ЛЕЧЕНИЕ ЧАСТИЧНОЙ АТРОФИИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПЕПТИДНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Изучена эффективность лечения частичной атрофии зрительного нерва различного генеза пептидными биорегуляторами (ретиналамином и кортексином). Проведено лечение пациентам с частичной атрофией зрительного нерва различной этиологии. В первую группу (основную) вошли 20 пациентов (24 глаза), которым проводилось лечение ретиналамином парабульбарно в течение 10 дней и фармакопунктура кортексином. Второй группе (контрольной) – 25 пациентов (31 глаз) проводилось лечение по традиционной схеме (применение сосудорасширяющей, витаминно-тканевой терапии).

Ключевые слова: атрофия зрительного нерва, пептидные препараты.

Актуальность

Частичная атрофия зрительного нерва – тяжелая патология органа зрения, приводящая к слабовидению, слепоте, потере трудоспособности [1].

В настоящее время диагностика, лечение и реабилитация больных с частичной атрофией зрительного нерва рассматривается как важная медико-социальная проблема. Неуклонный рост инвалидизации населения вследствие данной патологии свидетельствует о недостаточной эффективности традиционной системы реабилитационных мероприятий. В социальной реабилитации нуждается 98% инвалидов по зрению с атрофией зрительного нерва. Атрофия зрительного нерва является полиэтиологическим заболеванием и является конечным итогом целой группы патологических состояний организма.

Современные методы лечения больных с частичной атрофией зрительного нерва предусматривают использование фармакотерапии (сосудорасширяющих, метаболических медикаментозных препаратов с применением, как периокулярно в виде инъекций, так и с помощью различных ирригационных систем). В последние годы в клинической практике широко применяют пептидные биорегуляторы для профилактики и лечения различных заболеваний органа зрения. В современной медицине биорегулирующая терапия является перспективным направлением патогенетического воздействия [4].

Применение цитомединов способствует восстановлению и сохранению регуляторных механизмов синтеза необходимых белковых субстратов, что приводит к нормализации гомеостаза и повышению интенсивности защитных функций организма.

В Оренбургском филиале ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова с 2008г. в лечении атрофии зрительного нерва применялись препараты ретиналамин и кортексин.

Ретиналамин вводился в виде парабульбарных инъекций.

Кортексин вводился в биологически активные точки (фармакопунктура).

Данный метод применялся как способ пролонгированной стимуляции точек рефлексотерапии, с учетом терапевтического действия, возникающих подкожно и внутрикожно депо препаратов.

Цель исследования

Изучить эффективность лечения частичной атрофии зрительного нерва различного генеза пептидными биорегуляторами ретиналамином и кортексином.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 45 пациентов (55 глаз) в возрасте от 25 до 69 лет с одно- или двусторонней атрофией зрительного нерва различной этиологии. Больные разделены на две группы. В первую группу (основную) вошли 20 пациентов (24 глаза), которым проводилось лечение ретиналамином парабульбарно в течение 10 дней по 2,5 мг ежедневно. Фармакопунктура кортексином проводилась по общепринятой для рефлексотерапии схеме с раздражением комплекса местных, сегментарно-значимых и отдаленных точек, в том числе и аурикулярных точек. На один сеанс использовались до 5 биологически активных точек (БАТ): 1–2 аурикулярные, 2 периорбитальные и 1–2 отдаленные БАТ. Препарат вводился подкожно ин-

сулиновым шприцом до 0,2 мл на каждую БАТ. Количество сеансов на курс составляло в среднем 5–7 через день, в остальные дни препарат вводился внутримышечно, курс лечения составлял 10 дней.

Во вторую группу (контрольную) вошли 25 пациентов (31 глаз), которым проводилось лечение по традиционной схеме. Традиционная терапия включала: трентал парабульбарно, эмоксипин под конъюнктиву, витамины группы В подкожно, биостимуляторы (фибс, алоэ п/к), физиотерапия (биомаг и др.).

Этиологическими факторами развития частичной атрофии зрительного нерва (ЧАЗН) являлись: первичная открытоугольная глаукома, постишемическая нейрооптикопатия, интоксикационный, постконтузионный характер.

Распределение пациентов по этиологии в основной и контрольной группе представлено в таблице 1.

Перед началом лечения все больные обследованы терапевтом, невропатологом. При необходимости выполнялось МРТ исследование головного мозга. В случае патологии проводилась коррекция соматической патологии.

Офтальмологическое обследование включало визометрию, периметрию, компьютерную периметрию, тонометрию, электрофизиологические исследования функционального состояния зрительного анализатора (ЗВП).

По исходной остроте зрения пациенты были представлены:

Остроту зрения вдаль определяли по таблицам Сивцева-Головина, с помощью проекторов знаков, входящего в состав офтальмологического рабочего места фирмы Торсон, исследование поля зрения проводилось на дуговом проекционном периметре ПРП-60, на анализаторе полей зрения фирмы Humphrey. Биомикроскопию выполняли с использованием щелевых ламп. Офтальмоскопия проводилась в обратном и прямом виде, а также осмотр глазного дна трехзеркальной линзой. Электрофизиологическое исследование ЭФИ (зрительные вызванные потенциалы ЗВП) проводилось с помощью системы для ЭФИ Neuropto «Medelec» (Англия).

Контроль зрительных функций проводился на 10-й день лечения, через 3,6 месяцев после лечения. Курсы проводимой комплексной терапии повторялись через 6 месяцев. Срок наблюдения 2 года.

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от этиологии частичной атрофии зрительного нерва

Виды ЧАЗН	Основная гр.	Контрольная гр.
Глаукоматозная	11 (11 глаз)	12 (12 глаз)
Постишемическая	4 (6 глаз)	6 (9 глаз)
Постинтоксикационная	2 (4 глаза)	3 (6 глаз)
Посттравматическая	3 (3 глаза)	4 (4 глаза)
Итого	20 (24 глаза)	25 (31 глаз)

Таблица 2. Распределение пациентов по исходной остроте зрения

Исходная острота зрения	Основная гр.	Контрольная гр.
до 0,09	46,43%	48,24%
0,1 и выше	53,57%	51,76%

Результаты и обсуждение.

После проведенного лечения все пациенты из основной группы отмечали улучшение общего состояния, двигательной активности, умственной работоспособности, а также констатировалась нормализация и стабилизация артериального давления у пациентов с гипертензией. Улучшение остроты зрения и расширение суммарных границ поля зрения (СПЗ) отмечалось в 83,3% в основной группе, в контрольной группе улучшение остроты зрения в 51,7% и в 48,4% отмечено расширение СПЗ.

Повышение остроты зрения на 0,06 отмечалось у пациентов в основной группе с исходной остротой зрения до 0,09, и на 0,2–0,3 (с исходной остротой зрения от 0,1 и выше). Тогда как у пациентов в контрольной группе отмечалось повышение на 0,03 (с исходной остротой зрения до 0,09) и на 0,1 (с исходной остротой зрения от 0,1 и выше).

Расширение суммарных границ поля зрения (СПЗ) в основной группе отмечалось на 20–35 градусов, тогда как в контрольной группе отмечалось расширение суммарных границ поля зрения до 20 градусов.

Изменения претерпели и ЭФИ показатели до и после лечения (данные представлены в таблице 3).

По данным компьютерной периметрии уменьшение относительных абсолютных скотом, повышение чувствительности фовеа на 2–3 DB в контрольной группе и на 3–5 DB в основной.

Пример. Пациент Б. Диагноз: Частичная постишемическая атрофия зрительного нерва. Результаты компьютерной периметрии до (рис. 1) и после лечения (рис. 2).

Таблица 3. Показатели зрительно вызванных потенциалов на вспышку (изменения латентности, м/сек)

	До лечения		После лечения	
	основная гр.	контрольная гр.	основная гр.	контрольная гр.
ЧАЗН глаукомная	127±1	127±1	126±2	127±1
ЧАЗН постинтоксикационная	130±2	130±2	128±2	130±2
ЧАЗН постишемическая	130±3	130±3	128±1	130±2
ЧАЗН посттравматическая	128±1	128±1	127±1	128±1

Рисунок 1.

Рисунок 2.

При этом следует отметить, что у пациентов основной группы зрительные функции через 6 месяцев сохранялись или снижались незначительно после проведенного лечения, тогда как в контрольной группе зрительные функции возвращались к исходным данным.

Заключение.

Таким образом, использование предложенного комплекса лечебных мероприятий с применением пептидных регуляторов ретиналами-

на и кортексина у пациентов с частичной атрофией зрительного нерва позволило повысить и стабилизировать зрительные функции у пациентов в 83,3%, а в сочетании с методом фармакопунктуры позволяет сочетать общее действие препарата с местным раздражением точек (воздействие на «органы-мишени») и, тем самым, повышает эффективность лечения за счет усиления регенеративных способностей клеток, активации биохимических процессов с помощью пептидных регуляторов (кортексина).

Список использованной литературы:

1. Каменских Т.Г. Экспериментально-клиническое обоснование комплексной терапии больных с частичной атрофией зрительного нерва. Автореферат на соискание ученой степени доктора медицинских наук // Самара, 2008. – С.4 – 6.
2. Либман Е.С. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России. 7-й Съезд офтальмологов России. // М., 2000. – т. 2. – 219с.
3. Никифоров А.С. Нейроофтальмология // М.,2008. – С. 228-230
4. Максимов И.Б., Мошетьева Л.К., Савостьянова С.А. Ретиналамин в комплексном лечении инволюционных хориоретинальных дистрофий // СПб., 2006. – С. 27-38, 56-58.
5. Непомнящих В.А. Клеточные биорегуляторы в комплексной терапии глазных болезней. Монография-руководство. // М.: РегБиоМед, 2010. – С. 6-7, 87-89
6. Гаваа Лувсан. Традиционные и современные аспекты восточной рефлексотерапии. 3-е изд. // М.: Наука, 1992. – С 39-135, 152-186, 246-252, 316-342, 388-389
7. Иглоукальвание // Под общей редакцией Хоанг Бао Тяу, Ла Куанг Ниеп; Пер. с вьет. П.И. Алешина // М.: Медицина, 1989. – С. 454-461,635-636.
8. Ярцева Н.С., Деев Л.А., Павлов В.А. Офтальмодиагностика патологии зрительного нерва и головного мозга: Учебно-методическое пособие. // Смоленск: СГМА, 2004. – С.47-58-59.
9. Дугинов А.Г., Иойлева Е.Э., Шацких А.В., Зелцов С.Н., Диденко Т.В. Экспериментально-клиническое обоснование комбинированного метода лечения частичной атрофии зрительного нерва // Офтальмохирургия, 2008. – №5. – С.24-28.