

Заявляемое изобретение относится к медицине, а именно к офтальмологии, и предназначено для комплексного лечения дистрофии сетчатки.

В последние годы неуклонно возрастает уровень заболеваемости дистрофическими заболеваниями сетчатки [1], что свидетельствует о недостаточно рациональном подходе к их лечению, а также о недостаточной эффективности используемых медикаментозных и немедикаментозных средств. Ни один из известных способов лечения дистрофии сетчатки сам по себе не дает существенного улучшения зрительных функций, и это улучшение, если и наблюдается, то у небольшого процента леченых пациентов.

Так, известен способ лечения дистрофии сетчатки [2], основанный на использовании комплекса препаратов (α -токоферол ацетат, аскорутин, липоевая кислота, метилметионин, настой астрогала шестцветного) в зависимости от показателей физиологической антиоксидантной системы. Недостатком данного способа лечения является то, что воздействие направлено, в основном, на одно звено патогенеза - предотвращение повреждающего действия продуктов перекисного окисления липидов на сетчатку. Повышение зрительных функций наблюдается менее, чем у половины пациентов, принимавших лечение, и является недостаточно высоким (от $0,52 \pm 0,04$ до $0,74 \pm 0,05$). Помимо этого, продолжительность лечения значительна (1 месяц и более). Для рационального подбора препаратов необходимы сложное лабораторное оборудование и реактивы.

Известен также способ комплексного лечения дистрофии сетчатки [3], предусматривающий проведение 2 раза в году курсов терапии: теоникол или но-шпа, или трентал по 1 таблетке 3 раза в день, после еды N200, рибофлавина мононуклеотид 1% по 1мл внутримышечно ежедневно N20, тауфон 4% по 0,3мл под конъюнктиву N10 или 4% тауфон по 0,5мл парабульбарно N10 один раз в день в оба глаза, поливитамины А, В1, В2, С, Е по 1 таблетке 3 раза в день в течение месяца. Через полгода: ЭНКАД 3,5 по 3,0 внутримышечно 2 раза в день, в течение 10 - 15 дней, ЭНКАД 3,5% по 0,3мл под конъюнктиву глаза N10 - 15, поливитамины по 1 таблетке 3 раза в день в течение месяца. Данный способ лечения предусматривает воздействие на микроциркуляцию сетчатки, а также коррекцию "диснуклеотидоза". Недостатком данного способа лечения является то, что он обеспечивает не столько улучшение, сколько стабилизацию зрительных функций, требует регулярного применения (2 - 3 раза в году) в течение всей жизни, что позволяет отодвинуть период наступления слепоты на 10 и более лет. Кроме того, способ имеет много противопоказаний к применению и может вызвать аллергические реакции.

Наиболее близким (прототипом) к предлагаемому является метод комплексного лечения дистрофии сетчатки [4], который предусматривает применение 0,2% платифиллина по 0,2мл под кожу виска, АТФ 1% по 0,1мл парабульбарно в оба глаза N15, ретаболил 5% по 1,0мл внутримышечно N1, ФиБС, торфот по 1мл подкожно N30, ультразвуковую терапию, подсадку взвеси плаценты N4. В данном способе обеспечивается дополнительное воздействие на метаболические процессы в сетчатке за счет применения тканевого препарата, благодаря чему удается не только стабилизировать, но и улучшить зрительные функции. Однако это улучшение наблюдается у небольшого процента пациентов (острота зрения повышалась у 10% больных, а поле зрения расширялось - у 5%), и является недостаточно существенным.

Заявляемое изобретение решает задачу стабилизации и регресса дистрофического процесса за счет нормализации метаболических процессов в сетчатке и зрительном нерве, стимуляции компенсаторно-восстановительных процессов в обратимо дистрофированных структурах, нейростимуляции. Достижимый технический результат заключается в более существенном улучшении зрительных функций и у большего числа больных.

Поставленная задача решается тем, что в известном способе комплексного лечения дистрофии сетчатки, предусматривающем использование традиционной медикаментозной терапии и подсадку тканевого препарата в субтенозовое пространство глаза, согласно изобретению, в качестве тканевого препарата используется эмбриональная нервная ткань (ЭНТ), которую вводят к заднему полюсу глазного яблока в объеме 8 - 10мм³.

Заявляемый способ комплексного лечения дистрофии сетчатки реализует новый подход к лечению данной патологии, обеспечивая, за счет применения ЭНТ, воздействие на компенсаторно-восстановительные, метаболические процессы в сетчатке, биосинтез РНК, ДНК, белка, пролиферацию и регенерацию нервной ткани. Поскольку сетчатка развивается из выпячивания ткани переднего мозгового пузыря, она является частью мозговой коры, вынесенной на периферию, и содержит типичные мозговые клетки (астроциты, Мюллеровские волокна, клетки Гольджи и др.), которые чувствительны к стимулирующему воздействию нейротрофических факторов и органоспецифических рибонуклеотидов ЭНТ. Помимо этого, возможно положительный эффект оказывает также влияние ЭНТ на компоненты иммунной системы (инактивация антител, воздействие на тучные клетки). В доступной литературе мы не обнаружили сведения о применении ЭНТ в лечении дистрофических заболеваний сетчатки.

Заявляемый способ комплексного лечения дистрофии сетчатки осуществляется следующим образом: на фоне традиционной медикаментозной терапии (трентал по 1 таблетке 3 раза в день, натрия нитрит по 0,5мл под кожу виска N15, витамин В1, В6 по 1,0мл чередуя внутримышечно N15, торфот, ФиБС по 1,0мл подкожно N15 поливитамины А, В, С, Е по 1 таблетке 3 раза в день, никотиновая кислота по схеме внутримышечно N15) производят подсадку эмбриональной нервной ткани. Операция производится таким образом: после проведения местной анестезии делают разрез конъюнктивы длиной около 5мм на расстоянии 8мм от лимба в верхненаружном квадранте глазного яблока. Тщательно проводят гемостаз, затем отсепааровывают тупо тенозовую оболочку с эписклерой от склеры, и тупой дугообразной канюлей в образованный тоннель к заднему полюсу глаза вводят взвесь ЭНТ, тщательно освобожденной от мозговых оболочек, объемом 8 - 10мм³. Установлено, что введение меньшего объема ткани не дает выраженного терапевтического эффекта, а увеличение его нецелесообразно в связи с возможностью возникновения аллергических реакций. Конъюнктивальный разрез закрывают непрерывным швом. Накладывают асептическую монокулярную повязку. Ведение послеоперационного периода без особенностей.

Пример 1. Больная Н., 44 года, № истории болезни 18755, поступила в глазное отделение ЦГКБ г. Киева с жалобами на плохое зрение в сумерках, снижение остроты зрения, сужение поля зрения. Болеет с 1975 года. Регулярно лечится с 1986 года (медикаментозная терапия). Однако зрительные функции ухудшаются. При осмотре: острота зрения правого глаза 0,5 не корр., левого - 0,3 не корр. Роговица прозрачная, передняя камера умеренной глубины, умеренно выраженные дистрофические изменения радужки, помутнения в задних субкапсулярных слоях хрусталика. На глазном дне: ДЗН монотонный с четкими границами, артерии резко сужены, отмечается атрофия хориокапиллярного слоя, в зоне экватора и крайней периферии множественные пигментированные дистрофические очаги в виде "костных телец". Суммарное поле зрения правого глаза 105°, левого - 110°, порог электрической чувствительности справа - 250мкА, слева - 160мкА, критическая частота слияния мельканий (КЧСМ) справа и слева составили 40Гц. Диагноз: пигментная дистрофия сетчатки, осложненная катаракта обоих глаз неврит слуховых нервов. На фоне традиционной медикаментозной терапии 1.02.95 не левом глазу произведена подсадка ЭНТ в объеме 8мм³. Послеоперационный период протекал без особенностей. При выписке острота зрения ОД = 0,5 не корр., ОС = 0,6 не корр., суммарное поле зрения ОД = 115°, ОС = 165°, порог электрической чувствительности ОД = 250мкА, ОС = 160мкА, КЧСМ ОД = 40Гц, ОС = 45Гц. Контрольные исследования через 3, 6, 12 месяцев обнаружили стабилизацию улучшенных зрительных функций.

Пример 2. Больная П., 68 лет, № истории болезни 19195. Поступила в глазное отделение ЦГКБ г. Киева с жалобами на постепенное снижение зрения на левом глазу. При осмотре острота зрения ОД с +0,75Д sph = 0,5, ОС = 0,03 не корр. Передний отрезок глаз без особенностей, начальные помутнения в хрусталике. На глазном дне: ДЗН бледно-розовый, с четкими границами, калибр сосудов не изменен в области заднего полюса справа мелкие желтоватые дистрофические очаги, слева - бледно-розовый, овальной формы очаг размером 2 : 3ДД. В поле зрения слева определяется относительная скотома диаметром 10°, порог электрической чувствительности ОД = 160мкА, ОС = 140мкА, КЧСМ ОД = 38Гц, ОС = 40Гц. Диагноз: макулодистрофия, начальная катаракта обоих глаз. На фоне традиционной медикаментозной терапии 23.02.95 произведена подсадка ЭНТ в объеме 10мм³ на левом глазу. Послеоперационный период протекал без особенностей. При выписке: острота зрения ОД = с коррекцией 0,5, ОС = 0,08 не корр., в поле зрения слева скотома не определяется, порог электрической чувствительности ОД = 160мкА, ОС = 140мкА, КЧСМ ОД = 38Гц, ОС = 40Гц. При контрольном обследовании через 3, 6, 12 месяцев отмечается стабилизация улучшенных показателей.

Всего по данной методике пролечено 26 человек в возрасте от 25 до 70 лет. Из них 10 человек с сенильной дегенерацией сетчатки, 16 - с пигментной дистрофией сетчатки. Острота зрения повысилась у 83% пациентов, поле зрения расширилось - у 71%. Острота зрения до лечения составила $0,30 \pm 0,04$, суммарное поле зрения - $145,0 \pm 2,3$ гр., порог электрической чувствительности - $238,6 \pm 1,2$ мкА. После проведенного комплексного лечения острота зрения составила $0,55 \pm 0,05$ ($p < 0,01$), суммарное поле зрения - $233,8 \pm 1,8$ гр ($P < 0,001$), порог электрической чувствительности - $192,8 \pm 1,6$ мкА ($p < 0,01$). Мы не наблюдали гиперреактивного течения в послеоперационном периоде.

Таким образом, заявляемый способ комплексного лечения дистрофии сетчатки, по сравнению с прототипом, который обеспечивает, в основном, стабилизацию зрительных функций и лишь в молодом возрасте и при небольшой давности заболевания - их улучшение, позволяет улучшить зрительные функции более существенно и у большего числа пациентов. Дополнительными преимуществами данного способа лечения является низкая частота возникновения побочных реакций, малая травматичность оперативного лечения, сокращение сроков лечения, возможность проведения лечения в амбулаторных условиях.