабинетов поликлиник.

**Разработчик-заявитель:** Федеральное Государственное Учреждение «Московский научно-исследовательский институт глазных болезней им. Гельмгольца Росздрава».

**Разработчик-заявитель:** ООО «ГЕРОФАРМ»

**Авторы:**

В. В. Нероев — профессор, д.м.н.;

И. Б. Максимов — профессор, д.м.н.

**Рецензенты:**

А. А. Рябцева — руководитель офтальмологического отделения МОНИКИ им. Владимирского, д.м.н., профессор.

Г. С. Полунин — зав. отд. терапевтической офтальмологии и офтальмофармакологии ГУ НИИ глазных болезней РАМН, д.м.н., профессор.



ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА ПО НАДЗОРУ В СФЕРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

**РЕГИСТРАЦИОННОЕ УДОСТОВЕРЕНИЕ**

№ ФС-2007/ 02У

от 28 февраля 2007 г.

Действительно до 28 сентября 2010 г.

**Название медицинской технологии:**

**Использование препарата ретиналамин  
в комплексном лечении больных с тапеторетинальной абнотрофией,  
диабетической ретинопатией и инволюционной центральной  
хориоретинальной дистрофией**

**Аннотация:**

Способ патогенетически ориентированного лечения заболеваний сетчатки (тапеторетинальной абнотрофии, диабетической ретинопатии и инволюционной центральной хориоретинальной дистрофии) заключается в использовании пептидного биорегулятора ретиналамина (повторные курсы по разработанным для каждой нозологии схемам), который оказывает стимулирующее действие на фоторецепторы и клеточные элементы сетчатки, способствует улучшению функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов, ускорению восстановления световой чувствительности сетчатки, нормализации проницаемости сосудов, а также стимулирует репаративные процессы. Применение ретиналамина в составе комплексной терапии позволяет улучшить зрительные функции за счёт повышения остроты зрения и расширения границ поля зрения, а также задержать прогрессирование данных заболеваний, особенно на начальных стадиях.

Показания, противопоказания и материально-техническое оснащение изложены в приложении\*.

**Разработчик/заявитель:** ФГУ «Московский научно-исследовательский институт глазных болезней им. Гельмгольца Росздрава»  
(105062, Москва, ул. Садовая-Черногрозская, д.14/19).

**Уровень/масштаб использования:**

Лечебно-профилактические учреждения: поликлиники, офтальмологические стационары.

**Медицинская технология предназначена для:**  
врачей-офтальмологов.

**Руководитель**



**Р.У.Хабриев**

(подпись, печать)

\* Регистрационное удостоверение без приложения недействительно.

ПРИЛОЖЕНИЕ  
К РЕГИСТРАЦИОННОМУ УДОСТОВЕРЕНИЮ

№ ФС-2007/ 024

от 28 февраля 2007 г.

**Название медицинской технологии:**

**Использование препарата ретиналамин  
в комплексном лечении больных с тапеторетинальной  
абиотрофией, диабетической ретинопатией и инволюционной  
центральной хориоретинальной дистрофией**

**Показания:**

- инволюционная центральная хориоретинальная дистрофия;
- тапеторетинальная абиотрофия;
- диабетическая ретинопатия;

**Противопоказания:**

- индивидуальная непереносимость препарата;
- беременность.

**Материально-техническое обеспечение медицинской технологии:**

- Стандартное оснащение офтальмологического кабинета;
- Стандартное оснащение амбулаторной операционной;
- Ретиналамин - полипептиды сетчатки глаз скота, лиофилизат для приготовления раствора для в/м и парабульбарного введения рег.№ 99/212/7 (Россия);
- Лидокаина гидрохлорид [Лидокаин] - раствор для инъекций 2% рег.№№ 001032/01, 001276/01, 000979/01, 002582/01 (Россия); дикаина (бета форма) раствор 0,3% глазные капли [Тетракаин] рег.№ 93/174/3 (Россия);
- Гентамицина сульфат [Гентамицин] - раствор для инъекций 4% рег.№№ 001248/01, 000108/01 (Россия);
- Дексаметазон - раствор для инъекций 4мг/мл (ампулы): рег.№№ 002693/01 (Россия), 012237/02 (Словения).

Руководитель



(подпись, печать)

Р.У.Хабриев

## Введение

Повышение эффективности лечения больных с патологией сетчатки остается одной из основных задач современной офтальмологии. Наиболее актуальным представляется внедрение в клиническую практику лекарственных препаратов, адекватно влияющих на различные звенья патогенеза заболеваний сетчатки. Перспективным направлением патогенетического воздействия является биорегулирующая терапия.

Последние десятилетия характеризуются активным изучением механизмов биологической регуляции физиологических процессов в норме и при патологии. Множественность регуляторных систем предполагает наличие универсальных посредников — регуляторных пептидов. Они необходимы для передачи информационных сигналов между клетками и участия в поддержании структурного и функционального гомеостаза клеточных популяций. В основу функционирования биологической регуляции положен принцип пептидного каскада. Экзогенное введение регуляторных пептидов или их эндогенный выброс ведет к высвобождению веществ, для которых исходный пептид служил индуктором. В свою очередь, последние регуляторные пептиды могут служить индукторами выхода следующей группы пептидов и т. д. Таким образом, эффекты от применения пептидов могут наступать спустя некоторое время и сохраняться достаточно долго.

При любом патологическом процессе происходит нарушение регуляции переноса информационных молекул между клетками, поэтому усиление синтеза регуляторных пептидов в самом организме или введение их извне может способствовать ликвидации патологического процесса и восстановлению утраченных функций.

Основы современной биорегулирующей терапии сформулировали В. Х. Хавинсон и В. Г. Морозов, которые разработали оригинальную методику выделения из органов и тканей молодых животных полипептидов с молекулярной массой 1000-10000 Да, обладающих высокой тканеспецифичностью. Метод получения данных препаратов исключает возможность присутствия в них жизнеспособных вирусов, функционально активных протоонкогенов или прионов.

Биорегулирующая терапия, основанная на использовании указанных полипептидов, отличается рядом существенных достоинств и, в первую очередь, патогенетической обоснованностью. Многолетний опыт использования пептидных биорегуляторов в клинической практике показал высокую эффективность данного класса веществ в различных областях медицины.

Первые работы по применению пептидных биорегуляторов в офтальмологии были опубликованы И. Б. Максимовым с соавторами [1], а дальнейшее развитие этого направления применительно к заболеваниям сетчатки отражено в работах В. В. Нероева, И. Б. Максимова и соавторов [3,4,5].

Одним из высокоэффективных пептидных биорегуляторов, применяемых при лечении сосудистых и дистрофических заболеваний глаз, является ретиналамин. Ретиналамин регулирует процессы метаболизма в сетчатке, стимулирует функции клеточных элементов, способствует улучшению функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов, усиливает активность ретинальных макрофагов, оказывает нормализующее влияние на коагуляцию крови, обладает выраженным протекторным эффектом в отношении сосудистого эндотелия. В медицинской технологии обобщены данные об эффективности ретиналамина, представлены оптимальные схемы применения препарата при некоторых дистрофических и сосудистых заболеваниях сетчатки.

#### **Показания к использованию медицинской технологии:**

- инволюционная центральная хориоретинальная дистрофия;
- тапеторетинальная абнотрофия;
- диабетическая ретинопатия;

#### **Противопоказания к использованию медицинской технологии:**

- индивидуальная непереносимость препарата;
- беременность.

#### **Материально-техническое обеспечение медицинской технологии:**

1. Стандартное оснащение офтальмологического кабинета.
2. Стандартное оснащение амбулаторной операционной.
3. **Ретиналамин** [полипептиды сетчатки глаз скота &] — лиофилизат для приготовления раствора для в/м введения. Рег. №99/212/7, Россия.
4. **Лидокаина гидрохлорид** [Лидокаин] — раствор для инъекций 2%. Рег.№ 001032/01, 001276/01, 000979/01, 002582/01. Россия.

5. **Дикаина (бета форма) раствор 0,3% глазные капли** [Тетракаин] — Рег.№ 93/174/3. Россия.
6. **Гентамицина сульфат [Гентамицин]** — раствор для инъекций 4%. Рег.№ 001248/01, 000108/01. Россия.
7. **Дексаметазон** — раствор для инъекций 4мг/мл (ампулы). Рег. № 002693/01. Россия.
8. **Дексаметазон** — раствор для инъекций 4мг (ампулы) 1 мл. Рег. № 012237/02. Словения.

### Описание медицинской технологии

Суть метода лечения тапеторетинальной абiotрофии, диабетической ангиоретинопатии и инволюционной центральной хориоретинальной дистрофии заключается в использовании пептидного биорегулятора ретиналамин.

При **периферической пигментной абiotрофии** рекомендуется использование ретиналамина по 5,0 мг парабульбарно ежедневно в течение 10 суток (50,0 мг на курс). Периодичность курсов — один или два раза в год.

При **диабетической ретинопатии** показано применение ретиналамина также по 5,0 мг парабульбарно ежедневно в течение 10 суток (50,0 мг на курс). Периодичность курсов — один или два раза в год.

Патогенетическая обоснованность применения ретиналамина при диабетической ретинопатии определяется прямым тканеспецифическим действием препарата на сетчатку и способностью нормализовывать состояние системы гемостаза.

При **инволюционной центральной хориоретинальной дистрофии** показано применение ретиналамина на фоне общепринятой терапии. Препарат наиболее эффективен при введении его в субтеноново пространство глазного яблока.

После унифицированной скарификационной пробы на индивидуальную чувствительность препарат вводят в субтеноново пространство глазного яблока в количестве 10,0 мг. Для этого под местной (0,3% раствором дикаина) и инфильтрационной (2 мл 2% раствора лидокаина ретробульбарно) анестезией производят разрез конъюнктивы в верхне-наружном квадранте в 8 мм от лимба и разрез теноновой капсулы размером 2 мм (Приложение рис.1). Шпателем формируют карман в теноновом пространстве до зрительного нерва, захватывающий также проекцию желтого пятна на склере у заднего полюса глаза. (Приложение рис.2).

В карман вводят изогнутую тупоконечную канюлю. На разрез накладывают кисетный шов. Через канюлю вводят ретиналамин. (Приложение рис. 3). Кисетный шов затягивают в момент выведения канюли. (Приложение рис. 4). Под конъюнктиву вводят 0,5 мл дексазона, 0,2 мл 4 % р-ра гентамицина, 0,3 мл 2 % лидокаина.

Введение ретиналамина в субтеноново пространство глазного яблока рекомендуется проводить однократно с периодичностью один раз в полгода.

## **Эффективность использования медицинской технологии**

### **1. Лечение тапеторетинальной абiotрофии**

Под наблюдением находилось 154 пациента (308 глаз), страдающих пигментной периферической абiotрофией сетчатки. Из них 125 пациентов (250 глаз) получали ретиналамин. Пациенты контрольной группы (29 человек, 58 глаз) получали традиционное медикаментозное лечение (сосудорасширяющие средства, ангиопротекторы, противосклеротические препараты, витаминную терапию).

Основными клиническими эффектами ретиналамина явились: повышение остроты зрения в 98 % случаев, в то время как в контрольной группе — в 36,2 % случаев (табл. 1); расширение суммарных границ поля зрения (СГПЗ) в 96,4 % случаев, а в контрольной группе — в 56,8 % случаев (табл. 2).

**Таблица 1. Влияние терапии на динамику остроты зрения у больных с тапеторетинальной абiotрофией**

Увеличение остроты зрения на:	Контрольная группа (58 глаз)	Основная группа (250 глаз)
0,4-0,5	-	9 (3,6%)
0,2-0,3	-	58 (23,2%)
0,09-0,1	4 (6,8%)	67 (26,8%)
0,06-0,08	3 (5,2%)	52 (20,8%)
0,03-0,05	6 (10,4%)	24 (9,6%)
0,01-0,02	8 (13,8%)	35 (14,0%)
Без изменений	37 (63,8%)	5 (2,0%)

**Таблица 2. Влияние терапии на динамику изменения суммарных границ поля зрения у больных с тапеторетинальной абнотрофией**

Расширение СГПЗ на:	Контрольная группа (58 глаз)	Основная группа (250 глаз)
90°-120°	-	69 (27,6%)
60°-80°	2 (3,4%)	73 (29,2%)
40°-50°	31 (53,4%)	99 (39,6%)
Без изменений	25 (43,2%)	9 (3,6%)

Наиболее выраженный положительный эффект получен у лиц с I-II стадиями пигментной абнотрофии.

Анализ данных электроретинографии (ЭРГ) свидетельствует об улучшении функциональной активности сетчатки под действием ретиналамина (табл. 3).

**Таблица 3. Влияние терапии на динамику общей электроретинографии у больных с тапеторетинальной абнотрофией**

Показатели		Норма	До лечения		После лечения	
			контрольная	основная	контрольная	основная
Волна «А»	мкВ	30-60	19,9±1,1	21,8±1,6	18,8±1,1	25,2±1,3*#
	мС	15-25	25,2±1,3	18,3±1,1	24,8±1,9	23,7±1,2*
Волна «В»	мкВ	225-400	160,4±10,1	154,9±9,8	165,3±10,2	208,1±11,9*#
	мС	37-50	75,5±4,8	67,4±4,4	89,1±5,1*	67,0±4,4#

\*P < 0,05 — по сравнению с исходным показателем #P < 0,05 — по сравнению с показателем в контрольной группе

Отмечено, что при повторных курсах лечения положительный эффект потенцируется. Наиболее убедительные данные получены в подгруппе пациентов, получавших ретиналамин в течение нескольких лет с периодичностью один или два раза в год.

Таким образом, использование ретиналамина у больных периферической пигментной абнотрофией сетчатки позволяет улучшить зрительные функции за счет повышения остроты зрения и расширения границ поля зрения, а при регулярном применении — приостановить прогрессирование патологического процесса.

## **2. Лечение диабетической ретинопатии**

Под наблюдением находилось 138 пациентов (275 глаз), страдающих диабетической ретинопатией (ДР). Из них 104 пациента (207 глаз) на фоне основной терапии сахарного диабета (инсулин, сахароснижающие препараты) получали ретиналамин. Пациентам контрольной группы (34 человека, 68 глаз) назначали традиционное

медикаментозное лечение (ангиопротекторы, кровоостанавливающие и рассасывающие средства, антиоксиданты и др.).

Под действием ретиналамина острота зрения возросла в 76,8% случаев, т. е. почти в 3,5 раза чаще, чем под влиянием традиционной терапии (20,5%). Только в 23,2% случаев острота зрения осталась без динамики, что в 3 раза лучше показателей в контрольной группе (64,7%). Больные на ранних стадиях заболевания оказались наиболее восприимчивыми к лечению и демонстрировали более быстрое и стойкое повышение остроты зрения. В таблице 4 представлены результаты влияния терапии на динамику остроты зрения в основной и контрольной группах.

**Таблица 4. Влияние терапии на динамику остроты зрения у больных диабетической ретинопатией**

Острота зрения	Контрольная группа (%)		Основная группа (%)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
От 0,0 до 0,1	30,8	26,5	29,5	24,6
От 0,2 до 0,8	47,1	54,4	47,8	41,5
От 0,9 до 1,0	22,1	19,1	22,7	33,9

У всех больных основной группы, имевших до начала лечения сужение периферических границ поля зрения, зарегистрировано их расширение в среднем на 90-110°. У пациентов контрольной группы при отсутствии статистически значимого расширения границ поля зрения отмечена лишь некоторая тенденция к этому. По результатам компьютерной статической периметрии количество скотом в стандартных точках у больных основной группы снизилось почти в 3 раза и не превышало 29,0% от исходного уровня.

Улучшение офтальмоскопической картины под влиянием ретиналамина наблюдалось у преобладающего большинства больных. Так, в 49,7% случаев было зарегистрировано частичное, а в 18,8% — полное рассасывание гемо- и плазморрагий. Количество кровоизлияний и экссудатов уменьшилось более чем в 2 раза. У пациентов контрольной группы улучшение офтальмоскопической картины выявлено только в 22,1% случаев, отсутствие динамики — у 61,8% пациентов, зафиксированы случаи появления новых кровоизлияний или экссудации (16,9% случаев).

По данным флюоресцентной ангиографии (ФАГ), у пациентов основной группы в 83,5% случаев выявлено уменьшение количества микроаневризм в центральной и парацентральной областях глазного дна. Сужение зон фокальной ишемии зарегистрировано в 92,7% случаев, уменьшение ликеджа красителя из сосудов отме-

чено у всех больных, что позволило добиться уменьшения отека макулярной области. В 1,5 раза реже стали определяться ФАГ-признаки «мягких» и «твердых» экссудатов, кровоизлияний.

После применения пептидного биорегулятора ретиналамина улучшение результатов электрофизиологических исследований было отмечено у всех пациентов (табл. 5). Кривая ЭРГ у больных с начальными стадиями диабетической ретинопатии приняла обычный вид, показатели активности 1 нейрона установились в пределах нормы. У пациентов с пролиферативной стадией заболевания выявлено достоверное увеличение активности 1 нейрона на 30,8%, 2 нейрона — на 37,7%. Кроме того, произошло снижение на 15,4% времени латентности 2 нейрона. В контрольной группе, по данным электрофизиологических исследований, проведенное лечение не повлекло за собой существенной динамики.

**Таблица 5. Влияние ретиналамина на показатели общей электроретинографии у больных диабетической ретинопатией**

Показатели		Норма	До лечения			После лечения		
			Стадии ДР			Стадии ДР		
			I (n = 18)	II (n = 21)	III (n = 17)	I (n = 18)	II (n = 21)	III (n = 17)
Волна «А»	мкВ	30-60	65,8±3,4	40,8±2,4	20,7±1,6	50,5±3,1*	38,9± 2,1	61,9±3,0
	мС	15-25	22,7± 1,9	23,7±1,8	25,1±1,9	21,9±1,9	24,0±2,0*	25,5±2,0
Волна «В»	мкВ	225-400	342,3±12,6	220,4±11,0	101,4±8,7	305,7±11,9	239,5±11,2	162,8±10,2*
	мС	37-50	52,3±2,9	62,4±3,2	70,7±3,3	53,7±2,9	61,9±3,0	59,8±3,0*

\*  $P < 0,05$  — по сравнению с аналогичным показателем до лечения.

Таким образом, практически во всех случаях использования пептидного биорегулятора ретиналамина при диабетической ретинопатии наблюдался положительный клинический эффект. Отмечалось повышение зрительных функций, улучшение результатов флюоресцентной ангиографии, электрофизиологических показателей и офтальмоскопической картины глазного дна. Наиболее выраженный клинический эффект наблюдался у пациентов с начальными стадиями заболевания.

Ретиналамин хорошо переносится больными и совместим со всеми лекарственными средствами, используемыми в комплексном лечении сахарного диабета. Побочных реакций, осложнений или лекарственной зависимости выявлено не было.

### 3. Лечение инволюционной центральной хориоретинальной дистрофии

Анализ результатов 302 операций, выполненных по описанной выше методике у 112 пациентов (180 глаз) с центральной хориоретинальной дистрофией, показал эффективность применения ретиналамина на всех стадиях патологического процесса. Пациенты, составившие основную группу наблюдения, получали ретиналамин при однократном введении в субтеноново пространство глазного яблока на фоне общепринятой терапии (сосудорасширяющие средства, ангиопротекторы, витамины и др.). Некоторым больным операции были выполнены повторно через 6 месяцев.

Тактика ведения пациентов контрольной группы зависела от стадии заболевания и включала применение при неэкссудативных формах сосудорасширяющих, антиагрегационных, антисклеротических, витаминных препаратов, ангиопротекторов; при экссудативных формах — дегидратационную терапию, антиоксиданты, кровоостанавливающие и рассасывающие средства. Курсы лечения назначали 2 и более раз в год.

В основной группе пациентов уже через несколько суток после введения ретиналамина отмечалось повышение остроты зрения, расширение границ поля зрения, улучшение показателей темновой и цветовой адаптации, офтальмоскопической картины.

Динамика остроты зрения под воздействием ретиналамина имела тенденцию к увеличению в течение первой недели после введения препарата в субтеноново пространство и оставалась стабильной от 6 до 12 мес. (табл. 6).

Пациенты с начальными стадиями заболевания в возрасте от 20 до 50 лет оказались наиболее восприимчивыми к лечению, о чем свидетельствовало быстрое и стойкое повышение остроты зрения. В этой возрастной группе повышение остроты зрения на 0,4-0,5 произошло в 16% и на 0,2-0,3 — в 50% случаев. С увеличением возраста пациентов и дальнейшим прогрессированием дистрофического процесса эффективность терапии несколько снижалась. Необходимо отметить, что ни в одном случае не произошло снижения остроты зрения и только в 10,5% случаев по окончании курса лечения этот показатель остался без динамики.

Таблица 6. Влияние терапии на динамику остроты зрения у больных с инволюционной центральной хориоретинальной дистрофией

Острота зрения	Контрольная группа (%)		Основная группа (%)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
От 0,0 до 0,1	26,5	23,5	14,4	6,7
От 0,2 до 0,7	55,9	55,9	64,4	36,1
От 0,8 до 1,0	17,6	20,6	21,1	57,2

У пациентов контрольной группы повышение остроты зрения после проведения консервативной терапии общепринятыми методами было получено лишь в 35% наблюдений (24 глаза). Повышения остроты зрения более чем на 0,3 не отмечено ни в одном случае. У 45% больных (31 глаз) лечение оказалось нерезультативным. В 20% случаев (13 глаз), несмотря на терапию, процесс прогрессировал, сопровождаясь дальнейшим снижением остроты зрения.

Заметные различия между пациентами основной и контрольной групп выявлены также при анализе результатов периметрии. У всех больных основной группы, имевших до лечения сужение периферических границ поля зрения, зарегистрировано расширение суммарных границ поля зрения в среднем на 100-120°, количество скотом в стандартных точках снизилось почти в 3 раза. В контрольной группе значимого расширения периферических границ поля зрения не отмечено; уменьшение размера центральных скотом на 5-10° зарегистрировано в 36,5% наблюдений (25 глаз).

Улучшение офтальмоскопической картины под влиянием ретиналамина наблюдалось при наличии геморрагий, отека в макулярной области. Так, в 71,8% случаев зарегистрировано частичное, а в 23,5% — полное рассасывание геморрагий. Только в 18,7% случаев не произошло значительных изменений в офтальмоскопической картине. В контрольной группе динамика изменений на глазном дне оказалась менее заметной.

Положительное влияние ретиналамина подтверждено данными флюоресцентной ангиографии. Во всех случаях произошло уменьшение по площади или исчезновение зон абсолютной гипофлюоресценции (ФАГ-признаки кровоизлияний). Кроме того, в преобладающем большинстве случаев зарегистрировано уменьшение времени показателя «рука-сетчатка» как признак улучшения ретинальной циркуляции. При наличии отслойки пигментного эпителия отмечено уменьшение ее по площади или частичное замещение фиброваскулярным рубцом.

Показателем стабилизации заболевания явилось также улучшение гемодинамики по данным доплерографии, которое отмечено у 92,5% пациентов, получавших ретиналамин: линейная скорость кровотока в глазничной артерии после лечения повысилась на  $5,4 \pm 0,4$  см/с, в средних мозговых артериях — на  $5,0 \pm 0,5$  см/с (табл. 7).

Калибровку сосудов в основной группе пациентов проводили до лечения, после введения ретиналамина, а также через один месяц после окончания лечения. После введения пептидного биорегулятора у 85% больных наблюдалось расширение ретинальных сосудов, через месяц калибр сосудов увеличивался уже в среднем на 1,5-2 деления окуляра БПО-4 (20-25 мкм). В то же время, у 60% пациентов контрольной группы калибр ретинальных сосудов оставался без изменений.

**Таблица 7. Влияние терапии на изменение линейной скорости кровотока в глазничной и средних мозговых артериях у больных с инволюционной центральной хориоретинальной дистрофией**

Группа	Артерия	Линейная скорость кровотока, см/с			
		До лечения	Через 7 дней	Через 6 месяцев	Через 12 месяцев
Контрольная	Глазничная	14,4±0,2	16,0±0,2	15,0±0,3	15,0±0,3
	Средние мозговые	39,3±0,3	41,2±0,3	40,0±0,2	40,0±0,2
Основная	Глазничная	14,6±0,2	20,0±0,4*	18,0±0,3*	18,0±0,3*
	Средние мозговые	39,1±0,2	45,0±0,5*	43,8±0,3	43,8±0,3

\*  $P < 0,05$  — по сравнению с показателем до лечения.

После проведенного курса лечения с применением ретиналамина в 94% случаев отмечалось статистически достоверное уменьшение времени темновой адаптации. Так, до лечения время темновой адаптации составляло в среднем  $1,0 \pm 0,6$  мин, а после введения препарата в субтеноново пространство глазного яблока —  $0,35 \pm 0,03$  мин.

Таким образом, анализ результатов лечения инволюционной центральной хориоретинальной дистрофии с использованием пептидного биорегулятора ретиналамина, вводимого в субтеноново пространство глазного яблока, показал значительную эффективность данного способа лечения. Ретиналамин наиболее эффективен при неэкссудативных формах заболевания и с преимущественными изменениями в пигментном эпителии сетчатки.

Отягощенный соматический анамнез и сопутствующие заболевания глаз в большинстве случаев не являются противопоказаниями для применения ретиналамина.

# Приложение

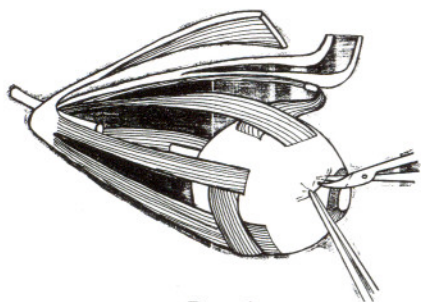


Рис. 1

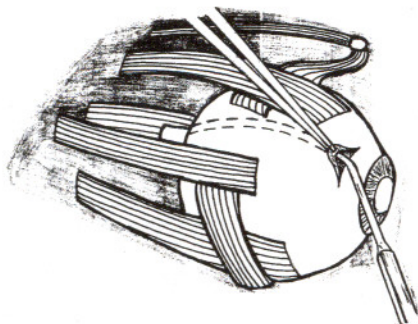


Рис. 2

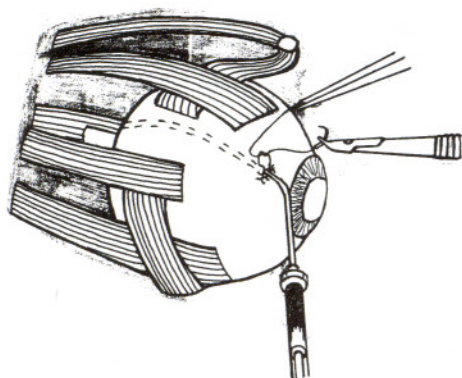


Рис. 3

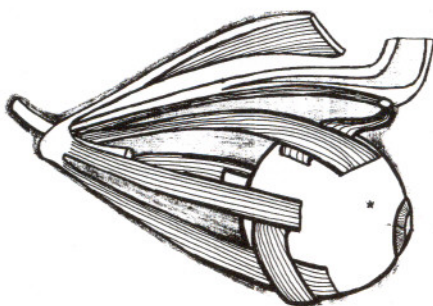


Рис. 4

## Список литературы

1. Даниличев В. Ф., Максимов И. Б. Травмы и заболевания глаз: применение ферментов и пептидных биорегуляторов. — Минск: Наука и техника, 1994. — 223 с.
2. Кузник Б. И., Морозов В. Г., Хавинсон В. Х. Цитомедины (25-летний опыт экспериментальных и клинических исследований). — СПб.: Наука, 1998. — 310 с.
3. Максимов И. Б., Анисимова Г. В. Инволюционные центральные хориоретинальные дистрофии: применение пептидных биорегуляторов в комплексном лечении. — СПб.: ИКФ «Фолиант», 2001. — 88 с.
4. Максимов И. Б., Мошетова Л. К., Нероев В. В., Хавинсон В. Х., Трофимова С. В. Биорегулирующая терапия — Новые направления современной офтальмологии//Российские медицинские вести. — 2003. — том 8. — № 2. — С. 17-22.
5. Максимов И. Б., Мошетова Л. К., Савостьянова С. А. Ретиналамин в комплексном лечении инволюционных центральных хориоретинальных дистрофий. — СПб. — 2006. — 96 с.
6. Нероев В. В. Новые аспекты проблемы патологии сетчатки и зрительного нерва//Вестник офтальм. — 2000. — № 6. — С. 14-16.
7. Трофимова С. В., Максимов И. Б., Нероев В. В. Регуляторное действие пептидов сетчатки. — СПб.: ООО «Фирма КОСТА», 2004. — 160 с.
8. Хавинсон В. Х., Хокканен В. М., Трофимова С. В. Пептидные биорегуляторы в лечении диабетической ретинопатии. — СПб.: ИКФ «Фолиант», 2000. — 64 с.
9. Южаков А. М. Комплексное лечение больных сенильной центральной хориоретинальной дистрофией сетчатки с применением электромагнитного поля//Вестник офтальм. — 2000. — № 3. — С. 41-44.