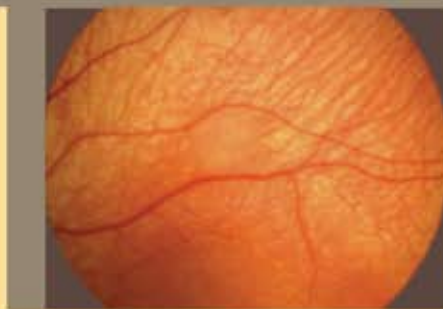


# РЕТИНАЛАМИН®

Нейропротекция  
в офтальмологии



«Наука»  
2007

# КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЙ ИНВОЛЮЦИОННОЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ХОРИОРЕТИНАЛЬНОЙ ДИСТРОФИИ СЕТЧАТКИ

*И.Б. Максимов, доктор медицинских наук, профессор;  
С.А. Савостьянова, С.А. Закиева  
Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко,  
Москва, Россия*

## Состояние вопроса

Дистрофические заболевания сетчатки представляют одну из проблем современной офтальмологии, поскольку являются ведущей причиной необратимой потери зрения лиц среднего и пожилого возраста в развитых странах мира [1, 4].

По сведениям различных авторов [2, 3, 6] сенильные макулярные дистрофии составляют 45,9% у лиц в возрасте от 35 до 80 и более лет, а в возрастной группе старше 50 лет частота их возрастает до 76,5%.

В последние годы отмечается устойчивая тенденция к увеличению частоты дистрофических поражений макулярной области (МД) инволюционного характера, что связано с увеличением продолжительности жизни и изменением возрастной структуры населения [7]. С другой стороны, за этот период отмечают и «омоложение» данного заболевания и МД диагностируются у лиц среднего возраста [4, 8, 9].

Особая значимость ИЦХРД объясняется центральной локализацией процесса и двухсторонним характером поражения. По мнению ряда авторов, вероятность вовлечения парного глаза составляет 10–15% в год после поражения первого и через 5–8 лет 70% больных страдают центральной слепотой обоих глаз [2, 6, 7].

Распространенность, неуклонный рост заболеваемости среди лиц среднего возраста, тяжелый исход и инвалидизация трудоспособного населения, позволяют подчеркнуть социальную значимость ИЦХРД. В связи с этим, изучение данного вида заболевания и поиск рациональных методов лечения с применением современных фармакологических средств являются актуальнейшей задачей современной офтальмологии.

**Цель исследования** — оценить клиническую эффективность применения пептидного препарата ретиналамин при ИЦХРД.

## Материалы и методы

Обследовано 60 пациентов (86 глаз) с различными стадиями ИЦХРД (мужчин — 38, женщин — 22), возраст больных от 38 до 74 лет и в среднем составил  $59,5 \pm 0,4$  лет.

Все пациенты распределены на 2 равные группы (по 30 человек). Пациенты контрольной группы (45 глаз) получали стандартное лечение по поводу основного заболевания, которое заключалась в назначении местной (в виде парабульбарных и субконъюнктивальных инъекций) и общей медикаментозной терапии (сосудорасширяющие, антисклеротические препараты, антикоагулянты, витамины и т.д.).

Пациентам основной группы (30 человек, 41 глаз) на фоне традиционной консервативной терапии в субтеноново пространство глазного яблока вводили ретиналамин (10 мг активной субстанции однократно), предварительно растворив в 1,0 мл изотонического 0,9% раствора натрия хлорида. При необходимости повторное введение ретиналамина проводили через 3, 6, 12 месяцев. Показанием для этого являлись: снижение остроты зрения, жалобы больных на возобновление метаморфопсий, появление «тумана» перед глазами. За 2 года наблюдений за пациентами этой группы каждому из них выполнили от 1 до 4 введений.

Всем пациентам проводилось офтальмологическое обследование: визометрия, кинетическая и компьютерная периметрия, офтальмоскопия, визоконтрастопериметрия, ретинальная томография (HRT-II). Срок наблюдения составил от одного года до двух лет. Зрительные функции оценивали до и после лечения, а также через 1, 3, 6 и 12 месяцев после завершения курса.

Наибольшее число пациентов основной группы было с неэкссудативными и рубцовыми стадиями ИЦХРД, поскольку при экссудативной и экссудативно-геморрагической стадии процесса введение ретиналамина в субтеноново пространство не всегда приводило к резорбции макулярного отека и требовало применения лазерной коагуляции. Однако, введение ретиналамина все же проводилось у относительно небольшого числа больных и при экссудативной и экссудативно-геморрагической стадии ИЦХРД, когда экссудативно-геморрагическая активность на глазном дне была незначительной.

После введения ретиналамина в субтеноново пространство повышение остроты зрения отмечено в 73,3% (33 глаза). Острота зрения в среднем повысилась на  $0,12 \pm 0,02$  и составила  $0,71 \pm 0,03$ . У части пациентов контрольной группы после проведенного лечения повышение остроты зрения произошло только на сотые в 2 глазах 15,5% (7 глаз), осталось без изменений в 8,8% (4 глаза). Снижение остроты зрения зарегистрировано в 2,2% (1 глаз).

Максимальный эффект проводимого лечения наблюдали в сроки от 1 до 3 месяцев — в 84,4% (38 глаз), ухудшение отметили в сроки от 9 до 12 месяцев наблюдения. Вместе с тем, к концу наблюдения острота зрения статистически достоверно оставалась выше, чем до лечения и в среднем по группе составила  $0,61 \pm 0,01$  в 57,7% (26 глаз) ( $p < 0,05$ ).

Компьютерная статическая периметрия показала уменьшение количества относительных центральных скотом, снижение дефицита световой чувствительности в макуле на 10–20% и расширение границ поля зрения в

84,4% случаев (38 глаз). Субъективно, практически все больные этой группы (93,3%) отметили почти полное исчезновение метаморфопсий, «тумана» перед глазами.

При визоконтрастопериметрии показатели частотно-контрастной чувствительности повысились на 15–20% на высоких и низких пространственных частотах через месяц после лечения в 68,8% (31 глаз) и оставались стабильными до 6–12 месяцев, после чего вернулись к исходным данным ( $p < 0,05$ ). В остальных случаях динамики не обнаружено.

Проведение ретиальной томографии сразу после лечения не выявило на глазном дне каких-либо изменений по сравнению с началом лечения. Через месяц после введения ретиналамина в субтеноново пространство в 71,1% случаев (32 глаза) наблюдали снижение индекса оптической отечности и ширины конфокального профиля в макулярной зоне, однако изменения не были статистически значимыми ( $p > 0,05$ ).

У пациентов с экссудативной стадией ИЦХРД через 1 неделю после введения ретиналамина существенной динамики не выявлено. Улучшение зрительных функций наблюдалось в сроки от 1 до 3 месяцев после лечения. Острота зрения повысилась на 0,1–0,3 в 68,1% случаев (11 глаз), в четырех случаях (25%) положительной динамики не выявлено, в одном наблюдении – ухудшилась. В среднем по группе острота зрения повысилась на  $0,15 \pm 0,04$  и составила  $0,58 \pm 0,03$ .

Наилучший эффект проводимого лечения установили в сроки от 1 до 3 месяцев. В этот период в 60% случаев (27 глаз) отмечено обратное развитие трансудата, что в 46,7% (21 глаз) сопровождалось повышением остроты зрения на 0,1–0,3; в остальных случаях положительной динамики не наблюдалось. Незначительное ухудшение отмечено в сроки от 6 до 12 месяцев, однако при этом острота зрения статистически достоверно оставалась выше, чем до лечения.

Компьютерная статическая периметрия в 75,6% (34 глаза) показала снижение дефицита световой чувствительности в макуле на 5–15%, а также уменьшение количества и площади абсолютных и относительных центральных и парацентральных скотом.

Показатели визоконтрастопериметрии повысились на 10–20% на высоких и низких пространственных частотах через месяц после лечения в 65,2% (15 пациентов) и оставались стабильными до 6 месяцев, после чего вернулись к исходным данным.

Ретиальная томография позволила выявить статистически достоверное снижение индекса оптической плотности у пациентов с экссудативной стадией ИЦХРД в 68,9% (31 глаз) через 1 месяц после введения ретиналамина в субтеноново пространство.

До лечения в группе пациентов с экссудативно-геморрагической стадией ИЦХРД острота зрения в среднем составила  $0,15 \pm 0,02$ . Непосредственно после лечения существенных изменений не выявлено. Улучшение наблюдалось лишь в первые недели и месяцы после введения ретиналамина. В сроки от 1 до 3 месяцев в 61,1% (11 глаз) острота зрения повысилась на 0,08–0,1 и в среднем по группе составила  $0,23 \pm 0,03$ , продолжала снижаться в 22,2% (4 глаза), а в 28,9% (13 глаз) – стабилизировалась.

Положительное лечебное влияние ретиналамина отразилось также на данных компьютерной и визоконтрастной периметрии. В 68,9% (31 глаз) отмечено снижение дефицита светочувствительности и уменьшение количества центральных и парацентральных скотом, расширение периферических границ поля зрения, а в 67,8% (26 глаз) наблюдалось повышение контрастной чувствительности.

По данным НРТ-II исследования в 51,1% случаев (23 глаза) с экссудативно-геморрагической стадией ИЦХРД выявлено увеличение калибра ретинальных артерий, частичная резорбция геморрагий и ретинального отека, которая подтверждалась снижением показателей индекса оптической плотности в 42,2% случаев (19 глаз).

В группе пациентов с рубцовой стадией ИЦХРД острота зрения до лечения в среднем составила  $0,08 \pm 0,015$ .

Через одну неделю после введения ретиналамина статистически значимого повышения остроты зрения не выявлено. Положительную динамику отметили в течение одного месяца: острота зрения повысилась в 33,3% случаев (15 глаз) и в среднем по группе составила  $0,1 \pm 0,02$ . В 37,8% случаев (17 глаз) острота зрения осталась на прежнем уровне, а в 26,7% (12 глаз) отмечалась отрицательная динамика.

Компьютерная и визоконтрастная периметрия выявила положительную динамику в 22,4% (11 глаз) в виде повышения частотно-контрастной и световой чувствительности.

Проведение ретинальной томографии у больных с рубцовой стадией ИЦХРД положительной динамики не выявило, за исключением одного случая, когда НРТ-II-калиброметрия показала незначительное расширение артерий сетчатки. Ни в одном случае не выявлено НРТ-II-признаков отрицательной динамики дистрофического процесса в макуле.

Длительность терапевтического эффекта у пациентов с различными стадиями ИЦХРД варьировала в пределах 6–12 месяцев. При неоднократном введении ретиналамина к концу периода наблюдения положительные изменения зрительных функций в основной группе оставались статистически значимыми ( $p < 0,05$ ).

У пациентов контрольной группы после традиционной консервативной терапии положительная динамика нарастала до 3-го месяца, затем зрительные функции неуклонно снижались и несмотря на повторные курсы консервативного лечения эффект сохранялся не более 3–6 месяцев. Эффективность стандартного лечения в контрольной группе зависела от стадии процесса и сроков наблюдения. Острота зрения у всех пациентов данной группы сразу после лечения достоверно не изменилась ( $p > 0,05$ ). Наилучший эффект был получен при лечении неэкссудативных стадий ИЦХРД — в 48,7% (16 глаз), особенно в сроки наблюдения от 1 до 3 месяцев. Прогрессирование заболевания отмечалось у пациентов с экссудативной и экссудативно-геморрагической стадией ИЦХРД — в 70,7% (29 глаз).

Визометрия показала повышение остроты зрения после первого курса стандартного лечения, однако, в зависимости от длительности наблюдения она неуклонно снижалась, несмотря на повторные курсы терапии. Эффект от лечения сохранялся не более 3–4 месяцев, а через 9–12 месяцев

положительный результат наблюдался только у 24,3% (10 глаз), прогрессирование дистрофического процесса — у 36,6% (15 глаз), в остальных случаях острота зрения вернулась к исходным данным.

По результатам компьютерной периметрии установлено, что после проведенного лечения дефицит светочувствительности в макуле снизился на 10—15% в 34,1% случаев (14 глаз), через 1—3 месяца после лечения — в 26,8% случаев (11 глаз), через 6—12 месяцев — не изменился.

Показатели частотно-контрастной чувствительности повысились на 10—15% на высоких и низких пространственных частотах через месяц после лечения в 43,9% (18 глаз), но через 3 месяца вернулись к исходным данным.

В контрольной группе консервативная терапия оказалась наиболее эффективной у пациентов с неэкссудативной стадией дистрофического процесса. При экссудативной и экссудативно-геморрагической стадиях применение только медикаментозного лечения имело кратковременный и менее выраженный положительный эффект, а в рубцовой стадии положительной динамики не отмечено.

Анализируя результаты лечения в контрольной группе, можно заключить, что консервативная терапия наиболее целесообразна при неэкссудативных начальных стадиях дистрофического процесса. При остальных стадиях ИЦХРД применение только медикаментозного лечения малоэффективно и кратковременно.

## **Выводы**

1. Практически во всех случаях при введении ретиналамина в субтеноново пространство в комплексном лечении пациентов с ИЦХРД наблюдается положительный клинический эффект: повышается острота зрения и световая чувствительность, расширяются периферические границы поля зрения, улучшаются показатели визоконтрастопериметрии и ретинальной томографии.

2. Применение ретиналамина в комплексном лечении ИЦХРД обеспечивает высокий терапевтический эффект и стабилизацию зрительных функций, а также в 1,5—2 раза сокращает сроки лечения пациентов в стационарных условиях.

## Список литературы

1. **Краснов М.Л., Шульпина Н.Б.** Терапевтическая офтальмология. – М.: Медицина, 1985. – С. 301-366.
2. **Либман Е.С., Шахова Е.В.** Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России // Тез. докл. 7 Съезда офтальмологов России. – М., 2000. – Ч. 1. – С. 509-510.
3. **Максимов И.Б., Хавинсон В.Х.** Применение ретилина для лечения заболеваний сетчатки глаз // Воен.-мед. журн. – 1994. – № 7. – С. 62.
4. **Селицкая Т.И.** Атеросклеротическая центральная хориоретинопатия. – Томск, 1985. – С. 110.
5. **Gass J.D.M.** Stereoscopic atlas of macular diseases. – St. Louis etc.: CV Mosby Co., 1977. – P. 411.
6. **Newsome D.A., Swartz M., Leone N.C., Nicholas C., Robert C.** Ora Zinc in Macular Degeneration // Arch. Ophthalmol. – 1988. – V.106. – P. 142-198.
7. **O'Shea J.G.** Age-related macular degeneration // Postgrad.Med.J. – 1998. – Vol.74. – No.840. – P. 203-207.
8. **Segato T., Midena E., Blarzino M.C.** Age-related macular degeneration // Aging-Milano. – 1993. – V. 3. – N 3. – P. 165-176.