

4. По одной пиявке приставлялись на зону сосцевидного отростка и височной зоны.

5. Иглоукалывание точек GI₄(2), VB₃₉(2), ПВТМ.

6. По окончании процедуры при помощи пластиря накладываются семена на зоны соответствия глаза и печени на кисти руки (по методу Су – Джок), которые затем периодически стимулируются пациентом путем надавливания на эти зоны в течение дня.

Возраст больных составил от 25 до 75 лет. Срок наблюдения 1,5 года. Клинический эффект определялся по показателям визометрии, периметрии, контроля ВГД, электрофизиологических исследований ЭФИ, компьютерной периметрии.

Обсуждение результатов

В результате проведенного комплексного лечения у всех пациентов улучшилось общее состояние, повысилась работоспособность, наступило повышение зрительных функций в ранние и отдаленные сроки наблюдения (1,5-2 месяца): повышение остроты зрения от 0,05 до 0,3, расширение полей зрения от 10° до 30°, улучшение проводимости зрительного анализатора по данным ЗВП (зрительные вызванные потенциалы), нормализация или повышение функций наружных слоев сетчатки по данным ЭРГ (электроретинограмма), кроме того, мы получили мощный рассасывающий эффект при кровоизлиянии в переднюю камеру, стекловидное тело, сетчатку, стойкий терапевтический эффект, что позволяет уменьшить срок пребывания пациентов в пансионате, уменьшить затрату медикаментозных препаратов на лечение одного пациента, и также избежать ряда побочных действий лекарственных средств.

Заключение

Проведенное многогранное исследование немедикаментозных методов лечения в офтальмологии позволило констатировать высокий клинический эффект используемого комплекса гирудорефлекстерапии и экономическую выгоду, что позволяет рекомендовать данную технологию в лечебно-профилактических учреждениях.

Библиография:

1. Вогралик В.Г., Вогралик М.В. Основы традиционной воссточной рефлексодиагностики и пунктурной адаптационно – энергезирующей терапии: ци-гун // М.: Медицина, 2000. – С. 333.

2. Гаваа Лувсан Традиционные и современные аспекты воссточной рефлексотерапии // М.: Медицина, 1992. – С. 385-389.
3. Жаров Д.Г. Секреты гирудотерапии // Ростов – на – Дону: Медицина, 2003. – С. 5-159.
4. Каменев Ю., Каменев О. Вам поможет пиявка. Практическое руководство по гирудотерапии // С.-Петербург, 2002. – С. 70-189.
5. Краснова М.Л., Шульпина Н.Б. Терапевтическая офтальмология // М.: Медицина, 1985. – С. 22-92, 301-359, 510-538.
6. Молостов В.Д. Энергетический метод лечения заболеваний, иглотерапия // М.: Из-во «Фаир-Пресет, 2003.
7. Научно-практические аспекты народной медицины // Калининград, 2004. – С. 268-273.
8. Песиков Я.С., Рыбалко С.Я. Атлас клинической аурикулоторапии // М.: Медицина, 2000. – С. 7-70, 101-218.
9. Южаков А.М. с соавт. Применение гирудотерапии при некоторых заболеваниях органа зрения. Пособие для врачей // Московский НИИ глазных болезней имени Гельмгольца. – 1997. – 17 с.
10. Эффективные технологии организации медицинской помощи населению. Российские стандарты в здравоохранении. Материалы Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 75-летию МЛПУ «Городская клиническая больница №1» (28 – 30 сентября 2004 года) // Новокузнецк. – 2т.-Кемерово: Кузбасс, 2004. – С. 4-7.

**Плисов И.Л., Атаманов В.В.,
Пузыревский К.Г.**

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНЬЕКЦИЙ ПРЕПАРАТА ДИСПОРТ В ЭКСТРАОКУЛЯРНЫЕ МЫШЦЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАРАЛИТИЧЕСКОГО КОСОГЛАЗИЯ

Продемонстрирован опыт лечения в группе из 10 пациентов с паралитическим косоглазием различного генеза и с разной стадией процесса с использованием инъекций Диспорта (основа – токсин ботулизма А). Патогенетически обоснована и определена эффективность методики лечения паралитического косоглазия путем создания хемоденервации экстраокулярных мышц (ЭОМ).

Общепринятая тактика пассивного ведения пациентов с паралитическим косоглазием в течение периода реабилитации является симптоматической. Она заключается в устраниении дипlopии и компенсаторного поворота головы. С этой целью офтальмологи назначают полную или сегментарную окклюзию пораженного глаза [6], выполняют призматическую коррекцию возникшего косоглазия [4,7].

По окончании периода возможного восстановления функций парализованных экстраокулярных мышц (ЭОМ), через 6-12 месяцев с момента возникновения заболевания, выполняется хирургическое лечение косоглазия, целью которого является создание ортопозиции в прямом направлении взгляда. Эффективность операции во многом зависит от степени восстанов-

ленной функциональной полноценности пораженных глазодвигательных мышц. Поэтому задачей офтальмолога является активная помощь пациентам с паралитическим косоглазием во все периоды развития паралича ЭОМ.

В результате возникновения паралича черепно-мозговых нервов (ЧМН) в ЭОМ возникают не только функциональные нарушения, но и морфологические и анатомические изменения. Эти факторы со временем приводят к возникновению контрактурного состояния между парализованными мышцами и их антагонистами. Поэтому целесообразно в период реабилитации создать условия для оптимальной биомеханики пораженных ЭОМ. Для этого необходимо обратимо ослабить функции антагонистов парализованных ЭОМ.

В 1981 году американский офтальмолог A.B.Scott внедрил в практику лечения косоглазия инъекции препаратов на основе токсина ботулизма (A) в ЭОМ. Это позволило дозированно ослаблять функциональную способность ЭОМ и, тем самым, предотвращать возникновения контрактурных состояний между ними и ипсилатеральными антагонистами [3].

Цель. Обзор работ по применению токсинов ботулизма при лечении паралитического косоглазия за последние 20 лет привел нас к выводу о неоднозначном отношении офтальмологов к данной методике лечения. Поэтому было проведено клиническое исследование хемоденервации ЭОМ путем инъекций в них препарата Диспорт, содержащего в качестве активного субстрата Ботулотоксин – А, и рассмотрена эффективность восстановления парализованных мышц при использовании данной технологии у пациентов разных возрастных групп и при различных характеристиках параличей.

Материал и методы

В исследуемую группу вошли 10 пациентов в возрасте от 1 до 56 лет. На момент проведения лечения у 2 пациентов паралич черепно-мозговых нервов (ЧМН) находился в острой фазе (до 3 месяцев), у 2 – в подострой (от 3 до 6 месяцев) и у 6 – в хронической (от 6 месяцев до 13 лет).

В одном случае имел место паралич *n.oculomotorius*, у 7 пациентов – паралич *n.abducens*, у одного – полная офтальмоплегия и у одного – изолированное поражение *m.rectus medialis*.

У 7 пациентов паралич ЧМН был односторонний, у 3 пациентов – двусторонний симметричный. Один пациент был ранее прооперирован по поводу паралитического косоглазия без положительного эффекта.

По происхождению в 3 случаях паралич ЧМН был врожденным с неустановленной этиологией, в 7 случаях поражение носило приобретенный характер: у 5 пациентов причиной возникновения заболевания послужила черепно-мозговая травма, у 1 – нейрохирургическая травма и у 1 – офтальмохирургическая травма.

Всем пациентам была выполнена инъекция препарата БТА в экстраокулярные мышцы. Семи пациентам хемоденервация создавалась в ипсилатеральных мышцах антагонистах [8]. Трем пациентам хемоденервация была выполнена комбинированно: в ипсилатеральных мышцах антагонистах и в контрлатеральных мышцах синергистах. Троим пациентам проведена двухэтапная хемоденервация экстраокулярных мышц.

Идея введения препарата в ЭОМ, являющаяся контрлатеральными мышцами синергистами парализованных мышц, обусловлена следующими моментами:

1. Вторичная девиация всегда выражена в большей степени, чем первичная, поэтому на любом этапе развития заболевания создает трудности для достижения сбалансированной бинокулярной работы глаз.

2. При поражении III пары ЧМН и полной односторонней офтальмоплегии создание хемоденервации верхнеглазомоторов на здоровом глазу является единственной возможностью воздействия на пораженные ЭОМ вертикального действия.

3. Согласно закону Геринга об эквивалентной иннервации, создание искусственного пазуха контрлатерального синергиста повлечет за собой повышение нервного импульса к денервированной мышце для совершения глазом необходимого объема движения. В равной степени произойдет увеличение командной импульсации и к парализованной мышце. При этом предполагается более эффективное восстановление ЭОМ, вовлеченной в паралич.

Методика введения

Инъекции выполнялись в условиях операционной. Двум пациентам выполнена местная анестезия раствором Инокаина, пятым была выполнена ретробульбарная анестезия и в трех

случаях проведена многокомпонентная сбалансированная анестезия.

В качестве препарата Ботулотоксина – А использовался Диспорт, производимый фирмой Beaufour Ipsen International (Франция) (Регистрационный номер: П №011520/ 01-1999 от 24.11.99). Вводимая доза препарата от 10 до 20 ЕД в зависимости от степени поражения парализованной мышцы, величины первичного и вторичного косоглазия, возраста пациента и давности заболевания [2].

Инъекции выполнялись в восьми случаях интраоперационно под непосредственным визуальным контролем. Подобная методика обусловлена возможными местными осложнениями [3]. В двух случаях введение препарата выполнялось в субтеноновое пространство [5].

Результаты и обсуждение

У всех пациентов было получено уменьшение величины первичного и вторичного угла косоглазия, увеличение подвижности глаза в сторону действия пораженной ЭОМ. Результаты лечения представлены в таблице 1, в которой учитывается динамика восстановления каждой парализованной мышцы, на которую было направлено лечебное воздействие.

Таблица 1. Сравнительная характеристика показателей функционального состояния парализованных экстраокулярных мышц на момент первичного и контрольного осмотра

Локализация поражения	Первичный осмотр			После введения Диспорта		
	Первичная девиация	Вторичная девиация	Подвижность	Первичная девиация	Вторичная девиация	Подвижность
IV пара	+ 15-40°	+ 17-45°	5°	0° (+ 3°)	+ 15-20°	45°
IV пара	+ 10-15°	+ 12-15°	15°	0°	0° (+ 5°)	50°
III пара	-35°	-60°	7°	-12°	-7°	22°
III пара	-12°	-7°	22°	0° (-7°)	0° (-7°)	27°
III пара	□10°	• 15°	7°	• 1°	• 1°	17°
III пара	□10°	• 15°	10°	• 1°	• 1°	22°
m.rectus medialis	-15°	-17°	3°	-2°	-3°	45°
IV пара	+ 17°	+17°	10°	+12°	+15°	22°
Полная офтальмоплегия	-5°	-90°	0°	0°	0°	25°
III пара	-45°	-90°	12°	-25°	-45°	15°
VI пара	+17°	+20°	25°	+12°	+15°	35°
VI пара	+12°	+15°	35°	0°	0°	60°
VI пара	+7°	+7°	20°	0°	0°	60°
VI пара	+7°	+7°	25°	0°	0°	60°
VI пара	+22°	+20°	35°	0° (+15°)	0° (+15°)	60°
VI пара	+20°	+22°	35°	0° (+15°)	0° (+15°)	60°
VI пара	+30°	+50°	0°	+3(+12)°	35°	15°

Лучший лечебный эффект был получен у пациентов, которым была выполнена инъекция в острый и подострый периоды реабилитации.

В двух случаях слабоположительный результат можно объяснить возникшими выраженными контрактурами между антагонистами и парализованными ЭОМ (сроки проведения лечения – 3 и 13 лет с момента возникновения паралича ЧМН).

В случае поражения III пары ЧМН и односторонней полной офтальмоплегии создание индуцированного пареза путем введения препарата Диспорт в ЭОМ, которые являются ипсилатеральными антагонистами и контрлатеральными синергистами пораженных мышц, является патогенетически обоснованным и высокоэффективным методом.

Интраоперационное введение препарата в мышечные сумки при непосредственном визуальном контроле позволяет избежать возможные локальные осложнения.

Инъекция препарата в субтеноновое пространство в одном случае привела к желаемому полноценному восстановлению оптимального баланса глазодвигательной системы, причем был получен «молниеносный» (через 30 минут после процедуры) и в тоже время стабильный (срок наблюдения 7 месяцев) результат.

Отмечены 3 случая транзиторного (полная регрессия через 3, 4 и 5 недель после инъекции) птоза верхнего века 2 степени. По данным литературы этот побочный эффект встречается с частотой от 4,5% до 53% случаев [1].

У одного пациента появление транзиторного птоза верхнего века можно объяснить инъекцией препарата Диспорт в m.rectus superior и последующей перфузией БТА вlevator верхнего века, расположенный в непосредственной анатомической близости. Второму пациенту была выполнена двукратная инъекция препарата в m.rectus medialis с интервалом 1 месяц. Суммарная доза составила 24 ЕД. В третьем случае лечение проводилось годовалому ребенку.

Заключение

Методика повышения эффективности реабилитационного периода параличей ЧМН и лечения паралитического косоглазия путем создания хемоденервации ЭОМ, являющихся ипсилатеральными антагонистами и контрлатеральными синергистами пораженных мышц, патогенетически обоснована и высоко эффективна.

тивна. Учитывая малый клинический опыт проведенного исследования, требуется дальнейшая разработка стандартизации дозировки, методики и сроков введения препарата на основе БТА.

Библиография:

1. Burns C.L. Ptosis associated with botulinum toxin treatment of strabismus and blepharospasm / C.L. Burns, A. Gammon, M.C. Gemmill // Ophthalmology. – 1986. – Vol.93. – P.1621-1627.
2. DYSBOT: A single-Blind, randomized parallel study to determine whether any differences can be detected in the efficacy and tolerability of two formulations of botulinum toxin type A -Dysport and Botox- assuming a ratio of 4:1 / Sampaio C., Ferreira J.J., Simoes F. et al. // Movement Disorders. – 1997. – Vol.12. No.6. – P.1013-1018.
3. Gómez de Liaco R. Toxina botulinica. Indicaciones generales en el tratamiento de la patología oculomotora / R. Gómez de Liaco // Actualizaciyn en cirugna oftalmica pediátrica. – 2000. – Parte 6. – Capítulo 46.
4. Holmes J.M. Long-term outcomes after surgical management of chronic sixth nerve palsy / J.M. Holmes, D.A. Leske // J. AAPOS. – 2002. – No.6. – P.283-288.
5. Kao L.Y. Subtenon injection of botulinum toxin for treatment of traumatic sixth nerve palsy / L.Y. Kao, A.N. Chao // J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. – 2003. – No.40. – P.27-30.
6. Noorden G.K. von. Binocular vision and ocular motility // Mosby. – 1996. – 605 p.
7. Prism adaptation response is useful for predicting surgical outcome in selected types of intermittent exotropia/O. Hiroshi, H. Satoshi, K. Reika et all. // AJO. – 2001. – Vol.131. – No.1. – P.117-122.
8. Scott A.B. Botulin Toxin injection in the management of lateral rectus paresis/A.B. Scott, S.P. Kraft // Ophthalmology. – 1985. – Vol. 92. – No.5. – P.676-683.

Раткина Н.Н., Еременко И.Г.

ОБОСНОВАНИЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ СОСУДИСТЫХ НОВОКАИННЫХ БЛОКАД ПРИ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Проведено общее клиническое и офтальмологическое обследование 293 больных с различными типами острой и хронической сосудистой патологии зрительного нерва с использованием новокаиновых блокад синокаротидной зоны (СКЗ) и поверхностной височной артерии (ПВА). При острых сосудистых оптических нейропатиях предпочтительнее блокада СКЗ, тогда как при хронических сосудистых поражениях более эффективно использование двухсторонних новокаиновых блокад ПВА.

Кровоснабжение зрительного нерва и головного мозга взаимосвязано и имеет общие механизмы регуляции, направленные на поддержание относительного постоянства кровотока и его независимость от изменений общего кровообращения [2]. В основе развития неоднородных по своей этиологии сосудистых заболеваний зрительного нерва лежат различные

патологические процессы, но основное место отводится патологии сонных артерий (это их органические сужения и деформации, а также функциональные сужения – спазмы). Возникающая в этих условиях патологическая ирритация с баро- и хеморецепторов каротидного синуса (основной рефлексогенной зоны для поддержания необходимого уровня артериального давления крови в магистральных сосудах головы) – одно из важных патогенетических звеньев в механизме нарушений кровообращения зрительного нерва [3].

Включение резервного коллатерального кровообращения, которое для региона орбиты представлено экстракраниальными сосудами наружной сонной артерии – другое следствие патологии каротид. Поэтому при лечении сосудистых заболеваний зрительного нерва были использованы новокаиновая блокада синокаротидной зоны (СКЗ) – для устранения патологических вазоконстрикторных импульсов с этой зоны, и новокаиновая блокада поверхностной височной артерии (ПВА) – для стимуляции коллатерального кровотока.

За основу действия выбран анестетик новокаин, с учетом не только местного, но и общерезорбтивного его действия. Он стимулирует, окислительные процессы, активизирует тканевое дыхание, повышает комплементарную активность сыворотки крови, снижает уровень связанных жирных кислот в крови, нормализует уровень холестерина, тем самым, улучшая общее состояние людей пожилого и старческого возраста. Местно под действием новокаина блокируется патологическая ирритация периартериального симпатического сплетения, что приводит к расширению сосуда, ускорению кровотока. Введение новокаина в область каротидного синуса устраняет перераздражение баро- и хеморецепторов синокаротидной зоны и головного конца блуждающего нерва, также способных вызвать спазм мозговых сосудов [3].

Проведено общее клиническое и офтальмологическое обследование 293 больных (444 глаза) с разными типами острой и хронической сосудистой патологии зрительного нерва. Возраст больных колебался от 40 до 83 лет, средний возраст $64,8 \pm 1,7$ лет.

В зависимости от примененного способа комплексного лечения выделены группы больных: 1) 113 больных (166 глаз), пролеченных с применением новокаиновой блокады синокаротидной зоны: 68 глаз с острыми сосудистыми